

Aus der
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. Peter Falkai



EEG-Neurofeedback: Entwicklung und Evaluation eines depressionsspezifischen Trainingsprotokolls

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Humanbiologie
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Paulina Tretter, geb. Hallweger

aus
Traunstein

2025

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstattung: Prof. Dr. Oliver Pogarell

Mitberichterstattung: PD Dr. Alexander Brunnauer
Prof. Dr. Susanne Lucae

Mitbetreuung durch
promovierte
Mitarbeiterin: PD Dr. Susanne Karch

Dekan: Prof. Dr. med. Thomas Gudermann

Tag der mündlichen Prüfung: 10.03.2025

Zusammenfassung

Hintergrund

EEG-Neurofeedback ist eine vielversprechende Behandlungsmöglichkeit bei depressiven Erkrankungen. Die Zahl an qualitativ hochwertigen Studien ist jedoch immer noch gering. Ziel dieser Pilotstudie war es, auf dem Stand der aktuellen Forschung die Effekte eines eigens entwickelten EEG-Neurofeedback-Trainingsprotokolls bei depressiven Erwachsenen im Vergleich zu Gesunden zu untersuchen. Dafür wurde die Hypothese formuliert, dass die EEG-Neurofeedback-Behandlung die psychische Belastung und depressiven Symptome reduzieren kann. Es wurde zudem der Einfluss von Motivation, Kontrollüberzeugung und Selbstwirksamkeitserleben auf die Wirksamkeit des Trainings betrachtet.

Methode

Von 23 erwachsenen Versuchspersonen erfüllten zehn die ICD-10-Kriterien für eine depressive Störung. Die restlichen 13 Testpersonen dienten als gesunde Kontrollgruppe. Alle Versuchspersonen durchliefen 15 Neurofeedback-Sitzungen mit einer Trainingsdauer von 40 Minuten über eine Dauer von ca. vier Monaten. Das EEG-Neurofeedback wurde auf den Positionen FC3 (Verstärkung bei 13-20 Hz) und Pz (Verstärkung bei 10-15 Hz) durchgeführt. Zu Beginn und am Ende der gesamten Behandlung wurden folgende Fragebögen erhoben: SCL-90®-S, TICS, BDI-II, STAI, STAXI und PSQI. In jeder Sitzung wurde die Motivation, die Kontrollüberzeugung und das Selbstwirksamkeitserleben mithilfe einer numerischen Rating-Skala erfasst.

Ergebnisse

Das EEG-Neurofeedback konnte bei depressiven Patienten und Patientinnen zu einer signifikanten Reduktion der depressiven Symptomatik ($p < .001$) beitragen. Zudem wurde eine signifikante Verringerung der subjektiv empfundenen Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome ($p = .007$), des Erlebens von chronischem Stress ($p < .001$) sowie des Emotionserlebens von Angst/Ängstlichkeit als Trait ($p < .001$) im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe erreicht. Beim Emotionserleben von Angst/Ängstlichkeit als State ($p = .078$) und von Ärger (State: $p = .077$, Trait: $p = .084$) sowie bei der Schlafqualität ($p = .842$) zeigte sich kein signifikanter Interaktionseffekt beim Vergleich zwischen Depressiven und Gesunden. Motivation, Kontrollüberzeugung und Selbstwirksamkeitserleben zeigten generell keinen signifikanten Effekt auf die Wirksamkeit des Trainings.

Fazit

Aus den testpsychologischen Ergebnissen kann geschlossen werden, dass das entwickelte FC3-Pz-Protokoll zu einer Reduktion der psychischen Belastung und depressiven Symptomatik führen kann. Der Einfluss von Motivation, Kontrollüberzeugung und Selbstwirksamkeitserleben scheint dabei keine entscheidende Rolle zu spielen. Die genauen Wirkfaktoren sind noch unklar. Die neurophysiologischen EEG-Daten müssten dafür zusätzlich auf Signifikanz überprüft werden, um eine mögliche Biomarker-Modulation darzulegen. Generell sind weitere randomisiert-kontrollierte Studien und größere Stichproben nötig, um den Effekt von EEG-Neurofeedback auf depressive Störungen zu evaluieren.

Abstract

Background

EEG neurofeedback is a promising treatment option for depressive disorders. However, the number of high-quality studies is still small. The aim of this pilot study was to investigate the effects of a specifically developed EEG neurofeedback training protocol on depressed adults in comparison to healthy ones based on the current state of research. It has been hypothesized that the treatment may reduce mental distress and depressive symptoms. The influence of motivation, locus of control and experience of self-efficacy on the effectiveness of the training was also considered.

Method

Of 23 adult subjects, ten met ICD-10 criteria for depressive disorder. The remaining 13 subjects served as a healthy control group. All test subjects went through 15 neurofeedback sessions with a training duration of 40 minutes over a period of approximately four months. EEG neurofeedback was performed on positions FC3 (reward at 13-20 Hz) and Pz (reward at 10-15 Hz). The following questionnaires were collected at the beginning and at the end of the entire treatment: SCL-90®-S, TICS, BDI-II, STAI, STAXI and PSQI. In each session, motivation, locus of control and experience of self-efficacy were assessed using a numerical rating scale.

Results

EEG neurofeedback was able to contribute to a significant reduction in depressive symptoms ($p < .001$) in people suffering from depression. In addition, a significant reduction of the subjectively perceived impairment caused by physical and psychological symptoms ($p = .007$), the experience of chronic stress ($p < .001$) and the emotional experience of fear/anxiety as trait ($p < .001$) compared to the healthy control group was achieved. There was neither a significant interaction effect in the emotional experience of fear/anxiety as state ($p = .078$) and anger (state: $p = .077$, trait: $p = .084$) nor in sleep quality ($p = .842$). Motivation, locus of control and experience of self-efficacy generally showed no significant effect on the effectiveness of the training.

Conclusion

From the psychological test results it can be concluded that the developed FC3-Pz protocol can lead to a reduction in psychological stress and depressive symptoms. The influence of motivation, locus of control and experience of self-efficacy does not seem to play a decisive role. The exact influencing factors remain still unclear. The neurophysiological EEG data would also have to be checked for significance in order to demonstrate possible biomarker modulation. In general, further randomized controlled studies and larger samples are needed to evaluate the effect of EEG neurofeedback on depressive disorders.

Inhaltsverzeichnis

1.	STAND DER FORSCHUNG.....	1
1.1	Depression	1
1.1.1	Symptomatik.....	2
1.1.2	Diagnostik	4
1.1.3	Komorbiditäten	5
1.1.4	Verlauf	6
1.1.5	Häufigkeit.....	6
1.1.6	Epidemiologische Risikofaktoren.....	7
1.1.7	Ätiopathogenese und Einflussfaktoren	7
1.1.7.1	Neurobiologische Mechanismen	8
1.1.7.1.1	Genetik und familiäre Veranlagung.....	8
1.1.7.1.2	Neurochemie und Psychopharmaka	10
1.1.7.1.3	Entzündungsprozesse	12
1.1.7.1.4	Neuroendokrinologie.....	13
1.1.7.1.5	Hirnmorphologie und Neuroanatomie	15
1.1.7.1.6	Elektrische Gehirnaktivität.....	17
1.1.7.2	Psychologische Depressionstheorien.....	21
1.1.7.2.1	Erlernte Hilflosigkeit	22
1.1.7.2.2	Verstärker-Verlust	22
1.1.7.2.3	Dysfunktionale Kognitionen	22
1.1.8	Interventionsmöglichkeiten.....	23
1.1.8.1	Somatische Ansätze	23
1.1.8.2	Psychologische/Psychotherapeutische Ansätze	24
1.2	EEG-Neurofeedback	25
1.2.1	Theoretischer Hintergrund und Wirkprinzip	27
1.2.1.1	Lerntheoretische Grundlagen	28
1.2.1.1.1	Operante Konditionierung	28
1.2.1.1.2	Klassische Konditionierung	29
1.2.1.1.3	Zwei-Prozess-Theorie	30
1.2.1.1.4	Erwerb von Fertigkeiten.....	30
1.2.1.2	Validität und Reliabilität	31
1.2.2	Anwendungsgebiete	33
1.2.2.1	Überblick.....	33
1.2.2.2	Depression	35
1.2.2.2.1	Frontale Alpha-Asymmetrie	36

1.2.2.2	Parietale Unter- oder Überaktivität.....	37
1.2.2.3	Fronto-parietale Asymmetrie.....	38
1.2.3	Einflussfaktoren auf den Therapieerfolg.....	39
1.2.3.1	Motivation	40
1.2.3.2	Kontrollüberzeugung und Selbstwirksamkeit.....	41
1.2.3.3	Art der Rückmeldung.....	42
2.	FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN	43
2.1	Grundlagen und Ziele der Studie.....	43
2.2	Forschungsfragen	45
2.3	Hypothesen.....	46
3.	METHODIK.....	47
3.1	Stichprobe.....	47
3.1.1	Depressive Testpersonen	49
3.1.2	Gesunde Testpersonen.....	49
3.2	Versuchsmaterial	50
3.2.1	EEG-Gerät und Software	50
3.2.2	Fragebögen	51
3.2.2.1	Fragebogen zur Erfassung soziodemographischer Daten	51
3.2.2.2	Symptomcheckliste (SCL-90®-S).....	52
3.2.2.3	Trierer Inventar zum chronischen Stress (TICS).....	52
3.2.2.4	Beck-Depressions-Inventar-II (BDI-II).....	52
3.2.2.5	State-Trait-Angstinventar (STAI)	53
3.2.2.6	State-Trait-Ärgerausdrucksinventar (STAXI).....	53
3.2.2.7	Pittsburgh Schlafqualitätsindex (PSQI).....	53
3.2.2.8	Strukturiertes klinisches Interview II (SKID-II) - Screening.....	54
3.2.2.9	Fragebogen zur Erfassung motivationspsychologischer Trainingsfaktoren.....	54
3.2.3	Feedback-Material	55
3.2.3.1	Meditation Master bzw. Mönch	55
3.2.3.2	Mind Gym: Anxiety.....	56
3.2.3.3	Mind Gym: Rumination	57
3.2.3.4	Film: Moving Art.....	58
3.3	Design und Ablauf	58

3.3.1	FC3-Pz-Protokoll.....	59
3.3.2	Ablauf der Behandlung.....	59
3.4	Auswertung.....	61
3.4.1	Datenauswahl und Schwerpunkt	61
3.4.2	Datenanalyse und statistische Auswertung	62
3.4.2.1	Hypothese 1.....	62
3.4.2.2	Hypothese 2.....	63
3.4.2.3	Hypothese 3.....	64
4.	ERGEBNISSE.....	65
4.1	Deskriptive Statistik	65
4.1.1	Standardisierte Fragebögen	65
4.1.2	Motivationspsychologische Trainingsfaktoren.....	67
4.1.3	Neurophysiologische Parameter	70
4.2	Hypothese 1: Mixed ANOVA	74
4.2.1	SCL-90®-S: GSI	74
4.2.2	TICS: Screening.....	76
4.2.3	BDI-II: Summenscore	77
4.2.4	STAI X1: State.....	78
4.2.5	STAI X2: Trait.....	79
4.2.6	STAXI: State.....	80
4.2.7	STAXI: Trait.....	81
4.2.8	PSQI: Komponentenscore.....	82
4.3	Hypothese 2: T-Test für abhängige Stichproben	83
4.4	Hypothese 3: Lineare Regressionsanalyse.....	83
4.4.1	Korrelationen	84
4.4.2	SCL-90®-S: GSI	87
4.4.2.1	Gesunde Kontrollgruppe	87
4.4.2.2	Depressive Experimentalgruppe	87
4.4.3	TICS: Screening.....	88
4.4.3.1	Gesunde Kontrollgruppe	88
4.4.3.2	Depressive Experimentalgruppe	88
4.4.4	BDI-II: Summenscore	89
4.4.4.1	Gesunde Kontrollgruppe	89
4.4.4.2	Depressive Experimentalgruppe	89

5.	DISKUSSION	90
5.1	Interpretation	90
5.1.1	Kann durch das FC3-Pz-Protokoll das psychische Befinden verbessert werden?	90
5.1.2	Ist das FC3-Pz-Protokoll zur Behandlung von Depressionen geeignet?	94
5.1.3	Von welchen Faktoren hängt die Wirksamkeit des Trainings ab?	98
5.2	Limitationen	100
5.3	Implikationen	102
5.4	Fazit.....	104
6.	LITERATURVERZEICHNIS	106
7.	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	151
8.	ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....	153
9.	TABELLENVERZEICHNIS	154
10.	ANHANG.....	155
10.1	Einwilligungserklärung: Experimentalgruppe	155
10.2	Einwilligungserklärung: Kontrollgruppe.....	163
10.3	Fragebogen: Soziodemographische Daten	171
10.4	Fragebogen: Motivationspsychologische Trainingsfaktoren	174
11.	EIDESSTATTLICHE VERSICHERUNG	175
12.	DANKSAGUNG	176

1. Stand der Forschung

Es besteht ein wachsendes Interesse an EEG-Neurofeedback als Behandlungsoption einer depressiven Störung. In der Einleitung der vorliegenden Arbeit werden zunächst das Störungsbild der Depression sowie generell die Therapiemöglichkeit des EEG-Neurofeedbacks auf Grundlage des aktuellen Forschungsstandes erläutert. Im Anschluss erfolgt eine Zusammenfassung des Forschungsstandes zur speziellen Behandlung einer depressiven Störung mithilfe von EEG-Neurofeedback. Dies bildet die Basis für die eigene Untersuchung der vorliegenden Studie und der Leser oder die Leserin erhält erste Einblicke in die Entwicklung eines depressionsspezifischen EEG-Neurofeedback-Trainingsprotokolls.

1.1 Depression

Depression (lat. deprimere = herunter-, niederdrücken) gilt als Volkskrankheit. Nichtsdestotrotz wird sie als Krankheit oft nicht ernst genommen. Menschen mit Depressionen haben jedoch nicht einfach nur schlechte Laune, sondern sind psychisch krank. Dies verdeutlicht folgende Tatsache: Depression ist diejenige psychische Erkrankung mit dem höchsten Suizidrisiko (Isometsä, 2014; Lönnqvist, 2000). Etwa 3 bis 4 % aller Depressiven sterben durch Suizid (Wolfersdorf, 2008). Laut einer Studie aus dem Jahr 2005 versterben sogar circa 15 % schwer depressiver Menschen durch Suizid (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011; Paykel, Brugha & Fryers, 2005). In Deutschland werden jährlich rund 10.000 Suizide registriert. Dadurch gibt es dreimal mehr Tote durch Suizide als durch Verkehrsunfälle (Statistisches Bundesamt Destatis, 2021). Die Hälfte der Suizidenten leidet an Depressionen (Gesundheitsberichterstattung des Bundes, 2022). Die nötige professionelle Hilfe im Sinne einer psychopharmakologischen und/oder qualifizierten psychotherapeutischen Behandlung wird jedoch häufig nicht oder zu spät in Anspruch genommen, obwohl es evidenzbasierte und gut bewährte Therapiemethoden gäbe. Ob und wie Depression auch mithilfe von EEG-Neurofeedback effektiv behandelt werden kann, soll in dieser Studie untersucht werden.

Neben dem persönlichen Leiden verursachen depressive Erkrankungen zudem erhebliche finanzielle Kosten und gesellschaftliche Probleme: Eine Hochrechnung auf die deutsche Gesamtbevölkerung aus dem Jahr 2005 ergab direkte Gesamtkosten von mindestens 1,6 Milliarden Euro (Friemel, Bernert, Angermeyer & König, 2005). Durch deutschlandweit etwa 11 Millionen Arbeitsunfähigkeitstage und 15.000 Frühberentungen jährlich sind Depressionen außerdem für enorme indirekte Kosten verantwortlich (Spiessl, Hübner-Liebermann & Hajak, 2006).

1.1.1 Symptomatik

Nicht jede oder jeder, die oder der sich vereinzelt traurig, niedergeschlagen oder antriebslos fühlt, ist depressiv. In Zusammenhang mit Stresssituationen oder belastenden Ereignissen gehört eine gewisse Bandbreite an Gefühlen zum Leben dazu. Eine echte Depression hingegen ist kein Ausdruck eines ge- oder übersteigerten Emotionserlebens, sondern eher das Gegenteil: eine innere Abstumpfung und emotionale Verflachung. Die Welt erscheint in einer tiefgreifenden depressiven Phase nicht mehr bunt und lebendig, sondern grau, langweilig, einsam und abgestorben.

Das deutsche Psychologen-Team Jürgen Hoyer und Susanne Knappe beschreibt es in ihrem Standardwerk für Klinische Psychologie und Psychotherapie folgendermaßen: „Traurigkeit an sich ist wie Angst, Ekel, Ärger, Freude ein normales (adaptives) Gefühl und Teil der Grundemotionen eines jeden Menschen. In der Regel ist dieses Gefühl vorübergehend, abhängig davon, was wir gerade tun oder erleben, unterbrechbar durch positive Ereignisse und fast immer erklärbar. Um jedoch von einer klinisch-bedeutsamen bzw. behandlungsbedürftigen Depression zu sprechen, müssen bestimmte Symptome über eine definierte Zeitdauer, Persistenz und Intensität bestehen. Die Symptome stellen eine bedeutsame Änderung zum vorherigen Zustand dar, gehen mit Leiden und Einschränkungen einher.“ (Hoyer & Knappe, 2020, S. 797)

Generell wurden depressive Erkrankungen zum Zeitpunkt der Datenerhebung für die vorliegende Studie mithilfe eines der beiden großen Klassifikationssysteme diagnostiziert: der ICD-10 (International Classification of Diseases – zehnte Edition; Herausgeber: World Health Organisation (WHO)) oder des DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – fünfte Edition; Herausgeber: American Psychological Association (APA)). Die beiden Diagnosekataloge stehen in gewisser Hinsicht in Konkurrenz zueinander. Die ICD-10 umfasst sämtliche medizinische Erkrankungen und wird für die Abrechnungen mit den Krankenkassen genutzt. Das DSM-5 klassifiziert ausschließlich psychische Erkrankungen und ist durch die teilweise genaueren diagnostischen Kriterien im Forschungskontext gebräuchlich. Das eindeutige Vokabular beider Systeme ermöglicht eine verbindende Fachsprache und gemeinsame Beschreibung der verschiedenen Formen psychischer Störungen. So ist beispielsweise durch die genauen Kriterien einer Depression eine zuverlässige Abgrenzung von normalen Stimmungsschwankungen möglich.

Depressive Erkrankungen werden zu den affektiven Störungen (ICD-10: F30-F39) gezählt. Affektive Störungen können unipolar oder bipolar auftreten. Hauptsymptome dieser

Störungen sind eine Veränderung der Stimmung oder des Affektes entweder hin zur Depression oder zur gehobenen Stimmung im Sinne einer Manie oder Hypomanie (Dilling & Freyberger, 2019). Unipolare Depressionen stellen die häufigste Form affektiver Störungen dar (Möller, Laux & Deister, 2009).

Eine depressive Person leidet unter einer gedrückten Stimmung und einer Verminderung von Antrieb und Aktivität. Es besteht eine Beeinträchtigung in der Fähigkeit sich zu freuen, im Interesse und in der Konzentration. Bei Betroffenen kann bereits nach jeder kleinsten Anstrengung eine ausgeprägte Müdigkeit auftreten. Zudem ist meist der Schlaf, der Appetit sowie das Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen beeinträchtigt. Depressive berichten von belastenden Schuldgefühlen oder Gedanken an die eigene Wertlosigkeit. Die gedrückte Stimmung kann zusätzlich von somatischen Symptomen wie psychomotorischer Hemmung oder Agitiertheit begleitet werden. Bei einer schweren depressiven Episode können außerdem psychotische Symptome wie Halluzinationen oder Wahnideen auftreten. Bei dieser letzten Form der Depression sind soziale Aktivitäten unmöglich und es besteht erhöhte Lebensgefahr durch mangelhafte Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme (Dilling & Freyberger, 2019).

Noch konkreter: Laut ICD-10 klagten depressive Menschen über jeweils mindestens zwei Symptome aus den beiden Gruppen von Haupt- und Zusatzsymptomen. Je nach Anzahl der erfüllten Kriterien kann dann eine depressive Episode in die Kategorien „leicht“ (F32.0), „mittelgradig“ (F32.1) oder „schwer“ (F32.2 oder F32.3) eingeteilt werden. Für die Diagnose müssen die Beschwerden mindestens 14 Tage vorliegen. Die Hauptsymptome einer Depression sind: Depressive Stimmung, Interessen- oder Freudverlust sowie verminderter Antrieb / erhöhte Ermüdbarkeit. Als Zusatzsymptome einer Depression gelten: Verlust des Selbstvertrauens oder des Selbstwertgefühles, unbegründete Selbstvorwürfe, unangemessene Schuldgefühle, Gedanken an den Tod, suizidales Verhalten, Störungen der Konzentration oder des Denkvermögens, Unentschlossenheit, psychomotorische Agitiertheit oder Hemmung, Schlafstörungen sowie Appetitverlust oder -steigerung. Zudem gibt es eine Reihe körperlicher Beschwerden anhand derer – bei Vorliegen von mindestens vier Symptomen - zusätzlich ein „Somatisches Syndrom“ diagnostiziert werden kann: Interessen- oder Freudverlust, emotionale „Taubheit“, Früherwachen, Morgentief, psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit, Appetitverlust, Gewichtsverlust sowie Libidoverlust.

Eine schwere depressive Episode kann außerdem mit psychotischen Symptomen einhergehen, wenn Wahnideen wie beispielsweise Versündigung oder Verarmung, Halluzinationen oder ein depressiver Stupor auftreten. Leidet eine Patientin oder ein Patient wiederholt unter depressiven Episoden spricht man von einer rezidivierenden depressiven Störung (F33.-). Sowohl das Alter während der ersten Episode als auch der Beginn und die Dauer sind dabei variabel. Sobald eine manische Episode auftritt, ändert sich die Diagnose in eine bipolare affektive Störung (F31.-). Sind die Kriterien einer depressiven Episode nicht vollständig erfüllt, obwohl eine chronisch depressive Stimmung über mindestens zwei Jahre besteht, muss an das Vorliegen einer Dysthymie (F34.1) gedacht werden. Wird ein depressives Syndrom durch eine körperliche Erkrankung verursacht, zum Beispiel durch Multiple Sklerose, eine Schilddrüsenfunktionsstörung oder einen Schlaganfall, spricht man von einer Organischen Depression (F06.3 „Organische affektive Störungen“).

Depressive leiden häufig unter kognitiven Störungen oder Leistungsdefiziten wie einer stimmungskongruenten Verzerrung der Informationsverarbeitung oder Störungen der Exekutivfunktionen sowie des deklarativen Gedächtnisses. Dies kann neben der subjektiven Beeinträchtigung auch zu Problemen im therapeutischen Setting führen (Konrad, Losekam & Zavorotnyy, 2015).

1.1.2 Diagnostik

Obwohl Depressionen die häufigste psychische Störung in der Hausarztpraxis darstellen, werden sie dort häufig nicht oder falsch diagnostiziert. Laut einer epidemiologischen Querschnittsstudie betrug in Deutschland die ICD-10-Depressions-Prävalenz an einem Stichtag 14,3 % nach dem Depressions-Screening-Fragebogen (Depression-Screening-Questionnaire, DSQ) und 10,7 % nach Arzt diagnose. Eine Depression wurde jedoch nur bei der Hälfte der Fragebögen-Fälle diagnostiziert (Beesdo-Baum et al., 2018). Ein Großteil der Personen mit Depression wurde demnach nicht erkannt, was eine geeignete Therapiezuweisung behindert.

Neben der Anwendung der diagnostischen Kriterien nach ICD-10 oder DSM-5 in Form standardisierter Interviews sollten im besten Fall zusätzlich Fragebögen zum Einsatz kommen. Die S3-Leitlinie für unipolare Depression (Schneider, Härter & Schorr, 2017) empfiehlt für eine adäquate klinische Diagnose zusätzlich einfache, schnell einsetz- und rasch auswertbare Screening-Fragebögen zur Früherkennung wie der von der WHO herausgegebene WHO-5-Fragebogen zum Wohlbefinden, der Gesundheitsfragebogen für Patienten (Kurzform PHQ-D) sowie die Allgemeine Depressionsskala (ADS).

Eine weitere zeitökonomische Möglichkeit stellt der „Zwei-Fragen-Test“ nach dar: Erstens „Fühlten Sie sich im letzten Monat häufig niedergeschlagen, traurig bedrückt oder hoffnungslos?“ und zweitens „Hatten Sie im letzten Monat deutlich weniger Lust und Freude an Dingen, die Sie sonst gerne tun?“ Lautet die Antwort auf beide Fragen „Ja“, müssen die formalen Diagnosekriterien aller Haupt- und Zusatzsymptome für Depressionen explizit erfasst werden (Whooley, Avins, Miranda & Browner, 1997).

Als geeigneten Fragebogen zur Verlaufsdagnostik wird in der Leitlinie unter anderen das Becks-Depressions-Inventar (BDI oder BDI-II) als Selbstbeurteilungsinstrument empfohlen. Als Fragebogen zur Fremdbeurteilung soll beispielsweise die Hamilton-Depression-Rating-Skala (HDRS) zum Einsatz kommen.

Da depressive Symptome bei einer Vielzahl psychischer Störungen Bestandteil des typischen Krankheitsbildes sind, ist eine sorgfältige Differentialdiagnostik erforderlich. So muss eine depressive Episode beispielsweise von einer Schizophrenie, Demenz, Angststörung, somatoformen Störung, Essstörung, Persönlichkeitsstörung oder Substanzmissbrauch abgegrenzt werden. Außerdem sollte eine somatische (vor allem hirnorganische) Ursache ausgeschlossen werden.

1.1.3 Komorbiditäten

Depressive Menschen leiden selten ausschließlich an den reinen ICD-10-Kriterien für eine depressive Episode, sondern an einer Vielfalt unterschiedlicher Symptome, die es einzuordnen gilt. Durch zusätzliche psychische oder somatische Auffälligkeiten muss oft ein weiteres diagnostisch abgrenzbares Krankheitsbild diagnostiziert werden. Es ist davon auszugehen, dass etwa die Hälfte der depressiven Patienten und Patientinnen noch eine weitere psychische Erkrankung aufweist (Gastpar, 2006).

Zu den häufigsten komorbiden psychischen Erkrankungen bei Depression zählen Angststörungen (Panikstörung, Agoraphobie, Soziale Phobie, Spezifische Phobie, Generalisierte Angststörung). Sie sind meist die primäre Störung, die die Entwicklung einer Depression begünstigt. Aber auch somatoforme Störungen und Abhängigkeitserkrankungen treten häufig gemeinsam mit einer depressiven Störung auf (Beesdo-Baum & Wittchen, 2020; Hoyer & Knappe, 2020).

Darüber hinaus leiden viele Menschen mit Depressionen zusätzlich an einer oder mehreren körperlichen oder neurologischen Erkrankungen wie beispielsweise an koronaren Herzerkrankungen. Für depressive Personen besteht zudem ein zwei- bis vierfach erhöhtes

Diabetes-Risiko (Möller et al., 2009). Generell ist zu beobachten: Je höher die Rate an Komorbiditäten, desto schwerer und komplexer ist der Verlauf und die Behandlung (Wittchen, Jacobi, Klose & Ryl, 2010).

1.1.4 Verlauf

Im Vergleich zu manischen Phasen mit einem typischerweise raschen Einsatz innerhalb von Stunden oder wenigen Tagen, können depressive Phasen sowohl schleichend als auch plötzlich beginnen (Möller et al., 2009). Bei erstmals Erkrankten klingt die Symptomatik häufig auch ohne professionelle Hilfe nach durchschnittlich 8 bis 12 Wochen spontan ab. Depressive Störungen weisen jedoch in 60 bis 75 % einen episodischen (rezidivierenden) (Möller et al., 2009; Wittchen et al., 2010) beziehungsweise chronischen (Hoyer & Knappe, 2020; Kessler & Bromet, 2013) Verlauf auf. Zwischen den Phasen treten längere symptomfreie Zeiten auf. Bei erneuten Episoden steigt sowohl die Dauer als auch das Chronizitätsrisiko deutlich an (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011).

Die Dauer einer depressiven Episode ist sehr variabel. Im Verlauf von 20 Jahren erleiden Betroffene im Schnitt fünf bis sechs Episoden (Wittchen et al., 2010). Möller, Laux und Deister (2009) sprechen von durchschnittlich vier Episoden im Laufe des Lebens. Unbehandelte Episoden dauern meist zwei bis drei Monate, wohingegen sich unter adäquater professioneller Behandlung die Schwere und Dauer der depressiven Symptomatik üblicherweise erheblich verkürzt. Mit zunehmendem Alter steigt sowohl das Wiedererkrankungsrisiko als auch nehmen die Episoden meist an Schwere zu. Mit steigender Episodenzahl werden jedoch wiederum auch die symptomfreien Zwischenzeiten kürzer (Wittchen et al., 2010).

1.1.5 Häufigkeit

Die Lebenszeitprävalenz für Depressionen, das heißt das Risiko im Laufe des Lebens an einer Depression zu erkranken, liegt Schätzungen zufolge bei nahezu 20 % mit einem deutlichen Trend nach oben (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011).

Die 12-Monats-Querschnittsprävalenz in der Durchschnittsbevölkerung im Alter von 18 bis 65 Jahren (ohne depressive Episoden im Rahmen bipolarer Störungen) liegt laut Wittchen und Kollegen und Kollegin bei 11 %. Dies bedeutet, dass innerhalb eines Jahres 5 bis 6 Millionen Deutsche depressiv erkranken (Wittchen et al., 2010). Hoyer und Knappe berichten von einer 12-Monats-Prävalenz für eine unipolare Depression von 7 %. Eine höhere Prozentzahl psychischer Erkrankungen wiesen nur verschiedene Angststörungen mit

zusammengefasst circa 14 % auf. Auffällig ist insgesamt die hohe Komorbidität: Fast jede zweite betroffene Person litt unter mehr als nur einer psychischen Störung (Beesdo-Baum, Höfler, Jacobi & Wittchen, 2020; Hoyer & Knappe, 2020). Die Prävalenz der Dysthymia wird mit 2 bis 10 % angegeben (A. J. Ferrari et al., 2013; Möller et al., 2009).

1.1.6 Epidemiologische Risikofaktoren

Das mittlere Ersterkrankungsrisiko für Erwachsene liegt zwischen dem 25. bis 35. Lebensjahr. Übereinstimmend wird in Studien ein erheblicher Geschlechterunterschied verzeichnet: Frauen leiden in etwa doppelt so häufig unter einer depressiven Erkrankung als Männer (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011; Möller, Laux & Kapfhammer, 2017).

Neben Alter und Geschlecht wurde in mehreren Studien gezeigt, dass auch ein Zusammenhang zwischen einem geringen sozioökonomischen Status und erhöhten Raten an depressiven Störungen besteht. In städtischen Gebieten scheint die Prävalenz depressiver Erkrankungen höher zu sein als in ländlichen Regionen. Zudem begünstigt das gemeinsame Auftreten von akuten psychosozialen Stressoren (wie beispielsweise der Tod einer geliebten Person, eine Scheidung oder Trennung) und chronischen Belastungsfaktoren (wie beispielsweise finanzielle Probleme, Isolation und Arbeitslosigkeit) die Entstehung einer Depression. Auch belastende Lebensereignisse, die früh im Leben auftreten (wie beispielsweise Missbrauchserfahrungen, Vernachlässigung im Kindesalter, Trennungen von den Eltern), erhöhen das Risiko später im Erwachsenenalter an einer depressiven Störung zu erkranken (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011; A. J. Ferrari et al., 2013; Hoyer & Knappe, 2020).

1.1.7 Ätiopathogenese und Einflussfaktoren

Die Ursachen einer Depression sind komplex und es bestehen unterschiedliche Konzepte und Modelle. Bisher existiert jedoch immer noch keine einheitliche Störungstheorie. In Anbetracht vieler unterschiedlicher Teilkomponenten scheint das Vulnerabilitäts-Stress-Modell die Entwicklung einer Depression am besten zu beschreiben. Gemäß diesem heuristischen Ätiologiemodells der Depression besteht die Annahme, dass prädisponierende, genetische Faktoren und frühe belastende, kritische und meist stressreiche Lebensereignisse und Bedingungen zu einer erhöhten Vulnerabilität führen. Im weiteren Verlauf kann sich diese Verwundbarkeit durch biochemische, psychologische und soziale Prozesse weiter verstärken oder reduzieren (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011; Willner, Scheel-Krüger & Belzung, 2013).

1.1.7.1 Neurobiologische Mechanismen

Es existieren zahlreiche Studien zur Neurobiologie bei Depression mit unterschiedlichsten Ansätzen und Ergebnissen. Die folgende Übersicht soll eine Zusammenfassung über die aktuellen Resultate zur Entstehung einer unipolaren Depression bieten. Um die ursächlichen Faktoren einer Depression besser zu verstehen, kommt neben molekularbiologischen, neuroendokrinen und neuroanatomischen Einflüssen auch der Wirkung antidepressiver Medikamente und dem Einfluss von Stress auf den Organismus eine große Bedeutung zu (Willner et al., 2013).

1.1.7.1.1 Genetik und familiäre Veranlagung

Für bipolare Störungen konnte in Familien- und Zwillingsstudien eine hohe Heritabilität eindrücklich nachgewiesen werden. Bei unipolaren Depressionen hingegen scheint besonders das Zusammenwirken von genetischen Komponenten mit Umweltfaktoren maßgeblich an der Krankheitsgenese beteiligt zu sein. Man spricht von einer engen Gen-Umwelt-Interaktion, das heißt die Erkrankungs Wahrscheinlichkeit wird bei entsprechender genetischer Disposition wesentlich durch protektive oder pathogene Umweltfaktoren moduliert (Maier, 2004; Maier, Giegling & Rujescu, 2017; Schulte-Körne & Allgaier, 2008). Konkret bedeutet dies einerseits, dass sich ein Mensch beispielsweise durch seine genetische Veranlagung in unterschiedlichem Maße überhaupt in schwierige Situationen bringt und andererseits, dass er durch seine Genetik eine belastende Situation bewältigen kann oder depressiv wird.

Insgesamt ist für depressive Erkrankungen eindeutig eine familiäre Häufung zu verzeichnen. So weisen Kinder depressiver Eltern ein erhöhtes Depressionserkrankungsrisiko auf (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011). Bei Verwandten ersten Grades ist das Risiko selbst depressiv zu werden etwa 50 % höher als in der Allgemeinbevölkerung, bei eineiigen Zwillingen ebenfalls 50 %, bei zweieiigen Zwillingen nur 15 bis 20 % (Schneider et al., 2017). Die Primärliteratur hierzu stammt jedoch aus den 70er und 80er Jahren und spezifische Genvarianten, die eindeutig mit Depression assoziiert waren, konnten lange nicht identifiziert werden (S. Köhler & Walter, 2020). Erst 2018 konnte eine SNP-Heritabilität (berechnete Erbllichkeit auf Grundlage aller bekannten Single Nucleotid Polymorphisms) von 8,7 % identifiziert werden (Wray et al., 2018). Diese liegt deutlich unter der Schätzung von Zwillings- und Adoptionsstudien. Zudem konnten Genvarianten gefunden werden, die mit dem Persönlichkeitsmerkmal Neurotizismus in Verbindung stehen. Neurotizismus wiederum spielt bei der Entwicklung depressiver Erkrankungen eine Rolle (Nagel et al., 2018).

Zusammenfassend scheint - nach aktueller Datenlage - die Erbllichkeit von Depressionen hochkomplex und eher multifaktoriell verursacht zu sein, das heißt eine alleinige Genkomponente als eindeutige Depressionsursache konnte bisher noch nicht identifiziert werden. Vielmehr scheint die Interaktion aus Umwelt und Genen einen entscheidenden Faktor darzustellen. Hier kommt ein Feld aus der Biologie ins Spiel: Die Epigenetik. Über die Erforschung der reinen Genetik hinaus, beschäftigt sich die Epigenetik damit, wann welches Gen aktiv wird und wann nicht. Sie kann sozusagen als Bindeglied zwischen Genen und Umwelteinflüssen betrachtet werden, denn sie untersucht die Veränderungen der Genfunktion, die jedoch nicht auf Änderungen der Desoxyribonukleinsäure (DNA) an sich zurückzuführen sind, sondern insbesondere auf die DNA-Methylierung („Stummschaltung“), das heißt auf chemische Veränderungen, die auf die DNA-Aktivität wirken und diese steuern.

So konnte bereits mehrfach nachgewiesen werden, dass frühe belastende Lebensereignisse eine entscheidende Rolle in der Pathogenese von Stress und Depression spielen (Park et al., 2019; Peña & Nestler, 2018). Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2015 bestätigte die Annahme, dass depressive Menschen signifikant höhere Werte in Markern für oxidativen Stress, das heißt einem Zustand des Ungleichgewichts im Stoffwechsel, aufweisen (T. Liu et al., 2015). Frühe Traumata können beispielsweise neuroendokrinologische Anomalien der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse verursachen, die wiederum die Vulnerabilität für Stress und Depression erhöhen (Juruena, Gadelrab, Cleare & Young, 2021; Saavedra, Molina-Márquez, Saavedra, Zambrano & Salazar, 2016). Diese Dysregulation könnte das Ergebnis veränderter Glukokortikoid-Rezeptoren sein (Farrell & O'Keane, 2016).

Eine weitere Forschungsgruppe bestätigte den Zusammenhang zwischen epigenetischen Veränderungen und Depression und Suizid. So scheint die Hypermethylation des Wachstumsfaktors BDNF (englisch „brain-derived neurotrophic factor“) beziehungsweise die TrkB Hypermethylation, insbesondere in den Brodmann-Arealen 8 und 9 im prämotorischen Kortex des Gehirns, eine entscheidende Rolle bei Suiziden zu spielen (Lockwood, Su & Youssef, 2015), nicht jedoch beispielsweise in der sensorischen Sprachregion des Wernicke-Areals im Temporallappen (Keller et al., 2011).

Der Forschungsansatz der Epigenetik und die Ergebnisse klingen vielversprechend, eine Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2015 kritisiert jedoch die mangelnde Replizierbarkeit der vorausgegangenen Studien und ruft zu Vorsicht bei der Interpretation der bisherigen Daten

auf. Die einzelnen Resultate dürften nicht isoliert betrachtet werden (Januar, Saffery & Ryan, 2015).

Wie in Kapitel 1.1.7.1.4 „Neuroendokrinologie“ noch genauer beschrieben, kommt der Fehlregulation des Stresshormonsystems eine große Bedeutung zu. Neuere Studien verweisen hier insbesondere auf das FKBP5 als ein mögliches Schlüsselgen, das das Depressionsrisiko zu beeinflussen scheint. Es konnte bereits mehrfach gezeigt werden, dass Polymorphismen des FKBP5-Gens das Risiko der Probanden und Probandinnen, an einer Depression zu erkranken beeinflussen. Hier wird wieder die Wechselwirkung zwischen Genen und Umwelt als Grundlage deutlich: Frühkindliche Stresserlebnisse können wohl das Erkrankungsrisiko stark erhöhen (Binder et al., 2004; Piechaczek et al., 2019; Tozzi et al., 2018; Q. Wang, Shelton & Dwivedi, 2018; Zimmermann et al., 2011). Trotz der vielversprechenden Ergebnisse sollte die FKBP5 Methylation jedoch nicht als Biomarker für die Folgen von Misshandlungen in der Kindheit oder lebenslanger Depression gesehen werden (Klinger-König et al., 2019).

1.1.7.1.2 *Neurochemie und Psychopharmaka*

Psychopharmaka sind Medikamente, die zur Behandlung psychischer Krankheiten eingesetzt werden, indem sie vor allem einen Einfluss auf das Gehirn zeigen. Eine Untergruppe der Psychopharmaka sind Antidepressiva. Diese Substanzen haben meist eine stimmungsaufhellende Wirkung und werden daher – wie der Name schon sagt – bei Depressionen unterschiedlicher Genese verschrieben, kommen jedoch auch beispielsweise bei Zwangs-, Ess-, einigen Angst- und Persönlichkeitsstörungen oder Schmerzzuständen zum Einsatz (T. Köhler, 2020; Regen & Benkert, 2021).

Es gibt verschiedene Einteilungen der Antidepressiva. Unter historischen Gesichtspunkten gibt es einerseits die ersten beziehungsweise älteren Antidepressiva, das heißt tri- und tetrazyklische Antidepressiva (TZA) und Monoaminoxidaseinhibitoren (MAOI), und andererseits neuere, modernere Entwicklungen der zweiten Generation, das heißt selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI), selektive Serotonin-/Noradrenalinwiederaufnahmehemmer (SSNRI), ein Noradrenerg und spezifisch serotonerges Antidepressivum (Alpha-2-Rezeptor-Antagonist; NaSSA) und einen Melatoninrezeptoragonisten. Die älteren trizyklischen Antidepressiva können aufgrund anticholinergischer Effekte erhebliche Nebenwirkungen haben. Hierzu zählen beispielsweise Harnverhalt, Verdauungsbeschwerden, Erhöhung des Augeninnendrucks oder eine negative Beeinflussung der Reizüberleitung am Herzen. Im Gegensatz dazu zählen die neueren

Entwicklungen wie SSRI und eine zweite Generation der MAO-Hemmer als nebenwirkungsärmere Alternativen (T. Köhler, 2020).

Wie und warum wirken Antidepressiva? Die Signalübertragung vom Axon eines präsynaptischen Neurons zum Dendriten eines postsynaptischen Neurons kann durch unterschiedliche Einflüsse reduziert oder gesteigert werden. Werden beispielsweise - wie bei den meisten Antidepressiva - Transporter blockiert, die bereits freigesetzte Transmitter in das Axon zurückbefördern, erfolgt eine Erhöhung der Transmittermenge im synaptischen Spalt. Dadurch wird auch die Signalübertragung der einen Zelle zur anderen gesteigert. Bei trizyklischen und tetrazyklischen Antidepressiva sowie SSRI wird also das Transmitterangebot durch eine Hemmung der Wiederaufnahme erhöht, wobei sich langfristig vermutlich auch die Rezeptorempfindlichkeit verändert. Bei MAO-Hemmern wird die Monoaminkonzentration im synaptischen Spalt erhöht, wobei wohl auch hier über die Dauer eine Rezeptorveränderung stattfindet. Auch *Hypericum perforatum* (Johanniskraut) hat eine antidepressive Wirkung, wobei die Wirkmechanismen bis heute nicht eindeutig geklärt sind (Auckenthaler, 2012; T. Köhler, 2020).

Wie kam es zur „Erfindung“ der Antidepressiva? Durch Beobachtungen seit den 1950er/1960er Jahren entwickelte sich die lang gültige Monoaminmangelhypothese. Sie vermutete, dass ein präsynaptischer Mangel an Noradrenalin (beispielsweise durch das Blutdruckmittel Reserpin) und/oder Serotonin (beispielsweise durch tryptophanarme Diät) zu schweren Depressionen führen kann (Koch, 2020; T. Köhler, 2020; Moeller, Norra & Gründer, 2006). Die Hypothese schien durch die Tatsache bestätigt zu sein, dass antidepressiv wirksame Psychopharmaka die synaptische Konzentration dieser Transmitter erhöhen. Des Weiteren konnte bei suizidierten Depressiven ein Serotoninmangel im Gehirn nachgewiesen werden (Baumann, 1991; Heinrich, 1991; T. Köhler, 2020). Diese vereinfachte Form scheint jedoch aufgrund neuerer Erkenntnisse nicht mehr alleingültig haltbar zu sein. Lange wurde nämlich nicht berücksichtigt, dass zwar der Mangel durch die Medikamenteneinnahme nach wenigen Tagen ausgeglichen sein sollte, jedoch eine Latenz von bis zu vier Wochen bis zum Eintreten einer klinisch relevanten Besserung besteht. Zudem erreichen nur 40 bis 60 % der behandelten Personen eine Remission durch eine psychopharmakologische Behandlung (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011). Das bedeutet, dass eine ausgeglichene Monoamin-Verfügbarkeit nicht mit normaler Stimmung gleichgesetzt werden kann (T. Köhler, 2020). Möglicherweise besteht der eigentliche Effekt der Medikamente in längerfristigen Veränderungen postsynaptischer Rezeptoren. Es könnte jedoch auch eine entzündungshemmende Wirkung (siehe Kapitel 1.1.7.1.3

„Entzündungsprozesse“) oder die Anregung der Neurogenese der Hauptgrund sein (F. Ferrari & Villa, 2017; T. Köhler, 2020).

Nicht unerheblich beim Verständnis der neurochemischen Grundlagen von Depressionen ist auch die Tatsache, dass es Medikamente, Drogen und andere Substanzen gibt, die depressive Symptome von sich aus verursachen oder depressive Entzugerscheinungen nach sich ziehen können. Hierzu zählen beispielsweise Antikonvulsiva, Benzodiazepine, Neuroleptika, Sexualhormone und Betablocker (Aulbert & Pichelmaier, 2012; Block & Prüter, 2006; Prüter, 2006; Renoir, Pang & Lanfumey, 2012). Auch die Einnahme von anabolen Steroiden im Kraftsport kann zu depressiven Zuständen führen (Ip et al., 2012; Piacentino et al., 2015; Vorona & Nieschlag, 2018). Der Einfluss des erregenden Neurotransmitters Glutamat bei Depressiven wird diskutiert (Sanacora, Treccani & Popoli, 2012).

1.1.7.1.3 Entzündungsprozesse

Bei einem Verdacht auf eine bakterielle Entzündung bestimmt die Ärztin oder der Arzt das C-reaktive Protein (CRP). Dieses Plasma-Eiweiß wird in der Leber als Reaktion auf Entzündungen oder auch Gewebsschäden/-zerfall gebildet und gehört zum körpereigenen Immunsystem. Zu hohe Werte können unter anderem ein Signal für chronische Entzündungen (beispielsweise Morbus Crohn) oder bakterielle Infektionen (beispielsweise einer Pneumonie oder Meningitis) sein (Gressner & Gressner, 2019).

Doch was hat dies mit Depression zu tun? CRP kann auch als ein Biomarker für Depression herangezogen werden (Felger et al., 2020; Kiecolt-Glaser, Derry & Fagundes, 2015), insbesondere für therapieresistente depressive Menschen (Chamberlain et al., 2019) und noch mehr bei Männern (Danner, Kasl, Abramson & Vaccarino, 2003). Dabei ist der Wirkzusammenhang bidirektional: die erhöhten Entzündungsparameter können sowohl Ursache als auch Folge von Depression sein (Berk et al., 2013; Beurel, Toups & Nemeroff, 2020; Kohler, Krogh, Mors & Benros, 2016; C. S. Liu, Adibfar, Herrmann, Gallagher & Lanctôt, 2017). Der Zusammenhang konnte in vielen Studien gezeigt werden. Entzündungen sind mit einer Vielzahl depressiver Symptome assoziiert, insbesondere mit Müdigkeit, Energiemangel, Schlafproblemen und Appetitveränderungen. Diese Symptome charakterisieren das Verhalten physisch kranker Personen. Aus evolutionärer Sicht dienen diese Symptome dazu, Energieressourcen zu bewahren um Infektionen zu bekämpfen und den Heilungsprozess zu fördern (Jokela, Virtanen, Batty & Kivimäki, 2016).

Der entscheidende Faktor beim Zusammenhang von Entzündungsprozessen und Depression scheint oxidativer Stress zu sein, da dieser eine Vielzahl von Transkriptionsfaktoren aktivieren kann (Bakunina, Pariante & Zunszain, 2015; Hussain et al., 2016). Diese führen wiederum zu verschiedenen Expressionen von bestimmten Genen, die bei Entzündungsprozessen involviert sind (Hussain et al., 2016). Sowohl physischer als auch psychologisch-emotionaler Stress erhöhen die Wahrscheinlichkeit an einer Depression zu erkranken, da Stress generell eine Reihe von hormonellen und biochemischen Prozessen und Mechanismen in Gang setzt (Bierhaus et al., 2003; Kirschbaum, Domschke & Heinrichs, 2020). Entzündungen und die stressbedingte Aktivierung der HPA-Achse sind zwar vorerst normale und evolutionär sinnvolle Komponenten der akuten Stressreaktion. Pathologisch wird es erst durch die Dauer des Stresses. Wenn Stress chronisch wird und das endokrine und immunologische System anhaltend übermäßig im Einsatz sind, werden unter anderem neuronale Netzwerke beschädigt und dysfunktional (Badcock, Davey, Whittle, Allen & Friston, 2017; Leonard, 2018). Bei chronischem Stress kann der Organismus also seine natürliche Homöostase nicht mehr aufrechterhalten. Diese Entgleisung kann zu Depressionen und vielen weiteren Erkrankungen führen (Y.-Z. Liu, Wang & Jiang, 2017). Wichtig ist demnach auch festzuhalten, dass Stress und Entzündungen auch affektiv-kognitive Veränderungen (beispielsweise eine negative Aufmerksamkeitsverzerrung) und behaviorale Veränderungen (zum Beispiel Vermeidungsverhalten) hervorrufen können, die eine entscheidende Rolle beim Beginn, der Aufrechterhaltung und dem Wiederauftreten von Depression spielen (Maydych, 2019; Miller & Raison, 2016).

Möglicherweise kann die Gesamtheit der Erkenntnisse über den Zusammenhang von Entzündungsprozessen im Körper und Depression am Ende auch einen Wirkmechanismus der Antidepressiva erklären: Es konnte mehrfach nachgewiesen werden, dass antidepressive Medikamente einen anti-entzündlichen und anti-oxidativen Effekt haben und somit Entzündungen reduzieren können. (Eskeland, Halvorsen & Tanum, 2017; Galecki, Mossakowska-Wójcik & Talarowska, 2018; Lee & Giuliani, 2019). In mehreren Artikeln wird auch diskutiert, ob neben dem Einsatz der klassischen psychopharmakologischen Antidepressiva nicht auch entzündungshemmende Medikamente beziehungsweise Substanzen, die einen direkten Effekt auf das Immunsystem haben, Depressionen lindern oder heilen könnten (Lee & Giuliani, 2019; Vojvodic et al., 2019).

1.1.7.1.4 Neuroendokrinologie

Von manchen Fachpersonen wird die Depression auch als eine neuroendokrinologische Störung bezeichnet (Chávez-Castillo et al., 2019). Die Verknüpfung des Hormonsystems mit

dem Nervensystem noch besser zu verstehen, scheint daher essenziell, um den Ursachen einer Depression auf den Grund zu gehen. Wie bereits in Kapitel 1.1.7.1.1 „Genetik und familiäre Veranlagung“ beschrieben, spielt vor allem die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHN-Achse, englisch: hypothalamic-pituitary-adrenocortical, HPA) eine bedeutende Rolle in der Entwicklung einer Depression (Doolin et al., 2017; Dwyer et al., 2020; F. Ferrari & Villa, 2017; Salvat-Pujol et al., 2017). Eine Vielzahl an Körperfunktionen und Körperreaktionen wird durch dieses System beeinflusst, beispielsweise die Stressreaktion. Daher wird dieser komplexe neuroendokrinologische Regelkreis auch als Stresshormonsystem bezeichnet. Die HHN-Achse schafft es – im Normalfall - durch ihre regulativen Funktionen, auch während erhöhtem Stress, das Gleichgewicht der Körperfunktionen zu erhalten. Bei Depressiven scheint diese Fähigkeit jedoch dysfunktional zu sein.

Von besonderer Relevanz dieses Regulationssystems ist das Hormon Kortisol aus der Gruppe der Glukokortikoide. Es reagiert beispielsweise auf psychologische Stress- und Umgebungsfaktoren und beeinflusst damit auch das Gehirn, den Stoffwechsel und das Immunsystem. Daher sind Störungen der HNN-Achse neben physischen auch mit psychischen Störungen assoziiert (Bullmann, 2020; Hoyer & Knappe, 2020). Auch antidepressive Medikamente können in die HHN-Achse eingreifen (F. Ferrari & Villa, 2017; Nikisch, 2009). Ergebnisse wissenschaftlicher Studien der letzten 40 Jahre zeigen relativ einheitlich, dass insbesondere eine Hyperaktivität der HHN-Achse mit depressiven Störungen in Verbindung steht (Baumeister, Lightman & Pariante, 2016; Nandam, Brazel, Zhou & Jhaveri, 2019).

Was passiert nun genau, wenn ein Stressor auftritt? Im Hypothalamus wird das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) in den Blutkreislauf freigesetzt. Das CRH löst dann in der Hypophyse über die Bindung an entsprechende Glukokortikoidrezeptoren (GR) die Freisetzung des adrenocorticotropen Hormons (ACTH) aus. Dieses wird wiederum über den Blutkreislauf weitergegeben. In den Nebennierenrinden stimuliert es dann die Herstellung und Ausschüttung von Glukokortikoiden (Claes, 2004; Jeanneteau et al., 2012; Keller-Wood, 2015). Da die Glukokortikoide eine umfassende Stressreaktion im Körper bewirken, kommt es in der Folge zu physischen und psychischen Veränderungen wie beispielsweise einem erhöhten Blutdruck, einer erhöhten Herzfrequenz und einer allgemeinen Steigerung des Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsniveaus (Fries & Kirschbaum, 2009). Im weiteren Verlauf wird durch die GR ein negativer Rückkopplungsprozess in Gang gesetzt. Dieser hemmt die weitere Produktion und Freisetzung von CRH und ACTH. Dadurch wird die HPA-Achse

zurückreguliert. Beim Menschen führt dies zu einem Rückgang der stressassoziierten psychophysiologischen Reaktion (Keller-Wood, 2015; Lang & Borgwardt, 2013). Und genau dieser Rückkopplungsmechanismus scheint bei depressiven Menschen gestört zu sein (Lieb & Knappe, 2011). Das heißt sie weisen sowohl eine Überaktivität als auch eine veränderte Reaktionsbereitschaft der HHN auf (Göttken, 2013; Lang & Borgwardt, 2013).

Von besonderem Augenmerk hinsichtlich der neuroendokrinen Einflussfaktoren sind auch die pränatale Depression („Schwangerschaftsdepression“) bei circa 10 % der Frauen (Vigod, Wilson & Howard, 2016) und die postpartale Depression („Wochenbettdepression“ oder „Baby-Blues“) mit einer Prävalenz von 10 – 20 % (Cameron, Sedov & Tomfohr-Madsen, 2016; Chávez-Castillo et al., 2019; Glynn, Davis & Sandman, 2013; Skalkidou, Hellgren, Comasco, Sylvén & Sundström Poromaa, 2012). Auch die Einnahme von hormonellen Verhütungsmitteln scheint einen Effekt auf die Stimmung zu haben (Lewis et al., 2019). Frauen unterliegen während der Schwangerschaft, Geburt und im Wochenbett großen hormonellen Schwankungen. Auch hier scheint das angeborene Immunsystem, die HHN-Achse sowie deren Zusammenspiel eine entscheidende Rolle zu spielen (Corwin & Pajer, 2008; Gelman, Flores-Ramos, López-Martínez, Fuentes & Grajeda, 2015; Glynn & Sandman, 2014). Die Einnahme von Antidepressiva ist in der Schwangerschaft und Stillzeit jedoch mit zahlreichen zusätzlichen Nebenwirkungen auch für das Kind verbunden, sodass die Vor- und Nachteile genau abgewogen werden müssen (Becker, Weinberger, Chandy & Schmukler, 2016; Pearlstein, 2015). Eine medikamentenfreie, stressregulierende Wirkung scheint beispielsweise das Ausmaß an sozialer Unterstützung zu haben (Aktas & Yesilcicek Calik, 2015).

1.1.7.1.5 Hirnmorphologie und Neuroanatomie

Die wohl am besten dokumentierten Abweichungen des depressiven Gehirns sind ein geringeres Volumen im Hippocampus und in Teilen des präfrontalen Kortex (Frodl et al., 2008; George, Ketter & Post, 1994; Oakes, Loukas, Oskouian & Tubbs, 2017). So scheint insbesondere der (linke) dorsolaterale präfrontale Kortex DLPFC eine entscheidende Rolle bei Depressionen zu spielen (Bae et al., 2006; Barnhofer et al., 2021; C.-C. Chang et al., 2011; Fales et al., 2009; Grimm et al., 2008; Koenigs & Grafman, 2009; Taylor et al., 2004). Dies wird unter anderem durch zahlreiche Studien mit repetitiver transkranieller Magnetstimulation rTMS deutlich (Avery et al., 2006; Berman et al., 2000; Bortolomasi et al., 2007; Cash et al., 2021; J. Chen et al., 2013; S.-J. Chen, Chang, Tsai, Chen & Lin, 2013; Du et al., 2018; Eschweiler et al., 2000; Fitzgerald et al., 2003; George et al., 1997; George et al., 2000; George et al., 2010; Loo, Mitchell, McFarquhar, Malhi & Sachdev, 2007; Padberg, 2002;

Pascual-Leone, Rubio, Pallardó & Catalá, 1996; Rizvi & Khan, 2019; Schutter, 2009; Sehatzadeh et al., 2019; Speer, Wassermann, Benson, Herscovitch & Post, 2014; Teng et al., 2017; Triggs et al., 2010). Bei der rTMS werden mithilfe einer Magnetspule am Kopf spezifische Gehirnregionen durch ein elektromagnetisches Feld stimuliert. Dies beeinflusst wiederum die Neuronen in ihrer elektrischen Aktivität durch eine Up- oder Down-Regulation, wodurch die Normalisierung einer Über- oder Unteraktivität angestrebt wird (siehe hierzu auch nächstes Kapitel 1.1.7.1.6 „Elektrische Gehirnaktivität“).

Die oben genannten Gehirnregionen zählen zu einem strukturellen und funktionalem Netzwerk, das mit kognitiven und emotionalen Prozessen in Verbindung steht, die wiederum depressive Symptome hervorrufen können (Dusi, Barlati, Vita & Brambilla, 2015). In der Entstehung dieser Hippocampus- und PFC-Defizite spielen chronischer Stress und Traumata eine entscheidende Rolle (Saleh et al., 2017). In Zusammenhang mit einer Dysfunktion der HHN-Achse, einem erhöhten Entzündungspotential, oxidativem Stress und Störungen des Neurotransmitter-Systems ist das Depressionsrisiko deutlich gesteigert (Belleau, Treadway & Pizzagalli, 2019; Dusi et al., 2015; van Velzen et al., 2017).

Auch wenn Veränderungen im Gehirn bei Depressiven identifiziert werden konnten, scheint insgesamt nicht eine einzige Gehirnregion für Depressionen verantwortlich zu sein, sondern ganze Netzwerk-Systeme und modulare Strukturen (Schmaal et al., 2017). Mit diesem wissenschaftlichen Feld beschäftigt sich unter anderem die Konnektom-Forschung. Wie diese Netzwerke untereinander kommunizieren scheint wieder von Genetik- und Umwelt-Faktoren gesteuert zu sein (Gong & He, 2015; Padmanabhan et al., 2019). Laut einer Studie aus dem Jahr 2018 stehen mindestens vier Netzwerke mit Depression in Verbindung: Eine gesteigerte Konnektivität des ventralen limbischen Systems scheint mit negativer Stimmung assoziiert zu sein, eine verminderte Konnektivität des fronto-striatalen Belohnungssystems mit einem Verlust an Interessen, Motivation und Freude, eine erweiterte Default Mode Network (deutsch „Ruhezustandsnetzwerk“) Konnektivität mit depressivem Grübeln und eine reduzierte Konnektivität im dorsalen kognitiven Kontrollnetzwerk mit kognitiven Defiziten, insbesondere der ineffektiven Top-Down Kontrolle von negativen Gedanken und Emotionen (Li et al., 2018).

