

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/247399097>

Spezifische Wirksamkeit von Neurofeedback auf die Impulsivität bei ADHS

Article in *Kindheit und Entwicklung* · April 2009

DOI: 10.1026/0942-5403.18.2.95

CITATIONS

44

READS

649

8 authors, including:



Martin Holtmann

Ruhr-Universität Bochum

216 PUBLICATIONS 4,707 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



Dörte Grasmann

Goethe-Universität Frankfurt am Main

12 PUBLICATIONS 196 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



Ewa Cionek-Szpak

University of Duisburg-Essen

2 PUBLICATIONS 44 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



Fritz Poustka

Central Institute of Mental Health

339 PUBLICATIONS 12,913 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



FemNAT-CD [View project](#)



ICF autism core set project [View project](#)

Therapie

Spezifische Wirksamkeit von Neurofeedback auf die Impulsivität bei ADHS

Martin Holtmann¹, Dörte Grasmann², Ewa Cionek-Szpak², Viola Hager², Nicole Panzner², Anke Beyer², Fritz Poustka² und Christina Stadler²

- ¹ Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, Mannheim
² Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, Klinikum der Goethe-Universität, Frankfurt

Zusammenfassung. Für das Neurofeedback (NF), ein verhaltenstherapeutisches Verfahren, das über die Modifikation von EEG-Parametern eine Verbesserung von ADHS-Kernsymptomen anstrebt, hat sich die Evidenzbasis in den vergangenen Jahren verbessert. Die Arbeit gibt einen Überblick über die vorliegenden Befunde. Die durch NF erreichten kurzfristigen Verbesserungen entsprachen in mehreren Studien denen einer pharmakotherapeutischen Stimulanzien-Behandlung. Untersuchungen zur Wirkdauer der Effekte sind ermutigend. In einer eigenen Pilotstudie wurden 34 Kinder mit ADHS zufällig einer Neurofeedback-Behandlung oder einem computergestützten Aufmerksamkeitsstraining zugeteilt. Die Zahl der Impulsivitätsfehler in einem Stopp-Signal-Paradigma reduzierte sich durch Neurofeedback signifikant, während sich im Elternurteil keine differenziellen Effekte fanden. Eine weitgehende Normalisierung hirnelektrischer Korrelate von Hemmungskontrolle fand sich nur in der NF-Gruppe. Neurofeedback ist ein vielversprechender Ansatz in der ADHS-Behandlung. Gleichwohl besteht Bedarf an weiteren kontrollierten Studien mit einheitlichen diagnostischen Kriterien, ausreichend großen Stichproben, geeigneten Veränderungsmaßen und Katamnese-Untersuchungen.
Schlüsselwörter: ADHS, Neurofeedback, Aufmerksamkeitsstraining, Impulsivität, Verhaltenstherapie

Specific effects of neurofeedback on impulsivity in ADHD

Abstract. The evidence base for neurofeedback (NF), a behavioral technique aiming at an improvement of ADHD core symptoms via the modification of neurophysiologic parameters, has improved in recent years. This paper presents an overview of current research on NF for ADHD. In several studies short-term effects of NF matched those of pharmacotherapeutic stimulant treatment. Results concerning the stability of its effects are encouraging. In our pilot study, 34 ADHD children were randomly assigned to NF or a computerized attention training. Only NF led to a significant reduction in impulsivity errors in a stop-signal paradigm, while parent ratings showed no differential effects. A normalization of key neurophysiologic correlates of response inhibition only occurred in the NF group. NF is a promising approach for the treatment of ADHD. However, there is a need for further controlled studies using standardized diagnostic criteria, adequate sample sizes, and appropriate measures and follow-up.

Key words: ADHD, neurofeedback, attention training, impulsivity, behavioral therapy

Die Behandlung der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) wird in der Regel als Behandlung mit mehreren Bausteinen durchgeführt (DGKJP, 2007). Als zentrale Behandlungsfaktoren kommen eine medikamentöse Therapie, Elterstraining und kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen zum Einsatz. Für das Neurofeedback (auch EEG-Biofeedback) liegen ermutigende Belege vor. Die vorliegende Arbeit gibt einen Überblick über Grundlagen des Neurofeedbacks, die praktische Durchführung und Befunde zu Neurofeedback bei ADHS – einschließlich eigener Ergebnisse aus einer randomisiert-kontrollierten Pilotstudie.

Neurophysiologische Befunde bei ADHS

Grundlage für den Einsatz von Neurofeedback ist das Wissen um Veränderungen der Hirnströme bei ADHS. Die Mehrzahl der Studien zu EEG-Auffälligkeiten bei aufmerksamkeitsgestörten Kindern berichtet, dass ADHS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kindern vermehrt langsame Hirnaktivität aufweisen (Barry, Clarke & Johnstone, 2003). Analysiert werden üblicherweise die Frequenzbänder Delta (0.1 bis 4 Hz), Theta (4 bis

8 Hz), Alpha (8 bis 12 Hz) und Beta (12 bis 30 Hz). Vereinfacht dargestellt entspricht den Frequenzen ein Verhaltenskontinuum von Tiefschlaf (Delta) und Schläfrigkeit (Theta) über den entspannten Wachzustand (Alpha) und wache Aufmerksamkeit (Beta). Als nützliches Maß gilt das Verhältnis von langsamer zu schneller Aktivität (Theta/Beta-Ratio), das Kinder mit und ohne ADHS voneinander unterscheidet (Monastra, Lubar & Linden 2001). Ein Übermaß frontaler Theta-Aktivität ist der häufigste Befund im Spektrum der EEG-Auffälligkeiten bei ADHS (Chabot & Serfontein, 1996; El-Sayed, Larson, Persson & Rydelius, 2002). Interessant ist, dass das Ausmaß von Theta-Aktivität bei Kindern mit ADHS stark korreliert ist mit der Fehlerrate in einem neuropsychologischen Odd-Ball-Paradigma (Hermens et al., 2005), sodass es sich bei den neurophysiologischen Abweichungen um Indikatoren handelt, die einen engen Bezug zu klinisch-neuropsychologischen Symptomen aufweisen.

Zudem sind auch Auffälligkeiten bei den ereigniskorrelierten Potenzialen (EKP) bei Kindern mit ADHS beschrieben. Für das Neurofeedback sind insbesondere die sogenannten langsamen kortikalen Potenziale (slow cortical potentials, SCP) bedeutsam. Die langsamen kortikalen Potenziale zählen zu den späten ereigniskorrelierten Potenzialen (ab 300 ms nach Stimulus) und spiegeln kognitive Verarbeitungs- und Aktivierungsprozesse wider (Birbaumer, Elbert, Canavan & Rockstroh, 1990): oberflächenpositive langsame kortikale Potenziale zeigen eine Reduzierung und Hemmung kortikaler Aktivierung an, während oberflächennegative Hirnpotenziale auf eine erhöhte Erregbarkeit neuronaler Netzwerke und Mobilisierung zusätzlicher Energiereserven hindeuten. Bisherige Studien zu langsamen Potenzialen bei ADHS haben sich u. a. mit der Contingent Negative Variation (CNV; sogenannte Erwartungswelle) befasst. Kinder mit ADHS zeigen im Vergleich zu Kontrollkindern eine „positivere“ CNV über frontalen Regionen, was die Hypothese einer reduzierten präfrontalen Aktivierbarkeit stützt (Hennig-Hausen et al., 2000).

