

Aus dem Institut für Medizinische Psychologie
der Universität Tübingen

Alpha/Theta- Neurofeedback und Schlaf

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Herrmann, Berit Fee

2019

Dekan: Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. J. Born

2. Berichterstatter: Professor Dr. B. Derntl

Tag der Disputation: 28.06.2019

Meinen Eltern

Inhalt

I.	Abkürzungsverzeichnis.....	- 5 -
II.	Abbildungsverzeichnis.....	- 6 -
III.	Tabellenverzeichnis.....	- 7 -
1.	Einleitung.....	- 8 -
1.1.	Schlaf	- 8 -
1.1.1.	Polysomnographie.....	- 8 -
1.1.1.1.	EEG	- 9 -
1.1.1.2.	EOG und EMG.....	- 14 -
1.1.2.	Schlafstadien und deren Charakteristika.....	- 15 -
1.1.3.	Die Funktion des Schlafes.....	- 18 -
1.2.	Neurofeedback	- 20 -
1.2.1.	Theoretische Grundlagen.....	- 21 -
1.2.1.1.	Frequenzbänder.....	- 23 -
1.2.1.1.1.	Alpha	- 24 -
1.2.1.1.2.	Theta	- 25 -
1.2.2.	Praktischer Ablauf	- 26 -
1.2.3.	Anwendungsbereiche.....	- 27 -
2.	Fragestellung	- 31 -
3.	Material und Methoden	- 32 -
3.1.	Probanden.....	- 32 -
3.2.	Studiendesign und -ablauf.....	- 33 -
3.3.	Versuchsaufbau und Datenerhebung.....	- 36 -
3.3.1.	Neurofeedbackprotokoll	- 36 -
3.3.2.	Polysomnographie.....	- 38 -
3.3.3.	Psychomotorischer Vigilanztest	- 39 -

3.4.	Psychometrische Beurteilung	- 39 -
3.5.	Auswertung.....	- 40 -
3.5.1.	Neurofeedback.....	- 40 -
3.5.2.	Schlafarchitektur	- 41 -
4.	Ergebnisse.....	- 42 -
4.1.	Neurofeedback	- 42 -
4.2.	Veränderung des Schlafs	- 43 -
4.3.	Psychomotorischer Vigilanztest.....	- 45 -
4.4.	Auswirkungen auf die psychometrische Beurteilung	- 45 -
5.	Diskussion	- 46 -
6.	Fazit und Ausblick.....	- 49 -
IV.	Zusammenfassung	- 51 -
V.	Literaturverzeichnis	- 52 -
VI.	Erklärung zum Eigenanteil.....	- 57 -
VII.	Danksagung	- 58 -
VIII.	Anhang.....	- 59 -

I. Abkürzungsverzeichnis

(AD(H)S)	Aufmerksamkeits-Defizit-(Hyperaktivitäts-)Störung
A/T	Alpha/Theta
EEG	Elektroenzephalographie
EMG	Elektromyographie
EOG	Elektrookulographie
EPSP	exzitatorisches postsynaptisches Potential
GES	Gefühl des Erholtseins nach dem Schlaf
HRV	Herzratenvariabilitäts-Training
IAF	Individuelle Alpha Frequenz
IPSP	inhibitorisches postsynaptisches Potential
NF	Neurofeedback
PANAS	Positive and Negative Affect Schedule
POMS	Profile of Mood States
PSQ	Perceived Stress Questionnaire
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
PVT	Psychomotorischer Vigilanztest
REM	Rapid-Eye-Movement
SFA	Fragebogen zur Schlafqualität A
SMR	Sensomotorischer Rhythmus
SQ	Schlafqualität
SSS	Stanford Sleepiness Scale
STH	Somatotropes Hormon
SWS	Slow-Wave-Sleep

II. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Histologie der Großhirnrinde des Menschen	- 10 -
Abbildung 2: Entstehung der EEG-Ableitung	- 12 -
Abbildung 3: Elektrodenpositionierung nach dem 10-20-System nach Jasper	- 13 -
Abbildung 4: Elektrodenplatzierung beim EOG	- 15 -
Abbildung 5: Hypnogramm eines jungen Erwachsenen.....	- 17 -
Abbildung 6: Studiendesign	- 34 -
Abbildung 7: Theta/Alpha Verhältnis der Schlafgruppe.....	- 42 -
Abbildung 8: Theta/Alpha Verhältnis der Wachgruppe.....	- 43 -
Abbildung 9: Theta/Alpha Differenz	- 43 -
Abbildung 10: Ergebnisse PVT.....	- 45 -

III. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Schlafarchitektur..... - 44 -

