



DIE WIRKSAMKEIT VON NEUROFEEDBACK IM VERGLEICH ZUM EMG-BIOFEEDBACK BEI DER BEHANDLUNG VON ADHS-KINDERN

Dissertation

Im Fach

Klinische Psychologie und Psychotherapie

Zur Erlangung des Grades eines Doktors (PhD)

An der

Universität Potsdam

Humanwissenschaftlichen Fakultät

Institut für Psychologie

Lehrstuhl für Klinische Psychologie/ Psychotherapie

vorgelegt von

Ali Reza Bakhshayesh

aus dem Iran

Erstgutachter: Prof. Dr. phil. Günter Esser

Zweitgutachter: Prof. Dr. med. Michael von Aster

Potsdam, 11. Oktober 2007

This work is licensed under the Creative Commons Attribution-Noncommercial-No
Derivative Works 2.0 Germany License. To view a copy of this license, visit
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/de/> or send a letter to Creative
Commons, 171 Second Street, Suite 300, San Francisco, California, 94105, USA.

Elektronisch veröffentlicht auf dem
Publikationsserver der Universität Potsdam:
<http://opus.kobv.de/ubp/volltexte/2007/1535/>
[urn:nbn:de:kobv:517-opus-15358](http://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:kobv:517-opus-15358)
[<http://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:kobv:517-opus-15358>]

Für meine Mutter, meinen Vater, meine Brüder und Schwestern, die mich in allen Stufen meines Lebens unterstützten und mir halfen sowie für Herr Prof. Dr. Günter Esser, für seine freundliche Unterstützung.

Ohne die Hilfe und Unterstützung zahlreicher Menschen wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen.

Danke...

Prof. Dr. Günter Esser – der mein Interesse an dieser Arbeit geweckt und mich in vielfältiger Weise unterstützt hat.

Prof. Dr. Michael von Aster, der Interesse an meiner Arbeit gezeigt hat.

Anne Wyschkon – die mir mit ihren guten Vorschlägen und bei der Arbeit mit der deutschen Sprache geholfen sowie mit viel Geduld meine Arbeit editiert hat.

Arne Klopffleisch – der mit Geduld meine technischen Fragen beantwortet hat und mir bei den technischen Einrichtungen, der Vorbereitung des Biofeedbackgerätes und dessen Software geholfen hat.

Andrea Schneider – die mir zu Beginn der Forschung und bei den Arbeiten im EEG-Bereich geholfen hat.

Tom Frenzel – der mich immer unterstützt und motiviert hat und mit dessen Hilfe ich mein Deutsch verbessern konnte.

Wolfgang Ihle – der mir bei der Veröffentlichung und Vorstellung meiner Arbeiten auf unterschiedlichen Kongressen geholfen hat.

Ewa Gartenschläger – die mich immer bei der Beschaffung aller notwendigen Mittel und bei der Überwindung bürokratischer Hindernisse unterstützt hat.

Dr. Lutz Marschner und allen Kollegen und Kolleginnen in der Psychologisch/ Psychotherapeutischen Ambulanz der Universität Potsdam und allen PraktikantInnen und PsychotherapeutInnen, die mir besonders bei der Fallübernahme und Diagnostik geholfen haben.

Meinen Kollegen und Kolleginnen im Psychologischen Institut.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	vii
Tabellenverzeichnis	x
Abkürzungsverzeichnis	xiii
 Zusammenfassung.....	 1
Abstract.....	3
 I Einleitung.....	 5
II Theorie	7
1. Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung (ADHS).....	7
1.1. Definition	7
1.2. ADHS-Diagnose	8
1.2.1. Alters-, Geschlechts-, und Komorbiditätsunterschiede bei der ADHS-Diagnose	12
1.2.2. Psychophysiologische vs. psychometrische Auswertungen bei der ADHS-Diagnose.....	13
1.2.3. Differentialdiagnose	15
1.3. Prävalenz	15
1.3.1. ADHS: Geschlechtsunterschiede	18
1.3.2. ADHS-Prävalenz und Lehrer-Einschätzungen	18
1.4. Komorbidität	19
1.5. Ätiologie.....	20
1.5.1. „Schlechtes-Kind“-Theorie	20
1.5.2. Disharmonische Familie	21

1.5.3.	Elterliche Schwäche	22
1.5.4.	Umwelt- und allergische Faktoren	23
1.5.5.	Genetische Faktoren	24
1.5.6.	Hirnschädigung.....	25
1.5.7.	Hirnkreislauf und Hirnmetabolismus	25
1.5.8.	Elektroenzephalogramm (EEG)	26
1.6.	Aufmerksamkeit und Arousalniveau	29
2.	ADHS-Behandlung	30
2.1.	Medikamentöse Behandlung	31
2.1.1.	Psychostimulanzien	31
2.1.2.	Nebenwirkungen.....	35
2.1.3.	Anwendung anderer Medikamente bei der ADHS-Behandlung	35
2.1.4.	Kritik an der medikamentösen Behandlung bei ADHS-Patienten	36
2.2.	Verhaltenstherapie.....	38
2.2.1.	Medikamentöse Behandlungen in Kombination mit verhaltenstherapeutischen Methoden	39
2.3.	Alternative Therapiemethoden.....	41
2.3.1.	Kognitive Verhaltenstherapie.....	42
2.3.2.	Diät	43
2.3.3.	Yoga	44
2.4.	Therapieerfolg bei Standard- und alternativen Behandlungen..	45
3.	Biofeedback	45
3.1.	Geschichte des Biofeedbacks	46
3.2.	Biofeedbackarten.....	48
3.3.	EEG-Biofeedback/ Neurofeedback/ Neurotherapie	48
3.3.1.	Neurofeedback in der ADHS-Behandlung	51

3.3.2.	Neurofeedbackwirkungen auf psychologische, physiologische, und neurologische Parameter	63
3.3.3.	Neurofeedback in Kombination mit anderen Methoden bei der ADHS-Behandlung	64
3.3.3.1.	Neurofeedback in Kombination mit Musik.....	65
3.3.3.2.	Neurofeedback in Kombination mit virtueller Realität	65
3.3.3.3.	Neurofeedback in Kombination mit Schulaufgaben	66
3.3.3.4.	Neurofeedback in Kombination mit metakognitiven Strategien.....	66
3.3.3.5.	Neurofeedback in Kombination mit EMG-Biofeedback	67
3.3.3.6.	Neurofeedback in Kombination mit medikamentösen Behandlungen.	68
3.3.4.	Anwendung von Neurofeedback in einer Schulsituation.....	69
3.3.5.	Probleme bisheriger Forschungsarbeiten zum Neurofeedback an ADHS-Patienten	70
III Methode.....		75
1. Fragestellungen und Hypothesen		75
2. Die Anwendung einer Placebogruppe.....		76
3. Design und Zeitplan		77
4. Statistische Verfahren		81
5. Messinstrumente.....		81
5.1.	Tests.....	81
5.1.1.	Intelligenztests.....	81
5.1.1.1.	Standardform der progressiven Matrizen (SPM), Raven	81
5.1.1.2.	CPM-Farbige Matrizen, Raven.....	82
5.1.2.	Aufmerksamkeitstests	83
5.1.2.1.	bp-Test.....	83
5.1.2.2.	Test d2 (Aufmerksamkeits-Belastungstest)	84
5.1.2.3.	Continuous Performance Task (CPT)	85
5.2.	Fragebogen	86

5.2.1.	Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen (FBB-HKS)	86
5.2.2.	Mannheimer Elternfragebogen (MEF)	87
6.	Institutioneller Rahmen und Patienten	88
7.	Elterngespräch	94
8.	Therapieprogramm.....	94
8.1.	Biofeedback und dessen Software	94
8.1.1.	NeXus-10.....	94
8.1.2.	BioTrace+	96
8.1.3.	Theta/Beta-Neurofeedbackprotokoll	97
8.2.	Die Elektroden	98
8.2.1.	Die Elektroden in der Neurofeedbackgruppe	98
8.2.1.1.	Aktive Elektroden.....	98
8.2.1.2.	Referenzelektrode	98
8.2.2.	Elektroden in der EMG-Biofeedbackgruppe	99
8.2.2.1.	Aktive Elektroden.....	99
8.2.2.2.	Referenzelektrode	100
8.3.	Elektrodenplatzierung	101
8.3.1.	Elektrodenplatzierung in der Neurofeedbackgruppe.....	101
8.3.2.	Elektrodenplatzierung in der EMG-Biofeedbackgruppe	103
8.4.	Therapiesitzungen und deren Ziele	104
8.5.	Eine exemplarische Therapiesitzung	105
8.5.1.	Neurofeedbacksitzungen	106
8.5.2.	EMG-Biofeedbacksitzungen	107
IV	Ergebnisse.....	113
1.	Drop-out	113
2.	Daten aus den Therapiesitzungen	113

2.1.	EEG-Daten	113
2.2.	EMG-Daten	119
3.	Fragebogen-Daten.....	124
3.1.	Mannheimer Eltern Fragebogen (MEF)	124
3.2.	Fremdbeurteilungsbogen- hyperkinetische Störung (FBB-HKS)	133
3.2.1.	Elterneinschätzungen im Fremdbeurteilungsbogen- hyperkinetische Störung (FBB-HKS)	133
3.2.2.	Lehrereinschätzungen im Fremdbeurteilungsbogen- hyperkinetische Störung (FBB-HKS)	141
4.	Daten der Leistungstests	148
4.1.	Intelligenztest	148
4.2.	Aufmerksamkeitstests	151
4.2.1.	Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests (bp/ d2)	151
4.2.2.	Continuous Performance Task (CPT).....	158
5.	Diagnose	168
V	Diskussion.....	169
1.	Zielsetzung	169
2.	EEG-Daten und Neurofeedbacksitzungen	172
3.	EMG-Daten und EMG-Biofeedbacksitzungen	173
4.	Beurteilungen	174
4.1.	Elternbeurteilungen	174
4.1.1.	Mannheimer Elternfragebogen (MEF)	174
4.1.2.	Elternurteil im Fremdbeurteilungsbogen-hyperkinetische Störung (FBB-HKS)	176
4.2.	Lehrerbeurteilung	177
5.	Testdaten	178

INHALTSVERZEICHNIS

5.1.	Intelligenz	179
5.2.	Aufmerksamkeit	180
6.	Klinische Verbesserungen	183
7.	Spezifische Wirkfaktoren	184
8.	Überlegen zur Anwendung des EMG-Biofeedbacks als Placebobedingung	185
9.	Anregungen für weitere Neurofeedbackuntersuchungen	191
VI	Literatur	193
VII	Anhang	220

Abbildungsverzeichnis

II Theorie

Abb. 2.1 Konsensentscheidung Behandlung der ADHS (nach Kutcher et al., 2004, S.20).....	32
Abb. 3.1 Die erste EEG-Registrierung von Hans Berger im Jahre 1929	46

III Methode

Abb. 3.1 Untersuchungsdesign mit Zeitplanung	80
Abb. 8.1 Das Neurofeedback- bzw. EMG- Biofeedbackgerät (NeXus- 10)	95
Abb. 8.2 BioTrace+ ermöglicht einen Zweimonitormodus	97
Abb. 8.3 Die NX- EEG2-2B- Elektroden	98
Abb. 8.4 Die NX- REF- SNP- Elektroden	99
Abb. 8.5 Die NX- EXG2A- Elektroden	100
Abb. 8.6 Die NX- EXG2A- Elektroden	100
Abb. 8.7 Eine exemplarische Elektrodenplatzierung beim Neurofeedback	101
Abb. 8.8 Elektrodenpositionen auf der Schädeloberfläche nach dem internationalen 10 / 20-System (Jasper, 1958).....	103
Abb. 8.9 Elektrodenplatzierung auf der Frontalmuskulatur für die EMG-Biofeedbackgruppe (nach Lippold, 1976; aus Zeier, 1997, pp. 90)	104
Abb. 8.10 Die Computerbildschirme für den Therapeuten und die Patienten in der Neurofeedbackgruppe.....	108
Abb. 8.11 Die Computerbildschirme für den Therapeuten und die Patienten in der EMG-Biofeedbackgruppe	109
Abb. 8.12 Die Belohnungsspiele	111
Abb. 8.13 Der Smiley-Schein	112

IV Ergebnisse

Abb. 2.1 Die Theta/Beta-Veränderungen im Laufe der Neurofeedback-Sitzungen (N= 18)	114
Abb. 2.2 Veränderungen in den EMG-Amplituden der EMG- Biofeedbackgruppe (N = 17)	119
Abb. 3.1 Überblick zu den Veränderungen der MEF-Symptome in Prä- und Post-Test bei Neurofeedback- (n =18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)	125
Abb. 3.2 MEF: Die Veränderungen der hyperkinetischen Symptomsumme in der Neurofeedback- (n = 18) und der EMG-Biofeedbackgruppe (n =17) vom Prä- zum Post-Test	130
Abb. 3.3 MEF: Die Veränderungen der Gesamtsymptomsumme in der Neurofeedback- (n = 18) und der EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17) vom Prä- zum Post-Test	130
Abb. 3.4 Elternurteil FBB-HKS: Veränderungen zwischen Prä- und Post-Test in der Neurofeedback- (n = 18) und der EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17).....	134
Abb. 3.5 Elternurteil zum Schweregrad des Aufmerksamkeitsdefizites im FBB-HKS: Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35)	138
Abb. 3.6 Elternurteil zur Problemstärke des Aufmerksamkeitsdefizites im FBB-HKS: Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35)	138
Abb. 3.7 Lehrerurteil FBB-HKS: Veränderungen vom Prä- zum Post-Test in Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)	142
Abb. 3.8 Lehrerurteil zum Schweregrad der Impulsivität im FBB-HKS: Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35)	146
Abb. 4.1 Ergebnisse von CPM/SPM: Gruppenmittelwerte der Neurofeedback- (n =18), und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17) in Prä- und Post-Test	149
Abb. 4.2 Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests: Gruppenmittelwerte in Prä- und Post-Test für die Neurofeedback- (n = 18) und die EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)	152
Abb. 4.3 Arbeitstempo in den Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests: Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35)	155

Abb. 4.4 Fehler in den Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests : Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35).....	155
Abb. 4.5 Gesamtkonzentrationsleistung in den Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests: Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35)	156
Abb. 4.6 CPT: Veränderungen von Prä- zu Post-Test für Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17).....	159
Abb. 4.7 Reaktionszeit-Gesamt im CPT: Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35)	164
Abb. 4.8 Reaktionszeit-Teil 2 im CPT: Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35)	164

Tabellenverzeichnis

II Theorie

Tab. 1.1 Kriterien der hyperkinetischen Störung nach ICD-10 und der Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung nach DSM-IV-TR	11
Tab. 3.1 Studien zum Neurofeedback bei ADHS-Kindern	53

III Methode

Tab. 6.1 Soziodemographische Beschreibung der Patienten und Angaben zur Diagnose und Medikation	90
Tab. 6.2 Beschreibung der Neurofeedback- und EMG-Biofeedbackgruppe	93

IV Ergebnisse

Tab. 2.1 Gruppenmittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der ANOVA mit Messwiederholung für die Theta/Beta-Quotienten der Baseline und die drei Trainingsbedingungen (Smiley, Affe und Kugel) in der Neurofeedbackgruppe (N= 18)	116
Tab. 2.2 Ergebnisse der paarweisen Vergleiche mit Bonferroni-Korrektur für die Neurofeedbackgruppe in der Baseline und den drei Trainingsbedingungen (Smiley, Affe und Kugel) (N= 18)	118
Tab. 2.3 Gruppenmittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der ANOVA mit Messwiederholung für die EMG-Amplituden der Baseline und die drei Trainingsbedingungen (Smiley, Affe und Kugel) in der EMG-Biofeedbackgruppe (N= 17)	121
Tab. 2.4 Ergebnisse der paarweisen Vergleiche mit Bonferroni-Korrektur für die EMG-Biofeedbackgruppe in der Baseline und den drei Trainingsbedingungen (Smiley, Affe und Kugel) (N= 17)	123

Tab. 3.1 Anzahl und prozentuale Häufigkeiten der aufgetretenen MEF-Symptome und die Ergebnisse der Chi-Quadrat-Tests in Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17) in Prä- und Post- Test	126
Tab. 3.2 Hyperkinetische und Gesamtsymptomsumme im MEF: Gruppenmittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der Varianzanalysen mit Messwiederholung für die Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17) in Prä- und Post-Test	131
Tab. 3.3 Hyperkinetische und Gesamtsymptomsumme im MEF: Die Ergebnisse des U-Tests nach Mann und Whitney für die Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)	132
Tab. 3.4 Hyperkinetische und Gesamtsymptomsumme im MEF: Die Ergebnisse des Wilcoxon-Tests zum Vergleich von Prä- und Post-Test für die Neurofeedback- (n = 18) und die EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17).....	132
Tab. 3.5 Elterneinschätzung FBB-HKS: Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor zum Vergleich von Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17) im Hinblick auf die Veränderung der hyperkinetischen Symptomatik.....	136
Tab. 3.6 Elternurteil FBB-HKS: Gruppenmittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der t-Tests für abhängige Stichproben zum Vergleich von Prä- und Post-Test in Neurofeedback- (n = 18), und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)..	140
Tab. 3.7 Lehrerurteil FBB-HKS: Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor zum Vergleich von Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17) im Hinblick auf die Veränderung der hyperkinetischen Symptomatik.....	144
Tab. 3.8 Lehrerurteile FBB-HKS: Ergebnisse der t-Tests für abhängige Stichproben zum Vergleich von Prä- und Post-Test in der Neurofeedback- (n = 18) sowie der EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)	147
Tab. 4.1 CPM/SPM: Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor zum Vergleich von Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17).....	150

Tab. 4.2 CPM/SPM: Ergebnisse der t-Tests für abhängige Stichproben zum Vergleich von Prä- und Post-Test in der Neurofeedback- (N = 18) sowie der EMG-Biofeedbackgruppe (N = 17).....	151
Tab. 4.3 Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests (T-Werte): Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor zum Vergleich von Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17). 154	
Tab. 4.4 Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests (T-Werte): Ergebnisse der t-Tests für abhängige Stichproben zum Vergleich von Prä- und Post-Test in der Neurofeedback- (n = 18) sowie der EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17).....	157
Tab. 4.5 CPT: Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor zum Vergleich von Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)	162
Tab. 4.6 CPT: Ergebnisse der t-Tests für abhängige Stichproben zum Vergleich von Prä- und Post-Test in der Neurofeedback- (n = 18) sowie der EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)	166
Tab. 5.1 Häufigkeiten der ADHS/ADS-Diagnosen in der Neurofeedback- (n = 18) und der EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17) vor und nach dem Training sowie Ergebnisse des Chi-Quadrat-Tests	168

V Diskussion

Tab. 1.1 Kritik an bisherigen Neurofeedbackstudien und entsprechende Maßnahmen in der vorliegenden Studie.....	171
Tab. 8.1 EMG-Biofeedbackstudien und deren Ergebnisse bei der ADHS-Behandlung (Auszug aus Lee, 1991)	187

Abkürzungsverzeichnis

Abb.: Abbildung

ADD: Attention Deficit Disorder

ADDES: Attention Deficit
Disorders Evaluation Scale

ADHD: Attention Deficit/
Hyperactivity Disorder

ADHS: Aufmerksamkeitsdefizit/
Hyperaktivitätsstörung

ADHS-hy:
Aufmerksamkeitsdefizit/
Hyperaktivitätsstörung
vorherrschend hyperaktiv-
impulsiver Subtypus

ADHS-ua:
Aufmerksamkeitsdefizit/
Hyperaktivitätsstörung
vorherrschend unaufmerksam-
er Subtypus

ADS: Aufmerksamkeitsdefizit-
Störung

ANOVA: Analysis of Variance

ANS: Autonomes Nervensystem

APA: American Psychological
Association

AP: Aufmerksamkeitsdefizit:
Problemstärke

APM: Advanced Progressive
Matrices

AS: Aufmerksamkeitsdefizit:
Schweregrad

AT: Arbeitstempo

BF/EMG-BF: EMG-Biofeedback

Bon.: Bonferroni Korrektur

BVP/PPG: Blutvolumen-Puls/
Photoplethysmographie

CBCL-P: Achenbach Child
Behaviour Checklist and Profiles

CCC: Clinical Comprehensive
Care

cm: Zentimeter

COM: Commission Fehler
(Ergänzungen)

CPM: Coloured Progressive
Matrices

CPT: Continuous Performance
Task

df: Freiheitsgrade

DISYPS-KJ: Diagnostik-System
für psychische Störungen im
Kindes- und Jugendalter

DSM: Diagnostic and Statistical
Manual of Mental Disorders

DSM-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders- Text Revision	HMD: Head Mounted Display
ECG/EKG: Elektrokardiogramm	HP: Hyperaktivität: Problemstärke
EDR: elektrodermale Reaktion (Response)	HS: Hyperaktivität: Schweregrad
EEG: Elektroenzephalogramm	Hz: Hertz
EMG: Elektromyogramm	ICD: International Classification of Diseases
EOG: Elektrookulogramm	IP: Impulsivität: Problemstärke
ERPs: evozierte Potentiale	IQ: Intelligenzquotient
F: Fehler	IS: Impulsivität: Schweregrad
F x 100/R: Prozentualer Fehleranteil	IVA-CPT: Integrated Visual and Auditory- Continuous Performance Task
FBB-HKS: Fremdbeurteilungsbogen-hyperkinetische Störung aus dem DISYPS-KJ	LP: langsame kortikale Potentiale
fMRI: funktionelle Magnetresonanztomographie	LS: Lernstörungen
GKL: Gesamtkonzentrationsleistung	LSD: Least Significant Difference (geringste signifikante Differenz)
GP: Gesamtskala: Problemstärke	MEF: Mannheimer Eltern Fragebogen
GS: Gesamtskala: Schweregrad	MEF-GS: Mannheimer Eltern Fragebogen-Gesamtsymptomsumme
GSR: Galvanic Stimulus Response	MEF-HS: Mannheimer Eltern Fragebogen-Hyperkinetische Symptomsumme
GZ: Gesamtzahl	mm: Millimeter
HD: hyperaktive disorder (hyperkinetische Störung)	MPH: Methylphenidat
HEG: Hemoenzephalographie	MR: Mittlerer Rangsumme

MRI: Magnetresonanztomographie	SPM: Standard Progressive Matrices
MTA: Meta Analyse	SSRIs: Selective Serotonin Reuptake Inhibitors
MZ: Messzeitpunkt	SUTs: Subjective Unit of Tension
N: Anzahl	TA: Trainingsabschnitt
NF: Neurofeedback	Tab.: Tabelle
OM: Omission Fehler (Auslassungen)	TB: Trainingsbedingung
PET: Positronen-Emissions-Tomographie	T.O.V.A.: Test of Variables of Attention
QEEG: Quantitatives-Elektroenzephalogramm	Theta/Beta: Theta/Beta-Quotient
R: Richtige Antworten	US FDA: United States Food and Drug Administration
RPM: Raven Progressive Matrices	VP: Versuchsperson
SC: Skin Conductance (Hautwiderstand)	Var: Variabilität
RS: Rangsumme	VR: virtuelle Realität
RT: Reaction Time (Reaktionszeit)	WAIS: Wechsler Adult Intelligence Scale
SCP: Slow Cortical Potential	WIAT: Wechsler Individual Achievement Test
Sig.: Signifikanz	WISC: Wechsler Intelligence Scale for Children
SMR: sensorimotorischer Rhythmus	WRAT: Wide Range Achievement Test
SNAP: Parent- and Teacher-related Swanson, Nolan and Pelham Scale	ZNS: Zentrales Nervensystem
SPECT: Single Photon Emission Computed Tomography	

Zusammenfassung

Seit vier Jahrzehnten werden verschiedene Neurofeedbackmethoden bei der Behandlung unterschiedlicher Störungen, unter anderem bei AD/HS-Kindern, eingesetzt. Die Grundlage der Anwendung von Neurofeedback bei dieser Störung besteht darin, dass die Kinder Auffälligkeiten in ihrem EEG zeigen. Dort treten im Vergleich zu unauffälligen Kindern vermehrt Theta-Gehirnwellen und weniger Beta-Gehirnwellen auf. Mittels Neurofeedback wird versucht, die Gehirnfunktionen zu korrigieren. Zahlreiche Einzelfallstudien bestätigen die Wirksamkeit dieser Therapiemethode bei der AD/HS-Behandlung. Bisher wurde jedoch keine Studie veröffentlicht, in der die Wirksamkeit von Neurofeedback mit einer Placebogruppe verglichen wurde. Ziel der vorliegenden Studie war es, die Wirksamkeit eines Theta/Beta-Neurofeedbacks (NF) bei der Behandlung von AD/HS-Kindern zu überprüfen und mit einem EMG-Biofeedback (BF) als Placebobedingung zu vergleichen.

Es wurden 35 ADHS-Kinder (6 -14 Jahre; 26 Jungen und 9 Mädchen) untersucht. Nach Standarddiagnostik und Vergabe der AD/HS-Diagnose durch einen unabhängigen Psychotherapeuten wurden die Kinder per Zufall zwei Gruppen (NF: n = 18 bzw. BF: n = 17) zugeteilt. Alle Kinder beider Gruppen erhielten ein 30 Sitzungen umfassendes Training mittels Theta/Beta-Neurofeedback bzw. EMG-Biofeedback. Unmittelbar vor und nach dem Training wurden Intelligenz- bzw. Aufmerksamkeitsleistungen untersucht und Einschätzungen des Verhaltens von Eltern und Lehrern erhoben. Im Anschluss an das Training erfolgte eine erneute diagnostische Einschätzung durch einen unabhängigen Psychotherapeuten.

Die EEG-Daten in der NF-Gruppe zeigen eine Reduktion der Theta/Beta-Quotienten im Laufe der NF-Sitzungen. Die EMG-Daten zeigen für die EMG-Biofeedback-Bedingung gleichfalls eine Reduktion der EMG-Amplitude. Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor zeigen für die angewendeten diagnostischen Verfahren die erwarteten signifikanten Interaktionen zwischen Messzeitpunkt und Gruppe. Die Ergebnisse des t-Tests zeigen signifikante Verbesserungen in der Aufmerksamkeitsleistung, dem Intelligenzniveau und im Verhalten der Kinder

aus der NF-Gruppe im Vergleich zu den Resultaten des Prä-Tests. Die EMG-Biofeedbackgruppe zeigt mit Ausnahme einer Erhöhung des Arbeitstempos in den Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests (die im CPT nicht repliziert werden konnte) keine signifikanten Verbesserungen relativ zum Prä-Test.

Nach dem Training erhielten 55,6 % ($n = 10$) der AD/HS-Kinder aus der Neurofeedbackgruppe und 23,5 % ($n = 4$) der Kinder aus der EMG-Biofeedbackgruppe keine AD/HS-Diagnose nach den Kriterien der ICD-10. Der Chi-Quadrat-Test zeigt jedoch lediglich einen tendenziell bedeutsamen Unterschied ($p = .086$). Insgesamt bestätigen die Ergebnisse die Wirksamkeit des Neurofeedbacks bei der Behandlung von ADHS-Kindern im Vergleich mit einer Placebogruppe. Weitere Studien in diesem Bereich sind notwendig, um die Wirksamkeit des Neurofeedbacktrainings im Vergleich zu einer Placebomethode bei der ADHS-Behandlung zu untersuchen.

Abstract

Neurofeedback (NF) has been introduced four decades ago as an alternative treatment for different disorders, one of these being Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (AD/HD). As compared to a control group (non ADHD children), children diagnosed with ADHD show an increased frequency of Theta waves and a decreased frequency of Beta waves in their EEGs. A treatment consisting of NF-training attempts to correct these anomalies. There are numerous single case studies in this area but only a few controlled studies. Furthermore, there are no studies comparing the effect of NF in the treatment of ADHD with a placebo group. This study sets out to evaluate the effects of 30 (Theta/Beta) NF training sessions on ADHD symptoms and compare those with the effects of the placebo EMG-biofeedback (BF) training group. The subjects, consisting of 35 children both male ($n = 26$) and female ($n = 9$) between the ages of 6 and 14 diagnosed with ADHD by independent psychotherapists, were randomly assigned to either the treatment group (NF; $n = 18$) or the placebo group (BF; $n = 17$). In addition to the Theta/Beta quotient (in NF group) and EMG-Amplitude (in BF group) as seen during the sessions, pre and post measures of the subjects' intelligence (Raven Test), paper-pencil attention test scores (bp/d2), Continuous Performance Task (CPT) as well as symptom ratings (MEF and FBB-HKS) from both teachers and parents were obtained. Finally, subjects were re-evaluated after treatment by independent psychotherapists. The results showed a significant decrease in the Theta/Beta quotient after the NF training and a significant decrease in the EMG-Amplitude after the BF-training. The results of an ANOVA with repeated measures showed significant differences between the treatment group (NF training) and the placebo (BF training) group in attention tests and symptom rating scores after treatment. Compared to the pre-test scores, subjects in the NF group showed significant improvements in attention scores, intelligence scores, and behaviour after the NF training sessions. The BF placebo group showed no significant improvements in any of the outcome variables except on the speed scale of the paper-pencil attention tests (this was incompatible with the results of CPT). Finally, 55.6% ($n = 10$) of the children in the NF training group were not diagnosed with ADHD (using ICD-10 criteria) at the time of the second

evaluation. In the BF group, 23.5% (n = 4) were not diagnosed with ADHD by independent psychotherapists at the end of the BF training. The results indicate that NF training in comparing with a placebo method is an effective treatment method in the treatment of ADHD children. Further studies are necessary in comparing the effectiveness of NF training with more neutral placebo interventions in the treatment of children with ADHD.

I Einleitung

Die Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung zählt zu den häufigsten psychischen Auffälligkeiten im Kindesalter. In den meisten Fällen bleiben die ADHS-Symptome trotz medikamentöser Behandlung bis ins Jugend- und Erwachsenenalter bestehen. Kinder mit ADHS sind durch folgende Kernsymptome gekennzeichnet: Aufmerksamkeitsdefizite und/oder Hyperaktivität/-Impulsivität. Diese Symptomatik führt häufig zu Beeinträchtigungen in vielen Lebensbereichen, wie z. B. den Schulleistungen und den sozialen Beziehungen zu Erwachsenen sowie zu Gleichaltrigen. Darüber hinaus weisen Kinder mit ADHS ein erhöhtes Risiko für antisoziale Verhaltensweisen sowie Alkohol- und Drogenmissbrauch im Jugend- und Erwachsenenalter auf.

Medikamentöse Behandlungen (insbesondere mit Stimulanzien) und verhaltenstherapeutische Methoden (Selbstinstruktionstraining, Kontingenzmanagement und Elternt raining) sind die bei ADHS am häufigsten angewendeten Behandlungsmethoden. Es gibt viele Probleme bei der medikamentösen Behandlung. Dazu zählen: 1. die Tatsache, dass ein Teil der Kinder keine Verhaltensänderung in Folge der Medikamente zeigt (Non-Responder), 2. der Fakt, dass einige Kinder die Medikamente schlecht vertragen und 3. Bedenken der Eltern und Kinder in Bezug auf eine Dauermedikation und Ablehnung dessen. Ferner treten viele unerwünschte Nebenwirkungen bei der Medikamenteneinnahme auf, positive Wirkungen zeigen sich nur, solange die Medikamente wirken (einige Stunden), danach kehren die ADHS-Symptome zurück. Außerdem wird häufig argumentiert, dass die Einnahme von Medikamenten nicht zu einem Lernprozess bei den Kindern führt. Darüber hinaus müssen die Medikamente für eine lange Zeit (manchmal lebenslang) eingenommen werden, was wiederum problematisch werden könnte, wenn weitere Medikamente benötigt werden. Verhaltenstherapeutische Methoden haben ebenfalls ihre Grenzen und sind nur bei etwa der Hälfte der Betroffenen erfolgreich. Die Wirksamkeit alternativer Behandlungsmöglichkeiten wie kognitiver Verhaltenstherapie, Diät, Yoga und Entspannungsmethoden bei der ADHS-Behandlung ist bisher nicht erwiesen.

Als weitere alternative Methode zur Behandlung hyperkinetischer Kinder kommt nach bisherigen Forschungsergebnissen auch das Neurofeedback in Frage. Allerdings wurden bisher insbesondere erfolgreiche Einzelfallstudien publiziert, während ausreichend placebokontrollierte Untersuchungen fehlen. Zudem weisen die bisher durchgeführten Studien in diesem Bereich zahlreiche methodische Probleme auf. Dazu gehören: 1. keine randomisierte Zuweisung der Probanden auf die Behandlungsgruppen, 2. geringe Probandenzahl, 3. die gleichzeitige Verwendung von Neurofeedback und weiteren Behandlungsmethoden, wodurch spezifische Auswirkungen des Neurofeedbacks nicht herausgearbeitet werden können, 4. das häufige Fehlen einer ausreichenden Diagnostik, insbesondere eines unabhängigen Beurteilers, 5. die Anwendung subjektiver Auswertungsinstrumente, 6. das Fehlen von Follow-Up-Untersuchungen sowie 7. der Mangel an Placebogruppen. Letzteres ist besonders bedeutsam, um allgemeine/unspezifische Wirkungen einer Behandlung von tatsächlichen Therapiewirkungen zu trennen.

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es in erster Linie, die Wirksamkeit von Neurofeedbacktraining bei der Behandlung ADHS-Kindern mit den Auswirkungen eines EMG-Biofeedbacktrainings (als Placebobedingung) zu vergleichen, um die allgemeinen von den spezifischen Wirkungen einer Neurofeedbackbehandlung zu trennen. Darüber hinaus sollen die oben genannten methodischen Probleme im Rahmen dieser Untersuchung möglichst vermieden werden.

II Theorie

1. Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

1.1. Definition

Die Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist ein Syndrom, das motorische Überaktivität, Impulsivität, Ablenkbarkeit sowie beschränkte Aufmerksamkeitsleistungen umfasst (Barkley, 1978). Die Kernsymptomatik der ADHS beginnt bereits vor dem siebten Lebensjahr und tritt in mindestens drei verschiedenen Situationen, wie z. B. im Kindergarten, in der Schule, in der Familie und/oder der Untersuchungssituation auf (Döpfner, 2002).

Über die Kernsymptomatik hinaus zeigen Kinder mit ADHS häufig Schwierigkeiten in den zwischenmenschlichen Beziehungen sowie im schulischen und sozialen Bereich. (Bresnahan, Anderson & Barry, 1999). Sie haben Probleme im Hinblick auf ihr Durchhaltevermögen, bei der Energie-regulation, beim Organisieren von Informationen und in der sozialen Interaktion mit Gleichaltrigen und Familienmitgliedern. Außerdem zeigen die Kinder häufig zusätzliche oppositionelle Verhaltensweisen. Sie haben Schwierigkeiten, aus eigenen Erfahrungen zu lernen und für die Zukunft zu planen. Diese Verhaltensauffälligkeiten treten zusammen mit Störungen im Frontalkortex des Gehirns auf, besonders solchen der präfrontalen Regionen, Basalganglien und des limbischen Arousal-systems (Blood & Hurwitz, 2000).

Im weiteren Entwicklungsverlauf bis zum Jugend- und Erwachsenenalter reduziert sich in aller Regel das hypermotorische Verhalten der Kinder mit ADHS (Thompson & Thompson, 1998). Hyperaktivität tritt insbesondere bei jüngeren Kindern auf, sie verringert sich in der Regel bis zum Jugendalter, um am Ende der Jugendzeit ganz zu verschwinden. Bei 30 % bis 70 % der Kinder, die in der Kindheit eine ADHS-Diagnose bekamen, bleibt ein Teil ihrer Symptomatik auch in der Adoleszenz und im Erwachsenenalter bestehen (Bellak & Black, 1992). Klinische Beobachtungen an Erwachsenen mit ADHS

zeigen ebenfalls, dass sich Hyperaktivität mit dem Alter reduziert, während dies für impulsives Verhalten nicht zutrifft (Bresnahan, Anderson & Barry, 1999).

Neben der Impulsivität bleiben auch die Schwierigkeiten bei der Aufmerksamkeitssteuerung im Verlauf meist stabil, z. T. verstärken sich die Aufmerksamkeitsprobleme im Jugendalter noch. Deshalb können sich die Schulleistungen bei einem ADHS-Jugendlichen relativ zu denen aus den ersten Schuljahren noch verschlechtern, obwohl er im Vergleich zu den Grundschuljahren deutlich weniger Hyperaktivität zeigt (Lubar, 2003). Aus Follow-Up-Studien wird berichtet, dass etwa zwei Prozent der Erwachsenen von einer ADHS-Symptomatik betroffen sind. Sollte dies zutreffen, müsste man für das Erwachsenenalter konstatieren, dass ADHS eine ziemlich weit verbreitete Störung ist, die in den psychologisch/psychiatrischen Kliniken unteridentifiziert wird (Biederman & Spencer, 2000b).

ADHS-Kinder zeigen neben schulischen Beeinträchtigungen und sozialen Dysfunktionen ein schwaches Selbstwertgefühl. Die Kinder haben ein höheres Risiko für das Tabak-Rauchen und für Drogenmissbrauch (z. B. Comings, 1994; Steinhausen, 1995). Johann und Mitarbeiter (2004) berichten, dass zwischen 30 % und 70 % der Patienten, bei denen eine Störung mit Substanzmissbrauch diagnostiziert wurde, zusätzlich die ADHS-Kriterien erfüllen. ADHS-Jugendliche und Erwachsene sind darüber hinaus gefährdet für schwache akademische Leistungen, berufliche Misserfolge, Probleme in den zwischenmenschlichen Beziehungen, kriminelles Verhalten und andere psychische Störungen, wie antisoziales Verhalten, Alkohol- und Drogenmissbrauch, Depression und Angstsymptome (Biederman & Spencer, 2000b; Pelham & Gnagy, 1999). Aus diesem Grund ist eine effektive Behandlung dieser Störung für das Kind und die Gesellschaft allgemein sehr bedeutsam.

1.2. ADHS-Diagnose

Die Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung des DSM-IV (Diagnostisches and Statistisches Manual psychischer Störungen, vierte Revision; American Psychiatric Association (APA), 1994) wurde im DSM-II (APA, 1968)

als „Hyperaktivitätsreaktion“ bezeichnet, im DSM-III (APA, 1980) als „Aufmerksamkeitsdefizitstörung“. Nach den aktuellen diagnostischen Kriterien des DSM-IV-TR (APA, 2000) wird die Diagnose an Personen vergeben, die Aufmerksamkeitsstörungen und/oder deutliche Hyperaktivität und Impulsivität zeigen. Abhängig von der Intensität der Symptome werden in der DSM-Klassifikation verschiedene Subtypen unterschieden: der vorherrschend gemischte Subtypus (314.01; mit Aufmerksamkeitsdefiziten, Hyperaktivität und Impulsivität), der vorherrschend hyperaktiv-impulsive Subtypus (314.00) und der vorherrschend unaufmerksame Subtypus (314.01). Außerdem gibt es, wie bei den meisten anderen Störungsbildern eine nicht näher spezifizierte ADHS-Diagnose (314.9)

In der zehnten Revision der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10; WHO, 1993) werden die dort als „hyperkinetische Störungen“ bezeichneten Auffälligkeiten umfassender als im DSM-IV-TR definiert. Danach können folgende Diagnosen vergeben werden: „Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung“ (F90.0), „Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität“ (F98.8) oder (in Ausnahmefällen) die „Nicht näher bezeichnete hyperkinetische Störung“ (F90.9).

Sowohl DSM-IV-TR als auch ICD-10 verlangen, dass die kritischen Symptome in mindestens zwei Situationen (z. B. in der Schule und in der Familie) auftreten, dass die Symptome bereits vor dem siebten Lebensjahr beobachtet wurden und dass sie die sozialen, schulischen/akademischen und beruflichen Leistungen der Betroffenen stören. Außerdem wird gefordert, dass die Aufmerksamkeitsdefizite und/oder die Hyperaktivität und Impulsivität seit mindestens sechs Monaten bestehen

Die diagnostischen Kriterien in ICD-10 und DSM-IV-TR sind sehr ähnlich. Der wesentliche Unterschied zwischen DSM-IV-TR und ICD-10 besteht darin, dass im DSM-IV-TR der hyperaktiv-impulsive Subtypus definiert wird, welcher in der ICD-10 nicht enthalten ist. Darüber hinaus wird das Item „redet häufig zu viel“ im DSM unter den Kriterien für Hyperaktivität subsumiert, während es in der ICD-10 als Beleg für Impulsivität gewertet wird. Die Gemeinsamkeiten und Unterschiede beider Klassifikationssysteme im Hinblick auf die Diagnose hyperkinetischer Störungen sind in Tab. 1.1 dargestellt.

ADS-Kinder (Kinder mit reinen Aufmerksamkeitsdefiziten) weisen insbesondere Selbstregulationsprobleme, Aufmerksamkeitsdefizite sowie Desorganisation bei alltäglichen Anforderungen auf und haben Probleme, eine Aufgabe zu Ende zu bringen. ADHS-Kinder zeigen neben diesen Problemen motorische Hyperaktivität und impulsives Verhalten (Lahey & Carlson, 1991).

Nach Barabasz und Barabasz, (2000) besteht bei traditioneller ADHS-Diagnostik („durch Symptomkriterien“) die Gefahr, zu viele Kinder als betroffen einzuschätzen, weil die beschriebenen Verhaltenssymptome auch Teil mehrerer anderer Störungen sein können. Dies ist jedoch wenig wahrscheinlich, da solche anderen Störungen im Rahmen einer sorgfältigen Differentialdiagnostik erkennbar sind.

Tab. 1.1 Kriterien der hyperkinetischen Störung nach ICD-10 und der Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung nach DSM-IV-TR

<p>➤ Unaufmerksamkeit</p> <p>Das Kind ...</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ beachtet häufig Einzelheiten nicht oder macht Flüchtigkeitsfehler bei Schulaufgaben, bei der Arbeit oder anderen Aktivitäten ❖ hat häufig Schwierigkeiten, die Aufmerksamkeit bei Aufgaben, der Arbeit oder beim Spielen aufrechtzuerhalten ❖ scheint oft nicht zuzuhören, wenn es direkt angesprochen wird ❖ folgt häufig nicht den Anweisungen und kann seine Schularbeit, seine Arbeit oder Pflichten am Arbeitsplatz nicht zu Ende bringen (nicht aufgrund oppositionellen Verhaltens oder weil es die Instruktionen nicht versteht) ❖ hat oft Probleme, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren ❖ vermeidet häufig oder hat keine Lust zu Aufgaben, die geistige Anstrengungen erfordern (z. B. Schularbeiten oder Hausaufgaben) ❖ verliert häufig die für Aufgaben und Aktivitäten notwendigen Gegenstände (z. B. Spielzeuge, Schulsachen, Stifte, Bücher und Werkzeuge) ❖ ist leicht durch externe Reize ablenkbar ❖ ist im Alltag häufig vergesslich
<p>➤ Hyperaktivität</p> <p>Das Kind...</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht auf dem Sitzplatz herum ❖ verlässt oft den Sitzplatz im Klassenzimmer oder in anderen Situationen, in denen Sitzen bleiben erwartet wird ❖ rennt häufig herum oder klettert in unpassenden Situationen (bei Jugendlichen oder Erwachsenen kann dies auf ein subjektives Unruhegefühl beschränkt bleiben) ❖ hat oft Schwierigkeiten in seiner Freizeit ruhig zu spielen ❖ ist häufig „auf Achse“ oder handelt oftmals als wäre er/sie „getrieben.“* ❖ zeigt ein anhaltendes Muster exzessiver motorischer Aktivität, das durch die soziale Umgebung oder durch Aufforderungen nicht durchgreifend beeinflussbar ist** ❖ redet häufig zu viel***
<p>➤ Impulsivität</p> <p>Das Kind ...</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ beantwortet Fragen häufig, ohne darüber nachzudenken und bevor die Fragen zu Ende gestellt sind ❖ hat oft Probleme zu warten, bis es an der Reihe ist ❖ unterbricht andere häufig oder mischt sich ein (z. B. im Spiel oder bei einer Unterhaltung)

*= nur DSM-IV-TR; **= nur ICD-10; ***= in der ICD-10 unter „Impulsivität“ subsumiert

1.2.1. Alters-, Geschlechts-, und Komorbiditätsunterschiede bei der ADHS-Diagnose

Bei der ADHS-Diagnose sollten einige Faktoren wie Alter, Geschlecht und Komorbidität berücksichtigt werden.

Willcut und Mitarbeiter (1999) überprüften die externe Validität von ADHS-Dimensionen und Subtypen in DSM-IV. In dieser Studie wurden 105 Zwillinge im Alter zwischen acht und 18 Jahren untersucht. Komorbide Störungen wurden durch strukturierte diagnostische Interviews mit den Eltern und Kindern und eine Verhaltensbeurteilungsskala, die den Lehrern vorgelegt worden ist, festgestellt. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass die Aufmerksamkeitsdefizitsymptome zusammen mit niedrigerem Intelligenzniveau und höherem Depressionsniveau auftreten, wogegen Hyperaktivitäts- und Impulsivitätssymptome häufiger zusammen mit Störungen des Sozialverhaltens und oppositionell aufsässigem Verhalten bestehen. Kinder aller ADHS-Subtypen zeigten im Vergleich zu den Kontrollgruppen höhere Raten von Störungen des Sozialverhaltens mit oppositionell aufsässigem Verhalten und Störungen des Sozialverhaltens. Beim gemischten Subtypus der ADHS treten relativ zu den beiden anderen ADHS-Subtypen mehr Symptome von Störungen des Sozialverhaltens auf. Gemischte und unaufmerksame Subtypen zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe und dem hyperaktiv/impulsiven Subtypus häufiger Depressionssymptome. Die Ergebnisse dieser Studie bestätigen die diskriminante Validität der ADHS-Dimensionen sowie die Unterteilung in Subtypen des DSM-IV und zeigen, dass Kliniker im Rahmen einer ausführlichen ADHS-Diagnostik ein Screening zu möglichen komorbiden Störungen durchführen müssen.

In einer anderen Studie untersuchten Newcorn und Mitarbeiter (2001) die Ergebnisse aus Ratingskalen und Beobachtereinschätzungen zu ADHS-Symptomen. Folgende Fragen sollten dabei beantwortet werden: Zeigen ADHS-Kinder mit und ohne komorbide Störungen die gleichen Schweregrade bei den Hauptsymptomen? Treten bei unterschiedlichen Geschlechtern und Komorbiditäten verschiedene Symptomprofile auf? Um diese Fragen zu beantworten, wurden 499 Kinder im Alter von sieben bis neun Jahren untersucht. Die Probanden wurden aufgrund der Ergebnisse im „Parent

Diagnostic Interview Schedule for Children“, „Parents and Teachers Swanson, Nolan und Pelham (SNAP) Ratings“ und im „Continuous Performance Test“ (CPT) in verschiedene Komorbiditätsgruppen unterteilt. Die Effekte von Komorbidität und Geschlecht wurden mittels einer Kovarianzanalyse untersucht. CPT-Aufmerksamkeitsdefizite und Impulsivitätsfehler waren in allen ADHS-Gruppen hoch. ADHS-Kinder mit Störungen des Sozialverhaltens und Störungen des Sozialverhaltens mit oppositionell aufsässigem Verhalten waren impulsiver als ADS-Kinder. ADHS-Kinder mit Angststörungen waren stärker unaufmerksam als impulsiv. Die Intensität der Störung war bei den Jungen in den meisten Auswertungen und einigen CPT-Indices höher als bei Mädchen. Mädchen mit ADHS und Angststörungen zeigten weniger CPT-Impulsivitätsfehler im Vergleich zu den Mädchen, bei denen ausschließlich ADHS vorlag.

Nolan und Kollegen (1999) überprüften bei den ADHS-Subtypen Geschlechts-, Alters- und Komorbiditätsunterschiede durch eine Screening-Checklist nach DSM-IV. Die Fragebogen wurden von Lehrern und Eltern einer klinischen Stichprobe von Kindern und Jugendlichen im Alter von drei bis 18 Jahren ausgefüllt. Die Befunde dieser Studie zeigten, dass nur bei einigen Probanden Hyperaktivität und Impulsivität ohne Aufmerksamkeitsdefizite auftreten. Hyperaktives und impulsives Verhalten trat häufiger bei jüngeren Kindern (drei bis fünf Jahre) auf, Aufmerksamkeitsdefizite traten bei Jugendlichen häufiger auf. Obwohl die Verteilung auf die verschiedenen ADHS-Subtypen bei beiden Geschlechtern gleich war, waren die Jungen bei allen ADHS-Subtypen überrepräsentiert. Störungen des Sozialverhaltens und oppositionelles Verhalten plus Angst traten häufiger bei den Probanden auf, die sowohl Hyperaktivität und Impulsivität als auch Aufmerksamkeitsdefizite zeigten als bei Kindern, die nur Aufmerksamkeitsprobleme hatten.

1.2.2. Psychophysiologische vs. psychometrische Auswertungen bei der ADHS-Diagnose

Bei der ADHS-Diagnose ist eine entscheidende Frage, mit welchen Auswertungsinstrumenten genauere Diagnosen erreicht werden können. Es gibt bei ADHS-Kindern einerseits Störungen im Verhalten, die in verschiedenen Situationen auftreten. Diese können durch psychometrische Instrumente

analysiert werden. Andererseits gibt es aber auch Störungen in physiologischen Funktionen, wie z. B. den Gehirnfunktionen (dies wird im Abschnitt Ätiologie genauer ausgeführt), die durch psychophysiologische Instrumente erfasst werden können. Die Frage besteht darin, mit welchen Auswertungsinstrumenten sich ADHS am sichersten diagnostizieren lässt.

Cox und Mitarbeiter (1998) überprüften in einer Studie, ob eine neue psychometrische Methode und eine neue elektroenzephalographische Methode ADHS-Kinder deutlich von unauffälligen Kindern unterscheiden können. Die psychometrische Methode basierte auf dem DSM-IV, die EEG-Methode war auf der Hypothese begründet, dass ADHS die kognitive Übertragung von einer Aufgabe zur anderen verhindert und stört. Die Eltern von vier ADHS-Jungen und vier unauffälligen Kindern im Alter von acht bis zwölf Jahren füllten die ADHS-Symptomfragebogen aus. Die Fragebogen umfassten: 1. zehn Items der Subskala Hyperaktivität und vier Items der Impulsivitäts-Hyperaktivitätsskala der „Conners' Parent Rating Scale“ (Goyette, Conners & Ulrich, 1978); 2. elf Items der „Attention-Problems-Subscale“ von „Achenbach's Child Behaviour Checklist“ (Achenbach & Edlebrook, 1983); 3. „The ADHD Symptom Inventory (ADHD-SI)“, welches eine aus dem DSM-IV abgeleitete 18-Item-Skala darstellt. Das EEG wurde von den Positionen Cz, Pz, P3 und P4 registriert (Groundelektrode vor Cz und Referenzelektrode auf dem rechten Ohr läppchen). Das EEG der Probanden wurde beim Anschauen eines selbst ausgewählten Disney-Videos (30 Minuten) und beim Lesen eines selbstgewählten Buches (ebenfalls 30 Minuten) registriert. Die ADHS-Kinder wurden drei Monate später erneut mit den gleichen Verfahren untersucht (Retest). Die Ergebnisse zeigten, dass sowohl psychometrische Untersuchungen wie auch EEG-Aufzeichnungen ADHS-Kinder sehr gut von unauffälligen Kindern unterscheiden können und dass deren Ergebnisse signifikant miteinander korrelieren. Die geringe Anzahl der Probanden in dieser Studie beeinträchtigt jedoch die Generalisierbarkeit der Ergebnisse. Deshalb müsste eine solche Untersuchung mit einer größeren Probandenzahl unterschiedlichen Geschlechts und aus verschiedenen Altersgruppen wiederholt werden, wobei auch 19 Elektroden-EEGs zu Einsatz kommen sollten.

1.2.3. Differentialdiagnose

Die ADHS-Differentialdiagnose zur Abgrenzung von anderen Störungen ist häufig schwierig und erfordert viel Erfahrung der klinischen Experten. Zur Planung eines umfassenden Therapieprogramms ist die Identifikation gegebenenfalls vorliegender weiterer Störungen bedeutsam. Diese Aufgabe hat eine besondere Bedeutung, wenn verschiedene Therapiemethoden wie Neurofeedback, medikamentöse Behandlungen, Familien- und/oder individuelle Psychotherapiearten und verhaltenstherapeutische Methoden angewendet werden (Lubar, 2003).

Hinsichtlich ihrer Aussagen zur ADHS-Differentialdiagnose ähneln sich ICD-10 und DSM-IV-TR sehr. Die ADHS-Symptome sollen nicht aufgrund einer „tiefgreifenden Entwicklungsstörung“ (nach beiden Klassifikationssystemen), einer „Schizophrenie“ oder anderen psychotischen Störungen (DSM-IV-TR), einer „manischen Episode“, einer „depressiven Episode“ oder einer „Angststörung“ (ICD-10) auftreten. Außerdem dürfen „Affektive Störungen“, Angststörungen, dissoziative Störungen“ und „Persönlichkeitsstörungen“ keine geeigneteren Beschreibungen der aktuellen Symptomatik des Patienten bieten als die ADHS-Diagnose (nach DSM-IV-TR).

Insgesamt muss ADHS bei der Differentialdiagnose von folgenden Phänomenen und Störungen unterschieden werden: altersgemäßen Verhaltensweisen bei aktiven Kindern, hyperaktiven Symptomen bei Intelligenzminderungen, hyperaktiven Symptomen bei schulischer Überforderung, hyperaktiven Symptomen bei schulischer Unterforderung, hyperkinetischen Symptomen als Folge chaotischer psychosozialer Bedingungen, oppositionellen Verhaltensweisen, psychomotorischem Arousal und Konzentrationsstörungen bei affektiven Störungen und Angststörungen, Autismus, Schizophrenie und Manie (Döpfner, 2002).

1.3. Prävalenz

ADHS zählt zusammen mit aggressiven Verhaltensstörungen zu den häufigsten Verhaltensauffälligkeiten in der Kindheit (Döpfner, 2002; Scahill & Schwab-Stone, 2000).

Lee (1991) berichtete in einem Übersichtsartikel, dass die Inzidenzraten von ADHS im Schulalter über die verschiedenen Untersuchungen hinweg zwischen einem und 18 % variieren (vgl. auch Scahill & Schwab-Stone, 2000). So geben Boyle, Offort und Szatmari (1989) Prävalenzraten für ADHS im Schulalter von einem und 14 % an, andere Autoren gehen von Raten zwischen drei und fünf Prozent aus (APA, 1994; The MTA Cooperative Group, 1999; Pelham & Gnagy, 1999), Bird (2002) und Monastra (2005) berichten sogar über Raten von mehr als 20 %. Die Ursachen für die großen Unterschiede in den Schätzungen zur Prävalenz von ADHS liegen darin begründet, dass die Einschätzung der Kinder über unterschiedliche Datenquellen erfolgte, die Samplingmethoden sehr verschieden sind, die Datenerhebungsmethoden divergieren und verschiedene diagnostische Kriterien verwendet wurden. Die derzeit beste Schätzung der Prävalenz von ADHS liegt zwischen fünf und zehn Prozent (Scahill & Schwab-Stone, 2000).

Die niedrigsten Prävalenzraten wurden mit der Anwendung der diagnostischen Kriterien der ICD-10 für das hyperkinetische Syndrom und die höchsten Prävalenzraten mit der DSM-IV Klassifikation für ADHS erzielt. Die Studien, welche DSM-III und DSM-III-R verwendeten, ergaben Prävalenzraten, die zwischen denen nach ICD-10 und DSM-IV liegen (Bird, 2002). Im DSM-IV wird die Prävalenzrate von ADHS im Schulalter mit drei bis fünf Prozent beziffert. Da die Kriterien der ICD-10 strenger sind als die des DSM-IV, werden hierüber weniger auffällige Kinder gefunden (Döpfner, 2002). Je nach Klassifikationssystem sind in Deutschland derzeit zwischen 2.4 % (hyperkinetische Störung nach ICD-10) und sechs Prozent (ADHS nach DSM-IV der Kinder betroffen, wobei nach DSM-IV 1.8 % dem überwiegend unaufmerksamer Typus, 2.4 % dem überwiegend hyperaktiv-impulsiven Typus und 1.8 % dem Mischtypus zugeordnet werden (Brühl, Döpfner & Lehmkuhl, 2000).

Esser und Mitarbeiter (1990) schätzten die Prävalenzrate in einer deutschen Stichprobe von Kindern im Alter von acht Jahren, auf 8.3 % bei Jungen und fünf Jahre später, im Alter von 13 Jahren, auf drei Prozent (Döpfner, 2002). In einer neuen Studie (Kuschel et al., 2006) wurde die ADHS-

Prävalenzrate in einer deutschen Stichprobe von Kindern im Vorschulalter (drei bis fünf Jahre) zwischen 2.7 % und 9.9 % angesiedelt.

Es ist nicht ganz klar, aus welchem Grund die Prävalenzrate von ADHS mit der Rasse/Ethnizität, dem Geschlecht, dem Alter und dem sozioökonomischen Status variiert. Ein Grund dafür könnte in Unterschieden zwischen den diagnostischen Verfahren liegen. Eine ADHS-Diagnose ist stark von Berichten der Eltern und Lehrer abhängig, es gibt kein spezielles Testverfahren zur Diagnostik der Störung. Die ADHS-Prävalenz hängt davon ab, wer wonach fragt und wie die vorhandenen Informationen in Zusammenhang gebracht werden. Zusätzlich ist die ADHS-Diagnose aufgrund komorbider Störungen (wie Lernstörungen, Störungen des Sozialverhaltens, und Angststörungen) sehr schwierig und komplex (Rowland, Lesesne & Abramowitz, 2002).

Bird (2002) untersuchte epidemiologische Studien, die in verschiedenen Kulturen mit Kindern und Jugendlichen durchgeführt worden sind. Er unterschied zwischen zwei verschiedenen Studienarten: Studien, die nach kategorialen nosologischen Kriterien (hauptsächlich DSM und ICD) durchgeführt wurden und Studien, die kontinuierliche Messungen der Symptome (hauptsächlich Verhaltensbeurteilungsskalen nach DSM und ICD) verwendeten. Diese Untersuchungen wurden in unterschiedlichen Kulturen und Ländern wie den Vereinigten Staaten von Amerika, Kanada, Großbritannien, einigen westeuropäischen Ländern, China, Indien, Brasilien, Japan, Puerto Rico und Neu Seeland durchgeführt. Die Studien weisen bemerkenswerte Ähnlichkeiten auf und stellten ähnliche Verhaltensmuster für ADHS dar. Kulturabhängig gab es deutliche Abweichungen in der Einschätzung der ADHS-Prävalenzrate (zwischen 1 % und 20 %). Möglicherweise gehen die unterschiedlichen Prävalenzraten in den verschiedenen Kulturkreisen nicht auf echte Unterschiede in den Manifestationen der Störung zurück, sondern insbesondere auf verschiedene diagnostische Systeme für die Klassifikation, die Bestimmungsmethoden und methodologische Artefakte. Darüber hinaus gibt es möglicherweise kulturabhängige Unterschiede in der Toleranz gegenüber hyperkinetischen Symptomen und damit unterschiedliche Schwellenwerte dafür, was als auffällig angesehen wird.

1.3.1.ADHS: Geschlechtsunterschiede

In fast allen Studien, die die Jungen-Mädchen-Relation überprüft haben, wurde eine drei bis neun Mal höhere Prävalenz für die Jungen im Vergleich zu den Mädchen gefunden. Sowohl ADS (reine Aufmerksamkeitsstörung) als auch ADHS (Aufmerksamkeitsstörung mit Hyperaktivität/Impulsivität) wird bei Jungen häufiger als bei Mädchen diagnostiziert. Im Erwachsenenalter scheint dagegen eine annähernd ausgeglichene Geschlechtsverteilung vorzuliegen (APA, 1994; Lubar 2003; Mayer, 2002; Trott et al., 2002).

Die Häufigkeit von Hyperaktivität, Impulsivität und oppositionellem Verhalten ist bei Jungen höher als bei Mädchen. Bei reinen Aufmerksamkeitsproblemen, reduziert sich diese Relation. Ein Mädchen, das ruhig im Klassenzimmer sitzt und unaufmerksam ist, läuft Gefahr, als desinteressiert, unintelligent oder unauffällig bezeichnet zu werden. Ein reines ADS ist weniger auffällig und störend als ein von motorischer Unruhe begleitetes ADHS. Die Wahrscheinlichkeit, dass die Probleme des Mädchens erkannt werden und das Kind eine Therapie erhält, ist deutlich geringer als die Chance eines hyperaktiven Jungen. In dieser Hinsicht müssen Geschlechtsunterschiede kritisch hinterfragt werden. Müdigkeit, Schläfrigkeit und Gleichgültigkeit des Kindes sollten genauso Beachtung finden, wie Hyperaktivität des Kindes (Hill & Castro, 2002). Außerdem scheint es, dass die Interaktion zwischen Müttern und Mädchen harmonischer ist als die Interaktion zwischen Müttern und Jungen (Dinter-Jorg et al., 1997). Dies kann Auswirkungen auf die Elternurteile haben.

1.3.2.ADHS-Prävalenz und Lehrer-Einschätzungen

Meist sind die Lehrer die erste Informationsquelle für eine ADHS-Diagnose bei Schulkindern.

Lehrer empfehlen am häufigsten eine medikamentöse Therapie als erste Behandlungsmöglichkeit für diese Kinder (Glass & Wegar, 2000). In einer Studie überprüften Havey, Olson und Cates (2005) die Wahrnehmungen von Lehrern zu den Ursachen, der Häufigkeit und angemessenen Behandlungen für ADHS-Kinder. Außerdem untersuchten sie die Inzidenz von ADHS mit der

„ADHD Rating Scale IV; School Version“ (Dupaul et al., 1998). Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass die Häufigkeit von ADHS nach Einschätzungen der Lehrer deutlich über den im DSM-IV angegebenen Raten liegt. Von 121 Kindern erhielten entsprechend den Beurteilungen durch die Lehrer 23.97 % die Diagnose eines der drei Subtypen der ADHS. Jungen waren im Vergleich zu den Mädchen und weiße relativ zu lateinamerikanischen Kindern häufiger betroffen. Auch die Anzahl der Schüler pro Klasse hatte Einfluss auf die Häufigkeit der Diagnose durch den Lehrer. Die Forscher schlussfolgern, dass neben biologischen Faktoren auch Umweltfaktoren (wie die Kultur, in der das Kind aufwächst und die Klassengröße), die Wahrnehmung der Lehrer zu ADHS bei ihren Schülern und damit natürlich die ADHS-Diagnose beeinflussen können.

1.4. Komorbidität

Bei den meisten ADHS-Kindern, die in Kliniken überwiesen wurden, wird mindestens eine komorbide Störung diagnostiziert (Loo, 2003). Sowohl externalisierende als auch internalisierende Störungen können gemeinsam mit ADHS auftreten (August et al., 1996). Die häufigsten komorbiden Störungen bei ADHS sind folgende: Lernstörungen, Störungen des Sozialverhaltens, Drogenmissbrauch, Angststörungen, Depression und Tourette-Syndrom (Biederman et al., 1991; Cantwell, 1996; Loo, 2003; Lubar, 2003).

Bis zu zwei Drittel der ADHS-Kinder zeigen komorbide Störungen (Döpfner, 2002), wobei nicht selten mehrere komorbide Störungen zusammen auftreten (Biederman et al., 1996; Loo, 2003). Etwa 50 % der ADHS-Kinder weisen eine oppositionelle Störung des Sozialverhaltens auf, 30 % bis 50 % zeigen eine Störung des Sozialverhaltens ohne oppositionelle Verhaltensstörung, 20 % bis 25 % haben begleitende Angststörungen, zehn bis 25 % zeigen Lernstörungen (Döpfner, 2002) und 15 % bis 75 % weisen zusätzliche affektive Störungen auf (Monastra, 2005). Weiterhin treten Ticstörungen sowie Sprech- und Sprachstörungen gehäuft bei ADHS-Kindern auf. Viele Studien zeigen, dass eine Komorbidität zu aggressiven Verhaltensstörungen häufiger bei Jungen als bei Mädchen auftritt (Döpfner, 2002).

Insgesamt werden Kinder und Jugendliche mit ADHS häufiger als Gleichaltrige beim Gesundheitsamt oder anderen medizinischen Einrichtungen vorgestellt. Sie zeigen relativ zu Gleichaltrigen auch häufiger gesundheits-schädliches Verhalten, wie z. B. Rauchen und Alkoholmissbrauch (Rowland, Lesesne & Abramowitz, 2002).

1.5. Ätiologie

Die ADHS-Ätiologie ist bis heute nicht vollständig geklärt. Neueste Studien berichten, dass sowohl genetische als auch umweltbedingte Faktoren, wie z. B. eine vorzeitige Geburt und Rauchen der Mütter während der Schwangerschaft eine bedeutsame Rolle spielen (Rowland, Lesesne & Abramowitz, 2002). Nach Schnoll, Burshteyn und Cea-Aravena (2003) sind sich die meisten Forscher darüber einig, dass der ADHS eine komplexe Ätiologie zugrunde liegt und dass multiplen Ursachen in Erwägung gezogen werden müssen. Die Frage ist, ob ADHS eine erlernte Verhaltensstörung oder eine Störung des Gehirns ist. Verschiedene Untersuchungen haben unterschiedliche Instrumente für die Auswertung der Verhaltens- und Gehirnstörungen bei ADHS entwickelt (Cox et al., 1998).

Die meisten wissenschaftlichen Befunde bestätigen die Annahme, dass ADHS als eine genetisch mitbedingte Störung zu betrachten ist, deren Hauptwurzeln in der veränderten Neuroanatomie, Neurochemie und Neurophysiologie des Gehirns liegen (Monastra, 2005). Die Ursachen dieser Veränderungen (Hirnschädigungen oder genetische Faktoren) sind jedoch nicht geklärt (Döpfner, 2002).

Im Folgenden werden einige Theorien zur Entstehung hyperkinetischer Störungen zusammengefasst.

1.5.1. „Schlechtes-Kind“-Theorie

Eine der ältesten Theorien zu ADHS-Kindern ist die „Schlechtes-Kind“-Theorie, die Still im Jahre 1902 vorstellte. Er beschrieb die Symptome von ADHS und erklärte, dass diese Kinder Probleme mit der moralischen Kontrolle haben und anormal sind (Lubar, 2003). Nach Hill und Castro (2002) glauben

auch heute noch viele Leute, dass einige Kinder mit Mängeln in der moralischen Kontrolle geboren werden. Diese Mängel wurden auf genetische Abweichungen zurückgeführt. Da der genetische Code nicht änderbar ist, wurden Trainings empfohlen, die eine Verhaltensänderung des Kindes herbeiführen sollen.

