

Aus der
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität München



**EEG basiertes Neurofeedback:
Gezielte Modulation elektrophysiologischer Aktivität mit Hilfe
von Neurofeedback in bzw. zwischen Hirnregionen**

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

vorgelegt von
Dorothea Beate Meindl

aus
Landshut

Jahr
2025

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

Erstes Gutachten: Prof. Dr. Oliver Pogarell
Zweites Gutachten: Prof. Dr. Andrea Szelényi
Drittes Gutachten: Prof. Dr. Paul CJ Taylor

Dekan: Prof. Dr. med. Thomas Gudermann
Tag der mündlichen Prüfung: 19.12.2025

Inhaltsverzeichnis

ABBILDUNGSVERZEICHNIS	VI
TABELLENVERZEICHNIS	VII
1 EINLEITUNG	10
1.1 ELEKTROPHYSIOLOGISCHE AKTIVITÄT – EEG	10
1.2 EEG-NEUROFEEDBACK	11
1.2.1 EINSATZ VON NEUROFEEDBACK BEI ADHS	13
1.2.2 EINSATZ VON NEUROFEEDBACK BEI ABHÄNGIGKEITSERKRANKUNGEN	16
1.3 DEPRESSIONEN	19
1.3.1 EPIDEMIOLOGIE	19
1.3.2 DIAGNOSTIK DER UNIPOLAREN DEPRESSION	20
1.3.3 ÄTILOGIE	21
1.3.4 THERAPIEANSÄTZE	30
2 FRAGESTELLUNGEN UND HYPOTHESEN	37
3 METHODEN	38
3.1 STICHPROBE	38
3.1.1 EIN- UND AUSSCHLUSSKRITERIEN	38
3.1.2 VERGÜTUNG	38
3.1.3 STICHPROBENBESCHREIBUNG	39
3.2 PSYCHOMETRISCHE TESTVERFAHREN	39
3.2.1 FRAGEBOGEN ZUR ERFASSUNG SOZIODEMOGRAPHISCHER DATEN	40
3.2.2 BECK-DEPRESSIONS-INVENTAR (BDI)	40
3.2.3 PITTSBURGH SCHLAFQUALITÄTSINDEX (PSQI)	41
3.2.4 TRIERER INVENTAR ZUM CHRONISCHEN STRESS (TICS)	41
3.2.5 SYMPTOMCHECKLISTE 90 (SCL-90-S)	41
3.2.6 STATE-TRAIT-ÄNGSTINVENTAR (STAIX1 UND X2)	42
3.2.7 STATE-TRAIT-ÄRGERAUSDRUCKSINVENTAR (STAXI)	42
3.2.8 ZUFRIEDENHEITSSKALA	43
3.3 VERSUCHSAUFBAU	43
3.3.1 EEG TECHNIK	43
3.3.2 NEUROFEEDBACK ABLEITUNG	44

3.3.3 RÄUMLICHKEITEN	51
3.4 DATENERHEBUNG.....	51
3.5 DATENANALYSE.....	53
3.5.1 ANALYSE DER EEG-DATEN.....	53
3.5.2 STATISTISCHE METHODEN	53
4 ERGEBNISSE	55
4.1 ERGEBNISSE DER PSYCHOMETRISCHEN UNTERSUCHUNGEN	55
4.1.1 ERGEBNISSE DER PSYCHISCHEN SYMPTOME.....	55
4.1.2 ERGEBNISSE DER PSYCHISCHEN BEFINDLICHKEIT.....	60
4.1.3 ERGEBNISSE ZUR ANGSTSYMPTOMATIK	62
4.1.4 ERGEBNISSE ZUM ÄRGER- AUSDRUCK	63
4.1.5 ERGEBNISSE DER ZUFRIEDENHEITSSKALA.....	66
4.2 EEG-AUSWERTUNGEN	67
4.2.1 ERGEBNISSE DER FRONTOZENTRALEN UND PARIETALEN MODULATION DES THETA- UND ALPHA-FREQUENZBEREICHS	68
4.2.2 ERGEBNISSE DER FRONTOZENTRALEN UND PARIETALEN MODULATION DES SMR, MIDBETA UND ALPHA-FREQUENZBEREICH.....	70
4.2.3 ERGEBNISSE DER FRONTOZENTRALEN UND PARIETALEN MODULATION DES HIGHBETA- UND MIDBETA-FREQUENZBEREICH	72
4.2.4 ERGEBNISSE DER EINZELNEN AUSGABEKANÄLE.....	74
4.2.5 ERGEBNISSE DES ALPHA-FREQUENZBEREICHES FRONTOZENTRAL UND PARIETAL...	89
4.2.6 ERGEBNISSE DES HIGHBETA-FREQUENZBEREICHES FRONTOZENTRAL UND PARIETAL	
91	
4.2.7 ERGEBNISSE DES THETA-FREQUENZBEREICHES FRONTOZENTRAL UND PARIETAL...	93
4.2.8 ERGEBNISSE DES SMR-FREQUENZBEREICHES FRONTOZENTRAL UND PARIETAL....	95
4.3 TABELLARISCHE ÜBERSICHT DER EEG-ERGEBNISSE.....	97
5 DISKUSSION	102
5.1 INTERPRETATION UND ANALYSE DER ERGEBNISSE	102
5.1.1 PSYCHOMETRISCHE UNTERSUCHUNGEN	102
5.1.2 ERGEBNISSE DES FRONTOZENTRALEN UND PARIETALEN TRAININGS.....	103
5.2 STÄRKEN UND LIMITATIONEN	116
5.3 FAZIT UND AUSBlick	119
6 ZUSAMMENFASSUNG.....	120

7 ABSTRACT	122
DANKSAGUNG	124
LEBENSLAUF	125
ANHANG	126
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	144
EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG	145
ÜBEREINSTIMMUNGSERKLÄRUNG	146
QUELLENANGABEN	147
PUBLIKATIONSLISTE	157

Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1: BIOTRACE OBERFLÄCHE, ©BRAINBOOST	45
ABBILDUNG 2: BRAINASSISTANT OBERFLÄCHE,©BRAINBOOST	47
ABBILDUNG 3: DARSTELLUNGEN AUS DER ANWENDUNG RUMINATION, ©BRAINBOOST.....	48
ABBILDUNG 4: DARSTELLUNGEN AUS DER ANWENDUNG ANXIETY, ©BRAINBOOST	48
ABBILDUNG 5: DARSTELLUNGEN DER ANWENDUNG MEDITATIONMASTER, ©BRAINBOOST.....	50
ABBILDUNG 6: ANALYSE VON AUSREIßERN.....	54
ABBILDUNG 7: ERGEBNISSE DES BDI, T0 UND T4	56
ABBILDUNG 8: ERGEBNISSE DES PSQI, T0 UND T4	56
ABBILDUNG 9: ERGEBNISSE DES TICS, 1. UNTERGRUPPE: ARBEITSÜBERLASTUNG, SOZ. ÜBERLASTUNG, ERFOLGSDRUCK: T0 UND T4	57
ABBILDUNG 10: ERGEBNISSE DES TICS, 2. UNTERGRUPPE: ARBEITSUNZUFRIEDENHEIT, ÜBERFORDERUNG, MANGEL AN SOZ. ANERKENNUNG, SOZIALE SPANNUNG, SOZIALE ISOLATION: T0 UND T4	58
ABBILDUNG 11: ERGEBNISSE DES TICS, 3. UNTERGRUPPE: BESORGNISS UND SCREENING SKALA: T0 UND T4	60
ABBILDUNG 12: ERGEBNISSE DER SCL-90-S: GSI, T0, T1, T2, T3, T4	61
ABBILDUNG 13: ERGEBNISSE DER SCL-90-S: PST, T0, T1, T2, T3, T4	62
ABBILDUNG 14: ERGEBNISSE DER SCL-90-S: PSDI, T0, T1, T2, T3, T4	62
ABBILDUNG 15: ERGEBNISSE DES STAI X1: STATE, T0, T1, T2, T3, T4	63
ABBILDUNG 16: ERGEBNISSE DES STAI X2: STATE, T0, T1, T2, T3, T4	63
ABBILDUNG 17: ERGEBNISSE DES STAXI STATE T0, T1, T2, T3, T4	65
ABBILDUNG 18: ERGEBNISSE DES STAXI TRAIT, T0, T1, T2, T3, T4.....	65
ABBILDUNG 19: ERGEBNISSE DES STAXI ANGER CONTROL, T0, T1, T2, T3, T4	65
ABBILDUNG 20: ERGEBNISSE DES STAXI ANGER OUT, T0, T1, T2, T3, T4	66
ABBILDUNG 21: ERGEBNISSE DES STAXI ANGER IN, T0, T1, T2, T3, T4	66
ABBILDUNG 22: ERGEBNISSE FRONTOZENTRAL UND PARIETAL BEI T1, T2, T3	68
ABBILDUNG 23: ERGEBNISSE FRONTOZENTRAL UND PARIETAL BEI T1, T2, T3	69
ABBILDUNG 24: ERGEBNISSE FRONTOZENTRAL UND PARIETAL BEI T1, T2, T3	70
ABBILDUNG 25: ERGEBNISSE FRONTOZENTRAL UND PARIETAL BEI T1, T2, T3	71
ABBILDUNG 26: ERGEBNISSE FRONTOZENTRAL UND PARIETAL BEI T1, T2, T3	72
ABBILDUNG 27: ERGEBNISSE FRONTOZENTRAL UND PARIETAL BEI T1, T2, T3	73
ABBILDUNG 28: ERGEBNISSE DES FRONTOZENTRALEN ALPHA-FREQUENZBEREICHS T1, T2, T3	74
ABBILDUNG 29: FRONTOZENTRALES ALPHA BEI T1, T2, T3, MÄNNLICH/WEIBLICH.....	75
ABBILDUNG 30: ERGEBNISSE DES FRONTOZENTRALEN HIGHBETA-FREQUENZBEREICH T1, T2, T3	76
ABBILDUNG 31: FRONTOZENTRALES HIGHBETA BEI T1, T2, T3, MÄNNLICH/WEIBLICH.....	77
ABBILDUNG 32: ERGEBNISSE DES FRONTOZENTRALEN THETA-FREQUENZBEREICH T1, T2, T3	78
ABBILDUNG 33: FRONTOZENTRALES THETA BEI T1, T2, T3, MÄNNLICH/WEIBLICH.....	79

ABBILDUNG 34: ERGEBNISSE DES FRONTOZENTRALEN SMR-FREQUENZBEREICHS T1, T2, T3	80
ABBILDUNG 35: FRONTOZENTRALES SMR BEI T1, T2, T3, MÄNNLICH/WEIBLICH	81
ABBILDUNG 36: PARIETALER ALPHA FREQUENZBEREICH BEI T1, T2, T3	82
ABBILDUNG 37: PARIETALES ALPHA T1, T2, T3, MÄNNLICH/WEIBLICH	83
ABBILDUNG 38: ERGEBNISSE DES PARIETALEN Highbeta-FREQUENZBEREICH T1, T2, T3	84
ABBILDUNG 39: PARIETALES Highbeta BEI T1, T2, T3, MÄNNLICH/WEIBLICH	85
ABBILDUNG 40: ERGEBNISSE DES PARIETALEN: THETA-FREQUENZBEREICH S, T1, T2, T3	86
ABBILDUNG 41: PARIETALES THETA BEI T1, T2, T3, MÄNNLICH/WEIBLICH.....	87
ABBILDUNG 42: ERGEBNISSE DES PARIETALEN SMR-FREQUENZBEREICH T1, T2, T3	88
ABBILDUNG 43: PARIETALES SMR BEI T1, T2, T3, MÄNNLICH/WEIBLICH.....	89
ABBILDUNG 44: ERGEBNISSE DES FRONTOZENTRALEN UND PARIETALEN ALPHA-FREQUENZBEREICH .	90
ABBILDUNG 45: ERGEBNISSE DES FRONTOZENTRALEN UND PARIETALEN Highbeta-FREQUENZBEREICH S	92
ABBILDUNG 46: ERGEBNISSE DER FRONTOZENTRALEN UND PARIETALEN THETA FREQUENZBEREICH ...	94
ABBILDUNG 47: ERGEBNISSE VON FRONTOZENTRALEN UND PARIETALEN SMR-FREQUENZBEREICH	96

Tabellenverzeichnis

TABELLE 1: ZIELFREQUENZEN BEI FC3/PZ.....	44
TABELLE 2: ZIELFREQUENZEN DER KOMBINIERTEN TRAININGSERGEBNISSE FC3/PZ.....	46
TABELLE 3: KRITERIEN FÜR DIE AUTOMATISCHE ARTEFAKTKORREKTUR	53
TABELLE 4: EXPORTIERTE EEG-DATEN	53
TABELLE 5: ERGEBNISSE VON BDI UND PSQI ZU T0 UND T4.....	55
TABELLE 6: ERGEBNISSE DES TICS, UNTERGRUPPE: STRESSEMPFINDEN, MITTELWERTE UND SD ZU T0 UND T4	56
TABELLE 7: ERGEBNISSE DES TICS, UNTERGRUPPE: BEDÜRFNISBEFRIEDIGUNG, MITTELWERT UND SD ZU T0 UND T4	58
TABELLE 8: ERGEBNISSE DES TICS, UNTERGRUPPE: GRUNDSÄTZLICHES STRESSEMPFINDEN, MITTELWERT UND SD ZU T0 UND T4	59
TABELLE 9: ERGEBNISSE DER SCL-90-S, MITTELWERT UND SD GSI FÜR T0, T1, T2, T3, T4.....	60
TABELLE 10: ERGEBNISSE DER SCL-90-S: PST MITTELWERT UND SD ZU T0, T1, T2, T3, T4.....	60
TABELLE 11: ERGEBNISSE DER SCL-90-S PSDI, MITTELWERTE UND SD ZU T0, T1, T2, T3, T4	61
TABELLE 12: ERGEBNISSE DES STAI X1 UND X2 M UND SD ZU T0, T1, T2, T3, T4	62
TABELLE 13: ERGEBNISSE DES STAXI, MITTELWERT UND SD ZU T0, T1, T2, T3, T4	63
TABELLE 14: ERGEBNISSE DER ZUFRIEDENHEITSSKALA, MITTELWERTE, MINIMA UND MAXIMA	67
TABELLE 15: ERGEBNISSE FRONTOZENTRAL UND PARIETAL, MITTELWERT UND SD	68
TABELLE 16: ERGEBNISSE FRONTOZENTRAL UND PARIETAL, MITTELWERTE UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH	69

TABELLE 17: ERGEBNISSE FRONTOZENTRAL UND PARIETAL, M UND SD	70
TABELLE 18: ERGEBNISSE FRONTOZENTRAL UND PARIETAL, M UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH	71
TABELLE 19: ERGEBNISSE FRONTOZENTRAL UND PARIETAL, M UND SD	72
TABELLE 20: ERGEBNISSE FRONTOZENTRAL UND PARIETAL, M UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH	73
TABELLE 21: ERGEBNISSE DES FRONTOZENTRALEN ALPHA-FREQUENZBEREICHS, M UND SD	74
TABELLE 22: ERGEBNISSE DES FRONTOZENTRALEN ALPHA-FREQUENZBEREICHS, M UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH	75
TABELLE 23: ERGEBNISSE DES FRONTOZENTRALEN HIGHBETA-FREQUENZBEREICHS, M UND SD	76
TABELLE 24: ERGEBNISSE DES FRONTOZENTRALEN HIGHBETA-FREQUENZBEREICHS MÄNNLICH/WEIBLICH	77
TABELLE 25: ERGEBNISSE DES FRONTOZENTRALEN THETA-FREQUENZBEREICHS, M UND SD.....	77
TABELLE 26: ERGEBNISSE DES FRONTOZENTRALEN THETA-FREQUENZBEREICHS MÄNNLICH/WEIBLICH	78
TABELLE 27: ERGEBNISSE DES FRONTOZENTRALEN SMR-FREQUENZBEREICHS, M UND SD	79
TABELLE 28: ERGEBNISSE DES FRONTOZENTRALEN SMR-FREQUENZBEREICHS, M UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH	80
TABELLE 29: ERGEBNISSE DES PARIETALEN ALPHA-FREQUENZBEREICHS, M UND SD	81
TABELLE 30: ERGEBNISSE DES PARIETALEN ALPHA-FREQUENZBEREICHS, M UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH	82
TABELLE 31: ERGEBNISSE DES PARIETALEN HIGHBETA-FREQUENZBEREICHS, M UND SD	83
TABELLE 32: ERGEBNISSE DES PARIETALEN HIGHBETA-FREQUENZBEREICHS M UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH	84
TABELLE 33: ERGEBNISSE DES PARIETALEN THETA-FREQUENZBEREICHS, M UND SD	85
TABELLE 34: ERGEBNISSE DES PARIETALEN THETA-FREQUENZBEREICHS MITTELWERT UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH	86
TABELLE 35: ERGEBNISSE DES PARIETALEN SMR-FREQUENZBEREICHS M UND SD.....	87
TABELLE 36: ERGEBNISSE DES PARIETALEN SMR-FREQUENZBEREICHS; M UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH	88
TABELLE 37: ERGEBNISSE VON FRONTOZENTRALEM UND PARIETALEM ALPHA, M UND SD.....	89
TABELLE 38: ERGEBNISSE FRONTOZENTRAL, M UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH.....	91
TABELLE 39: ERGEBNISSE PARIETAL, M UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH	91
TABELLE 40: ERGEBNISSE VON FRONTOZENTRALEM UND PARIETALEM HIGHBETA, M UND SD.....	91
TABELLE 41: ERGEBNISSE FRONTOZENTRAL, M UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH.....	93
TABELLE 42: ERGEBNISSE PARIETAL, M UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH	93
TABELLE 43: ERGEBNISSE VON FRONTOZENTRALEM UND PARIETALEM THETA, M UND SD	93
TABELLE 44: ERGEBNISSE FRONTOZENTRALES THETA, M UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH	95
TABELLE 45: ERGEBNISSE PARIETALES THETA, M UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH	95
TABELLE 46: ERGEBNISSE VON FRONTOZENTRALEM UND PARIETALEM SMR, M UND SD	95
TABELLE 47: ERGEBNISSE VON FRONTOZENTRALEM SMR, M UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH.....	97
TABELLE 48: ERGEBNISSE VON PARIETALEM SMR, M UND SD MÄNNLICH/WEIBLICH	97
TABELLE 49: TABELLARISCHE ÜBERSICHT DER EEG-AUSWERTUNG	98

TABELLE 50: PROBANDENGESUCH	126
TABELLE 51: PROBANDENAUFKLÄRUNG	127
TABELLE 52: ZUFRIEDENHEITSSKALA	135
TABELLE 53: FRAGEBOGEN ZUR ERFASSUNG SOZIODEMOGRAPHISCHER DATEN	136
TABELLE 54: PSYCHOMETRISCHE TESTVERFAHREN, M UND SD ÜBER T0, T1, T2, T3, T4	139
TABELLE 55: KORRELATIONEN VON MOTIVATION UND EEG-ABLEITUNGEN NACH KANÄLEN.....	141
TABELLE 56: KORRELATIONEN VON MOTIVATION UND EEG-ABLEITUNGEN NACH KANÄLEN - ALPHA..	141
TABELLE 57: KORRELATIONEN VON MOTIVATION UND EEG-ABLEITUNGEN NACH KANÄLEN - HIGHBETA ..	142
TABELLE 58: KORRELATIONEN VON MOTIVATION UND EEG-ABLEITUNGEN NACH KANÄLEN - THETA ..	142
TABELLE 59: KORRELATIONEN VON MOTIVATION UND EEG-ABLEITUNGEN NACH KANÄLEN - SMR ..	143

1 Einleitung

1.1 Elektrophysiologische Aktivität – EEG

Unserem Gehirn ist es möglich, Wahrnehmungen zu filtern und auf unterschiedliche Anforderungen zu reagieren. Je nachdem, welche Aufgabe bewältigt wird, verändern verschiedene Gehirnareale ihre Aktivität.

Elektrophysiologische Prozesse liegen der Bewältigung aller Aufgaben wesentlich zu Grunde. Hierzu zählen nicht nur Frequenzen; auch die Kombination aus verschiedenen Phasen, Amplituden, Kohärenz und Frequenzspektren spiegeln im Gesamten die spezifische Aufgabenbearbeitung wider. Ebenso die Lokalisation der ablaufenden Prozesse und ihres abgeleiteten EEG-Korrelat ist von erheblicher Bedeutung (Herrmann, Strüber et al. 2016). Gibt die Lokalisation einer Aktivität Anhaltspunkte für deren Funktion (Strotzer 2009), so kann auch die Oszillation an sich Aufschluss über die ablaufenden Prozesse geben. Langsame Aktivitäten verknüpfen große neuronale Netzwerke, die nicht lokal begrenzt sind. Schnellere Aktivitäten finden sich spezifisch lokalisiert in Arealen, in denen akut Aufgaben zum Bearbeiten vorliegen (Singer 1993). Kohärenzen in verschiedenen Arealen können auf Zusammenspielen dieser Areale in der Aufgabenbewältigung hinweisen (Siegel, Donner et al. 2012).

Anhand von EEG-Aufzeichnungen wird diese Aktivität nicht-invasiv gemessen und visuell dargestellt. Die Anwendung von verschiedenen Aufgaben hat gezeigt, welche Veränderungen im EEG jeweils mit der Bearbeitung spezifischer Inhalte assoziiert sind. Unterschiedliche sensorische, motorische, emotionale und kognitive Prozesse gehen in verschiedener Weise mit Aktivitätsunterschieden der Frequenzbereiche Alpha, Beta, Theta und Gamma einher. Mit EEG-Neurofeedback versucht man durch eine direkte Modulation diese Funktionen zu beeinflussen.

Bereits kurz nach der ersten EEG-Ableitung 1924 wurde die Aktivität in EEG-Ableitungen mit mentaler und kognitiver Aufmerksamkeit in Verbindung gebracht. Diese elektrophysiologischen Prozesse konnten bei verschiedenen Erkrankungen abweichend von denen gesunder Kontrollpersonen dargestellt werden (Rogel, Guez et al. 2015). Ein relevanter Ansatz im Verständnis von neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen könnte in der Untersuchung

und Differenzierung der Abweichungen dieser Hirnaktivitäten liegen. Die aufgezeigten Unterschiede könnten nicht nur Angriffspunkte für künftige Therapieansätze bieten, sondern auch für Klassifizierung neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen und deren Früherkennung dienen (Britton, Frey et al. 2016).

1.2 EEG-Neurofeedback

Das Verfahren EEG-Neurofeedback ermöglicht eine Verknüpfung der aus dem EEG gewonnenen Ableitungen mit zeitgleicher, in akustischer, visueller und selten auch taktiler Form gegebener Rückmeldung der Hirnaktivität an den Probanden (Omejc, Rojc et al. 2019).

Die Messung spezifischer neuronaler Aktivitäten, welche bei kognitiven Prozessen aktiviert werden, wird zunächst über die EEG-Ableitung dargestellt. Dabei wird die elektrophysiologische Aktivität an verschiedenen Elektroden aufgenommen und ihre Amplituden werden aufgezeichnet (Cheon, Koo et al. 2016). Verschiedene Zielaktivitäten sind als Erfolg definiert, um so nicht nur bestehende Unterschiede zwischen den Elektrodenpositionen, Asymmetrien, Hyper- und Hypoaktivitäten darzustellen, sondern auch eine Modulation zu ermöglichen (Windthorst, Veit et al. 2015). Sowohl Reduzierung wie Zunahme von einzelnen Frequenzbereichen können als wünschenswert festgelegt sein; andere Protokolle zielen auf deren Amplitudenminimierung oder -maximierung ab. Welche Hirnaktivität wie beeinflusst werden soll, kann je nach angestrebten Zielparametern ausgewählt werden (Micoulaud-Franchi, McGonigal et al. 2015).

Wenn die Probanden in der Lage sind, die eigene Hirnaktivität in der Zielregion entsprechend der Vorgabe zu modulieren, dann wird ein Belohnungsfeedback präsentiert. Das Belohnungsfeedback kann zum Beispiel aus positiven visuellen oder auditiven Informationen bestehen (Omejc, Rojc et al. 2019). Hierzu werden, abhängig vom Studien- oder Therapiedesign, einfache Animationen, Grafiken oder auditive Inhalte verwendet, beispielsweise über eine Erfolgsskala mit Ampel-Farbgebung (Omejc, Rojc et al. 2019).

Den Probanden wird zurückgemeldet, inwieweit die Modulation den Anforderungen entspricht. Die so ermöglichte Selbstregulation der Hirnaktivität an die gewählte Aufgabenstellung wird möglich und damit die bewusste

Wahrnehmung der ablaufenden neurophysiologischen Prozesse im eigenen Körper (Vernon 2005, Windthorst, Veit et al. 2015, Kober, Pinter et al. 2019).

Mit Hilfe des Trainings sollen langfristige neuronale, funktionelle und strukturelle Veränderungen induziert werden. Durch das direkte Feedback wird dem Probanden direkte Rückmeldung dargeboten, was in der Folge durch operantes Lernen die geforderte Leistung verfestigt und nach Einübung deren Umsetzung schneller und präziser möglich macht (Sitaram, Ros et al. 2017).

Diese Erkenntnisse werden auch durch aktuelle, bildgebende Befunde bestätigt. Sie ermöglichen ein Überprüfen von strukturellen, neurophysiologischen Prozessen während beziehungsweise nach dem Neurofeedback-Training. Ergebnisse zeigen eine deutliche Anpassung funktioneller Konnektivität zwischen den im Training angesprochenen Strukturen. Damit gehen veränderte kognitive Leistungen und ein positiver Trainingseffekt, neuronale, strukturelle Prozesse betreffend, einher (Yamashita, Hayasaka et al. 2017). Beobachtet wurden langfristige Erfolge durch Induktion neuronaler Plastizität, welche nach erfolgreichem Training ohne weitere Intervention fortbestehen. Auch eine kurzfristige Wirkung konnte erfolgreich erzielt werden (Gruzelier, Foks et al. 2014, Yamaguchi and Tazaki 2016).

Wurde das EEG-Neurofeedback in der Vergangenheit unter anderem für die Selbstregulation, zum Beispiel bei der Kommunikation mit locked-in Patienten (Kaiser, Perelmouter et al. 2001), verwendet, konnten mittlerweile darüber hinaus Therapieansätze, zum Beispiel für Epilepsie, Migräne, Insomnia, Autismus, Angststörungen und psychotische Erkrankungen, erstellt werden (Windthorst, Veit et al. 2015).

Als Vorteile des Neurofeedbacks mit EEG gegenüber anderen, zum Beispiel MRT-basierten Modellen, gelten die Möglichkeit einer präzisen zeitlichen Kodierung, ein geringer technischer Aufwand, seine nicht-invasive Anwendung und bisher wenige bekannte Nebenwirkungen wie Kopfschmerzen, Stimmungsschwankungen und Müdigkeit (Hammond 2005, Rogel, Guez et al. 2015, Lee, Lee et al. 2019). Auch aufgrund der unkomplizierten Anpassung von Parametern wie Elektrodenposition, angezielten Frequenzbereichen oder Regionen und den daraus resultierenden vielfältigen Einsatzgebieten, die auch das gleichzeitige Ansprechen mehrerer Hirnareale ermöglichen, bietet die

Behandlung eine flexiblere Alternative zu anderen Ansätzen. Die Möglichkeit, individuell angepasste Trainingskonzepte umzusetzen und auf vielfältige psychische und neurologische Erkrankungen anzuwenden, wirkt vielversprechend.

1.2.1 Einsatz von Neurofeedback bei ADHS

Die Erkrankung Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) ist die häufigste neurologische Entwicklungsstörung und betrifft ca. 5% der Kinder weltweit (Rothenberger, Danckaerts et al. 2004, Polanczyk, de Lima et al. 2007) wobei die Dunkelziffer deutlich höher zu liegen scheint (Taylor, Döpfner et al. 2004). Auffälligkeiten treten oft zwischen dem sechsten und siebten Lebensjahr zu Tage und fallen in einem schulischen Kontext auf (Razoki 2018). Als Leitsymptome zeigen sich bei Betroffenen vorwiegend Impulsivität, Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsdefizit. In unterschiedlicher Ausprägung bestehen eine gesteigerte Ablenkbarkeit in Gesprächen, Unaufmerksamkeit im Alltag, Bewegungsdrang und motorische Hyperaktivität, die vielen Betroffenen das ruhig Sitzen unmöglich macht. Im Rahmen der Impulsivität kann unüberlegtes Handeln und unangemessene Reaktion sozial zu erheblichen Einschränkungen führen (Banaschewski 2017). Zu diagnostizieren ist ADHS nach dem ICD-10 bei Patienten vor dem siebten Lebensjahr und anhaltenden, nicht mit dem Entwicklungsstand des Kindes vereinbaren Symptomen von über sechs Monaten. Des Weiteren müssen die Auffälligkeiten in mehr als einer Situation, also zum Beispiel in Schule und heimischem Umfeld, bestehen (Leffa, Caye et al. 2022).

Die Ätiologie des Krankheitsbildes ist derzeit Inhalt der Forschung und bisher nicht gänzlich verstanden. Es wird von einer multifaktoriellen Genese ausgegangen. Das Therapiekonzept von ADHS entwickelte sich über die letzten Jahrzehnte hin zu einem multidisziplinären Ansatz (Taylor, Döpfner et al. 2004). Nach S3 Leitlinie ‚ADHS bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen‘ wird die Therapie von Kindern und Jugendlichen dauerhaft psychoedukatorisch begleitet. Eine frühzeitige Behandlung ist neben hohem Leidensdruck auch wegen der Persistenz der Beschwerden bis ins Erwachsenenalter bei 80% der Patienten enorm wichtig (Heinzl , Banaschewski 2017).

Bereits in den 1980er Jahren (Callaway, Halliday et al. 1983) wurden veränderte visuell evozierte Potentiale in der EEG-Ableitung als potentielle Marker für ADHS identifiziert. In der Folge konnte man bestätigen, dass die Ruhe-EEGs mit geschlossenen Augen der erkrankten Probanden erhöhte absolute Theta- und Delta-Aktivität und gleichzeitige verringerte Gamma-Aktivitäten aufwiesen. Auch in relativen Messungen zeigten sich die Gamma-Aktivitäten geringer ausgeprägt als bei der gesunden Kontrollgruppe, insbesondere in linkshemisphärischen und posterioren Ableitungen. Um die Unaufmerksamkeit objektiv festzustellen, wurde eine Bewertung des Verhaltens der jungen Probanden durch die Eltern hinzugezogen und die absolute Gamma-Aktivität korrelierte indirekt mit dem Unaufmerksamkeitsniveau der Probanden (Barry, Clarke et al. 2010). Nach Vermutungen des Einflusses der Gamma-Aktivität auf Aufmerksamkeitsprozesse und kognitive Weiterverarbeitung könnte eine Minderung der Aktivität zu Ablenkbarkeit, impulsivem Verhalten und sogar Entwicklungsverzögerung führen (Banasich, Gou et al. 2008). Die absolute Gamma-Aktivität kann so Hinweise auf die Mechanismen der kognitiven Verarbeitungsprobleme bei Patienten mit ADHS geben (Barry, Clarke et al. 2010), während ein auf den SMR-Frequenzbereich (sensomotorischer Rhythmus, 12-15 Hz) abzielendes Protokoll hyperkinetisches Verhalten mindern sollte (Arns, Heinrich et al. 2014). Hier wurde eine Besserung der Schlafqualität und damit des Erholungseffektes, erwartet (Arns, Feddema et al. 2014).

Andere Studien zeigten, dass das Verhältnis von Theta-/Beta Aktivitäten bei Patienten mit ADHS im Vergleich zu gesunden Probanden verändert ist. So zeigten sich nicht nur eine erhöhte absolute Delta- und Theta-Aktivität über die gesamten Hemisphären. Auch wurde eine reduzierte absolute Beta-Aktivität in posterioren Arealen festgestellt. Zudem unterscheidet das insgesamt erhöhte Theta/Beta-Verhältnis die Patienten von der Kontrollgruppe (Hobbs, Clarke et al. 2007).

Daraus ableitend steht im Fokus der Neurofeedback-Anwendungen bei diesem Krankheitsbild vorwiegend eine veränderte Theta Power/Aktivität, im Sinne einer Reduktion der Theta-Aktivität, sowie dem Theta/Beta Verhältnis (Omejc, Rojc et al. 2019).

Eine Metaanalyse von 18 Studien verglich Erfolge der nicht-medikamentösen Therapiekonzepte von ADHS. Sie zeigte eine moderate Effektstärke für Neurofeedback-Therapien (Lambez, Harwood-Gross et al. 2019).

Verglichen wurden im Folgenden pharmakologische und Neurofeedback-Therapieansätze. Mehrere randomisierte Studien verglichen die Erfolge mit rein medikamentöser Therapie durch Methylphenidat mit kombinierter Therapie aus Methylphenidat und Neurofeedback. Zur Anwendung kamen entweder ein Theta+Beta- oder ein Theta+SMR-Protokoll, bei dem die Theta-Aktivität reduziert und die Beta- beziehungsweise SMR-Aktivitäten erhöht werden sollten. Es zeigte sich ein positiver Effekt aus Kombination von medikamentöser und Neurofeedback-Therapie nach erfolgreicher Reduktion von Theta-Aktivität auf die ADHS-Symptome. Daneben konnten Dosierungen des Methylphenidat reduziert und langfristig stabilisiert werden, was den Einsatz von Neurofeedback insbesondere bei komorbidem Patienten attraktiv macht (Razoki 2018). Zudem ergab eine Kombination von Neurofeedback und medikamentöser Therapie die Option einer Dosisreduzierung der pharmakologischen Therapie. Hilfreich scheint ein Einsatz daher auch beim Auftreten von Nebenwirkungen, oder wenn Patienten nur gering auf eine medikamentöse Therapie ansprechen. Diese Effekte blieben auch nach sechs Monaten bestehen (Razoki 2018).

Andere Studien untersuchten den Vergleich von Neurofeedback, pharmakologischer Behandlung, kombinierter Therapie und einer Kontrollgruppe. Erfasst wurde, neben den subjektiven Symptomen, inwieweit die elektrophysiologische Aktivierung über der zentralen Region (Cz) und dem präfrontalen Kortex (Fp1) moduliert werden konnte. Überlegen zeigte sich hier die Gruppe, die eine Kombination aus Neurofeedback und pharmakologischer Therapie erhielt. In Bezug auf die Aktivierung blieben die rein pharmakologisch betreute Gruppe und die Neurofeedback-Gruppe ausgeglichen in ihren Ergebnissen. Bezogen auf die Symptome zeigte die Neurofeedback-Gruppe gegenüber der pharmakologisch eingestellten Gruppe bessere Ergebnisse. Es ergaben sich also nicht nur Vorteile der kombinierten, sondern auch der solitären Neurofeedback-Behandlung gegenüber der solitär pharmakologischen Therapie (Gonzalez-Castro, Cueli et al. 2016).

1.2.2 Einsatz von Neurofeedback bei Abhängigkeitserkrankungen

Der Begriff Alkoholabhängigkeit beschreibt einen riskanten, missbräuchlichen Konsum vom Suchtmittel Alkohol. Mit 1,8 Millionen Alkoholabhängigen und 1,6 Millionen Bürgern, die einen riskanten Alkoholkonsum zeigen, steht die Erkrankung an der Spitze der Abhängigkeitserkrankungen in Deutschland (Batra, Müller et al. 2016). Das statistische Bundesamt gibt die Erkrankung als häufigste genannte vollstationäre Behandlungsdiagnose an (Einecke 2010).

Ätiologisch handelt es sich bei der Abhängigkeitserkrankung um eine multifaktoriell beeinflusste Erkrankung des zentralen Nervensystems mit veränderter Transmitterfreisetzung. Neurobiologisch wurden vorwiegend GABAerge (Krystal, Staley et al. 2006), glutamerge, serotonerge, opioidergene und dopaminerige Regelkreise als Ansatzpunkte benannt (Diamond and Messing 1994). Die von ihnen modulierten mesolimbischen Strukturen sind an der Kaskade Belohnung/Bestrafung beteiligt, welche wiederum durch adaptives Verhalten zur Entstehung eines missbräuchlichen und zuletzt abhängigen Gebrauchs beiträgt (Carta, Ariwodola et al. 2003). Kommt es zunächst zu Belohnung, insbesondere durch den Transmitter Dopamin im System des Nucleus Accumbens, bedingen strukturelle und zelluläre Anpassungsmechanismen bei regelmäßiger Anwendung ein Ausbleiben dieses Belohnungseffektes. Diese pathophysiologischen Anpassungen finden vorwiegend im präfrontalen Kortex statt, wodurch langfristig Belohnungsmechanismen des Patienten ausgeschaltet werden und die Konditionierung die Suche nach der stimulierenden Substanz über die natürliche Kontrolle stellen. Es kommt zu Craving-Symptomen, Toleranzentwicklung und Abhängigkeits syndromen. Die strukturell verändernden Prozesse führen langfristig zu entsprechenden Motivations-, Gedächtnis- und Verhaltensänderungen (Kalivas and Volkow 2005, Engel and Jerlhag 2014).

Bei Patienten mit Alkoholabhängigkeit zeigt sich im Ruhe-EEG eine erhöhte Theta- und Beta-Aktivität im Vergleich zur Kontrollgruppe im sensorischen Kortex, assoziierten Arealen und dem limbischen System (Campanella, Petit et al. 2009). Die relativen und absoluten Steigerungen in diesem Bereich können als Ausdruck von exzitatorischen Vorgängen gewertet werden (Rangaswamy, Porjesz et al. 2003). Ebenso konnte ein Anstieg der Beta-Aktivität, insbesondere

zentral, nachgewiesen werden (Costa and Bauer 1997, Rangaswamy, Porjesz et al. 2003, Saletu-Zyhlarz, Arnold et al. 2004). Daneben zeigten sich Veränderungen des Alpha- und Delta Rhythmus: bisher wurde teils deren Anstieg, teils eine Verminderung festgestellt (Saletu-Zyhlarz, Arnold et al. 2004, Rosen, O'Hara et al. 2014). Alpha- und Delta-Rhythmisik und -Aktivität könnten als Indikator für Informationsverarbeitung und Gedächtnisleistung herangezogen werden (Mumtaz, Vuong et al. 2018). Aus einer Reduktion langsamer Frequenzbereiche wie Alpha- und Delta könnte sich der Fortschritt der Erkrankung ableiten lassen - im Hinblick auf Hirnatrophie und chronischen Hirnschädigungen (Coutin-Churchman, Moreno et al. 2006); sie ermöglichen aber gegebenenfalls auch eine Früherkennung prädisponierter Personen. Ergebnisse zeigen eine verminderte Alpha- und erhöhte Beta-Aktivität bei Kindern von Alkoholikern (Finn and Justus 1999), womit charakteristische Abweichungen auch bei Verwandten von Alkoholabhängigen bestätigt werden (Sokhadze, Cannon et al. 2008).

In der Therapie von Abhängigkeitserkrankungen wird Neurofeedback bereits seit drei Jahrzehnten eingesetzt. Vorreiter der Neurofeedback-Therapie bei Abhängigkeitserkrankungen war E. Peniston mit einem akustischen Feedback, welches Alpha- und Theta-Bereiche unterstützen sollte. Es wurde erfolgreich in Momenten des Suchtdrucks und gegen Cravings eingesetzt. Der positive Effekt konnte langfristig bestätigt und reproduziert werden (Ross 2013). Die so erzielte anhaltende Prävention des Rückfalls etablierte den Einsatz von Neurofeedback in der Abhängigkeitstherapie. Die Behandlung wurde zur stationären Entzugs- und Entwöhnungstherapie kombiniert (Peniston and Kulkosky 1989).

Patienten mit Abhängigkeitserkrankungen zeigen häufig eine vorbestehende ADHS-Symptomatik, eine gesteigerte Impulsivität und zuweilen führt der Konsum die Patienten in Enthemmungszustände, während derer die Kontrollfähigkeit reduziert ist (Fielenbach, Donkers et al. 2018). Patienten mit dieser Symptomatik nahmen an einem Theta+SMR-Training (Cz und Pz) teil, um Impulsivität und Craving zu mindern. Während SMR (Sensomotorischer Rhythmus, Bereich zwischen 12-15 Hz) gesteigert werden sollte, war es Aufgabe die Theta-Aktivität zu hemmen. Die Überschneidungen der Krankheiten wurden für die Behandlungsstrategie genutzt, um die Aufmerksamkeit der Probanden zu schärfen und so besser für die Therapie empfänglich zu machen. Die Steigerung

der SMR-Aktivität gelang, während die Reduzierung der Theta-Aktivität nicht erfolgreich war. Die Impulsivität und Craving waren nach Abschluss des Trainings reduziert (Fielenbach, Donkers et al. 2018).

1.3 Depressionen

1.3.1 Epidemiologie

Mit über 264 Millionen Betroffenen gehört die Depression zu den häufigsten Erkrankungen weltweit (Murray and Lopez 1996, Bauer, Rush et al. 2019). Für die unipolare Depression für Erwachsene in Deutschland ergibt sich eine Lebenszeitprävalenz von 16% bis 20% (Ebmeier, Donaghey et al. 2006) und eine Jahresprävalenz von ca. 7,7%, was einer Anzahl von 6,2 Millionen betroffenen Bürgern zwischen 18 bis 79 Jahren entspricht (Jacobi, Höfler et al. 2014). Direkte und indirekte Auswirkungen der Erkrankung betreffen annähernd alle gesellschaftlichen und sozialen Teilbereiche (Einecke 2010).

Der meist im dritten Lebensjahrzehnt liegende Erkrankungsbeginn (Bauer, Rush et al. 2019) verursacht neben gravierenden Folgen für die individuellen Lebensabläufe auch erhebliche indirekte Kosten durch Frühverrentung, Berufsunfähigkeit und medizinische Rehabilitationskosten (Jacobi, Höfler et al. 2014).

Erhöhte Prävalenz der Erkrankung findet man bei Personen aus einkommensschwachen Schichten, bei Menschen ohne Einbindung in ein funktionierendes soziales Netz und marginalisierte Gruppen (Liu, He et al. 2020). Psychische Auffälligkeiten in der Familie im Hinblick auf depressive Erkrankungen, bipolare Störungen oder Suizidversuche erhöhen das Risiko zu erkranken ebenso (Gaynes 2016). Auch Substanzmissbrauch oder -abhängigkeit zählen zu den Risikofaktoren (Hawton, Casañas et al. 2013).

Psychische Komorbiditäten treten häufig auf - und Einschränkungen der Behandlungserfolge könnten deutlich ihnen verknüpft sein - weswegen es einer detaillierten und umfangreichen Diagnostik zum Ausschluss bedarf (Trivedi, Rush et al. 2006). Vorwiegend sind es Angst- und Panikstörungen (Tiller 2013), Substanz-missbrauch (Davis, Uezato et al. 2008), somatoforme Krankheitsbilder (Smith 1992) oder Ess- (Lazarevich, Irigoyen Camacho et al. 2016) und Persönlichkeitsstörungen (Tsuda 2005).

1.3.2 Diagnostik der unipolaren Depression

Die unipolare Depression gehört nach ICD-10 zu den affektiven Störungen. Diese sind untergliedert in sieben Klassen, worunter sich die manische Episode, bipolare affektive Störung, anhaltende affektive Störungen, depressive Anpassungserkrankungen, rezidivierende kurze Störungen wie die ‚minor depression‘, die organisch bedingte affektive Störung und nicht zuletzt die depressive Störung oder ‚major depression‘ finden (Janca, Ustün et al. 1993).

Die Depression wird definiert durch drei Hauptkriterien: Gedrückte Stimmung, Antriebsstörungen und Interesse-/Freudlosigkeit. Eine depressive Episode liegt vor, wenn mindestens zwei der Hauptsymptome über zwei Wochen vorliegen. Kombiniert hierzu werden eine Reihe von akzessorischen Symptomen, die häufig, aber nicht obligat, vorliegen. Hierzu zählen unter anderem der Verlust von Selbstwertgefühl, Konzentrationsstörungen, Grübelneigung, Suizidfantasien und Insuffizienzgefühle (Berton and Nestler 2006, Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie 2017). Nach vorliegenden Symptomen kann man eine Einteilung nach Schweregrad vornehmen. Das Krankheitsbild wird kategorisiert in leichte, mittlere und schwere Verläufe, wobei immer das Zeitkriterium von zwei Wochen zu Grunde liegt.

Finden sich zusätzlich zu oben genannten Symptomen Libidoverlust, Gewichtsabnahme, ausgeprägte Appetitminderung, psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit, frühmorgendliches Erwachen und/oder ein Morgentief, verminderte emotionale Reaktionsmöglichkeiten oder deutlicher Interessensverlust an angenehmen Tätigkeiten, spricht man von einem somatischen Syndrom (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie 2017). Diese Zusatzdiagnose ist im Rahmen einer leichten und mittelgradigen Episode fakultativ, bei einer schweren Episode obligat (Janca, Ustün et al. 1993, Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie 2017).

Vorliegende psychischen Symptome sind in der Regel kombiniert mit ausgeprägten somatischen Beschwerden. Häufig beobachtet werden Störungen der Vitalität, wie zum Beispiel Kraftlosigkeit. Vegetative Dysregulationen können sich als chronobiologische, Libido- und körperlich fehlregulierte Empfindungen, wie Druck- oder Schmerzgefühl, äußern.

Psychomotorische Agitiertheit zeigt sich durch getriebenes Verhalten, innere sowie äußere Unruhe und steht der gehemmten Depression gegenüber, welche vorwiegend durch Bewegungsarmut, Hypomimie und Kommunikationshemmung, bis zum Mutismus und Stupor, gekennzeichnet ist (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie 2017).

Begleitend zu einer schweren Episode können zusätzlich synthyme oder parathyme Wahnideen vorliegen. Hypochondrischer Wahn oder Verarmungswahn werden als synthym, akustische Halluzinationen und Verfolgungswahn als parathym klassifiziert (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie 2017).

Depressive Erkrankungen sind meist geprägt durch einen episodischen Verlauf, welcher zeitlich begrenzt und individuell auftritt (Eaton, Shao et al. 2008, Kraus, Kadriu et al. 2019). Darüber hinaus findet eine hohe Variabilität in Ausprägung, Angabe von Symptomen und persönlichem Beschwerdegefühl statt.

Das Suizidrisiko ist bei depressiven Patienten ca. 30-mal höher als in der Normalbevölkerung, bei einem Drittel der Erkrankten findet ein Suizidversuch statt. Das Lebenszeitrisiko für einen Suizid liegt bei depressiven Patienten zwischen 8% und 10%. Ein regelmäßiges Erfragen mit anschließend geeigneter Therapie, gegebenenfalls als Notfalleinweisung, ist demnach unerlässlich (Hawton, Casañas et al. 2013).

1.3.3 Ätiologie

Der Erkrankung Depression liegt eine multifaktorielle Ätiopathogenese zu Grunde. Derzeit werden mehrere Faktoren in Betracht gezogen, die Einwirkung auf die Entstehung der Erkrankung zeigen könnten. Sie können neurobiologischer, hirnmorphologischer, psychosozialer oder genetischer Natur sein (Czéh, Fuchs et al. 2016).

Treten nun kritische, belastende oder stressreiche Ereignisse im Leben einer prädispositionierten Person auf, kann dies dem biopsychosozialen Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell entsprechend zur Entstehung der depressiven Symptomatik führen (Caspi, Sugden et al. 2003). Faktoren wie ein sicheres soziales Netzwerk und feste zwischenmenschliche Beziehungen können hier protektiv wirken.

1.3.3.1 Psychische Faktoren

Auf dem Boden einer genetischen oder neurobiologischen Disposition können entwicklungsgeschichtliche Faktoren Einfluss auf die Entstehung der Depression nehmen (Weissman and Markowitz 1994). In Betracht gezogen werden aus Sicht der psychodynamischen Therapie Störungen der oralen Entwicklungsphase, die sich durch eine Ich-Störung ausprägen. In der Folge weisen Erkrankte beispielsweise eine geringer ausgeprägte Frustrationstoleranz auf, zeigen sich besonders verletzlich nach vorhergegangenen Enttäuschungserlebnissen oder benötigen eine uneingeschränkte ständige Zufuhr von Liebe und Zuneigung (Clewel 2004, Ribeiro, Ribeiro et al. 2018).

Einfließende Faktoren wie ein Erziehungsstil ängstlich-fürsorglicher Natur, Traumata und erlernte Hilflosigkeit begünstigen die Entstehung der Erkrankung und schwere Verläufe. Daneben zeigen sich bei Erkrankten bis zu dreimal häufiger Verluste, Tod oder Trennung von engen Bezugspersonen in der Kindheit. Unverarbeitete Traumata, Verlusterfahrungen, Life-Events und lebenszyklische Krisen oder Konflikte können zu Problemen führen und dann eine Prädisposition oder einen Risikofaktor für schwere Krankheitsverläufe darstellen (Kautzky, Baldinger-Melich et al. 2017).