Praktisches Vorgehen

Technisch wird Neurofeedback mittels einer Rückmeldeeinheit realisiert, die EEG-Signale computergestützt so aufbereitet, dass sie dem Patienten unmittelbar kindgerecht rückgemeldet werden. Vor dem Patienten befindet sich der Bildschirm, auf dem die jeweiligen Aufgaben erscheinen, während simultan das EEG abgeleitet. Die Rückmeldung erfolgt etwa über „Flugobjekte“, die das Kind über den Bildschirm steuern soll. Beim Neurofeedback kann der Patient schrittweise lernen, seine Hirnaktivität, die der Aufmerksamkeit und Steuerung sonst nicht zugänglich ist, wahrzunehmen und auf sie Einfluss zu

nehmen. Das Erlernen des Neurofeedbacks beruht auf dem verhaltenstherapeutischen Prinzip des operanten Konditionierens: Die Produktion von „erwünschter“ EEG-Aktivität bei gleichzeitiger Unterdrückung „unerwünschter“ Aktivität wird durch die Darbietung angenehmer und verständlicher Rückmeldesignale verstärkt. Zentral für das Neurofeedback als Therapieverfahren ist die Annahme, dass über die Normalisierung von EEG-Parametern auch eine Veränderung behavioraler und neuropsychologischer Auffälligkeiten erfolgt.

Vor Trainingsbeginn kann das aktuelle EEG-Profil des Patienten erfasst werden, um individuelle Schwellenwerte für die Verstärkung festzulegen. Diese werden im Trainingsverlauf permanent angepasst („shaping“). Dies erfordert die Begleitung durch einen aufmerksamen, den Lernfortschritt sorgfältig steuernden Therapeuten mit lernpsychologischer Erfahrung.

Die Veränderung des EEGs während des Trainings ist aber nur der erste Schritt: Angestrebt wird die Generalisierung der erzielten Änderungen auf den Alltag. Dazu können einige Übungsdurchgänge ohne direkte Rückmeldung durchgeführt werden (Transfer; d. h., das Feedback-Objekt ist während der Übung nicht zu sehen, erst im Anschluss erfolgt eine Rückmeldung). Darüber hinaus wird die Anwendung der Fähigkeit zur Selbstregulation im Alltag, etwa in der Schule, trainiert und verankert. Alle drei Schritte (Selbstregulation mit Feedback, Transfer und Erfahrung der Selbstwirksamkeit im Alltag) sollten in einem Therapieplan enthalten sein.

Bisherige Trainingsprotokolle für das Neurofeedback bei ADHS beinhalteten vor allem zwei Strategien:

- *Theta/Beta-Training (auch Frequenzfeedback)*: Das Feedback der Aktivität in den Frequenzbändern Theta (Verringerung) und Beta (Steigerung) soll das Gehirn aktivieren und damit Defizite in der Regulation von Aufmerksamkeit und Handlungskontrolle reduzieren.
- *Training der langsamen kortikalen Potenziale*: Ziel ist die Veränderung langsamer kortikaler Potenziale (SCP) im Sinne einer zunehmenden „Negativierung“, darüber wird eine verbesserte Konzentrationsregulation angestrebt.

Bisherige Befunde

In diesem Überblick können nicht alle Studien zu Neurofeedback bei ADHS dargestellt werden. Wir beschränken uns auf Arbeiten, die entsprechend einem Mehrebenen-Ansatz exemplarisch Effekte von Neurofeedback auf klinischer, neurophysiologischer und neurometabolischer Ebene belegen konnten. Ausführliche Übersichten finden sich bei Heinrich, Gevensleben & Strehl (2007), Holtmann et al. (2004) und Holtmann und Stadler (2006).

Bis vor wenigen Jahren waren die Studien zur Wirksamkeit von Neurofeedback bei ADHS durch deutliche methodische Mängel gekennzeichnet. Zahlreiche Arbeitsgruppen beschränkten sich zunächst auf die Darstellung von Einzelfällen oder Kleingruppen, die aufgrund methodischer Schwächen keine seriösen Schlussfolgerungen zuließen: so waren die diagnostischen Kriterien uneinheitlich, die Stichproben klein, es gab unzureichende Kontrollgruppen und uneinheitliche Veränderungsmaße (Holtmann et al., 2004).

Für die entscheidende Frage, ob durch Neurofeedback Effekte erzielt werden können, die denjenigen einer medikamentösen Therapie bei ADHS gleichwertig sind, ist eine Studie von Monastra, Monastra und George (2002) methodisch am überzeugendsten. Diese Studie konnte, bei gleicher Wirksamkeit auf die Kernsymptomatik, erstmals Effekte von Neurofeedback bei ADHS belegen, die über diejenigen von Methylphenidat hinausgingen. Die Vorzüge des Feedbacks lagen in der Normalisierung von EEG-Parametern und in der Wirksamkeit auf der Verhaltensebene über die Trainingsphase hinaus, während die Methylphenidat-Effekte nach dem Absetzen nicht mehr nachweisbar waren.

Heinrich et al. (2004) nahmen zusätzlich ein biologisches Veränderungsmaß in den Blick. Sie konnten in einer randomisierten, kontrollierten Studie neben der Wirksamkeit auf die ADHS-Symptomatik belegen, dass Neurofeedback zentralnervös regulierend wirkt. Die Contingent Negative Variation (CNV), die bei Kindern mit ADHS eine niedrigere Amplitude (als Korrelat einer gestörten Aufmerksamkeitsregulation) aufweist, war nach 20 Sitzungen eines Neurofeedbacks der langsamen kortikalen Potenziale weitgehend normalisiert, während sich bei einer Wartekontrollgruppe keine Veränderung zeigte. Die Autoren interpretieren diesen Befund als Hinweis auf spezifische Effekte von Neurofeedback, die nicht allein durch die unspezifischen Trainingsbedingungen erklärbar seien.

Mittels funktioneller Kernspintomografie konnten Levesque, Beauregard & Mensour (2006) in der ersten Bildgebungsstudie zu Neurofeedback Effekte auf die Hirnfunktion direkt sichtbar machen: Während der anteriore cinguläre Cortex (ACC), eine Hirnregion, die in Verhaltenshemmung und selektive Aufmerksamkeit involviert ist, bei den ADHS-Kindern zu Studienbeginn erwartungsgemäß unteraktiviert war, zeigte sich nach dem Training ein signifikanter Anstieg der Aktivität. Die Veränderung in dieser Schlüsselregion für Impulskontrolle ging neuropsychologisch einher mit weniger Impulsivitätsfehlern.

Studien von Strehl et al. (2006) belegen nun neben den mehrfach replizierten Kurzzeit-Effekten auch, dass sowohl das Frequenz-Feedback als auch das Feedback der langsamen kortikalen Potenziale positive Effekte auf ADHS-Symptome haben, die noch sechs Monate nach Trainingsende anhalten.