Zwei weitere hypothetische Netzwerke werden oft zitiert: das seit über 20 Jahren bekannte Dual Network Model und das Triple Network Model. Ersteres besteht aus einem hyperaktiven ventralen Netzwerk, das für die vegetativen und somatischen Symptome einer Depression verantwortlich ist, und einem hypoaktivem dorsalen Netzwerk, das im

Zusammenhang mit den kognitiven Symptomen einer Depression steht. In der Weiterentwicklung dieses Modells entstand das Triple Network Model der Depression, das drei funktionale Gehirnetzwerke umfasst: das Central Exekutive Network (für übergeordnete kognitive Prozesse), das Default Mode Network (aktiv während Ruhepausen) und das Salience Network (für die Steuerung der Aufmerksamkeit auf relevante Stimuli). Dieses Paradigma erweitert die Idee einer reinen Dysregulation zwischen dorsalen und ventralen Netzwerken hin zu einem Konzept der Dysregulation zwischen und inmitten großräumiger Gehirnetzwerke (Scheepens et al., 2020).

Übergreifend ist bei allen Netzwerken möglicherweise die Beeinträchtigung in der synaptischen Plastizität, das heißt in der Neurogenese, Dendritogenese, Synaptogenese und Verzweigung der Axone, in spezifischen Arealen des zentralen Nervensystems, insbesondere im Hippocampus, der entscheidende Faktor in der Pathophysiologie der Depression. Dies könnte wiederum mit dem neurotrophen Faktor BDNF (englisch „brain-derived neurotrophic factor“; siehe Kapitel 1.1.7.1.1 „Genetik und familiäre Veranlagung“) in Verbindung stehen, der bei Stress unterdrückt wird (Groves, 2007). Ein Verlust an BDNF könnte in direkter Verbindung mit der Entstehung einer Depression stehen (Masi & Brovedani, 2011). Normalerweise verfügen Nervenzellen über die außergewöhnliche Fähigkeit sich zu regenerieren. Für ein effizientes Funktionieren des zentralen Nervensystems ist auch ein neuronaler Zelltod von großer Bedeutung, jedoch nicht in extremem Ausmaß, da dies sonst zu neurodegenerativen Störungen führen kann. Für einen ungünstigen pathologischen neuronalen Rückgang ist beispielsweise oxidativer Stress und Entzündung verantwortlich (Behl et al., 2021).

1.1.7.1.6 Elektrische Gehirnaktivität

Im Hinblick auf das Thema der vorliegenden Arbeit ist dieses Unterkapitel - sowie die genannten rTMS-Befunde des vorherigen Kapitels 1.1.7.1.5 „Hirnmorphologie und Neuroanatomie“ - besonders relevant. Von besonderem Stellenwert sind dabei qEEG-Studien (Olbrich & Arns, 2013). Ein qEEG ist eine quantitative Elektroenzephalographie. Dabei erfolgt eine Zerlegung der EEG-Grundaktivität in die Einzelfrequenzen. Diesen Darstellungen kann man entnehmen, mit welchen Amplituden die Frequenzbänder in den verschiedenen Regionen der Großhirnrinde aktiv sind. Diese werden dann wiederum mit einer bereits bestehenden, standardisierten Datenbank gesunder Personen verglichen. In diesem Abschnitt werden lediglich Ergebnisse zur elektrischen Gehirnaktivität bei Depressiven berichtet; ab Kapitel 1.2 „EEG-Neurofeedback“ erfolgt eine detailliertere

Beschreibung über die Hintergründe des EEGs und des Vorgehens beim EEG-Neurofeedback.

In einem Review von Newson und Thiagarajan aus dem Jahr 2018 untersuchte das Autorenteam Unterschiede in den Frequenzbändern bei verschiedenen psychiatrischen Störungen. 18 der insgesamt 184 analysierten Studien ermittelten potenzielle EEG-Muster bei Depressionen. Es wurde festgestellt, dass sich bei Depressionen im Vergleich zu gesunden Personen ein einigermaßen konsistenter Zusammenhang mit einer zunehmenden absoluten Theta- und Beta-Aktivität finden lässt. Bei den relativen Werten konnte dieser Unterschied jedoch nicht mehr nachgewiesen werden. Insgesamt weisen die Autoren auf gravierende methodische Schwächen vieler Studien hin, die die metaanalytische Auswertung deutlich erschwerten (Newson & Thiagarajan, 2018). Eine erhöhte Theta-Aktivität konnte jedoch bereits mehrfach als möglicher Depressions-Marker identifiziert werden (Arns et al., 2015; Baskaran, Milev & McIntyre, 2012; Grin-Yatsenko, Baas, Ponomarev & Kropotov, 2009, 2010; Kalev & Bachmann, 2014).

Bei Depressionen könnte auch die mithilfe eines Ruhe-EEG messbare Arousalregulation, das heißt der Grad der Aktivierung des zentralen Nervensystems, eine Rolle spielen. So konnte nachgewiesen werden, dass das Arousal bei Personen mit einer unipolaren Depression bei geschlossenen Augen langsamer abfiel als bei gesunden Kontrollpersonen (Hegerl, Wilk, Olbrich, Schoenknecht & Sander, 2012). Dies deckt sich mit dem typischen Bericht depressiver Menschen über eine innere Anspannung und Unruhe und stimmt auch mit der Theorie einer hyperaktiven HHN-Achse überein. Eine hyperstabile Arousalregulation lässt sich auch bei der Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS), speziellen Angststörungen oder Insomnie finden, das heißt Störungsbildern, die eng mit Depressionen verknüpft sind (Hegerl, Sander & Hensch, 2016; Hensch & Strobel, 2020).

Eine weit verbreitete Hypothese zum EEG bei Depressiven beruht auf einer frontalen Alpha-Asymmetrie. Sie ist auch ein Basisbestandteil der vorliegenden Studie. Die grundlegenden Arbeiten hierzu gehen auf den US-amerikanischen Psychologen und Neurowissenschaftler Richard Davidson zurück (Davidson, 1988, 1992, 1998; Davidson & Henriques, 2000; Henriques & Davidson, 1991; Tomarken, Davidson, Wheeler & Kinney, 1992). Davidson bringt die linke Gehirnhälfte mit positivem Affekt, Verhaltensaktivierung und Annäherungsverhalten in Verbindung, wohingegen die rechte Gehirnhälfte mit negativem Affekt sowie Vermeidungs- und Rückzugsverhalten in Zusammenhang stehe. Bei

der frontalen Hirnhemisphären-Asymmetrie bei depressiven Menschen geht man demnach nun von einer relativ erhöhten Alpha-Power im linken Frontallappen im Vergleich zum rechten aus, das heißt einer reduzierten linksfrontalen Aktivierung. Die elektrische Alpha-Aktivität im Gehirn entspricht einem Ruhezustand. Wäre die linke Gehirnhälfte also bei depressiven Personen weniger aktiv (linksfrontale Hypoaktivität beziehungsweise mehr Alpha-Aktivität) und die Aktivierung der rechten Gehirnhälfte erhöht (rechtsfrontale Hyperaktivität beziehungsweise weniger Alpha-Aktivität), könnte dies klassische Depressionssymptome wie beispielsweise Rückzugstendenzen, den Verlust an positivem Affekt, Vermeidungsverhalten sowie Motivationsproblemen erklären (Cantisani et al., 2015; M. Cohen & Shaver, 2004; Sutton & Davidson, 1997; Tullett, Harmon-Jones & Inzlicht, 2012).

Auch wenn der Zusammenhang einer frontalen Alpha-Asymmetrie und einer depressiven Störung nicht immer zuverlässig repliziert werden konnte (Gotlib, 1998; Kołodziej, Magnuski, Ruban & Brzezicka, 2021), wurde Davidsons Hypothese in den letzten 30 Jahren sowohl durch Studien mit geringer Probandenanzahl (Baehr, Rosenfeld & Baehr, 1997, 2001; Rosenfeld, Cha, Blair & Gotlib, 1995) als auch größer angelegten Studien und Analysen (Acharya et al., 2018; Adolph & Margraf, 2017; Allen & Reznik, 2015; Choi et al., 2011; Debener et al., 2000; Diego, Field & Hernandez-Reif, 2001; Jacobs & Snyder, 1996; Jesulola, Sharpley, Bitsika, Agnew & Wilson, 2015; Kwon, Youn & Jung, 1996; Mennella, Patron & Palomba, 2017; Stewart, Coan, Towers & Allen, 2011; S.-Y. Wang et al., 2019) bestätigt und untermauert. An dieser Stelle ist beispielsweise auch eine Studie aus dem Jahr 2011 interessant: Bei 306 Versuchspersonen im Alter zwischen 18 und 34 Jahren wurde der Zusammenhang zwischen einer Depressionsdiagnose und einer Alpha-Asymmetrie untersucht. Die teilnehmenden Personen absolvierten einen Facial Emotion Task, bei dem Muskelreaktionen im Gesicht bezüglich Annäherungsreaktionen (ärgerlich oder glücklich) oder Rückzugsverhalten (ängstlich oder traurig) untersucht wurden. Die 143 Teilnehmenden, in deren Leben bereits mindestens einmal die Diagnose einer Depression gestellt wurde, zeigte bei der Formung emotionaler Gesichtsausdrücke - unabhängig von der Valenz der entsprechenden Emotion - eine relativ reduzierte linksfrontale Aktivierung im Vergleich zu den Personen, die als nie depressiv eingeordnet wurden. Laut den Autorinnen und Autoren der Studie bieten diese Ergebnisse einen weiteren Beleg für die frontale EEG-Asymmetrie als Risikofaktor bei Depressionen (Stewart et al., 2011). Auch eine frontale Theta-Asymmetrie wird als möglicher Biomarker von Depressionen diskutiert (Dharmadhikari et al., 2018). Eine erhöhte temporale Delta-Amplitude sowie eine interhemisphärische

temporale Delta-Asymmetrie bei Depressionen wurde ebenfalls bereits nachgewiesen (Björk et al., 2008).

In einer Studie von Sun und Kolleginnen und Kollegen aus dem Jahr 2017 wurde das Phänomen aufgegriffen, dass Betroffene, deren Epilepsie erfolgreich mit einer tiefen Hirnstimulation des anterioren Nucleus des Thalamus (ANT-DBS) behandelt wurde, über depressive Symptome als Nebenwirkung berichteten. Die Stimulation erfolgt in einem Teil des limbischen Systems – auch bekannt als „Zentrum der Emotionen“. Die Autorinnen und Autoren untersuchten also, ob hier möglicherweise auch ein Zusammenhang zur bekannten Alpha-Asymmetrie bestehen könnte. Tatsächlich führte in deren Untersuchungen eine elektrische Stimulation des ANT zu einer erhöhten Alpha-Asymmetrie im Sinne einer erhöhten rechtsfrontalen Aktivierung (Sun, Peräkylä & Hartikainen, 2017; van der Bouwens Vlis et al., 2019). Im Gegenzug kann eine Stimulation des Nervus vagus, das heißt der größte Nerv des Parasympathikus – auch bekannt als „Erholungsnerv“ oder „Ruhenerve“, zu einer positiven Veränderung der Alpha-Asymmetrie im Sinne eines reduzierten Stresserlebens führen (Palaniappan et al., 2021; Sun, Peräkylä, Holm et al., 2017). Die tiefe Hirnstimulation zur Behandlung von Depressionen kommt zwar teilweise zum Einsatz, wird jedoch nach wie vor aufgrund fehlender und unzureichender Datenlage als experimentelles Verfahren eingestuft (Kisely, Li, Warren & Siskind, 2018).

Schon vor vielen Jahren konnte gezeigt werden, dass ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer erhöhten linksfrontalen Aktivität und positiver Affektivität besteht (Jacobs & Snyder, 1996). In einer richtungsweisenden Biofeedback-Studie aus dem Jahr 2001 trainierten Testpersonen entweder eine relative Erhöhung der rechtsfrontalen Aktivität oder der linksfrontalen Aktivität. Neben einem Trainingseffekt in die jeweilig gewünschte Richtung der EEG-Frequenzbänder konnte unter anderem auch ein Effekt auf affektiver Ebene berichtet werden: Entsprechend der Trainingsrichtung wurden von den teilnehmenden Personen durch das Anschauen emotionsaktivierender Filmclips auch die entsprechenden Emotionen berichtet. Die Personen mit rechtsfrontaler Aktivierung berichteten demnach beispielsweise bei einem fröhlichen Filmclip über weniger Interesse und Freude als die Personen mit linksseitiger Aktivierung. Dieser Gruppenunterschied konnte vor dem Training nicht festgestellt werden. Auch die Muskelaktivität im Gesicht wurde entsprechend der Trainingsrichtung beeinflusst: Die Personen mit linksfrontaler Aktivierung zeigten zum Beispiel signifikant weniger Stirnrunzeln (Allen, Harmon-Jones & Cavender, 2001).

Viele Befunde sprechen zusammenfassend für die Hypothese, dass eine reduzierte elektrische Aktivität des linksfrontalen Gehirnareals in Verbindung mit depressiven Symptomen und einer Verhaltenshemmung steht. Um weiterhin valide Aussagen treffen zu können, sollten Studien jedoch stets die Händigkeit, das Geschlecht, das Alter, Medikation und Komorbiditäten der untersuchten Personen berücksichtigen (Kaiser, Gnjezda, Knasmüller & Aichhorn, 2018). Es scheinen jedoch bei depressiven Erkrankungen nicht nur Dysbalancen in frontalen Gehirnregionen eine Rolle zu spielen. Auch parietale, temporale und okzipitale Areale sowie die Konnektivität und Kommunikation verschiedener Gehirnregionen untereinander könnten in Zusammenhang mit Depressionen, ängstlichem Grübeln und Dysphorien stehen (Andersen, Moore, Venables & Corr, 2009; Berman et al., 2000; Dell'Acqua et al., 2021; Fales et al., 2009; Grin-Yatsenko et al., 2010; Price & Drevets, 2012).

1.1.7.2 Psychologische Depressionstheorien

Eine strikte Trennung von neurobiologischen und psychologischen Ätiologie-Modellen ist nicht möglich. Die Ursache von Depressionen in rein neurobiologischen Gründen zu suchen, erscheint in Bezug auf die vorherigen Kapitel wenig zielführend. Genauso wenig sinnvoll ist es, neurophysiologische Konzepte völlig außer Acht zu lassen und „nur“ psychologische Aspekte zu nennen. Denn es ist ein Zusammenspiel aus Physiologie, Emotion und Kognition, bei dem Stress ohne Frage die Hauptrolle zu spielen scheint. Und Stress ist sowohl eine physische als auch eine psychische Reaktion.

Wie bereits in Kapitel 1.1.7.1.1 „Genetik und familiäre Veranlagung“ zum Thema Epigenetik beschrieben, können chronische Stressbelastungen und frühe traumatische Erlebnisse Depressionen bedingen oder verursachen. Durch Risikofaktoren in der Umwelt können molekulare und zelluläre Mechanismen in Gang gesetzt werden, die wiederum zu einer Dysfunktion des Kreislaufs führen, der für die Stimmungsregulation und kognitive Funktionen im menschlichen Organismus zuständig ist (Duman, Aghajanian, Sanacora & Krystal, 2016). Insbesondere emotionaler Missbrauch und Vernachlässigung in der Kindheit stellen einen Risikofaktor für eine schwere, früh einsetzende, therapieresistente und chronisch verlaufende Depression dar (Nelson, Klumpp, Doebler & Ehring, 2017). Fühlt man sich hingegen sozial unterstützt, kann dies wiederum das Risiko zur Entstehung einer Depression mildern (Rueger, Malecki, Pyun, Aycock & Coyle, 2016).

Neben dem Einfluss von Stress auf die Entwicklung von Depressionen lassen sich in der Literatur grob drei psychologische Depressionstheorien aus den 1960 und 1970er

Jahren unterscheiden: Das Modell der erlernten Hilflosigkeit nach Seligman, die Verstärker-Verlust-Theorie nach Lewinsohn und das Modell der dysfunktionalen Kognitionen nach Beck. Die beiden letzteren sind eher deskriptiv und weniger experimentell begründet. Sie sind insbesondere für die psychotherapeutische Behandlung relevant.

1.1.7.2.1 Erlernte Hilflosigkeit

Der US-amerikanische Psychologe Martin Seligman (*1942) ging in seinem Modell der erlernten Hilflosigkeit davon aus, dass Depression ein erlerntes Verhalten ist. Durch wiederholte Erfahrungen mangelnder Kontrolle entstehe eine generalisierte Erwartung der Unkontrollierbarkeit. Diese führe schließlich zu depressiven Mustern (Seligman, 1972). Dieses Modell wurde später um Kausalattributionen erweitert, das heißt dass depressive Menschen einem pessimistischen Attributionsstil unterliegen: Negative Ereignisse und Misserfolge werden demnach auf internale, stabile und globale Gründe zurückgeführt. Es entwickelt sich also eine Erwartungshaltung in Bezug auf die eigene Hilflosigkeit (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978; Beesdo-Baum & Wittchen, 2020).

1.1.7.2.2 Verstärker-Verlust

Kurz nach Seligmans Hypothese formulierte Peter M. Lewinsohn (1930 – 2022) vor circa 50 Jahren ein lernpsychologisch-verstärkungstheoretisches Erklärungsmodell für Depressionen: Das Verstärker-Verlust-Modell. Diese Hypothese basiert auf der Lerntheorie der operanten Konditionierung. Er beobachtete, dass depressive Symptome mit einer geringen Rate an verhaltens- beziehungsweise reaktionskontingenter positiver Umweltverstärkung in Verbindung stehen. Das heißt, dass ein Verlust an positiver Verstärkung verantwortlich für die Entstehung von Depressionen ist (Lewinsohn, 1974, 1975; MacPhillamy & Lewinsohn, 1974). Als Reaktion auf eine niedrige Verstärkerrate wird also depressives Verhalten mit beispielsweise Klagen und Inaktivität gezeigt. Kurzfristig erfolgt eine Intensivierung und Aufrechterhaltung der depressiven Symptomatik durch soziale Verstärkung aus der Umgebung zum Beispiel in Form von Hilfestellungen, Aufmerksamkeit und Empathie. Langfristig überwiegen jedoch die negativen Konsequenzen wie beispielsweise eine Vermeidung durch Mitmenschen. Dies wird unter einem typischen Verstärkerverlust verstanden. Lerntheoretisch ist ein depressiver Mensch demnach Lösungsbedingungen ausgesetzt und rutscht in eine depressive Abwärtsspirale (Beesdo-Baum & Wittchen, 2020).

1.1.7.2.3 Dysfunktionale Kognitionen

Fast zeitgleich veröffentlichte 1976 der amerikanische Psychiater und Psychotherapeut Aaron T. Beck (1921 – 2021) – der „Vater der kognitiven Verhaltenstherapie“ – das Modell

der dysfunktionalen Kognitionen. Dieser Ansatz kann im Grunde bis zu dem antiken Philosophen und Stoiker Epiktet zurückverfolgt werden, dem das folgende Zitat zugeschrieben wird: „Nicht die Dinge selbst beunruhigen die Menschen, sondern ihre Meinungen und Urteile über die Dinge.“ (Epictetus, 2008, S. 11). Darauf aufbauend stellte Beck die Hypothese auf, dass Depressionen auf dysfunktionalen kognitiven Denkstrukturen (zum Beispiel „Ich muss perfekt sein, um akzeptiert zu werden“) basieren. Diese ungünstigen kognitiven Muster und Schemata führten zu einer Verzerrung der Wahrnehmung und Realitätsinterpretation (Beck, 1979; Kovacs & Beck, 1978). Beck formulierte hierzu die „Kognitive Triade“, das heißt dass depressive Menschen eine pessimistische Einstellung erstens zu sich selbst, zweitens zu ihrer Umwelt und drittens zu ihrer Zukunft haben. Ausgelöst werden diese negativen Gedanken laut Beck durch frühe ungünstige Lernprozesse in der Lebensgeschichte. Befindet man sich später wieder in einer ähnlichen Situation, geschieht eine Aktivierung dieser meist verallgemeinernden, hoffnungslosen, selbstkritischen und unangemessenen Überzeugungen (Beesdo-Baum & Wittchen, 2020).

1.1.8 Interventionsmöglichkeiten

Es kann zwischen somatischen und psychologischen Therapieansätzen zur Behandlung depressiver Personen unterschieden werden. Die S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression (Schneider et al., 2017) empfiehlt bei einer anhaltenden leichten depressiven Störung und bei einer mittelgradigen depressiven Episode entweder eine psychotherapeutische oder eine pharmakologische Behandlung, bei einer schweren depressiven Episode eine Kombination aus Psychopharmaka und Psychotherapie. Im Falle einer zusätzlichen psychotischen/wahnhaften Symptomatik sollten Psychopharmaka zum Einsatz kommen.

Mehrere Studien und Meta-Analysen bestätigen, dass wissenschaftlich anerkannte Richtlinien-Psychotherapie ähnlich effektiv wie Pharmakotherapie sein kann und Kombinationsbehandlungen effektiver sind als eine Monotherapie (Cuijpers et al., 2012; Cuijpers, 2017; Kamenov, Twomey, Cabello, Prina & Ayuso-Mateos, 2017). Bei einer mindestens mittelschweren, chronischen und/oder behandlungsresistenten depressiven Störung ist die Kombination von Antidepressiva mit Psychotherapie einer Monotherapie überlegen (Cuijpers et al., 2020).

1.1.8.1 Somatische Ansätze

Psychopharmaka führen bei der Mehrzahl der behandelten Personen mit einer depressiven Störung zu einer Besserung. Eine Remission kann in 40 bis 60 % der Fälle erreicht werden

(Beesdo-Baum & Wittchen, 2011; Belanger, Lee, Poliacoff, Gupta & Winsberg, 2023; Schneider et al., 2017).

Unter den somatischen Interventionsansätzen gilt die psychopharmakologische Behandlung als Erstlinientherapie. Für bestimmte Patientengruppen gibt es jedoch auch Alternativen und/oder Zusatzoptionen: Bei manchen depressiven Menschen hat sich beispielsweise eine Schlafentzugs-/Wachtherapie bewährt. Bei Betroffenen einer „Winterdepression“ kann beispielsweise eine Photo-/Lichttherapie zum Einsatz kommen. Bei besonders schweren und therapieresistenten Depressionen kann eine Elektrokonvulsive Therapie (Elektrokrampftherapie) helfen.

1.1.8.2 Psychologische/Psychotherapeutische Ansätze

Aktuell werden als Richtlinienverfahren der Psychotherapie vier Behandlungsformen gezählt: Die Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie, die Analytische Psychotherapie, die Verhaltenstherapie und die Systemische Therapie. Diese Verfahren sind derzeit wissenschaftlich anerkannt und werden von den Krankenkassen erstattet. Die Wirksamkeit konnte mehrfach bestätigt werden (Cuijpers et al., 2010; Hautzinger, 2008; Klesse et al., 2010; Munder et al., 2019).

Neben den klassischen Richtlinienverfahren gibt es weitere wichtige, gut belegte psychotherapeutische Ansätze bei Depression: das Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP) von McCullough bei chronischen Depressionen (Schramm, McCullough & Penberthy, 2015), die auf dem Buddhismus basierende achtsamkeits- und akzeptanzbasierte Therapie für die Akutbehandlung und Rückfallprophylaxe (Hofmann & Gómez, 2017; Zhang, Zhang, Zhang, Jin & Zheng, 2018), die metakognitive Therapie nach Wells (Korn, Korn & Schweiger, 2014; F. Weber & Exner, 2013; Wells, 2011), die verhaltenstherapeutische Well-Being-Therapie im Sinne der positiven Psychologie als Erhaltungstherapie oder zur Rezidivprophylaxe (Fava, Cosci, Guidi & Tomba, 2017; Fava, 2018) und die Psychodynamische Interpersonelle Therapie mit verhaltenstherapeutischen Komponenten (Cuijpers et al., 2011; Klerman, 1994). Insgesamt scheinen achtsamkeitsbasierte Verfahren in der Psychotherapie aufgrund der hohen wissenschaftlichen Evidenz zunehmend an Bedeutung zu gewinnen (Barnhofer et al., 2021; Davis & Hayes, 2011; Garrote-Caparrós, Bellosta-Batalla, Moya-Albiol & Cebolla, 2022; Germer, 2013; Lutz et al., 2014).

In einer Psychotherapie wird meist davon ausgegangen, dass eine depressive Reaktion funktional ist, das heißt einen bestimmten Sinn und Zweck erfüllt. Demnach ist

eine Depression weder lediglich ein persönliches Versagen noch ein ausgleichendes Defizit, sondern eine Anpassungsreaktion auf herausfordernde Lebensereignisse und -situationen. Dieser – möglicherweise kurzfristig erfolgreiche – Verarbeitungs- oder Lösungsversuch bringt jedoch für die Betroffenen und/oder Angehörigen langfristig große Probleme und Einschränkungen mit sich. Das individuelle depressive Konstrukt mit aufrechterhaltenden Faktoren zu verstehen, um es dann gezielt verändern zu können und gegebenenfalls neue Strategien zu etablieren, ist Teil einer professionellen Psychotherapie. Dabei wird unter anderem das wichtige Zusammenspiel aus Emotionen, Kognitionen, Körperreaktionen und Verhaltensweisen beziehungsweise Handlungsimpulsen genauer beleuchtet.

1.2 EEG-Neurofeedback

Die Elektroenzephalografie EEG (altgriechisch: Encephalon = Gehirn, gráphein = schreiben) ist die am längsten praktizierte elektrophysiologische Messmethode in der Neurologie und bezeichnet die Messung der elektrischen Gehirnaktivität. Bei einem EEG wird die bioelektrische Aktivität des Gehirns gemessen, indem rhythmische Spannungsschwankungen an der Schädeloberfläche aufgezeichnet werden. Die elektrische Aktivität der einzelnen Gehirnregionen kann dabei in Echtzeit sichtbar gemacht werden (Bauer et al., 2013; Enriquez-Geppert, 2019; Hammond, 2007; Holtmann & Legenbauer, 2020).

Jede einzelne Nervenzelle verfügt zwar über eine bioelektrische Aktivität, durch die große Anzahl an Neuronen im Gehirn wird diese beim EEG jedoch summiert registriert (M. Cohen, 2017; Enriquez-Geppert, 2019; Haus, 2020; Reiner, Gruzelier, Bamidis & Auer, 2018). Zudem wäre ein einzelnes Aktionspotential nicht stark genug für diese Art der nicht-invasiven Aufzeichnung. Die Spannungsschwankungen entstehen also durch Neuronenverbände, das heißt größere Nervenzellpopulationen, die sich synchron entladen (Haus, 2020; Lutzenberger, Elbert, Rockstroh & Birbaumer, 1985). Die graphische Darstellung dieser Spannungsschwankungen nennt man Elektroenzephalogramm (ebenfalls als EEG abgekürzt).

Die Positionen der Elektroden auf der Kopfoberfläche sind durch das sogenannte 10–20-System festgelegt, da die jeweilige Elektrodenposition in 10 %- beziehungsweise 20 %-Schritten reproduzierbar festgelegt ist. Die Elektroden über der linken Kopfhälfte werden dabei mit ungeraden Zahlen bezeichnet, die der rechten Kopfhälfte mit geraden Zahlen (Wöhrle, 2017).

Das EEG-Neurofeedback ist eine spezielle Form des Biofeedbacks. Biofeedback ist ein verhaltensmedizinisches Verfahren, bei dem Menschen Körperprozesse, die normalerweise unbewusst ablaufen, rückgemeldet werden. Dadurch sollen sie deren bewusste Beeinflussung erlernen.

Beim EEG-Neurofeedback wird im ersten Schritt die Hirnaktivität des Patienten oder der Patientin gemessen. Im Anschluss werden die eingehenden Signale über eine spezielle Software eingeordnet und in genormte Frequenzbereiche sortiert, um sie dann im nächsten Schritt der trainierenden Person über einen Bildschirm rückmelden zu können (Bauer et al., 2013; Haus, 2020; Holtmann & Legenbauer, 2020). Die Rückmeldung beziehungsweise das Feedback erfolgt meist über eine bestimmte, optisch ansprechende Grafiksequenz, zum Beispiel in Form eines sich auf und ab bewegenden Mönches, da die EEG-Wellen für den Laien schwer zu interpretieren sind. Sinn des Trainings ist es, dass die übende Person lernt, ihre Hirnaktivität bewusst zu beeinflussen. Dies funktioniert beispielsweise im Fall des Mönches über die bildlich-spielerische Darstellung folgendermaßen: Auf die gewünschte Hirnaktivität schwebt der Mönch nach oben, anderenfalls sinkt er nach unten. Der Patient oder die Patientin versucht in diesem Beispiel demnach, den Mönch nach oben zu bewegen und dort zu halten.

Während im Vergleich zur rTMS (siehe auch Kapitel 1.1.7.1.5 „Hirnmorphologie und Neuroanatomie“) die aus dem Gleichgewicht geratene Gehirnaktivität durch eine Magnetspule am Kopf passiv von außen reguliert werden soll, übernimmt der Patient oder die Patientin beim Neurofeedback eine aktive Rolle im Behandlungsverlauf. Durch die Rückmeldung der eigenen elektrophysiologischen Aktivität in Echtzeit am Bildschirm, erhält die trainierende Person einen bewussten Zugang dazu und die Möglichkeit der eigenen willentlichen Veränderung. Da jedoch beide Verfahren die elektrophysiologische Aktivität beeinflussen, sind für die vorliegende Arbeit die Befunde zu beiden Behandlungsmöglichkeiten relevant (siehe auch Kapitel 2.1 „Grundlagen und Ziele der Studie“).

Beim EEG handelt es sich um eine funktionelle Abbildung der Gehirnaktivität. Dies bedeutet, dass im Gegensatz zur Computertomografie CT nicht der strukturelle Aufbau des Gehirns beziehungsweise spezifisches Zellgewebe im Gehirn dargestellt werden, sondern die elektrische Ladung in den verschiedenen Arealen der Großhirnrinde. Das EEG-Neurofeedback bietet - beispielsweise im Vergleich zum fMRT-Neurofeedback - die Möglichkeit einer präzisen zeitlichen Kodierung. Zudem ist die Methode relativ

kostengünstig und technisch nicht übermäßig aufwendig. Ein großer Nachteil ist jedoch, dass nur verbreitete neuronale Ereignisse und Strukturen der Hirnrinde beeinflusst werden können, eine Modulation der Aktivität in subkortikalen Regionen ist nicht möglich.

1.2.1 Theoretischer Hintergrund und Wirkprinzip

Jedes Verhalten führt zu einer Aktivierung spezifischer neuronaler Prozesse im Gehirn. Und umgekehrt: Elektrische Vorgänge im Gehirn gehen mit einer Zustands- und Aktivitätsänderung einher. Ein typisches Beispiel ist der Unterschied eines schlafenden und eines wachen Gehirns. Mentale Zustände spiegeln sich also in Wellenlängen wider. Abweichende Hirnstromwellen können in der Neurologie als wichtiger Hinweis für einen pathologischen Zustand dienen. Die Elektroenzephalographie kann demnach einen entscheidenden Beitrag zur Differenzialdiagnostik, zur Therapieplanung und zum Verlaufsmonitoring leisten (Pogarell, 2017). Die Aktivität im Gehirn befindet sich dabei insbesondere im Frequenzbereich von 0 bis 40 Hz, wobei die Gehirnwellen je nach Zustand der Person in verschiedene sogenannte folgende Frequenzbänder eingeteilt werden (siehe folgende Tabelle 1):

Tabelle 1: EEG-Frequenzbänder und ihre jeweiligen Zustandsformen

(modifiziert nach Haus, 2020; Holtmann & Legenbauer, 2020; Kaur & Singh, 2015; Petsche, Kaplan, Stein & Fölz, 1997; Pogarell, 2017; Subha, Joseph, Acharya U & Lim, 2010; Sugumar & Vanathi, 2017)

Frequenz in Hz	Frequenzband	Zustandsformen
0,1 – 3	Delta	tief und traumlos schlafend, komatös, unbewusst
4 – 7	Theta	träumend, leicht schlafend, tief entspannt, kreativ, intuitiv
8 – 12	<u>Alpha</u>	wach, entspannt, ruhig, „Grundrhythmus“
8 - 9	Alpha-1	eher nach innen gerichtet
10 - 12	Alpha-2	eher nach außen gerichtet
13 – 30	<u>Beta</u>	wach, aufmerksam, konzentriert, empfänglich für äußere Reize, geöffnete Augen
13 – 15	Low-Beta = SMR	wach, aufmerksam entspannt, physiologisch entspannt
16 – 20	Mid-Beta	denkend, bewusst über Selbst und Umwelt
21 - 30	High-Beta	alarmiert, agitiert, hektisch, gestresst
> 30	Gamma	hochkonzentriert, höher mental aktiviert, (motorische Funktionen)

Ein Zustand von Stress zeigt sich also in der bioelektrischen Aktivität des Gehirns. Das heißt, man müsste sich eigentlich willentlich in einen Entspannungszustand versetzen können, indem man seine EEG-Gehirnaktivität bewusst zu beeinflussen weiß. Dies ist unter anderem die Idee des Neurofeedbacks bei unterschiedlichen Beschwerde- und Störungsbildern (Demos, 2005; Marzbani, Marateb & Mansourian, 2016; van Boxtel & Gruzelier, 2014). Aber wie funktioniert dieser Mechanismus? Und wie weit reicht diese Methode? Kann man sich mithilfe von EEG-Neurofeedback beispielsweise auch in einen „antidepressiven Zustand“ versetzen? Diese Fragen sollen im folgenden Text sowie mithilfe der Datenauswertung dieser Studie beantwortet werden.

1.2.1.1 Lerntheoretische Grundlagen

Beim EEG-Neurofeedback kann die eigene Gehirnaktivität mit nur wenigen tausendstel Sekunden Verzug dargestellt werden. Während des Trainings erfolgt eine stete Anpassung der Schwellenwerte zur Verstärkung der erwünschten Aktivität und zur Reduktion der unerwünschten Aktivität (Hammond, 2007, 2010). Dieser Lerneffekt wird insbesondere mit dem Mechanismus der operanten Konditionierung erklärt (Dessy et al., 2020; Ghaziri & Thibault, 2019; Thornton, 2018). Differenziertere Fachliteratur weist jedoch auf mögliche weitere Prozesse beim Erlernen der Selbstkontrolle physiologischer Parameter hin: die klassische Konditionierung, das Modell zum Erwerb von Fertigkeiten (englisch Skill Learning) und die Zwei-Prozess-Theorie (englisch Dual Process Theory), (Strehl, 2020).

1.2.1.1.1 Operante Konditionierung

Die operante Konditionierung wird auch als „Lernen am Erfolg“ bezeichnet (Angermeier, 1976). Demnach wird bei dieser Lernform die Auftretenshäufigkeit von Verhaltensweisen dadurch beeinflusst, ob die Konsequenzen appetitiv (angenehm) oder aversiv (unangenehm) sind. Das heißt: Erwünschtes Verhalten wird durch das Auftreten appetitiver Konsequenzen (positive Verstärkung) oder durch das Ausbleiben aversiver Konsequenzen (negative Verstärkung) belohnt. Unerwünschte Verhaltensweisen werden durch das Auftreten aversiver Konsequenzen (positive Bestrafung) oder durch das Ausbleiben appetitiver Konsequenzen (negative Bestrafung) unterdrückt. Beim Neurofeedback-Training erlernt man die Kontrolle über die Gehirnaktivität, indem die gewünschte Aktivität durch kontingentes Feedback verstärkt beziehungsweise unerwünschte Aktivität bestraft wird (Kamiya, 2011; Sitaram et al., 2017).

In diesem Zusammenhang sind die Begriffe „Shaping“ beziehungsweise „Approximation“ relevant (Sherlin et al., 2011; Strehl, 2020). Shaping ist vor allem eine

Technik zum Erlernen komplexer Verhaltensweisen und beim Neurofeedback von großer Relevanz. Bei dieser Verhaltensformung wird nicht die vollständige Abfolge des gewünschten Verhaltens verstärkt, sondern bereits jede Annäherung daran. Das heißt, es erfolgt ein sukzessives Lernen, indem das Zielverhalten in Unterschritte aufgeteilt wird. Sobald ein Teilschritt erfolgreich gemeistert wurde, wird die Anforderung leicht gesteigert (Stangl, 2022b). Beim Neurofeedback entspricht dies der Wahl der Schwellenwerte (Strehl, 2020). Der Schwellenwert bestimmt unmittelbar die Schwierigkeit des Neurofeedback-Trainings. Ist der Schwellenwert zu niedrig, ist das Training zu leicht und es findet kein Lernprozess statt. Ist der Schwellenwert hingegen zu hoch und das Erfolgserlebnis ein Zufallsereignis, ist das Training zu schwer und frustrierend. Eine Balance zwischen Motivation und Frustration ist beim Neurofeedback demnach unabdingbar und kann durch geeignetes Shaping erreicht werden.

1.2.1.1.2 *Klassische Konditionierung*

Die klassische Konditionierung – auch bekannt als Signallernen oder Reiz-Reaktions-Lernen – nach Iwan Pawlow (1849 - 1936) ist eine Lernform, bei der ein neutraler Reiz und ein unbedingter Reiz miteinander assoziiert werden. Durch das wiederholte Koppeln dieser zwei Reize kann dann auch der ursprünglich neutrale Reiz eine Reaktion auslösen (Stangl, 2022a).

Der Wechsel von Dunkelheit zu Licht löst im Normalfall einen okzipitale Alpha-Blocking-Reaktion aus. Die französischen Forscher Gustave Durup und Alfred Fessard beispielsweise paarten nun im Jahr 1935 Licht (unkonditionierter Reiz) in einem dunklen Raum mit einem Ton (neutraler Reiz). Der Ton wurde dadurch zum konditionierten Reiz, der durch die Kopplung nach einer gewissen Trainingszeit auch ein Alpha-Blocking als konditionierte Reaktion auslöste – auch ohne Lichteinfall (Durup & Fessard, 1935). Eine Replikation dieses Befundes war zwar möglich, jedoch auch ohne eine Kopplung mit dem unkonditionierten Stimulus. Dies löste eine Diskussion über die wahren zugrundeliegenden Wirkmechanismen aus (Milstein, 1965), in dessen Folge die operante Konditionierung als lerntheoretische Erklärung in den Mittelpunkt rückte. Die klassische Konditionierung spielt seither eher eine untergeordnete Rolle (Sherlin et al., 2011; Sitaram et al., 2017) und kommt wenn dann beim Alltagstransfer des Gelernten zum Tragen, der sich in manchen Fällen schwierig gestaltet. Für die Übertragung der Trainingseffekte in den Alltag können Hinweisreize beziehungsweise die Assoziation von zwei Reizereignissen dienen (Strehl, 2020). Bei Kindern mit einer Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung könnte beispielsweise der Schulranzen, der bisher vermutlich hauptsächlich mit negativen Emotionen und Stress behaftet war, mit ins Neurofeedback-Training genommen werden

und nun mit Erfolgserlebnissen und Konzentration assoziiert werden. Eine vielversprechende neuere Lösung des Transferproblems beim Neurofeedback stellt die Nutzung von Virtual Reality (VR) dar (Blume et al., 2017; Corrigan, Pășărelu & Voinescu, 2023; Tabrizi, Manshaee, Ghamarani & Rasti, 2020).

1.2.1.1.3 *Zwei-Prozess-Theorie*

Die Zwei-Prozess-Theorie zur Erklärung von Biofeedback nach Lacroix integriert mehrere lerntheoretische Ansätze. Nach diesem Modell kann der Erwerb der Selbstregulation physiologischer Prozesse in folgende zwei Stadien unterteilt werden: eine implizite, automatische, unbewusste Phase und eine explizite, kontrollierte und bewusste Phase. Übertragen auf das Biofeedback stehen im ersten „feedforward“ Prozess die Identifikation von Strategien und die Lernmechanismen der operanten Konditionierung mit Versuch und Irrtum sowie Belohnung und Bestrafung im Mittelpunkt. Im zweiten „feedback“ Lernprozess wird durch wiederholte Paarung des Feedbacks mit körperinternen Signalen eine Reaktionsbildung erstellt (analog zur klassischen Konditionierung). Konkreter formuliert wird ein „feedforward“ Prozess eingeleitet, sobald eine Person mit einer Instruktion konfrontiert wird, einen Abgleich mit bereits gelernten Fertigkeiten in ihrer „verbal library“ startet, geeignet erscheinende Strategien auf die Aufgabe anwendet und immer weiter optimiert. Sind jedoch in diesem Lernprozess alle Strategien gescheitert oder ungeeignet, setzt der „feedback“ Prozess ein. In diesem Schritt versucht die Person nun aus der externen Biofeedbackrückmeldung und aus Introspektion (Selbstbeobachtung) eine neue, geeignete Strategie zu identifizieren (Lacroix & Gowen, 1981; Lacroix, 1986; Strehl, 2020).

Neurofeedback stellt jedoch eine Sonderform des Biofeedbacks ohne introspektive Komponente dar. Es stellt sich demnach die Frage, ob die Zwei-Prozess-Theorie dann überhaupt auf das EEG-Neurofeedback-Training übertragen werden kann. Da es jedoch bereits Forschungsgegenstand der Brain-Computer-Interface (deutsch Gehirn-Computer-Schnittstelle) wurde (Hammer et al., 2012), ist schon von einer Verallgemeinerbarkeit auszugehen (Arns et al., 2017; Sherlin et al., 2011; Wood, Kober, Witte & Neuper, 2014).

1.2.1.1.4 *Erwerb von Fertigkeiten*

Aus lerntheoretischer Sicht kann auch die Theorie zum Erwerb von Fertigkeiten (englisch Skill Learning) aus dem Bereich des motorischen Lernens von Fitts und Posner (Fitts, 1964; Fitts & Posner, 1967) herangezogen werden. Nach deren Drei-Phasen-Modell zum Erwerb von Fertigkeiten wird zuerst eine kognitive Phase, dann eine assoziative Phase und zuletzt

eine autonome/automatische Phase durchlaufen. In der anfänglichen kognitiven Phase spielen Versuch und Irrtum mit entsprechender Belohnung richtiger Reaktionen eine entscheidende Rolle. In dieser Phase werden grundlegende Abläufe gelernt. Dadurch ist ein hohes Maß an Aufmerksamkeit erforderlich. Diese Phase ist analog zur „feedforward“ Phase der Zwei-Prozess-Theorie. In der darauffolgenden assoziativen Phase werden Fehler unterdrückt und neue Reaktionen trainiert. Sie entspricht der „feedback“ Phase der Zwei-Prozess-Theorie. In der letzten beziehungsweise autonomen oder automatischen Phase folgt eine schnelle und konstante Ausführung der Leistung. Es ist im Vergleich zu Beginn nur noch wenig Aufmerksamkeit erforderlich (Strehl, 2020).

Dass es sich bei Neurofeedbackfolgen um eine neu erlernte und automatisierte Fähigkeit der Selbstregulation handelt, wird durch Langzeitstudien bestätigt. So waren beispielsweise Kinder mit ADHS zwei Jahre (Gani, Birbaumer & Strehl, 2008) und Epilepsiepatienten zehn Jahre nach Therapieende (Strehl, Birkle, Wörz & Kotchoubey, 2014) immer noch in der Lage zur erlernten Selbstkontrolle. Es muss demnach eine Konsolidierung als Fertigkeit im impliziten Gedächtnis stattgefunden haben, da bei einer reinen operanten Konditionierung eine Extinktion nach diesem Zeitraum zu vermuten wäre.

1.2.1.2 Validität und Reliabilität

Neurofeedback wurde in der Vergangenheit aufgrund inkonsistenter Studienergebnisse, methodischen Ungenauigkeiten und einem Mangel an Spezifität wiederholt kritisiert (Begemann, Florisse, van Lutterveld, Kooyman & Sommer, 2016; Dessy et al., 2020; Ghaziri & Thibault, 2019; Kober, Witte, Neuper & Wood, 2017; Mehren, 2018; Newson & Thiagarajan, 2018; Schönenberg et al., 2017; Trambaiolli, Kohl, Linden & Mehler, 2021). Die Messinstrumente sind zum Teil nicht valide, Kontrollgruppen fehlen und die Stichprobengrößen sind oft zu klein und nicht repräsentativ (teilweise nur Einzelfallstudien). Auch die mangelhafte und nicht standardisierte Evaluation einiger Neurofeedbackeffekte stellt ein großes Problem dar (Kober & Wood, 2020; L. A. Weber, Ethofer & Ehlis, 2020). Des Weiteren sind für viele Störungsbilder die neurophysiologischen Korrelate nicht in dem Maß bekannt, als dass man sie gezielt beeinflussen könnte (Batail et al., 2019).

Die teils widersprüchlichen Ergebnisse bisher veröffentlichter Neurofeedback-Studien führen immer wieder zum Placebo-Effekt als nicht zu unterschätzende Effektgröße (Thibault & Raz, 2016; Thibault, Lifshitz & Raz, 2017; Thibault & Raz, 2017; Thornton, 2018). Demnach kommt der Effekt einer Untersuchung durch die Erwartung der Wirkung zustande (Stangl, 2022c; Weimer, Enck & Janke, 2022). Neurofeedbackeffekte könnten

demnach in einigen Studien allein darauf zurückzuführen sein, dass die trainierenden Personen daran glauben und erwarten, dass die Behandlung wirke. Dieser „Neuro-Zauber“ (Ali, Lifshitz & Raz, 2014; Thibault et al., 2017) impliziert, dass Menschen die Tendenz haben, teuren und aufwändigen High-Tech-Geräten im Hinblick auf die Heilungschancen mehr zu vertrauen als beispielsweise konservativen Papier-Bleistift-Aufgaben. Auch der futuristische Show-Charakter von Neurofeedback, seine eigene Gehirnaktivität in Echtzeit auf einem Computerbildschirm dargestellt zu sehen und diese zudem beeinflussen zu können, ist für viele Personen faszinierend (Kober & Wood, 2020). Diese Entwicklung birgt jedoch ernstzunehmende Gefahren, wenn die Behandlung keinen Limitationen unterliegt und beispielsweise in pseudowissenschaftlichen oder esoterischen Kreisen falsche Heilsversprechen abgegeben werden.

Ein weiteres Problem, das bei der Effektivitäts- und Spezifitätsbeurteilung wenig Beachtung findet, ist das Thema der Responder und Non-Responder innerhalb von Neurofeedback-Trainierenden. Im Gegensatz zu Respondern schaffen es die 30 % Non-Responder nicht, ihre Gehirnaktivität in eine bestimmte Richtung zu steuern, und zeigen darüber hinaus auch meist nicht den erwünschten Behandlungserfolg (Alkoby, Abu-Rmileh, Shriki & Todder, 2018; Allison & Neuper, 2010; Blankertz et al., 2010; Gruzelier, 2014b; Kober et al., 2019). Doch wer ist ein Responder und wer nicht? Kann eine erfolgreiche Neurofeedback-Kontrolle durch bestimmte Prädiktoren vorausgesagt werden? Es gibt verschiedene Ansätze vom Ruhe-EEG bis hin zur Gehirnstruktur, letztendlich sind die Gründe jedoch bis heute nicht eindeutig geklärt. Es könnten beispielsweise auch die Motivation der trainierenden Person, die Art der Rückmeldung, der Einsatz bestimmter mentaler Strategien, die eigene Kontrollüberzeugung oder auch psychosoziale Faktoren wie die zwischenmenschliche Interaktion zwischen der/dem Neurofeedback-Trainierenden und dem Neurofeedback-Therapeuten oder der -Therapeutin ausschlaggebend für den Trainingserfolg sein (Enriquez-Geppert, Huster & Herrmann, 2017; Kleih, Nijboer, Halder & Kübler, 2010; Kober, Witte, Ninaus, Neuper & Wood, 2013; Witte, Kober, Ninaus, Neuper & Wood, 2013; Wood & Kober, 2018).

Um den Schwachpunkten in der bisherigen Neurofeedback-Forschung gezielt entgegenzuwirken, wurde im Jahr 2020 eine konsensbasierte CRED-nf-Checkliste veröffentlicht, um das experimentelle Design in diesem Wissenschaftsfeld zu standardisieren (Ros et al., 2020). Vor allem bedarf es hochwertiger Studiendesigns mit Kontrollbedingungen und -gruppen, beispielsweise in Form einer Sham-Kontrollgruppe: Während die eine Gruppe eine echte Rückmeldung ihrer Gehirnaktivität bekommt, sieht eine andere Gruppe lediglich

die EEG-Aktivität einer anderen Person in dem Glauben, es sei die eigene. Demnach sollte nur die erste Gruppe in der Lage sein, ihre Gehirnaktivität beeinflussen zu können. Für den Fall, dass beide Gruppen signifikante kognitive oder behaviorale Verbesserungen aufzeigen, liegt der Verdacht des Placeboeffekts nahe (Kober & Wood, 2020; Schabus et al., 2017).

Auch die Deutsche Gesellschaft für Biofeedback DGBfb ist um eine verbesserte wissenschaftliche Anerkennung bemüht und stellt unter anderem Ausbildungsrichtlinien vor, die die Qualität der Ausbildung zum Neurofeedback-Therapeuten und zur -Therapeutin beziehungsweise Neurofeedback-Trainer und -Trainerin sichern und einen evidenzbasierten Standard der Behandlung gewährleisten soll (Deutsche Gesellschaft für Biofeedback e.V., 2022).

1.2.2 Anwendungsgebiete

Die verschiedenen Bewusstseinszustände des Menschen kann man bestimmten EEG-Frequenzbereichen zuordnen. So spiegelt sich beispielsweise ein entspannter Wachzustand in vermehrt auftretenden Alpha-Wellen - insbesondere in parietookzipitalen Gehirnregionen wider (Bazanov & Vernon, 2014; Herrmann, Strüber, Helfrich & Engel, 2016; Lehmann, 1971; Wellach, 2015). Der deutsche Neurologe und Psychiater Hans Berger (1873 - 1941) beschrieb bereits vor mehreren Jahrzehnten das Phänomen der auftretenden Alpha-Aktivität bei geschlossenen Augen, die mit dem Öffnen der Augen desynchronisiert und blockiert wird und dadurch verschwindet – der sogenannte Berger-Effekt (Barry, Clarke, Johnstone, Magee & Rushby, 2007; Springer Medizin, 2020; Wellach, 2015). Generell treten bei Aufmerksamkeits- und Konzentrationsprozessen die Alpha-Wellen im Normalfall in den Hintergrund und es dominieren höherfrequente Beta-Wellen (Kropotov, 2010). Im Schlaf und je müder und schläfriger ein Mensch ist, desto mehr langsame Delta- und Theta-Wellen zeigen sich im EEG (Birbaumer & Schmidt, 2018). Doch auch pathologische Veränderungen können sich im EEG-Muster niederschlagen. Diese Erkenntnis macht sich das EEG-Neurofeedback gezielt zu Nutze.

1.2.2.1 Überblick

Neurofeedback findet heutzutage bei zahlreichen Störungs- und Beschwerdebilder Anwendung. Die Liste an Heilsversprechen im Internet oder auf Flyern von verschiedensten Anwendern und Anwenderinnen ist lang. Sie reicht beispielsweise von ADHS, Autismus, Lernstörungen oder Tic-Störungen bei Kindern über Abhängigkeitserkrankungen, Angststörungen, Depression, Epilepsie, Gehirnläsionen, Insomnien, Kopfschmerz, Migräne, Locked-In-Syndrom, Posttraumatische Belastungsstörungen (PTBS) oder Tinnitus bei

Erwachsenen bis hin zur Verbesserung des künstlerischen Potentials bei Musikern oder zur mentalen und körperlichen Leistungsoptimierung im Spitzensport. „Wer heilt, hat Recht“ sagt ein bekanntes Sprichwort, das jedoch nicht zuletzt bei Anwendungen an der hochkomplexen Schaltzentrale unseres Körpers – dem Gehirn – mit großer Vorsicht zu genießen ist. Für manche Störungs- und Beschwerdebilder existiert eine konkrete wissenschaftliche Evidenz, für andere gibt es lediglich Einzelfallstudien, für manche bestehen bisher keinerlei aussagekräftige Belege zur gesicherten Wirksamkeit (Niv, 2013; Omejc, Rojc, Battaglini & Marusic, 2019).

Die Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung zählt zu den am besten untersuchten klinischen Neurofeedback-Anwendungen und es existieren multizentrische Studien und Metaanalysen zu diesem Störungsbild (Cortese et al., 2016; Enriquez-Geppert, Smit, Pimenta & Arns, 2019; Micoulaud-Franchi et al., 2014; Strehl et al., 2017). Die Wirksamkeit von Neurofeedback bei ADHS konnte dabei zu einem bestimmten Grad belegt werden (Gevensleben, Holl, Albrecht, Schlamp et al., 2009; Gevensleben, Holl, Albrecht, Vogel et al., 2009; Gevensleben et al., 2014), es besteht jedoch nach wie vor ein Mangel an Doppelblindstudien. Bei Kindern mit ADHS zeigt sich häufig eine Erhöhung der langsamen Theta-Aktivität und eine Reduktion der schnellen Beta-Aktivität. Beim daraus abgeleiteten, häufig verwendeten Theta-Beta-Protokoll lernen die Kinder während des Trainings, die langsamen Aktivitäten zu verringern und die schnelleren Aktivitäten zu vermehren. In eine ähnliche Richtung zielt das SMR-Training ab, bei dem die Kinder lernen, eine mittlere „Konzentrationsaktivität“ im Frequenzband des Sensomotorischen Rhythmus von 12 bis 15 Hz anzusteuern. Diese Protokolle zählen zum sogenannten Amplituden- oder Frequenzbandtraining. Eine andere Trainingsmöglichkeit geht mit dem SCP-Protokoll (Slow Cortical Potentials) einher. Hierbei wird die grundsätzliche kortikale Erregbarkeitsschwelle widergespiegelt, indem Potentialverschiebungen in eine erhöhte oder reduzierte Aktivität (negative oder positive SCPs) trainiert werden und Kinder mit ADHS lernen, langsame evozierte Potentiale bewusst zu kontrollieren. Die Wirksamkeit von Neurofeedback bei ADHS lässt sich laut ersten Erkenntnissen wohl auch auf Erwachsene übertragen (Barth & Ehli, 2019). Im Jahr 2017 wurde sowohl das SMR- als auch das SCP-Neurofeedback in den S3-Leitlinienkatalog für die Behandlung der Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung für Kinder, Jugendliche und Erwachsene aufgenommen (AWMF Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V., 2017).

Neurofeedback kommt auch in der neurologischen Rehabilitation zum Einsatz. Dabei dient das Training bei Apoplex-Betroffenen zur Verbesserung kognitiver Funktionen

(Cho, Kim, Lee & Jung, 2015; Doppelmayr, Nosko, Pecherstorfer & Fink, 2007; Kober, Schweiger et al., 2015; Renton, Tibbles & Topolovec-Vranic, 2017) und/oder der Verbesserung motorischer Funktionen (Faralli, Bigoni, Mauro, Rossi & Carulli, 2013; Monge-Pereira et al., 2017; Silvoni et al., 2011). Beim zweiten Punkt spielt insbesondere die Feststellung eine Rolle, dass sowohl bei der Ausführung von Bewegungen als auch bei der lediglich reinen Vorstellung der Bewegung ähnliche Gehirnareale aktiviert werden (Decety, 1996; Mihara, 2011; Mihara et al., 2012; Pfurtscheller & Neuper, 1997). Dies macht sich ein spezielles Neurofeedback-Training in der neurologischen Rehabilitation unter anderem gezielt zu Nutze. An dieser Stelle sollen auch Mensch-Maschine-Schnittstellen beziehungsweise Gehirn-Computer-Schnittstellen (Brain Computer Interface, BCI) erwähnt werden, da diese eine spezielle Form des Neurofeedbacks darstellen. Durch sie besteht die Möglichkeit, ohne Muskeleinsatz beziehungsweise nur über unsere eigene Gehirnaktivität, Nachrichten an unsere Umwelt zu übermitteln (Hwang, Kwon & Im, 2009; Jeunet, Lotte, Batail, Philip & Micoulaud-Franchi, 2018; Neuper & Pfurtscheller, 2010). Davon profitieren beispielsweise gelähmte Personen.

1.2.2.2 Depression

Hinsichtlich einer häufig kritisierten relativ niedrigen Psychopharmaka-Response von circa 60 % bei Antidepressiva, zahlreichen Nebenwirkungen und dem großen Problem der behandlungsresistenten und/oder chronischen Depression (Akil et al., 2018; Brown et al., 2019; Carvalho, Sharma, Brunoni, Vieta & Fava, 2016; T. Chang & Fava, 2010; Fornaro et al., 2019; Ionescu, Rosenbaum & Alpert, 2015; Little, 2009; McCormack & Korownyk, 2018; Munkholm, Paludan-Müller & Boesen, 2019; Rosse, Fanous, Gaskins & Deutsch, 2007), könnte Neurofeedback möglicherweise eine vielversprechende zusätzliche oder sogar alternative Behandlungsmöglichkeit darstellen. Ein Review aus dem Jahr 2021 zur Wirksamkeit von Bio- und Neurofeedback bei Depression spricht von „überraschend“ und „beachtlich“ guten Ergebnissen (Uhlmann, Flammer, Jaeger & Schmid, 2021).

Die Studienlage zur Anwendung von Neurofeedback bei depressiven Personen ist insgesamt jedoch noch relativ dünn. Viele Neurofeedback-Studien untersuchten aber bereits die Effekte eines Trainings auf den Affekt und die emotionale Valenz von Testpersonen. Auch durch die Erkenntnis, dass depressive Erkrankungen mit einer Dysregulation des körpereigenen Stresssystems beziehungsweise der HHN-Achse korrelieren (siehe 1.1.7.1.4 „Neuroendokrinologie“) und ein Entspannungszustand durch Stressreduktion mit Neurofeedback eingeübt werden kann (Gruzelier, 2009; Raymond, Varney, Parkinson & Gruzelier, 2005; Schütze & Junghanns, 2015), sprechen für einen möglichen Einsatz und die

evidenzbasierte Weiterentwicklung dieses Verfahrens bei depressiven Störungsbildern. So können konkret beispielsweise die Reduktion einer frontalen Alpha-Asymmetrie (Micoulaud-Franchi et al., 2015) sowie eine Hemmung der schnellen Beta-Frequenzen signifikante Verbesserungen bei einer depressiven Symptomatik bringen (Marzbani et al., 2016). In den folgenden Unterkapiteln werden die bekanntesten Depressionsprotokolle genauer beleuchtet.