Bei bis zu 50% der Patienten mit rezidivierenden Depressionen zeigt die Anamnese eine frühkindliche Traumatisierung (Nelson, Klumparendt et al. 2017). Auch eine Therapie-Response und Remission ist bei Patienten mit Traumata in der Kindheit unwahrscheinlicher (Nanni, Uher et al. 2012) . Häufig erlebt wurden sexueller oder emotionaler Missbrauch, Vernachlässigung, Gewalt- oder Verlusterfahrungen. Diese Traumata können zu kognitiv-emotionalen Entwicklungsproblemen führen, welche zu Wahrnehmungsentkopplungen führen können. Erkrankte reagieren auf neu Erlebtes mit Anwendung von frühkindlich erlernten Mustern und Denkweisen. Die damals erlebten Interaktionen werden auf die vorliegende Situation übertragen, ohne dass eine neue Bewertung erfolgt. Diese Wahrnehmungsverzerrung kann sich langfristig deutlich auf das Erleben und Interpretieren auswirken und fließt damit als Ursache und Folge der Erkrankung maßgeblich mit in die Symptomatik ein (Nanni, Uher et al. 2012).

Komorbid können Persönlichkeitsakzentuierungen oder -störungen auftreten. Introvertiertheit, negative Selbstwahrnehmung und soziale Isolation gelten als

Faktoren, die eine Entstehung der depressiven Erkrankung begünstigen (Oudart, Hanak et al. 2020).

1.3.3.2 Genetische Faktoren

Es besteht der Hinweis auf eine genetische Disposition. Diese liegt für die bipolare Erkrankung bei einem zehnfachen Risiko, für die unipolare Depression bei einem 2,84-fachen Risiko (Smoller and Finn 2003, Goltser-Dubner, Galili-Weisstub et al. 2010). Es wird eine polygene Pathogenese vermutet, bei der Kandidatenregionen auf mehreren Chromosomen relevant sein dürften (Goltser-Dubner, Galili-Weisstub et al. 2010, Coleman, Gaspar et al. 2020), dabei zeigten sich in anderen Studien spezifische, einzelne Gene nicht als ursächlich (Li, Ruan et al. 2021). Die Kombination aus epigenetischen, molekularen und neuroplastizitären abweichenden Mechanismen und Voraussetzungen scheinen ausschlaggebend für die Erkrankung zu sein (Krishnan and Nestler 2008). So sind DNS-Methylierung und -Acetylierung bei Erkrankten und deren biologischen Verwandten möglicherweise modifiziert. Die Methylierung von Cytosin soll Einflüsse auf mütterliches Verhalten und Verarbeitung emotionaler Reize nehmen. Ebenso wie bei der Acetylierung von Histonen werden in der Folge Promotorregionen verstärkt oder vermindert aktiv, die weiter Auswirkungen auf Resilienz, Glucocorticoidhaushalt und emotionale Bindung haben (Krishnan and Nestler 2008). Auch ein Polymorphismus der Promoterregion des Serotonin Transporters 5-HTT gilt als entscheidender Faktor. Der Polymorphismus zieht eine erhöhte Stressanfälligkeit nach sich und wirkt sich damit auf den Krankheitsbeginn und -verlauf aus (Goltser-Dubner, Galili-Weisstub et al. 2010).

1.3.3.3 Neurobiologische Faktoren

Endogene Faktoren wie Dysbalancen im Neurotransmittersystem, neurobiochemische beziehungsweise chronobiologische Änderungen der Neurogenese und psychoneuroendokrinologische Auffälligkeiten werden als neurobiologische Ausgangsfaktoren zusammengefasst, welche alle auf die Entstehung von Depressionen Auswirkung zeigen (Dean and Keshavan 2017).

Neurochemisch wird eine Monoamino-Mangel-Hypothese diskutiert, die sich auf die Verfügbarkeit von Serotonin, Noradrenalin und Dopamin auswirkt. Eine vorliegende Veränderung der Rezeptordichte und -empfindlichkeit führt zu einem

relativen Transmittermangel. Durch Antidepressivagabe kann eine Linderung beobachtet werden. Die Katecholaminmangelhypothese beinhaltet die Transmittersysteme von Noradrenalin, Serotonin und Dopamin und geht von einem absoluten Mangel dieser Transmitter aus (Heninger, Delgado et al. 1996). Durch Mechanismen, die die Erhöhung dieser bioverfügbaren Transmitter nach sich ziehen, gelingt eine Reduktion der Symptome.

Auch eine Überfunktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse, welche zu einer erhöhten basalen Sekretion von ACTH und Cortisol führt, wird diskutiert. Diese psychoneuroendokrinologischen Vorgänge zeigen Einfluss auf den Cortisolhaushalt (Holsboer 2000, Anacker, O'Donnell et al. 2014). Eine veränderte Expression von Glukokortikoidrezeptoren auf Basis von epigenetischen Veränderungen wird derzeit untersucht (Park, Rosenblat et al. 2019). Außerdem zeigen Regulationsstörungen der Schilddrüsenhormonachse und folgende latente Hypothyreosen negative Auswirkungen auf die Symptomatik; eine Augmentation mit Schilddrüsenhormonen konnte klinisch bestätigt werden (Trifu, Popescu et al. 2020). Die beiden Hormonachsen kommunizieren und Störungen bedingen sich daher auch wechselseitig (Gibney and Drexhage 2013, Kafle, Khadka et al. 2020).

Die Neurogenese in hippocampalen Arealen ist möglicherweise aufgrund eines Polymorphismus des Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) eingeschränkt (Pezawas, Verchinski et al. 2004, Chen, Jing et al. 2006). Zusätzlich zu vorliegendem Überangebot von Glukokortikoiden soll dies zu einer Beeinträchtigung dieser Neuronen führen, was strukturelle Hirnveränderungen verursachen kann (Smith, Makino et al. 1995).

Des Weiteren wird eine cholingär-aminerge Imbalance diskutiert. Es kommt zu einem Ungleichgewicht zwischen cholinergem und serotonerg/noradrenergem System, als Ausprägung zeigen sich in der Folge Depression und Manie. So zeigen Cholinergika schnelle antimanische Wirkungen, während Anticholinergika sich positiv auf die depressive Symptomatik auswirken (Davidson 1972, Jeon, Dean et al. 2015).

Eine weitere Dysbalance, die sich auf den Transmitterstoffwechsel von Glutamat und Serotonin bezieht, wird erwogen. Während in der Depression das glutamaterge System relativ dem Serotonin system überwiegt, kommt es in der

Folge zu einer Änderung des Tryptophanstoffwechsels (Miura, Ozaki et al. 2008). Der glutamaterg beeinflusste Kynureinstoffwechsel bildet hierbei vermehrt Chinolinsäure (Ogyu, Kubo et al. 2018) und weniger Serotonin als bei Gesunden. Damit entsteht ein relativer Serotoninmangel. Dieser Abbau zu Chinolinsäure wird ebenso durch inflammatorische Reaktionen zytokinvermittelt unterstützt (Heyes, Saito et al. 1993), was in der inflammatorischen Hypothese der Depression zusammengefasst werden kann (Warner-Schmidt, Vanover et al. 2011). Erfolge konnte der Einsatz des Tetrazyklin Minocyclin zeigen, welches Besserung bei antiinflammatorischer Behandlung bestärkte (Rosenblat and McIntyre 2018).

Die neurotrophe Hypothese geht von einem Mangel an Noradrenalin und Serotonin im synaptischen Spalt aus (Delgado 2000). Chronisches Stressempfinden erkrankter Personen wird hierfür neben der Monoamino-Mangel-Hypothese als grundlegende Ursache diskutiert (Hammen 2005), ebenso wie funktionelle und absolute Defizite an Serotonin (Albert, Benkelfat et al. 2012). In der Folge kommt es durch Minderstimulation zu adaptiven Prozessen und die synaptische Plastizität der Neuronen nimmt ab, es kommt langfristig zu einer Volumenminderung der betroffenen Areale. Diese Prozesse finden sich insbesondere im präfrontalen Kortex und Hippocampus (Arantes-Gonçalves and Coelho 2006).

1.3.3.4 Hirnmorphologische Faktoren

Bei Patienten mit Depressionen zeigen sich Veränderungen in präfrontalen und striatalen Arealen sowie in damit verknüpften Gebieten, wie zum Beispiel in Teilen des limbischen Systems (Hercher, Turecki et al. 2009). Diese Gebiete zeigen deutlichen Einfluss auf emotionale Reaktion und die damit assoziierte Pathogenese der depressiven Erkrankung. Es zeigte sich bei depressiven Patienten eine Volumenminderung des Hippocampus und des Hypothalamus (Drevets, Price et al. 1997), genauer des Nucleus paraventricularis und supraorbitalis (Manaye, Lei et al. 2005), im Vergleich zu Gesunden. Es kommt zu einer Erweiterung der angrenzenden Ventrikel, vorwiegend durch eine Reduktion der grauen Substanz (Drevets, Price et al. 1997). Die vorliegende Volumenminderung könnte mit einer abweichenden Konnektivität und Aktivität in Hirnarealen assoziiert sein (Fuchs, Czéh et al. 2004). Darüber hinaus zeigten

sich Volumenreduktionen im anterioren cingulären Kortex (ACC), präfrontalen Kortex (PFC), Striatum und Corpus Callosum (Gujral, Aizenstein et al. 2017). Auch der orbitofrontale Kortex zeigte Volumenreduktionen der grauen Substanz bei Erkrankten im Vergleich zu Gesunden. Unterschiede zeigten sich nicht nur in der Dicke, sondern auch in der Gesamtoberfläche, insbesondere in frontalen Regionen. Die aufgezeigten Unterschiede variierten je nach Krankheitsverlauf und Alter, was eine Dynamik im Verlauf verschiedener Entwicklungs- und Krankheitsphasen vermuten lässt (Schmaal, Hibar et al. 2017). Auch innerhalb des Patientenkollektivs vermutet man Unterschiede hinsichtlich der Konnektivität zwischen verschiedenen Hirnarealen. Studien konnten zeigen, dass sich auch solche strukturellen Unterschiede in den Ruhe-EEGs depressiver Patienten ausprägen und so Responder pharmakologischer Therapie von Non-Respondern unterschieden werden könnten (Watts, Pulice et al. 2022), was eine Klassifizierung verschiedener Phänotypen der Depression mit anschließend zugeschnittener Therapie möglich machen könnte (Mayberg 1997, Seminowicz, Mayberg et al. 2004).

1.3.3.5 Zirkadiane Faktoren

Auch die zirkadiane Rhythmus spielt in der Pathogenese eine entscheidende Rolle, insbesondere bei der saisonalen Form der Depression. Störungen der Schlafrhythmus und Früherwachen sind, ebenso wie das charakteristische Morgentief, häufige und belastende Symptome (Armitage 2007). Depressive Patienten zeigen eine verkürzte REM-Latenz und erhöhte REM-Dichte in der Schlafpolysomnographie (Riemann, Hohagen et al. 1994). Vielfältig konnte bestätigt werden, dass depressive Patienten weniger Tiefschlafphasen entwickeln und eine längere Einschlaflatenz zeigen (Riemann, Hohagen et al. 1994, Baglioni, Nanovska et al. 2016, Omichi, Kadotani et al. 2022). Der REM-Anteil des Schlafs zeigt sich erhöht, es kommt zu einer gesteigerten REM-Dichte und abweichender zeitlicher Rhythmus, was wiederum Auswirkungen auf den Hormonhaushalt zeigte, insbesondere den Cortisolstoffwechsel (Pillai, Kalmbach et al. 2011). Auch die Schlafkontinuität kann gestört sein, was oftmals zu einem hohen Leidensdruck bei Patienten führt und depressive Symptome verstärkt (Riemann, Krone et al. 2020). Diese Abweichungen könnten als Biomarker verwendet werden (Steiger and Pawlowski 2019). Der Einfluss von Lichtentzug

auf den Melatoninhaushalt kann ebenso für die Entstehung der saisonalen Depression Erklärungen liefern (Madsen, Straszek et al. 2022).

1.3.3.6 Neurobiologische Auffälligkeiten

Im Fokus der Untersuchungen lagen Aktivitäten des präfrontalen Kortex, welcher sich in verschiedene Teilbereiche untergliedern lässt: der ventromedialen Kortex wird vor allem mit emotionalen, semantischen und affektiven Funktionen in Zusammenhang gebracht (Rolls 2022), der dorsolaterale eher mit exekutiven und kognitiven Funktionen (Petrides 2000).

Einschränkungen, lokalisiert vorwiegend im präfrontalen Kortex, die die Oxygenierung von Hämoglobin und Blutfluss betreffen, konnten bei depressiven Patienten nachgewiesen werden (Drevets, Price et al. 1997). Diese zeigen eine Minderung der lokalen synaptischen Aktivität und eine verringerte Neurotransmission. Es handelt sich dabei sowohl um reversible als auch irreversible Strukturveränderungen, einer Abnahme des Blutflusses und Glucose-Stoffwechsels in dorsolateralem und dorsomedialen präfrontalen Kortex. Depressive Patienten zeigten zugleich eine deutliche, dauerhafte Steigerung des Blutflusses im limbischen System und ventromedialen Kortex im Vergleich zu Gesunden. Dieser Effekt war, insbesondere im Bereich der Amygdala, unter medikamentöser, antidepressiver Therapie reversibel (Drevets 1998).

Der Vergleich funktioneller Reaktionen beider Areale zwischen Patienten und Gesunden ergab eine Hypoaktivität (dorsolateral) und Hyperaktivität (ventromedial) bei Patienten mit Depressionen (Mayberg 1997). Elektrophysiologische Studien zeigten eine Asymmetrie der Hirnaktivität im Sinne einer Lateralisierung der Alpha-Aktivität (Kemp, Griffiths et al. 2010, Fernandez-Palleiro, Rivera-Baltanas et al. 2019). Die Alpha-Aktivität ist ein Indikator kognitiver Leistungsfähigkeit und funktioneller Konnektivität (Lejko, Larabi et al. 2020). So gibt die Alpha-Aktivität Hinweise auf Aufgabenpriorisierung im Gehirn: in weniger beanspruchten Arealen steigt die Alpha-Aktivität, während sie in aktuell verwendeten Arealen reduziert wird. Je komplexer und spezifischer die kognitive Aufgabe ist, desto stärker wird Alpha-Aktivität reduziert (Magosso, Ricci et al. 2019). Depressive Patienten wiesen auch in anderen Studien eine gesteigerte Alpha-Aktivität in links-frontalen Arealen und zusätzlich gesteigerte

Aktivität in rechts-posterioren Arealen im Vergleich zu Gesunden auf. Die Autoren gehen davon aus, dass die bestehende Asymmetrie nicht nur situationsbedingt, sondern langfristig besteht. Da die Abweichungen auch in derzeit asymptomatischen, ehemals depressiven Probanden nachgewiesen werden konnten, könnte das Hinweise auf grundlegende funktionelle Veränderungen geben (Henriques and Davidson 1990). Auch die häufig auftretende Komorbidität von Depression und Angststörung zeigte abweichende EEG-Aktivitäten im Vergleich zu Gesunden. So zeigten sich hemisphärische Asymmetrien mit Aktivierung der rechten Hemisphäre im Vergleich zur linken bei Angst- sowie Depressionspatienten, wobei speziell Alpha-Aktivität untersucht wurde (Monakhov and Perris 1980, Adolph and Margraf 2017).

Beta-Aktivitätsunterschiede könnten außerdem relevant für die Prognose der Chronifizierung sein, denn die Anzahl von früher erlebten depressiven Episoden korrelierte positiv mit den Amplituden der Aktivität im Ruhe-EEG. Darüber hinaus zeigten sich bei weiblichen, depressiven Probandinnen Unterschiede der Beta-Aktivitäten links-frontal unter Ruhebedingungen und während der Lösung verbaler Aufgaben (Nyström, Matousek et al. 1986). Es ist davon auszugehen, dass bei sprachlichen Verarbeitungsprozessen verschiedene Hirnareale funktionell zusammenarbeiten; bei unterschiedlichen psychiatrischen Krankheitsbildern scheint die Verarbeitung von Sprache grundlegend Einfluss auf das Krankheitsbild zu haben. So wurde linkshemisphärisch die Beta-Aktivität der Gesunden unter Bearbeitung der sprachlichen Aufgaben deutlich gesteigert, im Gegensatz dazu blieb die Aktivität der depressiven Patientinnen gleich oder sank. Es korrelierte der Effekt negativ mit dem Depressionsgrad und positiv mit der links-frontalen Beta-Amplitude (Spironelli, Maffei et al. 2020).

Auch die Delta-Amplituden scheinen mit Chronifizierungs- und Schweregrad der depressiven Erkrankung zu korrelieren. So zeigten sich im Ruhe-EEG Delta-Aktivitäten gesteigert, wenn eine primäre Major Depression vorlag. Bei rezidivierender Depression zeigte sich eine gesteigerte Asymmetrie der Delta-Leistung (Dharmadhikari, Tandle et al. 2018).

Daneben wurde bei Patienten mit Depressionen im Ruhe-qEEG eine verringerte Theta-Aktivität beobachtet (Das and Yadav 2020). Während 20-minütigen Sitzungen abgeleitete quantitative EEGs zeigten über den ganzen Kortex

reduzierte Theta-Aktivität bei unipolar depressiven Patienten, insbesondere zu sehen bei bisher unbehandelten Patienten. Dies könnte nicht nur als Marker für den Schweregrad der erlebten depressiven Episode, sondern potenziell auch als Marker für die Erkrankung genutzt werden. Eine ausgeprägte Reduktion frontaler Theta-Aktivität zeigte sich im Vergleich zur Kontrollgruppe demnach bei schwerergradiger depressiver Erkrankung (Das and Yadav 2020). Verglichen wurden hemisphärische Aktivitätsunterschiede des gesamten Frequenzspektrums zwischen gesunden und erkrankten Probanden, während und nach einer musikalisch begleiteten EEG-Aufzeichnung. Es zeigte sich eine frontale Theta-Asymmetrie und eine generelle Abnahme der Theta-Aktivität bei erkrankten Patienten. Auch bezüglich der Unterscheidung von bipolarer und unipolarer Depression konnte man in der Theta-Aktivität signifikante Unterschiede nachweisen (Koller-Schlaud, Ströhle et al. 2020). Diese Entdeckungen könnten die Theta-Aktivität nicht nur als Marker für die depressive Erkrankung, sondern auch als potentiellen Therapieansatz festlegen (de Aguiar Neto and Rosa 2019).

Zudem wurden bei depressiven Patienten Aktivitätssteigerungen im Gamma-Frequenzbereich beobachtet (Pollock and Schneider 1990). Veränderungen im Gamma-Frequenzbereich konnten erfolgreich als Marker schwerer depressiver sowie für die Unterscheidung von bipolaren- und unipolaren Erkrankungen verwendet werden. Insbesondere Muster dieser Gamma-Aktivität im präfrontalen Kortex spielen für die Ausprägung der Erkrankung eine relevante Rolle (Fitzgerald and Watson 2018). Diese Auswirkungen auf die Ausprägung der Erkrankung wurden auch im Zusammenhang mit dem Medikament Ketamin gezeigt. So zeigte sich, dass Ketamin bei depressiven Patienten die Gamma-Power, insbesondere im Thalamus und präfrontalem Kortex, steigerte, was dann mit einer Symptombesserung einher ging (Nugent, Ballard et al. 2019). Ein optimales Verteilungsmuster zwischen Exzitation und Inhibition, Synchronisation und Desorganisation im präfrontalen Kortex ist relevant für das Erreichen einer optimale Stimmungslage. Für die interregionale Kommunikation scheint die Gamma-Aktivität grundlegend zu sein. Eine erhöhte Gamma-Aktivität geht einher mit einer Synchronisation der Aktivität zwischen Arealen, ein Mangel mit einer Desorganisation. Durch die fehlende Balance wird eine ineffektivere Verarbeitung und Koordination von neuronalen Prozessen verursacht, was

langfristig zu einer Umstrukturierung und veränderten Kommunikation zwischen Arealen führt (Voytek and Knight 2015). Damit könnte die Modulation von Gamma deutlich mit der Entstehung der für Depression typischen Symptome zusammenhängen (Fitzgerald and Watson 2018).

Diese Erkenntnisse werden neue Therapieansätze der Depression und anderer neurologisch und psychiatrischer Krankheiten ermöglichen (Kraus, Kadriu et al. 2019). Eine Früherkennung prädispositionierter Personen könnte wegweisend sein für Patienten weltweit, daher könnten elektrophysiologische Marker künftig ein wichtiges Screening-Instrument sein.

1.3.4 Therapieansätze

Die die Akutphase begleitende Akuttherapie besteht häufig aus einer medikamentösen Einstellung, Psychotherapie, Sozialtherapie und begleitenden therapeutischen Angeboten. Ein regelmäßiges Monitoring ermöglicht in diesem Zeitraum das Ansprechen auf die Therapie zu prüfen und eine Therapieanpassung würde in der Folge nach ca. einen Monat wieder evaluiert werden (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie 2017).

Aufgrund des hohen Risikos für eine Chronifizierung von 50% (Keitner and Mansfield 2012) ist eine multidisziplinäre, durchgängige und abgestimmte Therapieplanung von besonderer Relevanz. Von einer Chronifizierung spricht man bei einer fehlenden Besserung der Symptomatik über den Verlauf von zwei Jahren (Möller 2015).

Für therapieresistente Patienten kann das elektrokonvulsive Verfahren EKT angewendet werden. 50% bis 70% der Patienten reagieren positiv auf die Anwendung, weshalb dieser Therapieansatz als erste Wahl bei therapieresistenten Patienten gilt (Al-Harbi 2012). Ein rascher Wirkeintritt und langfristige Effekte bestätigen die Anwendung. Daher wird die EKT auch in der Rezidivprophylaxe verwendet (Fava 2003, Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie 2017).

1.3.4.1 Psychotherapie

Betroffene können in stationären und ambulanten Settings psychotherapeutisch begleitet werden. Zum Einsatz kommen beispielsweise kognitive

Verhaltenstherapie, CBASP Strategien und interpersonelle Psychotherapie (Hougaard and Jørgensen 2007). Studien zeigten, dass eine kombinierte Therapie aus Psycho- und Pharmakotherapie den besten Effekt erzielt (Cuijpers, Noma et al. 2020).

1.3.4.2 Medikamentöse Therapie

Neurochemische Abweichungen des Transmitterhaushalts sind Ansatzpunkt für die medikamentöse Therapie. Derzeit erreicht nur ein Drittel der Patienten eine Remission nach der ersten Antidepressiva-Behandlung (Chung, Hoy et al. 2015).

Für die Pharmakotherapie sind in Deutschland eine Reihe von Medikamenten zugelassen (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie 2017). Gängige pharmakologische Mechanismen sind Wiederaufnahmehemmung, alpha-2-Rezeptorblockade und die Hemmung der Monoaminooxidase.

Hierbei werden insbesondere Serotonin- und Noradrenalin-ReUptake Inhibitoren (SSRI, SNRI) als First-Line Therapien eingesetzt (Karl Heinz Graefe 2016). Die intrasynaptische Konzentrationserhöhung der gewünschten Transmittermoleküle zieht eine Stimulation postsynaptisch nach sich (Karl Heinz Graefe 2016, Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie 2017), durch die vermehrte Verfügbarkeit von Serotonin kann die serotonerge Signalübertragung im zentralen Nervensystem (ZNS) verbessert werden. Der bei affektiven Störungen auftretende relative Serotoninmangel kann so vermindert werden und eine veränderte Schmerzwahrnehmung, Veränderung der Emotionalität und Stimmung sowie vielfältige vegetative Effekte vermitteln. SSRI und SNRI sind im Allgemeinen besser verträglich als zum Beispiel trizyklische Antidepressiva, weisen eine große therapeutische Breite auf und werden auch zunehmend als Koanalgetika eingesetzt (Möller 2015). Gegenüber den klassischen trizyklischen Antidepressiva zeigen sie nur noch minimal deren charakteristische Nebenwirkungen wie zum Beispiel Sedierung oder anticholinerge Symptome (Mundtrockenheit, Tachykardie, Obstipation, etc.). Trizyklische Antidepressiva hemmen unselektiv die Wiederaufnahme verschiedener Transmitter wie Serotonin, Noradrenalin und Dopamin. Aufgrund von vielfältigen Nebenwirkungen sind sie nicht mehr Mittel der Wahl im Einsatz bei unipolaren Depressionen. Monoaminooxidinasen führen durch Abbau der biogenen Amine zur Verminderung der vorliegenden Transmittermoleküle. Die Hemmung des

Enzyms führt zum verlangsamten Abbau verschiedener Neurotransmitter wie Noradrenalin, Dopamin und Serotonin (Karl Heinz Graefe 2016).

Bei Verwendung sollten immer Verträglichkeit, Überdosierungssicherheit, Vorbehandlungen und Anwendungserfahrung sowie Wechselwirkungen mit Komedikation oder Komorbiditäten und insbesondere Patientenpräferenzen mit einbezogen werden. Die mitunter deutlichen Nebenwirkungen können stark variieren und gemeinsam mit dem Patienten sollte die Wahl getroffen werden. Aufgrund der beträchtlichen Wirklatenz sollte erst nach vier Wochen der Erfolg der Behandlung evaluiert und die Therapie gegebenenfalls verändert werden (David and Gourion 2016). Im Falle einer Non-Response gilt es zunächst die Compliance des Patienten zu prüfen, die Dosierung zu überdenken und den Serumspiegel zu bestimmen. Die darauffolgende Dosisadaptierung kann eventuelle Fehler korrigieren. Sollten die genannten Möglichkeiten ohne Ansatzpunkt bleiben, bietet sich noch die Augmentationstherapie, ein Medikamenten-Wechsel, eine Kombination mehrerer Antidepressiva oder eine gestärkte Begleitung durch psychotherapeutische Maßnahmen an (Al-Harbi 2012, Willner, Scheel-Krüger et al. 2013).

Therapieresistenz beschreibt den Vorgang, nach einer ausreichenden Behandlungsdauer von vier bis sechs Wochen, unter ausreichender Dosierung und Wahl von zwei verschiedenen Antidepressiva mit unterschiedlichem Wirkprofil keine Besserung der Symptomatik zu erzielen (Keitner and Mansfield 2012). Da bis zu 50% (Rush, Trivedi et al. 2006, Al-Harbi 2012, Ménard, Hodes et al. 2016) der Patienten nicht suffizient auf die pharmakologische Therapie ansprechen, wird nach Alternativen gesucht.

1.3.4.3 Therapie zirkadianer Faktoren

Etabliert haben sich darauf abzielend die Schlafentzugstherapie und die Lichttherapie. Die veränderte zirkadiane Rhythmik spiegelt sich in charakteristischem Morgentief und Früherwachen wider. Der Schlafentzugstherapie gelingt eine schnelle Besserung akuter Beschwerden unmittelbar nach Anwendung, vermutlich aufgrund Synchronisation vorher desynchronisierter Biorhythmen (Barbini, Colombo et al. 1998). Die Lichttherapie ermöglicht vor allem bei saisonal auftretenden depressiven Episoden eine effektive Behandlungsmöglichkeit mit Ultraviolett-gefiltertem Licht, kombiniert zu

Pharmakotherapie oder alleine (Golden, Gaynes et al. 2005, Penders, Stanciu et al. 2016). Beide Therapien punkten durch die kostengünstige Umsetzung und ihren Einsatz in der Akutphase, insbesondere bei mittelgradig erkrankten depressiven Patienten (Ravindran, Balneaves et al. 2016). Ob Langzeiteffekte und strukturelle neuroplastische Veränderungen durch die Schlafentzugs-therapie ermöglicht werden, bleibt Forschungsinhalt (Wolf, Kuhn et al. 2016).

1.3.4.4 Therapie neurofunktioneller Auffälligkeiten durch Neurofeedback

Grundlage für Neurofeedback-Therapien sind verschiedene Annahmen: kognitive und emotionale Prozesse sowie sensorische Wahrnehmungen haben Veränderungen elektrophysiologischer Prozesse zur Folge. Umgekehrt kann auch eine bewusste Modulation von Hirnaktivität zu Veränderungen der assoziierten emotionalen und kognitiven Prozesse führen (Hosseini, Pritchard-Berman et al. 2016). Beim Therapieansatz geht es um eine Art ‚Normalisierung‘ abweichender Hirnaktivität (s. Kapitel Neurobiologische Auffälligkeiten) (Peeters, Oehlen et al. 2014)

Beim Konnektivitäts-Feedback wurden die Probanden aufgefordert, die Intensität der Aktivität zwischen Hippocampus und Amygdala zu modulieren. Ziel war emotionale Prozesse selbst regulieren zu können. Mithilfe von visueller Darstellung des eigenen, zufriedenen Gesichtes trainierten die Probanden diese Verknüpfungen aktiv anzusteuern. Im Anschluss wurden unbekannte, zufrieden wirkende Gesichter dargestellt. Über eine Farbcodierung erfolgte das Feedback und die Rückmeldung. Die frontotemporale Aktivität konnte durch die Neurofeedback-Trainings signifikant gesteigert werden, wobei die depressiven Patienten hier geringere Erfolge erzielen konnten als die Kontrollgruppe (Quevedo, Liu et al. 2019).

Andere Studien belegten einen veränderten und effizienter gestalteten Stoffwechsel in trainierten, angesteuerten Hirnregionen nach Neurofeedback-Training. Mittels Nahinfrarotspektroskopie wurden Aktivitäten und korrelierender Sauerstoffstoffwechsel, insbesondere im präfrontalen Kortex beider Gruppen, überprüft. Es zeigten sich für die Neurofeedback-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe nach vier Sitzungen eine reduzierte Gehirnaktivität bei optimierter Gedächtnisleistung. Es ist daher davon auszugehen, dass das Neurofeedback-

Training die exekutiven Funktionen optimieren konnte (Hosseini, Pritchard-Berman et al. 2016).

Ein Versuch mit dem Ziel der Erhöhung von Alpha-Aktivität rechts-frontal und dem Herstellen einer Balance im Vergleich zur links-frontalen Aktivität verursachte Symptomlinderung. Dabei wurden zehn Neurofeedback-Sitzungen innerhalb von fünf Wochen durchgeführt. Hierzu wurde ein asymmetrisches Neurofeedback-Protokoll verwendet. Die relative Erhöhung der Alpha-Aktivität blieb auch nach dem Training bestehen. Neben der Abnahme der Symptomatik zeigte sich eine erhöhte Leistung bei kognitiven Aufgaben (Choi, Chi et al. 2011). Andere Studien zeigten Erfolge die Alpha-Asymmetrie zu verringern, indem versucht wurde, die Aktivität in linken präfrontalen Arealen zu reduzieren (Henriques and Davidson 1991, Riddle, Alexander et al. 2021). Die Reduktion der links-präfrontalen Alpha-Aktivität war in den ersten zwei Sitzungen möglich, danach stagnierte die Reduzierung und eine weitere Verbesserung blieb aus. Im Ruhe-EEG präsentierten sich nach dem Neurofeedback-Training konstant die erwünschten Reduzierungen. Die Auswirkungen des Trainings und der Hirnaktivität, insbesondere der Alpha-Aktivität, gaben Aufschluss über den Zustand und die Symptomschwere der Probanden; womit die Alpha-Aktivität möglicherweise ein geeigneter Zustandsmarker sein könnte. Die Durchführung des Trainings führte zu Symptomreduktion (Peeters, Oehlen et al. 2014).

Konzentrierten sich die meisten Studien auf Alpha-Aktivitätsregulierung, zeigten auch Neurofeedback-Trainings anderer Frequenzbereiche Erfolge.

Für die Untersuchungen wurde der Beta-Frequenzbereich aufgeteilt, um separat auf schnellere und langsamere Bereiche zu fokussieren. Es gibt Hinweise, dass eine erhöhte High-Beta-Aktivität im okzipitalen Kortex bei depressiven Patienten und komorbider Angstsymptomatik auftritt. Für das Training wurde bei depressiven Patienten entweder eine Anpassung der Alpha-Asymmetrie oder eine okzipitale Reduktion der High-Beta-Aktivität angestrebt. Während beide Gruppen die Symptome der depressiven Erkrankung mindern konnten, zeigte die High-Beta-Gruppe deutlichere Anpassung der elektrophysiologischen Aktivität (Wang, Lin et al. 2019).

Ein Neurofeedback-Training bei Patienten mit Depressionen und komorbider Angstsymptomatik über zehn Sitzungen mit dem Ziel, High-Beta-Aktivität zu

vermindern, zeigte reduzierte Beta-Aktivitäten im Verlauf und innerhalb der Sitzungen. Auch die Symptome korrelierten mit einer Reduktion von Beta-Aktivität (Chen and Lin 2020).

Eine weitere Studie untersuchte Theta-Aktivitätsreduktion in parieto-okzipitalen Regionen. Dabei konnte in einer einzelnen Sitzung die Aufmerksamkeitsleistung der Probanden deutlich gesteigert werden. Überprüft wurden auch selektive Modulationen mit gewünschter Zunahme beziehungsweise Abnahme der Theta-Aktivität. Die Gruppe, die die Theta-Aktivität reduzierte, schnitt zwar beim anschließenden Aufmerksamkeitstest besser ab, es konnten Störfaktoren wie zeitgleiche Veränderungen anderer Frequenzbereiche allerdings nicht ausreichend als ursächlich der überlegenen Leistung gegenüber der Augmentationsgruppe ausgeschlossen werden (Beatty, Greenberg et al. 1974).

Der Vergleich von SMR-Neurofeedback mit Gamma-Feedback Sitzungen wurde mit Beteiligung von gesunden Probanden erprobt (Kober, Witte et al. 2017). In zehn Sitzungen drei- bis fünfmal pro Woche konnte die SMR-Gruppe die SMR-Aktivität erhöhen, während Theta- und Beta-Aktivitäten unverändert blieben. Die Alpha-Aktivität konnte linear gesteigert werden. Die Steigerung der SMR-Aktivität gelang vorwiegend zentral. Bei Beta-Neurofeedback erfolgte eine geringfügige Steigerung im Beta-Frequenzbereich; dieser Effekt war nicht signifikant. Ebenso konnte eine Zunahme der Gamma-Aktivität erreicht werden, wenn auch nicht signifikant. Die Theta-Aktivität wurde nicht verändert. Die Gamma-Gruppe zeigte keine topographischen Veränderungen in ihrer Aktivität. Bei der SMR-Gruppe erwies sich die Kurz- und Langzeitgedächtnisleistung als erhöht, auch im Vergleich zur Gamma-Gruppe (Kober, Witte et al. 2017).

Auch therapieresistente, depressive Patienten konnten vom Neurofeedback-Training profitieren. Zum Vergleich wurde eine Patientengruppe mit medikamentöser Therapie zusätzlich mit Neurofeedback behandelt (12-24 Sitzungen innerhalb von zwölf Wochen). Die andere Gruppe erhielt ausschließlich medikamentöse Therapie. Es zeigte sich eine deutliche Symptomreduzierung bei Patienten mit Neurofeedback- und medikamentöser Behandlung im Vergleich zu rein medikamentös behandelten Patienten. Es ergaben sich Hinweise für eine erfolgreiche Augmentationsbehandlung sowie

einer funktionellen Erholung der depressiven Patienten unter der kombinierten Therapie (Lee, Lee et al. 2019).

Therapien, die verschiedene Frequenzbereiche zugleich fokussierten, zeigten Erfolge. So konnte ein achtwöchiges links-präfrontales Beta- und zentral posteriores Theta+Alpha-Training signifikante Besserung der Symptome bei Patienten mit majorer Depression zeigen. Angestrebt wurde eine Reduktion der Beta-Aktivität, entweder in Kombination mit einer Alpha- oder Theta-Reduktion. Remission und Ansprechraten waren nach der Behandlung deutlich höher im Vergleich zu vorher. Es wurden zwei oder dreimal pro Woche das Beta- und das Alpha+-Theta-Training mit gleicher Zeitvorgabe hintereinander absolviert. Nicht nur die depressiven Symptome, sondern auch die Angstsymptome konnten signifikant reduziert werden (Cheon, Koo et al. 2016).

Die bisherigen Daten weisen auf einen Therapieerfolg von Neurofeedback hin. Dennoch werden weitere Studien benötigt, um entscheiden zu können, welche Protokolle für individuelle Therapien angebracht sind (Vernon 2005). Die vorliegenden Hinweise, dass eine willentliche Beeinflussung der Hirnaktivität zielgerichtet erlernbar ist, unterstützen die Idee weiterer Neurofeedback-Behandlungen depressiver Patienten, die eine Normalisierung der Hirnaktivität ermöglichen könnten. Um die aktuellen Erkenntnisse zu bestätigen oder zu differenzieren, sind größere Stichproben, eindeutige Kriterien für deren Zusammensetzung und die Einbeziehung von Kovariablen wie Geschlecht, Alter und Bildungsstand nötig (Cheon, Koo et al. 2016). So können künftige Studien aussagekräftiger werden (Kaiser, Gnjezda et al. 2018, Lee, Lee et al. 2019). Die Modulation verschiedener Frequenzbereiche in unterschiedlichen Hirnregionen zugleich könnte sich künftig durchsetzen, wenn die Studienlage diesen Ansatz weiter bestätigt (Haugg, Sladky et al. 2020). Um eine Asymmetrie zu normalisieren können Reduktions- (Riddle, Alexander et al. 2021) oder Augmentations- Protokolle der verschiedenen Frequenzbereiche angewendet werden (Mennella, Patron et al. 2017).

2 Fragestellungen und Hypothesen

Das vorliegende Forschungsprojekt setzt sich zum Ziel, ein Neurofeedback-Training für Patienten mit Depressionen zu entwickeln und kurz- und mittelfristige Effekte des Trainings auf neurophysiologische Reaktionen und emotionale Prozesse zu untersuchen.

Dem zugrunde liegt die Annahme, dass bei Patienten mit Depressionen Veränderungen der Hirnaktivität auftreten, welche sich mit Hilfe von Neurofeedback beeinflussen lassen und damit die Symptomatik vermindern können. Erfolge zeigten sich bereits bei Neurofeedback-Trainings, die die Lateralisierung von Alpha-Aktivität fokussierten und eine Reduktion von linksfrontalem Alpha zeigten (Choi, Chi et al. 2011). Auch die parieto-okzipitale Reduktion der Theta-Aktivität konnte Erfolge bezüglich der Aufmerksamkeitsleistung der Probanden zeigen (Beatty, Greenberg et al. 1974). Ein durch Neurofeedback induzierte Reduktion der HighBeta-Aktivität zeigte signifikante Auswirkungen auf die Angstsymptomatik depressiver Patienten (Chen and Lin 2020). Die vorliegende Studie hat zum Ziel die Modulation der neurophysiologischen Aktivität in den Zielregionen zu untersuchen und assoziierte Veränderungen emotionaler Reaktionen zu erfassen. Es handelt sich um ein asymmetrisches Trainingsprotokoll mit zwei Zielregionen: linksfrontozentral (FC3) und parietal (Pz), welche parallel moduliert werden. Die Modulation der entsprechenden elektrophysiologischen Aktivität konnte bereits damit assoziierte emotionale Reaktionen zeigen, die sich positiv auf das Erleben der depressiven Symptomatik auswirken. Es ergeben sich folgende Fragestellungen:

1. Ist eine bewusste Modulation elektrophysiologischer Aktivität mit Hilfe von Neurofeedback in Hirnregionen, die mit emotionalen Reaktionen assoziiert sind, bei gesunden Probanden möglich?
2. Inwieweit hat die Modulation bei Gesunden Einfluss auf emotionales Erleben und dessen elektrophysiologische Verarbeitung?
3. Inwieweit unterscheiden sich Ergebnisse und Modulationsmöglichkeiten männlicher und weiblicher Probanden?

3 Methoden

3.1 Stichprobe

Die Studie wurde von der Ethikkommission der medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU) München genehmigt und entsprechend der Deklaration von Helsinki durchgeführt (Studiennummer: 18-916).

Es handelt sich um eine explorative Pilotstudie. Im Rahmen der Studie wurden ab August 2019 gesunde Probanden akquiriert. Die Rekrutierung erfolgte über Bekanntmachung in sozialen Netzwerken und Aushängen in der LMU München, die veröffentlichte Bekanntmachung findet sich im Anhang. Es meldeten sich 19 Personen; 15 erfüllten die Einschlusskriterien und wurden in die Studie aufgenommen. Die Teilnahme beinhaltete 15 Neurofeedback-Sitzungen im wöchentlichen Rhythmus. Die Datenerhebung dauerte bis Februar 2020. Im Verlauf schieden zwei Probanden wegen terminlicher Gründe aus. Die Daten von 13 Probanden konnten in die Auswertung aufgenommen werden.

3.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Die Probanden mussten zwischen 18-60 Jahre alt sein; aktuell durfte weder eine Schwangerschaft vorliegen noch waren sich in der Stillzeit befindende Frauen zugelassen. Zu den Ausschlusskriterien gehörte früherer oder derzeitiger übermäßiger Alkohol-, Drogen- und Medikamentenmissbrauch, die Medikation mit Psychopharmaka oder Medikamenteneinnahmen im Rahmen einer Schmerztherapie (u.a. Carbamazepin, Pregabalin); das Vorliegen einer Epilepsie oder anderer ZNS-Erkrankungen (Hirntumor, Enzephalitis), das Vorliegen von neurologischen und psychischen Erkrankungen, eine aktuelle ambulante Psychotherapie oder teilstationäre/stationäre Therapie in einer psychiatrischen/psychosomatischen Klinik; sowie eine positive Familienanamnese für psychische Erkrankungen.

3.1.2 Vergütung

Die Probanden wurden mit 15€ pro Sitzung vergütet. Nach jeweils sechs Sitzungen erfolgte eine Zahlung.

3.1.3 Stichprobenbeschreibung

Es nahmen insgesamt 13 Personen an der Studie teil. Das Alter der Stichprobe lag zwischen dem 21. und dem 37. Lebensjahr, der Durchschnitt war 27,85 ($SD=5,475$). Jeweils zwei Teilnehmer befanden sich im 23. Lebensjahr (15,4%) und im 29. Lebensjahr (15,4%), jede andere Altersstufe war einmal vertreten (7,7%).

Sechs Probanden waren weiblich (46,2%), sieben männlich (53,8%). Alle Probanden gaben als Muttersprache Deutsch an und hatten die Allgemeine Hochschulreife absolviert. Die Probanden hatten zwischen 14 und 21 Ausbildungsjahre absolviert, im Durchschnitt ergaben sich 17,25 Jahre ($SD=5,475$). Acht Teilnehmer waren derzeit im Studium, fünf Teilnehmer berufstätig.

Die Berufsausbildung der Mutter war in drei Fällen (23,1%) eine Lehre, in zehn Fällen (76,9%) ein Hochschulabschluss. Die Väter der Teilnehmer hatten in vier Fällen (30,8%) eine Lehre absolviert, in einem Fall (7,7%) einen Meister und in acht Fällen (61,5%) einen Hochschulabschluss.

Als aktuell eingenommene Medikamente wurden einmal L-Thyroxin (7,7%) und in einem Fall pflanzliche Erkältungsmedikamente (7,7%) genannt. Die anderen gaben an, keine Medikamente einzunehmen (84,6%).

Körperliche Grunderkrankungen traten bei keinem Probanden auf, zwölf (92,3%) konsumierten gemäßigt Alkohol, zwei Nikotin (15,4%) und ein Proband THC (7,7%). Sonstiger Drogenkonsum wurde verneint.

Die für die Messung der Herzrate relevante dominante Hand war in zwölf Fällen (92,3%) rechts in einem Fall links.

Die Studienteilnahme dauerte zwischen 91 Tagen und maximal 178 Tagen, im Durchschnitt 121,77 Tage ($SD=29,055$).

3.2 Psychometrische Testverfahren

Vor Beginn (im Folgenden T0) und nach Abschluss des Trainings (im Folgenden T4) beantworteten die Probanden die folgenden Fragebögen:

- Fragebogen zur Erfassung soziodemographischer Daten
- Beck-Depressions-Inventar
- Pittsburgh Schlafqualitätsindex
- Trierer Inventar zum chronischen Stress

Zu jeder wöchentlichen Sitzung bearbeiteten Probanden diese Fragebögen:

- Zufriedenheitsskala
- Symptomcheckliste 90-S
- State-Trait Anxiety Inventory
- State-Trait Ärgerausdrucksinventar

3.2.1 Fragebogen zur Erfassung soziodemographischer Daten

Der Fragebogen erfasst Geburtsdatum, Geschlecht und Muttersprache. Weiter wurde die Anzahl der Ausbildungsjahre, die schulische Laufbahn, die aktuelle Tätigkeit und die Ausbildung und Berufstätigkeit der Eltern erfasst.

Im Rahmen der medizinischen Daten wurde das Vorliegen einer Hörschädigung, eine Anamnese auf neurologische Vorerkrankungen, selbst und bei Verwandten ersten Grades; sonstige körperliche Erkrankungen und diagnostizierte Krankheitsbilder nahestehender Verwandter abgefragt. Es wurden im Folgenden von den Probanden Angaben zu Medikamenten-, Alkohol-, Drogen- und Tabakkonsum für einen Zeitraum von drei Monaten vor Erhebung gemacht. Der Fragebogen findet sich im Anhang.

3.2.2 Beck-Depressions-Inventar (BDI)

Das Beck-Depressions-Inventar (Beck 2013) ermittelt die Schwere der depressiven Symptome und wurde vor Beginn der Sitzungen und nach deren Abschluss bearbeitet.

Der Fragebogen umfasst 21 Fragen mit jeweils vier Antwortmöglichkeiten und beschäftigt sich mit den Kategorien: Traurigkeit, Pessimismus, Versagensgefühle, Verlust von Freude, Schuldgefühle, Bestrafungsgefühle, Selbstablehnung, Selbstvorwürfe, Suizidgedanken, Weinen, Unruhe, Interessensverlust, Entschlussunfähigkeit, Wertlosigkeit, Energieverlust, Veränderungen der Schlafgewohnheiten, Reizbarkeit, Veränderungen des

Appetits, Konzentrationsschwierigkeiten, Ermüdung und Erschöpfung, Verlust an sexuellem Interesse.

Der ermittelte Gesamtwert stuft den Probanden in eine von vier Kategorien ein: keine Depression bzw. klinisch unauffällig, milde-, mittlere-, und schwere Depression (Beck 1961).

3.2.3 Pittsburgh Schlafqualitätsindex (PSQI)

Erstellt wurde der PSQI (Buysse DJ 1989) zur Erfassung der Schlafqualität. Abgefragt werden in 19 Items selbstbeurteilte Schlafqualität, Schlaflatenz, Schlafdauer, Schlaffeffizienz, Schlafstörungen, Schlafmittelkonsum und Tagesschläfrigkeit. Der aus diesen resultierende Gesamtwert unterscheidet zwischen ‚guten‘ und ‚schlechten‘ Schläfern (Buysse DJ 1989).

3.2.4 Trierer Inventar zum chronischen Stress (TICS)

Das TICS (Peter Schulz 2004) erlaubt eine Übersicht von chronischem Stress in den letzten drei Monaten. Dabei umfasst er drei Untergruppen, die unterschiedliche Skalen mit einbeziehen: alltägliche hohe Anforderungen, Bedürfnisbefriedigung und grundsätzliches Stressempfinden, Arbeitsüberlastung (acht Items), Soziale Überlastung (sechs Items) und Erfolgsdruck (neun Items) ermitteln Stressempfinden, das aus alltäglich hohen Anforderungen entsteht. Ein Maß der Bedürfnisbefriedigung wird in den Skalen Arbeitsunzufriedenheit (acht Items), Überforderung bei der Arbeit (sechs Items), Mangel an sozialer Anerkennung (vier Items), soziale Spannungen (sechs Items) und soziale Isolation (sechs Items) erfasst.

Die Skala chronische Besorgnis (vier Items) zählt mit der 12-Item-Screening-Skala zur dritten Gruppe und ermittelt grundsätzliches Stressempfinden (Schulz, Becker et al. 2004). Sie enthält Items aus den Skalen Chronische Besorgnis, Überforderung und Mangel an sozialer Anerkennung und arbeitsbezogener und sozialer Überlastung.

3.2.5 Symptomcheckliste 90 (SCL-90-S)

Die Symptomcheckliste 90-S (Franke 2014) ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen zur Erfassung von psychischer Belastung. Sie bezieht sich auf den Zeitraum der

letzten sieben Tage. Subjektive Symptome werden in 90 Items abgefragt, die in neun Skalen eingeteilt werden: Aggressivität/Feindseligkeit, Ängstlichkeit, Depressivität, Paranoides Denken, Phobische Angst, Psychotizismus, Somatisierung, Unsicherheit im Sozialkontakt und Zwanghaftigkeit. Bei angegebenen neun Skalen und einer Zusatzskala stehen 90 Items mit jeweils fünf Stufen zur Auswahl. Drei resultierende Werte sind: der GSI (Global Severity Index); der PSDI-Wert (Positive Symptom Distress Index) und der PST (Positive Symptom Total) (Franke 2014).

