

Neurofeedback bei Schädel-Hirn-Trauma

I. Keller¹, B. Rottensteiner²¹Neurologische Klinik Bad Aibling, ²Psychologisches Institut der Universität Innsbruck

Zusammenfassung

In der Neurologie hat sich Neurofeedback bisher bei der Behandlung von Epilepsie-Patienten bewährt. In Untersuchungen mit Kindern, die an einem Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom leiden, konnte außerdem gezeigt werden, daß ein Neurofeedbacktraining hoher Frequenzanteile des EEG (Beta-Training) zu Steigerungen der Aufmerksamkeitsleistungen führt. In der vorliegenden Studie sollte daher geprüft werden, ob ein solches Beta-Training bei Schädelhirntraumatikern mit Störungen der Konzentrationsleistungen ebenfalls erfolgreich sein kann. Die Ergebnisse zeigen, daß die mit Neurofeedback trainierten Patienten bereits nach 10 Therapiesitzungen bessere Testleistungen erreichten als vergleichbare Kontrollpatienten, die ein regelmäßiges computergestütztes Aufmerksamkeits-training erhielten. Die Effekte waren auf der Leistungsebene deutlicher ausgeprägt als auf der Ebene des subjektiven Erlebens. Vor dem Hintergrund der dargestellten Untersuchungsergebnisse scheint Neurofeedback eine vielversprechende Methode zur Behandlung von Aufmerksamkeitsstörungen nach Hirnschädigungen zu sein.

Schlüsselwörter: Schädel-Hirn-Trauma, Neurofeedback, Aufmerksamkeitsstörung

Neurofeedback in closed head injury

I. Keller, B. Rottensteiner

Abstract

The use of Neurofeedback in neurology is mainly established for the treatment of epilepsy. On the other hand Neurofeedback, especially feedback of fast beta-activity, is one of the most successful methods for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorders (ADHD) in children. Therefore, we tried to use feedback of beta-activity for the treatment of attentional impairments in patients with closed head injuries. After 10 sessions with neurofeedback patients improved significantly more than patients treated with a computerized training. These results suggest that neurofeedback is an extremely promising method for the treatment of attentional disorders in brain injured patients.

Key words: closed head injury, neurofeedback, deficit of attention

Neurol Rehabil 2000; 6 (2): 71-76

Einleitung

Die Anwendung von Biofeedback hat sich bei der Behandlung verschiedener neurologischer Erkrankungen bewährt [11]. Insbesondere werden bereits seit längerer Zeit Lähmungen und Bewegungsstörungen wie Hypokinesen, Dys-tonien und Ataxien erfolgreich mit dieser Methode behandelt [5, 11, 20, 22]. Auch bei komplexeren motorischen Abläufen wie dem Schreiben läßt sich Biofeedback einsetzen [12]. In den meisten Fällen wird das Elektromyogramm (EMG) als physiologische Meßgröße rückgemeldet.

Im Vergleich zum EMG wird das Elektroenzephalogramm (EEG) nur selten für Biofeedback in der neurologischen Rehabilitation eingesetzt. Hauptsächlich wird das EEG als sogenanntes Neurofeedback bei Epilepsie-Patienten angewendet. Diese Patienten lernen, mit Hilfe des Neurofeedback langsame kortikale Potentiale zu beeinflussen, um drohende Anfälle zu coupieren. In mehreren Studien konnte nachgewiesen werden, daß die Anzahl der Anfälle hier-

durch verringert werden kann [6, 9, 16]. Ein weiteres Anwendungsgebiet des Neurofeedback ist die Behandlung von Kindern mit einem Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom [7, 10, 19]. Das EEG dieser Kinder zeigt typischerweise eine erhöhte Theta-Aktivität in frontalen und zentralen Regionen des Gehirns. Mehrere Studien konnten belegen, daß ein Neurofeedbacktraining nicht nur zu Verbesserungen der schulischen Leistungen, sondern insbesondere auch zu deutlichen Verbesserungen der Verhaltensauffälligkeiten führt [8]. Während des Trainings wird den Kindern entweder die Beta-Aktivität oder das Verhältnis von Beta-Aktivität zu Theta-Aktivität rückgemeldet. Der theoretische Ansatz dieser Methode ist einfach: Die Kinder lernen, zwischen verschiedenen EEG-Zuständen zu unterscheiden, und produzieren Beta-Aktivität, wenn Konzentration erforderlich ist, und Theta-Aktivität, wenn sie sich entspannen möchten. Patienten mit erworbener Hirnschädigung weisen ebenfalls Veränderungen im EEG auf [17, 18]. Als Folge