1. Einleitung

Ziel der vorliegenden Studie ist es explorativ die Wechselwirkung zwischen Schlaf und Neurofeedback zu untersuchen. Das Neurofeedback (NF) stellt eine besondere Form des Biofeedbacks dar, mit der körpereigene Funktionen, die normal nicht bewusst wahrgenommen werden, durch technische Mittel sichtbar gemacht werden und die so eine Rückmeldung (Feedback) ermöglicht. Mit Hilfe dieses Feedbacks können Hirnaktivitäten willentlich beeinflusst werden. Heute ist bekannt, dass diese Fähigkeit trainiert werden kann. Da Schlaf eine wichtige Rolle bei der Gedächtniskonsolidierung innehat, stellt sich die Frage, ob Schlaf auch die Fähigkeit der bewussten Regulation von Hirnaktivitäten beeinflusst. Ein Training basierend auf 4-8 Hz Theta- und 8-12 Hz Alpha-Aktivität eignet sich hierzu besonders gut, da insbesondere Theta-Aktivität Relevanz im Schlaf hat. Somit kann gleichzeitig eine umgekehrte Wirkung, d.h. Neurofeedback auf Schlafverhalten, untersucht werden.

1.1. Schlaf

Seit Menschen Gedenken stellen Schlaf und Wachheit die zwei zentralen Zustände des menschlichen Lebens dar. Früher wurde der Schlaf als ein gänzlich passiver und inaktiver Zustand angesehen. In der griechischen Mythologie hielt man die Götter des Schlafes und des Todes sogar für Brüder.

Heute ist bekannt, dass es sich beim Schlaf keineswegs um einen passiven Zustand handelt. Es bestehen wechselseitige Einflüsse des Immunsystems und des Schlaf-Wach-Rhythmus auf einander, der Schlaf übt eine homöostatische Funktion aus, trägt zur Energieerhaltung des Organismus bei und hat eine wesentliche Rolle bei der Konsolidierung von Gedächtnisinhalten inne (1–3).

1.1.1. Polysomnographie

Die Polysomnographie ist ein wichtiges Mittel in der Schlafforschung, mit ihr werden Schlaf-Parameter, wie die neuronale Aktivität in den oberen Schichten der Großhirnrinde mit Hilfe der Elektroenzephalographie (EEG),

Augenbewegungen durch die Elektrokulographie (EOG) und die Muskelaktivität am Kinn durch die Elektromyographie (EMG), erfasst. In den folgenden Kapiteln werden die Grundzüge der Polysomnographie kurz erläutert.

1.1.1.1. EEG

Das EEG stellt heute zusammen mit der Magnetenzephalographie eine der wichtigsten nicht-invasiven Methoden zur Charakterisierung von Hirnaktivitäten in Forschung und neurologischer Diagnostik dar (2). Im Gegensatz zu anderen Methoden wie der Positronenemissionstomographie, der Nahinfrarotspektroskopie oder der funktionellen Magnetresonanztomographie, ist das EEG in der Lage, elektrische Potentialschwankungen abzugreifen und ohne Verzögerung darzustellen. Als Entdecker des ersten EEGs am Menschen gilt Hans Berger, der in Jena nach jahrelangen Versuchen zunächst mit Tieren 1929 auch Erkenntnisse über die neuronale Aktivität beim Menschen in seiner Schrift „Über das Elektroencephalogramm des Menschen“ publizierte (4).

Die Großhirnrinde des Menschen ist histologisch aus sechs Schichten aufgebaut (siehe Abbildung 1). An der Entstehung des EEGs sind vor allem die großen Pyramidenzellen beteiligt. Die Pyramidenzellen liegen mit ihrer Längsachse senkrecht zur Kortexoberfläche, ihre Perikaryen (Zellkörper) befinden sich in den Schichten III-V. Jede dieser Pyramidenzellen verfügt über Neuriten (Axone), sowie basale und apikale Dendriten, welche sich in den Schichten I und II befinden. Neuriten und Dendriten weisen viele Synapsen auf, die der Kommunikation mit anderen Neuronen dienen. Generell stellen das Axon die efferente und der Dendrit die afferente Verbindung zu umliegenden Nervenzellen dar.