Der Kennwert für grundsätzliche psychische Belastung (GSI) misst bei allen 90 Items die empfundene Intensität. Von den maximal 450 erreichten Punkten aus 90 Items und zehn Skalen ermittelt man den Mittelwert. So ergeben sich für den GSI maximal 5, minimal 0 Punkte.

Der PSDI bietet eine Übersicht über die Anzahl von Symptomen und setzt diese in Zusammenhang mit der insgesamt angegebenen Intensität von Belastungen. Die Summe aller Belastungsangaben wird nun durch ihre Anzahl geteilt, was einen maximalen PSDI von 5 ergibt.

Der PST gibt Auskunft über die Anzahl der Items, bei denen eine Belastung angegeben wurde. Maximal stehen 90 Items zur Verfügung, bei denen eine Belastung angegeben werden kann. Für die Unterkategorie PST wird ein Wertebereich von 0-44 Punkten genutzt.

3.2.6 State-Trait-Angstinventar (STAI X1 und X2)

Das State-Trait-Angstinventar (Lothar Laut 1981) erfasst verschiedene Aspekte der Angst. STAI X1 ermittelt derzeitige, aktuelle Angst, während STAI X2 situationsunabhängige Ängstlichkeit abbildet. X1 und X2 wurden bei jedem Termin erhoben. Beide Skalen beinhalten jeweils 20 Items (Spielberger 1983).

3.2.7 State-Trait-Ärgerausdrucksinventar (STAXI)

Das State-Trait-Ärgerausdrucksinventar (Rohrmann 2013) besteht aus drei Teilen. Teil 1 beschäftigt sich in zehn Items mit der Empfindung von Ärger in diesem Moment, Teil 2 beinhaltet ebenso zehn Fragen und bezieht sich auf die allgemeine Stimmungslage der Probanden. Teil 3 ermittelt in 24 Items drei

Komponenten des Umgangs mit Ärger: Kontrolle von Ärger, nach innen und nach außen gerichteter Ärger, verbalisierter Ärger (Schwenkmezger 1991).

3.2.8 Zufriedenheitsskala

Mit der Zufriedenheitsskala kann man Motivation, Zufriedenheit und Selbstreflexion der Studiengruppe im Trainingskontext erheben (siehe Anhang). Bewertet werden die Items mit Hilfe einer visuellen Analogskala mit einem Punktebereich von eins bis zehn. Die ersten zwei Fragen beziehen sich auf die Motivation vor dem Training, die folgenden fünf Items werden nach dem absolvierten Training ausgefüllt.

- Freude vor dem Training
- Motivation vor dem Training
- Eigene Zufriedenheit nach dem Training
- Zufriedenheit mit dem begleitenden Therapeuten
- Überzeugung von der eigenen Beeinflussungsmöglichkeit des Programms
- Gefühl, beim Training erfolgreich zu sein
- Favorisiertes Szenario
- Gesamtmotivationswert der Zufriedenheitsskala aus allen Items

Die Angabe zur Motivation wurde aufgrund von Hinweisen erhoben, dass die Motivation der Teilnehmer und ihr Vertrauen in die Regulierbarkeit von technischem Equipment sich auf die Erfolge im Neurofeedback-Training auswirkt (Alkoby, Abu-Rmileh et al. 2018).

3.3 Versuchsaufbau

3.3.1 EEG Technik

3.3.1.1 Technische Details

Die Aufnahme der elektrophysiologischen Aktivität fand durch den NeXus10-MarkII an einen Computer statt.

Die physiologischen Daten (elektrophysiologische Aktivität, Herzfrequenz, Herzratenvariabilität und Hautleitfähigkeit) wurden mit Hilfe des NeXus-10 Mark II Geräts aufgenommen und die EEG-Aufzeichnung dem zugehörigen Verarbeitungsrechner bereitgestellt.

Herzfrequenz und Herzratenvariabilität wurden über ein Pulsoxymeter erfasst. Die elektrodermale Aktivitätsmessung (Galvanic Skin Response / GSR – Messung) erfolgte mit zwei GSR-Elektroden, welche an der nicht-dominanten Hand auf Fingerkuppen von Ring- und Zeigefinger platziert wurden. Das Pulsoxymeter wurde am Zeigefinger der dominanten Hand angebracht.

3.3.2 Neurofeedback Ableitung

3.3.2.1 BioTrace Programm

Die Darstellung und Auswertung der physiologischen Daten erfolgte mit der Software BioTrace by Mindmedia. Die Abtastrate lag bei 256 Hz. Um beide Elektroden und deren abgeleitete elektrophysiologische Aktivitäten zu kombinieren, wurden ihre Amplituden verrechnet. Sie wurden mit 32 Samples/Sec abgetastet. Folgende Veränderung wurde als erfolgreich gewertet:

Tabelle 1: Zielfrequenzen bei FC3/Pz

FC3			Pz		
Theta und Alpha	Reduktion	6-12 Hz	Theta und Alpha	Reduktion	4- 9 Hz
SMR und MidBeta	Zunahme	13- 20 Hz	Alpha und SMR	Zunahme	0- 15 Hz
HighBeta	Reduktion	20- 30 Hz	MidBeta und HighBeta	Reduktion	16- 25 Hz

Die elektrophysiologischen Daten der Elektroden wurden mit Hilfe des BrainAssistant Programms in ein visuelles Feedback umgewandelt, welches über den Monitor im Untersuchungsraum gezeigt wurde. Die visuellen Umsetzungen werden in Kapitel 3.3.2.2 beschrieben. Die Benutzeroberfläche ist in Abbildung 1 dargestellt:

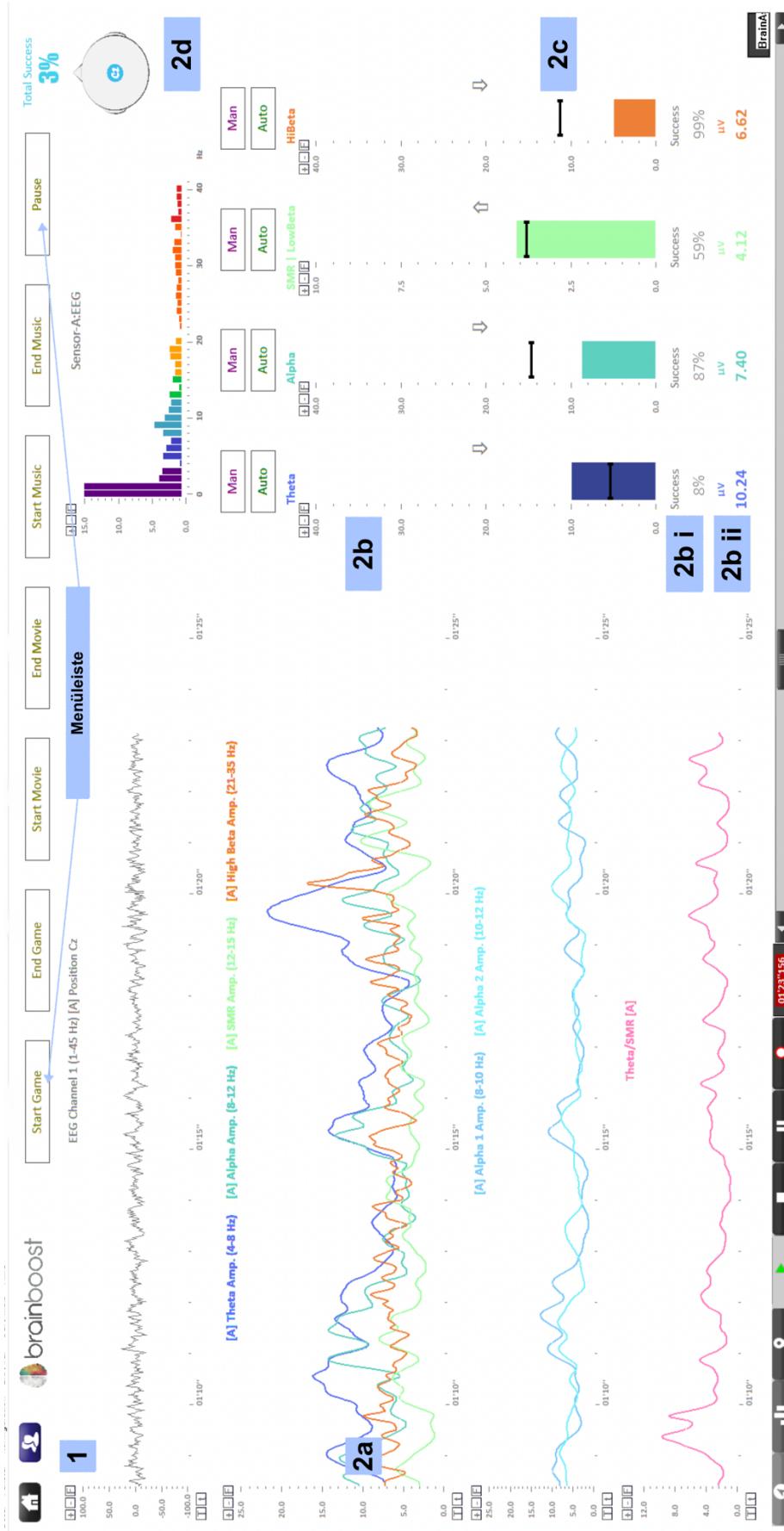


Abbildung 1: BioTrace Oberfläche, ©brainboost

1. die Aufzeichnung des EEG der FC3 und der Pz Ableitung
2. die drei kombinierten Trainingsergebnisse FC3/Pz
 - a. in grafischer Darstellung über die Zeit
 - b. als Balkendarstellung zum aktuellen Zeitpunkt:
 - i. dem erreichten Erfolg
 - ii. den erreichten Spannungswerten (Mikrovolt)
 - c. mit anpassbaren Schwierigkeitsstufen
 - d. mit Gesamterfolg errechnet aus den Einzelerfolgen der drei kombinierten Trainingsergebnisse FC3/Pz

Die Benutzeroberfläche von BioTrace ermöglicht die visuelle Darstellung und situationsabhängige Anpassung der EEG-Neurofeedback Signale. Dem Therapeuten ist so eine Überprüfung des Erfolgs und potenziell eine Anpassung der Schwierigkeitsstufen während zur Sitzung möglich. Die Schwierigkeitsstufe ist als ein Zahlenwert in Mikrovolt (Abbildung 1: 2b,ii) definiert. Es ist einstellbar welche Werte vom BioTrace Programm als erfolgreich oder nicht erfolgreich gewertet werden. Grundlage für die Bewertung ist Aktivität in den Zielregionen und Frequenzen. Bewegt sich die EEG-Aktivität des Probanden also über längere Zeit unter bzw. über der angelegten Schwierigkeitsstufe, erhält dieser ein positives Feedback – immer abhängig davon welche Amplitude erwünscht und vorher eingestellt wurde. Je nach Lernerfolg des Probanden können die Schwierigkeitsstufen (Abbildung 1: 2c) im Verlauf der Sitzung bei Bedarf vom Therapeuten in Intervallen von zehn Minuten angepasst werden. Die erreichte Stufe zum Ende der Sitzung wurde für die nächste Sitzung als Einstiegswert verwendet.

Die Herzrate wurde separat abgeleitet (Abtastrate: 32/s) und dargestellt. Für die Erfassung der Hautleitfähigkeit wurden die Signale mit bis zu 8.192 Hz und 24 Bit Auflösung übertragen.

Das Ziel des Trainings war eine Reduktion von frontozentraler sowie parietaler Theta- und Alpha-Aktivität, frontozentraler HighBeta- beziehungsweise parietaler Beta-Aktivität, und eine Zunahme von parietaler SMR- und Alpha-Aktivität sowie frontozentraler SMR- und MidBeta-Aktivität.

Tabelle 2: Zielfrequenzen der kombinierten Trainingsergebnisse FC3/Pz

Kanalname	Berechnungsart	Frequenzbereich	Ziel	Einheit
FC3 Theta+Alpha/ Pz Theta+Alpha	Mittelwert aus Amplituden des EEGs	6-12 Hz und 4-10 Hz	Reduktion	µV
FC3 SMR+MidBeta/ Pz SMR+Alpha	Mittelwert aus Amplituden des EEGs	20-30 Hz und 15-25 Hz	Zunahme	µV
FC3 HighBeta/ Pz MidBeta+HighBeta	Mittelwert aus Amplituden des EEGs	12-20 Hz und 10-15 Hz	Reduktion	µV

Um bei den Teilnehmern ein ausreichendes Erfolgsgefühl und geringe Frustration zu erzielen, wurden die Erfolgsraten (Abbildung 1: 2b,i) jedes kombinierten Trainingsergebnisses bei FC3/Pz 75% bis 85% festgesetzt. Der aus

den Ergebnissen der kombinierten Trainingsergebnissen FC3/Pz errechnete Gesamterfolg (Abbildung 1: 2d) wurde zwischen 35% und 55% angestrebt. Daraus ergaben sich für die Probanden Möglichkeiten, ihre Leistung zu verbessern und über das Feedback belohnt zu werden, aber gleichzeitig eine mögliche Frustration gering zu halten.

3.3.2.2 BrainAssistant Programm

Das Programm BrainAssistant wurde von der Firma brainboost erstellt. Ausgegeben wurde das Feedback über den Monitor: BenQ XL2720-B. Von BioTrace ausgegebene Resultate des kombinierten Trainingsergebnisses FC3/Pz und den zugehörigen Erfolgsquoten wurden an die BrainAssistant Software weitergegeben. Mit Hilfe von BioTrace wurde diese Information in ein visuelles Feedback übertragen.

Ziel der verschiedenen Protokolle war jeweils eine Reduktion und/oder eine Steigerung in den verschiedenen Frequenzbereichen bei Pz und FC3. Die Reihenfolge der Bearbeitung der drei Szenarien erfolgte in randomisierter Reihenfolge.

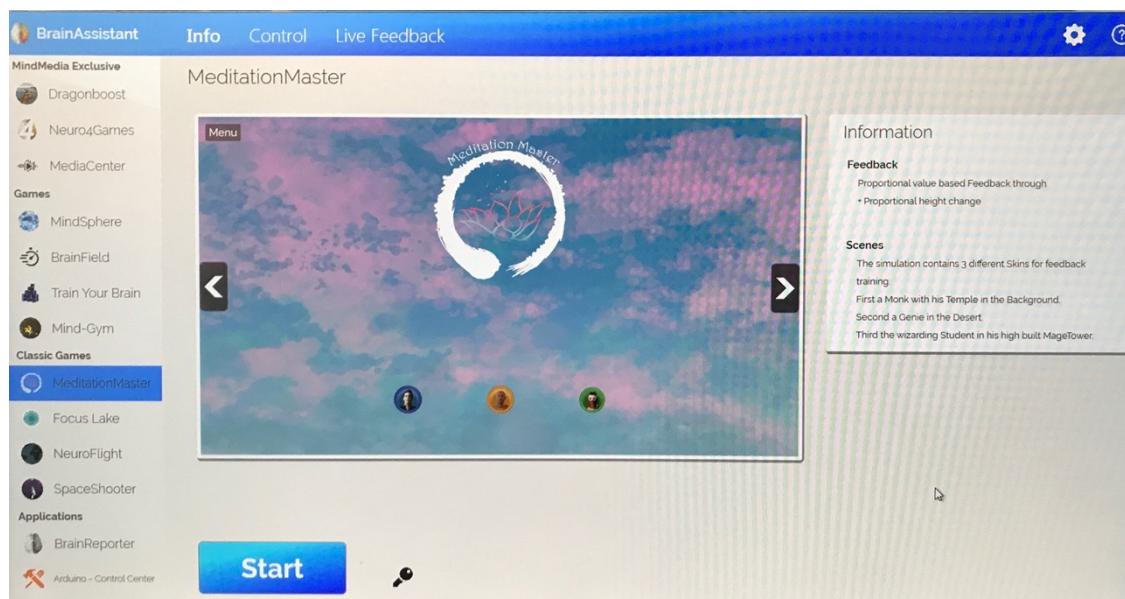


Abbildung 2: BrainAssistant Oberfläche, ©brainboost

3.3.2.2.1 MindGym - Szenario

MindGym umfasst zwei Spiele: Rumination (Grübeln) und Anxiety (Angst), welche jeweils fünf Minuten andauern.

Das Spiel Rumination zeigt ein Lagerfeuer (Abbildung 3). Weichen die rückgemeldeten Aktivitäten von der Zielsetzung ab, verdunkelt sich das Feuer und Gedankenblasen mit negativ besetzten Symbolen, wie einem zerbrochenen Sparschwein, schweben in den Bildausschnitt. Eine helle Atmosphäre am Lagerfeuer ist erstrebenswert.



Erfolgreiches Feedback, Rumination

Unerfolgreiches Feedback, Rumination
Abbildung 3: Darstellungen aus der Anwendung Rumination, ©brainboost

Bei der Aufgabe Anxiety (Abbildung 4) wird ein animierter Waldweg dargestellt, den der Proband durchwandert. Akustische Signale wie Vogelzwitschern simulieren eine natürliche Umgebung. Die Atmosphäre passt sich der aufgezeichneten Hirnaktivität an und zeigt Regen, Wolken oder Sonnenschein und Schmetterlinge je nach übertragenen Potentialen. Bei der Erreichung der EEG-Zielparameter wird von BrainAssistant visuell und akustisch eine sonnige, positive Wettersituation dargestellt. Im gegenteiligen Falle wird das Bild verdunkelt, es ziehen Wolken und Gewitter auf, die akustisch untermauert werden.



Erfolgreiches Feedback, Anxiety

Unerfolgreiches Feedback, Anxiety
Abbildung 4: Darstellungen aus der Anwendung Anxiety, ©brainboost

Beide Aufgaben werden hintereinander gespielt. Ermöglicht sollte ein Transfer des Erlernten auf alltägliche Settings, wie zum Beispiel Loslassen von negativen Grübeleien, werden.

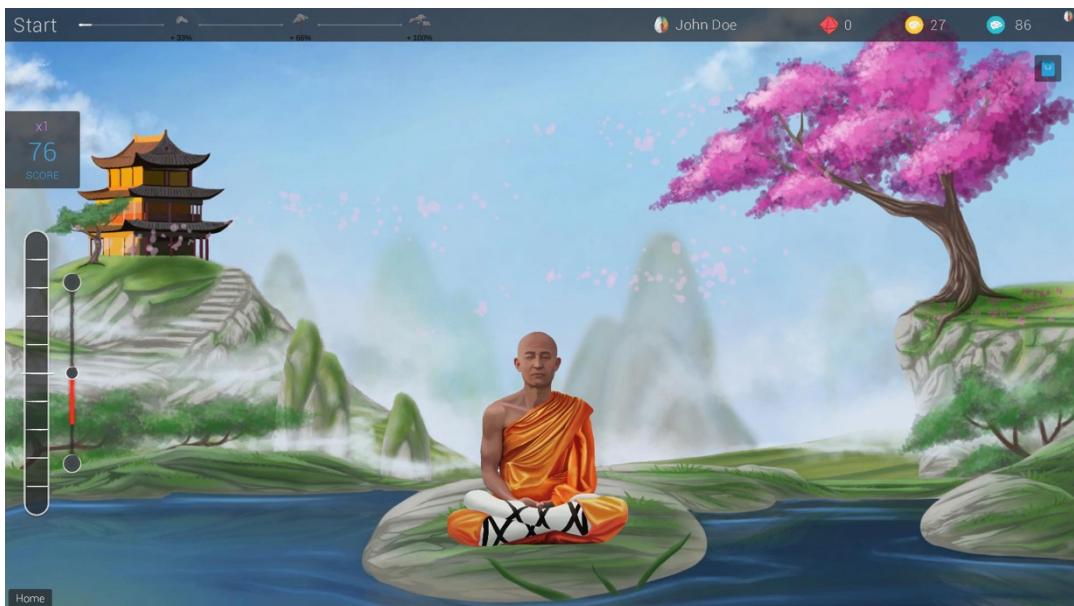
3.3.2.2.2 MovingArt - Szenario

Beim MovingArt-Szenario wird jeweils einer von sechs verschiedenen, 20-minütigen Netflix-Naturfilmen mit Instrumentalmusik gezeigt. Die Darbietung der Filme erfolgte randomisiert. Die Modulation erfolgt bei diesem Szenario visuell und auditiv zugleich. Bei einem positiven Feedback wird das Bild entsprechend präsentiert; bei negativem Feedback kann das Bild bis hin zu einem schwarzen Bildschirm verdunkelt werden. So entstehen vielfältige Helligkeitsstufen, die als direktes Feedback fungieren. Darüber hinaus wird in dieser Anwendung auditives Feedback gegeben, indem die über Sony Stereo Headphones, MDR-XD200 ausgegebene Filmmusik in ihrer Lautstärke variiert. Ziel ist, vollständige Helligkeit und Lautstärke zu erreichen. Um den Probanden eine angenehme Lautstärke als 100% zu definieren, wird die maximale angenehme Lautstärke vor dem Training den persönlichen Wünschen angepasst. So hat die individuelle variierende Lautstärkesensibilität keinen Einfluss auf das Training.

3.3.2.2.3 MeditationMaster - Szenario

Das Szenario MeditationMaster bietet dem Probanden eine vektorgrafische Darstellung: eine Figur meditiert. Die Figur kann in die Höhe schweben; Ziel ist, sie in den dargestellten Himmel zu erheben und dort auf möglichst hohem Niveau zu halten (Abbildung 5).

Eine optische Anzeige zur visuellen Wiedergabe von Leistung und Ausdauer findet sich am linken Bildrand, welche dem Probanden direktes Feedback seiner Leistung widerspiegelt, auch wenn der Mönch dauerhaft schwebt (siehe Abbildung 5). Die Anwendung bietet keine auditiven Inhalte und läuft zehn Minuten ohne Unterbrechung.



Unerfolgreiches Feedback, MeditationMaster

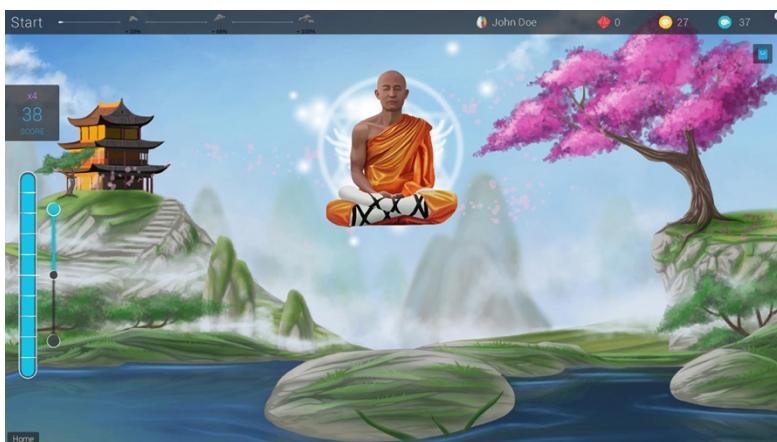


Abbildung 5:
Darstellungen der
Anwendung
MeditationMaster,
©brainboost

Erfolgreiches Feedback, MeditationMaster

Die vorliegende Promotion konzentriert sich auf die Ermittlung und Auswertung der erhobenen EEG-Daten des Szenarios MeditationMaster.

3.3.2.3 Erfassung der elektrodermalen Aktivität

Die an Zeige- und Ringfinger der nicht-dominanten Hand angebrachten GSR-Elektroden registrierten Veränderungen des Hautwiderstandes und der Leitfähigkeit. Die elektrodermale Aktivitätsmessung gilt als Indikator rein sympathischer Aktivierung und kann als physiologisches Maß einer Reaktion auf verschiedenartige Reize betrachtet werden, zum Beispiel Stressreize, Emotionen, neuartige Reize. Nach Habituation fallen die Reaktionen geringer aus (Windhorst, Veit et al. 2015).

3.3.3 Räumlichkeiten

Das Neurofeedback-Training und die EEG-Ableitungen erfolgten in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Klinikums der LMU. Die Untersuchungskabine ist vom EEG-Labor durch eine Tür und ein Fenster abgetrennt, um akustische Störungen zu vermeiden. Das Fenster kann je nach Wunsch des Probanden verdunkelt werden. Der Abstand zum Monitor betrug ca. 2,5 Meter.

3.4 Datenerhebung

Vor Beginn des Neurofeedback-Trainings und nach der letzten Sitzung wurde die Ruhennetzwerk-EEG erfasst. Die 15 Neurofeedback-Sitzungen fanden im wöchentlichen Abstand statt, im Idealfall zu ähnlichen Tageszeiten.

Die Erfassung der elektrophysiologischen Aktivität für das Neurofeedback-Training erfolgte: links-frontozentral (FC3) und parietal (Pz). Daneben wurden Referenzelektroden verwendet: links cranial des Mastoids, rechts cranial des Mastoids, Erdung am Haaransatz frontal. Die sich ergebenden fünf Elektroden wurde nach standardisiertem 10-20 System angebracht.

- Referenz links, liegend cranial des linken Mastoid
- Referenz rechts, liegend cranial des rechten Mastoid
- Pz
- FC3
- Erdung, liegend auf dem Haaransatz nach frontal

Bei der Ableitung wurde Nihon Kohden skinPure-Skin Preparation-Gel verwendet, des Weiteren Brückenelektroden aus dauerchloriertem Sintermaterial (Ag/AgCl) der Firma Schuler.

Ablauf einer Sitzung:

Die Datenerhebung in jeder Sitzung gliederte sich in die Bearbeitung der Fragebögen und die Neurofeedback-Trainingseinheiten. Nach dem Ausfüllen der vorab zu beantwortenden Bögen wurde die EEG-Ableitung vorbereitet. Ein Ableitungstest über das BioTrace überprüfte den korrekten Sitz der Elektroden. Die Probanden wurden instruiert sich während der Ableitung möglichst wenig zu bewegen. In randomisierter Reihenfolge wurden die Anwendungen MindGym, MeditationMaster und MovingArt zu jeder Trainingseinheit geübt. Eine Pause war währenddessen nicht vorgesehen. Die Sitzungen konnten somit in ungefähr 50

Minuten abgeschlossen werden. Nach Beendigung wurden weitere Fragebögen beantwortet und die Sitzung damit abgeschlossen.

Um den Trainingseffekt zu verbessern, konnte der Untersuchungsleiter Schwierigkeitsstufen der verschiedenen Frequenzbereiche in Abständen von mindestens zehn Minuten an den jeweiligen Therapierfolg anpassen. Erfahrungen aus der ADHS-Therapie weisen darauf hin, dass manuelle und individuell eingestellte Schwierigkeitsstufen bessere Trainingserfolge erzielen als standardisierte (Lansbergen, van Dongen-Boomsma et al. 2011).

Der Proband erhielt keine Hinweise, was im Training zu gesteigertem Erfolg führen könnte oder welche Verhaltensweisen vielversprechend seien. Vielmehr entwickelten die Probanden ihre Strategien für sich, im Anschluss an das Training wurden sie vom Therapeuten notiert. Die Aufgabenstellung wurde den Probanden im Vorfeld erklärt, weitere Hinweise wurden nicht gegeben.

Am Parameter des Gesamterfolges wurde die Gesamtschwierigkeit bemessen und angepasst, als Richtlinie wurde ein Prozentsatz zwischen 35% und 55% ins Auge gefasst. Die einzeln ausgegebenen Erfolgsquoten für die drei kombinierten Trainingsergebnisse FC3/Pz zielten den Bereich von 75% bis 85% an. Die Aufgabe der Studienteilnehmer war es Strategien zu finden, die ermöglichen elektrophysiologische Reaktionen bewusst zu beeinflussen und ein positives Feedback zu erzielen. Während der Sitzung protokolierte der Therapeut die Äußerungen, Wünsche, Strategien oder Anmerkungen der Probanden und notierte Schwierigkeitsstufen, die an die Testpersonen immer individuell angepasst wurden.

3.5 Datenanalyse

3.5.1 Analyse der EEG-Daten

Für die Artefakt-Korrektur wurden Artefakt-belastete Intervalle (zum Beispiel durch EKG- oder bewegungsabhängige elektrische Artefakte) markiert und von der Analyse ausgeschlossen. Daneben erfolgte eine automatische Korrektur nach den folgenden Kriterien:

Tabelle 3: Kriterien für die automatische Artefaktkorrektur

EEG (1-45 Hz)	> 100 µV
EMG (75-100 Hz)	> 15 µV

Der Export der Artefakt-korrigierten Daten erfolgte über das BioTrace Programm. Exportiert wurden die Mittelwerte und Standardabweichungen von FC3 und Pz in den folgenden Frequenzbereichen:

Tabelle 4: Exportierte EEG-Daten

Kanalname
FC3 Theta Amplitude (4-8 Hz)
FC3 Alpha Amplitude (8-12 Hz)
FC3 SMR Amplitude (12-15 Hz)
FC3 HighBeta Amplitude (21-35 Hz)
Pz Theta Amplitude (4-8 Hz)
Pz Alpha Amplitude (8-12 Hz)
Pz SMR (12-15 Hz)
Pz HighBeta Amplitude (21-35 Hz)
FC3 Theta+Alpha/Pz Theta+Alpha
FC3 SMR+MidBeta/Pz SMR+Alpha
FC3 HighBeta/Pz MidBeta+HighBeta
Herzratenvariabilität Amplitude

Um die Veränderungen der EEG-Aktivität über die Zeit vergleichen zu können, wurden in dieser Arbeit die EEG-Daten der Sitzungen 02, 07, 14 in der Analyse berücksichtigt. Es ergeben sich fünf Erhebungszeitpunkte, vorab vor dem Training T0, die drei einfließenden Trainings T1 (=S02), T2 (=S07) und T3 (=S14) und das nach Abschluss angefertigte EEG mit abschließender Beantwortung der Fragebögen, T4.

3.5.2 Statistische Methoden

Alle Berechnungen erfolgten mittels SPSS 28.0.0. Die EEG-Daten eines Probanden wurden aus den Auswertungen ausgeschlossen, weil seine EEG-Aktivität hinsichtlich aller Parameter mehr als zwei Standardabweichungen von

der Gesamtgruppe entfernt waren (siehe Abbildung 6). Da der Teilnehmer alle Sitzungen regelrecht absolvierte, beinhaltet die Auswertung der Ruhe- und Abschluss-Fragebögen den Probanden weiterhin.

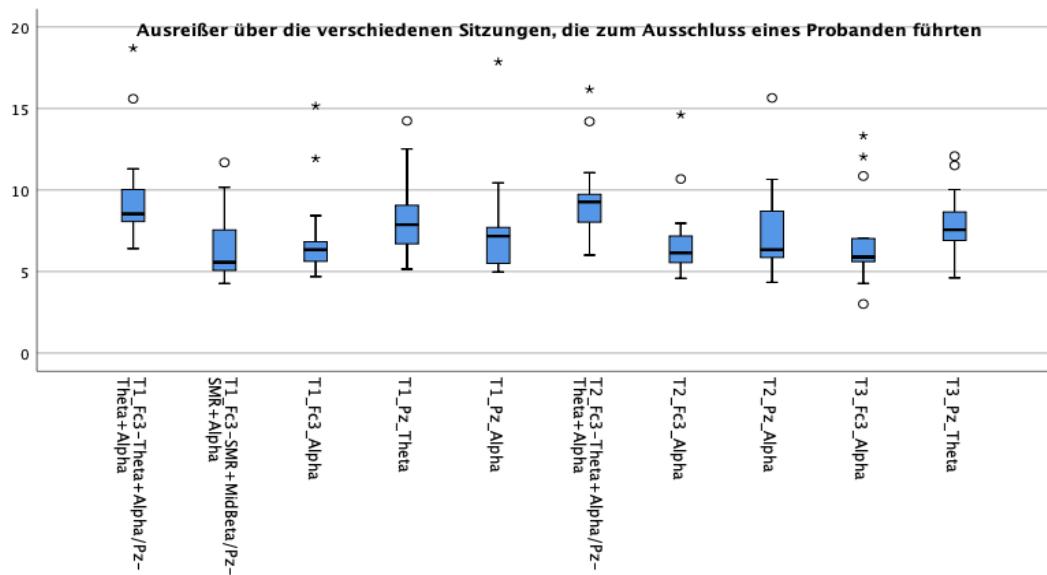


Abbildung 6: Analyse von Ausreißern

Sitzung 01 wurde dazu verwendet den Probanden die Möglichkeit zu geben, den Ablauf und das Neurofeedback-Programm kennenzulernen. Für die Analysen in der vorliegenden Arbeit wurden die Daten der Sitzungen 02, 07 und 14 gewählt. Die Daten wurden mit der explorativen Datenanalyse auf Normalverteilung geprüft.

Aufgrund der geringen Stichprobengröße waren viele Daten nicht normal verteilt. Zur besseren Vergleichbarkeit der Daten wurden die Werte mit Hilfe des Logarithmus Naturalis transformiert. Alle aus der Ableitung gewonnenen Daten waren gemäß des Shapiro-Wilk-Tests normalverteilt, $p>0,05$, bis auf Einzelwerte.

Die Unterschiede der zu T0 und T4 erhobenen psychometrischen Tests wurden mit dem T-Test für gepaarte Stichproben berechnet: Beck-Depressions-Inventar (BDI), Pittsburgh Schlafqualitätsindex (PSQI) und Trierer Inventar zu chronischem Stress (TICS). Die Auswertung der Fragebögen, die an jedem Erhebungstag ausgefüllt wurden, erfolgte ebenfalls mittels Varianzanalyse mit Messwiederholung. Dabei erfolgte der statistische Vergleich zwischen den Gruppen und die Betrachtung der Änderungen über die Messzeitpunkte. Das Geschlecht ging als Zwischensubjektfaktor in die Analysen mit ein. Die Analyse

der Unterschiede zwischen den Erhebungen der Fragebögen wurde mit Hilfe der Varianzanalyse für Messwiederholung berechnet.

Um Zusammenhänge zwischen subjektiver Motivation und Erfolgsgefühlen mit den Ergebnissen der im EEG ermittelten Aktivitäten ermitteln zu können, wurden für die drei in dieser Arbeit besprochenen Messzeitpunkte zu Sitzung 2 (im Folgenden T1), Sitzung 7 (im Folgenden T2) und Sitzung 14 (im Folgenden T3) jeweils mit den Items der subjektiven Zufriedenheitsskala Korrelationen nach Kendall-Tau berechnet.

4 Ergebnisse

4.1 Ergebnisse der psychometrischen Untersuchungen

Zu den vor Beginn des Trainings und nach Abschluss ausgehändigten Fragebögen gehörten: BDI, PSQI, TICS. Hierfür ergeben sich zwei Messzeitpunkte vor Beginn des Trainings, T0 und nach Abschluss des Trainings, T4. Für die weiteren Fragebögen ergeben sich unter Einbeziehung der drei zusätzlichen Messzeitpunkte T1, T2 und T3 fünf Messtermine. Die Tabelle mit allen Mittelwerten und Standardabweichungen befindet sich im Anhang.

4.1.1 Ergebnisse der psychischen Symptome

Für den BDI ergab sich ein Minimum von 0 und ein Maximum von 10 Punkten. Die Mittelwerte des BDI unterschieden sich nicht signifikant zwischen T0 und T4 (**T-Wert=0,106;p=0,918**).

Die Werte des Pittsburgher Schlafqualitätsindex ergaben vor Trainingsbeginn ein Minimum von 1 und Maximum von 9 Punkten, das Maximum sank nach dem Training auf 7 Punkte. Der PSQI unterschied sich nicht signifikant zwischen T0 und T4 (**T-Wert<0,001;p=1,000**). T-Werte, Mittelwerte (M) und Standardabweichungen (SD) von BDI und PSQI finden sich in Tabelle 5:

Tabelle 5: Ergebnisse von BDI und PSQI zu T0 und T4

	T0		T4		T-Wert
	M	SD	M	SD	
BDI	2,62	2,93	2,54	3,31	(T-Wert=0,106;p=0,918)
PSQI	3,77	1,96	3,77	2,01	(T-Wert<0,001;p=1,000)

Die Boxplots zu den Ergebnissen des BDI finden sich in der folgenden Tabelle:

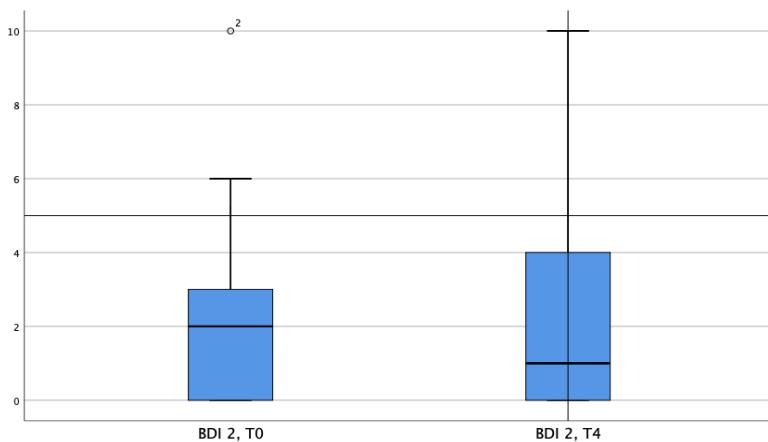


Abbildung 7:
Ergebnisse des BDI,
T0 und T4

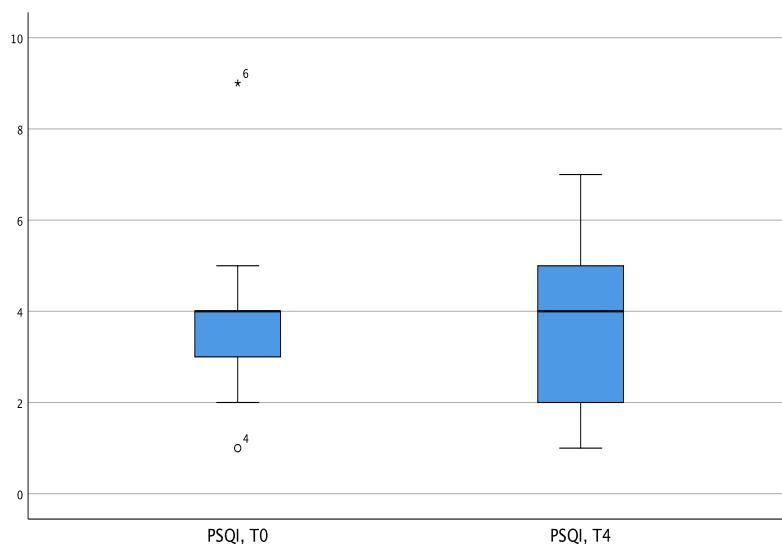


Abbildung 8:
Ergebnisse des PSQI,
T0 und T4

Das Trierer Inventar zum chronischen Stress besteht aus drei Untergruppen und jeweils zugehörigen Skalen. Die Ergebnisse der verschiedenen Untergruppen sind in Tabelle 6 dargestellt:

Tabelle 6: Ergebnisse des TICS, Untergruppe: Stressempfinden, Mittelwerte und SD zu T0 und T4

TICS	T0		T4		T-Wert	p-Wert
	M	SD	M	SD		
Arbeitsüberlastung	11,31	6,61	9,23	6,43	1,984	p=0,071
Soziale Überlastung	5,54	4,45	4,00	4,58	1,775	p=0,101
Erfolgsdruck	12,46	6,75	12,15	7,20	0,271	p=0,791

Die Boxplots zu den Ergebnissen der 1. Untergruppe des TICS sind in Abbildung 9 dargestellt:

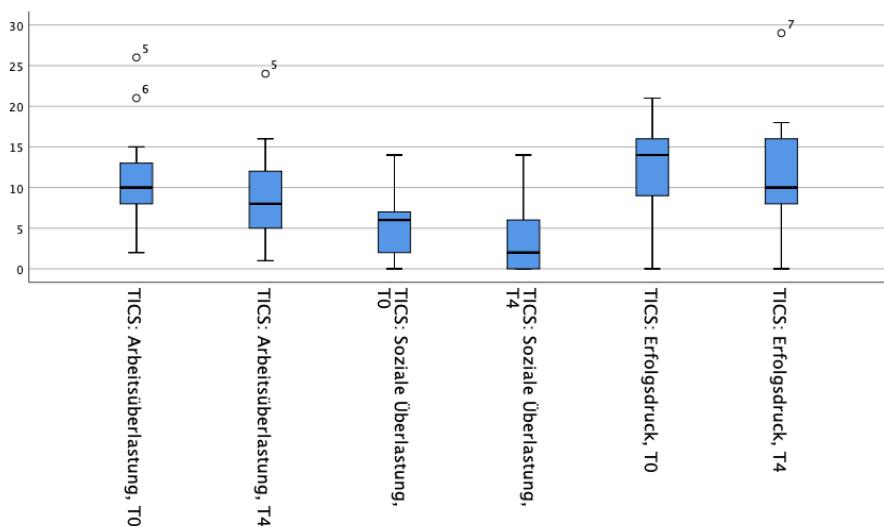


Abbildung 9: Ergebnisse des TICS, 1. Untergruppe: Arbeitsüberlastung, Soz. Überlastung, Erfolgsdruck: T0 und T4

Für die Kategorie ‚Arbeitsüberlastung‘ ergaben sich Angaben zwischen minimal 2 und maximal 26 Punkten vor Beginn des Trainings. Das Minimum sank auf 1 und das Maximum auf 24 nach Abschluss des Trainings. Der Mittelwert unterschied sich nicht signifikant.

Die Kategorie ‚Soziale Überlastung‘ bezieht zwei Items mit ein. Minima und Maxima blieben vor sowohl nach dem Training zwischen 0 und 14 gleich. Der Mittelwert unterschied sich nicht signifikant.

Neun Items sammeln sich in der Kategorie ‚Erfolgsdruck‘. Die Minima und Maxima vor den Sitzungen ergaben 0 bis 21 Punkte. Bei der zweiten Beantwortung entwickelte sich die maximale Punktzahl zu 29. Der Mittelwert unterschied sich nicht signifikant.

Die Ergebnisse der Untergruppe ‚Bedürfnisbefriedigung‘ finden sich aufgelistet in Tabelle 7:

Tabelle 7: Ergebnisse des TICS, Untergruppe: Bedürfnisbefriedigung, Mittelwert und SD zu T0 und T4

TICS	T0		T4		T-Wert	p-Wert
	M	SD	M	SD		
Arbeitsunzufriedenheit	7,38	4,74	6,85	6,52	0,500	0,630
Überforderung	4,23	2,90	3,31	3,25	1,040	0,320
Mangel an soz. Anerkennung	2,69	2,14	2,38	2,18	0,519	0,613
Soziale Spannung	3,15	2,38	2,23	3,09	-1,048	0,315
Soziale Isolation	4,23	5,26	3,54	5,83	0,601	0,559

Die Boxplots zu den Ergebnissen der 2. Untergruppe des TICS sind in Abbildung 10 dargestellt:

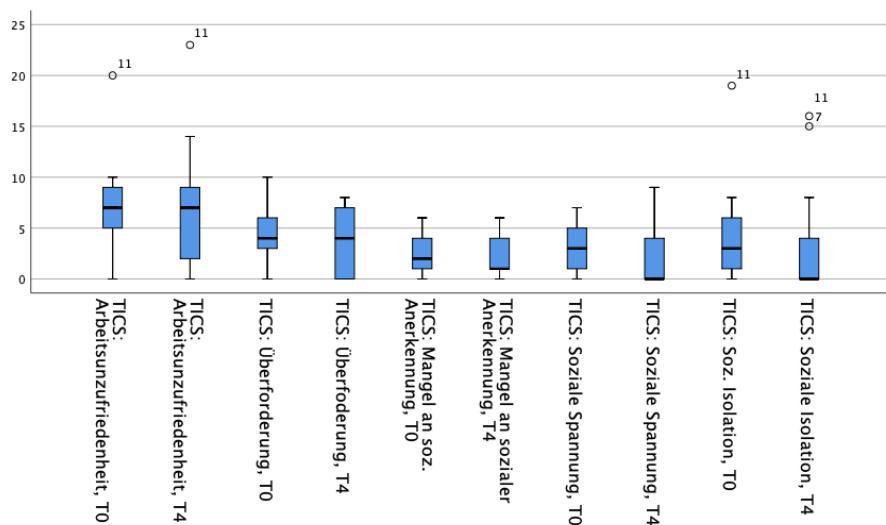


Abbildung 10: Ergebnisse des TICS, 2. Untergruppe: Arbeitsunzufriedenheit, Überforderung, Mangel an soz. Anerkennung, Soziale Spannung, Soziale Isolation: T0 und T4

Für die Skala ‚Arbeitsunzufriedenheit‘ blieb das Minimum vor sowie nach dem Training auf 0, das Maximum entwickelte sich von 20 auf 23 Punkte. Der Mittelwert unterschied sich nicht signifikant.

Die allgemeine Überforderung setzt sich als Skala aus 6 Items zusammen. Bei gleichbleibendem Minimum von 0 sank das Maximum von 10 auf 8 Punkte. Der Mittelwert unterschied sich nicht signifikant.

Vier Items ergeben verrechnet die Skala ‚Mangelnde soziale Anerkennung‘. Minima und Maxima blieben gleich zwischen 0 und 6. Der Mittelwert unterschied sich nicht signifikant.

Für die soziale Spannung setzt sich der Wert aus sechs Items zusammen. Über den Verlauf stieg die maximal vergebene Punktzahl von 7 auf 9 Punkte, das Minimum blieb gleich. Der Mittelwert unterschied sich nicht signifikant.

Die Skala ‚Soziale Isolation‘ ergab minimal 0 und maximal 19 Punkten. Bei der Erhebung nach dem Training ergab das Maximum 16 Punkte. Der Mittelwert unterschied sich nicht signifikant.

Zur dritten Untergruppe ‚grundlegendes Stressemfinden‘ gehören die in Tabelle 8 aufgelisteten Skalen:

Tabelle 8: Ergebnisse des TICS, Untergruppe: grundlegendes Stressemfinden, Mittelwert und SD zu T0 und T4

TICS	T0		T4		T-Wert	p-Wert
	M	SD	M	SD		
Besorgnis	3,38	3,93	2,77	4,21	1,199	0,254
Screening Skala	4,69	4,61	4,00	6,90	0,529	0,606

Die Skala ‚Besorgnis‘ zeigte vor wie nach dem Training gleichbleibende Minima und Maxima. Der Mittelwert unterschied sich nicht signifikant.

Für die 12-Item-Screening-Skala lag der Wertebereich des Minimums und Maximum zwischen 0 und 13 und bei Abschluss zwischen 0 und 25 Punkten. Der Mittelwert unterschied sich nicht signifikant.

Die Boxplots zu den Ergebnissen der 3. Untergruppe des TICS finden sich in Abbildung 11:

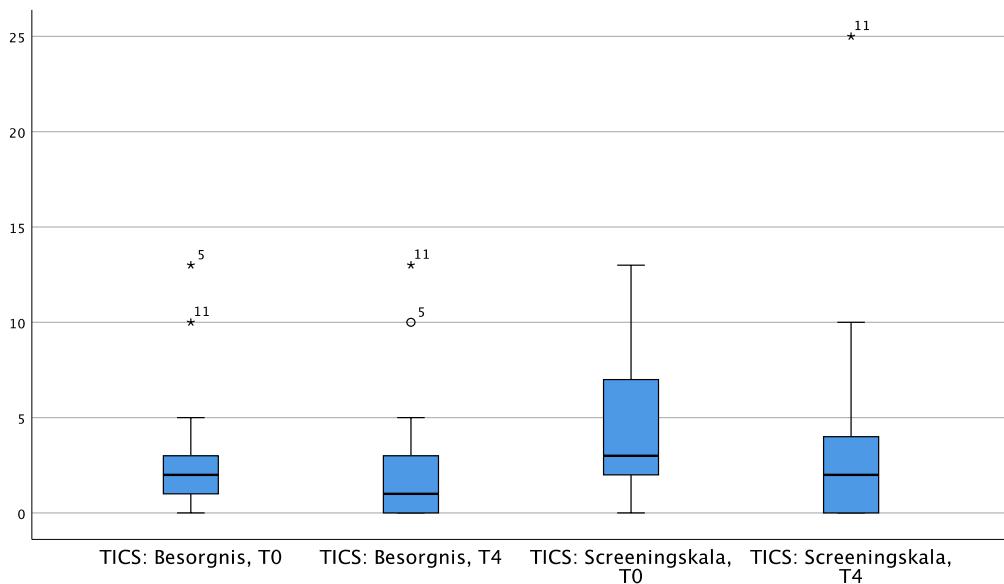


Abbildung 11: Ergebnisse des TICS, 3. Untergruppe: Besorgnis und Screening Skala: T0 und T4

4.1.2 Ergebnisse der psychischen Befindlichkeit

Die SCL-90-S wurde vor Beginn der Sitzungen zu T0 und zu den Messzeitpunkten T1, T2 und T3 sowie nach Abschluss zu T4 erhoben. Die Mittelwerte für den GSI sind in Tabelle 9 dargestellt:

Tabelle 9: Ergebnisse der SCL-90-S, Mittelwert und SD GSI für T0, T1, T2, T3, T4

SCL-90-S	T0		T1		T2		T3		T4	
	M	SD								
GSI	,17	,18	,12	,15	,10	,13	,18	,27	,22	,29

Für den GSI ergab sich kein signifikanter Unterschied der Messzeitpunkte **[F(4;48)=0,850;p=0,501]**. Das Geschlecht als Zwischensubjektfaktor ergab keine signifikanten Unterschiede **[F(4;48)=0,733;p=0,232]**. Der Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) war nicht signifikant **[F(4;44)=0,974 p=0,515]**.