Grenzen bisheriger Studien

Ausgehend von der derzeitigen Studienlage ist nicht abschließend geklärt, ob die erzielten Effekte spezifisch auf dem Neurofeedback an sich beruhen oder eher mit unspezifischen Begleitumständen dieses Verfahrens zusammenhängen (Holtmann & Stadler, 2006). Die längerfristige regelmäßige Teilnahme an einer strukturierten Lernsituation und die Kontakte zu einem motivierten und motivierenden Therapeuten entfalten möglicherweise eine vom eigentlichen Neurofeedback unabhängige Placebo-Wirkung. Ähnliches gilt für den verhaltenstherapeutischen Aspekt des Trainings sowie für die Erwartungshaltung der Patienten und ihrer Eltern.

Auch die Konzentration auf die am Bildschirm dargestellten Aufgaben könnte Aufmerksamkeitsleistungen verbessern. So zeigen sowohl verhaltenstherapeutische Interventionen als auch computergestützte Kognitions- und Aufmerksamkeitstrainings ohne Neurofeedback Wirkung auf Aufmerksamkeitsprobleme und das Spontan-EEG (Kotwal, Burns & Montgomery, 1995). Notwendig schien daher der Vergleich des Neurofeedbacks mit wirksamen Therapien, die einen ähnlichen zeitlichen Umfang haben und das gleiche Maß an Zuwendung beinhalten.

Die Frankfurter Neurofeedback-Studie bei ADHS

Methoden

Teilnehmer: Ausgehend von den dargestellten Befunden entstand das Vorhaben, in einer eigenen Pilotstudie Neurofeedback mit einem computergestützten Aufmerksamkeitstraining zu vergleichen, um Hinweise auf differenzielle Effekte beider Interventionen zu bekommen. Aufgrund der vielfältigen Hinweise auf Veränderungen im Frequenzspektrum bei Kindern mit ADHS wurde als Trainingsprotokoll das EEG-Frequenzfeedback gewählt. Da uns in der Planungsphase der Studie kein geeignetes deutschsprachiges PC-Aufmerksamkeitstraining bekannt war, verwandten wir das Programm „Captain’s Log Attention Skills“ (www.braintrain.com).

In die Studie konnten 34 Kinder im Alter von sieben bis zwölf Jahren (im Mittel 10.3 ± 1.2 Jahre) eingeschlossen werden, die die diagnostischen Kriterien für eine hyperkinetische Störung (ICD-10 F90.0, F90.1, F98.8) erfüllten. Die Diagnostik erfolgte in der Institutsambulanz der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie der Universität Frankfurt/Main, angelehnt an aktuelle Leitlinien (DGKJP, 2007). Kinder wurden zu der Studie angemeldet, wenn ihre Therapeuten (sämtlich Kolleginnen und Kollegen der Instituts-

Tabelle 1. Alter, Geschlechtsverteilung, Diagnosen und begleitende Psychopathologie der 34 Kinder

	Neurofeedback (<i>n</i> = 20)	Captain's Log (<i>n</i> = 14)	Statistik
Alter	10.3 ± 1.1	10.2 ± 1.4	T = .229, <i>p</i> = .821
Geschlecht (männlich/weiblich)	18/2	13/1	Chi ² = .084, <i>p</i> = .773
Diagnose (ICD-10)			
• F90.0	14	6	Chi ² = 2.55, <i>p</i> = .279
• F90.1	5	7	
• F98.8	1	1	
CBCL (T-Werte)			
Gesamtwert	63.0 ± 9.5	62.5 ± 10.2	T = .510, <i>p</i> = .616
Rückzug	59.0 ± 8.1	10.2 ± 1.4	T = .729, <i>p</i> = .475
Somatische Probleme	57.0 ± 6.2	59.4 ± 8.3	T = .749, <i>p</i> = .463
Angst/Depression	62.9 ± 11.5	62.5 ± 8.5	T = .090, <i>p</i> = .929
Soziale Probleme	60.1 ± 9.6	65.0 ± 12.8	T = .993, <i>p</i> = .333
Denkstörungen	54.8 ± 9.6	60.7 ± 11.9	T = 1.246, <i>p</i> = .228
Aufmerksamkeitsprobleme	65.1 ± 8.8	68.6 ± 11.6	T = .794, <i>p</i> = .437
Delinquenz	60.6 ± 9.5	64.2 ± 7.5	T = .916, <i>p</i> = .371
Aggressivität	62.7 ± 11.3	66.0 ± 9.9	T = .664, <i>p</i> = .515

ambulanz) eine alleinige ambulante Behandlung für nicht ausreichend hielten. Insgesamt 27 der Kinder waren mit Psychostimulanzien vorbehandelt; die Dosis wurde für den Zeitraum der Studie konstant gehalten. Begleitende Psychopathologie wurde mit der Child Behavior Checklist erfasst (Achenbach, 1991; vgl. Thiels & Schmitz, 2008). Hier und bei der Verteilung von Alter, Geschlecht und Diagnosen zeigten sich keine Gruppenunterschiede (Tab. 1).

Die Studie wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität Frankfurt gebilligt. Obligatorisch war das Vorliegen der elterlichen Einverständniserklärung sowie die Zustimmung des Kindes.

Behandlungssetting. Die Kinder wurden im Verhältnis 3:2 zufällig der Neurofeedback-Behandlung oder dem computergestützten Aufmerksamkeitstraining zugeteilt. Die Behandlung erfolgte im Rahmen eines zweiwöchigen verhaltenstherapeutischen Intensivprogramms (Grasman & Stadler, 2008), das tagesklinisch in den Schulferien durchgeführt wurde. Dieses hochstrukturierte Therapieprogramm basiert überwiegend auf verhaltenstherapeutisch fundierten Interventionsmethoden, wie Einheiten zum sozialen Kompetenztraining, Psychoedukation, Projektarbeiten, Entspannungsübungen, Freizeitaktivitäten und kurzen therapeutischen Einzelgesprächen. Seine Wirksamkeit ist in zwei unabhängigen Studien evaluiert (Grasman & Stadler, 2008; Stadler et al., 2008). Vormittags und nachmittags erfolgte je eine Trainingssitzung Neurofeedback oder PC-Training.

Die Betreuung der Kinder erfolgte durch die Studienleiter (einen Kinderpsychiater und eine Diplom-Psychologin) unterstützt von Studentinnen der Psychologie und Medizin, die im Vorfeld für den besonderen Umgang mit ADHS-Kindern geschult worden waren. An einem Durchgang des Programms nahmen sechs bis sieben Kinder teil. Die Betreuer wechselten tageweise von einer Intervention zur anderen.

Ergänzend zu den Feriencamps fanden verhaltenstherapeutische Elterntrainings mit wöchentlichen Sitzungen à 1.5 Stunden über einen Zeitraum von zehn Wochen statt.

Neurofeedback. Das Training erstreckte sich über 20 Sitzungen. Jede Sitzung besteht aus drei Trainingsblöcken à zehn Minuten, mit je 48 Durchgängen. Der Ablauf einer einzelnen Sitzung gestaltete sich wie folgt: Das Kind nimmt im Labor auf einem bequemen Stuhl Platz. Die Haut an den Elektrodenpositionen wird mit einer Reinigungspaste vorbereitet, die Silber-Silberchlorid-Elektroden werden mit einer leitfähigen Elektrodenpaste am Kopf befestigt. Nach dem internationalen 10-20-System wird die aktive Elektrode über dem Scheitel (bei Cz) angebracht. Als Referenz dient das Signal der Elektrode am rechten Mastoid, zur Erdung wird eine Elektrode am linken Mastoid befestigt. Die abgeleiteten EEG-Signale werden mit dem DC-Verstärker bei einer Abtastrate von 256 Hz digitalisiert. Anschließend erfolgt eine Übertragung der Signale auf einen Rechner, wo sie gespeichert, gefiltert und in ein kindgerechtes Rückmeldesignal umgewandelt werden.