1.2.2.2.1 *Frontale Alpha-Asymmetrie*

Baehr und Kolleginnen und Kollegen entwickelten auf Grundlage der Alpha-Asymmetrie-Erkenntnisse mit dem ihrem sogenannten ALAY-Protokoll die ersten Neurofeedback-Protokolle zur spezifischen Anwendung bei Betroffenen mit Depressionen (Baehr et al., 1997, 2001). Die Anwendung fand zwar stets im Rahmen einer Kombinationsbehandlung (Psychopharmakotherapie, Psychotherapie, Entspannungsübungen) statt, jedoch konnten laut den Publizierenden erst mit Beginn des Neurofeedbacks Verbesserungen erzielt werden, das heißt die Wirksamkeit konnte in mehreren Fallstudien nachgewiesen werden. Diese spiegelten sich sowohl in einer Normalisierung des vorher individuell berechneten Asymmetrie-Scores auf den EEG-Positionen F3 und F4 wider als auch auf symptomatischer Ebene. Nichtsdestotrotz können die Effekte letztendlich aufgrund der kombinierten Behandlung nicht ausschließlich dem Neurofeedback zugeschrieben werden. Hammond zeigte in einer Einzelfallstudie mit dem sogenannten Roshi-Protokoll, dass eine links-frontale Reduktion der Alpha- und Theta-Aktivität bei zeitgleicher Zunahme von Beta-Aktivität eine mögliche Alternative zum ALAY-Protokoll in der Behandlung von depressiven Störungen darstellen könnte (Hammond, 2000).

In einer randomisierten Studie mit zwölf Personen in der Real-Bedingung und elf Personen in der Sham-Bedingung aus dem Jahr 2011 konnte jedoch ebenfalls gezeigt werden, dass eine Alpha-Asymmetrie-basierte Neurofeedback-Behandlung sowohl eine depressive Symptomatik reduzieren als auch kognitive Funktionen verbessern konnte. Das Training erstreckte sich dabei auf zehn Termine über fünf Wochen. Der Outcome der Neurofeedback-Experimentalgruppe hinsichtlich Emotion und Kognition unterschied sich dabei signifikant von der Kontrollgruppe, die lediglich Psychoedukation und testpsychologische Beratungen erhielt. Damit wurde bestätigt, dass die Erhöhung der links-frontalen Aktivität zu einer Linderung depressiver Symptome führt (Choi et al., 2011). Auch in einer Pilot-Studie mit neun depressiven Personen wurde von einer erfolgreichen Reduktion der Asymmetrie der Alpha-Aktivität berichtet. Diese Veränderungen gingen darüber hinaus auch mit klinischen Effekten einher. Die Behandlung erfolgte dabei innerhalb

von zehn Wochen mit maximal 30 Neurofeedback-Sitzungen (Peeters, Oehlen, Ronner, van Os & Lousberg, 2014).

In einer randomisierten Alpha-Asymmetrie-Studie von Mennella und Kolleginnen aus dem Jahr 2017 mit 32 gesunden Teilnehmenden konnte ein Zusammenhang zwischen der Reduktion von negativer Affektivität sowie von Angstsymptomen und der Erhöhung der rechts-frontalen im Vergleich zu links-frontalen Alpha-Aktivität festgestellt werden. Obwohl keine Modulation von positiver Affektivität und depressiver Symptomatik erreicht werden konnte, ist die Studie vielversprechend, da die Ergebnisse bei einer depressiven Stichprobe (inklusive männlichen Probanden) im Vergleich zu einer gesunden möglicherweise nochmal mehr Aufschluss über die Wirkung des Trainings bei Depressionen geben könnten (Mennella et al., 2017). Das neurophysiologische Bild der frontalen Alpha-Asymmetrie zeigt sich sogar bei Kindern depressiver Mütter (Field & Diego, 2008).

1.2.2.2.2 *Parietale Unter- oder Überaktivität*

Nicht nur mit Alpha-Asymmetrie-basierten Protokollen konnte eine Linderung der Symptomatik bei depressiven Personen erreicht werden, sondern auch durch eine parietalen Begrenzung der Alpha- und Theta-Aktivität (Cheon, Koo & Choi, 2016) sowie durch eine parietale Reduktion der High-Beta-Aktivität (T.-C. Chen & Lin, 2020; S.-Y. Wang et al., 2019). Mitunter ausschlaggebend zur Erweiterung der Alpha-Asymmetrie-basierten Protokolle war beispielsweise die Untersuchung von qEEG-Mustern bei Betroffenen mit Depression, bei der eine erhöhte High-Beta-Aktivität im Vergleich zu gesunden Personen erkannt wurde (Hammond, 2010)

In einer naturalistischen Feldstudie im klinischen Setting aus dem Jahr 2015 zur Anwendung von EEG-Neurofeedback bei unterschiedlichen psychiatrischen Störungen wurden verschiedene Protokolle untersucht. Dabei wurde beispielsweise beim Störungsbild der Depression die Behandlung stets individuell und symptomatisch mithilfe des ALAY- oder Roshi-Protokolls (siehe Kapitel 1.2.2.2.1 „Frontale Alpha-Asymmetrie“) angepasst. Bei Konzentrations- und Antriebsschwierigkeiten erfolgte zusätzlich ein Beta-Training, bei einer komorbiden Angstsymptomatik ein SMR- und Theta-Training. Nach 30 Sitzungen zeigte sich bei den Betroffenen sowohl eine Reduktion ihres Rückzugsverhaltens als auch eine Zunahme ihrer Aktivität (Cheon et al., 2015). Ein Jahr später veröffentlichten die Publizierenden eine unverblindete prospektive Open-Label-Studie, in der speziell das Störungsbild der Depression untersucht wurde. Die 20 depressiven Personen erhielten zwei bis drei Mal wöchentlich über acht Wochen ein EEG-Neurofeedback. Dabei wurde pro

Sitzung in den ersten 30 Minuten mithilfe eines Computerspiels ein Beta-Training auf F3 durchgeführt und in den weiteren 30 Minuten mithilfe eines auditiven Trainings bei geschlossenen Augen ein Alpha/Theta-Training auf Pz. Nach dem Training zeigte sich eine signifikante Verbesserung der depressiven Symptomatik. Auch Angstsymptome und die klinische Krankheitsschwere gingen signifikant zurück (Cheon et al., 2016).

Bei einem Vergleich des ALAY-Protokolls mit einem Protokoll zur Reduktion der parietalen High-Beta-Aktivität bei insgesamt 87 Personen mit Depressionen und Angstsymptomen, zeigte sich bei beiden Protokollen eine signifikante Abnahme der Symptomatik im Vergleich zu einer Warte-Kontrollgruppe (S.-Y. Wang et al., 2019). Das positive Ergebnis der High-Beta-Reduktion (20-32 Hz) auf P3 und P4 bei Depressionen mit Angstsymptomen konnte ein Jahr später repliziert werden (T.-C. Chen & Lin, 2020).

1.2.2.2.3 *Fronto-parietale Asymmetrie*

Durch die Dominanz der bekannten Alpha-Asymmetrie in der Literatur werden Asymmetrien zwischen der frontalen und parietalen Region oft übersehen. Diese bieten jedoch auch mögliche Marker für Depression und Angst (Grimshaw, Foster & Corballis, 2014). So wurde von Heller erstmalig die Rolle einer fronto-parietalen Interaktion bei affektiven Störungen betont (Heller, 1993). Die Autorin postulierte, dass frontale Asymmetrien mit Emotion (links: positiv, rechts: negativ) in Verbindung stehen und das Level an rechts-parietaler Aktivität das Erregungsniveau widerspiegelt. Depression sei demnach eine Kombination aus einer rechts-frontalen Aktivierung (d.h. negative Emotion) bei einer gleichzeitigen rechts-parietalen Unteraktivität (d.h. geringes Erregungsniveau; eine sehr hohe rechts-parietale Aktivierung bringt die Forscherin mit Angstsymptomen in Verbindung). Das Zusammenspiel von frontalen und parietalen Gehirnregion wurde immer wieder in Studien thematisiert (M. Cohen & Ridderinkhof, 2013; Cruz-Garza, Sujatha Ravindran, Kopteva, Rivera Garza & Contreras-Vidal, 2020; Phillips & Takeda, 2009; Phillips, Takeda & Singh, 2012; Teramoto et al., 2016), jedoch kaum mehr im Zusammenhang mit Depression und selten so spezifisch wie Heller.

Immer wieder aber konnte in der Vergangenheit eine parieto-temporale Asymmetrie im Sinne einer rechtsseitigen Unteraktivierung bei Erwachsenen mit Depressionen im Vergleich zu Gesunden bestätigt werden (Bruder et al., 1997; Bruder et al., 2012; Kentgen et al., 2000), das heißt Asymmetrie-Befunde scheinen nicht nur auf frontale Gehirnregion begrenzt zu sein. Eine Hypoaktivität ist laut den Ergebnissen jedoch nur bei Depressiven ohne Angstsymptomatik zu finden, bei einer komorbiden Angststörung zeigte sich in den

Studien ein umgekehrtes Bild, das heißt eine erhöhte posteriore Aktivität der rechten Seite im Vergleich zur linken.

Zur Normalisierung eines „depressiven EEGs“ ist es sinnvoll, das EEG/qEEG bei gesunden Personen zu beleuchten, um eine geeignete Trainingsrichtung feststellen zu können. Ergebnisse zum Resting-state-EEG (EEG im Ruhezustand) bei Gesunden zeigen generell ein Zusammenspiel anteriorer und posteriorer Gehirnbereiche im Sinne hochkomplexer Netzwerke (Khanna, Pascual-Leone, Michel & Farzan, 2015; Olejarczyk, Marzetti, Pizzella & Zappasodi, 2017; Smit, Stam, Posthuma, Boomsma & Geus, 2008; Tang, Hu, Lei, Li & Chen, 2015; van Diessen et al., 2015). Die Stärke des fronto-parietalen Netzwerks steht dabei unter anderem mit der Aufmerksamkeitsleistung eines Menschen in Zusammenhang (Rogala, Kublik, Krauz & Wróbel, 2020). Es wurde auch postuliert, dass im fronto-parietalen Aufmerksamkeitsnetzwerk frontale Alpha-Aktivität eher mit Top-Down-Prozessen korreliert und parietale Alpha-Wellen eher mit Bottom-Up-Prozessen (Misselhorn, Frieze & Engel, 2019). Zudem wurde das fronto-parietale Netzwerk mit exekutiven Funktionen des Arbeitsgedächtnisses in Verbindung gebracht (Sauseng, Klimesch, Schabus & Doppelmayr, 2005). Da bei Depressionen exekutive Funktionen wie die Aufmerksamkeitsleistung oder kognitive Flexibilität oft beeinträchtigt sind, sollten diese Befunde nicht unbeachtet bleiben.

Die Betrachtung struktureller und funktionaler Netzwerke ist im Zusammenhang mit Neurofeedback vermutlich unabdingbar, wonach sich ein Training nicht punktuell ausrichten sollte, sondern eher eine Regulationsleistung über die gesamte neurophysiologische Gehirnaktivität leisten sollte. Das individuelle EEG-Muster scheint zwar relativ stabil zu sein (Benninger, Matthis & Scheffner, 1984), eine gewisse Veränderung und Reifung über die Lebensspanne wurde jedoch mehrfach bestätigt (Boersma et al., 2011; Scally, Burke, Bunce & Delvenne, 2018).

1.2.3 Einflussfaktoren auf den Therapieerfolg

Wie bereits in Kapitel 1.2.1.2 „Validität und Reliabilität“ beschrieben, hängt der Erfolg des Neurofeedback-Trainings von vielen unterschiedlichen Faktoren wie zum Beispiel Motivation, Aufmerksamkeit, Art der Rückmeldung, Einsatz bestimmter mentaler Strategien, Selbstwirksamkeit, Leistungsmotivation, eigene Kontrollüberzeugung oder auch psychosoziale Faktoren wie die persönliche Passung zwischen behandelnder und behandelter Person ab.

Mehrere Forschungsteams gingen speziell auf diese Problematik und die häufig auftretenden inkonsistenten Ergebnisse ein und suchten nach möglichen Prädiktoren und Einflussfaktoren für ein erfolgreiches Bio-/Neurofeedback-Training (Alkoby et al., 2018; Daum et al., 1993; Gevensleben et al., 2014; Jeunet et al., 2018; Kadosh & Staunton, 2019; Neumann & Birbaumer, 2003; L. A. Weber et al., 2020). Dabei kristallisierten sich unter anderem drei mögliche Einflussfaktoren besonders heraus: die Motivation der behandelten Person (Diaz Hernandez, Rieger & Koenig, 2018; Kleih et al., 2010; Pérez-Elvira et al., 2021), die Wirksamkeitserwartung beziehungsweise die eigene Kontrollüberzeugung (Burde & Blankertz, 2006; Wood et al., 2014) und die Art der Rückmeldung während des Trainings (Gaume, Vialatte, Mora-Sánchez, Ramdani & Vialatte, 2016; Krigbaum & Wigton, 2014). Sie werden im Folgenden genauer erläutert und wurden auch in der Datenerhebung und -analyse der vorliegenden Studie miteinbezogen.

1.2.3.1 Motivation

BCI-Studien aus den Jahren 2008 und 2010 mit Studenten und ALS-Patienten (Amyotrophe Lateralsklerose) zeigten, dass die Motivation der teilnehmenden Testpersonen mit der Sitzungsanzahl anstieg und die Performanz zu einem gewissen Grad von Motivation und Stimmung abzuhängen schien. Ein gesteigertes Selbstbewusstsein sowie eine erhöhte erlebte Selbstwirksamkeit könnten diesen Effekt erklären (Nijboer et al., 2008; Nijboer, Birbaumer & Kübler, 2010). In einer Studie mit Kindern mit ADHS aus dem Jahr 2020 konnte ebenso eine Beeinflussung der Neurofeedbackeffekte durch Motivation beziehungsweise Selbstwirksamkeit festgestellt werden. Dabei wurde gezeigt, dass eine geringere Selbstwirksamkeitserwartung und Leistungsmotivation mit einer schlechteren Regulationsleistung während des Neurofeedback-Trainings zusammenhängen (Schmiedeke, 2020). Eine BCI-Studie mit ereigniskorrelierten Potentialen (englisch: event-related potential, ERP) zeigte, dass sich bei auditorischen Stimuli die Motivation der Versuchspersonen signifikant auf die P300 Amplitude auf der Pz-EEG-Position auswirkte (Käthner et al., 2013). In einer Biofeedback-Studie zur Veränderung der Herzrate fanden die Forschenden heraus, dass diejenigen Testpersonen, die in der Einführung motivierende Instruktionen erhalten hatten, besser darin waren, ihren Herzschlag bewusst zu erhöhen oder zu reduzieren, im Vergleich zur Bedingung mit nicht-motivierenden Instruktionen (Pascalis, Palumbo & Ronchitelli, 1991).

Die individuelle Motivation der Versuchspersonen als psychologischer Einflussfaktor wurde bislang kaum in der spezifischen wissenschaftlichen Untersuchung von Neurofeedback aufgenommen. Auch konnte nicht in allen Studien ein Zusammenhang

zwischen Performanz und Motivation gezeigt werden (Hammer et al., 2012). Nichtsdestotrotz oder genau deshalb sollte der Grad an Motivation weiterhin genauer untersucht werden. Über das ganze Training hinweg, wird ein Großteil der Motivation über die Wahl der Schwellenwerte moduliert. Sind diese zu schwer eingestellt, ist der Proband oder die Probandin überfordert, schnell frustriert und die Motivation sinkt. Sind die Schwellenwerte zu leicht eingestellt, das heißt zu leicht erreichbar, sinkt die Motivation ebenfalls, da sich Unterforderung und Langeweile ausbreiten. Es gilt also, die Schwellenwerte stets adäquat anzupassen. Darüber hinaus wird die Motivation aber noch durch eine Vielzahl weiterer Faktoren beeinflusst, wie beispielsweise der Glaube und das Vertrauen in die moderne Technik als Behandlungsmöglichkeit.

Im therapeutischen Kontext ist die Motivation beispielsweise durch eine numerische Bewertungs-/Ratingskala von eins bis zehnkompiziert abfragbar und durch bestimmte Faktoren wie etwa der klinischen Praxisumgebung oder der Aufklärung und dem kompetenten Wissen der Teilnehmenden über den Ablauf und Sinn eines Neurofeedback-Trainings beeinflussbar. Das Ausmaß der Motivation könnte auch wiederum mit dem nicht zu unterschätzenden Einfluss der Wirksamkeitserwartung und -überzeugung zusammenhängen.

1.2.3.2 Kontrollüberzeugung und Selbstwirksamkeit

Der US-amerikanische Psychologe Julian B. Rotter (1916 – 2014) stellte im Jahr 1966 seine Theorie zur Lokation der Kontrolle (englisch: Locus of control, LOC) vor. Dieses Konstrukt der Kontrollüberzeugung beinhaltet das Ausmaß der Annahme mit dem eigenen Verhalten etwas beeinflussen zu können oder nicht und geht damit mit einer gewissen Erfolgserwartung einher. Dabei kann der Ort der Kontrolle internal (zum Beispiel „Ich bin davon überzeugt, dass es möglich ist, seine Gehirnaktivität bewusst beeinflussen zu können“) oder external (zum Beispiel „Das Feedback ist völlig willkürlich und es ist nicht möglich seine Gehirnaktivität bewusst zu beeinflussen“) sein. Bei der internalen Kontrollüberzeugung ist ein Mensch zu einem gewissen Grad davon überzeugt, dass ein Ereignis durch sein eigenes Verhalten kontrollierbar sei. Bei externalen Kontrollüberzeugungen ordnet eine Person eine Begebenheit dem Schicksal nicht beeinflussbaren Zufällen oder mächtigen Anderen zu (Galvin, Randel, Collins & Johnson, 2018; Heinecke-Müller, 2019; Stangl, 2022d).

Beim Konstrukt des LOC bestehen Ähnlichkeiten zum Konstrukt der Selbstwirksamkeit oder Selbstwirksamkeitserwartung, eine Gleichsetzung ist im engeren

Sinne jedoch nicht richtig (Ajzen, 2002; Peterson & Stunkard, 1992). Im Sinne der Selbstwirksamkeitserwartung geht ein Subjekt nämlich davon aus, dass es selbst ein Ereignis herbeiführen kann, bei der Kontrollüberzeugung geht es um die Annahme, dass etwas generell irgendwie zu erreichen ist. So ist es beispielsweise möglich, eine interne Kontrollüberzeugung, aber keine Selbstwirksamkeitserwartung zu haben (zum Beispiel „Es ist sicher möglich, seine Gehirnaktivität bewusst zu beeinflussen, aber ich kann es nicht“). Vermutlich sollte eine Person während des Neurofeedback-Trainings sowohl über eine interne Kontrollüberzeugung als auch eine Selbstwirksamkeitserwartung (zum Beispiel „Es gibt bewährte Strategien und ich kann sie“) verfügen.

Nichtsdestotrotz kann sich eine zu hohe eigene Kontrollerwartung über die Technologie auch negativ auf die Performanz auswirken. Dies zeigte eine SMR-Studie aus dem Jahr 2013. Die Publizierenden schlussfolgerten, dass die Anstrengung, die technischen Gerätschaften zu beherrschen, kognitive Ressourcen in Anspruch nehmen und dem Zustand einer aufmerksamen Wachheit bei motorischer Entspannung entgegenstehen könnte. Demnach sei eine Instruktion zu einer anstrengungslosen Entspannung zielbringender anstatt eine Beherrschung der Technologie zu erzwingen (Witte et al., 2013).

Depressive unterliegen häufig der Einstellung der erlernten Hilflosigkeit (siehe Kapitel 1.1.7.2.1 „Erlernte Hilflosigkeit“) und haben eher eine externe Kontrollüberzeugung (Abramowitz, 1969; Molinari & Khanna, 1981; Presson & Benassi, 1996). Dies könnte sich entweder erschwerend auf das Neurofeedback-Training auswirken, Erfolgserlebnisse während des Trainings könnten depressiven Menschen aber auch helfen, eine interne Kontrollüberzeugung zurückzugewinnen und Selbstwirksamkeit zu erleben.

1.2.3.3 Art der Rückmeldung

Interindividuelle Unterschiede in der Performanz könnten auch auf die Art des Feedbacks zurückzuführen sein (Alkoby et al., 2018; Gaume et al., 2016; Reiner et al., 2018). Angefangen bei der entscheidenden Wahl der generellen Trainingsmodalität wie beispielsweise SCP- oder SMR-Training (Krigbaum & Wigton, 2014), muss im Anschluss eine bestimmte Rückmeldemodalität ausgewählt werden. Diese ist im Neurofeedback-Alltag individuell, nicht standardisiert und hängt von der jeweiligen Software ab. Dabei kann die Rückmeldung über die eigene Gehirnaktivität visuell (zum Beispiel in Form des schwebenden Mönches oder eines heller und dunkler werdenden Filmes), auditiv (zum Beispiel lauter und leiser werdende Musik oder Filmgeräusche), taktil oder kombiniert erfolgen, wobei generell die visuelle Darbietung der auditiven vorzuziehen ist (Strehl, 2014).

In einer Studie mit Schauspielern aus dem Jahr 2010 zeigte sich eine bessere schauspielerische Leistung nach einem SMR-Training mithilfe von Virtual Reality im Vergleich zum klassischen Feedback über lediglich einen Bildschirm (Gruzelier, Inoue, Smart, Serman & Steffert, 2010). Man kann schlussfolgern, dass sich die Komplexität des Feedbacks in diesem Fall positiv auf die Leistung auswirkte. Nichtsdestotrotz sollten insbesondere in der klinischen Anwendung ein funktionaler Gebrauch im Mittelpunkt stehen (Gaume et al., 2016; Sherlin et al., 2011). Wenn allein die technischen Spielereien in den Vordergrund rücken, bei denen es nach oben hin keine Grenzen zu geben scheint, könnte dies den Trainingserfolg auch schmälern oder sogar negativ beeinflussen. Die trainierende Person kann möglicherweise bei einem zu hohen Komplexitätsgrad keinen Zusammenhang mehr zwischen Rückmeldung und Verhalten herstellen und die direkte Kontingenz zwischen Gehirnaktivität und Feedback kaum mehr nachvollziehen.

2. Fragestellung und Hypothesen

Nachdem im vorherigen Kapitel der aktuelle Stand der Forschung zum Störungsbild der Depression und zum EEG-Neurofeedback als Behandlungsmöglichkeit dargestellt wurden, erfolgt nun die Beschreibung der Entwicklung eines eigenen depressionsspezifischen asymmetriebasierten Trainingsprotokolls im Rahmen der vorliegenden Studie. Dazu werden exploratorische Forschungsfragen und konkrete Hypothesen formuliert, um die Effektivität des Protokolls evaluieren zu können.

2.1 Grundlagen und Ziele der Studie

Das übergreifende Ziel der vorliegenden Studie ist die Entwicklung und Evaluation eines neuen EEG-Neurofeedback-Protokolls zur Behandlung von Depressionen auf Grundlage des aktuellen Forschungsstandes.

Das depressionsspezifische Training soll dabei mit depressiven Versuchspersonen (Experimentalgruppe) sowie mit gesunden Testpersonen (Kontrollgruppe) durchgeführt werden. Die Studienteilnehmenden sollen durch das Neurofeedback lernen, ihre eigene elektrophysiologische Gehirnaktivität bewusst zu steuern. Dabei erfolgt sowohl eine Messung neurophysiologischer EEG-Parameter als auch eine Datenerhebung mittels testpsychologischer Verfahren zur Erfassung der klinischen Symptomatik.

Insgesamt ist die Studien- und Evidenzlage zur Anwendung von EEG-Neurofeedback bei Personen mit Depressionen noch gering. Es existieren jedoch

vielversprechende Ansätze. Die vorliegende Pilotstudie soll helfen, diese Lücke ein Stück weit zu schließen und gewinnbringende Impulse für weitere Studien in der Zukunft geben.

Folgende Erkenntnisse aus vergangenen Studien zu EEG-Frequenzbändern sowie zur Behandlung von Depressionen und depressionsnahen Beschwerdebildern flossen in die Entwicklung des neuen Studienprotokolls ein:

- Regulation der frontalen Alpha-Asymmetrie (Baehr et al., 1997, 2001; Gollan et al., 2014)
- Erhöhung der links-frontalen Beta-Aktivität (Cheon et al., 2016; Hammond, 2000)
- Regulation des linken (DL)PFC (Avery et al., 2006; Bortolomasi et al., 2007; Eschweiler et al., 2000; Fitzgerald & Daskalakis, 2012; George et al., 1997; George et al., 2010; Padberg, 2002; Pascual-Leone et al., 1996; Schutter, 2009; Teng et al., 2017)
- Erhöhung der parietalen Alpha-Aktivität (Cheon et al., 2016)
- Reduktion der parietalem High-Beta-Aktivität (T.-C. Chen & Lin, 2020; S.-Y. Wang et al., 2019)
- Reduktion von parietaler Theta-Aktivität (Kalev & Bachmann, 2014)
- Erhöhung der SMR-Aktivität (Gadea, Aliño, Hidalgo, Espert & Salvador, 2020; Gruzelier, 2014a; Kober, Witte et al., 2015; S. Liu et al., 2021; Pérez-Elvira et al., 2021; Vernon et al., 2003)
- Regulation einer parieto-temporalen Asymmetrie (Bruder et al., 1997; Kentgen et al., 2000)
- Regulation einer fronto-parietalen Asymmetrie (Fingelkurts et al., 2007; Grimshaw et al., 2014; Heller, 1993) im Sinne der Konnektivität- und Netzwerk-Hypothese wie auch in Kapitel 1.1.7.1.5 „Hirnmorphologie und Neuroanatomie“ beschrieben
- Unterscheidung zwischen unterem Alpha-1 und oberem Alpha-2 (Fink, Schwab & Papousek, 2011; Petsche et al., 1997). Da Alpha-Aktivität einerseits einem negativen aversiven lethargischen Depressionszustand zugeschrieben wird und andererseits einem positiven angenehmen wachen Entspannungszustand, wurde die Separation in ein zu reduzierendes Theta-nahes Alpha-1 und ein zu erhöhendes SMR-nahes Alpha-2 für das vorliegende Studienprotokoll berücksichtigt.

Das neu entwickelte Protokoll setzt sich aus diesen verschiedenen Erkenntnissen der Forschung zusammen und versucht sie für eine möglichst effektive Depressionsbehandlung sinnvoll zu kombinieren. Folgendes EEG-Muster soll dadurch erreicht werden:

- Links auf der fronto-zentralen Position FC3 eine Reduktion der langsamen Alpha- und Theta-Aktivität sowie eine Reduktion der schnellen High-Beta-Aktivität bei gleichzeitiger Erhöhung der mittleren SMR- und Mid-Beta-Aktivität
- Zentral auf der parietalen Position Pz eine Reduktion der langsamen Alpha-1- und Theta-Aktivität sowie eine Reduktion der Mid- und High-Beta-Aktivität bei gleichzeitiger Erhöhung der Alpha-2- und SMR-Aktivität.

Der Fokus dieses Studienprotokolls liegt dabei auf einer umfassenden Regulation über anteriore und posteriore Bereiche hinweg unter Einbezug relevanter neuronaler Netzwerke anstelle eines punktuellen Treatments. Auf beiden Positionen FC3 und Pz erfolgt demnach ein SMR-Training, wobei auf der frontalen Position eine etwas schnellere Aktivität (inklusive Mid-Beta) im Sinne einer stärkeren Aktivierung angestrebt wird als auf der parietalen Position (inklusive Alpha-2). Die Beschreibung der einzelnen Frequenzbänder erfolgte in Kapitel 1.2.1 „Theoretischer Hintergrund und Wirkprinzip“.

2.2 Forschungsfragen

Gemäß dem Titel dieser Arbeit stellen sich folgende drei explorative Forschungsfragen:

1. *Fragestellung:*

Wie wirkt sich ein EEG-Neurofeedback-Training auf den Positionen FC3 und Pz auf das psychische Befinden aus?

Durch die Datenanalyse soll die Frage beantwortet werden, ob und welche Veränderungen im Symptom-, Stress- und Emotionserleben sowie in der Schlafqualität der Testpersonen durch das FC3-Pz-Neurofeedback-Protokoll erreicht werden können.

2. *Fragestellung:*

Inwieweit ist das depressionsspezifische FC3-Pz-Protokoll dazu in der Lage, eine depressive Symptomatik zu verändern?

Die Analyse soll außerdem Aufschluss darüber geben, ob sich durch das EEG-Neurofeedback-Training die testpsychologischen Depressionswerte in der

depressiven Experimentalgruppe reduzieren lassen und wenn ja, in welchem Ausmaß.

3. *Fragestellung:*

Welchen Einfluss haben die persönlichen Trainingsfaktoren Motivation, Kontrollüberzeugung und Selbstwirksamkeitserleben der Testpersonen auf den Erfolg des Trainings?

Die Datenauswertung soll darüber hinaus zeigen, ob und in welchem Ausmaß individuelle motivationspsychologische Trainingsfaktoren die Wirksamkeit des Neurofeedback-Trainings beeinflussen.

2.3 Hypothesen

Im Rahmen der vorliegenden Studie und beziehend auf die drei Forschungsfragen sollen folgende drei Hypothesen überprüft werden:

1. *Hypothese:*

Durch das EEG-Neurofeedback-Training erfolgt eine Reduktion der psychischen Belastung.

Überprüfung anhand folgender Messinstrumente:

- a. *SCL-90®-S (Franke, 2014)*
- b. *TICS (Schulz, Schlotz & Becker, 2004)*
- c. *BDI-II (Beck, Steer & Brown, 2009)*
- d. *STAI (Laux, Glanzmann, Schaffner & Spielberger, 1981)*
- e. *STAXI (Robrman et al., 2013)*
- f. *PSQI (Buysse D. J., Reynolds, Monk T. H., Berman & Kupfer, 1989)*

Ob und in welchem Ausmaß eine Beeinflussung der grundsätzlichen psychischen Belastung beziehungsweise der subjektiv empfundenen Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome, des Erlebens von chronischem Stress, des Emotionserleben von Angst/Ängstlichkeit und Ärger sowie der Schlafqualität sowohl in der depressiven Experimentalgruppe als auch in der gesunden Kontrollgruppe mithilfe des FC3-Pz-Protokolls möglich ist, soll anhand dieser Hypothese getestet werden. Es wird angenommen, dass durch die gezielte Modulation der Frequenzband-Aktivitäten während des Neurofeedback-Trainings im Prä-Post-Vergleich die psychische Belastung, das Stressempfinden, das Emotionserleben und die Schlafqualität der Testpersonen positiv beeinflusst wird sowie zu einem entspannteren Grundzustand führt.

2. *Hypothese:*

Mithilfe einer EEG-Neurofeedback-Behandlung auf den Positionen FC3 und Pz kann eine depressive Symptomatik reduziert werden.

Überprüfung mithilfe des Beck-Depressions-Inventars BDI-II (Beck et al., 2009)

Eine Veränderung des affektiven Erlebens sowie eine Verbesserung der depressiven Symptomatik durch verschiedene Neurofeedback-Protokolle konnte in mehreren Studien erreicht werden. Anhand der testpsychologischen Schweregrad-Einteilung der Depression durch den BDI-II soll überprüft werden, ob eine Linderung depressiver Symptome auch durch das in der vorliegenden Studie entwickelte und angewandte FC3-Pz-Protokoll möglich ist.

3. *Hypothese:*

Die Wirksamkeit des Trainings wird durch die motivationspsychologischen Trainingsfaktoren Motivation, Kontrollüberzeugung und Selbstwirksamkeitserleben beeinflusst.

Überprüfung anhand folgender Messinstrumente:

- a. *SCL-90®-S*
- b. *TICS*
- c. *BDI-II*

Es besteht folgende Annahme: Je motivierter eine Testperson im Vorfeld der Sitzung ist und je mehr er oder sie während des Trainings über eine interne Kontrollüberzeugung verfügt und Selbstwirksamkeit erlebt, desto stärker ist die Reduktion der psychischen Belastung, des chronischen Stresses und der depressiven Symptome.

3. Methodik

3.1 Stichprobe

Für die vorliegende Arbeit wurden die Daten von insgesamt 23 Versuchspersonen analysiert, davon zählten zehn Personen zur depressiven Experimentalgruppe und 13 Personen zur gesunden Kontrollgruppe. Zwölf Personen waren männlich (davon fünf depressiv) und elf Personen weiblich (davon ebenfalls fünf depressiv). Die Muttersprache aller Versuchspersonen war deutsch.

Das Durchschnittsalter lag insgesamt bei 32,7 Jahren ($\sigma = 9,470$ Jahre) mit einem Minimum von 21 Jahren und einem Maximum von 59 Jahren. Bei den Gesunden lag das Durchschnittsalter bei 27,9 Jahren ($\sigma = 5,475$ Jahre) mit einem Minimum von 21 Jahren und einem Maximum von 37 Jahren, bei den Depressiven bei 39 Jahren ($\sigma = 10,055$ Jahre) mit einem Minimum von 22 Jahren und einem Maximum von 59 Jahren.

Die Anzahl der Ausbildungsjahre inklusive Schul-, Ausbildungs- und Studienjahre lag durchschnittlich bei 17,8 Jahren ($\sigma = 2,305$ Jahre). Bei den Gesunden lag die Anzahl der Ausbildungsjahre durchschnittlich bei 17,62 Jahren ($\sigma = 2,329$ Jahre), bei den Depressiven bei 17,95 Jahren ($\sigma = 2,386$ Jahre) – in beiden Gruppen mit einem Minimum von 14 Jahren und einem Maximum von 22 Jahren.

Bis auf eine Person mit einem Realschul-Abschluss in der depressiven Experimentalgruppe, hatten alle weiteren 22 Versuchspersonen einen (Fach-)Abitur-Abschluss. Eine depressive Person befand sich in Ausbildung, neun Personen im Studium (davon eine depressiv) und die restlichen 13 hatten einen (Fach-)Hochschul-Abschluss (davon acht depressiv). In der gesunden Kontrollgruppe lag der Anteil Studierender demnach bei 61,5% und damit deutlich höher als in der depressiven Experimentalgruppe mit 10%. Die Eltern der Versuchspersonen verfügten insbesondere in der gesunden Kontrollgruppe über einen hohen sozioökonomischen Status, der sich durch einen hohen Anteil an Akademikerinnen und Akademikern in der Elternschaft bemerkbar machte. Konkret: 76,9% der Mütter und 61,5% der Väter bei den Gesunden verfügten über einen (Fach-)Hochschulabschluss, im Vergleich zu den Depressiven mit 30% bei den Müttern und ebenfalls 30% bei den Vätern.

Alle teilnehmenden Personen erhielten eine ausführliche mündliche Aufklärung über Ziel, Durchführung, Risiken, Belastungen, Freiwilligkeit, Widerrufsrecht und Versicherung. Darüber hinaus wurde allen teilnehmenden Personen ein schriftliches Aufklärungsschreiben ausgehändigt (eine Patienten- beziehungsweise Probandeninformation; siehe Kapitel 10.1 „Einwilligungserklärung: Experimentalgruppe“ und Kapitel 10.2 „Einwilligungserklärung: Kontrollgruppe“). Die Unterzeichnung der Einverständniserklärung war Voraussetzung für die Teilnahme an der Studie. Alle Versuchspersonen hatten zu jedem Zeitpunkt die Möglichkeit ohne Angabe von Gründen die Studie abzubrechen.

Dem Datenschutz der Versuchspersonen wurde höchste Priorität zugemessen. Die Erhebung der Daten sowie die gesamte Auswertung der Daten erfolgte ausschließlich pseudonymisiert.

3.1.1 Depressive Testpersonen

Die Experimentalgruppe wurde aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der LMU sowie der privaten Praxis für Neurofeedback von Philipp Heiler in München rekrutiert. Die Diagnosestellung sowie der Ausschluss von neurologischen Erkrankungen erfolgten durch die behandelnde Therapeutin oder den behandelnden Therapeuten. Das Neurofeedbacktraining wurde als Add-on zu der bestehenden Therapie (TAU) durchgeführt. Vier der zehn depressiven Versuchspersonen erhielten eine antidepressive psychopharmakologische Medikation (Mirtazapin oder Escitalopram). Die Teilnahme an der Studie hatte keinen Einfluss auf die Medikation beziehungsweise weitere (psycho)therapeutische Interventionen. Die depressiven Teilnehmenden erhielten die Neurofeedback entweder kostenfrei (Klinik) oder zu vergünstigten Konditionen (ambulante Privatpraxis).

Folgende Einschlusskriterien galten für die Experimentalgruppe: Das Vorliegen einer F32.- oder F33.- Diagnose nach ICD-10, ein Alter zwischen 18 und 60 Jahren und der Patient oder die Patientin musste einwilligungsfähig und in der Lage sein, die Patienteninformation zu verstehen, die erforderlichen Untersuchungen und Termine durchführen beziehungsweise einhalten zu können und eine Einverständniserklärung nach erfolgter schriftlicher und individueller Aufklärung abzugeben.

Mindestens eines der folgenden Ausschlusskriterien verhinderten eine Studienteilnahme: ein früherer oder derzeitiger Alkohol-, Drogen- und/oder Medikamentenmissbrauch, Diagnosen aus dem schizophrenen Formenkreis (F2-), das Vorliegen einer neurologischen Erkrankung, Epilepsie oder andere ZNS-Erkrankungen (Hirntumor, Enzephalitis), akute Suizidalität, Einnahme von Medikamenten im Rahmen einer Schmerztherapie (u.a. Carbamazepin, Pregabalin), Einnahme von Benzodiazepinen, Schwangerschaft oder Stillzeit.

3.1.2 Gesunde Testpersonen

Die Akquisition der 13 Kontrollpersonen fand durch persönliche Kontakte, Postings auf Facebook und Informationsflyer statt. Die definierten Ausschlusskriterien wurden bei allen Versuchspersonen mithilfe eines speziellen Fragebogens (siehe Kapitel 10.3 „Fragebogen: Soziodemographische Daten“) vor Beginn der Untersuchung kontrolliert. Pathologische Auffälligkeiten in der Persönlichkeit wurden ebenfalls vor der ersten Trainingseinheit durch das SKID-II-Screening (Wittchen, Zaudig & Fydrich, 1997) untersucht und die jeweiligen

Personen bei Bedarf ausgeschlossen. Eine Aufwandsentschädigung von insgesamt 255€ wurde in regelmäßigen Abständen ausgezahlt.

Für die Kontrollgruppe galten folgende Einschlusskriterien: ein Alter zwischen 18 und 60 Jahren und der Proband oder die Probandin musste einwilligungsfähig und in der Lage sein, die Probandeninformation zu verstehen, die erforderlichen Untersuchungen und Termine durchführen beziehungsweise einhalten zu können und eine Einverständniserklärung nach erfolgter schriftlicher und individueller Aufklärung abzugeben.

Bei Vorliegen mindestens eines der folgenden Ausschlusskriterien konnte keine Studienteilnahme erfolgen: ein früherer oder derzeitiger Alkohol-, Drogen- und/oder Medikamentenmissbrauch, das Vorliegen einer neurologischen Erkrankung, Epilepsie oder andere ZNS-Erkrankungen (Hirntumor, Enzephalitis), das Vorliegen einer psychiatrischen Erkrankung, akute Suizidalität, eine ambulante Psychotherapie oder teilstationäre/stationäre Therapie in einer psychiatrischen/psychosomatischen Klinik, die Einnahme von Psychopharmaka, Einnahme von Medikamenten im Rahmen einer Schmerztherapie (u.a. Carbamazepin, Pregabalin), Schwangerschaft oder Stillzeit.

3.2 Versuchsmaterial

Im Rahmen der Datenerhebung für die vorliegende Studie kamen eine Testbatterie an Fragebögen sowie verschiedene technische Gerätschaften und Software-Anwendungen zum Einsatz. Das verwendete Versuchsmaterial wird im Folgenden genauer beschrieben.

3.2.1 EEG-Gerät und Software

Das EEG wurde mit einem Nexus-10 MKII der Marke Mind Media (Mind Media, 2022b) aufgezeichnet. Das Gerät ist sowohl medizinisch CE zertifiziert (IIa) als auch FDA registriert (II).

Die Signale wurden an einen Computer mit der zum Gerät gehörenden BioTrace+ Software (Mind Media, 2022a) übertragen. Bereits zu diesem Zeitpunkt fand eine automatische Artefakt-Bereinigung des Roh-EEG statt. Dabei wurden auf der Position FC3 EEG-Amplitudenwerte über 100 μ V und EMG-Werte über 15mV ausgegrenzt, die beispielsweise durch Augenblinzeln oder Körperbewegungen verursacht wurden. Zusätzlich wurde eine visuell-manuelle Artefakt-Korrektur auf den Positionen FC3 und Pz durchgeführt. Dabei wurden Extremwerte unter und über den Schwellen der automatischen Korrektur markiert und von der weiteren Datenanalyse ausgeklammert.

Die folgende Abbildung 1 zeigt beispielhaft die Benutzeroberfläche der Software, die die Versuchsleitung während des Frequenzbandtrainings sieht. In dieser Maske können die Schwellenwerte an die jeweilige Leistung der Versuchsperson angepasst werden.



Abbildung 1: Benutzeroberfläche der Biotrace+ Software für das studienspezifische Trainingsprotokoll
(brainboost GmbH, 2020; Mind Media, 2022a)

3.2.2 Fragebögen

Zur Erfassung der soziodemographischen Daten und der medizinischen Vorgeschichte sowie zur Evaluation der klinischen Symptomatik und der emotionalen Reaktionen kamen folgende Fragebögen zum Einsatz:

3.2.2.1 Fragebogen zur Erfassung soziodemographischer Daten

Die soziodemographischen Daten aller Teilnehmenden wurden zu Beginn der Behandlung erhoben (siehe Kapitel 10.3 „Fragebogen: Soziodemographische Daten“). Hierfür diente ein eigener Fragebogen der LMU München, bei dem neben Alter und Geschlecht auch der schulische und berufliche Werdegang sowie die medizinische Vorgeschichte und das Substanzkonsum-Verhalten (Medikamente, Tabak, Alkohol, sonstige Drogen) erfasst wurden.

3.2.2.2 Symptomcheckliste (SCL-90®-S)

Den SCL-90®-S-Fragebogen füllten alle Testpersonen jeweils einmal am Anfang und einmal am Ende der 15 Sitzungen aus, das heißt insgesamt zwei Mal. Die durchschnittliche Bearbeitungszeit beträgt zehn bis fünfzehn Minuten.

Die für Jugendliche und Erwachsene entwickelte standardisierte Symptomcheckliste misst die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome in den letzten sieben Tagen. Sie besteht aus 90 Items mit neun Skalen: Aggressivität/Feindseligkeit, Ängstlichkeit, Depressivität, Paranoides Denken, Phobische Angst, Psychotizismus, Somatisierung, Unsicherheit im Sozialkontakt und Zwanghaftigkeit. Bei der Auswertung werden auch drei globale Kennwerte ermittelt: Der GSI (grundsätzliche psychische Belastung), der PSDI (Intensität der Antworten) und der PST (Anzahl der Symptome, bei denen eine Belastung vorliegt). Die Reliabilität der Symptomcheckliste wird beispielsweise in der Skala Depressivität und Ängstlichkeit sowie beim globalen Kennwert GSI als sehr gut angegeben (Franke, 2014).

3.2.2.3 Trierer Inventar zum chronischen Stress (TICS)

Den TICS-Fragebogen füllten alle Testpersonen jeweils einmal am Anfang und einmal am Ende der 15 Sitzungen aus, das heißt insgesamt zwei Mal. Die durchschnittliche Bearbeitungszeit beträgt zehn bis fünfzehn Minuten.

Das standardisierte Instrument kann bei Personen ab 16 Jahren eingesetzt werden und erhebt den Grad an erlebten chronischen Stress in den letzten drei Monaten. Die 57 Items werden in zehn Skalen abgebildet: Arbeitsüberlastung, Soziale Überlastung, Erfolgsdruck, Arbeitsunzufriedenheit, Überforderung bei der Arbeit, Mangel an sozialer Anerkennung, Soziale Spannungen, Soziale Isolation, Chronische Besorgnis und ein Globalmaß für erlebten Stress (Schulz et al., 2004).

3.2.2.4 Beck-Depressions-Inventar-II (BDI-II)

Den BDI-II-Fragebogen füllten alle Testpersonen jeweils einmal am Anfang und einmal am Ende der 15 Sitzungen aus, das heißt insgesamt zwei Mal. Die durchschnittliche Bearbeitungszeit beträgt fünf bis zehn Minuten.

Das Inventar dient der Beurteilung der Schwere einer Depression in den letzten zwei Wochen bei bereits psychiatrisch diagnostizierten Jugendlichen (ab 13 Jahren) und Erwachsenen. Aus den 21 Symptomen kann der Schweregrad von „keiner“ Depression über

„minimal“, „leicht“ und „mittelschwer“ bis hin zu einer „schweren“ Depression abgeschätzt werden (Beck et al., 2009).

3.2.2.5 State-Trait-Angstinventar (STAI)

Den STAI-Fragebogen füllten alle Testpersonen jeweils einmal am Anfang und einmal am Ende der 15 Sitzungen aus, das heißt insgesamt zwei Mal. Die durchschnittliche Bearbeitungszeit beträgt drei bis sechs Minuten pro Skala.

Das Inventar wird bei Personen ab 15 Jahren sowohl im klinischen Bereich als auch in der Angst- und Stressforschung eingesetzt. Entscheidend ist dabei die Differenzierung von Angst als einen vorübergehenden emotionalen Zustand (State) im Vergleich zu Angst als ein relativ überdauerndes Persönlichkeitsmerkmal (Trait). Die beiden Skalen umfassen jeweils 20 Items (Laux et al., 1981).

3.2.2.6 State-Trait-Ärgerausdrucksinventar (STAXI)

Den STAXI-Fragebogen füllten alle Testpersonen jeweils einmal am Anfang und einmal am Ende der 15 Sitzungen aus, das heißt insgesamt zwei Mal. Die durchschnittliche Bearbeitungszeit beträgt in etwa zehn Minuten.

Mit dem Verfahren für Jugendliche (ab 16 Jahren) und Erwachsene werden verschiedene Ärger-Aspekte erfasst: Ärger als situativen Zustand (State) und Ärger als Disposition (Trait), wobei beim Trait-Ärger nochmals differenziert wird in Ärger-Temperament, Ärger-Reaktion, Ärger-Ausdruck (nach innen versus außen gerichtet) und Ärger-Kontrolle (Rohrman et al., 2013).

3.2.2.7 Pittsburgh Schlafqualitätsindex (PSQI)

Den PSQI-Fragebogen füllten alle Testpersonen jeweils einmal am Anfang und einmal am Ende der 15 Sitzungen aus, das heißt insgesamt zwei Mal. Die durchschnittliche Bearbeitungszeit beträgt fünf bis zehn Minuten.

Mit dem Fragebogen wird retrospektiv die subjektive Schlafqualität in den letzten vier Wochen erfasst. Aus 18 Items wird ein Gesamtscore zwischen 0 und 21 berechnet. Dabei gilt: Je höher die Ausprägung, desto geringer die Schlafqualität. Der empirisch bestimmte Cut-off-Wert von fünf unterteilt die Testpersonen in „gute“ und „schlechte Schläfer“. Es wird zwischen sieben Komponenten unterschieden: Subjektive Schlafqualität, Schlaflatenz, Schlafdauer, Schlaffeffizienz, Schlafstörungen, Schlafmittelkonsum und

Tagesmüdigkeit (Backhaus, Junghanns, Broocks, Riemann & Hohagen, 2002; Buysse D. J. et al., 1989; Riemann, Backhaus & Schramm, 1996).

3.2.2.8 *Strukturiertes klinisches Interview II (SKID-II) - Screening*

Das SKID-II-Screening füllten alle Testpersonen jeweils einmal am Anfang und einmal am Ende der 15 Sitzungen aus, das heißt insgesamt zwei Mal. Die durchschnittliche Bearbeitungszeit beträgt dreißig Minuten.

Mit dem standardisierten und strukturierten klinischen Interview II können nach dem Kriterienkatalog des DSM-4 Achse-2-Persönlichkeitsstörungen erfasst werden. Für die vorliegende Studie wurde lediglich der Screening-Fragebogen mit 117 Items als Filter verwendet, um Persönlichkeitsstörungen bei den teilnehmenden Personen schon im Vorfeld ausschließen zu können (zusätzlich erfolgte ein diagnostisches Interview mit einem Arzt, einer Ärztin, einem Psychologen oder einer Psychologin). Konkret wird bei 102 Items nach den Empfindungen, Gefühlen, Einstellungen und Verhaltensweise der letzten fünf bis zehn Jahre gefragt und bei 15 Items nach Verhaltensweisen vor dem 15. Lebensjahr (Fydrich, Renneberg, Schmitz & Wittchen, 1997; Wittchen et al., 1997).

3.2.2.9 *Fragebogen zur Erfassung motivationspsychologischer Trainingsfaktoren*

Bei jeder Neurofeedback-Sitzung wurden unterschiedliche Trainingsfaktoren (siehe Kapitel 1.2.1.2 „Validität und Reliabilität“ und Kapitel 1.2.3 „Einflussfaktoren auf den Therapieerfolg“) der Testperson mit einem eigens erstellten Fragebogen erfasst (siehe Kapitel 10.4 „Fragebogen: Motivationspsychologische Trainingsfaktoren“). Die durchschnittliche Bearbeitungsdauer betrug etwa zwei Minuten. Zur Beurteilung dienten numerische Rating-Skalen von eins („überhaupt nicht“) bis zehn („sehr“).

Vor dem Training beantworteten die Versuchspersonen zwei Fragen: eine zur Vorfreude („Freuen Sie sich auf das heutige Training?“) und eine zur Motivation („Wie motiviert sind Sie für das heutige Training?“). Nach dem Training wurden die Zufriedenheit mit dem Training („Wie zufrieden waren Sie mit dem heutigen Training?“) sowie mit dem Therapeuten oder der Therapeutin („Wie zufrieden sind Sie mit Ihrem Therapeuten/Behandler?“), die Kontrollüberzeugung („Inwieweit sind Sie generell davon überzeugt, dass der Bildschirm von Ihnen beeinflusst bzw. gesteuert werden kann?“), das Selbstwirksamkeitserleben („Inwieweit haben Sie den Eindruck, Ihre Gehirnaktivität durch bestimmte Strategien selbst regulieren zu können?“) und der Feedback-Favorit („Mit welchem Feedback fühlen Sie sich am wohlsten?“) abgefragt.

3.2.3 Feedback-Material

Die Rückmeldung der Gehirnaktivität am Bildschirm erfolgte mithilfe der Software Brain Assistant (brainboost GmbH, 2020, 2021) über drei verschiedene Spiele (*Meditation Master*, *Anxiety*, *Rumination*) von brainboost Neurofeedback Games sowie über ruhige Natur-Filmsequenzen der Netflix-Serie *Moving Art*. In jeder der 15 Sitzungen wurde mit dem Spiel *Mönch* (10 Minuten), einem *Mind Gym*-Spiel, das heißt entweder *Anxiety* oder *Rumination* (10 Minuten), sowie einer Filmfolge (20 Minuten) trainiert. Die Reihenfolge wurde in jeder Sitzung durch zufällige Wahl variiert. In den folgenden Unterkapiteln werden die unterschiedlichen Feedback-Modalitäten genauer erläutert.

3.2.3.1 *Meditation Master* bzw. *Mönch*

Der *Meditation Master* (deutsch: Meditationsmeister) beziehungsweise *Mönch* wurde in jeder Sitzung als Feedback verwendet. Die Instruktion für alle Versuchspersonen lautete: “Sie sehen einen Mönch, der sich je nach Ihrer Gehirnaktivität nach unten oder oben bewegt. Ziel ist, den Mönch schweben zu lassen und, wenn er am oberen Bildschirmrand angekommen ist, dort zu halten“. Die folgende Abbildung 2 zeigt den Mönch am Bildschirm in unterschiedlichen Positionen, das heißt je nach Gehirnaktivität der trainierenden Person.



Abbildung 2: Trainingsbildschirm beim Spiel *Meditation Master* bzw. *Mönch*. Oben: Positives Feedback bei Erreichen der Zielparame-ter. Unten: Negatives Feedback bei Nichterreichen der Zielparame-ter. (brainboost GmbH, 2019b)

Bei einem positiven Feedback, das heißt wenn die jeweilige Testperson die gewünschte Gehirnaktivität zeigt, ist der Balken am linken Bildschirmrand grün und der Mönch schwebt kontinuierlich nach oben. Der oder die Trainierende versucht also den Mönch zum Maximum nach oben zu bringen und dort zu halten. Der Erfolg wird am oberen Bildschirmrand zusätzlich durch ein Ausbreiten von Flügeln und kleine Lichter verstärkt. Verändert sich die Gehirnaktivität entgegen der gewünschten Trainingsrichtung entleert sich der Balken am linken Bildschirmrand in roter Farbe und der Mönch sinkt kontinuierlich ab.

Durch die Aufmachung des Spiels eines meditierenden Mönches sollte ein wacher Entspannungszustand induziert werden.

3.2.3.2 Mind Gym: Anxiety

Das Spiel *Anxiety* (deutsch: Angst) gehört zum Spieleblock *Mind Gym* der brainboost Neurofeedback Games. In den Sitzungen wurde neben dem *Mönch* und dem Film entweder *Anxiety* oder *Rumination* (Kapitel 3.2.3.3) verwendet.

Für *Anxiety* diente folgende Instruktion: „Sie werden nun durch eine Landschaft gehen, in der sich die Atmosphäre je nach Ihrer Gehirnaktivität ändert. Bitte versuchen Sie eine schöne, angenehme, warme, helle Atmosphäre zu schaffen. Bei unerwünschter Gehirnaktivität verdunkelt sich der Bildschirm.“ Die folgende Abbildung 3 verdeutlicht die Veränderung der Bildatmosphäre je nach Gehirnaktivität der trainierenden Person.



Abbildung 3: Trainingsbildschirm beim Spiel *Anxiety*. Links: Positives Feedback bei Erreichen der Zielparameter. Rechts: Negatives Feedback bei Nichterfüllung der Zielparameter. (brainboost GmbH, 2019c)

Bei diesem Spiel wird ein Spaziergang auf einem kleinen Weg durch eine ruhige Landschaftsumgebung mit Bäumen, Sträuchern, Gräsern, Gewässern und Bergen/Felsen

suggestiert. Bei positivem Feedback, das heißt bei Erreichen der erwünschten Schwellenwerte, ist die Atmosphäre hell und warm, wohingegen sich der Bildschirm bei negativem Feedback verdunkelt und nur noch Umrisse zu erkennen sind. Die Veränderung der Helligkeit beziehungsweise Dunkelheit erfolgt dabei kontinuierlich.

Durch das Thema „Angst“ (induziert durch nächtliche Dunkelheit in einsamer Umgebung) sollte durch diese Anwendung ein Alltagsbezug geschaffen werden.

3.2.3.3 Mind Gym: Rumination

Das Spiel *Rumination* (deutsch: Grübeln) gehört neben *Anxiety* ebenfalls zum Spieleblock *Mind Gym* der brainboost Neurofeedback Games. In jeder Sitzung kam neben dem *Mönch* und dem Film ein *Mind Gym*-Spiel, das heißt entweder *Anxiety* oder *Rumination*, zum Einsatz.

Für *Rumination* wurden die Testpersonen wie folgt instruiert: „Wenn Ihr Gehirn die gewünschte Aktivität zeigt, sehen Sie ein helles Lagerfeuer in einer warmen Atmosphäre. Andernfalls verschwindet das Feuer, es tauchen negative Gedanken auf und das Bild verdunkelt sich. Versuchen Sie also das Lagerfeuer zu sehen und die Gedanken weiterbeziehungsweise wegziehen zu lassen.“. Die folgende Abbildung 4 zeigt die beiden Trainingsbildschirme bei maximalem positivem Feedback sowie bei maximalem negativem Feedback.



Abbildung 4: Trainingsbildschirm beim Spiel *Rumination*. Links: Positives Feedback bei Erfüllung der Zielparame-ter. Rechts: Negatives Feedback bei Nichterreichen der Zielparame-ter. (brainboost GmbH, 2019d)

Bei diesem Spiel erfolgt die Feedback-Modulation über ein Lagerfeuer. Dieses ändert sich je nach Gehirnaktivität kontinuierlich. Bei positivem Feedback ist ein großes und hell leuchtendes Lagerfeuer in einer warmen, angenehmen Landschaftsumgebung zu sehen. Diese Darstellung ändert sich in eine dunkle Atmosphäre, sobald die Gehirnaktivität

entgegen der Trainingsrichtung wechselt. Zusätzlich erlischt das Lagerfeuer und es erscheinen sich bewegende „Gedankenwolken“, zum Beispiel gefüllt mit einem gebrochenen Herz (z.B. Liebeskummer, Beziehungsprobleme, ...), einem Grabstein (z.B. Tod, Verlust, Trauer, Sinnfragen, ...), einem gebrochenen Sparschwein (z.B. finanzielle Nöte, Geldsorgen, ...) oder einem abfallendem Säulendiagramm (z.B. berufliche Krise, Jobschwierigkeiten, ...). Die Wolken sollen den Charakter des Grübelns symbolisieren, das heißt das Kreisen der Gedanken um ein Problem oder verschiedene Lebensbereiche, ohne gezielt nach einer Lösung zu suchen.

Ähnlich wie bei *Anxiety* sollte auch durch dieses Spiel ein Alltagsbezug hergestellt werden. Auch die Grundidee der Mediation, Gedanken, Gefühle, Empfindungen und Impulse wie Wolken kommen und gehen zu lassen, wurde beim Spiel *Rumination* aufgegriffen.

3.2.3.4 Film: *Moving Art*

Die Versuchspersonen trainierten jede Neurofeedback-Sitzung mit einer 20-minütigen Naturfilm-Sequenz der Netflix-Serie *Moving Art* (Schwartzberg, 2014). Die Aufnahmen wurden dabei lediglich von einer Instrumentalmusik begleitet und ohne Sprechtext präsentiert. Es konnte zwischen sechs Folgen gewählt werden: Meere, Blumen, Wüsten, Wälder, Wasserfälle oder Unterwasser.

Zu Beginn des Trainings wurde folgende Instruktion gegeben: „Sie sehen nun einen ruhigen Naturfilm hinterlegt mit Musik ohne Sprechtext. Versuchen Sie nun den Film zu sehen und zu hören. Bei unerwünschter Gehirnaktivität verdunkelt sich der Bildschirm und der Ton verschwindet.“

Mithilfe der Software Media Center (brainboost GmbH, 2019a) konnten sowohl die Helligkeit als auch die Lautstärke der Videos je nach Gehirnaktivität der trainierenden Person moduliert werden. Bei gewünschter Gehirnaktivität in Trainingsrichtung konnte die trainierende Person den Film in guter Qualität sowohl sehen als auch hören. Bei negativem Feedback verdunkelte sich der Bildschirm und die Lautstärke der Musik verringerte sich. Sowohl die visuelle als auch die auditive Feedbackveränderung erfolgte kontinuierlich. Die trainierende Person erhielt das Audio-Feedback über Over-Ear-Kopfhörer.

3.3 Design und Ablauf

Bei der vorliegenden Studie handelt es sich um eine Pilotstudie mit dem Ziel, ein Neurofeedback-Training für Menschen mit Depressionen zu entwickeln und Effekte des

Trainings auf neurophysiologische Reaktionen sowie testpsychologische Verfahren zu untersuchen.