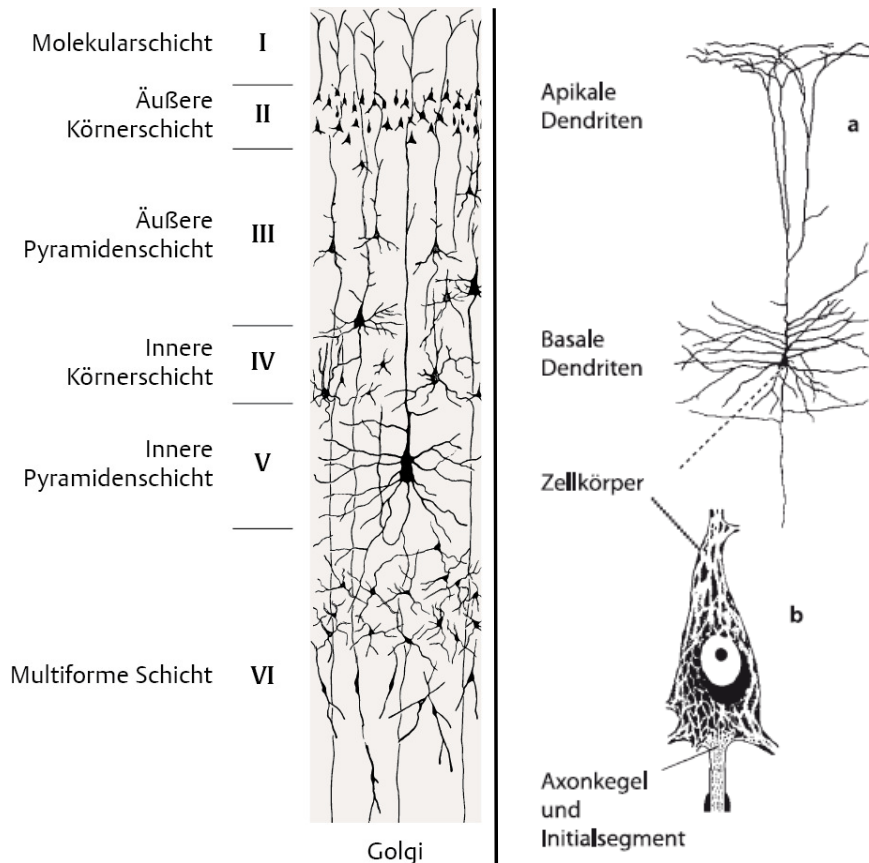


Abbildung 1: Histologie der Großhirnrinde des Menschen. Links: Schichten der Großhirnrinde des Menschen in der Golgi-Färbung; rechts: a: Bestandteile einer Pyramidenzelle; b: Zellkörper mit Axonkegel und Initialsegment
Abbildung aus (5,6)

Für die Entstehung des EEG sind die Vorgänge an den Synapsen entscheidend. Eine Synapse kann exzitatorisch (aktivierend) oder inhibitorisch (hemmend) wirken, je nachdem, welcher Transmitter für die Erregungsübertragung verwendet wird und welche Wirkung er an seinem Rezeptor entfaltet. So entstehen an der postsynaptischen Membran exzitatorische postsynaptische Potentiale (EPSP) oder inhibitorische postsynaptische Potentiale (IPSP) (siehe Abbildung 2).

An den apikalen Dendriten der Pyramidenzellen finden sich vor allem Afferenzen aus den unspezifischen Thalamuskernen, langen Assoziationsfasern und Kommissuren, die an diesen EPSPs auslösen. IPSPs hingegen werden eher in der Nähe der Somata ausgelöst.

Wird an den apikalen Dendriten der Pyramidenzellen ein EPSP ausgelöst, führt dies zu einer Depolarisation der postsynaptischen Membran. Hierbei kommt es

in der präsynaptischen depolarisierten Membran zu einer Ausschüttung eines Transmitters, z. B. Glutamat. Dieser bewirkt an der postsynaptischen Membran durch Bindung an seinen Rezeptor ebenfalls eine Depolarisation. Es kommt hier zu einem Einstrom positiv geladener Natrium- und Calcium-Ionen, im Inneren der Zelle herrscht an dieser Stelle ein Überschuss an positiv geladenen Ionen. Da die positiv geladenen Ionen vom Extrazellularraum ins Zellinnere strömen, entsteht hier jedoch ein temporärer Überschuss an negativen Ladungen, und somit ein Minuspol. Da sich die Erregung nun elektrisch über die Zelle vom apikalen Dendriten in Richtung Soma ausbreitet, kommt es somanah zu einem Ausstrom von positiven Ladungen. Es folgt ein Überschuss an positiven Ladungen im Extrazellularraum und somit entsteht ein Dipol. Die positiven Ladungen fließen nun in Richtung des Minuspols, der sich am apikalen Dendriten befindet, um das Ladungsungleichgewicht wieder auszugleichen. Durch diese extrazelluläre Negativierung am apikalen Dendriten (und somit nahe der ableitenden EEG-Elektrode) kommt es zu einem Ausschlag der Kurve im EEG nach oben, da Negativierungen im Extrazellularraum üblicherweise nach oben aufgetragen werden (7).

Entsprechend den Ladungsverschiebungen bei der Entstehung eines EPSP am apikalen Dendriten kommt es auch bei einem IPSP im Bereich des Soma zu einem Ausschlag der EEG-Ableitung. Die Amplitude der Ableitung ist hier jedoch etwas kleiner, da die ableitende Elektrode weiter von der Synapse entfernt ist.