Vor dem Kind befindet sich der Bildschirm, auf dem die jeweilige Aufgabe erscheint.

Zeigt ein Pfeil nach oben, soll es sein Gehirn „aktivieren“ (Theta-Aktivität unterdrücken und Beta-Aktivität verstärken), während es bei einem nach unten zeigenden Pfeil eine Deaktivierung anstreben soll. Vermittelte Techniken, wie „an etwas Aufregendes denken“ (Ziel: Aktivierung) oder „entspannen“ oder „an etwas Langweiliges denken“ (Ziel: Deaktivierung) können dabei eine Hilfestellung sein. Darüber hinaus werden die Kinder angehalten, eigene Strategien zum Lenken der Objekte zu entwickeln. Die Abfolge der Aktivierungs- und Deaktivierungsaufgaben ist pseudorandomisiert mit einem Anteil von je 50%. Da die Kinder früh daran gewöhnt werden sollen, die Regulation auch ohne die Rückmeldung des Computers anzuwenden, werden ab dem dritten Trainingstag 30% der Durchgänge ohne Rückmeldesignal absolviert.

In der Feedback-Bedingung kann das Kind anhand der Flugkurve eines Objektes (wahlweise Flugzeug, Kugelfisch, Feder oder Storch) sehen, wie gut es die Aufgabe momentan bewältigt. Die vertikale Auslenkung des Objektes entspricht dem momentanen Aktivierungszustand des Kortex: Bei einer Aktivierung bewegte sich das Objekt nach oben und bei einer Deaktivierung nach unten. Am Ende eines jeden erfolgreichen Durchgangs erscheint eine Sonne auf dem Bildschirm. Nach jeder Sitzung werden die Sonnen in Punkte umgewandelt und in eine Belohnungskarte eingetragen. Die Schwellenwerte für die Belohnung werden im Sinne eines verhaltenstherapeutischen „shapings“ im Trainingsverlauf angepasst, sodass immer etwa 70% der Durchgänge erfolgreich bewältigt werden. Verwandt wurden Geräte vom Typ Theraprapax® der Firma Neuroconn (Ilmenau).

Während der Sitzung ist eine konstante Beobachtung des Kindes durch den Trainer, der sich im selben Raum befindet, gewährleistet, um eine Beeinflussung durch Gesichtsbewegungen oder Muskelanspannungen direkt registrieren und entsprechend intervenieren zu können.

Captain's Log Attention Skills. Als Kontrollbedingung wurde das Computerprogramm „Captain's Log Attention Skills“ (Version 5.2), ein kognitiv-behaviorales Trainingsprogramm, ausgewählt (Sandford, Browne & Turner, 1996). Das Programm wurde für die neuropsychologische Therapie von Patienten mit ADHS, Hirnverletzungen, Entwicklungsverzögerungen, mentaler Retardierung und psychiatrischen Erkrankungen entwickelt. In einer Fallbeschreibung und einer offenen Studie an vier Patienten wurde die Wirksamkeit des Trainingsprogramms bei Kindern mit ADHS untersucht (Kotwal et al., 1995; Slate, Meyer, Burns & Montgomery, 1998). Nach mehrwöchiger Übung fanden sich bei den Patienten neben positiven Verhaltensmodifikationen auch Veränderungen des EEG-Spektrums hin zu einer Normalisierung der Theta/Beta-Ratio, ähnlich wie durch Frequenz-Feed-

back. Allerdings sind diese Ergebnisse wegen der geringen Fallzahlen und der unzureichenden Angaben zu den EEG-Parametern zurückhaltend zu interpretieren.

Für die vorliegende Studie wurden die Unterprogramme Match Point, Mouse Hunt, Red Light/GreenLight, Target Practice und Watchdog aus dem Modul „Attention Skills Developmental“ gewählt. Das Programm Match Point soll die perzeptuelle Diskriminationsfähigkeit verbessern. Bei Mouse Hunt und Red Light/Green Light soll die Reaktionszeit verkürzt und die Inhibition beim Scannen visueller Reize verbessert werden. Bei Target Practice und Watchdog soll die Reaktionszeit auf visuelle Stimuli verbessert werden (Sandford et al., 1996).

Jedes Unterprogramm umfasste 15 verschiedene Übungen mit steigendem Schwierigkeitsgrad. Die Belohnung erfolgte in Form von virtuellen Geldmünzen auf dem Bildschirm. Bei Nichterreichen des Spielzieles musste die gleiche Stufe wiederholt werden. In Anlehnung an das Neurofeedback-Training wurde eine Gesamttrainingszeit von 30 Minuten pro Sitzung erreicht, die von zwei kurzen Pausen unterbrochen wurde.

Veränderungsmaße. Ziel der Studie war es, sowohl objektive neuropsychologische und neurophysiologische Effekte der Interventionen als auch Verhaltensveränderungen im Elternurteil zu erfassen. Alle Maße wurden vor Trainingsbeginn und einen Monat nach Trainingsende ermittelt. Die vorliegende Arbeit stellt die Ergebnisse der neuropsychologischen Testung mit dem Stopp-Signal-Test und das Elternurteil mit dem Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen dar. Die ausführliche Präsentation der neurophysiologischen Daten würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen und bleibt einer eigenen Publikation vorbehalten; es werden nur vorläufige Daten zur frontalen NoGo-N2 aus einer Teilstichprobe berichtet.

Primäres Maß: Unaufmerksamkeits- und Impulsivitätsfehler im Stopp-Signal-Test. Der Stopp-Signal-Test wurde als primäres Veränderungsmaß gewählt, da er es ermöglicht, Dysfunktionen der Aufmerksamkeitsprozesse und inhibitorischen Kontrollmechanismen objektiv neuropsychologisch zu untersuchen. In der von uns in Anlehnung an Pliszka, Liotti & Woldorff (2000) entwickelten Version müssen die Kinder auf den optisch dargebotenen Reiz „A“ durch das Drücken der linken Reaktionstaste reagieren, auf den Reiz „B“ durch das Drücken der rechten Reaktionstaste. Die Reize werden für 150 msec auf einem Bildschirm dargeboten, das Interstimulusintervall beträgt 1500 msec. Bei 30% der Durchgänge wird die Reaktion jedoch nach 350 msec durch ein Stopp-Signal („S“) unterbrochen. Die Kinder werden angewiesen, auf dieses Signal hin ihre Reaktion zu stoppen und keine Reaktionstaste zu drücken. Hier wird eine extreme Flexibilität von den Kindern verlangt, denn einerseits werden sie aufgefordert, so schnell wie möglich auf den primären Reiz zu reagieren, andererseits

sollen sie genauso Wert darauf legen, die Reaktion beim Erscheinen des Stopp-Signals zu unterdrücken. Eine fehlende Reaktion auf „A“ und „B“ wird als Unaufmerksamkeitsfehler gewertet, eine Reaktion trotz Stopp-Signals als Impulsivitätsfehler. Die Dauer des Tests betrug 25 Minuten. Kinder mit ADHS konnten in mehreren Untersuchungen mit verschiedenen Versionen dieser Aufgabe eine geplante Reaktion auf ein Stopp-Signal schlechter unterdrücken als Kinder der Kontrollgruppen (Schachar & Logan, 1990; Oosterlaan & Sergeant, 1996). Von Bedeutung für unsere Studie ist, dass der Stopp-Signal-Test sensitiv für therapeutische Veränderungen ist. Mehrere Studien berichten eine Verbesserung der Inhibitionsleistung unter erfolgreicher Behandlung mit Methylphenidat (z. B. Scheres et al., 2003).