3.3.1 FC3-Pz-Protokoll

Das verwendete FC3-Pz-Protokoll wurde eigens für die vorliegende Neurofeedback-Studie auf Grundlage der aktuellen Forschungslage konzipiert (siehe auch Kapitel 2.1 „Grundlagen und Ziele der Studie“). Für das Training wurden die insgesamt fünf Elektroden mithilfe einer flexiblen EEG-Kappe gemäß dem gängigen 10-20-System befestigt und stabilisiert. Die beiden relevanten Elektroden der Zielregionen wurden auf den Positionen FC3 und auf Pz angelegt. Hinter dem rechten und linken Ohr wurde jeweils eine Referenzelektrode angebracht. Eine weitere Elektrode diente auf Position F4 als Erdung. Unter jeder Elektrode wurde für eine möglichst störungsfreie Übertragung der elektrischen Signale ein leitfähiges Kontaktgel auf die Kopfhaut aufgetragen.

Gemäß dem asymmetriebasierten Studienprotokoll wurden für die beiden Elektroden FC3 und Pz jeweils drei Bedingungen definiert: Eine GO-Bedingung und zwei STOP-Bedingungen. Zeigte das Gehirn eine elektrophysiologische Aktivität im Bereich der definierten Schwellenwerte, erhielt die Testperson über den Brain Assistant (brainboost GmbH, 2020, 2021) ein positives Feedback am Trainingsbildschirm. Ein negatives Feedback folgte, wenn die Testperson die festgelegten Frequenzbereiche nicht einhalten konnte.

Auf der fronto-zentralen Position FC3 lag die GO-Bedingung zwischen 13 und 20 Hz, womit eine Erhöhung der SMR- und Mid-Beta-Aktivität erreicht werden sollte. Zur Reduktion der Theta- und Alpha-Aktivität wurde eine der beiden STOP-Bedingungen zwischen 6 und 12 Hz festgelegt. Die zweite STOP-Bedingung lag zwischen 20 und 30 Hz zur Unterdrückung der High-Beta-Aktivität.

Auf der parietalen Position wurde für eine Zunahme der Alpha-2- und SMR-Aktivität ein GO-Bereich zwischen 10 und 15 Hz bestimmt. Eine der beiden STOP-Bedingungen zielte auf die Abnahme von Theta und Alpha-1 ab, wodurch sich ein STOP-Bereich zwischen 4 und 8 Hz ergab. Zur Reduktion der Mid- und High-Beta-Aktivität wurde ein zweiter STOP-Bereich zwischen 16 und 25 Hz angesetzt.

3.3.2 Ablauf der Behandlung

Die Teilnehmenden hatten die Aufgabe, ihre eigene elektrophysiologische Aktivität in bestimmten Frequenzbereichen zu modulieren (links fronto-zentral: Erhöhung der SMR- und Mid-Beta-Aktivität bei gleichzeitiger Reduktion der Theta-, Alpha- und High-Beta-

Aktivität; parietal: Erhöhung der Alpha-2- und SMR-Aktivität bei gleichzeitiger Reduktion der Theta-, Alpha-1-, Mid-Beta- und High-Beta-Aktivität). Hierfür erhielten sie eine permanente Rückmeldung über ihre aktuellen Reaktionen in der Zielregion sowie über die Interaktion zwischen den beiden relevanten Regionen. Die Versuchspersonen sollten über die Dauer der Behandlung Strategien finden, um die eigene elektrophysiologische Reaktion in den Zielregionen bewusst zu beeinflussen. Die teilnehmenden Personen konnten den Trainings-Zeitraum demnach dafür nutzen verschiedene Techniken auszuprobieren und im besten Fall eine oder mehrere individuelle zielführende Strategien für sich identifizieren.

Bei Unbehagen aufseiten der Testpersonen war ein Abbruch der Untersuchungen und des Neurofeedback-Trainings jederzeit möglich. Die Studienleitung befand sich während des Trainings stets in unmittelbarer räumlicher Nähe zur Testperson für die Einstellungen der Werte, die Überwachung des Trainings sowie für Fragen und Anmerkungen.

Das Neurofeedback-Training war für jede Versuchsperson auf exakt 15 wöchentliche Sitzungen über einen Zeitraum von etwa vier Monaten angesetzt. Eine Sitzung dauerte 50 Minuten, wobei die reine Trainingsdauer bei 40 Minuten lag. Alle Termine fanden im EEG-Labor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der LMU München oder in der Praxis für Neurofeedback von Philipp Heiler in München statt. Nach gründlicher Aufklärung und schriftlicher Einwilligung in die Studie wurde vor der ersten Trainingssitzung ein Ruhe-EEG aufgenommen.

Zu Beginn und am Ende des gesamten Trainingsblocks von 15 Sitzungen füllten die Testpersonen folgende testpsychologische Fragebögen aus: die Symptomcheckliste SCL-90®-S, das Trierer Inventar zum chronischen Stress TICS, das Beck-Depressions-Inventar II BDI-II, das State-Trait-Angstinventar STAI, das State-Trait-Ärgerausdrucksinventar STAXI, den Pittsburgh Schlafqualitätsindex PSQI und Screening zum Strukturierten klinischen Interview II SKID-II. Zu Beginn erfolgte außerdem eine schriftliche Erhebung der soziodemographischen Daten und eine medizinische Anamnese aller teilnehmenden Testpersonen. Innerhalb jeder Sitzung gaben die Trainierenden im Vorfeld ihren Grad an Vorfreude und Motivation bezüglich des bevorstehenden Trainings an. Nach dem 40-minütigen Training dokumentierten die Versuchspersonen ihre subjektive Zufriedenheit mit dem Training, ihre Zufriedenheit mit der therapeutischen Leitung, ihre Kontrollüberzeugung, ihr Selbstwirksamkeitserleben sowie ihren persönlichen Feedback-Favoriten auf dem gleichen vorgefertigten Fragebogen mit numerischen Ratingskalen. Für

eine genauere Beschreibung der eingesetzten Fragebögen sei an dieser Stelle auf das vorherige Kapitel 3.2.2 „Fragebögen“ verwiesen.

Für das Neurofeedbacktraining wurden zwei Messelektroden auf den Positionen FC3 und Pz, zwei postaurikuläre Referenzelektroden (d.h. jeweils hinter dem rechten und linken Ohr) sowie eine rechtsfrontale Erdungselektrode auf Position F4 angebracht. Zur Entfettung, Aufrauung und verbesserten Leitfähigkeit wurde mithilfe eines speziellen Wattestäbchens das gebrauchsfertige OneStep-EEG-Gel® mit leichtem Druck und kreisenden Bewegungen dort aufgetragen, wo im Anschluss die Elektroden platziert werden mussten (H+H Medizinprodukte, 2022).

Die Rückmeldung über den Erfolg der Gehirnaktivität erfolgte permanent und direkt über verschiedene Anwendungen. Pro Sitzung kamen zwei Spiele beziehungsweise Neurofeedback Games (*Meditation Master* und *Anxiety* oder *Rumination*) der Firma brainboost GmbH (brainboost GmbH, 2019b, 2019c, 2019d) für jeweils zehn Minuten und eine Film-Sequenz der Netflix-Reihe *Moving Art* (Schwartzberg, 2014) für 20 Minuten zum Einsatz. Die Reihenfolge wurde zwischen den Sitzungen variiert. Für eine genaue Beschreibung der Feedback-Modalitäten und des Feedback-Mechanismus sei an dieser Stelle auf das vorherige Kapitel 3.2.3 „Feedback-Material“ verwiesen. Die Testpersonen nahmen während des Trainings in einem bequemen Sessel etwa zwei Meter vor dem Bildschirm Platz.

3.4 Auswertung

Im Rahmen dieser Pilotstudie wurde eine große Datenmenge erhoben, die im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht komplett verwertet werden konnte. Welche Daten ausgewählt wurden, worauf der Schwerpunkt in diesem Beitrag liegt und wie die Daten analysiert wurden, soll im Folgenden erläutert werden.

3.4.1 Datenauswahl und Schwerpunkt

Der Fokus dieses Beitrags liegt hinsichtlich der Hypothesenüberprüfung (siehe Kapitel 2.3 „Hypothesen“) auf der Auswertung der erhobenen Fragebogen-Batterie bestehend aus der Symptomcheckliste SCL-90®-S, dem Beck-Depressions-Inventars-II BDI-II, dem Pittsburgh Schlafqualitätsindex PSQI, dem Trierer Inventar zum chronischen Stress TICS, dem State-Trait-Angstinventar STAI und dem State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar STAXI. Zudem sollen der Einfluss der persönlichen Trainingsfaktoren Motivation, Kontrollüberzeugung und Selbstwirksamkeitserleben auf die Neurofeedback-Performanz statistisch untersucht werden. Das Strukturierte klinische Interview II SKID-II diente

lediglich dem Ausschluss von Achse-2-Persönlichkeitsstörungen im Vorfeld (zusätzlich zu einem ärztlichen oder psychologischen diagnostischen Interview) und wird in dieser Arbeit nicht näher analysiert.

Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt demnach auf der klinisch-symptomatischen Ebene. Es sollen Zusammenhänge zwischen dem durchgeführten EEG-Neurofeedback-Training und den erhobenen testpsychologischen Verfahren erkannt und analysiert werden. Eine Überprüfung spezifischer Frequenzband-Modulationen steht bei der Hypothesenüberprüfung nicht im Vordergrund. Neurophysiologische Parameter werden in den Ergebnissen lediglich deskriptiv am Beispiel der Rückmeldeoption *Meditation Master* beschrieben. Um mögliche Verzerrungen der Ergebnisse durch Einflüsse in der ersten und letzten Sitzung zu eliminieren, wurden für die statistische Auswertung die zweite Sitzung als Anfangsmessung und die vorletzte, das heißt 14. Sitzung, als Endmessung gewählt. Zusätzlich wurde die siebte Sitzung als Zwischenmessung deskriptiv ausgewertet.

3.4.2 Datenanalyse und statistische Auswertung

Die Daten wurden mithilfe der IBM-Software SPSS in der Version 28 für Windows analysiert (IBM Corp, 2021). Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit unter 0,05 ($p < .05$) wurden die Ergebnisse der statistischen Datenauswertung als signifikant eingestuft.

3.4.2.1 Hypothese 1

Durch das EEG-Neurofeedback-Training erfolgt eine Reduktion der psychischen Belastung. Überprüfung anhand folgender Messinstrumente: SCL90®-S, TICS, BDI-II, STAI, STAXI und PSQI.

Die erste Hypothese zur Überprüfung der Veränderung des psychischen Erlebens bei allen Versuchspersonen wurde mithilfe einer mixed ANOVA (Varianzanalyse) getestet. Hierfür wurden zwei unabhängige Variablen UV gewählt:

- der Messzeitpunkt „prä versus post“, das heißt ein Vorher-Nachher-Vergleich, als Innersubjektfaktor (within) mit Messwiederholung sowie
- die Gruppe „gesund versus depressiv“, das heißt Kontrollgruppe versus Experimentalgruppe, als Zwischensubjektfaktor (between) ohne Messwiederholung.

Als abhängige Variablen AV für die erste Hypothese dienten:

- der Global Severity Index GSI des SCL-90®-S zur Messung der durchschnittlichen psychischen Belastung

- die Screening-Skala SSCS des TICS als Globalmaß für erlebten Stress
- der Summenscore des BDI-II zur Einteilung des Schweregrades einer depressiven Symptomatik
- die State-Skala des STAI zur Messung von Angst als vorübergehenden emotionalen Zustand
- die Trait-Skala des STAI zur Messung von Angst als überdauernde Persönlichkeitseigenschaft
- die State-Skala des STAXI zur Messung von Ärger als situationsbezogenem Zustand
- die Trait-Skala des STAXI zur Messung von Ärger als dispositionelles Persönlichkeitsmerkmal sowie
- der Gesamtwert des PSQI zur Messung der Schlafqualität.

Folgende Voraussetzungen für eine mixed ANOVA wurden jeweils geprüft: die Varianzhomogenität mithilfe des Levene-Tests, die Normalverteilung mithilfe der Residuen des Modells und die Gleichheit der Kovarianz-Matrizen mithilfe des Box-Tests. Da nur zwei Messzeitpunkte (Prä vs. Post) gewählt wurden, war der Mauchly-Test auf Sphärizität nicht relevant.

Neben dem Signifikanzniveau von $\alpha = .05$ war aufgrund der relativ kleinen Stichprobengröße in den Ergebnissen zusätzlich die Effektstärke mithilfe des partiellen Eta-Quadrat η^2 (kleiner Effekt: $\eta^2 \geq .01$, mittel: $\eta^2 \geq .06$, groß: $\eta^2 \geq .14$) angegeben (Rasch, Friese, Hofmann & Naumann, 2014). Im Falle eines signifikanten Interaktionseffektes wurden zusätzlich die Ergebnisse von Post-hoc-Tests mit Bonferroni-Korrektur angegeben.

3.4.2.2 Hypothese 2

Mithilfe einer EEG-Neurofeedback-Behandlung auf den Positionen FC3 und Pz kann eine depressive Symptomatik reduziert werden. Überprüfung mithilfe des Beck-Depressions-Inventars BDI-II.

Für die zweite Hypothese zur Testung der Reduktion einer depressiven Symptomatik kam ein t-Test für abhängige Stichproben zum Einsatz. Dabei wurden die BDI-II-Werte zur Schweregrad-Einteilung einer Depression in einem Prä-Post-Vergleich verwendet. Zur Überprüfung dieser Hypothese wurde nur die Experimentalgruppe der Depressiven in der

Vorher-Nachher-Evaluation betrachtet. Die Voraussetzung auf Normalverteilung der Differenz wurde überprüft.

3.4.2.3 Hypothese 3

Die Wirksamkeit des Trainings wird durch die motivationspsychologischen Trainingsfaktoren Motivation, Kontrollüberzeugung und Selbstwirksamkeitserleben beeinflusst. Überprüfung anhand folgender Messinstrumente: SCL-90®-S, TICS und BDI-II.

Die dritte Hypothese wurde mithilfe einer linearen Regressionsanalyse auf statistische Signifikanz überprüft. Für die folgenden drei UVs wurden jeweils die Mittelwerte der relevanten motivationspsychologischen Trainingsfaktoren über alle 15 Sitzungen herangezogen, die über eine numerische Rating-Skala von eins („überhaupt nicht“) bis zehn („sehr“) bewertet wurden:

- Motivation (vor jeder Sitzung: „Wie motiviert sind Sie für das heutige Training?“)
- Kontrollüberzeugung (nach jeder Sitzung: „Inwieweit sind Sie generell davon überzeugt, dass der Bildschirm von Ihnen beeinflusst bzw. gesteuert werden kann?“)
- Selbstwirksamkeitserleben (nach jeder Sitzung: „Inwieweit haben Sie schon den Eindruck, Ihre Gehirnaktivität durch bestimmte Strategien selbst regulieren zu können?“)

Für die AVs der dritten Hypothese wurde für eine Veränderungsmessung aus den Prä- und Post-Werten eine Differenzvariable („Prä minus Post“) gebildet. Die Wirksamkeit des Trainings beziehungsweise die AVs wurden dabei im Vorher-Nachher-Vergleich mithilfe folgender Fragebögen-Werte überprüft:

- der Global Severity Index GSI des SCL-90®-S zur Messung der durchschnittlichen psychischen Belastung
- die Screening-Skala SSCS des TICS als Globalmaß für erlebten Stress sowie
- der Summenscore des BDI-II zur Einteilung des Schweregrades einer depressiven Symptomatik.

Folgende Voraussetzungen für eine lineare Regressionsanalyse wurden jeweils geprüft: Die Voraussetzung der Linearität wurde mithilfe eines Streudiagramms der standardisierten vorhergesagten Werte und standardisierten Residuen überprüft. Zur Überprüfung der

Normalverteilung der Residuen, wurden die standardisierten Residuen gespeichert und mittels Kolmogorov-Smirnov- und Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung überprüft. Die Voraussetzung der Homoskedastizität (Varianzhomogenität) der Residuen wurde mithilfe des Breusch-Pagan-Tests überprüft. Zur Überprüfung einer nicht perfekten Multikollinearität wurde der Variance Inflation Factor (VIF) berechnet und überprüft.

4. Ergebnisse

Zunächst werden die Fragebogen-Daten sowie neurophysiologische EEG-Kennwerte deskriptiv beschrieben. Im Anschluss erfolgt die statistische Hypothesenüberprüfung.

4.1 Deskriptive Statistik

4.1.1 Standardisierte Fragebögen

Die folgenden Tabellen 2 bis 9 geben die Werte der Fragebögen in Abhängigkeit des Zeitpunktes (prä vs. post) und der Gruppe (gesund vs. depressiv) beschreibend an. Dabei gelten folgende Abkürzungen: n = Stichprobengröße, min = Minimum, max = Maximum, M = Mittelwert, SD = Standardabweichung (englisch: standard deviation).

Tabelle 2: Deskriptive Statistik - SCL-90®-S GSI

Gruppe		n	min	max	M	SD
Gesunde	Prä SCL-90-S: GSI	13	,022	,581	,17166	,182206
	Post SCL-90-S: GSI	13	,000	1,000	,22340	,286018
Depressive	Prä SCL-90-S: GSI	10	,330	1,890	1,16700	,502506
	Post SCL-90-S: GSI	10	,110	1,640	,69189	,467548

Tabelle 3: Deskriptive Statistik - TICS Screening Skala

Gruppe		n	min	max	M	SD
Gesunde	Prä TICS: Screening	13	0	13	4,69	4,608
	Post TICS: Screening	13	0	25	4,00	6,904

Depressive	Prä TICS: Screening	10	13	33	25,30	6,183
	Post TICS: Screening	10	6	29	15,30	7,732

Tabelle 4: Deskriptive Statistik – BDI-II

Gruppe		<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Gesunde	Prä BDI-2	13	0	10	2,62	2,931
	Post BDI-2	13	0	10	2,54	3,307
Depressive	Prä BDI-2	10	5	42	27,50	10,374
	Post BDI-2	10	0	39	17,10	12,170

Tabelle 5: Deskriptive Statistik – STAI X1 State

Gruppe		<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Gesunde	Prä STAI X1: State	13	22	47	28,69	6,738
	Post STAI X1: State	13	20	56	29,46	9,143
Depressive	Prä STAI X1: State	10	30	74	49,80	15,740
	Post STAI X1: State	10	28	66	43,80	13,248

Tabelle 6: Deskriptive Statistik – STAI X2 Trait

Gruppe		<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Gesunde	Prä STAI X2: Trait	13	22	43	27,15	5,886
	Post STAI X2: Trait	13	22	43	26,92	5,619
Depressive	Prä STAI X2: Trait	9	47	75	61,00	9,083
	Post STAI X2: Trait	9	35	74	49,44	12,571

Tabelle 7: Deskriptive Statistik - STAXI: State

Gruppe		<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Gesunde	Prä STAXI: State	13	0	12	9,54	2,961
	Post STAXI: State	13	10	11	10,08	,277
Depressive	Prä STAXI: State	10	10	40	17,30	9,967
	Post STAXI: State	10	10	23	13,40	4,624

Tabelle 8: Deskriptive Statistik – STAXI: Trait

Gruppe		<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Gesunde	Prä STAXI: Trait	13	2	15	12,08	3,499
	Post STAXI: Trait	13	10	17	11,69	2,213
Depressive	Prä STAXI: Trait	10	14	37	21,00	7,348
	Post STAXI: Trait	10	13	26	17,50	4,035

Tabelle 9: Deskriptive Statistik - PSQI

Gruppe		<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Gesunde	Prä PSQI	13	1	9	3,77	1,964
	Post PSQI	13	1	7	3,77	2,006
Depressive	Prä PSQI	10	2	14	7,10	4,095
	Post PSQI	10	1	13	7,40	3,098

4.1.2 Motivationspsychologische Trainingsfaktoren

Die folgenden Abbildungen 5 bis 7 geben den Verlauf der Motivation, der Kontrollüberzeugung und des Selbstwirksamkeitserlebens auf einer Skala von „1“ bis „10“

über alle 15 Sitzungen getrennt nach gesunder Kontrollgruppe und depressiver Experimentalgruppe beschreibend an.

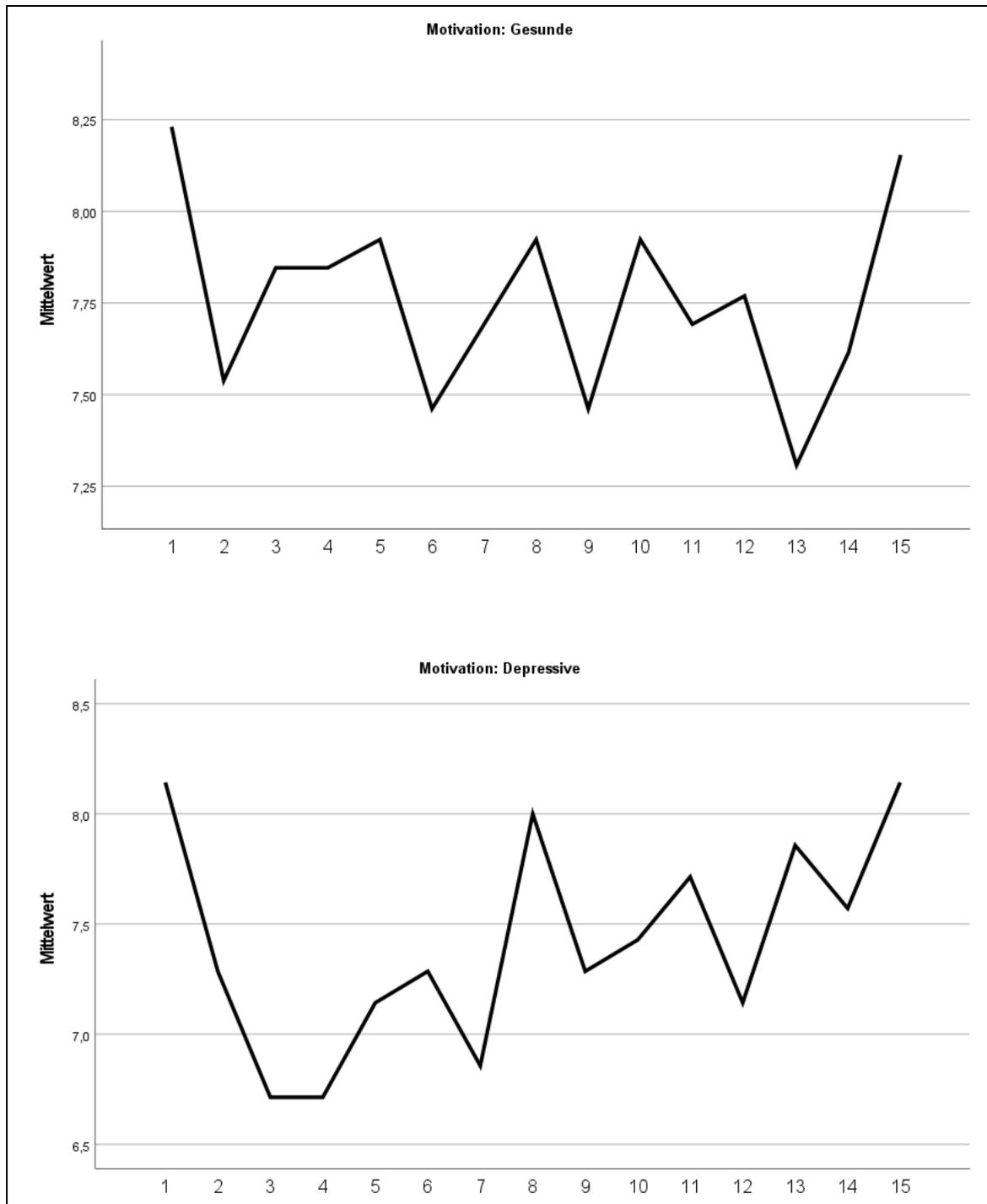


Abbildung 5: Verlauf der Motivation über den gesamten Trainingsverlauf im Vergleich. Oben: Gesunde, unten: Depressive.

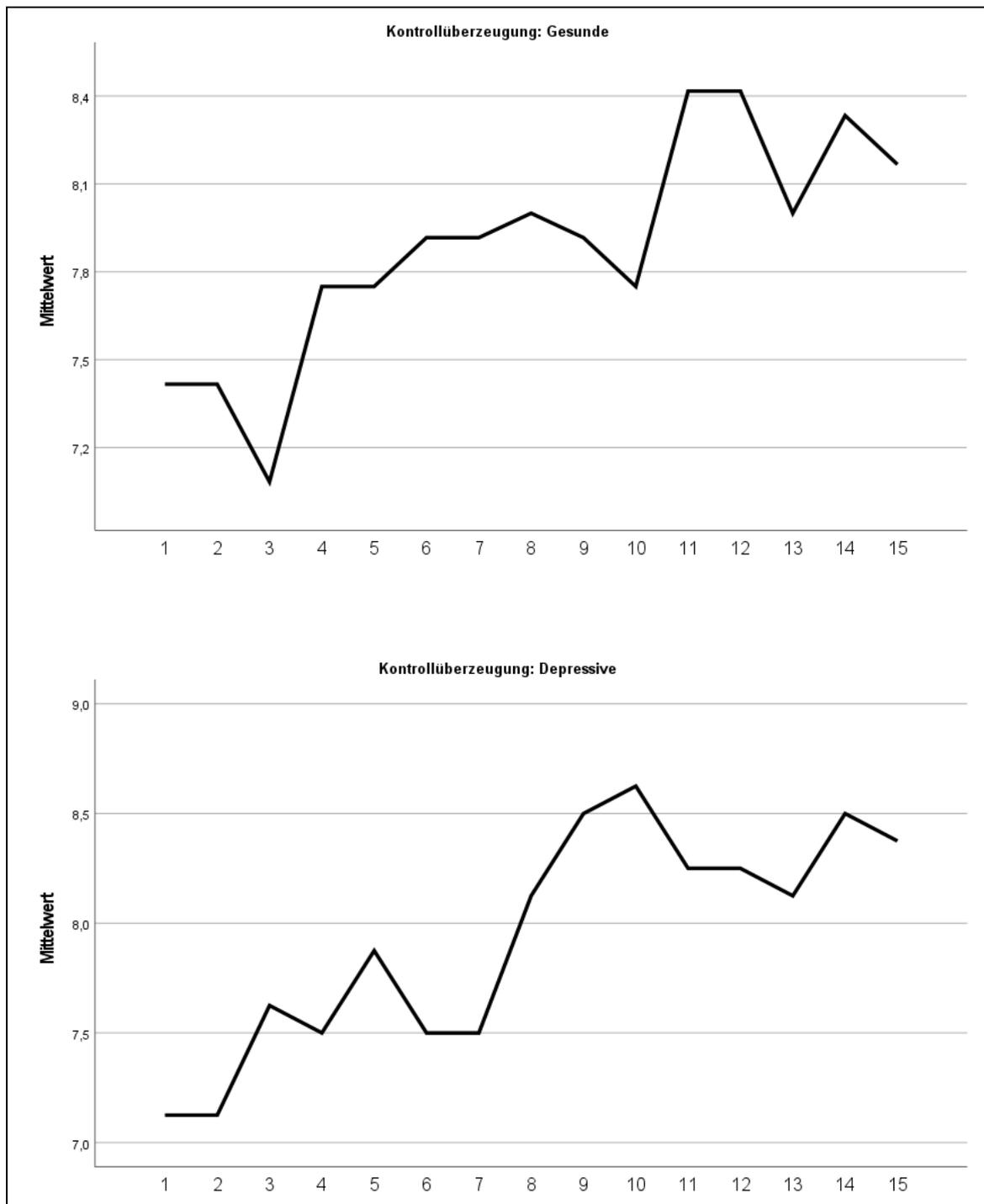


Abbildung 6: Verlauf der Kontrollüberzeugung über den gesamten Trainingsverlauf im Vergleich. Oben: Gesunde, unten: Depressive.

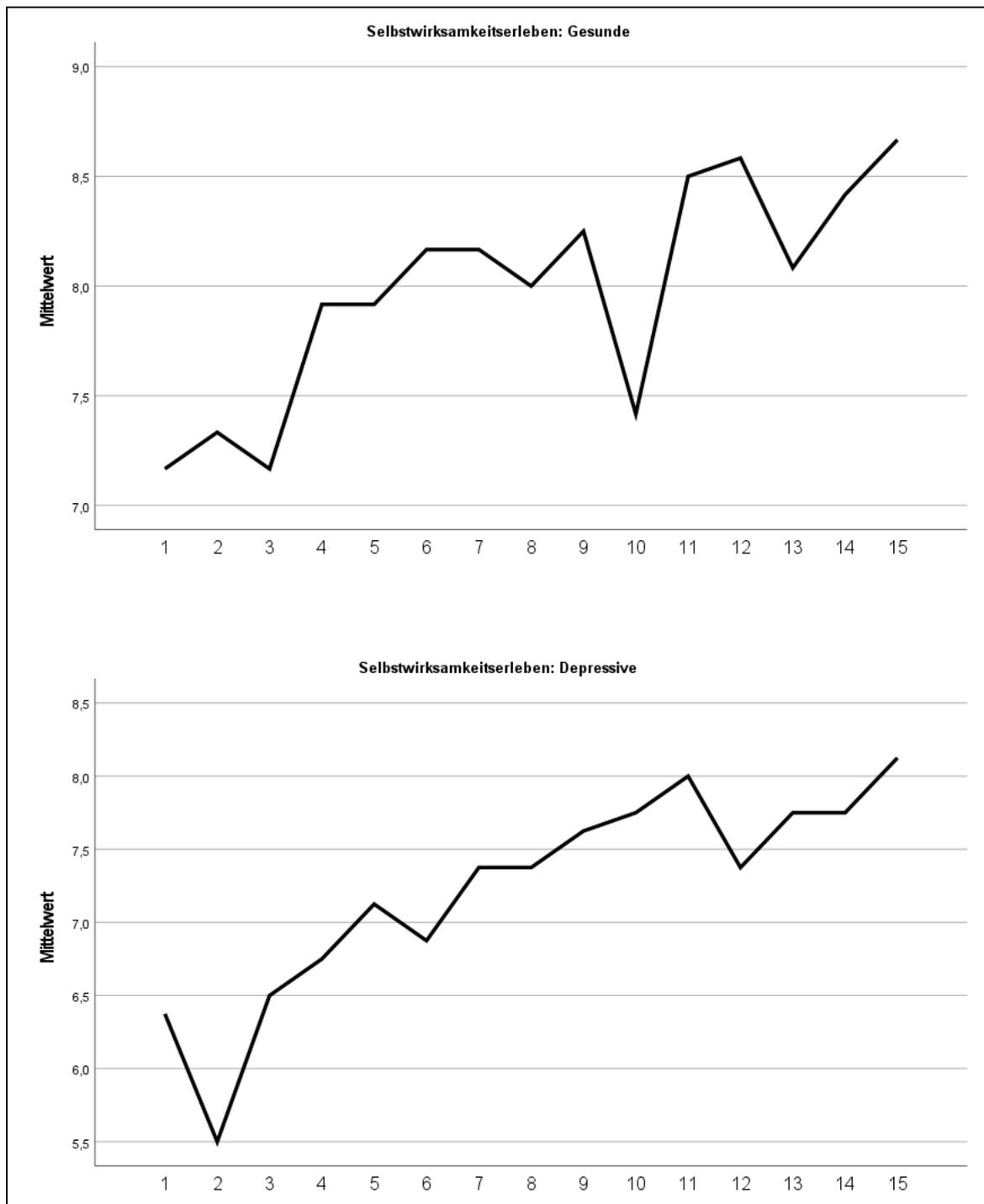


Abbildung 7: Verlauf des Selbstwirksamkeitserlebens über den gesamten Trainingsverlauf im Vergleich. Oben: Gesunde, unten: Depressive.

4.1.3 Neurophysiologische Parameter

Am Beispiel der Feedback-Anwendung *Meditation Master* (siehe Kapitel 3.2.3.1 „Meditation Master bzw. Mönch“) werden in den folgenden Tabellen 10 bis 17 die Amplitudenwerte der EEG-Frequenzbänder (Theta, Alpha, SMR und High-Beta) am Anfang (t_1 = Sitzung 2), in der Mitte (t_2 = Sitzung 7) und am Ende des Trainings (t_3 = Sitzung 14) dargestellt. Es wird

dabei zwischen der depressiven Experimentalgruppe und der gesunden Kontrollgruppe unterschieden. Außerdem erfolgt eine Differenzierung des fronto-zentralen und des parietalen EEG-Kanals.

Zwei Testpersonen (ID: 40 und 52) mussten aufgrund zu durchgehend starker Artefaktbelastung als Ausreißer gewertet werden (Unterschied mehr als 1,5 Standardabweichungen vom Median) und wurden aus der neurophysiologischen Analyse komplett ausgeschlossen (die Fragebogen-Daten wurden für die statistische Auswertung verwendet). Bei vier weiteren Testpersonen (ID: 28, 32, 50 und 51) wurde aufgrund zu starker Bewegungsartefakte für die Zwischenmessung t2 nicht die siebte, sondern die achte Sitzung gewählt. Bei einer Testperson (ID: 50) war die Endmessung t3 ebenfalls nicht sauber auszuwerten, weswegen hier die dreizehnte Sitzung, anstatt der vierzehnten, verwendet wurde. Für die neurophysiologische Auswertung wurden daher die Daten von 21 Versuchspersonen analysiert, davon waren zwölf gesund und neun depressiv.

Tabelle 10: Deskriptive Statistik – Fronto-zentrale Theta-Amplitude Mittelwert (*Meditation Master*)

Gruppe		<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Gesunde	t1 Theta frontal	12	6,290	17,950	9,35083	3,089250
	t2 Theta frontal	12	5,690	13,510	8,61417	2,379180
	t3 Theta frontal	12	3,570	16,870	8,68167	3,549058
Depressive	t1 Theta frontal	8	5,390	12,680	8,99750	2,740723
	t2 Theta frontal	9	6,390	12,200	9,10556	2,296373
	t3 Theta frontal	9	3,420	11,280	7,40889	2,291912

Tabelle 11: Deskriptive Statistik – Fronto-zentrale Alpha-Amplitude Mittelwert (*Meditation Master*)

Gruppe		<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Gesunde	t1 Alpha frontal	12	4,690	11,930	6,56500	1,970097
	t2 Alpha frontal	12	4,580	10,680	6,43167	1,684970

	t3 Alpha frontal	12	3,010	12,040	6,45833	2,574175
Depressive	t1 Alpha frontal	9	4,260	14,060	7,67556	3,682316
	t2 Alpha frontal	9	4,300	18,700	9,54111	4,909067
	t3 Alpha frontal	9	3,470	12,180	7,26222	3,349738

Tabelle 12: Deskriptive Statistik – Fronto-zentrale SMR-Amplitude Mittelwert (*Meditation Master*)

Gruppe		<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Gesunde	t1 SMR frontal	12	2,830	7,290	4,15667	1,546235
	t2 SMR frontal	12	2,590	6,610	3,92667	1,341812
	t3 SMR frontal	12	1,520	6,520	3,68917	1,558376
Depressive	t1 SMR frontal	9	2,160	8,160	4,84667	2,225157
	t2 SMR frontal	9	2,960	8,430	5,15889	1,905272
	t3 SMR frontal	9	1,330	8,000	4,36667	2,035203

Tabelle 13: Deskriptive Statistik – Fronto-zentrale High-Beta-Amplitude Mittelwert (*Meditation Master*)

Gruppe		<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Gesunde	t1 High-Beta frontal	12	3,790	10,910	5,72250	2,420725
	t2 High-Beta frontal	12	3,780	8,350	5,72750	1,652860
	t3 High-Beta frontal	12	1,920	6,750	4,67000	1,757462
Depressive	t1 High-Beta frontal	9	2,920	9,470	5,97556	2,009453
	t2 High-Beta frontal	9	3,310	10,580	6,29000	2,213741
	t3 High-Beta frontal	9	2,760	7,780	5,53444	2,036474

Tabelle 14: Deskriptive Statistik – Parietale Theta-Amplitude Mittelwert (*Meditation Master*)

Gruppe		<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Gesunde	t1 Theta parietal	12	5,150	12,520	7,90583	1,956790
	t2 Theta parietal	12	5,030	11,330	7,61917	1,783186
	t3 Theta parietal	12	4,610	12,080	7,68750	1,910945
Depressive	t1 Theta parietal	9	4,880	10,460	7,85000	1,768340
	t2 Theta parietal	9	4,860	11,040	7,77778	2,122715
	t3 Theta parietal	9	3,300	9,430	6,98667	1,970406

Tabelle 15: Deskriptive Statistik – Parietale Alpha-Amplitude Mittelwert (*Meditation Master*)

Gruppe		<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Gesunde	t1 Alpha parietal	12	4,970	10,440	6,87667	1,870913
	t2 Alpha parietal	12	3,750	10,650	6,76250	2,139865
	t3 Alpha parietal	12	4,210	14,910	7,52083	3,206469
Depressive	t1 Alpha parietal	9	4,560	15,930	8,43889	3,993656
	t2 Alpha parietal	9	3,600	19,740	8,51333	5,447818
	t3 Alpha parietal	9	3,360	19,340	8,74556	5,337287

Tabelle 16: Deskriptive Statistik – Parietale SMR-Amplitude Mittelwert (*Meditation Master*)

Gruppe		<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Gesunde	t1 SMR parietal	12	2,590	7,340	4,21417	1,547775
	t2 SMR parietal	12	2,710	6,800	3,97083	1,270722
	t3 SMR parietal	12	2,290	6,200	3,99000	1,303806

Depressive	t1 SMR parietal	9	2,510	8,820	5,22889	1,956696
	t2 SMR parietal	9	2,280	8,730	5,50000	2,218350
	t3 SMR parietal	9	1,190	9,040	4,78111	2,364532

Tabelle 17: Deskriptive Statistik – Parietale High-Beta-Amplitude Mittelwert (*Meditation Master*)

Gruppe		<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Gesunde	t1 High-Beta parietal	12	3,230	11,040	5,20417	2,694086
	t2 High-Beta parietal	12	3,250	8,860	5,21667	1,624983
	t3 High-Beta parietal	12	2,580	6,800	4,53250	1,471129
Depressive	t1 High-Beta parietal	8	3,430	10,140	6,09625	2,310689
	t2 High-Beta parietal	9	2,750	10,360	5,86333	2,666224
	t3 High-Beta parietal	9	2,830	7,910	5,26000	2,071419

Anmerkung: Auf die weitere Interpretation der EEG-Daten wird im Folgenden verzichtet, da der Fokus dieser Arbeit auf der statistischen Analyse der testpsychologischen Fragebögen-Daten liegt.

4.2 Hypothese 1: Mixed ANOVA

4.2.1 SCL-90®-S: GSI

Die Voraussetzung der Gleichheit der Kovarianz-Matrizen war im Box-Test signifikant ($p = .011$), das heißt nicht erfüllt. Die Voraussetzung der Varianzhomogenität war im Levene-Test basierend auf dem Median in der Prä-Messung nicht erfüllt ($p = .003$), in der Post-Messung ist sie gegeben ($p = .142$). Nichtsdestotrotz ist die ANOVA als robust zu betrachten, wenn die Gruppen in etwa gleich groß sind (Stevens, 1996). Dies ist in der vorliegenden Stichprobe der Fall. Die Überprüfung der Normalverteilung war sowohl im Kolmogorov-Smirnov-Test ($p = .093$) als auch im Shapiro-Wilk-Test ($p = .251$) in der Prä-Messung nicht signifikant, in der Post-Testung jedoch in beiden Tests signifikant ($p = .003$ und $p = .031$), das heißt beim zweiten Messzeitpunkt war die Voraussetzung der Normalverteilung als nicht gegeben zu betrachten. Auch hier kann bei der mixed ANOVA

jedoch von einer Robustheit ausgegangen werden (Bühner & Ziegler, 2017; Schmider, Ziegler, Danay, Beyer & Bühner, 2010).

Es zeigten sich ein signifikanter Haupteffekt des Zeitpunktes ($F(1, 21) = 5.816$, $p = .025$, $\text{partielles } \eta^2 = .217$) und der Gruppe ($F(1, 21) = 33.544$, $p < .001$, $\text{partielles } \eta^2 = .615$). Vom ersten ($M = .604$, $SD = .613$) zum zweiten Messzeitpunkt ($M = .427$, $SD = .436$) fand demnach über beide Gruppen hinweg eine signifikante Veränderung statt. Depressive ($M = .929$, $SD = .419$) zeigten über beide Messzeitpunkte hinweg signifikant höhere GSI-Werte im SCL-90®-S als Gesunde ($M = .198$, $SD = .161$). Die Interaktion zwischen „Zeitpunkt“ und „Gruppe“ erwies sich ebenfalls als signifikant ($F(1, 21) = 9.007$, $p = .007$, $\text{partielles } \eta^2 = .300$). Die Post-hoc-Tests auf Simple Effects für die Interaktionen mit Bonferroni-Korrektur waren sowohl für den Prä-Zeitpunkt ($p < .001$) als auch für die Post-Messung ($p = .007$) signifikant. Die depressiven Testpersonen unterschieden sich in ihren GSI-Werten von Zeitpunkt 1 ($M = 1.167$, $SD = .503$) zu Zeitpunkt 2 ($M = .692$, $SD = .468$) signifikant voneinander ($p = .002$). Die Gesunden zeigten vom ersten ($M = .171$, $SD = .182$) zum zweiten Messzeitpunkt ($M = .223$, $SD = .286$) keine signifikante Veränderung ($p = .659$). Die folgende Abbildung 8 verdeutlicht diese Ergebnisse.

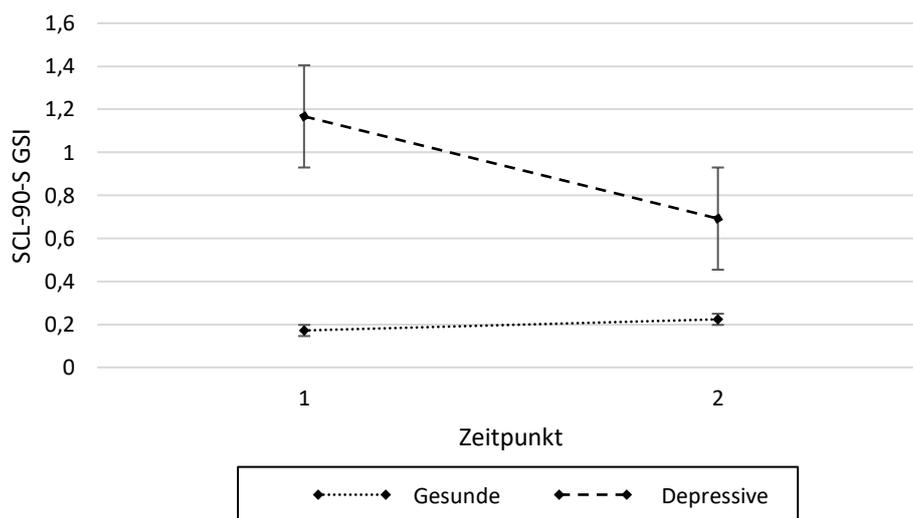


Abbildung 8: Mittlere SCL-90®-S Werte (GSI) und Standardfehler in Abhängigkeit des Zeitpunktes (1 = prä vs. 2 = post) und der Gruppe (Punkte = Gesunde vs. Striche = Depressive)

4.2.2 TICS: Screening

Die Voraussetzung der Gleichheit der Kovarianz-Matrizen war im Box-Test nicht signifikant ($p = .362$), das heißt als erfüllt zu betrachten. Die Voraussetzung der Varianzhomogenität war im Levene-Test basierend auf dem Median sowohl in der Prä-Messung ($p = .575$) als auch in der Post-Messung erfüllt ($p = .246$). Auch die Voraussetzung der Normalverteilung war sowohl im Kolmogorov-Smirnov-Test ($p = .200$) als auch im Shapiro-Wilk-Test ($p = .499$) beim ersten Messzeitpunkt gegeben, nicht jedoch beim zweiten Messzeitpunkt ($p = .005$ und $p = .004$).

Sowohl der Haupteffekt „Zeitpunkt“ ($F(1, 21) = 18.075, p < .001, \text{partielles } \eta^2 = .463$) als auch der Haupteffekt „Gruppe“ ($F(1, 21) = 45.308, p < .001, \text{partielles } \eta^2 = .683$) waren signifikant. Von Zeitpunkt 1 ($M = 13.65, SD = 11.676$) zu Zeitpunkt 2 ($M = 8.91, SD = 9.125$) fand demnach über alle Versuchspersonen hinweg eine signifikante Veränderung statt. Depressive ($M = 20.300, SD = 5.964$) zeigten über beide Messzeitpunkte hinweg signifikant höhere TICS-Werte in der Screening-Skala als Gesunde ($M = 4.346, SD = 5.375$). Die Interaktion „Zeitpunkt x Gruppe“ erwies sich ebenfalls als signifikant ($F(1, 21) = 13.697, p < .001, \text{partielles } \eta^2 = .395$). Die Post-hoc-Tests auf Simple Effects für die Interaktionen mit Bonferroni-Korrektur waren zwischen den Gesunden und Depressiven sowohl für den Prä-Zeitpunkt ($p < .001$) als auch für die Post-Messung ($p = .001$) signifikant. Die depressiven Testpersonen unterschieden sich zudem in ihren Stress-Werten vom ersten Messzeitpunkt ($M = 25.30, SD = 6.183$) zum zweiten ($M = 15.30, SD = 7.732$) signifikant voneinander ($p < .001$). Die Gesunden zeigten vom ersten ($M = 4.69, SD = 4.608$) zum zweiten Messzeitpunkt ($M = 4.00, SD = 6.904$) keine signifikante Veränderung ($p = .681$). Die folgende Abbildung 9 verdeutlicht diese Ergebnisse.

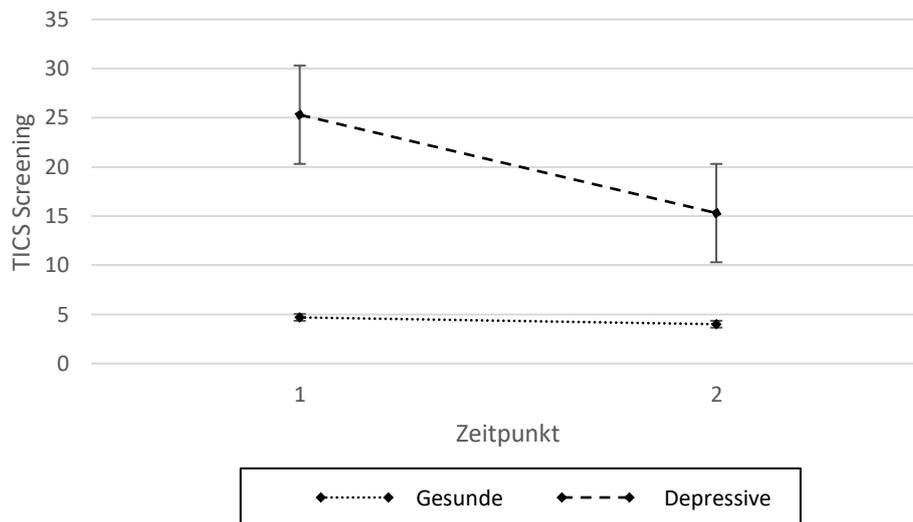


Abbildung 9: Mittlere TICS-Werte (Screening-Skala) und Standardfehler in Abhängigkeit des Zeitpunktes (1 = prä vs. 2 = post) und der Gruppe (Punkte = Gesunde vs. Striche = Depressive)

4.2.3 BDI-II: Summenscore

Die Voraussetzung der Gleichheit der Kovarianz-Matrizen war im Box-Test signifikant ($p < .001$), das heißt nicht gegeben. Die Voraussetzung der Varianzhomogenität war im Levene-Test basierend auf dem Median sowohl in der Prä-Messung ($p = .039$) als auch in der Post-Messung nicht erfüllt ($p = .003$). Die Voraussetzung der Normalverteilung war nur im Shapiro-Wilk-Test bei der Post-Messung erfüllt ($p = .088$), nicht jedoch im Kolmogorov-Smirnov-Test (prä: $p = .004$; post: $p = .014$) und im Shapiro-Wilk-Test bei der Prä-Messung ($p = .005$).

Es zeigten sich sowohl ein signifikanter Haupteffekt „Zeitpunkt“ ($F(1, 21) = 25.283$, $p < .001$, *partielles* $\eta^2 = .546$) als auch ein signifikanter Haupteffekt „Gruppe“ ($F(1, 21) = 40.537$, $p < .001$, *partielles* $\eta^2 = .659$). Von ersten Messzeitpunkt ($M = 13.43$, $SD = 14.415$) zum zweiten ($M = 8.87$, $SD = 11.001$) fand demzufolge über beide Gruppen hinweg eine signifikante Veränderung statt. Depressive ($M = 22.300$, $SD = 10.763$) und Gesunde ($M = 2.577$, $SD = 2.835$) unterschieden sich darüber hinaus signifikant voneinander in ihrem Schweregrad der Depression. Die Interaktion „Zeitpunkt x Gruppe“ erwies sich ebenfalls als signifikant ($F(1, 21) = 25.546$, $p < .001$, *partielles* $\eta^2 = .539$). Die Post-hoc-Tests auf Simple Effects für die Interaktionen mit Bonferroni-Korrektur waren zwischen den Gesunden und Depressiven sowohl für den Prä-Zeitpunkt ($p < .001$) als auch für die Post-Messung ($p < .001$) signifikant. Die depressiven Testpersonen unterschieden sich in ihren BDI-II-Werten im Summenscore vom Prä-Zeitpunkt ($M = 27.50$, $SD = 10.374$) zum Post-Zeitpunkt ($M =$

17.10, $SD = 12.170$) signifikant voneinander ($p < .001$). Die Gesunden zeigen vom ersten ($M = 2.62$, $SD = 2.931$) zum zweiten Messzeitpunkt ($M = 2.54$, $SD = 3.307$) keine signifikante Veränderung ($p = .956$). Die folgende Abbildung 10 verdeutlicht diese Ergebnisse.

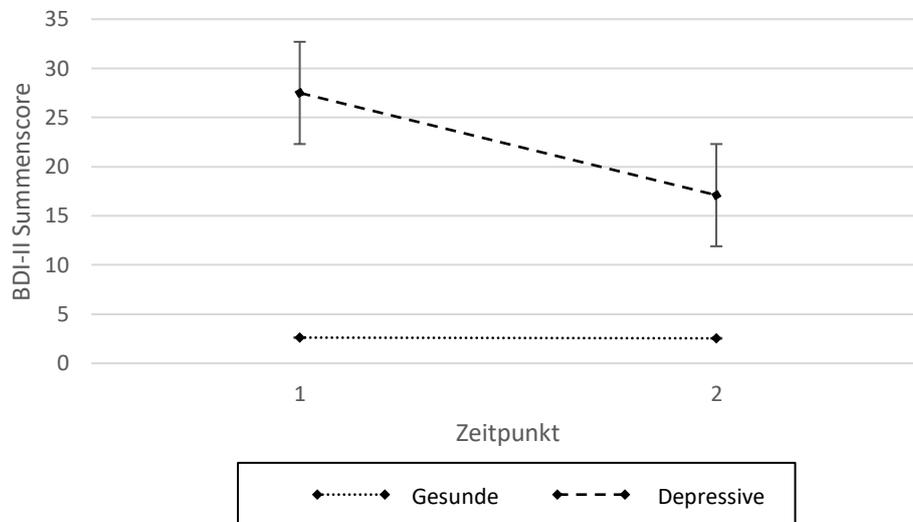


Abbildung 10: Mittlere BDI-II-Werte (Summenschore) und Standardfehler in Abhängigkeit des Zeitpunktes (1 = prä vs. 2 = post) und der Gruppe (Punkte = Gesunde vs. Striche = Depressive)

4.2.4 STAI X1: State

Die Voraussetzung der Gleichheit der Kovarianz-Matrizen war im Box-Test nicht gegeben ($p = .007$). Die Voraussetzung der Varianzhomogenität war im Levene-Test basierend auf dem Median in der Prä-Messung nicht erfüllt ($p = .011$), jedoch in der Post-Messung ($p = .248$). Die Voraussetzung der Normalverteilung war in der Prä-Messung gegeben (Kolmogorov-Smirnov: $p = .200$, Shapiro-Wilk: $p = .317$), nicht jedoch in der Post-Messung ($p = .031$ und $p = .019$).

Es zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt der Gruppe ($F(1, 21) = 16.334$, $p < .001$, *partielles* $\eta^2 = .438$). Depressive ($M = 46.800$, $SD = 13.292$) zeigten demnach über beide Messzeitpunkte hinweg signifikant höhere Angst-Werte (State) als Gesunde ($M = 29.077$, $SD = 7.596$). Der Haupteffekt des Zeitpunktes ($F(1, 21) = 2.050$, $p = .167$, *partielles* $\eta^2 = .089$) sowie die Interaktion zwischen „Zeitpunkt x Gruppe“ erwiesen sich hingegen als nicht signifikant ($F(1, 21) = 3.433$, $p = .078$, *partielles* $\eta^2 = .141$). Auch wenn die Interaktion nicht signifikant war, ist in der folgenden Abbildung 11 ein Trend in die erwartete Richtung erkennbar.

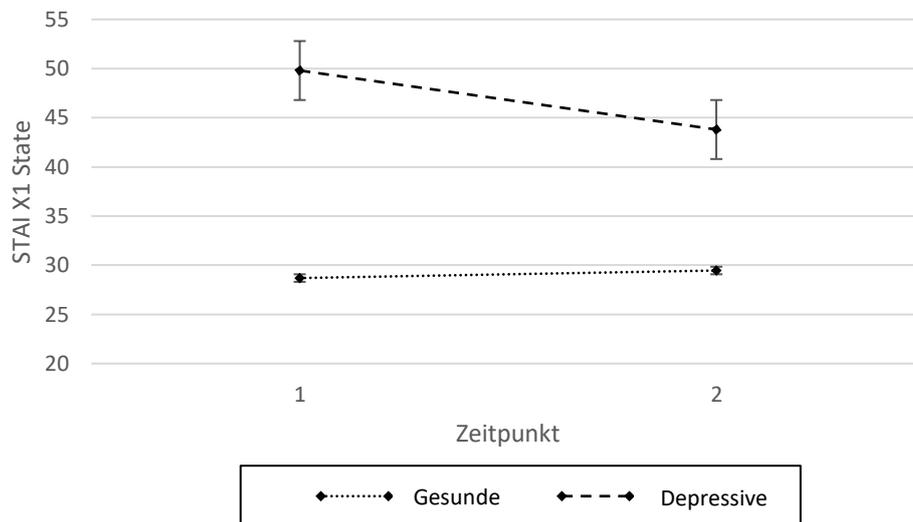


Abbildung 11: Mittlere STAI-X1-Werte (State) und Standardfehler in Abhängigkeit des Zeitpunktes (1 = prä vs. 2 = post) und der Gruppe (Punkte = Gesunde vs. Striche = Depressive)

4.2.5 STAI X2: Trait

Die Voraussetzung der Gleichheit der Kovarianz-Matrizen war im Box-Test nicht erfüllt ($p = .020$). Die Voraussetzung der Varianzhomogenität war im Levene-Test basierend auf dem Median sowohl in der Prä-Messung ($p = .156$) als auch in der Post-Messung ($p = .070$) gegeben. Die Voraussetzung der Normalverteilung war sowohl in der Prä-Messung (Kolmogorov-Smirnov: $p = .200$, Shapiro-Wilk: $p = .410$) als auch in der Post-Messung ($p = .065$ und $p = .053$) als erfüllt anzusehen.

Sowohl der Haupteffekt „Zeitpunkt“ ($F(1, 20) = 17.877, p < .001, \text{partielles } \eta^2 = .472$) als auch der Haupteffekt „Gruppe“ ($F(1, 20) = 73.290, p < .001, \text{partielles } \eta^2 = .786$) erwiesen sich als signifikant. Von der Prä-Messung ($M = 41.35, SD = 18.127$) zur Post-Messung ($M = 36.14, SD = 14.377$) fand über alle Versuchspersonen hinweg eine signifikante Veränderung statt. Depressive ($M = 55.222, SD = 9.979$) und Gesunde ($M = 27.039, SD = 5.449$) unterschieden sich signifikant voneinander in ihren Angst-Werten als Persönlichkeitsmerkmal. Auch die Interaktion zwischen „Zeitpunkt“ und „Gruppe“ war signifikant ($F(1, 20) = 16.504, p < .001, \text{partielles } \eta^2 = .452$). Die Post-hoc-Tests auf Simple Effects für die Interaktionen mit Bonferroni-Korrektur waren sowohl für den Prä-Zeitpunkt ($p < .001$) als auch für die Post-Messung ($p < .001$) signifikant. Die depressiven Testpersonen unterschieden sich in ihren STAI-X2-Werten vom Prä-Zeitpunkt ($M = 61.00, SD = 9.083$) zum Post-Zeitpunkt ($M = 49.44, SD = 12.571$) signifikant voneinander ($p < .001$). Die Gesunden zeigten vom ersten ($M = 27.15, SD = 5.886$) zum zweiten Messzeitpunkt ($M =$

26.92, $SD = 5.619$) keine signifikante Veränderung ($p = .898$). Die folgende Abbildung 12 verdeutlicht diese Ergebnisse.

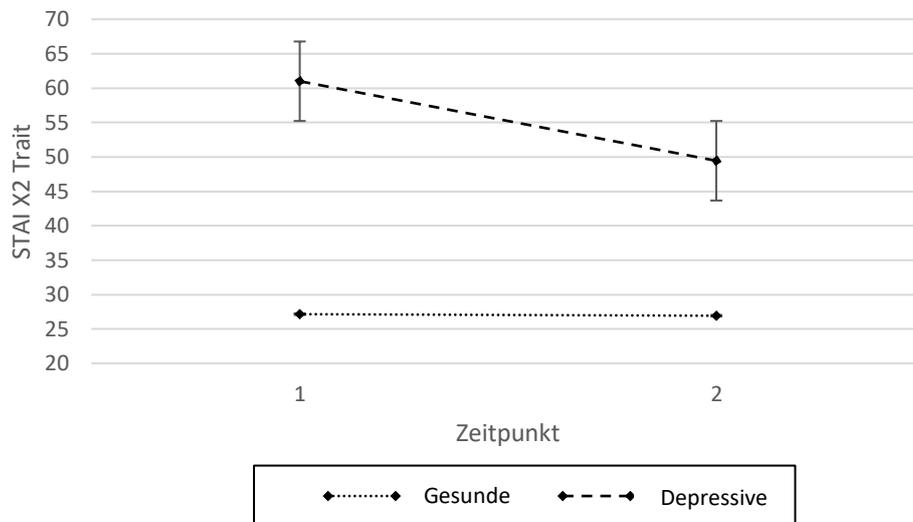


Abbildung 12: Mittlere STAI-X2-Werte (Trait) und Standardfehler in Abhängigkeit des Zeitpunktes (1 = prä vs. 2 = post) und der Gruppe (Punkte = Gesunde vs. Striche = Depressive)

4.2.6 STAXI: State

Die Voraussetzung der Gleichheit der Kovarianz-Matrizen war im Box-Test nicht gegeben ($p < .001$). Die Voraussetzung der Varianzhomogenität war im Levene-Test basierend auf dem Median weder in der Prä-Messung ($p = .048$) noch in der Post-Messung ($p = .011$) erfüllt. Auch die Voraussetzung der Normalverteilung war zu keinem Zeitpunkt erfüllt ($p < .001$).