der diffusen axonalen Schädigung treten vor allem eine erhöhte Kohärenz zwischen weiter entfernten Hirnarealen sowie eine verminderte Kohärenz zwischen benachbarten Hirnregionen auf. Die verminderte Kohärenz zwischen Elektrodenabständen, die kleiner als 7 cm sind, korreliert dabei positiv mit dem Ausmaß kognitiver Beeinträchtigungen [18]. Darüber hinaus gibt es Hinweise darauf, daß Läsionen im Marklager zu einer teilweisen Deafferentierung des Cortex führen, die sich vor allem in einer Erhöhung langsamer EEG-Frequenzen ausdrückt [15]. Obwohl diese Ergebnisse auf eine Verbindung zwischen Veränderungen des EEG und kognitiven sowie emotionalen Störungen hinweisen, gibt es bisher nur wenige Versuche, Neurofeedback als Behandlungsmethode einzusetzen. Ayres [2] konnte zeigen, daß eine Gruppe von Schädelhirntraumatikern, die im Durchschnitt drei Jahre nach dem Ereignis sowohl Neurofeedback als auch Psychotherapie erhielten, gegenüber einer Gruppe von Patienten, die nur psychotherapeutisch behandelt wurden, einen besseren Therapieverlauf zeigte. Hoffman und Stockdale [4] behandelten 50 Patienten mit einem leichten Schädel-Hirn-Trauma (SHT), bei denen aufgrund des Zeitabstands zur Hirnschädigung (durchschnittlich 19 Monate) keine weitere Spontanremission zu erwarten war, und fanden bei 78% der Patienten nach durchschnittlich 40 Neurofeedback-Sitzungen Verbesserungen in mehreren kognitiven und emotionalen Variablen.

In den bisherigen Untersuchungen mit hirngeschädigten Patienten wurden die Effekte des Neurofeedback-Trainings ausschließlich mit Fragebogen über subjektiv erlebte Beeinträchtigungen erfaßt. Außerdem wurden bisher nur Patienten in der Spätphase der Rehabilitation behandelt. Mit der vorliegenden Therapiestudie sollte daher der Einfluß des Neurofeedback-Trainings in einer frühen Phase nach der Hirnschädigung untersucht werden. Hierzu erhielten SHT-Patienten, die vor allem deutliche Störungen der Aufmerksamkeitsfunktionen aufweisen, ein Neurofeedback-Training. Von besonderem Interesse war dabei, ob es den Patienten gelingt, Beta-Anteile des EEG durch das Training zu verändern. Darüber hinaus wurde untersucht, ob mögliche Veränderungen des EEG mit Veränderungen in Leistungstests korrelieren. Um die Ergebnisse gegenüber der Spontanremission abzugrenzen, wurde die mit Neurofeedback behandelte Patientengruppe mit einer Kontrollgruppe, die ein computergestütztes Aufmerksamkeitstraining erhielt, verglichen.

Patienten und Methode

Insgesamt 21 Patienten mit einem leichten bis mittelschweren Schädel-Hirn-Trauma, die sich zur stationären Behandlung in der Neurologischen Klinik Bad Aibling aufhielten, nahmen an der Studie teil. Alle Patienten erklärten sich schriftlich zur Teilnahme an der Studie bereit. Patienten mit schweren Störungen des Kurzzeitgedächtnisses oder einer Aphasie wurden von der Teilnahme ausgeschlossen. Bei der Zuweisung in die Neurofeedback-Grup-

pe und Kontrollgruppe wurde auf eine gleichmäßige Verteilung hinsichtlich Alter, Intelligenz, Schwere des SHT sowie Ausprägung der neuropsychologischen Ausfälle geachtet (Tab. 1).

Variable	Neurofeedback-Gruppe N=12	Kontrollgruppe mit PC-Training N=9
Alter	31,7 (12,2)	29,7 (8,7)
Tage nach der Hirnschädigung	114 (233)	118 (196)
Initialer Glasgow Coma Score	11,8 (3,2)	12,2 (2,8)
Intelligenzquotient	108,4 (6,6)	109,0 (5,5)
Diffuse Axonschädigung	8	6
Frontale Läsionen	7	6
Temporale Läsionen	4	3
Mittelhirnschädigungen	1	0

Tab. 1: Beschreibung der Neurofeedbackgruppe und Kontrollgruppe. Mittelwerte und Standardabweichungen (in Klammern) der demographischen Daten. Bei der Beschreibung der Hirnschädigungen ist die jeweilige Anzahl der Patienten angegeben.