Würde es nun am apikalen Dendriten zu einer Hyperpolarisation durch ein IPSP kommen, verhält es sich genau umgekehrt. Es erfolgt ein Fluss von positiv geladenen Kalium-Ionen aus der Zelle heraus oder ein Einstrom von negativ geladenen Chlorid-Ionen in die Zelle hinein. Beides führt zu einer Positivierung des Extrazellularraumes im Bereich des apikalen Dendriten. Durch den Ausstrom von negativen Ladungen entlang des Dendriten in Richtung Soma kommt es nun am Soma zur Ausbildung eines extrazellulären Minuspols. Die positiven Ladungen, die im Extrazellularraum in der Nähe des apikalen Dendriten vorliegen, strömen nun in Richtung Soma um den

Ladungsunterschied auszugleichen. In der EEG-Ableitung ist ein Ausschlag nach unten zu sehen, wie er auch durch das Einwirken eines EPSP in Somanähe erzeugt wird. Wie oben bereits erwähnt, ist auch hier die Amplitude verringert, da die Erregung in einer tieferen Schicht und somit in weiterer Entfernung zum Skalp auftritt.

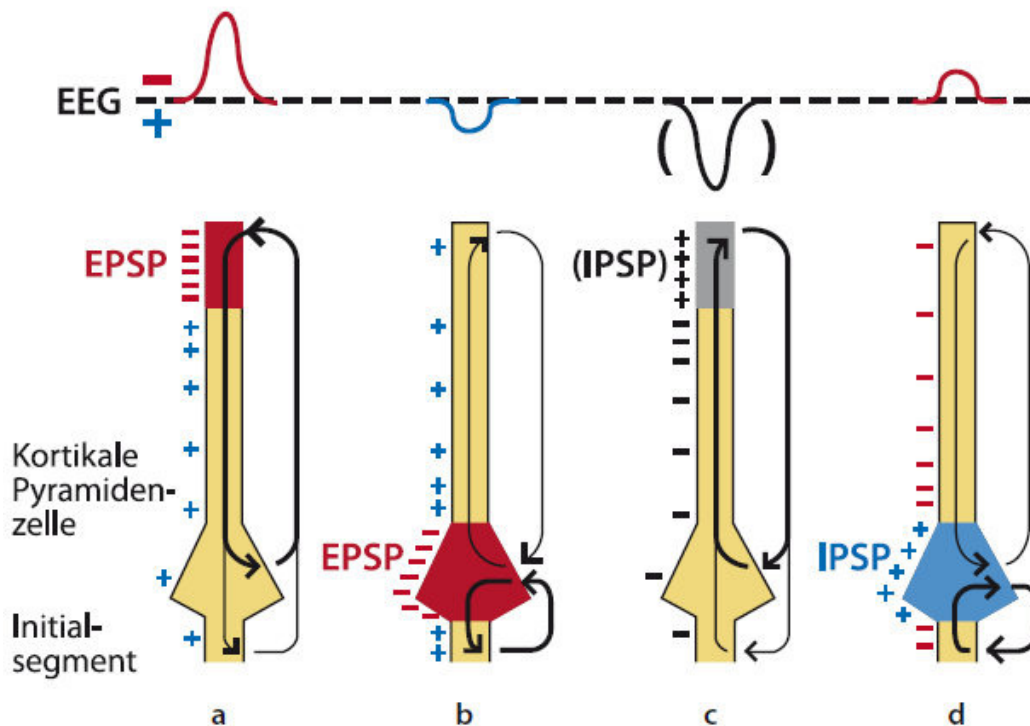


Abbildung 2: Entstehung der EEG-Ableitung durch postsynaptische Potentiale an den Pyramidenzellen. EPSP am apikalen Dendriten und IPSP somanah erzeugen Ausschläge der EEG-Kurve hin zu negativeren Werten, IPSP am apikalen Dendriten sowie EPSP somanah erzeugen Ausschläge hin zu positiveren Werten.

Abbildung aus (5)

Allerdings sind nur die Pyramidenzellen an der Entstehung des EEG beteiligt, die in ihrer Achse senkrecht zur Schädeloberfläche liegen und somit etwa ein Drittel der Neurone (8).

Die Spannung, die von den einzelnen Dipolen um die Pyramidenzellen erzeugt wird, ist zu gering um von einer ableitenden Elektrode erfasst zu werden und eine Welle im EEG zu erzeugen. Zu einem Ausschlag kommt es erst, wenn viele Erregungen zeitlich synchron auftreten. Das EEG-Signal ist somit die Summe aller durch IPSP und EPSP generierten Spannungsänderungen. Je mehr Synapsen somit gleichzeitig aktiv sind, desto mehr Dipole bilden sich und

desto größer wird das messbare Potentialfeld und somit die Steilheit der Kurven im EEG (9).

Rhythmische Aktivität entsteht durch endogene Oszillationen, z.B. im Thalamus oder anderen kortikalen und subkortikalen Strukturen, die durch reziproke Verbindungen an Pyramidenzellen weitergeleitet werden und damit vom EEG abgeleitet werden können.

Um die von verschiedenen auf der Kopfoberfläche angebrachten Elektroden gemessenen Signale bestimmten Hirnregionen zuzuordnen und ein standardisiertes und wiederholbares Vorgehen, unabhängig vom Kopfumfang des Probanden, zu ermöglichen, entwickelte der Neurowissenschaftler Herbert Jasper 1958 das heute international anerkannte 10-20-System (siehe Abbildung 3). Mit Hilfe des 10-20-Systems werden 19 Ableitungen an definierten Orten in Abständen von 10 bzw. 20% auf zuvor gemessenen Strecken vorgenommen.