Für den PST ergaben sich keine Hinweise auf einen signifikanten Unterschied **[F(4;48)=0,443;p=0,777]**. Die Mittelwerte und Standardabweichungen für den PST finden sich in Tabelle 10:

Tabelle 10: Ergebnisse der SCL-90-S: PST Mittelwert und SD zu T0, T1, T2, T3, T4

SCL-90-S	T0		T1		T2		T3		T4	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
PST	11,69	9,87	9,62	12,98	8,46	11,17	10,23	13,17	9,85	9,31

Der Unterschied zwischen den Geschlechtergruppen war nicht signifikant [$F(4;44)=0,554; p=0,697$]. Auch der Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) ergab kein signifikantes Ergebnis [$F(4;44)=2,582; p=0,050$].

Der PSDI erwies sich als nicht signifikant [$F(4;48)=0,947; p=0,445$].

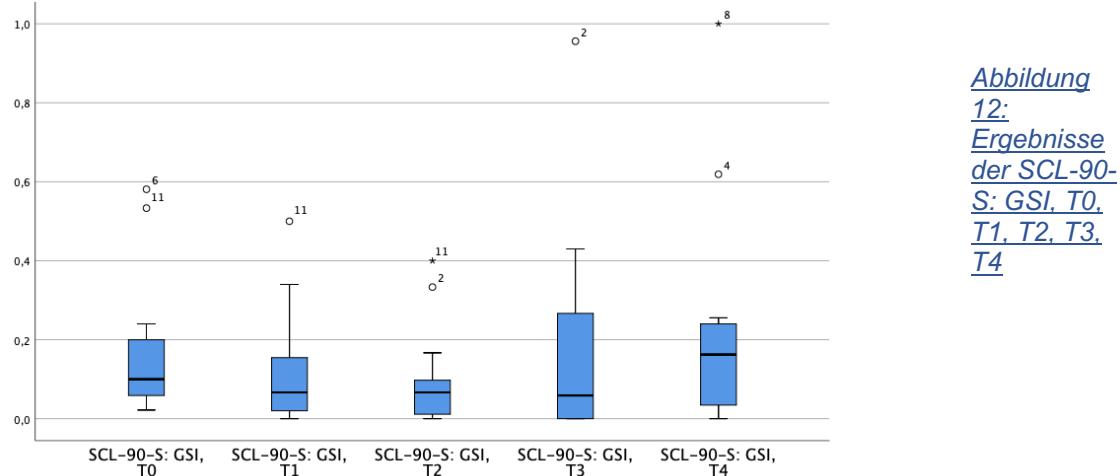
Die Mittelwerte und Standardabweichungen des PST finden sich in Tabelle 11:

Tabelle 11: Ergebnisse der SCL-90-S PSDI, Mittelwerte und SD zu T0, T1, T2, T3, T4

SCL- 90-S	T0		T1		T2		T3		T4	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
PSDI	1,09	,12	,99	,58	,91	,37	,83	,61	1,82	3,38

Der Zwischensubjektfaktor Geschlecht ergab keinen signifikanten Unterschied [$F(4;40)=0,815; p=0,523$]. Der Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) war nicht signifikant [$F(4;40)=0,968; p=0,348$].

Die Ergebnisse des SCL-90-S finden sich dargestellt als Boxplots im Anschluss:



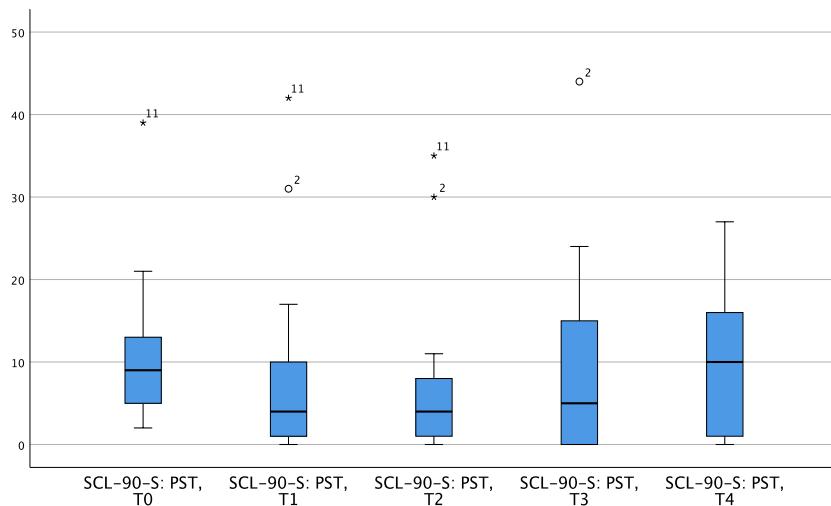


Abbildung 13:
Ergebnisse der SCL-90-S: PST, T0, T1, T2, T3, T4

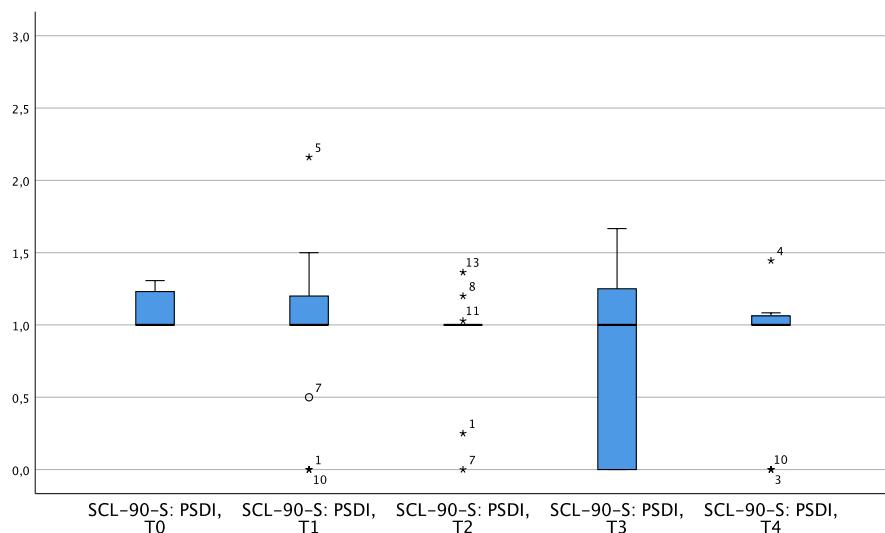


Abbildung 14:
Ergebnisse der SCL-90-S: PSDI, T0, T1, T2, T3, T4

4.1.3 Ergebnisse zur Angstsymptomatik

Die Ergebnisse des STAI X1 und X2 zu den fünf Messzeitpunkten finden sich in Tabelle 12:

Tabelle 12: Ergebnisse des STAI X1 und X2 M und SD zu T0, T1, T2, T3, T4

STAI	T0		T1		T2		T3		T4	
	M	SD								
X1	28,69	6,74	27,92	9,68	31,38	8,48	32,46	9,87	29,46	9,14
X2	27,15	5,89	26,23	9,75	28,31	6,61	27,15	6,93	26,92	5,62

Durchschnittswerte des STAI X1 für die Messzeitpunkte unterschieden sich nicht signifikant [$F(4;48)=1,102; p=0,361$]. Der Zwischensubjektfaktor Geschlecht war nicht signifikant [$F(4;44)=1,029; p=0,392$].

Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede im Verlauf für den STAI X2 [$F(4;48)=0,391; p=0,814$]. Das allgemeine lineare Modell mit Zwischensubjektfaktor Geschlecht zeigte keinen signifikanten Unterschied [$F(4;44)=0,416; p=0,652$].

Die Boxplots der Ergebnisse des STAI X1 und STAI X2 in der folgenden Tabelle dargestellt:

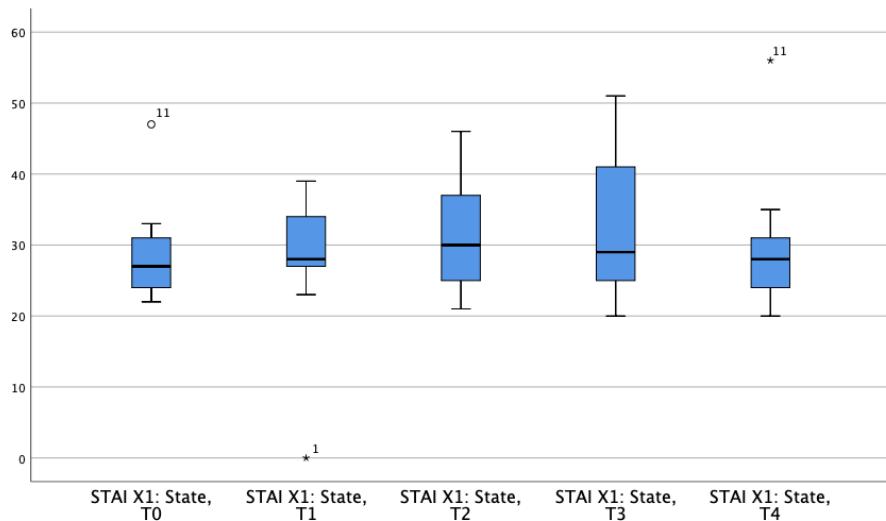


Abbildung 15:
Ergebnisse
des STAI X1:
State, T0, T1,
T2, T3, T4

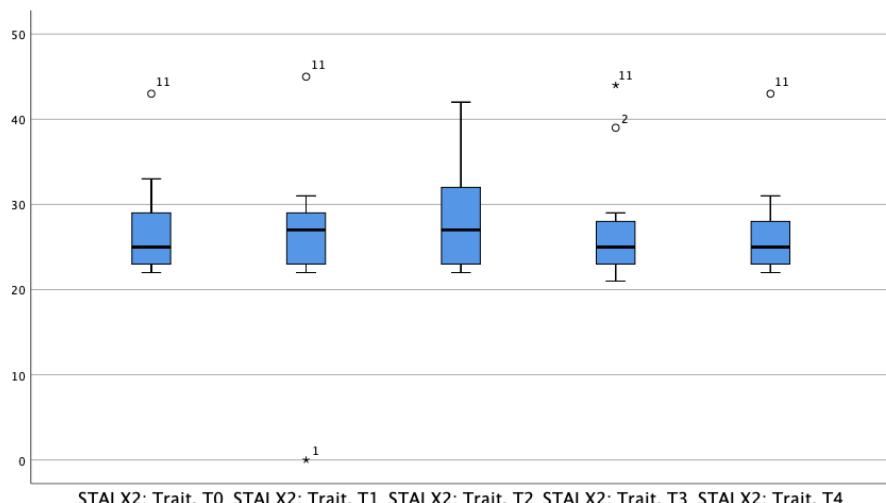


Abbildung 16:
Ergebnisse
des STAI X2:
Trait, T0, T1,
T2, T3, T4

4.1.4 Ergebnisse zum Ärger- Ausdruck

Der STAXI kann in fünf Untergruppen gegliedert werden. Die Mittelwerte und Standardabweichungen aller Untergruppen sind in Tabelle 13 dargestellt:

Tabelle 13: Ergebnisse des STAXI, Mittelwert und SD zu T0, T1, T2, T3, T4

STAXI	T0		T1		T2		T3		T4	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
State	9,54	2,96	9,31	2,81	10,69	1,97	10,08	,28	10,08	,28
Trait	12,08	3,50	12,38	4,72	11,23	1,79	12,38	3,62	11,69	2,21
Anger Control	27,00	3,46	24,46	7,80	25,69	3,75	26,46	4,05	26,38	3,82
Anger Out	9,00	1,08	8,69	3,15	9,00	1,633	9,31	2,63	8,69	1,25
Anger In	11,31	2,72	10,15	4,32	9,69	2,46	10,08	2,84	10,23	3,19

Der Unterschied zwischen den Messzeitpunkten war für den STAXI State nicht signifikant [$F(4,48)=0,930; p=0,454$]. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied für die Berechnung mit Zwischensubjektfaktor Geschlecht [$F(4;44)=0,98; p=0,4571$].

Der Unterschied zwischen den Messzeitpunkten für den STAXI Trait war nicht signifikant [$F(4,48)=0,478; p=0,752$]. Die Untersuchung, ob das Geschlecht Einfluss auf die Ergebnisse nahm, ergab keinen signifikanten Unterschied [$F(4;44)=0,386; p=0,817$].

Mit [$F(4,48)=0,675; p=0,613$] war der Unterschied der Messzeitpunkte für den STAXI Anger Control nicht signifikant. Auch ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern [$F(4;44)=0,774; p=0,548$].

Für den STAXI Anger Out war der Unterschied zwischen den Messzeitpunkten nicht signifikant [$F(4,48)=0,289; p=0,884$]. Unterschiede zwischen den Geschlechtern waren nicht signifikant [$F(4;44)=0,297; p=0,878$].

Für den STAXI Anger In waren die Unterschiede der Messzeitpunkte nicht signifikant [$F(4,48)=1,320; p=0,276$]. Es ergab sich für die Berechnung mit Zwischensubjektfaktor Geschlecht kein signifikanter Unterschied [$F(4;44)=1,376; p=0,258$]. Die Boxplots zu den Ergebnissen finden sich in der folgenden Tabelle:

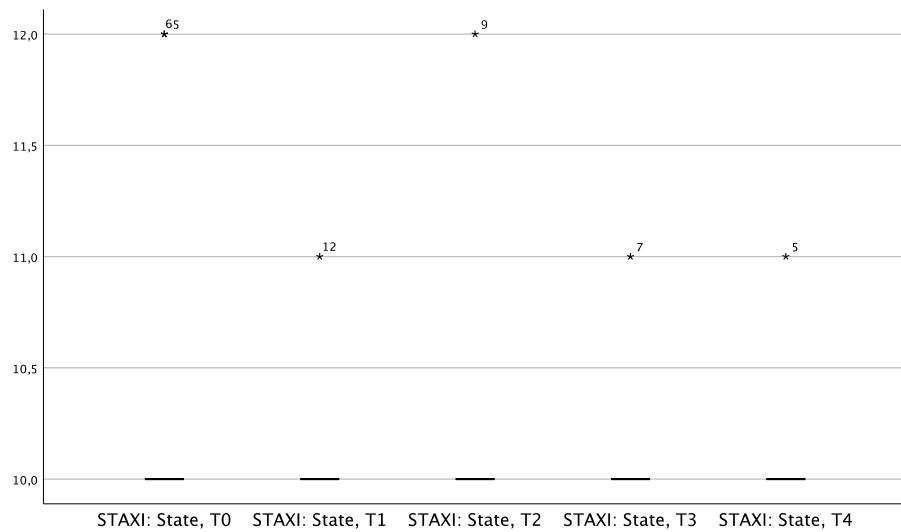


Abbildung 17:
Ergebnisse des STAXI State T0, T1, T2, T3, T4

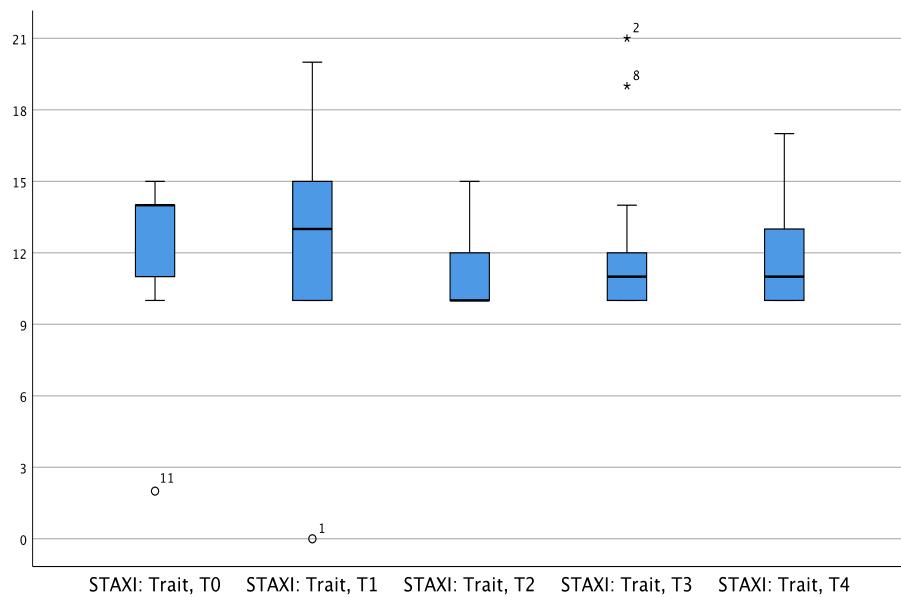


Abbildung 18:
Ergebnisse des STAXI Trait, T0, T1, T2, T3, T4

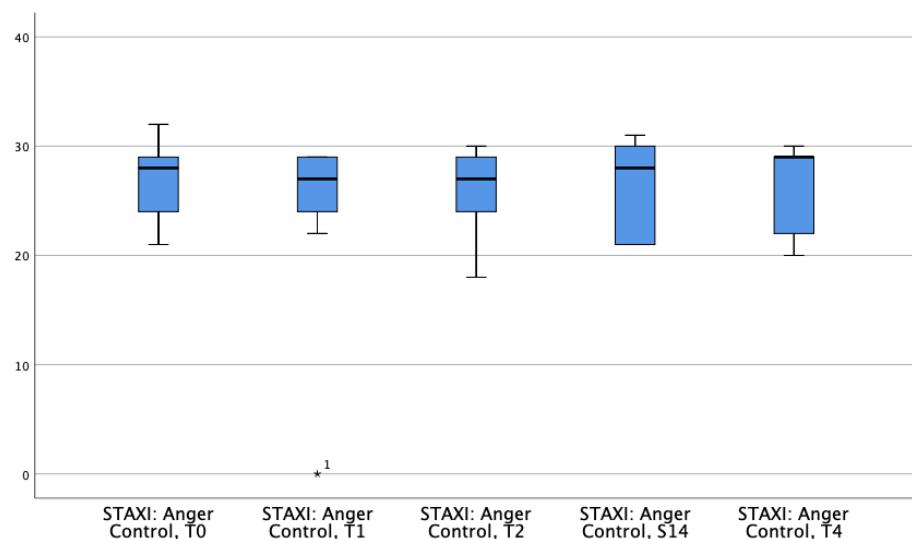


Abbildung 19:
Ergebnisse des STAXI Anger Control, T0, T1, T2, T3, T4

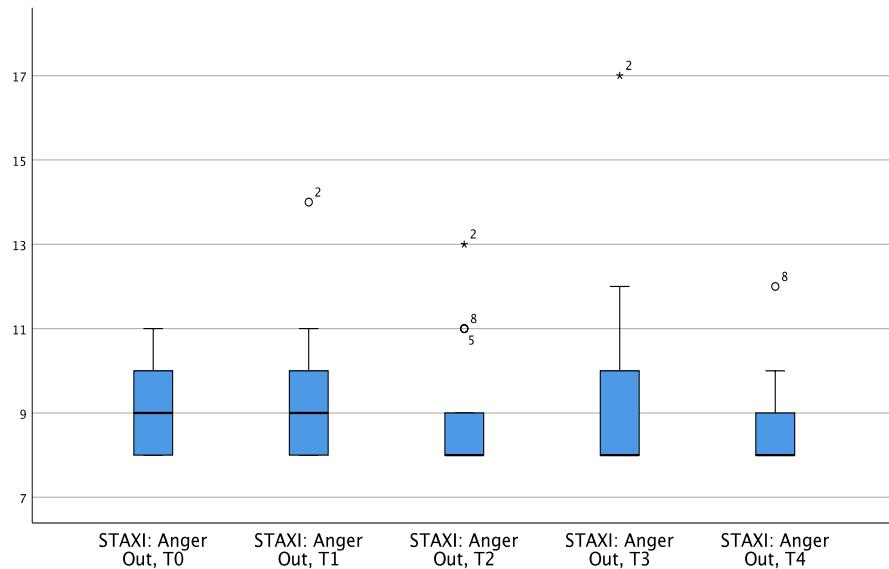


Abbildung 20:
Ergebnisse des STAXI Anger Out, T0, T1, T2, T3, T4

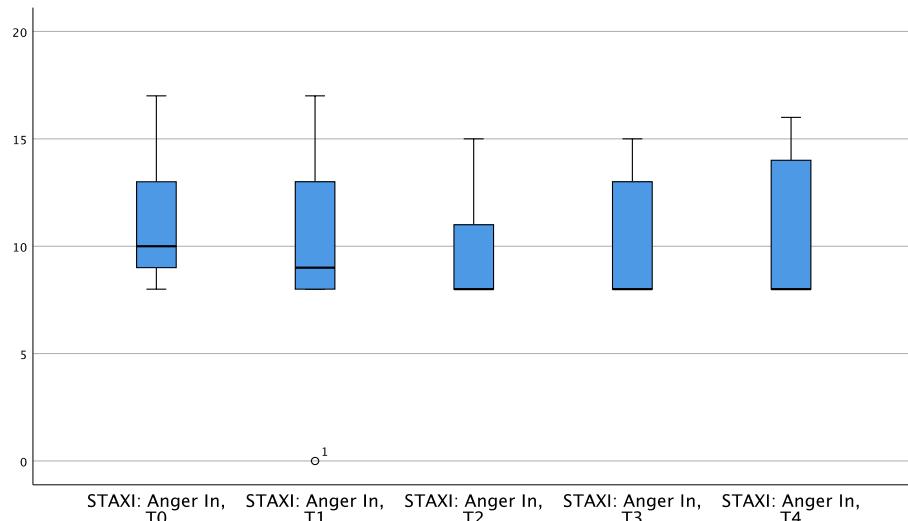


Abbildung 21:
Ergebnisse des STAXI Anger In, T0, T1, T2, T3, T4

4.1.5 Ergebnisse der Zufriedenheitsskala

Die Mittelwerte und Standardabweichungen der Zufriedenheitsskala finden sich in Tabelle 14:

Tabelle 14: Ergebnisse der Zufriedenheitsskala, Mittelwerte, Minima und Maxima Ergebnisse

	T1				T2				T3			
	Min	Max	M	SD	Min	Max	M	SD	Min	Max	M	SD
Mittelwert	4,75	8,25	7,15	0,94	5,29	8,14	7,29	,83	5,00	8,57	7,35	0,90
Freude	6	10	7,85	1,405	5	10	7,38	1,660	6	10	7,46	1,450
Motivation	5	10	7,54	1,56	5	10	7,69	1,75	6	10	7,62	1,50
Eig. Zufriedenheit	5	10	7,38	1,446	1	10	7,92	2,362	2	10	7,38	2,219
Zufriedenheit Therapeuten	9	10	9,85	0,376	10	10	10	0,000	9	10	9,92	0,277
Gefühl der Beeinflussung	1	10	7,46	2,22	1	10	8,08	2,47	2	10	8,38	2,22
Möglichkeit d. Regulation	2	10	7,38	1,98	3	10	8,15	1,91	4	10	8,46	1,71

Die Skala ‚Freude‘ ergab im Verlauf sinkende Mittewerte; der Unterschied war nicht signifikant [$F(2;22)=0,905; p=0,414$]. Die ‚Motivation‘ der Teilnehmer war [$F(2;22)=0,100; p=0,898$] ebenso nicht signifikant wie die ‚eigene Zufriedenheit‘ [$F(2;22)=0,386; p=0,684$]. Ebenso als nicht signifikant ergab sich das Item ‚Zufriedenheit mit dem Therapeuten‘ [$F(2;22)=1,000; p=0,362$]. Das Gefühl ‚Beeinflussung‘ entwickelte sich über den Zeitraum hinweg signifikant [$F(2;22)=5,072; p=0,026$], ebenso wie die subjektive ‚Regulationseinschätzung‘ [$F(2;22)=7,200; p=0,007$]. Als favorisierte Anwendung der drei geübten Szenarien wird über die Sitzungen hinweg MindGym genannt.

4.2 EEG-Auswertungen

Die in dieser Promotion dargestellten EEG-Daten entstammen den Trainings des Szenario MeditationMaster. Die EEG-Ergebnisse werden zunächst für die frontozentralen und parietalen Frequenzbereiche in Kombination dargestellt. Im Anschluss daran werden Zusammenhänge zwischen Items der subjektiven Zufriedenheitsskala und den EEG-Ergebnissen zu T1, T2 und T3 ausgeführt. Aufgelistet sind Korrelationen mit signifikanten Ergebnissen oder Trend-Niveau. Die gesamten Ergebnisse der Korrelationen finden sich im Anhang, Tabelle 55. In der Folge werden die Ergebnisse der separaten Ableitungen an FC3 und Pz dargestellt. Im Anschluss erfolgt die Darstellung der Ergebnisse jeweiliger Frequenzbereiche Alpha, HighBeta, Theta und SMR an beiden Ableitungen.

4.2.1 Ergebnisse der frontozentralen und parietalen Modulation des Theta- und Alpha-Frequenzbereichs

Erhoben wurden Daten frontozentral links bei FC3 und parietal bei Pz. Die Erhebung des Alpha-Frequenzbereiches umfasst Frequenzen von 8 bis 13 Hz, die des Theta-Frequenzbereiches von 4 bis 8 Hz. Die Mittelwerte der frontozentralen bei FC3 abgeleiteten Theta + Alpha- und den parietal bei Pz abgeleiteten Aktivitäten derselben Frequenzbereiche mit dem Ziel der Reduktion sind in Tabelle 15 dargestellt:

Tabelle 15: Ergebnisse frontozentral und parietal, Mittelwert und SD

FC3/Pz-Aktivität	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
	2,19	0,24	2,19	0,24	2,16	0,32

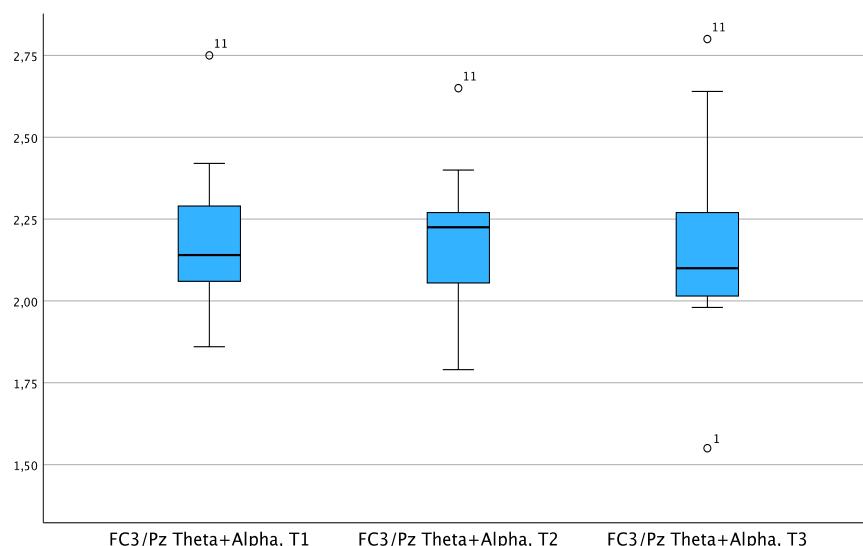


Abbildung 22: Ergebnisse frontozentral und parietal bei T1, T2, T3

Die Berechnung der allgemeinen linearen Modelle soll Unterschiede zwischen den Messzeitpunkten (T1, T2, T3) darstellen und die Veränderung der elektrophysiologischen Aktivität prüfen. Gegenübergestellt wurden Daten von FC3 und Pz; für den untersuchten Wert der frontozentral und parietal erhobenen Theta + Alpha-Aktivität ergaben sich keine signifikanten Veränderungen [$F(2;22)=0,132;p=0,801$].

Zu T1, T2, T3 ergab sich kein signifikanter, altersabhängiger Einfluss auf die Frequenzbereiche von Theta und Alpha (**p=0,533**) im allgemeinen linearen Modell mit Zwischensubjektfaktor.

Der Zwischensubjektfaktor Geschlecht ergab kein signifikanter Unterschied [**F(2;20)=0,613;p=0,508**]. Der Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) erwies sich als signifikant [**F(2;20)=5,165;p=0,027**].

Die Mittelwerte der Geschlechtergruppen unterschieden sich nicht signifikant [**F(1;10)=0,416;p=0,533**]. Bei männlichen Teilnehmern erhöhte sich der Mittelwert der Theta + Alpha-Tätigkeit, während sich der Mittelwert bei Frauen verringerte. Die Standardabweichung und Mittelwerte von für männliche und weibliche Teilnehmer finden sich in Tabelle 16:

Tabelle 16: Ergebnisse frontozentral und parietal, Mittelwerte und SD männlich/weiblich

FC3/Pz-Aktivität	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	2,08	0,18	2,15	0,16	2,19	0,23
Weiblich	2,33	0,24	2,24	0,31	2,12	0,45

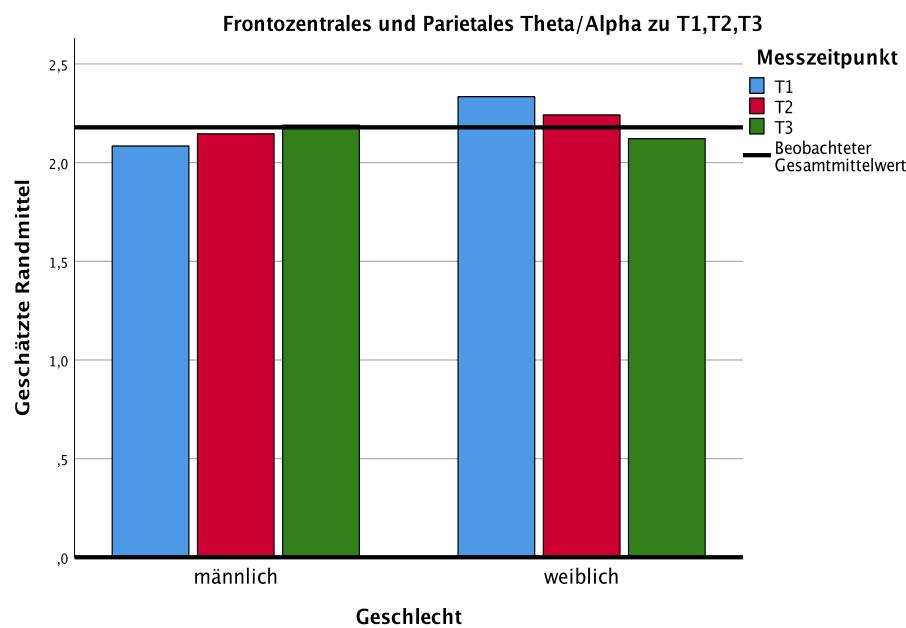


Abbildung 23: Ergebnisse frontozentral und parietal bei T1, T2, T3

4.2.1.1 Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und der frontozentralen und parietalen Tätigkeit

Die Berechnung des Zusammenhangs zwischen subjektiver Zufriedenheit und kombinierter Theta + Alpha-Tätigkeit (Kendall-Tau) ergab Trend-Niveau für eine Korrelation des Items ‚Freude‘ bei T1 (**KK=-0,425; p-Wert=0,074**).

4.2.2 Ergebnisse der frontozentralen und parietalen Modulation des SMR, MidBeta und Alpha-Frequenzbereichs

Die hier untersuchten Ergebnisse ergaben sich aus den Ableitungen der frontozentralen FC3- und der parietalen Pz-Elektrode. Für die Erhebung wurden frontozentral abgeleitete SMR (entspricht 12-15 Hz) + MidBeta (entspricht 15-18 Hz) und parietal abgeleitete SMR + Alpha-Aktivitäten (entsprechend 12-15 Hz und 8-13 Hz) gemessen. Im Protokoll mit dem Ziel der Zunahme festgelegt, sind die Mittelwerte und Standardabweichungen in Tabelle 17 zu finden:

Tabelle 17: Ergebnisse frontozentral und parietal, M und SD

FC3/Pz-Aktivität	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
	1,80	0,28	1,77	0,27	1,73	0,34

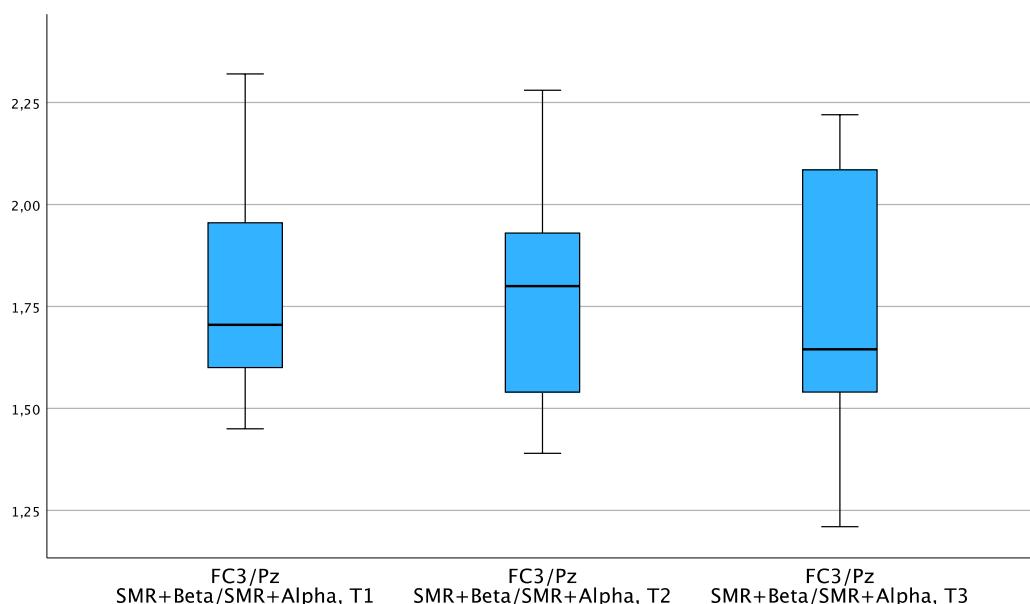


Abbildung 24: Ergebnisse frontozentral und parietal bei T1, T2, T3

Unterschiede zwischen den Messzeitpunkten (T1, T2, T3) wurden im allgemeinen linearen Modell dargestellt und die Veränderung der Frequenzbereiche auf signifikante Änderungen geprüft. Die kombinierten frontozentralen und parietalen Ergebnisse der SMR + MidBeta beziehungsweise SMR + Alpha-Aktivität erwiesen keine signifikanten Änderungen [$F(2;22)=0,637;p=0,538$].

Ein allgemeines lineares Modell mit Zwischensubjektfaktor bei T1, T2 und T3 ergab keine signifikanten, altersabhängigen Unterschiede ($p=0,580$).

Es ergab sich kein signifikanter Unterschied für die Berechnung des Geschlechts als Zwischensubjektfaktor [$F(2;20)=3,119;p=0,087$]. Der Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) ergab ein hochsignifikantes Ergebnis [$F(2;20)=13,592;p=0,001$].

Die Mittelwerte der Geschlechtergruppen unterschieden sich [$F(1;10)=0,476;p=0,506$] nicht signifikant. Die Mittelwerte und Standardabweichungen der frontozentralen und parietalen Aktivitäten für männliche und weibliche Teilnehmer finden sich in Tabelle 18:

Tabelle 18: Ergebnisse frontozentral und parietal, M und SD männlich/weiblich

FC3/Pz-Aktivität	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,67	1,60	1,73	1,84	1,77	0,27
Weiblich	1,99	0,31	1,71	0,38	1,69	0,45

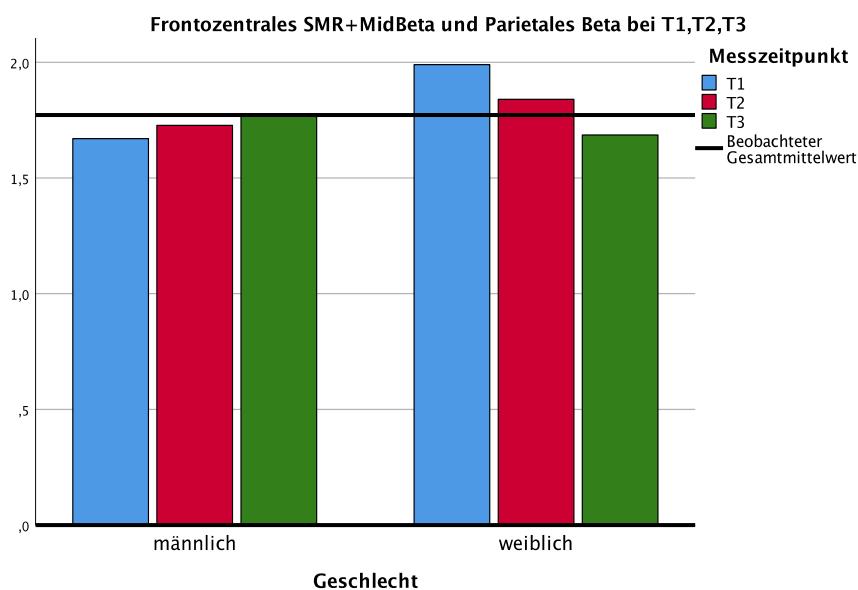


Abbildung 25: Ergebnisse frontozentral und parietal bei T1, T2, T3

4.2.2.1 Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und der frontozentralen und parietalen Tätigkeit

Es gab keinen signifikanten Zusammenhang von subjektivem Erfolgsgefühl und den Ergebnissen der SMR + MidBeta beziehungsweise der SMR + Alpha-Tätigkeit.

4.2.3 Ergebnisse der frontozentralen und parietalen Modulation des HighBeta- und MidBeta-Frequenzbereichs

Die Erhebung fokussierte sich auf die frontozentral erhobene HighBeta-Aktivität bei FC3 (14-30 Hz) und die parietal erhobene Aktivität von MidBeta + HighBeta (Frequenzbereiche; 15-18 Hz und 15-30 Hz). Die Mittelwerte und Standardabweichungen der frontozentral und parietal abgeleiteten Aktivitäten mit dem Ziel der Reduktion sind in Tabelle 19 dargestellt:

Tabelle 19: Ergebnisse frontozentral und parietal, M und SD

FC3/Pz-Aktivität	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
	1,60	0,37	1,59	0,30	1,49	0,35

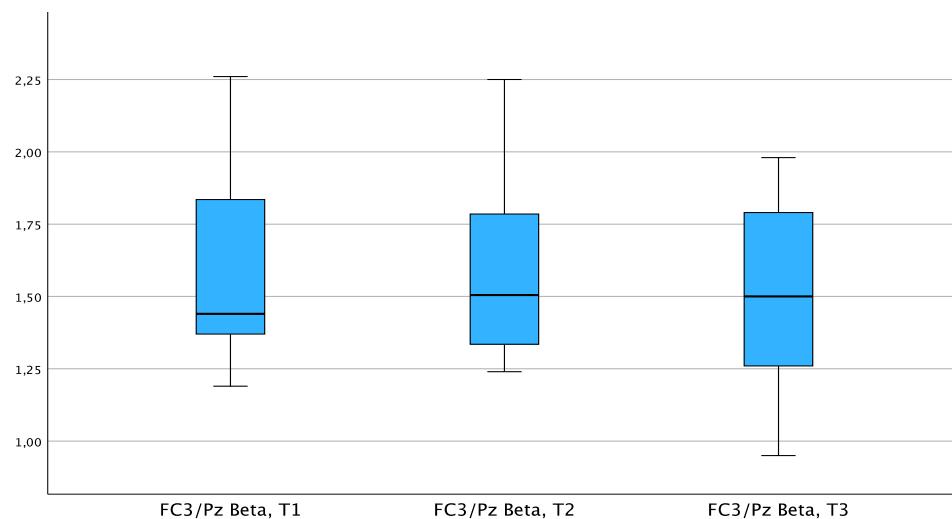


Abbildung 26: Ergebnisse frontozentral und parietal bei T1, T2, T3

Es ergaben sich für den kombinierten Wert der frontozentralen HighBeta- und parietalen MidBeta- + HighBeta-Aktivität, aus Elektrodenposition FC3 und Pz erhoben und gegenübergestellt, keine signifikante Änderung [F(2;22)=1,738;p=0,207].

Mit Zwischensubjektfaktor gerechnet, ergab das allgemeine lineare Modell zu T1, T2 und T3 keine signifikanten, altersabhängigen Ergebnisse (**p=0,806**).

Geschlechtsspezifische Unterschiede waren signifikant [**F(2;20)=6,636;p=0,009**]. Für den Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) ergab sich ein hochsignifikantes Ergebnis [**F(2;20)=14,697;p<0,001**].

Der erzielte Unterschied der Mittelwerte der Geschlechtergruppen war nicht signifikant [**F(1;10)=1,451;p=0,256**]. Im Gegensatz zu den Frauen erhöhte sich bei männlichen Teilnehmern der Mittelwert der gemessenen Aktivität. Die Standardabweichung und Mittelwerte sind in Tabelle 20 aufgelistet:

Tabelle 20: Ergebnisse frontozentral und parietal, M und SD männlich/weiblich

FC3/Pz-Aktivität	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,41	0,13	1,51	0,18	1,49	0,23
Weiblich	1,87	0,44	1,70	0,42	1,49	0,50

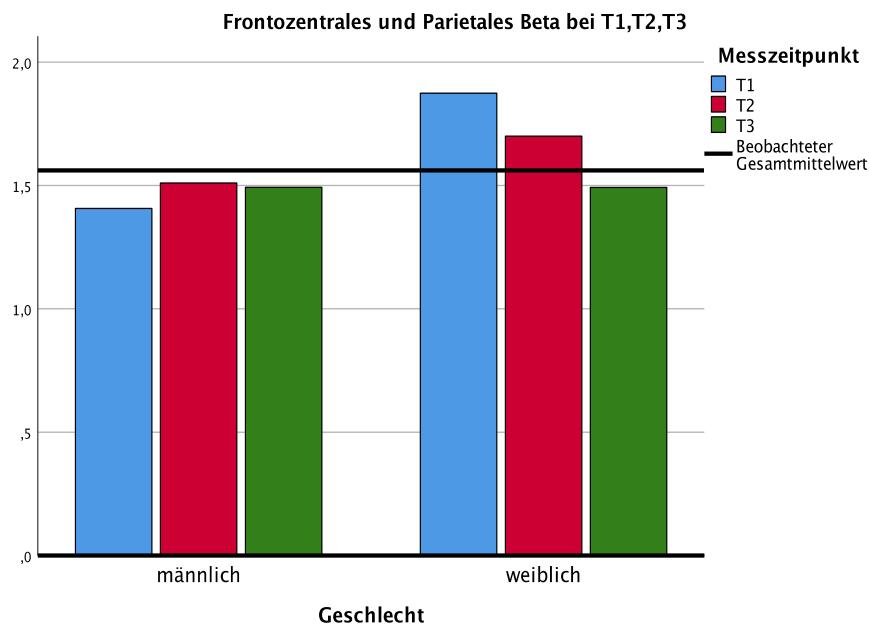


Abbildung 27: Ergebnisse frontozentral und parietal bei T1, T2, T3

4.2.3.1 Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und der frontozentralen und parietalen Tätigkeit

Es wurde kein signifikanter Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und der frontozentralen HighBeta- beziehungsweise parietalen MidBeta + HighBeta-Tätigkeit gefunden.

4.2.4 Ergebnisse der einzelnen Ausgabekanäle

4.2.4.1 Ergebnisse der frontozentralen Ableitung

4.2.4.1.1 Ergebnisse der frontozentralen Alpha-Aktivität

Die Mittelwerte der frontozentral abgeleiteten Alpha-Aktivität mit dem Ziel der Reduktion finden sich in Tabelle 21:

Tabelle 21: Ergebnisse des frontozentralen Alpha-Frequenzbereichs, M und SD

FC3 Alpha	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
	1,85	0,26	1,84	0,24	1,80	0,37

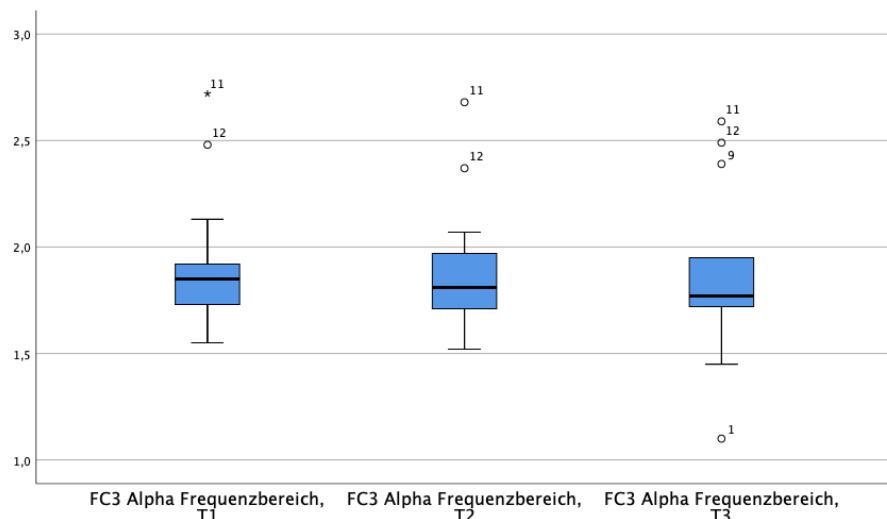


Abbildung 28: Ergebnisse des frontozentralen Alpha-Frequenzbereichs T1, T2, T3

Die Änderungen der Alpha-Aktivität der FC3-Elektrode waren nicht signifikant [$F(2;22)=0,292;p=0,749$].

Ein allgemeines lineares Modell mit Zwischensubjektfaktor zu T1, T2 und T3 ergab keine signifikante, altersabhängige Aktivität (**p=0,587**).

Im allgemeinen linearen Modell mit Zwischensubjektfaktor Geschlecht ergab sich kein signifikanter Unterschied [$F(2;20)=1,465;p=0,257$]. Der Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) war signifikant [$F(2;20)=9,233;p=0,005$].

Die Mittelwerte der frontozentralen Alpha-Aktivität unterschieden sich nach Geschlecht nicht signifikant [$F(1;10)=0,218;p=0,650$]; bei männlichen Teilnehmern zeigte sich eine Erhöhung, bei Frauen eine Abnahme. Die

Standardabweichung und Mittelwerte von FC3 Alpha für männliche und weibliche Teilnehmer finden sich in Tabelle 22:

Tabelle 22: Ergebnisse des frontozentralen Alpha-Frequenzbereichs, M und SD männlich/weiblich

FC3 Alpha	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,74	0,20	1,78	0,17	1,87	0,26
Weiblich	2,00	0,27	1,91	0,31	1,70	0,51

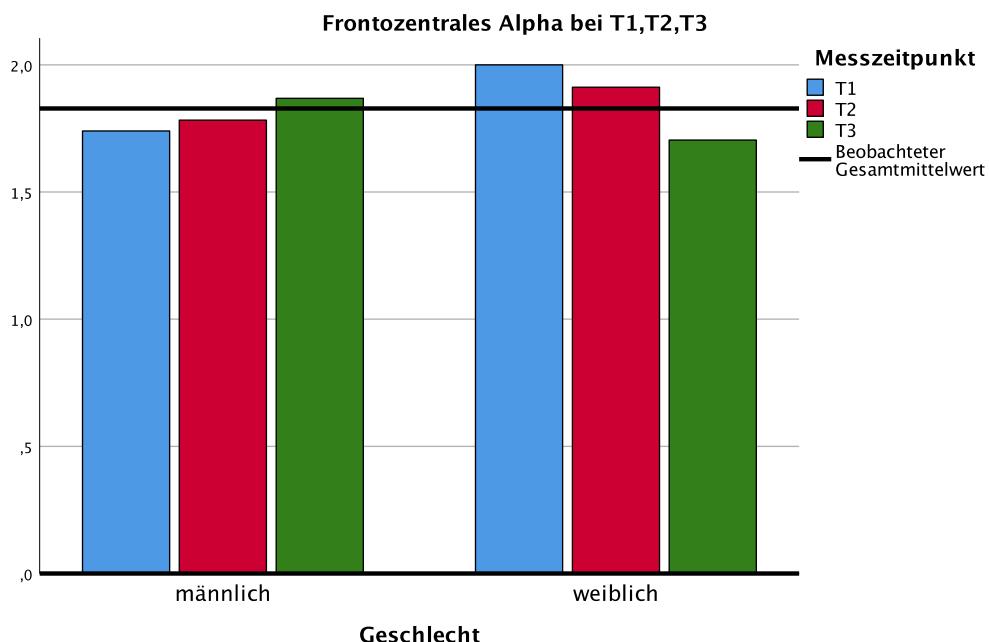


Abbildung 29: Frontozentrales Alpha bei T1, T2, T3, männlich/weiblich

4.2.4.1.1.1 Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und der frontozentralen Alpha-Aktivität

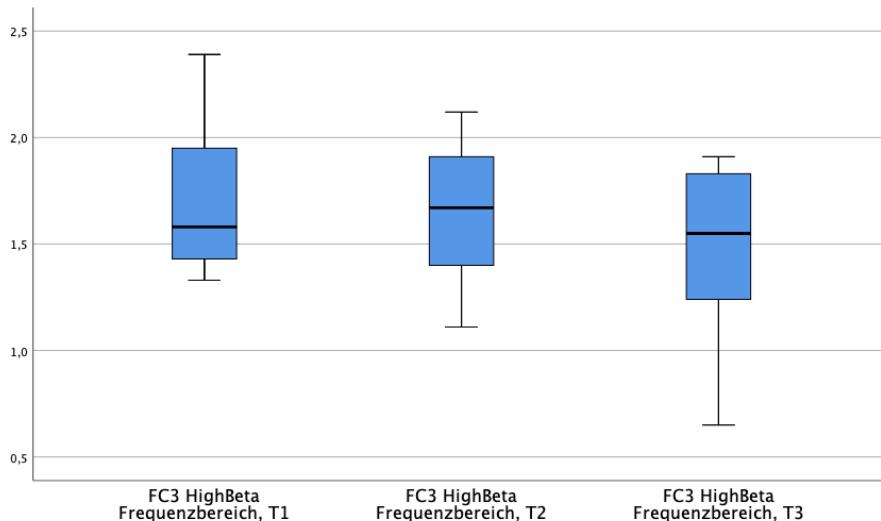
Die Alpha-Aktivität korrelierte mit dem Item ‚Zufriedenheit mit dem Therapeuten‘ negativ (**KK=-0,555; p-Wert=0,031**). Bei T3 zeigte sich ein statistischer Trend zwischen ‚Freude‘ und Alpha-Aktivität (**KK=0,464; p-Wert=0,050**). Das Item ‚Motivation‘ (**KK=0,535; p-Wert=0,023**) korrelierte mit der frontozentralen Alpha-Aktivität.

