



УНИВЕРЗИТЕТ У КРАГУЈЕВЦУ
ФАКУЛТЕТ МЕДИЦИНСКИХ НАУКА

Ивана П. Станковић

**ЕФЕКАТ УВЕЖБАВАЊА ПОВРАТНЕ КОНТРОЛЕ
ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФСKE АКТИВНОСТИ
СЕНЗОРНО-МОТОРНОГ РИТМА НА АУДИТИВНУ
ПАЖЊУ ЗДРАВИХ ОСОБА**

докторска дисертација

Крагујевац, 2023



UNIVERSITY OF KRAGUJEVAC
FACULTY OF MEDICAL SCIENCES

Ivana P. Stanković

**THE EFFECT OF TRAINING ON FEEDBACK
CONTROL OF SENSORIMOTOR RHYTHM
ELECTROENCEPHALOGRAPHIC ACTIVITY ON
AUDITORY ATTENTION IN HEALTHY INDIVIDUALS**

Doctoral Thesis

Kragujevac, 2023

Идентификациона страница докторске дисертације

Аутор
Име и презиме: Ивана Станковић
Датум и место рођења: 04.02.1974. Пирот
Садашње запослење: логопед- аудиолингвиста, Институт за експерименталну фонетику и патологију говора „Ђорђе Костић“, Београд
Докторска дисертација
Наслов: Ефекат увежбавања повратне контроле електроенцефалографске активности сензорно-моторног ритма на аудитивну пажњу здравих особа
Број страница: 75
Број слика: 13
Број библиографских података: 289
Установа и место где је рад израђен: Институт за експерименталну фонетику и патологију говора „Ђорђе Костић“, Београд, Центар за унапређење животних активности, Београд
Научна област (УДК): медицина
Ментор: доц др Нела Илић, доцент Медицинског факултета Универзитета у Београду
Оцена и одбрана
Датум пријаве теме: 19.05.2021.
Број одлуке и датум прихватања докторске дисертације: IV-03-451/20, 09.06.2021
Комисија за оцену научне заснованости теме и испуњеност услова кандидата: 1. Доц. др Драгица Селаковић, доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу 2. Проф. др Весна Мартић, ванредни професор Медицинског факултета Војномедицинске академије Универзитета одбране у Београду, 3. Доц. др Јасмина Стојановић, доцент Факултета медицинских наука Универзитета у Крагујевцу
Комисија за оцену и одбрану докторске дисертације:
Датум одбране дисертације:

Doctoral dissertation identification page

Author
Name and surname: Ivana Stankovic
Date and place of birth: 04.02.1974., Pirot
Current employment: speech therapist – audiolinguist, Institute for Experimental Phonetics and Speech Pathology „Đorđe Kostić“, Belgrade
Doctoral Dissertation
Title: Effect of training feedback control of electroencephalographic activity of sensory-motor rhythm on auditory attention in healthy persons
No. of pages: 75
No. of images: 13
No. of bibliographic data: 289
Institution and place of work: Institute for Experimental Phonetics and Speech Pathology „Đorđe Kostić“, Belgrade Research and Development Institute – Life Activities Advancement Center, Belgrade
Scientific area (UDK): medicine
Mentor: assis. prof. Nela Ilic, Faculty of Medicine, University of Belgrade
Grade and Dissertation Defense
Topic Application Date: 19.05.2021.
Decision number and date od acceptance of the doctoral: IV-03-451/20, 09.06.2021
Commission for evaluatiofon of the scientific merit of the topic and the eligibility of the candidate: 1. assis. prof. Dragica Selakovic, Faculty of Medical Sciences University of Kragujevac 2. prof. Vesna Martic, Medical Faculty of Military Medical Academy, University of Defense, Belgrade 3. assis. prof. Jasmina Stojanovic, Faculty of Medical Sciences University of Kragujevac
Commission for evaluation and defense of doctoral:
Date of Dissertation Defense:

САЖЕТАК

Могућност увежбавања когнитивних функција остварује се терапијском методом заснованом на увежбавању повратне контроле електроенцефалографске активности (скр. пкЕЕГ; енгл. *EEG biofeedback*). У том процесу испитаник учи да коригује мождану активност исказану путем ЕЕГ ритмова. Применом пкЕЕГ протокола испитаници уче да мењају амплитуду одређеног фреквенцијског опсега.

У овој студији је испитан ефекат понављаних тренинга нижег опсега бета активности (12-15 Hz), назван сензо-моторним ритмом (СМР), на промене селективне аудитивне пажње код здравих испитаника, старосне доби од 30 до 45 година, применом електрофизиолошке и бихејвиоралне евалуације. СМР ритам се појављује у стању активне пажње и спремности за тренутну реакцију на стимулус.

Електрофизиолошка евалуација рађена је мерењем амплитуда и латенци неурофизиолошких компоненти когнитивно евоцираних потенцијала N100, N200, P300 у задатку аудитивне дискриминације. Селективна аудитивна пажња је способност селекције одређеног звучног стимулуса из мноштва других који се истовремено дешавају. Због тога је коришћен бихејвиорални *QuickSIN* тест који начином мерења симулира реалне животне ситуације, тј. говорну комуникацију у бучним срединама, а за чију успешност је одговорна пажња испитаника.

Резултати истраживања електрофизиолошком и бихејвиоралном евалуацијом показали су ефекте примене понављаних СМР пкЕЕГ протокола на побољшања постигнућа на тестовима аудитивне селективне пажње, на скраћење времена реакције когнитивних евоцираних потенцијала (N100, N200, P300) и тачности одговора на бихејвиоралном тесту аудитивне пажње, док исти ефекат није потврђен за ниво амплитуда изазиваних одговора. Утврђена је и повезаност између броја сесија СМР пкЕЕГ протокола и повећања спектралне снаге СМР таласа код здравих особа.

Кључне речи: повратна контрола електроенцефалографске активности (скр. пкЕЕГ), неурофидбек, сензо-моторни ритам (СМР), когнитивни евоцирани потенцијал, аудитивна пажња

ABSTRACT

The possibility of practicing cognitive functions is achieved by a therapeutic method based on the practice of feedback control of electroencephalographic activity (abbr. pkEEG; Eng. EEG biofeedback). In this process, the subject learns to correct brain activity expressed through EEG rhythms. By applying the pkEEG protocol, subjects learn to change the amplitude of a certain frequency range.

In this study, the effect of repeated training of a lower range of beta activity (12-15 Hz), called sensori-motor rhythm (SMR), on changes in selective auditory attention in healthy subjects, aged 30 to 45 years, was examined using electrophysiological and behavioral evaluation. The SMR rhythm appears in a state of active attention and readiness for immediate reaction to a stimulus.

The electrophysiological evaluation was performed by measuring the amplitudes and latency of the neurophysiological component of the cognitively evoked potentials N100, N200, P300 in the auditory discrimination task. Selective auditory attention is the ability to select a particular sound stimulus from a multitude of others occurring simultaneously. That's why the behavioral QuickSIN test was used, which simulates real life situations by means of measurement, i.e. speech communication in noisy environments, and the attention of the examinee is responsible for its success.

The results of the research with electrophysiological and behavioral evaluation showed the effects of applying repeated SMR pkEEG protocols on the improvement of achievement on tests of auditory selective attention, on shortening the reaction time of cognitive evoked potentials (N100, N200, P300) and the accuracy of responses on the behavioral test of auditory attention, while the same effect was not confirmed for the level of evoked response amplitudes. The correlation between the number of sessions of the SMR pkEEG protocol and the increase in the spectral power of SMR waves was also determined in healthy individuals.

Key words: feedback control of electroencephalographic activity (abbr. pkEEG), neurofeedback, sensorimotor rhythm (SMR), cognitive evoked potential, auditory attention

Садржај:

1. УВОД.....	1
1.1. ТЕОРИЈСКИ ОКВИР	1
1.1.1. Пажња	2
1.1.2. Централни нервни систем (ЦНС).....	3
1.1.2.1. Појава и карактеристике електричне активности неурона.....	4
1.1.2.2. Електроенцефалографски (ЕЕГ) сигнал.....	5
1.1.3. Мождани потенцијали везани за догађај	7
1.1.3.1. Појам и историјски осврт.....	7
1.1.3.2. Егзогени евоцирани потенцијали.....	8
1.1.3.3. Ендогени потенцијали- когнитивни евоцирани потенцијали (КЕР).....	8
1.1.3.4. Регистрација Р300 КЕП.....	9
1.1.4. Когнитивни евоцирани потенцијал Р300	9
1.1.5. Неуронска пластичност	14
1.1.6. Повратна контрола мождане активности (<i>biofeedback</i>)	14
1.1.6.1. <i>Neurofeedback</i>	15
2. ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ	20
2.1. СПЕЦИФИЧНИ ЦИЉЕВИ ИСТРАЖИВАЊА	20
2.2. РАДНЕ ХИПОТЕЗЕ	20
3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД ИСТРАЖИВАЊА	21
3.1. ВРСТА СТУДИЈЕ	21
3.2. УЗОРАК ИСТРАЖИВАЊА	21
3.3. ЕКСПЕРИМЕНТАЛНИ ПРОТОКОЛ (ПРОЦЕДУРА ИСТРАЖИВАЊА).....	21
3.3.1. Регистравање ЕЕГ-а.....	22
3.3.2. Регистравање КЕП-а.....	23
3.3.3. <i>QuickSIN</i> тест	23
3.3.4. ПкЕЕГ протокол – СМР	24
3.4. СНАГА СТУДИЈЕ И ВЕЛИЧИНА УЗОРКА	25
4. РЕЗУЛТАТИ.....	26
4.1. ЕФЕКАТ СМР ПКЕЕГ ПРОТОКОЛА НА АМПЛИТУДЕ И ЛАТЕНЦИЈЕ КОГНИТИВНИХ ЕВОЦИРАНИХ ПОТЕНЦИЈАЛА (N100, N200, P300) И ВРЕМЕНА РЕАКЦИЈЕ У <i>GO/NO GO</i> ЗАДАТКУ АУДИТИВНЕ ДИСКРИМИНАЦИЈЕ	26

4.1.1. Амплитуде и латенце N100 потенцијала у Fz, Cz и Pz регији	26
4.1.2. Амплитуде и латенце N200 потенцијала у Fz, Cz и Pz регији	28
4.1.3. Амплитуде и латенце P300 потенцијала у Fz, Cz и Pz регији	30
4.2. ЕФЕКАТ СМР ПКЕЕГ ПРОТОКОЛА НА ВРЕМЕ РЕАКЦИЈЕ У У <i>GO/NO GO</i> ЗАДАТКУ АУДИТИВНЕ ДИСКМИНАЦИЈЕ	32
4.3. ЕФЕКАТ СМР ПКЕЕГ ПРОТОКОЛА НА АУДИТИВНУ ПАЖЊУ МЕРЕНУ ПОСТИГНУЋЕМ НА БИХЕЈВИОРАЛНОМ <i>QUICKSIN</i> ТЕСТУ	33
4.4. СПЕКТРАЛНА СНАГА И КОРТИКАЛНА ДИСТРИБУЦИЈУ СЕНЗО МОТОРНИХ МОЖДАНИХ РИТМОВА У CZ РЕГИЈИ, У ОДНОСУ НА СМР ПКЕЕГ ПРОТОКОЛ 33	
4.5. РЕЗУЛТАТИ ПРИМЕНЕ ПКЕЕГ СМР ТРЕНИНГ ПРОТОКОЛА НА ВРЕДНОСТИ СНАГЕ СМР РИТМА МЕРЕНО НАКОН 5, 10 И 20 ТРЕНИНГ СЕСИЈА	34
4.6. КОРЕЛАЦИЈЕ ПКЕЕГ, НФБ СМР, ЛАТЕНЦИ И <i>QUICKSIN</i> ТЕСТА У ЕКСПЕРИМЕНТАЛНОЈ ГРУПИ	35
4.6.1. Корелација латенци P300 и N200 таласа са постигнућем на <i>QuickSIN</i> тесту	36
4.6.2. Корелација латенци P300 и N200 таласа са ЕЕГ СМР спектралном снагом у Cz регији	37
4.6.3. Корелација ЕЕГ СМР спектралне снаге у Cz региону са постигнућем на <i>QuickSIN</i> тесту	38
4.7. СУМАРНО, ПРИКАЗАНИ РЕЗУЛТАТИ ПОКАЗУЈУ	39
5. ДИСКУСИЈА	40
5.1. НЕУРОФИДБЕК ТРЕНИНГ И КОГНИТИВНЕ ПЕРФОРМАНСЕ	44
5.2. УТИЦАЈ НЕУРОФИДБЕК ТРЕНИНГА НА КОМПОНЕНТЕ ЕВОЦИРАНИХ ПОТЕНЦИЈАЛА	45
5.3. ЕФЕКАТ НЕУРОФИДБЕК ТРЕНИНГА НА ВРЕМЕ РЕАКЦИЈЕ	49
5.4. ЕФЕКАТ НЕУРОФИДБЕК ТРЕНИНГА НА СЕЛЕКТИВНУ АУДИТИВНУ ПАЖЊУ ..50	
5.5. ЕФЕКАТ НЕУРОФИДБЕК ТРЕНИНГА НА СПЕКТРАЛНУ СНАГУ МОЖДАНИХ РИТМОВА	51
6. ЗАКЉУЧЦИ	56
6.1. ЗНАЧАЈ ДОБИЈЕНИХ РЕЗУЛТАТА ЗА БУДУЋА ИСТРАЖИВАЊА	57
7. ЛИТЕРАТУРА	58

1. УВОД

1.1. ТЕОРИЈСКИ ОКВИР

Напредак науке и технике омогућио је развој метода које се базирају на регистровању и праћењу биоелектричних потенцијала ћелија централног нервног система.

Последњих деценија истраживачки рад је, поред основне анализе сигнала који се односе на спонтану активност великих популација неурона коре великог мозга, посвећен детекцији и анализи дискретних електроенцефалографских (ЕЕГ) промена које су изазване посебним догађајима (*event-related potentials*) или које су повезане са одређеним когнитивним стањима. Такве методе омогућавају боље разумевање комплексних физиолошких и патолошких можданих функција.

Све више доказа да је пластичност својство мозга током читавог животног века (*Pascual-Leone, 2005*) подстакли су интересовање за техникама неуростимулације које би могле побољшати когнитивне перформансе како код оболелих, тако и код здраве популације. Једна од таквих метода је увежбавања повратне контроле електроенцефалографске активности, познатија под називом *neurofeedback* (пкЕЕГ, NFB, енгл.-*EEG biofeedback*). За разлику од других облика неуромодулације, као што су транскранијална магнетна стимулација (ТМС) и транскранијална електрична стимулација (ТЕС), *neurofeedback* (НФБ) претпоставља активно ангажовање учесника у модулацији мождане активности мерене електроенцефалографски (ЕЕГ). Увежбавање повратне контроле електроенцефалографске активности има широку интердисциплинарну примену јер се заснива на директној мери кортикалне осцилаторне активности (тј. ЕЕГу) која се може повезати са специфичним когнитивним функцијама и због његовог потенцијала у побољшању когнитивних перформанси кроз саморегулацију кортикалне осцилаторне активности.

Побољшање когнитивних перформанси, интелектуалних недостатака или психосоматских тегоба, а самим тим и побољшање квалитета живота, привлачи пажњу научно-истраживачких кругова. Више когнитивне функције укључене су у различите аспекте свакодневног живота и повезане су с менталним оштећењима у понашању и психијатрији кад се погоршају. Побољшање ових такозваних извршних функција има велико индивидуално, социјално и економско значење.

Пажња као когнитивна функција критична за перцепцију, језик и памћење је од виталне важности за одабир и одржавање процеса који су најрелевантнији за оптимално понашање (*Posner, 2015, Ordikhani-Seyedlar, 2016*).

Као суштински когнитивни механизам, који је уско повезан са свешћу, пажња омогућава да се фокусирамо на релевантне карактеристике спољашњег окружења или да будемо усмерени на унутрашње менталне процесе и акције.

Једно од најважнијих питања на пољу когнитивних неуронаука и когнитивне психологије је истражити могућности за побољшање селективне пажње како би могли селективно присуствовати одређеним аспектима окружења, истовремено игноришући

или инхибирајући обраду других, тренутно мање релевантних подражаја (*Kauramäki i sar, 2007*).

1.1.1. Пажња

Пажња представља когнитивну и бихејвиоралну функцију усмеравања менталне активности на циљани садржај уз истовремено занемаривање других садржаја које региструју чула (*Posner, 1988*). Реч је о читавој скупини процеса који се разликују по сложености и који су предуслов за обављање осталих когнитивних функција (*Nešić u cap, 2003*). Као сложена неуропсихолошка функција односи се на стање мозга које одређује који ће подражаји да утичу на понашање. Пажња се односи на способност фокусирања на одређену ствар, без одвраћања (*DeBettencourt u cap, 2015*), а такође и на фокусирању активацију мождане коре која појачава обраду информација (*Posner, 1989, Oken u cap, 2006*). Ова активност се разликује од стања будне свести (*arousal*) који представља општу активацију мозга, односно појаву будности и неопходан је за пажњу. Пажња омогућава свесност, формирање памћења и одржавање кохеренције понашања.

Пажња се, у зависности од сложености, може поделити на различите типове. То је сложени ментални процес који се не може свести на једну дефиницију, нити на појединачну и конкретну анатомску структуру, будући да укључује различите процесе. Пажња представља комплексни ентитет у чију су реализацију укључени сви елементи централног нервног система, од најједноставнијих периферних структура (чула), до најсложенијих централних можданих структура. Неуронску мрежу система пажње чине ретикуларно-активацијска, осетно-сазнајна, лимбичко-мотивацијска и извршно-моторична компонента. Извршна мрежа пажње обухвата предњи цингулатни део мождане коре и предњу инсулу (оперкулум) и назива се цингуло- оперкуларном мрежом.

Пажња се односи на вишеслојни и вишедимензионални когнитивни конструкт који укључује сталну пажњу, селективну пажњу и инхибиторну контролу (*Lehman, 2010*).

Селективна пажња је неопходна при процесирању различитих информација и стимулуса, када је потребно да се од бројних информација одаберу релевантне које се даље процесуирају, док се ирелевантне занемарују. За реализацију селективне пажње неопходно је учешће виших можданих формација, неспецифичних једара таламуса, лимбичке коре и фронталних режњева.

У свакодневној комуникацији људи су изложени какофонији звукова које треба сортирати и извући релевантне информације. Ефекат усмеравања пажње успркос бројним дистракторима, назван "ефекат коктел забаве" који је први употребио *Colin Cherry* (1953), укључује когнитивне процесе који омогућују мозгу анализирање информација у окружењу, фокусирање на један звук, често говор, уз истовремено потискивање нежељених звукова у бучној позадини. Током овог процеса анализе информација у окружењу, селективна пажња, има кључну улогу у перцепцији релевантних информација успркос бројним дистракторима. Селективна аудитивна пажња је способност селекције одређеног звучног стимулуса из мноштва других који се истовремено дешавају (*Karns, 2015*). Способност концентрације на одређене звуке у звучном окружењу је кључна за свакодневно функционисање и комуникацију.

Разумевање говора у буци кључно је за успешну комуникацију. Способност разумевања говора у буци драстично се разликује и код особа с нормалним слухом (*Kumar и сар, 2007, Moore и сар, 2013*). Један од могућих разлога за лоше разумевање је лоша селективна пажња (*Bressler и сар, 2017*). Способност селективне пажње (изведба понашања и модулација пажње кортикалних одговора) показује велике индивидуалне разлике чак и међу младим слушаоцима са нормалним слухом.

Инхибиторна контрола пажње (контрола сметњи на нивоу перцепције) омогућава селективно присуство, фокусирање на оно што одаберемо потискујући позорност на друге стимулусе. Таква селективна пажња потребна је на коктелу када желимо занемарити све осим једног гласа. То је егзогена, аутоматска или ненамерна пажња (процес контролисан „одоздо према горе“, *bottom-up processing*), а покрећу је својства самих стимулуса (*Posner, 1998, Theeuwes 1991*). Такође, можемо добровољно игнорисати одређене стимулусе и обратити пажњу на друге на основу нашег циља или намере. Осим што се назива селективном или фокусираном пажњом, то се назива и контрола пажње или инхибиција пажње, ендогена, процес који је контролисан „одозго према доле“ (*top-down processing*), активна, усмерена на циљ, добровољна, вољна или извршна пажња (*Posner, 1998, Theeuwes 2010, Diamond, 2013*).

Многи фактори (умор, околна буке) компромитују пажњу. Међутим, ако су пажња и инхибицијска контрола константно нарушене без неуролошког поремећаја, то може довести до неприкладног, хиперактивног, импулсивног понашања са поремећајем пажње. Поред дефицита пажње код хиперактивне деце (енгл. *attention deficit hyperactivity disorder*; скр. ADHD), слични проблеми неретко опстају и у популацији одраслих особа.

1.1.2. Централни нервни систем (ЦНС)

Мозак, биолошки систем на највишем стадијуму развоја, Хипократ дефинише као средиште емоција, перцепције и разума. Једино човек има моћ апстрактног размишљања, осећања, интелектуалног стваралаштва, воље и говора. Комплексност морфологије и функционисања мозга фасцинантна је проблематика којом се баве мултидисциплинарни научни приступи.

Проучавање људског мозга датира још пре раног египатског периода мумификације. Сматра се да је египатска неурохирургија била прва те врсте. Пронађени су текстови са старих папируса који објашњавају како лечити повреду главе операцијом. Упркос свим наплетцима у овој области, још увек немамо потпуно разумевање целокупног функционисања мозга.

Нервни систем се састоји од два дела: централни нервни систем, који чине мозак и кичмена мождина и периферни, који чине мождани и кичмени живци.

Мозак (интракранијални део ЦНС-а) представља најсложенији део централног нервног система, контролише све остале органе и седиште је свести и личности. Мождана кора је седиште највиших можданих функција.

Постоји више начина којима се описује грађа мождане структуре. Према једном, мозак човека се састоји од две лонгитудиналне одвојене хемисфере (лева и десна половина мозга). Уочава се пет целина, односно регија: фронтална, централна, окципитална,

париетална и темпорална. Ове регије имају различите функционалне улоге, а међусобно су раздвојене браздама.

Мозак је у великој мери сачињен од неурона и глијалних ћелија. Неурони су електрично ексцитабилне ћелије које примају, обрађују и преносе информације путем електро-хемијске сигнализације. Неурони у можданој кори су лоцирани слојевито (ламинарно) и то паралелно са површином мозга. Помоћу аферентних (доводних) и еферентних (одводних) влакана мождана кора је повезана са осталим деловима нервног система. Једна кортикална област може бити повезана са другим кортикалним подручјем (асоцијативним везама унутар исте хемисфере) али се, такође, може везати са истим подручјем супротне хемисфере (комисуралним везама). Аферентна влакна сежу из нижих делова ЦНС-а до мождане коре, а потичу највише из једара таламуса (сива маса међумозга) и граде тзв. таламокортикална влакна. Ова влакна завршавају у разним деловима – ламинама мождане коре (кортекса) градећи синаптичке везе са стелатним (звездастим) и пирамидним неуронима. Особеност таламокортикалних влакана су кортикални неурони од којих су изграђени сензитивне и сензорне неуралне пројекције. Из различитих ламина кортекса излазе еферентна влакна која су најчешће аксони пирамидних неурона. У кортексу, ови аксони остварују сложене интракортикалне везе. Директна еферентна влакна завршавају се у скоро свим деловима ЦНС-а (осим у малом мозгу), а особеност су пројекциона влакна чији мотоневрони можданог стабла и кичмене мождине полазе из ламине пирамидних неурона. Делови коре са медијалне стране хемисфера, који се налазе око корпус калозума (цингуларна и субкалосална вијуга) и хипокампуса сачињавају лимбичке области или лимбички кортекс; а овај, заједно са другим структурама прозенцефалона (амигдала, таламус, хипоталамус и базалне ганглије) – лимбички систем. Фронтални део цингуларне коре, предњи цингуларни кортекс, надгледа и коригује сваку нашу активност. Овај ареал укључен је у процесе мишљења који захтевају напор, решавању проблема. Предњи цингуларни кортекс открива грешке и конфликтне алтернативе као у задацима типа „go/no-go“.

1.1.2.1. Појава и карактеристике електричне активности неурона

Људски мозак се састоји од преко 10^{12} неурона који генеришу и пропуштају електричне импулсе. Неурони су међусобно повезани и комуницирају преко 10^{15} синаптичких спојева и других веза. Неурони преносе информацију трансмисијом електричних импулса, која је условљена постојањем разлике потенцијала у околини мембране ћелијског зида.

Важна биоелектрична активност мозга обухвата сталне осцилације електричних потенцијала између различитих тачака. Претпоставља се да ови потенцијали произлазе из активности пирамидалних неурона у неокортексу који су оријентисани вертикално. Постсинаптички потенцијали непрестано варирају услед промене мембранског потенцијала, изазване различитим ецитаторним и инхибиторним утицајима многих синапси унутар можданог ткива. (*Ђурић, 2002*).

1.1.2.2. Електроенцефалографски (ЕЕГ) сигнал

Електроенцефалографија представља истраживачку и дијагностичку, неинвазивну неурофизиолошку методу која омогућава регистрацију разлике потенцијала између две тачке на лобањи човека у функцији времена, у чијој основи лежи стална промена потенцијала на нивоу мембране ганглијских ћелија ЦНС-а. Промене потенцијала, нарочито на нивоу дендрита, региструју се преко интактне лобање у виду синусоидне криве.

Електроенцефалограм представља снимак електричне активности претежно неурона у кортексу мозга. Електрична активност мозга се манифестује као слаби комплексни електрични потенцијали који се могу регистровати помоћу електрода, положених на скалп испитаника.

Прво регистровање електричних сигнала коре мозга помоћу униполарних електрода положених на експонирану мождану кору зеца, спровео је енглески научник Ричард Кетон, 1875.год, чиме су постављени темељи електроенцефалографије која мери и приказује промене у електричном систему неуронске мождане структуре (*Haas, 2003*).

Први ЕЕГ запис на фотографском папиру, а који је представљао снимак његовог властитог сина Клауса, објавио је 1929. године немачки психијатар Ханс Бергер, који је признат као проналазач ЕЕГ-а. Бергер је установио корелацију између менталне активности и промена ЕЕГ сигнала и диференцирао две врсте “ритма” у људском мозгу један са 10 циклуса у секунди (или Hz), који је назвао “алфа ритам” и други са 15 – 60 c/s, који је назвао “бета ритам”. Током тридесетих година прошлог века нагло је порасло интересовање за ову технику и тих година је конструисан први вишеканални електроенцефалограф који је мерио мождане сигнале лоциране по свим регионима мозга и први биолошки појачавач за регистровање можданих потенцијала.

Мождана активност се региструје помоћу електрода електроенцефалографа лоцираних изнад карактеристичних регија мозга (централне С, фронталне F, окципиталне О, париеталне Р и темпоралне Т) на кожи главе. Према “Интернационалном 10-20“ систему, на лобањи се поставља 19 активних и 2 референтне електроде. Регистровани ЕЕГ сигнал представља кумулативну активност хиљада неурона конвертованих у заједнички резултантни осцилаторни (ритмички) талас.

Електроенцефалографски (ЕЕГ) сигнал представља промене електричног потенцијала, дистрибуираног на кожи главе које су последица мождане активности. Централни нервни систем генерише таласе осцилаторног карактера слабог интензитета (малог амплитудног нивоа). Ритмичност и одређени фреквентни распони су битне особине нормалне ЕЕГ активности.

ЕЕГ сигнали се састоје од таласа у опсегу од 0 – 60 Hz. ЕЕГ активности се разликују током различитих психичких стања. Различите активности мозга производе различите ЕЕГ сигнале. На пример, ЕЕГ сигнал особе која спава производиће сигнале у опсегу мањем од 4 Hz, док ће мозак при обављању сложених математичких прорачуна производити ЕЕГ опсеге фреквенције 30 – 50 Hz.

ЕЕГ осцилације су подељење конвенционално у пет карактеристичних подручја у односу на амплитуду и фреквенцију основне активности (*Von Stein u cap, 2000*)

- Делта ритам, фреквенције 0.1-3 c/s

Делта ритам припада групи веома спорих промена ЕЕГ сигнала у времену. Распон амплитуде је 20-200 μV . Појављују се у кори великог мозга независно од активности у нижим слојевима мозга. Генерише се у стадијуму дубоког сна, али и у присуству физичког оштећења мозга и у стању коме. Делта ритам је такође преовлађујућа активност код мале деце током прве две године живота.

Делта и тета активност генерално опадају са старењем, док се алфа и бета ритам линеарно повећавају током животног века одраслих .

- Тета ритам, фреквенције 4 – 7 c/s

Тета ритам има доминантни пик у околини фреквенције 7 Hz. Амплитуда тета таласа је од око 70 μV . Појављује се претежно у паријеталним и темпоралним регијама у стању мировања и у фронталним регијама током меморијских процеса. Нормално је присутан код деце и одраслих приликом напетости, медитације и емоционалних стресова. Такође се може појавити у случају епилептичног напада.

- Алфа ритам, фреквенције 8 – 12 c/s

Амплитуда алфа таласа се креће у распону 20 до 60 μV . Најбоље се види кад су очи затворене у стању телесне опуштености и релативне менталне активности, а слаби при отварању очију. Најчешће се лоцира у окципиталној, паријеталној и фронталној регији мождане коре.

- Бета ритам, фреквенције 12 – 35 c/s

Бета ритам ниског амплитудног нивоа 5 до 30 μV је подељен у неколико опсега: ниска бета или сензо-моторни ритам СМР (12-15 Hz), амплитуде 12-16 μV , средња 16-20 μV и висока бета 20-30 μV

Најчешће се региструју над фронталним и темпоралним (делом и паријеталним) регионима. Бета ритам је повезан са вишим когнитивним процесима, са решавањем проблема и са концентрацијом. Бета ритам се повећава са повећањем пажње. Код одраслих, бета активност представља углавном симетричну фронтно-централну дистрибуцију и типично замењује алфа ритам током когнитивне активности. Повећана бета активност генерално одражава повећану ексцитаторну активност, посебно током дифузног узбуђења и фокусиране пажње (*Steriade, 1993*).