Neben einer ausführlichen neuropsychologischen Einganguntersuchung wurden vor und nach dem Training zwei Tests zur Prüfung der Aufmerksamkeitsfunktionen durchgeführt (Tab. 2). Der erste Test war eine Wahlreaktionsaufgabe, mit der die Fähigkeit zur Reaktionsunterdrückung bei Darbietung irrelevanter Reize (hinsichtlich der Fehler) und die Reaktionszeit unter Reizselektionsbedingungen gemessen wird. Bei der Testdurchführung muß der Patient bei zwei von insgesamt fünf optisch dargebotenen Reizen reagieren (Drücken der Reaktionstaste). Die Aufgabe belastet den Patienten nur kurzfristig (drei Minuten). Die zweite Aufgabe war ein Vigilanztest, der die Fähigkeit zur längerfristigen Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit unter Monotoniebedingungen mißt. Dem Patienten wurde hierzu über einen Zeitraum von 15 Minuten ein hoher und ein tiefer Ton (1000 und 440 Hz) alternierend dargeboten. Die Aufgabe bestand darin, eine Taste zu drücken, sobald zwei gleiche Töne nacheinander zu hören waren. Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines kritischen Reizes betrug dabei 5%.

Alle Patienten zeigten bei Aufnahme in die Klinik in beiden Aufmerksamkeits-tests unterdurchschnittliche Werte

Test	Aufmerksamkeitskomponente	Darbietung
Wahlreaktionsaufgabe*	kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit und selektive Aufmerksamkeit	visuell/PC
Vigilanz*	Daueraufmerksamkeit	visuell/PC

Tab. 2: Beschreibung der Tests zur Aufmerksamkeitsprüfung, *Aufgaben der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung [23]

(< Prozentrang 10). Um die Veränderung des EEG der Neurofeedbackgruppe mit dem EEG der Patienten der Kontrollgruppe vergleichen zu können, erhielten die Patienten der Kontrollgruppe nach der ersten, fünften und zehnten Trainingseinheit ebenfalls eine 30minütige EEG-Ableitung.

Neurofeedback

Das Training wurde mit einem Gerät der Firma FlexComp® durchgeführt. Die Ableitung des EEG erfolgte monopolar über Fz (nach dem 10/20 System) mit der gekoppelten Referenz an beiden Ohren. Vor Beginn des Trainings wurde ein Baseline-EEG über eine Minute gemessen und die hieraus errechnete mittlere Amplitude der Beta-Aktivität (13–20 Hz) als Schwellenwert bestimmt. Die über jeweils 250 ms gemittelte Amplitude der Beta-Wellen sowie der vorher ermittelte Schwellenwert wurden dann dem Patienten kontinuierlich rückgemeldet. Die Rückmeldung des Beta-EEG erfolgte über einen Balken, der auf einem Computermonitor dargeboten wurde. Der Schwellenwert wurde als gestrichelte Linie auf den Balken projiziert. Die Patienten erhielten die Anweisung, den Balken über dem Schwellenwert zu halten. Geling dies nicht, wurden verschiedene Konzentrationsaufgaben wie Kopfrechnen oder das Erkennen von Wörtern in akustisch dargebotenen Texten so lange durchgeführt, bis der Schwellenwert überschritten wurde. Jeder Patient erhielt 10 Trainingseinheiten. Eine Trainingseinheit dauerte ohne das Anbringen und Entfernen der Elektroden 30 Minuten.

Computergestütztes Aufmerksamkeitstraining

Die Patienten der Kontrollgruppe erhielten ebenfalls zehn 30-minütige Trainingseinheiten. Die Patienten führten in dieser Zeit verschiedene Aufgaben zur Steigerung der Reaktionsfähigkeit sowie zur Verbesserung der selektiven und geteilten Aufmerksamkeit durch. Dabei wurden speziell für die Therapie hirngeschädigter Patienten entwickelte Computerprogramme der Firmen Rigling®, Neurosoft® und Marker® eingesetzt. Die Schwierigkeit der Aufgaben wurde dem Leistungsvermögen der Patienten angepaßt. Für jedes Programm wurde ein Protokollblatt geführt, auf dem jeder Patient seine Fortschritte verfolgen konnte.