Sekundäres Mass: FBB-HKS. Der FBB-HKS wurde dem Diagnostik-System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV (Döpfner & Lehmkuhl, 2000) entnommen. In der vorliegenden Studie beurteilten die Eltern damit ihr Kind. Die mittlere Durchführungszeit beträgt fünf Minuten. Der Fragebogen erfasst für 20 Items, die an den Symptomkatalog des DSM IV für ADHS oder der ICD-10 für hyperkinetische Störungen angelehnt sind, die Intensität auf einer vierstufigen Skala („gar nicht“, „ein wenig“, „weitgehend“, „besonders“). Den Antworten werden Punktwerte von 0 bis 3 Punkte zugeordnet. Durch die Zuordnung der Items zu den drei ADHS-Kernsymptomen Unaufmerksamkeit (9 Items), Hyperaktivität (7 Items) und Impulsivität (4 Items) ergeben sich drei Subskalen, für die Mittelwerte errechnet werden können; ferner ergibt sich ein Gesamtmittelwert. Werte unter 1 werden gemeinhin als unauffällig betrachtet (vgl. Swanson et al., 2001). Die internen Konsistenzen der Skalen auf Basis der Intensitätsbeurteilungen liegen mit $r_{it} = .78$ bis $.93$ im guten bis sehr guten Bereich. Die Trennschärfen der einzelnen Items fallen mit Werten über $r = .45$ ebenfalls gut aus (Brühl, Döpfner & Lehmkuhl, 2000). Therapiestudien bei ADHS, unter ihnen eine Neurofeedback-Studie (Heinrich et al., 2004), konnten belegen, dass der FBB-HKS sensitiv genug ist, um auch kurzfristige Effekte von Behandlungen zu erfassen.

Neurophysiologische Parameter: NoGo-N2. Der in der Studie verwandte Stopp-Signal-Test zählt zu den Go-NoGo-Aufgaben. Es handelt sich hierbei um Testanordnungen, die sowohl die Ausführung („Go“) als auch die Hemmung von Antworten („NoGo“) beinhalten und sich somit zur Erforschung inhibitorischer Prozesse eignen. In elektrophysiologischen Untersuchungen mit Go-NoGo-Paradigmen wurde wiederholt ein ereigniskorreliertes Potenzial gefunden, das als hirnelektrisches Korrelat von Hemmungskontrolle interpretiert wurde. Mit einer Latenz von 200 bis 400 ms nach der Stimuluspräsentation zeigte sich in der NoGo-Bedingung ein negativer Ausschlag mit einem Maximum an frontalen Elektroden, der als NoGo-N2 bezeichnet wird (Bekker, Kenemans &

Verbatan, 2005; Eimer, 1993). Bei Kindern mit ADHS ist die Amplitude der frontalen N2 im Vergleich zu Kontrollkindern deutlich vermindert (Johnstone & Barry, 1996). Die Behandlung mit Methylphenidat führt zu einer Normalisierung der N2-Amplitude (Broyd et al., 2005). Mit Blick auf unser Paradigma ist von Interesse, dass bei ADHS auch in Stopp-Signal-Tests eine massiv reduzierte Amplitude der frontalen NoGo-N2 beobachtet werden konnte, die als Hinweis auf eine atypische frontale Aktivierung interpretiert wurde (Pliszka et al., 2000; Yong-Liang et al., 2000).

Statistik. Die Effekte wurden mit einer zweifaktoriellen, univariaten Varianzanalyse (ANOVA) mit Messwiederholung überprüft. Die Innersubjektfaktoren waren die Messzeitpunkte, bei den Zwischensubjektfaktoren handelte es sich um die Art des Trainings (Neurofeedback und Captain's Log). Bei Vorliegen von Wechselwirkungen wurden im Anschluss die Prä- und Post-Messungen für jede Gruppe getrennt mit einem zweiseitigen t-Test für gepaarte Stichproben verglichen und die Effektgröße d nach Cohen (1988) berechnet. Da durch die Teilnahme an dem intensivtherapeutischen Programm bereits ohne Neurofeedback bzw. PC-Training Effekte zu erwarten sind, spiegeln Nachtstestvergleiche allein den Effekt der zu vergleichenden Interventionen nur unvollkommen wider. Der eigentlich interessierende Effekt manifestiert sich in der unterschiedlichen Entwicklung der beiden Gruppen; daher wurden für alle Messgrößen explorativ korrigierte Effektstärken (d_{korrr}) berechnet, die für mögliche Vortestunterschiede korrigieren (Klauer, 1993). Dieses Maß erfasst anschaulicher die mögliche Überlegenheit der einen oder anderen Intervention im „Nettovergleich“ („Wie stark ist der Vorteil von A gegenüber B?“). Die Berechnungen erfolgten mit SPSS 15.0 für Windows. Bei allen Berechnungen betrug das a priori Signifikanzniveau $\alpha = .05$.

Ergebnisse

Stopp-Signal-Test. Für das primäre Veränderungsmaß, die Fehleranzahl im Stopp-Signal-Test, zeigte sich eine signifikante Verminderung der Impulsivitätsfehler über die Zeit mit einer Wechselwirkung von Zeit und Gruppe: Die Zahl der Impulsivitätsfehler ging in der Neurofeedback-Gruppe statistisch signifikant stärker zurück (Zeit $p = .001$; Zeit \times Gruppe $p = .018$; vgl. Tab. 2). Der Effekt ist mit $d = 1.1$ in der Neurofeedback-Gruppe groß ($T = 4.75$, $p < .001$), in der PC-Gruppe mit $d = 0.33$ klein ($T = 1.43$, $p = .179$). Unter Berücksichtigung der Vortestunterschiede ergab sich im Vergleich von Neurofeedback zu Captain's Log eine korrigierte Effektstärke („Netto-Effekt“) von $d_{\text{korrr}} = .91$, der eine klinisch bedeutsame Überlegenheit des Neurofeedbacks anzeigt.