СМР таласи (13-15 Hz) су бета таласи који се појављују у сензоримоторном региону мозга, а регулисани су таламокортикалном петљом. (*Birbaumer u cap, 2000, Blankertz u cap, 2010*). Повећана амплитуда СМР таласа се јавља током стања опуштене будности са смањеном сензорно моторном екситабилношћу (*Serruya u cap, 2008*). Појављују се у стању активне пажње и спремности за тренутну реакцију на стимулус без моторне екситабилности. Одражавају стање пажње и приправности без напетости. Често се смањује код поремећаја пажње, анксиозности и поремећаја повезаним са стресом .

- Гама ритам фреквенције 36-44 c/s

Гама ЕЕГ ритам је препознатљив по веома брзим ритмичким променама у времену (већа фреквенција осциловања), појављује се приликом решавања проблема.

Ниске фреквенције (делта и тета) потичу из већих неуронских популација и показују велике синхронизоване амплитуде. Међутим, веће ЕЕГ фреквенције (бета и гама)

показују мале амплитуда због високог степена десинхронизације у подлози активности неурона (*Pfurtscheller u cap, 2006*).

У стању мировања, синхронизована активност на високим фреквенцијама се генерално сматра индикативном за пробуђена стања, док синхронизација ниских фреквенција типично сигнализира стање деактивације кортекса (*Steriade u cap, 1993*).

1.1.3. Мождани потенцијали везани за догађај

Поред основне анализе сигнала који се односе на спонтану активност великих популација неурона коре великог мозга, могуће је из електроенцефалографског (ЕЕГ) записа издвојити и електричне потенцијале мозга који су везани за одређени подстицај (стимулус), те представљају догађајима изазване одговоре (енгл. *event-related potentials, ERP*).

1.1.3.1. Појам и историјски осврт

Тридесетих година прошлог века *Halovet* је први уочио ЕРП у будном стању, али су тек у другој половини прошлог века, истраживања у мерењу и обради ЕРП потенцијала доживела експанзију.

Шездесетих година, са развојем математичких метода издвајања одређених сигнала из много пута веће спонтане ЕЕГ активности, омогућено је истраживање евоцираних потенцијала. Данашњи експерименти су базирани на примени комплексних метода имплементираних кроз софтверске пакете којима се врши обрада ЕЕГ сигнала у циљу детекције, препознавања и дијагностиковања многобројних неуролошких и психијатријских поремећаја у циљу њихове правовремене превенције и лечења.

ЕЕГ таласи којима се директно мери “одговор” мождане функције на специфичну сензорну, моторичку или когнитивну стимулацију, која репрезентује догађај, представљају потенцијале везане за догађај, ERP. ERP методом се приказује, у виду електричног сигнала, директан одговор кортекса на стимулацију ЦНС-а генерисану догађајем. Стимулисана (побуђена) неуронска популација формира акционе потенцијале временски синхронизоване са насталим догађајима, при чему се ERP приказује као електрофизиолошки одговор на стимулацију.

Почетак модерног доба ERP истраживања се сматра 1964. година kada је *Grey Walter* открио прву ERP компоненту коју је назвао CNV-Contingent Negative Variation (*Walter, 1965*). Уочио је негативни отклон активности на електроенцефалограму у периоду од једне секунде између сигнала дефинисаног као упозоравајући и циљног стимулуса који подразумева брз моторни одговор.

Следећи велики напредак у овом пољу је било откриће P3 компоненте од стране *Sutton i John* 1965. године. Они су установили да у ситуацијама у којима испитаници нису у стању да предвиде да ли ће следећи надражај бити визуални или аудитивни, настаје велика позитивна компонента P3 са максимумом амплитуде (врх) који уследи око 300 мс након презентованог надражаја. Ова компонента је била много мања када је надражај био предвидљив.

ЕРП представљају промене електричне активности структура ЦНС које су изазване (евоциране) неким стимулусом непосредно, као реакција на извесни стимулус из спољашње средине (егзогени потенцијали), или посредно, као последица читавог процеса обраде информација произведених стимулусом, изазвани одговори (ендогени потенцијали).

1.1.3.2. Егзогени евоцирани потенцијали

Егзогени евоцирани потенцијали су зависни од стимулуса, одређени су модалитетом и карактеристикама примењеног стимулуса, а релативно су независни од стања свести, степена интересовања, пажње и општег когнитивног ангажовања испитаника. Они одражавају степен функционалног интегритета структура ангажованих у примарној обради стимулуса, односно показују активност сензорних путева од периферних делова нервног система до примарног кортекса, тако да се њиховим праћењем може одредити место и степен оштећења одређене структуре.

Егзогени потенцијали одражавају процесе у мозгу изазване екстерним стимулацијама (соматосензорни - *Somatosensory Evoked Potentials (SEP)*, визуелни - *Visual Evoked Potentials (VEP)*, аудиторни - *Auditory Evoked Potentials (AEP)* мождани потенцијали) и чине део ERP таласних облика.

1.1.3.3. Ендогени потенцијали - когнитивни евоцирани потенцијали (КЕР)

Другу групу евоцираних потенцијала чине потенцијали независни од стимулуса. Ови евоцирани потенцијали се називају ендогени потенцијали зато што представљају резултат ендogene, унутрашње активности ЦНС-а и могу настати чак и у одсуству непосредног спољнег стимулуса. Карактеристике и облик ових потенцијала не зависе битно од карактеристика примењеног стимулуса, већ пре свега од стања будности и пажње испитаника, као и од врсте задатка и његове информативне вредности за испитаника.

Они се могу добити користећи различите експерименталне методе, а захтевају извођење одређених когнитивних задатака, и зато су названи когнитивни евоцирани потенцијали (*Ђурић, 2002*). То су фазни потенцијали, а бележе се најчешће регистровањем електрода које се пласирају на скалп испитаника.

Когнитивни потенцијали имају таласе (компоненте) дугих латенци (веће од 110 ms) па се због тога зову и спори потенцијали. Они рефлектују и процесе “вишег нивоа” као што су меморијски, процеси предвиђања, пажње, вољни процеси који су релативно независни од стимулације.

Когнитивни потенцијали с дугом латенцијом представљају биоелектричне одговоре активности таламуса и кортекса.

Приликом формирања ендogenicих потенцијала посебан значај се придаје селективној пажњи, односно усмеравању будности и вољне активности ка процесу обраде информација. Ова когнитивна функција се особито активира када треба изабрати одређене информације из мноштва доступних, за даљу обраду. Када се појави нови

стимулус, било да је различитог интензитета или квалитета, наша пажња прелази или се усмерава ка тим новим стимулусима, како би их накнадно когнитивно обрадили. Стога, објективизацију стања когнитивних функција омогућују управо ендогени, тзв. когнитивни евоцирани потенцијали. Посебно место заузима регистровање тзв. P300 одговора, који указује на степен активације можданих капацитета током обраде стимулуса/информација (*Gironell, 2005*). Таласне форме изазваних одговора описују се квантитативно и то: нивоом амплитуде и временским интервалом који представља одгоду појаве (латенција), а додатно и на основу просторне (топографске) дистрибуције на скалпу испитаника.

1.1.3.4. Регистрација P300 КЕП

Од више могућих парадигми са једним, два или три различита тона за креирање P300 потенцијала често се употребљава „*oddball*” парадигма (у значењу, неуобичајена или другачија), акустички „*oddball discrimination test*” (тест разликовања неуобичајених), који подразумева употребу два типа тона: високофреквентни ритмични тон и нискофреквентни ритмични тон. Разлика између ова два тона је у фреквенцији и интензитету. Испитанику се презентују две врсте звучних стимула: „редак“ или „неочекиван“ (неуобичајен), ритмичан тон, који представља циљни стимулус и по фреквенцији се разликује од „стандардног“, „очекиваног“ тона и јавља се у односу на њега по случајном редоследу. Од испитаника се захтева да реагује на „неочекивани“ тон (бројањем, притиском на тастер), а да „стандардни“ тон занемарује. „*Oddball*” експериментална матрица захтева пажњу и концентрацију испитаника.

1.1.4. Когнитивни евоцирани потенцијал P300

P300 когнитивни евоцирани потенцијал, неурофизиолошки корелат когниције, који су први пут описали Sutton и сарадници 1965 године, често се сматра неурофизиолошким маркером слушне пажње (*Li и сар 2021*). Талас P300 је ендогени когнитивни неуроелектрични феномен који настаје под утицајем ендогених стимулуса и зависи од стања будности, концентрације, врсте задатка који субјект треба да изврши.

1.1.4.1. Компоненте евоцираних потенцијала

Компоненте когнитивних потенцијала су представљене низом позитивних и негативних таласа (N100, P100, N200, P200 и P300) са широком дистрибуцијом на скалпу, различитог трајања и амплитуде, од којих је најзначајнији P300. У зависности да ли су компоненте КЕП-а, позитивне или негативне уведене су ознаке са префиксима P или N. Бројевима 100, 200 се означава очекивана латенција компоненте ERP-а код здравих испитаника. P300 се односи на позитивну компоненту КЕП-а латенције 300 мс након стимулације мозга. Бројеви 1, 2, 3 означавају редослед јављања компоненте. Свака од уочених компоненти КЕП-а представља неку карактеристичну функцију мозга временски синхронизовану са појавом догађаја (стимулације). Когнитивни

потенцијали са дугом латенцијом су биоелектрични одговори на активност таламуса и кортекса (*Frizzo, 2015*).

КЕП таласне форме се квантитативно описују нивоом амплитуде, дужином латенције и дистрибуцијом по кожи главе. Амплитуда и латенција ЕРП компоненти одражавају процесе перцепције, пажње, кортикалне инхибиције, ажурирања меморије и других когнитивних активности (*Duncan u cap, 2009*).

Амплитудом ЕРР-а се осликава величина неуронске активности, а обично се креће у распону 1-30 μV (*Saeid, 2007*).

Вршна латенција (*peak latency*), изражава се у милсекундама, представља временски интервал, односно период од тренутка стимулације до појаве тачке максималне амплитуде. тј. врха амплитуде ЕРР-а, а креће се у распону неколико стотина мс. Латенција показује време обраде слушних информација до таламокортикалних путева и слушне коре.

Врх амплитуде сигнала одговора и латенција реакције ЦНС-а на стимулацију су показатељи стања когнитивне функције испитаника. Више амплитуде, краће латенције и краће време реакције компоненте Р300 повезују се са бољом пажњом (*Hasan u cap, 2016*).

Карактеристично за ЕРП је да имају фиксно временско кашњење у односу на појаву стимулације и да су амплитуде и фреквенције таласа далеко нижег нивоа и сличних таласних облика у односу на спонтани ЕЕГ, прекривени спонтаном активношћу мозга. Због тога се тешко разазнају у стандардном ЕЕГ запису.

Фактори који су од значаја за детерминисање одређених компоненти су следећи: латенција, поларитет сигнала, распоред појављивања, редослед распоређивања на површини скалпа, разлике унутар саме популације или варијације међу испитаницима у односу на одређене факторе као што су нпр. пол и старост испитаника.

N1 компонента

Најранији талас негативне поларизације настаје око 100 ms након стимулације. Када се појави неочекивани подражај, примјећује се негативни отклон између 90 и 200 msec након почетка подражаја. Има највећу амплитуду изнад Cz и зато се назива и "вертекс потенцијалом" (*Sur u cap, 2009*).

P1 компонента

Други талас, позитивног поларитета, настаје око 150 ms након стимулације.

N2 компонента

Трећи талас негативног поларитета, настаје око 200 ms након стимулације. N2 компонента, која је повезана са процесом сензорне дискриминације, најзначајнија од ендогених потенцијала краћих латенци, најизраженија је изнад централних и темпоралних региона. Ова компонента се састоји из N2a субкомпоненте која одражава пасивне, предсвесне процесе дискриминације и највећа је изнад паријето окципиталних региона и N2b субкомпоненте која одражава процесе активне дискриминације и највећа је изнад вертекса.

N2a субкомпонента / Неусклађеност негативности (*Mismatch negativity, MMN*)

N2a субкомпонента или MMN настаје када се појави другачији стимулус у низу идентичних стимулуса, односно настаје услед неподударања између новог стимулуса и трага у памћењу који се односи на раније стимулусе (*Sur u cap, 2009*). То је негативан талас који почиње 100 ms после стимулуса и траје око 50-100 ms. Може да прекрије N1 талас у ситуацијама када се другачији стимулус много разликује од претходног низа идентичних (*Campbell, 2007*).

MMN одражава активност предсвесних (аутоматских) можданих процеса укључених у анализу неслагања, неусклађености (engl. *mismatch*) између девијантног стимулуса и меморијских трагова претходног низа стандардних стимулуса. Сматра се да у генерисању MMN учествују примарне и секундарне кортиклне регије, посебно супратемпорални аудитивни кортекс.

N2b субкомпонента

N2b субкомпонента се појављује мало каснија од N2a и то када су разлике између девијантног стимулуса и низа идентичних стимулуса релевантне и испитаник усмерава пажњу на стимулусе. У поређењу са N2a субкомпонентом, она не зависи од физичких карактеристика стимулуса, већ од пажње и могућности дискриминације стимулуса, по чему је слична са компонентом P300.

N2 талас се састоји у највећој мери од N2b субкомпоненте.

Латенца N2b субкомпоненте корелира са реакционим временом, што није увек случај са латенцом P3 компоненте.

Амплитуда и латенца N2 и P3 таласа показују сличне варијације (*Fitzgerald u cap, 1983, Lee u cap, 2019*), али с обзиром да промене параметара ова два таласа нису у корелацији, сматра се да одражавају различите процесе когнитивне обраде.

Елементи когнитивних потенцијала које се могу забележити пре појаве P300 рефлектују један аспект процесуирања стимулуса који се дешава пре стварања P300 таласа.

Компонента P3 (P300)

Талас P300 је позитивног поларитета који се јавља између 300 и 500 ms након стимулације, има најдужу латенцију и највећу амплитуду која се региструје у пројекцији централних и паријеталних делова мождане коре.

P3 углавном одражава активност таламуса и кортекса, структуре које укључују функције дискриминације, интеграције и пажње, па се користи за откривање промена у обрада информација, непосредног памћење и доношења одлука (*Didoné i sar, 2019*).

Амплитуда овог потенцијала се повезује са обимом пажње усмерене на неки задатак и освежавањем садржаја радне меморије.

P300 ERP-а садржи две подкомпоненте P3a и P3b.

Понекад се у временском распону види двоструки врх чији први врх P3a има максимум који је више фронтално лоциран од другог врха P3b. Код пацијената са двоструким врхом други врх се користи за одређивање пика латенције.

P3a компонента одражава аутоматску усмерену пажњу мозга ка стимулацији без обзира на значај догађаја. Генерише се у фронталној и централној регији мозга. Пик (врх) амплитуде је са латенцијом реакције на циљану стимулацију у интервалу од 250мс до 280мс.

P3b компонента ЕРП-а се дистрибуира на централној и париеталној регији мозга. Пик амплитуде се најчешће достиже у околини 300мс, премда латенција може да варира у распону од 250мс до 500мс зависно од задатка који се поставља пред субјекта.

Циљни стимулуси имају задатак провере пацијентове способности упоређивања и дискриминације два надражаја. Тад настаје субкомпонента P3b, а додатно убачени надражај који служи за одвлачење пажње изазива субкомпоненту P3a. Дакле, субкомпоненту P3a, фронтално максималну, изазивају неочекивани, неуобичајени или изненађујући дистракцијски надражаји, док се P3b, појављује за циљним надражајем.

P300 се односи на подкомпоненту P3b.

P3b се повезује са пажњом и појављује се у вези са обрадом меморије, као индекс ажурирања радне меморије (*Kropotov u cap, 2011*).

Пажња и радна меморија су међусобно повезане операције што студије са позитонском емисионом томографијом (ПЕТ) и функционалном магнетном резонанцом мозга (фМРИ) указују да су неуронске мреже за ове операције сличне (*Buschman u cap, 2007*).

Сматра се да је компонента P300 одражава активности ЦНС-а обраде нових информација када се пажња усмерава на ажурирање меморијске представе (*Polich, 1996*) и повезана је са менталним функцијама перцепције, слушне пажње, дискриминације, интеграције и памћења.

Могући генератори когнитивних ЕРП налазе се у разним кортикалним структурама хипокампуса (P300), темпоралном (N2), паријеталном и фронталном режњу. Најновија истраживања показују, на основу скалп дистрибуције, површинском регистрацијом и интракранијалном детекцијом, да вертекс потенцијали представљају активност лимбичког система.

P3 углавном одражава активност таламуса и кортекса, структура које укључују функције дискриминације, интеграције и пажње, па се користи за откривање промена у обрада информација, непосредно памћење и доношења одлука.

N2b-P3a комплекс је резултат процеса који су повезани са проценивањем колико је информација одређеног стимулуса значајна и одабиром евентуалног одговора на ту информацију. Овај комплекс је одраз преусмеравања пажње на измене у околини.

Велики број истраживања закључује да постоје функционалне разлике између N2 и P3 компоненти што је допринело разумевању природе и редоследа когнитивних процеса (*Folstein, 2008*). Компонента N2 одражава "когнитивну контролу", која обухвата праћење и контролу моторних одговора (*Rietdijk, 2014, Clayson, 2013*). P300 одражава електрични одговор повезан са "перцептивном одлуком" да се неки информативни догађај десио.

Бројна истраживања спроведена на здравим испитаницима, показала су да латенца компоненте P300, као важан неурофизиолошки параметар, корелира са брзином когнитивних процеса (*Picton u cap, 1974*).

Латенција P300 се тумачи као брзина класификације стимулуса која произлази из дискриминације једног догађаја од другог, односно време евалуације информације (Coles, 1995). Краће латенције указују на врхунску менталну изведбу у односу на дужа кашњења. Латенца P300 представља време неопходно за процену и категоризацију стимулуса и релативно је независна од процеса који утичу на давање одговора. Ипак поједини аутори сматрају да је латенца у корелацији са временом реакције (Rugg и сар, 2007). Поједине студије показују да P300 латенца одражава пажњу, меморију, кодирање информација, когнитивну интеграцију и друге активности (Park и сар, 2010).

Амплитуда се односи на меру активације можданих капацитета током процесуирања информација у мозгу, а исто тако указује и на степен фасилитације мозга.

Време реакције или време одговора односи се на количину времена потребног од тренутка када нешто перципирамо до тренутка када реагујемо на стимулус, а то је способност детекције, обраде и одговора на подражај (Mirifar и сар, 2019, Brito и сар, 2022).

Компоненте P300 потенцијала, његова латенца и амплитуда, зависе од бројних фактора. Описане су бројне биолошке детерминанте које утичу на компоненте P300 таласа: пол, старост, циркардијалне и сезонске промене, стрес, лекови и стимуланси, физичка активност, замор и друге (Polich, 1986, 1987, 2007, 2012). Посебно се у новијим истраживањима уочава веза између P300 потенцијала и интелектуалних способности, меморије и типа личности. P3 талас карактерише амплитуде, која је просечно већа код жена у односу на мушкараце, а латенца је краћа код мушкараца у поређењу према женама. Истраживања спроведена на различитим категоријама испитаника, укључујући здраве особе и пацијенте са различитим неуролошким и психијатријским стањима, показала су значајну везу између лошијих резултата у општим когнитивним способностима и продужене латенције P300 потенцијала. Ове карактеристике опредељују P300 као потенцијалну помоћну дијагностичку процедуру у процени когнитивних могућности пацијента. Продужење латенције P300, која одражава време за процену и категоризацију стимулуса, указује на успорење менталних функција. До данас познате студије о зависности старости испитаника и латенције P300 потенцијала показују линеарно повећање латенције од 1 до 2 ms за сваку годину живота након 20. године старости (Ђурић и сар., 2002).

ЕРП представља запис милисекунд по милисекунд обраде неуронских информација, који се може повезати с одређеним операцијама као што су сензоричко кодирање, инхибиторни одговори и ажурирање радне меморије. Стога пружа неинвазивно средство за процену функционирања мозга у болесника с когнитивним поремећајима.

Последњих година истраживачки рад на пољу ЕП веома је интензиван и интердисциплинаран. Анализа ЕРП-а све више заузима значајно место у разумевању процеса учења, меморисања, пажње, концентрације, замора као и другим областима когнитивне неуронауке.

Степен нивоа свести, тј. будности и свесности, играју кључну улогу у одређивању P300 компоненте. Одсуство пажње ће резултирати смањењем амплитуде P300 или чак потпуним одсуством P300 таласа. Неадекватна пажња и концентрација могу отежати разликовање стандардних и циљних тонова, што има непосредне ефекте на латенцију P300 (Karovský, 2003).

Појава P300 се сматра манифестацијом укључења ЦНСа у процесуирање нових података, односно тренутком када долази до учешћа пажње у освежавању меморије.

Амплитуда овог потенцијала се повезује са обимом пажње усмерене на неки задатак и освежавање садржаја радне меморије. Латенца Р300 рефлектује брзину класификације стимулуса, односно време евалуације информације.

Детекција амплитуде и латенције ове компоненте је од круцијалног значаја у дијагностици неуропсихијатријских оболења као и у анализирању процеса учења. Пад амплитуде Р300 и пораст латенције компоненте означава пад концентрације и пажње испитаника.

Велики број студија говори о повећању амплитуде Р3, смањењу латенце и броја грешака после НФБ тренинга пажње (*Egner и сар, 2001, 2004, Vernon и сар, 2003*). Егнер указује на корелацију побољшања Р3b компоненте и бета и СМР тренинга.

1.1.5. Неуронска пластичност

Неуронска пластичност омогућава мозгу да непрекидно мења своју структуру и функцију током читавог животног века (*Jones, 2004*). Иако је ова карактеристика мозга најочигледнија током развоја, мозак остаје промрљив током целог живота (*Raymont и сар, 2006*). То значи да је мозак одрасле особе још увек способан да реорганизује неуронске путеве под утицајем искуства. Способност учења и памћења зависи од модификације мозга као одговора на ново искуство. Неуропластичност се односи на способност нервног система да се структурно и функционално прилагођава као одговор на притиске из околине, физиолошке промене и искуства. (*Orndorff-Plunkett и сар, 2017*).

Структурна синаптичка пластичност условњена искуством уобичајена је у ЦНС-у и сматра се да представља неуробиолошки супстрат за учење и формирање памћења. Ова врста пластичности претпоставља да је промена последица нових неуронских путева који се формирају као одговор на напоре учења.

Неуромодулација и саморегулација мождане активности неурофидбек тренингом доводи до функционалне реорганизације мозга захвањујући неуропластичношћу која се огледа у кортикалним променама након тренинга.

1.1.6. Повратна контрола мождане активности (*biofeedback*)

Biofeedback је техника учења контроле над сопственим психофизиолошким функцијама уз помоћ повратних информација о тим функцијама, које се добијају преко електронске технологије. То је процес учења посебних ум-тело вештина, односно учење да се препознају, регулишу или модификују физиолошке активности.

Biofeedback је техника која се темељи на оперативном кондиционирању у којој појединци управљају властитим физиолошким и менталним стањима.

Biofeedback има за циљ да омогући појединцу да научи да регулише или модификује различите физиолошке активности. Различитим облицима биофидбека могу да се мере и прате различити параметри: електромиограм (EMG) мери електричну активност одређених мишића, *blood volume pulse (BVP)* мери варијабилност пулса и *heart rate*

variability (HRV), CPA (синусна респираторна аритмија), *galvanic skin response (GSR)* проводљивост коже, *electrodermal response (EDR)*, *basic skin response (BSR)* мери базични одговор коже (различити називи за меру активности знојне жлезде на површини коже), *neurofeedback EEG*.

Може да се користи у смањењу симптома главобоље, мигрене, инконтиненција, високог крвног притисак, анксиозности.

Biofeedback је заснован на принципима класичног и оперантног условљавања. Павловљев рад са псима довео је до традиционалне бихевиористичке парадигме класичног условљавања. Павлов је забележио да се урођени или „инстинктивни рефлекс“ код паса, као што је саливација, могу покренути другим стимулансима које организам повезује са храном (поглед на чинију за храњење, присуство особе који обично даје храну), чак и након што је храна уклоњена.

1.1.6.1. *Neurofeedback*

Neurofeedback или ЕЕГ *biofeedback*, облик *biofeedback-a*, је бихејвиорална терапијска метода заснована на увежбавању повратне контроле електроенцефалографске активности (скр. пкЕЕГ; енг. ЕЕГ *biofeedback*). Ово се омогућава континуираним бележењем електричне активности мозга регистроване путем ЕЕГ уређаја и пружањем повратних информација о оствареном степену контроле (или промена) у реалном времену (*Franchi u cap, 2015, Duric u cap, 2014*).

У том процесу се испитанику пружа могућност учења у смислу корекција мождане активности путем повратних информација, у виду слика или видео игара које се међују на екрану испред, а рачунарским алгоритмима “везани” су уз одређени образац мождане активности (ритма) којем испитаник тежи (*Sherlin u cap, 2011*).

Neurofeedback тренинг пружа учесницима информације о њиховим тренутним бихевиоралним, физиолошким и неуронским процесима у служби самоусмерених модулација тих процеса за постизање специфичних исхода.

Овај технолошки ресурс саморегулацијске стимулације користи се за поновно успостављање равнотеже у обрасцима функционисања мозга ради побољшања когнитивних, емоционалних и бихевиоралних перформанси (*Salimnejad u cap, 2019, Gong u cap, 2021*).

Испитаник тренира да стекне контролу над одређеним ЕЕГ параметрима, оперативним условљавањем неуралних осцилација, визуалном или слушном повратном спрегом у реалном времену. Оперативно условљавање повећава или смањује вероватноћу одређеног понашања пружајући стимулативну зависност од присуства понашања. Када се примени на неурофидбек, оперативно условљавање доводи до повећања (или смањења) неког аспекта активности мозга давањем неке позитивне (или негативне) повратне информације у зависности од присуства ове активности. Жељена мождана активност је појачана, а нежељена мождана активност инхибирана.

Neurofeedback се заснива на теорији оперативног кондиционирања у којој се жељена стања можданих таласа награђују како би се повећала могућност њиховог поновног појављивања (*Thomsom u cap, 2003, Murphy u cap, 2014*).

Истраживање НФБ-а за модулацију електричне активности мозга путем ЕЕГ-а сеже у 1930-е, али се систематичније проучава од 1941. године када су *Jasper* и *Shagass* користили класично условљавање слушним стимулусом за промену окципиталног алфа ритма (*Arns u cap, 2017*).

Почетком 1960-их, почело је клиничко истраживање у овој области када је *Kamiya* показао да ЕЕГ може бити оперативно условљен и када је обучио људе да контролишу своју алфа фреквенцију ЕЕГ-а. и када је први употребио термин неурофидбек.

Такође 1960-их, истраживач *Sterman*, је показао, прво код мачака, а затим и код људи, да се опсег фреквенције ЕЕГ-а преко сомато-сензорних кортекса, који се назива сензомоторни ритам СМР, може оперативно условљавати и да ова врста тренинга има антиконвулзивне ефекте и био је повезан са сузбијањем моторичке ексцитабилности и истовремене менталне будности (*Sterman u cap, 2010, Enriquez-Geppert u cap, 2017*).

Након тога су *Lubar u cap, 1976*. године тестирали исти протокол повећања СМР код хиперактивне деце са пормећајем пажње и показали да се овим протоколом може смањити претерана моторичка активност и повећавати пажња (*Lubar u cap, 1984, Abiri u cap, 2019*).

Неурофидбек пружа могућност праћења односа и каузалитета између електричне активности мозга и понашања (*Weiskopf, 2012*).

Neurofeedback је заснован на две основне претпоставке:

- електричне активности мозга (мождани таласи) одражавају одређена ментална стања (*Herrmann u cap, 2016*).

- мождани таласи се могу тренирати

Тренингом испитаник учи да подигне или инхибира одређене мождане фреквенције, и тако вољно постигне жељено ментално стање. Научене вештине постају аутоматске и особа их након тренинга практикује.

Познавањем можданих таласа, особа може боље искористити предности појединог стања у којем се мозак налази, и повећати менталну продуктивност кроз широк спектар активности.

Током *neurofeedback* сесије, мождани таласи појединца мере се путем ЕЕГ опреме. На почетку НФБ тренинга измере се физиолошке функције особе која тренира, како би се добио увид у опште физиолошко стање. Та сазнања помажу да се одреди шта треба да се вежба и мења, и да се према томе прилагоди тренинг. Софтвер обрађује долазни мождани сигнал и пружа информације о степену усклађености између испитаникове мождане активности у стварном времену и унапред одређених параметара који су циљ тренинга. Те се информације презентују испитанику као визуална или звучна повратна информација у стварном времену, како би испитник континуирано ажурирао модулацију активности (*Landes u cap, 2017*).

Циљ тренинга је да се увежба препознавање у ком опсегу мозак функционише, како доживљавамо које стање активности, и како да вољно пређемо у оно стање које нам је потребно за одређену активност. Игрице су направљене тако да вежбачу допуштају да напредује у игри ако успе да физиолошку функцију која се увежбава доведе на жељени ниво. Током неурофидбека испитаник добија повратну информацију о разликама између циљних параметара и њихове стварне неуралне активности. Кроз ову повратну информацију, испитаник може научити модулирати мождану активност према циљном

параметру. Коначни циљ је да, током тренинга, испитаник запамти неурално или бихевиорално стање у време награде, што олакшава репродукцију тог истог обрасца у будућности. Јачање одређеног осцилаторног обрасца кроз ЕЕГ неурофидбек тренинг повећава вероватноћу да ће се исти образац лакше репродуковати у будућности (*Ros u cap, 2010*). Циљ тренинга је да се устаљени образац функционисања замени новим, жељеним и адекватним. Много понављања и вежбања доводи до новог обликовања мреже неурона.