Es zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt der Gruppe ($F(1, 21) = 8.533, p = .008, \text{partielles } \eta^2 = .289$). Depressive ($M = 15.350, SD = 6.663$) zeigten demzufolge signifikant höhere Ärger-Werte (State) als Gesunde ($M = 9.808, SD = 1.521$). Der Haupteffekt „Zeitpunkt“ ($F(1, 21) = 1.984, p = .174, \text{partielles } \eta^2 = .086$) sowie die Interaktion „Zeitpunkt x Gruppe“ erwiesen sich jedoch als nicht signifikant ($F(1, 21) = 3.458, p = .077, \text{partielles } \eta^2 = .141$). Nichtsdestotrotz ist in der folgenden Abbildung 13 ein Trend in die erwartete Richtung erkennbar.

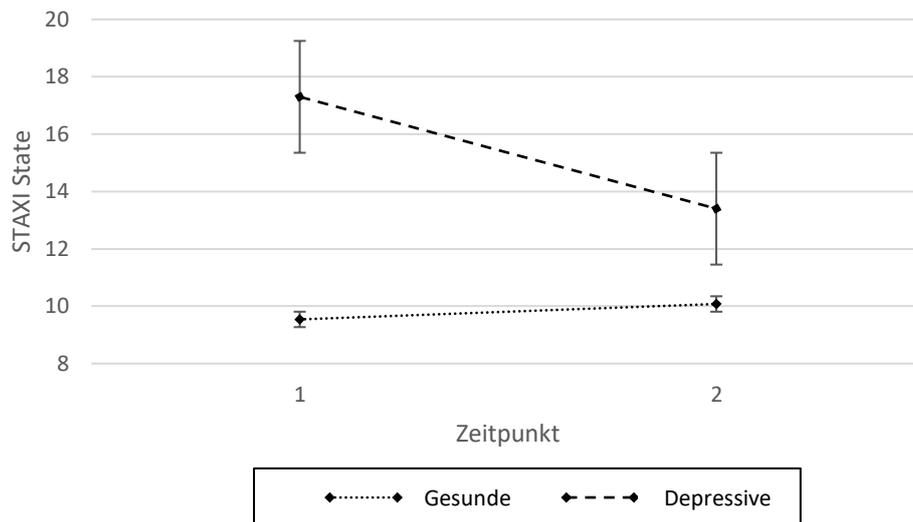


Abbildung 13: Mittlere STAXI-State-Werte und Standardfehler in Abhängigkeit des Zeitpunktes (1 = prä vs. 2 = post) und der Gruppe (Punkte = Gesunde vs. Striche = Depressive)

4.2.7 STAXI: Trait

Die Voraussetzung der Gleichheit der Kovarianz-Matrizen war im Box-Test erfüllt ($p = .110$). Die Voraussetzung der Varianzhomogenität war im Levene-Test basierend auf dem Median sowohl in der Prä-Messung ($p = .055$) als auch in der Post-Messung ($p = .106$) gegeben. Die Voraussetzung der Normalverteilung war nur zum zweiten Messzeitpunkt erfüllt (Kolmogorov-Smirnov: $p = .070$, Shapiro-Wilk: $p = .053$), nicht jedoch zum ersten Messzeitpunkt ($p = .017$ und $p = .049$).

Sowohl der Haupteffekt „Zeitpunkt“ ($F(1, 21) = 5.124, p = .034, \text{partielles } \eta^2 = .196$) als auch der Haupteffekt „Gruppe“ ($F(1, 21) = 19.412, p < .001, \text{partielles } \eta^2 = .480$) waren signifikant. Vom ersten ($M = 15.96, SD = 7.016$) zum zweiten Messzeitpunkt ($14.22, SD = 4.242$) fand demnach über beide Gruppen hinweg eine signifikante Veränderung statt. Außerdem zeigten Gesunde ($M = 11.885, SD = 2.434$) über beide Messzeitpunkte hinweg niedrigere Ärger-Werte (Trait) als Depressive ($M = 19.250, SD = 5.381$). Die Interaktion zwischen „Zeitpunkt“ und „Gruppe“ erwies sich hingegen als nicht signifikant ($F(1, 21) = 3.295, p = .084, \text{partielles } \eta^2 = .136$). Die folgende Abbildung 14 verdeutlicht jedoch einen Trend in die erwartete Richtung.

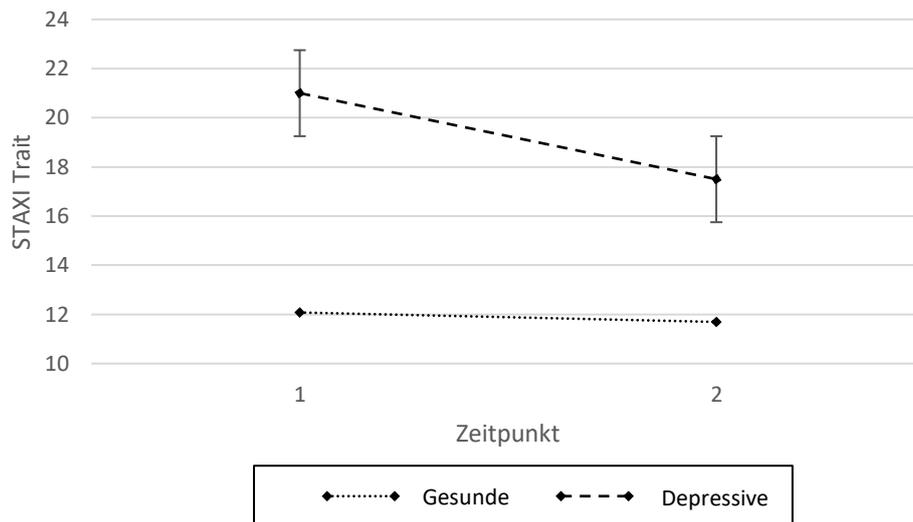


Abbildung 14: Mittlere STAXI-Trait-Werte und Standardfehler in Abhängigkeit des Zeitpunktes (1 = prä vs. 2 = post) und der Gruppe (Punkte = Gesunde vs. Striche = Depressive)

4.2.8 PSQI: Komponentenscore

Die Voraussetzung der Gleichheit der Kovarianz-Matrizen war im Box-Test erfüllt ($p = .091$). Die Voraussetzung der Varianzhomogenität war im Levene-Test basierend auf dem Median sowohl in der Prä-Messung ($p = .103$) als auch in der Post-Messung ($p = .392$) gegeben. Die Voraussetzung der Normalverteilung war nur zum zweiten Messzeitpunkt erfüllt (Kolmogorov-Smirnov: $p = .193$, Shapiro-Wilk: $p = .450$), nicht jedoch zum ersten Messzeitpunkt ($p = .011$ und $p = .039$).

Es zeigte sich ein signifikanter Haupteffekt der Gruppe ($F(1, 21) = 14.319, p = .001, \text{partielles } \eta^2 = .405$), das heißt Gesunde ($M = 3.770, SD = 1.497$) zeigten über beide Messzeitpunkte hinweg eine signifikant bessere Schlafqualität als Depressive ($M = 7.250, SD = 2.860$). Der Haupteffekt des Zeitpunktes ($F(1, 21) = .041, p = .842, \text{partielles } \eta^2 = .002$) sowie die Interaktion zwischen Zeitpunkt und Gruppe erwiesen sich jedoch als nicht signifikant ($F(1, 21) = .041, p = .842, \text{partielles } \eta^2 = .002$). Die folgende Abbildung 15 verdeutlicht diese Ergebnisse. In keiner der beiden Gruppen ist demnach eine Verbesserung der Schlafqualität über den Beobachtungszeitraum erkennbar.

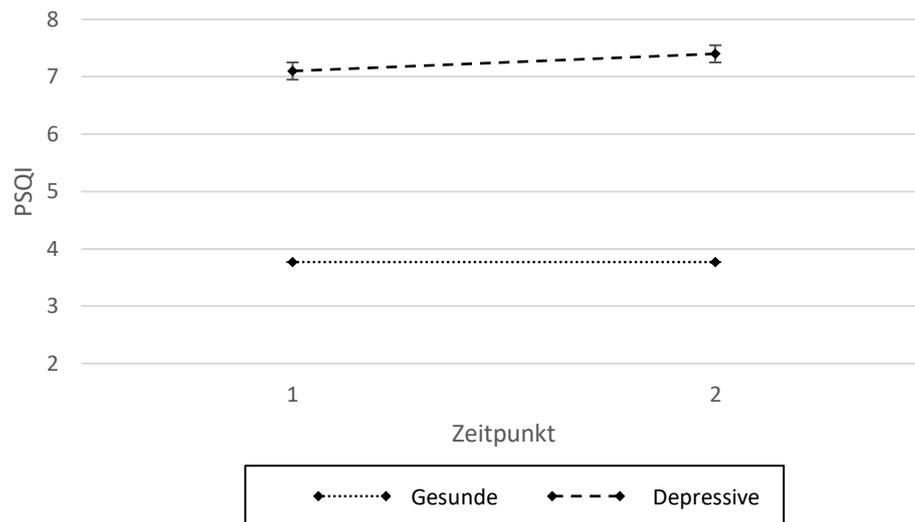


Abbildung 15: Mittlere PSQI-Werte (Komponentenscore) und Standardfehler in Abhängigkeit des Zeitpunktes (1 = prä vs. 2 = post) und der Gruppe (Punkte = Gesunde vs. Striche = Depressive)

4.3 Hypothese 2: T-Test für abhängige Stichproben

Die Voraussetzung der Normalverteilung der Differenz war sowohl im Kolmogorov-Smirnov Test ($p = .117$) als auch im Shapiro-Wilk-Test ($p = .175$) nicht signifikant, das heißt als erfüllt zu betrachten.

Die depressive Symptomatik reduzierte sich in der Gruppe der depressiven Experimentalgruppe im Prä-Post-Vergleich des BDI-II signifikant (*einseitiges* $p < .001$) von Zeitpunkt 1 ($M = 27.50$, $SD = 10.374$) zu Zeitpunkt 2 ($M = 17.10$, $SD = 12.170$). Die Cohen's d Effektstärke war mit einer Punktschätzung von 1.500 (klein: $d \geq .2$, mittel: $d \geq .5$, groß: $d \geq .8$) als sehr groß einzuschätzen (J. Cohen, 1988).

4.4 Hypothese 3: Lineare Regressionsanalyse

Die folgenden Tabellen 18 und 19 geben die Mittelwerte der motivationspsychologischen Trainingsfaktoren sowie die Differenzen der relevanten Fragebogenwerte (SCL-90®-S, TICS und BDI-II) zuerst für die Gruppe der Gesunden und anschließend für die Gruppe der Depressiven beschreibend an.

Tabelle 18: Deskriptive Statistik zur mittleren Motivation, zur mittleren Kontrollüberzeugung und zum mittleren Selbstwirksamkeitserleben sowie zur Prä-Post-Differenz von SCL-90®-S GSI, TICS Screening und BDI-II Summenscore bei Gesunden.
(Diff = Prä-Post-Differenz, Mean = Mittelwert über alle 15 Sitzungen)

	<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Motivation_Mean	13	6,13	9,87	7,7590	1,25655
Kontrolle_Mean	13	2,00	10,00	7,9198	1,99043
Selbstwirksamkeit_Mean	13	4,33	9,73	8,0176	1,42743
Diff_SCL-90®-S	13	-,90	,55	-,0517	,35479
Diff_TICS	13	-12,00	8,00	,6923	4,71495
Diff_BDI-II	13	-6,00	4,00	,0769	2,62874

Tabelle 19: Deskriptive Statistik zur mittleren Motivation, zur mittleren Kontrollüberzeugung und zum mittleren Selbstwirksamkeitserleben sowie zur Prä-Post-Differenz von SCL-90®-S GSI, TICS Screening und BDI-II Summenscore bei Depressiven.
(Diff = Prä-Post-Differenz, Mean = Mittelwert über alle 15 Sitzungen)

	<i>n</i>	<i>min</i>	<i>max</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Motivation_Mean	10	5,27	8,73	7,5241	,95090
Kontrolle_Mean	10	5,13	9,73	8,1390	1,25024
Selbstwirksamkeit_Mean	10	5,33	8,73	7,3810	1,03676
Diff_SCL-90®-S	10	-,30	1,13	,4751	,48847
Diff_TICS	10	-4,00	21,00	10,0000	7,33333
Diff_BDI-II	10	3,00	22,00	10,4000	6,93141

4.4.1 Korrelationen

Die nachfolgenden Tabellen 20 und 21 geben die Korrelationen zwischen den mittleren Fragebogen-Werten von SCL-90®-S GSI, TICS-Screening und BDI-II und den persönlichen Trainingsfaktoren Motivation, Kontrollüberzeugung und

Selbstwirksamkeitserleben zuerst für die Gruppe der Gesunden und anschließend für die Gruppe der Depressiven an.

Tabelle 20: Pearson-Korrelationen zwischen den mittleren Fragebogen-Werten und den motivationspsychologischen Trainingsfaktoren in der Gruppe der Gesunden.

		Diff_SCL	Diff_TICS	Diff_BDI	Motivation_ Mean	Kontrolle_ Mean	Selbstwirksamkeit_ Mean
Diff_SCL	Pearson-Korrelation	1	-,018	,483	-,092	,038	-,101
	Sig. (2-seitig)		,953	,094	,766	,902	,743
Diff_TICS	Pearson-Korrelation	-,018	1	,217	-,253	,170	,338
	Sig. (2-seitig)	,953		,476	,405	,580	,259
Diff_BDI	Pearson-Korrelation	,483	,217	1	,099	,112	,146
	Sig. (2-seitig)	,094	,476		,749	,715	,635
Motivation_Mean	Pearson-Korrelation	-,092	-,253	,099	1	,393	,390
	Sig. (2-seitig)	,766	,405	,749		,184	,188
Kontrolle_Mean	Pearson-Korrelation	,038	,170	,112	,393	1	,925**
	Sig. (2-seitig)	,902	,580	,715	,184		<,001
Selbstwirksamkeit_ _Mean	Pearson-Korrelation	-,101	,338	,146	,390	,925**	1
	Sig. (2-seitig)	,743	,259	,635	,188	<,001	

Anmerkung zum Korrelationskoeffizient nach Pearson: Werte liegen zwischen -1 und +1; positiver Zusammenhang: $r > 0$, negativer Zusammenhang: $r < 0$, kein Zusammenhang: $r = 0$.

Dabei zeigte sich bei den Gesunden, dass in den relevanten Feldern (Fragebogen x Einflussfaktor) keine Korrelation Signifikanz erreichte. Die meisten Korrelationen waren positiv, nicht jedoch zwischen SCL-90®-S und Motivation mit $r = -.092$, zwischen SCL-90®-S und Selbstwirksamkeitserleben mit $r = -.101$ sowie zwischen TICS und Motivation mit $r = -.253$. Dies bedeutet, dass zumindest in zwei Drittel der Fälle kein inverser Effekt zwischen testpsychologischen Daten und motivationspsychologischen Trainingsfaktoren bestand, sondern die Werte in die gleiche Richtung gingen. Die drei möglichen Einflussfaktoren Motivation, Kontrollüberzeugung und Selbstwirksamkeitserleben standen fast durchweg in keinem (Werte: $0,0 < 0,1$) oder geringem (Werte: $0,1 < 0,3$) Zusammenhang zueinander.

Lediglich zwischen TICS und Selbstwirksamkeitserleben zeigte sich ein mittlerer (Werte: 0,3 < 0,5) Zusammenhang mit $r = .338$ (Kuckartz, 2013).

Tabelle 21: Pearson-Korrelationen zwischen den mittleren Fragebogen-Werten und den motivationspsychologischen Trainingsfaktoren in der Gruppe der Depressiven.

		Diff_SCL	Diff_TICS	Diff_BDI	Motivation_ Mean	Kontrolle_ Mean	Selbstwirksamkeit_ Mean
Diff_SCL	Pearson-Korrelation	1	,340	,870	,371	,006	,048
	Sig. (2-seitig)		,336	,001	,291	,987	,895
Diff_TICS	Pearson-Korrelation	,340	1	,195	,038	-,279	-,407
	Sig. (2-seitig)	,336		,590	,917	,435	,243
Diff_BDI	Pearson-Korrelation	,870	,195	1	,460	,329	,486
	Sig. (2-seitig)	,001	,590		,181	,354	,154
Motivation_Mean	Pearson-Korrelation	,371	,038	,460	1	,213	,314
	Sig. (2-seitig)	,291	,917	,181		,555	,377
Kontrolle_Mean	Pearson-Korrelation	,006	-,279	,329	,213	1	,495
	Sig. (2-seitig)	,987	,435	,354	,555		,145
Selbstwirksamkeit_Mean	Pearson-Korrelation	,048	-,407	,486	,314	,495	1
	Sig. (2-seitig)	,895	,243	,154	,377	,145	

Anmerkung zum Korrelationskoeffizient nach Pearson: Werte liegen zwischen -1 und +1; positiver Zusammenhang: $r > 0$, negativer Zusammenhang: $r < 0$, kein Zusammenhang: $r = 0$.

Bei den Depressiven zeigte sich genauso wie bei den Gesunden, dass in den relevanten Feldern (Fragebogen x Einflussfaktor) keine Korrelation Signifikanz erreichte. Die Korrelationen waren ebenfalls fast durchweg positiv (außer zwischen TICS und Kontrollüberzeugung mit $r = -.279$ sowie zwischen TICS und Selbstwirksamkeitserleben mit $r = -.407$), Die drei möglichen Einflussfaktoren Motivation, Kontrollüberzeugung und Selbstwirksamkeitserleben standen teilweise in einem mittleren Zusammenhang zueinander. Die Korrelation zwischen Kontrollüberzeugung und Selbstwirksamkeitserleben mit $r = .495$ hätte fast als hoher (Werte: 0,5 < 0,7) Zusammenhang beschrieben werden können.

4.4.2 SCL-90®-S: GSI

4.4.2.1 Gesunde Kontrollgruppe

Die Überprüfung der Voraussetzung der Linearität erfolgte mittels grafischer Inspektion der Streudiagramme der standardisierten vorhergesagten Werte und standardisierten Residuen und war als erfüllt anzusehen, das heißt es war kein Muster zu erkennen, das gegen die Linearität sprach. Die Voraussetzung der Normalverteilung der Residuen war sowohl im Kolmogorov-Smirnov-Test ($p = .200$) als auch im Shapiro-Wilk-Test ($p = .341$) gegeben. Die Voraussetzung der Homoskedastizität war im Breusch-Pagan-Test ebenfalls erfüllt ($p = .459$). Die Voraussetzung der nicht-vorliegenden Multikollinearität war mit VIF-Werten nahe 1 gegeben, das heißt keiner der drei VIF-Werte überschritt die kritische Grenze von $VIF > 10$. Alle notwendigen Voraussetzungen waren somit erfüllt.

Der Anteil der Varianz der Veränderungen im SCL-90®-S (GSI-Wert als AV) konnte bei den Gesunden nach R^2 als Gütemaß der linearen Regression in 13,7 % durch die gewählten motivationspsychologischen Trainingsfaktoren (UVs) erklärt werden ($R^2 = .137$). Das Modell hatte demnach eine mittlere Vorhersagegüte ($R^2 \geq .02$ gering; $R^2 \geq .13$ mittel; $R^2 \geq .26$ hoch) (J. Cohen, 1988). Es zeigte sich jedoch keinerlei signifikanter Effekt ($F(3, 9) = .475, p = .707$) in der Regressionsanalyse.

4.4.2.2 Depressive Experimentalgruppe

Die Überprüfung der Voraussetzung der Linearität erfolgte mittels grafischer Inspektion der Streudiagramme der standardisierten vorhergesagten Werte und standardisierten Residuen und war als erfüllt anzusehen, das heißt es war kein Muster zu erkennen, das gegen die Linearität sprach. Die Voraussetzung der Normalverteilung der Residuen war sowohl im Kolmogorov-Smirnov-Test ($p = .200$) als auch im Shapiro-Wilk-Test ($p = .940$) gegeben. Die Voraussetzung der Homoskedastizität war im Breusch-Pagan-Test ebenfalls erfüllt ($p = .717$). Die Voraussetzung der nicht-vorliegenden Multikollinearität war mit VIF-Werten nahe 1 gegeben, das heißt keiner der drei VIF-Werte überschritt die kritische Grenze von $VIF > 10$. Alle notwendigen Voraussetzungen waren somit erfüllt.

Der Anteil der Varianz der Veränderungen im SCL-90®-S konnte bei den depressiven Testpersonen in 14,5 % durch die gewählten motivationspsychologischen Trainingsfaktoren erklärt werden ($R^2 = .145$). Das Modell hatte demnach eine mittlere Vorhersagegüte. Es zeigte sich jedoch keinerlei signifikanter Effekt ($F(3, 6) = .340, p = .798$) in der Regressionsanalyse.

4.4.3 TICS: Screening

4.4.3.1 Gesunde Kontrollgruppe

Die Voraussetzung der Linearität konnte anhand von Streudiagrammen der standardisierten vorhergesagten Werte und standardisierten Residuen als erfüllt betrachtet werden. Die Voraussetzung der Normalverteilung der Residuen war sowohl im Kolmogorov-Smirnov-Test ($p = .200$) als auch im Shapiro-Wilk-Test ($p = .951$) gegeben. Die Voraussetzung der Homoskedastizität war im Breusch-Pagan-Test auf Heteroskedastizität ebenfalls erfüllt, das heißt nicht signifikant ($p = .591$). Die Voraussetzung der nicht-vorliegenden Multikollinearität war ebenfalls gegeben, da keiner der drei VIF-Werte die kritische Grenze von $VIF > 10$ überschritt. Alle notwendigen Voraussetzungen waren somit erfüllt.

Der Anteil der Varianz der Veränderungen im TICS (Screening-Skala als AV) konnte bei den gesunden Studienteilnehmer und -teilnehmerinnen in 40,2 % der Fälle durch die gewählten motivationspsychologischen Trainingsfaktoren (UVs) erklärt werden ($R^2 = .402$). Das Modell hatte demnach eine hohe Vorhersagegüte. Auch hier zeigte sich jedoch kein signifikanter Effekt ($F(3, 9) = 2.016, p = .182$) in der linearen Regressionsanalyse.

4.4.3.2 Depressive Experimentalgruppe

Die Voraussetzung der Linearität konnte anhand von Streudiagrammen der standardisierten vorhergesagten Werte und standardisierten Residuen als erfüllt betrachtet werden. Die Voraussetzung der Normalverteilung der Residuen war sowohl im Kolmogorov-Smirnov-Test ($p = .184$) als auch im Shapiro-Wilk-Test ($p = .226$) gegeben. Die Voraussetzung der Homoskedastizität war im Breusch-Pagan-Test auf Heteroskedastizität ebenfalls erfüllt, das heißt nicht signifikant ($p = .277$). Die Voraussetzung der nicht-vorliegenden Multikollinearität war ebenfalls gegeben, da keiner der drei VIF-Werte die kritische Grenze von $VIF > 10$ überschritt. Alle notwendigen Voraussetzungen waren somit erfüllt.

Der Anteil der Varianz der Veränderungen im TICS (Screening-Skala als AV) konnte bei den depressiven Patienten und Patientinnen in 9,4 % der Fälle durch die gewählten motivationspsychologischen Trainingsfaktoren (UVs) erklärt werden ($R^2 = .094$). Das Modell hatte demnach eine geringe Vorhersagegüte. Auch hier zeigte sich kein signifikanter Effekt ($F(3, 19) = .661, p = .586$) in der linearen Regressionsanalyse.

4.4.4 BDI-II: Summenscore

4.4.4.1 Gesunde Kontrollgruppe

Die Voraussetzung der Linearität konnte anhand von Streudiagrammen der standardisierten vorhergesagten Werte und standardisierten Residuen als erfüllt betrachtet werden. Die Voraussetzung der Normalverteilung der Residuen war sowohl im Kolmogorov-Smirnov-Test ($p = .200$) als auch im Shapiro-Wilk-Test ($p = .529$) gegeben. Die Voraussetzung der Homoskedastizität war im Breusch-Pagan-Test ebenfalls nicht signifikant ($p = .757$), das heißt erfüllt. Die Voraussetzung der nicht-vorliegenden Multikollinearität war gegeben, da keiner der drei VIF-Werte die kritische Grenze von $VIF > 10$ überschritt. Alle notwendigen Voraussetzungen waren somit erfüllt.

Der Anteil der Varianz der Veränderungen im BDI-II (Summenscore als AV) konnte bei den gesunden Testpersonen in 2,7 % der Fälle durch die gewählten motivationspsychologischen Trainingsfaktoren (UVs) erklärt werden ($R^2 = .027$). Das Modell hatte demnach eine geringe Vorhersagegüte. Es zeigte sich ebenfalls kein signifikanter Effekt ($F(3, 19) = .084, p = .967$) in der linearen Regressionsanalyse.

4.4.4.2 Depressive Experimentalgruppe

Die Voraussetzung der Linearität konnte anhand von Streudiagrammen der standardisierten vorhergesagten Werte und standardisierten Residuen als erfüllt betrachtet werden. Die Voraussetzung der Normalverteilung der Residuen war im Kolmogorov-Smirnov-Test ($p = .090$) gegeben, nicht jedoch im Shapiro-Wilk-Test ($p = .029$). Aus diesem Grund wurde zusätzlich ein Bootstrapping mit einer Stichproben-Anzahl von 5000 durchgeführt. In diesem Modell war kein Prädiktor signifikant ($p_s = .603, .232, .306$). Die Voraussetzung der Homoskedastizität war im Breusch-Pagan-Test ebenfalls nicht signifikant ($p = .219$), das heißt erfüllt. Die Voraussetzung der nicht-vorliegenden Multikollinearität war gegeben, da keiner der drei VIF-Werte die kritische Grenze von $VIF > 10$ überschritt. Alle notwendigen Voraussetzungen waren somit erfüllt.

Der Anteil der Varianz der Veränderungen im BDI-II (Summenscore als AV) konnte bei den Depressiven in 7,8 % der Fälle durch die gewählten motivationspsychologischen Trainingsfaktoren (UVs) erklärt werden ($R^2 = .078$). Das Modell hatte demnach eine geringe Vorhersagegüte. Es zeigte sich ebenfalls kein signifikanter Effekt ($F(3, 19) = .537, p = .663$) in der linearen Regressionsanalyse.

5. Diskussion

Nachdem der theoretische Hintergrund dieser Studie, die Methodik und die statistische Analyse der erhobenen Daten dargelegt wurden, können im folgenden Teil die einzelnen Forschungsfragen und Hypothesen diskutiert und logische Schlussfolgerungen gezogen werden. Dabei sollen die konkreten Ergebnisse interpretiert und in den bisherigen Stand der Forschung (siehe Kapitel 1 „Stand der Forschung“ und Kapitel 2 „Fragestellung und Hypothesen“) eingeordnet werden.

Kurz zusammengefasst konnten die depressive Symptomatik und die psychische Belastung im Laufe des EEG-Neurofeedback-Trainings in der Experimentalgruppe signifikant gelindert werden. Ein Einfluss motivationspsychologischer Trainingsfaktoren konnte weder für die gesunden noch für die depressiven Testpersonen nachgewiesen werden.

5.1 Interpretation

5.1.1 Kann durch das FC3-Pz-Protokoll das psychische Befinden verbessert werden?

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass durch das angewandte Studienprotokoll auf den EEG-Positionen FC3 und Pz die psychische Belastung der depressiven Testpersonen vermindert werden konnte. Dies bestätigten Prä-Post-Messungen der folgenden erhobenen testpsychologischen Fragebögen: SCL-90®-S, TICS, BDI-II, STAI und STAXI. Lediglich im PSQI konnte keinerlei signifikante Veränderung dieser Art verzeichnet werden. Konkret bedeutet dies, dass die depressiven Versuchspersonen am Ende der Teilnahme an der EEG-Neurofeedback-Behandlung über 15 Sitzungen grundsätzlich weniger psychisch belastet waren (SCL-90®-S), weniger chronischen Stress (TICS), weniger Angst (STAI) und weniger Ärger (STAXI) empfanden. In der Gruppe der gesunden Testpersonen konnten keine signifikanten Prä-Post-Unterschiede verzeichnet werden. Die Behandlung kann demnach als erfolgreich bezeichnet werden. Nichtsdestotrotz dürfen die Ergebnisse nur vorsichtig interpretiert werden und es sind weitere Studien zur Überprüfung nötig, da die Voraussetzungen zur statistischen Auswertung bei einigen Fragebögen nicht oder nur teilweise als erfüllt zu betrachten waren. Außerdem waren nicht alle Interaktionseffekte signifikant, sondern es zeigte sich lediglich ein Trend in die erwartete beziehungsweise gewünschte Richtung anhand von zugehörigen Grafiken beziehungsweise Liniendiagrammen.

Der SCL-90®-S misst die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome in den letzten sieben Tagen. Bei der Auswertung wurde der globale Kennwert GSI verwendet, um die grundsätzliche psychische Belastung zu erfassen. Da die gesunden Probanden und Probandinnen am Anfang des Trainings generell schon niedrig in ihren Werten starteten, das heißt keine bis kaum Symptome aufwiesen, konnte auch keine signifikante Veränderung im GSI-Wert festgestellt werden. Es erfolgte jedoch auch keine Verschlechterung im Laufe der 15 Sitzungen in dieser Gruppe. Bei den depressiven Patienten und Patientinnen konnte – wie erwartet – eine signifikante Reduktion der grundsätzlichen psychischen Belastung über den Zeitraum der Behandlung verzeichnet werden. Zum gleichen Ergebnis führten die Auswertungen des TICS, des STAI und des STAXI. Beim TICS - zur Erfassung von chronischem Stress - wurde für die Auswertung von insgesamt zehn Skalen die sogenannte Screening-Skala, das heißt ein Globalmaß für erlebten Stress, ausgewählt. Beim STAI (Angst) und beim STAXI (Ärger) wurde jeweils sowohl die State-Skala (vorübergehender situationsabhängiger emotionaler Zustand) als auch die Trait-Skala (relativ überdauerndes dispositionelles Persönlichkeitsmerkmal) ausgewertet. Das Training hatte somit eine positive Auswirkung auf das affektive Erleben der depressiven Experimentalgruppe.

Lediglich im PSQI, der retrospektiv die subjektive Schlafqualität in den letzten vier Wochen erfasst, konnte weder in der Kontroll- noch in der Experimentalgruppe eine signifikante Veränderung festgestellt werden. Die Gruppen unterschieden sich jedoch generell in ihren Werten signifikant sowohl in der Prä- als auch in der Post-Messung. In der Gruppe der depressiven Patienten und Patientinnen lagen die Werte im Schnitt sowohl beim ersten als auch beim zweiten Messzeitpunkt über dem empirisch bestimmten Cut-Off-Wert von fünf. Dies entspricht einer Einteilung als „schlechte Schläfer“. Die gesunde Kontrollgruppe lag im Mittel bei beiden Messzeitpunkten unter diesem Cut-Off-Wert („gute Schläfer“). Wenn man jedoch generell davon ausgeht, dass sich Schlafstörungen und Depressionen bidirektional beeinflussen (Murphy & Peterson, 2015; Nutt, Wilson & Paterson, 2008; Riemann, Krone, Wulff & Nissen, 2020), könnte eine Follow-Up-Messung mehrere Wochen nach den 15 Behandlungssitzungen gegebenenfalls ein anderes Bild liefern. Schlafstörungen sind zwar ein ICD-10-Kriterium für Depressionen, die Wirkrichtung ist hierbei jedoch nicht spezifiziert, das heißt eine depressive Störung kann sowohl als Ursache/Auslöser als auch als Folge/Symptom von Schlafstörungen fungieren. Diese Wechselwirkung und gegenseitige Verstärkung sollte bei der Interpretation der Ergebnisse beachtet werden und könnte die nicht signifikanten Effekte des PSQI-Scores in dieser Studie

erklären. Möglicherweise würden sich demnach im Zuge der Linderung der affektiven/depressiven Symptomatik auch die PSQI-Werte in der Experimentalgruppe über einen gewissen Zeitraum reduzieren und verbessern.

Dass das Training einen positiven Effekt in den testpsychologischen Verfahren (außer PSQI) erzielen konnte, kann unter anderem mit lerntheoretischen Mechanismen erklärt werden (siehe Kapitel 1.2.1.1 „Lerntheoretische Grundlagen“), die dem EEG-Neurofeedback zugrunde liegen. Durch operante Konditionierung lernen die Versuchspersonen am Erfolg. Sie zeigen demnach die erwünschte Gehirnaktivität immer öfter durch spezifische Belohnung in den Neurofeedback-Anwendungen. Unerwünschte Gehirnaktivität wird durch Bestrafung reduziert, zum Beispiel durch Verlust von Bild und Ton während des Filmes. Durch die Shaping-Technik wird beim Neurofeedback mithilfe der Schwellenwerte bereits jede Annäherung an das Zielverhalten beziehungsweise die gewünschte Gehirnaktivität verstärkt. Dies führt zu einem schrittweisen und im besten Fall nachhaltigen Lernprozess. Die Zwei-Prozess-Theorie bindet neben der genannten operanten Konditionierung in der „feedforward“ Phase noch die klassische Konditionierung in der „feedback“ Folgephase mit ein. Demnach lernt die trainierende Person beim Neurofeedback zuerst durch Versuch und Irrtum und dann durch die Anwendung bewusster Strategien. Dieses Modell wird durch die Theorie zum Erwerb von Fertigkeiten durch eine dritte Phase erweitert, in der die Trainierenden dazu in der Lage sind, die neuen Strategien automatisch, autonom, schnell und konstant auszuführen.

Inwieweit die positiven Veränderungen auf eine kurz- oder langfristige neurophysiologische Modulation der EEG-Biomarker zurückzuführen sind, bleibt offen. Durch das Phänomen des „paradoxen Rebounds“ (Enriquez-Geppert, 2019; Kluetsch et al., 2014; Ros, J Baars, Lanius & Vuilleumier, 2014) im Rahmen der homöostatischen Plastizität (Turrigiano, 2008, 2017) wäre es durchaus denkbar, dass die Daten während des Trainings keine signifikanten Ergebnisse liefern und es erst längerfristig zu neurophysiologischen Veränderungen kommt. Durch die Veränderung der Gehirnaktivität mithilfe von EEG-Neurofeedback könnte es im Organismus zu einer bedrohlichen Unsicherheit kommen, die dazu führt, das alte Gleichgewicht wieder herstellen zu wollen und somit entgegen der gewünschten Trainingsrichtung arbeitet (Enriquez-Geppert, 2019; Turrigiano & Nelson, 2004; Turrigiano, 2008). Um die bedrohliche Situation abzumildern und die Gehirnaktivität wirklich modulieren zu können, sind vermutlich viele EEG-Neurofeedback-Sitzungen nötig, um das trainierende Gehirn im Sinne einer verhaltenstherapeutischen Reizexposition an die neue Aktivität zu gewöhnen. Erst wenn eine Habituation erfolgt ist, könnte sich demnach

die gewünschte Gehirnaktivität im Laufe der Zeit erst in den Sitzungen und dann im Alltag etablieren. In den deskriptiven Ergebnissen zu den neurophysiologischen Parametern dieser Arbeit könnte die Auswahl der Messzeitpunkte kritisch gesehen werden. Für die Analyse wurde von den insgesamt fünfzehn Sitzungen die zweite, siebte und vierzehnte Sitzung ausgewählt. Es könnte jedoch sein, dass sich die erste und die letzte Sitzung beispielsweise hinsichtlich emotionaler, motivationaler und weiteren Leistungsaspekten deutlich unterscheiden und daher andere Ergebnisse im deskriptiven Bericht geliefert hätten.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass während des EEG-Neurofeedback-Trainings eine Verbesserung des psychischen Befindens beziehungsweise eine Reduktion der psychischen Belastung bei den depressiven Studienteilnehmern und -teilnehmerinnen erreicht werden konnte. Inwiefern eine signifikante Biomarkerbeziehungsweise Frequenzband-Modulation durch das Training stattfand und zum Erfolg des Trainings beitrug, muss in weiteren Arbeiten analysiert werden. Das entwickelte FC3-Pz-Protokoll kann laut der vorliegenden Daten zur positiven Beeinflussung von psychischer Belastung und Stress sinnvoll sein. Ob das EEG-Neurofeedback mit diesem Protokoll als alleinige Behandlung oder als ergänzende Zusatzbehandlung eingesetzt werden kann oder sollte, muss in weiteren Studien untersucht werden.

Abschließend können in Hinblick auf die erste Hypothese und die erste Forschungsfrage (siehe Kapitel 2.2 „Forschungsfragen“ und 2.3 “Hypothesen“) folgende Erkenntnisse aufgeführt werden: Die erste Hypothese postulierte eine Reduktion der psychischen Belastung durch das EEG-Neurofeedback-Training. Diese Hypothese konnte in der Gruppe der depressiven Personen mittels SCL-90®-S (GSI), TICS (Screening), BDI-II und STAI und STAXI bestätigt werden. Dies wurde insbesondere durch die signifikanten Interaktionen und Tests auf Post-hoc-Effekte im SCL-90®-S (GSI), TICS (Screening), BDI-II und STAI (Trait) deutlich. Im STAI (State) sowie im STAXI (State und Trait) zeigte sich zwar keine signifikante Interaktion, jedoch war durch Grafiken in Form von Liniendiagrammen ein eindeutiger Trend in die gleiche beziehungsweise erwartete Richtung erkennbar. Hier sind weitere Studien mit größeren Stichproben unabdingbar. Lediglich für den PSQI zeigte sich keinerlei signifikante Veränderung über den Beobachtungszeitraum. Bis auf eine Verbesserung der Schlafqualität konnte demnach in der Experimentalgruppe die grundsätzliche psychische Belastung beziehungsweise die subjektiv empfundene Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Symptome (SCL-90®-S), das Erleben von chronischem Stress (TICS), das Emotionserleben von Angst (STAI) sowie das Emotionserleben von Ärger (STAXI) positiv beeinflusst werden. Ein positiver Effekt zeigte

sich sogar in beiden State- und Trait-Skalen des STAI und STAXI, das heißt die positive Veränderung zeigte sich in den Emotionen Angst und Ärger sowohl im Erleben eines vorübergehenden, situationsbezogenen Zustands als auch als dispositionelle, überdauernde Persönlichkeitseigenschaft. In der gesunden Kontrollgruppe zeigte sich wie erwartet in keinem der Fragebögen eine signifikante Veränderung. Die Fragebogen-Werte waren hier von Beginn an relativ niedrig und blieben auch von der Prä- zur Post-Messung relativ konstant. Die erste Forschungsfrage zielte darauf ab, ob und inwiefern sich ein EEG-Neurofeedback-Training mit dem FC3-Pz-Protokoll auf das psychische Erleben der Studienteilnehmer und -teilnehmerinnen auswirkte. Die Datenanalyse zeigte signifikante Veränderungen im Symptom-, Stress- und Emotionserleben in der Experimentalgruppe der Depressiven, nicht jedoch in der gesunden Kontrollgruppe. Die Schlafqualität konnte durch das Training nicht signifikant beeinflusst werden. Limitierend muss jedoch für diese Ergebnisse festgehalten werden, dass die Voraussetzungen für eine mixed ANOVA in einigen Fällen nicht oder nur teilweise erfüllt waren (insbesondere BDI-II und STAXI-State). Es kann zwar zu einem gewissen Grad von einer Robustheit der ANOVA ausgegangen werden, nichtsdestotrotz ist bei der Interpretation der Ergebnisse Vorsicht geboten. Außerdem zeigten sich die Ergebnisse teilweise nur in den Grafiken (STAI X1 und STAXI) und nicht immer in signifikanten Interaktionseffekten.

5.1.2 Ist das FC3-Pz-Protokoll zur Behandlung von Depressionen geeignet?

Die Ergebnisse konnten bestätigen, dass eine depressive Symptomatik – gemessen mithilfe des BDI-II – im Laufe der EEG-Neurofeedback-Behandlung signifikant gelindert werden konnte. Somit konnte das Hauptziel des speziell für Depressionen entwickelte FC3-Pz-Protokolls erreicht werden. Wichtig hierbei ist zu beachten, dass das BDI-II-Testverfahren zur Erfassung des Schweregrades einer depressiven Störung dient und nicht zur grundsätzlichen Depressions-Diagnostik. Aus diesem Grund wurde es in dieser Studie als Messinstrument eingesetzt, da es für die Verlaufsdagnostik einer bereits diagnostizierten Depression empfehlenswert ist.

Die depressive Experimentalgruppe zeigte im Prä-Post-Vergleich im BDI-II einen signifikanten Rückgang ihrer depressiven Beschwerden und somit eine Senkung des Schweregrades ihrer depressiven Erkrankung. Die Ergebnisse sind konform mit den Erwartungen dieser Studie. Auch wenn in dieser Arbeit die direkte Modulation der einzelnen Frequenzbänder nicht spezifisch untersucht wurde, hatte das EEG-Neurofeedback einen

Einfluss auf die klinische Symptomatik. Doch wie könnte die Neurofeedback-Behandlung auf diese positive Veränderung eingewirkt haben? Welche Mechanismen stecken dahinter?

Bei der Entstehung und Aufrechterhaltung depressiver Symptome scheint Stress eine entscheidende Rolle zu spielen (siehe Kapitel 1.1.7 „Ätiopathogenese und Einflussfaktoren“). Stress spiegelt sich sowohl auf physiologischer als auch auf psychologischer Ebene anhand unterschiedlicher Marker wider. Der große Vorteil an einer Behandlung mit EEG-Neurofeedback ist, dass dabei beide Ebenen adressiert werden. Es sollen sowohl physiologisch spezifische Frequenzbänder moduliert als auch auf psychologischer Ebene Selbstwirksamkeit und Kontrolle vermittelt werden. Dies birgt ein großes therapeutisches Potential, nicht zuletzt durch die inhaltliche Nähe zu den bekannten drei psychologischen Depressionstheorien der erlernten Hilflosigkeit, der Verstärker-Verlustes und der dysfunktionalen Kognitionen (siehe Kapitel 1.1.7.2 „Psychologische Depressionstheorien“). Wenn nach Seligmans Modell der erlernten Hilflosigkeit (Abramson et al., 1978; Seligman, 1972), depressives Verhalten erlernt ist, sollte dieses durch Neurofeedback auch wieder ver- beziehungsweise umgelernt werden können. Die Befunde der vorliegenden Arbeit sprechen für diese Annahme. Depression spiegelt im Sinne der erlernten Hilflosigkeit einen Zustand nach mehrfachen Erfahrungen des Kontrollverlustes dar. Durch Neurofeedback sollen die trainierenden Personen erlernen, ihre Gehirnaktivität bewusst zu steuern und dadurch zu kontrollieren. Durch positive Rückmeldung und Erfolgserlebnisse während des Neurofeedback-Trainings sollte sich ein Gefühl von Kontrolle und Selbstwirksamkeit bei den Teilnehmern und Teilnehmerinnen einstellen, die den vergangenen depressionsfördernden Erlebnissen der Hilflosigkeit entgegenstehen. Dies entspricht auch Lewinsohns Modell des Verlustes an positiver Verstärkung. Durch operante Konditionierung während des Neurofeedback-Trainings (siehe Kapitel 1.2.1.1.1 „Operante Konditionierung“) erhalten die trainierenden Personen wieder verhaltens- und reaktionskontingente positive Verstärkung, wodurch die depressive Abwärtsspirale unterbrochen werden sollte. Dass das angewandte EEG-Neurofeedback depressive Beschwerden in der Lage ist, depressive Beschwerden zu lindern, steht auch im Einklang zu Becks Theorie der dysfunktionalen Kognitionen bei Depressionen. Laut Beck (Beck, 1979; Kovacs & Beck, 1978) haben depressive Menschen eine pessimistische Einstellung zu sich selbst, zu ihrer Umwelt und zu ihrer Zukunft. Durch das Neurofeedback-Training könnten diese Denkmuster und Schemata bei den Studienteilnehmern und -teilnehmerinnen revidiert worden sein, da sie sich in der Steuerung ihrer Gehirnaktivität selbstwirksam erleben und unangemessene Selbstkritik und verallgemeinernde negative Überzeugungen in den

Hintergrund rücken konnten. Durch die motivationspsychologisch ausgeglichene Wahl der Schwellenwerte, war das Training für jede trainierende Person individuell abgestimmt und dadurch weder zu leicht noch zu schwer.

Nichtsdestotrotz dürfen mögliche verzerrende Einflüsse und Faktoren nicht außer Acht gelassen werden. So kann beispielsweise allein die Tatsache, sich in einem depressiven Zustand mit hohem Leidensdruck fremder, professioneller Hilfe zu öffnen und seine Schwierigkeiten zu verbalisieren/thematisieren, bereits einen depressionslindernden Effekt haben. Zur Überprüfung wären mehrere testpsychologische Zwischenmessungen nötig gewesen. Allein die regelmäßigen wöchentlichen Termine mit einem Therapeuten oder einer Therapeutin könnten ebenfalls schon zu einer emotionalen Stabilisierung und einer antidepressiven Wirkung beigetragen haben. Schon der Weg zum Training kann als verhaltenstherapeutischer Aktivitätenaufbau angesehen werden, der in der Behandlung von depressiven Störungsbildern grundlegend ist. An dieser Stelle hätte eine Wartekontrollgruppe Aufschluss über Verzerrungseffekte dieser Art geben können.

Inwiefern die Art der Rückmeldung einen Einfluss auf den depressionslindernden Effekt des EEG-Neurofeedbacks geübt haben könnte, muss ebenfalls berücksichtigt und kritisch betrachtet werden. Möglicherweise stellte beispielsweise allein das Spiel *Rumination* bereits eine Intervention dar. Darin lernten die Studienteilnehmer und -teilnehmerinnen die grundlegende Idee der Meditation sowie achtsamkeitsbasierter Behandlungsverfahren kennen, das heißt Gedanken, Gefühle und Empfindungen lediglich zu beobachten (anstatt damit zu „verschmelzen“) und dadurch eine Distanz und mehr Klarheit zu schaffen. Auch der *Mönch* könnte durch seine Aufmachung eine beruhigende, stressreduzierende Wirkung haben und somit einen entspannten, antidepressiven Zustand ausgelöst haben. Es könnte also sein, dass lediglich die Art der Rückmeldung und Bilder/Animationen zu neuen Copingstrategien im Umgang mit depressiven Symptomen führten. Welchen Einfluss das Design des Feedbackmaterials auf den Outcome hat, wurde in der bisherigen Neurofeedbackforschung wenig berücksichtigt. Es gibt jedoch Hinweise darauf, dass die Gestaltung des Feedbacks nicht unerheblich für den Therapieerfolg ist (Antle, Chesick & McLaren, 2017; Berger, Wood & Kober, 2022; Y. Liu, Sourina & Hou, 2014). In einer VR-Studie mit älteren Testpersonen aus dem Jahr 2017 wurde beispielsweise deutlich, dass sich die Art der Rückmeldung (2D- versus 3D-Feedback) zwischen den Experimentalgruppen unterscheiden kann: Gesunde Testpersonen zeigten hauptsächlich einen positiven Outcome, wohingegen in der Schlaganfallgruppe teilweise auch negative Effekte wie größere Angst oder ein geringeres Maß an Selbstvertrauen auftraten (Kober, Reichert, Schweiger, Neuper

& Wood, 2017). Demnach wäre es sinnvoll, das Feedbackmaterial nicht universell einzusetzen, sondern auf die jeweilige Zielgruppe zuzuschneiden. Die Frage, ob und inwieweit die klinisch-symptomatischen Veränderungen auch neuroplastisch sichtbar wären, kann innerhalb dieser Arbeit leider nicht tiefergehend beantwortet werden. In Anbetracht der Grundidee des EEG-Neurofeedbacks wäre eine „antidepressive“ Neuro-Modulation jedoch zu erwarten. Wie bereits auch im vorigen Kapitel 5.1.1 „Kann durch das FC3-Pz-Protokoll das psychische Befinden verbessert werden?“ beschrieben, könnten die Messungen während den Sitzungen jedoch durchaus auch vorerst dem „paradoxen Rebound“-Effekt unterliegen. Dies hieße jedoch nicht, dass das Neurofeedback keine neurophysiologische Biomarker-Modulation in die erwünschte Richtung erreicht haben könnte. Längerfristig wäre zu erwarten, dass im Sinne der Neuroplastizität des Gehirns, eine Umformung der elektrophysiologischen Aktivität in Trainingsrichtung stattfand. Durch das Training sollte es zu einer Normalisierung von funktionellen und strukturellen Abweichungen kommen (Ghaziri et al., 2013; Ros et al., 2014), wenn diese aus dem Gleichgewicht geraten sind und es zu einer Entwicklung depressiver Symptome führte. Die Veränderung der neuronalen Aktivierungsstärke sollte demnach mit einer Regulation pathologischer Extremzustände einhergehen, wenn das Gehirn nicht mehr allein dazu in der Lage ist.

Dass die depressive Experimentalgruppe trotz fraglicher Biomarker-Modulation vom EEG-Neurofeedback-Training profitierte, konnte mithilfe dieser Studie gezeigt werden. Dies entspricht den Erwartungen und steht im Einklang mit zahlreichen bisherigen Forschungsergebnissen, die belegen, dass EEG-Neurofeedback ein großes Potential zur Behandlung von depressiven Störungsbildern birgt (siehe Kapitel 1.2.2.2 „Depression“).

Zusammenfassend kann hinsichtlich der zweiten Hypothese und der zweiten Forschungsfrage Folgendes festgehalten werden: Die EEG-Neurofeedback-Behandlung führte in der Gruppe der depressiven Patienten und Patientinnen zu einer signifikanten Reduktion der BDI-II-Werte. Der Schweregrad der Depression konnte somit signifikant gesenkt werden. Die zweite Hypothese konnte demnach bestätigt werden. Auch die zweite Fragestellung kann mit einem signifikanten Ergebnis beantwortet werden. Demnach führte die angewandte Neurofeedback-Behandlung zu einer Reduktion der depressiven Symptomatik bei depressiven Personen. Das speziell entwickelte FC3-Pz-Protokoll für depressive Erkrankungen wurde demnach erfolgreich angewandt.

5.1.3 Von welchen Faktoren hängt die Wirksamkeit des Trainings ab?

Der Erfolg eines EEG-Neurofeedback-Trainings hängt - dem aktuellen Stand der Forschung zufolge - nicht nur von lerntheoretischen Mechanismen und der Modulation bestimmter neurophysiologischer Biomarker und Frequenzbänder ab, sondern unterliegt verschiedenen Faktoren (siehe auch Kapitel 1.2.1.2 „Validität und Reliabilität“ und Kapitel 1.2.3 „Einflussfaktoren auf den Therapieerfolg“). Zu diesem Zweck wurde in der vorliegenden Arbeit der Einfluss von Motivation, Kontrollüberzeugung und Selbstwirksamkeitserleben der Studienteilnehmer und -teilnehmerinnen statistisch untersucht. Es zeigten sich jedoch weder in der gesunden Kontrollgruppe noch in der depressiven Experimentalgruppe signifikante Effekte. Dies könnte auf die kleine Stichprobe zurückzuführen sein. Es muss jedoch auch festgehalten werden, dass die Parameter nicht standardisiert abgefragt wurden und sich eventuell dadurch keine Effekte bei der Datenanalyse feststellen ließen. Möglicherweise kann der Einfluss dieser motivationspsychologischen Konstrukte beim EEG-Neurofeedback jedoch tatsächlich vernachlässigt werden. Dies spräche dafür, dass die Wirksamkeit von einer Biomarker-Modulation, lerntheoretischen Mechanismen oder anderen unspezifischen Einflüssen abhängt, nicht jedoch von den abgefragten motivationspsychologischen Kennwerten in dieser Studie.

Wie auch bereits im vorherigen Kapitel 5.1.2 „Ist das FC3-Pz-Protokoll zur Behandlung von Depressionen geeignet?“ beschrieben, könnten sich das Ausmaß des Leidensdrucks und das Aufsuchen professioneller Hilfe auf den Outcome der Daten ausgewirkt haben. Allein die Formulierung der Überschrift in der Patienten- und Probandenaufklärung „EEG basiertes Neurofeedback: Wirkung auf das emotionale Erleben bei Patienten mit Depressionen und gesunden Probanden“ (siehe Kapitel 10.1 „Einwilligungserklärung: Experimentalgruppe“ und Kapitel 10.2 „Einwilligungserklärung: Kontrollgruppe“) könnte Hoffnung auf Linderung der eigenen Symptomatik vermittelt haben. Auch ein Interesse an einem vielversprechenden Behandlungsverfahren, ein professionelles Behandler-Team aus (angehenden) Ärzten und Ärztinnen sowie Psychologen und Psychologinnen, Vertrauen in die moderne Technik und das Phänomen des „Neuro-Zaubers“ (Ali et al., 2014; Thibault et al., 2017) dürfen hinsichtlich motivationaler Faktoren nicht unterschätzt werden. Die Trainingsmotivation, so wie sie in dieser Studie über eine numerische Rating-Skala erfasst wurde („Wie motiviert sind Sie für das heutige Training?“), lieferte jedoch in diesem Datensatz mit kleiner Stichprobe keine signifikanten Ergebnisse. Auch die gleiche Art der Erfassung der Kontrollüberzeugung („Inwieweit sind Sie generell davon überzeugt, dass der Bildschirm von Ihnen beeinflusst bzw. gesteuert werden kann?“)

und des Selbstwirksamkeitserlebens („Inwieweit haben Sie den Eindruck, Ihre Gehirnaktivität durch bestimmte Strategien selbst regulieren zu können?“) könnte zu den nicht-signifikanten Ergebnissen und Problemen in der Identifikation entscheidender motivationspsychologischer Einflüsse geführt haben.

Lerntheoretischen Mechanismen zufolge (siehe auch vorheriges Kapitel 5.1.2 „Ist das FC3-Pz-Protokoll zur Behandlung von Depressionen geeignet?“) sollte das EEG-Neurofeedback unter anderem durch eine Überwindung der erlernten Hilflosigkeit und eine Veränderung dysfunktionaler kognitiver Muster wirken. Dies stünde in Widerspruch zu den Ergebnissen der dritten Fragestellung und Hypothese, kann jedoch vermutlich über die kleine Stichprobengröße und methodische Schwächen der nicht-standardisierten Konstrukt-Erfassung erklärt werden.

Die nicht-signifikanten Ergebnisse könnten auch auf Effekte der sozialen Erwünschtheit zurückzuführen sein. Die Versuchspersonen füllten den Fragebogen mit numerischen Rating-Skalen in jeder Sitzung zwar anonym und verdeckt aus, nichtsdestotrotz sammelte der/die Versuchsleiter/in den Fragebogen am Ende persönlich ein. Dies könnte zu Gefälligkeitsergebnissen geführt haben, da die Studienteilnehmer und -teilnehmerinnen möglicherweise die enge Beziehung zum Therapeuten oder zur Therapeutin nicht gefährden wollten. Dafür spricht unter anderem, dass die Therapeutenzufriedenheit über den gesamten Trainingsverlauf sehr hoch angegeben wurde.

Möglicherweise reicht aber beim EEG-Neurofeedback tatsächlich die alleinige spezifische Frequenzband-Modulation auf den Positionen FC3 und Pz aus, um psychische Belastungen und depressive Symptome zu lindern. Um diese Frage beantworten zu können, sind weitere Analysen und Studien notwendig.

Abschließend und zusammenfassend können in Hinblick auf die dritte Hypothese und die dritte Forschungsfrage folgende Erkenntnisse festgehalten werden: Die Hypothese postulierte einen Einfluss motivationspsychologischer Trainingsfaktoren auf die Wirksamkeit des Trainings. Dies konnte weder für den Faktor Motivation noch für die Kontrollüberzeugung noch für das Selbstwirksamkeitserleben der Testpersonen bestätigt werden. Es zeigte sich demnach kein signifikanter Effekt motivationspsychologischer Trainingsfaktoren auf Veränderungen im SCL-90®-S (GSI), im TICS-Screening und im BDI-II. Die dritte Fragestellung zielte auf die Problemstellung ab, ob motivationspsychologische Trainingsfaktoren die Wirksamkeit des Trainings beeinflussen. Die Datenanalyse zeigte, dass die Motivation, die Kontrollüberzeugung und das

Selbstwirksamkeitserleben der Versuchspersonen keinen Einfluss auf die testpsychologischen Veränderungswerte hatte.

5.2 Limitationen

Die Ergebnisse dieser Studie stimmen in vielen, aber nicht allen, Punkten mit den Erwartungen überein. Was dazu geführt haben könnte und wodurch sie limitiert sein könnten, soll im Folgenden erörtert werden.

Die vorliegende Pilotstudie ist insbesondere durch ihre geringe Fallzahl begrenzt. Die Ergebnisse sind daher insgesamt nur eingeschränkt generalisierbar. Der ausbleibende Effekt motivationspsychologischer Einflussfaktoren auf die Veränderungswerte könnte beispielsweise durch die kleine Stichprobe erklärt werden. Auch dass in der statistischen Datenanalyse der ersten Hypothese die Voraussetzungen für eine mixed ANOVA teilweise nicht vollständig erfüllt waren, muss für die Interpretation der Ergebnisse limitierend festgehalten werden.

Die Erhebung des Grades an Motivation, Kontrollüberzeugung, Selbstwirksamkeitserleben und weiteren Faktoren (siehe Kapitel 3.2.2.9 „Fragebogen zur Erfassung motivationspsychologischer Trainingsfaktoren“ und Kapitel 10.4 „Fragebogen: Motivationspsychologische Trainingsfaktoren“) wurde in dieser Pilotstudie mithilfe eines selbst erstellten zweigeteilten Fragebogens (erster Teil vor jeder Trainingssitzung, zweiter Teil im Anschluss an jede Behandlung) durchgeführt. In weiterführenden Studien sollten standardisierte und/oder validierte Ratingskalen verwendet werden, da die Konstrukte (insbesondere die abgefragte Kontrollüberzeugung und das Selbstwirksamkeitserleben) miteinander korrelierten.

Ein weiterer Limitationsfaktor der vorliegenden Studie ist, dass allen Studienteilnehmer und -teilnehmerinnen der gleiche finanzielle Anreiz geboten werden hätte müssen, ohne einen Unterschied zwischen Experimentalgruppe und Kontrollgruppe zu machen. Auch hinsichtlich des Alters, des Geschlechts und des Bildungsniveaus in den beiden Studiengruppen herrschte ein Mangel an Heterogenität. In der Kontrollgruppe verfügten alle Probanden und Probandinnen über einen hohen Bildungsgrad mit mindestens einem Abitur als Bildungsabschluss. Auch die Tatsache, dass ein Großteil der depressiven Patienten und Patientinnen in einer Münchner Privatpraxis behandelt wurden, führte zu einer homogenen Gruppe mit erhöhtem sozioökonomischem Status und schmälerte die Repräsentativität der Stichprobe. Dies ist vor allem in Hinblick auf die Beobachtung

problematisch, dass das Störungsbild der Depression dafür bekannt ist, in allen unterschiedlichen Alters-, Gesellschafts- und Bildungsschichten aufzutreten.