Für die Unaufmerksamkeitsfehler fand sich ein deutlicher Trend zur Verbesserung über die Zeit ($p = .054$);

Tabelle 2. Ergebnisse des Stopp-Signal-Tests und der Elterneinschätzung mittels FBB-HKS

	Neurofeedback (n = 20)		Captain's Log (n = 14)		Statistik
	Prä	Post	Prä	Post	
Stopp-Signal-Test					
• Unaufmerksamkeitsfehler	184.4 ± 121.5	131.3 ± 117.7	217.5 ± 119.6	198.2 ± 145.3	Z: p = .054 G × Z: p = .355
• Impulsivitätsfehler	154.7 ± 67.9	81.5 ± 46.0	112.5 ± 52.2	93.2 ± 63.6	Z: p = .001 G × Z: p = .018
FBB-HKS					
• Gesamtwert	1.5 ± 0.5	1.2 ± 0.6	1.5 ± 0.5	1.2 ± 0.5	Z: p < .001 G × Z: p = .996
• Unaufmerksamkeit	1.7 ± 0.5	1.4 ± 0.5	1.7 ± 0.5	1.2 ± 0.5	Z: p < .001 G × Z: p = .323
• Hypermotorik	1.2 ± 0.8	1.0 ± 0.7	1.1 ± 0.7	1.0 ± 0.7	Z: p = .040 G × Z: p = .479
• Impulsivität	1.6 ± 0.7	1.3 ± 0.8	1.6 ± 0.5	1.4 ± 0.6	Z: p = .008 G × Z: p = .718

Anmerkungen: G: Gruppe; Z: Zeit; FBB-HKS: Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen.

zwischen den Gruppen ergaben sich aber keine signifikanten Unterschiede. Die korrigierte Effektstärke ($d_{\text{kor}} = .24$) legt eine leichte Überlegenheit des Neurofeedbacks nahe, die aber nicht statistisch signifikant ist.

FBB-HKS. Im Elternurteil mit dem FBB-HKS verbessern sich für alle drei Kernsymptome in beiden Gruppen die Werte über die Zeit; differenzielle Effekte finden sich nicht. Die explorative Betrachtung der korrigierten Effektstärken ergibt für die Gesamtsymptomatik keine Hinweise auf eine Überlegenheit des einen über das andere Verfahren. Für die Domäne Unaufmerksamkeit findet sich eine Stärke von Captain's Log ($d_{\text{kor}} = .40$), hinsichtlich Hypermotorik ($d_{\text{kor}} = .13$) und Impulsivität ($d_{\text{kor}} = .14$) ergibt sich allenfalls ein marginal größerer Effekt des Neurofeedbacks (Tab. 2).

NoGo-N2. Zu Behandlungsbeginn fand sich in beiden Gruppen eine niedrigamplitudige NoGo-N2 als Hinweis auf eine unzureichende Hemmungskontrolle. Eine vorläufige Auswertung der Daten von 18 Kindern (11 Neurofeedback, 7 PC-Training) legt eine weitgehende Normalisierung der frontalen NoGo-N2 in der Neurofeedback-Gruppe mit einem deutlichen Amplitudenzuwachs nahe ($t_{1,10} = 2.55$; $p = .029$). In der PC-Gruppe blieb die Amplitude dieses ereigniskorrelierten Potentials im Studienverlauf unverändert ($t_{1,6} = -0.59$; $p = .575$).

Diskussion

In der vorliegenden randomisierten Pilotstudie wurde die Wirksamkeit von Neurofeedback bei ADHS mit einem computergestützten Aufmerksamkeitstraining verglichen.

Dadurch, dass beide Interventionen einen gleichen zeitlichen Umfang hatten, ein ähnliches Maß an Zuwendung und Verstärkung durch Betreuer umfassten und beide die Konzentration auf am Bildschirm präsentierte Aufgaben erforderten, können die Ergebnisse für die Beantwortung der Frage nach spezifischen Effekten von Neurofeedback herangezogen werden. Beide Interventionen wurden in ein etabliertes multimodales verhaltenstherapeutisches Intensivprogramm eingebettet, dessen Wirksamkeit bei ADHS belegt ist. So zeigten sich erwartungsgemäß über alle Teilnehmer hinweg deutliche Verbesserungen der erhobenen Parameter. Bemerkenswert ist, dass in der Neurofeedback-Gruppe die Zahl der Impulsivitätsfehler in der Stopp-Signal-Aufgabe stärker zurückging als in der Kontrollbedingung, und zwar in einem klinisch bedeutsamen Ausmaß. Dieser Befund kann als Hinweis auf eine differenzielle Wirkung des Neurofeedbacks interpretiert werden. Diese spezifische Impulsivitätsreduktion deckt sich mit Befunden aus der Bildgebungsstudie von Levesque et al. (2006). Im Elternurteil fanden sich keine bedeutsamen Veränderungen zwischen beiden Gruppen.

Im Blick auf die Stopp-Signal-Aufgabe ist unklar, inwieweit das Verwenden eines fixen Interstimulusintervalls (ISI) die Ergebnisse beeinflusst. Einige Studien verwandten Versionen mit einem variablen Interstimulusintervall (Logan, Schachar & Tannock, 1997). Diese Methode hat insbesondere den Vorteil, dass die Tendenz der Kinder verhindert wird, auf das Stopp-Signal zu warten. Vergleicht man die Resultate beider Versionen der Stopp-Signal-Aufgabe, lässt sich aber eine robuste Korrelation der Ergebnisse belegen, sodass offenbar beide denselben Inhibitionsprozess messen (Scheres et al., 2003).

In der bisher rein deskriptiven Auswertung der vorläufigen elektrophysiologischen Daten fanden sich Hinweise auf eine Normalisierung der frontalen NoGo-N2 als hirnelektrisches Korrelat von Hemmungskontrolle nur in der Neurofeedback-Gruppe.

Inwiefern die frontale NoGo-N2 nur inhibitorische Funktionen repräsentiert, ist allerdings nicht unumstritten. Möglicherweise spielen neben der Hemmungskontrolle auch weitere Prozesse wie Entscheidungsfindung, Konflikt-Überwachung, Aufmerksamkeit und das Erkennen seltener Stimuli eine Rolle (Rubia, Smith, Brammer & Taylor, 2003).

Einschränkungen. Eine Reihe von Einschränkungen ist bei der Interpretation der vorliegenden Daten zu beachten. So ist die untersuchte Stichprobe klein; Replikationen an größeren Gruppen sind notwendig. Die eingeschlossenen Kinder waren vorbehandelt. Damit sind Deckeneffekte durch die Vorbehandlung denkbar; die Stichprobe ist wegen der Rekrutierung über eine Universitäts-Institutsambulanz nicht repräsentativ für Kinder mit ADHS. Trotz der Vorbehandlung spiegelt sich der Eindruck der behandelnden Kliniker, dass ihre Patienten noch weiteren Therapiebedarf haben, auch in den Elternbewertungen im FBB-HKS zu Studienbeginn wider: diese Werte sind durchweg noch auffällig und vergleichbar denen in der Studie von Heinrich et al. (2004). Eine Hauptschwierigkeit besteht darin, dass weder das Neurofeedback noch das PC-Training an individuelle elektrophysiologische oder neuropsychologische Profile angepasst wurden. So erhielten in der einen Gruppe alle Kinder ein undifferenziertes Theta-Beta-Feedback, unabhängig davon, ob im Einzelfall wirklich ein Theta-Exzess im EEG vorlag. So bleibt offen, ob für andere neurophysiologische Subtypen je eigene, eventuell auch geschlechtsspezifische, Feedback-Protokolle entwickelt werden sollten (Lee, 1991; Baving, Laucht & Schmidt, 1999). Auch das computergestützte Training erfolgte undifferenziert in gleicher Weise für alle Kinder in der Gruppe, unabhängig vom neuropsychologischen Profil des jeweiligen Patienten. Sinnvoller wäre, ausgehend von einer ausführlichen individuellen neuropsychologischen Diagnostik, ein an den gestörten Basisfunktionen orientiertes neuropsychologisches Training (Petermann & Lepach, 2007; Sohlberg & Mateer, 2001). Bei einem stärker individualisierten Behandlungsprogramm wären möglicherweise die differenziellen Stärken beider Interventionen noch deutlicher geworden. Für beide Interventionen gilt zudem, dass ein Umfang von 20×0.5 Zeitstunden gering ist. Da eine weitere Nachuntersuchung der Teilnehmer im Rahmen der Studie nicht zu leisten war, ist die Stabilität der erzielten Effekte unklar.