Когнитивни модел *Lacroixa* (1986) пружа шири поглед на неурофидбек тренинг; сугерише да се модификација мозга догађа не само повратном реакцијом условљавања, већ и модификацијом перцепције појединца о његовом физиолошком стању, потстичући тако когнитивну интеграцију условљеног понашања. Стога су два процеса укључена у неурофидбек: један је несвестан кроз оперантивно условљавање, а други је свесна когнитивна самоперцепција (*Campos da Paz u cap, 2018*).

Клинички, број сесија неурофидбек тренинга варира у зависности од типа стања, озбиљност и поступка који се користи. Електрофизиолошки ефекти су се показали након само једне сесије тренинга (*Escolano u cap, 2014*), али сматра се да је потребно више сесија како би ефекти третмана били стабилнији.

Иако мозак континуирано производи све фреквенције, неке су преовлађујуће у односу на друге сходно различитим неурофизиолошким стањима. На пример, евидентне су веће амплитуде делта таласа током дубоког сна док су бета таласи, посебно СМР и ниска бета, евидентни у стањима будности, иако је СМР присутан и током сна са брзим покретима очију (РЕМ) и јесте повезан са сањањем. Циљ неурофидбека је да обучи испитанике да мењају своје ЕЕГ обрасце ради максимизирања перформанси.

Да ли ће се одређени ЕЕГ таласи појачавати или сузбијати зависи од стања особе која тренира. Поред тога што присуство одређених ритмова говори о стању мозга, и одсуство ритмова је такође индикативно за стање нервног система.

Протоколи пкЕЕГ су засновани на могућности да свесним и вољним путем појачају, смање или преобликују одређене мождане активности исказане путем ЕЕГ ритмова (*Campos da Paz u cap, 2018*).

Класичним пкЕЕГ протоколима испитаници се подучавају променама амплитуда у одређеном фреквенцијском опсегу, при чему увежбавање у опсегу нижих фреквенција, као што су нпр. протоколи тренинга алфа активности, тренинг алфа/тета односа постају популарни због намене у постизању релаксације и у редуцији стреса. За разлику од њих нагласак увежбавања на вишим фреквенцијама односи се на бољу фокусираност и увећање пажње и концентрације, као тренинг тзв. нижег сегмента бета активности (12 - 15 Hz), назван још и сензори-моторним ритмом (СМР) или бета-1 тренинг (15 - 18 Hz) (*Egner u cap, 2004, Vernon, 2005*).

Lubar (1991) је приметио да код хиперактивне деце СМР тренинг доводи до смањења симптома хиперактивности, док је бета тренинг повећао пажњу. Ово запажање различитих ефеката тренинга специфичних фреквентних опсега су чинила основу за развој индивидуализованих НФ протокола.

Тренинг сензомоторног ритма (СМР) на сензомоторном кортексу је најчешће коришћени *neurofeedback* протокол (*Doppelmaier u cap, 2011*) који се састоји од повећања амплитуде сензомоторног ритма.

Активациони процеси у бета опсегу људског ЕЕГ-а разматрају се у вези са анализом различитих сложених когнитивних процеса, механизма памћења (процеса препознавања) и информационе диференцијације (*Pulvermüller u cap, 1997*; *Özgören u cap, 2005*), као манифестације активационих механизма, когнитивне контроле над реакцијама понашања, фокусирања пажње, процене значаја стимулуса (*Cómez et u cap, 1998*) и сложених когнитивних процеса (*Pulvermüller u cap, 1997*). Осцилације у бета фреквенцијском опсегу су повезане са различитим функцијама и стањима, укључујући интеграцију долазних сензорних информација, селективну пажњу, краткорочно памћење, асоцијативно и перцептивно учење. Синхронизација у бета опсегу везана је за процес усмерене пажње која је у основи когнитивних способности (*Röhm u cap, 2001*, *Rodriguez u cap, 2004*).

Функционално, активност сензорно-моторних бета је негативно повезана са активношћу таламокортикалних кругова (*Ritter u cap, 2009*, *Reichert u cap 2015*). Због тога се често пријављују абнормалности у бета снази код поремећаја повезаних са оштећењем таламокортикалних кола, као што је Паркинсонова болест (*Brown u cap, 1999*), поремећај пажње и хиперактивност (*Arns u cap, 2013*), као и муцање (*Ghaderi, 2016*, *Etchell u cap, 2016*).

СМР је осцилаторни ритам најјачи у средишњим регијама власишта над сензомоторним кортексом, настаје у таламо-кортикалној мрежи, тачније из вентропостериорних латералних и ретикуларних језгара (*Sterman, 1996, 2000*). Повећана амплитуда СМР се опажа током стања опуштене будности са смањеном сензорном и моторичком екситабилношћу када је особа ментално усредсређена и пажљива (*Gruzelier u cap, 2006*, *Serruya u cap, 2008*). Овај ЕЕГ ритам повезан је с унутрашњом инхибицијом, јер постоје докази да је за време СМР активности провођење соматосензорних информација у кортексу пригушено или инхибирано, чиме се смањују сензомоторне интерференције и последично се побољшавају когнитивне перформансе (*Sterman, 1996*, *Kober u cap, 2015b*, *Reichert u cap, 2016*).

Круг СМР-а је таламо-кортикални механизам који смањује интерференцију соматосензорних информација, јер моторичка активност може утицати на обраду информација што резултира смањеним когнитивним перформансама (*Kober u cap, 2015*). Стога ова инхибиција, узрокована повећањем СМР, доводи до веће интеграције обраде информација у кортексу, а СМР неурофидбек тренинг делује унутар инхибицијског механизма таламичког круга (*Egner u cap, 2004*).

НФБ-СМР протоколом, испитаник тренира стицање контроле у смислу повећања амплитуде СМР таласа, што резултира побољшаним когнитивним перформансама у смислу повећане пажње, боље фокусираности, концентрације, фокусиране пажње, радне меморије и консолидације памћења (*Kober u cap, 2015*).

Прва студија која извештава о позитивном ефекту НФ тренинга СМР фреквентног опсега код деце са *ADHD*-ом објавили су 1976. године *Lubar* и сарадници.

Велики број студија говори о повезаности између повећане снаге СМР-а и побољшања пажње (*Egner u cap, 2004*), концентрације (*Lubar, 1991*), памћења (*Hoedlmoser u cap, 2008*, *Schabus u cap, 2014*, *Gruzelier, 2014a*, *Kober u cap, 2015b*, *Kober u cap, 2015a*, *Reichert u cap, 2016*).

НФБ сензорно-моторни (СМ) тренинг се користи као терапијска метода код различитих врста поремећаја као што су поремећај пажње са хиперактивношћу (*ADHD*) (*Strehl u cap, 2006*, *Arns u cap, 2009*, *Lofthouse u cap, 2012*, *Lee u cap, 2017*, *Qian u cap, 2018*,

Bussalb u cap, 2019, Yan cap, 2019) и код епилепсија (*Sterman , 2000, Tan u cap, 2009, Nigro, 2019*).

Неколико студија говори о побољшању стања код психијатријских болести (*Micoulaud-Franchi u cap, 2015, Arns u cap, 2017*), смањењу анксиозности (*Hammond, 2011*) и депресије и побољшању способности обављања менталних задатака (*Orlando u cap, 2004*), код поремећаја спавања (*Hammond, 2011*). Истраживања су показала ефикасност неурофидбека и код поремећаја из спектра аутизма (*Kouijzer u cap, 2010, Coben u cap, 2010*).

Истраживања на здравим особама, као и на пацијентима са оштећењем мозга, такође су открила позитивне ефекте НФБ тренинга протокола СМ ритма на когнитивне функције (*Tinius u cap, 2000, Hoedlmoser u cap, 2008, Kober u cap, 2015, Kober u cap, 2015b Reichert u cap, 2016, Sitaram u cap 2017, Autenrieth u cap, 2020*).

Већина опажених когнитивних учинака налази се у радној меморији, пажњи, аспектима повезаним с извршним функцијама (*Diamond, 2013*), чији се пад примјећује током когнитивног старења (*Park u cap, 2009*). Неурофидбек може бити важна техника очувања когнитивних резерви током старења и одлагања природног напредовања когнитивног пада (*Buiza u cap, 2009, Park u cap, 2009*).

У последњој декади, истраживања ове врсте когнитивног тренинга са увежбавањем повратне контроле ЕЕГ активности усмерена су ка здравим младим и ка старијим особама почевши од унапређења специфичних когнитивних стања потребних у ситуацијама високих перформанси (*Gruzelier, 2014*), брзине обраде информација (*Angelakis u cap, 2007, Bielas u u cap, 2021*), способности памћења (*Zoefel u cap 2011, Dehghani-Arani u cap 2013, Escolano u cap, 2014, Reiner u cap 2014*), пажње и капацитета радне меморије (*Wang u cap, 2013, Enriquez-Geppert u cap, 2013, Engelbregt u cap 2016, Kober u cap, 2017, Jurewicz u cap 2018, Jirayucharoensak u cap, 2019, Bielas u cap, 2021, Viviani u cap, 2021, Gong u cap 2021*). Користи се и за побољшање перформанси спортиста (*Cheng u cap, 2015*), побољшање креативности (*Gruzelier, 2014*) или оптимизацију микрохируршких вештина (*Ros u cap, 2009*).

Студије НФБ тренинга код здраве, младе популације показале су да би СМР протокол могао бити ефикасан метод за побољшање пажње, перцептивне способности, смањење времена реакције, повећање семантичке радне меморије (*Vernon u cap, 2003, Gruzelier, 2014*).

Тренинг неурофидбеком резултира специфичним неуронским променама релевантним за трениране можданих таласе који су повезани са променама у понашању. Показало се да ове промене трају и месецима након тренинга и да се повезују с променама у структури сиве и беле масе (*Sitaram u cap, 2017*). Темље се на промени динамике мождане активности како би се произвеле корисне и дуготрајне промене у функцији и структури (*Orndorff-Plunkett u cap, 2017*).

Циљ увежбавања повратне контроле електроенцефалографске активности је да се ове способности саморегулације могу пренети у свакодневне животне ситуације за које није обезбеђена повратна информација о електричној активности мозга.

2. ЦИЉЕВИ И ХИПОТЕЗЕ СТУДИЈЕ

Служећи се наведеним сазнањима, циљ истраживања је утврђивање ефеката понављаних СМР пкЕЕГ протокола на промене селективне аудитивне пажње код здравих испитаника старосне доби од 25 до 40 година, применом електрофизиолошке и бихејвиоралне евалуације.

2.1. СПЕЦИФИЧНИ ЦИЉЕВИ ИСТРАЖИВАЊА

Из овако дефинисаног циља истраживања постављени су следећи специфични циљеви истраживања:

1. испитати ефекат СМР пкЕЕГ протокола на амплитуде и латенције когнитивних евоцираних потенцијала (N100, N200, P300) у Go/No Go задатку аудитивне дискриминације.
2. испитати ефекат СМР пкЕЕГ протокола на аудитивну пажњу мерену постигнућем на бихејвиоралном *QuickSIN* тесту (тачност одговора)
3. испитати спектралну снагу и кортикалну дистрибуцију сензо моторних можданих ритмова у Cz, у односу на СМР пкЕЕГ протокол

2.2. РАДНЕ ХИПОТЕЗЕ

На основу садржаја области из које је дефинисан циљ истраживања, постављене су следеће хипотезе:

X1: Примена понављаних сесија СМР пкЕЕГ протокола код здравих особа побољшава постигнућа на тестовима аудитивне селективне пажње.

X2: Ефекти примене понављаних сесија СМР пкЕЕГ протокола код здравих особа су дозно зависни. Постоји повезаност између броја сесија СМР пкЕЕГ протокола и времена реакције, нивоа амплитуде и тачности одговора на бихејвиоралном тесту аудитивне пажње код здравих особа. Већи број сесија смањује време реакције, повећава амплитуду и повећава тачност одговора на аудитивном задатку.

X3: Примена понављаних сесија СМР пкЕЕГ протокола код здравих особа повећава спектралну снагу СМР таласа

3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД ИСТРАЖИВАЊА

3.1. ВРСТА СТУДИЈЕ

Истраживање је дизајнирано по типу проспективне контролисане студије (као факторијални дизајн са поновљеним мерењима), које је спроведено као душло слепа студија, са једним модалитетом интервенције, контролисаним путем „лажне“ интервенције пкЕЕГ протокола (ефекат плацеба).

3.2. УЗОРАК ИСТРАЖИВАЊА

У истраживању је учествовало укупно 46 испитаника оба пола (23 жена), старосне доби од 25 до 40 година, регрутованих у Институту за експерименталну фонетику и патологију говора и Центру за унапређење животних активности, у Београду, у чијој се неурофизиолошкој лабораторији и вршило истраживање.

Испитаници су здраве особе оба пола, без поремећаја слуха и говора, без претходних и актуелних неуролошких или психијатријских обољења (на основу вербалног извештаја испитаника). Сви учесници су били десноруки према процени спроведној Единбуршким упитником (*Oldfield, 1971*), и прошли стандардну проверу слушних функција пре започињања експеримента – тонална лиминарна аудиометрија, говорна аудиометрија, тимпанометрија, импенданцметрија и отоакустичка емисија (ТЕОАЕ и ДПОАЕ).

3.3. ЕКСПЕРИМЕНТАЛНИ ПРОТОКОЛ (ПРОЦЕДУРА ИСТРАЖИВАЊА)

Испитаници су подељени у две групе по 23 испитаника:

1. Испитаници експерименталне група (Е) који су имали СМР пкЕЕГ протокол,
2. Испитаници контролне (К) групе који су имали плацебо пкЕЕГ протокол

Сваки учесник је дао информисани писани пристанак за учешће у студији, а све процедуре су спроведене у складу са етичким стандардима Хелсиншке декларације, а након одобрења од стране Етичког одбора Института за експерименталну фонетику и патологију говора.

Експеримент се састојао из три дела, укупног трајања између 11 и 12 недеља за сваког испитаника појединачно.

I део – пре-интервенциона евалуација (пре)

У првој етапи испитаницима је било урађено

- регистравање ЕЕГ-а

- регистровање КЕП-а
- мерење аудитивне пажње постигнућем на бихејвиоралном тесту

У другој етапи примењена је интервенција

Сваки испитаник је био укључен у 20 сесија пкЕЕГ протокола (СМР или лажни), и то три пута недељно у трајању од 28 минута: 2 минута периода мировања на почетку, 4 пута по 6 минута тренинга и 2 минута мировања на крају.

Учињене су истоветне електрофизиолошке и бихејвиоралне евалуације пре започињања интервенције, након пет (Пост-1), десет (Пост-2) и двадесет сесија (Пост-3), укупно у четири наврата.

Трећа етапа експеримента је била као прва, али након примењеног тренинга, пост-интервенционе евалуације (Пост-3) и напослетку месец дана након завршених двадесет сесија (Пост-4).

Варијабле које су истраживане

Зависне варијабле: амплитуда ERP P300/N200/N100 таласа у Fz/Cz/Pz регији, латенца ERP P300/N200/N100 таласа у Fz/Cz/Pz регији, спектрална снага СМР ритма у Fz/Cz/Pz регији након НФБ третмана, постигнуће на бихејвиоралном тесту.

Независне варијабле: програм НФБ третмана – СМР, плацебо.

3.3.1. Регистровање ЕЕГ-а

Регистровање ЕЕГ сигнала је урађено на ЕЕГ апарату *Nihon Kohden (EEG - 1200K Neurofax)* са фиксном капом (*Electrocap*, број модела 16755, *International, Inc*) са Ag/AgCl површинским електродама испуњеним електро-проводним гелом, који обезбеђује 19 ЕЕГ канала. Електроде су позициониране према 10/20 Интернационалном систему за позиционирање електрода. Референтна електрода је постављена на А1 и А2 (лобулус ушне шкољке).

Током експеримента, учесници су били смештени у удобан седећи положај, у звучно изоловану собу, у коцку направљену од белих непрозирних завеса како би се елиминисали визуелни стимуланси који би можда утицали на експерименталне задатке.

Задатак испитаника је био да очи држе отворене и да што више смање покрете. ЕЕГ је сниман 3 минута током „стања мировања“ без задатка.. Снимање је обављено отприлике око поднева (12x +/- 1 сат) да би се смањио утицај варијације циркадијалних ритмова у ЕЕГ-у.

ЕЕГ подаци су транспоновани у ЕЕГЛАБ софтвер, за одбацивање артефаката зависно од анализе независних компоненти (ИЦА). Сви артефакти укључујући покрете тела, трептање ока, покрете очију, стискање зуба или ЕКГ артефакте уклоњени су из ЕЕГ трага. Из стања мировања од 3 минута, одабрали смо шест периода без артефаката од 10 секунди: два сегмента од првог, другог и трећег минута снимка. У даљој анализи ови сегменти су просечени за сваког учесника.

Анализа ЕЕГ сигнала је усмерена према напред наведеним “класичним” ЕЕГ ритмовима: тета ритам (4-7 Hz), бета ритам (13-30 Hz), као и СМР ритма (12-15 Hz).

3.3.2. Регистровање КЕП-а

Когнитивни евоцирани потенцијали - биоелектрична активност мозга је регистрована монополарно (апаратом за регистрацију Р300 евоцираних потенцијала, "KEYSTONE PORTABLE" (модел ЕЕГ-4314Ф) користећи електроде од сребро- хлорида, које се постављају на поглавину испитаника, помоћу колодијума као контактеног средства. Активне ЕЕГ електроде су постављане у средишњој линији скалпа фронтално (Fz), централно (Cz) и паријетално (Pz) у складу са стандардним "10-20 међународним системом". Референтне електроде су постављане на ушне шкољке и електрода за уземљење на челу. Импеданса је била испод 5кΩ а разлика не већа од 1кΩ између електрода. Рачунарски програм (*software*) је аутоматски одбацивао артефакте. За сваког учесника добијена је просечна амплитуда (μV) и латенција (мс) таласа N100, N200 и P300 за сваку электроду (Fz, Cz и Pz). Сваки испитаник је прошао експерименталну процедуру у преподневним сатима (9-11 часова). Учесницима је наложено да спавају 8 сати пре снимања ЕРП-а. Такође, нису користили лекове, алкохол и кофеинске напитке пре снимања најмање 24 сата.

У циљу регистровања Р300 одговора примењивана је аудитивна „*oddball*“ парадигма са два тона и то са 20% циљних и 80% стимулуса који нису циљни. Као звучни стимулуси коришћени су чисти тонови висине 1000 и 2000 Hz, јачине 90 dB. Звучни тонови су испитаницима презентовани бинаурално у неправилним интервалима и са неправилним редоследом преко специјалних слушалица. Испитаницима је било наложено да игноришу ниске „стандардне“ тонове, а да реагују што брже притиском на тастер доминантном руком, сваки пут када чују „неочекивани“ висок тон. Током експеримента, испитаници су били изоловани од визуелних стимулуса тако што су били постављени у тзв. "white box" тј. белу кутију сачињену од белих непрозирних паравана.

3.3.3. *QuickSIN* тест

Quick Speech In Noise - *QuickSIN* тест (брзо тестирање говора у условима буке) је једна од најпопуларнијих *HINT* метода (*Hearing In Noise Test* - Тестирање слуха у условима буке). То је метода које за тестирање користи говор (унапред дефинисане тест реченице) који се меша са дефинисаним дозама ометајуће буке. За успешност овог теста је одговорна пажња испитаника. Са оваквим начином мерења симулирају се реалне животне ситуације, тј. говорна комуникација у бучним срединама. Полазна хипотеза код мерења разумљивости говора уз присуство буке је да особа са нормалним слухом разуме 50% речи ако је однос сигнал/шум 2 dB. *QuickSIN* тест користи реченице дозиране одређеним нивоом буке типа "*cocktail-party*" (жамор). Најмања јединица за тестирање је листа која садржи шест тест реченица. У свакој тест реченици се налази по пет кључних речи (30 кључних речи за једну листу). Ниво ометајуће буке који се додаје "чистим" реченицама зависи од положаја тест реченице у листи. Реченице се репродукују преко звучника, или слушалица, а испитаник покушава да препозна кључне речи. Он записује оно што је чуо, а када преслуша целу листу, врши се поређење онога што је он чуо са оним што је стварно репродуковано. За потребе *QuickSIN* методе формиране су 126 тест реченице односно 21 тест листа (21 пута 6 = 126). Због различитог нивоа ометајуће буке у тест реченицама, нису све реченице исте

тежине за перцепцију. У првој тест реченици ниво ометајуће буке је веома мали у поређењу са говором и та реченица је добро разумљива. Са порастом нивоа ометајуће буке опада разумљивост кључних речи. Најтежи случај је код шесте тест-реченице, где је ниво говора и ометајуће буке исти. За ову реченицу је предвиђено да особа са нормалним слухом исправно перципира једну-две кључне речи. Ако испитаник изгуби на моменат концентрацију код ових реченица може се десити да не перципира ни једну кључну реч. Испитаник сам мора да се доведе у стање високе концентрације пошто нема могућност за понављање тест реченица. На крају се пребројавају тачно перципиране кључне речи.

3.3.4. ПкЕЕГ протокол – СМР

НФБ тренинг је рађен на апарату *BioTrace software for Nexus* – 10 В 2015. Активна електрода је постављана на тачки Cz, референтна на десном мастоиду и уземљење на левом мастоиду.

Циљ СМР протокола је повећање амплитуде СМР таласа. Фидбек визуелни и аудитивни је омогућен кад се амплитуда СМР таласа подигне изнад задате вредности.

Пре почетка тренинга измери се електроенцефалографска активност у миру особе која се тренира, како би се добио увид у стање електрофизиолошких корелата. Испитаницима се каже да буде физички опуштен отворених очију. Такође су информисани о изворима артефаката, као што су покрети тела.

Испитаник на екрану гледа приказе физиолошких одговора у облику аудио-визуелне повратне спреге. Те специфичне информације које произлазе из овог процеса су оно што зовемо повратна информација - *feedback*, која се огледа у променама на слици или звуку видео игре која се користи за тренинг. Игрице су направљене тако да вежбачу допуштају да напредује у игри ако успе да физиолошку функцију која се увежбава доведе на жељени ниво. Циљ тренинга је стицање добровољне контроле над можданим ритмовима, увежбавање препознавања у ком опсегу мозак функционише, како доживљавамо које стање активности, и како да вољно пређемо у оно стање које нам је потребно за одређену активност.

Сваки тренинг траје око 45 мин: 10 мин пипрема (чишћење скалпа и мастоида, пласирање електрода), снимање електроенцефалографске активности 2 минута у миру, 24 минута тренинга СМР подељеног у 4 тренинга по 6 минута са паузом између сваког од 1 минута и на крају сваког тренинга снимање електроенцефалографске активности 2 минута у миру.

Контролна група је имала исти протокол испитивања и количину третмана као и експериментална. Дизајн тренинга контролне групе био је идентичан и разликовао се само у поставци где испитаник није добијао повратну информацију у вези са својим постигнућем.

Да би се смањио утицај варијације циркадијалних ритмова у ЕЕГ-у, сесије су се обављале у исто доба дана (са прихватљивом варијацијом од 1 до 2 сата).

3.4. СНАГА СТУДИЈЕ И ВЕЛИЧИНА УЗОРКА

По узору на предходне студије са сличним експерименталним дизајном *Kober* и сарадника (2015) студијски узорак је израчунат употребом компјутерског програма *G*Power* 3.1.9.15. Дефинисани су почетни параметри за снагу студије од 80% и вероватноћа грешке првог типа од 0,05 за двосмерно тестирање хипотезе. На основу наведених параметара израчунато је да је потребна величина узорка 23 испитаника по групи што чини укупно 46 испитаника.

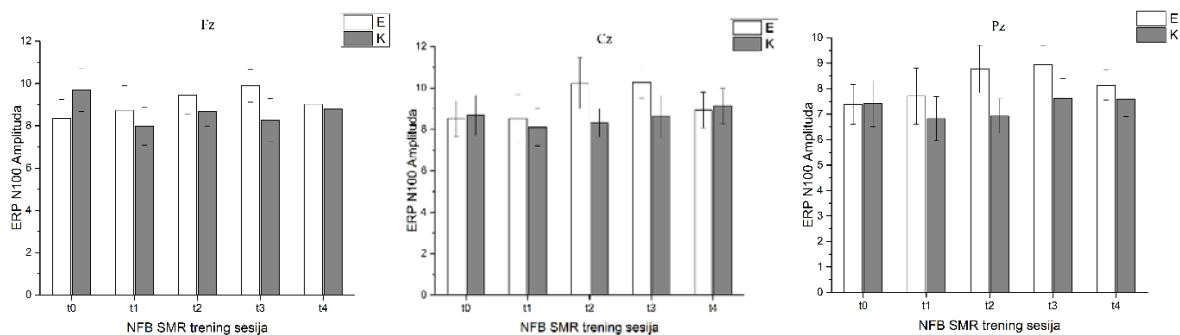
4. РЕЗУЛТАТИ

4.1. ЕФЕКАТ СМР ПКЕЕГ ПРОТОКОЛА НА АМПЛИТУДЕ И ЛАТЕНЦИЈЕ КОГНИТИВНИХ ЕВОЦИРАНИХ ПОТЕНЦИЈАЛА (N100, N200, P300) И ВРЕМЕНА РЕАКЦИЈЕ У *GO/NO GO* ЗАДАТКУ АУДИТИВНЕ ДИСКИМИНАЦИЈЕ

4.1.1. Амплитуде и латенце N100 потенцијала у Fz, Cz и Pz регији

Први ниво анализе био је да се испита ефекат СМР пкЕЕГ протокола на амплитуде N100 потенцијала.

На слици 1 приказане су амплитуде N100 потенцијала у Fz, Cz и Pz регионима.



Слика 1. ЕРП N100 амплитуде (у μV) у Fz, Cz и Pz регионима. Е: експериментална група; К: контролна (плацебо) група; t0: пре примене СМР пкЕЕГ протокола; t1: након 5 тренинга; t2: након 10 тренинга; t3: након 20 тренинга; t4: месец дана након последњег тренинга.

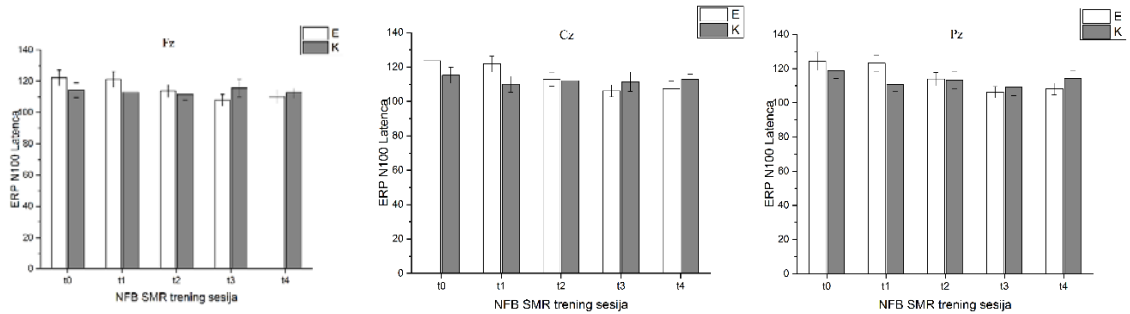
Применом Крускал Волис теста са Вилкоксон Ман Витни корекцијом за поновљена мерења није утврђен ефекат групе на амплитуде ЕРП N100 потенцијала измерених над Fz, Cz и Pz регионима нити у једном временском пресеку.

На Слици 1 може се видети тренд пораста амплитуде ЕРП N100 потенцијала мерених над свим регионима али без достизања статистичке значајности у експерименталној групи.

Ман Витни корекција за поновљена мерења је показала највећу разлику у Cz регији када су поређени периоди t0 и t2 али без статистичке значајности ($p=0.057$) – евидентиран је тренд пораста амплитуде ЕРП N100 потенцијала након 10 тренинг сесија у односу на почетно стање. Није уочен сличан тренд у контролној (плацебо) групи.

Добијени резултати говоре у прилог тренду повећања аплитуде ЕРП N100 потенцијала измерених над свим, а близу статистичке значајности над Cz регионом.

Други ниво анализе био је да се испита ефекат СМР пкЕЕГ протокола на латенције N100 потенцијала. На слици 2 приказане су латенције N100 потенцијала у Fz, Cz и Pz регионима.



Слика 2. ЕРП N100 латенције (у ms) у Fz, Cz и Pz регионима. Е: експериментална група; К: контролна (плацебо) група; t0: пре примене СМР пкЕЕГ протокола; t1: након 5 тренинга; t2: након 10 тренинга; t3: након 20 тренинга; t4: месец дана након последњег тренинга.

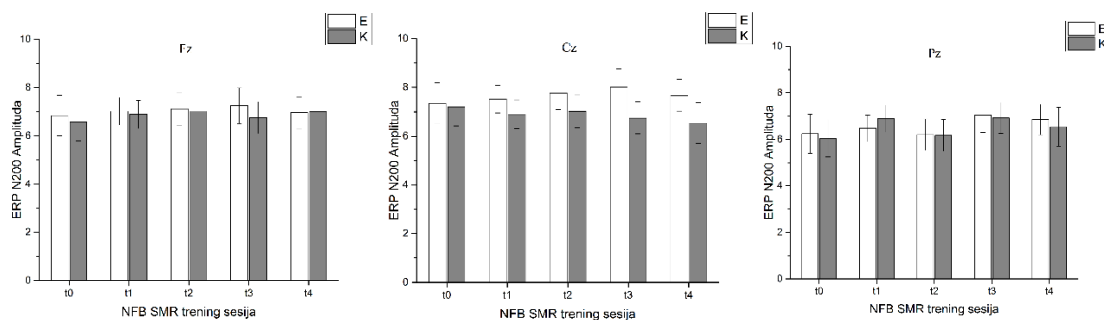
Применом Крускал Волис теста са Вилкоксон Ман Витни корекцијом за поновљена мерења није утврђен ефекат групе на латенце ЕРП N100 таласа нити у једној регији.