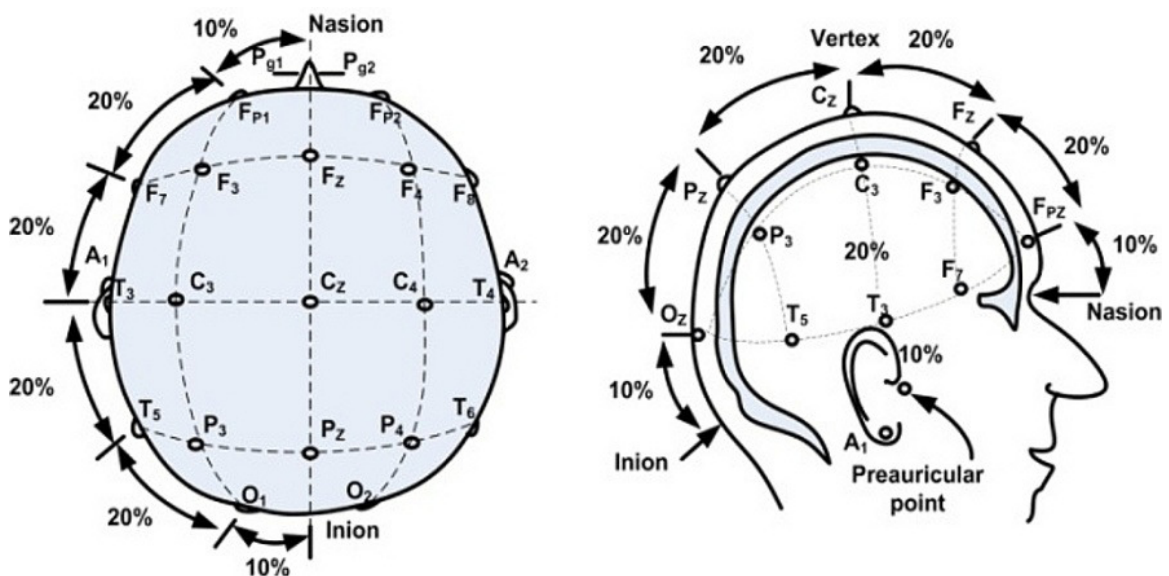


Abbildung 3: Elektrodenpositionierung nach dem 10-20-System nach Jasper
Abbildung aus (10)

Die Messung der Potentialunterschiede erfolgt entweder zwischen zwei aktiven Elektroden (bipolare Montage) oder zwischen einer aktiven und einer indifferenten Bezugselektrode (referentielle Montage). Referenzelektroden werden an Stellen positioniert, an denen keine elektrische Aktivität zu erwarten ist, z.B. an den Mastoiden, den Ohrläppchen oder am seitlichen Nasenflügel.

Da die an der Kopfoberfläche registrierten Signale eine geringe Stärke von 0,5-200 μV aufweisen, ist es notwendig, das Signal zu verstärken, um es verarbeiten zu können, anschließend wird es gefiltert (11).

Betrachtet man das EEG des Menschen, lassen sich verschiedene Frequenzbänder identifizieren. Delta (δ)-Wellen (1-4 Hz), Theta (θ)-Wellen (4-7 Hz), Alpha (α)-Wellen (8-13 Hz), Beta (β)-Wellen (14-30 Hz) und Gamma (γ)-Wellen (>30 Hz).

Im EEG eines wachen Menschen ist bei geschlossenen Augen die Alpha-Aktivität vorherrschend, registriert wird sie vor allem über okzipital liegenden visuellen Arealen der Großhirnrinde. Erfolgt kein sensorischer Input über die Relaiskerne werden kortikale Neurone zum Alpha-Schrittmacher, je mehr Alpha-Aktivität vorhanden ist, desto weniger Erregung ist somit vorhanden. Beim Öffnen der Augen verschwindet die rhythmische Alpha-Aktivität, selbiges passiert, wird der Proband gebeten, mit geschlossenen Augen eine Rechenaufgabe zu lösen. Dieses Phänomen wird auch als Alpha-Blockade oder Berger-Effekt bezeichnet (11–13).

Die Beta-Aktivität, d.h. rhythmische Aktivität (zwischen 14 und 30 Hz), ist das Korrelat zu Aktivierung im Kortex, z.B. bei Anspannung oder Konzentration.

Gamma-Wellen sind im EEG mit bloßem Auge nicht sichtbar, da sie eine hohe Frequenz und somit niedrige Amplitude haben. Sie treten bei erhöhter Aufmerksamkeit auf, spielen eine Rolle bei der Gedächtnisbildung, aber auch bei der Verbindung von Neuronen zu funktionellen Ensembles z.B. bei der Wahrnehmung von Objekten.