Prädiktoren der Trainingseffekte, wie etwa Vorerfahrungen mit Computerspielen, die Stimulanzienbehand-

lung, das Intelligenzniveau und begleitende Störungen, insbesondere umschriebene Entwicklungsstörungen, wurden im Rahmen dieser Pilotstudie nicht berechnet.

Stärken der Studie sind das randomisierte Vorgehen, der Einsatz einer Vergleichsbedingung, die für unspezifische Effekte des Neurofeedbacks kontrolliert, sowie der Mehrebenenansatz mit objektiven neuropsychologischen und elektrophysiologischen Parametern und dem Elternurteil als Veränderungsmaßen.

Schlussfolgerungen für die Praxis

Bei aller Vorsicht kann festgehalten werden, dass sich die Datenlage zur Wirksamkeit von Neurofeedback bei ADHS in den vergangenen Jahren deutlich verbessert hat. Die Effekte zeigen sich sowohl im Elternurteil als auch mit objektiven neurophysiologischen, neuropsychologischen und bildgebenden Verfahren.

Unsere Studie liefert gemeinsam mit der Arbeit von Levesque et al. (2006) Hinweise, dass eine besondere Stärke des Neurofeedbacks möglicherweise in einer verbesserten Hemmungskontrolle liegt. Sollte sich dieser Befund in größeren Stichproben bestätigen, ließe das den Einsatz von Neurofeedback als therapeutischen Baustein auch bei anderen Störungen der Impulskontrolle sinnvoll erscheinen. Ein Vorteil insbesondere gegenüber medikamentösen Interventionen ist die unmittelbare Erfahrung von Selbstwirksamkeit, die die Patienten durch die verbesserte Selbstregulation machen können.

Künftigen Studien bleibt eine Vielzahl an Fragen und Herausforderungen. Während sich die Evidenz für die Effektivität von Neurofeedback bei Kindern mit ADHS mehrt, ist der eigentliche Wirkmechanismus dieser Behandlung noch nicht klar: Wie können durch das Training zunächst vorübergehende und dann über die Übungsphase hinaus anhaltende Veränderungen von EEG-Parametern und klinischer Symptomatik erreicht werden? Verschiedene Autoren interpretieren die Effekte des Neurofeedbacks als Ausdruck sogenannter kortikaler Plastizität. Allerdings handelt es sich um hypothetische Modellvorstellungen, deren Bestätigung, etwa durch funktionelle Bildgebung, aussteht (Konrad & Gilsbach, 2007).

Wünschenswert sind zudem Prädiktoren dafür, welche Patienten von einer Feedback-Behandlung profitieren. Die Wirksamkeit von Neurofeedback und Methylphenidat/Atomoxetin ist in einem randomisierten Design zu klären. Zudem fehlen angemessene Nachuntersuchungen, um die spezifische Langzeitwirkung des Feedbacks und die Notwendigkeit von Auffrischungssitzungen beurteilen zu können. Erst dann scheint auch eine Beurteilung der ökonomischen Aspekte des EEG-Feedbacks sinnvoll, das in der Trainingsphase mit einem hohem Betreuungsaufwand verbunden ist. Wünschenswert ist zu-

dem der Vergleich mit verhaltenstherapeutischen Gruppentherapieprogrammen für Aufmerksamkeitsstörungen (z. B. Jacobs & Petermann, 2007, 2008). Neben den Belegen für die Effektivität des Neurofeedbacks sollten dann auch Daten zur Praxistauglichkeit (effectiveness) erhoben werden (Petermann, 2007; vgl. Lauth & Schlottke, 2007). Einige dieser Fragen sollen in der bisher größten Neurofeedback-Multicenterstudie bei ADHS beantwortet werden, die im Frühjahr 2009 im Rahmen des DFG-Programms Klinische Studien startet (DFG HO 2503/4-1).

Ermutigend ist, dass Neurofeedback Eingang gefunden hat in die Stellungnahme der Bundesärztekammer zu ADHS (BÄK, 2005). Zudem haben einige Krankenkassen das Verfahren mittlerweile als erstattungsfähig anerkannt. Basierend auf dem heutigen Wissensstand kann davon ausgegangen werden, dass Neurofeedback als „neuropsychotherapeutische“ Intervention künftig ein weiterer wichtiger Baustein in der Behandlung aufmerksamkeitsgestörter, impulsiver, hyperaktiver Kinder im Rahmen eines multimodalen Behandlungskonzeptes sein wird.

Literatur

- Achenbach, T. M. (1991). *Manual for the Child Behavior Checklist/4-18 and 1991 Profile*. Burlington: University of Vermont.
- BÄK (Bundesärztekammer). (2005). Stellungnahme zur „Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung“ (ADHS). Zugriff am 18.12.2008. Verfügbar unter www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=0.7.47.3161.
- 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*, 171–183.
- Baving, L., Laucht, M. & Schmidt, M. H. (1999). Atypical frontal brain activation in ADHD: Preschool and elementary school boys and girls. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *38*, 1363–1371.
- Bekker, E., Kenemans, J. & Verbaten, M. (2005). Source analysis of the N2 in a cued Go/NoGo task. *Cognitive Brain Research*, *22*, 221–231.
- Birbaumer, N., Elbert, T., Canavan, A. G. & Rockstroh, B. (1990). Slow potentials of the cerebral cortex and behavior. *Physiological Reviews*, *70*, 1–41.
- Broyd, S. J., Johnstone, S. J., Barry, R. J., Clarke, A. R., McCarthy, R., Selikowitz, M. & Lawrence, C. A. (2005). The effect of methylphenidate on response inhibition and the event-related potential of children with attention deficit/hyperactivity disorder. *International Journal of Psychophysiology*, *58*, 47–58.
- Brühl, B., Döpfner, M. & Lehmkuhl, G. (2000). Der Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) – Prävalenz hyperkinetischer Störungen im Elternurteil und psychometrische Kriterien. *Kindheit und Entwicklung*, *9*, 115–125.
- Chabot, R. J. & Serfontein, G. (1996). Quantitative electroencephalographic profiles of children with attention deficit disorder. *Biological Psychiatry*, *40*, 951–63.
- Cohen, J. D. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- DGKJP (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie). (2007). *Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter* (3. Aufl.). Köln: Deutscher Ärzte Verlag.
- Döpfner, M. & Lehmkuhl, G. (2000). *Diagnostik-System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV (DISYPS-KJ)* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Eimer, M. (1993). Effects of attention and stimulus probability on ERPs in a Go/Nogo task. *Biological Psychology*, *35*, 123–38.
- 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 the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *41*, 811–819.
- Grasmann, D. & Stadler, C. (2008). *Verhaltenstherapeutisches Intensivtraining zur Reduktion von Aggression. Multimodales Programm für Kinder und Jugendliche*. Heidelberg: Springer.
- 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.
- Heinrich, H., Gevensleben, H. & Strehl, U. (2007). Annotation: neurofeedback – train your brain to train behaviour. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *48*, 3–16.
- Hennighausen, K., Schulte-Körne, G., Warnke, A. & Remschmidt, H. (2000). Contingent Negative Variation (CNV) bei Kindern mit hyperkinetischer Störung – eine experimentelle Untersuchung mittels des Continuous Performance Test (CPT). *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, *28*, 239–246.
- Hermens, D. F., Soei, E. X., Clarke, S. D., Kohn, M. R., Gordon, E. & Williams, L. M. (2005). Resting EEG theta activity predicts cognitive performance in attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatric Neurology*, *32*, 248–256.
- Holtmann, M. & Stadler, C. (2006). Electroencephalographic biofeedback for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in childhood and adolescence. *Expert Review of Neurotherapeutics*, *6*, 533–540.
- Holtmann, M., Stadler, C., Leins, U., Strehl, U., Birbaumer, N. & Poustka, F. (2004). Neurofeedback in der Behandlung der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Jugendlichen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, *32*, 187–200.
- Jacobs, C. & Petermann, F. (2007). Aufmerksamkeitsstörungen bei Kindern: Langzeiteffekte des neuropsychologischen Gruppenprogrammes ATTENTIONER. *Kindheit und Entwicklung*, *16*, 40–49.
- Jacobs, C. & Petermann, F. (2008). Aufmerksamkeitstherapie bei Kindern – Langzeiteffekte des ATTENTIONERS. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, *36*, 411–417.
- Johnstone, S. J. & Barry, R. J. (1996). Auditory event-related potentials to a two-one discrimination paradigm in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research*, *64*, 179–192.
- Klauer, K. (1993). *Denktraining für Jugendliche. Ein Programm zur intellektuellen Förderung. Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.