Међутим, утврђен је ефекат дозе тј. дозна зависност смањења латенце у односу на број СМР пкЕЕГ тренинга у Cz регији код експерименталне групе: – t1 и t2 ($p < 0.01$), t2 и t3 ($p < 0.02$), t1 и t3 ($p < 0.01$) и делимичан ефекат дозе у Fz регији: t2 и t3 ($p < 0.05$), t1 и t3 ($p < 0.01$) као и у Pz регији: t2 и t3 ($p < 0.03$), t1 и t3 ($p < 0.02$) . Није утврђена разлика између t1 и t2 периода у Pz и Fz регији.

Резултати показују линеарно смањење латенција ЕРП N100 таласа у Cz регији под утицајем СМР пкЕЕГ протокола чиме се потврђује дозна зависност.

4.1.2. Амплитуде и латенце N200 потенцијала у Fz, Cz и Pz регији

Наредни ниво анализе био је да се испита ефекат СМР пкЕЕГ протокола на амплитуде N200 потенцијала. На слици 3 приказане су амплитуде N200 потенцијала у Fz, Cz и Pz регионима.



Слика 3. ЕРП N200 амплитуде (у μV) у Fz, Cz и Pz регионима. Е: експериментална група; К: контролна (плацебо) група; t0: пре примене СМР пкЕЕГ протокола; t1: након 5 тренинга; t2: након 10 тренинга; t3: након 20 тренинга; t4: месец дана након последњег тренинга.

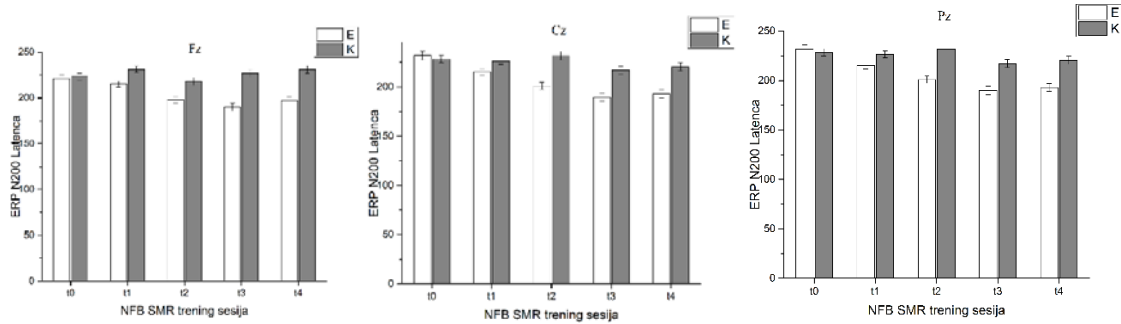
Применом Крускал Волис теста са Вилкоксон Ман Витни корекцијом за поновљена мерења није утврђен ефекат групе на амплитуде ЕРП N200 потенцијала измерених над Fz, Cz и Pz регионима нити у једном временском пресеку.

На Слици 3 може се видети тренд пораста амплитуде ЕРП N200 потенцијала мерених само над Cz регионом уз постигнуту статистичку значајност у поређењу t0 и t3 и ($p=0.05$) у експерименталној групи. Евидентиран је пораст амплитуде ЕРП N200 потенцијала након 20 тренинг сесија у односу на почетно стање. Није уочен сличан тренд у контролној (плацебо) групи.

Добијени резултати говоре у прилог тренду повећања амплитуде ЕРП N200 потенцијала измерених над свим, са статистичком значајношћу над Cz регионом када су поређени временски периоди t0 и t3 али без дозног ефекта.

Након тога, анализиран је ефекат СМР пкЕЕГ протокола на латенције N200 потенцијала.

На слици 4 приказане су латенције N200 потенцијала у Fz, Cz и Pz регионима.



Слика 4. ЕРП N200 латенције (у ms) у Fz, Cz и Pz регионима. Е: експериментална група; К: контролна (плацебо) група; t0: пре примене СМР пкЕЕГ протокола; t1: након 5 тренинга; t2: након 10 тренинга; t3: након 20 тренинга; t4: месец дана након последњег тренинга.

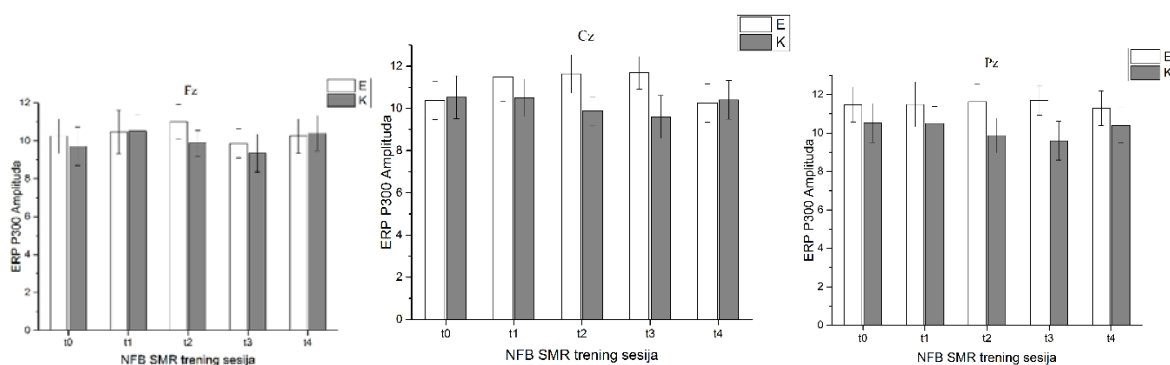
Применом Крускал Волис теста са Вилкоксон Ман Витни корекцијом за поновљена мерења утврђен је ефекат групе на латенце ЕРП N200 таласа у Fz: $H(46)=7.638$, $p<0.01$, Cz: $H(46)=9.859$, $p<0.01$, и Pz: $H(46)=8.320$, $p<0.01$. Пост хок Вилкоксон Ман Витни тест је показао да је ова разлика условљена статистички значајно краћим латенцама у експерименталној групи у односу на контролну групу у свим регионима а у временским пресецима: t2 ($p<0.05$), t3 ($p<0.01$) и t4 ($p<0.05$).

Такође, утврђен је ефекат дозе тј. дозна зависност смањења латенце ЕРП N200 таласа у односу на број СМР пкЕЕГ тренинга у Cz регији: – t1 и t2 ($p<0.01$), t2 и t3 ($p<0.01$), t1 и t3 ($p<0.01$) и Pz регији: t1 и t2 ($p<0.01$), t2 и t3 ($p<0.03$), t1 и t3 ($p<0.02$) и само делимичан ефекат дозе у Fz регији: t2 и t3 ($p<0.02$), t1 и t3 ($p<0.01$) Није утврђена разлика између t1 и t2 периода у Fz регији.

Резултати показују линеарно смањење латенција ЕРП N200 таласа у Cz и Pz регији под утицајем СМР пкЕЕГ протокола чиме се потврђује дозна зависност.

4.1.3. Амплитуде и латенце P300 потенцијала у Fz, Cz и Pz регији

Последњи ниво анализе био је да се испита ефекат СМР пкЕЕГ протокола на амплитуде P300 потенцијала. На слици 5 приказане су амплитуде P300 потенцијала у Fz, Cz и Pz регионима.

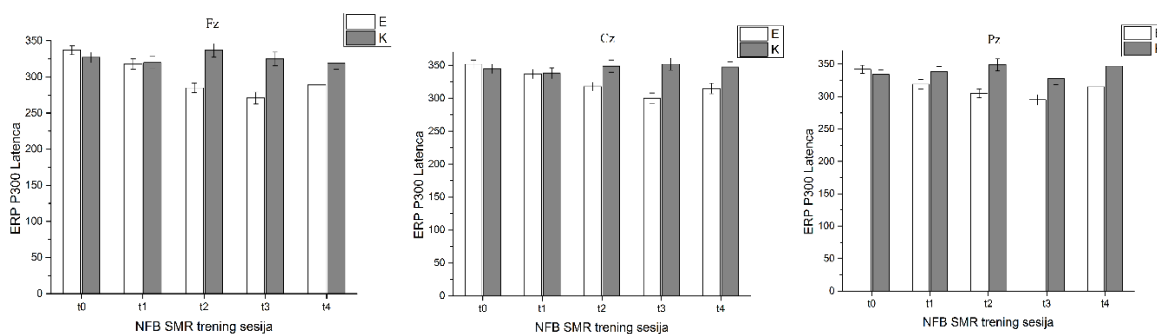


Слика 5. ЕРП P300 амплитуде (у ms) у Fz, Cz и Pz регионима. Е: експериментална група; К: контролна (плацебо) група; t0: пре примене СМР пкЕЕГ протокола; t1: након 5 тренинга; t2: након 10 тренинга; t3: након 20 тренинга; t4: месец дана након последњег тренинга.

Применом Крускал Волис теста са Вилкоксон Ман Витни корекцијом за поновљена мерења није утврђен ефекат групе на амплитуде ЕРП P300 потенцијала измерених над Fz, Cz и Pz регионима нити у једном временском пресеку. На Слици 5 може се видети тренд пораста амплитуде ЕРП P300 потенцијала мерених над свим регионима али без достизања статистичке значајности у експерименталној групи. Ман Витни корекција за поновљена мерења је показала статистички значајну разлику у Cz регији када су поређени периоди t0 и t3 ($p=0.057$) – евидентиран је тренд пораста амплитуде ЕРП P300 потенцијала након 20 тренинг сесија у односу на почетно стање. Није уочен сличан тренд у контролној (плацебо) групи.

Добијени резултати говоре у прилог тренду повећања амплитуде ЕРП P300 потенцијала измерених над свим, са статистичком значајношћу над Cz регионом, али без дозног ефекта.

На послетку, испитан је ефекат СМР пкЕЕГ протокола на латенције Р300 потенцијала. На слици 6 приказане су латенције Р300 потенцијала у Fz, Cz и Pz регионима.



Слика 6. ЕРП Р300 латенције (у ms) у Fz, Cz и Pz регионима. Е: експериментална група; К: контролна (плацебо) група; t0: пре примене СМР пкЕЕГ протокола; t1: након 5 тренинга; t2: након 10 тренинга; t3: након 20 тренинга; t4: месец дана након последњег тренинга.

Применом Крускал Волис теста са Вилкоксон Ман Витни корекцијом за поновљена мерења утврђен је ефекат групе на латенце ЕРП Р300 таласа у Fz: $H(46)=7.638$, $p<0.01$, Cz: $H(46)=6.227$, $p<0.03$, и Pz: $H(46)=6.189$, $p<0.05$. Пост хок Вилкоксон Ман Витни тест је показао да је ова разлика условљена статистички значајно краћим латенцама у експерименталној групи у односу на контролну групу у пресецима t2 ($p<0.05$) и t3 ($p<0.01$).

Такође, утврђен је ефекат дозе тј. дозна зависност смањења латенце ЕРП Р300 таласа у односу на број СМР пкЕЕГ тренинга у Cz регији у експерименталној групи: – t1 и t2 ($p<0.01$), t2 и t3 ($p<0.01$), t1 и t3 ($p<0.01$) и Fz регији: t1 и t2 ($p<0.01$), t2 и t3 ($p<0.03$), t1 и t3 ($p<0.02$) и само делимичан ефекат дозе у Pz регији: t2 и t3 ($p<0.02$), t1 и t3 ($p<0.01$) Није утврђена разлика између t1 и t2 периода у Pz регији.

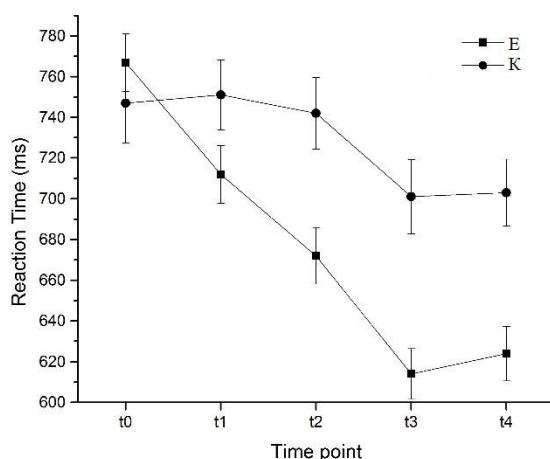
Резултати показују линеарно смањење латенција ЕРП Р300 таласа у Cz и Fz регији под утицајем СМР пкЕЕГ протокола чиме се потврђује дозна зависност.

4. 2. ЕФЕКАТ СМР ПКЕЕГ ПРОТОКОЛА НА ВРЕМЕ РЕАКЦИЈЕ У У *GO/NO GO* ЗАДАТКУ АУДИТИВНЕ ДИСКИМИНАЦИЈЕ

Крускал Волисов тест је утврдио значајан ефекат групе на време реакције у следећим временским тачкама: t_1 - $H(46)= 2.672$, $p=0.02$; t_2 - $H(46)= 3.165$, $p<0.01$; t_3 - $H(46)= 3.822$, $p<0.001$ и t_4 - $H(46)= 3.047$, $p<0.01$. Следећи ниво анализе је био да се испита ефекат НФБ СМР тренинга на РТ у експерименталној групи и плацебо групи одвојено. У експерименталној групи *post hoc* Ман Витни тест је утврдио статистички значајну разлику у РТ између t_0 и t_1 : $Z=2.427$, $p=0.02$, t_1 и t_2 : $Z=2.344$, $p=0.03$ и t_2 и t_3 : $Z=2,859$, $p<0.01$.

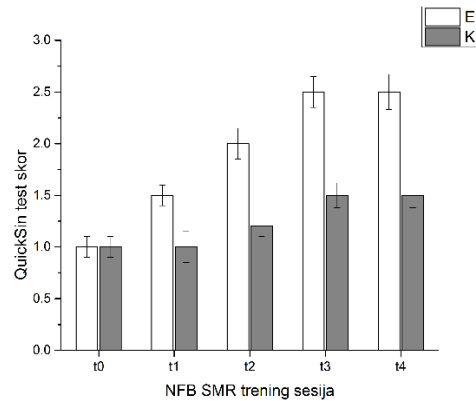
Резултати показују статистички значајно линеарно смањење времена реакције као резултат НФБ СМР тренинга у експерименталној групи. Такав тренд није пронађен за плацебо контролну групу (слика 7).

Резултати доказују дозну зависност смањења реакционог времена под дејством броја НФБ СМР тренинг сесија.



Слика 7. Ефекат СМР пкЕЕГ протокола на време реакције у *Go/No Go* задатку аудитивне дискриминације. X-оса – временски пресеци: t_0 : пре примене СМР пкЕЕГ протокола; t_1 : након 5 тренинга; t_2 : након 10 тренинга; t_3 : након 20 тренинга; t_4 : месец дана након последњег тренинга; Y-оса – реакционо време (у ms); Е-експериментална група; К-контролна група.

4.3. ЕФЕКАТ СМР ПКЕЕГ ПРОТОКОЛА НА АУДИТИВНУ ПАЖЊУ МЕРЕНУ ПОСТИГНУЋЕМ НА БИХЕЈВИОРАЛНОМ *QUICKSIN* ТЕСТУ



Слика 8. Ефекат НФБ СМР протокола на постигнуће на бихејвиоралном *QuickSIN* тесту. Приказан је просечан број перципираних речи из шесте реченице где је однос говор/шум идентичан.

Резултати показују линеарно повећање броја перципираних речи од t1 до t4 (Слика 8). Применом MANOVA теста са факторима Група и Број НФБ сесија, утврђен је статистички значајан ефекат групе $F(2, 1675)=4.362$, $p<0.01$ као и ефекат броја НФБ сесије $F(4, 1675)=5.248$, $p<0.01$ на постигнуће на тесту. Бонферони корекција за поновљена мерења показала је разлику између свих временских периода у експерименталној групи (осим између t3 и t4) ($p<0.01$).

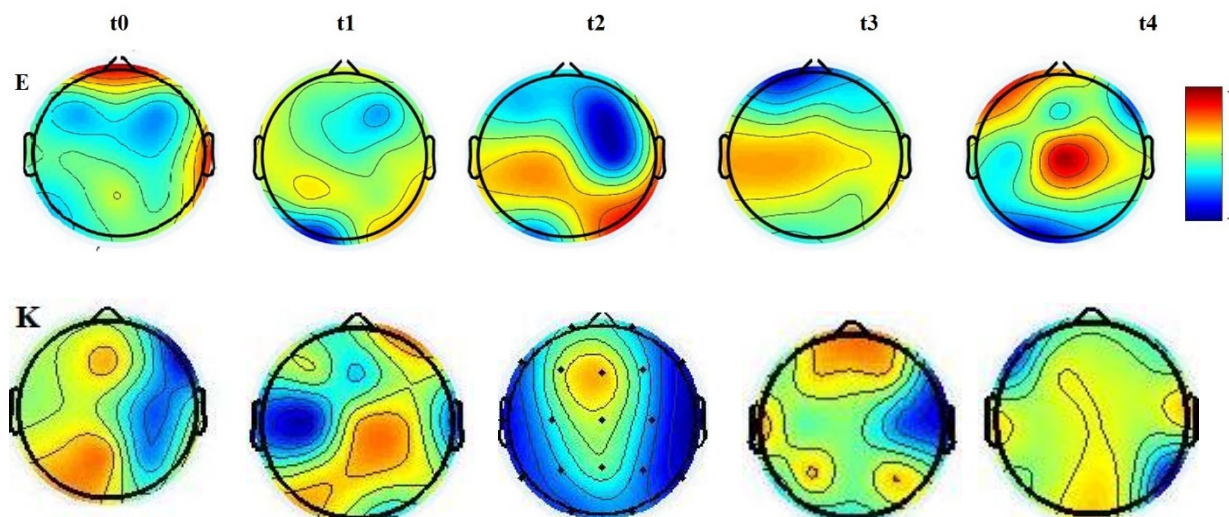
У контролној (плацебо групи) постоји тренд повећања броја перципираних речи од t1 до t3 (не постоји статистички значајна разлика) што је вероватно ефекат увежбавања слушне пажње и резултат учења.

Резултати доказују дозну зависност побољшања аудитивне перцепције под дејством броја НФБ СМР тренинг сесија.

4.4. СПЕКТРАЛНА СНАГА И КОРТИКАЛНА ДИСТРИБУЦИЈУ СЕНЗО МОТОРНИХ МОЖДАНИХ РИТМОВА У СЗ РЕГИЈИ, У ОДНОСУ НА СМР ПКЕЕГ ПРОТОКОЛ

Следећи ниво анализе био је да се испита ефекат НФБ СМР тренинг протокола на спектралну снагу ЕЕГ СМР/Алфа/Бета ритма. Крускал Волисов тест је открио значајан утицај броја сесија на СМР спектралну снагу у Cz региону: $H(80)=3,895$, $p=0,009$. Ман Витни тест је показао да је овај ефекат условљен повећањем СМР спектралне снаге након тренинга у поређењу са почетним периодом t1 (пре НФБ тренинга). После 20 НФБ СМР тренинга (t3) долази до повећања СМР спектралне снаге у целом сензомоторном региону (C3, Cz i C4) (слика 9). Интересантан резултат је да чак и месец

дана након последњег НФБ тренинга и даље постоји пораст у Cz региону. Није добијен такав резултат у контролној групи.



Слика 9. Ефекат СМР НФБ тренинг протокола на СМР спектралну снагу (кортикална дистрибуција). Приказана је кортикална дистрибуција снаге ЕЕГ СМР ритма опсега 12-15Hz ($10 \cdot \log_{10}(\mu V^2 / \text{Hz})$). t0: пре примене СМР пкЕЕГ протокола; t1: након 5 тренинга; t2: након 10 тренинга; t3: након 20 тренинга; t4: месец дана након последњег тренинга.

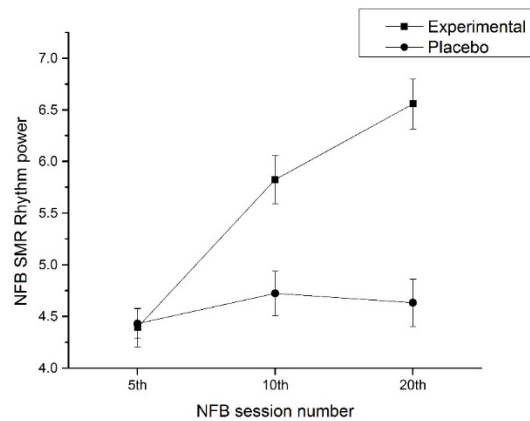
Када су у питању Алфа и Бета опсези, није добијен ефекат групе на њихову спектралну снагу нити у једном временском пресеку.

Овакав резултат може указивати на специфичност СМР НФБ протокола у тренингу повећања само снаге СМР ритма у централним сензомоторним кортикалним регијама.

4.5. РЕЗУЛТАТИ ПРИМЕНЕ ПКЕЕГ СМР ТРЕНИНГ ПРОТОКОЛА НА ВРЕДНОСТИ СНАГЕ СМР РИТМА МЕРЕНО НАКОН 5, 10 И 20 ТРЕНИНГ СЕСИЈА

Следећи ниво анализе је био да се истражи ефекат групе на снагу СМР ритма. Крускал Волисов тест је открио значајан утицај групе на снагу НФБ СМР у Cz региону након 10 сесија: $H(47) = 3.244$, $p < 0.01$ и 20 сесија: $H(47) = 4.205$, $p < 0.001$. Након 5 сесија нису нађене разлике између експерименталне и контролне групе. Поред тога, у експерименталној групи пост хок Ман Витни тест је показао статистички значајну разлику у снази НФБ СМР између 5. и 10. сесије: $Z = 3.776$, $p < 0.01$, 5. и 20. сесија: $Z = 4.713$, $p < 0.001$, као и између 10. и 20. сесије: $Z = 2.859$, $p = 0.02$. Резултати показују

статистички значајно линеарно повећање снаге СМР као резултат НФБ СМР тренинга у Cz региону у експерименталној групи. Такав тренд није пронађен за плацебо контролну групу.



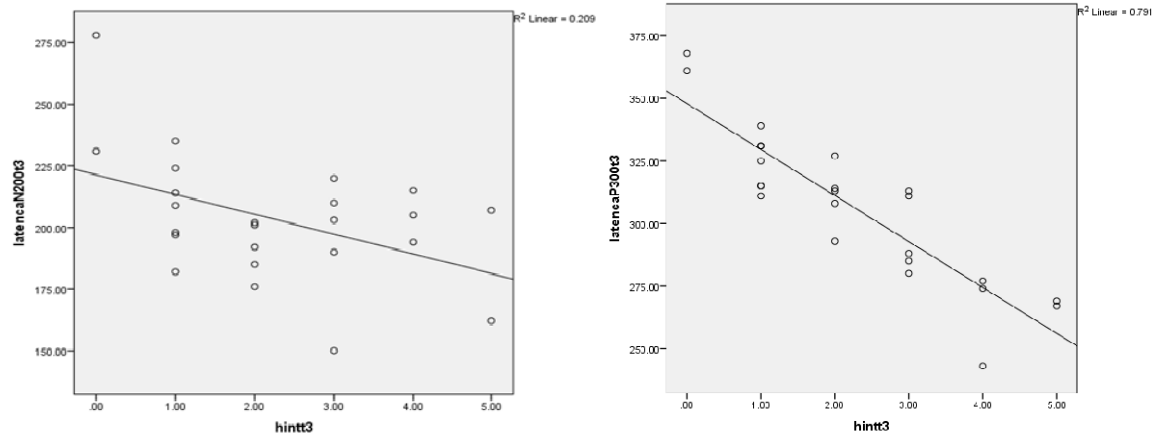
Слика 10. Ефекат групе на НФБ СМР снагу након 5, 10 и 20 тренинг сесија

4.6. КОРЕЛАЦИЈЕ ПКЕЕГ, НФБ СМР, ЛАТЕНЦИ И *QUICKSIN* ТЕСТА У ЕКСПЕРИМЕНТАЛНОЈ ГРУПИ

Последњи ниво анализе података обухватио је испитивање асоцијације појединих варијабли применом Пирсоновог коефицијента корелације (са Алфом 0.05 и мањом).

Приказане су само статистички значајне корелације добијене код испитаника из експерименталне групе у временском пресеку т3 (након 20 СМР НФБ тренинг сесија). Нису утврђене значајне корелације код испитаника из контролне (плацебо) групе.

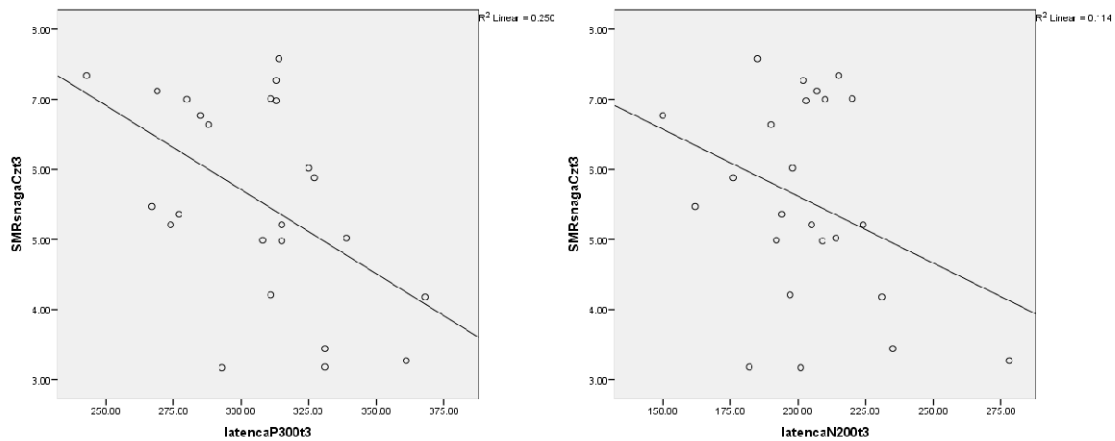
4.6.1. Корелација латенци P300 и N200 таласа са постигнућем на *QuickSIN* тесту



Слика 11. Скатерплот асоцијације латенци са постигнућем на *QuickSIN* тесту након 20 СМР НФБ тренинг сесија

Применом Пирсоновог коефицијента корелације утврђена је статистички значајна негативна корелација вредности латенце P300 таласа са постигнућем на *QuickSIN* тесту (Слика 11): $r(24)=0.352$, $p<0.01$ као и корелација N200 таласа са постигнућем на *QuickSIN* тесту: $r(24)=0.266$, $p<0.02$. Добијени резултати указују на линеарно побољшање аудитивне перцепције са смањењем латенци P300 и N200 таласа аудитивних евоцираних потенцијала након 20 СМР НФБ сесија.

4.6.2. Корелација латенци P300 и N200 таласа са ЕЕГ СМР спектралном снагом у Cz регији



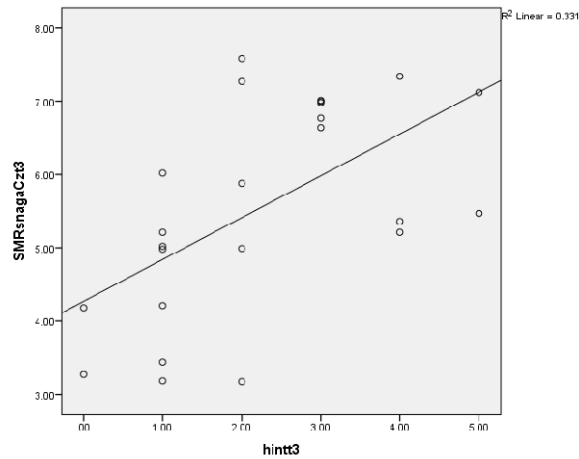
Слика 12. Скатерплот асоцијације латенци P300 и N200 таласа са ЕЕГ СМР спектралном снагом у Cz регији након 20 СМР НФБ тренинг сесија

Пирсонов коефицијент корелације је примењен за испитивање потенцијалне асоцијације између латенци P300 и N200 таласа са спектралном снагом ЕЕГ СМР ритма у Cz регији након 20 НФБ СМР тренинга (Слика 12). Показана је статистички значајна негативна корелација P300 латенце и снаге СМР ЕЕГ ритма: $r(24)=0.227$, $p<0.05$ као и N200 латенце: $r(24)=0.219$, $p<0.05$.

Резултати указују на линеарну асоцијацију смањења латенце са повећањем СМР ЕЕГ спектралне снаге у Cz регији након 20 СМР НФБ тренинг сесија.

4.6.3. Корелација ЕЕГ СМР спектралне снаге у Cz региону са постигнућем на *QuickSIN* тесту

Применом Пирсоновог коефицијента корелације (Слика 13) утврђена је статистички значајна позитивна корелација вредности снаге ЕЕГ СМР спектралне снаге у Cz региону са постигнућем на *QuickSIN* тесту након 20 СМР НФБ тренинг сесија: $r(24)=0.305$, $p<0.01$.