Ergebnisse

Der Verlauf der mittleren Beta-Amplitude der Neurofeedback-Gruppe ist in Abb. 1 dargestellt. Die Beta-Aktivität nimmt insbesondere nach der sechsten Therapiesitzung kontinuierlich zu.

Von den 12 Patienten, die ein Neurofeedbacktraining erhielten, zeigten acht Patienten nach der zehnten Sitzung eine Erhöhung der Beta-Amplitude um mindestens 10%. Bei vier Patienten wurde eine Abnahme der Beta-Amplitude beobachtet. Dabei war das Ausgangsniveau der Beta-Aktivität dieser Patienten fast doppelt so hoch wie bei den

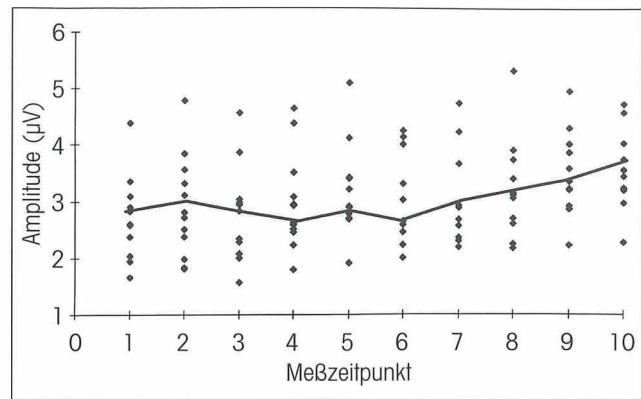


Abb. 1: Verlauf der Beta-Amplitude über die 10 Trainingssitzungen. Dargestellt sind die Einzelwerte für jeden Patienten und der Verlauf des Median. Eine kontinuierliche Zunahme der Beta-Aktivität ist nach der sechsten Trainingseinheit zu erkennen.

Patienten, die ihre Beta-Amplitude erhöhen konnten. Die Beta-Aktivität der Kontrollgruppe veränderte sich im Gegensatz dazu nicht systematisch (Abb. 2).

Ein Vergleich zwischen den acht Patienten mit einer Erhöhung der Beta-Aktivität, den vier Patienten mit einer Reduktion der Beta-Aktivität und der Kontrollgruppe zeigt eine statistisch signifikante Zunahme der Beta-Amplitude von der fünften auf die zehnte Therapiesitzung bei der ersten Gruppe ($p=0,028$, H-Test von Kruskal-Wallis für abhängige Stichproben). Sowohl die Abnahme der Beta-Amplitude bei den vier mit Neurofeedback trainierten

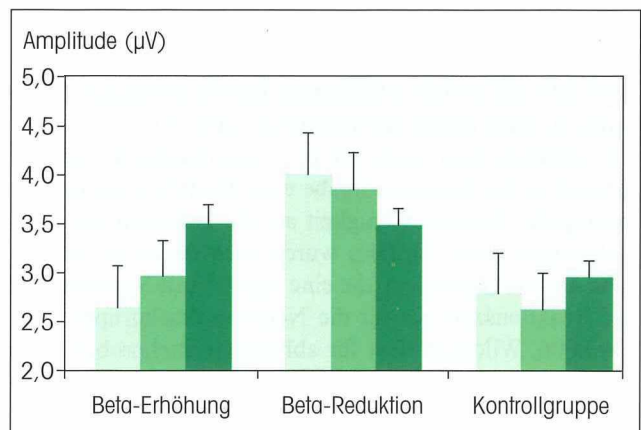


Abb. 2: Vergleich der Beta-Amplitude zwischen der ersten, fünften und zehnten Therapiesitzung. Dargestellt sind die mittleren Amplituden und Standardfehler der acht Patienten mit einer Erhöhung der Beta-Amplitude, der vier Patienten mit einer Reduktion der Beta-Amplitude sowie der neun Kontrollpatienten. Die Anstieg der Beta-Amplitude von der fünften auf die zehnte Therapiesitzung wird für die Patienten mit einer Beta-Erhöhung statistisch signifikant ($p=0,028$, H-Test von Kruskal-Wallis für abhängige Stichproben). Die Veränderungen der Beta-Amplitude in den beiden anderen Gruppen werden statistisch nicht signifikant.