Außerdem erhielten einige der Patienten und Patientinnen eine zusätzliche pharmakologische Behandlung, auch wenn eine Änderung der Medikamente oder der Dosierung während der Studienteilnahme nicht erlaubt war. Nichtsdestotrotz kann in betroffenen Fällen ein Einfluss der Medikation auf das individuelle EEG-Muster nicht ausgeschlossen werden und stellt eine Limitation der vorliegenden Studie dar. Depressive Patienten und Patientinnen der LMU-Tagesklinik erhielten darüber hinaus zusätzlich Psychotherapie. Auch dies könnte die Ergebnisse verzerrt haben.

Eine randomisierte, kontrollierte Doppelblind-Studie mit einer ausreichend großen Stichprobe und einer zusätzlichen Sham-Bedingung wäre nötig, um über die Effekte von EEG-Neurofeedback bei Patienten und Patientinnen mit Depressionen objektive, reliable und valide Aussagen treffen zu können, Bias-Effekte zu minimieren, verfälschten Ergebnisse zu vermeiden und den höchsten methodologischen Standard zu bieten. Auch die Wechselwirkung zwischen Behandler oder Behandlerin und Testperson ist nicht zu unterschätzen und sollte bei der Studienplanung berücksichtigt werden (Kleist, 2006). Es ist auch nicht auszuschließen, dass das Geschlecht des Studienleiters oder der Studienleiterin oder Suggestibilitätseffekte einen Einfluss auf die Trainingsleistung der Testpersonen gezeigt haben könnten.

Die angesetzte Sitzungsanzahl von 15 in dieser Pilotstudie erscheint für weitere Studien realistisch zu sein. Eine Erhöhung auf 20 oder mehr Sitzungen könnte zu einer gesteigerten Abbruchrate führen, da der Zeitaufwand von 15 mal 50 Minuten mit zusätzlichem Ruhe-EEG und zusätzlicher Fragebogen-Bearbeitung relativ lang und teilweise belastend für die Studienteilnehmer und -teilnehmerinnen war. Aus diesem Grund müsste auch der Einbezug einer Sham-Kontrollgruppe hinsichtlich Motivationsgründen der Testpersonen gut geplant sein.

Welche Rolle Verzerrungs- oder Placebo-Effekte in dieser Studie spielten, könnte über Post-Messungen herausgefunden werden, um sie in der Konsequenz bestenfalls eliminieren oder minimieren zu können. Follow-Up-Messungen sollten auch durchgeführt werden, um mittel- und langfristige Effekte des EEG-Neurofeedback-Trainings zu erkennen. Leider können zum aktuellen Zeitpunkt aufgrund des Studiendesigns keine Aussagen über die Nachhaltigkeit des Trainings getroffen werden.

Der Fokus dieser Arbeit lag auf der Testpsychologie. Eine Überprüfung spezifischer Frequenzband-Modulationen auf neurophysiologischer Ebene stand nicht im Vordergrund. Dies wäre jedoch hinsichtlich weiterer Fragestellungen interessant und aufschlussreich gewesen. Eine separate Betrachtung von neurophysiologischen Umformungen und klinisch-symptomatischen Veränderungen erscheint jedoch für weitere Arbeiten trotzdem sinnvoll zu sein, da erstere eine noch objektivere Einschätzung bereitstellen würde.

Das Studiendesign verwendet außerdem neben den beiden Referenzelektroden rechts und links postaurikulär hinter den Ohren und der Erdungselektrode auf der rechts-frontalen Position lediglich zwei Messelektroden auf den EEG-Positionen FC3 und Pz. Möglicherweise werden durch diese räumliche Begrenzung entscheidende neurophysiologische Veränderungen, Muster und Effekte nicht erreicht.

Natürlich muss auch limitierend festgehalten werden, dass für die folgende Arbeit in den deskriptiven neurophysiologischen Daten lediglich die Daten des *Mönch*-Spiels ausgewertet wurden. Es ist möglich und denkbar, dass die anderen beiden Spiele *Anxiety* und *Rumination* sowie die Filmsequenzen aus *Moving Art* andere Daten und Ergebnisse generierten.

Erwähnt werden muss nicht zuletzt auch, dass die COVID-19-Pandemie ab Anfang des Jahres 2020 durch Kontaktverbote/-beschränkungen sowohl die Rekrutierung von Studienteilnehmern und -teilnehmerinnen als auch die Datenerhebung deutlich erschwerte und verzögerte.

5.3 Implikationen

Die vorliegende EEG-Neurofeedback-Studie stößt noch an zahlreichen Punkten an ihre Grenzen und kann demnach abschließend nur als ersten Versuch für die Verwendung eines FC3-Pz-Protokolls bei depressiven Patienten und Patientinnen gewertet werden. Der Ansatz ist jedoch vielversprechend und der Weg für zukünftige Forschungsarbeiten wurde gebahnt.

An dieser Stelle soll validierend festgehalten werden, dass es sich bei der vorliegenden Studie um keine Einzelfallstudie handelt. Auch der Einsatz einer breiten Palette an standardisierten und validierten testpsychologischen Messinstrumenten ist positiv hervorzuheben. Es wurde zudem versucht, sowohl spezifische als auch unspezifische Effekte zu erkennen. Demnach wurden beispielsweise auch die Motivation, die Zufriedenheit mit dem Behandler oder der Behandlerin oder das Selbstwirksamkeitserleben in jeder Sitzung neu erfragt und ausgewertet, um unter anderem mögliche Non-Responder identifizieren zu

können. Sogar unterschiedliche Feedback-Optionen wurden zum Zwecke der Vergleichbarkeit implementiert. Und obwohl eine Sham-Kontrollgruppe bisher noch nicht erhoben wurde, gab es zumindest eine gesunde Kontrollgruppe, mit der die depressive Experimentalgruppe verglichen werden konnte.

Folgestudien sollten weiterhin das Phänomen der Responder und Non-Responder im Blick behalten und auch unspezifische Effekte in die Datenerhebung und Analyse einbeziehen. So können Trainingsabläufe beim EEG-Neurofeedback immer weiter standardisiert werden und im besten Fall auf unterschiedliche Störungsbilder ausgeweitet werden. Ein randomisiertes Studiendesign inklusive einer Schein-Neurofeedback-Behandlung und möglicherweise auch einer Wartelisten-Kontrollgruppe sollte zudem Aufschluss über mögliche Placebo-Effekte geben. Es sollte zumindest eine Einfachblindstudiendesign gewählt werden, bei dem die Studienteilnehmer und -teilnehmerinnen nicht wissen, ob sie ein richtiges Feedback ihrer eigenen Gehirnaktivität präsentiert bekommen oder nur eine Scheinbehandlung. Noch besser wäre eine Doppelblindstudie, bei der auch die Studienleiter und -leiterinnen nicht wissen, welches Feedback die behandelten Testpersonen erhalten. Dies ist jedoch in der Realität schwer umzusetzen, da der Therapeut oder die Therapeutin während des Trainings die spezifische Software bedienen muss.

Darüber hinaus wäre eine größere und inhomogene Stichprobe nötig, um allgemeingültige und generalisierbare Aussagen zur Wirkung von EEG-Neurofeedback auf den Positionen FC3 und Pz bei gesunden und depressiven Testpersonen treffen zu können. Besonders ist darauf zu achten, Heterogenität im Hinblick auf das Alter, das Bildungsniveau und den sozioökonomischen Status der Testpersonen zu schaffen.

Äquivalent zur deskriptiven Auswertung der neurophysiologischen Daten, wäre auch mindestens eine Zwischenmessung für die testpsychologischen Fragebögen beispielsweise zwischen der siebten und achten Sitzung sinnvoll gewesen. Auch Follow-up-Messungen beispielsweise drei und zwölf Monate nach der Beendigung des Trainings wären in Zukunft empfehlenswert. Dadurch könnten Langzeit-Effekte identifiziert und Kosten-Nutzen-Kalkulationen aufgestellt werden. Dies wäre beispielsweise auch für die Abrechnung der EEG-Neurofeedback-Behandlungen mit gesetzlichen oder privaten Krankenkassen interessant.

Wichtige Implikationen für weitere Studien sollten sich auch aus der Analyse der Rückmeldeoptionen ergeben. Möglicherweise besteht ein Unterschied zwischen dem

Meditation Master, den Mind Gym-Anwendungen *Anxiety* und *Rumination* und dem Film *Moving Art* als Trainingsfeedback. Durch die Auswertung könnte weiterhin ein Verständnis für die Wirkmechanismen und eine Grundlage für zielgruppenadäquate Rückmeldemethoden geschaffen werden.

Bezüglich der Erhebung der persönlichen motivationspsychologischen Trainingsfaktoren wie beispielsweise der Motivation, Zufriedenheit, Kontrollüberzeugung oder Feedback-Präferenz der Testpersonen wären für eine bessere Vergleichbarkeit und Differenzierung einzelne standardisierte Fragebögen für jede Skala empfehlenswert.

Unausweichlich für weitere Forschungsarbeiten wäre auch die finanzielle Gleichbehandlung aller Testpersonen. Das heißt konkret, entweder müssten alle Probanden und Probandinnen sowie Patienten und Patientinnen für ihre Teilnahme finanziell entlohnt werden oder es müssten alle einen Behandlungsrabatt auf die reguläre Bezahlung einer Trainingssitzung erhalten. Eine diesbezügliche Differenzierung je nach Studiengruppe (Experimental- vs. Kontrollgruppe) und Unterschiede zwischen ambulantem und teilstationärem beziehungsweise tagesklinischem Setting sollten unbedingt vermieden werden.

5.4 Fazit

Abschließend kann festgehalten werden, dass die vorliegende Pilotstudie ihren Zweck zur Erprobung eines depressionsspezifischen FC3-Pz-Protokolls erfüllen konnte. Sie kann als wegweisende Vorbereitungsarbeit für weitere klinische Studien angesehen werden.

Demnach konnte das EEG-Neurofeedback-Training mithilfe des speziell entwickelten depressionsspezifischen FC3-Pz-Protokolls zu einer Reduktion der psychischen Belastung und depressiven Symptomatik in der Experimentalgruppe beitragen. Das affektive Erleben der depressiven Studienteilnehmer und -teilnehmerinnen konnte positiv beeinflusst werden. Beim Einfluss von Motivation, Kontrollüberzeugung und Selbstwirksamkeitserleben konnte kein signifikanter Effekt gezeigt werden.

Ob beziehungsweise inwieweit die testpsychologischen klinischen Veränderungen auf die kurz- oder langfristige neurophysiologische Modulation der EEG-Biomarker, auf lernpsychologische Mechanismen und/oder motivationspsychologische Faktoren zurückzuführen sind, muss in weiterführenden Arbeiten tiefergehend untersucht, differenziert und analysiert werden. Weitere randomisiert-kontrollierte Studien sowie eine

größere Stichprobe sind in jedem Fall nötig, um den Effekt von EEG-Neurofeedback auf depressive Störungen zuverlässig evaluieren zu können.

6. Literaturverzeichnis

- Abramowitz, S. I. (1969). Locus of control and self-reported depression among college students. *Psychological Reports*, 25(1), 149–150. <https://doi.org/10.2466/pr0.1969.25.1.149>
- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87(1), 49–74. <https://doi.org/10.1037/0021-843x.87.1.49>
- Acharya, U. R., Oh, S. L., Hagiwara, Y., Tan, J. H., Adeli, H. & Subha, D. P. (2018). Automated EEG-based screening of depression using deep convolutional neural network. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 161, 103–113. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2018.04.012>
- Adolph, D. & Margraf, J. (2017). The differential relationship between trait anxiety, depression, and resting frontal α -asymmetry. *Journal of Neural Transmission*, 124(3), 379–386. <https://doi.org/10.1007/s00702-016-1664-9>
- Ajzen, I. (2002). Perceived Behavioral Control, Self-Efficacy, Locus of Control, and the Theory of Planned Behavior 1. *Journal of Applied Social Psychology*, 32(4), 665–683. <https://doi.org/10.1111/j.1559-1816.2002.tb00236.x>
- Akil, H., Gordon, J., Hen, R., Javitch, J., Mayberg, H., McEwen, B. et al. (2018). Treatment resistant depression: A multi-scale, systems biology approach. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 84, 272–288. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.08.019>
- Aktas, S. & Yesilcicek Calik, K. (2015). Factors Affecting Depression During Pregnancy and the Correlation Between Social Support and Pregnancy Depression. *Iranian Red Crescent Medical Journal*, 17(9), e16640. <https://doi.org/10.5812/ircmj.16640>
- Ali, S. S., Lifshitz, M. & Raz, A. (2014). Empirical neuroenchantment: from reading minds to thinking critically. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 357. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00357>
- Alkoby, O., Abu-Rmileh, A., Shriki, O. & Todder, D. (2018). Can We Predict Who Will Respond to Neurofeedback? A Review of the Inefficacy Problem and Existing Predictors for Successful EEG Neurofeedback Learning. *Neuroscience*, 378, 155–164. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2016.12.050>
- Allen, J. J. B., Harmon-Jones, E. & Cavender, J. H. (2001). Manipulation of frontal EEG asymmetry through biofeedback alters self-reported emotional responses and facial EMG. *Psychophysiology*, 38(4), 685–693. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.3840685>

- Allen, J. J. B. & Reznik, S. J. (2015). Frontal EEG Asymmetry as a Promising Marker of Depression Vulnerability: Summary and Methodological Considerations. *Current Opinion in Psychology*, 4, 93–97. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2014.12.017>
- Allison, B. Z. & Neuper, C. (2010). Could Anyone Use a BCI? In D. S. Tan & A. Nijholt (Eds.), *Brain-computer interfaces. Applying our minds to human-computer interaction* (Human-Computer Interaction Series, S. 35–54). London: Springer. https://doi.org/10.1007/978-1-84996-272-8_3
- Andersen, S. B., Moore, R. A., Venables, L. & Corr, P. J. (2009). Electrophysiological correlates of anxious rumination. *International Journal of Psychophysiology : Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 71(2), 156–169. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2008.09.004>
- Angermeier, W. F. (1976). *Kontrolle des Verhaltens. Das Lernen am Erfolg* (Heidelberger Taschenbücher, Basistext Psychologie, Bd. 100). Berlin, Heidelberg: Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-66299-7>
- Antle, A. N., Chesick, L. & McLaren, E.-S. (2017). Opening up the Design Space of Neurofeedback Brain-Computer Interfaces for Children. *ACM Transactions on Computer-Human Interaction*, 24(6), 1–33. <https://doi.org/10.1145/3131607>
- Arns, M., Batail, J.-M., Bioulac, S., Congedo, M., Daudet, C., Drapier, D. et al. (2017). Neurofeedback: One of today's techniques in psychiatry? *L'Encéphale*, 43(2), 135–145. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2016.11.003>
- Arns, M., Etkin, A., Hegerl, U., Williams, L. M., DeBattista, C., Palmer, D. M. et al. (2015). Frontal and rostral anterior cingulate (rACC) theta EEG in depression: implications for treatment outcome? *European Neuropsychopharmacology : the Journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 25(8), 1190–1200. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2015.03.007>
- Auckenthaler, A. (2012). *Kurzlehrbuch Klinische Psychologie und Psychotherapie. Grundlagen, Praxis, Kontext* (Kurzlehrbuch). Stuttgart: Thieme. <https://doi.org/10.1055/b-002-96286>
- Aulbert, E. & Pichelmaier, H. (2012). *Lehrbuch Palliativmedizin. Mit einem Geleitwort von Helmut Pichlmaier* (3. Aufl.). Stuttgart: Schattauer.
- Avery, D. H., Holtzheimer, P. E., Fawaz, W., Russo, J., Neumaier, J., Dunner, D. L. et al. (2006). A controlled study of repetitive transcranial magnetic stimulation in medication-resistant major depression. *Biological Psychiatry*, 59(2), 187–194. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.07.003>

- AWMF Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (2017). *S3-Leitlinie "Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen"*.
- Backhaus, J., Junghanns, K., Broocks, A., Riemann, D. & Hohagen, F. (2002). Test–retest reliability and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index in primary insomnia. *Journal of Psychosomatic Research*, 53(3), 737–740. [https://doi.org/10.1016/S0022-3999\(02\)00330-6](https://doi.org/10.1016/S0022-3999(02)00330-6)
- Badcock, P. B., Davey, C. G. [Christopher G.], Whittle, S., Allen, N. B. & Friston, K. J. (2017). The Depressed Brain: An Evolutionary Systems Theory. *Trends in Cognitive Sciences*, 21(3), 182–194. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2017.01.005>
- Bae, J. N., MacFall, J. R. [James R.], Krishnan, K. R. R. [K. Ranga R.], Payne, M. E., Steffens, D. C. & Taylor, W. D. [Warren D.]. (2006). Dorsolateral prefrontal cortex and anterior cingulate cortex white matter alterations in late-life depression. *Biological Psychiatry*, 60(12), 1356–1363. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.03.052>
- Baehr, E., Rosenfeld, J. P. & Baehr, R. (1997). The Clinical Use of An Alpha Asymmetry Protocol in the Neurofeedback Treatment of Depression. *Journal of Neurotherapy*, 2(3), 10–23. https://doi.org/10.1300/J184v02n03_02
- Baehr, E., Rosenfeld, J. P. & Baehr, R. (2001). Clinical Use of an Alpha Asymmetry Neurofeedback Protocol in the Treatment of Mood Disorders. *Journal of Neurotherapy*, 4(4), 11–18. https://doi.org/10.1300/J184v04n04_03
- Bakunina, N., Pariante, C. M. & Zunszain, P. A. (2015). Immune mechanisms linked to depression via oxidative stress and neuroprogression. *Immunology*, 144(3), 365–373. <https://doi.org/10.1111/imm.12443>
- Barnhofer, T., Reess, T. J., Fissler, M., Winnebeck, E., Grimm, S., Gärtner, M. et al. (2021). Effects of Mindfulness Training on Emotion Regulation in Patients With Depression: Reduced Dorsolateral Prefrontal Cortex Activation Indexes Early Beneficial Changes. *Psychosomatic Medicine*, 83(6), 579–591. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000955>
- Barry, R. J., Clarke, A. R., Johnstone, S. J., Magee, C. A. & Rushby, J. A. (2007). EEG differences between eyes-closed and eyes-open resting conditions. *Clinical Neurophysiology*, 118(12), 2765–2773. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2007.07.028>
- Barth, B. & Ehrlis, A.-C. (2019). Neurofeedback bei adulter Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Psychotherapeut*, 64(3), 194–201. <https://doi.org/10.1007/s00278-019-0350-4>

- Baskaran, A., Milev, R. & McIntyre, R. S. (2012). The neurobiology of the EEG biomarker as a predictor of treatment response in depression. *Neuropharmacology*, *63*(4), 507–513. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2012.04.021>
- Batail, J.-M., Bioulac, S., Cabestaing, F., Daudet, C., Drapier, D., Fouillen, M. et al. (2019). EEG neurofeedback research: A fertile ground for psychiatry? *L'Encéphale*, *45*(3), 245–255. <https://doi.org/10.1016/j.encep.2019.02.001>
- Bauer, H., Kowalski, A., Heinrich, H., Gevensleben, H., Holtmann, M., Bölte, S. et al. (2013). *Neurofeedback. Theoretische Grundlagen - Praktisches Vorgehen - Wissenschaftliche Evidenz* (1. Auflage). Stuttgart: Kohlhammer Verlag.
- Baumann, P. (1991). Serotonin und Suizid. In *Serotonin — ein funktioneller Ansatz für die psychiatrische Diagnose und Therapie?* (S. 79–94). Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-77192-7_5
- Baumeister, D., Lightman, S. L. & Pariante, C. M. (2016). The HPA Axis in the Pathogenesis and Treatment of Depressive Disorders: Integrating Clinical and Molecular Findings. *Psychopathology Review*, *a3*(1), 64–76. <https://doi.org/10.5127/pr.034413>
- Bazanova, O. M. & Vernon, D. (2014). Interpreting EEG alpha activity. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *44*, 94–110. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2013.05.007>
- Beck, A. T. (1979). *Cognitive therapy of depression* (The Guilford Clinical psychology and psychotherapy series, 13. print). New York: Guilford Press.
- Beck, A. T., Steer, R.-A. & Brown, G. K. (2009). *BDI-II Beck-Depressions-Inventar Revision. Auflage von. Autoren der deutschen Version: M. Hautzinger, F. Keller, C. Kühner* (2. Aufl.). Pearson PsychCorp.
- Becker, M., Weinberger, T., Chandy, A. & Schmukler, S. (2016). Depression During Pregnancy and Postpartum. *Current Psychiatry Reports*, *18*(3), 32. <https://doi.org/10.1007/s11920-016-0664-7>
- Beesdo-Baum, K., Höfler, M., Jacobi, F. & Wittchen, H.-U. (2020). Epidemiologische Beiträge zur Klinischen Psychologie. In J. Hoyer & S. Knappe (Hrsg.), *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (3., vollst. überarb. Aufl. 2020, S. 57–112). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Beesdo-Baum, K., Knappe, S. [Susanne], Einsle, F., Knothe, L., Wieder, G., Venz, J. et al. (2018). Wie häufig werden Patienten mit depressiven Störungen in der hausärztlichen Praxis erkannt?: Eine epidemiologische Querschnittsstudie. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz* [How frequently are depressive disorders recognized

- in primary care patients? : A cross-sectional epidemiological study in Germany], *61*(1), 52–64. <https://doi.org/10.1007/s00103-017-2662-2>
- Beesdo-Baum, K. & Wittchen, H.-U. (2011). Depressive Störungen: Major Depression und Dysthymie. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Hrsg.), *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (Springer-Lehrbuch, 2., überarbeitete und erweiterte Auflage, S. 879–914). Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-642-13018-2_40
- Beesdo-Baum, K. & Wittchen, H.-U. (2020). Depressive Störungen: Major Depression und Persistierende Depressive Störung (Dysthymie). In J. Hoyer & S. Knappe (Hrsg.), *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (3., vollst. überarb. Aufl. 2020, S. 1027–1072). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Begemann, M., Florisse, E., van Lutterveld, R., Kooyman, M. & Sommer, I. (2016). *Efficacy of EEG neurofeedback in psychiatry: A comprehensive overview and meta-analysis* (Bd. 1). <https://doi.org/10.15761/TBR.1000105>
- Behl, T., Makkar, R., Sehgal, A., Singh, S., Sharma, N., Zengin, G. et al. (2021). Current Trends in Neurodegeneration: Cross Talks between Oxidative Stress, Cell Death, and Inflammation. *International Journal of Molecular Sciences*, *22*(14). <https://doi.org/10.3390/ijms22147432>
- Belanger, H. G., Lee, C., Poliacoff, Z., Gupta, C. T. & Winsberg, M. (2023). Early Response to Antidepressant Medications in Adults With Major Depressive Disorder: A Naturalistic Study and Odds of Remission at 14 Weeks. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *43*(1), 46–54. <https://doi.org/10.1097/JCP.0000000000001638>
- Belleau, E. L., Treadway, M. T. & Pizzagalli, D. A. (2019). The Impact of Stress and Major Depressive Disorder on Hippocampal and Medial Prefrontal Cortex Morphology. *Biological Psychiatry*, *85*(6), 443–453. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2018.09.031>
- Benninger, C., Matthis, P. & Scheffner, D. (1984). EEG development of healthy boys and girls. Results of a longitudinal study. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *57*(1), 1–12. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(84\)90002-6](https://doi.org/10.1016/0013-4694(84)90002-6)
- Berger, L. M., Wood, G. & Kober, S. E. [Silvia E.]. (2022). Effects of virtual reality-based feedback on neurofeedback training performance-A sham-controlled study. *Frontiers in Human Neuroscience*, *16*, 952261. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2022.952261>
- Berk, M., Williams, L. J., Jacka, F. N., O'Neil, A., Pasco, J. A., Moylan, S. et al. (2013). So depression is an inflammatory disease, but where does the inflammation come from? *BMC Medicine*, *11*, 200. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-11-200>
- Berman, R. M., Narasimhan, M., Sanacora, G., Miano, A. P., Hoffman, R. E., Hu, X. et al. (2000). A randomized clinical trial of repetitive transcranial magnetic stimulation in the

- treatment of major depression. *Biological psychiatry*, 47(4), 332–337.
[https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(99\)00243-7](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(99)00243-7)
- Beurel, E., Toups, M. & Nemeroff, C. B. (2020). The Bidirectional Relationship of Depression and Inflammation: Double Trouble. *Neuron*, 107(2), 234–256.
<https://doi.org/10.1016/j.neuron.2020.06.002>
- Bierhaus, A., Wolf, J., Andrassy, M., Rohleder, N., Humpert, P. M., Petrov, D. et al. (2003). A mechanism converting psychosocial stress into mononuclear cell activation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100(4), 1920–1925.
<https://doi.org/10.1073/pnas.0438019100>
- Binder, E. B., Salyakina, D., Lichtner, P., Wochnik, G. M., Ising, M., Pütz, B. et al. (2004). Polymorphisms in FKBP5 are associated with increased recurrence of depressive episodes and rapid response to antidepressant treatment. *Nature Genetics*, 36(12), 1319–1325. <https://doi.org/10.1038/ng1479>
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (2018). *Biologische Psychologie. Mit 590 farbigen Abbildungen in 1048 Einzeldarstellungen und 44 Tabellen* (Springer-Lehrbuch, 7., überarbeitete und ergänzte Auflage). Berlin, Heidelberg: Springer. Verfügbar unter:
<http://www.springer.com/>
- Björk, M. H., Sand, T., Bräthen, G., Linaker, O. M., Morken, G., Nilsen, B. M. et al. (2008). Quantitative EEG findings in patients with acute, brief depression combined with other fluctuating psychiatric symptoms: a controlled study from an acute psychiatric department. *BMC Psychiatry*, 8, 89. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-8-89>
- Blankertz, B., Sannelli, C., Halder, S., Hammer, E. M., Kübler, A., Müller, K.-R. et al. (2010). Neurophysiological predictor of SMR-based BCI performance. *NeuroImage*, 51(4), 1303–1309. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.03.022>
- Block, F. & Prüter, C. (Hrsg.). (2006). *Medikamentös induzierte neurologische und psychiatrische Störungen* (SpringerLink Bücher). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
<https://doi.org/10.1007/3-540-28604-7>
- Blume, F., Hudak, J., Dresler, T., Ehrlis, A.-C., Kühnhausen, J., Renner, T. J. et al. (2017). NIRS-based neurofeedback training in a virtual reality classroom for children with attention-deficit/hyperactivity disorder: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, 18(1), 41. <https://doi.org/10.1186/s13063-016-1769-3>
- Boersma, M., Smit, D. J. A., Bie, H. M. A. de, van Baal, G. C. M., Boomsma, D. I., Geus, E. J. C. de et al. (2011). Network analysis of resting state EEG in the developing young brain: structure comes with maturation. *Human Brain Mapping*, 32(3), 413–425.
<https://doi.org/10.1002/hbm.21030>

- Bortolomasi, M., Minelli, A., Fuggetta, G., Perini, M., Comencini, S., Fiaschi, A. et al. (2007). Long-lasting effects of high frequency repetitive transcranial magnetic stimulation in major depressed patients. *Psychiatry Research*, 150(2), 181–186. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2006.04.010>
- brainboost GmbH. (2019a). Media Center [Computer software]. München. Verfügbar unter: <https://www.youtube.com/watch?v=AkBi3Id8RAs>
- brainboost GmbH (Autor). (2019b). *Neurofeedback Games. Meditation Master / Mönch* [Youtube Video]. München. Verfügbar unter: <https://www.youtube.com/watch?v=YX2vBhyBPVw>
- brainboost GmbH (Autor). (2019c). *Neurofeedback Games. Mind Gym - Anxiety / Angst* [Youtube Video]. München. Verfügbar unter: <https://www.youtube.com/watch?v=10M7xUiLMsE>
- brainboost GmbH. (2019d). *Neurofeedback Games. Mind Gym - Rumination / Grübeln*. München.
- brainboost GmbH. (2020). Brain Assistant (Version 2019) [Computer software]. München. Verfügbar unter: <https://www.youtube.com/watch?v=bB1pZcbqHyA>
- brainboost GmbH. (2021). Brain Assistant (Version 2019) [Computer software]. München. Verfügbar unter: <https://www.youtube.com/watch?v=NWa0Lu4AkPU>
- Brown, S., Rittenbach, K., Cheung, S., McKean, G., MacMaster, F. P. & Clement, F. (2019). Current and Common Definitions of Treatment-Resistant Depression: Findings from a Systematic Review and Qualitative Interviews. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie*, 64(6), 380–387. <https://doi.org/10.1177/0706743719828965>
- Bruder, G. E., Bansal, R., Tenke, C. E., Liu, J., Hao, X. [Xuejun], Warner, V. et al. (2012). Relationship of resting EEG with anatomical MRI measures in individuals at high and low risk for depression. *Human Brain Mapping*, 33(6), 1325–1333. <https://doi.org/10.1002/hbm.21284>
- Bruder, G. E., Fong, R., Tenke, C. E., Leite, P., Towey, J. P., Stewart, J. E. et al. (1997). Regional brain asymmetries in major depression with or without an anxiety disorder: A quantitative electroencephalographic study. *Biological psychiatry*, 41(9), 939–948. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(96\)00260-0](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(96)00260-0)
- Bühner, M. & Ziegler, M. (2017). *Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler* (2., aktualisierte und erweiterte Auflage). Hallbergmoos: Pearson. Verfügbar unter: <http://lib.myilibrary.com?id=1003080>

- Bullmann, C. (2020). Bedeutung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse. *Gynäkologische Endokrinologie*, 18(3), 135–139. <https://doi.org/10.1007/s10304-020-00324-z>
- Burde, W. & Blankertz, B. (2006). Is the locus of control of reinforcement a predictor of brain-computer interface performance? *Proceedings of the 3rd International Brain-Computer Interface. Workshop and Training Course*, 76–77.
- Buyse D. J., Reynolds, C. F., Monk T. H., Berman, S. R. & Kupfer, D. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry research*, (28), 193–213.
- Cameron, E. E., Sedov, I. D. & Tomfohr-Madsen, L. M. (2016). Prevalence of paternal depression in pregnancy and the postpartum: An updated meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 206, 189–203. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.07.044>
- Cantisani, A., Koenig, T., Horn, H., Müller, T., Strik, W. & Walther, S. (2015). Psychomotor retardation is linked to frontal alpha asymmetry in major depression. *Journal of Affective Disorders*, 188, 167–172. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.08.018>
- Carvalho, A. F., Sharma, M. S., Brunoni, A. R., Vieta, E. & Fava, G. A. (2016). The Safety, Tolerability and Risks Associated with the Use of Newer Generation Antidepressant Drugs: A Critical Review of the Literature. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 85(5), 270–288. <https://doi.org/10.1159/000447034>
- Cash, R. F. H., Cocchi, L., Lv, J., Wu, Y. [Yumeng], Fitzgerald, P. B. & Zalesky, A. (2021). Personalized connectivity-guided DLPFC-TMS for depression: Advancing computational feasibility, precision and reproducibility. *Human Brain Mapping*, 42(13), 4155–4172. <https://doi.org/10.1002/hbm.25330>
- Chamberlain, S. R., Cavanagh, J., Boer, P. de, Mondelli, V., Jones, D. N. C., Drevets, W. C. et al. (2019). Treatment-resistant depression and peripheral C-reactive protein. *The British Journal of Psychiatry*, 214(1), 11–19. <https://doi.org/10.1192/bjp.2018.66>
- Chang, C.-C., Yu, S.-C., McQuoid, D. R. [Douglas R.], Messer, D. F., Taylor, W. D. [Warren D.], Singh, K. et al. (2011). Reduction of dorsolateral prefrontal cortex gray matter in late-life depression. *Psychiatry Research*, 193(1), 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2011.01.003>
- Chang, T. & Fava, M. (2010). The future of psychopharmacology of depression. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 71(8), 971–975. <https://doi.org/10.4088/JCP.10m06223blu>
- Chávez-Castillo, M., Núñez, V., Nava, M., Ortega, Á., Rojas, M., Bermúdez, V. et al. (2019). Depression as a Neuroendocrine Disorder: Emerging

- Neuropsychopharmacological Approaches beyond Monoamines. *Advances in Pharmacological Sciences*, 2019, 7943481. <https://doi.org/10.1155/2019/7943481>
- Chen, J. [Jianjun], Zhou, C., Wu, B., Wang, Y. [Ying], Li, Q., Wei, Y. et al. (2013). Left versus right repetitive transcranial magnetic stimulation in treating major depression: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Psychiatry Research*, 210(3), 1260–1264. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.09.007>
- Chen, S.-J., Chang, C.-H., Tsai, H.-C., Chen, S.-T. & Lin, C. C. (2013). Superior antidepressant effect occurring 1 month after rTMS: add-on rTMS for subjects with medication-resistant depression. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 9, 397–401. <https://doi.org/10.2147/NDT.S40466>
- Chen, T.-C. & Lin, I.-M. (2020). The learning effects and curves during high beta down-training neurofeedback for patients with major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 266, 235–242. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.01.175>
- Cheon, E. J., Koo, B.-H. & Choi, J.-H. (2016). The Efficacy of Neurofeedback in Patients with Major Depressive Disorder: An Open Labeled Prospective Study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 41(1), 103–110. <https://doi.org/10.1007/s10484-015-9315-8>
- Cheon, E. J., Koo, B.-H., Seo, W.-S., Lee, J.-Y., Choi, J.-H. & Song, S.-H. (2015). Effects of neurofeedback on adult patients with psychiatric disorders in a naturalistic setting. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 40(1), 17–24. <https://doi.org/10.1007/s10484-015-9269-x>
- Cho, H.-Y., Kim, K., Lee, B. & Jung, J. (2015). The effect of neurofeedback on a brain wave and visual perception in stroke: a randomized control trial. *Journal of Physical Therapy Science*, 27(3), 673–676. <https://doi.org/10.1589/jpts.27.673>
- Choi, S. W., Chi, S. E., Chung, S. Y., Kim, J. W., Ahn, C. Y. & Kim, H. T. (2011). Is alpha wave neurofeedback effective with randomized clinical trials in depression? A pilot study. *Neuropsychobiology*, 63(1), 43–51. <https://doi.org/10.1159/000322290>
- Claes, S. J. (2004). Corticotropin-releasing hormone (CRH) in psychiatry: from stress to psychopathology. *Annals of Medicine*, 36(1), 50–61. <https://doi.org/10.1080/07853890310017044>
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2. Aufl.). Hillsdale, N.J: Lawrence Erlbaum Associates.
- Cohen, M. (2017). Where Does EEG Come From and What Does It Mean? *Trends in Neurosciences*, 40(4), 208–218. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2017.02.004>

- Cohen, M. & Ridderinkhof, K. R. (2013). EEG source reconstruction reveals frontal-parietal dynamics of spatial conflict processing. *PloS One*, 8(2), e57293. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0057293>
- Cohen, M. & Shaver, P. (2004). Avoidant attachment and hemispheric lateralisation of the processing of attachment- and emotion-related words. *Cognition & Emotion*, 18(6), 799–813. <https://doi.org/10.1080/02699930341000266>
- Corrigan, N., Păsărelu, C.-R. & Voinescu, A. (2023). Immersive virtual reality for improving cognitive deficits in children with ADHD: a systematic review and meta-analysis. *Virtual Reality*, 1–20. <https://doi.org/10.1007/s10055-023-00768-1>
- Cortese, S., Ferrin, M., Brandeis, D., Holtmann, M., Aggensteiner, P., Daley, D. et al. (2016). Neurofeedback for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Meta-Analysis of Clinical and Neuropsychological Outcomes From Randomized Controlled Trials. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 55(6), 444–455. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2016.03.007>
- Corwin, E. J. & Pajer, K. (2008). The psychoneuroimmunology of postpartum depression. *Journal of Women's Health* (2002), 17(9), 1529–1534. <https://doi.org/10.1089/jwh.2007.0725>
- Cruz-Garza, J. G., Sujatha Ravindran, A., Kopteva, A. E., Rivera Garza, C. & Contreras-Vidal, J. L. (2020). Characterization of the Stages of Creative Writing With Mobile EEG Using Generalized Partial Directed Coherence. *Frontiers in Human Neuroscience*, 14, 577651. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2020.577651>
- Cuijpers, P. (2017). Four decades of outcome research on psychotherapies for adult depression: An overview of a series of meta-analyses. *Canadian Psychology/Psychologie canadienne*, 58(1), 7–19. <https://doi.org/10.1037/cap0000096>
- Cuijpers, P., Geraedts, A. S., van Oppen, P., Andersson, G., Markowitz, J. C. & van Straten, A. (2011). Interpersonal psychotherapy for depression: a meta-analysis. *The American Journal of Psychiatry*, 168(6), 581–592. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10101411>
- Cuijpers, P., Noma, H., Karyotaki, E., Vinkers, C. H., Cipriani, A. & Furukawa, T. A. (2020). A network meta-analysis of the effects of psychotherapies, pharmacotherapies and their combination in the treatment of adult depression. *World Psychiatry : Official Journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 19(1), 92–107. <https://doi.org/10.1002/wps.20701>
- Cuijpers, P., Reynolds, C. F., Donker, T., Li, J., Andersson, G. & Beekman, A. (2012). Personalized treatment of adult depression: medication, psychotherapy, or both? A

- systematic review. *Depression and Anxiety*, 29(10), 855–864.
<https://doi.org/10.1002/da.21985>
- Cuijpers, P., van Straten, A., Schuurmans, J., van Oppen, P., Hollon, S. D. & Andersson, G. (2010). Psychotherapy for chronic major depression and dysthymia: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 30(1), 51–62.
<https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.09.003>
- Danner, M., Kasl, S. V., Abramson, J. L. & Vaccarino, V. (2003). Association between depression and elevated C-reactive protein. *Psychosomatic Medicine*, 65(3), 347–356.
<https://doi.org/10.1097/01.psy.0000041542.29808.01>
- Daum, I., Rockstroh, B., Birbaumer, N., Elbert, T., Canavan, A. & Lutzenberger, W. (1993). Behavioural treatment of slow cortical potentials in intractable epilepsy: neuropsychological predictors of outcome. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 56(1), 94–97. <https://doi.org/10.1136/jnnp.56.1.94>
- Davidson, R. J. [R. J.]. (1988). EEG measures of cerebral asymmetry: conceptual and methodological issues. *The International Journal of Neuroscience*, 39(1-2), 71–89.
<https://doi.org/10.3109/00207458808985694>
- Davidson, R. J. [R. J.]. (1992). Emotion and Affective Style: Hemispheric Substrates. *Psychological Science*, 3(1), 39–43. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.1992.tb00254.x>
- Davidson, R. J. [R. J.]. (1998). Anterior electrophysiological asymmetries, emotion, and depression: conceptual and methodological conundrums. *Psychophysiology*, 35(5), 607–614.
<https://doi.org/10.1017/s0048577298000134>
- Davidson, R. J. [R. J.] & Henriques, J. B. (2000). Regional brain function in sadness and depression. In J. C. Borod (Hrsg.), *The neuropsychology of emotion* (S. 269–297). Oxford University Press.
- Davis, D. M. & Hayes, J. A. (2011). What are the benefits of mindfulness? A practice review of psychotherapy-related research. *Psychotherapy (Chicago, Ill.)*, 48(2), 198–208.
<https://doi.org/10.1037/a0022062>
- Debener, S., Beauducel, A., Nessler, D., Brocke, B., Heilemann, H. & Kayser, J. (2000). Is resting anterior EEG alpha asymmetry a trait marker for depression? Findings for healthy adults and clinically depressed patients. *Neuropsychobiology*, 41(1), 31–37.
<https://doi.org/10.1159/000026630>
- Decety, J. (1996). Do imagined and executed actions share the same neural substrate? *Brain research. Cognitive brain research*, 3(2), 87–93. [https://doi.org/10.1016/0926-6410\(95\)00033-X](https://doi.org/10.1016/0926-6410(95)00033-X)

- Dell'Acqua, C., Ghiassi, S., Messerotti Benvenuti, S., Greco, A., Gentili, C. & Valenza, G. (2021). Increased functional connectivity within alpha and theta frequency bands in dysphoria: A resting-state EEG study. *Journal of Affective Disorders*, 281, 199–207. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.12.015>
- Demos, J. N. (2005). *Getting started with neurofeedback* (A Norton professional book). New York, NY: Norton.
- Dessy, E., Mairesse, O., van Puyvelde, M., Cortoos, A., Neyt, X. & Pattyn, N. (2020). Train Your Brain? Can We Really Selectively Train Specific EEG Frequencies With Neurofeedback Training. *Frontiers in Human Neuroscience*, 14, 22. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2020.00022>
- Deutsche Gesellschaft für Biofeedback e.V. (2022, 31. März). *Ausbildungsrichtlinien*. Zugriff am 31.03.2022. Verfügbar unter: <https://www.dgbbf.de/index.php/de/ausbildung/46-ausbildung>
- Dharmadhikari, A. S., Tandle, A. L., Jaiswal, S. V., Sawant, V. A., Vahia, V. N. & Jog, N. (2018). Frontal Theta Asymmetry as a Biomarker of Depression. *East Asian Archives of Psychiatry : Official Journal of the Hong Kong College of Psychiatrists = Dong Ya Jing Shen Ke Xue Zhi : Xianggang Jing Shen Ke Yi Xue Yuan Qi Kan*, 28(1), 17–22.
- Diaz Hernandez, L., Rieger, K. & Koenig, T. (2018). Low Motivational Incongruence Predicts Successful EEG Resting-state Neurofeedback Performance in Healthy Adults. *Neuroscience*, 378, 146–154. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2016.12.005>
- Diego, M. A., Field, T. [T.] & Hernandez-Reif, M. (2001). CES-D depression scores are correlated with frontal EEG alpha asymmetry. *Depression and Anxiety*, 13(1), 32–37.
- Dilling, H. & Freyberger, H. J. (Hrsg.). (2019). *Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen. Mit Glossar und diagnostischen Kriterien sowie Referenztabellen : ICD-10 vs. ICD-9 und ICD-10 vs. DSM-IV-TR* (9., aktualisierte Auflage unter Berücksichtigung der Änderungen gemäss ICD-10-GM (German Modification) 2019). Bern: Hogrefe.
- Doolin, K., Farrell, C., Tozzi, L., Harkin, A., Frodl, T. S. & O'Keane, V. (2017). Diurnal Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Measures and Inflammatory Marker Correlates in Major Depressive Disorder. *International Journal of Molecular Sciences*, 18(10). <https://doi.org/10.3390/ijms18102226>
- Doppelmayr, M., Nosko, H., Pecherstorfer, T. & Fink, A. (2007). *An Attempt to Increase Cognitive Performance After Stroke With Neurofeedback* (Bd. 35). Biofeedback.
- Du, L., Liu, H., Du, W., Chao, F., Zhang, L. [Lei], Wang, K. et al. (2018). Stimulated left DLPFC-nucleus accumbens functional connectivity predicts the anti-depression and

- anti-anxiety effects of rTMS for depression. *Translational Psychiatry*, 7(11), 3.
<https://doi.org/10.1038/s41398-017-0005-6>
- Duman, R. S., Aghajanian, G. K., Sanacora, G. & Krystal, J. H. (2016). Synaptic plasticity and depression: new insights from stress and rapid-acting antidepressants. *Nature Medicine*, 22(3), 238–249. <https://doi.org/10.1038/nm.4050>
- Durup, G. & Fessard, A. (1935). I. L'électrencéphalogramme de l'homme. Observations psycho-physiologiques relatives à l'action des stimuli visuels et auditifs. *L'année psychologique*, 36(1), 1–32. <https://doi.org/10.3406/psy.1935.30643>
- Dusi, N., Barlati, S., Vita, A. & Brambilla, P. (2015). Brain Structural Effects of Antidepressant Treatment in Major Depression. *Current Neuropharmacology*, 13(4), 458–465. <https://doi.org/10.2174/1570159X1304150831121909>
- Dwyer, J. B., Aftab, A., Radhakrishnan, R., Widge, A., Rodriguez, C. I., Carpenter, L. L. et al. (2020). Hormonal Treatments for Major Depressive Disorder: State of the Art. *The American Journal of Psychiatry*, 177(8), 686–705.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.19080848>
- Enriquez-Geppert, S. (2019). Neurofeedback aus der Perspektive der Neurowissenschaften. *Psychotherapeut*, 64(3), 186–193. <https://doi.org/10.1007/s00278-019-0351-3>
- Enriquez-Geppert, S., Huster, R. J. & Herrmann, C. S. (2017). EEG-Neurofeedback as a Tool to Modulate Cognition and Behavior: A Review Tutorial. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11, 51. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00051>
- Enriquez-Geppert, S., Smit, D., Pimenta, M. G. & Arns, M. (2019). Neurofeedback as a Treatment Intervention in ADHD: Current Evidence and Practice. *Current Psychiatry Reports*, 21(6), 46. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1021-4>
- Epictetus. (2008). *Handbüchlein der Moral* (K. Steinmann, Übers.). Stuttgart: Reclam.
- Eschweiler, G. W., Wegerer, C., Schlotter, W., Spandl, C., Stevens, A., Bartels, M. et al. (2000). Left prefrontal activation predicts therapeutic effects of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in major depression. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 99(3), 161–172. [https://doi.org/10.1016/S0925-4927\(00\)00062-7](https://doi.org/10.1016/S0925-4927(00)00062-7)
- Eskeland, S., Halvorsen, J. A. & Tanum, L. (2017). Antidepressants have Anti-inflammatory Effects that may be Relevant to Dermatology: A Systematic Review. *Acta Dermato-Venerologica*, 97(8), 897–905. <https://doi.org/10.2340/00015555-2702>
- Fales, C. L., Barch, D. M., Rundle, M. M., Mintun, M. A., Mathews, J., Snyder, A. Z. et al. (2009). Antidepressant treatment normalizes hypoactivity in dorsolateral prefrontal

- cortex during emotional interference processing in major depression. *Journal of Affective Disorders*, 112(1-3), 206–211. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2008.04.027>
- Faralli, A., Bigoni, M., Mauro, A., Rossi, F. & Carulli, D. (2013). Noninvasive strategies to promote functional recovery after stroke. *Neural Plasticity*, 2013, 854597. <https://doi.org/10.1155/2013/854597>
- Farrell, C. & O'Keane, V. (2016). Epigenetics and the glucocorticoid receptor: A review of the implications in depression. *Psychiatry Research*, 242, 349–356. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2016.06.022>
- Fava, G. A. (2018). *Well-Being Therapie (WBT). Eine Kurzzeittherapie zur psychischen Stabilisierung. Behandlungsmanual - Arbeitsmaterialien - Klinische Anwendungen. Mit Downloadmaterialien* (1st ed.). Stuttgart: Schattauer.
- Fava, G. A., Cosci, F., Guidi, J. & Tomba, E. (2017). Well-being therapy in depression: New insights into the role of psychological well-being in the clinical process. *Depression and Anxiety*, 34(9), 801–808. <https://doi.org/10.1002/da.22629>
- Felger, J. C., Haroon, E., Patel, T. A., Goldsmith, D. R., Wommack, E. C., Woolwine, B. J. et al. (2020). What does plasma CRP tell us about peripheral and central inflammation in depression? *Molecular Psychiatry*, 25(6), 1301–1311. <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0096-3>
- Ferrari, A. J., Charlson, F. J., Norman, R. E., Patten, S. B., Freedman, G., Murray, C. J. L. et al. (2013). Burden of depressive disorders by country, sex, age, and year: findings from the global burden of disease study 2010. *PLoS Medicine*, 10(11), e1001547. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001547>
- Ferrari, F. & Villa, R. F. (2017). The Neurobiology of Depression: an Integrated Overview from Biological Theories to Clinical Evidence. *Molecular Neurobiology*, 54(7), 4847–4865. <https://doi.org/10.1007/s12035-016-0032-y>
- Field, T. [Tiffany] & Diego, M. (2008). Maternal depression effects on infant frontal EEG asymmetry. *The International Journal of Neuroscience*, 118(8), 1081–1108. <https://doi.org/10.1080/00207450701769067>
- Fingelkurts, A. A. [Andrew A.], Fingelkurts, A. A. [Alexander A.], Ryttsälä, H., Suominen, K., Isometsä, E. & Kähkönen, S. (2007). Impaired functional connectivity at EEG alpha and theta frequency bands in major depression. *Human Brain Mapping*, 28(3), 247–261. <https://doi.org/10.1002/hbm.20275>
- Fink, A., Schwab, D. & Papousek, I. (2011). Sensitivity of EEG upper alpha activity to cognitive and affective creativity interventions. *International Journal of Psychophysiology* :

- Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 82(3), 233–239.
<https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2011.09.003>
- Fitts, P. M. (1964). *Perceptual-motor skill learning*. Verfügbar unter:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9781483231457500169>
- Fitts, P. M. & Posner, M. I. (1967). *Human performance*. Verfügbar unter:
<http://ir.lucknowdigitallibrary.com:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/10418/95027.pdf?sequence=1>
- Fitzgerald, P. B., Brown, T. L., Marston, N. A. U., Daskalakis, Z. J. [Z. Jeff], Castella, A. de & Kulkarni, J. (2003). Transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression: a double-blind, placebo-controlled trial. *Archives of General Psychiatry*, 60(10), 1002–1008.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.60.9.1002>
- Fitzgerald, P. B. & Daskalakis, Z. J. [Zafiris J.]. (2012). A practical guide to the use of repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression. *Brain Stimulation*, 5(3), 287–296. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2011.03.006>
- Fornaro, M., Anastasia, A., Novello, S., Fusco, A., Pariano, R., Berardis, D. de et al. (2019). The emergence of loss of efficacy during antidepressant drug treatment for major depressive disorder: An integrative review of evidence, mechanisms, and clinical implications. *Pharmacological Research*, 139, 494–502.
<https://doi.org/10.1016/j.phrs.2018.10.025>
- Franke, G. H. (2014). *SCL-90®-S. Symptom-Checklist-90®-Standard* (1.). Hogrefe.
- Friemel, S., Bernert, S., Angermeyer, M. C. & König, H.-H. (2005). Die direkten Kosten von depressiven Erkrankungen in Deutschland -- Ergebnisse aus dem European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMED) Projekt. *Psychiatrische Praxis* [The direct costs of depressive disorders in Germany], 32(3), 113–121.
<https://doi.org/10.1055/s-2004-834611>
- Fries, E. & Kirschbaum, C. [C.] (2009). Chronischer Stress und stressbezogene Erkrankungen. In P. Wippert & J. Beckmann (Hrsg.), *Stress- und Schmerzursachen verstehen. Gesundheitspsychologie und -soziologie in Prävention und Rehabilitation* (1. Auflage). Stuttgart: Thieme.
- Frodl, T. S., Koutsouleris, N., Bottlender, R., Born, C., Jäger, M., Scupin, I. et al. (2008). Depression-related variation in brain morphology over 3 years: effects of stress? *Archives of General Psychiatry*, 65(10), 1156–1165. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.10.1156>
- Fydrich, T., Renneberg, B., Schmitz, B. & Wittchen, H.-U. (1997). *SKID II - Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II: Persönlichkeitsstörungen. Interviewheft*. Göttingen: Hogrefe.

- Gadea, M., Aliño, M., Hidalgo, V., Espert, R. & Salvador, A. (2020). Effects of a single session of SMR neurofeedback training on anxiety and cortisol levels. *Neurophysiologie Clinique = Clinical Neurophysiology*, 50(3), 167–173.
<https://doi.org/10.1016/j.neucli.2020.03.001>
- Galecki, P., Mossakowska-Wójcik, J. & Talarowska, M. (2018). The anti-inflammatory mechanism of antidepressants - SSRIs, SNRIs. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 80(Pt C), 291–294. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2017.03.016>
- Galvin, B. M., Randel, A. E., Collins, B. J. & Johnson, R. E. (2018). Changing the focus of locus (of control): A targeted review of the locus of control literature and agenda for future research. *Journal of Organizational Behavior*, 39(7), 820–833.
<https://doi.org/10.1002/job.2275>
- Gani, C., Birbaumer, N. & Strehl, U. (2008). Long term effects after feedback of slow cortical potentials and of theta-beta-amplitudes in children with attentiondeficit/hyperactivity disorder (ADHD). *International Journal of Bioelectromagnetism*, 10(4), 209–232. Verfügbar unter:
https://www.researchgate.net/publication/228916562_Long_term_effects_after_feedback_of_slow_cortical_potentials_and_of_theta-beta-amplitudes_in_children_with_attentiondeficithyperactivity_disorder_ADHD
- Garrote-Caparrós, E., Bellosta-Batalla, M., Moya-Albiol, L. & Cebolla, A. (2022). Effectiveness of mindfulness-based interventions on psychotherapy processes: A systematic review. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 29(3), 783–798.
<https://doi.org/10.1002/cpp.2676>
- Gastpar, M. (2006). Depression und Komorbidität. In G. Stoppe, A. Bramesfeld & F.-W. Schwartz (Hrsg.), *Volkskrankheit Depression?* (S. 277–286). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/3-540-32221-3_14
- Gaume, A., Vialatte, A., Mora-Sánchez, A., Ramdani, C. & Vialatte, F. B. (2016). A psychoengineering paradigm for the neurocognitive mechanisms of biofeedback and neurofeedback. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 68, 891–910.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2016.06.012>
- Gelman, P. L., Flores-Ramos, M., López-Martínez, M., Fuentes, C. C. & Grajeda, J. P. R. (2015). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis function during perinatal depression. *Neuroscience Bulletin*, 31(3), 338–350. <https://doi.org/10.1007/s12264-014-1508-2>
- George, M. S., Ketter, T. A. & Post, R. M. [Robert M.]. (1994). Prefrontal cortex dysfunction in clinical depression. *Depression*, 2(2), 59–72.
<https://doi.org/10.1002/depr.3050020202>

- George, M. S., Lisanby, S. H., Avery, D., McDonald, W. M., Durkalski, V., Pavlicova, M. et al. (2010). Daily left prefrontal transcranial magnetic stimulation therapy for major depressive disorder: a sham-controlled randomized trial. *Archives of General Psychiatry*, 67(5), 507–516. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.46>
- George, M. S., Nahas, Z., Molloy, M., Speer, A. M., Oliver, N. C., Li, X.-B. et al. (2000). A controlled trial of daily left prefrontal cortex TMS for treating depression. *Biological psychiatry*, 48(10), 962–970. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(00\)01048-9](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(00)01048-9)
- George, M. S., Wassermann, E. M. [E. M.], Kimbrell, T. A., Little, J. T., Williams, W. E., Danielson, A. L. et al. (1997). Mood improvement following daily left prefrontal repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with depression: a placebo-controlled crossover trial. *The American Journal of Psychiatry*, 154(12), 1752–1756. <https://doi.org/10.1176/ajp.154.12.1752>
- Germer, C. K. (Ed.). (2013). *Mindfulness and psychotherapy* (2. ed.). New York: The Guilford Press.
- Gesundheitsberichterstattung des Bundes. (2022, 13. Januar). *Sterbefälle, Sterbeziffern (je 100.000 Einwohner, altersstandardisiert) (ab 1998). Jahr: 2020, Region: Deutschland, Alter: Alle Altersgruppen, Geschlecht: Insgesamt, Nationalität: Alle Nationalitäten, Art der Standardisierung: Standardbevölkerung "Deutschland 2011", Das Informations-system der Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Verfügbar unter: https://www.gbe-bund.de/gbe/pkg_olap_tables.prc_set_hierlevel?p_uid=gast&p_aid=47898666&p_sprache=D&p_help=2&p_indnr=6&p_ansnr=93336394&p_version=3&p_dim=D.946&p_dw=14321&p_direction=drill*
- Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Schlamp, D., Kratz, O., Studer, P. et al. (2009). Distinct EEG effects related to neurofeedback training in children with ADHD: a randomized controlled trial. *International Journal of Psychophysiology : Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 74(2), 149–157. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2009.08.005>
- Gevensleben, H., Holl, B., Albrecht, B., Vogel, C., Schlamp, D., Kratz, O. et al. (2009). Is neurofeedback an efficacious treatment for ADHD? A randomised controlled clinical trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 50(7), 780–789. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.02033.x>
- Gevensleben, H., Kleemeyer, M., Rothenberger, L. G., Studer, P., Flaig-Röhr, A., Moll, G. H. et al. (2014). Neurofeedback in ADHD: further pieces of the puzzle. *Brain Topography*, 27(1), 20–32. <https://doi.org/10.1007/s10548-013-0285-y>

- Ghaziri, J. & Thibault, R. T. (2019). Neurofeedback: an inside perspective. In *Casting Light on the Dark Side of Brain Imaging* (S. 113–116). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-816179-1.00019-0>
- Ghaziri, J., Tucholka, A., Larue, V., Blanchette-Sylvestre, M., Reyburn, G., Gilbert, G. et al. (2013). Neurofeedback training induces changes in white and gray matter. *Clinical EEG and Neuroscience*, *44*(4), 265–272. <https://doi.org/10.1177/1550059413476031>
- Glynn, L. M., Davis, E. P. & Sandman, C. A. (2013). New insights into the role of perinatal HPA-axis dysregulation in postpartum depression. *Neuropeptides*, *47*(6), 363–370. <https://doi.org/10.1016/j.npep.2013.10.007>
- Glynn, L. M. & Sandman, C. A. (2014). Evaluation of the association between placental corticotrophin-releasing hormone and postpartum depressive symptoms. *Psychosomatic Medicine*, *76*(5), 355–362. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000066>
- Gollan, J. K., Hoxha, D., Chihade, D., Pflieger, M. E., Rosebrock, L. & Cacioppo, J. (2014). Frontal alpha EEG asymmetry before and after behavioral activation treatment for depression. *Biological Psychology*, *99*, 198–208. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2014.03.003>
- Gong, Q. & He, Y. [Yong]. (2015). Depression, neuroimaging and connectomics: a selective overview. *Biological Psychiatry*, *77*(3), 223–235. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.08.009>
- Gotlib, I. H. [Ian H.]. (1998). EEG Alpha Asymmetry, Depression, and Cognitive Functioning. *Cognition & Emotion*, *12*(3), 449–478. <https://doi.org/10.1080/026999398379673>
- Göttken, T. (2013). Depression im Kindesalter als Psychosomatose der Emotionsregulierung [Psychosomatic emotion dysregulation in childhood depression]. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, *62*(10), 793–812.
- Gressner, A. M. & Gressner, O. A. (2019). C-reaktives Protein. In A. M. Gressner & T. Arndt (Hrsg.), *Lexikon der Medizinischen Laboratoriumsdiagnostik* (Springer Reference Medizin, S. 631–633). Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-662-48986-4_790
- Grimm, S., Beck, J., Schuepbach, D., Hell, D., Boesiger, P., BERPohl, F. et al. (2008). Imbalance between left and right dorsolateral prefrontal cortex in major depression is linked to negative emotional judgment: an fMRI study in severe major depressive disorder. *Biological Psychiatry*, *63*(4), 369–376. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.05.033>

- Grimshaw, G. M., Foster, J. J. & Corballis, P. M. (2014). Frontal and parietal EEG asymmetries interact to predict attentional bias to threat. *Brain and Cognition*, *90*, 76–86. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2014.06.008>
- Grin-Yatsenko, V. A., Baas, I., Ponomarev, V. A. & Kropotov, J. D. (2009). EEG power spectra at early stages of depressive disorders. *Journal of Clinical Neurophysiology : Official Publication of the American Electroencephalographic Society*, *26*(6), 401–406. <https://doi.org/10.1097/WNP.0b013e3181c298fe>
- Grin-Yatsenko, V. A., Baas, I., Ponomarev, V. A. & Kropotov, J. D. (2010). Independent component approach to the analysis of EEG recordings at early stages of depressive disorders. *Clinical Neurophysiology : Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *121*(3), 281–289. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2009.11.015>
- Groves, J. O. (2007). Is it time to reassess the BDNF hypothesis of depression? *Molecular Psychiatry*, *12*(12), 1079–1088. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4002075>
- Gruzelier, J. H. (2009). A theory of alpha/theta neurofeedback, creative performance enhancement, long distance functional connectivity and psychological integration. *Cognitive Processing*, *10 Suppl 1*, S101-9. <https://doi.org/10.1007/s10339-008-0248-5>
- Gruzelier, J. H. (2014a). Differential effects on mood of 12-15 (SMR) and 15-18 (beta1) Hz neurofeedback. *International Journal of Psychophysiology : Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, *93*(1), 112–115. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2012.11.007>
- Gruzelier, J. H. (2014b). EEG-neurofeedback for optimising performance. III: a review of methodological and theoretical considerations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *44*, 159–182. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.03.015>
- Gruzelier, J. H., Inoue, A., Smart, R., Serman, M. B. & Steffert, T. (2010). Acting performance and flow state enhanced with sensory-motor rhythm neurofeedback comparing ecologically valid immersive VR and training screen scenarios. *Neuroscience Letters*, *480*(2), 112–116. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2010.06.019>
- H+H Medizinprodukte. (2022, 28. September). *ONESTEP-EEG-Gel*. Zugriff am 28.09.2022. Verfügbar unter: <https://www.eeg-gel.de/produkte.php>
- Hammer, E. M., Halder, S., Blankertz, B., Sannelli, C., Dickhaus, T., Kleih, S. et al. (2012). Psychological predictors of SMR-BCI performance. *Biological Psychology*, *89*(1), 80–86. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2011.09.006>
- Hammond, D. C. (2000). Neurofeedback Treatment of Depression with the Roshi. *Journal of Neurotherapy*, *4*(2), 45–56. https://doi.org/10.1300/J184v04n02_06

- Hammond, D. C. (2007). What Is Neurofeedback? *Journal of Neurotherapy*, 10(4), 25–36.
https://doi.org/10.1300/J184v10n04_04
- Hammond, D. C. (2010). The need for individualization in neurofeedback: heterogeneity in QEEG patterns associated with diagnoses and symptoms. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 35(1), 31–36. <https://doi.org/10.1007/s10484-009-9106-1>
- Haus, K.-M. (2020). *Praxisbuch Biofeedback und Neurofeedback* (3rd ed.). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin / Heidelberg. Verfügbar unter:
<https://ebookcentral.proquest.com/lib/kxp/detail.action?docID=6238675>
- Hautzinger, M. (2008). Psychotherapie der Depression. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz* [Psychotherapy of depression], 51(4), 422–429.
<https://doi.org/10.1007/s00103-008-0510-0>
- Hegerl, U., Sander, C. & Hensch, T. (2016). Arousal Regulation in Affective Disorders. In T. S. Frodl (Ed.), *Systems neuroscience in depression* (S. 341–370). Amsterdam: Elsevier Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802456-0.00012-1>
- Hegerl, U., Wilk, K., Olbrich, S., Schoenknecht, P. & Sander, C. (2012). Hyperstable regulation of vigilance in patients with major depressive disorder. *The World Journal of Biological Psychiatry : the Official Journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry*, 13(6), 436–446. <https://doi.org/10.3109/15622975.2011.579164>
- Heinecke-Müller, M. (2019). *Kontrollüberzeugungen, interne vs. externe Kontrolle im Dorsch Lexikon der Psychologie*. Verfügbar unter:
<https://dorsch.hogrefe.com/stichwort/kontrollueberzeugungen-internale-vs-externale-kontrolle#search=b7831165a65ac5ddeff2cc96eafc3c99&offset=0>
- Heinrich, K. (1991). *Serotonin. Ein Funktioneller Ansatz Für Die Psychiatrische Diagnose und Therapie?* (Duphar Med Communication Ser). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin / Heidelberg.
- Heller, W. (1993). Neuropsychological mechanisms of individual differences in emotion, personality, and arousal. *Neuropsychology*, 7(4), 476–489. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.7.4.476>
- Henriques, J. B. & Davidson, R. J. [R. J.]. (1991). Left frontal hypoactivation in depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(4), 535–545. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.100.4.535>
- Hensch, T. & Strobel, A. (2020). Differentiellpsychologische Perspektive in der Klinischen Psychologie. Hyperstabile Arousalregulation bei Major Depression. In J. Hoyer & S. Knappe (Hrsg.), *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (3., vollst. überarb. Aufl. 2020). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.