4.2.4.1.2 Ergebnisse der frontozentralen HighBeta-Aktivität

Die Mittelwerte des frontozentral bei FC3 abgeleiteten HighBeta mit dem Ziel der Reduktion sind in Tabelle 23 zu finden:

Tabelle 23: Ergebnisse des frontozentralen HighBeta-Frequenzbereichs, M und SD

FC3 HighBeta	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
	1,68	0,37	1,66	0,31	1,46	0,43

Abbildung 30: Ergebnisse des frontozentralen HighBeta-Frequenzbereichs T1, T2, T3

Für die HighBeta-Aktivität der FC3-Elektrode ergab sich Trend-Niveau [$F(2;22)=3,318;p=0,055$].

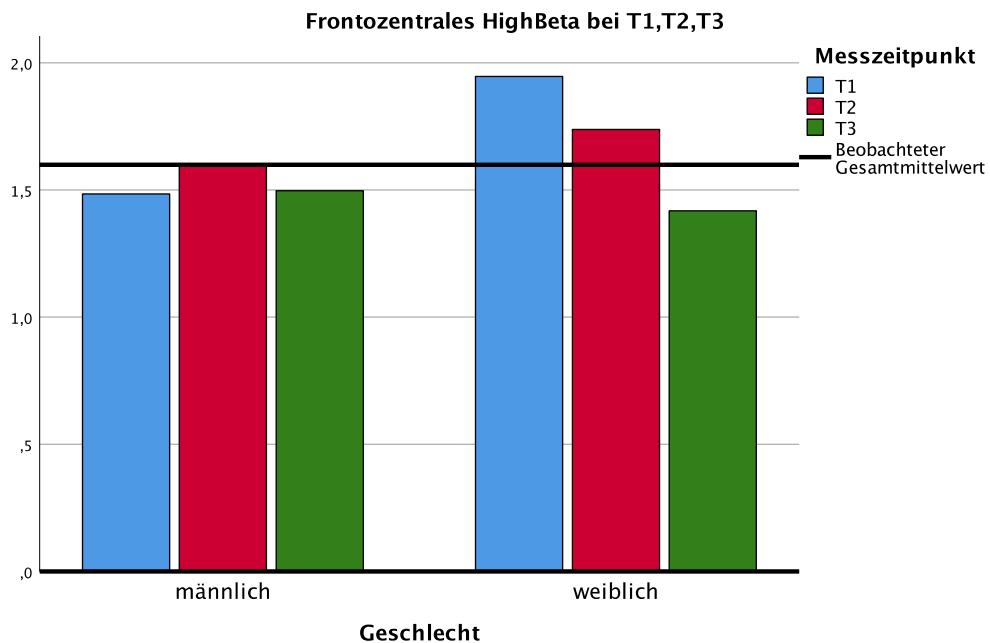
Im allgemeinen linearen Modell zu T1, T2 und T3 war der Unterschied des Alters als Zwischensubjektfaktor ($p=0,439$) für den Frequenzbereich nicht signifikant.

Es ergab sich ein signifikantes Ergebnis im allgemeinen linearen Modell mit Zwischensubjektfaktor Geschlecht [$F(2;20)=6,640;p=0,009$]. Der Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) war ebenso signifikant [$F(2;20)=6,538;p=0,009$].

Die Mittelwerte der Geschlechtergruppen unterschieden sich nicht signifikant [$F(1;10)=0,831;p=0,383$]. Im Geschlechtsvergleich nahm der Mittelwert der frontozentralen HighBeta-Aktivität bei Frauen ab, bei Männern erhöhte er sich. Die Mittelwerte und Standardabweichungen des frontozentralen HighBeta-Frequenzbereichs finden sich in Tabelle 24:

Tabelle 24: Ergebnisse des frontozentralen HighBeta-Frequenzbereichs männlich/weiblich

FC3 HighBeta	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,48	0,11	1,60	0,27	1,50	0,26
Weiblich	1,95	0,44	1,74	0,38	1,70	0,28

Abbildung 31: Frontozentrales HighBeta bei T1, T2, T3, männlich/weiblich

4.2.4.1.2.1 Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und der frontozentralen HighBeta-Aktivität

Die frontozentrale HighBeta-Aktivität korrelierte nicht mit dem subjektiven Erfolgsgefühl.

4.2.4.1.3 Ergebnisse der frontozentralen Theta-Aktivität

Die Mittelwerte der frontozentral bei FC3 abgeleiteten Theta-Aktivität mit dem Ziel der Reduktion sind in Tabelle 25 dargestellt:

Tabelle 25: Ergebnisse des frontozentralen Theta-Frequenzbereichs, M und SD

FC3 Theta	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
	2,20	0,28	2,16	0,25	2,08	0,41

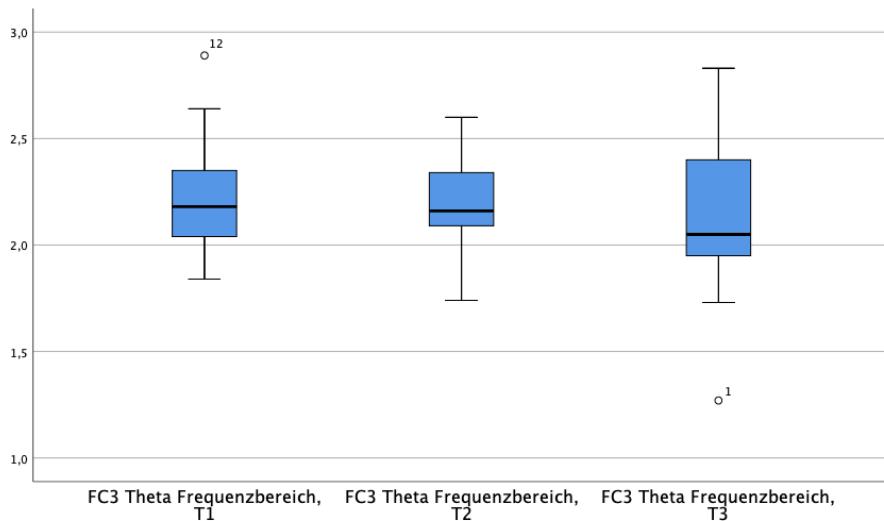


Abbildung 32: Ergebnisse des frontozentralen Theta-Frequenzbereichs T1, T2, T3

Über die Zeit erwiesen sich für die Theta-Aktivität der FC3-Elektrode keine signifikanten Änderungen **[F(2;22)=1,206;p=0,318]**.

Altersabhängige Unterschiede wurden im allgemeinen linearen Modell über die Zeit nicht gemessen (**p=0,740**).

Für die frontozentrale Theta-Aktivität ergab sich mit Zwischensubjektfaktor Geschlecht kein signifikanter Unterschied **[F(2;20)=2,278;p=0,128]**; ebenso nicht signifikant, aber mit Trend-Niveau, erwies sich der Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) **[F(2;20)=3,484;p=0,064]**.

Während sich der Mittelwert der Theta-Aktivität bei männlichen Teilnehmern erhöhte, verringerte er sich bei weiblichen Teilnehmerinnen. Es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtergruppen **[F(1;10)=0,312;p=0,589]**. Die Mittelwerte und Standardabweichungen des FC3 Theta finden sich in Tabelle 26:

Tabelle 26: Ergebnisse des frontozentralen Theta-Frequenzbereichs männlich/weiblich

FC3 Theta	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	2,09	0,20	2,11	0,18	2,12	0,24
Weiblich	2,35	0,33	2,22	0,34	2,04	0,34

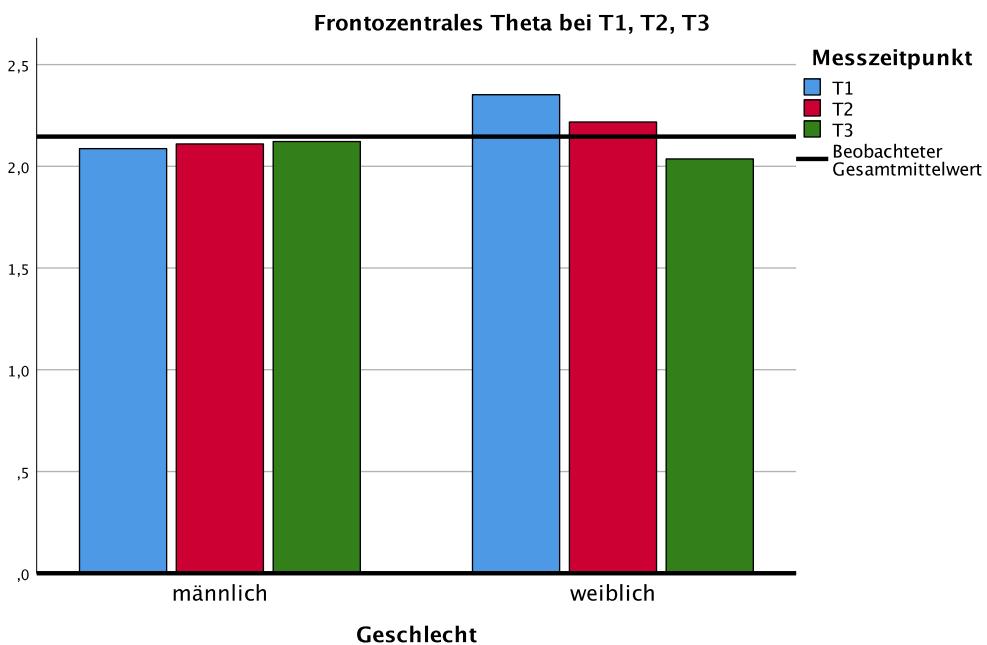


Abbildung 33: Frontozentrales Theta bei T1, T2, T3, männlich/weiblich

4.2.4.1.3.1 Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und der frontozentralen Theta-Aktivität

Der Zusammenhang zwischen dem Item ‚Freude‘ mit der Theta-Aktivität ergab eine signifikante Korrelation (**KK=0,614; p-Wert=0,009**). Für die Items ‚Motivation‘ (**KK=0,420; p-Wert=0,068**) und ‚Zufriedenheit mit dem Therapeuten‘ (**KK=0,495; p-Wert=0,053**) ergaben sich Trends bei Messzeitpunkt T1. Auch bei Messzeitpunkt T3 konnten Korrelationen aufgezeigt werden; es ergab sich ein signifikantes Ergebnis für das Item ‚Freude‘ (**KK=0,478; p-Wert=0,043**) und ein Trend für ‚Motivation‘ (**KK=0,448; p-Wert=0,055**). Der Gesamtmotivationswert korrelierte für FC3 Theta schon bei T1 (**KK=0,462; p-Wert=0,039**) signifikant, auch bei T3 (**KK=0,419; p-Wert=0,062**) ergab sich ein Trend.

4.2.4.1.4 Ergebnisse der frontozentralen SMR-Aktivität

Die Mittelwerte der der frontozentral abgeleiteten SMR-Aktivität mit dem Ziel der Zunahme finden sich in Tabelle 27:

Tabelle 27: Ergebnisse des frontozentralen SMR-Frequenzbereichs, M und SD

FC3 SMR	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
	1,37	0,33	1,34	0,30	1,22	0,44

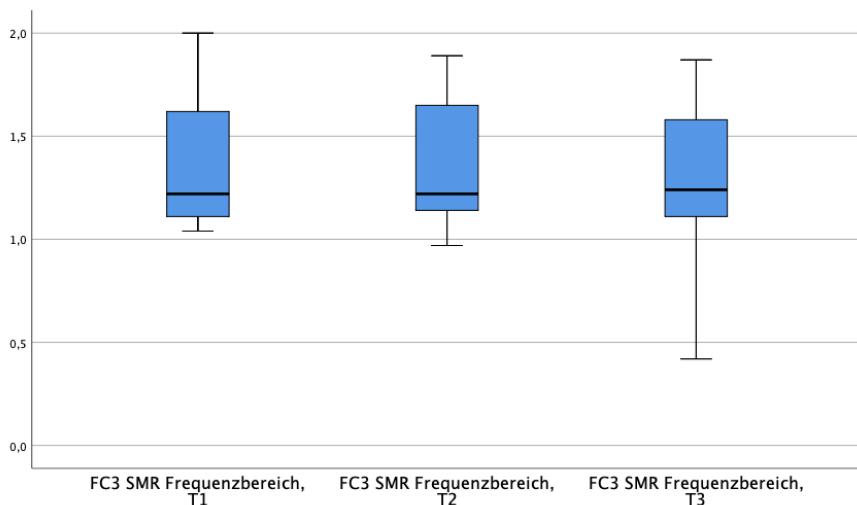


Abbildung 34: Ergebnisse des frontozentralen SMR-Frequenzbereichs T1, T2, T3

Für die SMR-Aktivität der FC3-Elektrode ergab sich keine signifikante Änderung [$F(2;22)=2,015; p=0,157$].

Das Alter der Probanden ergab im allgemeinen linearen Modell keinen Einfluss ($p=0,995$) als Zwischensubjektfaktor.

Es gab ein signifikantes Ergebnis [$F(2;20)=6,530; p=0,015$] für frontozentrale SMR-Aktivität mit Zwischensubjektfaktor Geschlecht. Auch der Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) [$F(2;20)=12,281; p=0,002$] war signifikant.

Für die Geschlechtergruppen ergab sich kein signifikanter Unterschied der Mittelwerte [$F(1;10)=0,540; p=0,479$]. Der Mittelwerte der SMR-Aktivität zeigte bei männlichen Teilnehmern eine Erhöhung, bei weiblichen Teilnehmerinnen eine Abnahme. Sie sind in Tabelle 28 gelistet:

Tabelle 28: Ergebnisse des frontozentralen SMR-Frequenzbereichs, M und SD männlich/weiblich

FC3 SMR	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,20	0,20	1,28	0,19	1,28	0,29
Weiblich	1,62	0,34	1,43	0,44	1,14	0,63

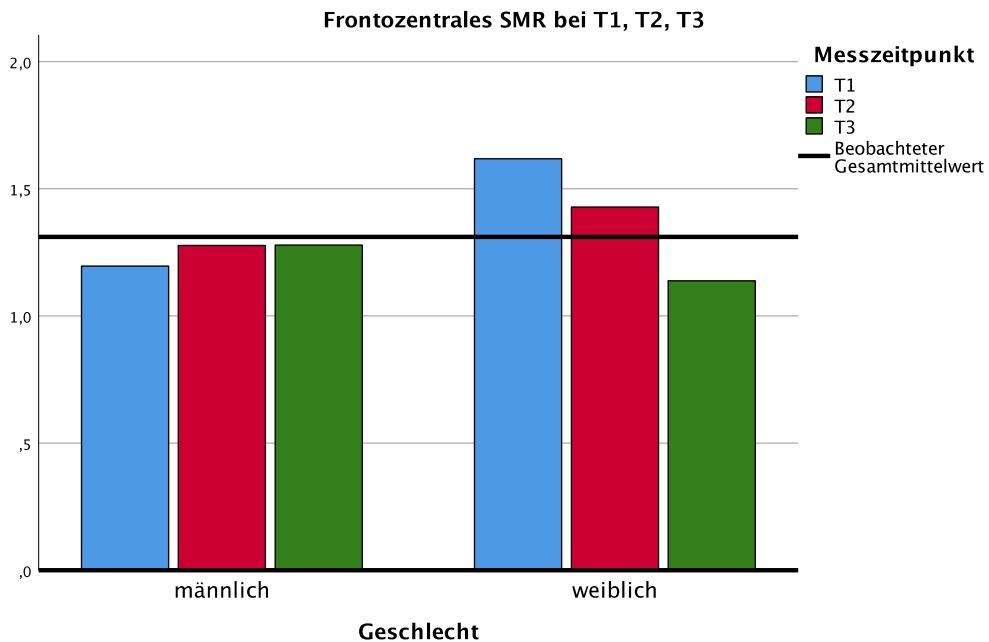


Abbildung 35: Frontozentrales SMR bei T1, T2, T3, männlich/weiblich

4.2.4.1.4.1 Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und der frontozentralen SMR-Aktivität

Die SMR-Aktivitäten korrelierte nicht mit Items der Skala zur Erfassung von subjektivem Erfolg.

4.2.4.2 Ergebnisse der parietalen Ableitung

4.2.4.2.1 Ergebnisse der parietalen Alpha-Aktivität

Die Mittelwerte der parietal bei Pz abgeleiteten Alpha-Aktivität mit dem Ziel der Reduktion finden sich in Tabelle 29:

Tabelle 29: Ergebnisse des parietalen Alpha-Frequenzbereichs, M und SD

Pz Alpha	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
	1,90	0,26	1,90	0,27	1,95	0,38

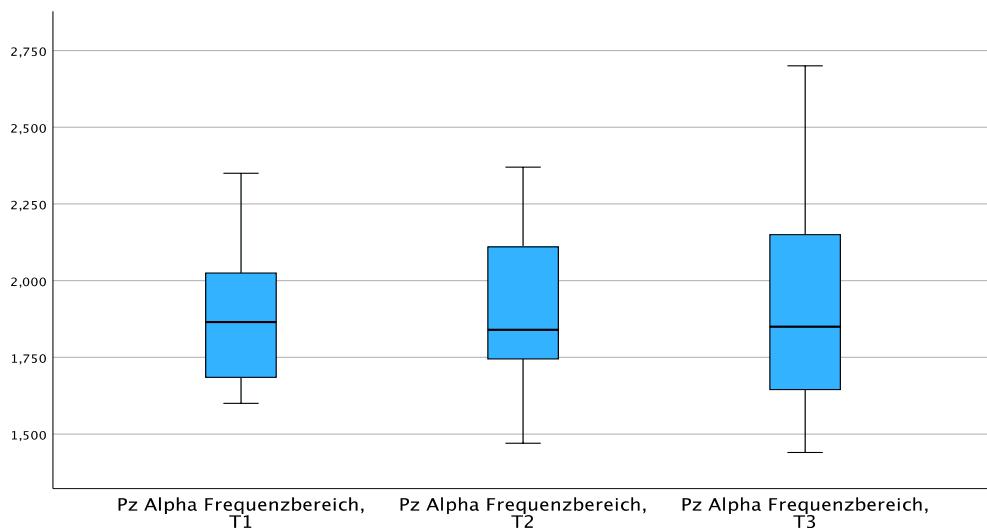


Abbildung 36: Parietaler Alpha Frequenzbereich bei T1, T2, T3

Für die Alpha-Aktivität der Pz-Elektrode ergaben sich keine signifikanten Änderungen [$F(2;22)=0,360;p=0,702$].

Ein allgemeines lineares Modell zu T1, T2 und T3 war signifikant für eine altersabhängige Leistung [$F(2;20)=5,050;p=0,032$]. Auch der Interaktionseffekt (Zeit x Alter) war signifikant [$F(2;20)=4,651;p=0,0039$].

Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied unter Einbeziehung des Geschlechts [$F(2;20)=0,146;p=0,865$], der Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) erreichte Trend-Niveau ($p=0,073$).

Die Mittelwerte der Geschlechtergruppen unterschieden sich nicht signifikant [$F(1;10)=0,050;p=0,828$]: bei männlichen Teilnehmern nahm der Mittelwert der Alpha-Aktivität im Verlauf zu, bei Frauen ab. Die Standardabweichungen und Mittelwerte sind in Tabelle 30 zu sehen:

Tabelle 30: Ergebnisse des parietalen Alpha-Frequenzbereichs, M und SD männlich/weiblich

Pz Alpha	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,82	0,27	1,88	0,25	1,99	0,38
Weiblich	2,00	0,22	1,93	0,33	1,88	0,40

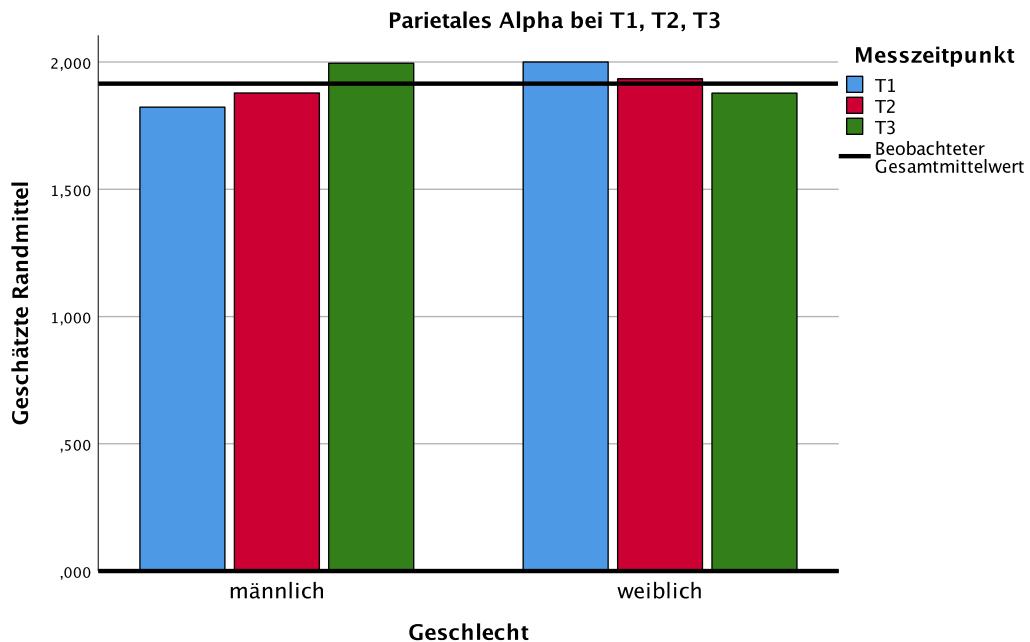


Abbildung 37: Parietales Alpha T1, T2, T3, maenlich/weiblich

4.2.4.2.1.1 Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und der parietalen Alpha-Aktivität

Die parietale Alpha-Aktivität korrelierte mit dem Item ‚Zufriedenheit mit dem Therapeuten‘ bei T1 (**KK=0,555; p=0,031**).

4.2.4.2.2 Ergebnisse der parietalen HighBeta-Aktivität

Die Mittelwerte der abgeleiteten HighBeta-Aktivität mit dem Ziel der Reduktion sind in Tabelle 31 dargestellt:

Tabelle 31: Ergebnisse des parietalen HighBeta-Frequenzbereichs, M und SD

Pz HighBeta	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
	1,55	0,43	1,55	0,30	1,46	0,34

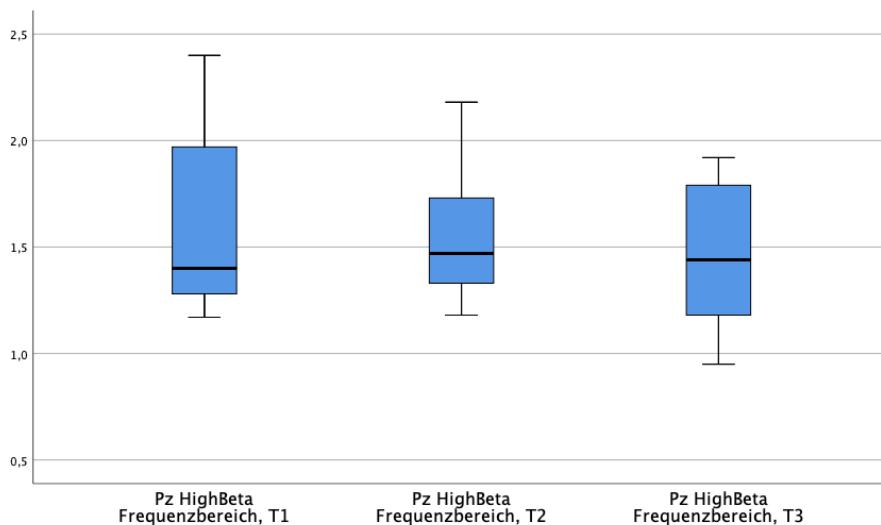


Abbildung 38: Ergebnisse des parietalen HighBeta-Frequenzbereichs T1, T2, T3

Für die HighBeta-Aktivität der Pz-Elektrode war keine signifikante Änderung [$F(2;22)=0,764; p=0,478$] messbar.

Für die Interaktion der parietalen HighBeta-Aktivität und dem Alter ergab sich kein signifikanter Unterschied ($p=0,958$) im allgemeinen linearen Modell.

Die ANOVA mit Zwischensubjektfaktor Geschlecht war nicht signifikant [$F(2;20)=2,457; p=0,116$], aber der Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) [$F(2;20)=9,275; p=0,002$].

Für die parietale HighBeta-Aktivität zeigte sich der Mittelwert bei männlichen Teilnehmern im Verlauf erhöht, bei Frauen verringerte er sich. Der Unterschied der Geschlechtergruppen war nicht signifikant [$F(1;10)=1,176; p=0,304$]. Standardabweichungen und Mittelwerte finden sich in Tabelle 32:

Tabelle 32: Ergebnisse des parietalen HighBeta-Frequenzbereichs M und SD männlich/weiblich

Pz HighBeta	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,34	0,11	1,49	0,16	1,47	0,27
Weiblich	1,84	0,56	1,63	0,44	1,44	0,45

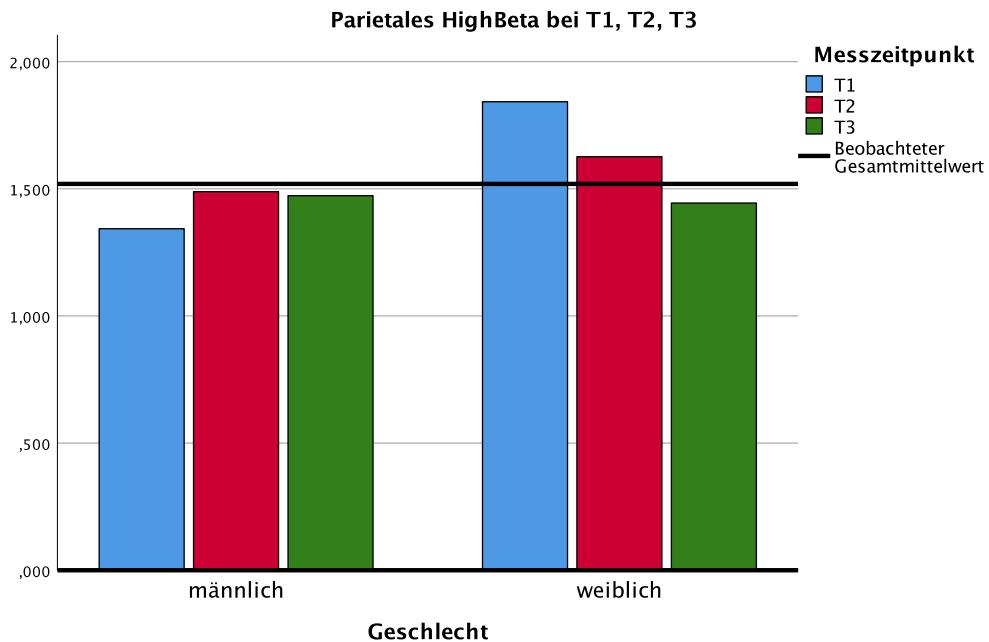


Abbildung 39: Parietales HighBeta bei T1, T2, T3, männlich/weiblich

4.2.4.2.2.1 Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und der parietalen HighBeta-Aktivität

Für die parietale HighBeta-Aktivität der Pz-Ableitung wurden keine signifikanten Korrelationen mit Items der Erfassung des subjektiven Erfolgs gefunden.

4.2.4.2.3 Ergebnisse der parietalen Theta-Aktivität

Die Mittelwerte der parietal bei Pz abgeleiteten Theta-Aktivität mit dem Ziel der Reduktion sind in Tabelle 33 aufgelistet:

Tabelle 33: Ergebnisse des parietalen Theta-Frequenzbereichs, M und SD

Pz Theta	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
	2,04	0,24	2,06	0,25	2,01	0,24

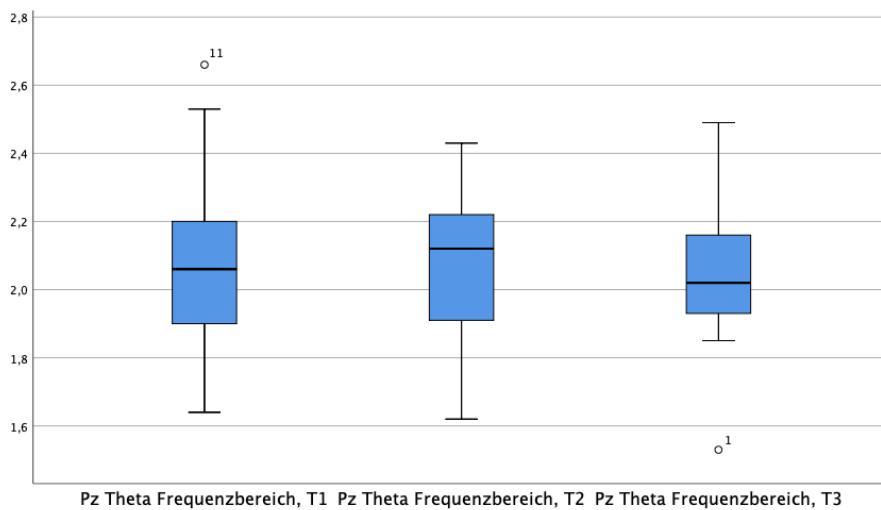


Abbildung 40: Ergebnisse des parietalen Theta-Frequenzbereichs, T1, T2, T3

Über die Zeit ergab sich keine signifikante Änderung für die Theta-Aktivität bei Pz [$F(2;22)=0,324; p=0,687$].

Ein allgemeines lineares Modell zu T1, T2 und T3 ergab eine signifikante altersabhängige Leistung [$F(2;20)=3,744; p=0,048$]. Auch der Interaktionseffekt (Zeit x Alter) war signifikant [$F(2;20)=4,383; p=0,031$].

Unter Einbeziehung des Geschlechts war der Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) signifikant [$F(2;20)=4,075; p=0,046$], das Ergebnis nicht [$F(2;20)=0,761; p=0,452$].

Die Mittelwerte der Geschlechtergruppen unterschieden sich für die parietale Theta-Aktivität nicht signifikant [$F(1;10)=0,599; p=0,457$]. Die Standardabweichungen und Mittelwerte für männliche und weibliche Teilnehmer finden sich in Tabelle 34:

Tabelle 34: Ergebnisse des parietalen Theta-Frequenzbereichs Mittelwert und SD männlich/weiblich

Pz Theta	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,94	0,21	2,02	0,22	2,02	0,17
Weiblich	2,18	0,22	2,10	0,30	1,99	0,34

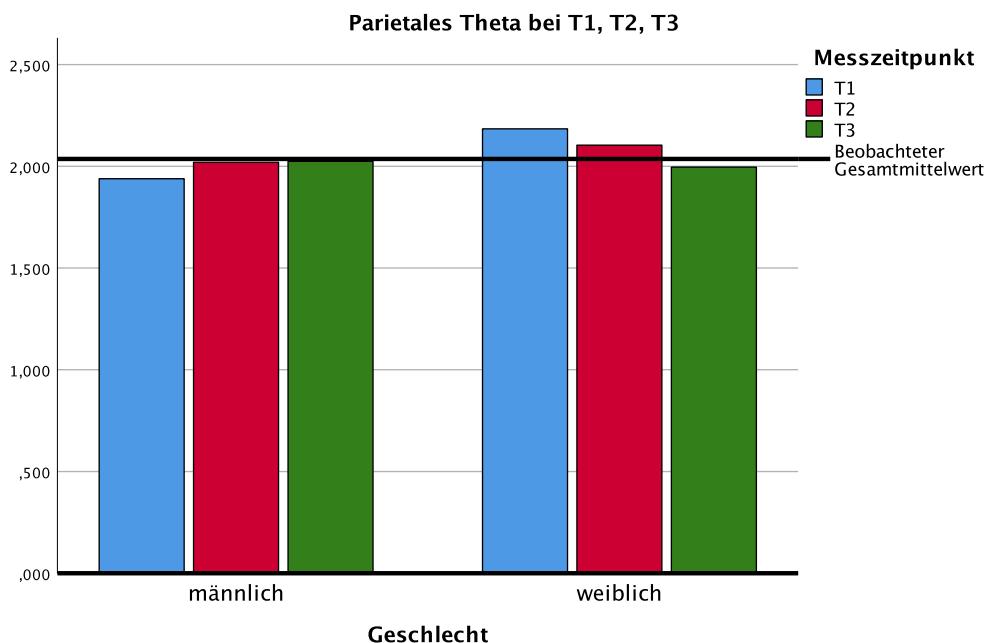


Abbildung 41: Parietales Theta bei T1, T2, T3, männlich/weiblich

4.2.4.2.3.1 Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und der parietalen Theta-Aktivität

Die Theta-Aktivität korrelierte mit dem Item ‚Freude‘ (**KK=0,602;p=0,010**). Der Zusammenhang zwischen der parietalen Theta-Aktivität und den Items ‚Motivation‘ (**KK=0,407;p=0,079**) und ‚Zufriedenheit mit dem Therapeuten‘ (**KK=0,444;p=0,085**) erreichte Trend-Niveau.

4.2.4.2.4 Ergebnisse der parietalen SMR-Aktivität

Die Mittelwerte der parietal abgeleiteten SMR-Aktivität mit dem Ziel der Zunahme finden sich in Tabelle 35:

Tabelle 35: Ergebnisse des parietalen SMR-Frequenzbereichs M und SD

Pz SMR	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
			1,38	0,34	1,35	0,29
			1,33	0,32		

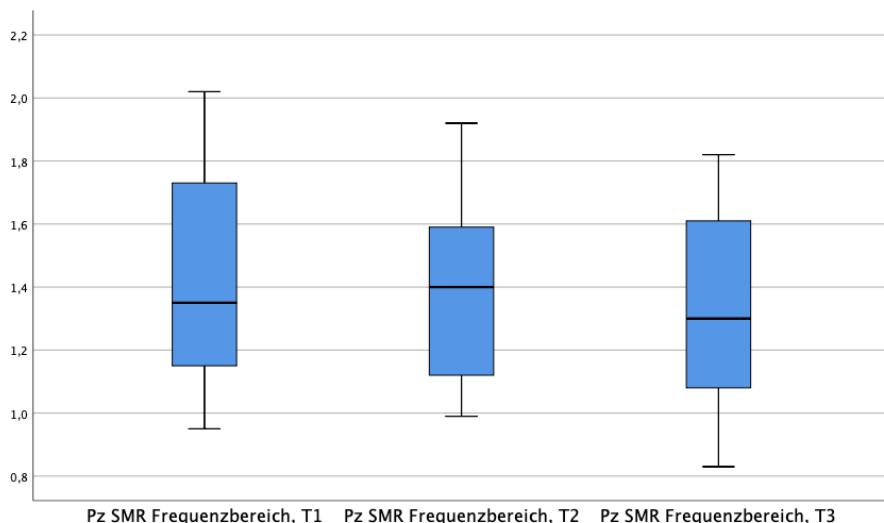


Abbildung 42: Ergebnisse des parietalen SMR-Frequenzbereichs T1, T2, T3

Für die SMR-Aktivität der Pz-Elektrode ergaben sich kein signifikanter Unterschied **[F(2;22)=0,341;p=0,715]**.

Ein allgemeines lineares Modell zu T1, T2 und T3 ermittelte keine signifikanten altersabhängigen Leistungsunterschiede (**p=0,460**).

Es ergab sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern **[F(2;20)=2,303;p=0,138]**, der Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) war hochsignifikant **[F(2;20)=15,379;p<0,001]**.

Die parietale SMR-Aktivität nahm in der weiblichen Gruppe ab, während der Mittelwert in der männlichen Gruppe anstieg. Der Vergleich der Mittelwerte in den Geschlechtergruppen ergab kein signifikantes Ergebnis **[F(1;10)=1,361;p=0,270]**. Die Standardabweichungen und Mittelwerte sind gelistet in Tabelle 36:

Tabelle 36: Ergebnisse des parietalen SMR-Frequenzbereichs; M und SD männlich/weiblich

Pz SMR	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,21	0,20	1,27	0,21	1,34	0,27
Weiblich	1,63	0,35	1,46	0,29	1,33	0,41

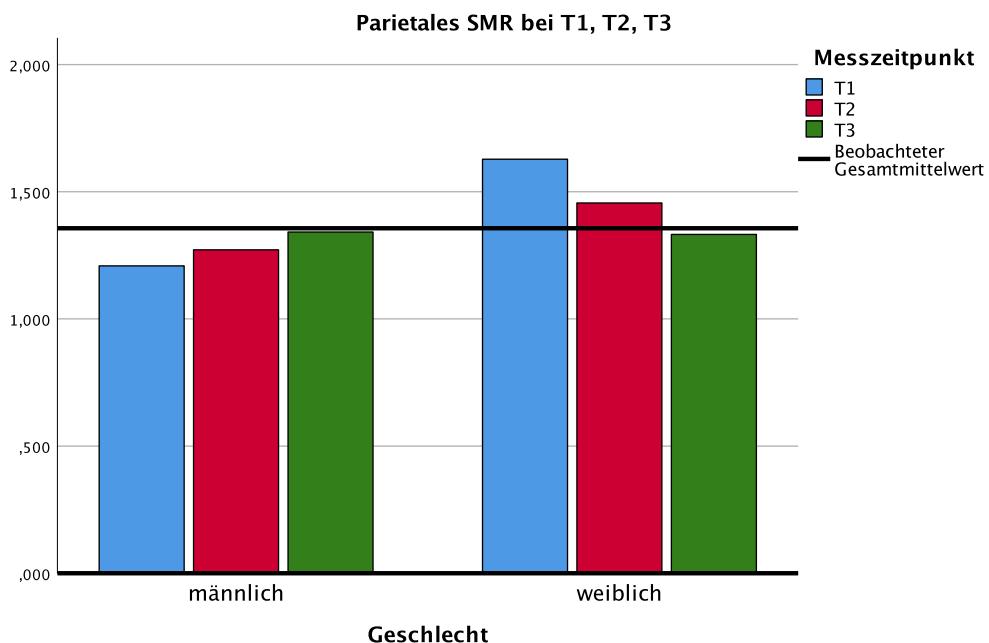


Abbildung 43: Parietales SMR bei T1, T2, T3, männlich/weiblich

4.2.4.2.4.1 Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und der parietalen SMR-Aktivität

Es wurden keine signifikanten Korrelationen zwischen Items der Skala zur Erfassung des subjektiven Erfolgs und der SMR-Aktivität gefunden werden.

4.2.5 Ergebnisse des Alpha-Frequenzbereichs frontozentral und parietal

In die Berechnung des Alpha-Frequenzbereichs gingen Daten der zwei Elektroden FC3 und Pz ein. Festgelegt wurde das Ziel einer Reduktion für diesen Frequenzbereich. Die frontozentrale Aktivität verringerte sich, während sich die parietale Aktivität erhöhte. Die Aktivität für die FC3-Elektrodenposition entspricht damit der Annahme, die von Pz nicht. Tabelle 37 zeigt die Ergebnisse des FC3/Pz Alpha-Frequenzbereichs:

Tabelle 37: Ergebnisse von frontozentralem und parietalem Alpha, M und SD

FC3/Pz Alpha	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
FC3	1,85	0,26	1,84	0,24	1,80	0,37
Pz	1,90	0,26	1,90	0,27	1,94	0,38

Für die gesamte Alpha-Aktivität beider Elektrodenpositionen erwies sich im Vergleich keine signifikante Änderung **[F(2;22)=0,003;p=0,997]**. Für die Elektrodenposition ergab sich ein signifikantes Ergebnis

[F(1;11)=5,607;p=0,037]. Der Interaktionseffekt (Zeit x Elektrodenposition) ergab keinen signifikanten Unterschied **[F(2;22)=1,812;p=0,187].**

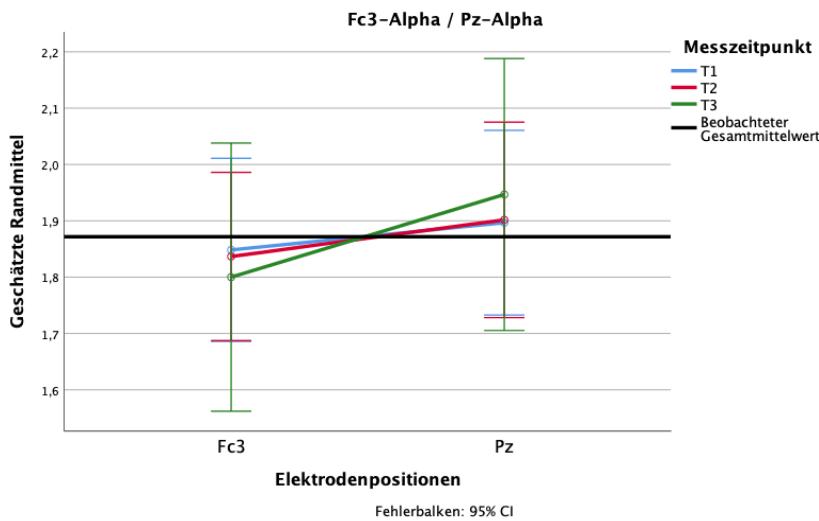


Abbildung 44: Ergebnisse des frontozentralen und parietalen Alpha-Frequenzbereichs

Ein allgemeines lineares Modell zu T1, T2 und T3 ergab keine signifikante altersabhängige Leistung (**p=0,107**) für den Alpha-Frequenzbereich. Ebenso war die Interaktion zwischen Elektrodenposition und Alter nicht signifikant (**p=0,267**).

Der Zwischensubjektfaktor Geschlecht ergab keinen signifikanten Unterschied **[F(2;20)=0,183;p=0,750]**. Die Elektrodenpositionen waren nicht signifikant, sondern ergaben Trend-Niveau **[F(1;10)=4,717;p=0,055]**. Es ergab sich ein signifikantes Ergebnis für den Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) **[F(2;20)=7,185;p=0,013]**. Der Interaktionseffekt (Zeit x Elektrodenposition) ergab (**p=0,162**) keinen signifikanten Unterschied. Ebenso die Verbindung aus Messzeitpunkt, Geschlecht und Elektrodenposition war nicht signifikant **[F(2;20)=0,820;p=0,418]**.

Für männliche Teilnehmer erhöhte sich die frontozentrale Alpha-Aktivität bei FC3, während sie sich bei den weiblichen Teilnehmerinnen verringerte. Für die parietale Ableitung von Pz ergaben sich steigende Aktivitäten für Männer und abnehmende für Frauen, der Unterschied war nicht signifikant **[F(1;10)=0,123;p=0,733]**. Die Standardabweichungen und Mittelwerte der FC3- und Pz-Position für den Alpha-Frequenzbereich finden sich in Tabelle 38 und Tabelle 39:

Tabelle 38: Ergebnisse frontozentral, M und SD männlich/weiblich

FC3 Alpha	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,74	0,20	1,78	0,17	1,86	0,26
Weiblich	2,00	0,27	1,91	0,31	1,70	0,51

Tabelle 39: Ergebnisse parietal, M und SD männlich/weiblich

Pz Alpha	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,82	0,27	1,88	0,25	1,99	0,38
Weiblich	2,00	0,22	1,93	0,33	1,87	0,41

4.2.5.1 Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und dem Alpha-Frequenzbereich

Für den Messzeitpunkt T3 korrelierte die Gesamtmotivation signifikant mit der Alpha-Aktivität bei FC3 (**KK=0,50;p=0,027**). Das Item ‚Freude‘ korrelierte (**KK=0,464;p=0,050**) signifikant. Ebenso bei T3 korrelierte das Item ‚Motivation‘ signifikant (**KK=0,535;p=0,23**). Die ‚Zufriedenheit mit dem Therapeuten‘ korrelierte zu T1 und T3 sowohl an FC3 wie auch an Pz signifikant (**KK=0,555;p=0,031**).

4.2.6 Ergebnisse des HighBeta-Frequenzbereichs frontozentral und parietal

In die Berechnung der HighBeta-Aktivität gingen die zwei ableitenden Elektroden FC3 und Pz ein. Festgelegt wurde im Protokoll das Ziel einer Reduktion für diesen Frequenzbereich. Frontozentral und parietal nahm die HighBeta-Aktivität ab. Beide Positionen entsprachen damit der gegebenen Vorgabe. Tabelle 40 zeigt die Ergebnisse des HighBeta-Frequenzbereichs frontozentral und parietal:

Tabelle 40: Ergebnisse von frontozentralem und parietalem HighBeta, M und SD

FC3/Pz HighBeta	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
frontozentral	1,68	0,37	1,66	0,31	1,46	0,43
parietal	1,55	0,43	1,56	0,30	1,46	0,34

Es ergab sich für die gesamte HighBeta-Aktivität keine signifikanten Änderung [**F(2;22)=0,288;p=0,146**]. Für die Elektrodenposition ergab sich ein signifikantes

Ergebnis $[F(1;11)=11,980;p=0,005]$. Der Interaktionseffekt (Zeit x FC3/Pz) ergab keinen signifikanten Unterschied $[F(2;22)=2,103;p=0,156]$.

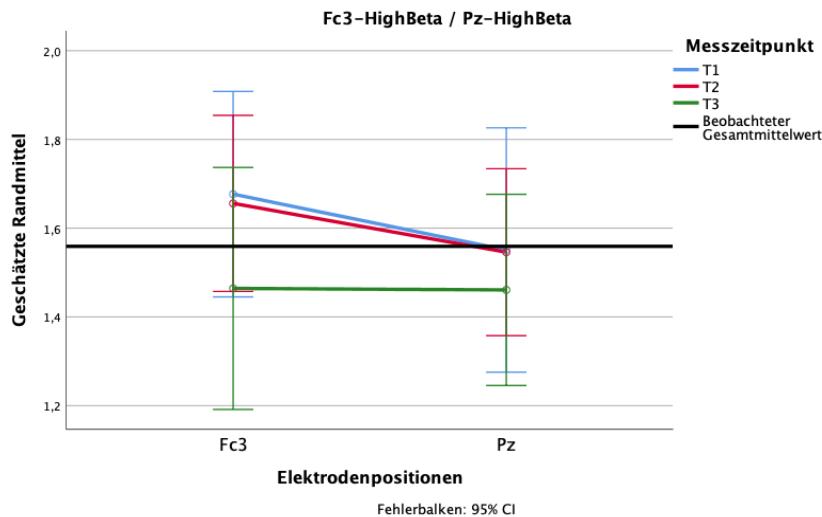


Abbildung 45: Ergebnisse des frontozentralen und parietalen HighBeta-Frequenzbereichs

Ein allgemeines lineares Modell zu T1, T2 und T3 und zwei Elektrodenpositionen erwies keine signifikanten altersabhängigen Leistungsunterschiede ($p=0,490$). Auch die Interaktion war nicht signifikant, erreichte aber Trend-Niveau ($p=0,074$).