Patienten als auch die Unterschiede in der Kontrollgruppe wurden im Vergleich dazu statistisch nicht signifikant.

In bezug auf die Aufmerksamkeitstests erreichten die mit Neurofeedback trainierten Patienten insgesamt bessere Ergebnisse als die Kontrollgruppe. Die Verringerung der

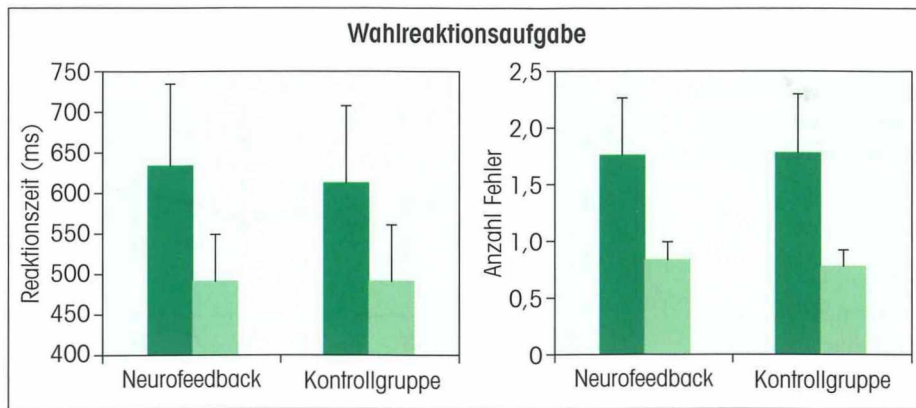


Abb. 3: Ergebnisse der Wahlreaktionsaufgabe. Sowohl die Patienten der Neurofeedbackgruppe als auch die Kontrollpatienten mit einem computergestützten Aufmerksamkeitsstraining konnten ihre Reaktionszeit (links) und Fehleranzahl (rechts) verringern. Dargestellt sind Mittelwerte und Standardfehler. Die Verbesserungen der Reaktionszeit werden für beide Gruppen statistisch signifikant ($p=0,009$, $p=0,013$, Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben). Die Verbesserungen der Fehlerrate werden statistisch nicht signifikant.

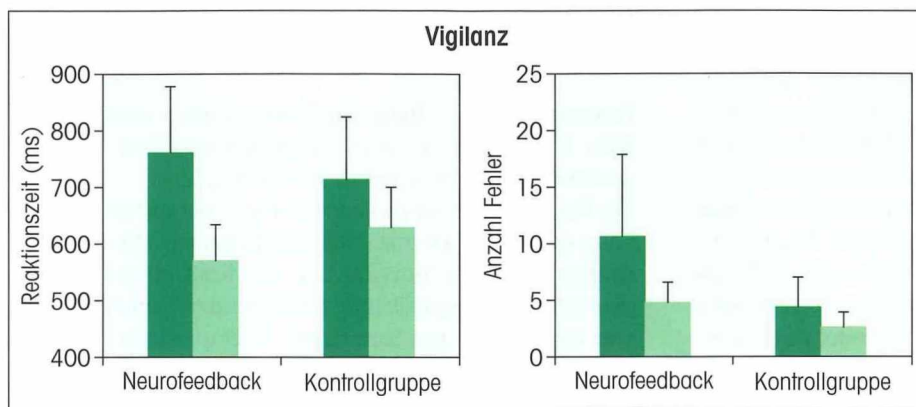


Abb. 4: Ergebnisse der Vigilanzaufgabe. Sowohl die Patienten der Neurofeedbackgruppe als auch die Kontrollpatienten mit einem computergestützten Aufmerksamkeitsstraining reduzierten ihre Reaktionszeit (links) und Fehleranzahl (rechts). Dargestellt sind Mittelwerte und Standardfehler. Die Verbesserung der Reaktionszeit wird nur für die mit Neurofeedback trainierten Patienten statistisch signifikant ($p=0,006$, Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben). Die Steigerung der Reaktionsgeschwindigkeit in der Kontrollgruppe sowie die Verbesserungen der Fehlerrate werden statistisch nicht signifikant.

Reaktionszeit und der Fehlerrate in der Mehrfachwahlreaktionsaufgabe war für beide Gruppen ähnlich. Sowohl die Neurofeedbackgruppe als auch die Kontrollgruppe zeigte statistisch signifikante Verbesserungen der Reaktionszeiten ($p=0,009$ und $p=0,013$, Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben), nicht jedoch der Fehlerrate (Abb. 3).