- Herrmann, C. S., Strüber, D., Helfrich, R. F. & Engel, A. K. (2016). EEG oscillations: From correlation to causality. *International Journal of Psychophysiology : Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 103, 12–21.
<https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2015.02.003>
- Hofmann, S. G. & Gómez, A. F. (2017). Mindfulness-Based Interventions for Anxiety and Depression. *The Psychiatric Clinics of North America*, 40(4), 739–749.
<https://doi.org/10.1016/j.psc.2017.08.008>
- Holtmann, M. & Legenbauer, T. (2020). Neurofeedback. In *Verhaltenstherapiemanual: Kinder und Jugendliche* (S. 59–62). Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-58980-9_11
- Hoyer, J. & Knappe, S. [Susanne] (Hrsg.). (2020). *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (3., vollst. überarb. Aufl. 2020). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. Verfügbar unter: <http://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:bsz:31-epflicht-1852951>
- Hussain, T., Tan, B., Yin, Y., Blachier, F., Tossou, M. C. B. & Rahu, N. (2016). Oxidative Stress and Inflammation: What Polyphenols Can Do for Us? *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2016, 7432797. <https://doi.org/10.1155/2016/7432797>
- Hwang, H.-J., Kwon, K. & Im, C.-H. (2009). Neurofeedback-based motor imagery training for brain-computer interface (BCI). *Journal of Neuroscience Methods*, 179(1), 150–156.
<https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2009.01.015>
- IBM Corp. (2021). IBM SPSS Statistics (Version 28.0) [Computer software]. NY: IBM Corp.
- Ionescu, D. F., Rosenbaum, J. F. & Alpert, J. E. (2015). Pharmacological approaches to the challenge of treatment-resistant depression. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 17(2), 111–126. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2015.17.2/dionescu>
- Ip, E. J., Lu, D. H., Barnett, M. J., Tenerowicz, M. J., Vo, J. C. & Perry, P. J. (2012). Psychological and physical impact of anabolic-androgenic steroid dependence. *Pharmacotherapy*, 32(10), 910–919. <https://doi.org/10.1002/j.1875-9114.2012.01123>
- Isometsä, E. (2014). Suicidal behaviour in mood disorders--who, when, and why? *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne De Psychiatrie*, 59(3), 120–130.
<https://doi.org/10.1177/070674371405900303>
- Jacobs, G. D. & Snyder, D. (1996). Frontal brain asymmetry predicts affective style in men. *Behavioral Neuroscience*, 110(1), 3–6. <https://doi.org/10.1037/0735-7044.110.1.3>
- Januar, V., Saffery, R. & Ryan, J. (2015). Epigenetics and depressive disorders: a review of current progress and future directions. *International Journal of Epidemiology*, 44(4), 1364–1387. <https://doi.org/10.1093/ije/dyu273>

- Jeanneteau, F. D., Lambert, W. M., Ismaili, N., Bath, K. G., Lee, F. S., Garabedian, M. J. et al. (2012). BDNF and glucocorticoids regulate corticotrophin-releasing hormone (CRH) homeostasis in the hypothalamus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 109(4), 1305–1310. <https://doi.org/10.1073/pnas.1114122109>
- Jesulola, E., Sharpley, C. F., Bitsika, V., Agnew, L. L. & Wilson, P. (2015). Frontal alpha asymmetry as a pathway to behavioural withdrawal in depression: Research findings and issues. *Behavioural Brain Research*, 292, 56–67. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2015.05.058>
- Jeunet, C., Lotte, F., Batail, J.-M., Philip, P. & Micoulaud-Franchi, J.-A. (2018). Using Recent BCI Literature to Deepen our Understanding of Clinical Neurofeedback: A Short Review. *Neuroscience*, 378, 225–233. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2018.03.013>
- Jokela, M., Virtanen, M., Batty, G. D. & Kivimäki, M. (2016). Inflammation and Specific Symptoms of Depression. *JAMA Psychiatry*, 73(1), 87–88. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2015.1977>
- Juruena, M. F., Gadelrab, R., Cleare, A. J. & Young, A. H. (2021). Epigenetics: A missing link between early life stress and depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 109, 110231. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2020.110231>
- Kadosh, K. C. & Staunton, G. (2019). A systematic review of the psychological factors that influence neurofeedback learning outcomes. *NeuroImage*, 185, 545–555. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2018.10.021>
- Kaiser, A. K., Gnjezda, M.-T., Knasmüller, S. & Aichhorn, W. (2018). Electroencephalogram alpha asymmetry in patients with depressive disorders: current perspectives. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 14, 1493–1504. <https://doi.org/10.2147/NDT.S137776>
- Kalev, K. & Bachmann, M. (2014). Selection of EEG Frequency Bands for Detection of Depression. In H. Mindedal & M. Persson (Eds.), *16th Nordic-Baltic Conference on Biomedical Engineering*. 16. NBC 10. MTD 2014 joint conferences. October 14-16, 2014, Gothenburg, Sweden (IFMBE Proceedings, v.48, 1st ed., vol. 48, S. 55–58). s.l.: Springer-Verlag. https://doi.org/10.1007/978-3-319-12967-9_15
- Kamenov, K., Twomey, C., Cabello, M., Prina, A. M. & Ayuso-Mateos, J. L. (2017). The efficacy of psychotherapy, pharmacotherapy and their combination on functioning and quality of life in depression: a meta-analysis. *Psychological Medicine*, 47(3), 414–425. <https://doi.org/10.1017/S0033291716002774>
- Kamiya, J. (2011). The First Communications About Operant Conditioning of the EEG. *Journal of Neurotherapy*, 15(1), 65–73. <https://doi.org/10.1080/10874208.2011.545764>

- Käthner, I., Ruf, C. A., Pasqualotto, E., Braun, C., Birbaumer, N. & Halder, S. (2013). A portable auditory P300 brain-computer interface with directional cues. *Clinical Neurophysiology : Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 124(2), 327–338. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2012.08.006>
- Kaur, C. & Singh, P. (2015). EEG Derived Neuronal Dynamics during Meditation: Progress and Challenges. *Advances in Preventive Medicine*, 2015, 614723. <https://doi.org/10.1155/2015/614723>
- Keller, S., Sarchiapone, M., Zarrilli, F., Tomaiuolo, R., Carli, V., Angrisano, T. et al. (2011). TrkB gene expression and DNA methylation state in Wernicke area does not associate with suicidal behavior. *Journal of Affective Disorders*, 135(1-3), 400–404. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.07.003>
- Keller-Wood, M. (2015). Hypothalamic-Pituitary--Adrenal Axis-Feedback Control. *Comprehensive Physiology*, 5(3), 1161–1182. <https://doi.org/10.1002/cphy.c140065>
- Kentgen, L. M., Tenke, C. E., Pine, D. S., Fong, R., Klein, R. G. & Bruder, G. E. (2000). Electroencephalographic asymmetries in adolescents with major depression: influence of comorbidity with anxiety disorders. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(4), 797–802. <https://doi.org/10.1037//0021-843x.109.4.797>
- Kessler, R. C. & Bromet, E. J. (2013). The epidemiology of depression across cultures. *Annual Review of Public Health*, 34, 119–138. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-031912-114409>
- Khanna, A., Pascual-Leone, A., Michel, C. M. & Farzan, F. (2015). Microstates in resting-state EEG: current status and future directions. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 49, 105–113. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.12.010>
- Kiecolt-Glaser, J. K., Derry, H. M. & Fagundes, C. P. (2015). Inflammation: depression fans the flames and feasts on the heat. *The American Journal of Psychiatry*, 172(11), 1075–1091. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15020152>
- Kirschbaum, C. [Clemens], Domschke, K. & Heinrichs, M. (2020). Biopsychologische Grundlagen. In *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (S. 213–243). Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-61814-1_7
- Kisely, S., Li, A., Warren, N. & Siskind, D. (2018). A systematic review and meta-analysis of deep brain stimulation for depression. *Depression and Anxiety*, 35(5), 468–480. <https://doi.org/10.1002/da.22746>
- Kleih, S. C., Nijboer, F., Halder, S. & Kübler, A. (2010). Motivation modulates the P300 amplitude during brain-computer interface use. *Clinical Neurophysiology : Official Journal of*

- the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 121(7), 1023–1031.
<https://doi.org/10.1016/j.clinph.2010.01.034>
- Kleist, P. (2006). Randomisiert. Kontrolliert. Doppelblind. Warum? *Swiss Medical Forum – Schweizerisches Medizin-Forum*, 6(02). <https://doi.org/10.4414/smf.2006.05759>
- Klerman, G. L. (1994). *Interpersonal Psychotherapy of Depression. A Brief, Focused, Specific Strategy*. Lanham: Jason Aronson Inc.
- Klesse, C., Berger, M., Bermejo, I., Bschor, T., Gensichen, J., Harfst, T. et al. (2010). Evidenzbasierte Psychotherapie der Depression. *Psychotherapeut*, 55(3), 247–263.
<https://doi.org/10.1007/s00278-010-0722-2>
- Klinger-König, J., Hertel, J., van der Auwera, S., Frenzel, S., Pfeiffer, L., Waldenberger, M. et al. (2019). Methylation of the FKBP5 gene in association with FKBP5 genotypes, childhood maltreatment and depression. *Neuropsychopharmacology : Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 44(5), 930–938.
<https://doi.org/10.1038/s41386-019-0319-6>
- Kluetsch, R. C., Ros, T., Théberge, J., Frewen, P. A., Calhoun, V. D., Schmahl, C. et al. (2014). Plastic modulation of PTSD resting-state networks and subjective wellbeing by EEG neurofeedback. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 130(2), 123–136.
<https://doi.org/10.1111/acps.12229>
- Kober, S. E. [Silvia Erika], Pinter, D., Enzinger, C., Damulina, A., Duckstein, H., Fuchs, S. et al. (2019). Self-regulation of brain activity and its effect on cognitive function in patients with multiple sclerosis - First insights from an interventional study using neurofeedback. *Clinical Neurophysiology : Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 130(11), 2124–2131.
<https://doi.org/10.1016/j.clinph.2019.08.025>
- Kober, S. E. [Silvia Erika], Reichert, J. L., Schweiger, D., Neuper, C. & Wood, G. (2017). Does Feedback Design Matter? A Neurofeedback Study Comparing Immersive Virtual Reality and Traditional Training Screens in Elderly. *International Journal of Serious Games*, 4(3). <https://doi.org/10.17083/ijsg.v4i3.167>
- Kober, S. E. [Silvia Erika], Schweiger, D., Witte, M., Reichert, J. L., Grieshofer, P., Neuper, C. et al. (2015). Specific effects of EEG based neurofeedback training on memory functions in post-stroke victims. *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation*, 12, 107. <https://doi.org/10.1186/s12984-015-0105-6>
- Kober, S. E. [Silvia Erika], Witte, M., Neuper, C. & Wood, G. (2017). Specific or nonspecific? Evaluation of band, baseline, and cognitive specificity of sensorimotor rhythm- and gamma-based neurofeedback. *International Journal of Psychophysiology : Official*

- Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 120, 1–13.
<https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2017.06.005>
- Kober, S. E. [Silvia Erika], Witte, M., Ninaus, M., Neuper, C. & Wood, G. (2013). Learning to modulate one's own brain activity: the effect of spontaneous mental strategies. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 695. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00695>
- Kober, S. E. [Silvia Erika], Witte, M., Stangl, M., Völjamäe, A., Neuper, C. & Wood, G. (2015). Shutting down sensorimotor interference unblocks the networks for stimulus processing: an SMR neurofeedback training study. *Clinical Neurophysiology : Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 126(1), 82–95.
<https://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.03.031>
- Kober, S. E. [Silvia Erika] & Wood, G. (2020). Möglichkeiten und Grenzen von Neurofeedback. *Lernen und Lernstörungen*, 9(3), 187–196. <https://doi.org/10.1024/2235-0977/a000293>
- Koch, M. (2020). Neuro- und Psychopharmakologie. In G. Roth, A. Heinz & H. Walter (Hrsg.), *Psychoneurowissenschaften* (S. 63–88). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-59038-6_3
- Koenigs, M. & Grafman, J. (2009). The functional neuroanatomy of depression: distinct roles for ventromedial and dorsolateral prefrontal cortex. *Behavioural Brain Research*, 201(2), 239–243. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2009.03.004>
- Kohler, O., Krogh, J., Mors, O. & Benros, M. E. (2016). Inflammation in Depression and the Potential for Anti-Inflammatory Treatment. *Current Neuropharmacology*, 14(7), 732–742. <https://doi.org/10.2174/1570159x14666151208113700>
- Köhler, S. & Walter, H. [Henrik] (2020). Affektive Störungen am Beispiel der unipolaren Depression. In G. Roth, A. Heinz & H. Walter (Hrsg.), *Psychoneurowissenschaften* (S. 297–325). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-59038-6_12
- Köhler, T. (2020). Psychopharmakologische Grundlagen. In J. Hoyer & S. Knappe (Hrsg.), *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (3., vollst. überarb. Aufl. 2020, S. 247–282). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Kołodziej, A., Magnuski, M., Ruban, A. & Brzezicka, A. (2021). No relationship between frontal alpha asymmetry and depressive disorders in a multiverse analysis of five studies. *eLife*, 10. <https://doi.org/10.7554/eLife.60595>
- Konrad, C., Losekam, S. & Zavorotnyy, M. (2015). Kognitive Störungen bei unipolarer Depression. *Der Nervenarzt [Cognitive deficits in unipolar major depression]*, 86(1), 99–113; quiz 114–5. <https://doi.org/10.1007/s00115-014-4219-z>

- Korn, O., Korn, J. & Schweiger, U. (2014). Die Metakognitive Therapie in der Behandlung der unipolaren Depression. *PPmP - Psychotherapie · Psychosomatik · Medizinische Psychologie* [Metacognitive Therapy in the Treatment of Depression], *64*(12), 472–476.
<https://doi.org/10.1055/s-0034-1367055>
- Kovacs, M. & Beck, A. T. (1978). Maladaptive cognitive structures in depression. *American Journal of Psychiatry*, *135*(5), 525–533. <https://doi.org/10.1176/ajp.135.5.525>
- Krigbaum, G. & Wigton, N. L. (2014). When Discussing Neurofeedback, Does Modality Matter? *NeuroRegulation*, *1*(1), 48–60. <https://doi.org/10.15540/nr.1.1.48>
- Kropotov, J. (2010). *Quantitative EEG, Event-Related Potentials and Neurotherapy*. Burlington: Elsevier Science. Retrieved from
<http://gbv.ebib.com/patron/FullRecord.aspx?p=365643>
- Kuckartz, U. (2013). *Statistik. Eine verständliche Einführung* (SpringerLink Bücher, 2., überarb. Aufl. 2013). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
<https://doi.org/10.1007/978-3-531-19890-3>
- Kwon, J. S., Youn, T. & Jung, H. Y. (1996). Right hemisphere abnormalities in major depression: Quantitative electroencephalographic findings before and after treatment. *Journal of affective disorders*, *40*(3), 169–173. [https://doi.org/10.1016/0165-0327\(96\)00057-2](https://doi.org/10.1016/0165-0327(96)00057-2)
- Lacroix, J. M. (1986). Mechanisms of Biofeedback Control. In R. J. Davidson, G. E. Schwartz & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and Self-Regulation. Advances in Research and Theory Volume 4* (Springer eBook Collection, S. 137–162). Boston, MA: Springer US.
https://doi.org/10.1007/978-1-4757-0629-1_6
- Lacroix, J. M. & Gowen, A. H. (1981). The acquisition of autonomic control through biofeedback: some tests of discrimination theory. *Psychophysiology*, *18*(5), 559–572.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1981.tb01826.x>
- Lang, U. E. & Borgwardt, S. (2013). Molecular mechanisms of depression: perspectives on new treatment strategies. *Cellular Physiology and Biochemistry : International Journal of Experimental Cellular Physiology, Biochemistry, and Pharmacology*, *31*(6), 761–777.
<https://doi.org/10.1159/000350094>
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P. & Spielberger, C. D. (1981). *STAI - Das State-Trait-Angstinventar* (1. Aufl.). Hogrefe. Zugriff am 15.05.2022. Verfügbar unter:
<https://www.testzentrale.de/shop/das-state-trait-angstinventar.html>
- Lee, C.-H. & Giuliani, F. (2019). The Role of Inflammation in Depression and Fatigue. *Frontiers in Immunology*, *10*, 1696. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01696>

- Lehmann, D. (1971). Multichannel topography of human alpha EEG fields. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 31(5), 439–449.
[https://doi.org/10.1016/0013-4694\(71\)90165-9](https://doi.org/10.1016/0013-4694(71)90165-9)
- Leonard, B. E. (2018). Inflammation and depression: a causal or coincidental link to the pathophysiology? *Acta Neuropsychiatrica*, 30(1), 1–16.
<https://doi.org/10.1017/neu.2016.69>
- Lewinsohn, P. M. (1974). A behavioral approach to depression. In R. J. Friedman (Ed.), *The psychology of depression. Contemporary theory and research* (The series in clinical psychology, S. 157–174). Washington, DC: Winston.
- Lewinsohn, P. M. (1975). Engagement in pleasant activities and depression level. *Journal of Abnormal Psychology*, 84(6), 729–731. <https://doi.org/10.1037/0021-843x.84.6.729>
- Lewis, C. A., Kimmig, A.-C. S., Zsido, R. G., Jank, A., Derntl, B. & Sacher, J. (2019). Effects of Hormonal Contraceptives on Mood: A Focus on Emotion Recognition and Reactivity, Reward Processing, and Stress Response. *Current Psychiatry Reports*, 21(11), 115. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1095-z>
- Li, B.-J., Friston, K., Mody, M., Wang, H.-N., Lu, H.-B. & Hu, D.-W. (2018). A brain network model for depression: From symptom understanding to disease intervention. *CNS Neuroscience & Therapeutics*, 24(11), 1004–1019. <https://doi.org/10.1111/cns.12998>
- Lieb, R. [R.] & Knappe, S. [S.] (2011). Familiäre Transmission psychischer Störungen. In *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (S. 91–106). Springer, Berlin, Heidelberg.
https://doi.org/10.1007/978-3-642-13018-2_4
- Little, A. (2009). Treatment-resistant depression. *American Family Physician*, 80(2), 167–172.
- Liu, C. S., Adibfar, A., Herrmann, N., Gallagher, D. & Lanctôt, K. L. (2017). Evidence for Inflammation-Associated Depression. *Current Topics in Behavioral Neurosciences*, 31, 3–30.
https://doi.org/10.1007/7854_2016_2
- Liu, S., Hao, X. [Xinyu], Liu, X. [Xiaoya], He, Y. [Yuchen], Zhang, L. [Ludan], An, X. et al. (2021). Sensorimotor rhythm neurofeedback training relieves anxiety in healthy people. *Cognitive Neurodynamics*. <https://doi.org/10.1007/s11571-021-09732-8>
- Liu, T., Zhong, S., Liao, X., Chen, J. [Jian], He, T., Lai, S. et al. (2015). A Meta-Analysis of Oxidative Stress Markers in Depression. *PloS One*, 10(10), e0138904.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0138904>
- Liu, Y., Sourina, O. & Hou, X. (2014). Neurofeedback Games to Improve Cognitive Abilities. In *2014 International Conference on Cyberworlds* (S. 161–168). IEEE.

- Liu, Y.-Z., Wang, Y.-X. & Jiang, C.-L. (2017). Inflammation: The Common Pathway of Stress-Related Diseases. *Frontiers in Human Neuroscience*, *11*, 316.
<https://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00316>
- Lockwood, L. E., Su, S. & Youssef, N. A. (2015). The role of epigenetics in depression and suicide: A platform for gene-environment interactions. *Psychiatry Research*, *228*(3), 235–242. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.05.071>
- Lönngqvist, K. J. (2000). Psychiatric Aspects of Suicidal Behaviour: Depression. In K. Hawton & K. van Heeringen (Hrsg.), *The International Handbook of Suicide and Attempted Suicide* (S. 107–120). West Sussex, England: John Wiley & Sons, Ltd.
<https://doi.org/10.1002/9780470698976.ch7>
- Loo, C. K., Mitchell, P. B., McFarquhar, T. F., Malhi, G. S. & Sachdev, P. S. (2007). A sham-controlled trial of the efficacy and safety of twice-daily rTMS in major depression. *Psychological Medicine*, *37*(3), 341–349. <https://doi.org/10.1017/S0033291706009597>
- Lutz, J., Herwig, U., Opialla, S., Hittmeyer, A., Jäncke, L., Rufer, M. et al. (2014). Mindfulness and emotion regulation--an fMRI study. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *9*(6), 776–785. <https://doi.org/10.1093/scan/nst043>
- Lutzenberger, W., Elbert, T., Rockstroh, B. & Birbaumer, N. (1985). *Das EEG. Psychophysiologie und Methodik von Spontan-EEG und ereigniskorrelierten Potentialen*. Berlin, Heidelberg, s.l.: Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/978-3-662-06459-7>
- MacPhillamy, D. J. & Lewinsohn, P. M. (1974). Depression as a function of levels of desired and obtained pleasure. *Journal of Abnormal Psychology*, *83*(6), 651–657.
<https://doi.org/10.1037/h0037467>
- Maier, W. (2004). Genetik der Depression. Gegenwärtiger Erkenntnisstand und Perspektiven. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz* [Genetics of depression. Current knowledge and perspectives], *47*(5), 487–492.
<https://doi.org/10.1007/s00103-003-0773-4>
- Maier, W., Giegling, I. & Rujescu, D. (2017). Genetik und Gen-Umwelt-Interaktionen bei psychischen Erkrankungen. In H.-J. Möller, G. Laux & H.-P. Kapfhammer (Hrsg.), *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie* (S. 147–191). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-49295-6_5
- Marzbani, H., Marateb, H. R. & Mansourian, M. (2016). Neurofeedback: A Comprehensive Review on System Design, Methodology and Clinical Applications. *Basic and Clinical Neuroscience*, *7*(2), 143–158. <https://doi.org/10.15412/J.BCN.03070208>

- Masi, G. & Brovedani, P. (2011). The hippocampus, neurotrophic factors and depression: possible implications for the pharmacotherapy of depression. *CNS Drugs*, 25(11), 913–931. <https://doi.org/10.2165/11595900-000000000-00000>
- Maydych, V. (2019). The Interplay Between Stress, Inflammation, and Emotional Attention: Relevance for Depression. *Frontiers in Neuroscience*, 13, 384. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00384>
- McCormack, J. & Korownyk, C. (2018). Effectiveness of antidepressants. *BMJ*, 360, k1073. <https://doi.org/10.1136/bmj.k1073>
- Mehren, A. (2018). So wirksam wie eine Scheinbehandlung. *InFo Neurologie & Psychiatrie*, 20(3), 28. <https://doi.org/10.1007/s15005-018-2541-x>
- Mennella, R., Patron, E. & Palomba, D. (2017). Frontal alpha asymmetry neurofeedback for the reduction of negative affect and anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 92, 32–40. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2017.02.002>
- Micoulaud-Franchi, J.-A., Geoffroy, P. A., Fond, G., Lopez, R., Bioulac, S. & Philip, P. (2014). EEG neurofeedback treatments in children with ADHD: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 906. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00906>
- Micoulaud-Franchi, J.-A., McGonigal, A., Lopez, R., Daudet, C., Kotwas, I. & Bartolomei, F. (2015). Electroencephalographic neurofeedback: Level of evidence in mental and brain disorders and suggestions for good clinical practice. *Neurophysiologie Clinique = Clinical Neurophysiology*, 45(6), 423–433. <https://doi.org/10.1016/j.neucli.2015.10.077>
- Mihara, M. (2011). Neurorehabilitative intervention with neurofeedback system using functional near-infrared spectroscopy. *Rinsho shinkeigaku = Clinical neurology*, 51(11), 924–926. <https://doi.org/10.5692/clinicalneuro.51.924>
- Mihara, M., Miyai, I., Hattori, N., Hatakenaka, M., Yagura, H., Kawano, T. et al. (2012). Neurofeedback using real-time near-infrared spectroscopy enhances motor imagery related cortical activation. *PloS One*, 7(3), e32234. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0032234>
- Miller, A. H. & Raison, C. L. (2016). The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target. *Nature Reviews. Immunology*, 16(1), 22–34. <https://doi.org/10.1038/nri.2015.5>
- Milstein, V. (1965). Contingent alpha blocking: Conditioning or sensitization? *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 18(3), 272–277. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(65\)90093-3](https://doi.org/10.1016/0013-4694(65)90093-3)

- Mind Media. (2022a). *BioTrace+ Software*. Zugriff am 22.05.2022. Verfügbar unter:
<https://www.mindmedia.com/de/produkte/biotrace-software/>
- Mind Media. (2022b). *NeXus-10 MKII*. Zugriff am 22.05.2022. Verfügbar unter:
<https://www.mindmedia.com/de/produkte/nexus-10-mkii/>
- Misselhorn, J., Friese, U. & Engel, A. K. (2019). Frontal and parietal alpha oscillations reflect attentional modulation of cross-modal matching. *Scientific Reports*, 9(1), 5030.
<https://doi.org/10.1038/s41598-019-41636-w>
- Moeller, O., Norra, C. & Gründer, G. (2006). Monoaminerge Funktion bei depressiven Patienten. Eine Hilfe bei der Wahl der Behandlungsstrategie? *Der Nervenarzt* [Monoaminergic function in major depression. A possibly helpful tool for choosing treatment strategy], 77(7), 800–808. <https://doi.org/10.1007/s00115-005-2042-2>
- Molinari, V. & Khanna, P. (1981). Locus of control and its relationship to anxiety and depression. *Journal of Personality Assessment*, 45(3), 314–319.
https://doi.org/10.1207/s15327752jpa4503_14
- Möller, H.-J., Laux, G. & Deister, A. (2009). *Psychiatrie und Psychotherapie. Mit Patientengesprächen auf Video-CD-ROM* : 297 Abbildungen, 241 Tabellen (Duale Reihe, 4., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage mit Video-CD-ROM). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Möller, H.-J., Laux, G. & Kapfhammer, H.-P. (Hrsg.). (2017). *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
<https://doi.org/10.1007/978-3-662-49295-6>
- Monge-Pereira, E., Ibañez-Pereda, J., Alguacil-Diego, I. M., Serrano, J. I., Spottorno-Rubio, M. P. & Molina-Rueda, F. (2017). Use of Electroencephalography Brain-Computer Interface Systems as a Rehabilitative Approach for Upper Limb Function After a Stroke: A Systematic Review. *PM & R : the Journal of Injury, Function, and Rehabilitation*, 9(9), 918–932. <https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2017.04.016>
- Munder, T., Flückiger, C., Leichsenring, F., Abbass, A. A., Hilsenroth, M. J., Luyten, P. et al. (2019). Is psychotherapy effective? A re-analysis of treatments for depression. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, 28(3), 268–274.
<https://doi.org/10.1017/S2045796018000355>
- Munkholm, K., Paludan-Müller, A. S. & Boesen, K. (2019). Considering the methodological limitations in the evidence base of antidepressants for depression: a reanalysis of a network meta-analysis. *BMJ Open*, 9(6), e024886.
<https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-024886>

- Murphy, M. J. & Peterson, M. J. (2015). Sleep Disturbances in Depression. *Sleep Medicine Clinics*, 10(1), 17–23. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2014.11.009>
- Nagel, M., Jansen, P. R., Stringer, S., Watanabe, K., Leeuw, C. A. de, Bryois, J. et al. (2018). Meta-analysis of genome-wide association studies for neuroticism in 449,484 individuals identifies novel genetic loci and pathways. *Nature Genetics*, 50(7), 920–927. <https://doi.org/10.1038/s41588-018-0151-7>
- Nandam, L. S., Brazel, M., Zhou, M. & Jhaveri, D. J. (2019). Cortisol and Major Depressive Disorder-Translating Findings From Humans to Animal Models and Back. *Frontiers in Psychiatry*, 10, 974. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00974>
- Nelson, J., Klumpp, A., Doebler, P. & Ehring, T. (2017). Childhood maltreatment and characteristics of adult depression: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry : the Journal of Mental Science*, 210(2), 96–104. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.115.180752>
- Neumann, N. & Birbaumer, N. (2003). Predictors of successful self control during brain-computer communication. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 74(8), 1117–1121. <https://doi.org/10.1136/jnnp.74.8.1117>
- Neuper, C. & Pfurtscheller, G. (2010). Neurofeedback Training for BCI Control. In B. Graimann, B. Allison & G. Pfurtscheller (Eds.), *Brain-computer interfaces. Revolutionizing human-computer interaction* (The Frontiers Collection, S. 65–78). Berlin: Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-642-02091-9_4
- Newson, J. J. & Thiagarajan, T. C. (2018). EEG Frequency Bands in Psychiatric Disorders: A Review of Resting State Studies. *Frontiers in Human Neuroscience*, 12, 521. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2018.00521>
- Nijboer, F., Birbaumer, N. & Kübler, A. (2010). The influence of psychological state and motivation on brain-computer interface performance in patients with amyotrophic lateral sclerosis - a longitudinal study. *Frontiers in Neuroscience*, 4. <https://doi.org/10.3389/fnins.2010.00055>
- Nijboer, F., Furdea, A., Gunst, I., Mellinger, J., McFarland, D. J., Birbaumer, N. et al. (2008). An auditory brain-computer interface (BCI). *Journal of Neuroscience Methods*, 167(1), 43–50. <https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2007.02.009>
- Nikisch, G. (2009). Involvement and role of antidepressant drugs of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and glucocorticoid receptor function. *Neuro Endocrinology Letters*, 30(1), 11–16.
- Niv, S. (2013). Clinical efficacy and potential mechanisms of neurofeedback. *Personality and Individual Differences*, 54(6), 676–686. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2012.11.037>

- Nutt, D., Wilson, S. & Paterson, L. (2008). Sleep disorders as core symptoms of depression. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 10(3), 329–336.
<https://doi.org/10.31887/DCNS.2008.10.3/dnutt>
- Oakes, P., Loukas, M., Oskouian, R. J. & Tubbs, R. S. (2017). The neuroanatomy of depression: A review. *Clinical Anatomy (New York, N.Y.)*, 30(1), 44–49.
<https://doi.org/10.1002/ca.22781>
- Olbrich, S. & Arns, M. (2013). EEG biomarkers in major depressive disorder: discriminative power and prediction of treatment response. *International Review of Psychiatry (Abingdon, England)*, 25(5), 604–618.
<https://doi.org/10.3109/09540261.2013.816269>
- Olejarczyk, E., Marzetti, L., Pizzella, V. & Zappasodi, F. (2017). Comparison of connectivity analyses for resting state EEG data. *Journal of Neural Engineering*, 14(3), 36017. <https://doi.org/10.1088/1741-2552/aa6401>
- Omejc, N., Rojc, B., Battaglini, P. P. & Marusic, U. (2019). Review of the therapeutic neurofeedback method using electroencephalography: EEG Neurofeedback. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences*, 19(3), 213–220.
<https://doi.org/10.17305/bjbms.2018.3785>
- Padberg, F. (2002). Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) in Major Depression Relation between Efficacy and Stimulation Intensity. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology*.
[https://doi.org/10.1016/S0893-133X\(02\)00338-X](https://doi.org/10.1016/S0893-133X(02)00338-X)
- Padmanabhan, J. L., Cooke, D., Joutsa, J., Siddiqi, S. H., Ferguson, M., Darby, R. R. et al. (2019). A Human Depression Circuit Derived From Focal Brain Lesions. *Biological Psychiatry*, 86(10), 749–758. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2019.07.023>
- Palaniappan, R., Mouli, S., Fringi, E., Ollis, J., Kanegaonkar, R., Arora, S. et al. (2021). Auricular Vagus Nerve Stimulation for Stress Reduction: Evidence from Alpha Prefrontal Asymmetry. In S. A. Ahmad, L. Y. Khuan & A. R. M. Radzol (eds.), *Leading modern healthcare technology enhancing wellness. Conference proceedings IECBES2020 Malaysia - virtual conference : 01-03 March 2021* (S. 406–410). Piscataway, NJ: IEEE.
- Park, C., Rosenblat, J. D., Brietzke, E., Pan, Z., Lee, Y. [Yena], Cao, B. [Bing] et al. (2019). Stress, epigenetics and depression: A systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 102, 139–152. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.04.010>
- Pascalis, V. de, Palumbo, G. & Ronchitelli, V. (1991). Heartbeat perception, instructions, and biofeedback in the control of heart rate. *International Journal of Psychophysiology*, 11(2), 179–193. [https://doi.org/10.1016/0167-8760\(91\)90010-U](https://doi.org/10.1016/0167-8760(91)90010-U)

- Pascual-Leone, A., Rubio, B., Pallardó, F. & Catalá, M. D. (1996). Rapid-rate transcranial magnetic stimulation of left dorsolateral prefrontal cortex in drug-resistant depression. *The Lancet*, 348(9022), 233–237. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)01219-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(96)01219-6)
- Paykel, E. S., Brugha, T. & Fryers, T. (2005). Size and burden of depressive disorders in Europe. *European Neuropsychopharmacology : the Journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 15(4), 411–423. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2005.04.008>
- Pearlstein, T. (2015). Depression during Pregnancy. *Best Practice & Research. Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 29(5), 754–764. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2015.04.004>
- Peeters, F., Oehlen, M., Ronner, J., van Os, J. & Lousberg, R. (2014). Neurofeedback as a treatment for major depressive disorder--a pilot study. *PloS One*, 9(3), e91837. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0091837>
- Peña, C. J. & Nestler, E. J. (2018). Progress in Epigenetics of Depression. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*, 157, 41–66. <https://doi.org/10.1016/bs.pmbts.2017.12.011>
- Pérez-Elvira, R., Oltra-Cucarella, J., Carrobbles, J. A., Moltó, J., Flórez, M., Parra, S. et al. (2021). Enhancing the Effects of Neurofeedback Training: The Motivational Value of the Reinforcers. *Brain Sciences*, 11(4). <https://doi.org/10.3390/brainsci11040457>
- Peterson, C. & Stunkard, A. J. (1992). Cognates of personal control: Locus of control, self-efficacy, and explanatory style. *Applied and Preventive Psychology*, 1(2), 111–117. [https://doi.org/10.1016/S0962-1849\(05\)80151-9](https://doi.org/10.1016/S0962-1849(05)80151-9)
- Petsche, H., Kaplan, S., Stein, A. von & Filz, O. (1997). The possible meaning of the upper and lower alpha frequency ranges for cognitive and creative tasks. *International Journal of Psychophysiology*, 26(1-3), 77–97. [https://doi.org/10.1016/s0167-8760\(97\)00757-5](https://doi.org/10.1016/s0167-8760(97)00757-5)
- Pfurtscheller, G. & Neuper, C. (1997). Motor imagery activates primary sensorimotor area in humans. *Neuroscience letters*, 239(2-3), 65–68. [https://doi.org/10.1016/S0304-3940\(97\)00889-6](https://doi.org/10.1016/S0304-3940(97)00889-6)
- Phillips, S. & Takeda, Y. (2009). Greater frontal-parietal synchrony at low gamma-band frequencies for inefficient than efficient visual search in human EEG. *International Journal of Psychophysiology : Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 73(3), 350–354. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2009.05.011>
- Phillips, S., Takeda, Y. & Singh, A. (2012). Visual feature integration indicated by phase-locked frontal-parietal EEG signals. *PloS One*, 7(3), e32502. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0032502>

- Piacentino, D., Kotzalidis, G. D., Del Casale, A., Aromatario, M. R., Pomara, C., Girardi, P. et al. (2015). Anabolic-androgenic steroid use and psychopathology in athletes. A systematic review. *Current Neuropharmacology*, *13*(1), 101–121.
<https://doi.org/10.2174/1570159X13666141210222725>
- Piechaczek, C. E., Greimel, E., Feldmann, L., Pehl, V., Allgaier, A.-K., Frey, M. et al. (2019). Interactions between FKBP5 variation and environmental stressors in adolescent Major Depression. *Psychoneuroendocrinology*, *106*, 28–37.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2019.03.025>
- Pogarell, O. (2017). EEG in der Psychiatrie. *Das Neurophysiologie-Labor*, *39*(3), 116–128.
<https://doi.org/10.1016/j.neulab.2017.06.005>
- Presson, P. K. & Benassi, V. A. (1996). Locus of control orientation and depressive symptomatology: A meta-analysis. *Journal of Social Behavior & Personality*, *11* (1), 201–212. Zugriff am 07.05.2022. Verfügbar unter: <https://psycnet.apa.org/record/1996-03051-015>
- Price, J. L. & Drevets, W. C. (2012). Neural circuits underlying the pathophysiology of mood disorders. *Trends in Cognitive Sciences*, *16*(1), 61–71.
<https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.12.011>
- Prüter, C. (2006). Depression. In F. Block & C. Prüter (Hrsg.), *Medikamentös induzierte neurologische und psychiatrische Störungen* (SpringerLink Bücher, S. 421–446). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Rasch, B., Frieze, M., Hofmann, W. & Naumann, E. (2014). *Quantitative Methoden 2. Einführung in die Statistik für Psychologen und Sozialwissenschaftler* (Springer-Lehrbuch, 4., überarb. Aufl. 2014). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. Verfügbar unter: <http://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:bsz:31-epflicht-1497814>
- Raymond, J., Varney, C., Parkinson, L. A. & Gruzelier, J. H. (2005). The effects of alpha/theta neurofeedback on personality and mood. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, *23*(2-3), 287–292. <https://doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2004.10.023>
- Regen, F. & Benkert, O. (2021). Antidepressiva. In O. Benkert & H. Hippus (Hrsg.), *Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie* (S. 1–186). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-61753-3_1
- Reiner, M., Gruzelier, J. H., Bamidis, P. D. & Auer, T. (2018). The Science of Neurofeedback: Learnability and Effects. *Neuroscience*, *378*, 1–10.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2018.04.024>

- Renoir, T., Pang, T. Y. & Lanfumey, L. (2012). Drug withdrawal-induced depression: serotonergic and plasticity changes in animal models. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *36*(1), 696–726. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2011.10.003>
- Renton, T., Tibbles, A. & Topolovec-Vranic, J. (2017). Neurofeedback as a form of cognitive rehabilitation therapy following stroke: A systematic review. *PLoS One*, *12*(5), e0177290. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177290>
- Riemann, D., Backhaus, J. & Schramm, E. [Elisabeth]. (1996). *Behandlung von Schlafstörungen. Ein psychologisches Gruppenprogramm* (Materialien für die psychosoziale Praxis). Weinheim: Beltz PsychologieVerlagsUnion.
- Riemann, D., Krone, L. B., Wulff, K. & Nissen, C. (2020). Sleep, insomnia, and depression. *Neuropsychopharmacology : Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, *45*(1), 74–89. <https://doi.org/10.1038/s41386-019-0411-y>
- Rizvi, S. & Khan, A. M. (2019). Use of Transcranial Magnetic Stimulation for Depression. *Cureus*, *11*(5), e4736. <https://doi.org/10.7759/cureus.4736>
- Rogala, J., Kublik, E., Krauz, R. & Wróbel, A. (2020). Resting-state EEG activity predicts frontoparietal network reconfiguration and improved attentional performance. *Scientific Reports*, *10*(1), 5064. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-61866-7>
- Rohrmann, S., Hodapp, V., Schnell, K., Tibubos, A., Schwenkmezger, P. & Spielberger, C. D. (2013). *STAXI-2 - Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar. Deutschsprachige Adaptation des State-Trait Anger Expression Inventory-2 (STAXI-2) von Charles D. Spielberger*. Hogrefe. Zugriff am 15.05.2022. Verfügbar unter: <https://www.testzentrale.de/shop/das-state-trait-aergerausdrucks-inventar-2.html>
- Ros, T., Enriquez-Geppert, S., Zotev, V., Young, K. D., Wood, G., Whitfield-Gabrieli, S. et al. (2020). Consensus on the reporting and experimental design of clinical and cognitive-behavioural neurofeedback studies (CRED-nf checklist). *Brain*, *143*(6), 1674–1685. <https://doi.org/10.1093/brain/awaa009>
- Ros, T., J Baars, B., Lanius, R. A. & Vuilleumier, P. (2014). Tuning pathological brain oscillations with neurofeedback: a systems neuroscience framework. *Frontiers in Human Neuroscience*, *8*, 1008. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.01008>
- Rosenfeld, J. P., Cha, G., Blair, T. & Gotlib, I. H. [Ian H.]. (1995). Operant (biofeedback) control of left-right frontal alpha power differences: potential neurotherapy for affective disorders. *Biofeedback and Self-Regulation*, *20*(3), 241–258. <https://doi.org/10.1007/BF01474516>
- Rosse, R. B., Fanous, A., Gaskins, B. L. & Deutsch, S. I. (2007). Side effects in the modern psychopharmacology of depression. *Primary Psychiatry*, *(14*(7)), 50–58.

- Rueger, S. Y., Malecki, C. K., Pyun, Y., Aycocock, C. & Coyle, S. (2016). A meta-analytic review of the association between perceived social support and depression in childhood and adolescence. *Psychological Bulletin*, *142*(10), 1017–1067.
<https://doi.org/10.1037/bul0000058>
- Saavedra, K., Molina-Márquez, A. M., Saavedra, N., Zambrano, T. & Salazar, L. A. (2016). Epigenetic Modifications of Major Depressive Disorder. *International Journal of Molecular Sciences*, *17*(8). <https://doi.org/10.3390/ijms17081279>
- Saleh, A., Potter, G. G., McQuoid, D. R. [D. R.], Boyd, B., Turner, R., MacFall, J. R. [J. R.] et al. (2017). Effects of early life stress on depression, cognitive performance and brain morphology. *Psychological Medicine*, *47*(1), 171–181.
<https://doi.org/10.1017/S0033291716002403>
- Salvat-Pujol, N., Labad, J., Urretavizcaya, M., Arriba-Arnau, A. de, Segalàs, C., Real, E. et al. (2017). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity and cognition in major depression: The role of remission status. *Psychoneuroendocrinology*, *76*, 38–48.
<https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2016.11.007>
- Sanacora, G., Treccani, G. & Popoli, M. (2012). Towards a glutamate hypothesis of depression: an emerging frontier of neuropsychopharmacology for mood disorders. *Neuropharmacology*, *62*(1), 63–77. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.07.036>
- Sauseng, P., Klimesch, W., Schabus, M. & Doppelmayr, M. (2005). Fronto-parietal EEG coherence in theta and upper alpha reflect central executive functions of working memory. *International Journal of Psychophysiology*, *57*(2), 97–103.
<https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2005.03.018>
- Scally, B., Burke, M. R., Bunce, D. & Delvenne, J.-F. (2018). Resting-state EEG power and connectivity are associated with alpha peak frequency slowing in healthy aging. *Neurobiology of Aging*, *71*, 149–155. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2018.07.004>
- Schabus, M., Griessenberger, H., Gnjezda, M.-T., Heib, D. P. J., Wislowska, M. & Hoedlmoser, K. (2017). Better than sham? A double-blind placebo-controlled neurofeedback study in primary insomnia. *Brain : a Journal of Neurology*, *140*(4), 1041–1052. <https://doi.org/10.1093/brain/awx011>
- Scheepens, D. S., van Waarde, J. A., Lok, A., Vries, G. de, Denys, D. A. J. P. & van Wingen, G. A. (2020). The Link Between Structural and Functional Brain Abnormalities in Depression: A Systematic Review of Multimodal Neuroimaging Studies. *Frontiers in Psychiatry*, *11*, 485. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2020.00485>
- Schmaal, L. [L.], Hibar, D. P., Sämann, P. G., Hall, G. B., Baune, B. T. [B. T.], Jahanshad, N. et al. (2017). Cortical abnormalities in adults and adolescents with major

- depression based on brain scans from 20 cohorts worldwide in the ENIGMA Major Depressive Disorder Working Group. *Molecular Psychiatry*, 22(6), 900–909.
<https://doi.org/10.1038/mp.2016.60>
- Schmider, E., Ziegler, M., Danay, E., Beyer, L. & Bühner, M. (2010). Is It Really Robust? *Methodology*, 6(4), 147–151. <https://doi.org/10.1027/1614-2241/a000016>
- Schmiedecke, D. (2020). *Auswirkungen der Selbstwirksamkeit auf den Effekt eines Theta/Beta Neurofeedbacktrainings bei Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. Dissertation.* Niedersächsische Staats- und Universitätsbibliothek GöttingenGöttingen.
<https://doi.org/10.53846/goediss-8098>
- Schneider, F., Härter, M. & Schorr, S. (Hrsg.). (2017). *S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression (Interdisziplinäre S3-Praxisleitlinien, 2. Aufl.* 2017). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. Verfügbar unter: <http://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:bsz:31-epflicht-1570428>
- Schönenberg, M., Wiedemann, E., Schneidt, A., Scheeff, J., Logemann, A., Keune, P. M. et al. (2017). Neurofeedback, sham neurofeedback, and cognitive-behavioural group therapy in adults with attention-deficit hyperactivity disorder: a triple-blind, randomised, controlled trial. *The Lancet Psychiatry*, 4(9), 673–684. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(17\)30291-2](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(17)30291-2)
- Schramm, E. [Elisabeth], McCullough, J. P. & Penberthy, K. (2015). *CBASP - Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy. Chronische Depressionen effektiv behandeln.* Paderborn: Junfermann Verlag.
- Schulte-Körne, G. & Allgaier, A.-K. (2008). Genetik depressiver Störungen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* [The genetics of depressive disorders], 36(1), 27–43. <https://doi.org/10.1024/1422-4917.36.1.27>
- Schulz, P., Schlotz, W. & Becker, P. (2004). *TICS. Trierer Inventar zum chronischen Stress* (1. Aufl.). Hogrefe.
- Schutter, D. J. L. G. (2009). Antidepressant efficacy of high-frequency transcranial magnetic stimulation over the left dorsolateral prefrontal cortex in double-blind sham-controlled designs: a meta-analysis. *Psychological Medicine*, 39(1), 65–75.
<https://doi.org/10.1017/S0033291708003462>
- Schütze, M. D. & Junghanns, K. (2015). The difficulty of staying awake during alpha/theta neurofeedback training. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 40(2), 85–94.
<https://doi.org/10.1007/s10484-015-9278-9>
- Schwartzberg, Louie (Regie). (2014). *Moving Art - 1. Staffel.* Netflix. Verfügbar unter: <https://www.netflix.com/de/title/80174902>

- Sehatzadeh, S., Daskalakis, Z. J. [Zafiris J.], Yap, B., Tu, H.-A., Palimaka, S., Bowen, J. M. et al. (2019). Unilateral and bilateral repetitive transcranial magnetic stimulation for treatment-resistant depression: a meta-analysis of randomized controlled trials over 2 decades. *Journal of Psychiatry & Neuroscience : JPN*, 44(3), 151–163.
<https://doi.org/10.1503/jpn.180056>
- Seligman, M. E. (1972). Learned helplessness. *Annual Review of Medicine*, 23(1), 407–412.
<https://doi.org/10.1146/annurev.me.23.020172.002203>
- Sherlin, L. H., Arns, M., Lubar, J., Heinrich, H., Kerson, C., Strehl, U. et al. (2011). Neurofeedback and Basic Learning Theory: Implications for Research and Practice. *Journal of Neurotherapy*, 15(4), 292–304. <https://doi.org/10.1080/10874208.2011.623089>
- Silvoni, S., Ramos-Murguialday, A., Cavinato, M., Volpato, C., Cisotto, G., Turolla, A. et al. (2011). Brain-computer interface in stroke: a review of progress. *Clinical EEG and Neuroscience*, 42(4), 245–252. <https://doi.org/10.1177/155005941104200410>
- Sitaram, R., Ros, T., Stoeckel, L., Haller, S., Scharnowski, F., Lewis-Peacock, J. et al. (2017). Closed-loop brain training: the science of neurofeedback. *Nature Reviews Neuroscience*, 18(2), 86–100. <https://doi.org/10.1038/nrn.2016.164>
- Skalkidou, A., Hellgren, C., Comasco, E., Sylvén, S. & Sundström Poromaa, I. (2012). Biological aspects of postpartum depression. *Women's Health (London, England)*, 8(6), 659–672. <https://doi.org/10.2217/whe.12.55>
- Smit, D. J. A., Stam, C. J., Posthuma, D., Boomsma, D. I. & Geus, E. J. C. de. (2008). Heritability of "small-world" networks in the brain: a graph theoretical analysis of resting-state EEG functional connectivity. *Human Brain Mapping*, 29(12), 1368–1378.
<https://doi.org/10.1002/hbm.20468>
- Speer, A. M., Wassermann, E. M. [Eric M.], Benson, B. E., Herscovitch, P. & Post, R. M. [Robert M.]. (2014). Antidepressant efficacy of high and low frequency rTMS at 110% of motor threshold versus sham stimulation over left prefrontal cortex. *Brain Stimulation*, 7(1), 36–41. <https://doi.org/10.1016/j.brs.2013.07.004>
- Spiessl, H., Hübner-Liebermann, B. & Hajak, G. (2006). Volkskrankheit Depression -- Epidemiologie, Versorgungssituation, Diagnostik, Therapie und Prävention. *Deutsche medizinische Wochenschrift (1946)* [Depression, a widespread disease. Epidemiology, care situation, diagnosis, therapy and prevention], 131(1-2), 35–40.
<https://doi.org/10.1055/s-2006-924919>
- Springer Medizin. (2020, 14. Mai). *Berger-Effekt - Enzyklopädie der Schlafmedizin - eMedpedia*. Zugriff am 01.04.2022. Verfügbar unter:

- https://www.springermedizin.de/emedpedia/enzyklopaedie-der-schlafmedizin/berger-effekt?epediaDoi=10.1007%2F978-3-642-54672-3_350
- Stangl, W. (2022, 18. Januar). *klassische Konditionierung* – *Online Lexikon für Psychologie und Pädagogik*. Zugriff am 04.02.2022. Verfügbar unter:
<https://lexikon.stangl.eu/3912/klassische-konditionierung>
- Stangl, W. (2022, 18. Januar). *Online Lexikon für Psychologie und Pädagogik* – *Online-Enzyklopädie aus den Wissenschaften Psychologie und Pädagogik*. Zugriff am 03.02.2022. Verfügbar unter: <https://lexikon.stangl.eu/>
- Stangl, W. (2022, 27. Februar). *Placeboeffekt*. *Online Lexikon für Psychologie und Pädagogik*. Zugriff am 01.03.2022. Verfügbar unter: <https://lexikon.stangl.eu/4531/placeboeffekt>
- Stangl, W. (Online Lexikon für Psychologie und Pädagogik, Hrsg.). (2022, 30. April). *Kontrollüberzeugung*. Zugriff am 07.05.2022. Verfügbar unter:
<https://lexikon.stangl.eu/94/kontrollueberzeugung>
- Statistisches Bundesamt Destatis (Statistisches Bundesamt Destatis, Hrsg.). (2021). *Verkehrsunfälle. Zeitreihen*. 2020. Zugriff am 13.01.2022. Verfügbar unter:
https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Verkehrsunfaelle/Publikationen/Downloads-Verkehrsunfaelle/verkehrsunfaelle-zeitreihen-pdf-5462403.pdf?__blob=publicationFile
- Stevens, J. (1996). *Applied multivariate statistics for the social sciences*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Stewart, J. L., Coan, J. A., Towers, D. N. & Allen, J. J. B. (2011). Frontal EEG asymmetry during emotional challenge differentiates individuals with and without lifetime major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 129(1-3), 167–174.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.08.029>
- Strehl, U. (2014). What learning theories can teach us in designing neurofeedback treatments. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 894.
<https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00894>
- Strehl, U. (2020). *Neurofeedback. Theoretische Grundlagen - Praktisches Vorgehen - Wissenschaftliche Evidenz* (2., erweiterte und überarbeitete Auflage). Stuttgart: W. Kohlhammer Verlag. Verfügbar unter: http://www.content-select.com/index.php?id=bib_view&ean=9783170356023
- Strehl, U., Aggensteiner, P., Wachtlin, D., Brandeis, D., Albrecht, B., Arana, M. et al. (2017). Neurofeedback of Slow Cortical Potentials in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Multicenter Randomized Trial Controlling for

- Unspecific Effects. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11, 135.
<https://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00135>
- Strehl, U., Birkle, S. M., Wörz, S. & Kotchoubey, B. (2014). Sustained reduction of seizures in patients with intractable epilepsy after self-regulation training of slow cortical potentials - 10 years after. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 604.
<https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00604>
- Subha, D. P., Joseph, P. K., Acharya U, R. & Lim, C. M. (2010). EEG signal analysis: a survey. *Journal of Medical Systems*, 34(2), 195–212. <https://doi.org/10.1007/s10916-008-9231-z>
- Sugumar, D. & Vanathi, P. T. (2017). EEG Signal Separation using Improved EEMD - Fast IVA Algorithm. *Asian Journal of Research in Social Sciences and Humanities*, 7(3), 1230.
<https://doi.org/10.5958/2249-7315.2017.00239.8>
- Sun, L., Peräkylä, J. & Hartikainen, K. M. (2017). Frontal Alpha Asymmetry, a Potential Biomarker for the Effect of Neuromodulation on Brain's Affective Circuitry- Preliminary Evidence from a Deep Brain Stimulation Study. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11, 584. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00584>
- Sun, L., Peräkylä, J., Holm, K., Haapasalo, J., Lehtimäki, K., Ogawa, K. H. et al. (2017). Vagus nerve stimulation improves working memory performance. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 39(10), 954–964.
<https://doi.org/10.1080/13803395.2017.1285869>
- Sutton, S. K. & Davidson, R. J. [Richard J.]. (1997). Prefrontal Brain Asymmetry: A Biological Substrate of the Behavioral Approach and Inhibition Systems. *Psychological Science*, 8(3), 204–210. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.1997.tb00413.x>
- Tabrizi, M., Manshaee, G., Ghamarani, A. & Rasti, J. (2020). Comparison of the effectiveness of virtual reality with medication on the memory of attention deficit hyperactivity disorder students. *International Archives of Health Sciences*, 7(1), 37.
https://doi.org/10.4103/iahs.iahs_66_19
- Tang, D., Hu, L., Lei, Y., Li, H. & Chen, A. (2015). Frontal and occipital-parietal alpha oscillations distinguish between stimulus conflict and response conflict. *Frontiers in Human Neuroscience*, 9, 433. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00433>
- Taylor, W. D. [Warren D.], MacFall, J. R. [James R.], Payne, M. E., McQuoid, D. R. [Douglas R.], Provenzale, J. M., Steffens, D. C. et al. (2004). Late-life depression and microstructural abnormalities in dorsolateral prefrontal cortex white matter. *The American Journal of Psychiatry*, 161(7), 1293–1296.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.7.1293>