Der Unterschied der Geschlechter ergab ein signifikantes Ergebnis $[F(2;20)=5,901;p=0,011]$, während die Elektrodenpositionen einen Trend aufzeigten $[F(1;10)=10,321;p=0,090]$. Auch der Interaktionseffekt (Zeit x Geschlecht) war signifikant $[F(2;20)=0,15;p=0,001]$. Die Interaktion (Elektrodenposition x Geschlecht) ergab keinen signifikanten Unterschied ($p=0,57$). Die Interaktion (Messzeitpunkt x Elektrodenposition) ergab ($p=0,177$) keinen signifikanten Unterschied. Ebenso war die Interaktion zwischen Messzeitpunkt, Geschlecht und Elektrodenposition nicht signifikant $[F(2;20)=0,0830;p=0,887]$.

Mittelwerte des HighBeta-Frequenzbereichs unterschieden sich für männliche und weibliche Teilnehmende nicht signifikant $[F(1;10)=1,011;p=0,338]$; frontozentral nahm die Aktivität für männliche Teilnehmer zu, bei Frauen ab. Auch parietal ergab sich eine steigende Aktivität bei den Männern und für Frauen eine abnehmende. Männer entsprachen mit der Erhöhung der Aktivität daher

nicht dem Protokoll, Frauen mit der Reduktion schon. Die Standardabweichungen und Mittelwerte bezüglich des HighBeta-Frequenzbereiches bei FC3- und Pz-Position finden sich in Tabelle 41 und Tabelle 42:

Tabelle 41: Ergebnisse frontozentral, M und SD männlich/weiblich

FC3 HighBeta	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,48	0,11	1,60	0,27	1,49	0,28
Weiblich	1,95	0,44	1,74	0,38	1,41	0,62

Tabelle 42: Ergebnisse parietal, M und SD männlich/weiblich

Pz HighBeta	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,34	0,11	1,45	0,16	1,47	0,27
Weiblich	1,84	0,56	1,67	0,44	1,44	0,45

4.2.6.1 Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und dem HighBeta-Frequenzbereich

Es konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem subjektiven Erfolgsgefühl und der HighBeta-Aktivität festgestellt werden.

4.2.7 Ergebnisse des Theta-Frequenzbereichs frontozentral und parietal

Die Berechnung der Theta-Aktivität erfolgte an FC3 und Pz. Ziel war eine Reduktion der Theta-Aktivität. Beide Aktivitäten entsprachen der Vorgabe und wurden reduziert. Tabelle 43 zeigt die Ergebnisse des Theta Frequenzbereiches.

Tabelle 43: Ergebnisse von frontozentralem und parietalem Theta, M und SD

FC3/Pz Theta	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
frontozentral	2,20	0,28	2,16	0,25	2,09	0,41
parietal	2,04	0,24	2,06	0,25	2,01	0,24

Über die Zeit ergab sich für die Theta-Aktivität beider Elektrodenpositionen keine signifikante Änderung **[F(2;22)=0,806;p=0,434]**. Für die Elektrodenposition ergab sich ein signifikantes Ergebnis **[F(1;10)=6,820;p=0,024]**. Die Interaktion

(Zeit x Elektrodenposition) ergab keinen signifikanten Unterschied [$F(2;22)=1,334; p=0,283$] für den Theta-Frequenzbereich.

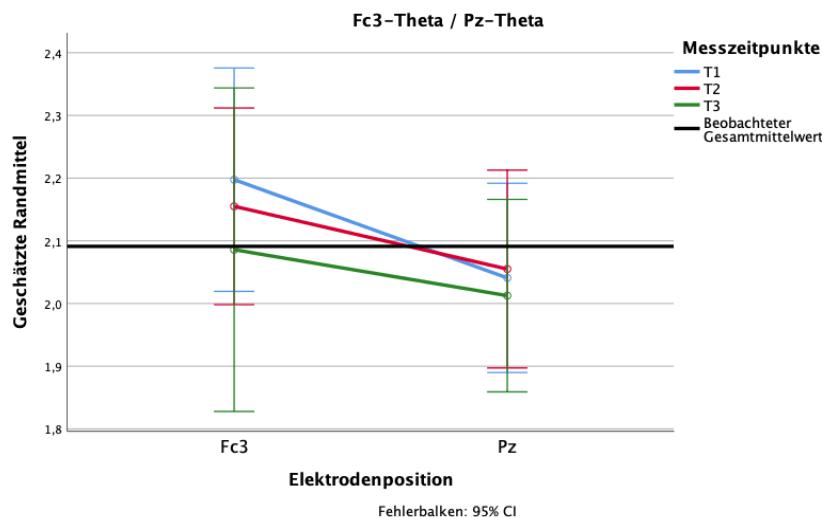


Abbildung 46: Ergebnisse der frontozentralen und parietalen Theta Frequenzbereich

Ein allgemeines lineares Modell von T1, T2, T3 und zwei Elektrodenpositionen ergab keine signifikante, altersabhängige Leistung ($p=0,427$). Ebenso war die Interaktion nicht signifikant ($p=0,116$).

Im allgemeinen linearen Modell mit Zwischensubjektfaktor Geschlecht ergab sich kein signifikanter Unterschied [$F(2;20)=1,860; p=0,190$]. Der Unterschied der Elektrodenpositionen für die Theta-Aktivität war signifikant [$F(1;10)=5,940; p=0,034$]. Ebenso war die Interaktion (Zeit x Geschlecht) signifikant [$F(2;20)=4,630; p=0,030$]. Für die Interaktion (Elektrodenposition x Geschlecht) ergab sich kein signifikanter Unterschied ($p=0,96$). Die Interaktion (Messzeitpunkt x Elektrodenposition) ergab ($p=0,27$) keinen signifikanten Unterschied. Ebenso die Verbindung aus Messzeitpunkt, Geschlecht und Elektrodenposition erwies sich als nicht signifikant [$F(2;20)=0,351; p=0,632$].

Die Mittelwerte der Geschlechtergruppen unterschieden sich für den Theta-Frequenzbereich nicht signifikant [$F(1;10)=0,456; p=0,515$]. Bei männlichen Teilnehmern wurde die frontozentrale Aktivität erhöht, während sie bei Frauen verringert wurde. Für die parietale Ableitung von Pz erhöhte sich die Aktivität der Männer, während die der Frauen reduziert wurde. Männer passten ihre Aktivität daher nicht dem Protokoll an, welches Reduzierung forderte, Frauen bestätigten

die Aufgabe. Die Mittelwerte und Standardabweichungen nach Geschlecht finden sich in Tabelle 44 und Tabelle 45:

Tabelle 44: Ergebnisse frontozentrales Theta, M und SD männlich/weiblich

FC3 Theta	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	2,09	0,30	2,11	0,18	2,12	0,24
Weiblich	2,35	0,33	0,22	0,34	2,04	0,60

Tabelle 45: Ergebnisse parietales Theta, M und SD männlich/weiblich

Pz Theta	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,94	0,21	2,02	0,22	2,02	0,22
Weiblich	2,20	0,22	2,10	0,30	2,00	0,34

4.2.7.1 Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und dem Theta-Frequenzbereich

Bei T1 korrelierte die Gesamtmotivation mit der Theta-Aktivität signifikant (**KK=0,462;p=0,039**), Trend-Niveau erreichte der Zusammenhang bei T3 (**KK=0,419;p=,062**). Das Item ‚Freude‘ korrelierte signifikant bei T1 (**KK=0,614;p=,009**) und T3 (**KK=0,478;p=0,043**). Das Item ‚Motivation‘ erreichte zu T1 (**KK=0,420;p=0,68**) und T3 (**KK=0,448;p=0,055**) Trend-Niveau.

4.2.8 Ergebnisse des SMR-Frequenzbereichs frontozentral und parietal

In die Berechnung der SMR-Aktivität gingen die zwei ableitenden Elektroden frontozentral und parietal ein. Festgelegt wurde das Ziel einer Zunahme für diesen Frequenzbereich. Der die FC3-Position widerspiegelnde Mittelwert des SMR-Frequenzbereichs entwickelte sich wie der pariale Mittelwert fallend. Die Aktivität der FC3-Position entsprach damit ebenso wenig wie die der Pz-Elektrodenposition der Vorgabe. Tabelle 46 zeigt die Ergebnisse des SMR-Frequenzbereiches:

Tabelle 46: Ergebnisse von frontozentralem und paratalem SMR, M und SD

FC3/Pz SMR	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD

Frontozentral	1,37	0,33	1,34	0,30	1,22	0,44
parietal	1,38	0,34	1,35	0,29	1,34	0,32

Für die gesamte SMR-Aktivität beider Elektrodenpositionen war im Vergleich keine signifikanten Änderung, aber ein Trend [$F(2;22)=2,970;p=0,072$] messbar. Für die Elektrodenposition ergab sich für den SMR-Frequenzbereich kein signifikanter Unterschied [$F(1;10)=3,020;p=0,110$]. Die Interaktion aus beidem ergab einen Trend [$F(2;22)=2,960;p=0,072$].

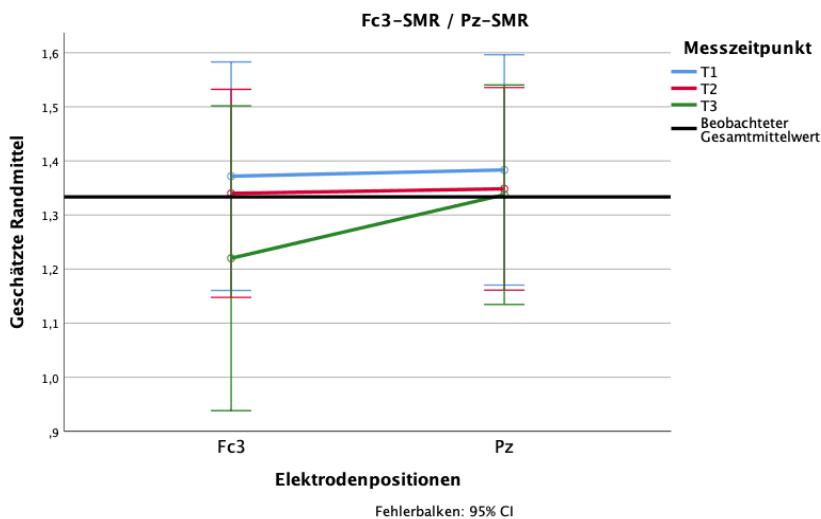


Abbildung 47: Ergebnisse von frontozentralen und parietalen SMR-Frequenzbereich

Ein allgemeines lineares Modell zu T1, T2, T3 und zwei Elektrodenpositionen ergab keine signifikante, altersabhängige Leistung ($p=0,95$). Ebenso die Interaktion war nicht signifikant ($p=0,35$).

Um den Einfluss des Geschlechts zu prüfen, wurde anschließend ein allgemeines lineares Modell mit Zwischensubjektfaktor gerechnet. Es zeigte sich ein signifikanter Unterschied für die Messzeitpunkte [$F(2;20)=5,910;p=0,018$]. Die Elektrodenpositionen waren nicht signifikant ($p=0,89$). Es ergab sich ein hochsignifikantes Ergebnis für die Interaktion von Messzeitpunkt und Geschlecht [$F(2;20)=18,220;p<0,001$]. Für die Interaktion von Elektrodenposition und Geschlecht ergab sich kein signifikanter Unterschied ($p=0,335$). Die Interaktion Messzeitpunkt und Elektrodenposition ergab mit ($p=0,076$) keinen signifikanten Unterschied, konnte aber einen Trend aufzeigen. Die Kombination der Parameter Messzeitpunkt, Geschlecht und Elektrodenposition war nicht signifikant [$F(2;20)=0,880;p=0,398$].

Für die Ableitung der FC3-Position ergab sich für die Aktivität der männlichen Teilnehmer eine Steigerung, während sie sich bei Frauen verringerte. Für die Ableitung von Pz ergab sich eine gesteigerte Aktivität der Männer und für Frauen eine reduzierte. Damit passten die Männer nach Aufgabe ihre Aktivität an und stärkten sie, Frauen reduzierten sie. Der Unterschied war nicht signifikant [$F(1;10)=0,889;p=0,368$]. Die Standardabweichungen und Mittelwerte für männliche und weibliche Teilnehmer finden sich in Tabelle 47 und Tabelle 48:

Tabelle 47: Ergebnisse von frontozentralem SMR, M und SD männlich/weiblich

FC3 SMR	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,20	0,20	1,28	0,19	1,28	0,29
Weiblich	1,62	0,34	1,43	0,42	1,14	0,63

Tabelle 48: Ergebnisse von parietalem SMR, M und SD männlich/weiblich

Pz SMR	T1		T2		T3	
	M	SD	M	SD	M	SD
Männlich	1,21	0,20	1,27	0,21	1,34	0,27
Weiblich	1,63	0,35	1,46	0,38	1,33	0,41

4.2.8.1 Zusammenhang zwischen der subjektiven Zufriedenheit und dem SMR-Frequenzbereich

Die subjektive Zufriedenheit korrelierte nicht signifikant mit der parietalen SMR-Aktivität.

4.3 Tabellarische Übersicht der EEG-Ergebnisse

In Tabelle 49 finden sich Auswertungsergebnisse der EEG-Ableitungen, sortiert nach Frequenzbereichen und Lokalisation. Farblich markiert sind signifikante Ergebnisse und die Mittelwertentwicklungen, die dem Studienprotokoll entsprechen. Ein signifikantes Ergebnis zeigte sich für keinen Frequenzbereich über die Messzeitpunkte. Für die erzielten Aktivitätsänderungen zeigte sich ein konsistentes Ergebnis im Geschlechtervergleich; männliche Probanden steigerten durchwegs die Aktivität in den gemessenen Frequenzbereichen, weibliche Probandinnen reduzierten sie. Alle Korrelationen der EEG-Ergebnisse

mit der Zufriedenheitsskala und deren Items finden sich im Anhang ab Tabelle 55.

Tabelle 49: Tabellarische Übersicht der EEG-Auswertung

			Sig./ entspricht Aufgabe
Ergebnisse frontozentral und parietal: Theta + Alpha			
Mittelwert	gesunken		
Über die Messzeitpunkte	[F(2;22)=0,132;p=0,801]		
Zwischensubjektfaktor Alter	(p=0,533)		
Zwischensubjektfaktor Geschlecht	[F(2;20)=0,613;p=0,508].		
Interaktionseffekt Zeit x Geschlecht	[F(2;20)=5,165;p=0,027]		
Mittelwerte der Geschlechtergruppen	[F(1;10)=0,416;p=0,533]		
Mittelwert	Männlich	gestiegen	
	Weiblich	gesunken	
Ergebnisse frontozentral und parietal: SMR+Beta / SMR+Alpha			
Mittelwert	gesunken		
Über die Messzeitpunkte	[F(2;22)=0,637;p=0,538]		
Zwischensubjektfaktor Alter	(p=0,580)		
Zwischensubjektfaktor Geschlecht	[F(2;20)=3,119;p=0,087]		
Interaktionseffekt Zeit x Geschlecht	[F(2;20)=13,592;p=0,001]		
Mittelwerte der Geschlechtergruppen	[F(1;10)=0,476;p=0,506]		
Mittelwert	Männlich	gestiegen	
	Weiblich	gesunken	
Ergebnisse frontozentral und parietal: HighBeta/MidBeta			
Mittelwert	gesunken		
Über die Messzeitpunkte	[F(2;22)=1,738;p=0,207]		
Zwischensubjektfaktor Alter	(p=0,806)		
Zwischensubjektfaktor Geschlecht	[F(2;20)=6,636;p=0,009]		
Interaktionseffekt Zeit x Geschlecht	[F(2;20)=14,697;p<0,001]		
Mittelwerte der Geschlechtergruppen	[F(1;10)=1,451;p=0,256]		
Mittelwert	Männlich	gestiegen	
	Weiblich	gesunken	
Ergebnisse frontozentrales Alpha			
Mittelwert	gesunken		
Über die Messzeitpunkte	[F(2;22)=0,292;p=0,749]		
Zwischensubjektfaktor Alter	(p=0,587)		
Zwischensubjektfaktor Geschlecht	[F(2;20)=1,465;p=0,257]		
Interaktionseffekt Zeit x Geschlecht	[F(2;20)=9,233;p=0,005]		
Mittelwerte der Geschlechtergruppen	[F(1;10)=0,218;p=0,650]		
Mittelwert	Männlich	gestiegen	
	Weiblich	gesunken	
Ergebnisse frontozentrales HighBeta			
Mittelwert	gesunken		

Über die Messzeitpunkte	[F(2;22)=3,318;p=0,055]	
Zwischensubjektfaktor Alter	(p=0,439)	
Zwischensubjektfaktor Geschlecht	[F(2;20)=6,640;p=0,009]	
Interaktionseffekt Zeit x Geschlecht	[F(2;20)=6,538;p=0,009]	
Mittelwerte der Geschlechtergruppen	[F(1;10)=0,831;p=0,383]	
Mittelwert	Männlich	gestiegen
	Weiblich	gesunken

Ergebnisse frontozentrales Theta

Mittelwert	gesunken	
Über die Messzeitpunkte	[F(2;22)=1,206;p=0,318]	
Zwischensubjektfaktor Alter	(p=0,740)	
Zwischensubjektfaktor Geschlecht	[F(2;20)=2,278;p=0,128]	
Interaktionseffekt Zeit x Geschlecht	[F(2;20)=3,484;p=0,064]	
Mittelwerte der Geschlechtergruppen	[F(1;10)=0,312;p=0,589]	
Mittelwert	Männlich	gestiegen
	Weiblich	gesunken

Ergebnisse frontozentrales SMR

Mittelwert	gesunken	
Über die Messzeitpunkte	[F(2;22)=2,015;p=0,157]	
Zwischensubjektfaktor Alter	(p=0,995)	
Zwischensubjektfaktor Geschlecht	[F(2;20)=6,530;p=0,015]	
Interaktionseffekt Zeit x Geschlecht	[F(2;20)=12,281;p=0,002]	
Mittelwerte der Geschlechtergruppen	[F(1;10)=0,540;p=0,479]	
Mittelwert	Männlich	gestiegen
	Weiblich	gesunken

Ergebnisse parietales Alpha

Mittelwert	gestiegen	
Über die Messzeitpunkte	[F(2;22)=0,360;p=0,702]	
Zwischensubjektfaktor Alter	[F(2;20)=5,050;p=0,032]	
Zwischensubjektfaktor Geschlecht	[F(2;20)=0,146;p=0,865]	
Interaktionseffekt Zeit x Geschlecht	(p=0,073)	
Mittelwerte der Geschlechtergruppen	[F(1;10)=0,050;p=0,828]	
Mittelwert	Männlich	gestiegen
	Weiblich	gesunken

Ergebnisse parietales HighBeta

Mittelwert	gesunken	
Über die Messzeitpunkte	[F(2;22)=0,764;p=0,478]	
Zwischensubjektfaktor Alter	(p=0,958)	
Zwischensubjektfaktor Geschlecht	[F(2;20)=2,457;p=0,116]	
Interaktionseffekt Zeit x Geschlecht	[F(2;20)=9,275;p=0,002]	
Mittelwerte der Geschlechtergruppen	[F(1;10)=1,176;p=0,304]	
Mittelwert	Männlich	gestiegen
	Weiblich	gesunken

Ergebnisse parietales Theta

Mittelwert	gesunken	
Über die Messzeitpunkte	[F(2;22)=0,324;p=0,687]	

Ergebnisse

Zwischensubjektfaktor Alter	[F(2;20)=3,744;p=0,048]	
Zwischensubjektfaktor Geschlecht	[F(2;20)=0,761;p=0,452]	
Interaktionseffekt Zeit x Geschlecht	[F(2;20)=4,075;p=0,046]	
Mittelwerte der Geschlechtergruppen	[F(1;10)=0,599;p=0,457]	
Mittelwert	Männlich	gestiegen
	Weiblich	gesunken

Ergebnisse pariales SMR

Mittelwert	gesunken	
Über die Messzeitpunkte	[F(2;22)=0,341;p=0,715]	
Zwischensubjektfaktor Alter	(p=0,460)	
Zwischensubjektfaktor Geschlecht	[F(2;20)=2,303;p=0,138]	
Interaktionseffekt Zeit x Geschlecht	[F(2;20)=15,379;p<0,001]	
Mittelwerte der Geschlechtergruppen	[F(1;10)=1,361;p=0,270]	
Mittelwert	Männlich	gestiegen
	Weiblich	gesunken

Ergebnisse Alpha-Frequenzbereich

Mittelwert	frontozentral	gesunken	
	parietal	gestiegen	
Über die Messzeitpunkte		[F(2;22)=0,003;p=0,997]	
Elektrodenposition		[F(1;11)=5,607;p=0,037]	
Interaktionseffekt Zeit x Elektrodenposition		[F(2;22)=1,812;p=0,187]	
Zwischensubjektfaktor Alter		(p=0,107)	
Zwischensubjektfaktor Geschlecht		[F(2;20)=0,183;p=0,750]	
Interaktionseffekt Zeit x Geschlecht		[F(2;20)=7,185;p=0,013]	
Mittelwerte der Geschlechtergruppen		[F(1;10)=0,123;p=0,733]	
Mittelwert	Männlich	gestiegen	
	Weiblich	gesunken	

Ergebnisse HighBeta-Frequenzbereich

Mittelwert	frontozentral	gesunken	
	parietal	gesunken	
Über die Messzeitpunkte		[F(2;22)=0,288;p=0,146]	
Elektrodenposition		[F(1;11)=11,980;p=0,005]	
Interaktionseffekt Zeit x Elektrodenposition		[F(2;22)=2,103;p=0,156]	
Zwischensubjektfaktor Alter		(p=0,490)	
Zwischensubjektfaktor Geschlecht		[F(2;20)=5,901;p=0,011]	
Interaktionseffekt Zeit x Geschlecht		[F(2;20)=0,15;p=0,001]	
Mittelwerte der Geschlechtergruppen		[F(1;10)=1,011;p=0,338]	
Mittelwert	Männlich	gestiegen	
	Weiblich	gesunken	

Ergebnisse Theta-Frequenzbereich

Mittelwert	frontozentral	gesunken	
	parietal	gesunken	
Über die Messzeitpunkte		[F(2;22)=0,806;p=0,434]	
Elektrodenposition		[F(1;10)=6,820;p=0,024]	
Interaktionseffekt Zeit x Elektrodenposition		[F(2;22)=1,334;p=0,283]	
Zwischensubjektfaktor Alter		(p=0,427)	

Zwischensubjektfaktor Geschlecht	[F(2;20)=1,860;p=0,190]	
Interaktionseffekt Zeit x Geschlecht	[F(2;20)=4,630;p=0,030]	
Mittelwerte der Geschlechtergruppen	[F(1;10)=0,456;p=0,515]	
Mittelwert	Männlich	gestiegen
	Weiblich	gesunken

Ergebnisse SMR-Frequenzbereich

Mittelwert	frontozentral	gesunken	
	parietal	gesunken	
Über die Messzeitpunkte		[F(2;22)=2,970;p=0,072]	
Elektrodenposition		[F(1;10)=3,020;p=0,110]	
Interaktionseffekt Zeit x Elektrodenposition		[F(2;22)=2,960;p=0,072]	
Zwischensubjektfaktor Alter		(p=0,95)	
Zwischensubjektfaktor Geschlecht		[F(2;20)=5,910;p=0,018]	
Interaktionseffekt Zeit x Geschlecht		[F(2;20)=18,220;p<0,001]	
Mittelwerte der Geschlechtergruppen		[F(1;10)=0,889;p=0,368]	
Mittelwert	Männlich	gestiegen	
	Weiblich	gesunken	

5 Diskussion

5.1 Interpretation und Analyse der Ergebnisse

5.1.1 Psychometrische Untersuchungen

Die psychometrischen Daten ergaben keine signifikanten Unterschiede über den zeitlichen Verlauf. Geringe Änderungen der minimal und maximal angegebenen Punktewerte zeigten sich in allen Testverfahren. Der Effekt des Neurofeedback-Trainings zeigte also über die Zeit keine messbare Auswirkung auf das emotionale Erleben der Probanden. Eine Frequenzanpassung der Sitzungen könnte sich positiv darauf auswirken, was individuell durch Probanden rückgemeldet wurde.

Die Motivation, am Training teilzunehmen, wurde mit der subjektiven Zufriedenheitsskala ermittelt und stieg im Verlauf der Sitzungen an. Ebenso gaben Probanden ein gesteigertes Empfinden von Beeinflussungsmöglichkeiten ihrer EEG-Aktivität an, was mit einer subjektiven Steigerung der Modulationsfähigkeit einher ging. Die empfundene Erlernbarkeit der Modulation und Verbesserung im Training bestärkte das Gefühl der persönlichen Regulationsmöglichkeit. Hierbei wurde die Selbstbeobachtung über den Übungszeitraum trainiert und das Verhalten den Modalitäten entsprechend reguliert. Selbstkontrolle und -wahrnehmung zeigen deutlichen Einfluss auf Motivation und Frustration und damit das persönliche Erfolgsgefühl der Probanden (Christoff, Cosmelli et al. 2011). Das Training konnte also unabhängig von der Erhebung der elektrophysiologischen Parameter über den Verlauf einen Effekt auf den Umgang mit dem Training zeigen.

Schon in früheren Studien wurde die positive Auswirkung von Neurofeedback-Behandlungen oft mit einer Änderung der Motivation und einem psychosozialen Placebo-Effekt in Verbindung gebracht. So zeigen Faktoren wie Sympathie für den Therapeuten, persönliches Vertrauen in die Behandlungsmethode und positive Rückmeldung durch das Feedback relevante Einflüsse auf die Leistung (Thibault and Raz 2017). Darüber hinaus können psychometrische Testverfahren keine objektiven (wie beispielsweise physiologische oder physikalische) Messwerte erheben, sondern nutzen immer potentiell kulturell oder emotional angegliche, subjektive Empfindungen als Grundlage (Omejc, Rojc et al. 2019).

Dennoch konnte Neurofeedback immer wieder erfolgreich in der Behandlung von psychiatrischen Erkrankungen eingesetzt und mit konkreter Stimmungs- und Symptomverbesserung verknüpft werden, die psychometrisch erhoben wurde (Micoulaud-Franchi, McGonigal et al. 2015). Die Modulation von elektrophysiologischer Aktivität durch das Neurofeedback-Training zeigte immer wieder deutlichen Einfluss auf die psychosoziale Funktion und individuelle, emotionale Strategien für das Wohlbefinden der Probanden (Markiewcz 2017) – ob die Ergebnisse maßgeblich von Placeboeffekten beeinflusst werden, muss gesondert erhoben werden und könnte durch ein angepasstes, randomisiertes Studiendesign besser beurteilt werden.

5.1.2 Ergebnisse des frontozentralen und parietalen Trainings

Grundlage für die Modulation von Hirnaktivität in der Behandlung von depressiven Patienten durch Neurofeedback ist die angenommene Asymmetrie von Hirnaktivität bei erkrankten im Vergleich zu gesunden Probanden (Mayberg 1997). So wurde diese bereits als Marker und Gradmesser für die Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung verwendet (Henriques and Davidson 1990). Die in die gesunde Kontrollgruppe eingeschlossenen Probanden zeigten im vorab angefertigten Ruhe-EEG keine konsistenten Asymmetrien der Hirnaktivität in den Arealen FC3 und Pz und damit eine geringere Veränderungsmöglichkeit als erkrankte Probanden, die elektrophysiologische Aktivität in unserem asymmetrischen Protokoll an die andere Hemisphäre anzulegen. Im Rahmen der hemisphärischen Lateralisierung bilden sich kognitive Bewältigungsprozesse nicht ausschließlich symmetrisch ab, sondern nutzen interregional unterschiedliche Netzwerke und Frequenzbereiche zur Aufgabenlösung. Dies geschieht beispielsweise bei der Nutzung der dominanten Hand oder konzentrierten Aufmerksamkeitsprozessen wie musikalischem Üben. Die relative Lateralisierung greift hier ein, um Aufgaben adäquat und schnell lösen zu können und inhibiert hierfür andere Areale. Zeigten depressive Patienten die Asymmetrie der Hirnaktivität dauerhaft und in Abhängigkeit der Schwere der depressiven Symptomatik, zeigten Gesunde die Lateralisierung nur übergangsweise im Falle der Priorisierung. Die Angleichung von interhemisphärischen Unterschieden ist also auch Gesunden möglich, hängt aber maßgeblich vom bearbeiteten kognitiven Prozess ab (Bartolomeo and Seidel Malkinson 2019). Die Affektivität und Emotionalität betreffend wurde gezeigt, dass eine asymmetrische

Aktivierung der vorderen Gehirnhälfte Einfluss auf die depressive Symptomatik hat (Henriques and Davidson 1990). Verglich man Kontrollgruppe und erkrankte Probanden bei einem asymmetrischen Alpha-Neurofeedback, zeigte sich im Gegensatz zu Gesunden bei depressiven Patienten eine Stabilität der frontalen EEG-Asymmetrie. Zudem war eine parietale Asymmetrie des Alpha-Bands in beiden Gruppen reproduzierbar und konstant. Eine erhöhte Variabilität der frontalen Asymmetrie könnte sich also zwischen erkrankten und gesunden Probanden (Debener, Beauducel et al. 2000) unterscheiden.

Während die vorbestehende Asymmetrie der elektrophysiologischen Aktivität von depressiven Patienten bereits erfolgreich moduliert und langfristig angepasst werden konnte, zeigten Kontrollgruppen bei spezifischen Aufgaben Möglichkeiten, die Trainingsanforderungen im Hinblick auf einzelne Aktivitäten umzusetzen: Erfolge konnten zum Beispiel im Rahmen der Leistungssteigerung bei motorischen Abläufen und motorischer Selbstregulation erzielt werden (Viviani and Vallesi 2021). Es galt nicht, eine vorbestehende Asymmetrie auszugleichen, sondern gezielt verschiedene, spezifische Frequenzbereiche in Arealen zu stärken: beispielsweise Theta- und Beta-Aktivitäten frontal und Alpha-Aktivität temporal (Campos da Paz, Garcia et al. 2018). Durch eine Reduktion von Theta über den gesamten Kortex (Gruzelier 2014) konnten gesunde Probanden in einer Studie ihre Aufmerksamkeitsleistung durch Neurofeedback im Vergleich zur Kontrollgruppe steigern, passten dabei seitengleich die frontomediale Aktivität von Theta und Alpha an und aktivierten den Gammafrequenzbereich frontal. Die Ergebnisse ließen den Schluss zu, dass Veränderungen durch das Training nicht nur hemisphärisch isoliert auftraten, sondern an unterschiedlichen Ableitungen über den gesamten Kortex (Campos da Paz, Garcia et al. 2018).

Um auftretende hemisphärische Asymmetrien auszugleichen, wurde bereits in früheren Studien der Ansatz von kombinierten Neurofeedback-Trainings erprobt. Die zeitgleiche Modulation in verschiedenen Arealen anzustreben, ging mit vielversprechenden Ergebnissen einher, wenngleich auch Interferenzen unter gemessenen Arealen nicht ausreichend messbar waren (Haugg, Sladky et al. 2020). So kommt es bei Veränderung einer Aktivität auch immer zur Änderung einer zusammenhängenden, anderen Aktivität – oder Region. Dieser

interaktionelle Einfluss konnte gemessen und durch Neurofeedback-Training gemindert werden (Kober, Witte et al. 2015).

Studien, die sich auf zugleich frontale und parietookzipitale Modulationen konzentrierten, konnten gute Ergebnisse im Hinblick auf langfristige Symptomkontrolle vorlegen (Cheon, Koo et al. 2016). Darüber hinaus konnte ein Trainingseffekt durch die Anpassung von funktioneller Konnektivität und operantem Lernen langfristige Änderungen sowohl bei Gesunden als auch depressiven Probanden verfestigen (Sitaram, Ros et al. 2017, Yamashita, Hayasaka et al. 2017). Bereits gezeigt wurde der positive Effekt durch die erlernte Modulation im Bereich der Selbstregulation bei Gesunden, die in der Folge auch im alltäglichen Leben angewendet werden konnte (Micoulaud-Franchi, McGonigal et al. 2015, Viviani and Vallesi 2021).

In der Folge werden die einzelnen erhobenen Daten nach Frequenzbereichen erörtert.

5.1.2.1 Kombiniertes Trainingsergebnis frontozentrales und parietales Theta+Alpha

Die Ergebnisse der frontozentrale Theta- und Alpha-Aktivität in Kombination mit der parietalen Theta- und Alpha-Aktivität mit dem Ziel der Reduktion zeigten zu den drei Messpunkten reduzierte Mittelwerte, aber keine signifikanten Ergebnisse. Damit entwickelten sie sich in die gewünschte Richtung. Der Vergleich beider Ableitungen zu den jeweiligen Messzeitpunkten erwies sich als nicht signifikant. Die Anpassung der Aktivitäten isoliert in den zwei angezielten Arealen war also nicht ausreichend möglich, aber eine generelle Reduktion der Aktivitäten an beiden Elektroden. Die Reduktion von Theta- und Alpha-Aktivität wird mit gesteigerter Aufmerksamkeit und besserer Selbstkontrolle in Verbindung gebracht und so in der ADHS-Therapie erfolgreich eingesetzt (Nan, Wan et al. 2022). Relevant sei aber über die ledigliche Reduktion der Aktivitäten hinaus auch das Verhältnis von Theta und Alpha für die Bearbeitung kognitiver Prozesse: stimulieren Prozesse, die das Gedächtnis ansprechen, die Theta-Power und Theta-Desynchronisation, stimulieren exekutive, konzentrierte Prozesse die Alpha-Desynchronisation und -Power. Ein Zusammenspiel der Frequenzbereiche ist also ebenso relevant, wie die Reduktion oder Steigerung der isolierten Aktivitäten in bestimmten Arealen. So könnte die Theta-Aktivität

und -Desynchronisation maßgeblich für das Abspeichern neuer Informationen und deren Einbettung in hippocampalen Regionen verantwortlich sein, während die Alpha-Aktivität und -Desynchronisation Abrufprozesse aus dem Gedächtnis in thalamischen Arealen widerspiegelt (Klimesch 1999). Die frontozentrale Theta-Alpha-Aktivität wurde in der vorliegenden Studie mit der parietalen Theta-Alpha-Aktivität verglichen und zeigte keinen signifikanten Unterschied nach dem Training. Es kam aber protokollgemäß zu einer generellen Reduktion der Aktivitäten.

Signifikant zeigte sich der Interaktionseffekt von Geschlecht und Zeit, was auf eine geschlechtsspezifische Modulation der EEG-Aktivität hinweist und in 5.1.2.5 weiter interpretiert wird. Der Unterschied der Mittelwerte für die Geschlechtergruppen war nicht signifikant.

5.1.2.2 Kombiniertes Trainingsergebnis frontozentrales SMR+MidBeta und pariales SMR+Alpha

Die Berechnung der frontozentralen SMR- und MidBeta-Aktivität in Kombination mit der parietalen SMR- und Alpha-Aktivität und deren Zielsetzung der Zunahme ergab keine Steigerung der zu den drei Messzeitpunkten erhobenen Mittelwerte. Die kombinierte Aufgabenstellung von Steigerung des SMR- und Alpha- bzw. MidBeta-Frequenzbereichs könnte schwieriger umzusetzen sein als eine isolierte Aktivierung oder Reduktion der einzelnen Frequenzbereiche, liegen diese doch nah aneinander und interferieren potentiell bei kognitiven Prozessen im selben Areal miteinander (Rogala, Jurewicz et al. 2016). Interferenzen benachbarter Frequenzbereiche sind kaum isoliert messbar und ein Einfluss auf das modulierte Frequenzband schwer auszuschließen (Ros, Théberge et al. 2013). Eine Steigerung der SMR-Aktivität ging bereits früher mit reduzierter Impulsivität und höherer Aufmerksamkeit einher (Egner and Gruzelier 2001), eine Reduktion von Beta konnte in der Vergangenheit bessere Aufmerksamkeit und Impulskontrolle vermitteln (Thompson 2003). Auch die Alpha-Reduktion stimulierte kognitive Funktion und Gedächtnisleistung sowie Konnektivitätsprozesse (Klimesch 1999).

Der Vergleich der beiden Ableitungen zeigte keinen signifikanten Unterschied über die Zeit, aber wieder konnte der Unterschied zwischen den Geschlechtergruppen mit einem hochsignifikanten Interaktionseffekt aus

Geschlecht und Zeit ermittelt werden, was weiter in Kapitel 5.1.2.5 besprochen wird. Signifikant war der Unterschied der Mittelwerte nicht.

5.1.2.3 Kombiniertes Trainingsergebnis frontozentrales und parietales Beta

Das Ziel einer Reduktion war für das frontozentrale HighBeta- und das parietale HighBeta und MidBeta festgelegt, die Mittelwerte über die drei Messzeitpunkte verringerten sich erwartungsgemäß. Die gegenübergestellten Ergebnisse beider Ableitungen über die Zeit waren nicht signifikant.

Frontal gemessene Beta-Aktivitäten sind im Rahmen der ADHS-Erkrankung vielfach untersucht worden. Hierbei finden sich Hinweise auf die Relevanz des Theta-Beta-Verhältnis und eine relative Aktivierung des schnellen Beta-Frequenzbandes ging mit einer gesteigerten Aufmerksamkeitsleistung einher (van Son, De Blasio et al. 2019). Dieser Effekt sollte bei der vorliegenden Studie auf die Umkehrung, die Reduktion, und den positiven Einfluss auf das Zerstreuen von Gedanken geprüft werden. Parietal konnte die Beta-Aktivität bisher mit der Leistungssteigerung des Arbeitsgedächtnisses, welches frontal und parietal lokalisiert ist, in Verbindung gebracht werden. Bei vorliegender geringer Beta-Aktivität werden überregionale Zentren verknüpft und die Priorisierung von Aufgaben unterstützt. Steigerung der Aktivität führt daher zu Desorganisation, Ablenkbarkeit und entspricht damit dem Symptomkomplex des Grübelns. Zudem finden Speicherprozesse von motorischen Abläufen gehemmt statt und Vergessen von Erlerntem wird beschleunigt (Tempel, Frings et al. 2020). Die angestrebte Reduktion von Beta frontozentral und parietal soll dahingehend entgegenwirken. Eine Umsetzung der Reduktion war nicht signifikant möglich.

Der Interaktionseffekt von Geschlecht und Zeit ergab ein hochsignifikantes Ergebnis, der Unterschied der Mittelwerte war nicht signifikant. Die Unterschiede zwischen den Geschlechtergruppen werden weiter in 5.1.2.5 diskutiert.

5.1.2.4 Unterschiede einzelner Frequenzbereiche

Die Lateralisierung von frontozentraler und ventromedialer Aktivität wurde bei Patienten mit Depressionen wiederholt festgestellt und könnte grundlegend für die Krankheitsentstehung und -ausprägung sein. Eine Angleichung der Asymmetrie zwischen linker und rechter Hemisphäre im frontozentralen Bereich zeigte bereits Wirkung im Hinblick auf Symptombesserung (Mayberg 1997,

Cheon, Koo et al. 2016), weswegen in dem hier besprochenen Protokoll eine Reduzierung oder Anhebung von frontozentralen Aktivitäten einzelner Frequenzbereiche untersucht wurde. Die Alpha-, Beta-, Theta- und SMR-Aktivitäten wurden mit unterschiedlichen Zielsetzungen über den Verlauf der Sitzungen ermittelt.

Neben den in Studien immer wieder bestätigten frontozentralen Aktivitätsunterschieden bei depressiven Patienten spielen vermutlich auch veränderte parietale Aktivitätsumuster eine Rolle im Pathomechanismus der Erkrankung und könnten bei Therapieansätzen neue Möglichkeiten darstellen (Sitaram, Ros et al. 2017). So zeigten sich okzipitale Asymmetrien in verschiedenen Frequenzbereichen, die durch das genutzte Protokoll moduliert werden sollten.

5.1.2.4.1 Alpha

Definiertes Ziel für die links-frontale Alpha-Aktivität war deren Reduktion. Eine frontozentrale Alpha-Asymmetrie wurde bei depressiven Patienten in mehreren Studien vorbeschrieben, weshalb in einigen Versuchsreihen die Alpha-Aktivität rechts-frontal erhöht oder links-frontal verringert werden sollte, um einen Ausgleich herzustellen. Zeigte sich die rechts-frontale Anpassung im Sinne einer Steigerung erfolgreich (Choi, Chi et al. 2011), wurde im vorliegenden Protokoll eine links-frontale Reduktion als Aufgabe gestellt. Die Mittelwerte der Alpha-Aktivität zeigten sich über den Zeitraum sinkend und entsprachen damit der Vorgabe. Allerdings konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den zwei abgeleiteten Positionen festgestellt werden.

Die Reproduzierbarkeit von Anpassungen des frontalen Alpha-Frequenzspektrums wurde für Gesunde bereits vorbeschrieben (Zoefel, Huster et al. 2011). Auch ein asymmetrisches frontales Alpha-Training zeigte bei gesunden Frauen Auswirkungen auf Konnektivität insbesondere zwischen der rechten Okzipitalregion und der linken zentralen Region. Auch die Konnektivität innerhalb der rechten Hemisphäre zwischen präfrontalen Kortex und Frontalpol war verringert. Diese Auswirkung vom asymmetrischem Alpha-Training wurde im MRT bestätigt (Melnikov, Bezmaternykh et al. 2022). Eine Überprüfung von veränderter Konnektivität im MRT war im vorliegenden Studienprotokoll nicht vorhergesehen.

Die Reduktion der Alpha-Aktivität zeigt sich insbesondere bei Priorisierungsprozessen, die Konzentration erfordern und einzelne Areale mehr beanspruchen als andere. Die Aufgabenstellungen des Protokolls zu bearbeiten könnte also mit einer Konzentrationssteigerung und damit Alpha-Reduktion in entsprechenden Arealen einher gegangen sein, was für kognitiv anspruchsvolle Prozesse bereits vorbeschrieben wurde (Magosso, Ricci et al. 2019).

Die parietale Alpha-Aktivität mit dem Ziel der Reduktion konnte in der gesamten Stichprobe nicht umgesetzt werden, die Mittelwerte stiegen. Für die Aktivitätsanpassung über die Zeit im Vergleich ergaben sich keine signifikanten Ergebnisse. Altersabhängig konnten signifikante Unterschiede festgestellt werden, deren Interaktionseffekt aus Alter und Zeit sich als signifikant erwies. Dies könnte in der großen Varianz von interindividuellen Alpha-Aktivitäten begründet sein, die insbesondere ältere Probanden betrifft. So kann die Alpha-Aktivität als Gradmesser von Gedächtnisleistung im Alter betrachtet werden. Vergleichbar mit dem Hirnvolumen nimmt in der Entwicklung im Kindesalter die Alpha-Leistung zu. Im höheren Lebensalter zeigt sich dieser Effekt wieder rückläufig (Klimesch 1999). Die vorliegende Stichprobe wies eine Altersspanne vom 21. bis 37. Lebensjahr mit Durchschnitt bei 27,85 ($SD=5,475$) auf. Eine größere Altersspanne in künftigen Studien könnte den Einfluss von Alter auf die parietale Alpha-Aktivität untersuchen.

Signifikant zeigten sich der Interaktionseffekt der Geschlechtergruppen und Zeit: wie in den vorab beschriebenen Ergebnissen erzielten männliche Teilnehmer erhöhte und weibliche Teilnehmerinnen erniedrigte Aktivitäten über den Verlauf.

Eine signifikante Korrelation des Items ‚Motivation‘ ergab Hinweise auf den Zusammenhang zwischen der subjektiven Motivation und der Reduktion der frontozentralen Alpha-Aktivität für die gesamte Stichprobe. Einhergehend mit persönlicher Motivation konnte eine gesteigerte Aufmerksamkeits- und Leistungsbereitschaft auf die Priorisierung der Aufgabenlösung und damit der Reduktion von Alpha hinführen. Dies bestätigt die Annahme, dass ein erfolgreiches Feedback die Motivation der Teilnehmenden steigert und sich positiv auf die Selbstregulation auswirkt (Christoff, Cosmelli et al. 2011).

Das Item ‚eigene Zufriedenheit‘ zeigte zu T1 ein signifikantes Ergebnis und gibt damit Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen subjektiver Zufriedenheit und der Reduktion der parietalen Alpha-Aktivität.

5.1.2.4.2 HighBeta

Für das links-frontozentrale HighBeta, das schnellere Kompartiment des Beta-Frequenzbereichs, wurde eine frontozentrale Reduktion als Ziel im Protokoll festgelegt. Hinweise auf eine okzipitale HighBeta-Asymmetrie bei depressiven Patienten mit komorbider Angstsymptomatik zeigten frühere Studien (Zhu, Gao et al. 2019). Auch der positive Effekt einer Reduktion auf die Symptome Impulsivität und Hyperaktivität wurde festgestellt (Thompson 2003), weshalb eine Anpassung des parietalen HighBeta im Protokoll verankert wurde. Es zeigte sich für die gesamte Stichprobe eine Reduktion der Mittelwerte und ein Trend im direkten Vergleich der Ableitungen. Die Modulation des Beta-Frequenzbereichs war gesunden Probanden im Vorfeld möglich; so konnten Beta-Aktivitätsanpassung der dominanten Hemisphäre sprachlicher Aufgabenverarbeitung zugeschrieben werden; da das Protokoll keine schriftlich oder verbalen Trainingsinhalte bereithielt, könnte die Anpassung von für das Sprachverständnis relevanten Prozessen reduziert worden sein (Spironelli, Maffei et al. 2020). Die parietale HighBeta-Aktivität mit der Zielsetzung der Reduktion konnte insgesamt reduziert werden. Im Vergleich ergaben sie aber keine signifikanten Ergebnisse über den Verlauf.

Der Zwischensubjektfaktor Geschlecht erwies sich ebenso wie der Interaktionseffekt Geschlecht und Zeit als signifikant, was auch hier für einen Unterschied zwischen den Geschlechtergruppen spricht.

5.1.2.4.3 Theta

Für die links-frontozentrale Theta-Aktivität mit dem Ziel der Reduktion sank der Mittelwert über die drei Messzeitpunkte leicht, jedoch nicht signifikant. Die Theta-Aktivität ist maßgeblicher Indikator für Aufmerksamkeitsprozesse und verhält sich dabei indirekt proportional. Eine Reduktion konnte in vorhergehenden Studien mit einer Steigerung der Aufmerksamkeit in Verbindung gebracht werden, die sich positiv auf die Leistung beim Training auswirken könnte (Omejc, Rojc et al. 2019).

Die frontozentrale Theta-Aktivität war bereits im Zusammenhang mit Gedächtnisleistung, Konzentration und Selbstkontrolle (Cavanagh and Frank 2014) untersucht worden. Weitere Untersuchungen stützen die These, dass die präfrontale Theta-Aktivität elektrophysiologisch die Kontrolle, Konfliktüberwachung und flexiblen Verhaltensanpassungen widerspiegelt (Cavanagh, Zambrano-Vazquez et al. 2012).

Auch konnte die Anpassung der Theta-Aktivität im Neurofeedback-Modell positive, altersabhängige Auswirkungen auf die Gedächtnisleistung erbringen. Ein Einsatz bei älteren Probanden optimierte die kognitive- und Aufmerksamkeitsleistung und wirkte gegen altersabhängige Leistungseinschränkungen. Jüngere Probanden profitierten vom Training ebenso und verbesserten ihre Gedächtnisleistung (Wang and Hsieh 2013). Diese Einflüsse auf das operante Lernen und die Trainingsleistung können sich positiv auswirken und die Trainingsergebnisse bessern. Der Einfluss des Alters auf die Theta-Aktivität konnte parietal bestätigt werden: wie schon bei der parietalen Alpha-Aktivität zeigte eine altersabhängige Leistung signifikante Ergebnisse für den Interaktionseffekt Zeit und Alter. Das parietale Theta sollte nach Protokoll reduziert werden, was sich in den sinkenden Mittelwerten bestätigte; der Unterschied erwies sich über den Zeitraum nicht als signifikant.

Für das parietale Theta war der Interaktionseffekt aus Zeit und Geschlecht signifikant. Die Geschlechtergruppen unterschieden sich im Gegensatz zu bereits besprochenen frontozentralen Aktivitäten im Falle des frontozentralen Thetas nicht signifikant.

Korrelationen für die frontozentrale Theta-Aktivität und die Items der Zufriedenheitsskala zeigten sich relevant: das Item ‚Freude‘ zu T1 zeigte signifikante Ergebnisse, für die Items ‚Zufriedenheit mit dem Therapeuten‘ und ‚Motivation‘ zeigten sich Trends. Wiederholt zeigte sich die signifikante Korrelation zu T3 mit dem Item ‚Freude‘ und auch für den Gesamtmotivationsmittelwert konnte signifikant ein Zusammenhang zwischen subjektivem Zufriedenheitsgefühl und der frontozentralen Theta-Aktivität gemessen werden. Dies bestätigt den positiven Einfluss von Selbstregulationsgefühl und Erfolg auf die Leistung im Feedback-Training

(Markiewcz 2017). Das Item ‚Freude‘ korrelierte mit der parietalen Theta-Aktivität und bestätigt damit weiter die Annahme.