Im Vergleich dazu zeigte die mit Neurofeedback trainierte Gruppe in der Vigilanzaufgabe eine deutlich größere Steigerung der Reaktionsfähigkeit als die Patienten der Kontrollgruppe (Abb. 4). Dies wurde auch durch die statistische Auswertung belegt, die eine signifikante Verbesserung der Reaktionszeit nur für die Neurofeedbackgruppe zeigt ($p=0,006$, Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben). Die Verringerung der Fehlerrate wurde für beiden Gruppen statistisch nicht signifikant.

Diskussion

Eines der beiden Hauptergebnisse der vorliegenden Studie ist, daß acht der zwölf mit Neurofeedback trainierten Patienten die Beta-Aktivität signifikant steigern konnten. Wie in den bisher durchgeführten Neurofeedback-Untersuchungen an Schädelhirntraumatikern konnte durch das Neurofeedback-Training eine Verbesserung der kognitiven Leistungen erreicht werden [2, 4]. Im Gegensatz zu den bisher durchgeführten Studien wurden dabei erstmals Verbesserungen in spezifischen Leistungstests nachgewiesen. Obwohl alle Patienten auch nach subjektiv erlebten Veränderungen befragt wurden, haben nur wenige Patienten deutliche

Verbesserungen ihrer Konzentrationsfähigkeit nach Beendigung des Trainings berichtet. Dies kann einerseits darauf zurückgeführt werden, daß die Möglichkeiten, die Konzentrationsfähigkeit im Rahmen eines stationären Rehabilitationsaufenthaltes zu erproben, eingeschränkt sind. Andererseits ist zu vermuten, daß die Fähigkeit zur Selbstwahrnehmung bei den meisten Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung eingeschränkt war. Im Vergleich zu den Studien von Ayres [2] und Hoffmann und Stockdale [4] war auch die Anzahl der Therapiesitzungen sehr gering, so daß außerdem anzunehmen ist, daß subjektiv wahrnehmbare Effekte erst nach einer wesentlich höheren Anzahl von Trainingseinheiten erreicht werden können.

Das zweite wichtige Ergebnis ist, daß die Patienten der Neurofeedbackgruppe in der Wahlreaktionsaufgabe gleiche Leistungsverbesserungen, in der Vigilanzaufgabe sogar deutlich größere Leistungssteigerungen gezeigt haben als die Kontrollgruppe. Dabei ist hervorzuheben, daß die mit Neurofeedback trainierten Patienten im Gegensatz zur Kontrollgruppe kein computergestütztes Aufmerksamkeitsstraining erhielten und hierdurch deutlich weniger Erfahrung mit Reaktionsaufgaben hatten. Das Ergebnis der Vigilanzaufgabe weist außerdem darauf hin, daß während eines computergestützten Trainings wahrscheinlich primär die Fähigkeit geübt wurde, eine bestimmte Aufgabe zu beherrschen. Die in der Trainingssituation verwendeten Computerprogramme erforderten in der Regel nur eine kurzfristige Fokussierung der Aufmerksamkeit. Hierdurch konnte die Vigilanz bzw. die Fähigkeit, sich über einen längeren

Zeitraum auf eine Monotonieaufgabe zu konzentrieren, offensichtlich nur geringfügig verbessert werden. Im Vergleich dazu scheint bei der Neurofeedbackgruppe eher eine Basisfunktion beeinflusst worden zu sein, die die trainierten Patienten bei unterschiedlichen Anforderungen nutzen können. Da die Ableitung des EEG über dem Frontalhirn erfolgte, ist zu vermuten, daß durch das Training vor allem willentliche Prozesse wie eine bewußt gesteuerte Anspannungssteigerung und Aufmerksamkeitskontrolle verändert wurden. Eine Erklärung dieses Ergebnisses durch andere Variablen wie Alter der Patienten, Schwere der Hirnschädigung oder Intelligenz erscheint vor dem Hintergrund der guten Vergleichbarkeit zwischen Neurofeedback- und Kontrollgruppe unwahrscheinlich. Eine durchgeführte Korrelationsanalyse ergab zudem keine Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Intelligenz und Erfolg des Beta-Trainings sowie zwischen Intelligenz und Erfolg in den Leistungstests.