- Teng, S., Guo, Z., Peng, H., Xing, G., Chen, H., He, B. et al. (2017). High-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation over the left DLPFC for major depression: Session-dependent efficacy: A meta-analysis. *European Psychiatry : the Journal of the Association of European Psychiatrists*, *41*, 75–84.
<https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2016.11.002>
- Teramoto, H., Morita, A., Ninomiya, S., Akimoto, T., Shiota, H. & Kamei, S. (2016). Relation between Resting State Front-Parietal EEG Coherence and Executive Function in Parkinson's Disease. *BioMed Research International*, *2016*, 2845754.
<https://doi.org/10.1155/2016/2845754>
- Thibault, R. T., Lifshitz, M. & Raz, A. (2017). Neurofeedback or neuroplacebo? *Brain*, *140*(4), 862–864. <https://doi.org/10.1093/brain/awx033>
- Thibault, R. T. & Raz, A. (2016). Neurofeedback: the power of psychosocial therapeutics. *The Lancet Psychiatry*, *3*(11), e18. [https://doi.org/10.1016/s2215-0366\(16\)30326-1](https://doi.org/10.1016/s2215-0366(16)30326-1)
- Thibault, R. T. & Raz, A. (2017). The psychology of neurofeedback: Clinical intervention even if applied placebo. *The American Psychologist*, *72*(7), 679–688.
<https://doi.org/10.1037/amp0000118>
- Thornton, K. (2018). Perspectives on Placebo: The Psychology of Neurofeedback. *NeuroRegulation*, *5*(4), 137–149. <https://doi.org/10.15540/nr.5.4.137>
- Tomarken, A. J., Davidson, R. J. [R. J.], Wheeler, R. E. & Kinney, L. (1992). Psychometric properties of resting anterior EEG asymmetry: temporal stability and internal consistency. *Psychophysiology*, *29*(5), 576–592. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1992.tb02034.x>
- Tozzi, L., Farrell, C., Booij, L., Doolin, K., Nemoda, Z., Szyf, M. et al. (2018). Epigenetic Changes of FKBP5 as a Link Connecting Genetic and Environmental Risk Factors with Structural and Functional Brain Changes in Major Depression. *Neuropsychopharmacology : Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, *43*(5), 1138–1145.
<https://doi.org/10.1038/npp.2017.290>
- Trambaiolli, L. R., Kohl, S. H., Linden, D. E. J. & Mehler, D. M. A. (2021). Neurofeedback training in major depressive disorder: A systematic review of clinical efficacy, study quality and reporting practices. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *125*, 33–56.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.02.015>
- Triggs, W. J., Ricciuti, N., Ward, H. E., Cheng, J., Bowers, D., Goodman, W. K. et al. (2010). Right and left dorsolateral pre-frontal rTMS treatment of refractory depression: a randomized, sham-controlled trial. *Psychiatry Research*, *178*(3), 467–474.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2010.05.009>

- Tullett, A. M., Harmon-Jones, E. & Inzlicht, M. (2012). Right frontal cortical asymmetry predicts empathic reactions: support for a link between withdrawal motivation and empathy. *Psychophysiology*, *49*(8), 1145–1153. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.2012.01395.x>
- Turrigiano, G. G. (2008). The self-tuning neuron: synaptic scaling of excitatory synapses. *Cell*, *135*(3), 422–435. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2008.10.008>
- Turrigiano, G. G. (2017). The dialectic of Hebb and homeostasis. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, *372*(1715). <https://doi.org/10.1098/rstb.2016.0258>
- Turrigiano, G. G. & Nelson, S. B. (2004). Homeostatic plasticity in the developing nervous system. *Nature Reviews Neuroscience*, *5*(2), 97–107. <https://doi.org/10.1038/nrn1327>
- Uhlmann, C., Flammer, E., Jaeger, S. & Schmid, P. (2021). Review zur Wirksamkeit von Biofeedback und Neurofeedback bei Depression. *Verhaltenstherapie*, *31*(3), 173–181. <https://doi.org/10.1159/000510477>
- van Boxtel, G. J. M. & Gruzelier, J. H. (2014). Neurofeedback: introduction to the special issue. *Biological Psychology*, *95*, 1–3. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2013.11.011>
- van der Bouwens Vlis, T. A. M., Schijns, O. E. M. G., Schaper, F. L. W. V. J., Hoogland, G., Kubben, P., Wagner, L. et al. (2019). Deep brain stimulation of the anterior nucleus of the thalamus for drug-resistant epilepsy. *Neurosurgical Review*, *42*(2), 287–296. <https://doi.org/10.1007/s10143-017-0941-x>
- van Diessen, E., Numan, T., van Dellen, E., van der Kooi, A. W., Boersma, M., Hofman, D. et al. (2015). Opportunities and methodological challenges in EEG and MEG resting state functional brain network research. *Clinical Neurophysiology : Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *126*(8), 1468–1481. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.11.018>
- van Velzen, L. S. [Laura S.], Wijdeveld, M., Black, C. N., van Tol, M.-J. [Marie-Jose], van der Wee, N. J. A., Veltman, D. J. [Dick J.] et al. (2017). Oxidative stress and brain morphology in individuals with depression, anxiety and healthy controls. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, *76*, 140–144. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2017.02.017>
- Vernon, D., Egner, T., Cooper, N., Compton, T., Neilands, C., Sheri, A. et al. (2003). The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. *International Journal of Psychophysiology*, *47*(1), 75–85. [https://doi.org/10.1016/S0167-8760\(02\)00091-0](https://doi.org/10.1016/S0167-8760(02)00091-0)

- Vigod, S. N., Wilson, C. A. & Howard, L. M. (2016). Depression in pregnancy. *BMJ*, 352, i1547. <https://doi.org/10.1136/bmj.i1547>
- Vojvodic, J., Mihajlovic, G., Vojvodic, P., Radomirovic, D., Vojvodic, A., Vlaskovic-Jovicevic, T. et al. (2019). The Impact of Immunological Factors on Depression Treatment - Relation Between Antidepressants and Immunomodulation Agents. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 7(18), 3064–3069. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2019.779>
- Vorona, E. & Nieschlag, E. (2018). Adverse effects of doping with anabolic androgenic steroids in competitive athletics, recreational sports and bodybuilding. *Minerva Endocrinologica*, 43(4), 476–488. <https://doi.org/10.23736/S0391-1977.18.02810-9>
- Wang, Q., Shelton, R. C. & Dwivedi, Y. (2018). Interaction between early-life stress and FKBP5 gene variants in major depressive disorder and post-traumatic stress disorder: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 225, 422–428. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.08.066>
- Wang, S.-Y., Lin, I.-M., Fan, S.-Y., Tsai, Y.-C., Yen, C.-F., Yeh, Y.-C. et al. (2019). The effects of alpha asymmetry and high-beta down-training neurofeedback for patients with the major depressive disorder and anxiety symptoms. *Journal of Affective Disorders*, 257, 287–296. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.07.026>
- Weber, F. & Exner, C. (2013). Die metakognitive Therapie nach Wells – theoretischer Hintergrund, Behandlungskomponenten und Evidenz. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 61(4), 217–230. <https://doi.org/10.1024/1661-4747/a000164>
- Weber, L. A., Ethofer, T. & Ehlis, A.-C. (2020). Predictors of neurofeedback training outcome: A systematic review. *NeuroImage. Clinical*, 27, 102301. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2020.102301>
- Weimer, K., Enck, P. & Janke, W. (2022). *Placebo-Effekt im Dorsch Lexikon der Psychologie*. Verfügbar unter: <https://dorsch.hogrefe.com/stichwort/placebo-effekt>
- Wellach, I. (2015). Normale EEG-Befunde. Grundrhythmus. In I. Wellach (Hrsg.), *Praxisbuch EEG. Grundlagen, Befundung, Beurteilung und differenzialdiagnostische Abgrenzung* (2. Aufl.). s.l.: Georg Thieme Verlag KG. <https://doi.org/10.1055/b-0035-103496>
- Wells, A. (2011). *Metakognitive Therapie bei Angststörungen und Depression* (1. Aufl.). Weinheim, Basel: Beltz. Verfügbar unter: <https://sfbs.tu-dortmund.de/handle/sfbs/797>
- Whooley, M. A., Avins, A. L., Miranda, J. & Browner, W. S. (1997). Case-finding instruments for depression. Two questions are as good as many. *Journal of General Internal Medicine*, 12(7), 439–445. <https://doi.org/10.1046/j.1525-1497.1997.00076.x>

- Willner, P., Scheel-Krüger, J. & Belzung, C. (2013). The neurobiology of depression and antidepressant action. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37(10 Pt 1), 2331–2371.
<https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.12.007>
- Wittchen, H.-U., Jacobi, F., Klose, M. & Ryl, L. (2010). *Themenheft 51 "Depressive Erkrankungen"*. <https://doi.org/10.25646/3155>
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Fydrich, T. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID I und SKID II)*. Göttingen: Hogrefe. Verfügbar unter:
<https://doi.org/10.1026//0084->
- Witte, M., Kober, S. E. [Silvia Erika], Ninaus, M., Neuper, C. & Wood, G. (2013). Control beliefs can predict the ability to up-regulate sensorimotor rhythm during neurofeedback training. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 478.
<https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00478>
- Wöhrle, J. (2017). *Klinische Neurologie. Elektroenzephalografie (EEG)*, Springer Medizin. Zugriff am 02.02.2022. Verfügbar unter:
https://www.springermedizin.de/emedpedia/klinische-neurologie/elektroenzephalografie-eeg?epediaDoi=10.1007%2F978-3-662-44768-0_9
- Wolfersdorf, M. (2008). Depression und Suizid. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz* [Depression and suicide], 51(4), 443–450.
<https://doi.org/10.1007/s00103-008-0513-x>
- Wood, G. & Kober, S. E. [Silvia Erika]. (2018). EEG Neurofeedback Is Under Strong Control of Psychosocial Factors. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 43(4), 293–300.
<https://doi.org/10.1007/s10484-018-9407-3>
- Wood, G., Kober, S. E. [Silvia Erika], Witte, M. & Neuper, C. (2014). On the need to better specify the concept of "control" in brain-computer-interfaces/neurofeedback research. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 8, 171.
<https://doi.org/10.3389/fnsys.2014.00171>
- Wray, N. R., Ripke, S., Mattheisen, M., Trzaskowski, M., Byrne, E. M., Abdellaoui, A. et al. (2018). Genome-wide association analyses identify 44 risk variants and refine the genetic architecture of major depression. *Nature Genetics*, 50(5), 668–681.
<https://doi.org/10.1038/s41588-018-0090-3>
- Zhang, Z., Zhang, L. [Lingli], Zhang, G., Jin, J. & Zheng, Z. (2018). The effect of CBT and its modifications for relapse prevention in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry*, 18(1), 50. <https://doi.org/10.1186/s12888-018-1610-5>

Zimmermann, P., Brückl, T., Nocon, A., Pfister, H., Binder, E. B., Uhr, M. et al. (2011). Interaction of FKBP5 gene variants and adverse life events in predicting depression onset: results from a 10-year prospective community study. *The American Journal of Psychiatry*, 168(10), 1107–1116. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.10111577>

7. Abkürzungsverzeichnis

ADHS	Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung
ANT	Anteriorer Nucleus des Thalamus
ANOVA	Analysis of variance
AV	Abhängige Variable
BCI	Brain Computer Interface
BDI-II	Beck-Depressions-Inventar Revision
BDNF	Brain-derived neurotrophic factor
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomografie
DBS	Deep Brain Stimulation
DLPFC	Dorsolateral prefrontal cortex / Dorsolateraler präfrontaler Kortex
EEG	Elektroenzephalografie oder Elektroenzephalogramm
ERP	Event-related potential
HHN-Achse	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
Hz	Hertz
LOC	Locus of control
<i>M</i>	Mittelwert
MRI	Magnetresonanztomographie
<i>n</i>	Stichprobengröße
PSQI	Pittsburgh Schlafqualitätsindex
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
qEEG	Quantitative Elektroenzephalographie

SCL-90®-S	Symptom-Checklist-90®-Standard
SCP	Slow Cortical Potentials
<i>SD</i>	Standardabweichung (standard deviation)
SKID-II	Strukturiertes Klinisches Interview nach DSM
SMR	Sensomotorischer Rhythmus
STAI	State-Trait-Angstinventar
STAXI	State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar
rTMS	Repetitive transkranielle Magnetstimulation
TICS	Trierer Inventar zum chronischen Stress
TrkB	Tropomyosin-Rezeptorkinase B / Tyrosin-Rezeptorkinase B
UV	Unabhängige Variable
VIF	Variance Inflation Factor
VR	Virtual Reality / Virtuelle Realität
ZNS	Zentrales Nervensystem

8. Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1: BENUTZEROBERFLÄCHE DER BIOTRACE+ SOFTWARE FÜR DAS STUDIENSPEZIFISCHE TRAININGSPROTOKOLL.....	51
ABBILDUNG 2: TRAININGSBILDSCHIRM BEIM SPIEL <i>MEDITATION MASTER</i> BZW. <i>MÖNCH</i> . OBEN: POSITIVES FEEDBACK BEI ERREICHEN DER ZIELPARAMETER. UNTEN: NEGATIVES FEEDBACK BEI NICHTERREICHEN DER ZIELPARAMETER.	55
ABBILDUNG 3: TRAININGSBILDSCHIRM BEIM SPIEL <i>ANXIETY</i> . LINKS: POSITIVES FEEDBACK BEI ERREICHEN DER ZIELPARAMETER. RECHTS: NEGATIVES FEEDBACK BEI NICHTERFÜLLUNG DER ZIELPARAMETER.	56
ABBILDUNG 4: TRAININGSBILDSCHIRM BEIM SPIEL <i>RUMINATION</i> . LINKS: POSITIVES FEEDBACK BEI ERFÜLLUNG DER ZIELPARAMETER. RECHTS: NEGATIVES FEEDBACK BEI NICHTERREICHEN DER ZIELPARAMETER.	57
ABBILDUNG 5: VERLAUF DER MOTIVATION ÜBER DEN GESAMTEN TRAININGSVERLAUF IM VERGLEICH. OBEN: GESUNDE, UNTEN: DEPRESSIVE.	68
ABBILDUNG 6: VERLAUF DER KONTROLLÜBERZEUGUNG ÜBER DEN GESAMTEN TRAININGSVERLAUF IM VERGLEICH. OBEN: GESUNDE, UNTEN: DEPRESSIVE.	69
ABBILDUNG 7: VERLAUF DES SELBSTWIRKSAMKEITSERLEBENS ÜBER DEN GESAMTEN TRAININGSVERLAUF IM VERGLEICH. OBEN: GESUNDE, UNTEN: DEPRESSIVE.	70
ABBILDUNG 8: MITTLERE SCL-90®-S WERTE (GSI) UND STANDARDFEHLER IN ABHÄNGIGKEIT DES ZEITPUNKTES (1 = PRÄ VS. 2 = POST) UND DER GRUPPE (PUNKTE = GESUNDE VS. STRICHE = DEPRESSIVE)	75
ABBILDUNG 9: MITTLERE TICS-WERTE (SCREENING-SKALA) UND STANDARDFEHLER IN ABHÄNGIGKEIT DES ZEITPUNKTES (1 = PRÄ VS. 2 = POST) UND DER GRUPPE (PUNKTE = GESUNDE VS. STRICHE = DEPRESSIVE).....	77
ABBILDUNG 10: MITTLERE BDI-II-WERTE (SUMMENSORE) UND STANDARDFEHLER IN ABHÄNGIGKEIT DES ZEITPUNKTES (1 = PRÄ VS. 2 = POST) UND DER GRUPPE (PUNKTE = GESUNDE VS. STRICHE = DEPRESSIVE).....	78
ABBILDUNG 11: MITTLERE STAI-X1-WERTE (STATE) UND STANDARDFEHLER IN ABHÄNGIGKEIT DES ZEITPUNKTES (1 = PRÄ VS. 2 = POST) UND DER GRUPPE (PUNKTE = GESUNDE VS. STRICHE = DEPRESSIVE)	79
ABBILDUNG 12: MITTLERE STAI-X2-WERTE (TRAIT) UND STANDARDFEHLER IN ABHÄNGIGKEIT DES ZEITPUNKTES (1 = PRÄ VS. 2 = POST) UND DER GRUPPE (PUNKTE = GESUNDE VS. STRICHE = DEPRESSIVE)	80
ABBILDUNG 13: MITTLERE STAXI-STATE-WERTE UND STANDARDFEHLER IN ABHÄNGIGKEIT DES ZEITPUNKTES (1 = PRÄ VS. 2 = POST) UND DER GRUPPE (PUNKTE = GESUNDE VS. STRICHE = DEPRESSIVE).....	81
ABBILDUNG 14: MITTLERE STAXI-TRAIT-WERTE UND STANDARDFEHLER IN ABHÄNGIGKEIT DES ZEITPUNKTES (1 = PRÄ VS. 2 = POST) UND DER GRUPPE (PUNKTE = GESUNDE VS. STRICHE = DEPRESSIVE).....	82
ABBILDUNG 15: MITTLERE PSQI-WERTE (KOMponentenscore) UND STANDARDFEHLER IN ABHÄNGIGKEIT DES ZEITPUNKTES (1 = PRÄ VS. 2 = POST) UND DER GRUPPE (PUNKTE = GESUNDE VS. STRICHE = DEPRESSIVE)	83

9. Tabellenverzeichnis

TABELLE 1: EEG-FREQUENZBÄNDER UND IHRE JEWEILIGEN ZUSTANDSFORMEN	27
TABELLE 2: DESKRIPTIVE STATISTIK - SCL-90®-S GSI	65
TABELLE 3: DESKRIPTIVE STATISTIK - TICS SCREENING SKALA	65
TABELLE 4: DESKRIPTIVE STATISTIK – BDI-II	66
TABELLE 5: DESKRIPTIVE STATISTIK – STAI X1 STATE	66
TABELLE 6: DESKRIPTIVE STATISTIK – STAI X2 TRAIT.....	66
TABELLE 7: DESKRIPTIVE STATISTIK - STAXI: STATE.....	67
TABELLE 8: DESKRIPTIVE STATISTIK – STAXI: TRAIT	67
TABELLE 9: DESKRIPTIVE STATISTIK - PSQI	67
TABELLE 10: DESKRIPTIVE STATISTIK – FRONTO-ZENTRALE THETA-AMPLITUDE MITTELWERT (<i>MEDITATION MASTER</i>)	71
TABELLE 11: DESKRIPTIVE STATISTIK – FRONTO-ZENTRALE ALPHA-AMPLITUDE MITTELWERT (<i>MEDITATION MASTER</i>).....	71
TABELLE 12: DESKRIPTIVE STATISTIK – FRONTO-ZENTRALE SMR-AMPLITUDE MITTELWERT (<i>MEDITATION MASTER</i>)	72
TABELLE 13: DESKRIPTIVE STATISTIK – FRONTO-ZENTRALE HIGH-BETA-AMPLITUDE MITTELWERT (<i>MEDITATION MASTER</i>)..	72
TABELLE 14: DESKRIPTIVE STATISTIK – PARIETALE THETA-AMPLITUDE MITTELWERT (<i>MEDITATION MASTER</i>)	73
TABELLE 15: DESKRIPTIVE STATISTIK – PARIETALE ALPHA-AMPLITUDE MITTELWERT (<i>MEDITATION MASTER</i>).....	73
TABELLE 16: DESKRIPTIVE STATISTIK – PARIETALE SMR-AMPLITUDE MITTELWERT (<i>MEDITATION MASTER</i>).....	73
TABELLE 17: DESKRIPTIVE STATISTIK – PARIETALE HIGH-BETA-AMPLITUDE MITTELWERT (<i>MEDITATION MASTER</i>).....	74
TABELLE 18: DESKRIPTIVE STATISTIK ZUR MITTLEREN MOTIVATION, ZUR MITTLEREN KONTROLLÜBERZEUGUNG UND ZUM MITTLEREN SELBSTWIRKSAMKEITSERLEBEN SOWIE ZUR PRÄ-POST-DIFFERENZ VON SCL-90®-S GSI, TICS SCREENING UND BDI-II SUMMENSORE BEI GESUNDEN.	84
TABELLE 19: DESKRIPTIVE STATISTIK ZUR MITTLEREN MOTIVATION, ZUR MITTLEREN KONTROLLÜBERZEUGUNG UND ZUM MITTLEREN SELBSTWIRKSAMKEITSERLEBEN SOWIE ZUR PRÄ-POST-DIFFERENZ VON SCL-90®-S GSI, TICS SCREENING UND BDI-II SUMMENSORE BEI DEPRESSIVEN.	84
TABELLE 20: PEARSON-KORRELATIONEN ZWISCHEN DEN MITTLEREN FRAGEBOGEN-WERTEN UND DEN MOTIVATIONSPSYCHOLOGISCHEN TRAININGSFAKTOREN IN DER GRUPPE DER GESUNDEN.....	85
TABELLE 21: PEARSON-KORRELATIONEN ZWISCHEN DEN MITTLEREN FRAGEBOGEN-WERTEN UND DEN MOTIVATIONSPSYCHOLOGISCHEN TRAININGSFAKTOREN IN DER GRUPPE DER DEPRESSIVEN.	86

10. Anhang

10.1 Einwilligungserklärung: Experimentalgruppe



Klinikum der Universität München - Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Nußbaumstr. 7 · 80336 München

Priv.-Doz. Dr. Susanne Karch
Dipl.-Psych.
Leitende Psychologin
Leitung Klinische Psychologie und
Psychophysiologie

Telefon +49 (0)89 4400 - 55782
Telefax +49 (0)89 4400 - 55542
Susanne.Karch@med.uni-muenchen.de

www.klinikum.uni-muenchen.de

Postanschrift:
Nußbaumstr. 7
D-80336 München
München, 05.02.2019

Ihr Zeichen:

Unser Zeichen:

Patientenaufklärung und Einwilligungserklärung

Für die Studie:

EEG basiertes Neurofeedback: Wirkung auf das emotionale Erleben bei Patienten mit Depressionen und gesunden Probanden

Verantwortlicher Studienleiter:

PD Dr. Dipl.-Psych. Susanne Karch¹

Prof. Dr. med. Oliver Pogarell¹

weitere Studienleiter:

Philipp Heiler, Arzt^{1,2}

Paulina Hallweger, M.Sc. Psychologie^{1,2}

¹ Abteilung für Neurophysiologie

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Ludwig-Maximilians-Universität München

Nußbaumstr. 7, 80336 München

Tel: +49/(0)89/4400-55541

Fax: +49/(0)89/4400-55542

² Praxis für Neurofeedback

Augsburgerstraße 4, 80337 München

Tel.: 089 21543616

Direktor der Klinik: Prof. Dr. med. Peter Falkai

Das Klinikum der Universität München ist eine Anstalt des Öffentlichen Rechts

Vorstand: Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. Karl-Walter Jauch (Vorsitz), Kaufmännischer Direktor: Markus Zendler
Pflegedirektor: Marcus Huppertz, Vertreter der Medizinischen Fakultät: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hicel (Dekan)
Institutionskennzeichen: 260 914 050, Umsatzsteuer-Identifikationsnummer gemäß §27a Umsatzsteuergesetz: DE813536017

Untersuchungsleiter:

Name, Vorname:

Funktion:

Studienteilnehmer:

Name, Vorname:

Geburtsdatum:

Adresse:

Sehr geehrte Damen und Herren,

wir möchten Ihnen die Studie „*EEG basiertes Neurofeedback: Wirkung auf das emotionale Erleben bei Patienten mit Depressionen und gesunden Probanden*“ vorstellen.

Im Folgenden werden Sie über den Hintergrund der Untersuchung, die verwendete Untersuchungsmethode (EEG; Neurofeedback), den Ablauf der Untersuchung und die Aufgaben und die Auswirkungen der Untersuchungen auf Ihre Gesundheit informiert.

1. Hintergrund des Forschungsvorhabens

In den letzten Jahren hat sich gezeigt, dass man Einfluss nehmen kann auf die eigene Hirntätigkeit mit Hilfe sogenannter „Neurofeedback-Verfahren“. Die Idee dabei ist, dass man eine Rückmeldung gibt über die Aktivität im Gehirn. Die Aufgabe ist es zu lernen, wie sie diese Aktivität im Gehirn selbst, bewusst beeinflussen können. Möglich ist das, indem die Probanden verschiedenen Strategien ausprobieren und erfahren, wie sich dadurch die Aktivität in der entsprechenden Hirnregion dabei verändert. Ziel ist es, diese Strategien in der Studie bewusst einzusetzen und die Reaktionen im Gehirn damit gezielt zu beeinflussen. Dieser Ansatz wird bereits erfolgreich therapeutisch genutzt z.B. bei der Behandlung von Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS).

Ziel dieser Studie ist es zu untersuchen, ob bzw. in welcher Weise sich die Reaktionen im Gehirn mit Hilfe eines Trainings verändern lassen. Zudem soll überprüft werden, ob eine Veränderung von Aktivität im Gehirn Einfluss hat auf die Symptomatik (u.a. Erkennen von und Umgang mit Emotionen, kognitive Leistung).

Erwartet wird dabei, dass das Neurofeedback-Training einen positiven Effekt hat auf die depressive Symptomatik.

2. Die verwendete Untersuchungsmethoden

2.1 Elektroenzephalographie (EEG)

Das EEG ist die älteste Methode, um Hirnfunktionen zu untersuchen. Hierbei werden mittels auf den Kopf aufgebrachter Elektroden feinste Spannungsunterschiede über dem Gehirn abgegriffen. Heute ist man in der Lage, mittels dieser Spannungsunterschiede die elektrische Aktivität des Gehirns zu lokalisieren und zu charakterisieren und Beziehungen zwischen verschiedenen Hirnregionen darzustellen. Das EEG ist nebenwirkungsfrei und risikoarm.

2.2 Neurofeedback

Beim Neurofeedback wird die Aktivität einer bestimmten Hirnregion gemessen und unmittelbar an den Patienten/Probanden zurückgemeldet. Dabei sehen Sie verschiedene Präsentationen auf einem Bildschirm und hören Musik/Naturgeräusche: Ihre Aufgabe ist es, mit Hilfe der Veränderung der eigenen elektrophysiologischen Reaktionen Einfluss zu nehmen auf diese Präsentation. Die Aufgaben werden Ihnen jeweils vorher erklärt und Sie erhalten stetig eine Rückmeldung darüber, wie erfolgreich Sie sind. Die Aufgaben beziehen sich auf 3 verschiedenen Bereiche: Entspannung, Alltagstransfer, Aufmerksamkeit. Ziel ist es, dass die Probanden und Patienten durch diese Rückmeldung lernen, wie sie die Aktivität bewusst beeinflussen können und damit Kontrolle über die eigene Gehirnaktivität erlangen können. Daneben werden das Blutvolumen und die Herzfrequenz bestimmt. Eine genaue Anleitung erhalten Sie unmittelbar vor der Durchführung jedes Neurofeedback-Trainings.

2.3 Erfassung von Emotionen und der subjektiven Zufriedenheit mit dem Neurofeedback-Training

Um den Erfolg des Neurofeedbacktrainings bewerten zu können füllen Sie vor und nach dem Neurofeedback-Training Fragebögen zur Erfassung der Befindlichkeit sowie zur subjektiven Zufriedenheit mit dem Neurofeedback-Training aus.

3. Ablauf der Untersuchung und Aufgaben

Die Untersuchung findet entweder in der Praxis für Neurofeedback (Philipp Heiler, Augsburgstraße 4, 80337 München) oder in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinikum der LMU statt. Es werden zunächst Fragebögen ausgefüllt zur aktuellen Befindlichkeit. Dies dauert ca. 20 Minuten. Dann folgt das Neurofeedback-Training; dieses dauert ca. 40 Minuten. In dieser Zeit haben Sie jederzeit die Möglichkeit sich bei den betreuenden Mitarbeitern bemerkbar zu machen und die Untersuchung abubrechen.

Ablauf der Untersuchung:

1. *Erfassung der aktuellen Befindlichkeit:* Zu Beginn jeder Neurofeedback Sitzung wird die aktuelle Befindlichkeit mit einigen Fragebögen erfasst. Dies dauert ca. 20 min.
2. *Neurofeedback Training:* Für das Neurofeedback-Training werden zwei Elektroden angebracht. Die Rückmeldung über den Erfolg des Neurofeedback Trainings erfolgt direkt mit Hilfe von unterschiedlichen Programmen:
 - 2.1 Feedback der EEG Aktivität mit unterschiedlichen Spielen: pro Sitzung 2 Spiele z.B.
 - Entspannungsinduktion (visuelle Darstellung eines Mönchs)
 - Alltagstransfer (Umgang mit Grübeln, Angst)
 - kognitive Leistung/Aufmerksamkeit
 - 2.2 Feedback der EEG Aktivität während der Präsentation eines Spielfilms: 20 Min (Netflix-) Serie „Moving Art“ (Naturfilm mit Musik, ohne sprachliche Information); Feedback der Güte der Modulation durch die Helligkeit/Sichtbarkeit des Films
 - 2.3 Feedback teils mit/teils ohne virtual reality Brille

Während des Neurofeedbacktrainings erfolgt eine Erfassung des Blutvolumens und der Hautleitfähigkeit.

Ihre Aufgabe ist es, Strategien zu finden, die es ihnen ermöglichen, die elektrophysiologische Reaktion bewusst zu beeinflussen. Welche Strategie zielführend ist, ist individuell verschieden; Sie haben die Möglichkeit, die für Sie hilfreichste Strategie zu finden und anzuwenden.

Das Training findet 15 Mal jeweils 1x pro Woche über einen Zeitraum von 4 Monaten statt. Grund dafür ist, dass es Hinweise darauf gibt, dass die Effektivität des Trainings dadurch erhöht werden kann.

Vor Beginn des ersten Neurofeedback-Trainings und am Ende der Untersuchungsserie werden die Emotionswahrnehmung und verschiedenen kognitive Funktionen erfasst. Dies soll den Einfluss des Trainings auf die Symptomatik messen. Daneben wird ein qEEG erfasst, um eine umfassende Erfassung der elektrophysiologischen Hirnaktivität zu ermöglichen.

Im Verlauf dieser Untersuchungen werden Sie von verschiedenen Mitarbeitern der Praxis für Neurofeedback (Philipp Heiler, Augsburgstraße 4, 80337 München) und/oder der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinikum der LMU, betreut, die stets in der Nähe sind. Bei Fragen oder Sorgen wenden Sie sich bitte jederzeit an den betreuenden Mitarbeiter. Ein Abbruch der Studie ist jederzeit und ohne Angabe von Gründen möglich. Daraus entstehen für Sie keine Nachteile. Die sonstige Therapie wird durch die Zusage zur Studienteilnahme oder eine Absage nicht beeinflusst.

4. Die gesundheitlichen Auswirkungen der Untersuchung

Sämtliche Untersuchungen sind unschädlich und haben nach dem heutigen Wissensstand keine Langzeitfolgen.

5. Versicherungsschutz

Sie nehmen freiwillig an der Untersuchung teil und können die Teilnahme an der Untersuchung jederzeit und ohne Angabe von Gründen widerrufen. Es besteht keine Wege-Unfall-Versicherung.

6. Einverständniserklärung**Ihr Recht, Fragen zu stellen und Ihre Einwilligung zur Studie zurückzuziehen**

Sie können jederzeit Fragen zum Ablauf und bekannten Risiken der Studie stellen. Falls Sie Fragen zur Studie haben, wenden Sie sich bitte an den Arzt, der für die Studie verantwortlich ist. Sie können jederzeit Ihre Einwilligung zurückziehen. Eine evtl. zukünftige Behandlung wird dadurch in keiner Weise beeinträchtigt.

Freiwillige Teilnahme

Ihre Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig. Falls Sie eine Teilnahme an dieser Studie verweigern, haben Sie keinerlei Nachteile oder Einbußen von Ansprüchen zu befürchten. Die Teilnahme an der Studie bzw. eine Absage hat keinen Einfluss auf ihre sonstige Therapie. Sie können auch jederzeit ohne Angabe von Gründen Ihre bereits geleistete Einwilligung zurückziehen, ohne dass Ihnen Nachteile daraus entstehen.

Hiermit bestätige ich, dass ich über den Umfang der im Rahmen der Studie „*EEG basiertes Neurofeedback: Wirkung auf das emotionale Erleben bei Patienten mit Depressionen und gesunden Probanden*“ durchgeführten Untersuchungen mündlich und schriftlich aufgeklärt worden bin und an der Studie freiwillig teilnehme.

Ich bin darüber informiert worden, dass ich meine Einwilligung jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne Nachteile zurückziehen kann.

Ich bin mit der Erhebung und Verwendung persönlicher Daten und Befunddaten nach Maßgabe der Patienteninformation einverstanden.

Sie erhalten eine Kopie dieses Informationsblattes und der Einwilligungserklärung.

München, _____

Unterschrift des/der Patienten/in

München, _____

Unterschrift der/des aufklärenden
Ärztin/Arztes/Untersuchungsleiters

7. Datenschutz

Bei dieser Studie werden die Vorschriften über die ärztliche Schweigepflicht und den Datenschutz eingehalten. Es werden persönliche Daten und Befunde über Sie erhoben, gespeichert und verschlüsselt (pseudonymisiert), d.h. weder Ihr Name noch Ihre Initialen oder das exakte Geburtsdatum erscheinen im Verschlüsselungscode, weitergegeben. Diese Verschlüsselung erfolgt durch die Erteilung eines Codes, der aus zwei Buchstaben und einer dreistelligen Zahl besteht (z.B. AB_123). Hierbei wird eine Liste mit der Verschlüsselung von dem verantwortlichen Studienleiter geführt, um eine zweifelsfreie Zuordnung zu gewährleisten. Diese Liste wird an einer speziellen Workstation password-geschützt verwaltet.

Im Falle des Widerrufs Ihrer Einwilligung werden die pseudonymisiert gespeicherten Daten in irreversibel anonymisierter Form weiter verwendet.

Der Zugang zu den Originaldaten und zum Verschlüsselungscode ist auf folgende Personen beschränkt: PD Dr. Susanne Karch, Prof. Dr. Oliver Pogarell, Philipp Heiler, Paulina Hallweger, MSc., sowie die an der Durchführung unmittelbar beteiligten Mitarbeiter. Die studienrelevanten Unterlagen werden in der Abteilung für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie über einen Zeitraum von 10 Jahren aufbewahrt.

Eine Entschlüsselung erfolgt lediglich in Fällen, in denen es Ihre eigene Sicherheit erfordert („medizinische Gründe“) oder falls es zu Änderungen in der wissenschaftlichen Fragestellung kommt („wissenschaftliche Gründe“).

Alle an der Studie beteiligten Personen unterliegen der Schweigepflicht und sind zur Beachtung des Datenschutzes verpflichtet. Im Falle von Veröffentlichungen der Studienergebnisse bleibt die Vertraulichkeit der persönlichen Daten gewährleistet.

Bei datenschutzrechtlichen Fragen wenden Sie sich bitte zunächst an Ihre verantwortlichen Studienleiter: PD Dr. Susanne Karch oder Prof. Dr. Oliver Pogarell, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinikum der LMU, Nußbaumstr. 7, 80336 München.

Der zuständige behördliche Datenschutzbeauftragte ist:

Behördlicher Datenschutzbeauftragter

Klinikum der Universität München

Pettenkoferstr. 8, 80336 München

E-Mail: datenschutz@med.uni-muenchen.de

Es besteht ein Beschwerderecht bei der Datenschutz-Aufsichtsbehörde:

Bayerischer Landesbeauftragter für den Datenschutz (BayLfD)

Postanschrift: Postfach 22 12 19, 80502 München

Hausanschrift: Wagmüllerstr. 18, 80538 München

Tel.: 089 212672-0

Fax: 089 212672-50

Die Teilnehmer an der Studie haben das Recht, Auskunft (einschließlich unentgeltlicher Überlassung einer Kopie) über die sie betreffenden personenbezogenen Daten zu erhalten sowie deren Berichtigung oder ggf. Löschung zu verlangen.

Sie haben keinen Anspruch auf Löschung sofern Ihre Daten für wissenschaftliche Forschung erforderlich sind und die Löschung voraussichtlich die Verwirklichung der Ziele unmöglich macht oder ernsthaft beeinträchtigt. Die Entscheidung darüber, ob eine Löschung der Daten voraussichtlich die Verwirklichung der wissenschaftlichen Ziele unmöglich macht oder ernsthaft beeinträchtigt, wird von der Ethikkommission getroffen.

München, _____

Unterschrift des/der Patienten/in

München, _____

Unterschrift der/des aufklärenden
Ärztin/Arztes/Untersuchungsleiters

10.2 Einwilligungserklärung: Kontrollgruppe



Klinikum der Universität München - Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Nußbaumstr. 7 - 80336 München

Priv.-Doz. Dr. Susanne Karch
Dipl.-Psych.
Leitende Psychologin
Leitung Klinische Psychologie und
Psychophysiologie

Telefon +49 (0)89 4400 - 55782
Telefax +49 (0)89 4400 - 55542
Susanne.Karch@med.uni-muenchen.de

www.klinikum.uni-muenchen.de

Postanschrift:
Nußbaumstr. 7
D-80336 München
München, 05.02.2019

Ihr Zeichen:

Unser Zeichen:

Probandenaufklärung und Einwilligungserklärung

Für die Studie:

EEG basiertes Neurofeedback: Wirkung auf das emotionale Erleben bei Patienten mit Depressionen und gesunden Probanden

Verantwortlicher Studienleiter:

PD Dr. Dipl.-Psych. Susanne Karch¹
Prof. Dr. med. Oliver Pogarell¹

weitere Studienleiter:

Philipp Heiler, Arzt^{1,2}
Paulina Hallweger, M.Sc. Psychologie^{1,2}

¹ Abteilung für Neurophysiologie

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Ludwig-Maximilians-Universität München
Nußbaumstr. 7, 80336 München
Tel: +49/(0)89/4400-55541
Fax: +49/(0)89/4400-55542

² Praxis für Neurofeedback

Augsburgerstraße 4, 80337 München
Tel.: 089 21543616

Direktor der Klinik: Prof. Dr. med. Peter Falkai

Das Klinikum der Universität München ist eine Anstalt des Öffentlichen Rechts

Vorstand: Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. Karl-Walter Jauch (Vorsitz), Kaufmännischer Direktor: Markus Zendler
Pflegedirektor: Marcus Huppertz, Vertreter der Medizinischen Fakultät: Prof. Dr. med. dent. Reinhard Hicel (Dekan)
Institutionskennzeichen: 260 914 050, Umsatzsteuer-Identifikationsnummer gemäß §27a Umsatzsteuergesetz: DE813536017

Untersuchungsleiter:

Name, Vorname:

Funktion:

Studienteilnehmer:

Name, Vorname:

Geburtsdatum:

Adresse:

Sehr geehrte Damen und Herren,

wir möchten Ihnen die Studie „*EEG basiertes Neurofeedback: Wirkung auf das emotionale Erleben bei Patienten mit Depressionen und gesunden Probanden*“ vorstellen.

Im Folgenden werden Sie über den Hintergrund der Untersuchung, die verwendete Untersuchungsmethode (EEG; Neurofeedback), den Ablauf der Untersuchung und die Aufgaben und die Auswirkungen der Untersuchungen auf Ihre Gesundheit informiert.

1. Hintergrund des Forschungsvorhabens

In den letzten Jahren hat sich gezeigt, dass man Einfluss nehmen kann auf die eigene Hirntätigkeit mit Hilfe sogenannter „Neurofeedback-Verfahren“. Die Idee dabei ist, dass man eine Rückmeldung gibt über die Aktivität im Gehirn. Die Aufgabe ist es zu lernen, wie sie diese Aktivität im Gehirn selbst, bewusst beeinflussen können. Möglich ist das, indem die Probanden verschiedenen Strategien ausprobieren und erfahren, wie sich dadurch die Aktivität in der entsprechenden Hirnregion dabei verändert. Ziel ist es, diese Strategien in der Studie bewusst einzusetzen und die Reaktionen im Gehirn damit gezielt zu beeinflussen. Dieser Ansatz wird bereits erfolgreich therapeutisch genutzt z.B. bei der Behandlung von Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS).

Ziel dieser Studie ist es zu untersuchen, ob bzw. in welcher Weise sich die Reaktionen im Gehirn mit Hilfe eines Trainings verändern lassen. Zudem soll überprüft werden, ob eine Veränderung von Aktivität im Gehirn Einfluss hat auf die Symptomatik (u.a. Erkennen von und Umgang mit Emotionen, kognitive Leistung).

Erwartet wird dabei, dass das Neurofeedback-Training einen positiven Effekt hat auf die depressive Symptomatik.

2. Die verwendete Untersuchungsmethoden

2.1 Elektroenzephalographie (EEG)

Das EEG ist die älteste Methode, um Hirnfunktionen zu untersuchen. Hierbei werden mittels auf den Kopf aufgebrachter Elektroden feinste Spannungsunterschiede über dem Gehirn abgegriffen. Heute ist man in der Lage, mittels dieser Spannungsunterschiede die elektrische Aktivität des Gehirns zu lokalisieren und zu charakterisieren und Beziehungen zwischen verschiedenen Hirnregionen darzustellen. Das EEG ist nebenwirkungsfrei und risikoarm.

2.2 Neurofeedback

Beim Neurofeedback wird die Aktivität einer bestimmten Hirnregion gemessen und unmittelbar an den Patienten/Probanden zurückgemeldet. Dabei sehen Sie verschiedene Präsentationen auf einem Bildschirm und hören Musik/Naturgeräusche: Ihre Aufgabe ist es, mit Hilfe der Veränderung der eigenen elektrophysiologischen Reaktionen Einfluss zu nehmen auf diese Präsentation. Die Aufgaben werden Ihnen jeweils vorher erklärt und Sie erhalten stetig eine Rückmeldung darüber, wie erfolgreich Sie sind. Die Aufgaben beziehen sich auf 3 verschiedenen Bereiche: Entspannung, Alltagstransfer, Aufmerksamkeit. Ziel ist es, dass die Probanden und Patienten durch diese Rückmeldung lernen, wie sie die Aktivität bewusst beeinflussen können und damit Kontrolle über die eigene Gehirnaktivität erlangen können. Daneben werden das Blutvolumen und die Herzfrequenz bestimmt. Eine genaue Anleitung erhalten Sie unmittelbar vor der Durchführung jedes Neurofeedback-Trainings.

2.3 Erfassung von Emotionen und der subjektiven Zufriedenheit mit dem Neurofeedback-Training

Um den Erfolg des Neurofeedbacktrainings bewerten zu können füllen Sie vor und nach dem Neurofeedback-Training Fragebögen zur Erfassung der Befindlichkeit sowie zur subjektiven Zufriedenheit mit dem Neurofeedback-Training aus.

3. Ablauf der Untersuchung und Aufgaben

Die Untersuchung findet entweder in der Praxis für Neurofeedback (Philipp Heiler, Augsburgstraße 4, 80337 München) oder in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinikum der LMU statt. Es werden zunächst Fragebögen ausgefüllt zur aktuellen Befindlichkeit. Dies dauert ca. 20 Minuten. Dann folgt das Neurofeedback-Training; dieses dauert ca. 40 Minuten. In dieser Zeit haben Sie jederzeit die Möglichkeit sich bei den betreuenden Mitarbeitern bemerkbar zu machen und die Untersuchung abubrechen.

Ablauf der Untersuchung:

1. *Erfassung der aktuellen Befindlichkeit:* Zu Beginn jeder Neurofeedback Sitzung wird die aktuelle Befindlichkeit mit einigen Fragebögen erfasst. Dies dauert ca. 20 min.
2. *Neurofeedback Training:* Für das Neurofeedback-Training werden zwei Elektroden angebracht. Die Rückmeldung über den Erfolg des Neurofeedback Trainings erfolgt direkt mit Hilfe von unterschiedlichen Programmen:
 - 2.1 Feedback der EEG Aktivität mit unterschiedlichen Spielen: pro Sitzung 2 Spiele z.B.
 - Entspannungsinduktion (visuelle Darstellung eines Mönchs)
 - Alltagstransfer (Umgang mit Grübeln, Angst)
 - kognitive Leistung/Aufmerksamkeit
 - 2.2 Feedback der EEG Aktivität während der Präsentation eines Spielfilms: 20 Min (Netflix-) Serie „Moving Art“ (Naturfilm mit Musik, ohne sprachliche Information); Feedback der Güte der Modulation durch die Helligkeit/Sichtbarkeit des Films
 - 2.3 Feedback teils mit/teils ohne virtual reality Brille

Während des Neurofeedbacktrainings erfolgt eine Erfassung des Blutvolumens und der Hautleitfähigkeit.

Ihre Aufgabe ist es, Strategien zu finden, die es ihnen ermöglichen, die elektrophysiologische Reaktion bewusst zu beeinflussen. Welche Strategie zielführend ist, ist individuell verschieden; Sie haben die Möglichkeit, die für Sie hilfreichste Strategie zu finden und anzuwenden.

Das Training findet 15 Mal jeweils 1x pro Woche über einen Zeitraum von 4 Monaten statt. Grund dafür ist, dass es Hinweise darauf gibt, dass die Effektivität des Trainings dadurch erhöht werden kann.

Vor Beginn des ersten Neurofeedback-Trainings und am Ende der Untersuchungsserie werden die Emotionswahrnehmung und verschiedenen kognitive Funktionen erfasst. Dies soll den Einfluss des Trainings auf die Symptomatik messen. Daneben wird ein qEEG erfasst, um eine umfassende Erfassung der elektrophysiologischen Hirnaktivität zu ermöglichen.

Im Verlauf dieser Untersuchungen werden Sie von verschiedenen Mitarbeitern der Praxis für Neurofeedback (Philipp Heiler, Augsburgstraße 4, 80337 München) und/oder der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinikum der LMU, betreut, die stets in der Nähe sind. Bei Fragen oder Sorgen wenden Sie sich bitte jederzeit an den betreuenden Mitarbeiter. Ein Abbruch der Studie ist jederzeit und ohne Angabe von Gründen möglich. Daraus entstehen für Sie keine Nachteile.

Die Teilnahme an der Studie wird mit 15€/Neurofeedback-Sitzung vergütet.

4. Die gesundheitlichen Auswirkungen der Untersuchung

Sämtliche Untersuchungen sind unschädlich und haben nach dem heutigen Wissensstand keine Langzeitfolgen.

5. Versicherungsschutz

Sie nehmen freiwillig an der Untersuchung teil und können die Teilnahme an der Untersuchung jederzeit und ohne Angabe von Gründen widerrufen. Es besteht keine Wege-Unfall-Versicherung.

6. Einverständniserklärung

Ihr Recht, Fragen zu stellen und Ihre Einwilligung zur Studie zurückzuziehen

Sie können jederzeit Fragen zum Ablauf und bekannten Risiken der Studie stellen. Falls Sie Fragen zur Studie haben, wenden Sie sich bitte an den Arzt, der für die Studie verantwortlich ist. Sie können jederzeit Ihre Einwilligung zurückziehen. Eine evtl. zukünftige Behandlung wird dadurch in keiner Weise beeinträchtigt.

Freiwillige Teilnahme

Ihre Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig. Falls Sie eine Teilnahme an dieser Studie verweigern, haben Sie keinerlei Nachteile oder Einbußen von Ansprüchen zu befürchten. Sie können auch jederzeit ohne Angabe von Gründen Ihre bereits geleistete Einwilligung zurückziehen, ohne dass Ihnen Nachteile daraus entstehen.

Hiermit bestätige ich, dass ich über den Umfang der im Rahmen der Studie „*EEG basiertes Neurofeedback: Wirkung auf das emotionale Erleben bei Patienten mit Depressionen und gesunden Probanden*“ durchgeführten Untersuchungen mündlich und schriftlich aufgeklärt worden bin und an der Studie freiwillig teilnehme.

Ich bin darüber informiert worden, dass ich meine Einwilligung jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne Nachteile zurückziehen kann.

Ich bin mit der Erhebung und Verwendung persönlicher Daten und Befunddaten nach Maßgabe der Probandeninformation einverstanden.

Sie erhalten eine Kopie dieses Informationsblattes und der Einwilligungserklärung.

München, _____

Unterschrift des/der Probanden/in

München, _____

Unterschrift der/des aufklärenden
Ärztin/Arztes/Untersuchungsleiters

7. Datenschutz

Bei dieser Studie werden die Vorschriften über die ärztliche Schweigepflicht und den Datenschutz eingehalten. Es werden persönliche Daten und Befunde über Sie erhoben, gespeichert und verschlüsselt (pseudonymisiert), d.h. weder Ihr Name noch Ihre Initialen oder das exakte Geburtsdatum erscheinen im Verschlüsselungscode, weitergegeben. Diese Verschlüsselung erfolgt durch die Erteilung eines Codes, der aus zwei Buchstaben und einer dreistelligen Zahl besteht (z.B. AB_123). Hierbei wird eine Liste mit der Verschlüsselung von dem verantwortlichen Studienleiter geführt, um eine zweifelsfreie Zuordnung zu gewährleisten. Diese Liste wird an einer speziellen Workstation password-geschützt verwaltet.

Im Falle des Widerrufs Ihrer Einwilligung werden die pseudonymisiert gespeicherten Daten in irreversibel anonymisierter Form weiter verwendet.

Der Zugang zu den Originaldaten und zum Verschlüsselungscode ist auf folgende Personen beschränkt: PD Dr. Susanne Karch, Prof. Dr. Oliver Pogarell, Philipp Heiler, Paulina Hallweger, MSc., sowie die an der Durchführung unmittelbar beteiligten Mitarbeiter. Die studienrelevanten Unterlagen werden in der Abteilung für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie über einen Zeitraum von 10 Jahren aufbewahrt.

Eine Entschlüsselung erfolgt lediglich in Fällen, in denen es Ihre eigene Sicherheit erfordert („medizinische Gründe“) oder falls es zu Änderungen in der wissenschaftlichen Fragestellung kommt („wissenschaftliche Gründe“).

Alle an der Studie beteiligten Personen unterliegen der Schweigepflicht und sind zur Beachtung des Datenschutzes verpflichtet. Im Falle von Veröffentlichungen der Studienergebnisse bleibt die Vertraulichkeit der persönlichen Daten gewährleistet.

Bei datenschutzrechtlichen Fragen wenden Sie sich bitte zunächst an Ihre verantwortlichen Studienleiter: PD Dr. Susanne Karch oder Prof. Dr. Oliver Pogarell, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Klinikum der LMU, Nußbaumstr. 7, 80336 München.

Der zuständige behördliche Datenschutzbeauftragte ist:

Behördlicher Datenschutzbeauftragter

Klinikum der Universität München

Pettenkoferstr. 8, 80336 München

E-Mail: datenschutz@med.uni-muenchen.de

Es besteht ein Beschwerderecht bei der Datenschutz-Aufsichtsbehörde:

Bayerischer Landesbeauftragter für den Datenschutz (BayLfD)

Postanschrift: Postfach 22 12 19, 80502 München

Hausanschrift: Wagmüllerstr. 18, 80538 München

Tel.: 089 212672-0

Fax: 089 212672-50

Die Teilnehmer an der Studie haben das Recht, Auskunft (einschließlich unentgeltlicher Überlassung einer Kopie) über die sie betreffenden personenbezogenen Daten zu erhalten sowie deren Berichtigung oder ggf. Löschung zu verlangen.

Sie haben keinen Anspruch auf Löschung sofern Ihre Daten für wissenschaftliche Forschung erforderlich sind und die Löschung voraussichtlich die Verwirklichung der Ziele unmöglich macht oder ernsthaft beeinträchtigt. Die Entscheidung darüber, ob eine Löschung der Daten voraussichtlich die Verwirklichung der wissenschaftlichen Ziele unmöglich macht oder ernsthaft beeinträchtigt, wird von der Ethikkommission getroffen.

München, _____

Unterschrift des/der Probanden/in

München, _____

Unterschrift der/des aufklärenden
Ärztin/Arztes/Untersuchungsleiters

10.3 Fragebogen: Soziodemographische Daten

FRAGEBOGEN ZUR ERFASSUNG SOZIODEMOGRAPHISCHER DATEN

Vp-Abkürzung :

Untersuchungsdatum:

Untersuchungsleiter:

Soziodemographische Daten

- Geburtsmonat und -jahr: _____
 - Geschlecht m w
 - Muttersprache: _____
 - Anzahl der Schul-, Ausbildungs- und Studienjahre: _____
 - Höchster Schulabschluss:
 - Abitur / Fachabitur
 - Realschule / Mittlere Reife
 - Volks- / Hauptschule
 - Sonderschule
 - kein Schulabschluss
 - in der Schule: _____
 - Berufsausbildung:
 - Hochschule / Fachhochschule
 - Meister / Fachschule
 - Lehre / Ausbildung
 - keine formale Berufsausbildung
 - in der Ausbildung
 - im Studium
- Berufsbezeichnung: _____
- Augenblickliche Tätigkeit: _____

● Berufsausbildung der Eltern:

Mutter:

-

Vater:

- Hochschule / Fachhochschule
 Meister / Fachschule
 Lehre / Ausbildung
 keine formale Berufsausbildung

Berufsbezeichnung der Mutter: _____
 Berufsbezeichnung des Vaters: _____

Medizinische Daten

● Hörbehinderungen / Hörgerät nein ja

● Frühere oder aktuelle neurologische Erkrankungen?

- Schädel-Hirn-Traumata: nein ja Datum: _____
 offen _____
 gedeckt (commotio, contusio) _____
 Mit Bewusstlosigkeit → Dauer [Min]: _____
 Mit retrograder Gedächtnisstörung → Dauer [Std]: _____
- Akute cerebrale Insulte: _____
 Migräne mit neurol Symp. _____
 Epilepsien: _____
 Intracranielle Tumore: _____
 Andere: _____

● Sonstige schwere / chronische körperliche Erkrankungen?

● Diagnostizierte Erkrankungen erstgradig Verwandter (Eltern, Geschwister, Kinder)

- Psychiatrische
 Schizophrenie: _____
 Affektive Störung: _____
 schwere depressive Episoden: _____
 schwere manische Episoden: _____
 Substanzmissbrauch / -abhängigkeit: _____
 Andere: _____
 Neurologische: _____

Substanzgebrauch

- Aktuell eingenommene Medikamente (Art und Dosierung pro Tag)

Was ?	Tagesdosis	Seit [Datum]

- Tabak

	Was ?	Stück / Tag
Heute		
Letzte 7 Tage		

- Alkohol

	Was ?	An wie vielen Tagen ?	Trinkeinheiten / Tag
Heute			
Letzte 7 Tage			

- Sonstige Drogen während der letzten drei Monate: ja nein

Wenn ja:

	Was ?	Häufigkeit
Letzte 3 Monate		
Letzte 7 Tage		
Heute		

10.4 Fragebogen: Motivationspsychologische Trainingsfaktoren

EEG Neurofeedback

Nr.: _____ Datum: _____ Name: _____

Vor dem Training

Freuen Sie sich auf das heutige Training?

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Überhaupt nicht Sehr

Wie motiviert sind Sie für das heutige Training?

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Überhaupt nicht Sehr

Nach dem Training

Wie zufrieden waren Sie mit dem heutigen Training?

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Überhaupt nicht Sehr

Wie zufrieden sind Sie mit Ihrem Therapeuten/Behandler?

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Überhaupt nicht Sehr

Inwieweit sind Sie generell davon überzeugt, dass der Bildschirm von Ihnen beeinflusst bzw. gesteuert werden kann?

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Überhaupt nicht Sehr

Inwieweit haben Sie schon den Eindruck, Ihre Gehirnaktivität durch bestimmte Strategien selbst regulieren zu können?

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
 Überhaupt nicht Sehr

Mit welchem Feedback fühlen Sie sich am wohlsten?

- Mönch
- Grübeln/Angst
- Film

11. Eidesstattliche Versicherung

Hiermit erkläre ich, dass ich die beigefügte Dissertation selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel genutzt habe. Alle wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen habe ich als solche gekennzeichnet.

Ich versichere außerdem, dass ich die beigefügte Dissertation nur in diesem und keinem anderen Promotionsverfahren eingereicht habe und, dass diesem Promotionsverfahren keine endgültig gescheiterten Promotionsverfahren vorausgegangen sind.

Traunstein, 10.03.2025

Paulina Tretter

Ort, Datum

Paulina Tretter

12. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich besonders bei meiner Betreuerin PD Dr. Susanne Karch für das entgegenbrachte Vertrauen und die ausgezeichnete, wohlwollende Begleitung bedanken. Mein großer Dank gilt auch Herrn Prof. Dr. Oliver Pogarell für Ihr Interesse an diesem Studienthema und die Ermöglichung dieser Dissertation.

Vielen Dank an alle Doktoranden/innen und Masteranden/innen, die an dieser Studie mitgearbeitet haben, für die kollegiale Unterstützung und Zusammenarbeit - insbesondere möchte ich hier Herrn Benjamin Schwarz danken. Bei Herrn Philipp Heiler möchte ich mich für die gemeinsame Entwicklung des Protokolls bedanken und dass du so großzügig die Räumlichkeiten und Gerätschaften zur Verfügung gestellt hast.

Meinen Eltern danke ich von ganzem Herzen für eure liebevolle Unterstützung und alles, was ihr mir mit auf den Weg gegeben haben - dass ihr nie Druck auf mich ausübt und mir stets in meinem Tun vertraut. Danke Mama, dass du mir immer wieder lehrst auf mein Herz zu hören und mir dadurch einen Kompass für diese Welt gibst. Danke Jupp, dass du mir immer wieder zeigst, was es heißt, „out of the box“ zu denken und damit die Denkrichtung zu ändern. Danke auch all meinen großartigen Geschwistern, die mir immer Rückhalt und Sicherheit geben... und mich nie zu ernst nehmen.

Danke Opa – ich weiß, du siehst mich von dort oben und bist/wärst stolz auf mich. Du bist es, der mir immer wieder die Kraft gegeben hat, nicht aufzugeben und weiterzumachen.

Bedanken möchte mich auch bei Eva, Anna-Lisa, Alexa, Thesi und Susi für eure langjährige und unersetzbare Freundschaft, für euer immer offenes Ohr, für den ehrlichen Austausch, für die vielen schönen und lustigen Momente im Leben und einfach dafür, dass ihr mich nehmt, wie ich bin.

Insbesondere gilt mein Dank auch dir Benni für deine Liebe, deine Klarheit, deinen Scharfsinn, deinen Humor und unsere tiefe Verbundenheit. Du kennst mich teilweise besser als ich mich selbst. Nicht zuletzt danke ich unseren beiden wunderbaren Kindern - meinen größten Lehrmeistern - die mich jeden Tag zum Lachen und Staunen bringen und alles für mich ins Verhältnis setzen.

Meinem Bruder Noah möchte ich diese Arbeit widmen. Du hast das Thema Biofeedback erst in den Fokus gerückt. Ohne dich würde es diese Studie nie geben.