1.5.2. Disharmonische Familie

Disharmonien in der Familie sowie Eheprobleme können Stress bei den Kindern auslösen und dadurch ADHS verursachen (Miller, 1978). Dies ist eine sehr allgemeine Aussage, die prinzipiell für jede psychische Störungen gelten könnte. ADHS ist eine Störung mit multimodalen Ursachen. Es ist anzunehmen, dass Disharmonie und Stress in der Familie die Symptomatik des Kindes verschlechtern. Eine Interaktion zwischen ADHS und Stress in der Familie sollte hier ebenfalls berücksichtigt werden, da eine ADHS ihrerseits ebenfalls häufig Probleme im Familiensystem verursacht und die Leistungsfähigkeit anderer Familienmitglieder beeinträchtigt (Lubar, 2003).

Es wurde berichtet (Hill & Castro, 2002), dass in Familien, in denen die elterliche Disharmonie durch die psychische Störung eines Elternteils besonders verschärft wird, das Auftreten von ADHS beim Kind wahrscheinlicher wird. In einer Familienstudie zeigten Bao-Yu und Lin-Yan (2004), dass die Verhaltensstörungen bei ADHS-Kindern im Zusammenhang mit familiären Umweltfaktoren stehen (vgl. auch Pressman et al., 2006). Diese Ergebnisse können so interpretiert werden, dass ADHS nicht nur aufgrund von Disharmonie und Stress in der Familie auftritt, sondern zusätzlich genetische Anlage eine Rolle spielen (vgl. Sprich et al., 2000). Ein Kind mit der Anlage zu ADHS oder auch anderen Störungen entwickelt sich dann in einer solchen Familie schlechter.

Kinder brauchen eine stabile und vorhersehbare Umgebung und Familie. Meistens sind solche Eltern sehr mit sich und ihren eigenen Interessen beschäftigt, so dass sie keine Zeit haben sich um ihr Kind und seine Bedürfnisse zu kümmern. Als eine Reaktion auf dieses Chaos wird das Gehirn des Kindes in solchen Familie untererregt. Auf diese Weise können sich die Kinder von den Dingen, die in der Familie passieren, ablenken. Dieser Prozess

kann langsame Gehirnwellen in ihren EEG-Aktivitäten erhöhen (Hill & Castro, 2002).

Möglicherweise können solche Situationen in der Familie Ablenkungsprozesse und langsame Gehirnwellen verstärken. Dabei dürfen aber die Rolle des genetischen Anteils und neurologische Ursachen bei der Ausprägung dieser Gehirnstörungen nicht vergessen werden. Außerdem können solche Situationen nicht nur zur Hypoarousal- sondern auch zu einem Zustand des Hyperarousal führen.

1.5.3. Elterliche Schwäche

Eine weitere Theorie zu den Ursachen von ADHS geht von elterlicher Schwäche aus. Hill und Castro (2002) berichten, dass psychologische Befunde dafür sprechen, dass die Eltern hauptsächlich für die Ausprägung der Probleme bei ihrem Kind verantwortlich sind. Allerdings lässt sich dies nicht lückenlos beweisen, da einige Eltern von ADHS-Kindern sogar sehr gute Eltern sind. ADHS-Kinder mit guten Eltern haben höhere Chancen auf einen guten Schulabschluss, das Erreichen des Abiturs und auf das Führen eines normalen Lebens. Diese Eltern sind in der Lage, ihrem Kind beizubringen, wie es seine Probleme beseitigen kann. Umgekehrt werden die schwachen nachlässigen Eltern ihrem Kind eine grenzlose Welt bieten. Im Allgemeinen wird die elterliche Schwäche dafür sorgen, dass das Kind unkontrollierbar, undiszipliniert, respektlos, unachtsam, nachlässig und neurotisch wird. Schwache Eltern können ADHS-Symptome verstärken, aber es ist unwahrscheinlich, dass dieses Problem eine Hauptursache von ADHS darstellt.

Elterliche Schwäche ist als Ursache zu allgemein und betrifft viele Störungen. Zudem haben auch unauffällige Kinder mit sorgfältigen und engagierten Eltern bessere Entwicklungschancen. Obwohl dieser Faktor eine wichtige Rolle bei der Entwicklung des Kindes spielt, ist es notwendig seine spezifische Rolle bei der ADHS zu klären. Außerdem sind genaue Kriterien zu klären, nach denen "gute" von „schlechten“ Eltern unterschieden werden können.

Allgemein wird davon ausgegangen dass biologische Faktoren eine hyperkinetische Störung verursachen, während psychosoziale Faktoren insbesondere einen Einfluss auf den Schweregrad der Auffälligkeiten haben. Die Eltern-Kind-Interaktionen spielen dabei eine wichtige Rolle (Döpfner, 2002). Psychosoziale Risikofaktoren und das Geschlecht des Kindes beeinflussen den Interaktionsprozess zwischen Mutter und Kind bedeutsam. Mütter und Kinder, die hohen psychosozialen Risikofaktoren ausgesetzt sind, zeigen andere Interaktionsmuster als jene, die mit niedrigeren psychosozialen Risiken konfrontiert sind (Dinter-Jorg et al., 1997).

Die Rolle der Mütter ist in ADHS-Familien ausgesprochen bedeutsam. Von den Müttern wahrgenommener negativer Stress ist ein Mediator zwischen Verhaltensproblemen des Kindes und Familienkonflikten (Kendall et al., 2005). In einer Langzeitstudie fanden Esser, Schmidt und Woerner (1990) in Übereinstimmung damit, dass eine Verbesserung in der psychosozialen Umwelt der Familie zu einer Verbesserung der psychiatrischen Störungen bei Kindern und Jugendlichen führen kann.

1.5.4. Umwelt- und allergische Faktoren

Feingold vertrat Mitte der 70er Jahre erstmals die Hypothese, dass Allergien und Reaktionen auf Gifte ADHS verursachen könnten. Viele Forschungsarbeiten betrachten allergische Reaktionen auf Milcheiweiß, Pollen, Staub, Lösungsmittel, Farb- und Aromastoffe als Faktoren, die bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von ADHS-Symptomen eine Rolle spielen könnten (Döpfner, 2002). Die bisher vorliegenden Befunde lassen sich nicht eindeutig in Bezug auf die Frage interpretieren, ob ADHS durch Umwelteinwirkungen, wie z. B. Giftstoffe, Kunstsubstanzen und/oder Umweltverschmutzungen verursacht wird. Nach derzeitigem Kenntnisstand wird ADHS nicht von einem einzelnen Faktor wie Umweltgiften oder Nahrungsmittelzusätzen verursacht, da bisher keine direkte Ursache-Wirkungs-Beziehung zwischen diesen Faktoren und ADHS gefunden wurde (Hill & Castro, 2002).

1.5.5. Genetische Faktoren

Befunde aus familiengenetischen Untersuchungen, Zwillings- und Adoptionsstudien legen genetische Ursachen bei einigen Subtypen dieser Störung nahe. Bestimmte psychische Störungen, wie z. B. Alkoholismus, Depression, Angststörungen und antisoziale Probleme treten gehäuft bei anderen Familienmitgliedern auf (vgl. Biederman et al., 1987). Einige Familienstudien (z. B. Sprich et al., 2000) unterstützen die Annahme einer genetischen Bedingtheit der ADHS. Bei ADHS-Kindern werden häufiger antisoziale Störung bei den Vätern und histrionische Persönlichkeitsstörungen bei den Müttern gefunden als bei unauffälligen Kontrollen. Alkoholismus tritt ebenfalls bei den Eltern der ADHS-Kinder häufiger auf (Morrison & Stewart, 1971). Die Chance liegt bei etwa 30 %, dass ein ADHS-Kind ein Geschwisterkind hat, welches gleichfalls von der Störung betroffen ist. Dies klärt jedoch nicht die Frage, ob hyperkinetisches Verhalten vererbt wird oder ob das problematische Verhalten aufgrund gestörter Familien-Interaktionen gelernt wurde (Hill & Castro, 2002).

In einer Studie überprüfte Walker (2000) die Prävalenz der ADHS-Symptome bei den biologischen Eltern von ADHS-Kindern. Er verwendete die diagnostischen Kriterien des DSM-IV und des „Attention Deficit Questionnaire-Revised“. Die Ergebnisse zeigen, dass es einen starken genetischen Anteil in der Übertragung von ADHS gibt. In 21 % der Fälle erhielten beide Eltern von ADHS-Kindern eine ADHS-Diagnose, in 61 % der Fälle wies mindestens ein biologischer Elternteil diese Diagnose auf.

Wissenschaftliche Studien zu den für ADHS verantwortlichen Genen konzentrieren sich insbesondere auf dopaminerge Allele. Dies ist darauf zurückzuführen, dass molekularbiologische Forschungen zeigten, dass die klinischen Wirkungen von Stimulanzien durch die Besetzung der Dopamin-Wiederaufnahmetransporter entstehen. Auf diese Weise erhöhen die Medikamente den Dopamin Spiegel im synaptischen Bereich (Monastra, 2005). Frontale Regionen des Gehirns, Basalganglien, und Dopamin-Stoffwechsel spielen eine wichtige Rolle (Döpfner, 2002).

1.5.6. Hirnschädigung

ADHS wird als eine organische Störung, besonders in Verbindung mit den Funktionen des zentralen Nervensystems (ZNS) betrachtet (Ballard et al., 1997). In den 50er und 60er Jahren wurde als Ursache für ADHS eine minimale Hirnschädigung angenommen. Damals glaubten viele Wissenschaftler, dass das zentrale Nervensystem bei ADHS-Betroffenen in struktureller Hinsicht gestört ist (Lubar, 2003).

Funktionelle Hirnschädigungen bei ADHS können durch Elektroenzephalographie gemessen werden. Verschiedene Faktoren kommen als Verursacher dieser Hirnschädigungen in Betracht. Beispielsweise könnten Kopfschläge, Stürze, Unfälle, Giftstoffbelastungen, Nährstoffmängel, hypoxische/anoxische Traumata, genetische Probleme oder Schwangerschafts- bzw. Geburtskomplikationen dafür verantwortlich sein. ADHS kommt allerdings nicht nur aufgrund einer funktionellen oder strukturellen Hirnschädigung zustande (Hill & Castro, 2002).

1.5.7. Hirnkreislauf und Hirnmetabolismus

Die Hirnkreislaufstudien bei ADHS-Kindern zeigen reduzierte metabolische Aktivitäten in frontalen Regionen (Lou, Henriksen & Bruhn, 1984) und auf der rechten Seite des frontalen striatalen Systems (Heilman, Voeller & Nadeu, 1991). In PET- (Positronen-Emissions-Tomographie) Studien wurde gezeigt, dass es in einigen Fällen zu einem abnormen Neurometabolismus kommt (Lubar, 2003). Man findet bei ADHS-Betroffenen ein reduziertes Arousal und einen verringerten Metabolismus von Glukose in den frontalen Regionen und auch in einigen subkortikalen Bereichen (Zametkin et al., 1990).

Neuere Ätiologie-Theorien bringen ADHS in Zusammenhang mit Störungen in kortikalen bzw. subkortikalen Netzen, dopaminergen und noradrenergen Systemen, die für präzise Regelungen der Verhaltensreaktionen verantwortlich sind (Fuchs et al., 2003).

Monastra (2005) berichtet, dass MRI- (Magnetresonanztomographie) und fMRI- (funktionelle Magnetresonanztomographie) Studien signifikante Unterschiede zwischen ADHS-Betroffenen und unauffälligen Kontrollgruppen in der

Größe und Symmetrie von Hirnregionen zeigen, die bei der Aufmerksamkeitssteuerung (vorderer „Cingulate Gyrus“, rechts-frontale Region, vordere und hintere Regionen des Corpus Callosum und Caudate) und der Verhaltensenthemmung (Basalganglien und Zerebellum) eine wichtige Rolle spielen. Die Ergebnisse von SPECT- (Single-Photon Emission Computerized Tomography) und PET-Studien bestätigen ebenfalls die Bedeutsamkeit der rechten frontalen Basalganglien sowie des Zerebellums bei ADHS. Außerdem berichten die Autoren von SPECT-Studien über einen reduzierten Hirnkreislauf im rechten lateralen präfrontalen Kortex, im rechts-mittleren temporalen Kortex und beidseitig im Orbital- und Zerebellar-Kortex bei ADHS- Betroffenen.

1.5.8. Elektroenzephalogramm (EEG)

Nach Lubar (2003) wurden seit 1930 Störungen im EEG bei ADHS-Betroffenen berichtet. Grundsätzlich zeigen EEG-Studien bei ADHS-Patienten, eine hohe Aktivität der langsamen Theta-Gehirnwellen in den zentralen und frontalen Regionen des Gehirns. Außerdem bestätigen neuere PET- und SPECT-Studien bei ADHS-Betroffenen Störungen im Gehirnmetabolismus in den zentralen- und frontalen Regionen. Die Kinder zeigen in den präfrontalen Regionen einen reduzierten Gehirnmetabolismus. Diese Auffälligkeiten treten bei der Mehrzahl der Patienten mit ADHS auf. Aus diesem Grunde sind sie geeigneten Kandidaten für die Behandlung mit Stimulanzien und Neurofeedback. Zusätzlich werden bei Teilgruppen der Betroffenen folgende Defizite berichtet: eine Gruppe der Kinder zeigt Defizite im limbischen System. Diese Kinder weisen häufig oppositionelles Verhalten und ausgeprägte Impulsivität auf und sprechen gut auf eine Behandlung mit trizyklischen Antidepressiva wie Imipramin oder Desipramin an. Eine weitere Gruppe von ADHS-Kindern zeigt eine extreme Aktivität im medialen oberen frontalen Gyrus. Diese Kinder weisen häufig Aufmerksamkeitsprobleme mit Zwangssymptomen auf und sprechen zum Teil positiv auf eine medikamentöse Behandlung mit Clomipramin an.

Neben den langsamen Theta-Wellen wird im EEG von Personen mit ADHS meist eine geringe Aktivität der schnellen Beta-Wellen festgestellt, die ein kortikales Unterarousal besonders beim gemischten Subtypus anzeigt

(Barabasz & Barabasz, 1995; Chabot et al., 1996; Chabot & Serfontein, 1996; Clarke et al., 1998, 2001a, b; El-Sayed et al., 2002; Hill & Castro, 2002; Janzen et al., 1995; Loo, 2003; Loo & Barkley, 2005; Lubar, 1991; 2003; Mann et al., 1992). Befunde aus Untersuchungen, die EEG, topographisches Hirnmapping und SPECT verwendeten, zeigen Hypoaktivität im präfrontalen und medial-zentralen Lappen bei ADHS-Patienten, besonders während einer Schul- oder Intelligenzaufgabe (Lubar, 1991).

Mann und Mitarbeiter (1992) analysierten QEEG- (Quantitativ-Elektroenzephalogramm) Daten von 25 rechtshändigen ADHS-Kindern im Alter von neun bis zwölf Jahren und verglichen sie mit Daten von 27 unauffälligen Kindern. Sie zeigten, dass bei den ADHS-Kindern relativ zur Kontrollgruppe häufiger Theta-Wellen (4–7.5 Hz) und ein geringerer Anteil an Beta-Wellen (12.75–21 Hz) auftraten. Ein interessanter Befund dieser Studie ist, dass die Unterschiede zwischen den EEG-Mustern von ADHS-Kindern und der Kontrollgruppe in Ruheposition kleiner und beim Lesen oder Zeichnen größer waren. Obwohl die EEG-Unterschiede zwischen ADHS-Kindern und Unauffälligen in allen Regionen des Gehirns nachgewiesen wurden, waren höhere Theta-Wellen in frontalen Regionen und niedrigere Beta 1-Wellen in temporalen Regionen besonders ausgeprägt.

In einer anderen Studie verglichen Lazzaro und Kollegen (1998) EEG-Daten von 26 ADHS-Jugendlichen mit 26 Unauffälligen, die nach Geschlecht und Alter parallelisiert wurden. ADHS-Patienten zeigten relativ zur Vergleichsgruppe mehr Theta-Wellen in den vorderen Regionen des Gehirns und weniger Beta-Wellen in den hinteren Regionen des Gehirns.

Mit Hilfe von Theta/Beta-Quotienten kann das kortikale Arousal dargestellt werden. Darüber lassen sich ADHS-Kinder von unauffälligen Kindern unterscheiden (Bresnahan & Barry, 2002; Clarke et al., 1991; Monastra et al., 2001). Monastra und Mitarbeiter (1999) untersuchten EEG-Daten von 482 Probanden im Alter von sechs bis 30 Jahren beim Lesen, Hören und Zeichnen. Sie berichten, dass die Theta/Beta Quotienten bei allen ADHS-Probanden, besonders bei den Kindern mit ADHS, im Vergleich zu Unauffälligen, höher lagen. Über das EEG können darüber hinaus Responder und Non-Responder

für medikamentöse Behandlungen vorhergesagt werden. Kinder, die auf Medikamente gut ansprechen, zeigen eine extrem langsame Gehirnwellenaktivität (Loo, 2003).

Außer den abweichenden Theta- und Beta-Wellen, berichten einige Forscher über Alpha-Unterschiede zwischen ADHS-Kindern und Kontrollgruppen. Beispielsweise verglichen Crawford und Barabasz (1996) die QEEG-Daten von sieben ADHS- und sieben Kontrollkindern im Alter von neun bis 16 Jahren. Sie fanden, dass bei ADHS-Kindern in der rechten frontalen Hemisphäre im Vergleich zur linken frontalen Hemisphäre (Fp1, Fp2, F7 und F8) während des Hörens einer Geschichte mit geschlossenen Augen und in den temporalen (T3 und T4) und den zentralen Lappen (C3 und C4) während des Rechnens häufiger niedrige Alpha-Aktivitäten (8–10 Hz) auftreten als in der Vergleichsgruppe.

Allgemein wird davon ausgegangen, dass die Auffälligkeiten im EEG von ADHS Betroffenen durch eine Entwicklungsverzögerung verursacht werden. Bei unauffälligen Kindern reduzieren sich mit zunehmendem Alter die Theta-Wellen, parallel erhöht sich der Anteil der Beta-Wellen. Dies trifft für Kinder mit ADHS nicht zu (Bresnahan & Barry, 2002).

Viele Forschungsarbeiten berichten über Störungen in Frontallappen des Gehirns von ADHS-Betroffenen (Gualteri & Hicks, 1985; Hynd et al., 1991a; Schaughency & Hynd, 1989; Voeller & Heilman, 1988).

Aufgrund dieser Auffälligkeiten, die bei ADHS-Betroffenen auftreten, glauben einige Forscher, dass ADHS eine neuronale Entwicklungsstörung mit psychischen Eigenschaften ist und mittels PET (Zametkin et al., 1990), MRI (Hynd et al., 1991b) und SPECT (Amen et al., 1993) diagnostiziert werden kann.

In einer Studie verglichen Bresnahan, Anderson und Barry (1999) die EEG-Aktivitäten bei 25 ADHS-Kindern, 25 ADHS-Jugendlichen und 25 ADHS-Erwachsenen im Alter von sechs bis 42 Jahren mit den EEG-Daten einer parallelisierten Kontrollgruppe. Die Theta-Wellen-Aktivität lag in allen Altersgruppen mit ADHS höher als bei den unauffälligen Probanden. Mangelnde Beta-Aktivität bei ADHS-Patienten reduziert sich mit dem Alter. Die Autoren

schlussfolgern, dass die mangelnde Beta-Aktivität mit der Hyperaktivität und die höhere Theta-Aktivität mit der Impulsivität verbunden sind, weil die Hyperaktivität sich mit dem Alter verringert, während die Impulsivität unverändert bleibt. Zusätzlich bleiben meist auch die Schwierigkeiten in der Aufmerksamkeitssteuerung bestehen

In mehreren Studien wurde berichtet, dass die EEG-Aktivität bei ADHS-Kindern im Vergleich zu Unauffälligen gestört ist. Diese Störungen bestanden meist in höherer Theta-Aktivität und niedriger Beta-Aktivität. De Jong (2001) versuchte in einer Studie mit ADHS-Erwachsenen zu klären, ob diese EEG-Auffälligkeiten auch bei Erwachsenen auftreten. Probanden waren 25 ADHS-Erwachsene vom vorherrschend hyperaktiven Subtypus (ADHS-hy), 17 ADHS-Erwachsene vom vorherrschend unaufmerksamen Subtypus (ADHS-ua) und 32 unauffällige Personen. Beide, ADHS-hy und ADHS-ua, wurden als klinische Gruppen betrachtet. Unter den Probanden waren beide Geschlechter vertreten, alle waren rechtshändig, ihr Alter lag zwischen 20 und 50 Jahren. Die EEG-Aktivität wurde über 19 Elektroden registriert. Die EEGs wurden mit offenen und geschlossenen Augen und während der Durchführung des „Test of Variables of Attention“ (T.O.V.A, Greenberg, 1996) beim Lesen, bei Aufgaben zur selektiven Aufmerksamkeit und beim Hören registriert. Die Ergebnisse zeigen, dass die EEG-Unterschiede zwischen ADHS-Kindern und Unauffälligen auch im Erwachsenenalter bestehen bleiben. Es findet jedoch eine Reduktion im Ausmaß der Unterschiede statt (vgl. auch Bresnahan & Barry, 2002)

1.6. Aufmerksamkeit und Arousalniveau

Aufmerksamkeit ist eine kognitive Fähigkeit, die zum Informationsmanagement benötigt wird. Sie ist für das Lernen, die Informationsaufnahme und die soziale Anpassung des Kindes notwendig (Rizzo et al., 1998). Das Arousalniveau ist eine wichtige Voraussetzung für die Aufmerksamkeitsbereitschaft. Ist das Arousalniveau erhöht oder erniedrigt, ist man impulsiv oder unaufmerksam. (Cho et al., 2004). Wenn jemand übererregt ist, kann er sich nicht auf eine bestimmte Aufgabe konzentrieren. Menschen mit Angst-

störungen (Hill & Castro, 2002) oder Schizophrenie (Nakamura et al., 2003) sind typische Beispiele dafür. Sie sind übererregt und können sich deshalb nicht auf eine Aufgabe konzentrieren und ein bestimmtes Thema verfolgen. ADHS-Kinder sind im Unterschied dazu untererregt, und sind aus diesem Grunde unaufmerksam und impulsiv. Das Unterarousal ist das Hauptproblem von ADHS-Kindern, die Aufmerksamkeit spielt aber zusätzlich eine entscheidende Rolle bei den Beeinträchtigungen (Hill & Castro, 2002). Eine schlechte Regulation des Gehirns, Schlüsselaspekte der Aufmerksamkeit und das Arousal des Nervensystems sind zu berücksichtigen, um ADHS zu verstehen. Die Behandlung hyperkinetischer Störungen mittels Stimulanzien beruht auf der Hypothese, dass sich die ADHS-Symptome durch neuroendokrine Veränderungen reduzieren lassen (Swanson et al., 1991; Wahlen & Henker, 1991a).

In der zu den oben genannten Befunden passenden „Low-Arousal Hypothese“ von Satterfield und Dawson (1971) wird vermutet, dass hyperaktive Kinder einen niedrigeren Arousalzustand haben. Das reizsuchende Verhalten der Kinder dient einer Erhöhung ihres Arousalniveaus. Die „Low-Arousal Hypothese“ ist bis heute als bedeutsam für ADHS akzeptiert.

2. ADHS-Behandlung

Behandlungsmethoden, die üblicherweise bei ADHS angewendet werden, sind: Medikation mit Psychostimulanzien und Verhaltenstherapie (Rossiter & La Vaque, 1995). Neben Stimulanzien sind auch Antidepressiva erfolgreich zur Behandlung von ADHS angewendet worden (Döpfner, 2002).

Das gängigste klassische Behandlungsverfahren ist die medikamentöse Therapie mit Methylphenidat (z. B. Ritalin®), das direkt an der vermuteten neuroanatomischen Basis ansetzt und als Dopaminagonist zur Verbesserung der Aufmerksamkeit und Verringerung der Hyperaktivität führt. In einem internationalen Konsens über die Behandlung von ADHS (Kutcher et al., 2004) wird ein multimodaler Ansatz empfohlen, in dem sich psychotherapeutische Maßnahmen, insbesondere die Verhaltenstherapie (Selbstinstruktionstraining, soziales Kompetenztraining, Kontingenzmanagement, Elternt raining und

Familientherapie; Carr, 2000), und eine medikamentöse Behandlung ergänzen. (siehe Abb. 2.1).

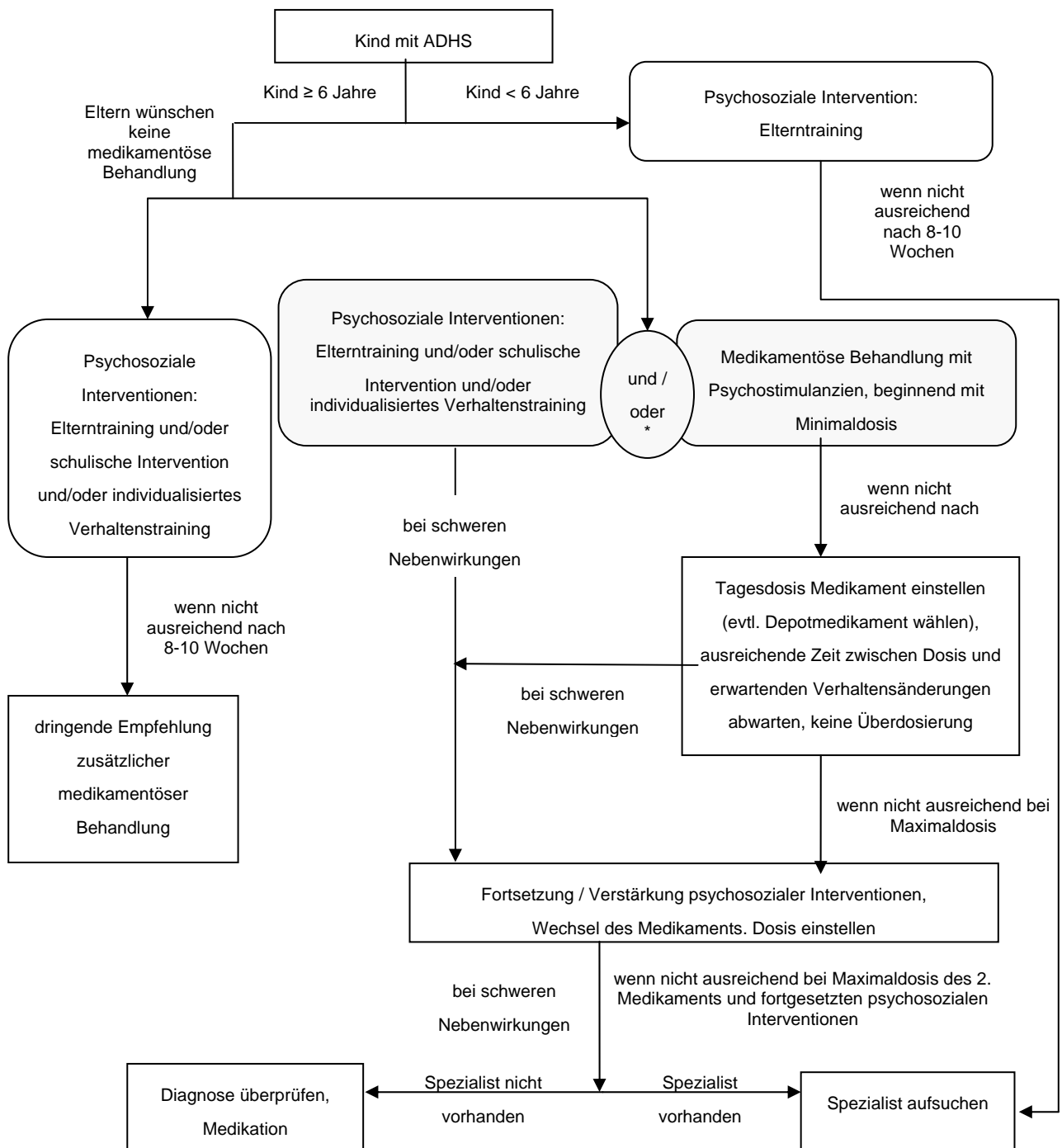
2.1. Medikamentöse Behandlung

2.1.1. Psychostimulanzen

Derzeit werden zwei Hypothesen bezüglich der Frage diskutiert, weshalb die Medikation von ADHS-Kindern mit Stimulanzen wirksam ist: die „Hypoarousal-Hypothese“ (wie im vorherigen Abschnitt beschrieben) von Satterfield und Dawson (1971), und die „noradrenerge Hypothese“ von Zametkin und Kollegen (1990). In der zweiten Hypothese wird vermutet, dass die pathophysiologische Grundlage von ADHS eine Dysregulation des noradrenergen Netzwerkes ist. Das noradrenerge System beeinflusst kortikale Funktionen, inklusive Aufmerksamkeit und Wachsamkeit. Diese Hypothese ist hauptsächlich aus pharmakologischen Befunden abgeleitet. Die Wirkungen der Medikamente (z. B. Stimulanzen) bei der ADHS-Behandlung treten danach durch die Modulierung noradrenerger (Biederman & Spencer, 2000a) und dopaminerg (Solanto, 1998) Funktionen ein.

In beiden Hypothesen wird vermutet, dass ADHS-Kinder untererregt sind und deshalb einen reduzierten Kontakt zu Sinnesreizen aufweisen. Diese Kontaktarmut zu Sinnesreizen provoziert das reizsuchende Verhalten der betroffenen Kinder. Die Medikation mit Stimulanzen hilft den Kindern, ihr Arousalniveau zu erhöhen (Lubar, 2003). Auf diese Weise ist der scheinbar paradoxe Effekt (Stimulanzenmedikationen für eine hyperaktive Person) erklärbar (Hill & Castro, 2002).

Abb. 2.1 Konsensentscheidung Behandlung der ADHS (nach Kutcher et al., 2004, S.20)



* in einigen Ländern wird medikamentöse Behandlung allein bei schwerwiegender Symptomatik empfohlen

Seit den 40er Jahren werden Stimulanzien bei der ADHS-Behandlung verwendet. Zurzeit werden verschiedene Arten von Stimulanzien bei der ADHS-Behandlung eingesetzt um das noradrenerge System zu balancieren. Bei jüngeren Kindern gehört Dextroamphetamin (Dexedrin®) zu den am häufigsten angewendeten Medikamenten. Bei Kindern ab dem sechsten Lebensjahr bis zur Adoleszenz und sogar im Erwachsenenalter werden Methylphenidat (Ritalin®), ein langwirksames Methylphenidatpräparat (Concerta®) und neuere Arten von Stimulanzien wie Adderall® verschrieben (Lubar, 2003). Die am häufigsten angewendeten Stimulanzien sind Methylphenidat, Dextroamphetamin und Pemolin (Rossiter & La Vaque, 1995).

Aktuelle Befunde zeigen, dass die medikamentöse Behandlung von ADHS-Kindern zunimmt. (Daley, 2004). In den USA nehmen mehr als zwei Millionen ADHS-Kinder jährlich Methylphenidat (MPH) ein. Obwohl die US FDA („United States Food and Drug Administration“) in den 60er Jahren diese Medikamente untersuchte, wurden die pharmakologischen Eigenschaften bei ADHS-Kindern erst in den 80er Jahren an relativ kleinen Stichproben geklärt. Diese Informationen erhöhten unser Wissen über die Serum-Pharmakokinetik und einige pharmakodynamische Eigenschaften von Methylphenidat bei der ADHS-Behandlung. Studien mittels der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) bei Erwachsenen erhöhten unser Wissen über die pharmakokinetischen Eigenschaften von Methylphenidat im Gehirn (Swanson & Volkow, 2002).

Zwischen 70 % und 90 % der ADHS-Kinder ab dem fünften Lebensjahr sind Responder auf Methylphenidat. Bei Kindern unter fünf Jahren liegt die Responderrate bei etwa 50 %. Hauptwirkungen des Medikamentes sind Verbesserungen der Konzentrationsfähigkeit und eine Reduktion des störenden, unangemessenen und impulsiven Verhaltens. Kinder, die dieses Medikament einnehmen, reduzieren häufig auch ihr oppositionelles Verhalten gegenüber Erwachsenen und zeigen verbesserte Beziehungen zu Gleichaltrigen (Döpfner, 2002). Die kurzfristigen Verbesserungen in den zwischenmenschlichen Beziehungen sind möglicherweise eine Folge davon, dass sich die Kinder besser steuern können. Langfristige Veränderungen in zwischenmenschlichen Beziehungen konnten bei ADHS-Jugendlichen und -Erwachsenen bisher nicht nachgewiesen werden (Pelham & Gnagy, 1999).

Durch die medikamentöse Reduktion der Hyperaktivität kommt es zu einer Verbesserung der schulischen Leistungen der Kinder (Döpfner, 2002). Theoretisch wäre zu erwarten gewesen, dass vor allem eine Erhöhung der Konzentrationsfähigkeit eine Verbesserung der Schulleistungen mit sich bringt.

Jensen (2000) berichtet, dass Stimulanzien bei ADHS-Kindern die Zahl der Unterbrechungen im Klassenzimmer und irrelevante Aktivitäten in der Schule reduzieren, Buchstabier- und Rechnungsleistungen verbessern, die Aufmerksamkeitshaltung verbessern, die Aggressivität reduzieren, das Kurzzeitgedächtnis, die Aufmerksamkeit während des Baseballspiels und die Eltern-Kind-Interaktionen verbessern. In einer anderen Studie berichten Rossiter und La Vaque (1995), dass die Hauptwirkungen dieser Medikamente in einer Verbesserung der Aufmerksamkeit, der Kontrolle des impulsiven Verhaltens sowie in einer Reduktion der motorischen Aktivität bestehen. Die Autoren berichten, dass bisher keine Studie langfristige Verbesserungen mit Stimulanzien zeigen konnte. Dies gilt insbesondere nach Beendigung der medikamentösen Behandlung.

Swanson und Mitarbeiter (1993) untersuchten 341 Studien über die Wirksamkeit von Stimulanzien bei der ADHS-Behandlung. Ihre Ergebnisse zeigen, dass Medikamente bei 25 % bis 40 % der Kinder unwirksam sind. Außerdem zeigen viele Kinder, die mit Methylphenidat behandelt wurden, auch Verbesserungen unter Anwendung eines Placebos. Die Kinder, welche positiv auf Stimulanzien ansprechen, zeigen vorübergehende Verbesserungen in der Hyperaktivität, der Aufmerksamkeit, der Impulsivität und der Compliance. Durch die Einnahme von Medikamenten reduzieren sich die Hyperaktivität und die Aggressivität und die schulischen Leistungen verbessern sich. Es gibt aber keine Hinweise auf langfristige Verbesserungen im Lernen, den schulischen Leistungen oder der sozialen Anpassung.

Stimulanzien beeinflussen die Gehirnfunktionen, was mittels EEG messbar ist. Loo und Bonnie (1998) untersuchten die durch Stimulanzien ausgelösten EEG-Veränderungen bei ADHS-Kindern in einer double-blind placebo-kontrollierten Studie. Ihre Ergebnisse zeigen, dass Methylphenidat in den frontalen Gehirnregionen von ADHS-Respondern die Beta-Wellen erhöhen und

die Alpha- sowie Theta-Wellen verringern, während ADHS-Non-Responder das umgekehrte Muster zeigen.

35 % der ADHS-Kinder zeigen positive Veränderungen durch eine Placebobehandlung. (Rossiter & La Vaque, 1995). Es wurde zudem berichtet, dass mindestens 30 % der ADHS-Kinder, die mit Stimulanzien behandelt werden, diese Medikamente nur schlecht vertragen bzw. keine wesentlichen Symptombesserungen zeigen (Barkley, 1977; Spencer et al., 1996).

2.1.2. Nebenwirkungen

Psychostimulanzien können schädliche Nebenwirkungen, wie z. B. Appetitreduktion, Schlafstörungen, Erhöhung der Reizbarkeit, Kopf- und Bauchschmerzen haben. Nebenwirkungen treten bei etwa 20 % bis 50 % der behandelten Kinder auf. Es wurde auch von Veränderungen der Stimmung, Schlafstörungen und einer Zunahme von Ticstörungen berichtet (Döpfner, 2002; Greenhill et al., 1999; Lubar, 2003; Rossiter & La Vaque, 1995). Diese Faktoren werden nach Ansicht von Schachter und Mitarbeitern (2001) meist verharmlost.

Insgesamt ist festzustellen, dass Stimulanzien für ADHS-Kinder keine Wundermittel sind. Durch die medikamentöse Behandlung lernen die Kinder nichts. Diese Medikamente reduzieren in den meisten (aber nicht in allen) Fällen nur die Symptome der Störung. Es muss eine psychotherapeutische Behandlung erfolgen, um eine dauerhafte Therapiewirkung zu erreichen (Döpfner, 2002).

2.1.3. Anwendung anderer Medikamente bei der ADHS-Behandlung

Außer Psychostimulanzien, werden in einigen Fällen trizyklische Antidepressiva, Alpha-Blocker und in seltenen Fällen auch antipsychotische Medikamente oder selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRIs) verwendet. Bradley (1937) berichtete, dass Amphetamin-Sulfat hyperkinesisches Verhalten bei ADHS-Kindern reduzieren kann und ihre schulischen und sozialen Leistungen verbessert. Wenn zusätzlich impulsives Verhalten auftritt, werden Antidepressiva wie Desipramin oder Imipramin verwendet. Falls sehr

viel aggressives Verhalten auftritt, kann Clonidin helfen. Es wurde berichtet, dass 60 % bis 80 % der ADHS-Kinder mit Medikamenten wirksam behandelt werden können (Lubar, 2003).

Eine Studie von Biederman und Spencer (2000b) über die Wirksamkeit der medikamentösen Behandlungen bei ADHS-Patienten zeigt, dass verschiedene Zusammenstellungen mit noradrenerg/dopaminergem Wirkungsmechanismus bei der Behandlung von ADHS-Patienten effektiv sein können. Wie sie berichten, zeigen viele Studien auch therapeutische Wirkungen bei der ADHS-Behandlung mit trizyklischen Antidepressiva. Außerdem geben die Autoren an, dass Bupropin (ein atypisches Antidepressivum) und Tomoxetine (neuartiges noradrenerges spezifisches Antidepressivum) in kontrollierten klinischen Studien bei der ADHS-Behandlung wirksam sind. Obwohl noradrenerge und Alpha-2-Agonisten ebenfalls sehr häufig angewendet werden, gibt es nur einzelne Studien, die ihre Wirksamkeit bestätigen. Einige Studien unterstützen die therapeutische Wirkung von cholinergen kognitiv steigernden Medikamenten, wie z. B. Anti-Cholinesterase-Hemmern (Donepezil und Tacrine). Obwohl bereits Studien zu alternativen medikamentösen Behandlungen bei ADHS-Patienten vorliegen, werden weitere Forschungsergebnisse in diesem Bereich benötigt, um ihre therapeutische Wirksamkeit bei der Behandlung von ADHS-Patienten abzusichern.

2.1.4. Kritik an der medikamentösen Behandlung bei ADHS-Patienten

Über die Nebenwirkungen, welche den Einsatz der Medikamente (darunter auch Stimulanzien) beschränken, hinaus, gibt es weitere Probleme, bei der Anwendung dieser Medikamente.

Obwohl die medikamentöse Therapie bei der ADHS-Behandlung längst etabliert ist, ist sie weiterhin umstritten (Swanson et al., 1991; Wahlen & Henker, 1991a). Die Wirkungen des Medikaments verschwinden bereits einige Stunden nach Medikamentengabe. Deshalb werden die Dosen gleichmäßig zwei bis drei Mal über den Tag verteilt. Dies gilt besonders für das Ritalin, dessen Wirkung schneller als die der anderen Medikamente, wie z. B. Dexedrin, Concerta und Adderall nachlässt. Normalerweise wird Ritalin in einer

großen Dosis am Morgen, einer zweiten am Mittag und einer sehr geringen dritten nach der Schule als Unterstützung bei den Schulaufgaben verschrieben. Die Dosierung richtet sich nicht nach Alter und Körpergewicht. Eine geringe Dosis Ritalin® (z. B. 5 Milligramm) könnte für einen Erwachsenen oder Jugendlichen genügen, während ein Kind aufgrund des abweichenden Stoffwechsels eine größere Dosis benötigt, um therapeutische Effekte zu erzielen (40 Milligramm oder mehr) (Lubar, 1991, 2003).

Erwünschte Symptomverbesserungen treten nur unter der Medikamentengabe auf. Nach Absetzen der Medikation erscheinen die Symptome unverändert wieder, somit sind keine positiven Langzeiteffekte zu erwarten (Döpfner, 2002; Esser, 2002; Lubar, 2003). Mit der Einnahme von Stimulanzien verbessern sich bei ADHS-Kindern zwar das störende Verhalten und die Interaktionen mit Gleichaltrigen, aber es gibt keine Befunde, die eine langfristige positive Wirkung in Bezug auf zwischenmenschliche Beziehungen bei ADHS-Jugendlichen und -Erwachsenen bestätigen (Pelham & Gnagy, 1999).

Viele betroffene Eltern berichten, dass ihr Kind mit Einnahme der Medikamente weniger Symptome von Hyperaktivität zeige und eine deutliche Zunahme der Konzentration und Ausdauer zu beobachten sei. Dennoch blieben das Befolgen von Verhaltensregeln und eine deutlich erhöhte Anstrengungsvermeidung weiterhin problematisch (Lubar, 1991).

Problematisch ist weiterhin, dass die medikamentös behandelten Kinder weiterhin eine klinisch bedeutsame Restsymptomatik aufweisen (Döpfner & Lehmkuhl, 2002) und nur geringe Verbesserungen im Sozialverhalten, den sozial/familiären Beziehungen und der schulischen Leistungsfähigkeit zeigen (Conners, 2002). Hyperaktivitäts- und Impulsivitätssymptome werden bei 25 % bis 35 % der ADHS-Patienten mit Stimulanzien nicht beeinflusst, die Aufmerksamkeit sogar bei 40 % bis 50 % (Monastra, 2005). Patienten mit komorbider affektiver oder Angststörung sind weniger respondent gegenüber Stimulanzien (DuPaul, Barkley & Mc Murray, 1994). Außerdem bleiben ADHS-Symptome bei 60 % bis 70 % der Betroffenen in der Adoleszenz und im Erwachsenenalter erhalten. Da Psychostimulanzien keine dauerhafte Reduktion von ADHS-Symptomen bewirken können, müssen sie für eine

unbeschränkte Zeit eingenommen werden. Wenn die Kinder das Jugendalter erreichen, sinkt die Compliance bei der Medikamenteneinnahme allerdings meist ab, unabhängig davon, ob die Medikamente positive Wirkungen zeigen oder nicht. Deswegen sind medikamentöse Behandlungen für viele ADHS-Jugendliche und Erwachsene keine geeignete Therapie (Rossiter & La Vaque, 1995).

Aus den genannten Gründen kann eine medikamentöse Therapie der ADHS nur in Kombination mit einer psychotherapeutischen Behandlung sinnvoll sein. Erst dann sind positive Langzeiteffekte zu erwarten (Lubar, 2003). Die medikamentöse Behandlung kann in den meisten Fällen die ADHS-Symptomatik lediglich einschränken und kontrollieren. Das bedeutet, dass sie keine Behandlungsmittel sondern eher ein Kontrollmittel sind. Die Medikamente können den Patienten kurzzeitig dabei helfen, stärker von der psychotherapeutischen Behandlung zu profitieren. Außerdem muss beachtet werden, dass die Einnahme der Medikamente aufgrund unterschiedlicher Nebenwirkungen möglichst kurzfristig gehalten werden sollte. Andernfalls könnte sie zusätzliche Probleme verursachen, die eine Anwendung weiterer Medikamente erforderlich macht.

2.2. Verhaltenstherapie

Verhaltenstherapie hat sich als Therapieform bei der Behandlung von ADHS seit vielen Jahren bewährt (Wahlen & Henker, 1991b). Wesentlicher Bestandteil dieser Therapieform ist der Einbezug der Eltern und Lehrer. Den Erziehungspersonen werden Kenntnisse über angemessene Verstärker für erwünschtes Verhalten sowie ein geplantes Vorgehen bei der Beeinflussung problematischen Verhaltens vermittelt (z. B. Token-Systeme, Auszeiten, beschreibendes Lob, Aufbau einer positiven Beziehung durch installierte Spielzeiten, Regeln für klare Aufforderungen etc.).

Verhaltenstherapeutische Methoden variieren mit dem Schwerpunkt der Therapieziele. So kann sich die Behandlung hauptsächlich auf die Stärkung der elterlichen Erziehungskompetenz konzentrieren, wenn die Verhaltensprobleme primär im familiären Kontext auftreten. Hier sollen die Eltern für

Verstärkerprozesse sensibilisiert werden und eigene Anteile der häuslichen Eskalationsspiralen verändern. D.h., angemessenes Verhalten soll mit Aufmerksamkeit und beschreibendem Lob in seiner Auftretenshäufigkeit verstärkt, regelübertretendes Verhalten dagegen durch Entzug von Aufmerksamkeit oder logische Konsequenzen reduziert werden.

Kindzentrierte Methoden der Verhaltenstherapie umschließen Selbstinstruktionstraining zur Verbesserung von Lernstrategien und Leistungsfähigkeit sowie Selbstmanagement-Strategien zur Beeinflussung von problematischem Verhalten. Mittels operanter Techniken (Token-Systeme) wird versucht, problematisches Verhalten in Kindergarten und Schule zu korrigieren (Döpfner, 2002).

2.2.1. Medikamentöse Behandlungen in Kombination mit verhaltenstherapeutischen Methoden

Pelham und Gnagy (1999) fassten die Studien zur Wirksamkeit von verhaltenstherapeutischen Methoden (klinische Verhaltensinterventionen, Elternt raining, Schulinterventionen, Kontingenzmanagement-Techniken und intensive Behandlungen) bei ADHS-Kindern zusammen. Sie berichten, dass verhaltenstherapeutische Methoden zu Verbesserungen des Verhaltens und der schulischen Leistungen von ADHS-Kindern beitragen. Studien zur Wirksamkeit von medikamentösen Behandlungen in Verbindung mit verhaltenstherapeutischen Methoden zeigen, dass jede einzelne der beide Methoden Beschränkungen hat, dass aber eine Kombination aus beiden die besten Resultat erbringt (Wolraich & Baumgaertel, 1997).

Manche ADHS-Betroffene benötigen keine medikamentöse Behandlung und können unter ausschließlicher Verwendung verhaltenstherapeutischer Methoden erfolgreich behandelt werden.

Jensen und Kollegen (2002) untersuchten die Erfolge von medikamentösen Behandlungen, verhaltenstherapeutischen Methoden und einer Kombination aus beiden Methoden bei der Behandlung von 579 ADHS-Kindern im Alter zwischen sieben und 9.9 Jahren. Es wurden vier Gruppen von ADHS-Kindern gebildet: reine ADHS-Kinder; ADHS-Kinder mit zusätzlichen Angststörungen; ADHS-Kinder mit zusätzlichen Störungen des Sozialverhaltens bzw. Störungen

des Sozialverhaltens mit oppositionell aufsässigem Verhalten; und ADHS-Kinder mit zusätzlichen Angst- und Verhaltensstörungen (Angststörungen, Störungen des Sozialverhaltens und/oder Störungen des Sozialverhaltens mit oppositionellem aufsässigem Verhalten). Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass bei ADHS-Kindern mit zusätzlichen Angststörungen alle Behandlungsmethoden (medikamentöse Behandlungen, Verhaltenstherapie und eine Kombination aus beidem) effektiv sein können. Bei reinen ADHS-Kindern und solchen mit zusätzlichen Störungen des Sozialverhaltens oder Störungen des Sozialverhaltens mit oppositionell aufsässigem Verhalten können medikamentöse Behandlungen effektiver sein, eine ausschließliche Verwendung von Verhaltenstherapie ohne begleitende medikamentöse Behandlung hat häufiger keinen therapeutischen Erfolg. Bei ADHS-Kindern mit zusätzlichen Angst- und Verhaltensstörungen wird eine kombinierte Methode (medikamentöse Behandlungen und Verhaltenstherapiemethoden) empfohlen.

Jensen und Mitarbeiter (2005) überprüften in einer weiteren Studie die Kosteneffektivität von Therapiemethoden bei der ADHS-Behandlung. Ihre Ergebnisse zeigen, dass die Anwendung von ausschließlich medikamentösen Behandlungen bei ADHS-Kindern ohne komorbide Störungen wahrscheinlich kostengünstiger ist, obwohl eine Kombination von medikamentöser Behandlung und verhaltenstherapeutischen Methoden bei der ADHS-Behandlung bessere Therapiewirkungen als rein medikamentöse Behandlungen zeigt. Bei der Behandlung von ADHS-Kindern mit einer komorbiden Störung ist eine Kombination von medikamentösen Behandlungen und Verhaltenstherapie eine kostenwirksame Therapiemischung.

Das bedeutet: Obwohl es genügend positive Befunde zur kurzfristigen Wirksamkeit und Sicherheit von medikamentösen Behandlungen durch Stimulanzien gibt, müssen psychosoziale Behandlungen, und hier hauptsächlich verhaltenstherapeutische Methoden, in der Schule und zu Hause zu Einsatz kommen, um langfristige Therapiewirkungen zu erreichen (Pelham & Gnagy, 1999). Dies gilt besonders dann, wenn ADHS von einer komorbiden Störung begleitet wird (Rowland, Lesesne & Abramowitz, 2002).

Smith und Kollegen (2000) untersuchten Studien zur Wirksamkeit, Sicherheit und Praktikabilität von Behandlungen bei ADHS-Kindern und

Jugendlichen. Die Ergebnisse zeigen, dass die Anwendung von Methylphenidat sicher und empirisch gut evaluiert ist. Es gibt aber einige Probleme in Bezug auf Belastung und Non-Compliance. Preliminäre Forschungen unterstützen die Effizienz, Sicherheit und Praktikabilität einiger psychotherapeutischer Interventionen inklusive Verhaltenstherapie im Klassenzimmer und Familientherapie. Wenige empirische Befunde unterstützen die ADHS-Behandlung durch trizyklische Antidepressiva. Die Sicherheit dieser Medikamente ist ebenfalls umstritten. Außerdem gibt es nur wenige Informationen über die langfristigen Wirkungen der Behandlung, die langfristige Compliance oder multimodale Behandlungen, wie z. B. Stimulanzen plus Verhaltenstherapie bei der Behandlung von ADHS-Jugendlichen.

Aufgrund unerwünschter Nebenwirkungen, die Stimulanzen bei ADHS-Patienten verursachen können, ist es günstig, wenn alternative nicht-medikamentöse Behandlungen bei diesen Kindern stärker angewendet werden könnten. Eine intensivere Beforschung von Methoden wie Verhaltenstherapie, Elternt raining und Neurofeedback sowie die stärkere Umsetzung multimodaler Interventionen durch praktisch tätige Therapeuten könnte zu besseren Therapieergebnissen beitragen (Tan & Schneider, 1997).

2.3. Alternative Therapiemethoden

Neben den klassischen, evaluierten Behandlungsverfahren bei ADHS kommen auch alternative Verfahren zur Anwendung, deren Wirksamkeit nicht eindeutig nachgewiesen ist, da größtenteils kontrollierte Studien fehlen (Überblick in Brue & Oakland, 2002; Rojas & Chan, 2005).

Etwa zwei bis drei Millionen Kinder in den USA sind von ADHS betroffen. Unerwünschte Reaktionen, welche durch die Einnahme von Medikamenten verursacht werden können, motivierten viele Eltern, nach alternativen oder komplementären Therapiemethoden zu suchen. Die Erfolge dieser Methoden bei ADHS-Kindern sind unterschiedlich und Eltern gehen normalerweise nach der Versuch-Irrtum-Methode vor (Brue & Oakland, 2002).

Wichtige Vertreter der CAM- (Complementary and Alternative Medicine) - Verfahren sind homöopathische Ansätze, Kräutertherapie, Vitamintherapie,

Nahrungsumstellung (z. B. Feingold-Diät, oligo-antigene Diät), Entspannungsverfahren, Massage und Biofeedback, wobei die Studien zu Diätverfahren und Biofeedback, insbesondere zum Neurofeedback, deutlich überrepräsentiert sind und teilweise wissenschaftlichen Ansprüchen genügen (Kontrollgruppe, standardisierte Diagnostik, ausreichend große Stichprobe). Trotzdem ist auch hier die Datenlage eher unbefriedigend.

Nach Rojas und Chan (2005) sowie Brue und Oakland (2002) gibt es nur eingeschränkt Befunde, die die Wirksamkeit alternativer Methoden bei der ADHS-Behandlung unterstützen. Es wurden bisher keine Therapiewirkungen nachgewiesen, die mit denen der medikamentösen oder verhaltenstherapeutischen Interventionen vergleichbar wären. Weitere Studien werden in diesem Bereich benötigt, um spezifische Wirkungen dieser Methoden bei ADHS-Patienten zu klären.

Die Wirksamkeit der meisten alternativen und komplementären Behandlungsmethoden bei ADHS-Kindern wurde zudem noch nicht in Kombination mit klassischen Behandlungsverfahren studiert. Einige dieser Methoden, wie die oligo-antigene Diät, Fettsäure-Ergänzung und einige Kräutertherapien haben vermutlich Nebenwirkungen, die in weiteren Untersuchungen herausgearbeitet werden sollten. Methoden wie Yoga und Aktivitäten in freier Natur haben sicher positive Effekte auf physischer sowie emotionaler Ebene. Unerwünschte Nebenwirkungen sind hier nicht zu erwarten. So können diese Interventionsformen unbedenklich mit anderen ADHS-Standardbehandlungen kombiniert werden (Rojas & Chan, 2005). Fraglich ist lediglich, welchen Anteil zur Verbesserung der Symptomatik solche Methoden über die Standardbehandlungen hinaus erbringen können.

2.3.1. Kognitive Verhaltenstherapie

Kognitiv-verhaltenstherapeutische Methoden verwenden zur Verhaltenskontrolle meistens selbst induzierte Botschaften. Diese therapeutische Methode wird bei der ADHS-Behandlung kaum verwendet. Die systematische Untersuchung der Erfolge dieser Methode ergab sehr unterschiedliche Ergebnisse. Hauptkritik ist, dass bei ADHS-Betroffenen nur in 40 % bis 60 % der Fälle Therapieerfolge nachgewiesen werden können. Dafür ist eine gute

Kooperation des Kindes sowie die Teilnahme und ein Training der Eltern notwendig (Lubar, 2003). Einige Forscher (Pelham, Wheeler & Chronis, 1998) berichten sogar, dass kognitive Verhaltenstherapie keine effektive Therapiemethode bei der ADHS-Behandlung ist.

2.3.2. Diät

Es wird diskutiert, ob eine Diätbehandlung des Kindes seine Hyperaktivität, die Aufmerksamkeitsdefizite und andere Verhaltensprobleme verbessern kann oder nicht. Diese Behandlungsmethode entstand aufgrund der Hypothese, dass die Kinder unter Allergien gegen einige Nahrungsmittel oder –zusätze leiden. Es wird vermutet, dass die Vermeidung kritischer Lebensmittel die Verhaltenssymptome reduzieren können (Rojas & Chan, 2005). Im letzten Jahrhundert wurden drei verschiedene Methoden zur Behandlung von ADHS durch primäre Diätinterventionen propagiert:

1. "The Feingold Hypothesis or additive free diet":

Diese Hypothese wurde von Feingold (Feingold, 1975) vorgestellt. Er vermutete, dass Nahrungsmittelzusätze, besonders synthetische Nahrungsfarbstoffe und Aromen für hyperaktives Verhalten verantwortlich sind. Feingold berichtete auf der Grundlage klinischer Beobachtungen darüber, dass mittels der entsprechenden Diät in etwa 50 % der Fälle Erfolge erzielbar sind. Dies wurde in der wissenschaftlichen Gesellschaft als Behauptung betrachtet, da Feingold keine experimentellen Befunde vorlegte (Schnoll, Burshteyn & Cearavena, 2003). Replikationsstudien konnten die Ergebnisse Feingolds zum größten Teil nicht bestätigen (siehe Rojas & Chan, 2005)

2. "The Oligoallergenic/ Oligoantigenic (few foods) diet":

Hier sind die Einschränkungen im Hinblick auf erlaubte Nahrungsmittel umfangreicher als in der Feingold-Diät. Über diese hinausgehend müssen auch andere Nahrungsmittel, wie z. B. Schokoladen, Körner, Nüsse und Eier gemieden werden (Rojas & Chan, 2005).

3. "The sugar restriction diet":

Hierbei wird vermutet, dass Zucker für aggressives Verhalten verantwortlich sein kann. Allerdings ist es nicht möglich, eine Ursache-Wirkungs-Beziehung zwischen Zuckerkonsum und Verhalten feststellen (Schnoll, Burshteyn & Cea-Aravena, 2003).

Obwohl einige Forscher (z. B. Schnoll, Burshteyn & Cea-Aravena, 2003) glauben, dass Diätmodifikationen eine wichtige Rolle bei der ADHS-Behandlung spielen können und somit als ein Teil des Therapieprogramms in Betracht kommen, sprechen andere Befunde eher gegen diese Annahme. In einer Meta-Analyse überprüften Kavale und Forness (2001) die Ergebnisse von 23 Studien zur Feingold-Hypothese. Sie fanden, dass Diätmodifikationen keine effektive Intervention für hyperaktive Kinder darstellen und deren Wirksamkeit nicht über Placeboeffekte hinausgeht. Außerdem bringt diese Methode viele Einschränkungen für die Familie und das Kind mit sich (z. B. können sie nicht im Restaurant oder in der Schulmensa essen gehen).

2.3.3. Yoga

Yoga stammt aus einer indischen Aryurvedic-Heilungstradition. Mittels dieser Methode wird versucht, durch Atmungsmethoden, Sitzposition und Meditation die physiologischen Funktionen des Körpers zu beeinflussen und zu verändern. Begründungen für die Anwendung dieser Methode in der ADHS-Behandlung sind: mögliche Wirkungen von Yoga auf das zentrale Nervensystem (ZNS) und die Wirksamkeit dieser Methode bei der Stressreduktion sowie bei der Verbesserung der Konzentrationsfähigkeit (Rojas & Chan, 2005).

Nach eigenen Recherchen gibt es lediglich eine veröffentlichte Studie zu spezifischen Wirkungen von Yoga auf ADHS (Jensen und Kenny, 2004). In dieser Studie wurden 14 ADHS-Jungen im Alter von acht bis 13 Jahren, die unter medikamentöser Behandlung standen, per Zufall in zwei Gruppen eingeteilt. Eine Gruppe erhielt über 20 Wochen wöchentlich eine Stunde Yoga-Behandlung (N= 6), die Kontrollgruppe (N= 8) nahm an keiner zusätzlichen Behandlung teil. Die Yoga-Sitzungen enthielten Atmungs- Entspannungs-, Haltungs- und Konzentrationstraining. Die Probanden wurden vor und nach dem Training mittels folgender Testverfahren untersucht: „Conners' Parent and Teacher Rating Scales-Revised“ und „Test of Variables of Attention“(T.O.V.A)

und „Motion Logger Actigraph“. Die Ergebnisse der Varianzanalysen zeigten signifikante Verbesserungen für beide Gruppen im Hinblick auf die Elternbeurteilungen. Dies widerspricht der Annahme einer spezifischen Wirksamkeit von Yoga bei ADHS. Eine Vielzahl weiterer kontrollierter Studien ist notwendig, um die Effektivität von Yoga als alternative Methode bei der ADHS-Behandlung zu studieren.

2.4. Therapieerfolg bei Standard- und alternativen Behandlungen

Die langfristige Wirksamkeit und der Transfer von Therapieerfolgen in den Alltag sind weder bei medikamentösen, psychotherapeutischen noch alternativen Behandlungen hinreichend untersucht, obwohl bekannt ist, dass durch eine intensive Langzeitbehandlung der Verlauf der Störung bis in das Jugend- und Erwachsenenalter günstig beeinflusst werden kann (Satterfield, Satterfield & Schell, 1987). Im Gegensatz zu früheren Annahmen „wachsen“ die meisten Patienten nicht aus der ADHS heraus. Barkley und Mitarbeiter (1990) zeigten in einer Langzeitstudie, dass 70 % der unbehandelten ADHS-Kinder auch noch im Jugendalter entsprechende Symptome aufweisen, besonders persistent sind die Aufmerksamkeitsprobleme (Döpfner, 2002). Ohne eine entsprechende Behandlung bedeutet ADHS in der weiteren Entwicklung ein erhöhtes Risiko für ein gestörtes Sozialverhalten (Farrington, 1990), Drogenmissbrauch (Steinhausen, 1995) und affektive Störungen (Biederman et al., 1996).

Aktuelle Therapievergleichsstudien (z. B. Saile, 1996; MTA Cooperative Group, 1999; Klassen et al., 1999) zur ADHS zeigen die Überlegenheit der kombinierten Ansätze (in der Regel Verhaltenstherapie mit medikamentöser Behandlung).

3. Biofeedback

Biofeedback ist eine therapeutische Methode, die erfolgreich bei der Behandlung verschiedener physischer und psychischer Störungen angewendet

wird. Besonders geeignet ist das Verfahren zur Behandlung stressinduzierter Störungen (Pop-Jordanova, Markovska-Simoska & Zorcec, 2005). Biofeedback umfasst eine Gruppe therapeutischer Methoden, die mit Hilfe elektronischer oder elektromechanischer Geräte verschiedene Körperfunktionen (z. B. Blutdruck, Herzrate, Hauttemperatur, Fingertemperatur, Muskelspannung oder Gehirnwellen) messen, analysieren und dem Klienten in Form auditiver, visueller oder haptischer Signale zurückmelden. Diese haben Lehr- und Verstärkungsaspekte. (Blood & Hurwitz, 2000; Schwartz & Schwartz, 2003).

Mittels Biofeedback werden Informationen über innere physiologische Prozesse vermittelt, die ohne Gerät kaum oder nur schwer bewusst gemacht bzw. kontrolliert werden können (Nash, 2000). Auf der Grundlage dieser Informationen können physiologische Prozesse bewusst beeinflusst werden (wie z. B. Erhöhung Gehirnwellenbandes für bessere Konzentrationsfähigkeit). Bei Patienten mit ADHS wird auf diese Weise versucht, eine Änderung des physiologischen Arousals zu erreichen (Lee, 1991).

3.1. Geschichte des Biofeedbacks

Die Geschichte des Biofeedbacks basiert auf Technologie, Elektronik, Behaviorismus, Physiologie und Neurologie. In den 20er Jahren des 19. Jahrhunderts hat Hans Berger zum ersten Mal elektroenzephalographische Aktivitäten am menschlichen Scalp gemessen. Berger identifizierte zwei Arten von Wellen: Alpha- und Beta-Wellen (Siehe Abb. 3.1).

Abb. 3.1 Die erste EEG-Registrierung von Hans Berger im Jahre 1929



Bis zum Ende der 50er Jahre bezweifelten die Wissenschaftler, dass die Aktivitäten des autonomen Nervensystems (ANS) kontrollierbar sind. Biologische Prozesse wie Herzraten-Variabilität, Blutdruck und Handtemperatur werden vom autonomen Nervensystem kontrolliert. In den 60er Jahren des 19. Jahrhunderts konnte Neal E. Miller die ANS-Funktionen mit Hilfe von operanter Konditionierung verändern. Die Geschichte des Biofeedbacks begann mit einer Arbeit von Joseph Kamiya (1963) in der Chicago Universität. Kamiya fand, dass eine bewusste Wiedererkennung der Gehirnwellen (Alpha) möglich ist. Die Studie von Kamiya entspricht einem normalen Biofeedback-training: Es gibt ein Gerät, das spezifische biologische Aktivitäten misst und registriert. Der Proband wird für jeden erfolgreichen Versuch verstärkt. Letztlich wird es dadurch möglich, eine bestimmte biologische Aktivität zu kontrollieren. Alle Biofeedbackmethoden basieren auf ähnlichen Prozessen, und gründen sich auf die Versuche von Kamiya. Nach und nach wurden Biofeedbackmethoden in der Psychotherapie, der Medizin, bei psychischen Störungen, in der kognitiven Rehabilitation und Peak-Performance angewendet (Demos, 2005).

Die Behandlung von Epilepsie durch operante Konditionierung von SMR-Wellen hat eine 35jährige Geschichte (Enger & Serman, 2006). In der ersten Studie von Barry und Serman (1968) wurden Katzen trainiert, die Wellen ihres sensomotorischen Rhythmus (SMR-Wellen (12–15 Hz)) zu erhöhen. In einer anderen Studie konnte Serman (1971) einen Epileptiker mittels Neurofeedback behandeln. Nach drei Monaten Neurofeedbacktraining hatten sich die epileptischen Anfälle dieses Patienten stark reduziert. (Demos, 2005).

Nach den Studien von Serman, wurden einige seiner Kollegen Pioniere in der Forschung zum und bei der Erweiterung des Neurofeedbacktrainings. Einer von diesen ist Joel F. Lubar, der viele Forschungsarbeiten zur Aufmerksamkeit, zum Lernen und zum EEG durchführte. Lubar und Shouse (1976) haben ADHS-Symptome durch operante Konditionierung behandelt. Sie verstärkten die SMR-Aktivität und verhinderten die Theta-Aktivität. Sie konnten durch die visuellen und auditiven Rückmeldungen bei der angestrebten neuronalen Aktivität hyperaktives Verhalten reduzieren und die Aufmerksamkeit des Patienten verbessern. Am Ende der Therapie waren die schulischen

Leistungen und das Verhalten des Probanden verbessert und er benötigte kein Methylphenidat mehr. Eine Follow-Up-Untersuchung zeigte, dass die positiven Veränderungen dauerhaft blieben.

3.2. Biofeedbackarten

Biofeedbackmethoden, die in der Therapie am häufigsten angewendet werden, sind: Elektroenzephalogramm (EEG-Biofeedback/Neurofeedback), Hemoenzephalogramm (HEG-Biofeedback/Neurofeedback), Elektromyogramm (EMG-Biofeedback), Galvanische Stimulus Response (GSR-Biofeedback) und Hauttemperatur-Biofeedback. EEG-Biofeedback steht im Zusammenhang mit der Gehirnwellen-Aktivität, die zusammen mit unterschiedlichen mentalen Zuständen auftreten. HEG-Biofeedback arbeitet mit der Gehirndurchblutung und dem Sauerstoff im Gehirn, die eine Beziehung zum Gehirnmetabolismus und verschiedenen mentalen Zuständen zeigen. Das EMG-Biofeedback erfasst das Muskelspannungsniveau, das GSR-Biofeedback die elektrische Leitfähigkeit der Haut. Das oberflächliche Hauttemperatur-Biofeedback ist eine Form des Biofeedbacks, welche die Abschnürung und Ausdehnung peripherer Blutgefäße über die Temperatur der Hautoberfläche misst (Lee, 1991).