Слика 13. Графички приказ распршених података (*scatterplot*) ЕЕГ СМР спектралне снаге у Cz региону са постигнућем на *QuickSIN* тесту након 20 СМР НФБ тренинг сесија

4.7. СУМАРНО, ПРИКАЗАНИ РЕЗУЛТАТИ ПОКАЗУЈУ:

1. линеарно смањење латенција ЕРП N100 таласа у Cz регији под утицајем СМР пкЕЕГ протокола, чиме се потврђује дозна зависност.
2. линеарно смањење латенција ЕРП N200 таласа у Cz и Pz регији под утицајем СМР пкЕЕГ протокола чиме се потврђује дозна зависност.
3. линеарно смањење латенција ЕРП P300 таласа у Cz и Fz регији под утицајем СМР пкЕЕГ протокола чиме се потврђује дозна зависност.
4. дозну зависност побољшања аудитивне перцепције под дејством броја НФБ СМР тренинг сесија.
5. дозну зависност смањења реакционог времена под дејством броја НФБ СМР тренинг сесија у Cz региону.
6. после 20 НФБ СМР тренинга долази до повећања СМР спектралне снаге у целом сензомоторном региону (C3, Cz i C4)

5. ДИСКУСИЈА

Примена увежбавања повратне контроле електроенцефалографске активности (скр. пкЕЕГ; енг. *EEG biofeedback, neurofeedback*, НФБ) дужи низ година представља неурофизиолошку технику намењену оптимизацији одређених когнитивних функција код здравих особа, или ублажавању извесних тегоба код одређених поремећаја (*ADHD* и сл.), али највећим делом засновано на емпиријским препорукама. Растуће интересовање за оригинална научна истраживања у овој области усмеравају истраживаче да емпиријски “признате” протоколе подвргну методолошки стриктним и физиолошки основаним ре-евалуацијама.

Увежбавања повратне контроле електроенцефалографске активности је техника, неуромодулације кроз парадигму оперативног кондиционирања, која пружа информације у стварном времену о мождамој активности, за повећање индивидуалне само-перцепције и помоћ при модулацији. Електроенцефалографски неурофидбек (ЕЕГ-НФБ) представља широко коришћену методу која укључује мерење ЕЕГ сигнала у стварном времену, непосредну обраду података екстракцијом параметара који су од интереса и повратну информацију појединцу у стварном времену. Техника пружања повратних информација омогућује учесницима праћење, интеракцију, промену и управљање својим физиолошким и менталним стањима. Коришћењем такве петље за повратне информације, појединац може стећи бољу контролу над неурофизиолошким параметрима, индукујући промене у функционисању мозга и, последично, понашању. Користи се као комплементарни третман за разне неуропсихолошке поремећаје и побољшање когнитивних способности, креативности или опуштања код здравих испитаника.

Савремена сазнања дефинишу мозак као динамичну структуру коју карактерише стално присуство функционалних и структурних промена које настају услед спољашње и унутрашње интеракције. Реорганизација кортикалних механизма која настају у фазама учења и регенерације представља кортикални или физиолошки пластицитет, односно неуропластицитет.

Неурофидбек, дериват биофеедбацка, користи се у клиничкој пракси од раних експеримената које су спровели *Kamiya* 1960-их (*Kamiya, 1968, 1969*) и *Sterman* 1970-их, у којима су мачке, које су имале епилепсију, трениране да побољшају сензомоторички мождани ритам, што је довело до значајног смањења склоности епилепсији (*Sterman u cap, 1972*). Идеја да ЕЕГ-НФБ терапија може променити специфичну електрофизиолошку активност, специфичну за поремећај, већ је испитана у многим неуролошким поремећајима.

Неурофидбек тренинг, који је неинвазиван, делотворан начин регулације стања мозга, у почетку се примјењивао на превенцију и рехабилитацију клиничких болести или менталних болести, а затим је примена поступно проширена како би помогао побољшању стања здравих појединаца (*Marzbani u cap, 2016, Sitaram u cap, 2016, Gong u cap, 2021*).

Поље примене неурофидбека је веома широко. Користи се у третману великог броја проблема: поремећај понашања (*ADHD*) (*Arns u cap, 2009, Sonuga-Barke u cap, 2013, Schoenberg u cap, 2014, Micoulaud-Franchi u cap, 2015*), пажње и концентрације

(*Beauregard u cap, 2006*), поремећаја из спектра аутизма (*Pineda u cap, 2008, Coben u cap, 2010, Holtmann u cap, 2011*), епилепсија (*Tan u cap, 2009, Niv, 2013*), поремећаја школских вештина, поремећаја учења (*Orlando u cap, 2004*), читања и писања, муцања, хроничног умора, несанице, стреса, анксиозности, депресија (*Choi u cap, 2011, Escolano u cap, 2014, Peeters u cap, 2014, Cheon u cap, 2015*), трауматских повреда мозга (*Sitaram u cap, 2017*), опоравка од просторног занемаривања код пацијената с можданим ударом (*Ros u cap, 2017*), шизофренија (*McCarthy-Jones, 2012, Surmeli u cap, 2012*), мигрена (*Begemann u cap, 2016, Marzbani u cap, 2016*), памћење код старијих популација с благим когнитивним оштећењем (*Lavy u cap, 2019*).

Бројне студије су показале утицај НФБа на повећање когнитивних и бихевиоралних перформанси (*Vernon u cap, 2003, Ros u cap, 2009, Nan u cap, 2012, 2013, Gruzelier, 2014a, Enriquez-Geppert u cap, 2014a*).

Од пионирског рада *Stermann i Fratra (1972.)*, број публикација посвећених неурофидбеку се повећавао. Током прве две деценије (1972-1990) објављене су 162 студије темељене на претраживању кључне речи '*neurofeedback*' у *Google Scholaru*. Тај се број повећао у наредним деценијама, досегнувши 1260 у деведесетима и 6100 између 2001. и 2010. Од 2011. до 2016. године постојало је преко 9000 публикација посвећених различитим аспектима ЕЕГ-НФБ (*Rogala u cap, 2016*). Аутори су расправљали о различитим експерименталним варијаблама (факторима), о протоколу, трајању тренинга, положају електрода.

Код деце са сметњама у учењу примећено је повећање интелигенције (мерено *Wechslerovom* скалом интелигенције за децу) након неурофидбек тренинга који је имао за циљ повећање амплитуде фреквенције од 14 Hz преко централног сензомоторног кортекса (*Tansey, 1984*). *Tansey* је претпоставио да је уочено побољшање било због повећане функционалне симетрије у интеракцијама између хемисфера мозга узроковане тренингом СМР-а. Студија *Surmeli* и сарадника (2010) показала је значајно побољшање у квантитативним резултатима на *Wechslerovoj* скали за децу и на *Test of Variables of Attention*.

Kayser и сарадници 2000 у обимном истраживању код деце са *adhd* показали су значајно побољшање пажње и контроле импулса. У студији *David* и сарадници (2000) су показали значајно клиничко побољшање у контроли пажње и импулсивности код 85% испитаника након неурофидбек тренинга СМР протоколом. *Kouijzer* и сарадници (2009) су открили да код деце са поремећајима из аутистичног спектра неурофидбек тренинг, који укључује побољшање СМР (12-15 Хз), доводи до значајних промена у задацима који укључују егзакутивне функције. Након неурофидбек тренинга, експериментална група је, у поређењу са контролном групом, показала значајна побољшања у слушној селективној пажњи и инхибицији моторичког одговора.

Први квантитативни преглед ЕЕГ-НФБ методологије усмерене на контролисане студије *ADHD*-а дали су *Arns* и сарадници (2009). Овај преглед подржао је став да се позитивни терапијски ефекти ЕЕГ-НФБ тренинга могу постићи за све симптоме *ADHD*-а лошу пажњу и импулсивност и средње величине ефекта за хиперактивност.

Многа истраживања показују код *ADHD* значајну повезаност између успешне модуларације мождане активности и промена у понашању у дуготрајним смањеној симптоматологије *ADHD* (*Strehl u cap, 2006, Hoedlmoser u cap, 2008, Gevensleben u cap, 2009, Lim u cap, 2012, Steiner u cap, 2014, Jeunet u cap, 2016; Micoulaud-Franchi u cap, 2016, Lee u cap, 2017, Yang u cap, 2017, Baumeister u cap, 2018, Bussalb u cap, 2019*) и

након шест месеци (*Leins u cap, 2007, Gevensleben u cap, 2009*) и две године након завршетка тренинга (*Gani u cap, 2008*).

Тренутна литература укључује рецензије и метаанализе, које потврђују ефикасност НФБ третмана за специфично стање ADHD-а које резултира позитивним клиничким исходима и нормализацији електроенцефалографске активности у само 5 до 15 сесија (*Wigton u cap, 2019*).

Qian и сарадници (2018) су показали да је интервенција заснована на повратној контроли електроенцефалографске активности значајно побољшава пажњу.

Haddadi и сарадници 2011 у испитивању код пацијената с когнитивним оштећењем показали су повећање бета таласа, смањење тета таласа и побољшање постигнућа на *Wechslerovoj* скали.

Показани су и дуготрајни ефекти употребе пкЕЕГ на смањење учесталости епилептичних напада од годину дана (*Kotchoubeyi u cap, 2001*) и десет година након завршетка терапије (*Strehl u cap, 2014*).

У истраживању *Schabus* и сарадника (2014) у популацији младих пацијената са несаницом после СМР тренинга дошло је до побољшања квалитета сна и бољих меморијских перформанси.

Liu и сарадници 2021 су и истраживању показали да тренинг пкЕЕГ може повећати СМР снагу и може ублажити ниво анксиозности код здравих људи.

Резултати многих студија показују да иновативни приступ коришћења квантитативних електроенцефалографских податак доводи до повећања перформанси памћења, пажње, обраде информација, радне меморије, понашања и електрокортикалних функција код болесника с можданим ударом, с трауматичним оштећењем мозга, као и код здравих појединаца (*Hoedlmoser u cap, 2008; Tan u cap, 2009; Gruzelier, 2014, Schabus u cap, 2014, Kober u cap, 2015b, Kober u cap, 2015a, Reichert u cap, 2016, Kober u cap, 2017*) и у старијој популацији (*Becerra u cap, 2012*).

Marlats и сарадници 2020 су показали ЕЕГ промене и побољшање памћења код старијих испитаника са благим когнитивним оштећењем након употребе пкЕЕГ.

Ова открића истичу потенцијалну корист употребе пкЕЕГ интервенција у когнитивној рехабилитацији и спречавању даљих оштећења у овој специфичној популацији. Да би се супротставили тим променама, неурофеедбацк, облик неуромодулације у којем појединци имају информације о свом неуролошком стању и могућност саморегулације мождане активности путем оперантне пандигме кондиционирања, може бити техника очувања когнитивне резерве (*Campos da Paz 2018*).

У рандомизираној плацебо контролисаној студији, *Campos da Paz* и сар. (2018) су показали да је СМР протокол побољшао перформансе радне меморије и пажњу код здравих старијих одраслих особа, што је потврдила и студија *Bielas* и сар. (2021).

Експериментални резултати истраживања *Jirayucharoensak* и сарадника 2019 су показали да НФТ може побољшати когнитивно функционисање код здравих старијих жена и жена са амнестичким благим когнитивним оштећењем, укључујући памћење, извршне функције и пажњу.

Употреба и истраживање на пољу у подручју ЕЕГ НФБ проширили су се и на здраву популацију, као што је случај у тренирању способности памћења (*Zoefel u cap, 2011*,

Dehghani-Arani u cap, 2013), пажње и других когнитивних способности код младих одраслих особа (*Reiner u cap, 2014, Escolano u cap, 2014, Vernon, 2005*).

Током последњих неколико деценија, велики број студија неурофидбек тренинга код здраве популације, показује да је СМР протокол ефикасан метод за побољшање когнитивних перформанси у смислу повећања радне меморије, побољшања пажње, памћења, перцептивне способности; смањење времена реакције (*Vernon u cap, 2003, Egner u cap, 2004, Hoedlmoser u cap, 2008, Ros u cap, 2009, Dekker u cap, 2014, Wang u cap, 2013, Graczyk u cap, 2014, Bettencourt u cap, 2015, Wang u cap, 2015, Rijken u cap, 2016*) и регулације емоција (*Johnston u cap, 2010*). Међутим посебна област примене је у третману врхунског постигнућа у разним областима (спорту, музици, спорту, когнитивним и уметничким перформансама) такозвани «*Peak performance*» тренинг (*Vernon, 2005*).

Неурофидбек тренинг помаже да се изврши контрола над специфичним ЕЕГ параметрима, а самим тим и над функцијама које су са њима повезане. У случају клиничких примена, неурофидбек тренинг доводи до нормализације електрофизиолошке неравнотеже (*Монастра u cap, 2005*), док се у случају врхунских перформанси или неклиничких примена ЕЕГ обрасци повезани са оптималним функционисањем бивају ојачани (*Vernon, 2005*).

Egner u Gruzelier (2001) су показали да је СМР тренинг био повезан са побољшањем перформанси у контроли импулса. *Enriquez-Geppert* и сарадници 2013 су показали да неурокогнитивна модулација регија мозга, које су укључене у специфичне извршне функције, може довести до бихевиоралних предности у инхибицији одговора и ажурирању памћења.

Резултати овог истраживања су у складу са другим студијама.

Ова студија је фокусирана на примену увежбавања повратне контроле електроенцефалографске активности (*EEG biofeedback*) за побољшање когнитивних перформанси и електрофизиолошких параметара (мерених ЕЕГ ом) код здравих особа узрасне доби 25 до 40 година. После петнаест такозваних „златних година“, како их је назвао *Ser William Osler*, односно животног доба између 25 и 40 година живота, физичке и интелектуалне способности почињу лагано да се смањују.

Ово истраживање је испитивало ефекат НФБ-СМР тренинга на аудитивну пажњу мерену променама амплитуда и латенца компоненти когнитивних потенцијала забележених у Fz, Cz и Pz регионима током стандардног задатка аудитивне дискриминације, променама времена реакције, слушну когницију мерену постигнућем на *QUICKSIN* тесту и променама у спектралној снази сензомоторног ритма мерене ЕЕГ-ом

НФБ у стварном времену омогућује експериментатору неинвазивну манипулацију мождане активности као независне варијабле за проматрање ефеката на промене понашања. Студије неурофидбека у стварном времену показале су да научена контрола локалне мождане активности доводи до специфичних промена у понашању.

5.1. НЕУРОФИДБЕК ТРЕНИНГ И КОГНИТИВНЕ ПЕРФОРМАНСЕ

Тренинг сензимоторног ритма (СМР) 12-15 Hz се примјењује за побољшање когнитивних перформанси, пре свега за повећање пажње и памћења.

Повећање амплитуде сензомоторног ритма (12-15 Hz) који је најјаче изражен у средишњим подручјима мозга (положај електроде Cz) (*Sterman, 1996, 2000*) доводи до боље обраде подражаја што доводи до специфичних побољшања когнитивних перформанси код здравих особа, као и код неуролошких пацијената (*Gruzelier, 2014a, Kober u cap, 2015*). Пораст активности СМР повезан је са инхибицијом сензимоторних интерференција, које могу пореметити когнитивну обраду (*Sterman, 1996., 2000, Kober u cap 2015b, Reichert u cap, 2016*).

Когнитивни тренинг неурофидбеком у здравој популацији са циљем побољшања перформанси је новији концепт и постигао је успех и код млађе популације (*Vernon u cap, 2003, Gruzelier, 2014*). Gruzelier је показао преглед когнитивних и бихевиоралних исхода ЕЕГ-НФТ-а код здравих испитаника који укључују памћење, извршне функције и трајну пажњу.

У студији *Vernon* и сарадници (2003) су показали да су здрави субјекти били у могућности да повећају СМР активност након само осам НФТ сесија, што је било повезано са побољшањем памћења, семантичке радне меморије, пажње, перцептивне способности и смањењем времена реакције.

Велики број студија говори о позитивним ефектима СМР НФБ на селективну пажњу, слушну пажњу, фонолошку свест (*Mohammadi u cap, 2015, Au u cap, 2014*), време реакције и памћење (*Bakhshayesh u cap, 2011*). Овај технолошки ресурс саморегулације користи се за поновно успостављање равнотеже у обрасцима функционирања мозга ради побољшања когнитивних, емоционалних и бихевиоралних перформанси (*Salimnejad u cap, 2019, Gong u cap, 2021*).

Gadea и сарадници. (2016) су у студији показали да су здраве жене могле да побољшају СМР ритам након једне сесије тренинга НФБ и то је било повезано са побољшањем перформанси у тесту дихотичног слушања који мери егзакутивну пажњу.

Egner u Gruzelier (2004) су истраживали различите ефекте СМР (12-15 Hz) и бета (15-18 Hz) НФБ тренинга на различите перформансе. У њиховом истраживању СМР тренинг је резултирао повећаном перцептивном осетљивошћу и бољом пажњом, а тренинг ниског бета ритма је резултирао бржим временом реакције. Повећање РЗ амплитуде у задатку аудитивне дискриминације било је повезано са бета тренингом. У овој студији, диференцијација когнитивних перформанси у односу на пол показује да су мушки субјекти имали брже време одговора у односу на жене, што је у складу са резултатима *Adam u cap, 1999, Botwinick u cap, 1966*.

У истраживању *Doppelmayr* и сарадника (2011) група која је имала НФБ тренинг СМР протоколом, у поређењу са групом која је имала тренинг тета бета односа и контролном групом, успела је модулирати ЕЕГ у тренираном фреквенцијском опсегу и постигла је брже време реакције.

Арис и сарадници (2008), су показали ефекте повратне информације ЕЕГ-а на перформансе голфа.

Ros и сарадници (2009) су показали побољшање хируршких вештина офталмолога након СМР тренинга.

У истраживању *Veserra* и сарадника (2012) експериментална група је показала побољшање ЕЕГа и бихејвиоралних мера у односу на плацебо групу.

Campos da Paz и сарадници (2018) показали су изразит пораст радне меморије код експерименталне групе после примене СМР протокола, мада је и група која је имала лажни тренинг такође показала побољшање, за разлику од групе која није имала никакав тренинг која није имала разлике у изведби, што појачава важност технике неурофидбека као алата који погодује очувању когнитивне резерве. То још и показује да је чак и сама изложеност техници довољна да пружи позитивне промене у когнитивним способностима здраве популације.

Kober и сарадници (2017) су показали да повећање СМР утиче на когнитивне функције и базични ЕЕГ.

Landes и сарадници (2017) су показали да испитаници могу научити модификовати или контролисати циљану активност мозга, изазивајући неуралну пластичност, што доводи до побољшане саморегулације у свакодневним активностима.

5.2. УТИЦАЈ НЕУРОФИДБЕК ТРЕНИНГА НА КОМПОНЕНТЕ ЕВОЦИРАНИХ ПОТЕНЦИЈАЛА

Примена електроенцефалографије (ЕЕГ) за неинвазивну процену кортикалне активности отворила је посебну еру у разјашњавању функције мозга. Развој технологије прикупљања ЕЕГ-а и способности обраде података омогућио је идентификацију и карактеризацију евоцираних потенцијала (ЕРП).

Под термином евоцирани потенцијали подразумева се електрична активност настала као корелат активности структура ЦНС евоциране неким стимулусом. Овакву врсту активности карактерише ниска амплитуда, за разлику од много виших амплитуда које су одраз активности осталих структура нервног система, и са којима је испреплетена. Да би се евоцирани потенцијали издвојили из ЕЕГ записа потребно је применити одређене математичке методе које ову електричну активност појачавају.

Последњих година истраживачки рад на пољу ЕП веома је интензиван. Клиничка примена ове методе у разним гранама медицине и психологије чини је интердисциплинарном.

Регистрација потенцијала повезаних с догађајима је неинвазиван приступ за проучавање обраде информација и когнитивних функција мозга, као што су пажња, учење, памћење и доношење одлука, које карактеришу њихов позитиван или негативан поларитет, латенција и висока временска резолуција (*Kayser u cap, 2015, Zhong u cap., 2019*).

Р300, когнитивни, ендогени потенцијал који су први описали *Sutton* и сарадници је опсежно истраживана касна компонента ЕРП-а која се широко примењује за процену когнитивних функција, селективне пажње перцепције, обраде информација дискриминације, интеграције (*Sutton u cap, 1965, Picton, 1992*).

P300 углавном одражава активност таламуса и кортекса, структура које укључују функције дискриминације, интеграције и пажње, па се користи за откривање промена у обрада информација, непосредног памћења и доношења одлука (*Didoné u cap, 2019*).

Да би се генерисао потенцијал P300, користи се експериментална парадигма, акустични „oddball“ тест дискриминације, који укључује употребу две врсте тона: нисокофреквентног ритмичког тона и ритмичког тона. Разлика између два тона је у фреквенцији и интензитету (*Duarte u cap, 2009*). Испитанику се презентују континуирано две врсте слушних стимулуса: један стални, а други „ретки“ или „неочекивани“, ритмички тон, који представља циљни стимулус и по учесталости се разликује од „стандардног“, „очекиваног“ тона и јавља се спорадично насумично. Испитаник треба да детектује девијантни, неочекивани тон притиском на тастер, а да игнорише „стандардни“ тон, односно да препозна циљне стимулусе у низу стимулуса који се разликују по особинама (јачина, трајање) и мање су вероватни од стандардних. Разлика између стандардно представљеног подражаја и девијантног подражаја генерише компоненту P300 (*Frizzo, 2015*). „Oddball“ студијски дизајн подразумева стално присутну пажњу и високу концентрацију учесника, укључујући процесе инхибиције реакције (*Barkley, 1997*).

Регистрација ових потенцијала показује низ пикова негативног-позитивног поларитета (N1-P2-N2-P3) у интервалима од 80 и 350 ms након стимулације (*Li u cap, 2021*).

ЕРП таласни облици су квантитативно описани нивоом амплитуде, дужином кашњења и топографском дистрибуцијом.

Од раних компоненти, најважнији је негативни талас, компонента N200, која се јавља 180 до 325 ms од стимулације, која се опажа након представљања ретког подражаја и одражава процес сензорне дискриминације. Компонента N200 је презентује праћење и контролу моторичких одговора (*Rietdijk u cap, 2014, Clayson u cap, 2013*).

N2b одговара добровољној обради и настаје када субјекти прате одступања у парадигми. N2b је изазван неслагањем шаблона, или одступањем од очекивања стандардног подражаја (*Sams, 1983*).

Две компоненте ЕРП-а које имају посебну важност за евалуацију подражаја, селективну пажњу и свесну дискриминацију су позитивна P300 који се појављују 300 ms и негативна N200, 200 ms након подражаја.

Амплитуда и латенција ЕРП компоненти на одређеним топографијама пружају информације о когнитивним процесима у мозгу, односно одражавају ране процесе перцепције и обраде подражаја укључујући пажњу, кортикалну инхибицију, ажурирање меморије, надзирање погрешака памћење, концентрацију, доношење одлука и брзину менталне обраде (*Polich, 2007, Duncan u cap, 2009, Casali u cap, 2016*).

Талас P300 има најдужу латенцију и највећу амплитуду регистровану изнад централног и паријеталног региона мождане коре. Временски распон ове компоненте P300 од стране *Coles* и других може да се креће од 250 ms до 900 ms, са амплитудом у распону од најмање 5 μV до уобичајене границе од 20 μV за слушне и визуелно изазване потенцијале, иако се у литератури појављују и амплитуде до 40 μV (*Coles u Rugg, 1995*). P300 компонента се сматра когнитивним неуроелектричним показатељем активности централног нервног система (ЦНС) која укључује процесуирање нових информација у тренутку реферисања пажње на ажурирање меморијских перформанси ((*Polich, 1996*). То је унутарњи одговор на задатак који је нов, односно реакција на циљане стимулансе

(Djurić, 2002). P300 латенција се може сматрати мером релативног трајања процеса евалуације стимулуса, што је горња граница за време категоризације и евалуације стимулуса (Coles *u cap*, 1995), или период неопходан за алоцирање капацитета и меморијско подешавање. Употреба касних потенцијала се примењује за проучавање вишеструких модалитета сазнања, али најчешће се односе на памћење и пажњу. Продужење латенције P300, која одражава време процене, категоризација стимулуса, указује на успоравање менталних функција. Недостатак пажње узрокује смањење амплитуде P300 или одсуство таласа P300. Недовољна пажња и концентрација такође отежавају уочавање разлике између стандардног и циљног тона, а тиме настаје временско одлагање P300 (Karovsky, 2003).

Амплитуда одражава величину неуронске активности и обично се креће од 1 до 30 μV (Saeid *u cap*, 2007). Амплитуда (μV) се дефинише као разлика између средњег напона престаимулуса и највећег позитивног врха ЕРП таласног облика унутар временског прозора (нпр. 250–500 мс, иако распон може варирати у зависности од модалитета подстицаја, услова задатка, старости субјекта итд.).

Амплитуда P300 представља степен обраде информација, који је такође повезана са количином пажње која се посвећује задатку и освежавањем садржаја радне меморије. Амплитуда P300 ERP може се сматрати специфичним неурофизиолошким маркером селективне пажње (Fouillen, 2017).

Латенција представља временски интервал, односно период од тренутка стимулације до појаве максималне амплитуде, тј. врхунац ЕРП-а (Polich, 2007) и креће се до неколико стотина милсекунди. Латенција се обично тумачи као брзина обраде чулних стимулуса као последица разликовања од осталих стимулуса. Стога се сматра да краће латенције одражавају ефикасније менталне перформансе у поређењу са дужим латенцијама. Латенција P300 одражава брзину класификације стимулуса, односно време евалуације информација. За слушне подражаје, латенција је 250–400 ms за већину одраслих особа у доби између 20 и 70 година (Sur *u cap*, 2009).

У истраживању Perez (2017) код 10 жена с нормалним слухом просечна латенца P300 таласа у тест ретесту за тон била је 279,6 msec, односно 287,3 msec. Добијене средње вредности биле су ниже него у другим студијама на одраслим особама које су имале средњу вредност већу од 300 ms (Walhovd & Fjell, 2002, Reis & Frizzo, 2014, Machado & Carvalho, 2009, Schochat & Matas, 2012).

Претходне студије су показале да процес селективне пажње, време евалуације подражаја и ажурирање радне меморије могу бити повезани с латенцијом P300. Продужење латенције P300 одражава лоше когнитивне перформансе (Polich *u cap*, 1990, Vecchio *u cap*, 2011).

У студији Kropotov и сарадника (2005) код деце са ADHD-ом након бета и СМР тренинга, уочене су разлике у ЕРП-у пре и после третмана. Успешни извођачи су поправили позитивне компоненте изазване унутар 180–420 мс. Разлике су распоређене у фронтално-централним деловима и изгледа да одражавају активацију фронталних кортикалних области. Нормализацију ЕРП компоненти код учесника са ADHD-ом након неурофидбек тренинга описује и неколико других аутора (Heinrich *u cap* 2004, Wangler *u cap*, 2011). Ови резултати указују на могућност употребе СМР неурофидбека као терапијске методе за побољшање пажње.

Веће амплитуде и краћа латенција компоненте P300 повезане су са већом пажњом (Hasan, 2016).

У овом истраживању утврђено је линеарно смањење латенција ЕРП N100, N100,P300 таласа под утицајем СМР пкЕЕГ протокола и тренд повећања аплитуде ЕРП N100 и N200 потенцијала измерених над свим регионима и са статистичком значајношћу повећања аплитуде ЕРП P300 потенцијала над Cz регионом.

Амплитуда P3b позитивно корелира са смањењем РТ (*Nieuwenhuis u cap, 2005, Verleger u cap, 2005*).

Студија *Arns* и сарадника (2012) показала је повећање амплитуда N200 и P300 код учесника који су имали СМР протокол. Повећање амплитуде N200 и P300 указује на нормализацију неуронских кола повезаних са разликовањем стимулуса и ажурирањем пажње.

Kober и сарадници (2015b) показали су у студији на здравим младим одраслим особама да тренинг СМР протоколом доводи до когнитивних побољшања повезаних са променама у електрофизиолошким параметрима евоцираних потенцијала. Експериментална, али не и контролна група показала је линеарни пораст СМР снаге током тренинга, што је било повезано са побољшањем пажње, вербалне меморије, израженије обраде стимулуса, на шта указује повећана амплитуда N100 и P300 након тренинга у поређењу са стањем пре тренинга. Пронашли смо сличан резултат на узорку здравих особа.

У студији *Kober 2015a* на субјектима након можданог удара, експериментална, али не и контролна група, показала је линеарно повећање СМР снаге током тренинга, што је било повезано са побољшањима памћења и пажње. Поред тога, повећање СМР је довело до израженије обраде стимулуса, што се показује повећаном амплитудом N1 и P3 евоцираног потенцијала.

Примећени тренд пораста амплитуде ЕРП потенцијала у складу је с претходним резултатима (*Egner u cap, 2001, Kober u cap, 2015b*) и указује на интензивнију обраду подражаја након СМР тренинга (*Polich, 2007*).

У студији *Reichert* и сарадника (2016), уочено је повећање амплитуде N100 и P300 код пацијената након можданог удара у експерименталној групи која је имала СМР тренинг, док контролна група здравих испитаника није показала никакву разлику.

Овај налаз је делимично у складу са нашим резултатима који говоре у прилог тренду повећања аплитуде ЕРП N100 и N200 потенцијала измерених над свим регионима и са статистичком значајношћу повећања аплитуде ЕРП P300 потенцијала над Cz региона.

Неколико студија различитих аутора је показало да су вредности латенције и/или амплитуде P300 код нормалних одраслих особа репродукцибилне и стабилне без статистички значајних разлика у стању поновног тестирања у различитим временским интервалима (*Polich, 1986, Kileny & Kripal, 1987, Segalowitz & Barnes, 1993, Kinoshita u cap, 1995,1996, Sandman & Patterson, 2000, Walhovd & Fjell, 2002, Perez u cap, 2017*).

Ово је у складу са нашим налазом да је латенција P300 стабилна чак и месец дана након последњег тренинга. Ово може указивати на пластичну промену електричне активности мозга која може трајати дужи временски период.

Beauregard и сарадници (2006) су у истраживању показали значајно побољшање пажње и постигнућа у задатку *Stroop* и *Go/No-Go* након НФБ тренинга.

У студији *Zhang* и сарадници (2008) су показали се да се ниски бета ритмови јављају током инхибиције у *Go/No-Go* задатку, у моторном кортексу око 300 мс након представљања стимулуса.