Theta- und Delta-Wellen treten in Phasen der Schläfrigkeit bzw. im Tiefschlaf auf (siehe Kapitel 1.1.2).

1.1.1.2. EOG und EMG

Die Registrierung von Augenbewegungen ist wichtig um bei der Auswertung des EEGs verschiedene Schlafstadien zu unterscheiden aber auch um durch Augenbewegungen verursachte Artefakte, z.B. Blinzeln, als solche identifizieren zu können (siehe Kapitel 1.1.2). Zur Registrierung der vertikalen

Augenbewegungen werden Elektroden über und unter dem Auge angebracht, die Elektroden zur Registrierung horizontaler Augenbewegungen liegen rechts und links an den Schläfen (siehe Abbildung 4). Werden nur zwei Elektroden zur Registrierung der Augenbewegungen verwendet, ist es auch möglich diese diagonal 1 cm unterhalb des linken und 1 cm oberhalb des rechten äußeren Augenwinkels zu platzieren (14).

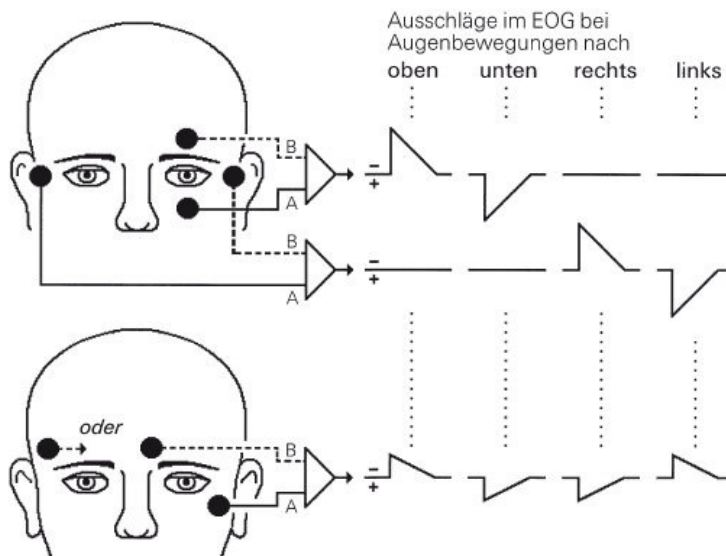


Abbildung 4: Elektrodenplatzierung beim EOG. Es können entweder vier oder zwei Elektroden angebracht werden. Je nach Bewegung der Augen erfolgen charakteristische Ausschläge der Kurve im EOG

Abbildung aus (5)

Die Elektromyographie ist ein Verfahren zur Erfassung der elektrischen Muskelaktivitäten, denn in einem Muskel finden ständig Potentialverschiebungen statt, die bei Innervation des Muskels zunehmen. In der Schlafforschung erfolgt die Elektrodenplatzierung meist am Kinn, somit wird die Muskelaktivität des M. mentalis detektiert.

1.1.2. Schlafstadien und deren Charakteristika

Beim Schlaf handelt es sich keineswegs um einen homogenen Zustand. Während des Schlafes können heute verschiedene Phasen mit spezifischen Charakteristika unterschieden werden. Einen wichtigen Meilenstein in der Schlafforschung, nach der Entwicklung des EEGs von Hans Berger, legten Aserinsky und Kleitman. Sie entdeckten 1953 schnelle Augenbewegungen im

Schlaf, woraufhin eine Unterscheidung zwischen REM- (Rapid-Eye-Movement) und Non-REM-Schlaf möglich wurde (15). Die heute gängigen Kriterien der Einteilung des Schlafes in verschiedene Stadien basiert nach wie vor auf den von Rechtschaffen und Kales 1968 publizierten Kriterien, die durch die American Academy of Sleep Medicine ständig angepasst und erweitert werden. Die von Rechtschaffen und Kales publizierten Kriterien sehen eine Einteilung des Non-REM-Schlafes in vier Stadien (S1 bis S4) vor, während nach den Kriterien der American Academy of Sleep Medicine eine Einteilung des Non-REM-Schlafes in nur drei Stadien (N1 bis N3) erfolgt, wobei der Hauptunterschied in dem Zusammenfassen von S3 und S4 in N3 besteht (14,15).

Die Identifikation verschiedener Schlafstadien erfolgt visuell in 30-s Epochen. Während im EEG des wachen Menschen bei geschlossenen Augen vornehmlich Alpha-Aktivität zu beobachten ist, wird bei tieferer Entspannung die Frequenz der Wellen zunehmend geringer, während ihre Amplitude zunimmt. Das Schlafstadium 1 ist charakterisiert durch eine Alpha-Aktivität <50%, zunehmende Theta-Aktivität und das Auftreten von Vertexzacken. Im EOG können langsam rollende Augenbewegungen auftreten, im EMG nimmt die Amplitude ab. Die Dauer des Schlafstadium 1 ist sehr variabel und kann zwischen 1 und 7 Minuten betragen.