5.1.2.4.4 SMR

Frontozentral sollte die SMR-Aktivität gesteigert werden. Eine Zunahme der Mittelwerte war nicht nachzuweisen, der Unterschied war nicht signifikant. Damit bestätigten die gesunden Probanden das Protokoll nicht. Die Auswirkungen von Modulationen im SMR-Frequenzbereich, insbesondere zentral, betreffen Studienergebnissen entsprechend die Gedächtnisleistung (Kober, Witte et al. 2017). So konnte sich durch eine Steigerung von zentraler SMR-Aktivität die Gedächtnisleistung erheblich steigern; auch im Vergleich zu Theta-Neurofeedback (Klimesch 1999, Monastra, Lynn et al. 2005). Durch operante Konditionierung waren Teilnehmende in der Lage, eine Kontrolle über gezielte Frequenzbereiche zu erlernen und zu reproduzieren. Im Rahmen einer SMR-Neurofeedback-Studie konnten Gesunde ihre SMR-Aktivität isoliert steigern, was sich auf die SMR/Theta- und SMR/Beta-Verhältnisse auswirkte und damit positiven Einfluss auf relative Aktivitäten nahm. Auch zeigte die SMR-Gruppe eine signifikante Verbesserung der semantischen Gedächtnisleistung. Es zeigte sich nicht nur die Erlernbarkeit von bewusster Modulation des SMR-Frequenzspektrums sondern auch deren positiver Einfluss auf die Gedächtnisleistung (Vernon, Egner et al. 2003). Die isolierte Steigerung des SMR-Frequenzbereichs war den Probanden nicht möglich. Erschwerend könnte sich ein relativer Einfluss unter den nah aneinander liegenden Frequenzbereichen SMR/Alpha/Beta auswirken, was zum Einen möglicherweise mit der gegenseitigen Abhängigkeit der EEG-Frequenzen zusammenhängt - also der versehentlichen Modulation benachbarter Frequenzen - und zum Anderen aus der gegenseitigen Abhängigkeit der Frequenzbereiche resultiert (Ros, Théberge et al. 2013).

Während im zeitlichen Verlauf die SMR-Aktivität keine signifikanten Ergebnisse zeigte, konnten auch hier die Unterschiede zwischen den Geschlechtergruppen bestätigt werden. Männliche Teilnehmer steigerten protokollentsprechend die Aktivität, weibliche Teilnehmerinnen reduzierten auch hier die gemessenen Aktivitäten.

Auch für die parietale SMR-Aktivität wurde im Protokoll eine Zunahme festgelegt. Die Mittelwerte sanken im Verlauf. Ebenso zeigten sich die Ergebnisse im Vergleich und über die Zeit nicht signifikant; die der Geschlechtergruppen allerdings hochsignifikant. Auch hier erhöhten sich die Messwerte im Verlauf bei der männlichen Gruppe, die der weiblichen Gruppe verringerten sich; der Unterschied war nicht signifikant.

5.1.2.5 Unterschiede zwischen den Geschlechtergruppen

Die Unterschiede zwischen den Geschlechtern sind auffällig und konsistent. Die zu den Messzeitpunkten verglichenen EEG-Ergebnisse waren teils signifikant, wenn auch die Mittelwerte der Geschlechtergruppen keine signifikanten Unterschiede aufzeigten. Hinweise auf geschlechtsspezifische Möglichkeiten der Modulation gab es bereits in vorausgegangenen Studien (Peeters, Oehlen et al. 2014). Dieser Faktor wurde im Protokoll nicht berücksichtigt und die Ergebnisse lassen darauf schließen, dass weitere Studien folgen müssen, um Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Teilnehmenden weiter zu erforschen. So konnten im vorliegenden Studiendesign Frauen eine Reduktion der Aktivitäten intensiver umsetzen als Männer, die im Verlauf stets die Aktivitäten erhöhen konnten. Bei abgewandelter Vorgabe und Zielsetzung bleibt zu prüfen, ob die geschlechtsspezifischen Ergebnisse reproduzierbar oder veränderbar wären.

Verschiedene Ansätze werden den elektrophysiologischen Unterschied der Geschlechtergruppen betreffend diskutiert. Anatomische Unterschiede betreffen zum Beispiel das Volumen des Kortex in einzelnen Arealen; so zeigten sich im MRT für Frauen größere Volumina präfrontal, orbitofrontal und im temporalen Kortex. Männer zeigten im Neuroimaging ein größeres Volumen ventral-temporal und -okzipital. Die geschlechtsspezifische Volumenverteilung lässt sich zum Einen als physiologischer Anpassungsprozess nach der Geburt, sozial und biologisch beeinflusst (Breedlove 1994), und zum Anderen als genetisch vermittelter Unterschied zwischen den Geschlechtern erklären (Luders and Toga 2010). Die damit einhergehenden funktionellen Unterschiede ließen sich insbesondere bei visueller Objekterkennung, Gesichtsverarbeitung, kognitiver Kontrolle sowie Hemmung und Konflikt feststellen (Luders and Toga 2010). Auswirkungen der geschlechtsspezifischen Anatomie auf die Leistung beim

Bearbeiten des vorliegenden Protokolls und der gegebenen Szenarien sind also wahrscheinlich.

Bereits in früheren Studien wurde der genetische Einfluss des Geschlechts auf die EEG-Aktivität gemessen. So wurde der Serotonin-Transporter-Promoter-Polymorphismus (5-HTTLPR) in Zusammenhang mit geschlechtsspezifischer EEG-Aktivität gebracht. Frauen zeigten eine gesteigerte globale EEG-Leistung im Vergleich zu Männern mit demselben Polymorphismus. Darüber hinaus hatte der Genotyp Einfluss auf regionale Aktivitätsunterschiede sowohl bei Männern als auch Frauen. Ein Einfluss von Gen-Geschlechts-Interaktion auf die elektrophysiologische Aktivität und darüber vermittelte geschlechtsbedingte Unterschiede muss also angenommen werden (Volf, Belousova et al. 2015). Potenziell auf die Gen-Geschlechts-Interaktion Einfluss nehmende Faktoren wurden in dieser Studie nicht berücksichtigt.

Die Unterschiede von räumlichem und analytischem Denken eruierend, wurden Frauen in einem weiteren Versuch mit verschiedenen Aufgaben konfrontiert (Ramos, Corsi-Cabrera et al. 1993). Es zeigte sich eine relativ gesteigerte Beta-Leistung am rechten parietal während der Ruhephasen; die Alpha-Leistung korrelierte positiv mit der Lösung der Aufgaben und nahm nach Beendigung wieder auf den Ausgangswert ab, die Theta-Leistung daraufhin zu. Interhemisphärisch konnten signifikante Unterschiede das gesamte Frequenzspektrum betreffend gemessen werden (Ramos, Corsi-Cabrera et al. 1993). Der darauffolgende Vergleich der Geschlechter mit dem gleichen Studiendesign ergab für Männer eine signifikant gesteigerte relative Beta-Aktivität als bei Frauen während der Lösung der Aufgaben. Signifikant steigerten Männer zudem im Vergleich zu Frauen die parietale Beta-Leistung isoliert. Die globale Alpha-Aktivität der Frauen überstieg die der Männer ebenso signifikant. Bei beiden Geschlechtern wurden gleiche, relative Unterschiede der Alpha- und Theta-Aktivitäten während der Aufgabenbearbeitung gemessen; die relative Alpha-Leistung verringerte sich, während die relative Theta-Leistung während der Aufgabenlösung zunahm (Corsi-Cabrera, Ramos et al. 1993). Auch bei motorischen Abläufen konnten geschlechtsspezifische neuronale Muster und Aktivitätsunterschiede gemessen werden. Mit Hilfe von EEG-Ergebnissen wurden motorische Tätigkeiten und Orientierung im Raum vorhergesagt und bestätigten, dass die Vorhersage für Frauen und Männer aufgrund des

Geschlechts zu unterscheiden waren (Catrambone, Greco et al. 2019). Diese Ergebnisse lassen die Annahme zu, dass die selbe Aufgabe von Frauen und Männern unterschiedlich elektrophysiologisch bearbeitet wird und unterschiedliche Anpassungsmechanismen nach sich zieht. Die signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern bei der Bearbeitung des vorliegenden Protokolls bestätigen diese Vermutung.

Auch die hemisphärische Lateralisierung und Asymmetrie betreffend konnten bei Kleinkindern und Säuglingen geschlechtsabhängige, interhemisphärische Einflüsse gemessen werden. Zeigten Mädchen einen erheblichen Einfluss der Aktivität und Konnektivität der linken Hemisphäre auf die rechte Hemisphäre, waren umgekehrte Mechanismen bei Jungen häufiger feststellbar. Emotionales Verarbeiten und neurophysiologische Prozesse könnten also geschlechtsabhängig unterschiedlich entstehen, was Auswirkungen auf die Entwicklung und Entstehung psychiatrischer Erkrankungen und deren Therapieansätze haben könnte (Gartstein, Hancock et al. 2020).

Die Unterschiede der Geschlechtergruppen bei gesunden Probanden zeigten in der hier vorliegenden Studie signifikante Ergebnisse. Es gilt nun auch die Untersuchungsmodalitäten auf geschlechtsspezifische Unterschiede, je nach Geschlecht des Probanden sowie nach Geschlecht des Therapeuten, zu überprüfen. Bei gesunden Probanden durchgeführt, zeigte ein SMR-Neurofeedback-Training deutlich den Einfluss des Therapeuten: sowohl männliche als auch weibliche Teilnehmer, die von männlichen Therapeuten trainiert wurden, waren in der Lage, SMR-Aktivitäten zu steigern, während weibliche Teilnehmer, die von weiblichen Therapeutinnen betreut wurden, dies nicht konnten. Darüber hinaus wurde der Einfluss der persönlichen Kontrollüberzeugung im Umgang mit technischen Geräten gemessen: ein starker positiver Zusammenhang zwischen Trainingsergebnissen und Kontrollüberzeugungen im Umgang mit Technologie wurde nur bei den weiblichen Teilnehmern beobachtet, die von weiblichen Therapeutinnen trainiert wurden (Wood and Kober 2018). Die Unterschiede zwischen den Geschlechtern zeigen also vielfältige Auswirkungen auf die Ergebnisse von Neurofeedback-Studien; weswegen die Geschlechtsverteilung berücksichtigt und dokumentiert werden muss.

5.2 Stärken und Limitationen

Das durchschnittliche Alter der Stichprobe liegt mit 27,85 (SD=5,475) und einem Spektrum zwischen 21 und 37 Jahren unter dem üblichen Erkrankungsbeginn von Depressionen entsprechend um das dritte Lebensjahrzehnt. Für die Zukunft könnten aber insbesondere junge Erkrankte oder prädispositionierte Menschen von Neurofeedback-Trainings früh profitieren, weshalb weitere Studien mit jüngerem Altersdurchschnitt wünschenswert wären. Darüber hinaus war der Einfluss des Faktors ‚Alter‘ relevant für einzelne Modulationen, was eine größere Streuung der Stichprobe und deren Alter genauer untersuchen könnte.

Die Geschlechtergruppen waren bei 50% gleichmäßig verteilt, was eine Vergleichbarkeit ermöglichte. Sprachliche Verständnisprobleme konnten aufgrund der einheitlichen Muttersprache Deutsch ausgeschlossen werden. Der Durchschnitt erzielter Ausbildungsjahre liegt bei 17,25 (SD 5,575) und damit hoch; es nahmen ausschließlich Akademiker als gesunde Probanden an der Studie teil, was eine homogene Beurteilung ermöglichte. Dennoch sollte künftig eine breitere Stichprobe im Hinblick auf den Bildungsabschluss gewählt werden, um einen Einfluss auf die Ergebnisse besser beurteilen zu können. Die Dauer des Trainingsablaufes lag zwischen 91 und 178 Tagen, was ein Mittel von 121,77 (SD=289,055) ergab. Die geplante Dauer der Studienteilnahme mit 15 Sitzungen wurde mit 112,5 Tagen veranschlagt und lag damit etwas niedriger. Die zuweilen deutliche Abweichung von der geplanten Umsetzung sollte möglichst vermieden und im Vorfeld mit den Probanden vereinbart werden, wirken sich Verzögerungen potenziell negativ auf die Arbeitsbereitschaft und Stimmung der Probanden aus. Künftig könnten soziodemographische Variablen mehr Aufschluss darüber geben, inwieweit sich Probanden zum Beispiel in Alter und Bildungsstand unterscheiden könnten.

Durch die enge Zusammenarbeit mit Probanden konnten Rückmeldungen bezüglich ihrer emotionalen Verfassung notiert werden. So erklärten alle Probanden sich über den Zeitraum des Trainings intensiver mit ihrem emotionalen Erleben auseinander gesetzt zu haben, was zu einer Besserung der Grundstimmung geführt haben soll, sich aber in den psychometrischen Testverfahren nicht eindeutig widerspiegeln. Die wöchentliche Betreuung führte zu einer Beziehung zwischen Probanden und Therapeuten, die möglicherweise

Einfluss auf die Motivation und insbesondere das Item ‚Zufriedenheit mit dem Therapeuten‘ nahm. Eine Frequenzanpassung der Sitzungen, mehrmals wöchentlich zum Beispiel, könnte den Untersuchungszeitraum oder die Trainingseinheiten deutlich verkürzen und sich damit positiv auf die Motivation und Konzentration der Probanden auswirken. Eine kurze, intensive Trainingszeit mit erhöhter Frequenz zeigte in der Vergangenheit positiven Einfluss auf die Leistung der Probanden (Micoulaud-Franchi, McGonigal et al. 2015). So zeigte ein längeres Training (von mindestens 120 – 180 Minuten) in früheren Studien bessere Ergebnisse als ein kürzeres Training wie im vorliegenden Protokoll von 50 Minuten (Wang and Hsieh 2013). Im Widerspruch steht das zu den Wünschen der Probanden, sie gaben nach abgeschlossenen Trainingseinheiten Müdigkeit und Erschöpfung an. Da Pausen während des Trainings vermieden werden sollten, standen vorab Getränke und später Süßigkeiten zur Verpflegung zur Verfügung. Aufgrund dieser Nebenwirkungen wurde von den Probanden eine regelmäßige Vereinbarung zur gleichen Tageszeit bevorzugt, die erhebliche Auswirkung auf das Wohlbefinden und die subjektive Leistungsfähigkeit der Probanden nahm.

Über den Verlauf des Trainingszeitraumes entwickelten alle Probanden subjektiv funktionierende Strategien. Diese waren nicht interindividuell übertragbar. Hilfestellungen wurden seitens des Therapeuten nicht gegeben. Durch aufkommende Frustration und damit einhergehenden Konzentrationsverlust war die Anpassung aber notwendig. Hier könnten künftig Schwierigkeitsstufen festgelegt und im zeitlichen Algorithmus verändert werden. Die Umsetzbarkeit des Erlernten ins tägliche Leben könnte durch die Anpassung der Störfaktoren wie Tageszeit, Hunger, Sitzungsfrequenz und -dauer an das natürliche alltägliche Umfeld der Probanden besser angepasst werden (Micoulaud-Franchi, McGonigal et al. 2015) – insbesondere bei erkrankten Patienten mit Angstsymptomatik.

Um die aktuellen Studienergebnisse zu deuten und in Richtung individualisierbarer Therapiestrategien weiterzuentwickeln, muss zunächst genauer berücksichtigt werden, ob die zwischen den Geschlechtern gemessenen Unterschiede reproduzierbar und relevant sein könnten. Es bleibt weiter zu klären, ob männliche und weibliche Patienten unterschiedlich auf technische Therapiemodelle oder Therapeutenkontakt reagieren.

Um konkrete Erfolge nach Neurofeedback-Behandlungen bei Gesunden zu erhalten, wurden bereits Eckpunkte für ein erfolgreiches Training definiert (Viviani and Vallesi 2021). Es gibt es Hinweise, dass das Anzielen von separaten Frequenzbereichen größere Erfolge bei Gesunden aufzeigte, als die Kombination von verschiedenen Frequenzmodulationen im Training (Rogala, Jurewicz et al. 2016). Die vorbeschriebene gegenseitige Abhängigkeit und Beeinflussung der EEG-Frequenzen wirkt sich auf Symptomkontrolle, emotionales Erleben und Konnektivitäts- beziehungsweise neurophysiologische Anpassungsprozesse aus, da die Modulation benachbarter Bänder, die in entgegengesetzte Richtungen trainiert werden, die eigentliche Modulation aufheben kann (Ros, Théberge et al. 2013).

Individuelle Therapiestrategien und Neurofeedback-Protokolle könnten in Zukunft etabliert werden, doch fehlen hierzu spezifische Ansätze und weitere Forschungsergebnisse. Die künftige Analyse von Daten der Kontrollgruppe im Vergleich zur Patientengruppe unserer Studie wird weitere Aufschlüsse über mögliche Unterschiede von Gesunden und Erkrankten geben. Darüber hinaus ist die Aussagekraft eines asymmetrischen, lateralisierten Protokolls bei Gesunden aufgrund elektrophysiologischer Gegebenheiten bedingt aussagekräftig. Zudem bleibt die Variabilität unter den Probanden und die Notwendigkeit der individuellen Behandlung und Therapieplanung gegeben; so kann das gleiche Protokoll nicht für alle an derselben neuropsychologischen Erkrankung leidenden Probanden gewinnbringend eingesetzt werden (Omejc, Rojc et al. 2019).

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie unterstützen die These von Erlernbarkeit der Modulation und Selbstbeeinflussung von Hirnaktivität und untermauern damit bisherige Erfolge in der Neurofeedback-Behandlung.

5.3 Fazit und Ausblick

Neurofeedback ist als ergänzende Therapieform bei psychischen Erkrankungen relevant. Es ermöglicht, auf Basis von neurophysiologischer Aktivität und deren Anpassung die Auswirkung auf das emotionale, persönliche Erleben zu untersuchen. Die ablaufenden Prozesse und Priorisierungen des Hirns können dem Probanden veranschaulicht werden und so ein Erlernen von bewusstem Empfinden ermöglichen. Das Neurofeedback-Training schafft eine Schnittstelle zwischen wissenschaftlichen und persönlichen Daten. Die gewünschte Modulation von Hirnaktivität auf Basis des Neurofeedback-Trainings kann je nach Protokoll unterschiedlich festgelegt werden.

Asymmetrien in Aktivitäten der verschiedenen Regionen spielen bei der depressiven Erkrankung eine Rolle und können durch Neurofeedback-Training beeinflusst werden. Die vorliegende Studie befasst sich mit gesunden Probanden, um zu zeigen, ob aktive Herbeiführung von Reduktion und Steigerung von Aktivität mit entsprechendem Training möglich ist: die bewusste Modulation der EEG-Aktivität war den gesunden Probanden protokollgerecht nicht möglich. Eine subjektive Veränderung im emotionalen Erleben über den Trainingszeitraum hinweg fand statt.

Weitere Studien müssen den Einfluss des Geschlechts näher untersuchen, um zu bestätigen (oder zu widerlegen), dass Unterschiede in der Modulation von elektrophysiologischer Aktivität liegen. Dies hätte großen Einfluss auf maßgeschneiderte Individualtherapieansätze. Zudem sollte das Studiendesign bezüglich Dauer und Frequenz der Sitzungen angepasst werden, um eine gleichbleibend hohe Motivation und Vergleichbarkeit zu sichern.

6 Zusammenfassung

Die vorliegende Studie befasst sich mit dem Versuch der Modulation von EEG-Aktivität über die Anwendung von Neurofeedback bei Gesunden. Grundlegend ist hierfür die Vermutung, dass Veränderungen und Asymmetrien der Hirnaktivität zum Pathomechanismus der Erkrankung und deren Symptomen beitragen. Der Ausgleich von Asymmetrien durch Neurofeedback konnte in Studien bereits positiven Einfluss auf Symptome zeigen. Ziel des vorliegenden, auf zwei Regionen festgelegten Trainings ist, Asymmetrien anzugleichen und damit Symptome zu lindern, die bewusste Modulation zu messen und deren Auswirkung auf das emotionale Erleben zu überprüfen.

Für die gesunde Kontrollgruppe wurden 13 Probanden ausgewählt und nahmen an je 15 Neurofeedback-Sitzungsterminen teil. Psychometrische Testverfahren sollten in Zusammenschau mit den erhobenen EEG-Daten die Entwicklung über den Trainingszeitraum messen. Als definierte Zielregionen wurde frontozentral FC3 und parietal Pz ausgewählt, erhoben wurden Alpha-, Theta-, Beta-, und SMR-Aktivitäten. Hieraus errechneten sich sowohl kombinierte Daten aus beiden Ableitungen wie auch Einzelkanäle nach Frequenzbereichen aufgeteilt.

In der Übersicht können die Ergebnisse zusammengefasst werden:

- Psychometrischen Tests zeigten eine Steigerung der Zufriedenheit, des Regulationsvermögens und dem Gefühl der Beeinflussung nach Studienablauf.
- Es ergaben sich keine Veränderungen der Selbstbeurteilung der Probanden in allen anderen Bewertungsskalen der subjektiven Zufriedenheitsskala (siehe 3.2.8).
- Die Motivation, subjektive Zufriedenheit und Freude am Training zeigten punktuell signifikante Korrelationen mit den gemessenen EEG-Aktivitäten.
- Die Reduktion der Aktivitäten der einzelnen Frequenzbereiche konnte umgesetzt werden (Alpha, HighBeta und Theta), wenngleich die Veränderungen der Mittelwerte nicht signifikant waren.
- Änderungen der Aktivitäten bei Modulation der Frequenzbereiche waren nicht signifikant.

- Eine gezielte Steigerung des SMR-Frequenzbereichs zeigte sich nicht.
- Die Interaktion von Zeit x Geschlecht war durchwegs signifikant oder hochsignifikant.
- Während Männer im Verlauf die gemessenen Aktivitäten erhöhten, verringerten Frauen sie – unabhängig von der Zielsetzung im Protokoll.
- Der Zwischensubjektfaktor 'Alter' hatte nur Einfluss auf die Ableitungen der Einzelkanäle, bei einem Durchschnittsalter von 28 Jahren.

Die vorliegenden Ergebnisse spiegeln die Möglichkeit einer gezielten Modulation einzelner Frequenzbereiche in Hirnarealen wider, so waren jedoch die Unterschiede zwischen den Elektrodenpositionen nicht signifikant. Der Einfluss des Geschlechts auf die Modulationsfähigkeit zeigte sich konsistent, was in künftigen Studien zu berücksichtigen und weiter zu untersuchen bleibt.

7 Abstract

The EEG-neurofeedback procedure enables the recordings obtained from the EEG to be linked with simultaneous feedback of brain activity to the test subject in acoustic, visual and, rarely, tactile form (Omejc, Rojc et al. 2019). Neurofeedback therapies are based on several assumptions: cognitive and emotional processes, as well as sensory perceptions, result in changes in electrophysiological activities. Conversely, conscious modulation of brain activity can also lead to changes in the associated emotional and cognitive processes (Hosseini, Pritchard-Berman et al. 2016). The underlying therapeutic approach involves a compensation of aberrant brain activity (Peeters, Oehlen et al. 2014), as studies have already shown that balancing asymmetries through neurofeedback has had a positive effect on various symptoms. This study examines the attempt to modulate EEG activity, using a neurofeedback protocol originally designed for depressed patients, in healthy individuals.

The underlying assumption is that changes and asymmetries in brain activity contribute to the pathomechanism of depression and its symptoms. With over 264 million people affected, depression is one of the most common illnesses worldwide. In patients with depression, electrophysical alterations have been detected in prefrontal and striatal areas, as well as in related regions, such as parts of the limbic system (Hercher, Turecki et al. 2009). These regions clearly influence emotional reactions and the associated pathogenesis of depressive illness.

For the healthy control group, 13 participants were selected, each of whom participated in 15 neurofeedback sessions. Psychometric tests were used to measure emotional development over the training period in conjunction with the collected EEG data. Two electrodes, frontocentral and parietal, were selected as the defined target regions, and alpha, theta, beta, and SMR activities were recorded. This resulted in both combined data from both derivations as well as individual channels divided by frequency range. The goal of this training was to modulate activities, measure conscious modulation, and examine its impact on emotional experience.

The results can be summarized as follows:

- Psychometric tests showed an increase in satisfaction, self-regulation, and the feeling of being influenced after the training.
- Motivation, subjective satisfaction, and enjoyment of training showed significant correlations with the measured EEG activity at certain points.
- Reduction of activity in individual frequency ranges (alpha, high beta, and theta) was achieved, although the changes were not significant.
- The interaction of time x gender was consistently significant or highly significant.
- While men increased the measured activities over time, women decreased them – regardless of the protocol objective.

The present results reflect the possibility of targeted modulation of individual frequency ranges in brain regions and following emotional changes in healthy individuals. The influence of gender on modulation ability was consistent, which should be considered and investigated in future studies. Further development and research examining the possibilities of neurofeedback should be undertaken, if but not only because of the urgency of offering new individualized and comprehensive treatment methods for depression. In future approaches, a larger group of subjects could be considered as well as further development of the neurofeedback protocol and the gender differences demonstrated in the present results. Furthermore, comparing healthy control groups and depressed patients will offer further aspects for the development of this exciting therapy model.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen bedanken, die mich während der Entstehung dieser Arbeit unterstützend und motivierend begleitet haben.

Zuerst gilt mein Dank meinem Doktorvater Prof. Dr. Oliver Pogarell für seine konstruktive Unterstützung und die geduldige Begleitung während der Entstehungszeit dieser Dissertation.

Auch danke ich Dr. Susanne Karch für die Überlassung des interessanten Themas, die Betreuung der Arbeit, ihre Unterstützung und die nützlichen Anregungen.

Den Mitarbeiter:innen der Abteilung Neurophysiologie danke ich für die hilfsbereite Unterstützung und die schöne gemeinsame Zusammenarbeit.

Meiner Schwester Susanne, Dominik und Carlotta danke ich für die liebevolle und geduldige Unterstützung.

Lebenslauf

WERDEGANG

seit 08 / 2023	Assistenzärztin KBO Heckscher Klinikum, München Kinder- und Jugendpsychiatrie
22.12.2022	Approbation
09.11.2022	erfolgreiches 3. Staatsexamen der Humanmedizin
11.10.2022	Co-Autorin: "Effects of Four Different EEG-Neurofeedback Reinforcement Types in Healthy Individuals – A Pilot Study" (PsyP-2021-0048), Clinical EEG and Neuroscience
11 / 21 – 10 / 22	Praktisches Jahr
07.10.2021	erfolgreiches 2. Staatsexamen der Humanmedizin
seit 08 / 2019	Promotionsvorhaben
08 / 2018	erfolgreiches 1. Staatsexamen / Physikum
seit 03 / 2017	Stipendiatin des Evangelischen Studienwerks Villigst
10 / 2016	Studium der Humanmedizin, LMU München
2015 – 2016	Auszubildende Ges.-und Krankenpflegerin, Klinikum Dritter Orden
2009 – 2015	Ausbildung zur Video-Editorin, freie Mitarbeiterin bei: Bayerischer Rundfunk, ProSieben Sat.1, Sky Deutschland, München
26.07.2009	Allgemeine Hochschulreife in Landshut

Anhang

Tabelle 50: Probandengesuch

TEILNEHMER FÜR NEUROFEEDBACK-STUDIE GESUCHT

Im Rahmen meiner Doktorarbeit suche ich ab AUGUST 2019 Probanden!

GESUCHT WERDEN:

PROBANDEN ZWISCHEN 18 - 60 JAHREN

OHNE NEUROLOGISCHE ODER PSYCHIATRISCHE PERSÖNLICHE & FAMILIÄRE VORERKRANKUNGEN

FÜR 15 SITZUNGEN, ZU JE 50 MINUTEN, IM WOCHENRHYTHMUS

AM SENDLINGER TOR / UNIKLINIK MÜNCHEN

AUFWANDSENTSCHÄDIGUNG : 225 €

DARUM GEHT'S KONKRET:

Unserem Gehirn ist es möglich, Wahrnehmungen zu filtern & auf unterschiedliche Anforderungen zu reagieren. Je nachdem, welche Aufgabe gerade bewältigt wird, arbeiten verschiedene Gehirnareale schneller, (z.B. wenn wir uns konzentrieren) & langsamer (z.B. wenn wir entspannen).

Anhand von EEG Aufzeichnungen wird diese Aktivität gemessen.

BEIM NEUROFEEDBACK . . .

werden die Hirnströme analysiert & der Proband erlernt, verschiedene Areale seines Gehirns gezielt anzusprechen & dadurch z.B. seine Konzentrationsfähigkeit zu trainieren.

IN MEINEM PROJEKT . . .

wird mittels verschiedener Computerspiele die Konzentrationsfähigkeit & Möglichkeit, bewusst positive Gedankeninhalte zu generieren, eingeübt.

Hierzu finden 15 Sitzungen zu je 50 Minuten im wöchentlichen Rhythmus statt, für die jeweils 15€ ausgezahlt werden.

BEI INTERESSE, GERNE EINE MAIL AN:

THEA.MEINDL@ICLOUD.COM

EEG basiertes Neurofeedback:

Wirkung auf das emotionale Erleben bei Patienten mit Depressionen und gesunden Probanden

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie / LMU München

Hauptantragstellerin: PDDr. Dipl.-Psych. Susanne Karch

Tabelle 51: Probandenaufklärung

	KLINIKUM DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN	CAMPUS INNENSTADT KLINIK UND POLIKLINIK FÜR PSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE	
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
Ihr Zeichen:		Unser Zeichen:	Postanschrift: Nußbaumstr. 7 D-80336 München München, 05.02.2019
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 Karch ¹ Prof. Dr. med. Oliver Pogarell ¹			
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			
<hr/> <p>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</p>			

Untersuchungsleiter:

Name, Vorname:

Funktion:

Studententeilnehmer:

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, Augsburgerstraße 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 abzubrechen.

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 kognitiven 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, Augsburgerstraße 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“ durchgeföhrten 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

Tabelle 52: Zufriedenheitsskala

EEG Neurofeedback Nr.: _____ Datum: _____ Name: _____									
Vor dem Training Freuen Sie sich auf das heutige Training?									
1 Überhaupt nicht	2	3	4	5	6	7	8	9	10 Sehr
Wie motiviert sind Sie für das heutige Training?									
1 Überhaupt nicht	2	3	4	5	6	7	8	9	10 Sehr
Nach dem Training Wie zufrieden waren Sie mit dem heutigen Training?									
1 Überhaupt nicht	2	3	4	5	6	7	8	9	10 Sehr
Wie zufrieden sind Sie mit Ihrem Therapeuten/Behandler?									
1 Überhaupt nicht	2	3	4	5	6	7	8	9	10 Sehr
Inwieweit sind Sie generell davon überzeugt, dass der Bildschirm von Ihnen beeinflusst bzw. gesteuert werden kann?									
1 Überhaupt nicht	2	3	4	5	6	7	8	9	10 Sehr
Inwieweit haben Sie schon den Eindruck, Ihre Gehirnaktivität durch bestimmte Strategien selbst regulieren zu können?									
1 Überhaupt nicht	2	3	4	5	6	7	8	9	10 Sehr
Mit welchem Feedback fühlen Sie sich am wohlsten?									
<input type="checkbox"/> Mönch <input type="checkbox"/> Grübeln/Angst <input type="checkbox"/> Film									

Tabelle 53: Fragebogen zur Erfassung soziodemographischer 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: _____

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		

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		

Tabelle 54: Psychometrische Testverfahren, M und SD über T0, T1, T2, T3, T4

	M	SD	N
T0: BDI	2,62	2,931	13
T0: PSQI	3,77	1,964	13
T0: TICS: Arbeitsüberlastung	11,31	6,613	13
T0: TICS: Soziale Überlastung	5,54	4,446	13
T0: TICS: Erfolgsdruck	12,46	6,753	13
T0: TICS: Arbeitsunzufriedenheit	7,38	4,735	13
T0: TICS: Überforderung	4,23	2,891	13
T0: TICS: Mangel an soz. Anerkennung	2,69	2,136	13
T0: TICS: Soziale Spannung	3,15	2,375	13
T0: TICS: Soz. Isolation	4,23	5,262	13
T0: TICS: Besorgnis	3,38	3,927	13
T0: TICS: Screening Skala	4,69	4,608	13
T0: SCL-90-S: GSI	0,172	0,182	13
T0: SCL-90-S: PST	11,690	9,869	13
T0: SCL-90-S: PSDI	1,093	0,122	13
T0: STAI X1: State	28,690	6,738	13
T0: STAI X2: Trait	27,150	5,886	13
T0: STAXI State	9,540	2,961	13
T0: STAXI Trait	12,080	3,499	13
T0: STAXI Anger Control	27.000	3,464	13
T0: STAXI Anger Out	9,000	1,080	13
T0: STAXI Anger In	11,310	2,720	13
T1: SCL-90-S: GSI	0,123	0,1501	13
T1: SCL-90-S: PST	9,620	12,984	13
T1: SCL-90-S: PSDI	0,989	0,577	13
T1: STAI X1: State	27,920	9,682	13
T1: STAI X2: Trait	26,230	9,748	13
T1: STAXI State	9,310	2,810	13
T1: STAXI Trait	12,380	4,718	13
T1: STAXI Anger Control	24,460	7,795	13
T1: STAXI Anger Out	8,690	3,146	13
T1: STAXI Anger In	10,15	4,318	13
T2: SCL-90-S: GSI	0,101	0,127	13
T2: SCL-90-S: PST	8,460	11,170	13
T2: SCL-90-S: PSDI	0,912	0,369	13
T2: STAI X1: Stat	31,380	8,481	13
T2: STAI X2: Trait	28,310	6,613	13
T2: STAXI State	10,690	1,974	13
T2: STAXI Trait	11,230	1,787	13
T2: STAXI Anger Control	25,690	3,750	13
T2: STAXI Anger Out	9,000	1,633	13
T2: STAXI Anger In	9,690	2,463	13
T3: SCL-90-S: GSI	0,177	0,270	13

Anhang

T3: SCL-90-S: PST	10,230	13,167	13
T3: SCL-90-S: PSDI	0,831	0,612	13
T3: STAI X1: State	32,460	9,871	13
T3: STAI X2: Trai	27,150	6,926	13
T3: STAXI State	10,080	0,277	13
T3: STAXI Trait	12,380	3,618	13
T3: STAXI Anger Control	26,460	4,054	13
T3: STAXI Anger Out	9,310	2,626	13
T3: STAXI Anger In	10,080	2,842	13
T3: SCL-90-S: GSI	,222	0,286	13
T3: SCL-90-S: PST	9,850	9,307	13
T3: SCL-90-S: PSDI	1,821	3,384	13
T4: BDI	2,538	3,307	13
T4: PSQI	3,769	2,006	13
T4: TICS: Arbeitsüberlastung	9,23	6,431	13
T4: TICS: Soziale Überlastung	4,00	4,583	13
T4: TICS: Erfolgsdruck	12,15	7,198	13
T4: TICS: Arbeitsunzufriedenheit	6,85	6,517	13
T4: TICS: Überforderung	3,31	3,250	13
T4: TICS: Mangel an sozialer Anerkennung	2,38	2,181	13
T4: TICS: Soziale Spannung	2,23	3,086	13
T4: TICS: Soziale Isolation	3,54	5,825	13
T4: TICS: Besorgnis	2,77	4,206	13
T4: TICS: Screening Skala	4,000	6,904	13
T4: SCL-90-S: GSI	0,223	0,286	13
T4: SCL-90-S: PST	9,85	9,307	13
T4: SCL-90-S: PSDI	1,821	3,384	13
T4: STAI X1: State	29,460	9,143	13
T4: STAI X2: Trait	26,920	5,619	13
T4: STAXI State	10,080	0,277	13
T4: STAXI Trait	11,690	2,213	13
T4: STAXI Anger Control	26,380	3,820	13
T4: STAXI Anger Out	8,690	1,251	13
T4: STAXI Anger In	10,230	3,193	13

Tabelle 55: Korrelationen von Motivation und EEG-Ableitungen nach Kanälen

		Kendall-Tau-b								
		T1: FC3 Theta+Alpha /Pz Theta+Alpha								
		T2: FC3 Theta+Alpha /Pz Theta+Alpha								
		T3: FC3 Theta+Alpha /Pz Theta+Alpha								
Gesamt-motivation Mittelwert	KK	0,299	0,245	0,236	0,000	0,132	0,375	0,000	0,082	0,264
	Sig.	0,187	0,289	,298	1,000	0,570	,097	1,000	0,724	0,240
Vorher: Freude	KK	0,425	0,194	0,225	0,116	0,033	0,292	0,135	0,065	0,137
	Sig.	0,074	0,400	0,345	0,619	0,888	0,218	0,568	,779	0,563
Vorher: Motivation	KK	0,298	0,162	0,287	0,032	0,098	0,301	0,115	0,162	0,083
	Sig.	0,203	0,483	0,225	0,888	0,673	,200	0,622	0,483	0,723
Nachher: eig.Zufriedenheit	KK	0,083	0,205	0,065	0,194	0,260	0,129	0,230	0,137	0,112
	Sig.	0,724	0,386	0,779	0,400	0,276	0,575	0,324	0,563	0,624
Nachher: Zufriedenheit Therapeut	KK	0,563*	n.A.	0,415	0,330	n.A.	0,411	0,112	n.A.	0,0334
	Sig.	0,031	n.A.	0,110	0,197	n.A.	0,110	0,666	n.A.	0,192
Nachher: Beeinflussung	KK	0,017	0,235	0,035	0,114	0,153	0,224	0,116	0,134	0,239
	Sig.	0,943	0,318	0,885	0,622	0,519	0,346	0,621	0,568	0,311
Nachher: Regulation	KK	0,017	0,229	0,000	0,034	0,286	0,204	0,051	0,123	0,186
	Sig.	0,942	0,336	1,000	0,886	0,234	0,388	0,829	0,604	0,430

Tabelle 56: Korrelationen von Motivation und EEG-Ableitungen nach Kanälen - Alpha

		T1: FC3 Alpha		T2: FC3 Alpha		T3: FC3 Alpha		T1: Pz Alpha		T2: Pz Alpha		T3: Pz Alpha	
		KK	0,109	KK	0,147	KK	0,500*	KK	0,047	KK	0,245	KK	0,250
		Sig.	0,629	Sig.	0,525	Sig.	0,027	Sig.	0,836	Sig.	0,289	Sig.	,268
Gesamtmotivation Mittelwert	Vorher: Freude	KK	0,284	0,226	0,464	0,001	0,194	0,120					
	Sig.	0,226	0,326	0,050	0,669	0,400	0,612						
Vorher: Motivation	Vorher: Motivation	KK	0,195	0,194	0,535*	0,114	0,194	0,268					
	Sig.	0,399	0,400	0,023	0,623	0,400	0,255						
Nachher: eig.Zufriedenheit	Nachher: eig.Zufriedenheit	KK	0,016	0,239	0,258	0,016	0,273	0,226					
	Sig.	0,944	0,311	0,262	0,944	0,247	0,326						
Nachher: Zufriedenheit Therapeut	Nachher: Zufriedenheit Therapeut	KK	0,555	n.A.	0,411	0,555*	0,411	0,411	0,411				
	Sig.	0,031	n.A.	0,110	0,031	0,110	0,110	0,110	0,110	0,110	0,110		
Nachher: Beeinflussung	Nachher: Beeinflussung	KK	0,099	0,034	0,034	0,115	0,101	,052					
	Sig.	0,672	0,887	0,885	0,621	,669	0,828						
Nachher: Regulation	Nachher: Regulation	KK	0,084	0,158	0,034	0,152	0,158	0,136					
	Sig.	0,719	0,505	0,886	0,517	0,505	0,565						

Tabelle 57: Korrelationen von Motivation und EEG-Ableitungen nach Kanälen - HighBeta

				T1: FC3 HighBeta	T2: FC3 HighBeta	T3: FC3 HighBeta	T1: Pz HighBeta	T2: Pz HighBeta	T3: Pz HighBeta
		KK	Sig.	0,078	0,033	0,326	0,156	0,149	0,295
	Gesamtmotivation Mittelwert	KK	0,730	0,033	0,887	0,147	0,489	0,523	0,189
		Sig.							
	Vorher: Freude	KK	0,831	0,050	0,725	0,273	0,253	0,082	0,171
		Sig.							
	Vorher: Motivation	KK	0,888	0,033	0,292	0,149	0,098	0,181	0,149
		Sig.							
	Nachher: eig.Zufriedenheit	KK	0,361	0,212	0,562	0,138	0,112	0,098	0,191
		Sig.							
	Nachher: Zufriedenheit Therapeut	KK	0,389	0,222	n.A.	0,624	0,408	0,335	n.A.
		Sig.							
	Nachher: Beeinflussung	KK	0,359	0,214	0,668	0,101	0,171	0,182	0,170
		Sig.							
	Nachher: Regulation	KK	0,829	0,051	0,603	0,124	0,430	0,034	0,196
		Sig.							

Tabelle 58: Korrelationen von Motivation und EEG-Ableitungen nach Kanälen - Theta

				T1: FC3 Theta	T2: FC3 Theta	T3: FC3 Theta	T1: Pz Theta	T2: Pz Theta	T3: Pz Theta
		KK	Sig.	0,462*	0,310	0,419	0,419	0,263	0,156
	Gesamtmotivation Mittelwert	KK	0,039	0,614**	0,179	0,062	0,062	0,257	0,489
		Sig.							
	Vorher: Freude	KK	0,009	0,614**	0,356	0,478*	0,602*	0,081	0,155
		Sig.							
	Vorher: Motivation	KK	0,068	0,420	0,259	0,448	0,407	0,147	0,201
		Sig.							
	Nachher: eig.Zufriedenheit	KK	0,262	0,259	0,311	0,112	0,114	0,224	0,194
		Sig.							
	Nachher: Zufriedenheit Therapeut	KK	0,053	0,495	n.A.	0,408	0,444	n.A.	0,411
		Sig.							
	Nachher: Beeinflussung	KK	0,622	0,114	0,117	0,171	0,164	0,287	0,000
		Sig.							
	Nachher: Regulation	KK	0,886	0,034	0,415	0,193	0,220	0,068	0,319
		Sig.							

Tabelle 59: Korrelationen von Motivation und EEG-Ableitungen nach Kanälen - SMR

Kendall-Tau-b			SMR					
			T1: FC3	T2: FC3	T3: FC3	T1: Pz	T2: Pz	T3: Pz
	Gesamtmotivation Mittelwert	KK	0,047	0,147	0,295	0,123	0,179	0,326
		Sig.	0,836	0,525	0,189	0,582	0,437	0,147
	Vorher: Freude	KK	0,234	0,065	0,239	0,050	0,162	0,239
		Sig.	0,319	0,779	0,311	0,831	0,483	0,311
	Vorher: Motivation	KK	0,049	0,129	0,149	0,065	0,226	0,216
		Sig.	0,833	0,575	0,523	0,779	0,326	0,356
	Nachher: eig.Zufriedenheit	KK	0,049	0,341	0,080	0,291	0,307	0,112
		Sig.	0,833	0,148	0,727	0,207	0,193	0,624
	Nachher: Zufriedenheit Therapeut	KK	0,139	n.A.	0,334	0,000	n.A.	0,260
		Sig.	0,591	n.A.	0,192	1,000	n.A.	0,311
	Nachher: Beeinflussung	KK	0,214	0,168	0,137	0,114	0,268	0,273
		Sig.	0,359	0,476	0,563	0,622	0,254	0,247
	Nachher: Regulation	KK	0,051	0,299	0,118	0,067	0,334	0,220
		Sig.	0,829	0,208	0,616	0,774	0,159	0,351

Abkürzungsverzeichnis

5-HTT	5-Hydroxytryptamintransporter
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung
BDI	Beck-Depressions-Inventar
BNDF	Brain-derived neurotrophic factor
CBASP	Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy
DNS	Desoxyribonukleinsäure
EEG	Elektroenzephalogramm
EKG	Echokardiogramm
EKT	Elektrokonvulsionstherapie
EMG	Elektromyographie
GSI	Global Severtiy Index
GSR	Galvanic Skin Response
ICD-10	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Revision 10
LMU	Ludwig-Maximilians-Universität
M	Mittelwerte
MRT	Magnet Resonanz Tomographie
NFB	Neurofeedback
PSDI	Positive Symptom Distress Index
PSQI	Pittsburgh Schlafqualitätsindex
PST	Positive Symptom Total
REM	Rapid Eye Movement
SCL-90-S	Symptomcheckliste 90-S
SD	Standardabweichung
SMR	Sensomotorischer Rhythmus, 12-15Hz
SNRI	Noradrenalin-ReUptake Inhibitoren
SSRI	Serotonin-ReUptake Inhibitoren
STAI	State-Trait-Angstinventar
TICS	Trierer Inventar zum chronischen Stress
ZNS	zentrales Nervensystem

Eidesstattliche Erklärung



Eidesstattliche Versicherung

Meindl, Dorothea Beate

Name, Vorname

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Titel:

**EEG basiertes Neurofeedback:
Gezielte Modulation elektrophysiologischer Aktivität mit Hilfe von
Neurofeedback in bzw. zwischen Hirnregionen**

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

Landshut, 05.12.2025

Dorothea Beate Meindl

Übereinstimmungserklärung



**Erklärung zur Übereinstimmung der gebundenen Ausgabe der Dissertation
mit der elektronischen Fassung**

Meindl, Dorothea

Name, Vorname

Hiermit erkläre ich, dass die elektronische Version der eingereichten Dissertation mit dem Titel:

EEG basiertes Neurofeedback: Gezielte Modulation elektrophysiologischer Aktivität mit Hilfe
von Neurofeedback in bzw. zwischen Hirnregionen

in Inhalt und Formatierung mit den gedruckten und gebundenen Exemplaren übereinstimmt.

Dorothea Meindl

München, 14.05.2025

Ort, Datum

Unterschrift Dorothea Meindl

Quellenangaben

- Adolph, D. and J. Margraf (2017). "The differential relationship between trait anxiety, depression, and resting frontal α -asymmetry." *J Neural Transm (Vienna)* **124**(3): 379-386.
- Al-Harbi, K. S. (2012). "Treatment-resistant depression: therapeutic trends, challenges, and future directions." *Patient Prefer Adherence* **6**: 369-388.
- Albert, P. R., C. Benkelfat and L. Descarries (2012). "The neurobiology of depression--revisiting the serotonin hypothesis. I. Cellular and molecular mechanisms." *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* **367**(1601): 2378-2381.
- Alkoby, O., A. Abu-Rmileh, O. Shriki and D. Todder (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.
- Anacker, C., K. J. O'Donnell and M. J. Meaney (2014). "Early life adversity and the epigenetic programming of hypothalamic-pituitary-adrenal function." *Dialogues Clin Neurosci* **16**(3): 321-333.
- Arantes-Gonçalves, F. and R. Coelho (2006). "[Depression and treatment. Apoptosis, neuroplasticity and antidepressants]." *Acta Med Port* **19**(1): 9-20.
- Armitage, R. (2007). "Sleep and circadian rhythms in mood disorders." *Acta Psychiatr Scand Suppl*(433): 104-115.
- Arns, M., I. Feddema and J. L. Kenemans (2014). "Differential effects of theta/beta and SMR neurofeedback in ADHD on sleep onset latency." *Front Hum Neurosci* **8**: 1019.
- Arns, M., H. Heinrich and U. Strehl (2014). "Evaluation of neurofeedback in ADHD: the long and winding road." *Biol Psychol* **95**: 108-115.
- Baglioni, C., S. Nanovska, W. Regen, K. Spiegelhalder, B. Feige, C. Nissen, C. F. Reynolds and D. Riemann (2016). "Sleep and mental disorders: A meta-analysis of polysomnographic research." *Psychol Bull* **142**(9): 969-990.
- Banaschewski, D. (2017). "S3-Leitlinie ADHS bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen." *Langfassung der Leitlinie ADHS bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen*
- Barbini, B., C. Colombo, F. Benedetti, E. Campori, L. Bellodi and E. Smeraldi (1998). "The unipolar-bipolar dichotomy and the response to sleep deprivation." *Psychiatry Res* **79**(1): 43-50.
- Barry, R. J., A. R. Clarke, M. Hajos, R. McCarthy, M. Selikowitz and F. E. Dupuy (2010). "Resting-state EEG gamma activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder." *Clin Neurophysiol* **121**(11): 1871-1877.
- Bartolomeo, P. and T. Seidel Malkinson (2019). "Hemispheric lateralization of attention processes in the human brain." *Curr Opin Psychol* **29**: 90-96.
- Batra, A., C. A. Müller, K. Mann and A. Heinz (2016). "Alcohol Dependence and Harmful Use of Alcohol." *Dtsch Arztebl Int* **113**(17): 301-310.
- Bauer, M., A. J. Rush, R. Ricken, M. Pilhatsch and M. Adli (2019). "Algorithms For Treatment of Major Depressive Disorder: Efficacy and Cost-Effectiveness." *Pharmacopsychiatry* **52**(3): 117-125.
- Beatty, J., A. Greenberg, W. P. Deibler and J. F. O'Hanlon (1974). "Operant control of occipital theta rhythm affects performance in a radar monitoring task." *Science* **183**(4127): 871-873.
- Beck, a. t., Ward, C.H. Mendelson, M. Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). "An inventory for measuring depression." *Arch Gen Psychiatry*, **4**: 561-571.
- Beck, A. T. S., R. A.; Brown, G. K.. (2013). BDI-FS - Beck Depression-Inventar - FS (BDI-Primary Care; Beck Depression Inventory-Fast Screen for Medical Patients; Beck Depression Inventory for Primary Care (BDI-PC); Beck Depressions-Inventar-Fast Screen; Beck-Depressions-Inventar-Fast Screen; Depression Inventory for Primary Care).
- Benasich, A. A., Z. Gou, N. Choudhury and K. D. Harris (2008). "Early cognitive and language skills are linked to resting frontal gamma power across the first 3 years." *Behav Brain Res* **195**(2): 215-222.
- Bertón, O. and E. J. Nestler (2006). "New approaches to antidepressant drug discovery: beyond monoamines." *Nat Rev Neurosci* **7**(2): 137-151.