3.3. EEG-Biofeedback/ Neurofeedback/ Neurotherapie

Die Grundidee zur Anwendung von EEG-Frequenzen als Feedback im Neurofeedbackverfahren entwickelte sich zum Teil aus der Erkenntnis, dass es eine enge Beziehung zwischen der Schnelligkeit der Gehirnfrequenzen und dem Arousalniveau gibt. Langsame Gehirnwellen (Delta (0–4 Hz)) treten hauptsächlich im tiefen Schlaf auf. Theta-Wellen (4–8 Hz) entstehen insbesondere bei Schläfrigkeit und in der ersten Schlafphase. Alpha-Wellen (8–12 Hz) spielen im Entspannungszustand die Hauptrolle. Beta- (12–30 Hz) und Gamma-Wellen (> 30 Hz) treten im aktivierten Zustand sowie bei der kortikalen Wiederverarbeitung während mentaler Operationen auf (Gruzelier & Enger, 2005).

Mit Hilfe des Neurofeedbackverfahrens lernt der Klient durch das lerntheoretische Prinzip der operanten Konditionierung seine Gehirnwellen-Muster bewusst zu beeinflussen. Studien zeigen, dass bei einigen psychischen und neurologischen Störungen spezifische EEG-Muster auftreten. Im Neurofeedbacktraining kann der Betroffene lernen, diese Muster zu ändern (Masterpasqua & Healey, 2003). Obwohl innerhalb der letzten drei Jahrzehnte gezeigt werden konnte, dass Menschen und sogar Tiere ihre Gehirnwellen durch Neurofeedback modifizieren und ändern können, sind die exakten physiologischen Grundlagen dieser Prozesse noch unklar (Stermann, 1996). Man kann abnorme EEG-Muster, die bei einigen Störungen wie Epilepsie, traumatisierenden Gehirnerschütterungen und anderen Störungen auftreten, durch operante Konditionierung korrigieren (Thatcher, 2000). Duffy (2000) beurteilt die Effekte des Neurofeedback so optimistisch, dass er feststellt: Ein Medikament mit vergleichbar weit reichender Effektivität wie das Neurofeedbackverfahren würde in aller Welt akzeptiert und angewendet.

Neurofeedback ist im Grunde eine komplizierte Form des Biofeedbacks, das auf spezifischen Aspekten kortikaler Aktivität basiert. Mit Hilfe dieser Methode soll die Kontrolle der kortikalen Aktivitäten erlernt werden (Vernon, 2005). Ziel des Neurofeedbacks ist es, abnorme EEG-Frequenzen durch Gehirnwellen-Training zu normalisieren. Vor der Behandlung werden den Patienten verschiedene Gehirnwellen-Muster vorgestellt und es wird gezeigt, wie diese Muster aussehen, wenn man ruhig sitzt und sich konzentriert. Neurofeedback bietet damit auf der Basis von Biofeedback-Prinzipien einige unmittelbare Informationen, die die Patienten zur Regulierung ihres Mentalstatus nutzen können (Butkin, 2005). Aus den EEG-Unterschieden zwischen ADHS-Betroffenen und unauffälligen Vergleichsgruppen ergibt sich die Logik des Neurofeedbacks bei der ADHS-Behandlung. Ziel der Methode ist es, die Patienten zu trainieren, eine ruhige und entspannte sowie konzentrierte Verfassung während der Lösung einer kognitiven Aufgabe zu bewahren (Thompson & Thompson, 1998).

Beim Neurofeedback werden die Gehirnwellen-Aktivitäten durch Elektroden (Sensoren) registriert, die auf die Kopfhaut gesetzt werden. Der Computer bereitet die Informationen zu den Gehirnaktivitäten als visuelle wie auch

auditive Rückmeldung für den Klienten auf, so dass dieser über die Funktionen seines Gehirns informiert wird. Auf dieser Grundlage kann er erwünschte Änderungen der Gehirnwellen herbeiführen (Blood & Hurwitz, 2000).

Neurofeedback ist eine umfassende Therapiemethode, die Veränderungen bis auf die Ebene der Gehirnzellen bewirkt. Das ist die Antwort der Technologie auf Psychotherapie und kognitive Rehabilitation. Es wurde durch „Brain Imaging“ möglich, die Beobachtung metabolischer Aktivität bestimmter Gehirnregionen während kognitiver und emotionaler Aktivitäten. Neurofeedback arbeitet direkt mit dem Gehirn. Jeder Klient reagiert auf der Basis seiner vorhandenen Fähigkeiten. Er kann seine Fortschritte in jeder Sitzung beobachten und verfolgen. Einige berichten von einer deutlich erhöhten mentalen Klarheit in der ersten Neurofeedbacksitzung. Andere Klienten brauchen mehrere Sitzungen, um Unterschiede wahrzunehmen. Im Neurofeedback erwerben die Klienten die Fähigkeit, ihren Gehirnmotabolismus zu beeinflussen. Danach konnte in vielen Fällen die Einnahme von Medikamenten reduziert werden, während sich zugleich die Störungssymptome weiter verbesserten. Der wichtigste Lernerfolg des Neurofeedbacktrainings ist, dass der Klient seine optimierte Gehirnaktivität in realen Lebenssituationen anwenden kann. Dies geschieht ohne schädliche Nebenwirkungen (Demos, 2005). Es handelt sich hier also nicht um eine Art „therapeutisches Spielzeug“ zur Unterhaltung des Klienten, sondern um eine nachgewiesenermaßen effektive Interventionsform (Lubar, 1997; Striefel, 1995; Thatcher, 1998).

Zurzeit ist die Neurofeedbackmethode in einer Entwicklungs- und Reifungsphase. Mit weiteren klinischen und experimentellen Forschungen sollen noch bestehende Schwächen und weitere Stärken detaillierter identifiziert und geklärt werden.

Außer beim ADHS wurde Neurofeedback bei der Behandlung verschiedener physischer und psychischer Störungen angewendet, z. B. bei Epilepsie (Kotchoubey et al., 2001; Rockstroh et al., 1993; Serman & Friar, 1972; Strehl et al., 2005; Walker & Kozlowski, 2005), Pseudoseizure (Swingle, 1998), Angst- und affektiven Störungen (Hammond, 2005; Moore, 2000; Thompson & Sattlberger, 1997), Drogenmissbrauch (Ochs, 1992; Peniston & Kulkovsky, 1989; Rosenfeld, 1992; Trudeau, 2000, 2005), Alkoholismus (Saxby &

Peniston, 1995), der Rehabilitation nach einem Herzinfarkt (Bearden, Cassisi & Pineda, 2003; Putman, 2001; Rozelle & Bundzinsky, 1995), chronischem Ermüdungssyndrom (Hammond, 2001; James & Folen, 1996), Tinnitus (Schenk et al., 2005), dissoziativer Identitätsstörung (Manchester, Allen & Tachiki, 1998), Lernstörungen (Fernandez et al., 2003), leichten Formen des Autismus (Sichel, Fehmi & Goldstein, 1995) und Zuständen nach Gehirnerschütterungen (Byers, 1995; Keller, 2001; Laibow et al., 2001; Tinius & Tinius, 2000). Neurofeedback wurde darüber hinaus zur Verbesserung kognitiver Leistungen, zur Veränderung des mentalen Arousals und der Aufmerksamkeit (Gruzelier & Enger, 2005; Hanslmayer et al., 2005; Rasey et al., 1996; Vernon et al., 2003), zur Erhöhung sportlicher, kognitiver, und künstlerischer Leistungen (Vernon, 2005) sowie zur Stimmungsverbesserung bei Menschen ohne psychiatrische Diagnosen (Raymond et al., 2005) angewendet.

3.3.1. Neurofeedback in der ADHS-Behandlung

Da bei einer großen Anzahl von ADHS-Kindern im Vergleich zu unauffälligen Kindern EEG-Abnormalitäten auftreten (z.B. Bresnahan & Barry, 2002; Bresnahan et al., 1999; Crawford & Barabasz, 1996; Lazzaro et al., 1998; Mann et al., 1992; Monastra et al., 1999), schlagen einige Autoren eine Regulierung der Gehirnwellen-Funktionen durch das Neurofeedback als geeignete Therapiemethode für solche Kinder vor (Vernon et al., 2004). Nach Linden, Habib und Radojevic (1996) haben einige Studien bereits belegen können, dass Neurofeedback durch das Gehirnwellen-Feedback in der Lage ist, ADHS-Symptome zu reduzieren (vgl. Fox et al., 2005)

In den letzten drei Jahrzehnten wurde Neurofeedback als eine Alternative zur medikamentösen Behandlung für ADHS wiederholt angewendet. ADHS-Patienten, die durch Methoden des Neuroimaging sowie QEEG identifiziert werden, durchlaufen dabei ein physiologisches Training, in dessen Rahmen ihre abnormalen kortikalen Funktionsmuster korrigiert werden. Neurofeedback wurde wiederholt als eine wahrscheinlich effektive Therapiemethode bei ADHS vorgeschlagen, besonders bei Patienten, die auf medikamentöse Behandlungen nicht ansprachen (vgl. Nash, 2000; Rossiter & La Vaque, 1995). Bisher

veröffentlichte Studienergebnisse zeigen, dass etwa 75 %-ige Erfolgsraten erreicht werden können. Es werden jedoch weitere kontrollierte und randomisierte Wirksamkeitsstudien zur Absicherung der bisher mitgeteilten Resultate benötigt (Monastra, 2005).

Die meisten Studien zum Neurofeedback bei ADHS zeigen deutliche Effekte auf Intelligenztestergebnisse, Aufmerksamkeit und Verhaltenssteuerung. In den EEG-Mustern zeigt sich eine Zunahme des sensomotorischen Rhythmus (SMR; 12–15 Hz) und der Beta 1-Frequenz (16–20 Hz), außerdem eine Abnahme der Theta-Frequenz (4–8 Hz) im Spontan-EEG. Tab. 3.1 gibt einen Überblick über aktuelle Studien zum Neurofeedback bei ADHS-Kindern, wobei Untersuchungen mit weniger als zehn Versuchspersonen und solche mit mangelnder standardisierter Diagnostik ausgeschlossen wurden.

Tab. 3.1 Studien zum Neurofeedback bei ADHS-Kindern

Autoren	Versuchspersonen	Behandlung	Therapieerfolg und Follow-Up
Meta-Analyse Cobb & Evans (1981)	44 Studien, Patienten mit Lern- und Verhaltensstörungen	Standardbehandlung vs. Biofeedback, z. T. Neurofeedback	Widersprüchlich, Biofeedback kein Vorteil gegenüber Standardbehandlung
Meta-Analyse Lee (1991)	36 Studien, ADHS	Biofeedback, z. T. Neurofeedback	Keine Auswirkungen des Neurofeedbacks, keine Follow-Up-Untersuchungen
Othmer et al. (1991)	N=15 (6-16 Jahre)	Theta + Beta 1 + Beta 2, 35 Sitzungen	Verbesserungen: IQ, Benton Visual Retention; uneinheitlich im Peabody Picture Vocabulary Test und Wide Range Achievement Test, nach einem Jahr: Verbesserungen: Selbstwert, Konzentration, Handschrift, Schulleistung, Schlafstörungen, Ablenkbarkeit; problematisch: Verhalten zu Hause und in der Schule, Lese- und Rechenfähigkeit, Konzentration
Alhambra et al. (1995)	N=36 ADHS/ADS; 6-17 Jahre	SMR, Beta, Theta, mehr als 30 Sitzungen	Verbesserungen im Elternrating (ADHS-Symptomatik), „Test of Variables of Attention“ (T.O.V.A.), QEEG, Medikation z. T. reduziert oder abgesetzt
Lubar, Swartwood, Swartwood & O'Donnell (1995)	N=23 ADHS; 8-19 Jahre	Theta / Beta, 30-40 Sitzungen	Theta-Frequenzanteil im EEG bei Respondern (N=12) reduziert, Verbesserungen: IQ, T.O.V.A., Verhalten
Rossiter & La Vaque (1995)	N=46 ADHS, 8-21 Jahre	< 14 Jahre: Theta; > 20 Jahre: Beta/SMR; 14-20 Jahre: Theta und Beta/SMR; 20 Sitzungen, Kontrollgruppe: Medikation	Verbesserungen in beiden Gruppen: T.O.V.A., Eltern- und Lehrerrating (Hyperaktivität, Aufmerksamkeit, externalisierende und internalisierende Auffälligkeiten)
Linden et al. (1996)	N=18 ADHS oder kombiniert mit Lernstörungen (N=6)	Theta, Beta, Lese- und Zuhörübungen, 40 Sitzungen	Verbesserungen in IQ und Verhalten (Eltern- und Lehrerurteil)

II THEORIE

Autoren	Versuchspersonen	Behandlung	Therapieerfolg und Follow-Up
Kaiser & Othmer (1997)	N=508 ADHS-Kinder (6-16 Jahre), N=122 Erwachsene (17-67 Jahre)	SMR, Theta, Beta 2, 20 Sitzungen, bei Non-Respondern nach 20 Sitzungen → 40 Sitzungen	Gesamtgruppe: Verbesserung auf T.O.V.A.
Thompson & Thompson (1998)	N=111 ADHS, (N=98 5-16 Jahre, N=13 17-63 Jahre)	Theta oder Alpha, Beta 1, metakognitive Strategien; z. T. zusätzlich EDR-Feedback, Entspannungstraining, 40 Sitzungen	Verbesserungen Kindergruppe: T.O.V.A., schulische Leistungen, IQ; EEG, Verbesserungen Erwachsenenengruppe: T.O.V.A., z. T. akademische Leistung, IQ; EEG
Kaiser & Othmer (2000)	N=1089 "Aufmerksamkeits- und Verhaltensprobleme", N=186 ADHS/ADS	SMR + Beta, 40 Sitzungen	Verbesserung: T.O.V.A., „klinische Verbesserung“ bei 85 % der Vpn.
Carmody (2001)	N=16 (N=8 ADHS, N=8 gesund), 8-10 Jahre	Theta/Beta, 20 Sitzungen	Verbesserung: T.O.V.A., Impulsivität, keine Veränderung in der Lehrerbeurteilung
Beauregard (2002)	N=20 ADHS	40 Sitzungen	Verbesserung: Verhaltensparameter, Aufmerksamkeit, höhere Aktivität des rechten anterioren Kortex, Cinguli, linker Nukleus Caudatus, bilateraler präfrontaler Kortex, Kontrollgruppe: keine Änderungen
Monastra et al. (2002)	N=100 ADHS; 6-19 Jahre	Experimentalgruppe: Neurofeedback, Kontrollgruppe(N=49) Medikation, Eltern- und Lehrerberatung, 34-50 Sitzungen	Experimentalgruppe: Verbesserungen im Eltern- und Lehrerrating, T.O.V.A., EEG, Kontrollgruppe: Verbesserungen im Eltern- und Lehrerrating, EEG unverändert

II THEORIE

Autoren	Versuchspersonen	Behandlung	Therapieerfolg und Follow-Up
DeBeus et al. (2003)	N=52 (davon N=26 ADS, N=26 ADHS), 7-10 Jahre, N=28 mit Medikation	Theta-Unterdrückung, Beta/SMR vs. Pseudofeedback, 40 Sitzungen	Neurofeedback: Weniger Hyperaktivität, verbesserte Aufmerksamkeit, weniger Angst, Depression, bessere Anpassung an Veränderungen, verbesserte Teamfähigkeit, Organisationsfähigkeit, Lernen, Aufmerksamkeit als Pseudofeedback-Gruppe, EEG-Maße nur in Neurofeedbackgruppe verbessert
Fuchs et al. (2003)	N=36 ADHS, Alter M=9,8 Jahre	SMR, Beta 1, Beta 2, Theta HKS-Gruppe: SMR, Theta, Beta 2 ADS-Gruppe: Beta1, Theta, Beta 2 ADHS-Gruppe: SMR, Beta 1, Theta, Beta 2, 12 Wochen	in allen erfassten Maßen signifikante Verbesserungen
Leins (2004)	N= 34 ADHS, 8-13 Jahre	Theta/Beta-Quotient (N=17), langsame kortikale Potenziale (N=17), 30 Sitzungen	In beiden Gruppen Verbesserungen: Aufmerksamkeit, Hyperaktivität, Impulsivität, Problemhäufigkeit, EEG

Anmerkungen: ADS = Aufmerksamkeitsdefizitstörung, ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, Alpha = Alphafrequenz im EEG (8–12 Hz), Beta 1 = niedrigere Betafrequenzanteile (16–20 Hz), Beta 2 = höhere Betafrequenzanteile (21–30 Hz), EDR- Feedback = Biofeedback des Hautleitwertes, EEG = Elektroenzephalogramm, Medikation= Behandlung mit Stimulanzien (Methylphenidat, Dextroamphetamin / Pemolin), N= Anzahl, SMR = Neurofeedback mit sensomotorischem Rhythmus (12–14 Hz) und Reduktion von Theta (4–7 Hz).

Die Anwendung von Neurofeedback bei ADHS basiert auf Befunden zu neuroanatomischen und -physiologischen Besonderheiten von ADHS-Kindern, wie den Auffälligkeiten im Frontallappen, den Basalganglien, dem Corpus Callosum sowie dem Kleinhirn (Swanson & Castellanos, 2002). Die an der Kopfoberfläche abgeleiteten EEG-Signale stehen in einem direkten Zusammenhang mit den thalamokortikalen Mechanismen, die für die EEG-Frequenzmuster und letztlich auch die Verhaltenssteuerung verantwortlich sind (Stermann, 1996).

Eine Voraussetzung zur Anwendung von Neurofeedback bei der Behandlung von Aufmerksamkeitsstörungen ist, dass Gehirnwellen-Muster sich grundsätzlich ändern können. Einzelfall- und Gruppenstudien in klinischen und experimentellen Bedingungen haben gezeigt, dass durch die Reduktion der Theta-Aktivität und eine Erhöhung der SMR- und Beta-Aktivität die Aufmerksamkeitsleistung der Behandelten verbessert werden kann (Gruzelier & Enger, 2005). Eine Reduktion der Theta-Aktivität ist der Hauptfaktor bei der Modifikation von ADHS-Symptomen, besonders bei Kindern vor dem 14. Lebensjahr (Carmody et al., 1999). Einige Forscher (z. B. Pop-Jordanova et al., 2005) berichten dagegen, dass optimale Ergebnisse eher bei älteren Kindern erwartet werden können. Sie schlussfolgern insgesamt, dass die operante Konditionierung mit Hilfe von Neurofeedback ein geeignetes Vorgehen bei der Behandlung von ADHS-Kindern ist. Außerdem ist diese Methode nicht-invasiv und hat eine hohe Kosteneffizienz. Zudem kooperieren Familien und Lehrer bei der Anwendung des Verfahrens in aller Regel gut.

Mittels Neurofeedback werden ADHS-Kinder und Erwachsene trainiert, ihre SMR-Wellen-, und Beta 1-Wellen-Aktivität zu erhöhen und ihre Theta-Wellen-Aktivität zu reduzieren.

Da das Gehirn von ADHS-Betroffenen sich in einem insgesamt untererregten Status befindet, also eine nicht ausreichende neuronale Aktivität vorliegt, entsteht nicht genügend neuronale Kommunikation. Beim operanten Vorgehen während des Neurofeedbacks werden die Patienten verstärkt, wenn die Neuronen miteinander kommunizieren oder schneller feuern. Das Neurofeedback sollte über die Verstärkung der Verbindungen zwischen den Neuronen

ähnlich wie pharmakologische Methoden wirken, die ebenfalls die Neurotransmitter-Aktivitäten erleichtern. Aktivität und Arousal des zentralen Nervensystems treten zusammen mit höheren Frequenzen der Gehirnwellen (den Beta-Wellen) auf, während Phasen der Unaufmerksamkeit mit niedrigeren Gehirnwellenfrequenzen (Theta-Wellen) einhergehen (Butkin, 2005). Nach Rasey und Kollegen (1996) kann Neurofeedback sowohl bei ADHS-Betroffenen als auch bei unauffälligen Personen durch eine Erhöhung der schnellen Gehirnwellen und eine Reduktion des Anteils langsamer Gehirnwellen die schulischen Leistungen langfristig verbessern.

Neurofeedback verringert nicht nur hyperaktives, unaufmerksames und zerstörendes Verhalten, sondern verbessert auch kognitive Leistungen. So konnten Verbesserungen der Intelligenztestleistungen gefunden werden (Fuchs et al., 2003; Linden, Habib & Radojevic, 1996; Ronghuan et al., 2002; Rossiter, 2002; Thompson & Thompson, 1998; Vernon et al., 2003). Neurofeedback kann demnach das Verhalten von ADHS-Kindern normalisieren, neurologische Dysfunktionen reduzieren, zu einer Verbesserung schulischer Leistungen sowie der sozialen Interaktionen beitragen und eine Verbesserung der allgemeinen Anpassung im Leben bewirken (Lubar, 2003).

Die durchgeführten Studien zur Wirksamkeit von Neurofeedback bei ADHS-Kindern im Vergleich zu medikamentösen Behandlungen (z. B. Fuchs et al., 2003; Rossiter & La Vaque, 1995) zeigen, dass Neurofeedback, wie Psychostimulanzien, ADHS-Symptome verringern kann. Rossiter und La Vaque (1995) berichten, dass in vielen ADHS-Fällen medikamentöse Behandlungen ineffektiv oder nur teilweise effektiv sind, allerdings häufig inakzeptable Nebenwirkungen haben, weshalb Eltern oder Patienten mit ihrer Anwendung nicht einverstanden sind. In diesen Fällen kann Neurofeedback eine gute alternative Behandlung sein. Wenn Neurofeedback die ADHS-Symptome dauerhaft reduzieren kann, stellt es im Vergleich zu medikamentösen Behandlungen langfristig eine kosteneffektivere Alternative dar (vgl. Nash, 2000).

Beim Vergleich mit alternativen Therapiemethoden für ADHS erfuhr das Neurofeedback in den letzten Jahren viel empirische Bestätigung im Hinblick auf die Wirksamkeit. Kurzfristige Wirkungen zeigen, dass Neurofeedback in

neuropsychologischen und Verhaltensbereichen mit der Wirkung von Stimulanzmedikamenten vergleichbar ist und Aufmerksamkeitsdefizite, Hyperaktivität und Impulsivität reduziert. Außerdem verbessert Neurofeedback neurophysiologische Muster. Auch kann man es in einem multimodalen Setting ohne schädliche Nebenwirkungen anwenden (Holtmann & Stadler, 2006).

Biofeedback-Instruktionen sind einfach und auch für jüngere Kinder leicht zu verstehen. Biofeedback verdient es deshalb, als eine Therapiemethode bei der Behandlung von Störungen im Kindesalter in Betracht gezogen zu werden (Barowsky, 1990). Ziel des Neurofeedbacks bei der Behandlung von ADHS-Kindern ist es, die Theta-Wellen-Aktivität zu reduzieren, die bei Tagträumen auftreten und damit die Konzentration, Informationsverarbeitung und andere kognitive Aktivitäten stören (Blood & Hurwitz, 2000).

Im Folgenden werden einige Studien zur Wirksamkeit des Neurofeedbacks bei der Behandlung von ADHS-Kindern zusammengefasst.

Rossiter (2002) behandelte in einer Einzelfallstudie einen 13-jährigen ADHS-Patienten durch eine intensive Neurofeedbacktherapie. Das Therapieprotokoll enthielt ein auditives und visuelles Quotienten-Feedback (eine Reduktion der langsamen Gehirnwellen und eine Verstärkung der schnellen Gehirnwellen). Nach der Therapie zeigten sich signifikante Verbesserungen der Geschwindigkeit der Verarbeitung und der Variabilität beim „Test of Variables of Attention-Auditory“, eine Erhöhung um 19 Punkte im IQ-Test („Kaufman Brief Intelligence Test“; Kaufman & Kaufman, 1990), signifikante Verhaltensverbesserungen auf der Basis von Elternberichten („Behavioural Assessment for Children“) und in der Selbsteinschätzung des Probanden („Brown ADD Scale“; Brown, 1996). Die Eltern-Fragebogen in einer Untersuchung 17 Monate nach Behandlungsende zeigten, dass die Änderungen des Verhaltens dauerhaft blieben bzw. weitere Verbesserungen eingetreten waren.

Lubar und Mitarbeiter (1995) überprüften ebenfalls die Wirksamkeit einer intensiven Neurofeedbacktherapie bei der Behandlung von 23 ADHS-Kindern und Jugendlichen im Alter zwischen acht und 19 Jahren (Mittelwert 11.4 Jahre). Das Ziel der Neurofeedbackbehandlung bestand in einer Erhöhung der Beta-Wellen und einer Reduktion der Theta-Wellen. Nach der Therapie wurden

signifikante Verbesserungen im Hinblick auf die Gehirnwellen der Probanden (EEG-Aktivitäten), ihre Leistungen im „Test of Variables of Attention; Greenberg, 1996“ (T.O.V.A.), die Angaben ihrer Eltern in der „Attention Deficit Disorders Evaluation Scale“ (ADDES; McCarney, 1995) sowie auf die „Wechsler Intelligence Scale for Children- Revised“ (WISC-R; Wechsler, 1974) festgestellt. Die Forscher merken an, dass diese Studie die Wirksamkeit von Neurofeedback sowohl auf der Basis von objektiven Instrumenten als auch auf der Basis von subjektiven und individuellen Instrumenten in einer recht gut kontrollierten Situation bestätigt. Die Autoren schlussfolgern, dass Neurofeedback eine wirksame und effektive Therapiemethode bei der Behandlung von ADHS-Kindern ist.

In einer anderen Studie überprüften Pop-Jordanova, Markovska-Simoska und Zorcec (2005) die Wirksamkeit von Neurofeedback bei der Behandlung von zwölf ADHS-Kindern im Alter von sieben bis 13 Jahren (Mittelwert 9.5). Alle Probanden wurden in fünf Monatsperioden (zwei Mal pro Woche) mit Neurofeedback behandelt. Die Ergebnisse zeigten Verbesserungen in den EEG-Mustern der Probanden (Erhöhung der Beta-Aktivitäten; Reduktion der Theta-Aktivitäten). Nach der Behandlung erzielten die Probanden höhere Punktwerte auf dem WISC-R und ihre Schulnoten hatten sich ebenfalls verbessert. Außerdem erhöhten sich ihre soziale Anpassungsfähigkeit und ihr Selbstwertgefühl. Die Forscher schlussfolgern, dass Neurofeedback als operante Konditionierung eine geeignete Wahl bei der ADHS-Behandlung ist.

Xiong, Shi und Xu (2006) überprüften in einer weiteren Studie die Wirksamkeit von 40 Neurofeedbacksitzungen (30 Minuten; zwei Mal pro Woche) bei 60 ADHS-Probanden, die älter als sechs Jahre waren. Die Forscher verwendeten einen „Integrated Visual and Auditory- Continuous Performance Test“ (IVA-CPT), um die Wirksamkeit dieser Methode nachzuweisen. Die Effektivitätsrate des Neurofeedbacktrainings nach der Behandlung lag bei 91.6 % und die Gesamtindizes im IVA zeigten für den gemischten Subtypus, den vorherrschend hyperaktiv-impulsiven Subtypus sowie den vorherrschend unaufmerksamen Subtypus signifikante Verbesserungen ($p < 0.001$). Die Forscher schlussfolgern, dass Neurofeedback eine effektive Therapiemethode bei der ADHS-Behandlung darstellt.

Alhambra, Fowler und Alhambra (1995) überprüften die Wirksamkeit von 20 Sitzungen Neurofeedback bei der Behandlung von 36 ADHS-Kindern im Alter von sechs bis 17 Jahren. Die Auswertungen nach der Behandlung zeigten signifikante Verbesserungen sowohl in objektiven als auch in subjektiven Parametern. Auf der Basis von Berichten der Eltern lag die Verbesserungsrate bei 86 %, im „Test of Variables of Attention“ (T.O.V.A.) von Greenberg, (1996) bei 74 % und im QEEG bei 78 %. Außerdem konnten die Probanden, die unter medikamentöser Behandlung standen, nach zwölf Monaten entweder die Medikamente absetzen oder die Medikamenteneinnahme sehr stark verringern.

Patrick (1996) überprüfte in einer anderen Studie die Wirksamkeit von 15 Sitzungen Neurofeedback bei der Erhöhung der Gehirnwellen-Aktivitäten und die daraus resultierenden Verbesserungen kognitiver Leistungen bei ADHS-Kindern. Die Probanden waren 25 ADHS-Kinder im Alter von acht bis 14 Jahren (acht Mädchen und 17 Jungen). Ein Teil der Kinder erhielt medikamentöse Behandlungen (n= 14), die übrigen elf nahmen keine Medikamente ein. Die Probanden wurden vor und nach einer Wartezeit sowie im Anschluss an die Neurofeedbackbehandlung mit der „Wechsler Intelligence Scale for Children- 3rd Edition“ (WISC-III; Wechsler, 1991), den „Raven Progressive Matrices“ (RPM; Raven, 1938), dem „Wechsler Individual Achievement Test“ (WIAT; Wechsler, 1992), der „Achenbach Child Behaviour Checklist and Profiles“ (CBCL-P; Achenbach, 1991), dem „Computerized Performance Test of Variables of Attention“ (T.O.V.A.; Greenberg, 1996) und zwei verschiedenen EEG-Auswertungen untersucht. Die Wartezeit wurde als Wartelisten-Kontrollgruppe verwendet. Die Ergebnisse nach der Therapie zeigten signifikante Änderungen ($p < 0.05$) im EEG. Bedeutsame Verbesserungen wurden auch beim Verarbeitungstempo und im Bereich „Freedom from Distractibility“ des WISC-III, WIAT, CBCL-P sowie bei den Ergänzungen der Fehler-Punkte im T.O.V.A. gesehen. Die Forscher schlussfolgern, dass die Ergebnisse dieser Studie die Wirksamkeit von Neurofeedback bei der ADHS-Behandlung bestätigen.

Einige Neurofeedbackstudien haben widersprüchliche Befunde ergeben. In einer Studie überprüften Wadhwani, Radvanski und Carmody (1998) über eine

Einzelfallstudie die Wirksamkeit von Neurofeedback bei der ADHS-Behandlung. Der Proband war ein zehnjähriger ADHS-Patient mit zahlreichen Verhaltensproblemen in der Schule. In einem Zeitraum von sechs Monaten wurden 37 Neurofeedbacksitzungen durchgeführt. Das Therapieprotokoll enthielt Beta-Training (in der 1. bis 22. Sitzung) und SMR-Training (23. bis 37. Sitzung). Eine vier Jahre dauernde regelmäßige Überprüfung mit dem „National Achievement Test“ (American College Testing, 1989) zeigte, dass seine Leistung sich im Jahr des Neurofeedbacktrainings verbesserte, aber diese Verbesserungen ein Jahr nach dem Neurofeedbacktraining verschwunden waren. Der Proband erhielt zwei Jahre vor dem Neurofeedbacktraining eine medikamentöse Behandlung durch Methylphenidat. Während des Neurofeedbacktrainings und nach dem Training erhielt er ebenfalls Medikamente.

In einer anderen Studie behandelten Heywood und Beale (2003) sieben ADHS-Kinder mittels Neurofeedback. Zielkriterien waren eine Reduktion der Theta/SMR-Quotienten und der ADHS-Verhaltenssymptome. Die Probanden bekamen zunächst eine Placebobehandlung die sich über den gleichen Zeitraum erstreckte wie das im Anschluss daran durchgeführte Neurofeedbacktraining. Zwei Probanden brachen die Therapie vorzeitig ab. Die Wirksamkeit von Neurofeedback wurde mit und ohne die Ergebnisse dieser Probanden analysiert. Unter Verwendung der Ergebnisse aller Probanden war Neurofeedback nicht wirksamer als die Placebobehandlung, bei Auswertung der Ergebnisse ohne die beiden Abbrecher, war Neurofeedback signifikant wirksamer als das Placebo. Die Forscher gehen aufgrund dieser Resultate davon aus, dass viele der vorhergehenden Berichte über die Effektivität von Neurofeedback bei der ADHS-Behandlung, insbesondere Einzelfallstudien, in dieser Richtung einen Bias enthalten.

Hyperkinetisches Verhalten kann sich ebenfalls durch die Selbstkontrolle langsamer kortikaler Potenziale verbessern. Die Wirkung dieses Lernens zeigt sich in neurophysiologischen Bereichen. Heinrich und Kollegen (2004) trainierten in 25 Sitzungen (über drei Wochen) 13 ADHS-Kinder im Alter von sieben bis 13 Jahren mittels Neurofeedback im Hinblick auf langsame kortikale Potentiale. Vor und nach dem Training wurde der Fremdbeurteilungsbogen- für hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) von Döpfner und Lehmkuhl (1998) von

den Eltern ausgefüllt. Weiterhin sind die evozierten Potenziale (ERPs) der Probanden während der Continuous Performance Task (CPT)-Durchführung registriert worden. Alle Untersuchungen wurden parallel bei neun Warteliste-Probanden durchgeführt. Die Ergebnisse zeigten, dass sich die FBB-HKS-Scores Neurofeedbackgruppe nach dem Training um etwa 25 % reduziert hatten. Außerdem verringerten sich auch die Impulsivitätsfehler im CPT. Die Autoren schlussfolgern, dass diese Studie sowohl für positive Verhaltens-effekte von Neurofeedback als auch für spezifische neurophysiologische Effekte auf die langsamen kortikalen Potenziale bei ADHS-Kindern spricht.

Leins und Kollegen (2006) verglichen die Wirksamkeit von zwei Neurofeedbackarten bei der Behandlung von 38 ADHS-Kindern (8-13 Jahre). Die erste Methode zielte auf langsame kortikale Potenziale, die andere auf den Theta/Beta-Quotienten. Alle Probanden erhielten 30 Sitzungen Neurofeedbacktraining. Vor und nach der Therapie wurden Aufmerksamkeit, Intelligenz und Verhaltensvariablen untersucht. Nach der Therapie hatten sich die Aufmerksamkeits- und die Intelligenztestwerte in beiden Therapiegruppen verbessert. Die Berichte von Eltern und Lehrern zeigten ebenfalls signifikante kognitive und Verhaltensverbesserungen. Positive klinische Effekte blieben in beiden Gruppen bis zur Follow-Up-Untersuchung sechs Monate nach der Therapie bestehen. Die beiden Therapiegruppen zeigten keine signifikanten Unterschiede in kognitiven und Verhaltensvariablen.

In einer anderen Studie versuchte Padolsky (2001) durch eine Einzelfallanalyse zu klären, ob ADS- und ADHS-Kinder im Alter von acht bis zwölf Jahren ($n=5$; vier Jungen und ein Mädchen) mit einer Komorbidität von emotionalen-, physiologischen-, Verhaltens-, und Lernstörungen von Neurofeedback profitieren können und ob die Wirkung des Trainings nach Beendigung der Therapie anhält. Quantitative Daten und statistische Analysen zeigten positive Therapiewirkungen in folgenden abhängigen Variablen: Daueraufmerksamkeit/Impulsivität, kindliche Selbstbeurteilung sozialer und emotionaler Dimensionen, Elternbeurteilungen des Verhaltens der Kinder, schulische und kognitive Leistungen. Außerdem konnten stabilisierte und verbesserte Amplituden und überschwellige Zeitprozentverhältnisse der Beta-, SMR-, EMG- und Theta-Wellen nachgewiesen werden. Neuropsychologische

Untersuchungen in einem Follow-Up ein Jahr nach der Therapie zeigten, dass die Verbesserungen sowohl in den kognitiven als auch den Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistungen bei vier von fünf Probanden dauerhaft geblieben waren. Das fünfte Kind konnte nicht an der neuropsychologischen Auswertung teilnehmen, weil seine Eltern die Teilnahme verweigerten.

3.3.2. Neurofeedbackwirkungen auf psychologische, physiologische, und neurologische Parameter

Neurofeedback kann nicht nur psychologische Parameter der Aufmerksamkeit, sondern auch physiologisch objektive Parameter verbessern, die Auswirkungen auf die Kontrolle des ADHS-Verhaltens haben (Kropotov et al., 2005). Die Wirkungen von 15 bis 22 Neurofeedbacksitzungen (mit einem Durchschnitt von 17 Sitzungen) auf psychologische und elektrophysiologische Parameter von Aufmerksamkeit wurden in einer Studie von Grin-Yatsenko und Mitarbeitern (2001) überprüft. Ziel (Therapieprotokoll) war es den SMR-Rhythmus und die Beta-Gehirnwellen zu erhöhen. Die Probanden waren 25 ADHS-Kinder mit einem Altersmittelwert von 11.4 Jahren. Die Kinder wurden zwei bis fünf Mal pro Woche über einen Zeitraum von acht bis zehn Wochen behandelt. Die Auswertungen vor und nach der Therapie zeigten signifikante Verbesserungen in der Aufmerksamkeit, dem Verhalten und in den schulischen Leistungen bei 19 Probanden (76 %).

Beauregard und Levesque (2006) wendeten in einem Experiment funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRI) an, um die Wirksamkeit von 40 Neurofeedbacksitzungen (drei Mal pro Woche) auf die neuronale Basis der selektiven Aufmerksamkeit und Response-Inhibition bei ADHS-Kindern zu untersuchen. Die Stichprobe enthielt 20 ADS- (Aufmerksamkeitsdefizitstörung), HS- (Hyperaktivitätsstörung), und ADHS- (Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung) -Kinder (8–12 Jahre), die keine medikamentösen Behandlungen bekamen. 15 der 20 Kinder wurden zufällig der Experimentalgruppe, die übrigen fünf der Kontrollgruppe zugeteilt. Die Kinder der Experimentalgruppe erhielten ein Neurofeedbacktraining. Das Therapieziel bestand in einer Erhöhung der SMR-Gehirnwellen (12–14 Hz) und der Beta 1-Gehirnwellen (14–18 Hz) sowie einer Reduktion der Theta-Gehirnwellen (4–8 Hz). Die

Experimental- und Kontroll-Gruppen wurden eine Woche vor sowie eine Woche nach dem Neurofeedbacktraining untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass ein Neurofeedbacktraining die Funktionen der Gehirnsysteme verbessern kann, die bei der selektiven Aufmerksamkeit und der Response- Inhibition eine Rolle spielen.

3.3.3.Neurofeedback in Kombination mit anderen Methoden bei der ADHS-Behandlung

Lee (1991) hat in einer Übersichtsarbeit 36 Studien ausgewertet, in denen die Wirksamkeit von Biofeedbackmethoden bei der Behandlung von Hyperaktivitätsstörungen überprüft wurde. Er berichtet, dass Neurofeedback-behandlungen allein nicht wirksam sind und bemängelt insgesamt methodologische Probleme bei Studien in diesem Bereich. Außerdem stellt er fest, dass eine Generalisierung der Ergebnisse nicht möglich ist, sondern auf die Population hyperaktiv Gestörter beschränkt ist. Insgesamt kommt er jedoch zu dem Ergebnis, dass Neurofeedbackmethoden in Kombination mit anderen Methoden einige Verhaltenssymptome des hyperkinetischen Syndroms zu reduzieren scheinen.

Andere Forscher überprüften die Wirksamkeit von Neurofeedback bei ADHS in Verbindung mit anderen Therapieelementen. So wurde Neurofeedback in Kombination mit Musik (Pratt, Abel & Skidmore, 1995), virtueller Realität (VR) (Cho et al., 2004; Othmer & Kaiser, 2000; Rizzo, 2000), metakognitiven Strategien (Thompson & Thompson, 1998), schulischen Nachhilfaufgaben (Lubar & Lubar, 1984), EMG-Biofeedback (Tansey & Burner, 1983), medikamentösen Behandlungen (besonders durch Stimulanzien; Cartozzo, 1995) sowie im Rahmen multimodaler Programme (Monastra, Monastra & George, 2002) angewendet. Außerdem versuchten einige Forscher, Neurofeedback bei ADHS-Kindern entweder zusammen mit anderen Therapiemethoden oder allein in realen Situationen, wie z. B. im Schulalltag (Boyd & Campbell, 1998), einzusetzen. Die Autoren der Studien, in denen Neurofeedback zusammen mit anderen Standard- oder selbst entwickelten Methoden in realen Situationen eingesetzt wurde, berichten, dass eine

Mischung des Neurofeedbacktrainings mit anderen Verfahren zu besseren Ergebnissen führen kann.

Insgesamt fehlt es auch in diesem Bereich an Studien, die den Erfolg von Methodenkombinationen im Vergleich zu gut geeigneten Placebogruppen darstellen, um die Frage nach den spezifischen Wirkungen zu klären. Im Folgenden wird ein Überblick über einige bisher publizierte Ergebnisse gegeben.

3.3.3.1. Neurofeedback in Kombination mit Musik

Pratt, Abel und Skidmore (1995) behandelten 19 ADS/ADHS- Patienten im Alter von sechs bis 27 Jahren mit 39 Neurofeedbacksitzungen (drei Mal pro Woche). Die Probanden wurden zufällig der Experimental- oder Kontrollgruppe zugewiesen. In beiden Gruppen wurde Neurofeedback eingesetzt. Den Probanden der Experimentalgruppe wurde zusätzlich zum Neurofeedbacktraining Musik vorgespielt, während die Probanden der Kontrollgruppe beim Training keine Musik hörten. Die Ergebnisse zeigen insgesamt, dass sich die Symptomatik bei den ADS-Probanden deutlicher verbesserte als bei den ADHS-Probanden. Die ADS-Betroffenen, welche zusätzlich zum Neurofeedbacktraining Musik vorgespielt bekamen, zeigten mehr Verbesserungen im Fokusverhalten als diejenigen, die keine Musik hörten. 70 % aller Probanden, die sich hinsichtlich aller vier Kriterien (Fokusverhalten, Reduktion der Impulsivität, Verbesserungen der sozialen Fähigkeiten und Stimmungskontrolle) verbessert hatten, behielten diese Verbesserungen bis zum Sechsmonats-Follow-Up nach Therapieende bei.

3.3.3.2. Neurofeedback in Kombination mit virtueller Realität

Cho und Mitarbeiter (2004) überprüften die Wirksamkeit von Neurofeedback zusammen mit virtueller Realität (VR) auf die Reduktion von Unaufmerksamkeit und Impulsivität. Bereits in einer vorangegangenen Studie (Rizzo, 2000) wurde ein virtuelles Klassenzimmer erzeugt, um bei den Kindern und Jugendlichen ein Gefühl der Vertrautheit zu erzeugen.

Die Probanden in dieser Studie (Cho et al., 2004) waren 28 Jungen im Alter von 14 bis 18 Jahren. Die Teilnehmer wurden drei Gruppen [Kontrolle, virtuelle

Realität (VR), und non-virtuelle Realität (non-VR)] zugewiesen. Die VR- und die non-VR-Gruppe erhielten innerhalb von zwei Wochen acht Sitzungen Neurofeedback. Die Kontrollgruppe bekam in diesem Zeitraum keine Behandlungen. In der VR-Gruppe wurden ein „Head-Mounted Display“ (HMD) sowie ein „Head-Tracker“ verwendet, damit die Teilnehmer die Möglichkeit hatten, sich in der virtuellen Welt umzuschauen. Neurofeedback wurde in der non-VR Gruppe über einen Monitor gegeben. Alle Probanden wurden vor und nach der Therapie mit Hilfe einer „Continuous Performance Task“ (CPT) getestet. Die Ergebnisse zeigten, dass die VR- und die non-VR-Gruppe nach der Behandlung bessere Leistungen im CPT im Vergleich zur Kontrollgruppe erzielten. Die besten Ergebnisse wurden in der VR-Gruppe im Vergleich zu beiden anderen Gruppen erzielt. Die Forscher schlussfolgern, dass die Anwendung von Neurofeedback zusammen mit Elementen der virtuellen Realität eine geeignete Kombination ist, um die Impulsivität zu verringern und die Aufmerksamkeitsleistungen zu verbessern.

3.3.3.3. Neurofeedback in Kombination mit Schulaufgaben

Lubar und Lubar (1984) behandelten sechs ADHS-Kinder mit Hilfe von Neurofeedback und schulbezogenen Nachhilfeaufgaben. Die Kinder wurden zwei Mal pro Woche über einen Zeitraum von zehn bis 27 Monaten trainiert. Das Neurofeedback reagierte auf eine Erhöhung der SMR-, und der Beta-Gehirnwellen und eine Reduktion der Theta-Gehirnwellen. Außerdem wurden schulische Fertigkeiten (Lesen, Rechnen und räumliche Aufgaben) geübt, um die Aufmerksamkeit zu verbessern. Nach der Therapie wurden bei allen Probanden erhöhte SMR- und Beta-Gehirnwellen sowie reduzierte Theta-Gehirnwellen beobachtet. Alle Probanden zeigten bemerkenswerte Verbesserungen in ihren schulischen Leistungen und keiner der Teilnehmer benötigte Medikamente, um sein hyperkinetisches Verhalten zu kontrollieren.

3.3.3.4. Neurofeedback in Kombination mit metakognitiven Strategien

Thompson und Thompson (1998) überprüften in einer klinischen Studie die Wirksamkeit von 40 Neurofeedbacksitzungen in Kombination mit der Vermittlung metakognitiver Strategien bei der Behandlung von 111 ADHS-

Betroffenen. Die Probanden waren 98 Kinder und Jugendliche im Alter zwischen fünf und 17 Jahren sowie 13 Erwachsene im Alter zwischen 18 und 63 Jahren. Neurofeedback wurde in 50-minütigen Sitzungen zwei Mal pro Woche durchgeführt. Ziel war eine Reduktion der langsamen und eine Erhöhung der schnellen Gehirnwellen. Metakognitive Strategien wurden im Zusammenhang mit schulischen Aufgaben und während der Konzentrationsübungen beim Neurofeedbacktraining präsentiert. Am Anfang der Therapie nahmen 30 % der Probanden Stimulanzien ein, während am Ende der 40 Neurofeedbacksitzungen nur noch sechs Prozent der Probanden die Medikamente benötigten. Vor und nach der Therapie wurden die Probanden mittels T.O.V.A („Test of Variables of Attention“; Greenberg, 1996), WISC-R („Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised“; Wechsler, 1974), WISC-III („Wechsler Intelligence Scale for Children-3rd Revision“; Wechsler, 1991), WAIS-R (Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised“; Wechsler, 1981), WRAT3 („Wide Range Achievement Test-3rd Revision“; Wilkinson, 1995) und QEEG („Quantitatives Elektroenzephalogramm“ für die Auswertungen zum Theta/Beta-Quotienten) getestet. Nach der Therapie zeigten die Probanden signifikante Verbesserungen ($p < 0.001$) im Hinblick auf die ADS-Symptome (Aufmerksamkeit, Impulsivität und Variabilität der Antwortzeiten im T.O.V.A.), im ACID-Muster („Arithmetic, Coding, Information, Digit Span) und im Gesamtskalen-Punktwert der „Wechsler Intelligence Scales“ sowie in den schulischen Leistungen, die mit dem WRAT3 erhoben wurden. Insgesamt erhöhte sich die Intelligenztestleistung auf der Wechsler-Gesamtskala um 12 IQ-Punkte. Der Theta/Beta Quotient reduzierte sich ebenfalls. Die Forscher schlussfolgern aus den positiven Ergebnissen dieser Studie, dass Neurofeedback in Kombination mit der Vermittlung metakognitiver Strategien eine nützliche und geeignete Kombination bei der ADS-Behandlung darstellt.

3.3.3.5. Neurofeedback in Kombination mit EMG-Biofeedback

Einige Forscher haben positive Wirkungen auf die hyperkinetische Symptomatik durch eine Kombination von EEG- und EMG-Biofeedback berichtet. Beispielsweise erforschten Tansey und Burner (1983) die Wirksamkeit einer Kombination von EMG-Biofeedback mit Neurofeedback bei der Behandlung eines zehnjährigen Jungen. Ziel dieser Studie war die Reduktion

des EMG-Levels und eine Erhöhung des SMR-Rhythmus. Die Forscher berichten, dass eine Reduktion des EMG-Levels zu einer Verringerung der motorischen Aktivität des Kindes beitrug. Außerdem erfüllte das Kind nach der Therapie nicht mehr die Kriterien für eine ADHS-Diagnose. Die Verbesserungen blieben bis zu einer Follow-Up-Untersuchung nach 24 Monaten stabil.

3.3.3.6. Neurofeedback in Kombination mit medikamentösen Behandlungen

Cartozzo (1995) untersuchte die Wirksamkeit von Neurofeedback bei der Behandlung von Aufmerksamkeits- und Konzentrationsproblemen und der Reduktion von Hyperaktivität bei ADHS-Kindern. Die Probanden dieser Studie waren 19 Jungen mit einer ADHS-Diagnose, die mit Hilfe kognitiver Tests, Verhaltensbeurteilungsskalen für Eltern und Lehrer sowie ihres Ansprechens auf Ritalingabe diagnostiziert wurden. Während der Studie bekamen alle Probanden täglich zwei Dosen Ritalin zu jeweils zehn Milligramm. Die Probanden wurden im Hinblick auf Alter, Lernstörungen und Bildungsstand auf eine Neurofeedbackgruppe (n= 9; Durchschnittsalter = 8.9 Jahre) und eine Kontrollgruppe (n= 10; Durchschnittsalter = 9.2 Jahre) parallel aufgeteilt. Die Therapiegruppe bekam 30 Neurofeedbacksitzungen. Positive Rückmeldungen erfolgten bei einer Reduktion der Theta-Amplituden und einer Erhöhung des SMR-Rhythmus während eines „Pacman“-Spiels. Die hohen Beta-Gehirnwellen (22–30 Hz) wurden als Kontrolle für Bewegungsartefakte verwendet. Die Kontrollgruppe spielte ebenfalls 30 Sitzungen lang das Spiel „Pacman“. In beiden Gruppen wurden Token-Systeme angewendet. Die Ergebnisse zeigen, dass die Probanden durch das Neurofeedback gelernt haben, ihre Theta-Amplitude während der Neurofeedbacksitzung zu reduzieren, obwohl diese Reduktion außerhalb der Therapiesitzungen nicht stabil blieb. Neurofeedback zeigte hier keine Wirkung bezüglich einer SMR-Erhöhung. Außerdem zeigte ein Vergleich zwischen Prä- und Post-Test ohne Medikamente, dass die Theta-Reduktion zusammen mit einer Erhöhung der Konzentration und Aufmerksamkeit auftrat, außerdem fanden sich in diesem Zusammenhang Verbesserungen in kognitiven Tests. Die Verhaltensbeurteilungsskalen zeigten allgemeine Verbesserungen in beiden Gruppen.

3.3.4. Anwendung von Neurofeedback in einer Schulsituation

Boyd und Campbell (1998) behandelten sechs ADHS-Kinder im Alter zwischen 13 und 15 Jahren in einer Schulsituation mittels SMR-Neurofeedback. Die Probanden wurden 72-Stunden nach Absetzen der Medikamente durch den „WISC-III- (Wechsler Intelligence Scale for Children-3rd Revision“; Wechsler, 1991) Digit-Span-Subtest“ sowie mittels T.O.V.A. („Test of Variables of Attention“; Greenberg, 1996) untersucht. Fünf Probanden nahmen an 20 Neurofeedbacksitzungen teil, der sechste an neun Sitzungen. Der Post-Test wurde mit denselben Testverfahren, ebenfalls im Anschluss an eine 72-stündige Medikationsunterbrechung durchgeführt. Fünf der sechs Probanden zeigten signifikante Verbesserungen im „WISC-III-Digit-Span-Subtest“, bei der Aufmerksamkeitsleistung sowie hinsichtlich der Impulsivität im T.O.V.A. Auch der Proband mit der kurzen Behandlungszeit von neun Sitzungen gehörte zu denen, die Verbesserungen durch das Training zeigten. Die Forscher schlussfolgern, dass diese Studie die Wirksamkeit von Neurofeedback bei der Behandlung von ADHS-Patienten bestätige. Außerdem zeige sie, dass man diese Methode in einer realen Schulsituation anwenden kann, ohne andere schulische Aktivitäten zu behindern. Die Anwendung von Neurofeedback in Schulen könne eine effektive Alternative zu Psychostimulanzien sein.

Carmody und Mitarbeiter (2001) überprüften ebenfalls die Wirksamkeit von Neurofeedback in einer Grundschule. Die Probanden in der Experimentalgruppe waren ADHS- (n= 4) und unauffällige Kinder (n= 4), die mit einer Warte-Kontrollgruppe (n= 8) verglichen wurden. Die Kinder waren hinsichtlich Alter, Schulklasse, Lehrer und Diagnose vergleichbar. Kein Proband in beiden Gruppen erhielt medikamentöse Behandlungen. Die Experimentalgruppe nahm an 35 bis 47 Neurofeedbacksitzungen in einem Zeitraum von sechs Monaten teil. Die Aufmerksamkeitsleistungen der Probanden wurde mit Hilfe des T.O.V.A. („Test of Variables of Attention“; Greenberg, 1996) untersucht. Reduzierte Auslassungen und Antizipation von Fehlern bei den ADHS-Kindern wurden dabei als Indikator für eine verringerte Impulsivität gewertet. Nach einer Beurteilung durch die Lehrer mit Hilfe der „Attention Deficit Disorders

Evaluation Scale“ (ADDES; McCarney, 1995) erhöhten sich die Konzentrationsleistungen in der Experimentalgruppe. Allerdings wurden auf der Basis dieser Einschätzung keine Verbesserungen bezüglich der Hyperaktivität und Impulsivität der Kinder beobachtet. Die Forscher schlagen vor, dass in weiterführende Forschungsarbeiten auf diesem Gebiet zusätzlich eine Placebogruppe einbezogen wird, um klare spezifische Wirkungen dieser Methode bestimmen zu können. Zurzeit könne nicht genau bestimmt werden, ob die positive Wirkung aufgrund des Neurofeedbackprotokolls oder lediglich durch die bloße Teilnahme der Patienten an den Neurofeedbacksitzungen und die damit verbundene Aufmerksamkeit des Therapeuten zustande kommt.

3.3.5. Probleme bisheriger Forschungsarbeiten zum Neurofeedback an ADHS-Patienten

Bisher liegen mehrere Forschungsarbeiten zur Wirksamkeit von Neurofeedback bei der ADHS-Behandlung vor, die jedoch mit methodischen Mängeln behaftet sind, welche die Generalisierbarkeit ihrer Ergebnisse einschränken. Im Folgenden werden einige wichtige Studien sowie Kritikpunkte daran näher erörtert.

Rossiter und La Vaque (1995) behandelten 46 ADHS-Patienten im Alter von acht bis 21 Jahren entweder medikamentös ($n = 23$) oder mit Hilfe von Neurofeedback ($n = 23$). Die Probanden wurden hinsichtlich Alter, IQ, Geschlecht und Diagnose parallelisiert. Vor und nach der Therapie wurde der T.O.V.A. („Test of Variables of Attention“; Greenberg, 1996) bei allen Probanden durchgeführt. Beide Gruppen zeigten nach der Behandlung signifikante Verbesserungen der Aufmerksamkeit, Impulsivität, Informationsverarbeitung und Variabilität, zwischen beiden gab es keine Unterschiede hinsichtlich der Variabilitätsskalen des T.O.V.A. Die Forscher schlussfolgern, dass Neurofeedback eine effektive Alternative zum Einsatz von Stimulanzien darstellt.

Diese Studie ist die erste Gruppenstudie, in der Neurofeedback mit Psychostimulanzien verglichen wurde. Die Probanden wurden den Gruppen allerdings nicht nach einem Zufallsprinzip zugeteilt. Diese Randomisierung wäre unter methodischen Gesichtspunkten jedoch sehr wichtig gewesen.

Einige Patienten wurden den Gruppen nach persönlichem Wunsch zugeteilt, einige aufgrund von Nonresponse auf medikamentöse Behandlungsversuche und der daraus resultierenden Suche nach einer alternativen Therapiemöglichkeit. Bei anderen war der ausschlaggebende Grund die Bereitschaft ihrer Krankenkasse, Biofeedback-Behandlungen zu finanzieren. Außerdem wurden bei einigen Probanden in der Neurofeedbackgruppe parallele medikamentöse und bei allen Probanden andere zusätzliche Behandlungsmethoden verwendet. Demzufolge können die spezifischen Therapiewirkungen (Neurofeedback und medikamentöse Behandlung) nicht bestimmt werden. Außerdem wurden keine EEG-Auswertungen verwendet, um die EEG-Veränderungen zu klären, die bei ADHS-Symptomen eine entscheidende Rolle spielen (Loo & Barkley, 2005).

Die Studie von Linden, Habib und Radojevic (1996) ist eine kontrollierte randomisierte Untersuchung zur Wirksamkeit von Neurofeedback bei ADHS-Patienten. In dieser Studie wurden 18 ADS/ADHS-Kinder im Alter von fünf bis 15 Jahren zufällig einer Experimentalgruppe (Neurofeedback) und einer Kontrollgruppe (Warteliste) zugeteilt. Einige dieser Kinder hatten zusätzlich Lernstörungen (LS). Die Experimentalgruppe bekam ein sechsmonatiges Neurofeedbacktraining. Kriterien des Neurofeedbackprotokolls waren Erhöhungen der Beta-Gehirnwellen und eine Reduktion der Theta-Gehirnwellen. Die Kontrollgruppe bekam kein Neurofeedbacktraining. In beiden Gruppen wurden keine anderen psychologisch/psychotherapeutischen Methoden oder medikamentösen Behandlungen durchgeführt. Bei allen Probanden wurde vor und nach der Therapie bzw. Wartezeit eine Intelligenzdiagnostik vorgenommen. Zusätzlich ist eine Beurteilung der Eltern zur Aufmerksamkeitsleistung, Hyperaktivität und zum aggressiv/oppositionellen Verhalten eingeholt worden. Nach der Therapie wurde in der Experimentalgruppe eine signifikante Erhöhung der Leistungen im Intelligenztest (mit einem Durchschnitt von neun Punkten) im Vergleich zur Kontrollgruppe ($p < .05$) festgestellt. Das unaufmerksame Verhalten reduzierte sich in den Elternbeurteilungsskalen für die Neurofeedbackgruppe ebenfalls bedeutsamer als bei den Probanden der Kontrollgruppe ($p < .05$). Die Forscher schlussfolgern, dass die signifikanten

Verbesserungen in der Aufmerksamkeit und der Intelligenzleistung durch das Neurofeedbacktraining zustande gekommen sind.

Nach Loo und Barkley (2005) wurden in dieser Studie keine anderen Therapiemethoden (wie z. B. Stimulanzen) als Vergleichsgruppe angewendet. EEG-Auswertungen wurden nicht durchgeführt. Eine Placebogruppe zur Kontrolle unspezifischer therapeutischer Variablen wurde nicht verwendet. Die Eltern, die vor und nach der Therapie die Beurteilungsbögen ausgefüllt hatten, wussten, welche Behandlung ihr Kind erfahren hatte. Außerdem stellt die IQ-Auswertung kein geeignetes Vorgehen bei der Wirksamkeitseinschätzung von Neurofeedbackbehandlungen der Aufmerksamkeitsstörung dar, da die Leistung im Intelligenztest lediglich einen indirekten Bezug zur Aufmerksamkeit und hyperkativ/impulsivem Verhalten aufweist.

In einer anderen Studie überprüften Monastra, Monastra und George (2002) die Wirksamkeit von Ritalin, Neurofeedback und Elterntaining bei der Behandlung von 100 ADHS-Patienten (83 Jungen und 17 Mädchen) im Alter von sechs bis 19 Jahren. Alle Probanden wurden mit einem multimodalen Therapieprogramm behandelt. Das Therapieprogramm (Clinical Comprehensive Care; CCC) beinhaltete im Einzelnen: Ritalingabe, Elterntaining und schulische Unterstützung. 51 der Probanden erhielten außer dem CCC ein Neurofeedbacktraining. Die Auswertungen nach der Therapie wurden mit und ohne Medikamenteneinnahme durchgeführt. Die Auswertungen für die Kinder, deren Tests unter Medikamenten erfolgten, zeigten nach der Therapie signifikante Verbesserungen in der Aufmerksamkeitsvariabilität auf dem T.O.V.A. („Test of Variables of Attention“; Greenberg, 1996) und ADDES („Attention Deficit Disorders Evaluation Scale“; McCarney, 1995). Die Auswertungen ohne Medikamenteneinnahme ergaben, dass positive Veränderungen nur in der Neurofeedbackgruppe dauerhaft blieben. Die QEEG-Auswertungen zeigten nur für die Neurofeedbackgruppe eine Reduktion der langsamen Gehirnwellen.

In dieser Studie wurden die Probanden nicht nach dem Zufallsprinzip auf die Gruppen verteilt. Die Ergebnisse zeigen, dass nach der Therapie die CCC-Neurofeedback-Kombinationsgruppe insgesamt bessere Ergebnisse im Vergleich zur CCC-Gruppe erzielte und einen niedrigeren Theta/Beta-

Quotienten in den EEG-Auswertungen aufwies. Ohne eine zufällige Zuteilung der Probanden, eine Variation der Therapiekomponenten, eine Kontrolle der verbrachten Zeit im therapeutischen Setting und ohne Informationen über die Probandenselektion ist die Effektivitätsinterpretation (Neurofeedback ohne andere Therapiemethoden) schwierig (Loo & Barkley, 2005).

In einer anderen Studie verglichen Fuchs und Kollegen (2003) die Wirksamkeit eines dreimonatigen Neurofeedbackprogramms mit einer Psychostimulanzengabe. Mittels Neurofeedback sollte eine Verstärkung der SMR- und Beta-Gehirnwellen erzielt werden. Die Probanden waren 34 ADHS-Kinder im Alter von acht bis zwölf Jahren, die auf Wunsch ihrer Eltern der Neurofeedback- (n= 22) bzw. der Gruppe mit medikamentöser Behandlung durch Methylphenidat (n= 12) zugeteilt wurden. Die Auswertungen nach der Therapie zeigten, dass sich beide Gruppen signifikant im T.O.V.A. („Test of Variables of Attention“; Greenberg, 1996) sowie hinsichtlich der Schnelligkeit und Präzision im Test d2 (Aufmerksamkeits-Belastungs-Test, Brickenkamp, 1994) verbesserten. Außerdem zeigten die Probanden in beiden Gruppen signifikante Verringerungen ihres hyperkinetischen Verhaltens, was auf der Basis von Eltern- sowie Lehrereinschätzungen („Behavioural Rating Scale of IOWA- Conners“ Atkins & Milich, 1987) festgestellt wurde. Die Forscher schlussfolgern, dass Neurofeedback einige Verhaltensbestandteile bei ADHS-Kindern effektiv verbessern kann, deren Eltern keine medikamentösen Behandlungen wünschen.

Diese Studie ist die einzige, in der Neurofeedback direkt mit einer medikamentösen Behandlung verglichen wurde. Allerdings gibt es, wie auch in den vorherigen, keine Informationen zu den untersuchten ADHS-Subtypen und komorbiden psychischen und/oder Lernstörungen. Methodische Probleme wie mangelnde Randomisierung, fehlende Kontrolle der Therapiezeit, geringe Stichprobengröße sowie der Mangel an Informationen darüber, weshalb und wie diese Probanden ausgewählt worden sind, machen Schlussfolgerungen über die kurzfristige Effektivität von Neurofeedback und Psychostimulanzien bei ADHS schwierig (Loo & Barkley, 2005).

Zwar stützen die seit 1968 publizierten Einzelfallstudien und Untersuchungen an Gruppen von Kindern die Wirksamkeit von Neurofeedback bei der

ADHS-Behandlung, aber methodische Probleme (wie z. B. mangelnde Anwendung von Kontrollgruppen, Kombination anderer therapeutischer Methoden mit Neurofeedback, kleine Fallzahlen, Fehlen von Abschlussdiagnosen für die teilnehmenden Kinder, Fehlen von Placebo-Methoden, fehlende randomisierte Zuteilung der Probanden) und die relativ geringe Anzahl an publizierten Ergebnissen in diesem Bereich machen abschließende Schlussfolgerungen schwierig (Loo & Barkley, 2005; Ramirez, et al., 2001; Rojas & Chan, 2005).

Lohr und Mitarbeiter (2001) untersuchten methodische Probleme bei der Anwendung von Neurofeedback für die Behandlung von ADHS, Substanzabhängigkeit, Angststörungen, affektiven Störungen und dissoziativen Störungen. Die Forscher berichten, dass die bisher vorliegenden Befunde zur Neurofeedback-Effektivität aufgrund nicht geeigneter Auswertungsinstrumente, sehr beschränkt sind. Auch die Kontrolle der experimentellen Situationen wird für die meisten Studien als schwach eingeschätzt. Die Autoren fordern, dass Neurofeedback-Forscher effektivere experimentelle Forschungen durchführen müssen, um das Neurofeedback als eine wirksame und spezifische Therapiemethode absichern zu können.

Cobb und Evans (1981) fassten 44 Forschungsarbeiten über die Wirksamkeit von Biofeedbackmethoden bei der Behandlung von Lern- und Verhaltensstörungen bei Kindern zusammen. Die Forscher berichten, dass die Identifikation von Mechanismen, die bewirken, dass Kinder ihre willentliche Kontrolle auf physiologische Prozesse erhöhen können, durch methodische Defizite verhindert wird. Außerdem zeigen die bisherigen Ergebnisse nicht, dass Biofeedbackmethoden herkömmlichen Therapiemethoden überlegen sind.

Insgesamt ist festzustellen, dass weitere kontrollierte und randomisierte Studien mit geeigneten Placebobedingungen benötigt werden, um die spezifischen Wirkungen von Neurofeedback bei der ADHS-Behandlung zu identifizieren (Carmody et al., 2001; Heywood & Beale, 2003; Loo & Barkley, 2005; Rossiter & La Vaque, 1995).

III Methode

1. Fragestellungen und Hypothesen

Ziel der vorliegenden Studie ist es, die Wirksamkeit eines Theta/Beta-Neurofeedbacktrainings bei der Behandlung von ADHS zu überprüfen und mit einem EMG-Biofeedbacktraining (als Placebobedingung) zu vergleichen. Diese Arbeit soll die wichtigsten methodischen Kritikpunkte an bisher durchgeführten Untersuchungen zum Neurofeedback berücksichtigen. Dies umfasst eine randomisierte Zuweisung der Probanden auf die untersuchten Gruppen, die Verwendung einer Placebogruppe, eine ausreichende Stichprobengröße, eine umfangreiche Diagnostik, eine Nachuntersuchung unmittelbar nach dem Training und die Analyse von objektiven und subjektiven Daten.

Mittels der vorliegenden Studie sollen folgende Fragestellungen beantwortet werden:

1. Kann ein Neurofeedbacktraining die Aufmerksamkeit und die kognitiven Leistungen von ADHS-Kindern verbessern?
2. Kann ein EMG-Biofeedbacktraining die Aufmerksamkeit und die kognitiven Leistungen bei ADHS-Kindern verbessern?
3. Lässt sich die ADHS-Symptomatik durch ein Neurofeedbacktraining reduzieren?
4. Lässt sich die ADHS-Symptomatik durch ein EMG-Biofeedbacktraining reduzieren?
5. Beruht die Wirksamkeit von Neurofeedback bei der ADHS-Behandlung auf allgemeinen oder spezifischen Wirkfaktoren?
6. Unterscheiden sich die Effekte eines Neurofeedbacktrainings von den Effekten eines EMG-Biofeedbacktrainings?