У студији *Bakhtadze* и сарадника (2011) код деце са *ADHD*-ом су се повећале амплитуде Р3 и смањиле латенце Р3 након НФ тренинга.

У истраживању *Medici* и сарадници (2018) су показали да је група која је имала НФБ тренинг СМР протоколом показала веће побољшање неурофизиолошких маркера ЕЕГа и ЕРП у односу на групу која је имала фармаколошку терапију.

Askovic (2020) је у свом истраживању показао да НФБ може да буде потенцијална обећавајућа интервенција код посттрауматских поремећаја, пошто је након НФБ тренинга дошло до повећања амплитуде Р3, побољшања перформанси понашања и когнитивне контроле.

Однос између пола испитаника и вредности ЕРП параметра је контраверзна тема у многим студијама. Неки аутори наводе да постоје разлике, а неки да их нема. У овој студији не постоји разлика пола па су подаци анализирани на нивоу групе.

5.3. ЕФЕКАТ НЕУРОФИДБЕК ТРЕНИНГА НА ВРЕМЕ РЕАКЦИЈЕ

Време реакције један је од најпрецизниких показатеља за оцену брзине и учинковитости доношења одлука у различитим ситуацијама, посебно у спортским.

НФВ се од недавно користи за побољшање брзина реаговања код здравих људи (*Studer и сар, 2014*).

У овој студији испитиван је ефекат СМР тренинга у експерименталној групи на време реакције. Анализа времена реакције испитаника након неурофидбек тренинга показала је значајно побољшање. Насупрот томе, разлика у времену реакције у контролној групи која није имала неурофидбек тренинг није била значајна.

У овом истраживању учесници су имали краће време реакције и краће латенције у задатку слушне дискриминације након неурофидбек СМР тренинга. Овај налаз имплицира да би НФБ могао бити корисна метода неуромодулаторне терапије у побољшању слушне когниције. Даља истраживања би требало да обухвате много већу величину узорка како би се истражио потенцијални ефекат НФБ тренинга на когнитивне процесе.

Поред наше, друге студије су откриле да стандардни НФБ СМР протокол код здравих особа може бити ефикасан метод за побољшање пажње и перцептивних способности и смањење времена реакције и грешака (*Vernon 2003*).

У студији *Parsaei* и сарадника (2017) у експерименталној групи старијих мушкараца, али не и у контролној групи, која је имала лажни НФБ, дошло је до повећања СМР таласа и значајног побољшања времена реакције, као и код ветерана и спортиста с инвалидитетом (2018) што је у складу са овим истраживањем.

Студија *Morales-Quezada* и сарадника (2019) показала је да је СМР тренинг код деце и адолесцената са фокалном епилепсијом значајно смањило време одговора.

Време реакције је мера која омогућује процену унутарњих когнитивно-моторичких ресурса повезаних с изведбом спортиста (*Parsaei u cap, 2018, Mirifar u cap, 2019*) и која показује способност појединца да доноси сложене одлуке и брзо реагује (*Cheng u cap, 2015, Araujo u cap, 2019*).

Неколико истраживања је показало да тренинг НФБ може побољшати време реакције спортиста и когнитивне перформансе (*Rostami u cap, 2012, Schöenberg u cap, 2017, Crivelli u cap, 2019, Brito u cap, 2022*).

Bielas и сарадници (2020) су демонстрирали побољшање капацитета пажње након бета протокола НФБ тренинга (12–22 Hz), с активном електродом постављеном на Cz код старије популације. Анализа просечног времена реакције испитаника током задатака након тренинга неурофидбека, показала је значајно побољшање насупрот контролној групи која није била подвргнута неурофидбек тренингу.

Много истраживања је посвећено проучавању ефеката полних разлика у РТ, и често се наводи да мушкарци имају бржи РТ и мање варијабилно време одговора (РТ) од жена. Једно од могућих објашњења је да полне разлике у варијабилности РТ могу бити последица утицаја полних хормона на мозак и, имплицитно, могу се очекивати код одраслих, али не и код деце (*Dykiert u cap, 2012*). Недавно се интересовање за РТ фокусирао не само на средњу РТ већ на интраиндивидуалну РТ варијабилност, односно на доследност одговора појединца. Интраиндивидуална варијабилност, иако је у великој корелацији са средњим РТ, је дискретна мера когнитивних перформанси. Мали број студија је истраживао полне разлике у интраиндивидуалној варијабилности у РТ и показало је да су жене мање доследне од мушкараца (*Deary u cap, 2005*). Наша студија је у складу са овим налазима. Након НФБ СМР тренинга, здрави мушки субјекти су показали значајну повезаност између СМР снаге и времена реакције при изведби когнитивног изазваног потенцијала.

Резултати истраживања *Ghisletta* и сар (2018) показују да су мушкарци бржи од женских испитаника (осим код старијих одраслих особа) и код млађих и старијих особа, мушкарци су мање варијабилни од жена. Код деце није било полне разлике у односу на пол. Резултати су у складу са хипотезом да се полне разлике у варијабилности РТ могу приписати ефектима полних хормона на мозак, посебно естрогена, чији су рецептори присутни у неколико региона мозга укључених у обраду информација и пажњу, а то су системи укључени у регулацију варијабилности. у обради информација. Дакле, према овој хипотези, разлике у односу на пол у РТ су присутне након пубертета, али не и код деце пре пубертета.

5.4. ЕФЕКАТ НЕУРОФИДБЕК ТРЕНИНГА НА СЕЛЕКТИВНУ АУДИТИВНУ ПАЖЊУ

Способност разумевања говора у буци (*SiN*) кључно је за адекватну комуникацију и показује велике индивидуалне разлике чак и међу младим слушаоцима с нормалним слухом (*Kumar u cap, 2007, Moore u cap, 2013*). Један од разлога за лоше разумевање је лоша селективна пажња (*Bressler u cap, 2017*).

Сви испитаници у овој студији имали су бољи учинак на *QUICKSIN* тесту са линеарним трендом повећања постигнућа од почетка чак до месец дана након последње сесије НФБ СМР тренинга.

Кључна компонента у рашчлањивању акустичних стимулуса је пажње која посредује у перцепцији и понашању усредоточујући сензорне и когнитивне ресурсе на релевантне информације у подражајном простору.

Способност селективног одабира у стално променљивом току сензорних информација витална је вештина због наших ограничених перцептивних ресурса (Lee, 2011). Селективна пажња је потребна при обради информација када је потребно изабрати једну од више за даљу обраду, док се остале занемарују. Постигнуто дуготрајно побољшање пажње коришћењем НФБ може бити обећавајуће поље истраживања у правцу његове примене у неуротерапији код деце са развојним поремећајима, као и одраслих са неуролошким когнитивним оштећењима.

5.5. ЕФЕКАТ НЕУРОФИДБЕК ТРЕНИНГА НА СПЕКТРАЛНУ СНАГУ МОЖДАНИХ РИТМОВА

Мождана активност, модификована према циљаним променама ЕЕГ сигнала, може узроковати пластичну реорганизацију унутар укључених можданих мрежа и довести до очекиваног побољшања специфичног понашања (*Anguera et al., 2013*).

Неурофидбек тренинг делује динамички у кортексу, што може довести до повећања амплитуда одређених фреквенцијских распона, уз могуће истовремено инхибирање амплитуда другог фреквенцијског распона. Током неурофидбека, електроде које се постављају на власиште мере синхронизоване, ритмичке флукуације потенцијала локалног поља скупина неурона, познате као неуралне осцилације. Ове осцилације произлазе из ексцитаторних постсинаптичких потенцијала (ЕПСП) великих скупина неурона, што резултира мерљивим ЕЕГ сигналом (*Nunez, 2000*).

Tompson и сарадници (1998) су известили о побољшањима у квантитативном ЕЕГу у континуираном извођењу задатка.

У студији *Lubar* (1984) код деце после тренинга СМР и бета таласа, сва деца су повећала СМР или бета вредности и смањила спору ЕЕГ активност, што је такође било евидентно у њиховој спектралној снази у погледу повећане бета и смањене споре активности и побољшаног школског успеха.

Egner и сарадници (2004) нису пронашли промене у ЕЕГ-у након СМР-неурофидбек тренинга. Овај налаз је протумачен као сугерисање да неурофидбек тренинг није довео до промена у ЕЕГ-у током периода мира и да би можда повећана СМР активност била примећена током извођења задатка. *Arns* и сарадници (2009) такође сугеришу да промене у ЕЕГ-у треба проучавати током обављања задатака, уместо у мировању отворених или затворених очију због стабилности ЕЕГ-а током времена. Ова сугестија је такође подржана запажањем да се само ЕЕГ реактивност на одређене стимулусе променила након неурофидбек тренинга, али не и ЕЕГ у мировању (*Kropotov et al., 2007*).

У студији *Арнса* и сарадника (2012) у вези са променама у ЕЕГ-у, пацијенти су показали смањену снагу СМР након третмана, док је неурофидбек имао за циљ да повећа овај фреквентни опсег. Уочени ефекти у ЕЕГ-у били су специфични за уски СМР фреквенцијски опсег од 12–15 Хз и нису пронађени у алфа и бета фреквентним

опсезима, што сугерише да су ефекти били специфични за фреквентни опсег. Овај налаз сугерише да СМР неурофидбеак доводи до контроле над одређеним ЕЕГ фреквенцијама, али не регулише структурно ову ЕЕГ активност.

Студија *Doppelmaier* и сарадника (2011) показала је да су субјекти који су имали СМР НФБ тренинг модулирали ЕЕГ у обученим фреквентним опсезима за разлику од контролне и ТБ групе. Поред тога, само СМР група је успела да постигне боље резултате у задацима брзине времена реакције.

У нашој студији смо пронашли супротан резултат – повећање ЕЕГ СМР спектралне снаге као резултат НФБ СМР тренинга.

Рад *Levesque* и сарадника 2006 испитао је утицај НФБа на функцију мозга код деце са *ADHD* коришћењем магнетне резонанце мозга и показао побољшане перформансе пажње као карактеристична активација десног предњег цингуларног кортекса на фМРИ, који нису примећени код контроле групе која није имала НФБ.

Истраживање *Cho* и сарадника (2015) показало је у ЕЕГ-у пре и након НФБ тренинга статистички значајне разлике у релативној вредности бета таласа, што је довело до значајних разлика у пажњи и концентрацији, као последица неуробиолошке реакције на НФБ.

Неколико је студија утврдило одређену нормализацију ЕЕГ-а и ЕРП-а након НФБ обуке (*Monastra u cap, 2002, Heinrich u cap, 2004, Kropotov u cap, 2005, Doehnert u cap, 2008, Bakhshayesh u cap, 2011*).

Ros и сарадници (2010) су показали да је 30 минута добровољне контроле можданих ритмова довољно да изазове трајни помак у ексцитабилности коре и интракортикалне функције.

У овој студији резултати показују статистички значајно линеарно повећање снаге СМР као резултат НФБ СМР тренинга у Cz региону у експерименталној групи, што није пронађено за плацебо контролну групу.

Иако је циљ неурофидбек тренинга у овој студији био повећати само амплитуду СМР-а, истражили смо промене у другим фреквентним опсезима, јер су у неким претходним истраживањима примећене и промене у другим ЕЕГ осцилацијама и другим регијама мозга (*Gruzelier, 2014a,b, Kober u cap, 2015b, 2017, Reichert u cap, 2016*). То указује на могућност модулације активност у мрежама с којима су трениране регије мозга повезане (*Ninaus u cap, 2013, Wood u cap, 2014, Emmert u cap, 2016, Davelaar, 2018, Mayeli u cap, 2019*). То може бити повезано с међузависношћу ЕЕГ фреквенција, односно њиховом склоношћу праћења модулације других, најчешће суседних фреквенција. Међузависност таласа уочили су *Ros* и сарадници (2013) и показали да је тренинг усмерен на регулацију алфа појаса био пропраћен променама у бочним фреквенцијама (тета и бета појасеви).

Ghoshuni и сарадници (2012) су у студији, како би истражили учинак неурофидбека који појачава СМР снагу на суседне фреквенцијске појасеве, показали да постоји врло значајна позитивна корелација између промене СМР и бета1 активности.

У мета-анализи 12 студија, *Sulzer* и сарадници (2013) закључили су да је успешна регулација неуралне активности могућа у различитим регијама мозга. Њихови резултати упућују на могуће постојање "мреже регулације неурофидбека" која се састоји од предње инсуле, базалних ганглија, дорзалних делова паријеталног режња и

протеже се до темпоро-паријеталног споја, предњег цингулатног кортекса, дорзолатерални префронтални кортекс, вентролатерални и визуелна подручја.

Engelbregt и сарадници (2016) су у рандомизираној контролисаној студији на здравим испитаницима у процени краткорочних и дугорочних ефеката бета ЕЕГ-НФБ код здравих субјеката, уочили су да се фронтална бета активност повећала након 15 сесија НФБ и да су ови ефекти остали стабилни најмање 3 године након завршетка тренинга.

Kober и сарадници (2017) су у истраживању показали да СМР протокол утиче на когнитивне функције и базични ЕЕГ, док повећање СМР током НФБ тренинга утиче и на спорије ЕЕГ фреквенције.

Jurewicz и сарадници (2018) су показали да НФБ тренинг усмерен на регулацију бета активности није утицао само на тренирани бета појас, већ и на нетренирану алфа активност (8–12 Hz). Њихови резултати подупиру хипотезу да активација једног фреквенцијског појаса може утицати и на друге фреквенцијске појасеве.

У неким студијама у којима је амплитуда СМР-а требала бити повећана на Cz, уочене су пропратне промене у можданој повезаности између Cz и Pz које су биле повезане с когнитивним побољшањима (*Kober u cap, 2015b, Reichert u cap, 2016*).

Terrasa и сарадници (2019) су показали на крају тренинга да су испитаници показали побољшање перформанси, повећање снаге СМР специфично за соматосензорна места и већу функционалну повезаност између подручја повезаних са соматосензорном активношћу у стању мировања.

У истраживању *Gadea* и сарадника (2020) група која је имала једну сесију правог НФБа значајно је повећала снагу СМР појаса без промена у тета појасу за разлику од групе која је имала лажни НФБ која није показала никакве промене ЕЕГа.

У нашем истраживању дошло је до смањења снаге тета опсега, а када су у питању алфа и бета опсези, није добијен ефекат групе на њихову спектралну снагу нити у једном временском пресеку. Овакав резултат може указивати на специфичност СМР НФБ протокола у тренингу повећања само снаге СМР ритма у централним сензомоторним кортикалним регијама.

Многа истраживања показују да контролне групе које су имале идентичне инструкције и тренинге, али нису примиле повратну информацију о тренутној можданој активности, нису показале сличне резултате понашања као експерименталне групе које су имале прави неурофидбек (*Caria u cap, 2007, McCaig u cap, 2011, Johnston u cap, 2011, Linden u cap, 2016, Sherwood u cap, 2016*).

Engelbregt и сарадници (2016) су показали код младих здравих испитаника дуготрајни ефекат и након 3 године на еег на рестинг стеит у поређењу са плацебо групом.

Тренинг неурофидбека резултира специфичним неуролошким променама релевантним за тренирани мождани круг и повезаним променама у понашању. Показало се да ове промене трају месецима након тренинга и да се повезују с променама у структури сиве и беле масе. Докази показују укљученост таламуса и дорзолатералног префронталног, париеталног и окципиталног кортекса у контроли неурофидбека, те дорзалног и вентралног стриатума, предњег цингулатског кортекса и предњег инсула у обради награде у току неурофидбека (*Sitaram, 2017*).

Постоје испитивања која не показују промене у можданој активности, али показују значајне промене у понашању. *Rogala* и сарадници (2016) открили су да је 17 од 28

студија имало само ефекте ЕЕГ модулације, док је у 10 од 20 студија утицало само на понашање. Међутим, многа истраживања показују оба учинка (*Strehl u cap, 2006, Hoedlmoser u cap, 2008, Gevensleben u cap, 2009, Zoefel u cap, 2011, Steiner u cap, 2014*). Уочене промене понашања могу произаћи из модулација суседних појасева. Ова би делимично могла објаснити зашто је толико аутора уочило позитивне резултате у понашању, упркос недостатку модификација тренираног ЕЕГ појаса.

Примена увежбавања повратне контроле електроенцефалографске активности темељи се на промени динамике мождане активности како би се произвеле корисне и дуготрајне функционалне, структурне и бихевиоралне промене, користећи неуропластичност мозга (*Orndorff-Plunkett u cap, 2017*) што резултира дуготрајном неуронском реорганизацијом (*Van Doren u cap, 2017*). Промене у физиолошком, неуропсихолошком, бихевиоралном, интерперсоналном и друштвеном функционирању након неурофидбека могу послужити као објективне мере потребне за процену нивоа ефикасности (*Orndorff-Plunkett u cap, 2017*).

Сматра се да испитаници могу научити модификовати или контролисати циљану активност мозга, изазивајући неуралну пластичност, што доводи до побољшане саморегулације у свакодневним активностима (*Landes u cap, 2017*). Неурална варијабилност учесника се бележи и анализира у стварном времену, а ступањ усклађености између постављених параметара и неуралне активности особе преноси се у облику визуалне или слушне повратне информације.

Јачање одређеног осцилаторног обрасца кроз ЕЕГ неурофидбек тренинг повећава вероватноћу да ће се исти образац лакше репродуковати у будућности (*Ros, 2010*). Неурофизиолошки докази показују да је амплитуда ЕЕГ осцилација повећана бројем неурона или синаптичких потенцијала (*Musall, 2014*). Истраживања су показала да је за бета ритам овај учинак велики и може се евидентирати и до три године након ЕЕГ неурофидбек тренинга (*Engelbregt, 2016*).

До данас главни недостаци постојећих студија укључују недостатак рандомизираних и добро контролираних испитивања (*Schönenberg u cap, 2017*).

Иако је, последњих година, примена увежбавања повратне контроле електроенцефалографске активности делотворна у терапији и рехабилитацији многих поремећаја и доживљава све веће прихватање као терапијска интервенција, литература сугерише велику међуиндивидуалну варијабилност у способности манипулације електрофизиолошким параметрима. (*Gruzelier, 2014*). У литератури је описано да око 15-30% испитаника није у могућности да стекне контролу над можданим сигнаlima у парадигмама НФБ и није у могућности научити како модулирати мождану активност (*Guger u cap, 2003, Kübler u cap, 2004, Nijboer u cap, 2008, Blankertz u cap, 2010, Weber u cap, 2011, Dekker u cap, 2014, Quaedflieg u cap, 2015, Rogala u cap, 2016*). Разлози ове појаве „неписмености“ још увек нису познати, а само је неколико студија покушало проценити предикторе успешног деловања.

Резултати студије *Reichert (2015)* указују на то да СМР снага мерена при отвореним очима, може бити предиктор каснијих перформанси НФБа и на тај начин нуди ново објашњење зашто се особе разликују у својој способности да контролишу мождане сигнале.

Немогућност контроле властите мождане активности може се приписати различитим факторима, као што су разлике у структури мозга (*Allison u cap, 2010*), интериндивидуалне разлике у неурофизиолошким и психолошким факторима или

когнитивне стратегије (*Witte u cap, 2013, Wood u cap, 2014, Kober u cap, 2015a, Zhang u cap, 2015*).

Многи фактори могу потенцијално утицати на успех ЕЕГ-НФБ поступака, од којих се неки могу контролисати у експерименталним парадигмама, други не, као што је ниска осетљивост на обуку учесника која се може назвати нереагирајућим. Како би се идентификовали потенцијални нереагирајући и били искључени у почетним фазама пробира за НФБ тренинг, појавила се нова линија истраживања усмерена на појединачне факторе који би могли предвидети успех тренинга (*Weber u cap, 2011, Nan u cap, 2015*).

Неки аутори су открили да степен расположења и мотивација могу у одређеној мери предвидети успешност НФБ третмана (*Nijboer u cap, 2008, Kleih u cap, 2010, Hammer u cap, 2012, Witte u cap, 2013*).

Фактори који такође могу утицати на успех тренинга могу бити: модалитет повратне спреге, интензитет тренинга, избор ЕЕГ појаса који се користе за повратни сигнал, положај електрода с којих се бележи повратни сигнал, старост полазника, њихове особине и уверења у вези с ЕЕГ-НФБ тренингом (*Witte u cap, 2013*).

6. ЗАКЉУЧЦИ

1. Утврђена је повезаност између примене понављаних сесија СМР пкЕЕГ протокола код здравих особа са побољшаним постигнућима на тестовима аудитивне селективне пажње.
2. Утврђена је повезаност између примене понављаних сесија СМР пкЕЕГ протокола код здравих особа на скраћење времена реакције, и тачности одговора на бихевиоралном тесту аудитивне пажње, док исти ефекат није потврђен за ниво амплитуда изазиваних одговора.
3. Утврђена је повезаност између броја сесија СМР пкЕЕГ протокола код здравих особа и повећања спектралне снаге СМР таласа.

6.1. ЗНАЧАЈ ДОБИЈЕНИХ РЕЗУЛТАТА ЗА БУДУЋА ИСТРАЖИВАЊА

Резултати овог истраживања, као и већег броја других истраживања, указују на значајан терапијски потенцијал примена увежбавања повратне контроле електроенцефалографске активности (скр. пкЕЕГ; енг. EEG *biofeedback*, *neurofeedback*). Електроенцефалографски (ЕЕГ) -неурофидбек тренинг (НФБ) је обећавајућа техника која омогућава појединцу да научи да модулира моздану активност како би се побољшала когнитивна и бихевиорална активност.

Наше истраживање доприноси бољем разумевању односа између ЕЕГ неуромодулације и функционалних промена, те употребе СМР тренинга у клиничкој пракси као добровољном тренингу трајне моздане активности.

Очекујемо да ће ово истраживање дати допринос разумевању и расветљавању могућности и начина побољшања аудитивне пажње, као једне од примарних когнитивних функција у процесу говорно-језичке комуникације.

У општој популацији расте интерес за ову неинвазивну неуротерапијску интервенцију, која учесницима даје активну улогу у властитој здравственој превенцији, користећи холистички приступ телу, уму и духу (*Schoenberg u cap, 2014, Wigton u cap, 2019*).

Велики број студија сугерише да би НФБ могао бити перспективна техника у клиничким и неклиничким популацијама. Унутар клиничких популација, НФБ претпоставља да пацијент може добровољно модулирати патолошке обрасце моздане активности повезане са одређеним клиничким поремећајем кроз оперативне стратегије учења како би се "нормализовала" моздана активност, што би довело до побољшаног когнитивног и / или бихевиоралног функционисања (*Niv, 2013, Dessy u cap, 2018*), а унутар неклиничких популација за тренирање специфичних образаца мозданих таласа повезаних с оптималним когнитивним функционирањем (*Hammond u cap, 2011*).

7. ЛІТЕРАТУРА

1. Abiri R, Soheil Borhani S, Jiang Y, Xiaopeng Zhao X. Decoding Attentional State to Faces and Scenes Using EEG Brainwaves. *Hindawi Complexity*. 2019;(4):1-10.
2. Adam JJ, Paas FG, Buekers MJ, Wuyts IJ, Spijkers WA, Wallmeyer P. Gender differences in choice reaction time: evidence for differential strategies. *Ergonomics*. 1999;42(2):327-35.
3. Alickovic E, Lunner T, Gustafsson F, Ljung L. A Tutorial on Auditory Attention Identification Methods. *Front. Neurosci*. 2019;13:153.
4. Allison B, Neuper C. Could Anyone Use a BCI? In: Tan D, Nijholt A, editors. *Brain-Computer Interfaces: Human-Computer Interaction Series*. London: Springer-Verlag. 2010;35–54.
5. Angelakis E, Stathopoulou S, Frymiare JL, Green DL, Lubar JF, Kounios J. EEG neurofeedback: a brief overview and an example of peak alpha frequency training for cognitive enhancement in the elderly. *Clin. Neuropsychol*. 2007; 21: 110–129.
6. Anguera JA, Boccanfuso J, Rintoul JL, Al-Hashimi O, Faraji F, Janowich J, Kong E, Larraburo Y, Rolle C, Johnston E, Gazzaley A. Video game training enhances cognitive control in older adults. *Nature*. 2013;501(7465):97-101.
7. Araújo D, Hristovski R, Seifert L, Carvalho J, Davids K. Ecological cognition: expert decision-making behaviour in sport. *Int. Rev. Sport Exerc. Psychol*. 2019;12:1–25.
8. Arns M, Kleinnijenhuis M, Fallahpour K, Breteler R. Golf performance enhancement and real-life neurofeedback training using personalized eventlocked EEG profiles. *Journal of Neurotherapy*. 2008;11(4):11–18.
9. Arns M, de Ridder S, Strehl U, Breteler M, Coenen A. Efficacy of neurofeedback treatment in ADHD: the effects on inattention, impulsivity and hyperactivity: a meta-analysis. *Clin EEG Neurosci*. 2009;40(3):180-9.
10. Arns M, Drinkenburg W, Kenemans JL. The Effects of QEEG-Informed Neurofeedback in ADHD. An Open-Label Pilot Study. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2012;37:171–80.
11. Arns M, Conners CK, Kraemer HC. A decade of EEG theta/beta ratio research in ADHD: a meta-analysis. *J Atten Disord*. 2013; 17(5):374–83.
12. Arns M, Batail JM, Bioulac S, Congedo M, Daudet C, Drapier D, Fovet T, Jardri R, Le-Van-Quyen M, Lotte F, Mehler D, Micoulaud-Franchi JA, Purper-Ouakil D, Vialatte F. Neurofeedback: One of today's techniques in psychiatry? *L'encephale*. 2017; 43(2): 135–145.
13. Askovic M, Watters AJ, Coello M, Aroche J, Harris AWF, Kropotov J. Evaluation of Neurofeedback for Posttraumatic Stress Disorder Related to Refugee Experiences Using Self-Report and Cognitive ERP Measures. *Clin EEG Neurosci*. 2020;51(2):79-86.
14. Au A, Ho GSM, Choi EWM, Leung P, Waye M M Y, Kang K, Au K. Does it help to train attention in dyslexic children: Pilot case studies with a ten-session neurofeedback program. *International Journal on Disability and Human Development*. 2014;13(1):45-54.
15. Autenrieth M, Kober SE, Neuper C, Wood G. How Much Do Strategy Reports Tell About the Outcomes of Neurofeedback Training? A Study on the Voluntary Up-Regulation of the Sensorimotor Rhythm. *Front Hum Neurosci*. 2020;14:218.

16. Bakhshayesh AR, Hänsch S, Wyschkon A, Rezai M J, Esser G. Neurofeedback in ADHD: A single-blind randomized controlled trial. *European Child and Adolescent Psychiatry*. 2011; 20:481–491.
17. Bakhtadze S, Janelidze M, Khachapuridze N. Changes in cognitive evoked potentials during non pharmacological treatment in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Georgian Med News*. 2011;192:47–57.
18. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological bulletin*. 1997;121(1):65.
19. Baumeister S, Wolf I, Holz N, Boecker-Schlier R, Adamo N, Holtmann M, Ruf M, Banaschewski T, Hohmann S, Brandeis. Neurofeedback Training Effects on Inhibitory Brain Activation in ADHD: A Matter of Learning?. *Neuroscience*. 2018; 378: 89-99.
20. Beauregard M, Levesque J. Functional magnetic resonance imaging investigation of the effects of neurofeedback training on the neural bases of selective attention and response inhibition in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback*. 2006; 31:3–20.
21. Becerra J, Fernández T, Roca-Stappung M, Díaz-Comas L, Galán L, Bosch J, Espino M, Moreno AJ, Harmony T. Neurofeedback in healthy elderly human subjects with electroencephalographic risk for cognitive disorder. *J Alzheimers Dis*. 2012;28(2):357-67.
22. Begemann MJ, Florisse EJ, Van Lutterveld R, Kooyman M, Sommer IE. Translational brain rhythmicity efficacy of EEG neurofeedback in psychiatry: A comprehensive overview and meta-analysis. *Transl Brain Rhythm*. 2016;1(1):19–29.
23. Bettencourt MT, Cohen JD, Lee RF, Norman K, Turk-Browne NB. Closed-loop training of attention with real-time brain imaging. *Nat. Neurosci*. 2015;18:470–475.
24. Bielas J, Michalczyk Ł. Beta neurofeedback training improves attentional control in the elderly. *Psychol. Rep*. 2021; 124(1):54-69.
25. Birbaumer N, Kubler A, Ghanayim N, Hinterberger T, Perelmouter J, Kaiser J, et al. The thought translation device (TTD) for completely paralyzed patients. *IEEE Trans. Rehabil. Eng*. 2000;8:190–193.
26. Blankertz B, Tangermann M, Vidaurre C, Fazli S, Sannelli C, Haufe S, Maeder C, Ramsey L, Sturm I, Curio G, Müller KR. The Berlin Brain-Computer Interface: Non-Medical Uses of BCI Technology. *Front Neurosci*. 2010;4:198.
27. Blankertz B, Sannelli C, Halder S, Hammer EM, Kübler A, Müller KR, Curio G, Dickhaus T. Neurophysiological predictor of SMR-based BCI performance. *Neuroimage*. 2010;51(4):1303-9.
28. Botwinick J, Thompson LW. Components of reaction time in relation to age and sex. *The Journal of Genetic Psychology: Research and Theory on Human Development*. 1966;108(2): 175–183.
29. Bressler S, Goldberg H, Shinn-Cunningham B. Sensory coding and cognitive processing of sound in Veterans with blast exposure. *Hear. Res*. 2017;349:98–110.
30. Brito MA, Fernandes JR, Esteves NS, Müller VT, Alexandria DB, Pérez DIV, Slimani M, Brito CJ, Bragazzi NL, Miarka B. The Effect of Neurofeedback on the Reaction Time and Cognitive Performance of Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Hum Neurosci*. 2022;16:868450.
31. Brown P, Marsden CD. Bradykinesia and impairment of EEG desynchronization in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 1999; 14(3):423–9.
32. Buiza C, Gonzalez MF, Facal D, Martinez V, Diaz U, Etxaniz A, Yanguas J. Efficacy of Cognitive Training Experiences in the Elderly: Can Technology Help?