- Konrad, K. & Gilsbach, S. (2007). Aufmerksamkeitsstörungen im Kindesalter. Erkenntnisse funktioneller Magnetresonanztomographie. *Kindheit und Entwicklung*, *16*, 7–15.
- Kotwal, D. B., Burns, W. J. & Montgomery, D. D. (1995). Computer-assisted cognitive training for ADHD: A case study. *Behavior Modification*, *20*, 85–96.
- Lauth, G. W. & Schlottke, P. F. (2007). Wenn man sich schon in die Praxis begibt... *Kindheit und Entwicklung*, *16*, 152–157.
- Lee, S. W. (1991). Biofeedback as a treatment for childhood hyperactivity: a critical review of the literature. *Psychological Reports*, *68*, 163–192.
- Levesque, J., Beaugard, M. & Mensour, B. (2006). Effects of neurofeedback training on the neural substrates of selective attention in children with ADHD: a functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience Letters*, *349*, 216–221.
- Logan, G. D., Schachar, R. & Tannock, R. T. (1997). Impulsivity and inhibitory control. *Psychological Science*, *8*, 60–64.
- 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*, 136–144.
- 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*, 231–249.
- Oosterlaan, J. & Sergeant, J. A. (1996). Inhibition in ADHD, anxious and aggressive children: a biologically based model of child psychopathology. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *24*, 19–36.
- Petermann, F. (2007). Praxisforschung in der Kinderverhaltens-therapie. *Kindheit und Entwicklung*, *16*, 139–142.
- Petermann, F. & Lepach, A. C. (2007). Klinische Kinderneuro-psychologie. *Kindheit und Entwicklung*, *16*, 1–6.
- Pliszka, S. R., Liotti, M. & Woldorff, M. G. (2000). Inhibitory control in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: event-related potentials identify the processing component and timing of an impaired right-frontal response-inhibition mechanism. *Biological Psychiatry*, *48*, 238–246.
- Rubia, K., Smith, A. B., Brammer, M. J. & Taylor, E. (2003). Right inferior prefrontal cortex mediates response inhibition while mesial prefrontal cortex is responsible for error detection. *Neuroimage*, *20*, 351–358.
- Sandford, J. A., Browne, R. J. & Turner, A. (1996). *The Captain's log cognitive training system*. Computer software. Richmond, VA: BrainTrain.
- Schachar, R. & Logan, G. D. (1990). Impulsivity and inhibitory control in normal development and childhood psychopathology. *Developmental Psychology*, *26*, 710–720.
- Scheres, A., Oosterlaan, J., Swanson, J., Morein-Zamir, S., Meiran, N., Schut, H., Vlasveld, L. & Sergeant, J. A. (2003). The effect of methylphenidate on three forms of response inhibition in boys with AD/HD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *31*, 105–120.
- Slate, S. E., Meyer, T. L., Burns, W. J. & Montgomery, D. D. (1998). Computerized cognitive training for severely emotionally disturbed children with ADHD. *Behavior Modification*, *22*, 415–437.
- Sohlberg, M. M. & Mateer, C. A. (2001). Improving attention and managing attentional problems. Adapting rehabilitation techniques to adults with ADD. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *931*, 359–375.
- Stadler, C., Grasmann, D., Fegert, J., Holtmann, M., Poustka, F. & Schmeck, K. (2008). Heart rate and treatment effect in children with disruptive behavior disorders. *Child Psychiatry and Human Development*, *39*, 299–309.
- Strehl, U., Leins, U., Goth, G., Klinger, C., Hinterberger, T. & Birbaumer, N. (2006). Self-regulation of slow cortical potentials: a new treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, *118*, 1530–1540.
- Swanson, J. M., Kraemer, H. C., Hinshaw, S. P., Arnold, L. E., Conners, C. K., Abikoff, H. B. et al. (2001). Clinical relevance of the primary findings of the MTA: success rates based on severity of ADHD and ODD symptoms at the end of treatment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *40*, 168–179.
- Thiels, C. & Schmitz, G. S. (2008). Selbst- und Fremdbeurteilung von Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen. Zur Validität von Eltern- und Lehrerurteilen. *Kindheit und Entwicklung*, *17*, 118–125.
- Yong-Liang, G., Robaey, P., Karayanidis, F., Bourassa, M., Pelletier, G. & Geoffroy, G. (2000). ERPs and behavioral inhibition in a Go/No-go task in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Brain & Cognition*, *43*, 215–220.

PD Dr. med. Martin Holtmann

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
des Kindes- und Jugendalters
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit
Postfach 122120
68072 Mannheim
E-Mail: martin.holtmann@zi-mannheim.de

Dr. phil. Dipl.-Psych. Anke Beyer
Eva Cionek-Szpak
Dr. phil. Dipl.-Reha-Päd. Dörte Grasmann
Viola Hager
Dipl.-Psych. Nicole Panzner
Prof. Dr. med. Fritz Poustka
PD Dr. phil. Dipl.-Psych. Christina Stadler

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des
Kindes- und Jugendalters
Goethe-Universität
Deutschordenstraße 50
60528 Frankfurt/Main
E-Mail: beyer@med.uni-frankfurt.de
cionek@em.uni-frankfurt.de
grasmann@med.uni-frankfurt.de
hager.viola@gmx.net
panzner@o2online.de
poustka@em.uni-frankfurt.de
christina.stadler@em.uni-frankfurt.de