Auf der Grundlage bisher vorliegender Forschungsarbeiten werden folgende Hypothesen geprüft:

1. Die Aufmerksamkeitsleistungen von ADHS-Kindern verbessern sich durch Neurofeedbacktraining.

2. Durch ein Neurofeedbacktraining kommt es zu einer Reduktion des Problemverhaltens von ADHS-Kindern.
3. Ein Neurofeedbacktraining führt zu Verbesserungen der kognitiven Leistungen von ADHS-Kindern.
4. Ein EMG-Biofeedbacktraining kann die Aufmerksamkeitsleistungen von ADHS-Kindern nicht verbessern.
5. Ein EMG-Biofeedbacktraining kann nicht zu einer Reduktion des Problemverhaltens von ADHS-Kindern beitragen.
6. Ein EMG-Biofeedbacktraining führt nicht zu verbesserten kognitiven Leistungen bei ADHS-Kindern.
7. Neurofeedback wirkt bei der ADHS-Behandlung nicht nur aufgrund allgemeiner Wirkfaktoren (z. B. Teilnahme an einem Therapieprogramm, Aufmerksamkeit des Therapeuten usw.).
 - 7.1. Neurofeedbacktraining führt zu einer stärkeren Verbesserung der Aufmerksamkeitsleistung als EMG-Biofeedbacktraining.
 - 7.2. Neurofeedbacktraining führt zu einer stärkeren Reduktion von Problemverhalten als EMG-Biofeedbacktraining.
 - 7.3. Neurofeedbacktraining führt zu einer größeren Verbesserung der kognitiven Leistungen als EMG-Biofeedbacktraining.

2. Die Anwendung einer Placebogruppe

In Gruppenstudien zur ADHS-Behandlung hat die Anwendung einer Wartelistekontrollgruppe keine große Bedeutung, denn der Zeitfaktor spielt (im Unterschied zu anderen psychischen Störungen, wie beispielsweise Depressionen) für die Verbesserung von ADHS-Symptomen keine große Rolle. Durch die Anwendung einer Wartelistekontrollgruppe können unspezifische Behandlungseffekte nicht überprüft werden. Außerdem haben solche Kontrollgruppen höhere Drop-out-Raten (Clarke, 1995). Im Normalfall sind die Patienten und deren Eltern nicht bereit, mehrere Monate auf eine Therapie zu

warten und sind bei Zuteilung zur Wartegruppe bestrebt, eine andere Behandlungsmöglichkeit zu finden (Rossiter, 2004).

Die Anwendung einer Placebobehandlungsgruppe ist dagegen notwendig, um die interne Validität sicher zu stellen. Nichtspezifische Faktoren (wie die Teilnahme an den Therapiesitzungen, der persönliche Kontakt mit einem Therapeuten, eine logische Erklärung für die problematische Situation und der Erhalt einer gezielten Therapiemethode zur Reduktion des Problems), beeinflussen die Leistung des Patienten und können als solche zu einem therapeutischen Effekt führen. Sie sind Bestandteile einer Therapie, die nicht vermieden werden können. Am Behandlungsende ließe sich ohne eine Placebogruppe nicht klar feststellen, ob die eingetretenen Veränderungen auf das Therapieverfahren zurückzuführen sind oder ob nichtspezifische Faktoren dafür verantwortlich sind. Eine nichtspezifische Behandlungskontrollgruppe kann diese allgemeinen Faktoren kontrollieren und ausschließen, die durch die reine Teilnahme an den therapeutischen Sitzungen verursacht werden. Dadurch können sowohl die Gefährdung der internen Validität als auch die Bedrohung der Konstruktvalidität kontrolliert werden (Kazdin, 1998).

Keine der bisher veröffentlichten Neurofeedbackstudien verwendete eine Placebogruppe. Durch die Anwendung einer Placebogruppe kann die spezifische Wirksamkeit von Neurofeedback von anderen therapeutischen Einflüssen getrennt werden (Loo, 2003), weshalb deren Einsatz für weitere Untersuchungen zum Neurofeedback wiederholt vorgeschlagen wurde (Barkley, 1993; Carmody et al., 2001; Heywood & Beale, 2003; Loo & Barkley, 2005). Dies wird in der vorliegenden Arbeit umgesetzt.

3. Design und Zeitplan

Das Feedbacktraining in beiden Gruppen wird von einem Prä-, einem Post-, und einem Follow-Up-Test begleitet. Die Follow-Up-Untersuchung findet derzeit statt und ist deshalb nicht Gegenstand dieser Arbeit. Die Neurofeedbackstudie begann im Oktober 2003, der letzte Post-Test wurde im Februar 2007 durchgeführt. Die gesamte Studie, einschließlich der Follow-Up-Untersuchung, wird voraussichtlich im August 2007 abgeschlossen sein.

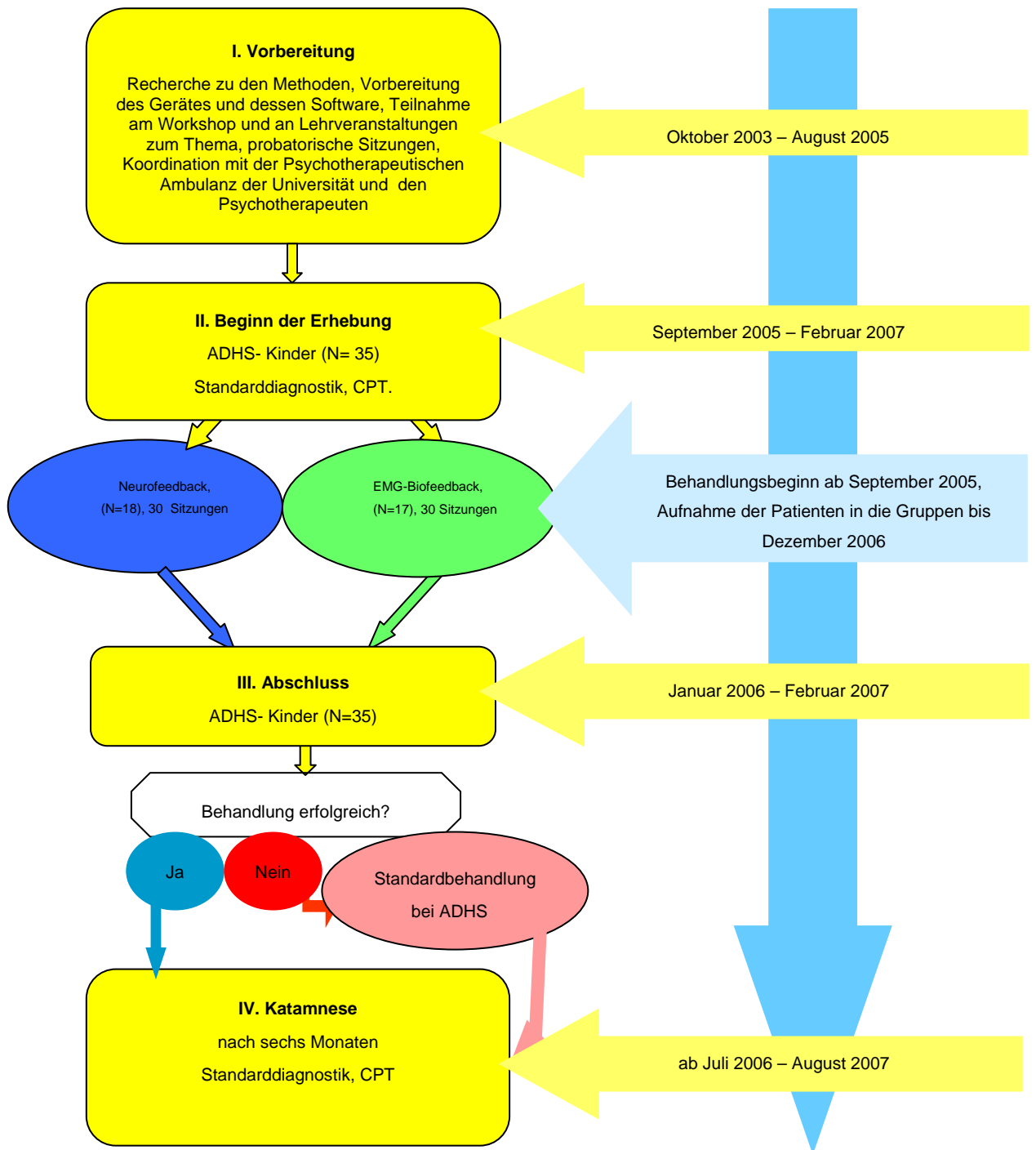
Nach der ADHS-Standarddiagnostik [Intelligenztest, Aufmerksamkeitstest (bp/d2); Fremdbeurteilung des Verhaltens durch Eltern und Lehrer; Mannheimer Elternfragebogen (MEF) und Schulbeobachtung] wurde ein computergestützter CPT durchgeführt (Ablauf- und Zeitplan siehe Abb. 3.1). Unmittelbar daran schloss sich die Behandlungsphase an: jeweils 30 Sitzungen Neurofeedback bzw. EMG-Biofeedback mit zwei bis drei Sitzungen pro Woche, wobei für beide Gruppen zweimal monatlich ein Elterngespräch mit einem Psychotherapeuten angesetzt war.

Die reine Therapiephase erstreckte sich über einen Zeitraum von 10–15 Wochen, das gesamte Programm einschließlich Prä-Test und Follow-Up-Test über einen Zeitraum von 40–43 Wochen. Der zeitliche Ablauf der Therapie war für beide Gruppen (Neurofeedback und EMG-Biofeedback) identisch. Die Anzahl der Therapiesitzungen betrug 30 Sitzungen für beide Gruppen. Dieser Zeitraum ist gewählt worden, da Rasey (1996) berichtete, dass auch unauffällige Probanden mindestens 30 Sitzungen benötigen, um ihre Aufmerksamkeitsleistungen bei einer komplizierten Aufgabe zu verbessern. Die Therapiesitzungen fanden zwei- bis dreimal wöchentlich statt. Bis auf die unterschiedlichen Elektroden und deren Platzierung erfolgte das Training unter nahezu identischen Bedingungen: Trainingsdauer, Therapeut, Ablauf und die verwendeten Feedbackscreens sowie die übrigen Therapiebedingungen (Räume, Einbeziehung der Eltern etc.) waren in beiden Gruppen gleich, es wurden dieselben diagnostischen Verfahren eingesetzt und die gleichen Verstärker (Belohnungen) verwendet.

Nach Ablauf der Behandlung wurden die diagnostischen Verfahren aus der Eingangsuntersuchung erneut angewendet, um den Therapieerfolg bewerten zu können. Für die Neurofeedback- und die EMG-Biofeedbackpatienten, bei denen die Behandlung nicht zu einer bedeutsamen Verhaltensänderung in der erwarteten Richtung führte, schloss sich eine Standardbehandlung an (Verhaltenstherapie mit Selbstinstruktionstraining, Elternt raining und Kontingenzmanagement). Alle Versuchspersonen nehmen sechs Monate nach Abschluss des Neurofeedback- bzw. EMG-Biofeedbacktrainings an einer katamnestischen Follow-Up-Untersuchung teil, in deren Rahmen ebenfalls die

diagnostischen Verfahren aus der Eingangsuntersuchung zur Anwendung kommen.

Abb. 3.1 Untersuchungsdesign mit Zeitplanung



4. Statistische Verfahren

Zur Auswertung der Ergebnisse wurden die Statistikprogramme Excel und SPSS 14.0 verwendet. Die Dateneingabe erfolgte unmittelbar nach Abschluss der einzelnen Phasen. Die Daten wurden mittels Varianzanalysen mit Messwiederholung, Chi-Quadrat-Tests, U-Tests nach Mann und Whitney, Wilcoxon-Tests und über t-Tests für abhängige Stichproben analysiert. Außerdem wurden die Effektstärken berechnet.

5. Messinstrumente

In der vorliegenden Studie sollen die durch Bio- bzw. Neurofeedback hervorgerufenen Veränderungen bei Kindern mit hyperkinetischen und Aufmerksamkeitsstörungen erfasst werden. Vor Beginn und am Ende der Behandlung sind folgende Bereiche untersucht worden: Beurteilungen von Eltern und Lehrern, Leistungen der Probanden auf psychometrischer und neuropsychologischer Ebene. Die dabei angewendeten Standardverfahren werden im Folgenden dargestellt.

5.1. Tests

5.1.1. Intelligenztests

Die Intelligenz der Versuchspersonen wurde vor und nach der Therapie durch einen SPM (für die Probanden ab zehn Jahren) bzw. einen CPM (für die Probanden unter zehn Jahren) untersucht.

5.1.1.1. Standardform der progressiven Matrizen (SPM), Raven

Die „Standard Progressive Matrices“ wurden im Jahre 1938 veröffentlicht. Dieser Test besteht aus fünf Sätzen, wobei jeder Satz zwölf Aufgaben enthält. Die Aufgaben bestehen aus geometrischen Mustern und Figuren, die unvollständig sind. Um diese zu vervollständigen, sind sechs bis acht alternative Antwortmöglichkeiten vorgegeben. Der Proband soll aus diesen Antwortalternativen ein passendes Muster auswählen. Die Aufgaben sind von einfach nach schwierig geordnet.

Der SPM untersucht die nonverbale geistige Leistungsfähigkeit des Probanden. Gemäß Manual besteht eine weitgehende Unabhängigkeit der erbrachten Leistungen von der Nationalität, der Ausbildung, dem Geschlecht sowie dem Gesundheitszustand des Probanden. Üblicherweise wird der SPM bei Probanden ab zehn Jahren und der CPM bei Kindern unter zehn Jahren eingesetzt (Kratzmeier & Horn, 1988).

Die innere Konsistenz sowie die Retestreliabilität des SPM wurden in mehreren Studien in verschiedenen Kulturkreisen, bei unterschiedlichen Altersgruppen, sozioökonomischen Gruppen und beiden Geschlechtern untersucht. Die Arbeiten zur inneren Konsistenz des SPM ergeben Werte zwischen .67 (Dolke, 1976) und .97 (Raven, 1987). Die Untersuchungen zur Retestreliabilität ergaben Resultate, die zwischen .46 (bei einem zeitlichen Abstand von elf Jahren) und 0.91 (bei einem zeitlichen Abstand von sieben bis zehn Tagen) lagen (Rath, 1959). Die Korrelationen mit den Tests von Binet und Wechsler werden mit .54 bis .86 (Raven, 1948, 1986) angegeben. Die Validität des Tests wird als noch akzeptabel bis sehr gut eingeschätzt (Crickmore, 1968; Sheppard, 1968; Zagar et al., 1980; Küchlein et al., 1983; Powers et al., 1986; Kratzmeier & Horn, 1988; Johnson et al., 1994; Pind et al., 2003).

5.1.1.2. CPM-Farbige Matrizen, Raven

Die „Coloured Progressive Matrices“ (CPM) wurde ausgehend von den Erfahrungen mit dem SPM konstruiert und war insbesondere zur Anwendung bei minderbegabten und jüngeren Kindern, zu klinischen Zwecken und für sehr alten Menschen gedacht. Der Test besteht aus 36 farbigen Aufgaben in drei Subtests [zwei Subtests (Teil A und B) aus dem SPM und einem neuen Subtest (Teil Ab)]. Die Aufgaben bestehen aus geometrischen Figuren und Mustern. Für jede Aufgabe werden sechs Antwortalternativen präsentiert. Der Proband soll aus diesen Antwortmöglichkeiten eine Antwort auswählen.

Im Jahr 1956 wurden 36 Aufgaben aus den CPM revidiert um einen einheitlichen Schwierigkeitsanstieg zu erreichen. Ein Teil der Antwortalternativen wurde verändert, einige sind neu geordnet worden. Die interne Konsistenz der CPM wird mit .47 (Harris, 1959) bis .93 (Wenke & Müller, 1966)

angegeben. Die Schätzungen zur Retestreliabilität (Stabilität) bewegen sich zwischen .43 (nach einem Zeitintervall von einer Woche) (Pascale, 1973) und 0.88 (nach einem Intervall von fünf bis sechs Tagen) (Orme, 1957). Für die Konstruktvalidität werden Werte zwischen .22 (Kriterium: Mann-Zeichen-Test bei Kindergartenkindern) (Harris, 1959) und .91 (Kriterium: Gesamt-IQ des WISC bei Schulkindern) (Martin & Wichers, 1954) angegeben (Schmidtke et al., 1980; vgl. Cotton et al., 2005).

5.1.2. Aufmerksamkeits tests

In dieser Studie wurden zwei verschiedene Aufmerksamkeits tests angewendet: ein Paper-Pencil-Aufmerksamkeits test und ein computergestützter Aufmerksamkeits test. Als Paper-Pencil-Verfahren ist den Kindern zwischen sechs und acht Jahren der bp- Test (Esser & Geisel, 1978), den Kindern ab neun Jahren der Test d2 (Brickenkamp, 2002) vorgegeben worden. Als computergestützter Aufmerksamkeits test kam bei allen Probanden der CPT (Continuous Performance Task) zur Anwendung.

5.1.2.1. bp-Test

Der bp-Test ist ein standardisierter Paper-Pencil-Test zur Untersuchung der kurzzeitigen selektiven Aufmerksamkeit. Die Aufgabe des Kindes besteht darin, die Buchstaben b und p zwischen anderen Buchstaben (g, q, d und h), die nach dem Zufallsprinzip angeordnet sind, zu identifizieren und durchzustreichen. Insgesamt werden zwölf Zeilen vorgegeben, wobei dem Probanden pro Zeile 25 Sekunden Zeit zur Verfügung stehen.

Der Test liefert die folgenden Kennwerte:

1) Richtige (R):

Zahl der zu Recht durchgestrichenen „b“ und „p“

2) Auslassungsfehler (Fehler 1. Art = F1):

Die Zahl der nicht durchgestrichenen „b“ und „p“ innerhalb des bearbeiteten Bereiches.

3) Ergänzungsfehler (Fehler 2. Art = F2):

Zahl der zu Unrecht durchgestrichenen Buchstaben (g, q, d oder h) (F2).

4) Fehlerprozent ($F \times 100 / \text{Richtige}$):

Die Gesamtzahl der Fehler, welche sich aus den Fehlern erster und zweiter Art zusammensetzt, wird an den korrekt durchgestrichenen Zeichen relativiert und mit 100 multipliziert. Der Fehlerprozentwert kann als Gesamtwert betrachtet werden, wobei die Fehler stärker gewichtet werden als das Bearbeitungstempo.

Der Rohwert des Kindes wird in einen Normwert umgewandelt. Die Normen beruhen auf den Daten achtjähriger Kinder. Dieser Test ist für Kinder mit einer Lese-Rechtschreibschwäche gleichermaßen anwendbar und valide (Esser & Geisel, 1978).

5.1.2.2. Test d2 (Aufmerksamkeits-Belastungstest)

Der Test d2 ist ein standardisierter Paper-Pencil-Test zur Erfassung der kurzzeitigen selektiven Aufmerksamkeit, der für Probanden im Alter von neun bis 60 Jahren normiert wurde. Die Aufgabe des Probanden besteht darin, die relevanten Reize (d mit zwei Strichen) zwischen anderen, irrelevanten Reizen (d mit einem, drei oder vier Strichen bzw. p) zu identifizieren und durchzustreichen. Insgesamt werden 14 Zeilen vorgegeben, wobei pro Zeile 20 Sekunden Zeit zur Verfügung stehen.

Der Test d2 bietet folgende Kennwerte:

1) Gesamtzahl (GZ):

Die Gesamtzahl der durchgestrichenen Buchstaben bis zum letzten durchgestrichenen Buchstaben (gleichgültig ob es sich um ein zu Recht oder zu Unrecht durchgestrichenes Zeichen handelt). Dieser Wert ist ein Maß für das Arbeitstempo des Probanden.

2) Auslassungsfehler (Fehler 1. Art = F1):

Die Zahl der nicht durchgestrichenen d mit zwei Strichen innerhalb des bearbeiteten Bereiches.

3) Ergänzungsfehler (Fehler 2. Art = F2):

Zahl der zu Unrecht durchgestrichenen Buchstaben (d mit einem, drei oder vier Strichen bzw. p).

4) Gesamtzahl minus Fehler (GZ– F):

Als Maß der Gesamtleistungsgüte wird die Gesamtzahl aller Fehler (F1 + F2) von der Gesamtzahl bearbeiteter Zeichen subtrahiert.

Die Rohwerte können im Anschluss daran in Normwerte umgerechnet werden.

Der Test d2 ist ein intern konsistentes Testverfahren (Bates & Lemay, 2004) und ein reliables Instrument für die klinische Diagnostik (Rauchfleisch, 1983). Die innere Konsistenz für wird mit Werten zwischen .93 und .98 angegeben (Brickenkamp, 1994), die Retestreliabilität für den Kennwert GZ-F zwischen .82 (nach einem Zeitintervall von sechs Stunden) und .88 (nach einem Intervall von 23 Monaten). Die Korrelationen mit anderen Verfahren zur Messung der Konzentrationsleistung liegen zwischen .33 bis .71 für den Konzentrations-Leistungs-Test und .40 bis .70 für den Konzentrations-Verlaufs-Test (Musch, 2003/04; vgl. Bates & Lemay, 2004; Eser, 1987; Rauchfleisch, 1983).

5.1.2.3. Continuous Performance Task (CPT)

Der CPT ist ein computergestützter Aufmerksamkeitstest. Hier werden die selektive Aufmerksamkeit, die Daueraufmerksamkeit sowie impulsives Verhalten geprüft. Nach einer ausführlichen Instruktion und einer kurzen Übungsphase wird der CPT in zwei Teilen von jeweils etwa siebeneinhalb Minuten mit einer zweiminütigen Pause zwischen den Teilen durchgeführt. Auf dem Bildschirm werden dabei verschiedene Buchstaben (H, O, T, X und Z) präsentiert. Die Aufgabe der Probanden besteht darin, immer dann, wenn nach einem „O“ ein „X“ erscheint, mit Knopfdruck auf die Leertaste zu reagieren und ansonsten keine Reaktion zu zeigen. Die Buchstaben erscheinen im Abstand von zwei Sekunden für je 200 Millisekunden.

In jeder Testphase werden 200 Stimulussequenzen präsentiert. 100 sind irrelevant (nicht O und nicht X), 50 Nontarget– (O und nicht X) und 50 Targetsequenzen (O und gleich danach X). Bei der Auswertung werden die Reaktionszeit für richtige Antworten, die Variabilität in den Reaktionszeiten, das Übersehen relevanter Reize (Auslassungen = Omission-Fehler) und impulsives Reagieren bei der Aufgabenlösung (Ergänzungen = Comission-

Fehler) berücksichtigt. Die Ergebnisse werden in Relation zu den vorhandenen Normen gesetzt. Insbesondere die Ergänzungen (Comission-Fehler) zeigen ein mögliches Aufmerksamkeitsdefizit und Impulsivität an. Die Normierung wurde 2004 an einer unauffälligen Population (N= 986) im Alter von vier bis 57 Jahren aktualisiert. Die Reliabilität des Verfahrens wird mit .70 bis .90 angegeben. Die Retestreliabilität nach zwei Wochen ist angemessen (Knye, et al., 2004).

5.2. Fragebogen

In der vorliegenden Untersuchung wurden zwei verschiedene Fremdbeurteilungsbogen angewendet. Zum einen der Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störung (FBB-HKS), welcher den Eltern und Lehrern des Kindes vorgelegt wurde, zum anderen der Mannheimer Elternfragebogen (MEF).

5.2.1.Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen (FBB-HKS)

Der Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen (Eltern- und Lehrer-Beurteilung) ist ein Teil des Diagnostik-Systems für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter (DISYPS-KJ) nach ICD-10 und DSM-IV (Döpfner & Lehmkuhl, 2000). Die Instrumente des DISYPS-KJ sind in erster Linie auf die kinder- und jugendpsychiatrische sowie kinder-, und jugendpsychologische Diagnostik zugeschnitten. Sie sind nach Angaben der Autoren für Ausbildungs- und Forschungszwecke gut geeignet und können zur klinischen Diagnostik, Dokumentation und Therapieplanung verwendet werden.

Der FBB-HKS umfasst 20 Items, darunter die 18 Symptomkriterien nach ICD-10 und DSM-IV für die Diagnose einer hyperkinetischen Störung (F90.0/ F90.1) bzw. der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (314.01/ 314.00). Auf der Rückseite des Fragebogens werden zusätzliche Diagnosekriterien erfasst. In den Items A1 bis A4 wird die klinische Bedeutsamkeit nach ICD-10 bzw. DSM-IV erhoben. Die Items B1 bis B3 untersuchen den

Generalisierungsgrad der Symptomatik auf verschiedene Lebensbereiche. Die Items des FBB-HKS erfassen insgesamt drei Symptomgruppen:

- 1) Aufmerksamkeitsstörungen (9 Items),**
- 2) Hyperaktivität (7 Items),**
- 3) Impulsivität (4 Items).**

Außerdem kann ein Gesamtwert für die Ausprägung der hyperkinetischen Symptomatik des Kindes ermittelt werden (Döpfner & Lehmkuhl, 2000).

Für die Intensitätsbeurteilungen liegen die internen Konsistenzen zwischen .78 und .89 für die Subskalen und bei .93 für die Gesamtskala. Die Korrelationen zwischen den Intensitäts- und Problemskalen ergaben Koeffizienten von .86 für die Impulsivität, .93 für die Unaufmerksamkeit und .94 für die Hyperaktivität. Die Korrelationen zwischen den einzelnen Intensitätskalen reichten von .64 (Hyperaktivität mit Impulsivität, Unaufmerksamkeit mit Impulsivität) bis .74 (Hyperaktivität mit Unaufmerksamkeit). Die Korrelation zwischen den Problemskalen lag zwischen .66 und .70 (Brühl, Döpfner & Lehmkuhl, 2000).

5.2.2. Mannheimer Elternfragebogen (MEF)

Der Mannheimer Elternfragebogen (MEF; Esser, 2001) wurde aus dem Mannheimer Elterninterview (Esser et al., 1989) entwickelt. Der Fragebogen enthält 68 Fragen zu 52 Einzelsymptomen (23 davon rechtfertigen für sich genommen eine Diagnose nach ICD-10), die mit *stimmt*/stimmt nicht beantwortet werden sollen. Die Eltern werden damit zu psychischen Auffälligkeiten ihres Kindes in den letzten sechs Monaten befragt. Es sind alle Fragen zu beantworten. Falls das Kind Medikamente einnimmt, sollen die Eltern das Verhalten des Kindes ohne Einnahme von Medikamenten beurteilen. In Abhängigkeit vom Alter des Kindes werden verschiedene Fragebogen verwendet, um nur die für den entsprechenden Altersbereich relevanten Symptome zu erfragen. Der MEF ist für die Eltern von Kindern bzw. Jugendlichen im Alter von sechs bis 16 Jahren gedacht.

Der MEF ist ein effektives Instrument zur Verkürzung der diagnostischen Gespräche mit den Eltern und gibt einen guten Überblick über das Auftreten

aller im entsprechenden Altersbereich relevanten psychischen Symptome und Auffälligkeiten. In zwei Validierungsstudien (Guldner, 1995; Borys, 2000) wurde die Eignung des MEF als Screeninginstrument herausgestellt (Esser, 2002).

6. Institutioneller Rahmen und Patienten

Die Behandlung erfolgte an ADHS-PatientInnen (N= 35) der Psychologisch-Psychotherapeutischen Ambulanz der Universität Potsdam. Die Probanden wurden randomisiert zwei Gruppen zugewiesen. Die erste Gruppe (Experimentalgruppe; n = 18) erhielt ein Neurofeedbacktraining, die zweite Gruppe (Kontrollgruppe; n = 17) ein EMG-Biofeedbacktraining. Wie Loo (2003) berichtete, ist bisher erst eine Neurofeedbackstudie (Linden et al., 1996) bekannt, in der die Probanden nach dem Zufallsprinzip verteilt worden sind.

Die Patienten mussten folgende Aufnahmekriterien erfüllen:

- **Einschlusskriterien:**

1. Erfüllung der ICD-10 Kriterien für eine hyperkinetische Störung bzw. eine isolierte Aufmerksamkeitsstörung (F90.0/ F98.8)
2. Alter zwischen sechs und 14 Jahren
3. IQ > 80 [CPM (für die Probanden unter zehn Jahren) und SPM (für die Probanden ab zehn Jahren)].

- **Ausschlusskriterien:**

1. Hyperkinetische Störung als Zweitdiagnose, als Erstdiagnose andere psychische Auffälligkeiten (insbesondere hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1), Störungen des Sozialverhaltens (F91), Angststörungen (F93.0) oder Affektive Störungen (F30 – F39))
2. Schizophrenie (F20)
3. Tiefgreifende Entwicklungsstörungen (F84)
4. neurologische Erkrankungen
5. organische Erkrankungen, die sich auf das Verhalten auswirken (z. B. Migräne).

Zuerst wurden die Eltern der diagnostizierten ADHS-Kinder in einem Erstgespräch mit einer Psychotherapeutin/einem Psychotherapeuten der Psychologisch-Psychotherapeutischen Ambulanz der Universität Potsdam, sowie durch ein Informationsblatt (Anhang) über den Ablauf des Experiments informiert. Wenn nach diesen Erstinformationen weiteres Interesse an der Studie bestand, wurde ein Folgetermin mit dem Therapeuten vereinbart, in dem die Eltern ausführliche Informationen über ADHS, die Probleme der Betroffenen, sowie das Neurofeedback bzw. EMG-Biofeedback erhielten. Weiterhin wurden die Fragebogen an die Eltern ausgegeben, die Einverständniserklärung nach den Richtlinien der Helsinki-Konvention (Anhang) unterschrieben und ein Anschlusstermin für die weiteren Tests vereinbart. An der ersten Therapiesitzung konnten die Eltern gemeinsam mit dem Kind teilnehmen und hatten dabei die Möglichkeit, Fragen zum Ablauf der Sitzung an den Therapeuten zu stellen. Alle zwei Wochen wurde mit den Eltern ein Termin für ein Elterngespräch mit dem/der zuständigen Psychotherapeuten/Psychotherapeutin vereinbart, in der sie über den Therapieverlauf informiert wurden und Beratung in Anspruch nehmen konnten. Mit Ausnahme eines Probanden aus der Neurofeedbackgruppe, welcher die Therapie frühzeitig (nach 25 Sitzungen) abbrach, durchliefen alle Probanden das vollständige Behandlungsprogramm.

Tab. 6.1 gibt eine Übersicht über die soziodemographischen Daten der in die Studie aufgenommenen Patienten. Die Beschreibung der Gruppendaten enthält Tab. 6.2. Die Angaben zu den Patienten in Bezug auf Geschlecht, Alter, Anzahl der Geschwister, Schulabschluss der Eltern, ethnische Zugehörigkeit, Schulklasse und die Einnahme von Medikamenten während der Therapie wurden mittels eines Fragebogens erfasst. Die Diagnose einer hyperkinetischen Störung ist auf Grundlage der Ergebnisse aus den Tests [nonverbaler Intelligenztest; Paper-Pencil–Aufmerksamkeitstest (bp/d2); computergestützter Aufmerksamkeitstest (Continuous-Performance-Test (CPT))] der Angaben der Eltern und Lehrer in den Fremdbeurteilungsbögen (Eltern: FBB-HKS und MEF; Lehrer: FBB-HKS), der Beobachtungen während des Elterngespräches und einer Schulbeobachtung gestellt worden.

III METHODE

Tab. 6.1 Soziodemographische Beschreibung der Patienten und Angaben zur Diagnose und Medikation

Patient	Gruppe	Geschlecht	Alter	Geschwister (N)	Schulabschluss der Eltern		Ethnische Zugehörigkeit	Schul- klasse	Diagnose	Komorbidität	Medikation
					Mutter	Vater					
101	NF	männlich	12	1	3	3	1	6	F90.0	F43.2	0
102	NF	männlich	11	2	4	4	1	5	F90.0	F92.0	0
103	NF	männlich	9	0	4	4	1	2	F90.0	0	1
104	NF	männlich	9	1	5	5	1	3	F90.0	0	1
105	NF	weiblich	8	1	4	5	1	2	F90.0	0	0
106	NF	männlich	7	0	5	5	1	1	F90.0	F82	0
107	NF	männlich	9	0	3	2	1	3	F90.0	F81.0	1
108	NF	männlich	12	2	5	5	1	6	F90.0	0	0
109	NF	männlich	13	1	2	2	1	6	F98.8	0	0
110	NF	männlich	7	2	5	5	1	1	F98.8	0	0
111	NF	männlich	8	1	3	3	1	2	F90.0	0	0
112	NF	weiblich	11	1	2	1	1	3	F90.0	0	0
113	NF	weiblich	9	1	5	5	1	2	F98.8	0	0
114	NF	weiblich	10	0	3	3	1	4	F90.0	F98.01	0

III METHODE

Fortsetzung Tab. 6.1

Patient	Gruppe	Geschlecht	Alter	Geschwister (N)	Schulabschluss der Eltern		Ethnische Zugehörigkeit	Schul- klasse	Diagnose	Komorbidität	Medikation
					Mutter	Vater					
115	NF	weiblich	10	1	4	4	1	3	F98.8	F81.0	1
116	NF	männlich	14	0	2	2	1	7	F90.0	F32.0	0
117	NF	männlich	7	1	3	3	1	2	F90.0	0	0
118	NF	männlich	7	1	5	5	1	1	F90.0	0	0
201	EMG-BF	weiblich	10	1	4	4	1	4	F98.8	0	0
202	EMG-BF	männlich	11	2	3	3	1	5	F90.0	0	0
203	EMG-BF	männlich	10	2	5	5	1	4	F90.0	F98.0; F81.0	0
204	EMG-BF	männlich	10	1	3	5	1	3	F90.0	0	0
205	EMG-BF	männlich	8	1	3	3	1	2	F90.0	0	1
206	EMG-BF	weiblich	11	1	1	1	1	5	F90.0	0	0
207	EMG-BF	männlich	9	0	4	3	1	2	F90.0	0	0
208	EMG-BF	weiblich	8	0	3	3	1	1	F90.0	0	0
209	EMG-BF	weiblich	8	1	4	5	1	2	F90.0	0	0

III METHODE

Fortsetzung Tab. 6.1

Patient	Gruppe	Geschlecht	Alter	Geschwister (N)	Schulabschluss der Eltern		Ethnische Zugehörigkeit	Schul- klasse	Diagnose	Komorbidität	Medikation
					Mutter	Vater					
210	EMG-BF	männlich	9	1	3	3	1	2	F90.0	0	0
211	EMG-BF	männlich	8	0	3	3	1	2	F90.0	0	0
212	EMG-BF	männlich	8	1	3	3	1	2	F98.8	0	0
213	EMG-BF	männlich	6	0	2	2	1	1	F90.0	0	0
214	EMG-BF	männlich	11	1	4	2	1	5	F90.0	0	0
215	EMG-BF	männlich	7	0	3	3	1	1	F90.0	0	0
216	EMG-BF	männlich	8	0	3	2	1	2	F90.0	F81.0	1
217	EMG-BF	männlich	12	1	5	5	1	6	F90.0	0	0

Anmerkungen: Gruppe: NF = Neurofeedback, EMG-BF = Elektromyogramm-Biofeedback; ethnische Zugehörigkeit: 1 = kaukasisch (weiß), 2 = negroid, 3 = orientalisch (asiatisch), 4 = andere; Medikation: 0 = keine Medikamenteneinnahme während des Trainings, 1 = Medikamenteneinnahme während des Trainings; N = Anzahl; Schulabschluss der Eltern: 1 = ohne Schulabschluss, 2 = Hauptschulabschluss, 3 = Realschulabschluss, 4 = Abitur oder Fachhochschulreife, 5 = Hochschulabschluss; Diagnose nach ICD-10: F90.0 = einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung, F98.8 = Aufmerksamkeitsstörung ohne Hyperaktivität; Komorbidität (nach ICD-10): 0 = keine komorbide Störung, F32.0 = leichte depressive Episode, F43.2 = Anpassungsstörung, F81.0 = umschriebene Lesestörung, F82 = umschriebene Entwicklungsstörung der motorischen Funktionen, F92.0 = Störung des Sozialverhaltens mit depressiver Störung, F98.0 = nichtorganische Enuresis, F98.01 = Enuresis diurnal

Tab. 6.2 Beschreibung der Neurofeedback- und EMG-Biofeedbackgruppe

	Neurofeedbackgruppe	EMG-Biofeedbackgruppe
Alter (in Jahren)	Mittelwert: 9,61 Range: 7- 14 SD: 2,17	Mittelwert: 9,06 Range: 6- 12 SD: 1,64
Geschlecht männlich(N)	13	13
Geschlecht weiblich (N)	5	4
Intelligenz (T- Wert)*	Mittelwert: 50,7 Range: 34 – 80 SD: 12,1	Mittelwert: 53,2 Range: 37 – 72 SD: 9,4
Diagnose F90.0 (N)	14	15
Diagnose F 98.8 (N)	4	2
Medikation während der Therapie (N, Art, Dosis in mg pro Tag)	3, Ritalin, 20 1,Concerta, 18	1, Ritalin, 15 1, Medikinet, 30 1, Medikinet, 15
Komorbidität (N)	7	2

Anmerkungen: SD: Standardabweichung; *erfasst mit den „Coloured-Progressive-Matrices“ (CPM) bzw. den „Standard-Progressive-Matrices“ (SPM)

Die Zuweisung der Patienten zur Theta/Beta–Neurofeedbackgruppe und der EMG–Biofeedbackgruppe erfolgte nach dem Zufallsprinzip. Das Training in beiden Gruppen verlief unter nahezu identischen Bedingungen: Trainingsdauer, Ablauf und die verwendeten Feedbackscreens waren in beiden Gruppen gleich, das Training wurde in beiden Gruppen vom gleichen Therapeuten durchgeführt, es wurden die gleichen diagnostischen Verfahren eingesetzt und die gleichen Verstärker (Belohnungen) verwendet.

7. Elterngespräch

Die Eltern wurden vor dem Training in einem Gespräch mit dem Therapeuten über die Test- und Fragebogen-Ergebnisse, die im Vorfeld erhoben worden waren, informiert. Die Eltern erhielten darüber hinaus eine ausführliche Beschreibung zu den einzusetzenden Methoden (Bio- bzw. Neurofeedback) und wurden über die Ziele einer Behandlung damit in Kenntnis gesetzt. Sie erhielten die Möglichkeit, sich eine Sitzung mit dem Kind anzuschauen.

Nach Abschluss der Bio- bzw. Neurofeedbackbehandlung wurde erneut ein Gespräch mit den Eltern durchgeführt, in dessen Rahmen sie über die Therapie- und Testergebnisse informiert wurden.

Traten im Verlauf der Therapiesitzungen Probleme auf oder konnten die therapeutischen Ziele durch die Bio- bzw. Neurofeedbackbehandlung nicht erreicht werden, wurden den Eltern alternative Therapiemöglichkeiten für ihr Kind angeboten.

8. Therapieprogramm

8.1. Biofeedback und dessen Software

8.1.1. NeXus-10

NeXus-10 ist eine leistungsfähige, vielseitige Plattform, die sowohl für klinische als auch für Forschungszwecke flexibel einsetzbar ist. Es handelt sich dabei um ein computergestütztes Bio- und Neurofeedbacksystem (siehe Abb. 8.1).

Die Gesamtmenge von zehn Kanälen ermöglicht eine Anordnung an Überwachungs- und Ausbildungswerkzeugen. Vier schnelle Kanäle sind zur Verarbeitung von 2.048 Abtastungen pro Sekunde in der Lage und lassen eine simultane Auswertung von EMG, EEG, ECG und EOG, sowie der langsamen Kortikalpotentiale (Slow Cortical Potential; SCP) zu, die in den EEG-Messwerten enthalten sind. Sechs zusätzliche Anschlüsse ermöglichen die

Erfassung der Oberflächentemperatur, der Atmung, des Pulses und der Hautleitfähigkeit.

Abb. 8.1 Das Neurofeedback- bzw. EMG- Biofeedbackgerät (NeXus- 10)



NeXus-10 ist in der Lage, Gleichstrom-EEG/SCP-Tendenzen sowie das tatsächliche spontane EEG gleichzeitig zu überwachen. Einige Signale, z. B. Oberflächentemperatur, Hautleitfähigkeit und auch die EMG-Amplitude, werden durch 12–14 Bitsysteme nicht sehr gut aufgelöst. Wo solche Signale auf anderen Systemen eine flache Linie zeigen, kann der NeXus-10 immer noch Aktivitäten feststellen. Mikro-physiologische Änderungen, wie zum Beispiel 1/10000. Grad Celsius der Temperatur, können von der 24-Bitauflösung des NeXus-10 noch gemessen werden.

Das zugsichere Stecksystem, in Kombination mit den speziell abgeschirmten Sensorkabeln, sorgt für ein Maximum an Signalsicherheit. Die Anbindung am PC-System erfolgt drahtlos mittels moderner Bluetooth® 1.1- und Flash-Memory-Technologien. Die dadurch erreichte Beweglichkeit

ermöglicht Biofeedback-Messungen im Geräteumkreis von bis zu zehn Metern. Für weitergehende Anforderungen können die Messdaten auf einer auswechselbaren Speicherkarte abgelegt und dann am PC ausgelesen und verarbeitet werden. NeXus-10 erfüllt die gesetzlichen Anforderungen, ist herstellerseitig als Medizinprodukt positioniert und verfügt über die erforderliche CE- Kennzeichnung (CE 0088) (Mind Media, 2004/ 2005a).

8.1.2.BioTrace+

Die spezielle Software von NeXus ist BioTrace+. BioTrace+ für NeXus-10, 16 und 32 wird im Bereich der physiologischen Forschung, der Psychophysiologie, der Neurophysiologie und des klinischen Biofeedbacks/ Neurofeedbacks verwendet. Diese Software ermöglicht verschiedene eigene Einstellungen von Bildern und Computerspielen. Das heißt, die Software stellt eine Protokollfunktion zur Verfügung, über die, ähnlich einer Makrofunktion, verschiedene Biofeedbackbildschirme kombiniert werden können. Außerdem gibt es eine Vielzahl von vordefinierten Anwendungskategorien, wie z. B. für Neurofeedback, Atem- und Entspannungstraining, Migräne, Stresstest usw. Für die Anwendung dieser Software steht ein Zweimonitormodus zur Verfügung d.h. von einer Messung können zeitgleich auf zwei unterschiedlichen PC-Monitoren verschiedene Inhalte (z. B. Kurve, Animation) dargeboten werden (siehe Abb. 8.2). BioTrace+ erlaubt die optionale Videoerfassung während einer Bio- oder Neurofeedbacksitzung mit abschließendem Datenabgleich und beinhaltet ansprechende und motivierende Rückmeldeobjekte durch integrierte Direkt-X-Grafiken und Animationen sowie verschiedene Spiele. Es verfügt über ein schwellenwertgesteuertes und/oder proportionales Audio-Feedback. Außerdem enthält die Software Auswertungs- und Statistikmodule sowie eine Exportfunktion. Weiterhin gibt es eine Markerfunktion, mit der während einer Sitzung auffällige Ereignisse gekennzeichnet werden können. (Mind Media, 2004/2005b).

Abb. 8.2 BioTrace+ ermöglicht einen Zweimonitormodus



8.1.3. Theta/Beta-Neurofeedbackprotokoll

Derzeit wird davon ausgegangen, dass bei der Behandlung von ADHS mittels Neurofeedback eine Erhöhung der Beta-Aktivität und eine Reduktion der Theta-Aktivität anzustreben sind. Dies soll zu einer Verbesserung der Unaufmerksamkeit und Impulsivität beitragen (Linden, Habib & Radojevic, 1996; Lubar et al., 1995). Auf dieser Grundlage wurde in vier (Rossiter & La Vaque, 1995; Linden, Habib & Radojevic, 1996; Monastra, Monastra & George, 2002; Leins, 2004) von sechs kontrollierten Studien in diesem Bereich gearbeitet. Der Patient wurde dabei jeweils motiviert, die Beta 1-Aktivität (16–20 Hz) zu erhöhen und die Theta-Aktivität (4–8 Hz) zu reduzieren. Die Gehirnwellen wurden durch zwei Elektroden auf Cz und Mastoid als Referenz (Monopolar); oder drei Elektroden auf Fcz und Cpz und Mastoid oder Cz und Pz und Mastoid (bi-Polar), registriert. Das Feedback für den Patienten hängt bei dieser Methode davon ab, wie viel Erfolg er bei der Kontrolle der Beta- und Theta-Mikrovolts hat (Monastra, 2005).

8.2. Die Elektroden

8.2.1. Die Elektroden in der Neurofeedbackgruppe

8.2.1.1. Aktive Elektroden

Als aktive Elektroden wurden in der Neurofeedbackgruppe NX-EEG2-2B© verwendet. Diese Elektroden stellen einen Dual-Kanal dar (bi-Polare EEG-Ringelektrodenkabel). Um die Störgeräusche auf ein Minimum zu reduzieren und Bewegungsartefakte auszuschalten, wird eine Carbon-Ummantelung und eine Aktiv-Schild-Technologie genutzt. Die Elektroden sind für EEG und DC-EEG geeignet (siehe Abb. 8.3). Sie können direkt auf der Kopfhaut (mit Paste) platziert werden oder in eine EasyCap-EEG-Haube eingeklinkt werden.

Abb. 8.3 Die NX- EEG2-2B- Elektroden



8.2.1.2. Referenzelektrode

Das Referenzkabel heißt NX-Ref1A-SNP© (siehe Abb. 8.4). Dieses Elektrodenkabel hat ebenfalls eine Carbon-Ummantelung. Bei der Aufnahme von elektrophysiologischen Signalen (wie EEG, EMG, EKG, EOG oder SCP) ist immer eine einzelne Erdung nötig. Dieses Referenzkabel kann in

Kombination mit einem EEG- oder SCP-Kabel verwendet werden. NX-Ref1A-SNP© kann direkt auf dem Mastoid oder der Kopfhaut (mit Paste) platziert oder in eine EasyCap- EEG- Haube eingeklinkt werden.

Abb. 8.4 Die NX- REF- SNP- Elektroden

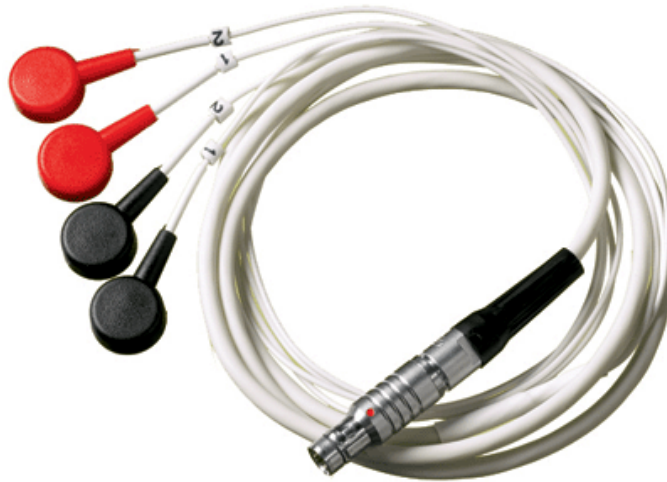


8.2.2. Elektroden in der EMG-Biofeedbackgruppe

8.2.2.1. Aktive Elektroden

In der EMG-Biofeedbackgruppe wurde ein Dual-Kanal-Mehrzweck-Elektrodenkabel (NX- EXG2- 2A©) verwendet. Diese Elektroden sind zur Aufzeichnung von EMG, EEG, EKG und EOG geeignet (siehe Abb. 8.5). Eine Carbon-Ummantelung und eine Aktiv-Schild-Technologie sorgen für geringe Störgeräusche und für eine Unterdrückung von Bewegungsartefakten. Diese Elektroden werden mit Hilfe eines Druckknopfes angebracht, der mit Elektrodenkleber auf dem Kopf des Probanden befestigt wird. Auch hier wird ein Referenzkabel benötigt.

Abb. 8.5 Die NX- EXG2A- Elektroden



8.2.2.2. Referenzelektrode

Als Referenzkabel wurde in der EMG-Biofeedbackgruppe ein NX-Ref1-SNP© verwendet (siehe Abb. 8.6). Bei der Minimierung von Artefakten profitiert es ebenfalls von einer Carbon-Ummantelung. Dieses Elektrodenkabel kann in Kombination mit einem EXG- oder SCP-Kabel verwendet werden. Es kann in den GND-Eingang des NeXus-10, NeXus-16 oder NeXus-32 gesteckt werden.

Abb. 8.6 Die NX- EXG2A- Elektroden



8.3. Elektrodenplatzierung

8.3.1. Elektrodenplatzierung in der Neurofeedbackgruppe

Beim Neurofeedback (außer Hemoenzephalographie (HEG) Neurofeedback) werden meist hintere und zentrale Regionen des Kopfes (und nicht frontale Bereiche) als Elektrodenplätze angewendet. Dadurch werden die Artefakte durch Augenbewegungen auf ein Minimum reduziert. Zusätzlich können Augen- oder EMG-Artefakte zum großen Teil von der Neurofeedbacksoftware erkannt und kontrolliert werden (Lubar & Lubar, 1999, Lubar, 2003; Rossiter, 2004).

Wie bereits beschrieben, wurde die neuronale Aktivität der Kopfhaut mit Hilfe von zwei aktiven Elektroden auf der Kopfhaut (NX- EEG2- 2B©) und einer Referenzelektrode (NX- Ref1- SNP©) auf dem Mastoid (bi- Polar; Single Channell) abgeleitet. Eine exemplarische Elektrodenplatzierung wird in Abb. 8.7 dargestellt.

Abb. 8.7 Eine exemplarische Elektrodenplatzierung beim Neurofeedback



Vor dem Anbringen der Elektroden werden die entsprechenden Hautpartien desinfiziert und mit einer Peelingpaste vorbehandelt. Diese Peelingpaste wird für elektrophysiologische Aufzeichnungen wie EEG, EKG, EOG usw. angewendet, um die Elektrodenimpedanz zu reduzieren und die Kontakte zwischen Haut und Elektroden zu optimieren.

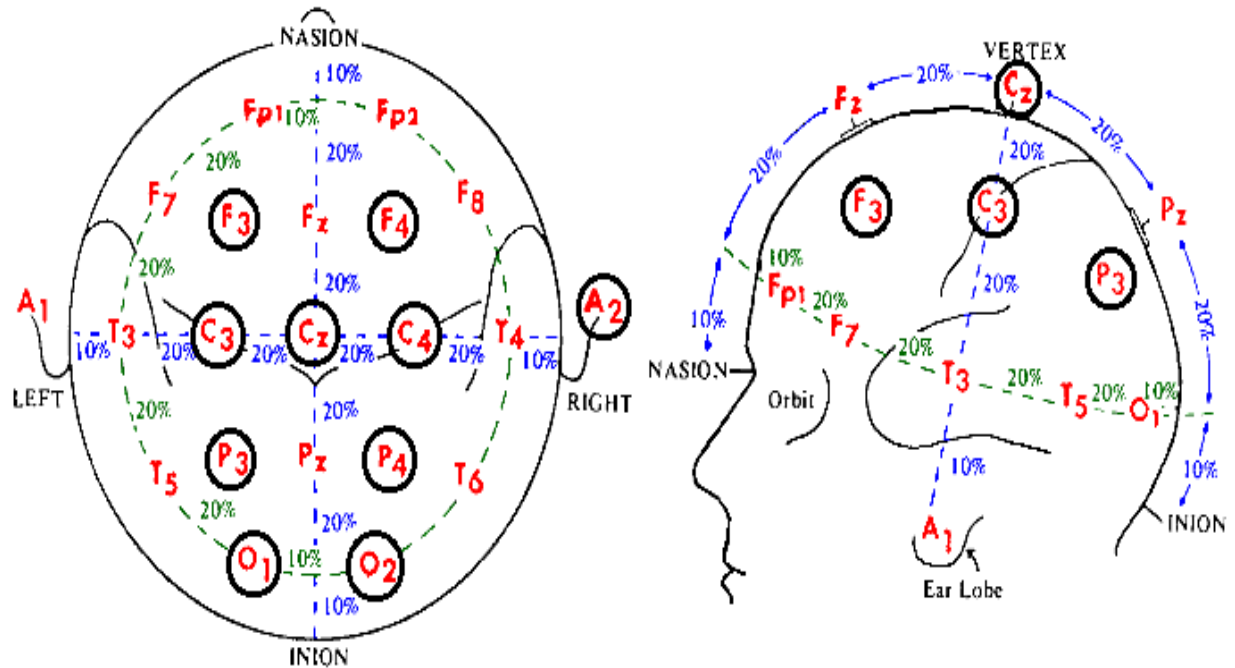
Eine geeignete Conductive-EEG-Paste ist 10-20-EEG-Paste. Dies ist eine Standard-EEG-Paste für die Anwendung beim EEG und zur Aufzeichnung langsamer kortikaler Potentiale (SCP) mit NeXus-10.

Da in vorliegender Untersuchung ein Theta/Beta-Training angewendet wurde, lagen die Elektrodenplätze für die aktiven Elektroden nach dem internationalen 10/20-System (siehe Abb. 8.8) zwischen Cz und Pz (Cpz) und zwischen Fz und Cz (Fcz). Diese Kopfbereiche wurden aus folgenden Gründen gewählt:

1. In diesem Bereich treten die höchsten Quotienten der Theta/Beta-Aktivität auf.
2. Nach bisher vorliegenden Ergebnissen weist dieser Bereich höchst relevante neurologische (EEG) Zusammenhänge mit ADS/ADHS auf.
3. In bereits veröffentlichten Studien wurden bei Ableitung des EEGs in diesem Bereich größere Therapieerfolge, insbesondere im Kindes- und Jugendalter, berichtet.
4. Die Theta/Beta-Veränderungen breiten sich über den Mechanismus der Generalisierung auch auf andere Gehirnregionen aus, allerdings nicht so stark wie im zentralen Bereich (Lubar & Lubar, 1999).

Vor dem Anbringen der aktiven Elektroden muss der Gesamtabstand zwischen Nasion und Inion vermessen werden. Vom Nasion ausgehend wurde die erste aktive Elektrode in einem Abstand von 40 % des Gesamtabstandes angebracht (Fcz), die andere aktive Elektrode im 40%-Abstand vom Inion (Cpz). Die Referenzelektrode wurde auf dem Mastoid platziert (vgl. Lubar & Lubar, 1999, pp. 110 – 111; Lubar, 2003, p. 426).

Abb. 8.8 Elektrodenpositionen auf der Schädeloberfläche nach dem internationalen 10 / 20-System (Jasper, 1958)

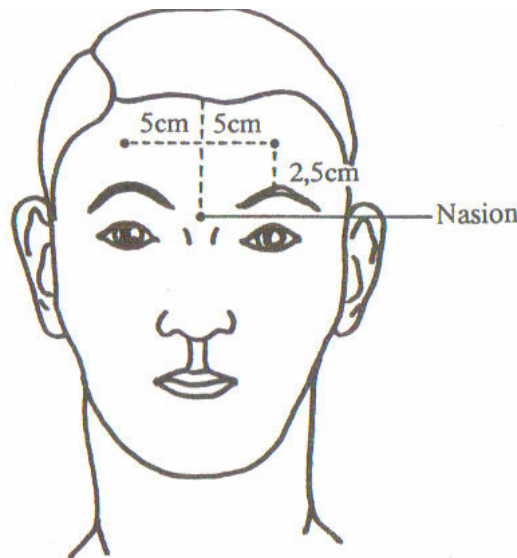


8.3.2. Elektrodenplatzierung in der EMG-Biofeedbackgruppe

In der EMG-Biofeedbackgruppe wurde die Muskelaktivität der Frontalmuskulatur der Stirn zwischen zwei Elektrodenpositionen abgeleitet (siehe Abb. 8.5). Verwendet wurden selbstklebende, vorgelierte Elektroden mit 30 mm Durchmesser (BlueSensor).

Vor dem Anbringen der Elektroden wurde die Stirnhaut desinfiziert und mit einer Peelingpaste vorbehandelt. Neben den zwei aktiven Elektroden ist eine Referenzelektrode verwendet worden. Die Ableitelektroden wurden je fünf cm links und rechts der Mittelsagittale und 2.5 cm oberhalb der Augenbrauen angebracht. Die Referenzelektrode wurde in der Mitte zwischen den Ableitelektroden platziert (siehe Abb. 8.9). Der Bereich der Frontalmuskulatur wurde ausgewählt, um eine Untersuchungsbedingung herzustellen, die der in der EEG-Neurofeedbackgruppe möglichst ähnlich ist.

Abb. 8.9 Elektrodenplatzierung auf der Frontalmuskulatur für die EMG-Biofeedbackgruppe (nach Lippold, 1976; aus Zeier, 1997, pp. 90)



8.4. Therapiesitzungen und deren Ziele

Das Ziel des Neurofeedbacktrainings besteht bei der ADHS-Behandlung in einer Modifikation abnormer Gehirnwellen. Im Training sollen die langsamen Gehirnwellen reduziert und gleichzeitig die schnellen Gehirnwellen erhöht werden. Der Neurofeedback-Therapeut wendet die verhaltenstherapeutischen Prinzipien der operanten Konditionierung (z. B. positive Verstärkung) an. Der Computer analysiert die EEG-Daten und bereitet auf der Grundlage der „targeted-frequency-bands“ akustische und/oder visuelle Rückmeldungen für den Patienten vor. Wenn der Patient die erwünschten EEG-Muster (z. B. Beta-Erhöhung und Theta-Reduktion) produziert, erhält er positive Verstärkung oder Belohnungen in Form von Punkten. Am Ende der Sitzung kann er diese Punkte in andere Belohnungen (Geld oder andere Verstärkungen) eintauschen. Es wird vermutet, dass der Patient nach etwa 20 bis 50 Sitzungen erwünschte Gehirnwellen produzieren kann, da es im Verlauf des Trainings zu einer Erhöhung seines Bewusstseins für diese physiologische Funktion kommt. Die konditionierte Veränderung des EEGs soll die ADHS-Symptome reduzieren. Der Patient kann, den vorliegenden Ergebnissen folgend, nach der Neurofeed-

backtherapie die gelernten Fähigkeiten in andere Situationen (wie Familie, Schule oder Arbeit) generalisieren (Loo & Barkley, 2005).

Es gibt unterschiedliche Vorgehensweisen bei der Neurofeedbacktherapie. Meist finden Neurofeedbacksitzungen zweimal pro Woche statt und dauern knapp eine Stunde. Jede Sitzung fängt mit einer zweiminütigen Baseline an. Danach spielt der Patient während er liest oder zuhört (Lubar, 2003; Butkin, 2005) oder nur mit seinen Gedanken (Leins, 2004) Computerspiele. Die Computerspiele sind in der Regel sehr einfach, wie beispielsweise Pacman-Maze. Hierbei geht es um eine Figur, die durch ein Labyrinth läuft und unterwegs Punkte isst. In unserer eigenen Untersuchung handelte es sich um ein Gesicht, dass die Probanden zum Lachen bringen sollten, einen Affen der in Bewegung zu bringen war, so dass er auf einem Baum kletterte, ein Obst aß und heruntersprang und eine Kugel, die zunächst auf einer Pyramide stand und zum Schweben und Leuchten gebracht werden sollte.

8.5. Eine exemplarische Therapiesitzung

Zu Beginn der ersten Sitzung wurden den Patienten und ihren Eltern die angewendeten Materialien wie Alkohol, Elektroden, Peelingpaste, Elektrodenpaste, Elektrodenkleber sowie deren Funktionen und Bedeutungen beim Neurofeedback bzw. EMG-Biofeedback ausführlich beschrieben. Außerdem wurde ihnen das Neuro- bzw. Biofeedbackgerät und dessen kabellose Verbindung (Bluetooth® Funktion) mit dem Computer erklärt. Danach konnten sich Eltern und Kind praktisch über die Anwendung der Materialien beim Neurofeedback informieren. Dabei wurden während der Übung des Kindes mit Gehirnwellen bzw. Stirnmuskelwellen beschrieben, wie das Gerät die Gehirnwellen bzw. Stirnmuskelwellen des Patienten durch die Elektroden aufnimmt. Auf diese Weise wurde bei den Kindern und Eltern ein Verständnis dafür erreicht, wie die einzelnen Übungen ablaufen und auf welche Weise Erfolge erreicht werden können.

Die Probanden in beiden Gruppen hatten drei verschiedene Aufgaben:

1. Smiley-Gesicht: Bei dieser Aufgabe sollte der Patient versuchen, das Gesicht zum Lachen zu bringen und möglichst während der gesamten Übungszeit lachend zu halten.

2. Affe: Bei dieser Aufgabe sollte der Patient erreichen, dass der Affe sich bewegt, auf einen Baum klettert, ein Obst isst und wieder herunterspringt. Für jede erfolgreiche Sequenz erhielt er einen Punkt. Das Ziel bestand darin, innerhalb der Übungszeit so viele Punkte wie möglich zu sammeln.

3. Kugel: Hier sollte der Patient versuchen, die Kugel auf der Spitze einer Pyramide zu bewegen, so dass sie nach oben steigt und dort leuchtet. War dies geschafft, sollte das Kind erreichen, dass die Kugel dort oben durchgängig leuchtet und verhindern, dass sie wieder auf die Pyramide zurückfällt.

Jede Sitzung dauerte 30 Minuten. In jeder Sitzung wurde in den ersten zwei Minuten (mittels des Smiley-Gesichts) eine Baseline festgestellt. Während der gesamten Sitzung wurde nach dieser Baseline trainiert. Danach fanden zwei Übungsdurchgänge mit dem Smiley-Gesicht statt (je drei Minuten), dann drei Durchgänge der Affenaufgabe (je drei Minuten) und letztlich drei Übungsdurchgänge der Kugelaufgabe (ebenfalls jeweils drei Minuten). In jeder Sitzung wurden so eine Baselineerhebung und insgesamt acht Übungsdurchgänge absolviert. Zwischen den einzelnen Übungen hatten die Kinder jeweils 30 Sekunden Pause. Während der Übungen wurde sowohl akustisches wie auch visuelles Feedback präsentiert.

8.5.1. Neurofeedbacksitzungen

Die Aufgabe der Probanden in der Neurofeedbackgruppe bestand darin, innerhalb von 30 Interventionssitzungen Konzentrationsübungen am Computer zu bearbeiten. Wie bereits beschrieben, wurden diese in Form von Spielen vorgegeben, bei denen das Kind versuchen sollte, mit Hilfe gesteigerter Aufmerksamkeitsleistungen den Spielverlauf positiv zu beeinflussen.

Der Proband saß auf einem bequemen Stuhl. Vor dem Probanden stand ein Computerbildschirm. Die Elektroden wurden auf ihre Plätze (Fcz, Cpz und Mastoid) geklebt. Die Verbindungen zwischen dem Gerät, dem Körper, dem

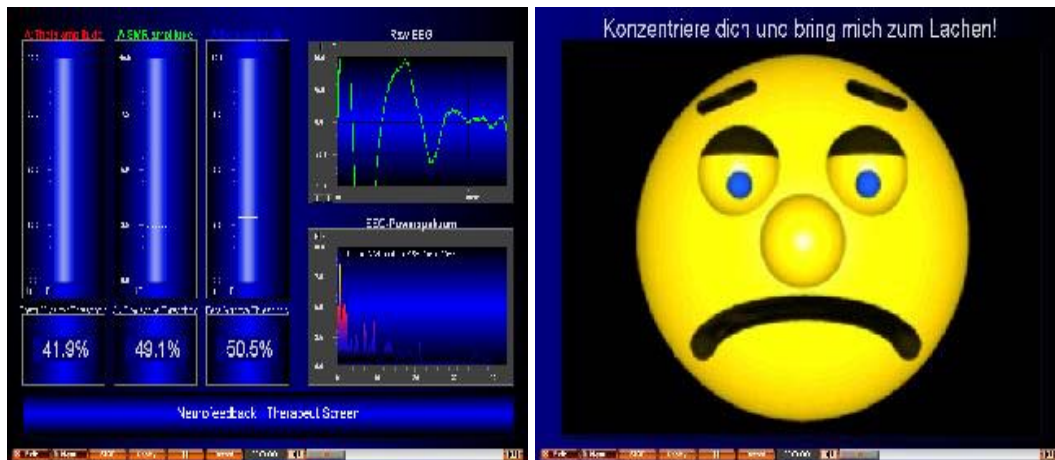
Computer und dessen Software sowie dem Bildschirm des Patienten wurden erklärt. Die Patienten wurden instruiert, dass sie mit Hilfe ihrer Gedanken und mittels Konzentration auf den Bildschirm die Spiele erfolgreich meistern können.

Der Patient erhielt positive akustische und visuelle Rückmeldung, wenn die Theta-Amplitude niedriger und gleichzeitig die Beta-Amplitude höher als in der Baseline waren (Theta/Beta-Quotient). Der Therapeut konnte auf seinem Bildschirm, außer der Amplitude (Mikrovolt) von Theta und Beta, die Roh-Gehirnwellen, die Frequenz, den Mittelwert und den Median sowie einen Mittelwert von 15-Sekunden-Prozent der Beta-Amplitude über dem Grenzwert und einen Mittelwert von 15-Sekunden-Prozent der Theta-Amplitude unter dem Grenzwert beobachten. Die Spiele sowie Therapeuten- und Pausen-Bildschirme für die Neurofeedbackgruppe sind in Abb. 8.10 dargestellt.

8.5.2. EMG-Biofeedbacksitzungen

Aufgabenstellung und technischer Aufbau in der EMG-Biofeedbackgruppe waren denen in der Neurofeedbackgruppe vom Grundprinzip her ähnlich. Der Proband saß auf einem bequemen Stuhl. Vor dem Probanden stand ein Computerbildschirm. Die Elektroden wurden auf die Frontalmuskulatur geklebt. Die Kinder wurden instruiert, die Spiele mit Konzentration und Entspannung zu spielen. Dabei wurden, anders als bei der Neurofeedbackbedingung, EMG-Amplituden abgeleitet. In dieser Gruppe erhielten die Patienten positive akustische und visuelle Rückmeldung, wenn die EMG-Amplitude unter die Baseline fiel. Der Therapeut konnte auf seinem Bildschirm, neben der EMG-Amplitude, die Roh-Stirnmuskelwellen, einen Mittelwert von 15 Sekunden der EMG-Amplituden unter dem Grenzwert in Prozent und einen Gesamtmittelwert der EMG-Amplituden der letzten 15 Sekunden verfolgen. Die Spiele sowie Therapeuten- und Pausen-Bildschirme für die EMG-Biofeedbackgruppe sind in Abb. 8.11 dargestellt.