- In Universal Access in Human-Computer Interaction. Addressing Diversity. 2009; 324–333.
33. Buschman TJ, Miller EK. Top-down versus bottom-up control of attention in the prefrontal and posterior parietal cortices. *Science*. 2007;315(5820):1860-2.
 34. Bussalbé A, Congedo M, Barthélemy Q, Ojeda D, Acquaviva E, Delorme R, Mayaud L. Clinical and Experimental Factors Influencing the Efficacy of Neurofeedback in ADHD: A Meta-Analysis. *Front. Psychiatry*. 2019;10:35.
 35. Van Doren J, Heinrich H, Bezold M, Reuter N, Kratz O, Horndasch S, Berking M, Ros T, Gevensleben H, Moll GH, Studer P. Theta/beta neurofeedback in children with ADHD: Feasibility of a short-term setting and plasticity effects. *Int J Psychophysiol*. 2017;112:80-88.
 36. Vecchio F, Maatta S. The use of auditory event-related potentials in Alzheimer's disease diagnosis. *Int J Alzheimers Dis*. 2011:653173.
 37. Verleger R, Jaskowski P, Wascher E. Evidence for an Integrative Role of P3b in Linking Reaction to Perception. *Journal of Psychophysiology*. 2005;20(2):165–181.
 38. Vernon D, Eegner T, Cooper N, Compton T, Neilands C, Sheri A, Gruzelier J. The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. *Int J Psychophysiol*. 2003; 47(1):75-85.
 39. Vernon D J. Can neurofeedback training enhance performance? An evaluation of the evidence with implications for future research. *Applied Psychophysiol Biofeedback*. 2005;30(4):347-364.
 40. Viviani G, Vallesi A. EEG-neurofeedback and executive function enhancement in healthy adults: A systematic review. *Psychophysiology*. 2021;58(9):13874.
 41. Von Stein A, Sarnthein J. Different frequencies for different scales of cortical integration: From local gamma to long range alpha/theta synchronization. *International Journal of Psychophysiology*. 2000;38(3):301–313.
 42. Gadea M, Alin M, Garijo E, Espert R, Salvador A. Testing the Benefits of Neurofeedback on Selective Attention Measured Through Dichotic Listening. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2016; 41:157–164.
 43. Gadea M, Aliñob M, Hídalgo V, Esperta R, Salvador A. Effects of a single session of SMR neurofeedback training on anxiety and cortisol levels. *Neurophysiologie Clinique*. 2020; 3(50): 167-173.
 44. Gani C, Birbaumer N, Strehl U. Long term effects after feedback of slow cortical potentials and of theta/beta-amplitudes in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) *Int J Bioelectromagn*. 2008;10(4):209–232.
 45. Gevensleben H, Holl B, Albrecht B, Vogel C, Schlamp D, Kratz O, et al. Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial. *J Child Psychol Psychiatry* 2009;50(7):780-9.
 46. Gironell A, García-Sánchez C, Estévez-González A, Boltes A, Kulisevsky J. Usefulness of P300 in Subjective Memory Complaints: A Prospective Study *Journal of Clinical Neurophysiology*. 2005; 22(4):279-284.
 47. Gong A, Gu F, Nan W, Qu Y, Jiang C, Fu Y. A Review of Neurofeedback Training for Improving Sport Performance From the Perspective of User Experience. *Front Neurosci*. 2021;15:638369.
 48. Graczyk M., Pachalska M., Ziolkowski A., Manko G., Lukaszewska B., Kochanowicz K., Mirski A., Kropotov I.D. Neurofeedback training for peak performance. *Ann. Agric. Environ. Med*. 2014;21:871–875.
 49. Gruzelier J, Eegner T, Vernon D. Validating the efficacy of neurofeedback for optimising performance. *Prog Brain Res*. 2006;159:421-31.

50. Gruzelier JH. EEG-neurofeedback for optimising performance. I: a review of cognitive and affective outcome in healthy participants. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2014a;44:124-141.
51. Gruzelier JH. EEG-neurofeedback for optimising performance. III:A review of methodological and theoretical considerations. *Neurosci Biobehav Rev.* 2014;44:159–82.
52. Guger C, Edlinger G, Harkam W, Niedermayer I, Pfurtscheller G. How many people are able to operate an EEG-based brain-computer interface (BCI)? *IEEE Trans. Neural Syst. Rehabil. Eng.* 2003;11: 145–147.
53. Ghaderi A, Nazari M, Meck WH. Interval timing in adult stutters: Role of beta connectivity in defaultmode-related functional segregation. San Diego: Society for Neuroscience. 2016; 6173.
54. Ghoshuni M, Firoozabadi M, Ali Khalilzadeh M and Golpayegani MRH. The effect of sensorimotor rhythm enhancing neurofeedback on power of adjacent frequency bands. *Biomedical Engineering: Applications, Basis and Communications.* 2012;24(04):307-312.
55. Ghisletta P, Renaud O, Fagot D, Lecerf T, Ribaupierre A. Age and sex differences in intra-individual variability in a simple reaction time task. *International Journal of Behavioral Development.* 2018;42(2):294-299.
56. Davelaar EJ, Barnby JM, Almasi S, Eatough V. Differential subjective experiences in learners and non-learners in frontal alpha neurofeedback: piloting a mixed-method approach. *Front. Hum. Neurosci.* 2018;12:402.
57. David A. Kaiser & Siegfried Othmer. Effect of Neurofeedback on Variables of Attention in a Large Multi-Center Trial. *J Neuroth* 2000;4(1):5-15.
58. Deary IJ, Der G. Reaction Time, Age, and Cognitive Ability: Longitudinal Findings from Age 16 to 63 Years in Representative Population Samples. *Aging, Neuropsychology, and Cognition.* 2005;12(2):187–215.
59. Dekker MK, Sitskoorn MM, Denissen AJ, van Boxtel GJ. The time-course of alpha neurofeedback training effects in healthy participants. *Biol. Psychol.* 2014;95:70-73.
60. Dehghani-Arani F, Rostami R, Nadali H. Neurofeedback training for opiate addiction: Improvement of mental health and craving. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2013;38(2):133-41.
61. DeBettencourt MT, Cohen JD, Lee RF, Norman KA, Turk-Browne NB, “Closed-loop training of attention with real-time brain imaging,” *Nature Neuroscience.* 2015;18(3):470–478.
62. Dessy E, Mairesse O, van Puyvelde M, Cortoos A, Neyt X, Pattyn N. Train Your Brain? Can We Really Selectively Train Specific EEG Frequencies With Neurofeedback Training. *Front Hum Neurosci.* 2020;14:22.
63. Diamond A. Executive Functions. *Annu. Rev. Psychol.* 2013; 64:135–68.
64. Didoné DD, Oppitz SJ, Gonçalves MS, Garcia MV. Long-latency auditory evoked potentials: Normalization of protocol applied to normal adults. *Arch Otolaryngol Rhinol.* 2019;5(3):069-073.
65. Doppelmayr M, Weber E. Effects of smr and theta/beta neurofeedback on reaction times, spatial abilities, and creativity. *Journal of Neurotherapy.* 2011;15(2):115–129.
66. Doehnert M, Brandeis D, Straub M, Steinhausen HC, Dreschler R. Slow cortical potential neurofeedback in attention deficit hyperactivity disorder: Is there neurophysiological evidence for specific effects? *Journal of Neural Transmission.* 2008;115:1445–1456.

67. Duarte JL, Alvarenga KF, Banhara MR, Melo AD, Sás RM, Costa FOA. P300-long-latency auditory evoked potential in normal hearing subjects: simultaneous recording value in Fz and Cz. *Braz J Otorhinolaryngol* 2009;75(2):231-236.
68. Duncan CC, Barry RJ, Connolly JF, Fischer C, Michie PT, Näätänen R, Polich J, Reinvang I, Van Petten C. Event-related potentials in clinical research: guidelines for eliciting, recording, and quantifying mismatch negativity, P300, and N400. *Clin Neurophysiol.* 2009;120(11):1883-1908.
69. Duric NS, Aßmus J, Elgen I B. Self-reported efficacy of neurofeedback treatment in a clinical randomized controlled study of ADHD children and adolescents. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2014;10:1645–1654.
70. Dykiert D, Der G, Starr JM, Deary IJ. Sex Differences in Reaction Time Mean and Intraindividual Variability Across the Life Span *Developmental Psychology*. 2012;48(5):1262-76.
71. Djurić S. Evoked potentials. Niš: Prosveta; 2002.
72. Egner T, Gruzelier JH. Learned self-regulation of EEG frequency components affects attention and event-related brain potentials in humans. *Neuroreport*. 2001;12(18):4155-9.
73. Egner T, Gruzelier JH. EEG Biofeedback of low beta band components: Frequency-specific effects on variables of attention and event-related brain potentials. *Clinical Neurophysiology*. 2004;115(1):131–139.
74. Emmert K, Kopel R, Sulzer J, Brühl AB, Berman BD, Linden DEJ, et al. Meta-analysis of real-time fMRI neurofeedback studies using individual participant data: how is brain regulation mediated? *Neuroimage*. 2016;124:806–812.
75. Engelbregt HJ, Keeser D, Eijk L, Suiker E, Eichhorna D, Karch S, Deijen JB, Pogarell O. Short and long-term effects of sham-controlled prefrontal EEG neurofeedback training in healthy subjects. *Clinical neurophysiology: official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*. 2016;127(4):1931-1937.
76. Enriquez-Geppert S, Huster RJ, Herrmann CS. Boosting brain functions: improving executive functions with behavioral training, neurostimulation, and neurofeedback. *Int J Psychophysiol*. 2013;88(1):1–16.
77. Enriquez-Geppert S, Huster RJ, Figge C, Herrmann CS. Self-regulation of frontal-midline theta facilitates memory updating and mental set shifting. *Front. Behav. neurosci.* 2014a;8:420.
78. Enriquez-Geppert S, Huster RJ, Herrmann CS. EEG-Neurofeedback as a Tool to Modulate Cognition and Behavior: A Review Tutorial. *Front Hum Neurosci*. 2017;11:51.
79. Escolano C, Navarro-Gil M, Garcia-Campayo J, Minguez J. The effects of a single session of upper alpha neurofeedback for cognitive enhancement: A sham-controlled study. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2014; 39(3-4):227–36.
80. Escolano C, Navarro-Gil M, Garcia-Campayo J, Congedo M, De Ridder D, Minguez JA. Controlled study on the cognitive effect of alpha neurofeedback training in patients with major depressive disorder. *Front. Behav. Neurosci.* 2014;8:296.
81. Etchell AC, Ryan M, Martin E, Johnson BW, Sowman PF. Abnormal time course of low beta modulation in non-fluent preschool children: a magnetoencephalographic study of rhythm tracking. *Neuroimage*. 2016; 125:953–63.

82. Zoefel B, Huster RJ, Herrmann CS. Neurofeedback training of the upper alpha frequency band in EEG improves cognitive performance. *Neuroimage*. 2011;54(2):1427-31.
83. Zhang Y, Chen Y, Bressler SL, Ding M. Response preparation and inhibition: the role of the cortical sensorimotor beta rhythm. *Neuroscience*. 2008;156(1):238-246.
84. Zhang R, Xu P, Chen R, Li F, Guo L, Li P, Zhang T, Yao D. Predicting Inter-session Performance of SMR-Based Brain-Computer Interface Using the Spectral Entropy of Resting-State EEG. *Brain Topogr*. 2015;28(5):680-690.
85. Zhong R, Li M, Chen Q, Li J, Li G, Lin W. The P300 Event-Related Potential Component and Cognitive Impairment in Epilepsy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Front. Neurol*. 2019;10:943.
86. Jeunet C, N'Kaoua B, Lotte F. Advances in user-training for mental-imagery-based BCI control: Psychological and cognitive factors and their neural correlates. *Prog Brain Res*. 2016;228:3-35.
87. Jirayucharoensak S, Israsena P, Pan-Ngum S, Hemrungron S, Maes M. A game-based neurofeedback training system to enhance cognitive performance in healthy elderly subjects and in patients with amnesic mild cognitive impairment. *Clin Interv Aging*. 2019; 14:347-360.
88. Jones E. Plasticity and neuroplasticity. *Journal of the History of the Neurosciences*. 2004;13(3): 293.
89. Johnston SJ, Boehm SG, Healy D, Goebel R, Linden DE. Neurofeedback: A promising tool for the self-regulation of emotion networks. *Neuroimage*. 2010; 49:1066–1072.
90. Johnston S, Linden DEJ, Healy D, Goebel R, Habes I, Boehm SG. Upregulation of emotion areas through neurofeedback with a focus on positive mood. *Cogn Affect Behav Ne*. 2011;11(1):44–51.
91. Jurewicz K, Paluch K, Kublik E, Cetnarski R, Wróbel A. The Do's and Don'ts of Neurofeedback Training: A Review of the Controlled Studies Using Healthy Adults. *Front Hum Neurosci*. 2016;10:301.
92. Jurewicz K, Paluch K, Kublik E, Rogala J, Mikicin M, Wróbel A. EEG-neurofeedback training of beta band (12–22Hz) affects alpha and beta frequencies—a controlled study of a healthy population. *Neuropsychologia*. 2018;108:13–24.
93. Kaiser DA, Othmer S. Effect of neurofeedback on variables of attention in a large multi-center trial. *J Neurotherapy*. 2000;4(1):5-15.
94. Kamiya J. Conscious control of brain waves. *Psychol. Today*. 1968;1:57–60.
95. Kamiya J. Operant control of the EEG alpha rhythm and some of its reported effects on consciousness. In: Tart C.T., editor. *Altered States of Consciousness*. Wiley; New York, NY, USA: 1969;519–529.
96. Karovský P, Streitová H, Klajblová H, Bare M, Daniel P, Rektor I. The impact of motor activity on intracerebral ERPs: P3 latency variability in modified auditory odd-ball paradigms involving a motor task. *Clin Neurophysiol*. 2003;33(4):159-68.
97. Karns CM, Isbell E, Giuliano RJ, Neville HJ. Auditory attention in childhood and adolescence: An event-related potential study of spatial selective attention to one of two simultaneous stories. *Developmental Cognitive Neuroscience*. 2015;13:53–67.
98. Kauramäki J, Jääskeläinen IP, Sams M. Selective attention increases both gain and feature selectivity of the human auditory cortex. *PLoS One*. 2007;2(9):e909.
99. Kayser J, Tenke CE. Issues and considerations for using the scalp surface Laplacian in EEG/ERP research: a tutorial review. *Int J Psychophysiol*. 2015;97:189–209.

100. Kileny PR, Kripal JP. Test-retest variability of auditory event-related potentials. *Ear Hear* 1987; 8(2):110-4.
101. Kinoshita S, Maeda H, Nakamura J, Kodama E, Morita K. Reliability of the probability effect on event-related potentials during repeated testing. *Kurume Med J.* 1995;42(4):199-210.
102. Kinoshita S, Inoue M, Maeda H, Nakamura J, Morita K. Long-term patterns of change in ERPs across repeated measurements. *Physiol Behav.* 1996;60(04):1087–1092.
103. Kleih SC, Nijboer F, Halder S, Kubler A. Motivation modulates the P300 amplitude during brain-computer interface use. *Clin. Neurophysiol.* 2010;121:1023–1031.
104. Kober SE, Witte M, Stangl M, Våljamäe A, Neuper C, Wood G. Shutting down sensorimotor interference unblocks the networks for stimulus processing: an SMR neurofeedback training study. *Clin Neurophysiol.* 2015;126: 82–95.
105. Kober SE, Schweiger D, Witte M, Reichert JL, Grieshofer P, Neuper C, Wood G. Specific effects of EEG based neurofeedback training on memory functions in post-stroke victims. *J Neuroeng Rehabil.* 2015a;12:107.
106. Kober SE, Witte M, Stangl M, Valjamae A, Neuper C, Wood G. Shutting down sensorimotor interference unblocks the networks for stimulus processing: an SMR neurofeedback training study. *Clin. Neurophysiol.* 2015b;126,82–95.
107. Kober SE, Witte M, Neuper C, Wood G. Specific or nonspecific? Evaluation of band, baseline, and cognitive specificity of sensorimotor rhythm- and gamma-based neurofeedback. *Int J Psychophysiol.* 2017;120:1-13.
108. Kouijzer MEJ, Moor J, Gerrits B, Congedo M, Schie H. Neurofeedback improves executive functioning in children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders.* 2009;3(1):145-162.
109. Kouijzer MEJ, Schie HT, Moor JMH, Gerrits B, Buitelaar JK. Neurofeedback treatment in autism. Preliminary findings in behavioral, cognitive, and neurophysiological functioning. *Research in Autism Spectrum Disorders.* 2010;4:386–399.
110. Kotchoubey B, Strehl U, Uhlmann C, Holzappel S, König M, Fröscher W, et al. Modification of slow cortical potentials in patients with refractory epilepsy: A controlled outcome study. *Epilepsia.* 2001;42(3):406–16.
111. Kropotov JD, Grin-Yatsenko VA, Ponomarev VA, Chutko LS, Yakovenko EA, Nikishena IS. ERPs correlates of EEG relative beta training in ADHD children. *Int J Psychophysiol.* 2005;55(1):23–34.
112. Kropotov JD, Grin-Yatsenko VA, Ponomarev VA, Chutko LS, Yakovenko EA, Nikishena IS. Changes in EEG Spectrograms, Event-Related Potentials and Event-Related Desynchronization Induced by Relative Beta Training in ADHD Children. *Journal of Neurotherapy.* 2007;11(2):3-11.
113. Kropotov JD, Ponomarev VA, Hollup S, Mueller A. Dissociating action inhibition, conflict monitoring and sensory mismatch into independent components of event related potentials in GO/NOGO task. *NeuroImage.* 2011; 57(2):565-575.
114. Kumar G, Amen F, Roy D. Normal hearing tests: is a further appointment really necessary? *J. R. Soc. Med.* 2007;100:66.
115. Kübler A, Neumann N, Wilhelm B, Hinterberger T, Birbaumer N. Predictability of brain-computer communication. *J. Psychophysiol.* 2004;18:121–129.
116. Lavy Y, Dwolatzky T, Kaplan Z, Guez J, Todder D. Neurofeedback improves memory and peak alpha frequency in individuals with mild cognitive impairment. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback.* 2019;44(1):41–49.

117. Landes JK, Reid CL, Arns M, Badcock NA, Ros T, Enriquez-Geppert S, Bulsara MK, Brini S, Rabipour S, Mason M, Birbaumer N, Gouldthorp B, Anderson M. EEG neurofeedback for executive functions in children with neurodevelopmental challenges. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;(12):CD012890.
118. Lee K, Choo H. A critical review of selective attention: an interdisciplinary perspective. *Artif. Intell. Rev.* 2011;40: 27–50.
119. Lee EJ, Jung CH. Additive effects of neurofeedback on the treatment of ADHD: A randomized controlled study. *Asian Journal of Psychiatry.* 2017;25:16-21.
120. Lee JY, Hedrick M S, Harkrider A W. Event-Related Potentials and Behavioral Responses to CV Stimuli Straddling Category Boundary. *Commun Sci Disord* 2019; 24(1): 129-140.
121. Levesque J, Beauregard M, Mensour B. Effect of neurofeedback training on the neural substrates of selective attention in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a functional magnetic resonance imaging study. *Neurosci Lett* 2006; 394:216-221.
122. Leins U, Goth G, Hinterberger T, Klinger C, Rumpf N, Strehl U. Neurofeedback for children with ADHD: a comparison of SCP and Theta/Beta protocols. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2007;32(2):73-88.
123. Lehman EB, Naglieri J A, Aquilino SA. A national study on the development of visual attention using the cognitive assessment system. *J Atten Disord.* 2010;14(1):15-24.
124. Li H, Li N, Xing Y, Zhang S, Liu C, Cai W, Hong W, Zhang Q. P300 as a Potential Indicator in the Evaluation of Neurocognitive Disorders After Traumatic Brain Injury. *Front. Neurol.* 2021;12:690792.
125. Lim CG, Lee TS, Guan C, Fung DS, Zhao Y, Teng SS, Zhang H, Krishnan KR. A brain-computer interface based attention training program for treating attention deficit hyperactivity disorder. *PLoS One.* 2012;7(10):e46692.
126. Linden DEJ, Turner DL. Real-time functional magnetic resonance imaging neurofeedback in motor neurorehabilitation. *Curr Opin Neurol.* 2016;29(4):412–418.
127. Liu S, Hao X, Liu X, He Y, Zhang L, An X, Song X, Ming D. Sensorimotor rhythm neurofeedback training relieves anxiety in healthy people. *Cogn Neurodyn.* 2022;16(3):531-544.
128. Lofthouse N, Arnold LE, Hersch S, Hurt E, DeBeus R. A review of neurofeedback treatment for pediatric ADHD. *Journal of Attention Disorders.* 2012;16(5):351–372.
129. Lofthouse N, Arnold E, Hurt E. Current status of Neurofeedback for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Current Psychiatry Reports.* 2012;14:536–542.
130. Lubar JF, Shouse MN. EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of the sensorimotor rhythm (SMR): a preliminary report. *Biofeedback Self Regul.* 1976;1(3):293-306.
131. Lubar JO, Lubar JF. Electroencephalographic biofeedback of SMR and beta for treatment of attention deficit disorders in a clinical setting. *Biofeedback Self Regul* 1984; 9(1):1-23.
132. Lubar JF. Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback for attention-deficit/hyperactivity disorders. *Biofeedback and Self-Regulation.* 1991;16(3): 201–225.
133. Machado C SS, Carvalho A CO, Silva P LG. Standard characterization of P300 in young adults. *Rev Soc Bras Fonoaudiol.* 2009;14(01):83–90.

134. Marzbani H, Marateb HR, Mansourian M. Neurofeedback: A comprehensive review on system design, methodology and clinical applications. *Basic Clin Neurosci.* 2016;7(2):143–58.
135. Mirifar A, Keil A, Beckmann J, Ehrlenspiel F. No effects of NFB of beta band components on reaction time performance. *J. Cogn. Enhanc.* 2019;3:251–260.
136. Marlats F, Bao G, Chevallier S, Boubaya M, Djabelkhir-Jemmi L, Wu YH, Lenoir H, Rigaud AS, Azabou E. SMR/Theta Neurofeedback Training Improves Cognitive Performance and EEG Activity in Elderly With Mild Cognitive Impairment: A Pilot Study. *Front Aging Neurosci.* 2020 ;12:147.
137. Mayeli A, Misaki M, Zotev V, Tsuchiyagaito A, Al Zoubi O, Phillips R, Smith J, Stewart JL, Refai H, Paulus MP, Bodurka J. Self-regulation of ventromedial prefrontal cortex activation using real-time fMRI neurofeedback-Influence of default mode network. *Hum Brain Mapp.* 2020;41(2):342-352.
138. Medici D, Bayarri PG, Chilet RC, Ibáñez JM, Suarez-Varela MM, Calvo D. Neurofeedback Versus Pharmacological Intervention in the Treatment of Childhood Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): First Spanish Clinical Neuropsychological Study. *American Journal of Applied Psychology.* 2018;7(5):57-66.
139. Micoulaud-Franchi JA, McGonigal A, Lopez R, Daudet C, Kotwas I, Bartolomei F. Electroencephalographic neurofeedback: Level of evidence in mental and brain disorders and suggestions for good clinical practice. *Neurophysiol Clin.* 2015;45(6):423-33.
140. Micoulaud-Franchi JA, Salvo F, Bioulac S, Fovet T. Neurofeedback in attention-deficit/hyperactivity disorder: efficacy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2016;55:1091–2.
141. McCaig RG, Dixon M, Keramatian K, Liu I, Christoff K. Improved modulation of rostralateral prefrontal cortex using real-time fMRI training and meta-cognitive awareness. *NeuroImage.* 2011;55(3):1298–1305.
142. McCarthy-Jones S. Taking back the brain: Could neurofeedback training be effective for relieving distressing auditory verbal hallucinations in patients with schizophrenia? *Schizophr Bull.* 2012;38(4):678–82.
143. Mohammadi MR, Malmir N, Khaleghi A. Comparison of sensorimotor rhythm (SMR) and beta training on selective attention and symptoms in children with attention Deficit/Hyperactivity disorder (ADHD): A trend report. *Iranian Journal of Psychiatry.* 2015;10(3):165-174.
144. Monastra VJ, Monastra DM, George S. The effects of stimulant therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback.* 2002;27:231–249.
145. Monastra VJ, Lynn S, Linden M, Lubar JF, Gruzelier J, LaVaque TJ. Electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2005;30(2):95-114.
146. Moore DR, Rosen S, Bamiou DE, Campbell NG, Sirimanna T. Evolving concepts of developmental auditory processing disorder (APD): a British Society of Audiology APD Special Interest Group white paper. *Int. J. Audiol.* 2013;52:3–13.
147. Morales-Quezada L, Martinez D, El-Hagrassy MM, Kaptchuk TJ, Serman MB, G Yeh GY. Neurofeedback impacts cognition and quality of life in pediatric focal epilepsy: An exploratory randomized double-blinded sham-controlled trial. *Epilepsy Behavior.* 2019; 101:106570.

148. Murphy ES, Lupfer GJ. Basic principles of operant conditioning. In F. K. McSweeney & E. S. Murphy (Eds.), *The Wiley Blackwell handbook of operant and classical conditioning*. 2014; 167–194.
149. Musall S, Pfössl V, Rauch A, Logothetis NK, Whittingstall K. Effects of neural synchrony on surface EEG. *Cerebral Cortex* 2014;24(4):1045-53.
150. Nan W, Rodrigues J P, MaJ, Qu X, Wan F, Mak PI., et al. Individual alpha neurofeedback training effect on short term memory. *Int. J. Psychophysiol.* 2012;86: 83-87.
151. Nan W, Wan F, Lou CI, Vai MI, Rosa A. Peripheral visual performance enhancement by neurofeedback training. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback.* 2013; 38:285-291.
152. Nan W, Wan F, Vai MI, Da Rosa AC. Resting and initial beta amplitudes predict learning ability in beta/theta ratio neurofeedback training in healthy young adults. *Front. Hum. Neurosci.* 2015; 9:677.
153. Nešić M, Nešić V. Levels of processing, incidental memory and speech in stress condition. in *Language, Reading and Dyslexia: Basic Mechanisms and Disorders.* Psychology Science, 2003; 45 Suppl I: 19–38.
154. Niv S. Clinical efficacy and potential mechanisms of neurofeedback. *Personality and Individual Differences.* 2013;54(6): 676-686.
155. Nieuwenhuis S, Aston-Jones G, Cohen JD. Decision making, the P3, and the locus coeruleus-norepinephrine system. *Psychological Bulletin.* 2005;131(4):510–532.
156. Nigro SE. The efficacy of neurofeedback for pediatric epilepsy. *Applied Psychophysiology and Biofeedback.* 2019;44(4):285–290.
157. Ninaus M, Kober SE, Witte M, Koschutnig K, Stangl M, Neuper C, Wood G. Neural substrates of cognitive control under the belief of getting neurofeedback training. *Front Hum Neurosci.* 2013;7:914.
158. Nijboer F, Sellers EW, Mellinger J, Jordan MA, Matuz T, Furdea A, Halder S, Mochty U, Krusienski DJ, Vaughan TM, Wolpaw JR, Birbaumer N, Kübler A. A P300-based brain-computer interface for people with amyotrophic lateral sclerosis. *Clin Neurophysiol.* 2008; 119(8):1909-1916.
159. Nijboer F, Birbaumer N, Kuble A. The influence of psychological state and motivation on brain-computer interface performance in patients with amyotrophic lateral sclerosis—a longitudinal study. *Front. Neurosci.* 2010;4:55.
160. Nunez PL. Toward a quantitative description of larger-scale neocortical dynamic function and EEG. *Behavioral and Brain Sciences* 2000;23(3):371-98.
161. Ozgören M, Başar-Eroğlu C, Başar E. Beta oscillations in face recognition. *Int J Psychophysiol.* 2005;55(1):51-9.
162. Oken B, Salinsky M, Elsas S. Vigilance, alertness, or sustained attention: physiological basis and measurement. *Clinical Neurophysiology.* 2006;117(9):1885-1901.
163. Oldfield RC. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia.* 1971; 9:97–113.
164. Ordikhani-Seyedlar M, Lebedev MA, Sorensen HBD, Puthusserypady S. Neurofeedback therapy for enhancing visual attention: State-of-the-art and challenges. *Frontiers in Neuroscience.* 2016;10:352.
165. Orlando PC, Rivera RO. Neurofeedback for elementary students with identified learning problems. *J Neurother.* 2004;8(2):5–19.
166. Orndorff-Plunkett F, Singh F, Aragón OR, Pineda JA. Assessing the Effectiveness of Neurofeedback Training in the Context of Clinical and Social Neuroscience. *Brain Sci.* 2017;7(8):95.