Da sich die Patienten beider Gruppen noch in der Erholungsphase nach der Hirnschädigung befanden, kann sicherlich ein nur schwer einzuschätzender Anteil der Ergebnisse auf die Spontanremission zurückgeführt werden. Da im Vergleich zur Kontrollgruppe jedoch ein spezifischer Vorteil für die mit Neurofeedback trainierte Gruppe nachgewiesen werden konnte, ist anzunehmen, daß durch dieses Training der Erholungsprozeß und die Reorganisation kognitiver Prozesse entscheidend gebahnt wurden. Unterstützt wird diese Hypothese außerdem durch die Art des Trainings. Im Gegensatz zu allen übrigen in der neuropsychologischen Rehabilitation verwendeten Therapieverfahren wird durch das Neurofeedback das Aktivitätsmuster des Gehirns direkt verändert. Das heißt, Patienten üben nicht in erster Linie eine bestimmte Aufgabe, sondern lernen vor allem, eine für sie vorteilhafte Aktivierung des Gehirns zu erzeugen. Dabei ist in Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen [8, 10] noch nicht geklärt, wie ein solcher Lernprozeß im Gehirn stattfindet. Aus den Befragungen der Patienten ließ sich kein einheitliches Vorgehen erschließen, das zur Erhöhung der Beta-Aktivität geführt hat. Es ist daher anzunehmen, daß durch die angebotenen Aufgabenstellungen wie etwa Kopfrechnen eine Erhöhung der Beta-Aktivität induziert werden konnte, die dauerhafte Erhöhung der Beta-Aktivität letztendlich jedoch unbewußt erlernt wurde.

Interessanterweise zeigten vier der mit Neurofeedback behandelten Patienten eine Reduktion der Beta-Aktivität. Auch diese Patienten steigerten sich trotzdem in den Leistungstests nach dem Training, so daß auch hier von einer Verbesserung der Konzentrationsfähigkeit auszugehen ist. Im Vergleich zu den acht Patienten, die ihre Beta-Amplitude erhöhen konnten, hatten diese vier Patienten eine nahezu doppelt so hohe Ausgangslage, die möglicherweise als Ausdruck einer Hyperaktivierung anzusehen ist. Aus der psychophysiologischen Forschung ist seit längerer Zeit bekannt, daß das optimale Leistungsniveau eines Menschen bei einer mittleren Aktivierung liegt [1, 14]. Die durch das Training erzielte Minderung der Amplitude wäre dann als

sogenannter »Rebound-Effekt« zu interpretieren, wie er typischerweise bei hohen psychophysiologischen Aktivierungen zu beobachten ist [14]. In bezug auf ein Neurofeedbacktraining erscheint es daher notwendig, in Abhängigkeit von der jeweiligen Ausgangslage eine Erhöhung oder Erniedrigung der Beta-Aktivierung zu trainieren.

Zu prüfen wäre außerdem, ob die Einbeziehung anderer Frequenzanteile des EEG einen zusätzlichen Effekt hat. Denkbar wäre vor allem eine Kombination aus Theta- und Beta-Training. Hierdurch könnten Patienten zusätzlich lernen, zwischen konzentrativer Anspannung und Relaxation zu unterscheiden. Zur Induktion der Beta-Aktivität könnte statt kognitiven Anforderungen auch eine akustische Stimulation mit weißem Rauschen oder eine optische Reizung mit einem Flimmerlicht durchgeführt werden. Dies wäre insbesondere bei Patienten sinnvoll, die aufgrund der Schwere ihrer Hirnschädigung noch nicht in der Lage sind, kognitive Anforderungen zu bewältigen. Ob eine solche Induktionsmethode bei hirngeschädigten Patienten zu den gleichen Leistungsverbesserungen wie bei gesunden Personen führt, bleibt dabei zunächst offen.

Mit Hilfe von Brain-Mapping sollte in weiteren Studien untersucht werden, ob sich durch das Neurofeedbacktraining die Aktivitätsverteilung im Gehirn verändert. Bei dem hier verwendeten Training wäre beispielsweise eine Verschiebung der Beta-Aktivität in frontale Richtung zu erwarten. Auch eine Variation der Elektrodenpositionen in bezug auf die Hemisphärenlateralisation könnte zu weiteren Verbesserungen im Trainingsergebnis führen. Die Ergebnisse mehrerer Studien [3, 13, 21] weisen darauf hin, daß Aufmerksamkeit in einem rechtshemisphärischen Netzwerk aus frontalen, parietalen und thalamischen Strukturen lokalisiert ist. In diesem Zusammenhang erscheint es auch sinnvoll, rechtshemisphärisch geschädigte Patienten, die in der Regel ebenfalls ausgeprägte Störungen der Aufmerksamkeit aufweisen, mit Neurofeedback zu behandeln.