Abb. 8.10 Die Computerbildschirme für den Therapeuten und die Patienten in der Neurofeedbackgruppe



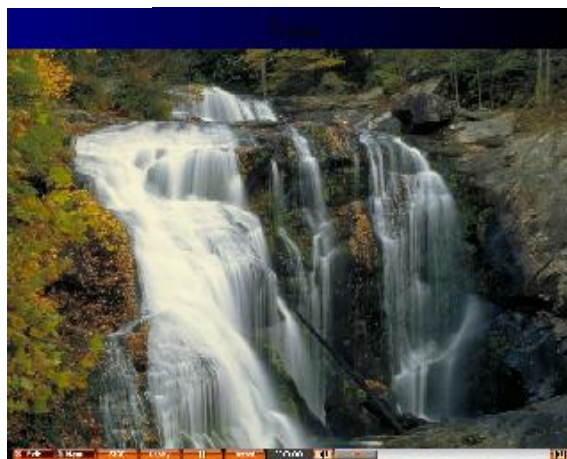
Therapeuten-Screen

Smiley-Screen



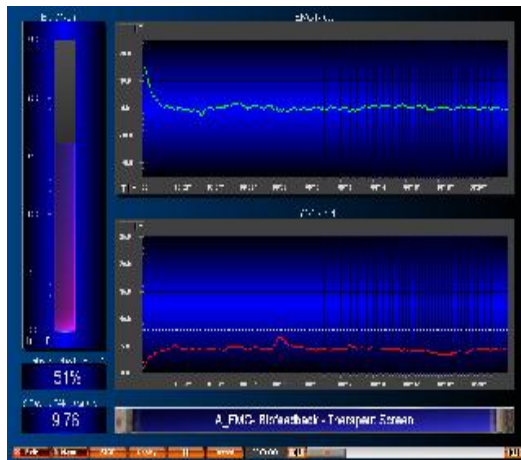
Affen-Screen

Kugel-Screen



Pausen-Screen

Abb. 8.11 Die Computerbildschirme für den Therapeuten und die Patienten in der EMG-Biofeedbackgruppe



Therapeuten-Screen



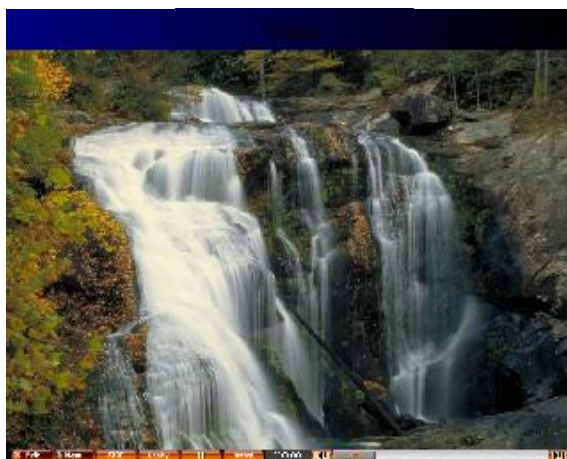
Smiley-Screen



Affen-Screen



Kugel-Screen



Pausen-Screen

Der Präsenz des Therapeuten im Therapieraum ist bei der Arbeit mit Kindern und Jugendlichen notwendig (Lubar, 2003). Deshalb blieb der Therapeut die ganze Zeit im Raum, um Erfolge des Patienten verbal verstärken zu können, ihn zu motivieren und die Situation beobachten und kontrollieren zu können. Teilweise wurden die Kinder während der Therapie-sitzung müde und es wurde ihnen langweilig. In solchen Situationen bot der Therapeut ihnen für ihre Anstrengung, die Übungen erfolgreich zu erledigen, an, am Ende der Therapiesitzung (als Belohnung) neue Spiele (wie Hasenspiel, Raumschiffe, Mandala oder Caterpillar-Spiel; Abb. 8.12) kennen lernen und ein paar Minuten damit spielen zu dürfen. Wenn die Patienten die Übungen gut beherrschten (Erhalt von drei Smiley-Scheinen in Folge; Kriterium dafür siehe nächster Absatz) wurden während der Sitzung Übungen im Lesen oder Hören eines Textes (z.B. Schulbücher, Geschichten, Rechentabelle) (nach Lubar, 2003, pp. 427) durchgeführt, um die Beziehung zwischen Lernen, Spielen und Gehirnarbeit klarer zu machen.

Abb. 8.12 Die Belohnungsspiele



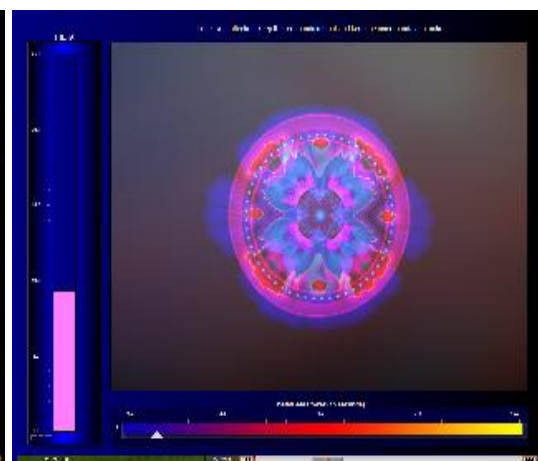
Hasenspiel-Theta Inhibition



Raumschiff-Theta/Beta



Caterpillar Game-Theta/ Beta

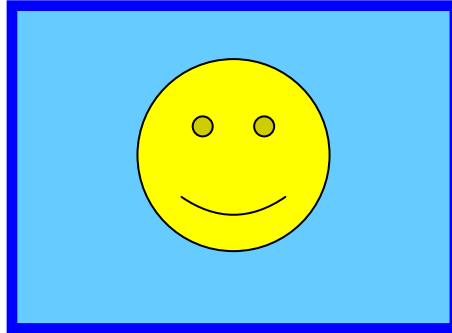


Mandala-Theta Inhibition

Während der Sitzungen wurden die erfolgreichen Versuche des Patienten vom Therapeuten verbal verstärkt. Außerdem erhielt der Patient bei Erfolgen in etwa zwei Dritteln der Übungen einen so genannten Smiley-Schein (siehe Abb. 8.13). Um einen Smiley-Schein zu verdienen mussten die Probanden in beiden Gruppen den Smiley in zwei von drei Übungen zum Lachen bringen und mindestens für die Hälfte der Zeit lachend halten und in mindestens zwei der drei Affen-Übungen drei Punkte (Neurofeedbackgruppe) bzw. vier Punkte (EMG-Biofeedbackgruppe) erreichen und die Kugel in mindestens zwei von drei Übungen zum Schweben und Leuchten bringen und diesen Zustand zumindest für die halbe Übungszeit halten. Pro Sitzung konnte also maximal ein Smiley-Schein verdient werden. Die Smiley-Scheine wurden vom Patienten

gesammelt. Drei Smiley-Scheine konnten in eine kleine Belohnung (Spielzeug, Süßigkeiten) eingetauscht werden.

Abb. 8.13 Der Smiley-Schein



IV Ergebnisse

1. Drop-out

Insgesamt nahmen bis zum aktuellen Zeitpunkt (Februar 2007) 38 Kinder an der Studie teil. Nach dem Zufallsprinzip wurden sie in zwei Gruppen, die Neurofeedback- (19 Kinder) und die EMG-Biofeedbackgruppe (19 Kinder), eingeteilt. In die vorliegende Arbeit gingen die Daten von 18 Kindern aus der Neurofeedback- und 17 Kindern aus der EMG-Biofeedbackgruppe ein. Zwei Kinder der EMG-Biofeedbackgruppe beendeten ihre Teilnahme nach wenigen Sitzungen vorzeitig (eine Familie suchte nach einer anderen Therapiemethode entsprechend der Empfehlung des Lehrers, bei dem anderen Kind war AD/HS nicht die Erstdiagnose). Die Post-Test-Ergebnisse eines Kindes aus der Neurofeedbackgruppe wurden ebenfalls ausgeschlossen, weil dessen Prä-Test-Daten nicht vorhanden waren. Ein weiteres Kind aus der Neurofeedbackgruppe beendete seine Teilnahme vorzeitig (nämlich nach 25. Sitzungen). Die Eltern des Kindes hatten einen vereinbarten Termin abgesagt, der dann anderweitig vergeben wurden. Wider Erwarten kamen sie zu dem abgesagten Termin doch und waren dann nicht bereit zu warten, bis der zwischen-geschobene Patient sein Training beendet hatte. In diesem Zusammenhang äußerten die Eltern den Wunsch, das Training insgesamt zu beenden. Mit dem Kind wurde daraufhin die Abschlussuntersuchung durchgeführt. Die dabei erhaltenen Daten wurden wie die der Kinder mit regulärem Trainingsabschluss verwendet.

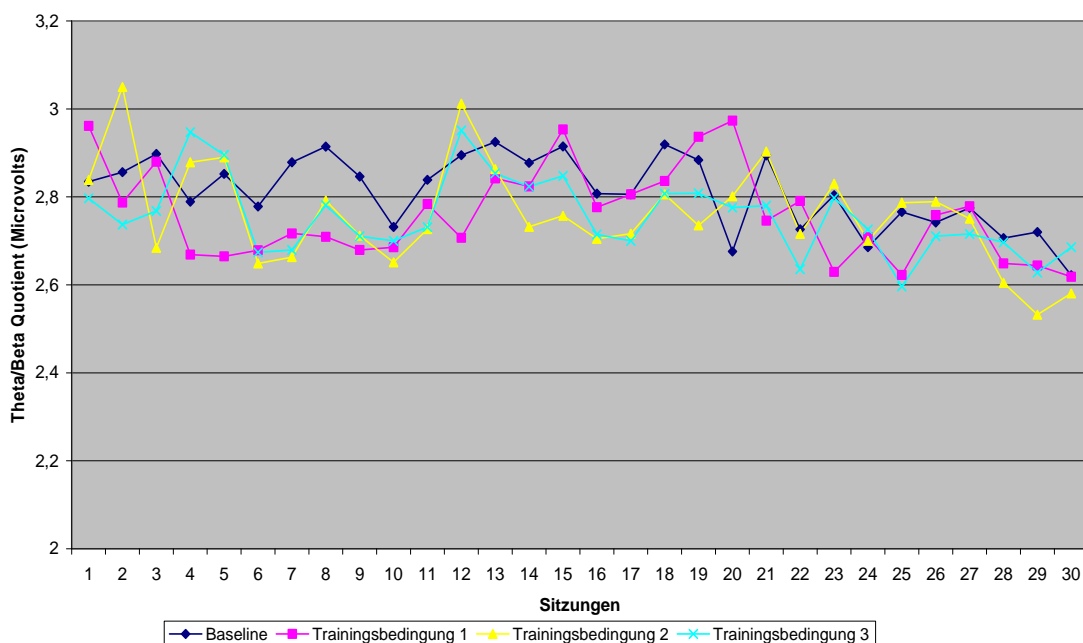
2. Daten aus den Therapiesitzungen

2.1. EEG-Daten

Die EEG-Daten, die während der Sitzungen in der Neurofeedbackgruppe aufgenommen wurden, gingen in die Auswertung ein. Die EEG-Daten wurden während der Neurofeedback-Sitzungen an FCz und CPz, mit Referenz gegen Mastoid abgeleitet. Die fehlerhaften Daten aus einzelnen Sitzungen (z. B.

Muskel- bzw. Bewegungsartefakte, Elektroden abgefallen, Computer abgestürzt) wurden nicht in die Auswertung aufgenommen. Abb. 2.1 zeigt die über alle Probanden der Neurofeedbackgruppe gemittelten Theta/Beta-Quotienten. In Abb. 2.1 wird eine Reduktion der Theta/Beta-Quotienten in der Baseline und allen drei Bedingungen des Trainings (Smiley, Affe und Kugel) deutlich. Außerdem zeigte sich für die letzten Sitzungen eine höhere Stabilität der Quotienten, d.h., die Variabilität zwischen den Sitzungen nahm ab.

Abb. 2.1 Die Theta/Beta-Veränderungen im Laufe der Neurofeedback-Sitzungen (N= 18)



Anmerkungen: Trainingsbedingung 1 = Smiley; Trainingsbedingung 2 = Affe; Trainingsbedingung 3 = Kugel.

Um die Veränderungen im Verlauf des Trainings übersichtlich darzustellen und zufällige Schwankungen über die einzelnen Sitzungen auszublenden, wurden die 30 Trainingssitzungen in drei Trainingsabschnitte zu je zehn Sitzungen eingeteilt. Tab. 2.1 zeigt die Gruppenmittelwerte und Standardabweichungen der Theta/Beta-Quotienten der Neurofeedbackgruppe für die

drei Trainingsabschnitte, separat für die Baseline und jede Bedingung des Trainings (Smiley, Affe, Kugel). Die Tabelle zeigt darüber hinaus die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung und die Effektstärken für die drei Trainingsabschnitte der Baseline und die drei Trainingsbedingungen.

Die Ergebnisse der Varianzanalysen mit Messwiederholung zeigen sowohl für die Baseline als auch für die beiden Trainingsbedingungen (Smiley und Kugel) die durch das Neurofeedback erwartete Reduktion der Theta/Beta-Quotienten über die Zeit. Für die zweite Trainingsbedingung (Affe) wurde das Signifikanzniveau nicht erreicht. Dies ist insofern erstaunlich, als die Vermutung bestand, dass gerade diese Aufgabe interessanter als die übrigen ist. Eine mögliche Erklärung dafür sind Ermüdungseffekte im Verlauf der Sitzung, was jedoch wiederum die Frage aufwirft, warum in der dritten Bedingung erneut signifikante Unterschiede über die Zeit auftraten. Ausgehend von den Erfahrungen während der Durchführung des Trainings, basierend auf Gesprächen mit den Kindern in den Therapiesitzungen und Beobachtungen der Interaktionen von Eltern und Kind vor und nach dem Training, wird die Ursache für diesen Befund in der Tatsache vermutet, dass die dritte Trainingsbedingung das Ende der Sitzung markierte und die Probanden sich hier besonders anstrebten, um am Ende der Sitzung einen Smiley-Schein zu bekommen. Die Kinder gaben an, damit ihre Eltern erfreuen zu wollen oder dass ihre Eltern zusätzliche Belohnungen dafür in Aussicht gestellt haben oder auch die Freude darüber, dass die Sitzung fast vorbei ist und sie danach Zeit zum Spielen haben etc.

Tab. 2.1 Gruppenmittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der ANOVA mit Messwiederholung für die Theta/Beta-Quotienten der Baseline und die drei Trainingsbedingungen (Smiley, Affe und Kugel) in der Neurofeedbackgruppe (N= 18)

TA	MW	SD	Faktor Messzeitpunkt			ES
			df	F	Sig.	
BL- 1	2,838	0,567	2	14,799***	.000	.62
BL- 2	2,854	0,076				
BL- 3	2,744	0,073				
TB 1- 1	2,743	0,102	2	5,827*	.011	.39
TB 1- 2	2,844	0,086				
TB 1- 3	2,694	0,069				
TB 2- 1	2,781	0,133	2	1,284	.301	.13
TB 2- 2	2,785	0,094				
TB 2- 3	2,719	0,117				
TB 3- 1	2,769	0,091	2	4,785*	.022	.35
TB 3- 2	2,801	0,075				
TB 3- 3	2,697	0,064				

Anmerkungen: TA= Trainingsabschnitt; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; ES = Effektstärke; BL- 1 bis BL- 3 = Baseline für die drei Abschnitte des Trainings; TB 1- 1 bis TB 1- 3 = Trainingsbedingung 1 (Smiley) für die drei Abschnitte des Trainings; TB 2- 1 bis TB 2- 3 = Trainingsbedingung 2 (Affe) für die drei Abschnitte des Trainings; TB 3- 1 bis TB 3- 3 = Trainingsbedingung 3 (Kugel) für drei Abschnitte des Trainings, die sich aus jeweils zehn aufeinander folgenden Sitzungen zusammensetzen; * $p \leq .05$; *** $p \leq .001$

Die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche mit Bonferroni-Korrektur für die Baseline und die drei Trainingsbedingungen wurden in Tab. 2.2 dargestellt.

Die Ergebnisse aus der Baseline zeigen hochsignifikante Unterschiede zwischen dem ersten und dritten sowie zwischen zweitem und drittem Trainingsabschnitt. Das zeigt, dass sich die Veränderungen bis zum dritten Teil fortsetzen und die festgelegte Zahl von mindestens 30 Sitzungen sinnvoll ist. Ein Vergleich zwischen dem ersten und zweiten Trainingsabschnitt der Baseline ergibt

keinen bedeutsamen Unterschied. Dies kann so interpretiert werden, dass weniger als 20 Sitzungen nicht hilfreich sind.

Die Vergleiche der Trainingsabschnitte für die Trainingsbedingung 2 (Affe) ergaben, wie nach dem nicht signifikanten Haupteffekt der Varianzanalyse zu erwarten war, keine bedeutsamen Unterschiede zwischen den Trainingsabschnitten. Die Ergebnisse dieser Trainingsbedingung wurden lediglich zum Vergleich mit den übrigen Trainingsabschnitten angegeben. Wie oben bereits beschrieben, zeigen die Ergebnisse für diese Bedingung, dass die Müdigkeit und Motivationslosigkeit in diesem Teil der Sitzung hoch ist. Möglicherweise muss für diesen Sitzungszeitpunkt eine interessantere Aufgabe oder Abwechslung gefunden werden.

Die Vergleiche zwischen den Trainingsabschnitten der dritten Trainingsbedingung (Kugel) zeigen ebenfalls keine signifikanten Unterschiede, obwohl der Vergleich zwischen dem zweiten und dritten Trainingsabschnitt tendenziell bedeutsam ausfällt ($p = .060$). Die Ergebnisse dieser Trainingsbedingung lassen vermuten, dass mehr als 30 Sitzungen benötigt werden, um eine signifikante Reduktion der Theta/Beta-Quotienten erreichen zu können.

IV ERGEBNISSE

Tab. 2.2 Ergebnisse der paarweisen Vergleiche mit Bonferroni-Korrektur für die Neurofeedbackgruppe in der Baseline und den drei Trainingsbedingungen (Smiley, Affe und Kugel) (N= 18)

TA	BL-1	BL-2	BL-3	TA	TB 1-1	TB 1-2	TB 1-3	TA	TB 2-1	TB 2-2	TB 2-3	TA	TB 3-1	TB 3-2	TB 3-3
BL-1	—	.963	.006**	TB 1-1	—	.229	.585	TB 2-1	—	1,000	.797	TB 3-1	—	.941	.227
BL-2	.963	—	.008**	TB 1-2	.229	—	.035*	TB 2-2	1,000	—	.633	TB 3-2	.941	—	.060

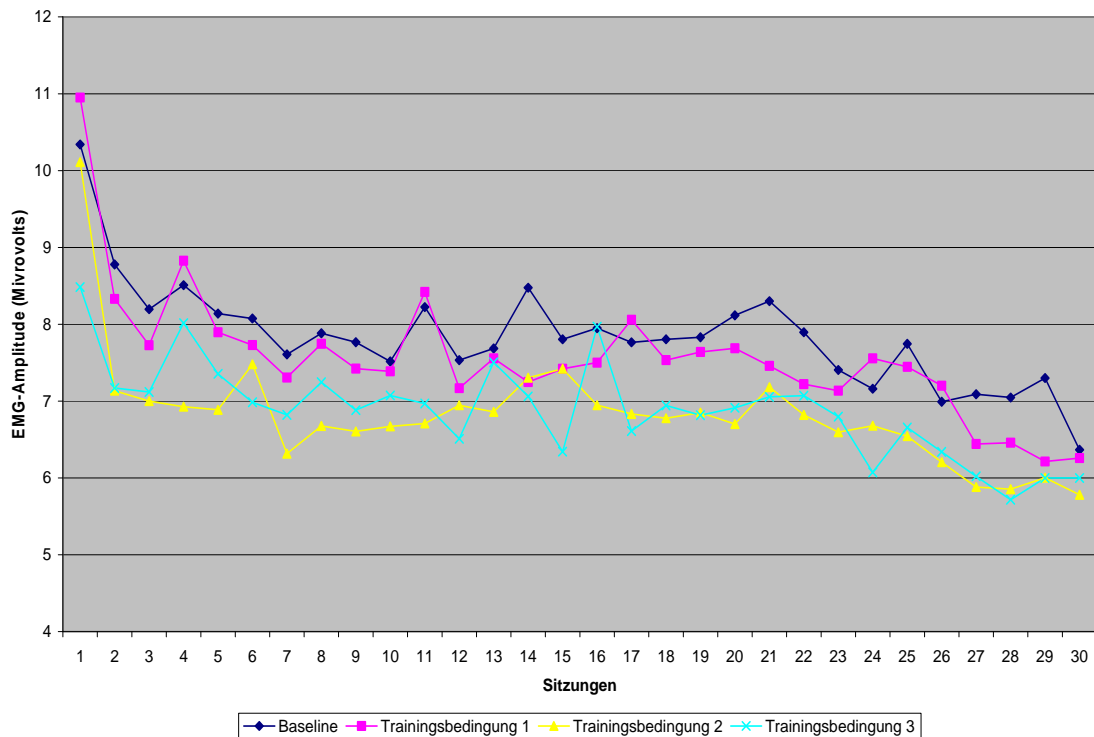
Anmerkungen: TA= Trainingsabschnitt; BL- 1 bis BL- 3 = Baseline für die drei Abschnitte des Trainings, TB 1- 1 bis TB 1- 3 = Trainingsbedingung 1 (Smiley) für die drei Abschnitte des Trainings; TB 2- 1 bis TB 2- 3 = Trainingsbedingung 2 (Affe) für die drei Abschnitte des Trainings; TB 3- 1 bis TB 3- 3 = Trainingsbedingung 3 (Kugel) für drei Abschnitte des Trainings, die sich aus jeweils zehn aufeinander folgenden Sitzungen zusammensetzen; *p ≤ .05; **p ≤ .01

2.2. EMG-Daten

Die EMG (Elektromyogramm)-Amplituden wurden während der EMG-Biofeedbacksitzungen durch zwei aktive Elektroden und eine Groundelektrode an der Frontalmuskulatur abgeleitet. Bei der EMG-Auswertung wurden ebenfalls einige fehlerbehaftete Daten (z. B. Bewegungsartefakte, Elektroden abgefallen, Computer abgestürzt) aus der Auswertung ausgeschlossen. Die Veränderungen in den EMG-Amplituden der EMG-Biofeedbackgruppe sind in Abb. 2.2 dargestellt.

In Abb. 2.2 wird deutlich, dass sich die EMG-Amplituden in der EMG-Biofeedbackgruppe über die Zeit reduzierten und sich im Verlauf (insbesondere in den letzten Sitzungen) stabilisierten.

Abb. 2.2 Veränderungen in den EMG-Amplituden der EMG- Biofeedbackgruppe (N = 17)



Anmerkungen: Trainingsbedingung 1 = Smiley; Trainingsbedingung 2 = Affe; Trainingsbedingung 3 = Kugel

Um die Veränderungen im Verlauf des Trainings übersichtlich darzustellen und zufällige Schwankungen über die einzelnen Sitzungen auszublenden, wurden auch für die EMG-Biofeedbackgruppe die 30 Trainingssitzungen in drei Trainingsabschnitte zu je zehn Sitzungen eingeteilt. Die Mittelwerte und Standardabweichungen der EMG-Amplituden der drei Trainingsabschnitte sind für die Baseline und die drei Trainingsbedingungen (Smiley, Affe, Kugel) in Tab. 2.3 dargestellt. Die Tabelle enthält darüber hinaus auch die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung und die Effektstärken pro Trainingsbedingung über die drei Trainingsabschnitte hinweg.

Die Ergebnisse der ANOVA mit Messwiederholung zeigen in der Baseline, der Trainingsbedingung 1 (Smiley) und Trainingsbedingung 3 (Kugel) höchst signifikante Verringerungen der EMG-Amplituden im Trainingsverlauf. Auch in der zweiten Trainingsbedingung (Affe) verringerten sich die EMG-Amplituden im Laufe des Trainings, das Signifikanzniveau (95 %) liegt hier jedoch deutlich unter dem für die übrigen Bedingungen. Diese Ergebnisse ähneln denen der Neurofeedbackgruppe (vgl. Tab. 2.1) insofern, als auch dort das Signifikanzniveau der zweiten Trainingsbedingung unter dem der übrigen Bedingungen liegt. Mögliche Ursachen dafür sind bereits bei den Ergebnissen zur Neurofeedbackgruppe angeführt worden. Die Varianzanalysen mit Messwiederholung zeigen für die EMG-Biofeedbackgruppe insgesamt eine signifikante Verbesserung im Hinblick auf die geübte Fähigkeit (Entspannung der Stirnmuskulatur = Reduktion der EMG-Amplituden) über die Zeit (vgl. Tab. 2.3).

Tab. 2.3 Gruppenmittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der ANOVA mit Messwiederholung für die EMG-Amplituden der Baseline und die drei Trainingsbedingungen (Smiley, Affe und Kugel) in der EMG-Biofeedbackgruppe (N= 17)

TA	MW	SD	Faktor Messzeitpunkt			ES
			df	F	Sig.	
BL- 1	8,281	0,821	2	10,850***	.001	.55
BL- 2	7,920	0,280				
BL- 3	7,331	0,543				
TB 1- 1	8,132	1,092	2	9,713***	.001	.52
TB 1- 2	7,623	0,372				
TB 1- 3	6,940	0,533				
TB 2- 1	7,182	1,078	2	4,891*	.020	.35
TB 2- 2	6,936	0,242				
TB 2- 3	6,355	0,477				
TB 3- 1	7,315	0,529	2	10,217***	.001	.53
TB 3- 2	6,964	0,477				
TB 3- 3	6,373	0,487				

Anmerkungen: TA = Trainingsabschnitt; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; ES = Effektstärke; BL- 1 bis BL- 3 = Baseline für die drei Abschnitte des Trainings; TB 1- 1 bis TB 1- 3 = Trainingsbedingung 1 (Smiley) für die drei Abschnitte des Trainings; TB 2- 1 bis TB 2- 3 = Trainingsbedingung 2 (Affe) für die drei Abschnitte des Trainings; TB 3- 1 bis TB 3- 3 = Trainingsbedingung 3 (Kugel) für drei Abschnitte des Trainings, die sich aus jeweils zehn aufeinander folgenden Sitzungen zusammensetzen; * $p \leq .05$; *** $p \leq .001$

Die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche mit Bonferroni-Korrektur (Tab. 2.4) zeigen für die Baseline einen signifikanten Unterschied zwischen dem ersten und dritten Trainingsabschnitt. Der Unterschied zwischen dem zweiten und dritten Abschnitt ($p = .055$) fiel lediglich tendenziell bedeutsam aus.

Die Vergleiche in Trainingsbedingung 1 (Smiley) zeigen hoch signifikante Unterschiede zwischen dem ersten und dritten Trainingsabschnitt sowie signifikante Verbesserungen vom zweiten zum dritten Trainingsabschnitt auf.

Der Unterschied zwischen dem ersten und zweiten Teil ist statistisch nicht bedeutsam.

Die Signifikanzniveaus für die Unterschiede zwischen den Trainingsabschnitten der zweiten Trainingsbedingung (Affe) fallen relativ zur Baseline und den übrigen Trainingsbedingungen geringer aus (95 %-Niveau). Der Unterschied zwischen dem ersten und zweiten Trainingsabschnitt ist nicht bedeutsam. Die Ergebnisse für die zweite Trainingsbedingung (Affe) ähneln denen der Neurofeedbackgruppe und zeigen reduzierte Leistungen in dieser Bedingung auf (vgl. Tab. 2.2).

Die Unterschiede erreichen in der dritten Trainingsbedingung ein höheres Signifikanzniveau (99 %) beim Vergleich des ersten und dritten Trainingsabschnittes. Die Unterschiede zwischen dem ersten und zweiten sowie dem zweiten und dritten Abschnitt des Trainings erreichen die statistische Signifikanz nicht. Dies bedeutet, dass die Probanden unter der dritten Trainingsbedingung langsame, aber über die Zeit bedeutsame Fortschritte im Entspannungsniveau und bei der Kontrolle der EMG-Amplitude machten. Bei einem Vergleich mit den Ergebnissen aus der Neurofeedbackgruppe zeigt das EMG-Biofeedback höhere Trainingseffekte. Das heißt, dass die Kinder in der EMG-Biofeedbackgruppe schneller und in weniger Sitzungen lernen, sich zu entspannen und die EMG-Amplituden zu kontrollieren, während zur Kontrolle der EEG-Amplituden in der Neurofeedbackgruppe mehr Zeit und Übungen notwendig sind.

Damit ist für beide Trainingsbedingungen der Nachweis erbracht, dass innerhalb der durchgeführten 30 Sitzungen die jeweils angezielte Fähigkeit bei den Kindern tatsächlich in der erwarteten Richtung entwickelt wurde. Dies stellt die Voraussetzung dafür dar, die Konsequenzen aus der Behandlung (Verhaltensänderung, Veränderungen der Testergebnisse) zu untersuchen und mit dem jeweils durchgeführten Training sinnvoll in Zusammenhang zu bringen.

IV ERGEBNISSE

Tab. 2.4 Ergebnisse der paarweisen Vergleiche mit Bonferroni-Korrektur für die EMG-Biofeedbackgruppe in der Baseline und den drei Trainingsbedingungen (Smiley, Affe und Kugel) (N= 17)

TA	BL-1	BL-2	BL-3	TA	TB 1-1	TB 1-2	TB 1-3	TA	TB 2-1	TB 2-2	TB 2-3	TA	TB 3-1	TB 3-2	TB 3-3
BL-1	—	.531	.001***	TB 1-1	—	.409	.006**	TB 2-1	—	1,000	.030*	TB 3-1	—	.477	.002**
BL-2	.531	—	.055	TB 1-2	.409	—	.040*	TB 2-2	1,000	—	.011*	TB 3-2	.477	—	.077

Anmerkungen: TA= Trainingsabschnitt; BL- 1 bis BL- 3= Baseline für die drei Abschnitte des Trainings, TB 1- 1 bis TB 1- 3= Trainingsbedingung 1 (Smiley) für die drei Abschnitte des Trainings; TB 2- 1 bis TB 2- 3= Trainingsbedingung 2 (Affe) für die drei Abschnitte des Trainings; TB 3- 1 bis TB 3- 3= Trainingsbedingung 3 (Kugel) für drei Abschnitte des Trainings, die sich aus jeweils zehn aufeinander folgenden Sitzungen zusammensetzen; *p ≤ .05; **p ≤ .01; ***p ≤ .001

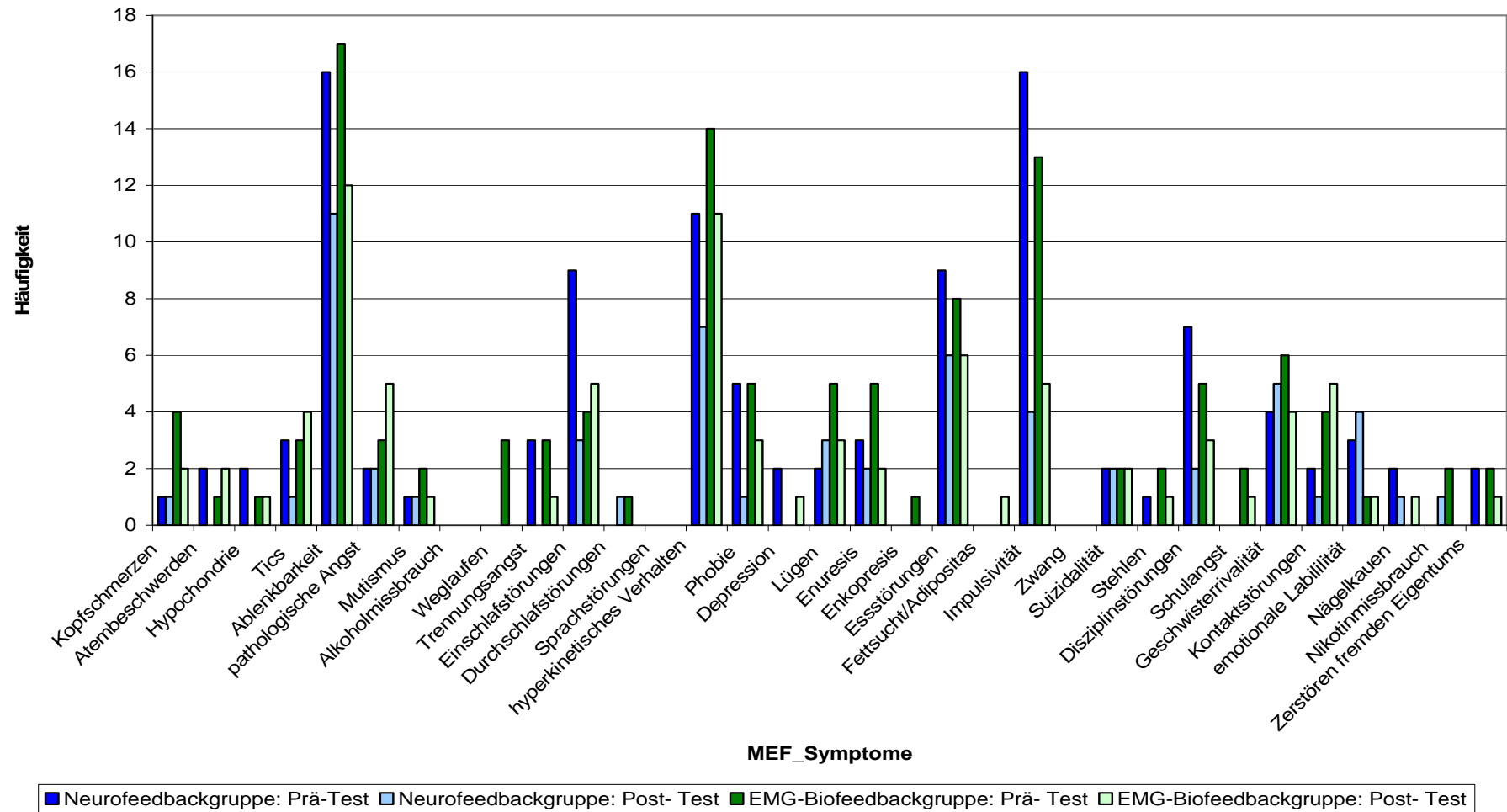
3. Fragebogen-Daten

3.1. Mannheimer Eltern Fragebogen (MEF)

Die Antworten der Eltern im Mannheimer Elterfragebogen (MEF), der sich auf die aktuellen Verhaltensauffälligkeiten der Kinder bezieht und sowohl vor als auch nach dem Training mit den Kindern vorgelegt wurde, bilden die Veränderungen in der kindlichen Symptomatik vom Prä- zum Post-Test aus Sicht der Eltern ab. Abb. 3.1 veranschaulicht die Veränderung der Symptome in beiden Gruppen vom Prä- zum Post-Test grafisch. In Tab. 3.1 sind die absoluten sowie die prozentualen Häufigkeiten der aufgetretenen Symptome in beiden Gruppen vor und nach dem Training sowie die Ergebnisse der durchgeführten Chi-Quadrat-Tests (exakter Test nach Fisher) dargestellt.

Die Ergebnisse zeigen, rein numerisch betrachtet, eine Reduktion der von den Eltern beobachteten Symptome. Dies gilt besonders für die Neurofeedbackgruppe bei den AD/HS-Symptomen Ablenkbarkeit, hyperkinetisches Verhalten und Impulsivität. Allerdings unterscheiden sich die Häufigkeiten der betroffenen Kinder bei Abschluss der Behandlung nicht bedeutsam von denen der EMG-Biofeedbackgruppe. Im Post-Test fand sich lediglich ein Symptom (Kontaktstörungen), hinsichtlich dessen sich die beiden Gruppen tendenziell unterschieden ($\chi^2 = 3.749$; $p = .088$), wobei die Neurofeedbackgruppe relativ zur EMG-Biofeedbackgruppe günstigere Ergebnisse zeigte.

Abb. 3.1 Überblick zu den Veränderungen der MEF-Symptome in Prä- und Post-Test bei Neurofeedback- (n =18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)



IV ERGEBNISSE

Tab. 3.1 Anzahl und prozentuale Häufigkeiten der aufgetretenen MEF-Symptome und die Ergebnisse der Chi-Quadrat-Tests in Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17) in Prä- und Post- Test

Gruppe	Neurofeedbackgruppe				EMG-Biofeedbackgruppe				Chi-Quadrat-Test					
Messzeitpunkt	Prä-Test		Post-Test		Prä-Test		Post-Test		Prä-Test			Post-Test		
Symptome	N	%	N	%	N	%	N	%	df	χ^2	Sig.	df	χ^2	Sig.
Ablenkbarkeit	16	88,9	11	61,1	17	100	12	70,6	1	2,774	.486	1	0,350	.725
hyperkinetisches Verhalten	11	61,1	7	38,9	14	82,4	11	64,7	1	1,978	.264	1	2,360	.181
Impulsivität	16	88,9	4	22,2	13	76,5	5	29,4	1	0,962	.402	1	0,237	.711
Alkoholmissbrauch	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—
Atembeschwerden	2	11,1	0	0	1	5,9	2	11,8	1	0,311	1.000	1	3,017	.229
Depression	2	11,1	0	0	0	0	1	5,9	1	2,774	.486	1	1,475	.486
Disziplinstörungen	7	38,9	2	11,1	5	29,4	3	17,6	1	0,350	.725	1	0,306	.658
Durchschlafstörungen	0	0	1	5,6	1	5,9	0	0	1	1,475	.486	1	1,358	1.000
Einschlafstörungen	9	50,0	3	16,7	4	23,5	5	29,4	1	2,676	.164	1	0,811	.443
emotionale Labilität	3	16,7	4	22,2	1	5,9	1	5,9	1	1,050	.603	1	2,032	.338
Enkopresis	0	0	0	0	1	5,9	0	0	1	1,475	.486	—	—	—
Enuresis	3	16,7	2	11,1	5	29,4	2	11,8	1	0,811	.443	1	0,004	1.000
Essstörung	9	50,0	6	33,3	8	47,1	6	35,3	1	0,030	1.000	1	0,015	1.000

Fortsetzung Tab. 3.1

Gruppe	Neurofeedbackgruppe				EMG-Biofeedbackgruppe				Chi-Quadrat-Test					
	Prä-Test		Post-Test		Prä-Test		Post-Test		Prä-Test			Post-Test		
Symptome	N	%	N	%	N	%	N	%	df	χ^2	Sig.	df	χ^2	Sig.
Fettsucht/Adipositas	0	0	0	0	0	0	1	5,9	—	—	—	1	1,475	.486
Geschwisterrivalität	4	22,2	5	27,8	6	35,3	4	23,5	1	0,735	.471	1	0,083	1.000
Hypochondrie	2	11,1	0	0	1	5,9	1	5,9	1	0,311	1.000	1	1,475	.486
Kontaktstörungen	2	11,1	1	5,6	4	23,5	5	29,4	1	0,962	.402	1	3,749	.088
Kopfschmerzen	1	5,6	1	5,6	4	23,5	2	11,8	1	2,434	.177	1	0,436	.603
Lügen	2	11,1	3	16,7	5	29,4	3	17,6	1	1,873	.228	1	0,006	1.000
Mutismus	1	5,6	1	5,6	2	11,8	1	5,9	1	0,436	.603	1	0,002	1.000
Nägelkauen	2	11,1	1	5,6	0	0	1	5,9	1	2,774	.486	1	0,002	1.000
Nikotinmissbrauch	0	0	1	5,6	2	11,8	0	0	1	3,017	.229	1	1,358	1.000

Fortsetzung Tab. 3.1

Gruppe	Neurofeedbackgruppe				EMG-Biofeedbackgruppe				Chi-Quadrat-Test					
Messzeitpunkt	Prä-Test		Post-Test		Prä-Test		Post-Test		Prä-Test			Post-Test		
Symptome	N	%	N	%	N	%	N	%	df	χ^2	Sig.	df	χ^2	Sig.
pathologische Angst	2	11,1	2	11,1	3	17,6	5	29,4	1	0,306	.658	1	1,873	.228
Phobie	5	27,8	1	5,6	5	29,4	3	17,6	1	0,011	1.000	1	1,309	.338
Schulangst	0	0	0	0	2	11,8	1	5,9	1	3,017	.229	1	1,475	.486
Sprachstörungen	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—
Stehlen	1	5,6	0	0	2	11,8	1	5,9	1	0,436	.603	1	1,475	.486
Suizidalität	2	11,1	2	11,1	2	11,8	2	11,8	1	0,004	1.000	1	0,004	1.000
Tics	3	16,7	1	5,6	3	17,6	4	23,5	1	0,006	1.000	1	2,434	.177
Trennungsangst	3	16,7	0	0	3	17,6	1	5,9	1	0,006	1.000	1	1,475	.486
Weglaufen	0	0	0	0	3	17,6	0	0	1	4,632	.104	—	—	—
Zerstören fremden Eigentums	2	11,1	0	0	2	11,8	1	5,6	1	0,004	1.000	1	1,475	.486
Zwang	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—

Die beiden Gruppen wurden im Hinblick auf die Veränderungen zwischen Prä- und Post-Test bezüglich der Summe hyperkinetischer Symptome aus dem MEF (Ablenkbarkeit, hyperkinetisches Verhalten und Impulsivität) und im Hinblick auf die Gesamtsymptomsumme aus dem MEF verglichen. Abb. 3.2 und Abb. 3.3 zeigen die entsprechenden Veränderungen in beiden Gruppen. Die Gruppenmittelwerte, die Standardabweichungen und die Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholung für beide MEF-Summenwerte sind in Tab. 3.2 dargestellt. Diese Ergebnisse zeigen hoch signifikante Unterschiede auf dem Faktor Messzeitpunkt für die Summe hyperkinetischer Symptome sowie die Gesamtsymptomsumme des MEF. Dies zeigt, dass beide Gruppen im Post-Test weniger Symptome aufwiesen als im Prä-Test. Für beide Symptomsummen wurden (entgegen den Hypothesen) keine bedeutsamen Interaktionen zwischen Messzeitpunkt und Gruppe festgestellt, auch der Gruppenfaktor zeigte jeweils keine signifikanten Unterschiede auf. Die Effektstärken zeigen aber, dass die Neurofeedbackgruppe für die Verbesserungen über die Zeit in höherem Maße verantwortlich ist als die EMG-Biofeedbackgruppe.

Da die MEF-Daten eher als parameterfreie Daten betrachtet werden, wurden die Unterschiede zwischen beiden Gruppen in Prä- und Post-Test mit einem nichtparametrischen Test für unabhängige Stichproben (U-Test nach Mann und Whitney (exakte Signifikanz)) analysiert. Die Ergebnisse sind in der Tab. 3.3 dargestellt. Sie zeigen keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen zu den zwei Messzeitpunkten, weder im Hinblick auf die hyperkinetische noch auf die Gesamtsymptomsumme im MEF.

Außerdem wurden die Prä- Post-Test Veränderungen in jeder Gruppe separat mit einem parameterfreien Test für abhängige Stichproben (Wilcoxon-Test (exakte Signifikanz)) analysiert. Die Ergebnisse sind in der Tab. 3.4 dargestellt. Sie zeigen für die Neurofeedbackgruppe positive Veränderungen und hoch signifikante Unterschiede zwischen beiden Messzeitpunkten, sowohl für die Summe hyperkinetischer Symptome als auch für die Gesamtsymptomsumme des MEF, während dies für EMG-Biofeedbackgruppe bei deutlich schwächerer statistischer Bedeutsamkeit nur für die Summe hyperkinetischer Symptome gilt. Diese Ergebnisse sprechen für eine stärkere

Verbesserung hinsichtlich der Symptombelastung in der Neurofeedbackgruppe relativ zur EMG-Biofeedbackgruppe.

Abb. 3.2 MEF: Die Veränderungen der hyperkinetischen Symptomsumme in der Neurofeedback- (n = 18) und der EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17) vom Prä- zum Post-Test

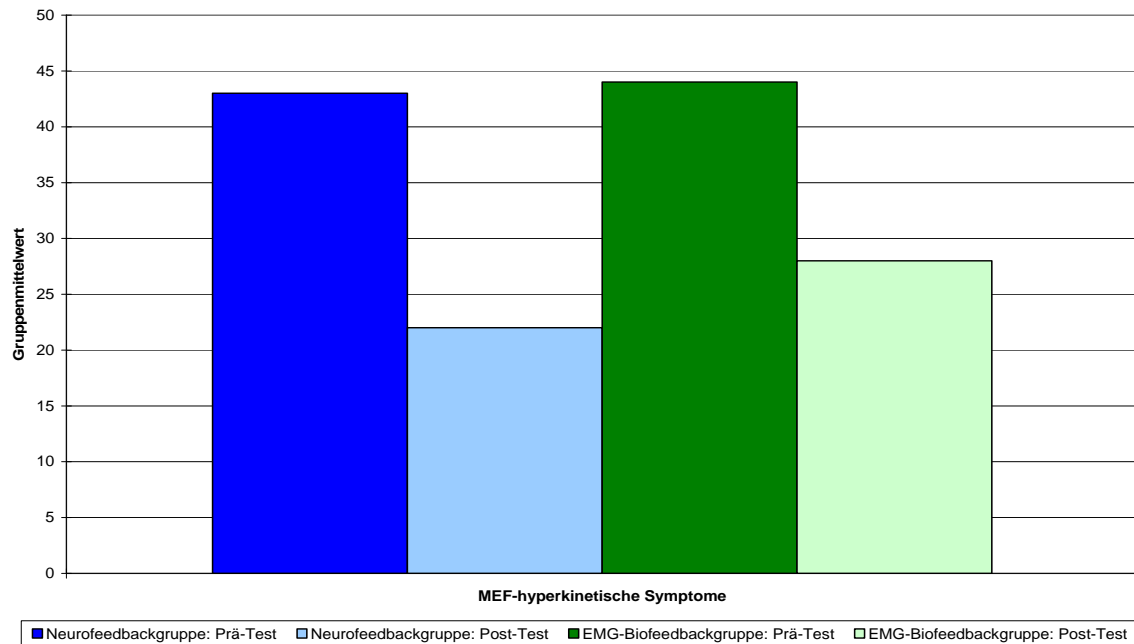
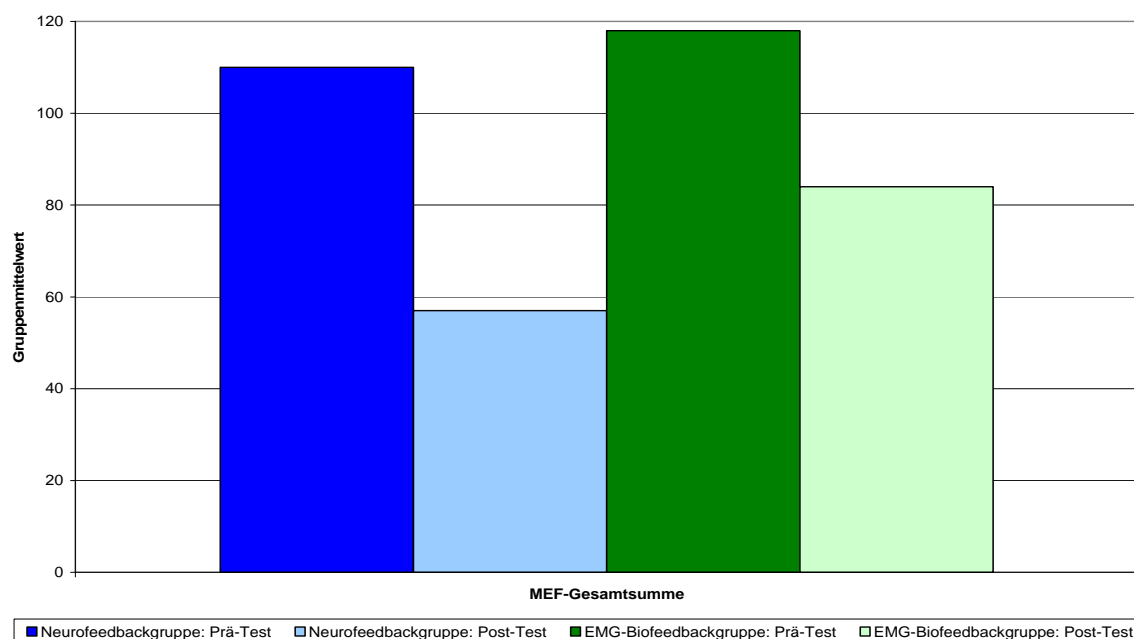


Abb. 3.3 MEF: Die Veränderungen der Gesamtsymptomsumme in der Neurofeedback- (n = 18) und der EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17) vom Prä- zum Post-Test



IV ERGEBNISSE

Tab. 3.2 Hyperkinetische und Gesamtsymptomsumme im MEF: Gruppenmittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der Varianzanalysen mit Messwiederholung für die Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17) in Prä- und Post-Test

Skala	MZ	MW		SD		Faktor MZ			Faktor MZ x Gruppe			Faktor Gruppe			ES	
		NF	BF	NF	BF	df	F	Sig.	df	F	Sig.	df	F	Sig.	NF	BF
MEF- HS	Prä	2,39	2,59	0,78	0,62	1	24,92***	.000	1	0,285	.597	1	1,576	.218	.50	.36
	Post	1,22	1,65	1,11	1,22											
MEF- GS	Prä	6,11	6,94	2,17	2,99	1	13,44***	.001	1	0,490	.489	1	5,446	.026	.68	.13
	Post	3,17	4,94	1,65	3,29											

Anmerkungen: MZ = Messzeitpunkt; SD = Standardabweichung; ES = Effektstärke; NF= Neurofeedbackgruppe; BF= EMG-Biofeedbackgruppe; MEF- HS = MEF- Hyperkinetische Symptome; MEF- GS = MEF- Gesamtsymptomsumme; Prä = Prä-Test; Post = Post-Test; *** p ≤ .001

Tab. 3.3 Hyperkinetische und Gesamtsymptomsumme im MEF: Die Ergebnisse des U-Tests nach Mann und Whitney für die Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)

MZ und Gruppe	Mittlerer Rang				Rangsumme				U		Z		Sig.	
	Prä-Test		Post-Test		Prä-Test		Post-Test							
	NF	BF	NF	BF	NF	BF	NF	BF	Prä	Post	Prä	Post	Prä	Post
MEF- HS	16,94	19,12	16,28	19,82	305	325	293	337	134	122	-0,719	-1,061	.560	.303
MEF- GS	16,31	19,79	15,25	20,91	293,5	336,5	274,5	355,5	122,5	103,5	-1,020	-1,651	.316	.101

Anmerkungen: MZ = Messzeitpunkt; NF= Neurofeedbackgruppe; BF= EMG-Biofeedbackgruppe; MEF- HS = MEF- Hyperkinetische Symptome; MEF- GS = MEF- Gesamtsymptomsumme

Tab. 3.4 Hyperkinetische und Gesamtsymptomsumme im MEF: Die Ergebnisse des Wilcoxon-Tests zum Vergleich von Prä- und Post-Test für die Neurofeedback- (n = 18) und die EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)

	Neurofeedbackgruppe						EMG-Biofeedbackgruppe						Z		Sig.	
	Positive Ränge			Negative Ränge			Positive Ränge			Negative Ränge						
	N	MR	RS	N	MR	RS	N	MR	RS	N	MR	RS	NF	BF	NF	BF
MEF-HS	11	6	66	0	0	0	10	7	70	2	4	8	-2,980***	-2,491*	.000	.014
MEF-GS	15	8,97	134,5	1	1,5	1,5	12	8,96	107,5	5	9,1	45,5	-3,457***	-1,470	.000	.147

Anmerkungen: MEF- HS = MEF- Hyperkinetische Symptome; MEF- GS = MEF- Gesamtsymptomsumme; N = Anzahl; MR = Mittlerer Rangsumme; RS = Rangsumme; NF= Neurofeedbackgruppe; BF= EMG-Biofeedbackgruppe; * $p \leq .05$; *** $p \leq .001$

3.2. Fremdbeurteilungsbogen- hyperkinetische Störung (FBB-HKS)

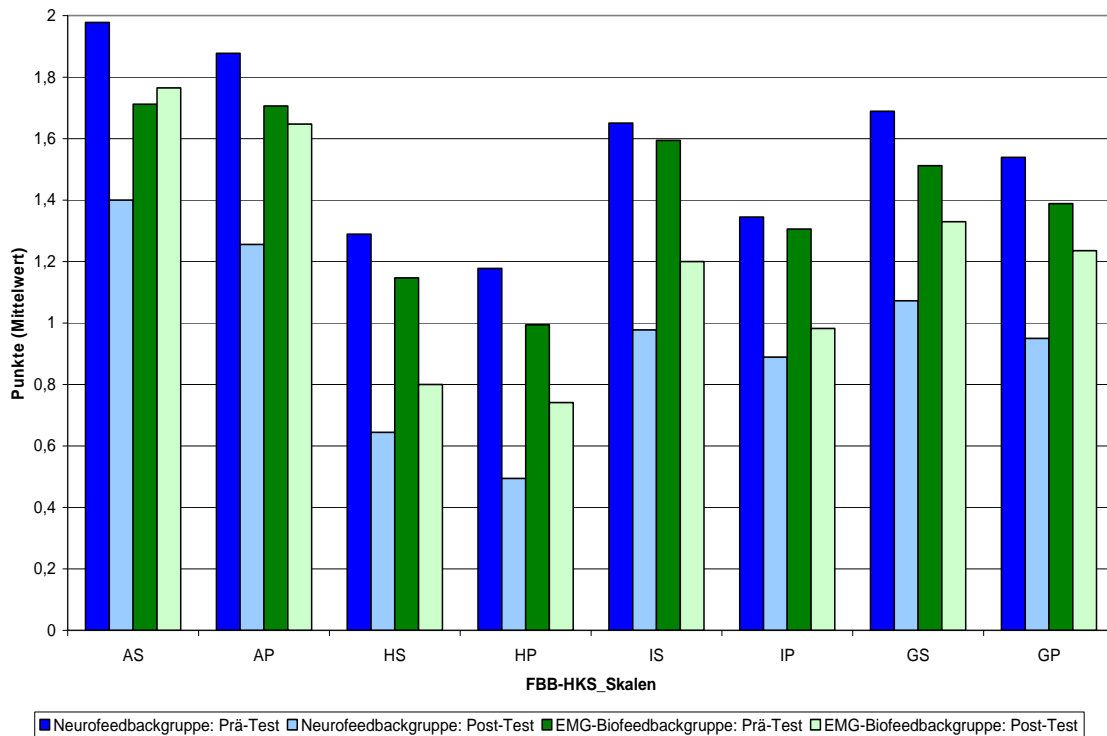
Die Eltern und LehrerInnen der Kinder schätzten vor und nach Durchführung des Trainings mittels des FBB-HKS die aktuelle hyperkinetische Symptomatik des Kindes ein.

3.2.1. Elterneinschätzungen im Fremdbeurteilungsbogen- hyperkinetische Störung (FBB-HKS)

Abb. 3.4 gibt einen Überblick über die Veränderungen vom Prä- zum Post-Test in den Elterneinschätzungen auf dem FBB-HKS für die Neurofeedback- und die EMG-Biofeedbackgruppe.

In der Abbildung wird deutlich, dass für beide Gruppen auf allen Skalen des FBB-HKS eine Reduktion hinsichtlich des Schweregrades und der von den Eltern wahrgenommenen Problemstärke vom Prä- zum Post-Test stattfand. Eine Ausnahme bildet die EMG-Biofeedbackgruppe im Hinblick auf den Schweregrad der Aufmerksamkeitsstörung. Dieser hat, rein numerisch betrachtet, über die Zeit geringfügig zugenommen. Darüber hinaus entsteht der Eindruck einer deutlicheren Symptomreduktion in der Elternwahrnehmung für die Neurofeedbackgruppe relativ zur EMG-Biofeedbackgruppe.

Abb. 3.4 Elternurteil FBB-HKS: Veränderungen zwischen Prä- und Post-Test in der Neurofeedback- (n = 18) und der EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)



Anmerkungen: AS = Aufmerksamkeitsdefizit: Schweregrad; AP = Aufmerksamkeitsdefizit: Problemstärke; HS = Hyperaktivität: Schweregrad; HP = Hyperaktivität: Problemstärke; IS = Impulsivität: Schweregrad; IP = Impulsivität: Problemstärke; GS = Gesamtskala: Schweregrad; GP = Gesamtskala: Problemstärke

Mittels einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor (Prä- und Post-Test) sind die Neurofeedback- und die EMG-Biofeedbackgruppe einander gegenüber gestellt worden. Als abhängige Variable wurden die Einschätzungen der Eltern im FBB-HKS betrachtet. Die Ergebnisse der Analyse sind in Tab. 3.5 zusammengefasst.

Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor zeigen im Hinblick auf alle Skalen des FBB-HKS signifikante Verbesserungen der hyperkinetischen Symptomatik vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt (vgl. Tab. 3.5). Die erwartete bedeutsame Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppen zeigt sich nur für die Subskalen zur Aufmerksamkeit (Schweregrad und Problemstärke). Danach verbesserten sich

die Aufmerksamkeitsleistungen der Neurofeedbackgruppe durch die Behandlung deutlich, während für die EMG-Biofeedbackgruppe keine bedeutsamen Veränderungen festgestellt wurden. Die Neurofeedbackgruppe hatte vor Beginn des Trainings wesentlich stärkere Symptome gezeigt als die EMG-Biofeedbackgruppe. Die signifikanten Unterschiede wurden in Abb. 3.5 und Abb. 3.6 dargestellt. Die Interaktionen zwischen Messzeitpunkt und Gruppe sind für die Gesamtskala: Schweregrad ($F(1,33) = 3.72$; $p = .062$) und die Problemstärke ($F(1,33) = 4.10$; $p = .051$) tendenziell statistisch bedeutsam. Sie zeigen wiederum eine stärkere Verbesserung durch das Neurofeedback im Vergleich zum EMG-Biofeedbacktraining für die Gesamtskala aus Sicht der Eltern an.

Relativ zur EMG-Biofeedbackgruppe zeigte die Neurofeedbackgruppe eine gute Verbesserung auf allen Skalen. In einigen Skalen erreichte die Neurofeedbackgruppe eine Reduktion der Werte auf den FBB-HKS-Skalen bis zu 50 %. Die berechneten Effektstärken zeigen ebenfalls deutlich, dass die Verbesserungen in der Neurofeedbackgruppe sehr viel deutlicher waren als die der EMG-Biofeedbackgruppe. Für den Haupteffekt „Gruppe“ wurden keine bedeutsamen Unterschiede gefunden.

IV ERGEBNISSE

Tab. 3.5 Elterneinschätzung FBB-HKS: Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor zum Vergleich von Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17) im Hinblick auf die Veränderung der hyperkinetischen Symptomatik

Skala	MZ	MW		SD		Faktor MZ			Faktor MZ x Gruppe			Faktor Gruppe			ES	
		NF	BF	NF	BF	df	F	Sig.	df	F	Sig.	df	F	Sig.	NF	BF
AS	Prä	1,978	1,713	0,789	0,583	1	4,49*	.042	1	6,43*	.016	1	0,70	.794	.41	.005
	Post	1,400	1,756	0,614	0,667											
AP	Prä	1,878	1,705	0,789	0,664	1	7,46**	.010	1	5,12*	.030	1	0,29	.595	.45	.006
	Post	1,256	1,647	0,642	0,722											
HS	Prä	1,289	1,147	0,764	0,560	1	17,76***	.000	1	1,60	.215	1	0,00	.967	.54	.18
	Post	0,644	0,800	0,440	0,602											
HP	Prä	1,178	0,994	0,831	0,671	1	13,20***	.001	1	2,79	.104	1	0,03	.867	.53	.86
	Post	0,494	0,741	0,458	0,676											
IS	Prä	1,650	1,594	0,695	0,638	1	18,08***	.000	1	1,23	.275	1	0,17	.679	.55	.19
	Post	0,978	1,200	0,506	0,899											

Fortsetzung Tab. 3.5

Skala	MZ	MW		SD		Faktor MZ			Faktor MZ x Gruppe			Faktor Gruppe			ES	
		NF	BF	NF	BF	df	F	Sig.	df	F	Sig.	df	F	Sig.	NF	BF
IP	Prä	1,344	1,306	0,767	0,635	1	11,22**	.002	1	0,32	.574	1	0,02	.903	.33	.18
	Post	0,889	0,982	0,658	0,890											
GS	Prä	1,689	1,512	0,641	0,469	1	12,59***	.001	1	3,72	.062	1	0,07	.796	.58	.06
	Post	1,072	1,329	0,408	0,691											
GP	Prä	1,544	1,388	0,622	0,529	1	11,74**	.002	1	4,10	.051	1	0,15	.699	.53	.05
	Post	0,950	1,235	0,483	0,690											

Anmerkungen: AS = Aufmerksamkeitsdefizit: Schweregrad; AP = Aufmerksamkeitsdefizit: Problemstärke; HS = Hyperaktivität: Schweregrad; HP = Hyperaktivität: Problemstärke; IS = Impulsivität: Schweregrad; IP = Impulsivität: Problemstärke; GS = Gesamtskala: Schweregrad; GP = Gesamtskala: Problemstärke; Prä = Prä-Test; Post = Post-Test; MZ = Messzeitpunkt; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; ES = Effektstärke; NF = Neurofeedbackgruppe; BF = EMG-Biofeedbackgruppe; *p ≤ .05; ** p ≤ .01; *** p ≤ .001

Abb. 3.5 Elternurteil zum Schweregrad des Aufmerksamkeitsdefizites im FBB-HKS: Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35)

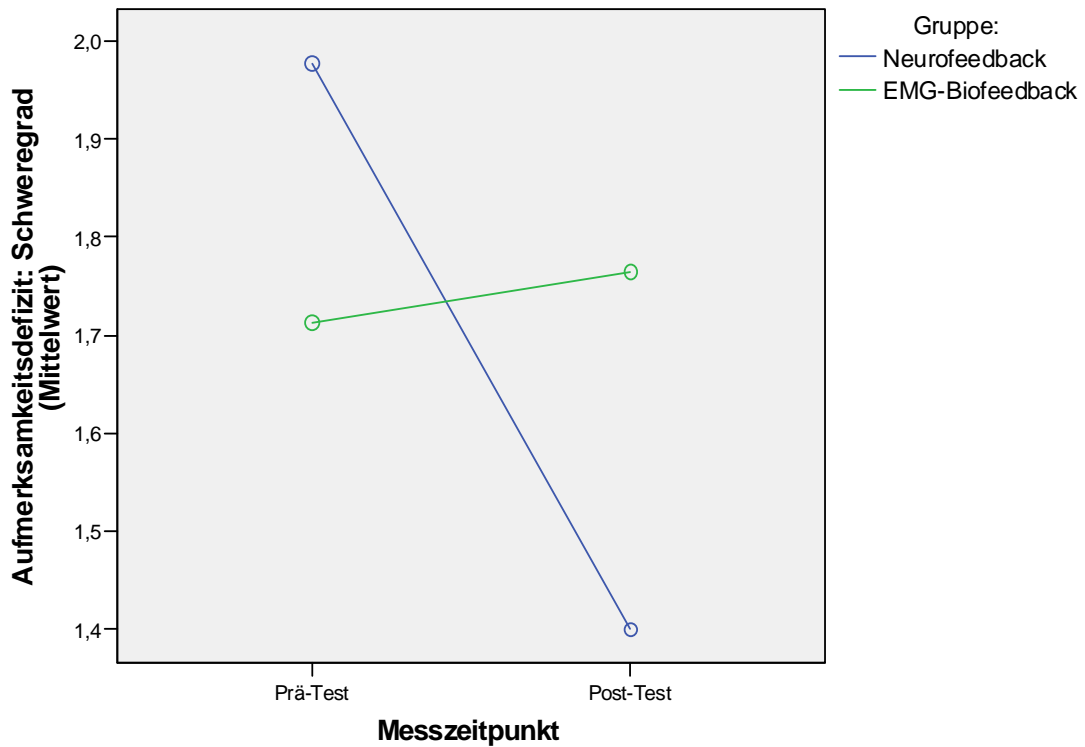
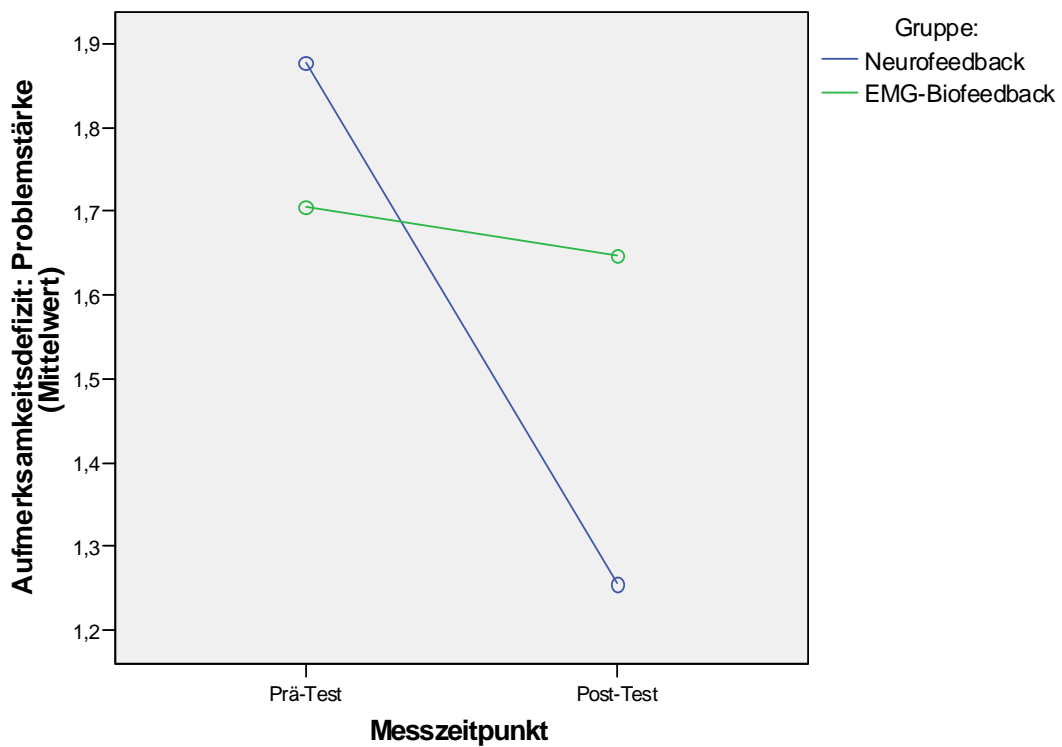


Abb. 3.6 Elternurteil zur Problemstärke des Aufmerksamkeitsdefizites im FBB-HKS: Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35)



Neben der zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor wurden die Mittelwerte aus Prä- und Post-Test in beiden Gruppen durch t-Tests für abhängige Stichproben analysiert. Dadurch können die Ergebnisse jeder Gruppe im Prä-Test mit den Ergebnissen derselben Gruppe im Post-Test verglichen werden. Die Resultate der t-Tests für abhängige Stichproben sind in Tab. 3.6 dargestellt.