Quellenangaben

- Breedlove, S. M. (1994). "Sexual differentiation of the human nervous system." *Annu Rev Psychol* **45**: 389-418.
- Britton, J. W., L. C. Frey, J. L. Hopp, P. Korb, M. Z. Koubeissi, W. E. Lievens, E. M. Pestana-Knight and E. K. St. Louis (2016). *Electroencephalography (EEG): An Introductory Text and Atlas of Normal and Abnormal Findings in Adults, Children, and Infants*. E. K. St. Louis and L. C. Frey. Chicago, American Epilepsy Society
- Copyright ©2016 by American Epilepsy Society.
- Buyssse DJ, R. C. r., Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ (1989). "The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research." *Psychiatry Res Neuroimaging* / **28**(2): 193-213.
- Buyssse DJ, R. I. C., Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ (1989). "The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research." *Psychiatry research*. **28**(2):193–213.
- Callaway, E., R. Halliday and H. Naylor (1983). "Hyperactive children's event-related potentials fail to support underarousal and maturational-lag theories." *Arch Gen Psychiatry* **40**(11): 1243-1248.
- Campanella, S., G. Petit, P. Maurage, C. Kornreich, P. Verbanck and X. Noël (2009). "Chronic alcoholism: insights from neurophysiology." *Neurophysiol Clin* **39**(4-5): 191-207.
- Campos da Paz, V. K., A. Garcia, A. Campos da Paz Neto and C. Tomaz (2018). "SMR Neurofeedback Training Facilitates Working Memory Performance in Healthy Older Adults: A Behavioral and EEG Study." *Front Behav Neurosci* **12**: 321.
- Carta, M., O. J. Ariwodola, J. L. Weiner and C. F. Valenzuela (2003). "Alcohol potently inhibits the kainate receptor-dependent excitatory drive of hippocampal interneurons." *Proc Natl Acad Sci U S A* **100**(11): 6813-6818.
- Caspi, A., K. Sugden, T. E. Moffitt, A. Taylor, I. W. Craig, H. Harrington, J. McClay, J. Mill, J. Martin, A. Braithwaite and R. Poulton (2003). "Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene." *Science* **301**(5631): 386-389.
- Catrambone, V., A. Greco, G. Averta, M. Bianchi, G. Valenza and E. P. Scilingo (2019). "Predicting Object-Mediated Gestures From Brain Activity: An EEG Study on Gender Differences." *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* **27**(3): 411-418.
- Cavanagh, J. F. and M. J. Frank (2014). "Frontal theta as a mechanism for cognitive control." *Trends Cogn Sci* **18**(8): 414-421.
- Chen, T. C. and I. M. Lin (2020). "The learning effects and curves during high beta down-training neurofeedback for patients with major depressive disorder." *J Affect Disord* **266**: 235-242.
- Chen, Z. Y., D. Jing, K. G. Bath, A. Ieraci, T. Khan, C. J. Siao, D. G. Herrera, M. Toth, C. Yang, B. S. McEwen, B. L. Hempstead and F. S. Lee (2006). "Genetic variant BDNF (Val66Met) polymorphism alters anxiety-related behavior." *Science* **314**(5796): 140-143.
- Cheon, E. J., B. H. Koo and J. H. Choi (2016). "The Efficacy of Neurofeedback in Patients with Major Depressive Disorder: An Open Labeled Prospective Study." *Appl Psychophysiol Biofeedback* **41**(1): 103-110.
- Choi, S. W., S. E. Chi, S. Y. Chung, J. W. Kim, C. Y. Ahn and H. T. Kim (2011). "Is alpha wave neurofeedback effective with randomized clinical trials in depression? A pilot study." *Neuropsychobiology* **63**(1): 43-51.
- Christoff, K., D. Cosmelli, D. Legrand and E. Thompson (2011). "Specifying the self for cognitive neuroscience." *Trends Cogn Sci* **15**(3): 104-112.
- Chung, S. W., K. E. Hoy and P. B. Fitzgerald (2015). "Theta-burst stimulation: a new form of TMS treatment for depression?" *Depress Anxiety* **32**(3): 182-192.
- Clewell, T. (2004). "Mourning beyond melancholia: Freud's psychoanalysis of loss." *J Am Psychoanal Assoc* **52**(1): 43-67.
- Coleman, J. R. I., H. A. Gaspar, J. Bryois and G. Breen (2020). "The Genetics of the Mood Disorder Spectrum: Genome-wide Association Analyses of More Than 185,000 Cases and 439,000 Controls." *Biol Psychiatry* **88**(2): 169-184.
- Corsi-Cabrera, M., J. Ramos, M. A. Guevara, C. Arce and S. Gutiérrez (1993). "Gender differences in the EEG during cognitive activity." *Int J Neurosci* **72**(3-4): 257-264.
- Costa, L. and L. Bauer (1997). "Quantitative electroencephalographic differences associated with alcohol, cocaine, heroin and dual-substance dependence." *Drug Alcohol Depend* **46**(1-2): 87-93.
- Coutin-Churchman, P., R. Moreno, Y. Añez and F. Vergara (2006). "Clinical correlates of quantitative EEG alterations in alcoholic patients." *Clin Neurophysiol* **117**(4): 740-751.

Quellenangaben

- Cuijpers, P., H. Noma, E. Karyotaki, C. H. Vinkers, A. Cipriani and T. A. Furukawa (2020). "A network meta-analysis of the effects of psychotherapies, pharmacotherapies and their combination in the treatment of adult depression." World Psychiatry **19**(1): 92-107.
- Czéh, B., E. Fuchs, O. Wiborg and M. Simon (2016). "Animal models of major depression and their clinical implications." Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry **64**: 293-310.
- Das, J. and S. Yadav (2020). "Resting State Quantitative Electroencephalogram Power Spectra in Patients with Depressive Disorder as Compared to Normal Controls: An Observational Study." Indian J Psychol Med **42**(1): 30-38.
- David, D. J. and D. Gourion (2016). "[Antidepressant and tolerance: Determinants and management of major side effects]." Encephale **42**(6): 553-561.
- Davidson, J. (1972). "Cholinergic-adrenergic hypothesis of mania and depression." Lancet **2**(7789): 1249.
- Davis, L., A. Uezato, J. M. Newell and E. Frazier (2008). "Major depression and comorbid substance use disorders." Curr Opin Psychiatry **21**(1): 14-18.
- de Aguiar Neto, F. S. and J. L. G. Rosa (2019). "Depression biomarkers using non-invasive EEG: A review." Neurosci Biobehav Rev **105**: 83-93.
- Dean, J. and M. Keshavan (2017). "The neurobiology of depression: An integrated view." Asian J Psychiatr **27**: 101-111.
- Debener, S., A. Beauducel, D. Nessler, B. Brocke, H. Heilemann and J. Kayser (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.
- Delgado, P. L. (2000). "Depression: the case for a monoamine deficiency." J Clin Psychiatry **61 Suppl 6**: 7-11.
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, P. u. N., BÄK, KBV, AWMF (Hrsg.) für die Leitliniengruppe Unipolare Depression (2017). "S3-Leitlinie/Nationale Versorgungs Leitlinie Unipolare Depression – Kurzfassung, 2. Auflage. Version 1."
- Dharmadhikari, A. S., A. L. Tandle, S. V. Jaiswal, V. A. Sawant, V. N. Vahia and N. Jog (2018). "Frontal Theta Asymmetry as a Biomarker of Depression." East Asian Arch Psychiatry **28**(1): 17-22.
- Diamond, I. and R. O. Messing (1994). "Neurologic effects of alcoholism." West J Med **161**(3): 279-287.
- Drevets, W. C. (1998). "Functional neuroimaging studies of depression: the anatomy of melancholia." Annu Rev Med **49**: 341-361.
- Drevets, W. C., J. L. Price, J. R. Simpson, Jr., R. D. Todd, T. Reich, M. Vannier and M. E. Raichle (1997). "Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders." Nature **386**(6627): 824-827.
- Eaton, W. W., H. Shao, G. Nestadt, H. B. Lee, O. J. Bienvenu and P. Zandi (2008). "Population-based study of first onset and chronicity in major depressive disorder." Arch Gen Psychiatry **65**(5): 513-520.
- Ebmeier, K. P., C. Donaghay and J. D. Steele (2006). "Recent developments and current controversies in depression." Lancet **367**(9505): 153-167.
- Egner, T. and J. H. Gruzelier (2001). "Learned self-regulation of EEG frequency components affects attention and event-related brain potentials in humans." Neuroreport **12**(18): 4155-4159.
- Einecke, D. (2010). "Deutsche rauchen weniger und trinken sich öfter ins Koma : Jahrbuch "Sucht" " MMW Fortschr Med **152**(15): 1.
- Engel, J. A. and E. Jerlhag (2014). "Alcohol: mechanisms along the mesolimbic dopamine system." Prog Brain Res **211**: 201-233.
- Fava, M. (2003). "Diagnosis and definition of treatment-resistant depression." Biol Psychiatry **53**(8): 649-659.
- Fernandez-Palleiro, P., T. Rivera-Baltanas, D. Rodrigues-Amorim, S. Fernandez-Gil, M. Del Carmen Vallejo-Curto, M. Alvarez-Ariza, M. Lopez, C. Rodriguez-Jamardo, J. Luis Benavente, E. de Las Heras, J. Manuel Olivares and C. Spuch (2019). "Brainwaves Oscillations as a Potential Biomarker for Major Depression Disorder Risk." Clin EEG Neurosci: 1550059419876807.
- Fielenbach, S., F. C. Donkers, M. Spreen and S. Bogaerts (2018). "Effects of a Theta/Sensorimotor Rhythm Neurofeedback Training Protocol on Measures of Impulsivity, Drug Craving, and Substance Abuse in Forensic Psychiatric Patients With Substance Abuse: Randomized Controlled Trial." JMIR Ment Health **5**(4): e10845.

Quellenangaben

- Finn, P. R. and A. Justus (1999). "Reduced EEG alpha power in the male and female offspring of alcoholics." *Alcohol Clin Exp Res* **23**(2): 256-262.
- Fitzgerald, P. J. and B. O. Watson (2018). "Gamma oscillations as a biomarker for major depression: an emerging topic." *Transl Psychiatry* **8**(1): 177.
- Franke, G. H. (2014). Symptom-Checklist-90-Standard (SCL-90S). *Hogrefe, Göttingen*.
G. H. Franke. **Franke, Gabriele Helga**.
- Franke, G. H. (2014). "Symptom-Checklist-90®-Standard."
- Fuchs, E., B. Czéh, M. H. Kole, T. Michaelis and P. J. Lucassen (2004). "Alterations of neuroplasticity in depression: the hippocampus and beyond." *Eur Neuropsychopharmacol* **14 Suppl 5**: S481-490.
- Gartstein, M. A., G. R. Hancock, N. V. Potapova, S. D. Calkins and M. A. Bell (2020). "Modeling development of frontal electroencephalogram (EEG) asymmetry: Sex differences and links with temperament." *Dev Sci* **23**(1): e12891.
- Gaynes, B. (2016). "Assessing the risk factors for difficult-to-treat depression and treatment-resistant depression." *J Clin Psychiatry* **77 Suppl 1**: 4-8.
- Gibney, S. M. and H. A. Drexhage (2013). "Evidence for a dysregulated immune system in the etiology of psychiatric disorders." *J Neuroimmune Pharmacol* **8**(4): 900-920.
- Golden, R. N., B. N. Gaynes, R. D. Ekstrom, R. M. Hamer, F. M. Jacobsen, T. Suppes, K. L. Wisner and C. B. Nemeroff (2005). "The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: a review and meta-analysis of the evidence." *Am J Psychiatry* **162**(4): 656-662.
- Goltser-Dubner, T., E. Galili-Weisstub and R. H. Segman (2010). "Genetics of unipolar major depressive disorder." *Isr J Psychiatry Relat Sci* **47**(1): 72-82.
- Gonzalez-Castro, P., M. Cueli, C. Rodriguez, T. Garcia and L. Alvarez (2016). "Efficacy of Neurofeedback Versus Pharmacological Support in Subjects with ADHD." *Appl Psychophysiol Biofeedback* **41**(1): 17-25.
- Gruzelier, J. H. (2014). "EEG-neurofeedback for optimising performance. I: a review of cognitive and affective outcome in healthy participants." *Neurosci Biobehav Rev* **44**: 124-141.
- Gruzelier, J. H., M. Foks, T. Steffert, M. J. Chen and T. Ros (2014). "Beneficial outcome from EEG-neurofeedback on creative music performance, attention and well-being in school children." *Biol Psychol* **95**: 86-95.
- Gujral, S., H. Aizenstein, C. F. Reynolds, 3rd, M. A. Butters and K. I. Erickson (2017). "Exercise effects on depression: Possible neural mechanisms." *Gen Hosp Psychiatry* **49**: 2-10.
- Hammen, C. (2005). "Stress and depression." *Annu Rev Clin Psychol* **1**: 293-319.
- Hammond, D. C. (2005). "Neurofeedback with anxiety and affective disorders." *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* **14**(1): 105-123, vii.
- Haugg, A., R. Sladky, S. Skouras, A. McDonald, C. Craddock, M. Kirschner, M. Herdener, Y. Koush, M. Papoutsi, J. N. Keynan, T. Hendler, K. Cohen Kadosh, C. Zich, J. MacInnes, R. A. Adcock, K. Dickerson, N. K. Chen, K. Young, J. Bodurka, S. Yao, B. Becker, T. Auer, R. Schweizer, G. Pamplona, K. Emmert, S. Haller, D. Van De Ville, M. L. Blefari, D. Y. Kim, J. H. Lee, T. Marins, M. Fukuda, B. Sorger, T. Kamp, S. L. Liew, R. Veit, M. Spetter, N. Weiskopf and F. Scharnowski (2020). "Can we predict real-time fMRI neurofeedback learning success from pretraining brain activity?" *Hum Brain Mapp* **41**(14): 3839-3854.
- Hawton, K., I. C. C. Casañas, C. Haw and K. Saunders (2013). "Risk factors for suicide in individuals with depression: a systematic review." *J Affect Disord* **147**(1-3): 17-28.
- Heinzel, S. "Neue S3-Leitlinie „ADHS bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen“." *DNP* **19**(60 (2018)).
- Heninger, G. R., P. L. Delgado and D. S. Charney (1996). "The revised monoamine theory of depression: a modulatory role for monoamines, based on new findings from monoamine depletion experiments in humans." *Pharmacopsychiatry* **29**(1): 2-11.
- Henriques, J. B. and R. J. Davidson (1990). "Regional brain electrical asymmetries discriminate between previously depressed and healthy control subjects." *J Abnorm Psychol* **99**(1): 22-31.
- Henriques, J. B. and R. J. Davidson (1991). "Left frontal hypoactivation in depression." *J Abnorm Psychol* **100**(4): 535-545.

Quellenangaben

- Hercher, C., G. Turecki and N. Mechawar (2009). "Through the looking glass: examining neuroanatomical evidence for cellular alterations in major depression." *J Psychiatr Res* **43**(11): 947-961.
- Herrmann, C. S., D. Strüber, R. F. Helfrich and A. K. Engel (2016). "EEG oscillations: From correlation to causality." *Int J Psychophysiol* **103**: 12-21.
- Heyes, M. P., K. Saito, E. O. Major, S. Milstien, S. P. Markey and J. H. Vickers (1993). "A mechanism of quinolinic acid formation by brain in inflammatory neurological disease. Attenuation of synthesis from L-tryptophan by 6-chlorotryptophan and 4-chloro-3-hydroxyanthranilate." *Brain* **116** (Pt 6): 1425-1450.
- Hobbs, M. J., A. R. Clarke, R. J. Barry, R. McCarthy and M. Selikowitz (2007). "EEG abnormalities in adolescent males with AD/HD." *Clin Neurophysiol* **118**(2): 363-371.
- Holsboer, F. (2000). "The corticosteroid receptor hypothesis of depression." *Neuropsychopharmacology* **23**(5): 477-501.
- Hosseini, S. M. H., M. Pritchard-Berman, N. Sosa, A. Ceja and S. R. Kesler (2016). "Task-based neurofeedback training: A novel approach toward training executive functions." *Neuroimage* **134**: 153-159.
- Hougaard, E. and M. B. Jørgensen (2007). "[Psychological treatment of depression]." *Ugeskr Laeger* **169**(16): 1444-1447.
- Jacobi, F., M. Höfler, J. Strehle, S. Mack, A. Gerschler, L. Scholl, M. A. Busch, U. Maske, U. Hapke, W. Gaebel, W. Maier, M. Wagner, J. Zielasek and H. U. Wittchen (2014). "[Mental disorders in the general population : Study on the health of adults in Germany and the additional module mental health (DEGS1-MH)]." *Nervenarzt* **85**(1): 77-87.
- Janca, A., T. B. Ustün, T. S. Early and N. Sartorius (1993). "The ICD-10 symptom checklist: a companion to the ICD-10 classification of mental and behavioural disorders." *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* **28**(5): 239-242.
- Jeon, W. J., B. Dean, E. Scarr and A. Gibbons (2015). "The Role of Muscarinic Receptors in the Pathophysiology of Mood Disorders: A Potential Novel Treatment?" *Curr Neuropharmacol* **13**(6): 739-749.
- Kafle, B., B. Khadka and M. L. Tiwari (2020). "Prevalence of Thyroid Dysfunction Among Depression Patients in a Tertiary Care Centre." *JNMA J Nepal Med Assoc* **58**(229): 654-658.
- Kaiser, A. K., M. T. Gnjezda, S. Knasmüller and W. Aichhorn (2018). "Electroencephalogram alpha asymmetry in patients with depressive disorders: current perspectives." *Neuropsychiatr Dis Treat* **14**: 1493-1504.
- Kaiser, J., J. Perelmouter, I. H. Iversen, N. Neumann, N. Ghanayim, T. Hinterberger, A. Kubler, B. Kotchoubey and N. Birbaumer (2001). "Self-initiation of EEG-based communication in paralyzed patients." *Clin Neurophysiol* **112**(3): 551-554.
- Kalivas, P. W. and N. D. Volkow (2005). "The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice." *Am J Psychiatry* **162**(8): 1403-1413.
- Karl Heinz Graefe, W. L., Heinz Bönisch (2016). "Duale Reihe Pharmakologie und Toxikologie."
- Kautzky, A., P. Baldinger-Melich, G. S. Kranz, T. Vanicek, D. Souery, S. Montgomery, J. Mendlewicz, J. Zohar, A. Serretti, R. Lanzenberger and S. Kasper (2017). "A New Prediction Model for Evaluating Treatment-Resistant Depression." *J Clin Psychiatry* **78**(2): 215-222.
- Keitner, G. I. and A. K. Mansfield (2012). "Management of treatment-resistant depression." *Psychiatr Clin North Am* **35**(1): 249-265.
- Kemp, A. H., K. Griffiths, K. L. Felmingham, S. A. Shankman, W. Dringenburg, M. Arns, C. R. Clark and R. A. Bryant (2010). "Disorder specificity despite comorbidity: resting EEG alpha asymmetry in major depressive disorder and post-traumatic stress disorder." *Biol Psychol* **85**(2): 350-354.
- Klimesch, W. (1999). "EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis." *Brain Res Brain Res Rev* **29**(2-3): 169-195.
- Kober, S. E., D. Pinter, C. Enzinger, A. Damulina, H. Duckstein, S. Fuchs, C. Neuper and G. Wood (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." *Clin Neurophysiol* **130**(11): 2124-2131.
- Kober, S. E., M. Witte, C. Neuper and G. Wood (2017). "Specific or nonspecific? Evaluation of band, baseline, and cognitive specificity of sensorimotor rhythm- and gamma-based neurofeedback." *Int J Psychophysiol* **120**: 1-13.
- Kober, S. E., M. Witte, M. Stangl, A. Välijamäe, C. Neuper and G. Wood (2015). "Shutting down sensorimotor interference unblocks the networks for stimulus processing: an SMR neurofeedback training study." *Clin Neurophysiol* **126**(1): 82-95.

Quellenangaben

- Koller-Schlaud, K., A. Ströhle, E. Bärwolf, J. Behr and J. Rentzsch (2020). "EEG Frontal Asymmetry and Theta Power in Unipolar and Bipolar Depression." *J Affect Disord* **276**: 501-510.
- Kraus, C., B. Kadriu, R. Lanzenberger, C. A. Zarate, Jr. and S. Kasper (2019). "Prognosis and improved outcomes in major depression: a review." *Transl Psychiatry* **9**(1): 127.
- Krishnan, V. and E. J. Nestler (2008). "The molecular neurobiology of depression." *Nature* **455**(7215): 894-902.
- Krystal, J. H., J. Staley, G. Mason, I. L. Petrakis, J. Kaufman, R. A. Harris, J. Gelernter and J. Lappalainen (2006). "Gamma-aminobutyric acid type A receptors and alcoholism: intoxication, dependence, vulnerability, and treatment." *Arch Gen Psychiatry* **63**(9): 957-968.
- Lambez, B., A. Harwood-Gross, E. Z. Golumbic and Y. Rassovsky (2019). "Non-pharmacological interventions for cognitive difficulties in ADHD: A systematic review and meta-analysis." *J Psychiatr Res* **120**: 40-55.
- Lansbergen, M. M., M. van Dongen-Boomsma, J. K. Buitelaar and D. Slaats-Willems (2011). "ADHD and EEG-neurofeedback: a double-blind randomized placebo-controlled feasibility study." *J Neural Transm (Vienna)* **118**(2): 275-284.
- Lazarevich, I., M. E. Irigoyen Camacho, M. D. C. Velázquez-Alva and M. Zepeda Zepeda (2016). "Relationship among obesity, depression, and emotional eating in young adults." *Appetite* **107**: 639-644.
- Lee, Y. J., G. W. Lee, W. S. Seo, B. H. Koo, H. G. Kim and E. J. Cheon (2019). "Neurofeedback Treatment on Depressive Symptoms and Functional Recovery in Treatment-Resistant Patients with Major Depressive Disorder: an Open-Label Pilot Study." *J Korean Med Sci* **34**(42): e287.
- Leffa, D. T., A. Caye and L. A. Rohde (2022). "ADHD in Children and Adults: Diagnosis and Prognosis." *Curr Top Behav Neurosci* **57**: 1-18.
- Lejko, N., D. I. Larabi, C. S. Herrmann, A. Aleman and B. Ćurčić-Blake (2020). "Alpha Power and Functional Connectivity in Cognitive Decline: A Systematic Review and Meta-Analysis." *J Alzheimers Dis* **78**(3): 1047-1088.
- Li, Z., M. Ruan, J. Chen and Y. Fang (2021). "Major Depressive Disorder: Advances in Neuroscience Research and Translational Applications." *Neurosci Bull* **37**(6): 863-880.
- Liu, Q., H. He, J. Yang, X. Feng, F. Zhao and J. Lyu (2020). "Changes in the global burden of depression from 1990 to 2017: Findings from the Global Burden of Disease study." *J Psychiatr Res* **126**: 134-140.
- Lothar Laux, P. G., Paul Schaffner, Charles D. Spielberger (1981). "Das State-Trait-Angstinventar."
- Luders, E. and A. W. Toga (2010). "Sex differences in brain anatomy." *Prog Brain Res* **186**: 3-12.
- Madsen, H., S. P. Straszek, M. Kragh, C. Volf, I. Hageman and K. Martiny (2022). "[Light therapy for depression]." *Ugeskr Laeger* **184**(14).
- Magosso, E., G. Ricci and M. Ursino (2019). "Modulation of brain alpha rhythm and heart rate variability by attention-related mechanisms." *AIMS Neurosci* **6**(1): 1-24.
- Manaye, K. F., D. L. Lei, Y. Tizabi, M. I. Dávila-García, P. R. Mouton and P. H. Kelly (2005). "Selective neuron loss in the paraventricular nucleus of hypothalamus in patients suffering from major depression and bipolar disorder." *J Neuropathol Exp Neurol* **64**(3): 224-229.
- Markiewcz, R. (2017). "The use of EEG Biofeedback/Neurofeedback in psychiatric rehabilitation." *Psychiatr Pol* **51**(6): 1095-1106.
- Mayberg, H. S. (1997). "Limbic-cortical dysregulation: a proposed model of depression." *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* **9**(3): 471-481.
- Melnikov, M. Y., D. D. Bezmaternykh, A. A. Savelov, E. D. Petrovskiy and A. V. Kochetova (2022). "Changes in Brain Activity in Healthy Women during Self-Regulation of Slow EEG Activity in the Prefrontal Cortex." *Bull Exp Biol Med* **174**(1): 7-12.
- Ménard, C., G. E. Hodes and S. J. Russo (2016). "Pathogenesis of depression: Insights from human and rodent studies." *Neuroscience* **321**: 138-162.
- Mennella, R., E. Patron and D. Palomba (2017). "Frontal alpha asymmetry neurofeedback for the reduction of negative affect and anxiety." *Behav Res Ther* **92**: 32-40.

Quellenangaben

- Micoulaud-Franchi, J. A., A. McGonigal, R. Lopez, C. Daudet, I. Kotwas and F. Bartolomei (2015). "Electroencephalographic neurofeedback: Level of evidence in mental and brain disorders and suggestions for good clinical practice." *Neurophysiol Clin* **45**(6): 423-433.
- Miura, H., N. Ozaki, M. Sawada, K. Isobe, T. Ohta and T. Nagatsu (2008). "A link between stress and depression: shifts in the balance between the kynurenone and serotonin pathways of tryptophan metabolism and the etiology and pathophysiology of depression." *Stress* **11**(3): 198-209.
- Möller, H.-J., Laux, Gerd, Deister, Arno (2015). "Duale Reihe Psychiatrie und Psychotherapie." *Georg Thieme Verlag* (Book).
- Monakhov, K. and C. Perris (1980). "Neurophysiological correlates of depressive symptomatology." *Neuropsychobiology* **6**(5): 268-279.
- Monastral, V. J., S. Lynn, M. Linden, J. F. Lubar, J. Gruzelier and T. J. LaVaque (2005). "Electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder." *Appl Psychophysiol Biofeedback* **30**(2): 95-114.
- Mumtaz, W., P. L. Vuong, A. S. Malik and R. B. A. Rashid (2018). "A review on EEG-based methods for screening and diagnosing alcohol use disorder." *Cogn Neurodyn* **12**(2): 141-156.
- Murray, C. J. and A. D. Lopez (1996). "Evidence-based health policy--lessons from the Global Burden of Disease Study." *Science* **274**(5288): 740-743.
- Nan, W., M. Wan, Y. Jiang, X. Shi, F. Wan and D. Cai (2022). "Alpha/Theta Ratio Neurofeedback Training for Attention Enhancement in Normal Developing Children: A Brief Report." *Appl Psychophysiol Biofeedback* **47**(3): 223-229.
- Nanni, V., R. Uher and A. Danese (2012). "Childhood maltreatment predicts unfavorable course of illness and treatment outcome in depression: a meta-analysis." *Am J Psychiatry* **169**(2): 141-151.
- Nelson, J., A. Klumparendt, P. Doebl and T. Ehring (2017). "Childhood maltreatment and characteristics of adult depression: meta-analysis." *Br J Psychiatry* **210**(2): 96-104.
- Nugent, A. C., E. D. Ballard, T. D. Gould, L. T. Park, R. Moaddel, N. E. Brutsche and C. A. Zarate, Jr. (2019). "Ketamine has distinct electrophysiological and behavioral effects in depressed and healthy subjects." *Mol Psychiatry* **24**(7): 1040-1052.
- Nyström, C., M. Matousek and T. Hällström (1986). "Relationships between EEG and clinical characteristics in major depressive disorder." *Acta Psychiatr Scand* **73**(4): 390-394.
- Ogry, K., K. Kubo, Y. Noda, Y. Iwata, S. Tsugawa, Y. Omura, M. Wada, R. Tarumi, E. Plitman, S. Moriguchi, T. Miyazaki, H. Uchida, A. Graff-Guerrero, M. Mimura and S. Nakajima (2018). "Kynurenone pathway in depression: A systematic review and meta-analysis." *Neurosci Biobehav Rev* **90**: 16-25.
- Omejc, N., B. Rojc, P. P. Battaglini and U. Marusic (2019). "Review of the therapeutic neurofeedback method using electroencephalography: EEG Neurofeedback." *Bosn J Basic Med Sci* **19**(3): 213-220.
- Omichi, C., H. Kadotani, Y. Sumi, A. Ubara, K. Nishikawa, A. Matsuda, Y. Ozeki and G. The NinjaSleep Study (2022). "Prolonged Sleep Latency and Reduced REM Latency Are Associated with Depressive Symptoms in a Japanese Working Population." *Int J Environ Res Public Health* **19**(4).
- Oudart, E., C. Hanak and S. Ammendola (2020). "The Relationship between Typus Melancholicus and Unipolar Depression: A Literature Review." *Psychiatr Danub* **32**(Suppl 1): 188-193.
- Park, C., J. D. Rosenblat, E. Brietzke, Z. Pan, Y. Lee, B. Cao, H. Zuckerman, A. Kalantarova and R. S. McIntyre (2019). "Stress, epigenetics and depression: A systematic review." *Neurosci Biobehav Rev* **102**: 139-152.
- Peeters, F., M. Oehlen, J. Ronner, J. van Os and R. Lousberg (2014). "Neurofeedback as a treatment for major depressive disorder-a pilot study." *PLoS One* **9**(3): e91837.
- Penders, T. M., C. N. Stanciu, A. M. Schoemann, P. T. Ninan, R. Bloch and S. A. Saeed (2016). "Bright Light Therapy as Augmentation of Pharmacotherapy for Treatment of Depression: A Systematic Review and Meta-Analysis." *Prim Care Companion CNS Disord* **18**(5).
- Peniston, E. G. and P. J. Kulkosky (1989). "Alpha-theta brainwave training and beta-endorphin levels in alcoholics." *Alcohol Clin Exp Res* **13**(2): 271-279.
- Peter Schulz, W. S., Peter Becker (2004). "Trierer Inventar zum chronischen Stress."
- Petrides, M. (2000). "The role of the mid-dorsolateral prefrontal cortex in working memory." *Exp Brain Res* **133**(1): 44-54.

Quellenangaben

- Pezawas, L., B. A. Verchinski, V. S. Mattay, J. H. Callicott, B. S. Kolachana, R. E. Straub, M. F. Egan, A. Meyer-Lindenberg and D. R. Weinberger (2004). "The brain-derived neurotrophic factor val66met polymorphism and variation in human cortical morphology." *J Neurosci* **24**(45): 10099-10102.
- Pillai, V., D. A. Kalmbach and J. A. Ciesla (2011). "A meta-analysis of electroencephalographic sleep in depression: evidence for genetic biomarkers." *Biol Psychiatry* **70**(10): 912-919.
- Polanczyk, G., M. S. de Lima, B. L. Horta, J. Biederman and L. A. Rohde (2007). "The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis." *Am J Psychiatry* **164**(6): 942-948.
- Pollock, V. E. and L. S. Schneider (1990). "Quantitative, waking EEG research on depression." *Biol Psychiatry* **27**(7): 757-780.
- Quevedo, K., G. Liu, J. Y. Teoh, S. Ghosh, T. Zeffiro, N. Ahrweiler, N. Zhang, R. Wedan, S. Oh, G. Guercio and C. Paret (2019). "Neurofeedback and neuroplasticity of visual self-processing in depressed and healthy adolescents: A preliminary study." *Dev Cogn Neurosci* **40**: 100707.
- Ramos, J., M. Corsi-Cabrera, M. A. Guevara and C. Arce (1993). "EEG activity during cognitive performance in women." *Int J Neurosci* **69**(1-4): 185-195.
- Rangaswamy, M., B. Porjesz, D. B. Chorlian, K. Choi, K. A. Jones, K. Wang, J. Rohrbaugh, S. O'Connor, S. Kuperman, T. Reich and H. Begleiter (2003). "Theta power in the EEG of alcoholics." *Alcohol Clin Exp Res* **27**(4): 607-615.
- Ravindran, A. V., L. G. Balneaves, G. Faulkner, A. Ortiz, D. McIntosh, R. L. Morehouse, L. Ravindran, L. N. Yatham, S. H. Kennedy, R. W. Lam, G. M. MacQueen, R. V. Milev and S. V. Parikh (2016). "Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 5. Complementary and Alternative Medicine Treatments." *Can J Psychiatry* **61**(9): 576-587.
- Razoki, B. (2018). "Neurofeedback versus psychostimulants in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review." *Neuropsychiatr Dis Treat* **14**: 2905-2913.
- Ribeiro, Â., J. P. Ribeiro and O. von Doellinger (2018). "Depression and psychodynamic psychotherapy." *Braz J Psychiatry* **40**(1): 105-109.
- Riddle, J., M. L. Alexander, C. E. Schiller, D. R. Rubinow and F. Frohlich (2021). "Reduction in Left Frontal Alpha Oscillations by Transcranial Alternating Current Stimulation in Major Depressive Disorder Is Context Dependent in a Randomized Clinical Trial." *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*.
- Riemann, D., F. Hohagen, M. Bahro and M. Berger (1994). "Sleep in depression: the influence of age, gender and diagnostic subtype on baseline sleep and the cholinergic REM induction test with RS 86." *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* **243**(5): 279-290.
- Riemann, D., F. Hohagen, S. Krieger, H. Gann, W. E. Müller, R. Olbrich, H. J. Wark, M. Bohus, H. Löw and M. Berger (1994). "Cholinergic REM induction test: muscarinic supersensitivity underlies polysomnographic findings in both depression and schizophrenia." *J Psychiatr Res* **28**(3): 195-210.
- Riemann, D., L. B. Krone, K. Wulff and C. Nissen (2020). "Sleep, insomnia, and depression." *Neuropsychopharmacology* **45**(1): 74-89.
- Rogala, J., K. Jurewicz, K. Paluch, E. Kublik, R. Cetnarski and A. Wróbel (2016). "The Do's and Don'ts of Neurofeedback Training: A Review of the Controlled Studies Using Healthy Adults." *Front Hum Neurosci* **10**: 301.
- Rogel, A., J. Guez, N. Getter, E. Keha, T. Cohen, T. Amor and D. Todder (2015). "Transient Adverse Side Effects During Neurofeedback Training: A Randomized, Sham-Controlled, Double Blind Study." *Appl Psychophysiol Biofeedback* **40**(3): 209-218.
- Rohrmann, S. (2013). "Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar - 2 " *Deutschsprachige Adaptation des State-Trait Anger Expression Inventory-2 (STAXI-2) von Charles D. Spielberger*.
- Rolls, E. T. (2022). "The hippocampus, ventromedial prefrontal cortex, and episodic and semantic memory." *Prog Neurobiol* **217**: 102334.
- Ros, T., J. Théberge, P. A. Frewen, R. Kluetsch, M. Densmore, V. D. Calhoun and R. A. Lanius (2013). "Mind over chatter: plastic up-regulation of the fMRI salience network directly after EEG neurofeedback." *Neuroimage* **65**: 324-335.
- Rosen, B. Q., R. O'Hara, S. Kovacevic, A. Schulman, N. Padovan and K. Marinkovic (2014). "Oscillatory spatial profile of alcohol's effects on the resting state: anatomically-constrained MEG." *Alcohol* **48**(2): 89-97.
- Rosenblat, J. D. and R. S. McIntyre (2018). "Efficacy and tolerability of minocycline for depression: A systematic review and meta-analysis of clinical trials." *J Affect Disord* **227**: 219-225.

Quellenangaben

- Ross, S. M. (2013). "Neurofeedback: an integrative treatment of substance use disorders." *Holist Nurs Pract* **27**(4): 246-250.
- Rothenberger, A., M. Danckaerts, M. Döpfner, J. Sergeant and H. C. Steinhausen (2004). "EINAQ -- a European educational initiative on Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and associated problems." *Eur Child Adolesc Psychiatry* **13 Suppl 1**: i31-35.
- Rush, A. J., M. H. Trivedi, S. R. Wisniewski, A. A. Nierenberg, J. W. Stewart, D. Warden, G. Niederehe, M. E. Thase, P. W. Lavori, B. D. Lebowitz, P. J. McGrath, J. F. Rosenbaum, H. A. Sackeim, D. J. Kupfer, J. Luther and M. Fava (2006). "Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR*D report." *Am J Psychiatry* **163**(11): 1905-1917.
- Saletu-Zyhlarz, G. M., O. Arnold, P. Anderer, S. Oberndorfer, H. Walter, O. M. Lesch, J. Böning and B. Saletu (2004). "Differences in brain function between relapsing and abstaining alcohol-dependent patients, evaluated by EEG mapping." *Alcohol Alcohol* **39**(3): 233-240.
- Schmaal, L., D. P. Hibar, P. G. Sämann, G. B. Hall, B. T. Baune, N. Jahanshad, J. W. Cheung, T. G. M. van Erp, D. Bos, M. A. Ikram, M. W. Vernooij, W. J. Niessen, H. Tiemeier, A. Hofman, K. Wittfeld, H. J. Grabe, D. Janowitz, R. Bülow, M. Selonke, H. Völzke, D. Grotegerd, U. Dannlowski, V. Arolt, N. Opel, W. Heindel, H. Kugel, D. Hoehn, M. Czisch, B. Couvy-Duchesne, M. E. Renteria, L. T. Strike, M. J. Wright, N. T. Mills, G. I. de Zubizaray, K. L. McMahon, S. E. Medland, N. G. Martin, N. A. Gillespie, R. Goya-Maldonado, O. Gruber, B. Krämer, S. N. Hatton, J. Lagopoulos, I. B. Hickie, T. Frodl, A. Carballido, E. M. Frey, L. S. van Velzen, B. Penninx, M. J. van Tol, N. J. van der Wee, C. G. Davey, B. J. Harrison, B. Mwangi, B. Cao, J. C. Soares, I. M. Veer, H. Walter, D. Schoepf, B. Zurowski, C. Konrad, E. Schramm, C. Normann, K. Schnell, M. D. Sacchet, I. H. Gotlib, G. M. MacQueen, B. R. Godlewski, T. Nickson, A. M. McIntosh, M. Papmeyer, H. C. Whalley, J. Hall, J. E. Sussmann, M. Li, M. Walter, L. Aftanas, I. Brack, N. A. Bokhan, P. M. Thompson and D. J. Veltman (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." *Mol Psychiatry* **22**(6): 900-909.
- Schulz, P., P. Becker and W. Schlotz (2004). *TICS: Trierer Inventar zum chronischen Stress : Manual*. Hogrefe.
- Schwenkmezger, P. H. V. (1991). "A questionnaire for assessing anger and expression of anger." *Z Klin Psychol Psychopathol Psychother / 39*: 63-68
- Seminowicz, D. A., H. S. Mayberg, A. R. McIntosh, K. Goldapple, S. Kennedy, Z. Segal and S. Rafi-Tari (2004). "Limbic-frontal circuitry in major depression: a path modeling metaanalysis." *Neuroimage* **22**(1): 409-418.
- Siegel, M., T. H. Donner and A. K. Engel (2012). "Spectral fingerprints of large-scale neuronal interactions." *Nat Rev Neurosci* **13**(2): 121-134.
- Singer, W. (1993). "Synchronization of cortical activity and its putative role in information processing and learning." *Annu Rev Physiol* **55**: 349-374.
- Sitaram, R., T. Ros, L. Stoeckel, S. Haller, F. Scharnowski, J. Lewis-Peacock, N. Weiskopf, M. L. Blefari, M. Rana, E. Oblak, N. Birbaumer and J. Sulzer (2017). "Closed-loop brain training: the science of neurofeedback." *Nat Rev Neurosci* **18**(2): 86-100.
- Smith, G. R. (1992). "The epidemiology and treatment of depression when it coexists with somatoform disorders, somatization, or pain." *Gen Hosp Psychiatry* **14**(4): 265-272.
- Smith, M. A., S. Makino, R. Kvetnansky and R. M. Post (1995). "Stress and glucocorticoids affect the expression of brain-derived neurotrophic factor and neurotrophin-3 mRNAs in the hippocampus." *J Neurosci* **15**(3 Pt 1): 1768-1777.
- Smoller, J. W. and C. T. Finn (2003). "Family, twin, and adoption studies of bipolar disorder." *Am J Med Genet C Semin Med Genet* **123c**(1): 48-58.
- Sokhadze, T. M., R. L. Cannon and D. L. Trudeau (2008). "EEG biofeedback as a treatment for substance use disorders: review, rating of efficacy, and recommendations for further research." *Appl Psychophysiol Biofeedback* **33**(1): 1-28.
- Spielberger, C. D. (1983). "Manual for the State-Trait Anxiety Inventory." *Consulting Psychologists Press, Inc.*
- Spironelli, C., A. Maffei, Z. Romeo, G. Piazzon, G. Padovan, G. Magnolfi, I. Pasini, F. Gomez Homen, G. Concari and A. Angrilli (2020). "Evidence of language-related left hypofrontality in Major Depression: An EEG Beta band study." *Sci Rep* **10**(1): 8166.
- Steiger, A. and M. Pawłowski (2019). "Depression and Sleep." *Int J Mol Sci* **20**(3).
- Srotzter, M. (2009). "One century of brain mapping using Brodmann areas." *Klin Neuroradiol* **19**(3): 179-186.

Quellenangaben

- Taylor, E., M. Döpfner, J. Sergeant, P. Asherson, T. Banaschewski, J. Buitelaar, D. Coghill, M. Danckaerts, A. Rothenberger, E. Sonuga-Barke, H. C. Steinhausen and A. Zuddas (2004). "European clinical guidelines for hyperkinetic disorder -- first upgrade." *Eur Child Adolesc Psychiatry* **13 Suppl 1**: 17-30.
- Tempel, T., C. Frings and B. Pastötter (2020). "EEG beta power increase indicates inhibition in motor memory." *Int J Psychophysiol* **150**: 92-99.
- Thibault, R. T. and A. Raz (2017). "The psychology of neurofeedback: Clinical intervention even if applied placebo." *Am Psychol* **72**(7): 679-688.
- Thompson, M. M. D., & Thompson, L. (2003). "The neurofeedback book 2nd Edition: An introduction to basic concepts in applied psychophysiology." *AbeBooks*.
- Tiller, J. W. (2013). "Depression and anxiety." *Med J Aust* **199**(S6): S28-31.
- Trifu, S., A. Popescu, A. M. Dragoi and A. I. Trifu (2020). "THYROID HORMONES AS A THIRD LINE OF AUGMENTATION MEDICATION IN TREATMENT-RESISTANT DEPRESSION." *Acta Endocrinol (Buchar)* **16**(2): 256-261.
- Trivedi, M. H., A. J. Rush, S. R. Wisniewski, A. A. Nierenberg, D. Warden, L. Ritz, G. Norquist, R. H. Howland, B. Lebowitz, P. J. McGrath, K. Shores-Wilson, M. M. Biggs, G. K. Balasubramani and M. Fava (2006). "Evaluation of outcomes with citalopram for depression using measurement-based care in STAR*D: implications for clinical practice." *Am J Psychiatry* **163**(1): 28-40.
- Tsuda, H. (2005). "[Depression and personality]." *Seishin Shinkeigaku Zasshi* **107**(12): 1268-1285.
- van Son, D., F. M. De Blasio, J. S. Fogarty, A. Angelidis, R. J. Barry and P. Putman (2019). "Frontal EEG theta/beta ratio during mind wandering episodes." *Biol Psychol* **140**: 19-27.
- Vernon, D., T. Egner, N. Cooper, T. Compton, C. Neilands, A. Sheri and J. Gruzelier (2003). "The effect of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance." *Int J Psychophysiol* **47**(1): 75-85.
- Vernon, D. J. (2005). "Can neurofeedback training enhance performance? An evaluation of the evidence with implications for future research." *Appl Psychophysiol Biofeedback* **30**(4): 347-364.
- Viviani, G. and A. Vallesi (2021). "EEG-neurofeedback and executive function enhancement in healthy adults: A systematic review." *Psychophysiology* **58**(9): e13874.
- Volf, N. V., L. V. Belousova, G. G. Knyazev and A. V. Kulikov (2015). "Gender differences in association between serotonin transporter gene polymorphism and resting-state EEG activity." *Neuroscience* **284**: 513-521.
- Voytek, B. and R. T. Knight (2015). "Dynamic network communication as a unifying neural basis for cognition, development, aging, and disease." *Biol Psychiatry* **77**(12): 1089-1097.
- Wang, J. R. and S. Hsieh (2013). "Neurofeedback training improves attention and working memory performance." *Clin Neurophysiol* **124**(12): 2406-2420.
- Wang, S. Y., I. M. Lin, S. Y. Fan, Y. C. Tsai, C. F. Yen, Y. C. Yeh, M. F. Huang, Y. Lee, N. M. Chiu, C. F. Hung, P. W. Wang, T. L. Liu and H. C. Lin (2019). "The effects of alpha asymmetry and high-beta down-training neurofeedback for patients with the major depressive disorder and anxiety symptoms." *J Affect Disord* **257**: 287-296.
- Warner-Schmidt, J. L., K. E. Vanover, E. Y. Chen, J. J. Marshall and P. Greengard (2011). "Antidepressant effects of selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) are attenuated by antiinflammatory drugs in mice and humans." *Proc Natl Acad Sci U S A* **108**(22): 9262-9267.
- Watts, D., R. F. Pulice, J. Reilly, A. R. Brunoni, F. Kapczinski and I. C. Passos (2022). "Predicting treatment response using EEG in major depressive disorder: A machine-learning meta-analysis." *Transl Psychiatry* **12**(1): 332.
- Weissman, M. M. and J. C. Markowitz (1994). "Interpersonal psychotherapy. Current status." *Arch Gen Psychiatry* **51**(8): 599-606.
- Willner, P., J. Scheel-Krüger and C. Belzung (2013). "The neurobiology of depression and antidepressant action." *Neurosci Biobehav Rev* **37**(10 Pt 1): 2331-2371.
- Windthorst, P., R. Veit, P. Enck, R. Smolka, S. Zipfel and M. Teufel (2015). "[Biofeedback and neurofeedback: applications in psychosomatic medicine and psychotherapy]." *Psychother Psychosom Med Psychol* **65**(3-4): 146-158.
- Wolf, E., M. Kuhn, C. Normann, F. Mainberger, J. G. Maier, S. Maywald, A. Bredl, S. Klöppel, K. Biber, D. van Calker, D. Riemann, A. Sterr and C. Nissen (2016). "Synaptic plasticity model of therapeutic sleep deprivation in major depression." *Sleep Med Rev* **30**: 53-62.

Quellenangaben

- Wood, G. and S. E. Kober (2018). "EEG Neurofeedback Is Under Strong Control of Psychosocial Factors." Appl Psychophysiol Biofeedback **43**(4): 293-300.
- Yamaguchi, T. and M. Tazaki (2016). "Neurofeedback therapy for alcohol use disorder." Nihon Arukoru Yakubutsu Igakkai Zasshi **51**(2): 91-100.
- Yamashita, A., S. Hayasaka, M. Kawato and H. Imamizu (2017). "Connectivity Neurofeedback Training Can Differentially Change Functional Connectivity and Cognitive Performance." Cereb Cortex **27**(10): 4960-4970.
- Zhu, Y., H. Gao, L. Tong, Z. Li, L. Wang, C. Zhang, Q. Yang and B. Yan (2019). "Emotion Regulation of Hippocampus Using Real-Time fMRI Neurofeedback in Healthy Human." Front Hum Neurosci **13**: 242.
- Zoefel, B., R. J. Huster and C. S. Herrmann (2011). "Neurofeedback training of the upper alpha frequency band in EEG improves cognitive performance." Neuroimage **54**(2): 1427-1431.

Publikationsliste

Mergl R, Karch S, Henl J, Meindl D, Schöpf F, Szabo SI, Hallweger P, Heiler P, Maywald M, Tschentscher N, Allgaier AK, Pogarell O.
Effects of Four Different EEG-Neurofeedback Reinforcement Types in Healthy Individuals - A Pilot Study.
Clin EEG Neurosci.
2024 May;55(3):305-316. doi: 10.1177/15500594221138278. Epub 2022 Nov 13. PMID: 36373604