Literatur

1. Andreassi JL: Psychophysiology. Oxford University Press, New York 1980, 335-340
2. Ayres M: A controlled study of EEG neurofeedback training and clinical psychotherapy for right hemispheric closed head injury. Biofeedback and Self Regulation 1993; 18: 3
3. Cohen RM, Semple WE, Gross M, Holcomb HJ, Dowling SM, Nordahl TE: Functional localization of sustained attention. Neuropsychol Behav Neurol 1988; 1: 3-20
4. Hoffmann D, Stockdale S: EEG neurofeedback in the treatment of mild traumatic brain injury. Clin Electroenceph 1996; 27 (3): 6
5. Jahanshahi M, Sartory G, Marsden CD: EMG biofeedback treatment of torticollis: a controlled outcome study. Biofeedback and Self Regulation 1991; 16: 413-448
6. Kotchoubey B, Strehl U, Holzapfel S, Blankenhorn V, Fröscher W, Birbaumer N: Negative potential shifts and the prediction of the outcome of neurofeedback therapy in epilepsy. Clin Neurophysiol 1999; 110: 683-686
7. Linden M, Habib T, Radojevic V: A controlled study of the effects of EEG biofeedback on cognition and behavior of children with attention deficit disorder and learning disabilities. Biofeedback Self Regul 1996; 21: 35-49

8. Lubar JF: In: Schwartz MS (ed): Biofeedback. The Guilford Press, New York 1995, 493-522
9. Lubar JF: Electroencephalographic biofeedback methodology and the management of epilepsy. *Integr Physiol Behav Sci* 1998; 33: 176-207
10. Lubar JF, Swartwood MO, Swartwood JN, O'Donnell PH: Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in T.O.V.A. scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. *Biofeedback Self Regul* 1995; 21: 83-99
11. Müller F, Leches M, Keller I: In: Rief W und Birbaumer N (eds): *Angewandte Biofeedback-Therapie*, Schattauer Verlag, Stuttgart 2000, im Druck
12. O'Neill MA, Gwinn KA, Adler CH: Biofeedback for writer's cramp. *Am J Occup Ther* 1997; 7: 605-607
13. Posner, MI, Peterson SE: The attention system of the human brain. *Ann Rev Neurosc* 1990; 13: 25-42
14. Schandry R: *Lehrbuch Psychophysiologie*. Beltz, Weinheim 1996, 51-59; 297-299
15. Schaul N: The fundamental neural mechanisms of electroencephalography. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998; 106: 101-107
16. Swingle PG: Neurofeedback treatment of pseudoseizure disorder. *Biol Psychiatry* 1998; 44: 1196-1199
17. Thatcher RW, Walker RA, Gerson I, Geisler FH: EEG discriminant analyses of mild head trauma. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989; 73: 94-106
18. Thatcher RW, Biver C, McAlaster R, Salazar A: Biophysical linkage between MRI and EEG coherence in closed head injury. *Neuroimage* 1998; 8: 307-326
19. Thompson L, Thompson M: Neurofeedback combined with training in metacognitive strategies: effectiveness in students with ADD. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 1998; 23: 243-263
20. Wehner T, Vogt S, Stadler M, Krause P: Intra- and interpersonal bio-signal processing: Further developments of common EMG-Biofeedback procedures. *J Neurophysiol* 1987; 1: 135-148
21. Whitehead R: Right hemisphere processing superiority during sustained visual attention. *J Cognitive Neuroscience* 1991; 3: 329-334
22. Wissel J: *EMG-Biofeedback. praxis ergotherapie* 1991; 6: 362-369
23. Zimmermann P, Fimm B: *Neuropsychologische Testbatterie zur Erfassung von Aufmerksamkeitsdefiziten*. Psychologisches Institut der Universität Freiburg 1989

Korrespondenzadresse:

Dr. Ingo Keller
Neurologische Klinik
Kolbermoorer Straße 72
83043 Bad Aibling
eMail: IKeller@Schoen-Kliniken.de