Auf nahezu allen Skalen des FBB-HKS ist für beide Gruppen eine Reduktion der Symptome erkennbar. Die in Tab. 3.6 dargestellten Ergebnisse der t-Tests für abhängige Stichproben zeigen jedoch, dass diese Symptomreduktion nur für die Neurofeedbackgruppe signifikant ausfiel. Während die Neurofeedbackgruppe auf allen Subskalen des FBB-HKS signifikante Unterschiede vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt in der erwarteten Richtung aufweist, wurden für die EMG-Biofeedbackgruppe auf keiner Skala bedeutsame Unterschiede über die Zeit festgestellt. Es gibt lediglich auf der Skala Impulsivität (Schweregrad: $t(16) = 1.911$; $p = .074$ und Problemstärke: $t(16) = 1.897$; $p = .076$) eine Signifikanztendenz für die EMG-Biofeedbackgruppe in der Richtung, dass über die Zeit eine Verringerung des impulsiven Verhaltens stattfand.

Tab. 3.6 Elternurteil FBB-HKS: Gruppenmittelwerte, Standardabweichungen und Ergebnisse der t-Tests für abhängige Stichproben zum Vergleich von Prä- und Post-Test in Neurofeedback- (n = 18), und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)

Gruppe		Neurofeedback		EMG-Biofeedback	
Skala	Messzeitpunkt	Prä-Test	Post-Test	Prä-Test	Post-Test
AS	Mittelwert	1,978	1,400	1,713	1,765
	Standardabweichung	0,789	0,615	0,583	0,667
	t	3,436**		-0,283	
	Sig.	.003		.781	
AP	Mittelwert	1,878	1,256	1,705	1,647
	Standardabweichung	0,879	0,643	0,665	0,722
	t	3,713**		0,314	
	Sig.	.002		.757	
HS	Mittelwert	1,289	0,644	1,147	0,800
	Standardabweichung	0,764	0,440	0,560	0,602
	t	4,490***		1,841	
	Sig.	.000		.840	
HP	Mittelwert	1,178	0,494	0,994	0,741
	Standardabweichung	0,831	0,458	0,671	0,676
	t	4,340***		1,226	
	Sig.	.000		.238	
IS	Mittelwert	1,650	0,978	1,594	1,200
	Standardabweichung	0,695	0,506	0,638	0,899
	t	4,586***		1,911	
	Sig.	.000		.074	
IP	Mittelwert	1,344	0,889	1,306	0,982
	Standardabweichung	0,767	0,658	0,635	0,890
	t	2,871*		1,897	
	Sig.	.011		.076	

Fortsetzung Tab. 3.6

Gruppe		Neurofeedback		EMG-Biofeedback	
Skala	Messzeitpunkt	Prä-Test	Post-Test	Prä-Test	Post-Test
GS	Mittelwert	1,689	1,072	1,512	1,329
	Standardabweichung	0,641	0,408	0,469	0,691
	t	4,812***		0,970	
	Sig.	.000		.346	
GP	Mittelwert	1,544	0,950	1,388	1,235
	Standardabweichung	0,622	0,483	0,529	0,690
	t	4,398***		0,884	
	Sig.	.000		.390	

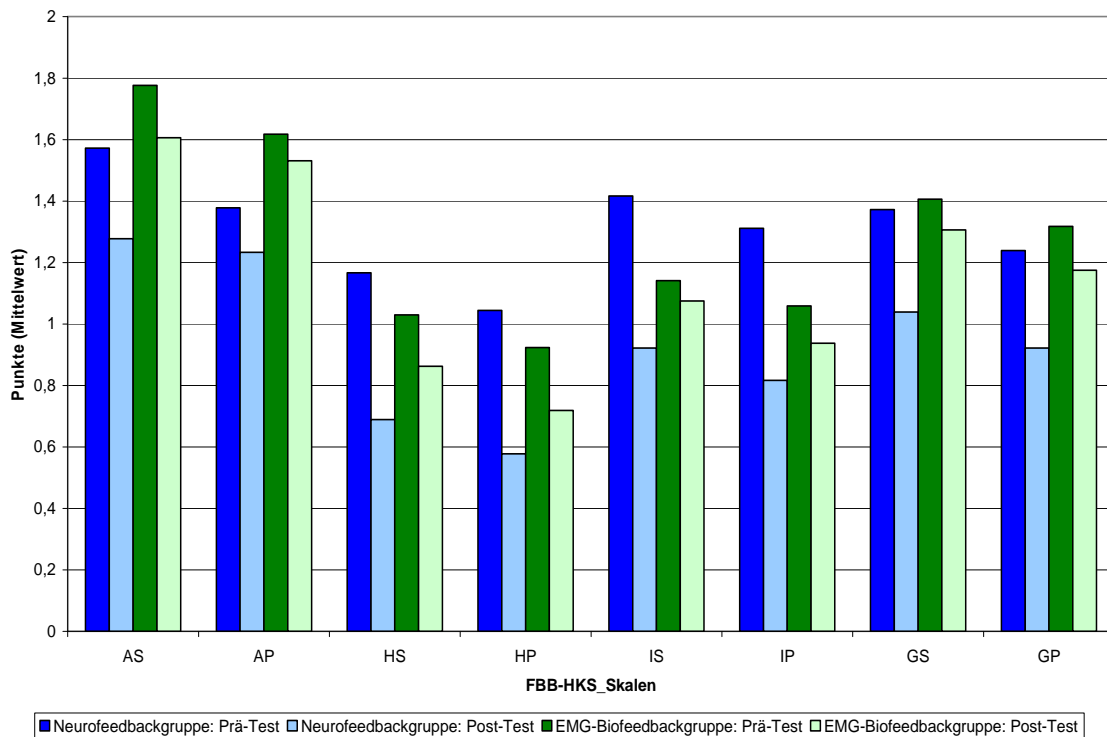
Anmerkungen: AS = Aufmerksamkeitsdefizit: Schweregrad; AP = Aufmerksamkeitsdefizit: Problemstärke; HS = Hyperaktivität: Schweregrad; HP = Hyperaktivität: Problemstärke; IS = Impulsivität: Schweregrad; IP = Impulsivität: Problemstärke; GS = Gesamtskala: Schweregrad; GP = Gesamtskala: Problemstärke; * $p \leq .05$; ** $p \leq .01$; *** $p \leq .001$

3.2.2. Lehrereinschätzungen im Fremdbeurteilungsbogen-hyperkinetische Störung (FBB-HKS)

Neben den Eltern füllten auch die Lehrer zu beiden Messzeitpunkten den FBB-HKS, bezogen auf die Schulsituation, aus. Abb. 3.7 gibt einen Überblick über die Veränderungen der hyperkinetischen Symptomatik der Kinder vom Prä- zum Post-Test für die Neurofeedback- und EMG-Biofeedbackgruppe.

In Abb. 3.7 wird deutlich, dass die Neurofeedbackgruppe im Lehrerurteil eine deutliche Reduktion auf den Subskalen des FBB-HKS zeigt, die aber geringer ausfällt als nach Einschätzung der Eltern. Rein numerisch betrachtet, ist die Reduktion der hyperkinetischen Symptomatik bei der EMG-Biofeedbackgruppe vergleichsweise geringer.

Abb. 3.7 Lehrerurteil FBB-HKS: Veränderungen vom Prä- zum Post-Test in Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)



Anmerkungen: AS = Aufmerksamkeitsdefizit: Schweregrad; AP = Aufmerksamkeitsdefizit: Problemstärke; HS = Hyperaktivität: Schweregrad; HP = Hyperaktivität: Problemstärke; IS = Impulsivität: Schweregrad; IP = Impulsivität: Problemstärke; GS = Gesamtskala: Schweregrad; GP = Gesamtskala: Problemstärke

Mit Hilfe einer zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor (Prä-/Post-Test) sind die Lehrerurteile im FBB-HKS für die Neurofeedback- und EMG-Biofeedbackgruppe in Prä- und Post-Test verglichen worden. Die Ergebnisse dieser Analyse sind in Tab. 3.7 zusammengefasst.

Die Ergebnisse in Tab. 3.7 zeigen signifikante Unterschiede auf dem Faktor Messzeitpunkt für den Schweregrad des Aufmerksamkeitsdefizites, den Schweregrad und die Problemstärke der Hyperaktivität sowie im Hinblick auf den Schweregrad und die Problemstärke der Gesamtskala. Außerdem wurde für den Schweregrad der Impulsivität ein tendenziell bedeutsames Ergebnis

gefunden ($F(1,33) = 3.071$; $p = .089$). Diese Ergebnisse zeigen, dass die Lehrer hinsichtlich der genannten Variablen für beide Gruppen eine Verbesserung durch die Therapie wahrgenommen haben. Die Interaktionen zwischen Messzeitpunkt und Gruppe erreichen das Signifikanzniveau nicht. Für den Schweregrad der Impulsivität fiel die Interaktion (dargestellt in Abb. 3.8) tendenziell bedeutsam aus ($F(1,33) = 3.574$; $p = .068$). Diese Interaktion zeigt, dass die Neurofeedbackgruppe sich von einer schlechteren Position vor dem Training, im Vergleich zur EMG-Biofeedbackgruppe, zu einer besseren Position zum zweiten Messzeitpunkt verbesserte. Diese Wirkung ist auf das Neurofeedbacktraining zurückzuführen. Wie erwartet verbesserte sich die Neurofeedbackgruppe diesbezüglich stärker als die EMG-Biofeedbackgruppe, welche keine Veränderung über die Zeit zeigte. Die Neurofeedbackgruppe zeigte auf einigen Skalen Verbesserungen von mehr als 40 %, während für die EMG-Biofeedbackgruppe vergleichsweise geringe Reduktionen der relevanten Symptome beobachtet wurden. Es wurden keine bedeutsamen Haupteffekte für den Faktor Gruppe festgestellt.

Die Effektstärken für beide Gruppen zeigen (analog zum Elternurteil) stärkere Effekte für die Neurofeedback- relativ zur EMG-Biofeedbackgruppe. Die Effektstärken für die EMG-Biofeedbackgruppe sind (wie auch im Elternurteil) als sehr gering einzuschätzen.

IV ERGEBNISSE

Tab. 3.7 Lehrerurteil FBB-HKS: Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor zum Vergleich von Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17) im Hinblick auf die Veränderung der hyperkinetischen Symptomatik

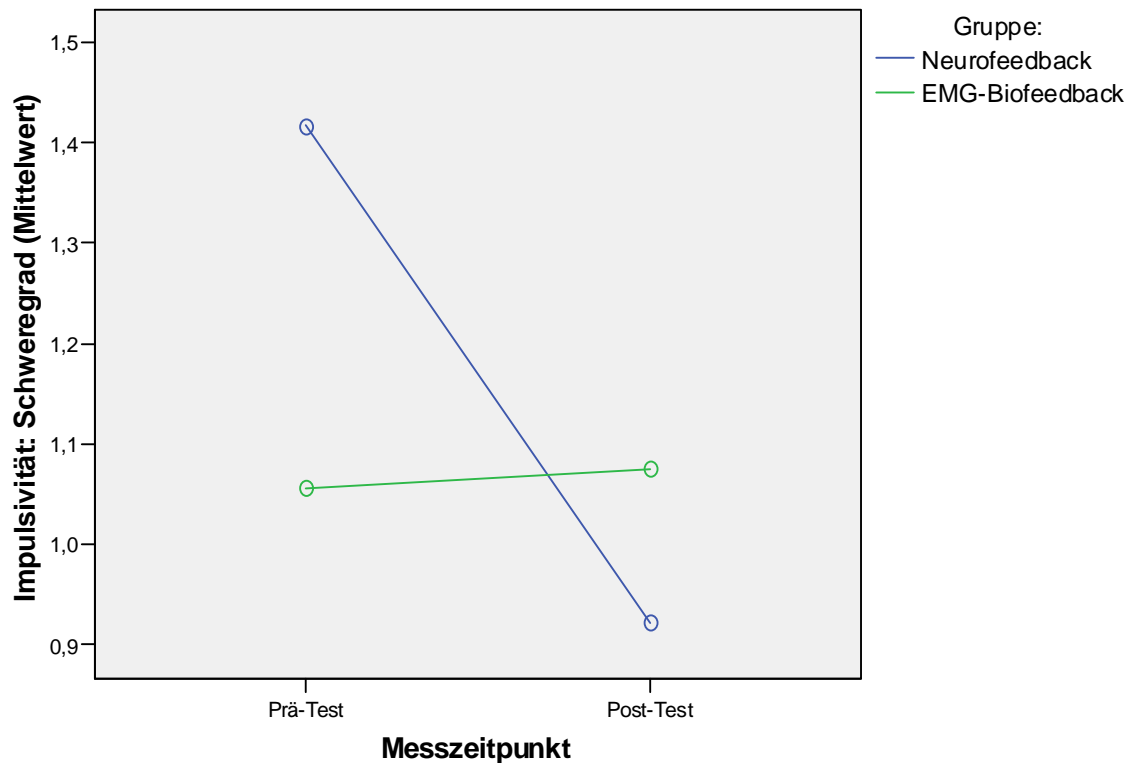
Skala	MZ	MW		SD		Faktor MZ			Faktor MZ x Gruppe			Faktor Gruppe			ES	
		NF	BF	NF	BF	df	F	Sig.	df	F	Sig.	df	F	Sig.	NF	BF
AS	Prä	1,572	1,769	0,690	.0624	1	6,913*	.013	1	0,576	.453	1	1,570	.219	.25	.11
	Post	1,278	1,606	0,558	0,663											
AP	Prä	1,378	1,613	0,738	0,653	1	1,600	.215	1	0,125	.726	1	1,313	.260	.07	.03
	Post	1,233	1,531	0,783	0,709											
HS	Prä	1,167	1,006	0,964	0,814	1	6,475*	.016	1	1,870	.181	1	0,001	.978	.31	.05
	Post	0,689	0,863	0,641	0,582											
HP	Prä	1,044	0,881	0,982	0,757	1	8,797**	.006	1	2,056	.161	1	0,002	.962	.38	.07
	Post	0,578	0,719	0,623	0,523											
IS	Prä	1,417	1,056	1,115	0,784	1	3,071	.089	1	3,574	.068	1	0,164	.688	.28	.001
	Post	0,922	1,057	0,807	0,525											

Fortsetzung Tab. 3.7

Skala	MZ	MW		SD		Faktor MZ			Faktor MZ x Gruppe			Faktor Gruppe			ES	
		NF	BF	NF	BF	df	F	Sig.	df	F	Sig.	df	F	Sig.	NF	BF
IP	Prä	1,311	0,969	1,192	0,793	1	2,645	.114	1	2,053	.162	1	0,172	.681	.21	.001
	Post	0,817	0,938	0,891	0,619											
GS	Prä	1,383	1,375	0,744	0,571	1	5,859*	.021	1	2,608	.116	1	0,454	.505	.34	.02
	Post	1,039	1,306	0,533	0,569											
GP	Prä	1,250	1,288	0,816	0,659	1	5,443*	.026	1	1,301	.262	1	0,468	.499	.26	.05
	Post	0,922	1,175	0,585	0,612											

Anmerkungen: AS = Aufmerksamkeitsdefizit: Schweregrad; AP = Aufmerksamkeitsdefizit: Problemstärke; HS = Hyperaktivität: Schweregrad; HP = Hyperaktivität: Problemstärke; IS = Impulsivität: Schweregrad; IP = Impulsivität: Problemstärke; GS = Gesamtskala: Schweregrad; GP = Gesamtskala: Problemstärke; Prä = Prä-Test; Post = Post-Test; MZ = Messzeitpunkt; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; ES = Effektstärke; NF = Neurofeedbackgruppe; BF = EMG-Biofeedbackgruppe; *p ≤ .05; ** p ≤ .01

Abb. 3.8 Lehrerurteil zum Schweregrad der Impulsivität im FBB-HKS: Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35)



Die mittels FBB-HKS vor und nach dem Training erfassten Lehrerurteile wurden für die Neurofeedback- und EMG-Biofeedbackgruppe zusätzlich mittels t-Tests für abhängige Stichproben analysiert. Die Ergebnisse dieser Berechnungen sind in Tab. 3.8 dargestellt.

In Tab. 3.8 wird deutlich, dass die Neurofeedbackgruppe im Lehrerurteil auf allen Skalen des FBB-HKS, mit Ausnahme der Problemstärke des Aufmerksamkeitsdefizites, signifikante Verbesserungen vom Prä- zum Post-Test aufwies. Für die EMG-Biofeedbackgruppe wurden von den Lehrern der Kinder dagegen auf keiner einzigen Skala des FBB-HKS bedeutsame Verbesserungen festgestellt, die auf das Training zurückgeführt werden könnten.

Tab. 3.8 Lehrerurteile FBB-HKS: Ergebnisse der t-Tests für abhängige Stichproben zum Vergleich von Prä- und Post-Test in der Neurofeedback- (n = 18) sowie der EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)

Gruppe		Neurofeedback		EMG-Biofeedback	
Skala	Messzeitpunkt	Prä-Test	Post-Test	Prä-Test	Post-Test
AS	Mittelwert	1,572	1,278	1,769	1,606
	Standardabweichung	0,690	0,657	0,625	0,663
	t	2,368*		1,354	
	Sig.	.030		.196	
AP	Mittelwert	1,378	1,233	1,613	1,531
	Standardabweichung	0,738	0,783	0,653	0,709
	t	1,158		0,640	
	Sig.	.263		.532	
HS	Mittelwert	1,167	0,689	1,006	0,863
	Standardabweichung	0,964	0,641	0,814	0,582
	t	2,772*		0,837	
	Sig.	.013		.416	
HP	Mittelwert	1,044	0,578	0,881	0,719
	Standardabweichung	0,982	0,623	0,757	0,523
	t	3,197**		1,057	
	Sig.	.005		.307	
IS	Mittelwert	1,417	0,922	1,056	1,075
	Standardabweichung	1,115	0,807	0,784	0,525
	t	2,556*		-0,099	
	Sig.	.020		.922	
IP	Mittelwert	1,311	0,817	0,969	0,938
	Standardabweichung	1,192	0,891	0,793	0,619
	t	2,121*		0,142	
	Sig.	.049		.889	

Fortsetzung Tab. 3.8

Gruppe		Neurofeedback		EMG- Biofeedback	
Skala	Messzeitpunkt	Prä-Test	Post-Test	Prä-Test	Post-Test
GS	Mittelwert	1,383	1,039	1,375	1,306
	Standardabweichung	0,744	0,533	0,571	0,569
	t	2,967**		0,548	
	Sig.	.009		.592	
GP	Mittelwert	1,250	0,922	1,288	1,175
	Standardabweichung	0,816	0,585	0,659	0,612
	t	2,464*		0,847	
	Sig.	.025		.410	

Anmerkungen: AS = Aufmerksamkeitsdefizit: Schweregrad; AP = Aufmerksamkeitsdefizit: Problemstärke; HS = Hyperaktivität: Schweregrad; HP = Hyperaktivität: Problemstärke; IS = Impulsivität: Schweregrad; IP = Impulsivität: Problemstärke; GS = Gesamtskala: Schweregrad; GP = Gesamtskala: Problemstärke; * $p \leq .05$; ** $p \leq .01$

4. Daten der Leistungstests

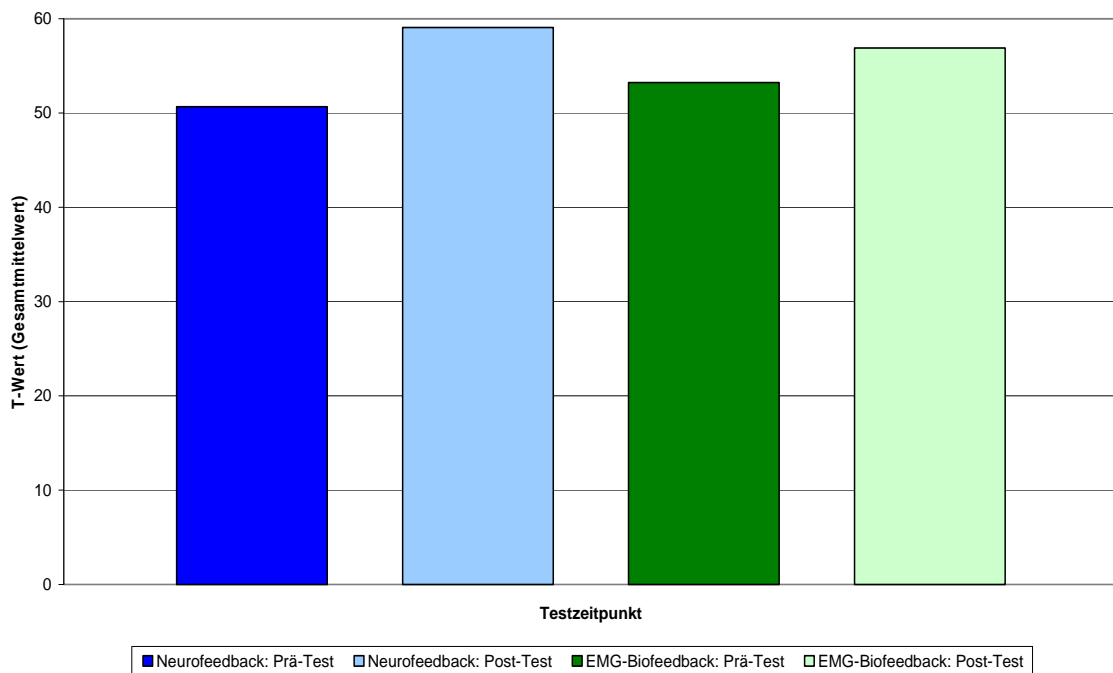
Im Folgenden werden die Ergebnisse der angewendeten psychologischen Testverfahren dargestellt. Die Abschnitte enthalten die Intelligenztestdaten (SPM/CPM), die Resultate der Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests (bp/d2) sowie die des computergestützten Aufmerksamkeitstests (Continuous Performance Task; CPT).

4.1. Intelligenztest

Alle Kinder bearbeiteten Intelligenztests von Raven. Kindern unter zehn Jahren wurden die farbigen Matrizen (Coloured Progressive Matrices; CPM), Kindern ab zehn Jahren die Standardform der progressiven Matrizen (Standard Progressive Matrices; SPM) vorgelegt. In Abb. 4.1 sind die erzielten T-Werte

(Gruppenmittelwerte) für beide Gruppen zu den Zeitpunkten Prä- und Post-Test dargestellt. Die Abbildung zeigt für beide Gruppen eine rein numerische Verbesserung in den kognitiven Leistungen zum zweiten Messzeitpunkt (Post-Test) relativ zum Prä-Test.

Abb. 4.1 Ergebnisse von CPM/SPM: Gruppenmittelwerte der Neurofeedback- (n = 18), und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17) in Prä- und Post-Test



Die Mittelwerte, Standardabweichungen, Effektstärken sowie die Resultate der zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor sind in Tab. 4.1 zu entnehmen. Die Ergebnisse zeigen einen signifikanten Unterschied auf dem Faktor der Messwiederholung. Das heißt, im Vergleich zum Prä-Test erbrachten die Probanden nach dem Training bessere kognitive Leistungen. Die Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe erreicht zwar kein Signifikanzniveau, die Verbesserungen fallen aber für die Neurofeedbackgruppe günstiger aus. Ein Blick auf die Effektstärken beider Gruppen zeigt, dass die Neurofeedbackgruppe über die Zeit stärkere Verbesserungen als die EMG-Biofeedbackgruppe zeigte. Für den Haupteffekt Gruppe wurde kein bedeutsamer Unterschied festgestellt.

Tab. 4.1 CPM/SPM: Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor zum Vergleich von Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)

MZ	MW		SD		Faktor MZ			Faktor MZ x Gruppe			Faktor Gruppe			ES	
	NF	BF	NF	BF	df	F	Sig.	df	F	Sig.	df	F	Sig.	NF	BF
Prä	50,67	53,24	12,103	9,318	1	16,920***	.000	1	2,626	.115	1	0,003	.958	.49	.16
Post	59,06	56,88	12,774	12,946											

Anmerkungen: MZ = Messzeitpunkt; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; ES = Effektstärke; NF = Neurofeedbackgruppe; BF = EMG-Biofeedbackgruppe; Prä = Prä-Test; Post = Post-Test; *** $p \leq .001$

Die Ergebnisse der t-Tests für abhängige Stichproben, mit deren Hilfe die Ergebnisse der Intelligenztests zum ersten und zweiten Messzeitpunkt für die Neurofeedback- sowie die EMG-Biofeedbackgruppe verglichen wurden, sind in Tab. 4.2 zusammengefasst.

Die Ergebnisse in Tab. 4.2 zeigen für die Neurofeedbackgruppe einen hochsignifikanten Unterschied zwischen Prä- und Post-Test im Hinblick auf die Resultate in den Intelligenztests, während für die EMG-Biofeedbackgruppe lediglich eine tendenziell bedeutsame Verbesserung festgestellt wurde.

Tab. 4.2 CPM/SPM: Ergebnisse der t-Tests für abhängige Stichproben zum Vergleich von Prä- und Post-Test in der Neurofeedback- (N = 18) sowie der EMG-Biofeedbackgruppe (N = 17)

Gruppe	Neurofeedback		EMG-Biofeedback	
Messzeitpunkt	Prä-Test	Post-Test	Prä-Test	Post-Test
Mittelwert	50,67	59,06	53,24	56,88
Standardabweichung	12,103	12,744	9,318	12,346
t	4,066***		-1,760	
Sig.	.001		.097	

*** $p \leq .001$

4.2. Aufmerksamkeitstests

Im Folgenden werden die Ergebnisse der angewendeten Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests (bp, d2) und des computergestützten Aufmerksamkeitstests (CPT) dargestellt.

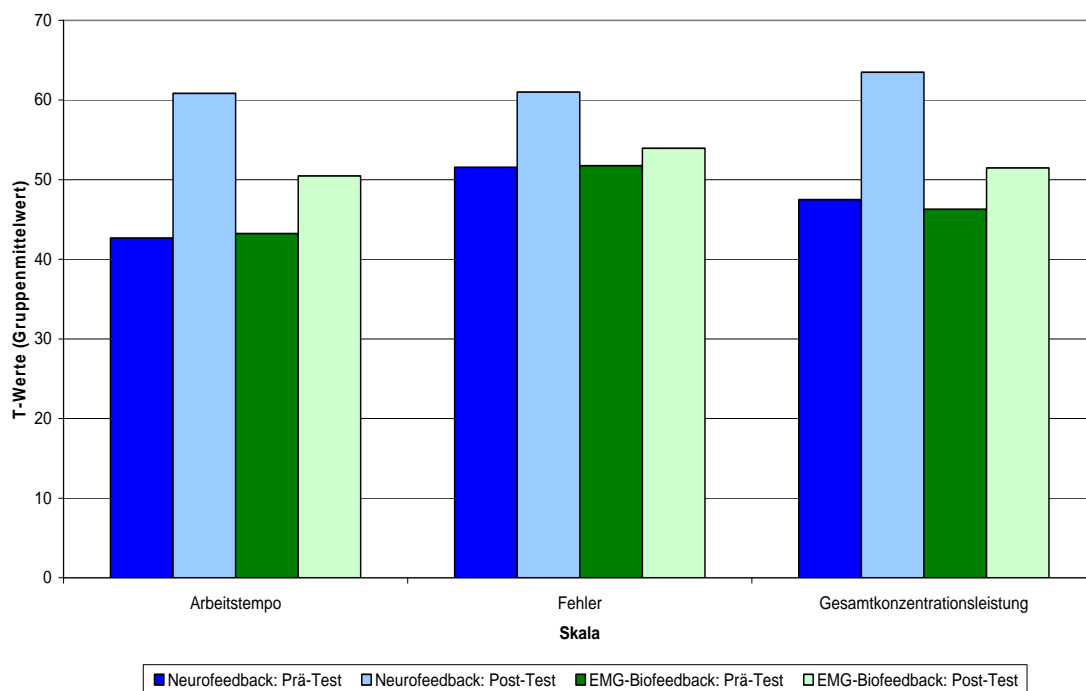
4.2.1. Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests (bp/ d2)

Die Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests (bp/ d2) wurden bei allen Kindern unmittelbar vor und nach der Therapie verwendet. Allen Kindern zwischen sechs und acht Jahren wurde der bp-Test zur Bearbeitung vorgelegt, Kinder ab neun Jahren bearbeiteten den d2-Aufmerksamkeitstest. Die Veränderungen

der Aufmerksamkeitsleistung vom ersten zum zweiten Messzeitpunkt, erfasst mittels der drei Kennwerte (Arbeitstempo, Fehler, und Gesamtkonzentrationsleistung), wurden für beide Gruppen untersucht und in Abb. 4.2 dargestellt.

In Abb. 4.2 wird für beide Gruppen eine Leistungsverbesserung auf allen Skalen der Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests deutlich, wobei die Diskrepanzen für die Neurofeedbackgruppe höher ausfallen als für die EMG-Biofeedbackgruppe.

Abb. 4.2 Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests: Gruppenmittelwerte in Prä- und Post-Test für die Neurofeedback- ($n = 18$) und die EMG-Biofeedbackgruppe ($n = 17$)



Tab. 4.3 fasst die entsprechenden Mittelwerte, Standardabweichungen, Effektstärken sowie die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor zusammen.

Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor (Tab. 4.3) zeigen hoch signifikante Unterschiede für alle erfassten Kennwerte der Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests auf dem Faktor „Messzeitpunkt“. Das bedeutet, dass sich beide Gruppen zusammen

genommen im Vergleich zum Prä-Test nach dem Training verbessert hatten. Die Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (dargestellt in Abb. 4.3, Abb. 4.4 und Abb. 4.5) wird für alle Kennwerte (Arbeitstempo, Fehler und Gesamtkonzentrationsleistung) signifikant. Hierbei zeigt sich, dass durch das Neurofeedbacktraining durchweg stärkere Verbesserungen erzielt wurden als durch das EMG-Biofeedbacktraining.

Auf dem Gruppenfaktor wurde für die Gesamtkonzentrationsleistung ein tendenziell bedeutsames Ergebnis zu Gunsten der Neurofeedbackgruppe ($F(1,33) = 3,96$; $p = .056$) festgestellt. Letztere begann hier bereits im Prä-Tests mit günstigeren Resultaten und baute diesen Vorsprung über die Zeit noch leicht aus.

Tab. 4.3 Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests (T-Werte): Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor zum Vergleich von Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)

Skala	MZ	MW		SD		Faktor MZ			Faktor MZ x Gruppe			Faktor Gruppe			ES	
		NF	BF	NF	BF	df	F	Sig.	df	F	Sig.	df	F	Sig.	NF	BF
AT	Prä	42,67	43,24	10,77	10,43	1	76,5***	.000	1	14,17***	.001	1	1,8	.189	.85	.39
	Post	60,83	50,47	11	14											
F	Prä	51,56	51,76	10,57	14,22	1	11,23**	.002	1	4,39*	.044	1	0,945	.338	.53	.04
	Post	61	53,94	6,64	13,71											
GKL	Prä	47,5	46,29	10	13,2	1	31,75***	.000	1	8,3**	.007	1	3,91	.056	.73	.16
	Post	63,5	51,47	8,6	13											

Anmerkungen: MZ = Messzeitpunkt; SD = Standardabweichung; ES = Effektstärke; NF= Neurofeedbackgruppe; BF= EMG-Biofeedbackgruppe; AT = Arbeitstempo, F = Fehler; GKL = Gesamtkonzentrationsleistung; Prä = Prä-Test; Post = Post-Test;
 * $p \leq .05$; ** $p \leq .01$; *** $p \leq .001$

Abb. 4.3 Arbeitstempo in den Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests:
Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35)

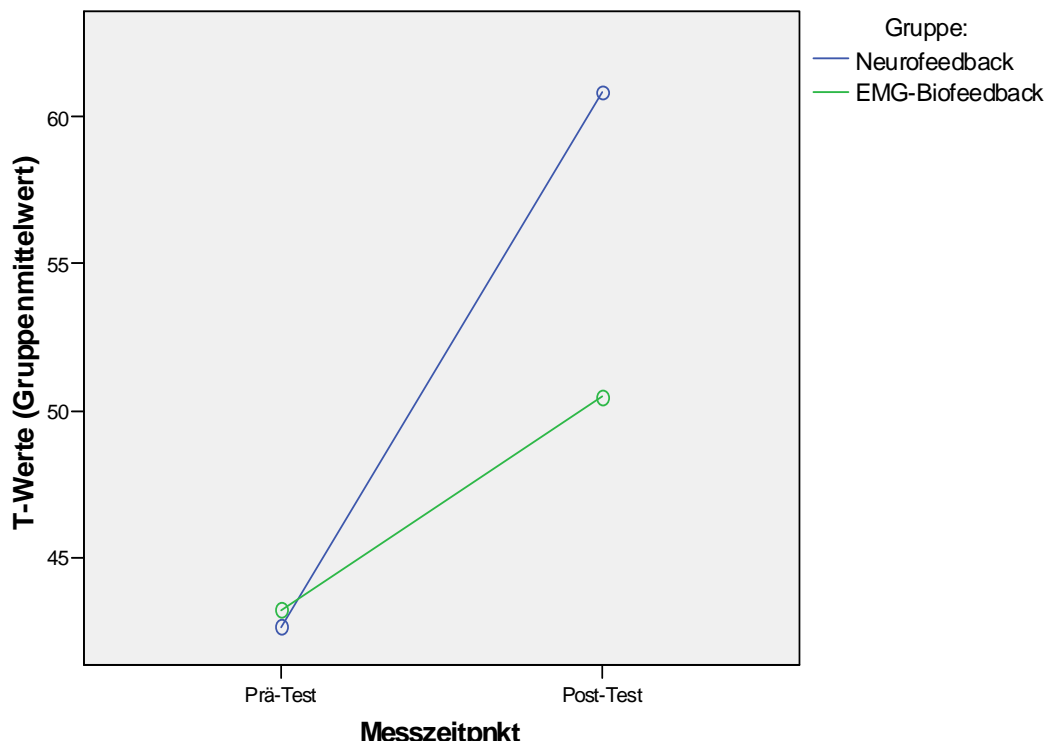


Abb. 4.4 Fehler in den Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests : Interaktion
zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35)

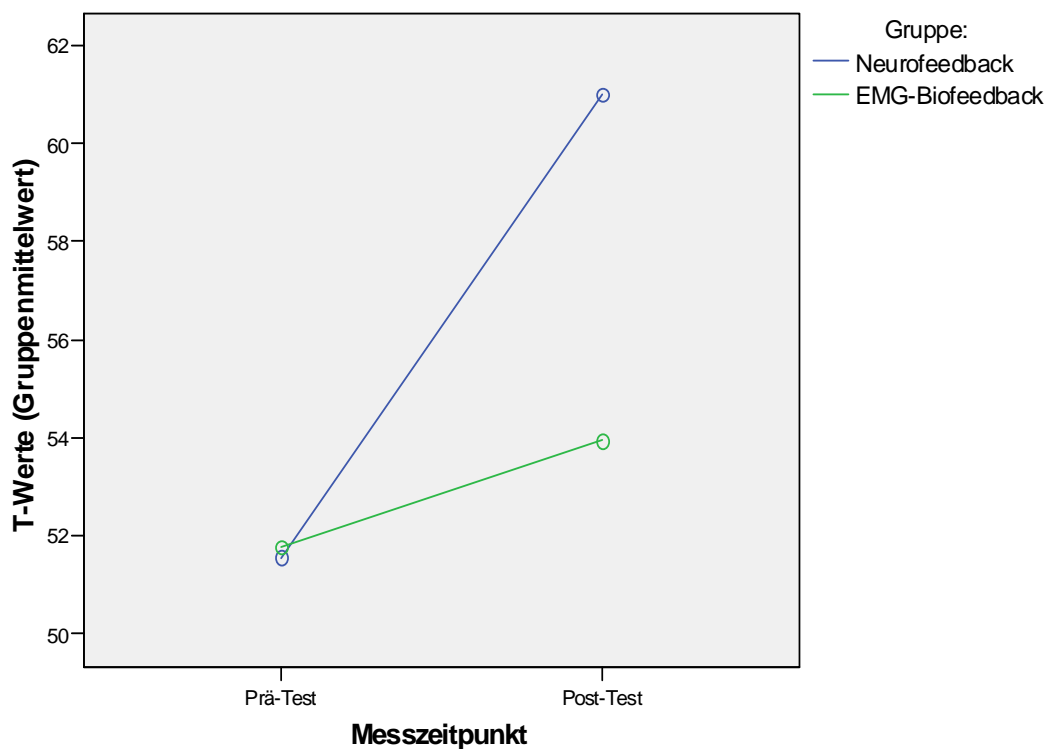
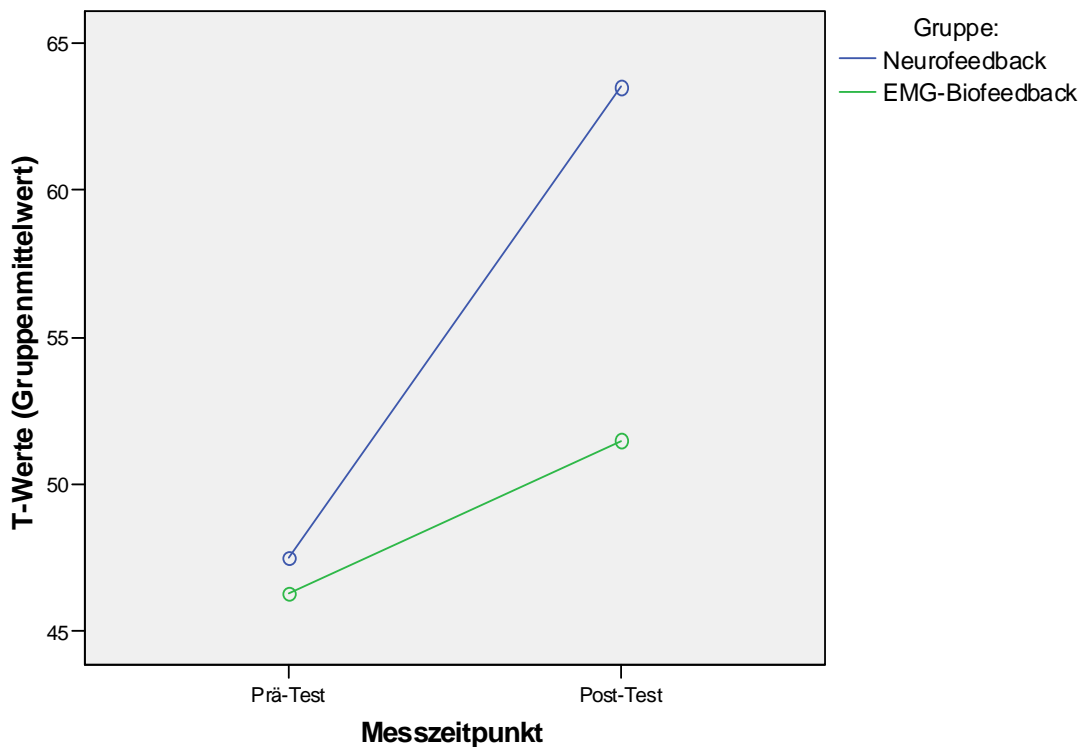


Abb. 4.5 Gesamtkonzentrationsleistung in den Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests: Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35)



Die Ergebnisse der t-Tests für abhängige Stichproben zum Vergleich der Resultate der Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests im Prä- und Post-Test wurden für die Neurofeedback- sowie die EMG-Biofeedbackgruppe in Tab. 4.4 zusammengefasst.

Die in Tab. 4.4 dargestellten Resultate weisen für die Neurofeedbackgruppe auf hoch signifikante Unterschiede zwischen den beiden Messzeitpunkten im Hinblick auf das Arbeitstempo, die Fehlerzahl und die Gesamtkonzentrationsleistung in den Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests (bp/d2) hin. Für die EMG-Biofeedbackgruppe sind lediglich die Verbesserungen im Arbeitstempo nach dem Training signifikant.

Tab. 4.4 Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests (T-Werte): Ergebnisse der t-Tests für abhängige Stichproben zum Vergleich von Prä- und Post-Test in der Neurofeedback- (n = 18) sowie der EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)

Gruppe		Neurofeedback		EMG-Biofeedback	
Skala	Messzeitpunkt	Prä-Test	Post-Test	Prä-Test	Post-Test
AT	Mittelwert	42,67	60,83	43,24	50,47
	Standardabweichung	10,77	11	10,43	14
	t	– 9,623***		– 3,256**	
	Sig.	.000		.005	
F	Mittelwert	51,56	61	51,76	53,94
	Standardabweichung	10,56	6,64	14,22	13,72
	t	– 4,356***		– 0,797	
	Sig.	.000		.437	
GKL	Mittelwert	47,50	63,50	46,29	51,74
	Standardabweichung	10	8,61	13,20	13,11
	t	– 6,784***		– 1,753	
	Sig.	.000		.099	

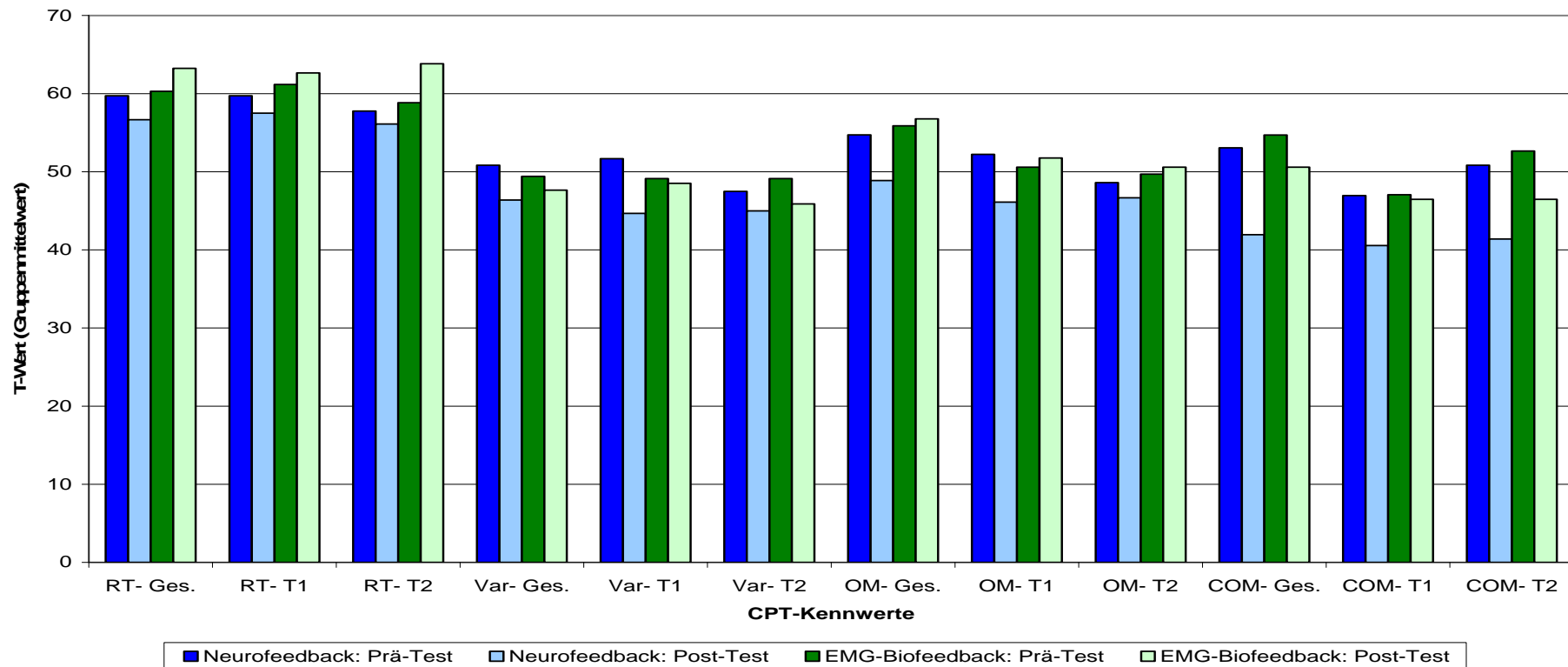
Anmerkungen: AT = Arbeitstempo, F = Fehler; GKL = Gesamtkonzentrationsleistung; **p ≤ .01; ***p ≤ .001

4.2.2. Continuous Performance Task (CPT)

Der CPT ist ein computergestützter Aufmerksamkeitstest. In diesem Test werden folgende vier Kennwerte der Konzentrationsleistung erfasst: Reaktionszeit, Variabilität, Auslassungen (Omission-Fehler) und Ergänzungen (Comission-Fehler). Der Test besteht aus zwei separaten Teilen, im Anschluss wird zusätzlich ein Gesamtwert berechnet. Die T-Werte sind entgegengesetzt zu den übrigen Tests normiert, das heißt, niedrigere T-Werte zeigen bessere Leistungen im Sinne einer geringeren Aufmerksamkeitsstörung an. Die Reaktionszeit spiegelt den Zeitbedarf für richtige Antworten wider. Niedrigere Werte zeigen einen geringeren Zeitbedarf an. Die Variabilität reflektiert die Kontinuität der Arbeitsweise. Ein niedrigerer Variabilitätswert spricht für eine höhere Kontinuität der Arbeitsweise. Das Übersehen relevanter Reize wird als „Auslassung“ bezeichnet, d.h. höhere Werte sprechen für eine Aufmerksamkeitsstörung. Impulsives Reagieren bei der Aufgabenlösung zeigt sich in Ergänzungen (Reaktionen auf irrelevante Reize). Niedrigere Werte in dieser Skala reflektieren ein geringeres Ausmaß an Impulsivität. Nach Knye und Mitarbeitern (2004) sind insbesondere die Ergänzungen (Comission-Fehler) ein sensibles Maß für Aufmerksamkeitsdefizite und Impulsivität.

Abb. 4.6 gibt einen Überblick zu den Veränderungen in beiden Gruppen auf den verschiedenen CPT-Kennwerten über die zwei Messzeitpunkte hinweg. Die Darstellung zeigt, dass sich die Neurofeedbackgruppe (rein numerisch betrachtet) hinsichtlich aller Kennwerte verbessert hat, wobei die Leistungsverbesserungen bei den Comission-Fehlern (Ergänzungen) am deutlichsten zu erkennen sind. Die EMG-Biofeedbackgruppe verschlechterte sich leicht im Hinblick auf die Reaktionszeiten. Zudem zeigt diese Gruppe trotz langsamerer Reaktionen am Behandlungsende mehr Omission-Fehler (Auslassungen). Für die EMG-Biofeedbackgruppe wurden über die Zeit minimale Verbesserungen hinsichtlich der Variabilität des Arbeitsverhaltens sowie in Bezug auf die Comission-Fehler festgestellt.

Abb. 4.6 CPT: Veränderungen von Prä- zu Post-Test für Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)



Anmerkungen: CPT = Continuous Performance Task; RT-Ges. = Reaktionszeit: Gesamt; RT-T 1 = Reaktionszeit: Teil 1; RT-T 2 = Reaktionszeit: Teil 2; Var-Ges. = Variabilität: Gesamt; Var-T 1 = Variabilität: Teil 1; Var-T 2 = Variabilität: Teil 2; OM-Ges. = Omission-Fehler: Gesamt; OM-T 1 = Omission-Fehler: Teil 1; OM-T 2 = Omission-Fehler: Teil 2; COM-Ges. = Comission-Fehler: Gesamt; COM-T 1 = Comission-Fehler: Teil 1; COM-T 2 = Comission-Fehler: Teil 2

In Tab. 4.5 können die entsprechenden Gruppenmittelwerte, Standardabweichungen, Effektstärken sowie die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor entnommen werden.

Die in Tab. 4.5 zusammengefassten Ergebnisse der Varianzanalysen zeigen signifikante Unterschiede auf dem Faktor der Messwiederholung bezüglich der Kennwerte Ergänzungen (Comission-Fehler) in Teil 1 und Teil 2 sowie für den Gesamtwert zu den Ergänzungen. Gleiches gilt für die Variabilität im ersten Teil des CPT. Diese Unterschiede zeigen eine Verbesserung der Aufmerksamkeitsleistung vom Prä-Test bis zum Messzeitpunkt am Behandlungsende an. Die erwünschte Verringerung der Variabilität im Gesamtwert über die Zeit erreichte lediglich tendenzielle statistische Bedeutsamkeit ($F(1,33) = 3.141$; $p = .086$). Dieses Resultat und der signifikante Unterschied bezüglich der Variabilität im ersten Teil sprechen für eine Verbesserung hinsichtlich der Kontinuität der Arbeitsweise aller Probanden zum zweiten Messzeitpunkt.

Die Interaktionen zwischen Messzeitpunkt und Gruppe erreichten das Signifikanzniveau hinsichtlich der Kennwerte für die Reaktionszeit des Gesamttests sowie den zweiten Teil des CPT. Diese statistisch bedeutsamen Interaktionen wurden in Abb. 4.7 und Abb. 4.8 dargestellt. Dort werden geringe Verschlechterungen der Leistungen der EMG-Biofeedbackgruppe deutlich, während sich die Kinder der Neurofeedbackgruppe durch das Training verbesserten. Das heißt, die Kinder der EMG-Biofeedbackgruppe reagierten am Behandlungsende langsamer, die der Neurofeedbackgruppe schneller als vor Beginn des Trainings. Außerdem erreichten die Interaktionen zwischen Messzeitpunkt und Gruppe im Hinblick auf die Variabilität: Teil 1 ($F(1,33) = 3.40$; $p = .074$), die Omission-Fehler: Teil 1 ($F(1,33) = 3.157$; $p = .085$) sowie die Comission-Fehler: Teil 1 ($F(1,33) = 3.147$; $p = .085$) tendenzielle statistische Bedeutsamkeit. Die Neurofeedbackgruppe verbesserte sich diesbezüglich zum zweiten Messzeitpunkt, während sich die EMG-Biofeedbackgruppe nicht verbesserte (Variabilität: Teil 1 und Comission-Fehler: Teil 1) oder sogar minimal verschlechterte (in Omission-Fehler: Teil 1).

Die Ergebnisse für den Faktor Gruppe zeigen keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen, obwohl bei einigen Kennwerten [Reaktionszeit: Gesamt ($F(1,33) = 3.285$; $p = .079$), Teil 1 ($F(1,33) = 3.234$; $p = .081$) und Teil 2 ($F(1,33) = 4.11$; $p = .51$) sowie Comission-Fehler: Gesamt ($F(1,33) = 3.587$; $p = .067$)] eine Signifikanztendenz bestand. Sie zeigen eine Verbesserung der Aufmerksamkeitsleistungen hinsichtlich Arbeitstempo und Ergänzungen nach dem Neurofeedbacktraining im Vergleich zum EMG-Biofeedbacktraining an, wobei die Neurofeedbackgruppe bereits günstigere Ausgangswerte zeigte.

Tab. 4.5 CPT: Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor zum Vergleich von Neurofeedback- (n = 18) und EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)

Skala	MZ	MW		SD		Faktor MZ			Faktor MZ x Gruppe			Faktor Gruppe			ES	
		NF	BF	NF	BF	df	F	Sig.	df	F	Sig.	df	F	Sig.	NF	BF
RT-Ges.	Prä	59,72	60,29	5,55	6,24	1	0,003	.959	1	7,359*	.011	1	3,285	.079	.18	.18
	Post	56,67	63,24	7,67	7,06											
RT-T1	Prä	59,72	61,18	5,81	6,26	1	0,072	.789	1	1,749	.195	1	3,234	.081	.06	.04
	Post	57,50	62,65	8,62	6,15											
RT-T2	Prä	57,78	58,82	6,47	8,01	1	1,527	.225	1	6,11*	.019	1	4,11	.051	.05	.28
	Post	56,11	63,82	6,98	8,58											
Var-Ges.	Prä	50,83	49,41	8,27	8,27	1	3,141	.086	1	0,585	.450	1	0,001	.971	.16	.03
	Post	46,39	47,65	8,01	9,03											
Var-T1	Prä	51,67	49,12	10,29	8,88	1	4,763*	.036	1	3,40	.074	1	0,058	.811	.23	.01
	Post	44,67	48,53	8,96	9,96											
Var-T2	Prä	47,50	49,12	9,43	7,55	1	1,973	.169	1	0,032	.858	1	0,330	.569	.04	.07
	Post	45,00	45,88	8,04	10,04											
OM-Ges.	Prä	54,72	55,88	9,31	12,65	1	1,292	.264	1	2,377	.133	1	1,878	.180	.17	.01
	Post	48,89	56,76	10,08	14,25											
OM-T1	Prä	52,22	50,59	8,61	9,66	1	1,447	.238	1	3,157	.085	1	0,647	.427	.21	.01
	Post	46,11	51,76	8,32	11,45											

Fortsetzung Tab. 4.5

Skala	MZ	MW		SD		Faktor MZ			Faktor MZ x Gruppe			Faktor Gruppe			ES	
		NF	BF	NF	BF	df	F	Sig.	df	F	Sig.	df	F	Sig.	NF	BF
OM-T2	Prä	48,61	49,71	7,24	9,43	1	0,101	.753	1	0,716	.403	1	1,068	.309	.03	.01
	Post	46,67	50,59	8,23	9,82											
COM-Ges.	Prä	53,06	54,71	11,26	9,92	1	11,865**	.002	1	2,502	.123	1	3,587	.067	.42	.10
	Post	41,94	50,59	10,73	9,33											
COM-T1	Prä	46,94	47,06	9,87	7,30	1	4,554*	.040	1	3,147	.085	1	2,330	.136	.29	.01
	Post	40,56	46,47	6,39	6,06											
COM-T2	Prä	50,83	52,65	8,45	10,62	1	14,307***	.001	1	0,626	.434	1	2,336	.136	.50	.16
	Post	41,39	46,47	8,01	8,97											

Anmerkungen: CPT = Continuous Performance Task; MZ = Messzeitpunkt; MW = Mittelwert; SD = Standardabweichung; ES = Effektstärke; NF = Neurofeedbackgruppe; BF = EMG-Biofeedbackgruppe; RT-Ges. = Reaktionszeit: Gesamt; RT-T 1 = Reaktionszeit: Teil 1; RT-T 2 = Reaktionszeit: Teil 2; Var-Ges. = Variabilität: Gesamt; Var-T 1 = Variabilität: Teil 1; Var-T 2 = Variabilität: Teil 2; OM-Ges. = Omission-Fehler: Gesamt; OM-T 1 = Omission-Fehler: Teil 1; OM-T 2 = Omission-Fehler: Teil 2; COM-Ges. = Comission-Fehler: Gesamt; COM-T 1 = Comission-Fehler: Teil 1; COM-T 2 = Comission-Fehler: Teil 2

Abb. 4.7 Reaktionszeit-Gesamt im CPT: Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35)

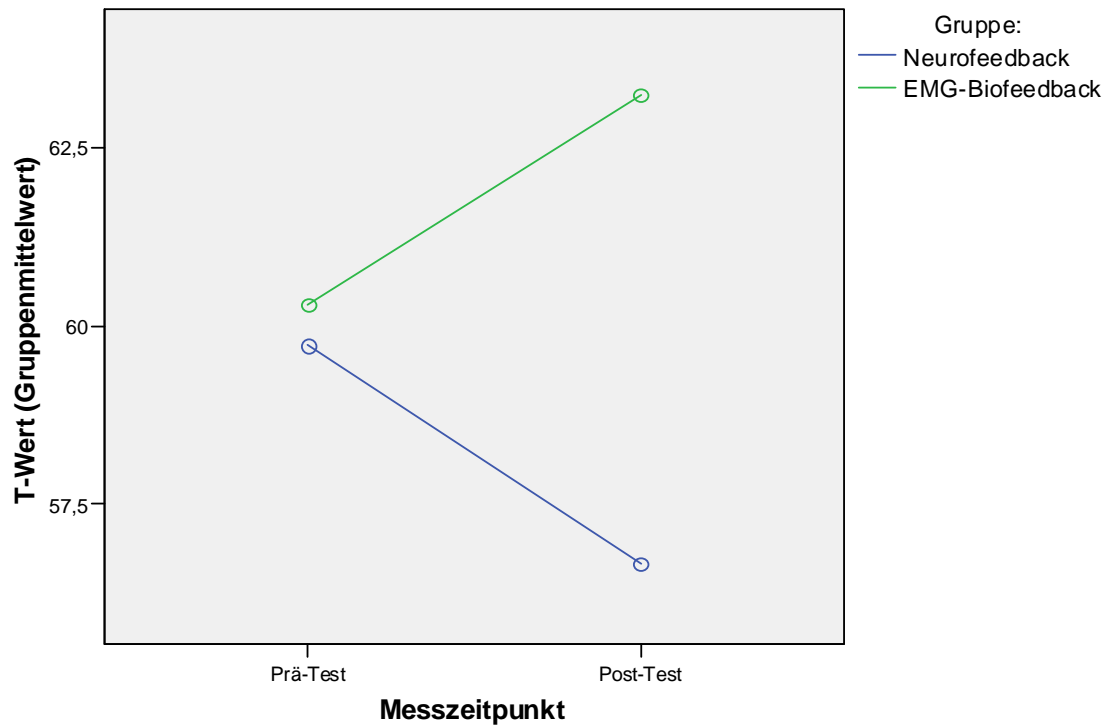
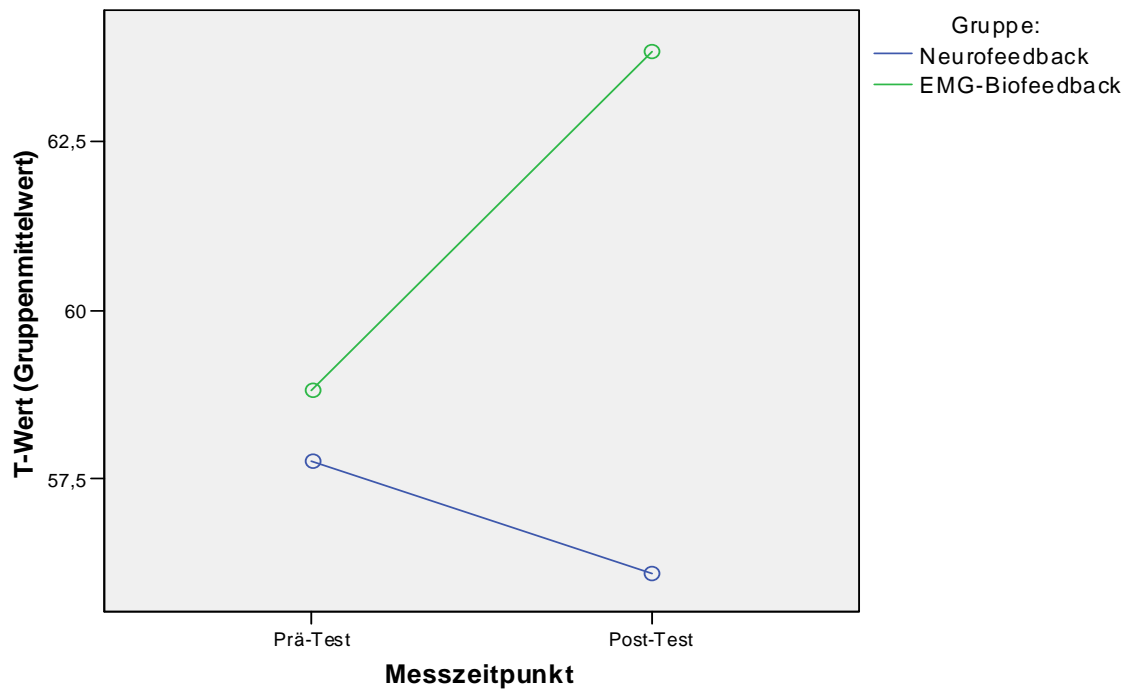


Abb. 4.8 Reaktionszeit-Teil 2 im CPT: Interaktion zwischen Messzeitpunkt und Gruppe (N = 35)



Die Ergebnisse der t-Tests für abhängige Stichproben in Tab. 4.6 zeigen signifikante Unterschiede zwischen Prä- und Post-Test für die Neurofeedbackgruppe in Bezug auf die Variabilität: Teil 1, die Auslassungen (Omission-Fehler) in Teil 1 und die Ergänzungen (Comission-Fehler) in Teil 1, Teil 2 sowie dem Gesamtwert. Sie sprechen für eine Verbesserung der Leistungen in dieser Gruppe relativ zum Prä-Test. Dies bedeutet, dass die Kinder nach dem Training weniger Impulsivität und Aufmerksamkeitsdefizite zeigten und sich die Kontinuität der Arbeitsweise verbesserte. Außerdem gibt es eine Signifikanztendenz bezüglich der Reaktionszeit (Gesamt: $t(17) = 1.943$, $p = .069$) und der Auslassungen (Gesamt: $t(17) = 1.844$; $p = .083$). Die Kinder erhöhten im Vergleich zum Prä-Test ihr Arbeitstempo, die Veränderungen bei den Auslassungen sprechen (neben den oben bereits berichteten signifikanten Ergebnissen) für eine Verbesserung der Aufmerksamkeitsleistungen in der Neurofeedbackgruppe.

Die EMG-Biofeedbackgruppe zeigt nur bezüglich der Reaktionszeit in Teil 2 einen negativen signifikanten Unterschied und eine negative Signifikanztendenz im Gesamtwert der Reaktionszeit ($t(16) = -1.898$; $p = .076$) im Vergleich zum Prä-Test. Das heißt, dass die Kinder im Post-Test relativ zum ersten Messzeitpunkt langsamer reagierten. Eine Tendenz zur Verbesserung zeigte aber diese Gruppe hinsichtlich der Ergänzungen im: zweiten Teil des CPT ($t(16) = 1.766$; $p = .096$). Das heißt, die Kinder benötigten am Ende der Behandlung für ihre Reaktionen zwar mehr Zeit, dafür reduzierten sich aber tendenziell ihre impulsiven Reaktionen (Ergänzungsfehler).

Tab. 4.6 CPT: Ergebnisse der t-Tests für abhängige Stichproben zum Vergleich von Prä- und Post-Test in der Neurofeedback- (n = 18) sowie der EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17)

Gruppe		Neurofeedback		EMG-Biofeedback	
Skala	Messzeitpunkt	Prä-Test	Post-Test	Prä-Test	Post-Test
RT-Ges.	Mittelwert	59,72	56,67	60,29	63,24
	Standardabweichung	5,55	7,67	6,24	7,06
	t	1,943		-1,898	
	Sig.	.069		.076	
RT-T1	Mittelwert	59,72	57,50	61,18	62,65
	Standardabweichung	5,81	8,61	6,26	6,15
	t	1,054		-0,814	
	Sig.	.307		.428	
RT-T2	Mittelwert	57,78	56,11	58,82	63,82
	Standardabweichung	6,47	6,98	8,01	8,58
	t	0,922		-2,486*	
	Sig.	.369		.024	
Var-Ges.	Mittelwert	50,83	46,39	49,41	47,65
	Standardabweichung	8,27	8,01	8,27	9,03
	t	1,810		0,706	
	Sig.	.880		.490	
Var-T1	Mittelwert	51,67	44,67	49,12	48,53
	Standardabweichung	10,29	8,96	8,88	9,96
	t	2,257*		0,416	
	Sig.	.037		.683	
Var-T2	Mittelwert	47,50	45,00	49,12	45,88
	Standardabweichung	9,43	8,04	7,55	10,04
	t	0,881		1,101	
	Sig.	.390		.287	

Fortsetzung Tab. 4.6

Gruppe		Neurofeedback		EMG- Biofeedback	
Skala	Messzeitpunkt	Prä- Test	Post-Test	Prä- Test	Post- Test
OM-Ges.	Mittelwert	54,72	48,89	55,78	56,76
	Standardabweichung	9,31	10,08	12,65	14,25
	t	1,844		-0,296	
	Sig.	.083		.771	
OM-T1	Mittelwert	52,22	46,11	50,59	51,76
	Standardabweichung	8,61	8,32	9,66	11,45
	t	2,148*		-0,398	
	Sig.	.046		.696	
OM-T2	Mittelwert	48,61	46,67	49,71	50,59
	Standardabweichung	7,24	8,23	9,43	9,82
	t	0,759		-0,418	
	Sig.	.458		.681	
COM-Ges.	Mittelwert	53,06	41,94	54,71	50,59
	Standardabweichung	11,26	10,73	9,92	9,33
	t	3,532**		1,329	
	Sig.	.003		.203	
COM-T1	Mittelwert	46,94	40,56	47,06	46,47
	Standardabweichung	9,87	6,39	7,30	6,06
	t	2,605*		0,275	
	Sig.	.018		.787	
COM-T2	Mittelwert	50,83	41,39	52,65	46,47
	Standardabweichung	8,45	8,01	10,62	8,97
	T	4,137***		1,766	
	Sig.	.001		.096	

Anmerkungen: CPT = Continuous Performance Task; RT-Ges. = Reaktionszeit: Gesamt; RT-T1 = Reaktionszeit: Teil 1; RT-T2 = Reaktionszeit: Teil 2; Var-Ges. = Variabilität: Gesamt; Var-T1 = Variabilität: Teil 1; Var-T2 = Variabilität: Teil 2; OM-Ges. = Omission-Fehler: Gesamt; OM-T1 = Omission-Fehler: Teil 1; OM-T2 = Omission-Fehler: Teil 2; COM-Ges. = Comission-Fehler: Gesamt; COM-T1 = Comission-Fehler: Teil 1; COM-T2 = Comission-Fehler: Teil 2; * $p \leq .05$; ** $p \leq .01$; *** $p \leq .001$

5. Diagnose

Vor und nach der Therapie wurde für alle Probanden beider Gruppen eine Standarddiagnostik [Intelligenz: CPM/SPM, Aufmerksamkeitstests (bp/d2); Fremdbeurteilungen des Verhaltens (FBB-HKS) durch Eltern und Lehrer; Mannheimer Elternfragebogen (MEF); Elterngespräch und Schulbeobachtung] zur Feststellung der Diagnose von einem unabhängigen Psychotherapeuten durchgeführt. In Tab. 5.1 sind die Häufigkeiten für die ADHS/ADS-Diagnosen zu Therapiebeginn und bei Abschluss des Trainings für beide Gruppen separat sowie die Ergebnisse des Chi-Quadrat-Tests dargestellt.

Aus Tab. 5.1 wird deutlich, dass 55,6 % der Kinder aus der Neurofeedbackgruppe am Ende der Therapie keine ADHS/ADS-Diagnose mehr erhielten, während dieses für lediglich 23,5 % der Kinder aus der EMG-Biofeedbackgruppe zutraf. Dieser Unterschied verfehlte im Chi-Quadrat-Test (exakter Test nach Fisher) nur knapp das Signifikanzniveau.