167. Paret C, Goldway N, Zich C, Keynan J N, Hendler T, Linden D, et al. Current progress in real-time functional magnetic resonance-based NFB: methodological challenges and achievements. *NeuroImage*. 2019; 202:116107.
168. Park MH, Kwon DY, Seo W K., Lim K S, Song MS. The effects of cognitive training on community-dwelling elderly Koreans. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing*. 2009; 16(10): 904–909.
169. Park EJ, Han SI, and Jeon YW. “Auditory and visual P300 reflecting cognitive improvement in patients with schizophrenia with quetiapine: a pilot study,” *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiat.* 2010; 34(4):674-680.
170. Parsaei S, Shetab Bushehri N, Alboghebish S, Rezaeimanesh S, Barati P. Effect of Neurofeedback Training on Improvement of Reaction Time in Elderly, Passive Males. *Salmand: Iranian Journal of Ageing*. 2017;11(4):550-557.
171. Parsaei S, Alboghebish S, Abdolahi H, Alirajabi R, Anbari A. Effect of a period of Selected SMR/Theta Neurofeedback Training on Visual and Auditory Reaction Time in Veterans and Disabled Athletes. *Iranian Journal of War & Public Health*. 2018;10(1):15-20.
172. Pascual-Leone A, Amedi A, Fregni F, Merabet LB. The Plastic Human Brain Cortex. *Annual Review of Neuroscience*. 2005; 28(1): 377–401.
173. Peeters F, Oehlen M, Ronner J, Van OJ, Lousberg R. Neurofeedback as a treatment for major depressive disorder-a pilot study. *Plos.One*. 2014;9:E91837.
174. Perez AP, Ziliotto K, Pereira LD. Test-Retest of Long Latency Auditory Evoked Potentials (P300) with Pure Tone and Speech Stimuli. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2017;21(2):134-139.
175. Picton TW, Hillyard SA. Human auditory evoked potentials. II. Effects of attention. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1974;36(2):191-9.
176. Picton TW. The P300 wave of the human event-related potential. *J Clin Neurophysiol*. 1992 9:456–79.
177. Pineda JA, Brang D, Hecht E, Edwards L, Carey S, Bacon M, Futagaki C, Suk D, Tom J, Rork A, et al. Positive behavioral and electrophysiological changes following neurofeedback training in children with autism. *Res. Autism Spectr. Disord*. 2008;2:557–581.
178. Polich J. Normal variation of P300 from auditory stimuli. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986; 65(3):236-40.
179. Polich J. Attention, probability, and task demands as determinants of P300 latency from auditory stimuli. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1986; 63(3) 251-259.
180. Polich J. Task difficulty, probability, and inter-stimulus interval as determinants of P300 from auditory stimuli. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1987; 68(4): 311-320.
181. Polich J, Ladish C, Burns T. Normal variation of P300 in children: age, memory span, and head size. *Int J Psychophysiol*. 1990;9:237–48.
182. Polich J: Meta-analysis of P300 normative aging studies. *Psychophysiol* 1996; 33:334–53.
183. Polich J, Herbst KL. P300 as a clinical assay: Rationale, evaluations, and findings. *International Journal of Psychophysiology*. 2000;38(1):3–19.
184. Polich J. Updating P300: An integrative theory of P3a and P3b. *Clinical Neurophysiology*. 2007; 118: 2128-2148.
185. Posner MI. Structures and functions of selective attention. In T. Boll & B. K. Bryant (Eds.), *Neurophysiology and brain function: The master lectures series* Washington DC: American Psychological Association. 1988;7:173-202.

186. Posner MI, Rothbart MK, Tang YY. Enhancing attention through training. *Current Opinion in Behavioral Sciences*. 2015;4:1–5.
187. Posner MI, Rothbart MK, Voelker P. Developing brain networks of attention. *Current Opinion in Pediatrics*. 2016; 28(6):1.
188. Pulvermüller F, Birbaumer N, Lutzenberger W, Mohr B. High-frequency brain activity: its possible role in attention, perception and language processing. *Prog. Neurobiol.* 1997;52: 427–445.
189. Pfurtscheller G, Brunner C, Schlogl A, Lopes da Silva F H. Mu rhythm (de)synchronization and EEG single-trial classification of different motor imagery tasks. *Neuroimage*. 2006; 31(1), 153-159.
190. Raymond V, Grafman J. Cognitive Neural Plasticity during learning and recovery from brain damage. *Progress in Brain Research*. 2006; 157:199-206.
191. Reichert JL, Kober SE, Schweiger D, Grieshofer P, Neuper C, Wood G. Shutting Down Sensorimotor Interferences after Stroke: A Proof-of-Principle SMR Neurofeedback Study. *Front Hum Neurosci*. 2016;10:348.
192. Reiner M, Rozengurt R, Barnea A. Better than sleep: Theta neurofeedback training accelerates memory consolidation. *Biol Psychol*. 2014;95:45-53.
193. Reichert JL, Kober SE, Neuper C, Wooda G. Resting-state sensorimotor rhythm (SMR) power predicts the ability to up-regulate SMR in an EEG-instrumental conditioning paradigm. *Clinical Neurophysiology*. 2015;126(11):2068-77.
194. Reichert JL, Kober SE, Schweiger D, Grieshofer P, Neuper C, Wood G. Shutting Down Sensorimotor Interferences after Stroke: A Proof-of-Principle SMR Neurofeedback Study. *Front Hum Neurosci*. 2016; 10:348.
195. Reis A CMB, Frizzo A CF, Lozano A C, Santos F R, Anastasio A RT, Hyppolito M A. Variability of registration latency and amplitude of the auditory evoked potential long latency (P3) in the condition test and retest. *Audiol. Communic Res*. 2014;19(03):293–298.
196. Rietdijk W, Franken I, Thurik R. Internal Consistency of Event-Related Potentials Associated with Cognitive Control: N2/P3 and ERN/Pe. *PloS One* 2014;17:9(7).
197. Rijken NH, Soer R, de Maar E, Prins H, Teeuw WB, Peuscher J, Oosterveld FG. Increasing Performance of Professional Soccer Players and Elite Track and Field Athletes with Peak Performance Training and Biofeedback: A Pilot Study. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback*. 2016;41:421–430.
198. Ritter P, Moosmann M, Villringer A. Rolandic alpha and beta EEG rhythms' strengths are inversely related to fMRI-BOLD signal in primary somatosensory and motor cortex. *Hum. Brain Mapp*. 2009;30(4):1168–87.
199. Rogala J, Jurewicz K, Paluch K, Kublik E, Cetnarski R, Wróbel A. The Do's and Don'ts of Neurofeedback Training: A Review of the Controlled Studies Using Healthy Adults. *Front Hum Neurosci*. 2016;10:301.
200. Rodriguez R, Kallenbach U, Singer W, Munk MH. Short-and long-term effects of cholinergic modulation on gamma oscillations and response synchronization in the visual cortex. *J. Neurosci*. 2004; 24: 10369–10378.
201. Ros T, Moseley MJ, Bloom PA, Benjamin L, Parkinson LA, Gruzelier JH. Optimizing microsurgical skills with EEG neurofeedback. *BMC Neurosci*. 2009;10:87-92.
202. Ros T, Munneke MA, Ruge D, Gruzelier JH, Rothwell JC. Endogenous control of waking brain rhythms induces neuroplasticity in humans. *European Journal of Neuroscience*. 2010;31(4):770-778.

203. Ros T, Théberge J, Frewen PA, Kluetsch R, Densmore M, Calhoun VD, Lanius RA. Mind over chatter: plastic up-regulation of the fMRI salience network directly after EEG neurofeedback. *Neuroimage*. 2013;65:324-35.
204. Ros T, Michela A, Bellman A, Vuadens P, Saj A, Vuilleumier P. Increased Alpha-Rhythm Dynamic Range Promotes Recovery from Visuospatial Neglect: A Neurofeedback Study. *Neural Plast*. 2017;2017:7407241.
205. Rostami R, Sadeghi H, Karami KA, Abadi MN, Salamati P. The effects of NFB on the improvement of rifle shooters' performance. *J. Neurother*. 2012;16: 264–269.
206. Rugg MD, Curran T. Event-related potentials and recognition memory. *Trends Cogn Sci*. 2007;11(6):251-7.
207. Röhm D, Klimesch W, Haider H, Doppelmayr M. The role of theta and alpha oscillations for language comprehension in the human electroencephalogram. *Neurosci. Lett*. 2001;310:137–140.
208. Saeid S, Chambers JA. *EEG Signal Processing*. Centre of Digital Signal Processing, Cardiff University UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2007.
209. Salimnejad Z, Zandi H, Arsham S. Effect of bio-neural feedback exercises on the performance of female Rugby players. *Int. J. Motor Control Learn*. 2019;1:10–18.
210. Sams M, Alho K, Näätänen R. Sequential effects on the ERP in discriminating two stimuli. *Biological Psychology*. 1983;17:41-58
211. Sandman CA, Patterson JV. The auditory event-related potential is a stable and reliable measure in elderly subjects over a 3 year period. *Clin Neurophysiol* 2000;111(8):1427-37.
212. Segalowitz SJ, Barnes KL. The reliability of ERP components in the auditory oddball paradigm. *Psychophysiology*. 1993;30(5): 451-9.
213. Serruya MD, Kahana MJ. Techniques and devices to restore cognition. *Behav. Brain Res*. 2008; 192:149–165.
214. Sitaram R, Ros T, Stoeckel L, Haller S, Scharnowski F, Lewis-Peacock J, Weiskopf N, Blefari ML, Rana M, Oblak E, Birbaumer N, Sulzer J. Closed-loop brain training: the science of neurofeedback. *Nat Rev Neurosci*. 2017;18(2):86-100.
215. Sonuga-Barke EJ, Brandeis D, Cortese S, Daley D, Ferrin M, Holtmann M, Stevenson J, Danckaerts M, van der Oord S, Döpfner M, Dittmann RW, Simonoff E, Zuddas A, Banaschewski T, Buitelaar J, Coghill D, Hollis C, Konofal E, Lecendreux M, Wong IC, Sergeant J; European ADHD Guidelines Group. Nonpharmacological interventions for ADHD: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of dietary and psychological treatments. *Am J Psychiatry*. 2013;170(3):275-89.
216. Steiner NJ, Frenette EC, Rene KM, Brennan RT, Perrin EC. In-school neurofeedback training for ADHD: Sustained improvements from a randomized control trial. *Pediatrics*. 2014;133:483–92.
217. Steriade M. Cellular substrates of brain rhythms. *Electroencephalography. Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*. 1993; 4:28-75.
218. Steriade M, Amzica F, Nunez A. Cholinergic and noradrenergic modulation of the slow (approximately 0.3 Hz) oscillation in neocortical cells. *Journal of Neurophysiology*, 1993;70(4): 1385–1400.
219. Serman MB, Howe RC, Macdonald LR. Facilitation of spindle-burst sleep by conditioning of electroencephalographic activity while awake. *Science*. 1970;167:1146–1148.
220. Serman MB, Friar L. Suppression of seizures in an epileptic following sensorimotor EEG feedback training. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol*. 1972;33:89–95.

221. Sterman MB. Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: implications for self-regulation. *Biofeedback Self Regul.* 1996;21:3–33.
222. Sterman MB. Basic concepts and clinical findings in the treatment of seizure disorders with EEG operant conditioning. *Clin. EEG Neurosci.* 2000; 31:45–55.
223. Sterman MB. Neurofeedback in the treatment of epilepsy: Research history and present clinical perspective. *NeuroConnections.* 2010; 9-13.
224. Sterman MB, LoPresti R, Fairchild M. Electroencephalographic and behavioral studies of monomethyl hydrazine toxicity in the cat. *Journal of Neurotherapy.* 2010;14(4): 293-300.
225. Strehl U, Leins U, Goth G, Klinger C, Hinterberger T, Birbaumer N. Self-regulation of slow cortical potentials: a new treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics.* 2006;118(5):1530-40.
226. Strehl U, Birkle SM, Wörz S, Kotchoubey B. Sustained reduction of seizures in patients with intractable epilepsy after self-regulation training of slow cortical potentials-10 years after. *Front Hum Neurosci.* 2014;8:604.
227. Sulzer J, Haller S, Scharnowski F, Weiskopf N, Birbaumer N, Blefari ML, Bruehl AB, Cohen LG, DeCharms RC, Gassert R, Goebel R, Herwig U, LaConte S, Linden D, Luft A, Seifritz E, Sitaram R. Real-time fMRI neurofeedback: progress and challenges. *Neuroimage.* 2013;76:386-99.
228. Sur S, Sinha VK. Event-related potential: An overview. *Ind Psychiatry J.* 2009;18(1):70–73.
229. Surmeli T, Ertem A. Post WISC-R and TOVA improvement with QEEG guided neurofeedback training in mentally retarded: a clinical case series of behavioral problems. *Clin EEG Neurosci.* 2010;41(1):32-41.
230. Surmeli T, Ertem A, Eralp E, Kos IH. Schizophrenia and the efficacy of qEEG-guided neurofeedback treatment: a clinical case series. *Clinical EEG and Neuroscience.* 2012; 43(2):133-144.
231. Sutton S, Braren M, Zubin J, John ER. Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science.* 1965; 150:1187–8.
232. Sherlin H, Arns M, Lubar J, Heinrich H, Keson C, Strehl U. Neurofeedback and basic learning theory: implications for reserch and practice. *J Neurother* 2011; 15: 292-304.
233. Sherwood MS, Kane JH, Weisend MP, Parker JG. Enhanced control of dorsolateral prefrontal cortex neurophysiology with real-time functional magnetic resonance imaging (rt-fMRI) neurofeedback training and working memory practice. *NeuroImage.* 2016;124(A):214–223.
234. Schabus M, Heib DP, Lechinger J, Griessenberger H, Klimesch W, Pawlizki A, Kunz AB, Sterman BM, Hoedlmoser K. Enhancing sleep quality and memory in insomnia using instrumental sensorimotor rhythm conditioning. *Biol Psychol.* 2014;95:126-34.
235. Schochat E, Matas CG, Samelli AG, Mamede Carvalho RM. From otoacoustic emission to late auditory potentials P300: the inhibitory effect. *Acta Neurobiol Exp (Warsz)* 2012;72(03):296–308.
236. Schoenberg PL, David AS. Biofeedback for psychiatric disorders:A systematic review. *Appl Psychophysiol Biofeedback.* 2014;39:109–35.
237. Schöenberg M, Wiedemann E, Schneidt A, Scheeff J, Logemann A, Keune PM, Hautzinger M. Neurofeedback, sham neurofeedback, and cognitive-behavioural group therapy in adults with attention-deficit hyperactivity disorder: a triple-blind, randomised, controlled trial. *Lancet Psychiatry.* 2017;4(9):673-684.

238. Steiner NJ, Frenette EC, Rene KM, Brennan RT, Perrin EC. In-school neurofeedback training for ADHD: Sustained improvements from a randomized control trial. *Pediatrics*. 2014;133:483-92.
239. Stewart H, Amitay S. Modality-specificity of Selective Attention Networks. *Front. Psychol*. 2015;6:1826
240. Strehl U, Leins U, Goth G, Klinger C, Hinterberger T, Birbaumer N. Self-regulation of slow cortical potentials: a new treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*. 2006;118(5):e1530-40.
241. Studer P, Kratz O, Gevensleben H, Rothenberger A, Moll GH, Hautzinger M, Heinrich H. Slow cortical potential and theta/beta neurofeedback training in adults: effects on attentional processes and motor system excitability. *Front Hum Neurosci*. 2014;8:555.
242. Sur S, Sinha VK. Event-related potential: An overview. *Ind Psychiatry J*. 2009;18(1):70-3.
243. Surmeli T, Ertem A, Eralp E, Kos IH. Schizophrenia and the efficacy of qEEG-guided neurofeedback treatment: A clinical case series. *Clin EEG Neurosci*. 2012;43(2):133–44.
244. Tan G, Thornby J, Hammond DC, Strehl U, Canady B, Arnemann K, Kaiser DA. Meta-analysis of EEG biofeedback in treating epilepsy. *Clin EEG Neurosci*. 2009;40(3):173-9.
245. Tansey MA. EEG sensorimotor rhythm biofeedback training: some effects on the neurologic precursors of learning disabilities. *International Journal of Psychophysiology*. 1984;1:163-177.
246. Terrasa JL, Alba G, Cifre I, Rey B, Montoya P, Muñoz MA. Power Spectral Density and Functional Connectivity Changes due to a Sensorimotor Neurofeedback Training: A Preliminary Study. *Neural Plast*. 2019;7647204.
247. Tinius TP, Tinius KA. Changes after EEG biofeedback and cognitive retraining in adults with mild traumatic brain injury and attention deficit hyperactivity disorder. *J Neurother*. 2000;4:27-44.
248. Tompson L, Tompson M. Neurofeedback combined with training in metacognitive strategies: effectiveness in students with ADD. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 1998;23:243-263.
249. Theeuwes J. Top-down and bottom-up control of visual selection. *Acta Psychol (Amst)*. 2010;135(2):77-99.
250. Fitzgerald PG, Picton TW. Event-related potentials recorded during the discrimination of improbable stimuli. *Biological Psychology*. 1983; 17(4): 241-276.
251. Fouillen M, Maby E, Le Career L, Herbillon V, Mattout J. ERP-based BCI for children with ADHD: motivations and trial design, In: *From Vision to Reality - Proceedings of the 7th Graz Brain-Computer Interface Conference Graz: GBCIC; 2017*. 10.3217/978-3-85125-533-1-26.
252. Franchi JAM, Gonigal A, Lopez R, Daudet C, Kotwas I, Bartolomei F. Electroencephalographic neurofeedback: Level of evidence in mental and brain disorders and suggestions for good clinical practice. *Neurophysiol Clin*. 2015; 45(6): 423-33.
253. Frizzo ACF. Auditory evoked potential: a proposal for further evaluation in children with learning disabilities. *Front. Psychol*; 2015.6:788.
254. Haas L. Hans Berger (1873–1941), Richard Caton (1842–1926), and electroencephalography. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2003; 74(1): 9.

255. Haddadi P, Rostami R, Moradi A, Pouladi F. Neurofeedback training to enhance learning and memory in patients with cognitive impairment. *Procedia Soc Behav Sci.* 2011;30:608–610.
256. Hammer EM, Halder S, Blankertz B, Sannelli C, Dickhaus T, Kleih S, Müller KR, Kübler A. Psychological predictors of SMR-BCI performance. *Biol Psychol.* 2012;89(1):80-6.
257. Hammond DC. What is neurofeedback: An update. *Journal of Neurotherapy.* 2011;15(4):305-336.
258. Hasan RA, Reza F, Begum T. Education Level is Associated with Specific N200 and P300 Profiles Reflecting Higher Cognitive Functioning. *Journal of Advances in Medical and Pharmaceutical Sciences.* 2016;10(4):1-12.
259. Heinrich H, Gevensleben H, Freisleder FJ, Moll GH, Rothenberger A. Training of slow cortical potentials in attention-deficit/hyperactivity disorder: Evidence for positive behavioral and neurophysiological effects. *Biol Psychiat.* 2004;55:772–5.
260. Herrmann CS, Strüber D, Helfrich RF, Engel AK. EEG oscillations: From correlation to causality. *International Journal of Psychophysiology.* 2016; 103:12-21.
261. Hoedlmoser K, Pecherstorfer T, Gruber G, Anderer P, Doppelmayr M, Klimesch W, Schabus M. Instrumental conditioning of human sensorimotor rhythm (12-15 Hz) and its impact on sleep as well as declarative learning. *Sleep.* 2008;31(10):1401-8.
262. Holtmann M, Steiner S, Hohmann S, Poustka L, Banaschewski T, Bölte S. Neurofeedback in autism spectrum disorders. *Dev Med Child Neurol.* 2011;53(11):986-93.
263. Campbell TA, Winkler I, Kujala T. N1 and the mismatch negativity are spatiotemporally distinct ERP components. Disruption of immediate memory by auditory distraction can be related to N1. *Psychophysiology.* 2007;44:530–540.
264. Campos da Paz VK, Garcia A, Campos da Paz Neto A, Tomaz C. SMR Neurofeedback Training Facilitates Working Memory Performance in Healthy Older Adults: A Behavioral and EEG Study. *Front Behav Neurosci.* 2018; 12: 321.
265. Caria A, Veit R, Sitaram R, Lotze M, Weiskopf N, Grodd W, Birbaumer N. Regulation of anterior insular cortex activity using real-time fMRI. *Neuroimage.* 2007;35(3):1238-46.
266. Casali RL, Amaral MI, Boscaroli M, Lunardi LL, Guerreiro MM, Matas CG, Colella-Santos MF. Comparison of auditory event-related potentials between children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes and children with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2016;59:111-6.
267. Clayson PE, Larson MJ. Psychometric Properties of conflict monitoring and conflict adaption indices: Response time and Conflict N2 event-related potential. *Psychophysiol* 2013;50:1209–19.
268. Coben R, Linden M, Myers TE. Neurofeedback for autistic spectrum disorder: a review of the literature. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback.* 2010;35:83-105.
269. Coles M, Smid H, Scheffers M. et al. Mental chronometry and the study of human information processing. In: (ed.) Rugg M, Coles M. *Electrophysiology of the Mind.* New York: Oxford University Press. 1995;94-95.
270. Coles MGH, Rugg MD. Event-related brain potentials: an introduction. U: Rugg MD, Coles MD, *Electrophysiology of mind.* New York: Oxford University Press; 1995;1–26.
271. Cómez CM, Vázquez M, Vaquero E, López-Mendoza D, Cardoso MJ. Frequency analysis of the EEG during spatial selective attention. *Int.J. Neurosci.* 1998; 95:17–32.

272. Crivelli D, Fronda G, Balconi M. Neurocognitive enhancement effects of combined mindfulness–NFB training in sport. *Neuroscience*. 2019;412:83–93.
273. Cheng MY, Huang CJ, Chang YK, Koester D, Schack T, Hung TM. Sensorimotor rhythm NFB enhances golf putting performance. *J. Sport Exerc. Psychol*. 2015;37:626–636.
274. Cheon EJ, Koo BH, Seo WS, Lee JY, Choi JH, Song SH. Effects of neurofeedback on adult patients with psychiatric disorders in a naturalistic setting. *Appl. Psychophysiol. Biofeedback*. 2015;40:17-24.
275. Cho XY, Kim K, Lee B, Jung J. The effect of neurofeedback on a brain wave and visual perception in stroke: a randomized control trial. *J Phys Ther Sci*. 2015;27(3):673–676.
276. Choi SW, Chi SE, Chung SY, Kim JW, Ahn CY, Kim HT. Is alpha wave neurofeedback effective with randomized clinical trials in depression? A pilot study. *Neuropsychobiology*. 2011;63:43-51.
277. Wang JR, Hsieh S. Neurofeedback training improves attention and working memory performance. *Clin. Neurophysiol*. 2013;124:2406–2420.
278. Wang Y, Sokhadze EM, El-Baz AS, Li X, Sears L, Casanova MF, Tasman A. Relative Power of Specific EEG Bands and Their Ratios during Neurofeedback Training in Children with Autism Spectrum Disorder. *Front. Hum. Neurosci*. 2015;9:723.
279. Wangler S, Gevensleben H, Albrecht B, Studer P, Rothenberger A, Moll GH, Heinrich H. Neurofeedback in children with ADHD: Specific event-related potential findings of a randomized controlled trial. *Clin Neurophysiol*. 2011; 122:942–50.
280. Walhovd KB, Fjell AM. One-year test-retest reliability of auditory ERPs in young and old adults. *Int J Psychophysiol*. 2002;46(1):29-40.
281. Weber E, Köberl A, Frank S, Doppelmayr M. Predicting successful learning of SMR neurofeedback in healthy participants: Methodological considerations. *Appl Psychophysiol. Biofeedback*. 2011;36(1):37–45.
282. Weiskopf N. Real-time fMRI and its application to neurofeedback. *Neuroimage*. 2012;62(2):682-92.
283. Wigton NL, Krigbaum G. Attention, Executive Function, Behavior, and Electrocortical Function, Significantly Improved With 19-Channel Z-Score Neurofeedback in a Clinical Setting: A Pilot Study. *J Atten Disord*. 2019;23(4):398-408.
284. Witte M, Kober SE, Ninaus M, Neuper C, Wood G. Control beliefs can predict the ability to up-regulate sensorimotor rhythm during neurofeedback training. *Front Hum Neurosci*. 2013;7:478.
285. Wood G, Kober SE, Witte M, Neuper C. On the need to better specify the concept of “control” in brain-computer-interfaces/neurofeedback research. *Front Syst Neurosci*. 2014;8:171.
286. Qian X, Loo BRY, Castellanos FX, Liu S, Koh HL, Poh XWW, Krishnan R, Fung D, Chee MW, Guan C, Lee TS, Lim CG, Zhou J. Brain-computer-interface-based intervention re-normalizes brain functional network topology in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Transl Psychiatry*. 2018;8(1):149.
287. Quaedflieg CW, Smulders FT, Meyer T, Peeters F, Merckelbach H, Smeets T. The validity of individual frontal alpha asymmetry EEG neurofeedback. *Soc. Cogn. Affect. Neurosci*. 2015;1-11.

288. Yan L, Wang S, Yuan Y, Zhang, J. Effects of neurofeedback versus methylphenidate for the treatment of ADHD: Systematic review and meta-analysis of head-to-head trials. *Evidence-Based Mental Health*. 2019; 22(3): 111–117.
289. Yang C, Ye Y, Li X, R. Wang Development of a neuro-feedback game based on motor imagery EEG *Multimed. Tool. Appl.* 2017;1-21.

БИОГРАФИЈА

Ивана Станковић рођена је у Пироту 04.02.1974. где је завршила основну школу и Гимназију са одличним успехом.

Дефектолошки факултет Универзитета у Београду уписала је 1992., а дипломирала 1997. године на смеру логопедија. На истом факултету магистрала 2014. године на смеру логопедија.

Од 2000. Године запослена у Институту за експерименталну фонетику и патологију говора у Београду као логопед –аудиолингвиста.

Постдипломске докторске академске студије на Факултету медицинских наука Универзитета у Крагујевцу уписала је 2016.године.

БИБЛИОГРАФИЈА

1. Stanković I, Ilić T, Jeličić LJ, Subotić M, Martić V, Sovilj M, Ilić N, Stokić M. Late auditory event-related potential changes after sensorimotor rhythm neurofeedback training. *Vojnosanitetski pregled*. 2022;79(3):215-220.
2. Stanković I, Ilić N, Ilić T, Jeličić LJ, Sovilj M, Martić V, Punišić S, Stokić M. Sensorimotor rhythm neurofeedback training and auditory perception. *Vojnosanitetski pregled*. 2023; 80(3):228-234.
3. Stanković I, Ilić N, Ilić T, Jeličić LJ, Sovilj M, Martić V, Punišić S, Stokić M. Effect of neurofeedback training on auditory evoked potentials' late components reaction time: A placebo control study. *Vojnosanitetski pregled*. 2023;80(5):396-403.

ИЗЈАВА АУТОРА О ОРИГИНАЛНОСТИ ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ

Изјављујем да докторска дисертација под насловом:

ЕФЕКАТ УВЕЖБАВАЊА ПОВРАТНЕ КОНТРОЛЕ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФСКЕ АКТИВНОСТИ СЕНЗОРНО-МОТОРНОГ РИТМА НА АУДИТИВНУ ПАЖЊУ ЗДРАВИХ ОСОБА

представља *оригинално ауторско дело* настало као резултат *сопственог истраживачког рада*.

Овом Изјавом такође потврђујем:

- да сам *једини аутор* наведене докторске дисертације,
- да у наведеној докторској дисертацији *нисам извршио/ла повреду* ауторског нити другог права интелектуалне својине других лица,

У Крагујевцу, 28.06.2023 године,


потпис аутора

Образац 2

**ИЗЈАВА АУТОРА О ИСЛОВЕТНОСТИ ШТАМПАНЕ И ЕЛЕКТРОНСКЕ ВЕРЗИЈЕ
ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ**

Изјављујем да су штампана и електронска верзија докторске дисертације под насловом:
ЕФЕКАТ УВЕЖБАВАЊА ПОВРАТНЕ КОНТРОЛЕ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФСКЕ
АКТИВНОСТИ СЕНЗОРНО-МОТОРНОГ РИТМА НА АУДИТИВНУ ПАЖЊУ
ЗДРАВИХ ОСОБА
истоветне.

У Крагујевцу, 28 06 2023 године,

Ивана Стојковић
потпис аутора

ИЗЈАВА АУТОРА О ИСКОРИШЋАВАЊУ ДОКТОРСКЕ ДИСЕРТАЦИЈЕ

Ја, Ивана Станковић,

дозвољавам

не дозвољавам

Универзитетској библиотеци у Крагујевцу да начини два трајна умножена примерка у електронској форми докторске дисертације под насловом:

ЕФЕКАТ УВЕЖБАВАЊА ПОВРАТНЕ КОНТРОЛЕ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФСКЕ АКТИВНОСТИ СЕНЗОРНО-МОТОРНОГ РИТМА НА АУДИТИВНУ ПАЖЊУ ЗДРАВИХ ОСОБА

и то у целини, као и да по један примерак тако умножене докторске дисертације учини трајно доступним јавности путем дигиталног репозиторијума Универзитета у Крагујевцу и централног репозиторијума надлежног министарства, тако да припадници јавности могу начинити трајне умножене примерке у електронској форми наведене докторске дисертације путем *преузимања*.

Овом Изјавом такође

дозвољавам

не дозвољавам¹

¹ Уколико аутор изабере да не дозволи припадницима јавности да тако доступну докторску дисертацију користе под условима утврђеним једном од *Creative Commons* лиценци, то не искључује право припадника јавности да наведену докторску дисертацију користе у складу са одредбама Закона о ауторском и сродним правима.

припадницима јавности да тако доступну докторску дисертацију користе под условима утврђеним једном од следећих *Creative Commons* лиценци:

- 1) Ауторство
- 2) Ауторство - делити под истим условима
- 3) Ауторство - без прерада
- 4) Ауторство - некомерцијално
- 5) Ауторство - некомерцијално - делити под истим условима
- 6) Ауторство - некомерцијално - без прерада²

УКрагујевцу, 28.06.2023 године,

Ивана Станковић
потпис аутора

² Молимо ауторе који су изабрали да дозволе припадницима јавности да тако доступну докторску дисертацију користе под условима утврђеним једном од *Creative Commons* лиценци да заокруже једну од понуђених лиценци. Детаљан садржај наведених лиценци доступан је на: <http://creativecommons.org.rs/>