Das Schlafstadium 2 ist gekennzeichnet durch das Auftreten von K-Komplexen (negative Auslenkung gefolgt von einer positiven Auslenkung mit einer Amplitude >75 μ V, Dauer > 0,5 s) und Spindeln (Frequenz 12-15 Hz, Dauer > 0,5 s). Spindeln stellen Korrelate der Hemmung sensorischer Areale dar, während K-Komplexe starke interne Entladung sensorischer Systeme symbolisieren. Die Muskelaktivität im EMG nimmt weiter ab (3). Die Schlafstadien 1 und 2 stellen bei 30-jährigen Erwachsenen mit 55-60% den prozentual größten Anteil an der gesamten Schlafdauer dar und werden als leichter Schlaf zusammengefasst, da die Weckschwelle sehr niedrig ist (16). Die Stadien 3 und 4 werden als Slow-Wave-Sleep (SWS) oder auch Tiefschlaf bezeichnet, die Weckschwelle ist hier sehr hoch. Im EEG sind hochamplitudige

(> 75 μ V) Delta-Wellen mit einer Frequenz von 0,5-2 Hz zu sehen, die im Schlafstadium 3 über 20% und im Schlafstadium 4 über 50% einer Epoche ausmachen (14). Nach Erreichen des Tiefschlafes werden alle Schlafstadien in umgekehrter Reihenfolge durchlaufen und es folgt der REM-Schlaf. Dieser ist gekennzeichnet durch schnelle Augenbewegungen und ein sehr niedriges EMG, insbesondere im Vergleich zu allen anderen Phasen. Im EEG dominieren gemischte Frequenzen im Wesentlichen von 2-7 Hz, aber auch das Auftreten von Alpha-Aktivität ist möglich. Im Gegensatz zum orthodoxen Non-REM-Schlaf, wird der REM-Schlaf auch als paradoxer Schlaf bezeichnet, da das EEG in diesem Stadium dem des Wach-Zustandes ähnelt (17).

Diese Zyklen, bestehend aus Non-REM- und REM-Schlaf, dauern jeweils etwa 70-100 Minuten und werden im Verlauf einer Nacht 4-7 Mal durchlaufen. Während in der ersten Hälfte der Nacht Tiefschlaf vorherrscht, treten in der zweiten Hälfte der Nacht vor allem REM-Schlaf und die leichten Schlafstadien S1 und S2 auf. Die graphische Darstellung der in einer Nacht durchlaufenen Schlafstadien erfolgt mittels eines Hypnogramms (siehe Abbildung 5).

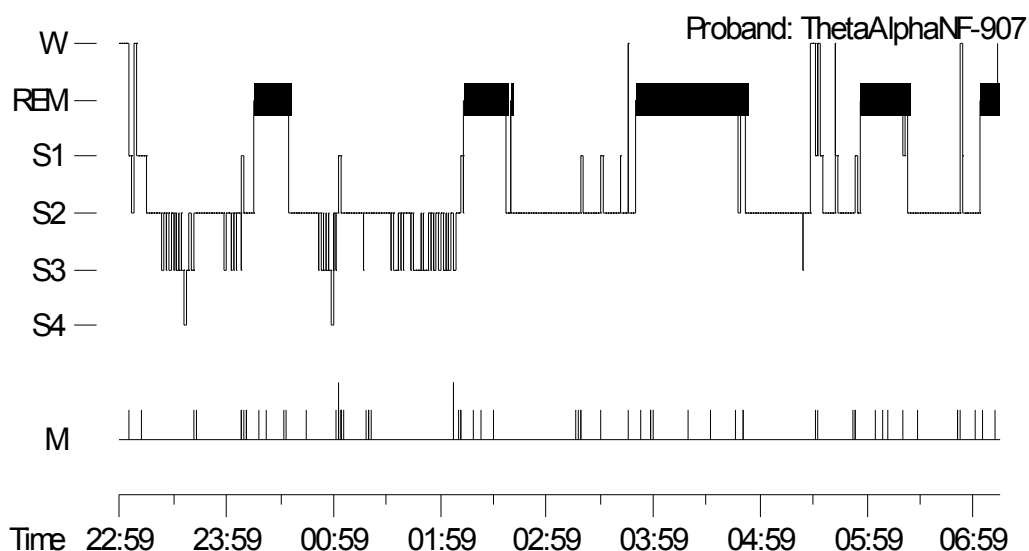


Abbildung 5: Hypnogramm eines jungen Erwachsenen. W= Wach, REM= REM-Schlaf, S1-S4: Schlafstadien 1-4, M= Movement Arousal, x-Achse = Zeit. Während in der ersten Hälfte der Nacht SWS dominiert, treten in der zweiten Hälfte vor allem REM-Schlaf und die leichten Schlafphasen 1 und 2 auf.