Tab. 5.1 Häufigkeiten der ADHS/ADS-Diagnosen in der Neurofeedback- (n = 18) und der EMG-Biofeedbackgruppe (n = 17) vor und nach dem Training sowie Ergebnisse des Chi-Quadrat-Tests

Gruppe	Neurofeedback				EMG-Biofeedback				Chi-Quadrat-Test		
Messzeitpunkt	Prä-Test		Post-Test		Prä-Test		Post-Test				
Diagnose	N	%	N	%	N	%	N	%	df	χ^2	Sig.
F 90.0	14	77,8	7	38,9	15	88,2	11	64,7	1	3,830	.086
F 98.8	4	22,2	1	5,6	2	11,8	2	11,8			
Keine AD/HS	0	0	10	55,6	0	0	4	23,5			

V Diskussion

1. Zielsetzung

Ziel dieser Studie war ein Vergleich der Behandlung von Kindern mit ADHS durch eine Neurofeedbackmethode (Theta/Beta-Neurofeedback) mit einem EMG-Biofeedbacktraining als Placebobedingung. Auf diese Weise sollten spezifische Wirkfaktoren des Neurofeedbacks geklärt werden. Bisher gibt es keine veröffentlichte Studie, in der die Wirksamkeit einer Neurofeedbackbehandlung mit einer Placebobedingung verglichen wurde. Als Ursachen dafür geben Loo und Barkley (2005) Schwierigkeiten bei der Wahl einer geeigneten Placebomethode, moralische Gründe und Probleme bei der Durchführung einer Placebomethode in einem Privatpraxen-Setting an. Die Autoren erwähnen eine nicht veröffentlichte Studie von Fine, Goldman und Stanford, die 1994 beim „American Psychological Association Meeting“ präsentiert wurde, in deren Rahmen eine Placebogruppe (kognitives Training am Computer) Anwendung fand. Dort erwies sich das Neurofeedback im Hinblick auf einzelne Verhaltensbeurteilungen und Testergebnisse der Placebobedingung als überlegen. Außerdem wandten Heywood und Beale (2003), wie bereits im Theorieteil berichtet, eine Placebobedingung im Rahmen einer Einzelfallstudie an. Sie berichten von einer höheren Wirksamkeit des Neurofeedbacks gegenüber der Placebobedingung, ein Resultat, welches jedoch nur aufrecht zu erhalten ist, wenn Patienten, die die Behandlung vorzeitig abbrachen, bei der Auswertung nicht berücksichtigt werden.

Die Anwendung einer Placebokontrollgruppe im psychotherapeutischen Setting hat, abgesehen von einigen Schwierigkeiten, viele Vorteile: Es gibt keinen anderen Weg, um unspezifische Effekte wie die Tatsache, dass ein Therapeut Zeit mit dem Patienten verbringt sowie die Effekte der Anwendung von Elektroden bzw. Computerspielen zu kontrollieren. Für eine Placebogruppe anstelle einer Warteliste-Kontrollgruppe spricht zudem die Tatsache, dass mit einer Placebogruppe die Therapieerwartungen kontrolliert werden. Es

sind bei ADHS-Patienten keine Spontanremissionen zu erwarten, stattdessen wird eine hohe Rate von Drop-outs in der Wartegruppe riskiert.

In bisherigen Neurofeedbackstudien fehlen nicht nur Placebobedingungen, sondern es werden zusätzlich folgende Punkte kritisiert: keine Randomisierung bei der Zuweisung der Probanden, kleine Stichprobengrößen, Mangel an Follow-Up-Untersuchungen, keine ausreichenden diagnostischen Verfahren, Kombination mit anderen Therapiemethoden (z. B. medikamentöser Behandlung, kognitiven Methoden), so dass keine Angaben über die spezifischen Wirkfaktoren dieser Methode möglich sind (Leins, 2004; Loo & Barkley, 2005). In der vorliegenden Studie wurde versucht, diese kritischen Punkte möglichst zu vermeiden. Eine Übersicht zu den entsprechenden Maßnahmen liefert Tab. 1.1.

In der vorliegenden Untersuchung wurde ein EMG-Biofeedback aufgrund zahlreicher Ähnlichkeiten mit der Neurofeedbackmethode als Placebobedingung ausgewählt. Um die Ähnlichkeiten zu maximieren, wurden die Elektroden in der EMG-Biofeedbackgruppe auf der Frontalermuskulatur angebracht. Mit Ausnahme der Elektrodenplatzierung waren die übrigen Bedingungen (Computerspiele, Trainingsdauer, Anzahl der Sitzungen, Belohnungen, diagnostisches Verfahren, durchführender Therapeut) in beiden Gruppen nahezu identisch.

Das psychophysiologische Training erfolgte für die Neurofeedback- und die EMG-Biofeedbackgruppe in 30 Sitzungen. Die Patienten versuchten Selbstkontrolle über die EEG- bzw. EMG-Aktivitäten zu erwerben. Vor und nach Beginn des Trainings sowie alle zwei Wochen im Verlauf der Behandlung wurde ein Elterngespräch geführt. Die Post-Test-Untersuchung erfolgte unmittelbar nach Abschluss der Trainingsphase. Eine Follow-Up-Untersuchung wird sechs Monaten nach Beendigung der Trainingssitzungen durchgeführt, wobei diese nicht Bestandteil der vorliegenden Arbeit ist.

Tab. 1.1 Kritik an bisherigen Neurofeedbackstudien und entsprechende Maßnahmen in der vorliegenden Studie

Probleme und Hauptkritik an bisherigen Neurofeedbackstudien	Maßnahmen in der vorliegenden Studie
Keine Randomisierung	Probanden nach dem Zufallsprinzip beiden Gruppen zugeteilt
Stichprobe < N = 10	Größere Stichproben in beiden Gruppen (N = 18 in der Neurofeedback- und N = 17 in der EMG-Biofeedbackgruppe)
Die Instrumente zur Vor- und Nachuntersuchung sind nicht ausreichend; z. B. lediglich subjektive (Eltern- und/oder Lehrerbeurteilungen) oder objektiven Testdaten (z. B. CPT, T.O.V.A.) oder EEG-Auswertung	Auswertung durch subjektive (Eltern- und Lehrerbeurteilung) und objektive Tests (Intelligenz, Paper-Pencil- und computer-gestützter Aufmerksamkeitsstest) Auswertung von EEG- und EMG-Daten
Anwendung anderer Methoden zusammen mit Neurofeedback, weshalb spezifische Effekte der Methode nicht geklärt werden konnten	Kein anderes medikamentöses und/oder psychotherapeutisches Verfahren zusätzlich zum Training neu eingeführt (Kinder, die bereits im Vorfeld Medikamente eingenommen hatten, nahmen diese unverändert weiter).
Keine Kontrolle von Drittvariablen	Kontrolle der nicht-spezifischen Faktoren durch die Anwendung einer Placebo-gruppe
Keine Follow-Up-Untersuchung	Follow-Up nach sechs Monaten (nicht Bestandteil dieser Arbeit)
keine unabhängige Diagnostik	Diagnostik (objektive und subjektive Tests) sowie Diagnosestellung durch unabhängige Psychotherapeuten

2. EEG-Daten und Neurofeedbacksitzungen

In der vorliegenden Studie wurde Theta/Beta-Neurofeedback eingesetzt. Während der Sitzungen wurde zuerst eine zweiminütige Baseline erhoben. Im Anschluss daran trainierten die Patienten in drei Trainingsbedingungen (Smiley-, Affe-, und Kugel-Screen) an dieser Baseline. Die Kinder erhielten dabei visuelles und auditives Feedback, wenn der aktuelle Theta/Beta-Quotient unter der Baseline lag. Über die Sitzungen hinweg konnten die Theta/Beta-Quotienten leicht reduziert und stabilisiert werden. Dies entspricht den Befunden anderer Untersuchungen, in denen Theta/Beta Neurofeedback eingesetzt wurde (vgl. Lubar & Lubar, 1999).

Die Ergebnisse der einfaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung zeigen, dass sich die Theta/Beta-Quotienten über die aus jeweils zehn Sitzungen bestehenden drei Trainingsabschnitte hinweg in der Baseline sowie in den zwei Trainingsbedingungen (Smiley und Kugel) bedeutsam reduzierten. Das heißt, die Probanden der Neurofeedbackgruppe erwarben durch das Training eine Selbstkontrolle für die Gehirnwellen. Nach Lubar und Lubar (1999) zeigen Neurofeedbackpatienten zwischen der ersten und der siebten bis elften Sitzung rasch positive Veränderungen in ihrem EEG. Danach reduziert sich das Ausmaß der Veränderungen, von den Autoren als "Müdigkeitsphase" bezeichnet. In der zweiten Phase zwischen der 15. und der 20. bis 25. Sitzung stellen sich erneut deutliche positive Veränderungen ein. Ein Vergleich zwischen den Mittelwerten in den Trainingsabschnitten unserer Studie zeigt für alle Trainingsbedingungen einen vergleichbaren Prozess. Die Ergebnisse der paarweisen Vergleiche mit Bonferroni Korrektur zwischen den drei Trainingsabschnitten der Baselinebedingung sowie der drei Trainingsbedingungen zeigen, dass sich die Probanden in der Baseline und in der Smiley-Trainingsbedingung im dritten Trainingsabschnitt signifikant verbesserten. Für die Bedingung „Affe“ wurde das Signifikanzniveau nicht erreicht, in der Kugel-Bedingung zeigte sich eine Signifikanztendenz ($p = .060$) beim Vergleich des ersten und dritten Trainingsabschnittes. Die Vergleiche für Trainingsbedingung 1 (Smiley) zeigen lediglich einen signifikanten Unterschied zwischen dem zweiten und dritten Trainingsabschnitt. Die Erhöhung der Theta/Beta-Quotienten im zweiten Drittel des gesamten Trainingsverlaufes

gegenüber dem ersten Drittel kann mit Lubar (1999) als Phase mit geringerer Motivation erklärt werden. Insgesamt wird der Befund bestätigt, dass Neurofeedbacktraining zu einer Reduktion der Theta/Beta-Quotient führen kann.

Eine Reduktion der Motivation der Patienten war nicht nur im Rahmen der EEG-Auswertung zu erkennen, sondern auch am Verhalten des Patienten während der Sitzungen. Hier versuchte der Therapeut, die Motivation der Patienten durch unterschiedliche Maßnahmen zu erhöhen. Dazu zählten eine Erhöhung der Qualität und Quantität der Belohnungen, der Einsatz neuer und damit interessanterer Computerspiele als Belohnung, die verbale Verstärkung an den geeigneten Stellen sowie Gespräche über Themen, die das Kind interessierten, welche vor und nach dem Training und in den Pausen stattfanden.

3. EMG-Daten und EMG-Biofeedbacksitzungen

Die Aufgabe der Kinder in EMG-Biofeedbackgruppe war analog zu der in der Neurofeedbackgruppe gestaltet. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen lag darin, dass die Kinder der EMG-Biofeedbackgruppe mittels der entsprechenden Übungen ihre EMG-Amplitude beeinflussen sollten. Bei dieser Gruppe wurde ebenfalls am Anfang jeder Sitzung eine zweiminütige Baseline erhoben. Die weiteren Übungen in einer Sitzung erfolgten auf der Grundlage dieser Baseline. Der Patient erhielt dabei visuelles und auditives Feedback, wenn er seine EMG-Amplitude unter die der Baseline bringen und halten konnte. Über die drei Trainingsabschnitte hinweg wurde eine deutliche Reduktion der EMG-Amplituden festgestellt. Die Ergebnisse der ANOVA mit Messwiederholung und die paarweisen Vergleiche mit Bonferroni-Korrektur zeigten einen ähnlichen Prozess wie in der Neurofeedbackgruppe: Die bedeutsamste Reduktionen der EMG-Amplituden wurden meist im dritten Trainingsabschnitt erreicht. In der Baseline zeigten die Kinder dieser Bedingung ebenfalls stärkere Verbesserungen während sie in der zweiten Trainingsbedingung (Affe) schwächere Veränderungen im Vergleich zu den

anderen Trainingsbedingungen aufwiesen. Dies zeigt, dass Biofeedback-training zu einer Reduktion der EMG-Amplitude führen kann.

Die Effekte der Reduktion der EEG- bzw. EMG-Amplitude auf die Test- bzw. Fragebogenergebnisse werden in den folgenden Abschnitten verglichen.

4. Beurteilungen

Die Elternbeurteilung des Verhaltens der Kinder in der Familie und im Alltag hat besondere Bedeutung für die Evaluation des Trainingserfolges. Eltern- bzw. Lehrerbeurteilungen wurden von Biofeedbackforschern, (wie z. B. Lee, 1991), als notwendiges Instrument zur Feststellung von Therapieerfolgen im Verhalten des Kindes empfohlen. Nach Gaddes und Edgell (1994) zeigen 80% der mit Neurofeedback behandelten Kinder signifikante Verbesserungen in Intelligenztests, standardisierten Schulleistungstests und Eltern- bzw. Lehrerbeurteilungen, wobei diese Verbesserungen auch im Langzeit-Follow-Up nachweisbar sind (Fox, Tharp & Fox, 2005). In der vorliegenden Studie wurden die Verhaltensbeurteilungen aus Sicht der Eltern sowie der Lehrer ausgewertet.

4.1. Elternbeurteilungen

Die Eltern schätzten das Verhalten ihres Kindes vor und nach dem Training mit Hilfe des Mannheimer Elterfragebogens (MEF) sowie des Fremdbeurteilungsbogen-hyperkinetische Störung (FBB-HKS) ein.

4.1.1. Mannheimer Elternfragebogen (MEF)

Im MEF wird das Vorhandensein von 52 Symptomen erfragt, die bei Kindern und Jugendlichen diagnoserelevant sind. Der Fragebogen liefert somit nicht nur Informationen über Symptome, die hyperkinetische Störungen betreffen, sondern umfasst darüber hinaus die wichtigsten Auffälligkeiten im Kindes- und Jugendalter, so dass hieraus auch Aussagen zum Auftreten komorbider Störungen möglich sind.

Die Ergebnisse des MEF vor dem Training zeigen, wie erwartet, dass Ablenkbarkeit, hyperkinetisches Verhalten und Impulsivität bei den trainierten Probanden die häufigsten Symptome waren. In zweiter Reihe sind Essstörungen, Einschlafstörungen, Disziplinstörungen und Geschwisterrivalität zu nennen.

Die Resultate aus den Post-Tests zeigen eine deutliche Reduktion in den aufgetretenen Symptomen in beiden Gruppen. Die Häufigkeit der MEF-Symptome in beiden Gruppen wurde vor der Therapie sowie im Post-Test mit einem Chi-Quadrat-Test analysiert. Die Ergebnisse zeigen keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen.

Die Summe über die hyperkinetischen Symptome (Ablenkbarkeit, hyperkinetisches Verhalten und Impulsivität) und die Gesamtsymptomsumme wurden ebenfalls mittels einer Varianzanalyse mit Messwiederholung und zwei parameterfreie Tests analysiert. Die Ergebnisse der Varianzanalyse mit Messwiederholung zeigen eine Verbesserung auf dem Faktor Messzeitpunkt, das bedeutet eine Verbesserung für beide Gruppen zum zweiten Messzeitpunkt (Post-Test). Die Interaktion von Messzeitpunkt und Gruppe sowie die Tests für die Gruppenfaktoren waren nicht statistisch bedeutsam. Die berechneten Effektstärken zeigen stärkere positive Veränderungen in der Neurofeedbackgruppe im Vergleich zu EMG-Biofeedbackgruppe. Der U-Test nach Mann und Whitney zeigte ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen zu den zwei Messzeitpunkten. Ein Vergleich zwischen beiden Messzeitpunkten in jeder Gruppe mittels Wilcoxon-Tests zeigt aber, dass sich die Neurofeedbackgruppe im Vergleich zur EMG-Biofeedbackgruppe stärker verbesserte.

Ein Vergleich mit den Ergebnissen anderer Studien ist nicht möglich, weil dort dieser Fragebogen nicht eingesetzt wurde. Ein Vergleich wird weiterhin dadurch erschwert, dass in anderen Untersuchungen (z. B. DeBeus et al., 2003; Othmer et al., 1991) bisher keine Placebogruppen verwendet wurden.

4.1.2. Elternurteil im Fremdbeurteilungsbogen-hyperkinetische Störung (FBB-HKS)

Die Ergebnisse der Elterneinschätzungen im FBB-HKS vor und nach der Therapie wurden auf den drei Dimensionen (Aufmerksamkeitsdefizit, Hyperaktivität und Impulsivität) sowie im Hinblick auf die Gesamtskala ausgewertet. Für jede Dimension sowie die Gesamtskala wurden Schweregrad und Problemstärke betrachtet. Die zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor zeigten signifikante Verbesserungen auf allen Subskalen des FBB-HKS über die Zeit (Faktor Messzeitpunkt). Die Interaktionen zwischen Messzeitpunkt und Gruppe zeigten, dass einer minimalen Verschlechterung in der EMG-Biofeedbackgruppe eine gute Verbesserung in der Neurofeedbackgruppe hinsichtlich des Schweregrades und der Problemstärke von Aufmerksamkeitsdefiziten gegenübersteht. Auch die ermittelten Effektstärken weisen auf deutliche Verbesserungen in Neurofeedbackgruppe hin. Auf dem Gruppenfaktor der zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor sind keine bedeutsamen Unterschiede festgestellt worden.

Die t-Tests für abhängige Stichproben, mittels derer pro Gruppe die Unterschiede über die Zeit auf ihre Bedeutsamkeit getestet wurden, zeigten für die Neurofeedbackgruppe eine deutliche Symptomreduktion auf allen Subskalen, während die EMG-Biofeedbackgruppe auf keiner der Skalen eine signifikante Verbesserung erzielte. Ein Vergleich zwischen den Mittelwerten beider Gruppen vor dem Training zeigt, dass die Symptome in der Neurofeedbackgruppe zu diesem Zeitpunkt rein numerisch betrachtet stärker ausgeprägt waren als in der EMG-Biofeedbackgruppe. Diese Tatsache trägt möglicherweise dazu bei, dass in den Varianzanalysen auf dem Gruppenfaktor keine bedeutsamen Unterschiede resultierten.

Der FBB-HKS wurde in anderen Theta/Beta-Neurofeedbackstudien bisher nicht angewendet. In einer Untersuchung über die Wirksamkeit der Beeinflussung von langsamen kortikalen Potentialen bei ADHS-Kindern (Heinrich et al., 2004), wurde das Elternurteil ebenfalls mittels des FBB-HKS erfragt. Die Autoren fanden eine Reduktion in den FBB-HKS-Scores um etwa ein Viertel. In unserer Untersuchung reduzierte sich in der Neurofeedback-

gruppe der von den Eltern auf der Gesamtskala eingeschätzte Schweregrad um 36,5 %, die Problemstärke für die Gesamtskala um 38,5 %. Bei den Einschätzungen durch die Lehrer wurde in der Neurofeedbackgruppe für den Schweregrad der Gesamtskala ein Rückgang um 24,9 % und für die Problemstärke der Gesamtskala um 26,2 % registriert.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zur Verminderung der ADHS-Symptomatik in der Neurofeedbackgruppe stehen im Einklang mit den Ergebnissen weiterer Neurofeedbackstudien (z. B. Alhambra et al., 1995; Fuchs et al., 2003; Linden et al., 1996; Monastra et al., 2002; Othmer et al., 1991; Rossiter & La Vaque, 1995), in denen andere Elternbeurteilungsbogen [z. B. „IOWA-Conners Behaviour Rating Scale“ (Attkins & Milich, 1987) oder „The Attention Deficit Disorders Evaluation Scale“ (ADDES; McCarney, 1995)] eingesetzt wurden. Auch dort wurde von den Eltern nach dem Neurofeedback-training eine Reduktion der Symptome berichtet.

Das Ausmaß der Unterschiede zwischen beiden trainierten Gruppen kann nicht an anderen Arbeiten relativiert werden, da bisher keine Studien vorliegen, die Placebogruppen einschließen.

4.2. Lehrerbeurteilung

Veränderungen im Verhalten der Kinder in der Schule wurden durch die Lehrerurteile auf dem FBB-HKS untersucht. Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor zeigen signifikante Verbesserungen auf fünf von acht Subskalen des FBB-HKS über die Zeit (Faktor Messzeitpunkt). Die Interaktionen zwischen Messzeitpunkt und Gruppe erreichen das Signifikanzniveau nicht. Gleiches gilt für Unterschiede auf dem Gruppenfaktor. Die Effektstärken in beiden Gruppen zeigen aber, dass die Neurofeedbackgruppe in stärkerem Maße für die Verbesserungen über die Zeit verantwortlich ist. Wiederum ist ein Vergleich mit anderen placebogruppenkontrollierten Studien nicht möglich.

Anschließend durchgeführte t-Tests für abhängige Stichproben, in deren Rahmen für jede der beiden Gruppen separat ein Vergleich der Ergebnisse beider Messzeitpunkte vorgenommen wurde, zeigen für die Neurofeedback-

gruppe signifikante Verbesserungen auf sieben von acht Subskalen, während für die EMG-Biofeedbackgruppe auf keiner der Subskalen bedeutsame Verminderungen der Symptomatik feststellbar waren. Diese Resultate sprechen dafür, dass mittels Neurofeedback schulisches Verhalten beeinflusst und verbessert werden kann. Die Ergebnisse können nicht direkt mit denen anderer Studien verglichen werden, da die Lehrerurteile dort nicht mittels FBB-HKS erhoben wurden. Insgesamt erhärten sie jedoch die Resultate anderer Untersuchungen (z. B. Alhambra et al., 1995; Carmody et al., 2001; Fuchs et al., 2003; Linden et al., 1996; Monastra, 2002; Othmer et al., 1991; Rossiter & La Vaque, 1995), in denen abweichende Lehrerbeurteilungsbogen [z. B. „IOWA-Conners Behaviour Rating Scale“ (Attkins & Milich, 1987) oder „School Version of a behavioural assessing frequency of ADHD Symptoms“; ADDES (McCarney, 1989)] eingesetzt wurden. Auch dort wurde von den Lehrern eine Reduktion der Symptome nach der Durchführung eines Neurofeedbacktrainings berichtet.

Aufgrund der zu den Fremdbeurteilungsbögen (Eltern und Lehrer) vorliegenden Ergebnisse dieser Untersuchung kann angenommen werden, dass ein Neurofeedbacktraining zur Reduktion der Symptomatik von ADHS-Kindern beitragen kann. Allerdings kann nicht bestätigt werden, dass die positiven Effekte eines Neurofeedbacktrainings jene eines EMG-Biofeedbacktrainings im Hinblick auf Veränderungen der hyperkinetischen Symptomatik bedeutsam übersteigen.

5. Testdaten

Die Veränderungen der Intelligenz- und Aufmerksamkeitsleistungen vor und nach dem Training wurden mittels zweier Intelligenztests (CPM/SPM), zweier Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests (bp/d2) sowie eines computergestützten Aufmerksamkeitsstests (CPT) untersucht.

5.1. Intelligenz

Es wurde mehrfach berichtet (z. B. Fuchs et al., 2003; Linden, Habib & Radojevic, 1996, Thompson & Thompson, 1998), dass ein Neurofeedback-training die Leistungen der Kinder in Intelligenztests verbessern kann. Die eigene zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiderholung auf einem Faktor zeigt bedeutsame Verbesserungen in der Intelligenzleistung über die Zeit (Faktor Messzeitpunkt). Die Interaktion von Messzeitpunkt und Gruppe ist tendenziell statistisch bedeutsam ($F(1, 33) = 2.626$; $p = .074$) und zeigt, dass sich die Leistungen der Kinder aus der Neurofeedbackgruppe in einem höheren Maße verbessert hatten als die der Patienten aus der EMG-Biofeedbackgruppe. Diese Tatsache spiegelt sich auch in den Effektstärken wider, die für die Neurofeedback- (.49) und die EMG-Biofeedbackgruppe (.16) ermittelt wurden. Auf dem Gruppenfaktor der zweifaktoriellen Varianzanalyse fand sich kein bedeutsamer Unterschied. Wiederum ist ein direkter Vergleich der Resultate mit den Ergebnissen anderer Studie nicht möglich, da keine placebokontrollierten Studien vorliegen.

In t-Tests für abhängige Stichproben fanden sich für die Neurofeedbackgruppe signifikante Verbesserungen zwischen dem ersten und zweiten Messzeitpunkt, während die leichte Steigerung in den Intelligenztestergebnissen der EMG-Biofeedbackgruppe das Signifikanzniveau nicht erreichte. Die eigenen Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit den Resultaten anderer Studien (z. B. Othmer et al., 1991; Linden, Habib & Radojevic, 1996; Linden et al., 1996; Thompson & Thompson, 1998; Rossiter, 2002; Fuchs et al., 2003), in denen andere Intelligenztests [z.B. Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised WISC-R (Wechsler, 1974) oder die Kaufman Brief Intelligence Scale (Kaufman & Kaufman, 1990)] als Prä-Post-Test eingesetzt wurden. Auch dort wurde über eine Erhöhung der Intelligenzleistungen nach dem Neurofeedback-training berichtet. Thompson und Thompson (1998) berichten von einer Erhöhung des Gesamt-IQs im Wechsler-Intelligenztest um zwölf Punkte durch das Neurofeedback, Linden, Habib und Radojevic (1996) geben eine Verbesserung um neun IQ-Punkte an und Rossiter (2002) berichtet von einer Steigerung um 19 IQ-Punkte im „Kaufman Brief Intelligence Test“. Unsere

Neurofeedbackgruppe zeigte in den Raven-Tests (CPM/SPM) relativ zur Eingangsuntersuchung nach dem Training eine Steigerung um 12 IQ-Punkte. Die Ergebnisse des t-Tests widersprechen den Resultaten von Leins (2004), der keine Verbesserungen in den Intelligenzleistungen nach Anwendung eines Neurofeedbacktrainings feststellen konnte.

Insgesamt ist festzuhalten, dass ein Neurofeedbacktraining zu einer Steigerung der Leistungen der Kinder in Intelligenztests führen kann. Allerdings unterscheidet sich das Ausmaß dieser Verbesserungen lediglich tendenziell von dem, welches die Kinder der EMG-Biofeedbackgruppe erreichten.

5.2. Aufmerksamkeit

Die Resultate der zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor belegen signifikante Unterschiede über die Zeit (Faktor Messzeitpunkt) auf allen Skalen beider Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests. Die Interaktionen zwischen Messzeitpunkt und Gruppe zeigen signifikante Unterschiede in allen Kennwerten der Tests. Die gefundenen Interaktionen zeigen stärkere positive Veränderungen für die Neurofeedbackgruppe relativ zur EMG-Biofeedbackgruppe. Dies spiegelt sich auch in den ermittelten Effektstärken für beide Gruppen wider. Auf dem Gruppenfaktor erbrachten die Varianzanalysen keine signifikanten Unterschiede, lediglich für die Gesamtkonzentrationsleistung wurde ein tendenziell bedeutsames Resultat beobachtet ($F(1, 33) = 3,91; p = .056$).

Insgesamt zeigen die Ergebnisse der ANOVA eine signifikante Leistungsverbesserung in den Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests über die Zeit. Hinsichtlich aller Parameter der eingesetzten Tests übersteigen die Verbesserungen in der Neurofeedbackgruppe wie erwartet die der Kinder aus der EMG-Biofeedbackgruppe.

Ein Vergleich zwischen Prä- und Post-Test innerhalb jeder Gruppe zeigt, dass die Neurofeedbackgruppe auf allen Skalen (Arbeitstempo, Fehlerzahl und Gesamtkonzentrationsleistung) signifikante Verbesserungen aufweist, während die EMG-Biofeedbackgruppe nur hinsichtlich des Arbeitstempos bedeutsame Verbesserungen durch das Training zeigte.

Die Ergebnisse der zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor für die Kennwerte des CPT zeigen signifikante Unterschiede über die Zeit (Faktor Messzeitpunkt) für die Ergänzungen (Comission-Fehler: Gesamt, Teil 1 und Teil 2) und die Variabilität (Teil 1). Das heißt, dass die Probanden nach dem Training im Vergleich zum Prä-Test eine kontinuierlichere Arbeitsweise zeigten und weniger impulsiv reagierten. Der Interaktionseffekt (Messzeitpunkt \times Gruppe) war für die Reaktionszeit (Gesamt und Teil 2) signifikant. Außerdem fanden sich tendenziell signifikante Interaktionen im Hinblick auf die Variabilität (Teil 1: $F(1, 33) = 3.40$; $p = .074$), die Auslassungen (Omission-Fehler, Teil 1: $F(1, 33) = 3.157$; $p = .085$) sowie die Ergänzungen (Comission-Fehler, Teil 1: $F(1, 33) = 3.147$; $P = .085$). Die Interaktionen zeigen positive Veränderungen in Neurofeedbackgruppe, während sich die Kinder der EMG-Biofeedbackgruppe minimal verschlechterten oder unveränderte Leistungen erbrachten. Die Effektstärken in beiden Gruppen zeigen ebenfalls, dass sich die Neurofeedbackgruppe in höherem Maße verbesserte als die EMG-Biofeedbackgruppe. Die Unterschiede auf dem Gruppenfaktor waren statistisch nicht bedeutsam. Hinsichtlich einiger CPT-Kennwerte (Reaktionszeit-Gesamt: $F(1, 33) = 3.285$; $p = .079$; Reaktionszeit-Teil 1: $F(1, 33) = 3.234$; $p = .081$; Reaktionszeit-Teil 2: $F(1, 33) = 4.11$; $p = .051$ und Comission-Fehler-Gesamt: $F(1, 33) = 3.587$; $p = .067$) zeigten sich jedoch zumindest tendenziell bedeutsame Resultate. Sie zeigen bessere Aufmerksamkeitsleistungen in der Neurofeedback- im Vergleich zur EMG-Biofeedbackgruppe. Wiederum ist ein direkter Bezug der Ergebnisse auf andere placebokontrollierte Studien nicht möglich. In der Studie von Fuchs und Kollegen (2003) wurde eine bedeutsame Leistungsverbesserung in den Kennwerten des Test d2 berichtet. Die Probanden erzielten für das Arbeitstempo, die Fehler und die Gesamtkonzentrationsleistung im Prä-Test folgende Punktwerte: 38.3, 31.5 und 36.4. Diese erhöhten sich nach dem Training auf: 55.1, 45.3 und 55.8. Die anschließend durchgeführten t-Tests ergaben sehr signifikante Unterschiede für das Arbeitstempo und die Gesamtleistung sowie eine tendenzielle Verbesserungen im Hinblick auf die Fehlerzahl. In unserer eigenen Untersuchung erbrachte die Neurofeedbackgruppe im Prä-Test folgende Mittelwerte (T-Werte) für das Arbeitstempo, die Fehler und die Gesamtkonzentrationsleistung: 42.7, 51.6 und 47.5. Im Post-

Test hatten sich diese Werte auf: 60.8, 61 und 63.5 verbessert. Diese Unterschiede sind im t-Test für abhängige Stichproben durchweg statistisch höchst signifikant ($t(33) = -9.623$; $p = .000$ (Arbeitstempo); $t(33) = -4.356$, $p = .000$ (Fehler) und $t(33) = -6.784$, $p = .000$ (Gesamtkonzentrationsleistung)).

Die Ergebnisse der t-Tests für abhängige Stichproben zu den Kennwerten des CPT zeigen für die Neurofeedbackgruppe eine signifikante Reduktion der Comission-Fehler in Teil 1, Teil 2 sowie im Gesamttest, der Variabilität im Teil 1 sowie der Omission-Fehler im Teil 1, während für die EMG-Biofeedbackgruppe keine bedeutsamen Verbesserungen zu verzeichnen waren. Comission-Fehler sind ein besonders geeignetes Maß, um Aufmerksamkeitsdefizite und Impulsivität abzubilden (Knye et al., 2004). Eine Verbesserung auf dieser Skala deutet darauf hin, dass sich Aufmerksamkeitsdefizite und Impulsivität durch die Behandlung reduziert haben. Im Vergleich zum Prä-Test erreichte die Neurofeedbackgruppe darüber hinaus tendenziell signifikante Verbesserungen bezüglich der Reaktionszeit im Gesamttest ($t = 1,94$; $p = .069$) und im Hinblick auf die Omission-Fehler des gesamten Tests ($t = 1,84$; $p = .083$). Die EMG-Biofeedbackgruppe zeigte eine signifikante Verschlechterung hinsichtlich der Reaktionszeit im Teil 2, das heißt, die Kinder reagierten nach dem Training langsamer auf die Testreize als in der Eingangsdiagnostik. Dies widerspricht den Ergebnissen der Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests, wo die EMG-Biofeedbackgruppe bei Trainingsabschluss eine bedeutsame Erhöhung des Arbeitstempos aufwies

Diese Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit den Resultaten anderer Neurofeedbackstudien (Alhambra et al., 1995; Carmody et al., 2001; Fuchs et al., 2003; Heinrich et al., 2004; Leins, 2004; Lubar et al., 1995; Monastra et al., 2002; Rossiter & La Vaque, 1995), wonach ein Neurofeedbacktraining zu signifikanten Verbesserungen der Aufmerksamkeitsleistung führen kann. Die in den Varianzanalysen gefundenen signifikanten bzw. tendenziell bedeutsamen Interaktionen sprechen darüber hinaus für die erwarteten bedeutsameren Verbesserungen der Neurofeedbackgruppe relativ zur EMG-Biofeedbackgruppe.

6. Klinische Verbesserungen

Unabhängige Therapeuten, die nicht darüber informiert waren, dass in einer der Gruppen eine Placebobehandlung durchgeführt wurde, stellten nach Abschluss des Trainings im Rahmen eines standardisierten diagnostischen Verfahrens erneut die Diagnose des Kindes gemäß ICD-10 fest. Ein Vergleich zwischen den Diagnosen aus Prä- und Post-Test zeigt deutliche Erfolge in der Neurofeedbackgruppe auf. Klinische Verbesserung traten in dieser Gruppe bei 55,6 % (n= 10) der Kinder ein, während dies nur für 23,5 % (n= 4) der Fälle aus der EMG-Biofeedbackgruppe zutraf. Die Ergebnisse des Chi-Quadrat-Tests (exakter Test nach Fisher) zeigten einen tendenziell bedeutsamen Unterschied zwischen beiden Gruppen hinsichtlich des Behandlungserfolges auf ($p = .086$).

In bisherigen Neurofeedbackstudien wurden Erfolgsraten von 75 % (Monastra, 2005), 76 % (Grin-Yatsenko et al., 2001) bis hin zu 85 % (Othmer et al., 1991) berichtet. Nach Lubar und Lubar (1999) geben einige Kliniken Erfolgsraten zwischen 70 % und 90 % an. Diese erscheinen allerdings unrealistisch, angesichts der Tatsache, dass die Erfolgsraten verschiedener Medikamente zwischen 60 % bis 75 % liegen und die entsprechenden Raten für die Verhaltenstherapie mit etwa 40 % bis 50 % angegeben werden. Der Vorteil des Neurofeedback bei positiv darauf ansprechenden Patienten liegt nach bisherigen Erkenntnissen darin, dass die Therapieeffekte auch nach Abschluss der Behandlung im wesentlichen erhalten bleiben, auch wenn hin und wieder einzelne „booster“ Sitzung nötig sind. Leins (2004) berichtet, dass sich die Anzahl der Kinder mit einer „Aufmerksamkeitsstörung“ nach DSM-IV-Kriterien in der LP-Gruppe von 17 auf 14, in der Theta/Beta-Gruppe von 17 auf neun reduzierte. Die Zahl der nach den DSM-IV-Kriterien hyperaktiven Kinder blieb in der LP-Gruppe konstant zwölf, während sie sich in der Theta/Beta-Gruppe von 14 auf neun verringerte. Das heißt, dass insgesamt 11 Kinder (32,4 %) ihre Aufmerksamkeitsdefizite und fünf Kinder (19,2 %) ihre motorische Unruhe durch das Training reduzierten (Gesamt = 51,6 %). In unserer Untersuchung bekamen 55,6 % der Kinder aus der Neurofeedbackgruppe nach dem Training keine AD/HS-Diagnose (nach ICD-10) mehr.

Die Erfolgsrate bei einer Placebobehandlung (Placebomedikation) liegt bei etwa 35% (Rossiter & La Vaque, 1995). Diese Rate liegt noch über der in der vorliegenden Untersuchung gefundenen Besserungsrate in der EMG-Biofeedbackgruppe.

7. Spezifische Wirkfaktoren

Wie bereits beschrieben, können durch die Anwendung einer Placebogruppe nicht-spezifische Faktoren einer Therapiemethode abgeklärt werden (Kazdin, 1998). Es ist schwierig, in der Psychotherapie eine geeignete Placebobehandlung zu finden, die ein Analogon zur Placebogabe in der Medikamentenforschung darstellt. In Neurofeedbackstudien fehlten aus diesem Grunde bisher Placebogruppen (Loo & Barkley, 2005).

Das EMG-Biofeedback wurde aus mehreren Gründen (hohe Ähnlichkeit beider Methoden, praktische und moralische Gründe) ausgewählt. Einerseits konnten dasselbe Gerät, die gleiche Computersoftware, identische Computerscreens und Feedbackarten verwendet werden, um die Ähnlichkeit beider Situationen zu maximieren. Andererseits sind bisher keine schädlichen Nebenwirkungen aus dem EMG-Biofeedbacktraining bei ADHS-Kindern berichtet worden. Zudem bestand die Möglichkeit, dass dieses Training hilfreich bei der Reduktion der motorischen Unruhe sein könnte (siehe dazu Abschnitt 8 der Diskussion).

Der Einsatz der Placebogruppe in der vorliegenden Untersuchung sollte die Annahme stützen, dass die Parameter, in denen sich die Neurofeedbackgruppe nach dem Training von der Placebogruppe unterscheidet, spezifische Effekte des Trainings sind und nicht auf allgemeine bzw. unspezifische Wirkfaktoren zurückgeführt werden können. Aufgrund der Ergebnisse aus den verschiedenen angewendeten statistischen Verfahren kann festgestellt werden, dass die Wirksamkeit des Neurofeedbacktrainings nicht auf allgemeine und unspezifische Wirkfaktoren zurückzuführen ist, sondern dass eine Neurofeedbackbehandlung einer Placebobehandlung von ADHS-Kindern überlegen ist. Die Resultate der t-Tests für abhängige Stichproben zeigen, deutlich, dass sich die Neurofeedbackgruppe im Hinblick auf nahezu alle

verwendeten Fragebogen und psychologischen Tests sehr signifikant verbesserte, während dies für die EMG-Biofeedbackgruppe nur auf einem Kenwert des Paper-Pencil-Aufmerksamkeitstests (Arbeitstempo) der Fall war. Diese Verbesserung für die EMG-Biofeedbackgruppe konnte durch den verwendeten computergestützten Aufmerksamkeitstest (CPT) auch nicht repliziert werden. Die Interaktionseffekte in den zweifaktoriellen Varianzanalysen entsprachen der Erwartung.

Die Ergebnisse zeigen, dass ein Neurofeedbacktraining die Symptome der AD/HS-Kinder reduzieren, ihr Verhalten im Alltag und in der Schule verbessern und zu Leistungssteigerungen in Aufmerksamkeits- und Intelligenztestleistungen beitragen kann, während ein EMG-Biofeedback solche Wirkungen nicht erzielt. Damit können die Wirkungen eines Neurofeedbacktrainings nicht einfach auf Placeboeffekte zurückgeführt werden.

8. Überlegen zur Anwendung des EMG-Biofeedbacks als Placebobedingung

Es gibt widersprüchliche Ergebnisse bei der Anwendung des Entspannungstrainings bei ADHS (z. B. mittels EMG-Biofeedback oder Tonband). In den 70er und 80er Jahren gab es einige Studien, die in Teilen die Wirksamkeit eines Entspannungstrainings bei der Behandlung von hyperkinetischen Störungen, insbesondere bei der Reduktion der Bewegungsunruhe, nachweisen konnten. Beispielsweise behandelten Braud, Lupin und Braud (1975) in einer Einzelfallstudie ADHS-Symptome mittels elf Sitzungen (acht Wochen) EMG-Biofeedback zusammen mit Entspannungsübungen zu Hause. Der Proband war ein 6,6 jähriges Kind. Die Autoren berichten über eine Reduktion im EMG-Level und signifikante Verbesserungen in den Verhaltensindices, den psychologischen Tests und dem schulischen Verhalten. Die Follow-Up-Untersuchung nach sieben Monaten zeigte, dass die Verbesserungen dauerhaft geblieben waren. Die Autoren schlussfolgern, dass hyperaktive Kinder angespannt sind und das hypermotorische Verhalten durch ein hohes Anspannungslevel verstärkt und verschlimmert werden kann. Andere Forscher, wie Denkowski, Denkowski und Omizo (1984) halten diese Konzeption für

„rationale Lügen“. Sie berichten über eine vorläufige Erhöhung der Schulleistungen nach EMG-Biofeedbacktraining.

Dunn und Howell (1982) verglichen die Wirksamkeit dreier Entspannungsmethoden (EMG-Biofeedback, Tonband und eine Kombination aus beidem) bei der Behandlung zehn ADHS-Jungen im Alter von sechs bis zwölf Jahren und einer Behandlungsfrequenz von zwei bis drei Sitzungen pro Woche. Alle Jungen erhielten in den ersten zehn Sitzungen eine Placebobehandlung (Beziehungs- und Spieltherapie mit wenigen Beschränkungen im Aktivitätslevel). In den folgenden zehn Sitzungen wurde das Entspannungstraining durchgeführt. Dunn und Howell berichten, dass alle drei Entspannungsmethoden die ADHS-Symptome reduzieren konnten und signifikante Verbesserung im Verhalten nach sich zogen. Trotz dieser ermutigenden Ergebnisse wurde EMG-Biofeedback in neueren Studien bei der ADHS-Behandlung nicht mehr angewendet. Die Ursache dafür ist möglicherweise im Widerspruch zwischen dieser Behandlungsmethode und der inzwischen allgemein akzeptierten Underarousal-Hypothese als Grundlage der ADHS zu suchen. Tab. 8.1. gibt einen Überblick über EMG-Biofeedbackstudien und deren Ergebnisse bei der Behandlung von ADHS-Kindern.

Tab. 8.1 EMG-Biofeedbackstudien und deren Ergebnisse bei der ADHS-Behandlung (Auszug aus Lee, 1991)

Autoren	Versuchspersonen	Trainingsdauer	Zusatzbehandlung	Therapieerfolg und Follow-Up
Connolly, Bessermann & Kirschvink (1974)	N = 6; 8.5 - 12.9 Jahre	4 Wochen; 8 Sitzungen; 20minütige Sitzungen	Entspannung; Token-System	Erhöhung in WISC-R-Scores (Coding und Mazes); Verbesserung in der Eltern- und Lehrerbeurteilung; Reduktion in den EMG-Ratings; ohne Angabe über Follow-Up
Braud, Lupin & Braud (1975)	Einzelfallstudie; 6.5 Jahre	8 Wochen; 11 Sitzungen	Übung zu Hause und in der Schule	Anspannungslevel drastisch kontrolliert; Reduktion in „Subjektive Unit of Tension (SUTs)“; Verbesserung des Verhaltens nach Eltern- und Lehrerbeobachtungen; 7-Monats-Follow-Up zeigte dauerhafte positive Veränderungen
Haight (1976)	N = 8; 11 - 15 Jahre	7 Wochen; 14 Sitzungen; 30minütige Sitzungen	Entspannungstraining und Visualisierungsverfahren; Entspannungsübungen zu Hause	Keine Verbesserung des EMG-Levels und Selbstwertgefühls in psychologischen Tests; Experimental- und Kontrollgruppe zeigten Verbesserungen in der Aufmerksamkeitsspanne und bei den Eltern- und Lehrerbeurteilungen, ohne Angabe über Follow-Up
Jeffrey (1976)	N = 5; 6 - 11 Jahre	2.5 Monate; 30 Sitzungen; Montag bis Freitag	Verballob und Token-System	Reduktion im EMG-Level Frontalis vor der Sitzungen und während des Mathematikunterrichts, signifikante Erhöhung der Zeit, die an einer Aufgabe verbracht wird; Reduktion im Aktivitätslevel und verbesserte Elternbeurteilung; ohne Angabe über Follow-Up
Moore (1977)	N = 7; Erste und zweite Klasse	12 Wochen; 40 Minuten täglich	Token-System	Alle Probanden zeigten eine deutliche Reduktion in der Hyperaktivität und eine Verbesserung der Schulleistungen während der Behandlung; ohne Angabe über Follow-Up

V DISKUSSION

Autoren	Versuchspersonen	Trainingsdauer	Zusatzbehandlung	Therapieerfolg und Follow-Up
Bhatara, Arnold, Lorange & Gupta (1979)	N = 9; 6 - 10 Jahre	4 Wochen; 8 Sitzungen	Muskelentspannungstonband	Reduktion des EMG-Levels bei allen Probanden, keine Verbesserungen in der Lehrerbeurteilung; Verbesserung des Verhaltens im Elternurteil; 12 Wochen-Follow-Up zeigte keine Verbesserungen
Flemings (1979)	N = 10; dritte bis sechste Klasse	5 Wochen; 10 Sitzungen; 20minütige Sitzungen	Ohne Angabe	Reduktion im EMG-Level; gleiche Ergebnisse bei Jungen und Mädchen; keine Beziehung zwischen Entspannungserfolg und unabhängigen Ratings zur Hyperaktivität; ohne Angabe über Follow-Up
Hampstead (1979)	N = 12; 6.1 - 9.9 Jahre	15 Sitzungen; 40minütige Sitzungen	Übungen zu Hause und in der Schule	Reduktion im EMG-Level und Hyperaktivitätsindex in Eltern- und Lehrerbeurteilungen; 2.5 - 6 Monats-Follow-Up – Ergebnisse nicht berichtet
Linn & Hodge (1979)	N = 17; 8 - 12 Jahre	10 Wochen; 1 Sitzung pro Woche; 120minütige Sitzungen	Kontingenzmanagement	Verbesserung der dauerhaften Aufmerksamkeit; EMG-Unterschiede zwischen Experimental- und Kontrollgruppe; höheres Bewusstsein zum „locus of control“ in der Experimentalgruppe; ohne Angabe über Follow-Up
Omizo (1980a)	N = 56; 13 - 16 Jahre	13 Wochen	Entspannung und visual imagery Tonband	Signifikante Erhöhung beim internalisierten „locus of control“; präzisere Wahrnehmung bei schulischen Aufgaben; ohne Angabe über Follow-Up
Omizo (1980b)	N = 59; 9 - 11 Jahre	3 Sitzungen; alle zwei Wochen	Entspannung und visual imagery Tonband	Signifikante Reduktion in EMG-Level, Angst und Alienation, Leadership und Initiative; ohne Angabe über Follow-Up

V DISKUSSION

Autoren	Versuchspersonen	Trainingsdauer	Zusatzbehandlung	Therapieerfolg und Follow-Up
Rivera & Omizo (1980)	N = 36; 7 - 11 Jahre	Ohne Angabe	Entspannung und visual imagery	Signifikante Reduktion des EMG-Levels im Laufe der Sitzungen; signifikante Verbesserung der Aufmerksamkeit und Reduktion der Impulsivität im MFF-Tests (Matching Familiar Figures); ohne Angabe über Follow-Up
Omizo & Williams (1981)	N = 3; 6 - 7 Jahre	4 Wochen; 2 Sitzungen pro Woche; 20-25minütige Sitzungen	Entspannung und visual imagery	Lehrerbeurteilung: Reduktion des oppositionellen Verhaltens, weniger Unruhe und Ablenkbarkeit; besseres Kontrollgefühl; ohne Angabe über Follow-Up
Dunn & Howell (1982)	N = 10; 6 - 12 Jahre	20 Sitzungen (10 Placebo- und 10 Trainingssitzungen); 2-3 Sitzungen pro Woche	Entspannungstraining mit Tonband	Signifikante Verbesserungen im Verhalten nach Elternbeurteilung und Therapeuten-Beobachtungen.
Omizo & Michael (1982)	N = 32; 10 - 12 Jahre	10 Wochen; 1 Sitzungen alle zwei Wochen; 20-25minütige Sitzungen	Entspannung und visual imagery	Experimentalgruppe zeigte eine signifikante Reduktion in der Impulsivität und Verbesserungen in der Aufmerksamkeit im Vergleich zur Kontrollgruppe; ohne Angabe über Follow-Up
Denkowski, Denkowski & Omizo (1983)	N = 48; 11 - 14 Jahre	12 Wochen; 1 Sitzung pro Woche; 20-25minütige Sitzungen	Entspannung: Visual und imagery	Signifikante Unterschiede zwischen Experimental- und Kontrollgruppe in EMG- „locus of control“- und Sprachmessungen; ohne Angabe über Follow-Up

V DISKUSSION

Autoren	Versuchspersonen	Trainingsdauer	Zusatzbehandlung	Therapieerfolg und Follow-Up
Christie, DeWitt, Kallenbach & Reed (1984)	N = 12; Dritte und vierte Klasse	10 Wochen; einmal pro Woche; 30minütige Sitzungen	ohne Angabe	Signifikante Reduktion im EMG-Level im Vergleich zur Baseline; keine signifikante Verbesserungen auf den Verhaltensbeurteilungsskalen; ohne Angabe über Follow-Up
Denkowski & Denkowski (1984)	N = 45; dritte bis fünfte Klasse	10 Wochen; 1 Sitzung pro Woche; 25minütige. Sitzungen	Progressive Entspannung	Keine signifikanten Unterschiede zwischen EMG-Biofeedback-, progressiver Entspannungs-, und Placebogruppe in Schulleistungen, Verhalten und „locus of control“; ohne Angabe über Follow-Up
Denkowski, Denkowski & Omizo (1984)	N = 59; 8 - 15 Jahre	3, 4 oder 6 Trainingssitzungen	Entspannung: Visual und imagery	Varianz im Post-Test-EMG in Zusammenhang mit „locus of control“; ohne Angabe über Follow-Up
Omizo, Gubberly, Semands & Omizo (1986)	N = 48; 9 - 11 Jahre	3 Sitzungen in zwei Phasen	Entspannung und visual imagery	Entspannungstraining zusammen mit EMG-Biofeedback reduziert Muskelanspannung und erhöht die gepaart assoziierte Gedächtnisleistung bei hyperaktiven Jungen im Vergleich zu Kontrollgruppe; keine signifikante Verbesserung bei „picture recall tasks“; ohne Angabe über Follow-Up

9. Anregungen für weitere Neurofeedback-untersuchungen

- Anwendung einer noch geeigneteren Placebomethode. Durch EMG-Biofeedback und Entspannungstraining könnte potentiell die Hyperaktivität positiv beeinflusst werden. Deshalb wäre es günstiger eine diesbezüglich neutrale Methode zu finden. Dabei dürfen sich jedoch die Ähnlichkeiten zwischen beiden Methoden nicht reduzieren. Beispielsweise könnte in der Placebogruppe eine zuvor aufgezeichnete „mittlere“ Neurofeedbacksitzung verwendet werden. Die Elektroden würden dabei wie in der Neurofeedbackgruppe angeklebt und alle anderen Bedingungen vergleichbar gehalten. Der Unterschied liegt lediglich darin, dass das Training in der Placebogruppe nicht mit der echten Gehirnaktivität des Probanden stattfindet, sondern mit einer vorher gespeicherten Neurofeedbacksitzung, der Proband hat also real keinerlei Kontrolle und Einfluss auf seine Rückmeldungen.
- Durchführung des Neurofeedbacks im Vergleich mit einer Placebogruppe mit noch größeren Stichproben.
- Anwendung anderer Standardtherapiemöglichkeiten, z. B. Psychotherapiemethoden und/oder Stimulanzen, um die Wirksamkeit des Neurofeedbacks mit diesen und einer Placebomethode zu vergleichen und die Kosteneffektivität der Methoden zu überprüfen.
- Die Durchführung einer Doppelblindstudie, insbesondere dann, wenn eine Gruppe Medikamentenbehandlungen bekommt, ist praktisch nicht möglich. Es sollte jedoch zumindest versucht werden, dass die Personen, welche den Therapieerfolg feststellen, blind für die Behandlungsmethode sind.
- Günstig wäre die Anwendung von Neurofeedback während der Patient liest, schreibt, hört oder andere schulisch relevante Tätigkeiten durchführt, so dass er lernt, den Zusammenhang

zwischen seiner Konzentration auf die Aufgabe und dem Neurofeedback besser zu verstehen (in der vorliegenden Studie wurde dies bei allen Kindern in einem Teil der Sitzungen versucht). Wenn das Neurofeedback ausschließlich in einer isolierten Situation durchgeführt wird, wissen die Kinder möglicherweise nicht, wie sie diese Techniken in der realen Situation anwenden können (Lubar & Lubar, 1999).

Insgesamt kann festgestellt werden, dass Neurofeedback dem größten Teil der ADHS-Kinder bei der Regulation ihrer Gehirnfunktionen hilft, und damit die Aufmerksamkeitsprobleme, die Leistungen in Intelligenztests sowie das impulsive Verhalten positiv beeinflussen kann. Dabei sollte jedoch nicht vergessen werden, dass die Kinder neben den Funktionsauffälligkeiten des Gehirns weitere Probleme aufweisen. Ein Teil der Kinder hat viele familiäre Probleme (z. B. Scheidungen, Patch-Work-Familien usw.), ein Teil braucht Nachhilfe in einigen Schulfächern, viele leiden unter komorbiden Störungen und einige brauchen möglicherweise medikamentöse Behandlungen. Deshalb wäre eine, auf die spezifischen Probleme des Kindes zugeschnittene, multimodale Behandlung, in deren Rahmen Techniken der Verhaltenstherapie, des Neurofeedbacks, der Familientherapie, der Nachhilfe bei schulischen Problemen etc. kombiniert werden, vermutlich die wirksamste.

VI Literatur

- Alhambra, M.A., Fowler, T.P., & Alhambra, A.A. (1995). EEG biofeedback: A new treatment option for ADD/ADHD. Journal of Neurotherapy, 2 (1), 39 – 43.
- Amen, D.G., Paldi, J.H., & Thisted, R.A. (1993). Evaluating ADHD with brain SPECT imaging. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32 (5), 1080 – 1081.
- American Psychiatric Association. (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; 4th ed. (DSM- IV). Washington DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; 4th ed.; Text Revision, (DSM- IV- TR). Washington DC: American Psychiatric Association.
- Aron, A., Aron, E.N., Coups, E.J. (2006). Statistics for psychology. New Jersey: Pearson Education Inc.
- August, G.J., Realmuto, G.M., MacDonald III, A.W., Nugent, S.M., & Crosby, R. (1996). Prevalence of ADHD and Comorbid disorders among elementary school children screened for disruptive behavior. Journal of Abnormal Child Psychology, 24 (5), 571 – 595.
- Ballard, S., Bolan, M., Burton, M., Snyder, S., Pasterczyk- Seabolt, C., & Martin, D. (1997). The neurological basis of Attention Deficit Hyperactivity disorder. Adolescence, 32 (128), 855 – 862.
- Bao-Yu, W., & Lin-Yan, S. (2004). Family environment and development of behavior in children with ADHD. Chinese Journal of Clinical Psychology, 12 (2), 145 – 146.
- Barabasz, A., & Barabasz, M. (1995). Attention deficit hyperactivity disorder: Neurological basis and treatment alternatives. Journal of Neurotherapy, 1 (1), 1 – 10.
- Barabasz, A., & Barabasz, M. (2000). Treating AD/HD with hypnosis and neurotherapy. Child Study Journal, 30 (1), 25 – 42.

- Barkley, R.A. (1977). A review of stimulant drug research with hyperactive children. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 18: 137 – 165.
- Barkley, R.A. (1978). Recent developments in research on hyperactive children. Journal of Pediatric Psychology, 3: 158 – 163.
- Barkley, R.A. (1993). Continuing concerns about EEG-Biofeedback/Neurofeedback. ADHD Report, 1 (3), 1 – 3.
- Barkley, R.A., Fischer, M., Edelbrock, C.S., & Smallish, L. (1990). The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8 year follow-up study. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29: 546 – 557.
- Barowsky, E. (1990). The use of biofeedback in the treatment of disorders of childhood. Annals of the New York Academy of Sciences, 602: 221 – 233.
- Barry, R.J., Clarke, A.R., Johnstone, S.J. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/ hyperactivity disorder: I. qualitative and quantitative electroencephalography. Clinical Neurophysiology, 114 (2), 171 – 83.
- Bates, M.E., & Lemay, E.P. (2004). The d2 Test of Attention: Construct validity and extensions in scoring techniques. Journal of the International Neuropsychological Society, 10 (3), 392 – 400.
- Bearden, T.S., Cassisi, J.E., & Pineda, M. (2003). Neurofeedback training for a patient with thalamic and cortical infarctions. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 28 (3), 241 – 253.
- Beauregard M. (August 29, 2002). Effect of neurofeedback training on the neural substrate of executive deficits in AD/HD children. Presented at the Annual Conference of Neuronal Regulation, Houston.
- Beauregard, M., & Lévesque, J. (2006). Functional magnetic resonance imaging investigation of the effects of neurofeedback training on the neural bases of selective attention and response inhibition in children with attention- deficit/ hyperactivity disorder. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 31 (1), 3 – 20.

- Bellack, L., & Black, R. (1992). Attention deficit hyperactivity disorder in adults. Clinical Therapeutics, 14: 138 – 147.
- Biederman, J., Munir, K., Knee, D., Armentano, M., Autor, S., Waternaux, C., & Tsuang, M. (1987). High rates of affective disorders in probands with attention deficit disorders and their relatives. A controlled family study. American Journal of Psychiatry, 144: 330 – 333.
- Biederman, J., & Spencer, T.J. (2000^a). Genetics of childhood disorders: XIX. ADHD, Part 3: Is ADHD a noradrenergic disorder? Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39 (10), 1330 – 1333.
- Biederman, J., & Spencer, T.J. (2000^b). Non-Stimulant treatments for ADHD. European Child and Adolescent Psychiatry, 9 (Suppl 5) I/ 51 – I/ 59.
- Biederman, J., Faraone, S., Milberger, S., Guite, J., Mick, E., Chen, L., Mennin, D., Marrs, A., Ouellette, C., Moore, P., Spencer, T., Norman, D., Wilens, T., Kraus, I. & J. Perrin (1996). A prospective 4-year follow-up study of attention-hyperactivity and related disorders. Archives of General Psychiatry, 53: 437 – 446.
- Biederman, J., Newcorn, J., & Sprich, S. (1991). Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. American Journal of Psychiatry, 148: 564 – 577.
- Bird, H.R. (2002). The diagnostic classification, epidemiology, and cross-cultural validity of ADHD. In P.S. Jensen & J.R. Cooper (Eds.) Attention Deficit Hyperactivity Disorder: State of the Science- best Practices (1 – 19), Kingston, NJ, US: Civic Research Institute.
- Blood, S.D., Hurwitz, B.A. (2000). Brain wave pattern changes in children with ADD/ ADHS following osteopathic manipulation: A pilot study. The AAO (American Academy of Osteopathy) Journal, 10 (1), 19 – 20.
- Boyd, W.D., & Campbell, S.E. (1998). EEG biofeedback in the schools. The use of EEG biofeedback to treat ADHD in a school setting. Journal of Neurotherapy, 2 (4), 65 – 71.

- Bresnahan, S.M., & Barry, R.J. (2002). Specificity of quantitative EEG analysis in adults with attention deficit hyperactivity disorder. Psychiatry Research, 112 (2), 133 – 144.
- Bresnahan, S.M., Anderson, J.W., & Barry, R.J. (1999). Age-Related changes in quantitative EEG in attention deficit/hyperactivity disorder, Biological Psychiatry, 46 (12), 1690 – 1697.
- Brickenkamp, R. (1994). Test d2, Aufmerksamkeits-Belastungs-Test (8th ed.). Göttingen: Hogrefe.
- Brickenkamp, R. (2002). Test d2, Aufmerksamkeits-Belastungs-Test (9th ed.). Göttingen: Hogrefe.
- Brue, A.W., & Oakland, T.D. (2002). Alternative treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder: Does evidence support their use? Alternative Therapy and Health Medicine, 8 (1), 68 – 74.
- Brühl, B., Döpfner, M., & Lehmkuhl, G. (2000). Der Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) – Prävalenz hyperkinetischer Störungen im Elternurteil und psychometrische Kriterien. Kindheit Entwicklung, 9: 115 – 125.
- Butkin, S.M. (2005). Neurofeedback in adolescents and adults with attention deficit hyperactivity disorder. Journal of Clinical Psychology, 61 (5), 621 – 625.
- Byers, A.P. (1995). Neurofeedback therapy for a mild head injury. Journal of Neurotherapy, 1 (1), 22 – 37.
- Cantwell, D.P. (1996). Attention deficit disorder: A review of the past 10 years. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 35: 978 – 987.
- Carmody, D.P. (2001). EEG biofeedback training and ADHD in elementary school setting. Journal of Neurotherapy, 4: 5 – 27.
- Carmody, D.P., Quintela, J., Radvanski, D.C., Sabo, M.J., & Giorgi, J. (1999). Neurofeedback training and attention disorders in an elementary school setting. Journal of Neurotherapy, 4: Abstract.

- Carmody, D.P., Radvanski, D.C., Wadhwani, S., Sabo, M.J., & Vergara, L. (2001). EEG biofeedback training and attention-deficit/hyperactivity disorder in an elementary school setting. Journal of Neurotherapy, 4 (3), 5 – 27.
- Carr, A. (2000). What works with children and adolescents? A critical review of psychological interventions with children, adolescents and their families. Routledge.
- Cartozzo, H.A. (1995). EEG biofeedback and the remediation of ADHD symptomatology: A controlled treatment outcome study. Dissertation Abstracts International: Section A: Humanities and Social Sciences, 56 (5 – A) 1706.
- Chabot, R.J., & Serfontein, G. (1996). Quantitative electroencephalographic profiles of children with deficit disorder. Biological Psychiatry, 40: 951 – 963.
- Chabot, R.J., Merkin, H., Wood, L.M., Davenport, T.L., & Serfontein, G. (1996). Sensitivity and specificity of QEEG in children with attention deficit or specific developmental learning disorders. Clinical Electroencephalography, 27: 26 – 33.
- Cho, B.H., Kim, S., Shin, D.I., Lee, J.H., Lee, A.M., Kim, I.Y., & Kim, S.I. (2004). Neurofeedback training with virtual reality for inattention and impulsiveness. CyberPsychology and Behavior, 7 (5), 519 – 526.
- Clarke, A.R., & Barry, R.J. (2004). EEG activity in subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. Journal of Neurotherapy, 8 (4), 43 – 62.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., & McCarthy, R. (2002). EEG evidence for a new conceptualisation of attention deficit hyperactivity disorder. Clinical Neurophysiology, 113 (7), 1036 – 1044.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., MacCarthy, R., & Selikowitz, M. (1998). EEG analysis in attention-deficit/hyperactivity disorder: A comparative study of two subtypes. Psychiatry Research, 81 (1), 19 – 29.

- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001a). Age and sex effects in the EEG: differences in two subtypes of attention deficit hyperactivity disorder. Clinical Neurophysiology, 112: 815 – 826.
- Clarke, A.R., Barry, R.J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001b). Electroencephalogram differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. Psychophysiology, 38: 212 – 221.
- Clarke, G.N. (1995). Improving the transition from basic efficacy research to effectiveness studies: Methodological issues and procedures. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 63, 718 – 725.
- Cobb, D.E., & Evans J.R. (1981). The use of biofeedback techniques with school-aged children exhibiting behavioural and/ or learning problems. Journal of Abnormal Child Psychology, 9 (2), 251 – 281.
- Comings, D. (1994). Genetic factors in substance abuse on studies of Tourette syndrome and ADHD. Probands and relatives: II. Alcohol abuse. drug and alcohol dependence, 35 (1), 17 – 24.
- Conners, C.K. (2002). Forty years of methylphenidate treatment in attention-deficit/hyperactivity disorder. Journal of Attention Disorders, 6: 17 – 30.
- Cotton, S.M., Kiely, P.M., Crewther, D.P., Thompson, B., Laycock R., & Crewther, S.G. (2005). A normative and reliability study for the Raven's Coloured Progressive Matrices for primary school aged children from Victoria, Australia. Personality and Individual Differences, 39 (3), 647 – 659.
- Cox, D.J., Kovatchev, B.P., Morris, J.B. J.R., Phillips, C., Hill, R.J., & Merkel, L. (1998). Electroencephalographic and psychometric differences between boys with and without Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): A pilot study. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 23 (3), 179 – 188.
- Crawford, H.J., & Barabasz, M. (1996). Quantitative EEG magnitudes in children with and without attention deficit disorder during neurological screening and cognitive tasks. Child Study Journal, 26 (1), 71 – 86.

- Daley, K.C. (2004). Update on attention-deficit/hyperactivity disorder. Current Opinion in Pediatrics, 16 (2), 217 – 226.
- DeBeus R., Ball J.D., deBeus M.E., & Herrington, R. (August 29, 2003). Attention training with ADHD children: Preliminary findings in a double-blind placebo-controlled study. Presented at the Annual conference of the international society for neuronal regulation, Houston.
- DeJong, M.D. (2001). A comparison of EEG activity in adults with attention deficit hyperactivity disorder and normal controls while performing tasks that require attention. Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering, 62 (2 – B), 1072.
- Demos, J.N. (2005). Getting started with neurofeedback. New York: W.W. Norton & Company Inc.
- Denkowski, K.M., Denkowski, G.C., & Omizo, M.M. (1983). The effects of EMG-Assistant relaxation training on the academic performance, locus of control and self-esteem of hyperactive boys. Biofeedback and Self Regulation, 8: 363 – 75.
- Denkowski, M.K., & Denkowski, G.C. (1984). Is a group progressive relaxation training as effective with hyperactive children as individual EMG-Biofeedback treatment? Biofeedback and Self- Regulation, 9 (3), 353 – 364.
- Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M.H. (Hrsg.) (2000). Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F); klinisch-diagnostische Leitlinien / Weltgesundheitsorganisation. Göttingen: Huber.
- Dinter-Jorg, M., Polowczyk, M., Herrle, J., Esser, G., Laucht, M., & Schmidt, M.H. (1997). Mannheimer Beobachtungsskalen zur Analyse der Mutter-Kind-Interaktion im Kleinkindalter. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 25 (4), 207 – 217.
- Döpfner, M. (2002). Hyperkinetische Störungen. In: G. Esser (Hrsg.), Lehrbuch der klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters (172 – 196). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.

- Döpfner, M., & Lehmkuhl, G. (2000). Diagnostik- System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter (DISYPS- KJ) nach ICD-10 und DSM-IV, klinische Diagnostik- Elternurteil- Erzieher- und Lehrerurteil- Selbsturteil, Manual. Bern, Verlag Hans Huber.
- Döpfner, M., & Lehmkuhl, G. (2002). Evidenzbasierte Therapie von Kindern und Jugendlichen mit Aufmerksamkeits-/ Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 51: 419 – 440.
- Duffy, F.H. (2000). The scale of EEG biofeedback therapy (EEG operant conditioning) in 2000: An editor's opinion. Clinical Electroencephalography, 31 (1), V – VII.
- DuPaul, G., Barkley, R.A., & McMurray, M. (1994). Response of children with ADHD to methylphenidate: Introduction with internalizing symptoms. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 33: 894 – 903.
- El-Sayed, E., Larsson, J.O., Persson, H.E., & Rydelius, P.A. (2002). Altered cortical activity in children with attention deficit/hyperactivity disorder during attentional load task. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 41: 811 – 819.
- Enger, T., & Gruzelier, J.H. (2001). Learned self-regulation of EEG frequency components affects attention and event-related brain potentials in humans. Neuroreport, 12: 4155 – 4159.
- Enger, T., & Gruzelier, J.H. (2004). EEG biofeedback of low beta band components: Frequency-Specific effects on variables of attention and event-related brain potentials. Clinical Neurophysiology, 115 (1), 131 – 139.
- Enger, T., & Sterman, M.B. (2006). Neurofeedback treatment of epilepsy: From basic rationale to practical application. Expert Review of Neurotherapeutics, 6 (2), 247 – 257.

- Eser, K.H. (1987). Reliabilitäts- und Validitätsaspekte des Aufmerksamkeits-Belastungs-Test (Test d2) bei Verhaltensgestörten Kindern und Jugendlichen. Diagnostica, 33 (1), 74 – 80.
- Esser, G. (1990). Epidemiology and course of psychiatric disorders in school-age children: Results of a longitudinal study. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 31 (2), 243 – 263.
- Esser, G. (2002). Lehrbuch der klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Esser, G., & Geisel, B. (1978). Test zur Erfassung der Konzentrationsfähigkeit 8jähriger Kinder bp-Test (Kurzfassung).
- Farrington, D. (1990). Implications of criminal career research for the prevention of offending. The Journal of Adolescence, 13: 93 – 113.
- Fernández, T., Herrera, W., Harmony, T., Días-Comas, L., Santiago, E., Sánchez, L., Bosch, J., Fernández-Bouzas, A., Otero, G., Ricardo-Garcell, J., Barraza, C., Aubert, E., Galán, L., & Valdés, P. (2003). EEG and behavioral changes following neurofeedback treatment in learning disabled children. Clinical Electroencephalography, 34 (3), 145 – 150.
- Fox, D.J., Tharp, D.F., & Fox, L.C. (2005). Neurofeedback: An alternative and efficacious treatment for attention deficit hyperactivity disorder. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 30 (4), 365 – 373.
- Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J.H., & Kaiser, J. (2003). Neurofeedback treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder in children: A comparison with methylphenidate. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 28 (1), 1 – 12.
- Greenhill, L.L., Halperin, J.M., & Abikoff, H. (1999). Stimulant medications. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38 (2), 503 – 512.
- Grin'-Yatsenko, V.A., Kropotov, Y.D., Ponomarev, V.A., Chutko, L.S., & Yakovenko, E.A. (2001). Effect of biofeedback training of sensorimotor and β -sub-1 rhythms on attention parameters. Human Physiology, 27 (3), 259 – 266.

- Gruzelier, J., & Enger, T. (2005). Critical validation studies of neurofeedback. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 14 (1), 83 – 104.
- Gualteri, C., & Hicks, R. (1985). Neuropharmacology of methylphenidate and a neural substitute for childhood hyperactivity. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 8: 875 – 892.
- Hammond, D.C. (2001). Treatment of chronic fatigue with neurofeedback and self-hypnosis. NeuroRehabilitation, 16 (4) 295 – 300.
- Hammond, D.C. (2005). Neurofeedback with anxiety and affective disorders. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 14 (1), 105 – 123.
- Hanslmayr, S., Sauseng, P., Doppelmayr, M., Schabus, M., & Klimesch, W. (2005). Increasing individual upper alpha power by neurofeedback improves cognitive performance in human subjects. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 30 (1), 1 – 10.
- Havey, J.M., Olson, J.M., & McCormick, C. (2005). Teachers' perceptions of the incidence and management of attention-deficit hyperactivity disorder. Applied Neuropsychology, Special Issue: Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and Neuropsychology, 2 (2), 120 – 127.
- Heilman, K.M., Voeller, K., & Nadeu, S.E. (1991). A possible pathophysiological substrate of attention deficit hyperactivity disorder. Journal of Child Neurology, 6 (Suppl), 74 – 79.
- Heinrich, H., Gevensleben, H., & Strehl, U. (2007). Annotation: Neurofeedback-train your brain to train behaviour. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 48 (1), 3 – 16.
- Heinrich, H., Gevensleben, H., Freisleder, F.J., Moll, G.H., & Rothenberger, A. (2004). Training of slow cortical potentials in attention-deficit/-hyperactivity disorder: Evidence for positive behavioral and neurophysiological effects. Biological Psychiatry, 55: 772 – 775.

- Heywood, C., & Beale, I.L. (2003). EEG biofeedback vs. placebo treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder: A pilot study. Journal of Attention Disorders, 7 (1), 43 – 55.
- Hill, R.W., & Castro, E. (2002). Getting rid of Ritalin: How neurofeedback can successfully treat attention deficit disorder without drugs. USA: VA: Hampton Roads Publishing Company.
- Holtmann, M., & Stadler, C. (2006). Electroencephalographic biofeedback for the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in childhood and adolescence. Expert Review of Neurotherapeutics, 6 (4), 533 – 540.
- Hynd, G., Hem, K., Voeller, K., & Marshall, R. (1991a). Neurobiological basis of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). School Psychology Review, 20: 174 – 186.
- Hynd, G.W., Semrond-Clíkeman, M., Lorys, A.R., Novey, E.S., Elipulos, D., & Lyytinen, H. (1991b). Corpus Callosum morphology in attention deficit-hyperactivity disorder: Morphometric analysis of MRI. Journal of Learning Disabilities: Special Series: Attention Deficit Disorder, 24: 141 – 146.
- James, L.C., & Folen, R.A. (1996). EEG biofeedback as a treatment for chronic fatigue syndrome: A controlled case report. Behavioral Medicine, 22 (2), 77 – 81.
- Janzen, T., Graap, K., Stephanson, S., Marshall, W., & Fitzsimmons, G. (1995). Differences in baseline EEG measures for ADHD and normally achieving pre-adolescent males. Biofeedback and Self Regulation, 20 (1), 65 – 82.
- Jasper, H.H. (1958). The ten-twenty electrode system of the international federation. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 10, 371 – 375.
- Jensen, P.S. (2000). Current concepts and controversies in the diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder. Current Psychiatry, 2: 102 – 109.

- Jensen, P.S. (2002). ADHD comorbidity findings from the MTA study: New diagnostic subtypes and their optimal treatments. In J.E. Helzer & J. James (Eds.) Defining psychopathology in the 21st century: DSM- V and beyond. Washington, DC, US: American Psychiatric Publishing, Inc.
- Jensen, P.S., & Kenny, D.T. (2004). The effects of yoga on the attention and behavior of boys with Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder (ADHD). Journal of Attention Disorders, 7 (4), 205 – 216.
- Jensen, P.S., Garcia, J.A., Glied, S., Crowe, M., Foster, M., Schlander, M., Hinshow, S., Vitiello, B., Arnold, L. E., Elliott, G., Hechtman, L., Newcorn, J.H., Pelham, W.E., Swanson, J., & Wells, K. (2005). Cost-effectiveness of ADHD treatments: Findings from the multimodal treatment study of children with ADHD. American Journal of Psychiatry, 162 (9), 1628 – 1636.
- Jensen, P.S., Martin, D., & Cantwell, D.P. (1997). Comorbidity in ADHD: Implications for research, practice and DSM-IV. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36: 1065 – 1079.
- Johann, M., Bobbe, G., Laufkötter, R., Lange, K., & Wodarz, N. (2004). Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) und Alkoholabhängigkeit: Eine Risikokonstellation. Psychiatrische Praxis, 31 (Suppl 1), 102 – 104.
- Johnson, N.E., Saccuzzo, D.P., & Guertin, T.L. (1994). The development and validation of a reliable alternate form for Raven's Standard Progressive Matrices. Assessment, 1 (3), 315 – 319.
- Kaiser, D.A., & Othmer, S. (1997). Efficacy of SMR-Beta neurofeedback for attentional processes. EEG Spectrum, 1 – 5.
- Kaiser, D.A., & Othmer, S. (2000). Effect of neurofeedback on variables of attention in a large multi-center trial. Journal of Neurotherapy, 4: 5 – 15.
- Kavale, K.A., & Forness, S.R. (2001). Hyperactivity and diet treatment: A Meta-Analysis of the Feingold Hypothesis. Journal of Learning Disabilities, 16 (6), 324 – 330.

- Kazdin, A.E. (1998). Research design in clinical psychology (3rd.ed.). Needham Hights: Allyn and Bacon.
- Keller, I. (2001). Neurofeedback therapy of attention deficits in patients with traumatic brain injury. Journal of Neurotherapy, 5 (1/2), 19 – 32.
- Kendall, J., Leo, M.C., Perrin, N., & Hatton, D. (2005). Modelling ADHD child and family relationships. Western Journal of Nursing Research, 27 (4), 500 – 518.
- Klassen, A., Miller, A., Raina, R., Lee, S.K., & Olsen, L. (1999). Attention-deficit hyperactivity disorder in children and youth: A quantitative systematic review of the efficacy of different management strategies. Canadian Journal of Psychiatry, 44 (10), 1007 – 1017.
- Knye, M., Roth, N., Westhus, W., & Heine, A. (2004). Continuous Performance Task (CPT)-Manual. Göttingen: Hogrefe Verlag für Psychologie.
- Kotchoubey, B., Strehl, U., Ulmann, C., Holzapfel, S., König, M., Fröscher, W., Blankenhorn, V., & Birbaumer, N. (2001). Modification of slow cortical potentials in patients with refractory epilepsy: A controlled outcome study. Epilepsia, 42: 406 – 416.
- Kratzmeier, H., & Horn, R. (1988). Standard Progressive Matrices (SPM) Manual. Beltz Test Gesellschaft, Weinheim.
- Krieger, G.D.R. (1985). Reduction of hyperactivity using progressive muscle relaxation imagery and autogenic exercises with electromyographic biofeedback. Dissertation Abstracts International, 46 (10 – B), 3617.
- Kropotov, J.D., Grin- Yatsenko, A., Ponomarev, V.A., Chutko, L.S., Yakovenko, E.A., & Nikishena, I.S. (2005). ERPs correlates of EEG relative beta training in ADHD children. International Journal of Neurophysiology, 55 (1), 23 – 34.
- Küchlein, I., Hahlweg, K., Müller, G., & Seventiz, B. (1983). Überprüfung der SPM von Raven für den psychiatrischen Bereich und Entwicklung von Kurzformen. Diagnostica, 29 (3), 236 – 246.
- Kuschel, A., Ständer, D., Bertram, H., Heinrichs, N., Naumann, S., & Halweg, K. (2006). Prävalenz hyperkinetischer Symptome und Störungen im

- Vorschulalter – ein Vergleich zweier Diagnoseinstrumente. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 34 (4), 275 – 286.
- Kutcher, S., Aman, M., Brooks, S.J., Buitelaar, J., van Daalen E., Fegert, J., Findling, R.L., Fisman, S., Greenhill, L.L., Huss, M., Kusumakar, V., Pine, D., Taylor, E., Tyano, S. (2004). International consensus statement on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) and Disruptive Behaviour Disorders (DBDs): Clinical implications and treatment practice suggestions. European Neuropsychopharmacology 14: 11 – 28.
- Lahey, B.B., & Carlson, C.L. (1991). Validity of the diagnostic category of attention deficit disorder without hyperactivity: A review of the literature. Journal of Learning Disabilities, 24: 110 – 120.
- Laibow, R.E., Stubblebine, A.N., Sangraound, H., & Bounias, M. (2001). EEG neurobiofeedback treatment of patients with brain injury. Journal of Neurotherapy, 5 (4), 23 – 44.
- Lazzaro, I., Gordon, E., Whitmont, S., Plahn, M., Li, W., Clarke, S., Dosen, A., & Meares, R. (1998). Quantified EEG activity in adolescent attention deficit hyperactivity disorder. Clinical Electroencephalography, 29 (1), 37 – 42.
- Lee, S. W. (1991) Biofeedback as a treatment for childhood hyperactivity: A critical review of the literature. Psychological Report, 68 (1), 163 – 192.
- Leins, U. (2004) Train your brain: Neurofeedback für Kinder mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Dissertation, Universität Tübingen.
- Leins, U., Hinterberger, T., Kaller, S., Schober, F., Weber, C., & Strehl, U. (2006). Neurofeedback der langsamen kortikalen Potenziale und der Theta/Beta – Aktivität für Kinder mit einer ADHS: ein kontrollierter Vergleich. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 55 (5), 384 – 407.

- Lévesque, J., Beauregard, M., & Mensour, B. (2006). Effects of neurofeedback training on the neural substrates of selective attention in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: A functional magnetic imaging study. Neuroscience Letters 394 (3), 216 – 221.
- Linden, M., Gevirtz, R., Isenhardt, R. & Fisher, T. (1996). Event related potentials of subgroup of children with attention deficit hyperactivity disorder and the implications for EEG biofeedback. Journal of Neurotherapy, 1 (3), 40 – 49.
- Linden, M., Habib, T., & Radojevic, V. (1996). A controlled study of the effects of EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit disorder and learning disabilities. Biofeedback and Self Regulation, 21 (1), 35 – 49.
- Lohr, J.M., Menunier, S.A., Parker, L.M., & Kline, J.P. (2001). Neurotherapy does not qualify as an empirically supported behavioral treatment for psychological disorders. Behavior Therapist, 24 (5), 97 – 104.
- Loo, K., & Bonnie, W. (1998). Cognitive function and QEEG; psychostimulants effects among ADHD children. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 23 (2), 107.
- Loo, S.K. (2003). EEG and neurofeedback findings in ADHD. ADHD Report, 11 (3), 1 – 7.
- Loo, S.K., & Barkley, R.A. (2005). Clinical utility of EEG in attention deficit hyperactivity disorder. Applied Neuropsychology, 12 (2), 64 – 76.
- Lou, H., Henriksen, L., & Bruhn, P. (1984). Focal cerebral hypo-perfusion in children with dysphasia and/ or attention deficit disorder. Archives of Neurology, 41: 825 – 829.
- Lubar, J. F., Swartwood, M. O., Swartwood, J. N. & O'Donnell, P. H. (1995). Evaluation of the effectiveness of EEG-biofeedback training for ADHS in a clinical setting as measured by changes in T.O.V.A. scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. Biofeedback and Self Regulation, 20 (1), 83 – 99.

- Lubar, J.F. (1991). Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback treatment for attention deficit/hyperactivity disorders. Biofeedback and Self Regulation, 16: 202 – 225.
- Lubar, J.F. (1997). Neocortical dynamics: Implications for understanding the role of neurofeedback and related techniques for the enhancement of attention. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 22 (2), 111 – 126.
- Lubar, J.F. (2003). Neurofeedback for the management of attention deficit disorders. In M.S. Schwartz & F. Andrasik (Eds.), Biofeedback: A practitioner's guide (3rd ed.), (409 – 437), New York: Guilford Press.
- Lubar, J.F., & Lubar, J.O. (1999). Neurofeedback assessment and treatment for attention deficit/hyperactivity disorder. In J.R. Evans & A. Abarbanel (Eds.) Introduction to quantitative EEG and neurofeedback (103 – 143), San Diego, CA, US: Academic Press, Inc.
- Lubar, J.F., & Shouse, M.N. (1976). EEG and behavioral changes in a hyperkinetic child concurrent with training of Sensorimotor Rhythm (SMR): A preliminary report. Biofeedback and Self Regulation, 3: 293 – 306.
- Lubar, J.O., & Lubar, J.F. (1984). Electroencephalographic biofeedback of SMR and beta for treatment of attention deficit disorders in a clinical setting. Biofeedback and Self Regulation, 9 (1), 1 – 23.
- Manchester, C.F., Allen, T., & Tachiki, K.H. (1998). Treatment of dissociative identity disorder with neurotherapy and group self-exploration. Journal of Neurotherapy, 2 (4), 40 – 52.
- Mann, C.A., Lubar, J.F., Zimmermann, A.W., Miller, C.A., & Muenchen, R.A. (1992). Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit hyperactivity disorder: Controlled study with clinical implications. Pediatric Neurology, 8 (1), 30 – 36.
- Masterpasqua, F., & Healey, K.N. (2003). Neurofeedback in psychological practice. Professional Psychology: Research and Practice, 34 (6), 652 – 656.

- Mayer, K.C. (2002). Hyperkinetische Störungen. Unter: [wyswyg://68/http://-www.neuro24.de/hyperkinet.htm](http://www.neuro24.de/hyperkinet.htm).
- Miller, J.S. (1978). Hyperactive Children: A ten-year study. Pediatrics, 61: 217 – 222.
- Mind Media (2004/2005a). NeXus-10 hardware manual – user manual for NeXus-10. Mind Media.
- Mind Media (2004/2005b). Software manual for BioTrace+. Mind Media.
- Monastra, V.J. (2005). Electroencephalographic biofeedback (neurotherapy) as a treatment for attention deficit hyperactivity disorder: rationale and empirical foundation. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 14 (1), 55 – 82.
- Monastra, V.J., Endicott, N.Y., Lubar, J.F., Linden, M., VanDeusen, P., Green, G., Wing, W., Phillips, A., & Fenger, T.N. (1999). Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: An initial validation study. Neuropsychology, 13 (3), 424 – 433.
- Monastra, V.J., Lubar, J.F., & Linden, M. (2001). The development of a quantitative electroencephalographic scanning process for attention deficit- hyperactivity disorder: Reliability and validity studies. Neuropsychology, 15 (1), 136 – 144.
- Monastra, V.J., Lynn, S., Linden, M., Lubar, J.F., Gruzelier, J., & La Vaque, T.J. (2005). Electroencephalographic biofeedback in the treatment of attention- deficit/ hyperactivity disorder. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 30 (2), 95 – 114.
- Monastra, V.J., Monastra, D.M. & George. S. (2002). The effects of stimulant therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary symptoms of attention-deficit/ hyperactivity disorder. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 27 (4), 231 – 249.
- Moore, N.C. (2000). A review of EEG biofeedback treatment of anxiety disorders. Clinical Electroencephalography, 31 (1), 1 – 6.
- Morrison, J.R. & Stewart, M.A. (1971). A family study of the hyperactive child syndrome. Biological Psychiatry, 3: 189 – 195.

- MTA Cooperative Group. (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/ hyperactivity disorder. Archives of General Psychiatry, 56 (12), 1073 – 1086.
- Musch, J. (WS 2003/04). Test d2, Aufmerksamkeits-Belastungs-Test, Übung zur Einführung in die differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung. Universität Mannheim.
- Nakamura, M., Matsushima, E., Ohta, K., & Ando, K. (2003). Relationship between attention and arousal level in schizophrenia. Psychiatry and Clinical Neurosciences, 57 (5), 472 – 477.
- Nash, J. K. (2000). Treatment of attention deficit/ hyperactivity disorder with neurotherapy. Clinical Electroencephalography, 31 (1), 30 – 37.
- Newcorn, J.H., Halperin, J.M., Jensen, P.S., Abikoff, H.B., Arnold, E., Cantwell, D.P., Conners, C.K., Elliott, G.R., Epstein, J.N., Greenhill, L.L., Hechtman, L., Hinshaw, S.P., Hoza, B., Kraemer, H.C., Pelham, W.E., Severe, J.B., Swanson, J.M., Wells, K.C., Wigal, T., & Vitiello, B. (2001). Symptom profiles in children with ADHD: Effects of comorbidity and gender. Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40 (2), 137 – 146.
- Nolan, E.E., Volpe, R.J., Gadow, K.D., & Sprafkin, J. (1999). Developmental, gender, and comorbidity differences in clinically referred children with ADHD. Journal of Emotional and Behavioral Disorders, 7 (1), 11 – 20.
- Ochs, L. (1992). EEG treatment and addictions. Biofeedback, 20 (1), 8 – 16.
- Othmer, S., & Kaiser, D. (2000). Implementation of virtual reality in EEG biofeedback. CyberPsychology and Behavior, 3 (3), 415 – 420.
- Othmer, S., Othmer, S.F., & Clifford, S.M. (1991). EEG biofeedback training for attention deficit disorder, specific learning disabilities, and associated conduct problems. EEG Spectrum (<http://www.eegspectrum.com/Applications/ADHD-ADD/>).
- Padolsky, I.P. (2001). The efficacy of EEG neurofeedback in the treatment of ADHD children: A case study analysis. Dissertation Abstracts

- International: Section B: The Science and Engineering, 61 (12 – B), 6716.
- Patrick, G.J. (1996). Improved neuronal regulation in ADHD: An application of fifteen sessions of photic-driven EEG neurotherapy. Journal of Neurotherapy, 1 (4), 27 – 36.
- Pelham, W.E., & Gnagy, E.M. (1999). Psychological and combined treatments for ADHD, mental retardation and developmental disabilities. Research Reviews, 5 (3), 225 – 236.
- Pelham, W.E., Wheeler, T., & Chronis, A. (1998). Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder. Journal of Clinical Child Psychology, 27 (2), 190 – 205.
- Peniston, E.G., & Kulkosky, P.J. (1989). Alpha-Theta brainwave training and endorphin levels of alcoholics. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 13 (2), 271 – 279.
- Pind, J., Gunnarsdóttir, E.K., & Jóhannesson, H.S. (2003). Raven's Standard Progressive Matrices: New school age norms and study of the test's validity. Personality and Individual Differences, 34 (3), 375 – 386.
- Pop-Jordanova, N., Markovska-Simoska, S., & Zorcec, T. (2005). Neurofeedback treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder. Macedonian Academy of Sciences and Arts, Section of Biological and Medical Sciences, 26 (1), 71 – 80.
- Powers, S., Jones, P.B., & Barkan, J.H. (1986). Validity of the Standard Progressive Matrices as a predictor of achievement of sixth and seventh grade students. Educational and Psychological Measurement, 46 (3), 719 – 722.
- Pratt, R.R., Abel, H.H., & Skidmore, J. (1995). The effects of neurofeedback training with background music on EEG patterns of ADD and ADHD Children. International Journal of Arts Medicine, 4 (1), 24 – 31.
- Pressman, L.J., Loo, S.K., Carpenter, E.M., Asarnow, J.R., Lynn, D., McCracken, J.T., McGough, J.J., Lubke, G.H., Yang, M.H., & Smalley, S.L. (2006). Relationship of family environment and parental psychiatric

- diagnosis to impairment in ADHD. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 45 (3), 346 – 354.
- Putman, J.A. (2001). EEG biofeedback on a female stroke patient with depression: A case study. Journal of Neurotherapy, 5 (3) 27 – 38.
- Ramirez, P.M., Desantis, D., & Opler, L.A. (2001). EEG biofeedback treatment of ADD: A viable alternative to traditional medical intervention? Annals of New York Academy of Science, 931: 342 – 358.
- Rasey, H.W., Lubar, J.F., McIntyre, A., Zoffuto, A.C., & Abbott, P.L. (1996). EEG biofeedback for the enhancement of attentional processing in normal college students. Journal of Neurotherapy, 1 (3), 15 – 31.
- Rauchfleisch, U. (1983). Zur Reliabilität und Validität des Aufmerksamkeits-Belastungs-Tests (Test d2) bei Patienten mit hirndiffusem Psychosyndrom und neurotischen Störungen. Diagnostica, 29 (3), 247 – 255.
- Raymond, J., Varney, C., Parkinson, L.A., & Gruzelier, J.H. (2005). The effects of alpha/ theta neurofeedback on personality and mood. Cognitive Brain Research, 23 (2-3), 287 – 292.
- Rizzo, A. (2000). The virtual classroom: A virtual reality environment for the assessment and rehabilitation of attention deficits. CyberPsychology and Behavior, 3: 483 – 499.
- Rizzo, A.A. Buckwalter, J.G., Neumann, U., Kesselman, C., & Thiebaut, M. (1998). Basic issues in the application of virtual reality for the assessment and rehabilitation of cognitive impairments and functional disabilities, CyberPsychology and Behavior, 1 (1), 59 – 78.
- Rockstroh, B., Elbert, T., Birbaumer, N., Wolf, P., Dürchting-Röth, A., Reker, M., Daum, I., Lutzenberger, W., & Dichgans, J. (1993). Cortical self-regulation in patients with epilepsies. Epilepsy Research, 14: 63 – 72.
- Rojas, N.L. & Chan, E. (2005). Old and new controversies in the alternative treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. Mental Retardation and Developmental Disabilities, Research Reviews, 11: 116 – 130.
- Rosenfeld, J.P. (1992). EEG treatment of addictions: Commentary on Ochs, Peniston & Kulkosky. Biofeedback, 20 (2), 12 – 17.

- Rossiter, T. (2002). Neurofeedback for AD/ HD: A ratio feedback case study and tutorial. Journal of Neurotherapy, 6 (3), 9 – 35.
- Rossiter, T. (2004). The effectiveness of neurofeedback and stimulant drugs in treating AD/ HD: Part I. review of methodological issues. Applies Psychophysiology and Biofeedback, 29 (2), 95 – 112.
- Rossiter, T.R. & La Vaque, T.J. (1995). A comparison of EEG biofeedback and psychostimulants in treating attention deficit/ hyperactivity disorders. Journal of Neurotherapy, 1 (1), 48 – 59.
- Rowland, A.S., Lesesne, C.A., & Abramowitz, A.J. (2002). The epidemiology of attention-deficit/ hyperactivity disorder (ADHD): A public health view. Mental Retardation and Developmental Disabilities, Research Reviews, 8: 162 – 170.
- Rozelle, G.R., & Budzinsky, T.H. (1995). Neurotherapy for stroke rehabilitation: A single case study. Biofeedback and Self-Regulation, 20: 211 – 228.
- Saile, H. (1996). Metaanalyse zur Effektivität psychologischer Behandlung hyperaktiver Kinder. Zeitschrift für Klinische Psychologie, 25 (3), 190 – 207.
- Saß, H., Wittchen, H.U. & Zaudig, M. (Hrsg.). (1996). Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-IV. Göttingen: Hogrefe.
- Satterfield, J.H., & Dawson, M.E. (1971). Electrodermal Correlates of Hyperactivity in Children. Psychophysiology, 8: 191 – 197.
- Satterfield, J.H., Satterfield, B.T. & Schell, A.M. (1987). Therapeutic interventions to prevent delinquency in hyperactive boys. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 26: 56 – 64.
- Saxby, E., & Peniston, E.G. (1995). Alpha-Theta brainwave neurofeedback training: An effective treatment for male and female alcoholics with depressive symptoms. Journal of Clinical Psychology, 51 (5), 685 – 693.
- Scahill, L., & Schwab- Stone, M. (2000). Epidemiology of ADHD in school-age children. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 9 (3), 541 – 555.

- Schachter, M., Pham, B., King, J., Langford, S. & Moher, D. (2001). How efficacious and safe is short-acting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in children and adolescents? A meta-analysis. Canadian Medical Association, 165 (11), 1475 – 1488.
- Schaughency, E., & Hynd, G. (1989). Attention and impulse control in Attention Deficit Disorder (ADD). Learning and Individual Differences, 1: 423 – 449.
- Schenk, S., Lamm, K., Gundel, H., & Ladwig, K.L. (2005). Effects of neurofeedback-based EEG alpha and EEG beta training in patients with chronically decompensated tinnitus. HNO, 53(1), 29 – 37.
- Schmidtke, A., Schaller, S., & Becker, P. (1980). Raven-Matrizen- Test, Coloured Progressive Matrices, Manual. Beltz Test Gesellschaft, Weinheim.
- Schnoll, R., Burshteyn, D., & Cea-Aravena, J. (2003). Nutrition in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder: A neglected but important aspect. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 28 (1), 63 – 75.
- Schwartz, N.M., & Schwartz, M.S. (2003). Definitions of biofeedback and applied psychophysiology. In M.S. Schwartz & F. Andrasik (Eds.), Biofeedback: A practitioner's guide, (3rd ed.), (27 – 39), New York: Guilford Press.
- Sichel, A.G., Fehmi, L.G., & Goldstein, D.M. (1995). Positive outcome with neurofeedback treatment in a case of mild autism. Journal of Neurotherapy, 1 (1), 60 – 64.
- Smith, B.H., Waschbusch, D.A., Willoughby, M.T., & Evans, S. (2000). The efficacy, safety and practicality of treatments for adolescents with attention-deficit/ hyperactivity disorder (ADHD). Clinical Child and Family Psychology Review, 3 (4), 243 – 267.
- Solanto, M.V. (1998). Neuropsychopharmacological mechanisms of stimulant drug action in attention-deficit hyperactivity disorder: A review and integration. Behavioral Brain Research, 94 (1), 127 – 152.

- Spencer, T.J., Biederman, J., Wilens, T., Harding, M., O'Donnel, D., & Griffin, S. (1996). Pharmacotherapy of ADHD across the lifecycle: A literature review. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 35: 409 – 432.
- Sprich, S., Biederman, J., Crawford, M.H., Mundy, E., & Faraone, S.V. (2000). Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 39(11), 1432 – 1437.
- Steinhausen, H.C. (Hrsg.) (1995). Hyperkinetische Störungen im Kindes- und Jugendalter. Stuttgart: Kohlhammer.
- Sterman, M.B. (1996). Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: Implications for self-regulation. Biofeedback and Self Regulation, 21 (1), 3 – 33.
- Sterman, M.B., & Friar, L. (1972). Suppression of seizures in an epileptic following sensorimotor EEG-feedback training. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 33: 89 – 95.
- Strehl, U., Kotchoubey, B., Trevorow, T., & Birbaumer, N. (2005). Predictors of seizure reduction after self-regulation of slow cortical potentials as a treatment of drug-resistant epilepsy. Epilepsy and Behavior, 6 (2), 156 – 166.
- Strehl, U., Leins, U., Danzer, N., Hinterberger, T., Schlotke, P.F. (2004) EEG-Feedback für Kinder mit einer Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung(ADHS). Preliminary results from a randomized, controlled study. Kindheit und Entwicklung, 13 (3), 180 – 189.
- Striefel, S. (1995). The Odyssey of ethics and application standards. Biofeedback, 23 (4), 8 – 9.
- Swanson, J.M., & Castellanos, F.X. (2002). Biological bases of ADHD: Neuroanatomy, genetics, and pathophysiology. In: Jensen P.S., Cooper J.R. (Eds). Attention deficit hyperactivity disorder: State of the science. Best practices, (7-1 – 7-20). Kingston (NJ): Civic Research Institute.

- Swanson, J.M., & Volkow, N.D. (2002). Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of stimulants: Implications for the design of new treatment for ADHD. Behavioral Brain Research, Special Issue: Neurobehavioral Mechanisms in ADHD, 130 (1- 2), 73 – 78.
- Swanson, J.M., Cantwell, D.P., Lerner, M., McBurnett, K., & Hana, G. (1991). Effects of stimulant medication on learning in children with ADHD. Journal of Learning Disabilities, 24 (4), 219 – 231.
- Swanson, J.M., McBurnett, K., Wigal, T., Pfiffner, L.J., Williams, L., Christian, D.L., Tamm, L., Willcut, E., Crowley, K., Clevenger, W., Khouam, N., Woo, C., Crinell, F.M., & Fisher, T.M. (1993). The effect of stimulant medication on children with attention deficit disorder: A “Review of Reviews”, Exceptional Children, 60, 154 – 162.
- Swingle, P.G. (1998). Neurofeedback treatment of Pseudoseizure disorder. Biological Psychiatry, 44 (11), 1196 – 1199.
- Szatmari, P., Offord, D.R., & Boyle, M.H. (1989). Ontario child health study: Prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 30: 219 – 230.
- Tan, G., & Schneider, S.C. (1997). Attention deficit hyperactivity disorder. Pharmacotherapy and beyond. Postgraduate Medicine, 101 (5), 201 – 4, 213 – 4, 216 Passim.
- Tansey, M.A., & Bruner, R.L. (1983). EMG and EEG biofeedback training in the treatment of a 10-year-old hyperactive boy with a developmental reading disorder. Biofeedback and Self Regulation, 8 (1), 25 – 37.
- Thatcher, R.W. (1998). Normative EEG database and EEG biofeedback. Journal of Neurotherapy, 2 (4), 40 – 52.
- Thatcher, R.W. (2000). EEG operant conditioning (Biofeedback) and traumatic brain injury. Clinical Electroencephalography, 31: 38 – 44.
- Thompson, J.E., & Sattlberger, E. (1997). Treatment of chronic anxiety disorder with neurotherapy: A case study. Journal of Neurotherapy, 2 (2), 14 – 19.

- Thompson, L., & Thompson, M. (1998). Neurofeedback combined with training in metacognitive strategies: Effectiveness in students with ADD. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 23 (4), 243 – 263.
- Tinius, T.P., & Tinius, K.A. (2000). Changes after EEG biofeedback and cognitive retraining in adults with mild traumatic brain injury and attention deficit hyperactivity disorder. Journal of Neurotherapy, 4 (2), 27 – 44.
- Trott, G.E., Ehlen, B., Ralston, S.J., Nuijten, M. & Guhl, A. (2002). Aufmerksamkeitsdefizit und Hyperaktivitätsstörung (ADHS): eine anerkannte und behandelte Störung bei Kindern in Jugendlichen in Deutschland. In: U. Lehmkuhl (Hrsg.), Seelische Krankheiten im Kindes- und Jugendalter-Wege zur Heilung. XXVII. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie. Berlin, 3 – 6. April 2002. Die Abstracts. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Trudeau, D.L. (2000). The treatment of addictive disorders by brain wave biofeedback: A review and suggestions for future research. Clinical Electroencephalography, 31 (1), 13 – 22.
- Trudeau, D.L. (2005). Applicability of brain wave biofeedback to substance use disorder in adolescents. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 14 (1), 125 – 136.
- Vernon, D., Enger, T., Cooper, N., Compton, T., Neilands, C., Sheri, A., & Gruzelier, A. (2003). The effects of training distinct neurofeedback protocols on aspects of cognitive performance. International Journal of Neurophysiology, 47 (1), 75 – 85.
- Vernon, D., Frick, A., & Gruzelier, J. (2004). Neurofeedback as a treatment for ADHD: A methodological review with implications for future research. Journal of Neurotherapy, 8 (2), 53 – 82.
- Vernon, D.J. (2005). Can neurofeedback training enhance performance? An evaluation of the evidence with implications for future research. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 30 (4), 347 – 364.

- Voeller, K., & Heilman, K. (1998). Attention deficit disorder in children: A neglect syndrome? Neurology, 38: 806 – 808.
- Wadhwani, S., Radvanski, D.C., & Carmody, D.P. (1998). Neurofeedback training in a case of attention deficit hyperactivity disorder. Journal of Neurotherapy, 3 (1), 42 – 49.
- Wahlen, C.K., & Henker, B. (1991a). Social impact of stimulant treatment for hyperactive children. Journal of Learning Disabilities, 24 (4), 231 – 234.
- Wahlen, C.K., & Henker, B. (1991b). Therapies for hyperactive children: Comparisons, combinations and compromises. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59: 126 – 137.
- Walker, C.W. (2000). Prevalence of adult ADHD symptoms in parents of ADHD children. Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering, 61 (1 – B), 551.
- Walker, J.F., & Kozlowski, G.P. (2005). Neurofeedback treatment for epilepsy. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 14 (1), 163 – 176.
- Willcutt, E.G., Pennington, B.F., Chhabildas, N.A., Friedman, M.C., & Alexander, J. (1999). Psychiatry comorbidity associated with DSM-IV ADHD in a nonreferred sample of twins. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38 (11), 1355 – 1362.
- Wolraich, M.L., & Baumgaertel, A. (1997). The practical aspects of diagnosing and managing children with attention deficit hyperactivity disorder. Clinical Pediatrics (Phila.), 36 (9), 497 – 504.
- World Health Organization. (1993). The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research. Geneva: World Health Organization.
- Xiong, Z., Shi, S., & Xu, H. (2006). The controlled study of the effectiveness of EEG-biofeedback training on children with attention deficit hyperactivity disorder. Chinese Journal of Clinical Psychology, 14 (2), 207 – 208.
- Zametkin, A.J., Nordahl, T.E., Gross, M., King, A.C., Semple, W.G., Rumsey, J., Hamburger, S., & Cohen, R.M. (1990). Cerebral glucose metabolism

in adults with hyperactivity of childhood onset. New England Journal of Medicine, 323: 1361 – 1366.

Zeier, H. (1997). Biofeedback, physiologische Grundlagen- Anwendungen in der Psychotherapie (2. Aufl.), Bern: Verlag Hans Huber.

Zile, N.J. (2004). The effects of electroencephalographic biofeedback treatment on trichotillomania: A single-case experiment. Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering, 64 (9 – B), 4602.

VII Anhang

Informations- und Fragebogenmaterial

Dieser Teil enthält die Informationsblätter für Eltern, Lehrer und Kinder der Neurofeedbackgruppe sowie der EMG-Biofeedbackgruppe, die Einverständniserklärung zur Teilnahme an der Studie, den Mannheimer Elternfragebogen (MEF) und die Eltern- bzw. Lehrerversion des Fremdbeurteilungsbogens-hyperkinetische Störung (FBB-HKS).

Informationsblatt für Eltern	221
Informationsblatt für Lehrer	224
Informationsblatt für die Kinder der Neurofeedbackgruppe	226
Informationsblatt für die Kinder der EMG-Biofeedbackgruppe	228
Einverständniserklärung	230
Mannheimer Elternfragebogen (MEF)	231
Fremdbeurteilungsbogen-hyperkinetische Störung (FBB-HKS)	233

Abt. Klinische Psychologie/ Psychotherapie
Poliklinische Institutsambulanz des Instituts
für Psychologie
Psychologisch- Psychotherapeutische
Ambulanz der Universität Potsdam



Leiter: Prof. Dr. Günter Esser

Ali Reza Bakhshayesh, MSc.-Psych.

Andrea Schneider, Dipl.-Psych.

Telefon: 0331-977-2882 & 0331-275-5084

Fax: 0331-977-2792 & 0331-275-5059

Email: bakhshay@uni-potsdam.de

aschneid@rz.uni-potsdam.de

Projekt

**„Untersuchung zur Psychophysiologischen Behandlungen von Kindern
mit Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung“**

Informationsblatt für Eltern

Liebe Eltern,

Wir freuen uns über Ihr Interesse an unserem Forschungsprojekt, mit dem wir die Wirksamkeit von zwei verschiedenen psychophysiologischen Behandlungsmethoden bei Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) prüfen möchten. Uns interessiert welche Methode am wirksamsten ist.

Die zwei verschiedenen Behandlungsarten, die wir vergleichen werden, sind: Neurofeedback und EMG-Biofeedback. Um eine methodisch einwandfreie Vergleichsmöglichkeit zu haben, werden die Kinder jeweils einer Behandlung per Zufallsprinzip zugeteilt. Allen Patienten, bei denen die Behandlung noch nicht zu einer zufrieden stellenden Besserung geführt hat, wird eine Weiterbehandlung angeboten.

Die Behandlung mit dem Neurofeedback bzw. dem EMG- Biofeedback beruht auf der Erfahrung, dass Kinder (und auch Erwachsene) lernen können, die Aktivität ihres Gehirns bzw. ihrer Muskeln zu verändern und zu kontrollieren. Dazu wird über

Elektroden, die auf der Kopfhaut bzw. der Stirnmuskulatur aufliegen, die Aktivität des Gehirns bzw. der Muskeln gemessen und dem Kind als Computerspiel "verkleidet" zurückgemeldet. Im Spiel Punkte zu sammeln, bedeutet für das Kind, dass es die Aktivität des Gehirns bzw. der Muskeln in der gewünschten Form verändert hat. Das Kind kann die gesammelten Punkte gegen eine kleine Belohnung eintauschen.

Insgesamt ist unser Projekt in verschiedene Abschnitte gegliedert. In der ersten Phase werden mit Ihrem Kind verschiedene Testverfahren durchgeführt, um die Diagnose einer ADHS zu überprüfen. Danach beginnt die eigentliche Behandlungsphase, die insgesamt 30 Sitzungen umfasst (ca. 15 Wochen, zwei bis drei Termine pro Woche).

Da das Training sehr spielerisch aufgebaut ist, macht es Kindern großen Spaß und sie kommen gerne zu uns. Das Training wird in der Regel am Nachmittag durchgeführt, so dass die Kinder keinen Unterrichtsausfall haben. In den Ferien und auf Wunsch können auch Termine am Vormittag vereinbart werden. Insgesamt erfordert die Teilnahme von Ihrem Kind und Ihnen eine große Bereitschaft zur Mitarbeit und Durchhaltevermögen. Wenn Sie nicht in Potsdam oder der näheren Umgebung wohnen, bedenken Sie bitte, dass die täglichen Fahrten zum Training eine Belastung für die gesamte Familie bedeuten können.

Bei den Behandlungen werden Ihrem Kind keine Medikamente verabreicht oder sonstige Eingriffe vorgenommen. Aus der Literatur und der Praxis ist bekannt, dass beim Neurofeedback und dem EMG- Biofeedback keinerlei unerwünschte oder schädliche Nebenwirkungen auftreten.

Sollte Ihr Kind bereits ein Medikament einnehmen, wird dieses vorerst beibehalten. Neue Medikamente sollten aber während des Trainings nicht eingenommen werden. Vielleicht können einige Kinder ihre Medikamente sogar nach der Behandlung einschränken oder ganz absetzen. Natürlich können wir Ihnen dafür keine Garantie geben. Eine Änderung der Medikamenteneinnahme während des Trainings sollten Sie nicht vornehmen. Sprechen Sie eine von Ihnen dennoch gewünschte Medikamentenänderung bitte mit Ihrem behandelnden Arzt und uns ab.

Parallel zum eigentlichen Training benötigen wir Informationen über Ihr Kind, die uns bei der Beurteilung der Wirksamkeit des Programms helfen sollen. Wir werden dazu einige Tests mit Ihrem Kind durchführen und Ihnen eine Reihe von Fragebögen vorlegen. Zur besseren Einschätzung der schulischen Situation werden wir Sie auch bitten, einen Fragebogen an die Lehrerin oder den Lehrer auszugeben. Die Ergebnisse der Tests und Befragungen werden wir mit Ihnen besprechen. Diese

Begleituntersuchung findet zu drei Zeitpunkten statt: am Anfang (Diagnostik) und nach Abschluss der Therapiephase sowie ein halbes Jahr danach. Die erste Untersuchung dient auch der Klärung, ob Ihr Kind tatsächlich eine Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung hat. Sollte sich herausstellen, dass die Probleme Ihres Kindes nicht hierauf zurückzuführen sind, werden wir uns bemühen, Ihnen andere Wege der Beratung oder Therapie aufzuzeigen. Die Untersuchungsergebnisse werden außer in der persönlichen Akte auch auf einem so genannten Prüfbogen festgehalten, der– anstatt des Namens– nur mit einer anonymen Kennziffer, Initialen und dem Geburtsdatum versehen ist. Alle Informationen und Tests von Ihrem Kind und Ihnen unterliegen der Schweigepflicht. Außer den Therapeuten hat niemand Zugang zu Namen oder persönlichen Daten Ihres Kindes.

Die Teilnahme ist freiwillig. Sie haben das Recht, das Training nach Rücksprache mit uns ohne Angabe von Gründen und ohne dass Ihnen Nachteile daraus entstehen, jederzeit abubrechen. Der Behandlungserfolg hängt auch davon ab, dass Ihr Kind an allen Sitzungen teilnimmt. Wenn Sie noch Fragen haben, können Sie jederzeit mit uns in Kontakt treten:

Mit freundlichen Grüßen

**Abt. Klinische Psychologie/ Psychotherapie
Poliklinische Institutsambulanz des Instituts
für Psychologie
Psychologisch- Psychotherapeutische
Ambulanz der Universität Potsdam**



Leiter: Prof. Dr. Günter Esser

Ali Reza Bakhshayesh, MSc.-Psych.

Andrea Schneider, Dipl.-Psych.

Telefon: 0331-977-2882 & 0331-275-5084

Fax: 0331-977-2792 & 0331-275-5059

Email: bakhshay@uni-potsdam.de

aschneid@rz.uni-potsdam.de

Projekt

**„Untersuchung zur Psychophysiologischen Behandlungen von Kindern
mit Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung“**

Informationsblatt für Lehrer

Sehr geehrte Lehrerin, sehr geehrter Lehrer,

wir wenden uns an Sie mit der Bitte um Ihre Mithilfe. An unserem Institut bieten wir ein Training für Kinder mit Aufmerksamkeitsdefizit/ Hyperaktivitätsproblemen an. Die Eltern eines Ihrer Schüler(innen) haben bei uns angefragt, ob ihr Kind an dem Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätstraining teilnehmen kann.

Während und nach dem Training wird eine umfangreiche Diagnostik durchgeführt. Im Rahmen der diagnostischen Abklärung und der Nachuntersuchungen benötigen wir auch Informationen aus dem schulischen Bereich. Aus diesem Grund übersenden wir Ihnen beiliegend einen Fragebogen. Wir möchten Sie bitten, diesen Bogen auszufüllen und an uns zurückzusenden.

Falls Sie zu dem Fragebogen oder zu dem Training noch Fragen haben, können Sie sich gern jederzeit an uns wenden – wir freuen uns über ihr Interesse.

Mit herzlichem Dank für Ihre Mithilfe und mit freundlichen Grüßen

**Abt. Klinische Psychologie/ Psychotherapie
Poliklinische Institutsambulanz des Instituts
für Psychologie
Psychologisch- Psychotherapeutische
Ambulanz der Universität Potsdam**



Leiter: Prof. Dr. Günter Esser

Ali Reza Bakhshayesh, MSc.-Psych.

Andrea Schneider, Dipl.-Psych.

Telefon: 0331-977-2882 & 0331-275-5084

Fax: 0331-977-2792 & 0331-275-5059

Email: bakhshay@uni-potsdam.de

aschneid@rz.uni-potsdam.de

Projekt

**„Untersuchung zur Psychophysiologischen Behandlungen von Kindern
mit Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung“**

Informationsblatt für Kinder und Jugendliche

Liebe Kinder und Jugendliche,

wir freuen uns über euer Interesse an unserer Untersuchung, in der wir ein Aufmerksamkeitsstraining durchführen wollen. Das Training soll euch dabei helfen, aufmerksamer und konzentrierter arbeiten zu können, zum Beispiel wenn ihr Schulaufgaben macht oder Klassenarbeiten schreibt.

Euer Gehirn spielt für die Konzentration eine wichtige Rolle. Wenn ihr euch manchmal nicht konzentrieren könnt, dann kann das daran liegen, dass euer Gehirn nicht richtig „mitspielt“. Deshalb könnt ihr in unserem Training mit Hilfe eines Computerspiels lernen, eure Gehirnaktivität zu verändern. Zu Beginn des Trainings werden euch Elektroden auf den Kopf geklebt. Das dauert nicht lange und tut auch nicht weh. Dann dürft ihr knapp eine Stunde versuchen, eure Gehirnaktivität zu beeinflussen. Während des Trainings ist es sehr wichtig, dass ihr ganz ruhig sitzt und so konzentriert wie möglich dem Computerspiel folgt. Wenn ihr erfolgreich seid, erhaltet ihr Belohnungspunkte

und einen Smiley-Schein, die dann gegen eine kleine Belohnung eingetauscht werden können.

Bevor wir jedoch mit dem eigentlichen Training beginnen können, ist es wichtig, dass wir euch zuerst richtig kennen lernen. Da wir das Training nur mit Kindern und Jugendlichen durchführen, die ganz bestimmte Aufmerksamkeit-Hyperaktivitätsprobleme haben, schicken wir euch, euren Eltern und eurem Klassenlehrer/ eurer Klassenlehrerin Fragebögen zu und führen mit euch einige Tests durch. Die Informationen aus den Fragebögen und Tests erfahren nur eure Trainer, eure Eltern und ihr selbst. Mit Hilfe der Informationen, die wir aus den Fragebögen und Tests erhalten, können wir entscheiden, ob für euch das Training sinnvoll ist oder nicht. Wenn ja, dann können wir bald mit dem Training beginnen. Nach dem Training und ein halbes Jahr danach werden wir die Tests noch einmal durchführen, um herauszufinden, wie sich eure Aufmerksamkeit verbessert hat. Es kann sich aber auch herausstellen, dass das Training nicht sinnvoll für euch ist. Dann werden wir gemeinsam mit euch und euren Eltern nach einer anderen Möglichkeit suchen, euch bei euren Aufmerksamkeitsproblemen zu helfen.

Unser Projekt hat verschiedene Abschnitte – zuerst werden wir einige Tests machen, dann kommt die eigentliche Trainingsphase von insgesamt etwa 15 Wochen, in denen ihr jeweils zwei bis drei Mal pro Woche die Konzentration übt. Eine Trainingssitzung dauert knapp eine Stunde. Damit ihr möglichst erfolgreich seid, ist es sehr wichtig, dass ihr an allen Trainingssitzungen teilnehmt. Ihr habt aber auch das Recht, das Training jederzeit abubrechen.

Manchmal lernen es Kinder sehr schnell, ihr Gehirnaktivität/ ihre Konzentration zu beeinflussen. Manchmal dauert es aber auch viele Trainings-sitzungen, bis man den richtigen Weg gefunden hat. Deshalb kann das Training ab und zu auch sehr enttäuschend und anstrengend sein. Wenn ihr dann aber die ersten Erfolge seht, wird euch das Training sicher wieder großen Spaß bereiten.

Wenn ihr noch Fragen habt und mehr über das Training wissen wollt, könnt ihr gerne jederzeit mit uns sprechen.

Vielen Dank für eure Mitarbeit.

**Abt. Klinische Psychologie/ Psychotherapie
Poliklinische Institutsambulanz des Instituts
für Psychologie
Psychologisch- Psychotherapeutische
Ambulanz der Universität Potsdam**



Leiter: Prof. Dr. Günter Esser

Ali Reza Bakhshayesh, MSc.-Psych.

Andrea Schneider, Dipl.-Psych.

Telefon: 0331-977-2882 & 0331-275-5084

Fax: 0331-977-2792 & 0331-275-5059

Email: bakhshay@uni-potsdam.de

aschneid@rz.uni-potsdam.de

Projekt

**„Untersuchung zur Psychophysiologischen Behandlungen von Kindern
mit Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung“**

Informationsblatt für Kinder und Jugendliche

Liebe Kinder und Jugendliche,

wir freuen uns über euer Interesse an unserer Untersuchung, in der wir ein Aufmerksamkeitstraining durchführen wollen. Das Training soll euch dabei helfen, aufmerksamer und konzentrierter arbeiten zu können, zum Beispiel wenn ihr Schulaufgaben macht oder Klassenarbeiten schreibt.

Die Anspannung und Entspannung bestimmter Muskelpartien spielt für die Konzentration eine wichtige Rolle. Wenn ihr euch manchmal nicht konzentrieren könnt, dann kann das daran liegen, dass ihr zu verspannt seid und die Muskeln verkrampfen. Deshalb könnt ihr in unserem Training mit Hilfe eines Computerspiels lernen, eure Muskelaktivität besser zu kontrollieren. Zu Beginn des Trainings werden euch Elektroden auf die Stirn geklebt. Das dauert nicht lange und tut auch nicht weh. Dann dürft knapp eine Stunde versuchen, eure Muskelaktivität zu beeinflussen. Während des Trainings ist es sehr wichtig, dass ihr ganz ruhig sitzt und so konzentriert wie möglich dem Computerspiel folgt. Wenn ihr erfolgreich seid, erhaltet ihr Belohnungspunkte

und einen Smiley-Schein, die dann gegen eine kleine Belohnung eingetauscht werden können.

Bevor wir jedoch mit dem eigentlichen Training beginnen können, ist es wichtig, dass wir euch zuerst richtig kennen lernen. Da wir das Training nur mit Kindern und Jugendlichen durchführen, die ganz bestimmte Aufmerksamkeit-Hyperaktivitätsprobleme haben, schicken wir euch, euren Eltern und eurem Klassenlehrer/ eurer Klassenlehrerin Fragebögen zu und führen mit euch einige Tests durch. Die Informationen aus den Fragebögen und Tests erfahren nur eure Trainer, eure Eltern und ihr selbst. Mit Hilfe der Informationen, die wir aus den Fragebögen und Tests erhalten, können wir entscheiden, ob für euch das Training sinnvoll ist oder nicht. Wenn ja, dann können wir bald mit dem Training beginnen. Nach dem Training und ein halbes Jahr danach werden wir die Tests noch einmal durchführen, um herauszufinden, wie sich eure Aufmerksamkeit verbessert hat. Es kann sich aber auch herausstellen, dass das Training nicht sinnvoll für euch ist. Dann werden wir gemeinsam mit euch und euren Eltern nach einer anderen Möglichkeit suchen, euch bei euren Aufmerksamkeitsproblemen zu helfen.

Unser Projekt hat verschiedene Abschnitte – zuerst werden wir einige Tests machen, dann kommt die eigentlich Trainingsphase von insgesamt 15 Wochen, in denen ihr jeweils zwei bis drei Mal pro Woche die Konzentration übt. Eine Trainingssitzung dauert etwa eine Stunde. Damit ihr möglichst erfolgreich seid, ist es sehr wichtig, dass ihr an allen Trainingssitzungen teilnehmt. Ihr habt aber auch das Recht, das Training jederzeit abubrechen.

Manchmal lernen es Kinder sehr schnell, ihre Muskelnaktivität/ ihre Konzentration zu beeinflussen. Manchmal dauert es aber auch viele Trainingssitzungen, bis man den richtigen Weg gefunden hat. Deshalb kann das Training ab und zu auch sehr enttäuschend und anstrengend sein. Wenn ihr dann aber die ersten Erfolge seht, wird euch das Training sicher wieder großen Spaß bereiten.

Wenn ihr noch Fragen habt und mehr über das Training wissen wollt, könnt ihr gerne jederzeit mit uns sprechen.

Vielen Dank für eure Mitarbeit.

**Abt. Klinische Psychologie/ Psychotherapie
Poliklinische Institutsambulanz des Instituts
für Psychologie
Psychologisch- Psychotherapeutische
Ambulanz der Universität Potsdam**



Leiter: Prof. Dr. Günter Esser

Ali Reza Bakhshayesh, MSc.-Psych.

Andrea Schneider, Dipl.-Psych.

Telefon: 0331-977-2882 & 0331-275-5084

Fax: 0331-977-2792 & 0331-275-5059

Email: bakhshay@uni-potsdam.de

aschneid@rz.uni-potsdam.de

Projekt

**„Untersuchung zur Psychophysiologischen Behandlungen von Kindern
mit Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung“**

Einverständniserklärung

Hiermit bestätige ich,

○ dass ich über die Ziele, Dauer, den Ablauf und den Nutzen sowie sämtliche Risiken und Nebenwirkungen der Studienteilnahme aufgeklärt wurde;

○ dass ich darüber informiert wurde, dass die Teilnahme an der Studie vollkommen freiwillig ist und dass ich mein Einverständnis jederzeit ohne Angaben von Gründen und ohne Nachteile widerrufen kann;

○ dass ich über den Umgang mit personenbezogenen Daten informiert wurde.

Ort & Datum: _____

Name (bitte in Druckbuchstaben) _____

Name des Kindes _____

Unterschrift _____

Günter Esser

Mannheimer Elternfragebogen MEF für 6-13jährige

Name des Kindes: Alter: ausgefüllt von:

ANLEITUNG ZUM AUSFÜLLEN

Kreuzen Sie bitte an, ob die unten aufgeführten Probleme bei Ihrem Kind *in den letzten 6 Monaten* aufgetreten sind. Machen Sie bitte nur **ein** Kreuz in jeder Zeile, setzen Sie die Kreuze nur auf die Kreise, nicht in die Zwischenräume und lassen Sie bitte keine Frage aus. Sollte Ihr Kind zurzeit Medikamente erhalten, die sein Verhalten verändern, beantworten Sie bitte die Fragen so wie sich Ihr Kind verhält, wenn es keine Medikamente erhält.

Mein Kind ...	stimmt	stimmt nicht	
1. hat Migräne	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Kopf 5
2. musste wegen Kopfschmerzen zum Arzt	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Kopf 5
3. leidet unter asthmatischen Beschwerden oder einer chronischen Bronchitis	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Atem 7
4. will bei jeder "Kleinigkeit" den Arzt aufsuchen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Hypoch 8
5. hat manchmal nervöse Zuckungen (z.B. Blinzeltic, Zwinkertic, Räuspertic)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Tic 8
6. weigert sich meistens auch tagsüber, bei Freunden/Verwandten zu bleiben	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
7. schläft nachts mit im Elternbett, obwohl ich das nicht gern sehe	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Trenn 9
8. kann schlecht einschlafen (d.h. liegt mehr als eine Stunde wach)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Eschlaf 10
9. wacht häufig nachts auf und kann nur schlecht wieder einschlafen (liegt mindestens eine Stunde wach)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Dschlaf 10
10. stottert	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Sprach 11
11. lispelt	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Sprach 11
12. hat mindestens zweimal im letzten halben Jahr das Bett oder die Hose nassgemacht	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Enur 11
13. hat im letzten halben Jahr mindestens einmal eingekotet	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Enko 12
14. hat meistens nur wenig Appetit	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Ess 13
15. ist extrem wählerisch beim Essen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Ess 13
16. hat ständig Angst, zu dick zu werden	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Ess 13
17. hat aufgrund seines Essverhaltens mind. 7 kg abgenommen und ist untergewichtig	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Ess 13
18. hat mindestens 10 kg Übergewicht	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Fett 14
19. wird wegen seines Übergewichts gehänselt	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Fett 14
20. ist die meiste Zeit aufsässig und ungehorsam	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
21. ist aufsässiger und ungehorsamer als andere Kinder seines Alters	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
22. wurde wegen seines Verhaltens schon einmal vom Schulbesuch, einem Ausflug oder Landheimaufenthalt ausgeschlossen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Diszi 16
23. schwänzt manchmal die Schule	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Schw 16
24. hat starke Angst davor zur Schule zu gehen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Schang 17
25. streitet sich fast jeden Tag mit seinen Geschwistern	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Rival 18
- dabei kommt es auch zu ernsthaften Verletzungen, Quälereien oder Drohungen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Rival 18
26. wird von anderen Kindern häufig geärgert, gehänselt, verprügelt	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Kontakt 19
27. hat Angst vor anderen Kindern	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Kontakt 19
28. hat überhaupt keinen Kontakt zu Gleichaltrigen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Kontakt 19
29. prügelt sich häufig mit anderen Kindern	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Kontakt 19
- dabei ist es auch schon mal zu ernsthafte Verletzungen gekommen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Kontakt 19
30. wechselt häufig seine Freunde	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	Kontakt 19

Mein Kind	stimmt	stimmt nicht	
31. ist in der Schule leicht ablenkbar und unkonzentriert	0	0	Ablenk 20
- ist bei den Hausaufgaben sehr leicht ablenkbar und unkonzentriert	0	0	Ablenk 20
- ist bei Regelspielen (Karten- oder Brettspiele) sehr leicht ablenkbar und unkonzentriert	0	0	Ablenk 20
32. ist in der Schule sehr unruhig, zappelig, kann nicht stillsitzen	0	0	Hypkin 21
- ist bei den Hausaufgaben sehr unruhig, zappelig, kann nicht stillsitzen	0	0	Hypkin 21
- ist bei Regelspielen (Karten- oder Brettspiele) sehr unruhig, zappelig, kann nicht stillsitzen	0	0	Hypkin 21
33. ist im Straßenverkehr sehr unüberlegt, vorschnell, unvorsichtig und riskant in seinem Verhalten	0	0	Impuls 21
- ist draußen beim Spielen sehr unüberlegt, vorschnell, unvorsichtig und riskant in seinem Verhalten	0	0	Impuls 21
- ist beim Lösen von Aufgaben in der Schule oder zu Hause sehr unüberlegt und vorschnell	0	0	Impuls 21
34. hat täglich einen Wutanfall	0	0	Labil 21
35. ist überängstlich, macht sich viele Sorgen über zukünftige Ereignisse (z.B. Klassenarbeiten, unangenehme Aufgaben)	0	0	PathAngst
wird dann manchmal vor lauter Aufregung "krank"	0	0	PathAngst
36. hat panische Angst			
- vor Spinnen, Mäusen, Hunden oder Ratten	0	0	Phob 22
- alleine zuhause zu bleiben	0	0	Phob 22
- vor fremden Menschen (z.B. bei einer Einladung)	0	0	Phob 22
- vor Blitz, Donner oder Dunkelheit	0	0	Phob 22
- vor dem Zahnarzt, Spritzen, Blut oder Verletzungen	0	0	Phob 22
37. ist übertrieben ordentlich	0	0	Zwang 23
38. wäscht sich oft die Hände, obwohl sie längst sauber sind	0	0	Zwang 23
39. kontrolliert bestimmte Dinge mehrmals hintereinander innerhalb weniger Minuten nach (z.B. dass Türen oder Fenster verschlossen sind, die Schultasche gepackt ist)	0	0	Zwang 23
40. kaut oder reißt so stark die Fingernägel, dass es häufiger zu blutenden Verletzungen kommt oder das Nagelbett bereits teilweise freiliegt	0	0	Nägel 24
41. weigert sich oft mit fremden Erwachsenen zu sprechen, auch wenn es etwas gefragt wird	0	0	Mutis25
42. ist mindestens einmal pro Woche für mindestens drei Stunden traurig oder niedergeschlagen	0	0	Depr25
diese Stimmung steht meist in keinem Verhältnis zum auslösenden Ereignis	0	0	Depr25
43. war mindestens 2 Wochen traurig oder niedergeschlagen	0	0	Depr25
44. ist nur schwer auf andere Gedanken zu bringen, wenn es traurig ist	0	0	Depr25
45. hat schon einmal ernsthaft gesagt, dass es sich umbringen will	0	0	Suiz 26
46. hat schon gelegentlich geraucht	0	0	Niko 27
47. hat schon hin und wieder Alkohol getrunken	0	0	Alk 28
48. macht uns Probleme, weil es so oft lügt	0	0	Lüg 29
49. hat zuhause oder außerhalb schon einmal etwas Wertvolleres (Wert größer 50 DM) gestohlen	0	0	
50. hat schon mindestens fünfmal weniger wertvolle Dinge entwendet	0	0	Stehl 30
51. hat schon einmal mit Absicht Dinge, die ihm nicht gehören zerstört oder beschädigt	0	0	Zerst 31
- dabei ist ein Schaden von mindestens DM 50 entstanden	0	0	Zerst 31
52. ist schon von zu Hause weggelaufen	0	0	Weg 31
53. zeigt folgende, oben nicht genannte, auffällige Verhaltensweisen:			

Beurteilungsbogen für Eltern, Lehrer und Erzieher: FBB-HKS

Name des Kindes / Jugendlichen:		Alter:		Datum:	
beurteilt von: <input type="checkbox"/> Vater <input type="checkbox"/> Mutter <input type="checkbox"/> Lehrer(in) <input type="checkbox"/> Erzieher(in) <input type="checkbox"/> Anderem:					
Name:					

Kreuzen Sie bitte für jede Beschreibung - zuerst die Zahl an, die angibt, <u>wie zutreffend</u> die Beschreibung für das Kind / den (die) Jugendliche(n) ist - und <u>danach</u> die Zahl, die angibt, <u>wie problematisch</u> Sie dieses Verhalten erleben.	Wie zutreffend ist die Beschreibung?				Wie problematisch erleben Sie das Verhalten?			
	gar nicht	ein wenig	weitgehend	besonders	gar nicht	ein wenig	ziemlich	sehr
01. Beachtet bei den Schularbeiten, bei anderen Tätigkeiten oder bei der Arbeit häufig Einzelheiten nicht oder macht häufig Flüchtigkeitsfehler.	0	1	2	3	0	1	2	3
02. Hat bei Aufgaben oder Spielen oft Schwierigkeiten, die Aufmerksamkeit längere Zeit aufrechtzuerhalten (dabei zu bleiben).	0	1	2	3	0	1	2	3
03. Scheint häufig nicht zuzuhören, wenn andere sie/ihn ansprechen.	0	1	2	3	0	1	2	3
04. Kann häufig Aufträge von anderen nicht vollständig durchführen und kann Schularbeiten, andere Arbeiten oder Pflichten am Arbeitsplatz häufig nicht zu Ende bringen.	0	1	2	3	0	1	2	3
05. Hat häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren.	0	1	2	3	0	1	2	3
06. Hat eine Abneigung gegen Aufgaben, bei denen sie/er sich länger konzentrieren und anstrengen muß (z.B. Hausaufgaben). Vermeidet diese Aufgaben oder macht sie nur widerwillig.	0	1	2	3	0	1	2	3
07. Verliert häufig Gegenstände, die sie/er für bestimmte Aufgaben oder Aktivitäten benötigt (z.B. Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug).	0	1	2	3	0	1	2	3
08. Läßt sich oft durch seine Umgebung (äußere Reize) leicht ablenken.	0	1	2	3	0	1	2	3
09. Ist bei Alltagstätigkeiten häufig vergeßlich (z.B. vergißt Schulsachen oder Kleidungsstücke).	0	1	2	3	0	1	2	3
10. Zappelt häufig mit Händen oder Füßen oder rutscht häufig auf dem Stuhl herum.	0	1	2	3	0	1	2	3
11. Steht oft im Unterricht oder in anderen Situationen auf, in denen Sitzenbleiben erwartet wird.	0	1	2	3	0	1	2	3
12. Hat häufig Schwierigkeiten, ruhig zu spielen oder sich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen.	0	1	2	3	0	1	2	3
13. Läuft häufig herum oder klettert permanent, wenn es unpassend ist.	0	1	2	3	0	1	2	3
14. Beschreibt ein häufig auftretendes starkes Gefühl der inneren Unruhe (besonders bei Jugendlichen).	0	1	2	3	0	1	2	3
15. Zeigt durchgängig eine extreme Unruhe, die durch die Umgebung oder durch Aufforderungen nicht dauerhaft beeinflussbar ist.	0	1	2	3	0	1	2	3
16. Ist häufig "auf Achse" oder handelt oft, als wäre sie/er angetrieben.	0	1	2	3	0	1	2	3
17. Platzt häufig mit der Antwort heraus, bevor Fragen zu Ende gestellt sind.	0	1	2	3	0	1	2	3
18. Kann häufig nur schwer warten, bis sie/er an der Reihe ist (z.B. bei Spielen oder in einer Gruppe).	0	1	2	3	0	1	2	3
19. Unterbricht oder stört andere häufig (z.B. platzt in die Unterhaltung oder Spiele anderer hinein).	0	1	2	3	0	1	2	3
20. Redet häufig übermäßig viel.	0	1	2	3	0	1	2	3

bitte wenden