1.1.3. Die Funktion des Schlafes

Möchte man sich ein Bild über die Funktion des Schlafes machen, ist es sinnvoll den Schlaf nicht nur in REM- und Non-REM-Schlaf zu unterteilen, sondern sich bewusst zu machen, dass auch der Non-REM-Schlaf zwei Komponenten beinhaltet, nämlich den zuvor eingeführten leichten Schlaf (Stadien 1 und 2) und den Tiefschlaf bzw. Slow-Wave-Sleep (Stadien 3 und 4). Auch wenn die Funktion des Schlafes seit mehreren hundert Jahren Gegenstand der Forschung ist, so ist sie noch nicht in allen ihren Einzelheiten entschlüsselt.

Während die Wachheit eine Phase kataboler (Energie verbrauchender) Prozesse im Körper beschreibt, kommt insbesondere dem SWS eine energieerhaltende- und gewinnende Funktion zu. Personen, die an einer Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion) leiden, weisen einen erhöhten Anteil an SWS auf, was auch nach starker körperlicher Anstrengung zu beobachten ist (18).

Während des SWS ist die Ausschüttung des Somatotropen Hormons (STH) aus dem Hypophysenvorderlappen erhöht, welches die Lipolyse steigert, für eine Erhöhung der Glucose-Konzentration im Blut sorgt und anabol im Proteinstoffwechsel wirkt. Da das STH das Körperwachstum bei Kindern fördert, kann ein extremer Schlafmangel zu Wachstumshemmungen führen. Auch das Immunsystem wird durch SWS positiv beeinflusst. Tierversuche haben gezeigt, dass Schlafentzug zu einer erhöhten Infektanfälligkeit führt. Eine Erklärung für die auch bei Menschen erhöhte Infektanfälligkeit im Alter könnte die verminderte Dauer des SWS sein (19).

Betrachtet man die Schlafarchitektur von Säuglingen, fällt auf, dass diese postnatal den größten Anteil an REM-Schlaf aufweisen, der jedoch mit zunehmendem Alter sinkt (16). Es wird daher angenommen, dass dem REM-Schlaf eine wichtige Rolle bei der Entwicklung und Reifung des zentralen Nervensystems zukommt (3). Tierexperimentelle Studien haben gezeigt, dass Teile des Gehirns, wie z.B. die Medulla oblongata, ein vermindertes Gewicht

aufweisen und die Tiere Verhaltensauffälligkeiten zeigen, wurde ein REM-Schlaf-Entzug durchgeführt (20).

Eine der wichtigsten Funktionen des Schlafes ist die Gedächtniskonsolidierung, die bereits 1924 von Jenkins und Dallenbach beschrieben wurde (21).

Signifikante Verbesserungen der Gedächtnisleistung sind nach einer Schlafdauer von 8 h, aber auch nach einer kürzeren Schlafperiode von etwa 1-2 h wahrnehmbar (22–26). Die Auswirkung von Schlaf auf die Gedächtniskonsolidierung wird deutlich, wenn man die Gedächtnisleistung von Patienten mit primärer Insomnie betrachtet. Diese weisen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe sowohl eine deutlich reduzierte schlafabhängige deklarative Gedächtnisleistung, als auch eine verminderte schlafabhängige Verbesserung motorischer Fähigkeiten auf (27).

Heute ist bekannt, dass sowohl REM-Schlaf, als auch SWS einen positiven Einfluss auf die Gedächtniskonsolidierung ausüben und nicht wie ehemals angenommen nur der REM-Schlaf. Deklarative Hippocampus-abhängige Gedächtnisinhalte (Faktenwissen) werden jedoch eher durch SWS gefestigt, wohingegen REM-Schlaf zur Konsolidierung von nicht-deklarativen prozeduralen Gedächtnisinhalten (Verhaltensgedächtnis), wie z.B. dem Spiegelzeichnen, beiträgt (28).

Neben der Festigung solcher motorischer Fähigkeiten, gilt der REM-Schlaf als wichtig für die Modulation und Stärkung emotionaler Gedächtnisinhalte, was vor allem mit der Theta-Oszillationen und dem Auftreten Ponto-geniculo-occipitaler Kortex-Wellen zusammen hängt. REM-Schlaf verbessert die Gedächtnisleistung beim Behalten emotionaler Gedächtnisinhalte wesentlicher als die von neutralen Inhalten (29,30). Nach der „Sleep to remember and sleep to forget“-Model von Walker und van der Helm trägt er nicht nur zur Festigung emotionaler Gedächtnisinhalte bei, sondern schwächt auch gleichzeitig deren emotionale Komponente, sodass nach einigen REM-Phasen in einer oder mehreren Nächten nur noch der Gedächtnisinhalt ohne emotionale Komponente übrig bleibt (31).

Nach der derzeit aktuellsten Hypothese der aktiven systemischen Konsolidierung kommt es im Schlaf zu einer Reaktivierung zuvor im

Wachzustand encodierter Gedächtnisinhalte, „das Gehirn trainiert sich in Zeiten fehlendem Inputs selbst“ (32). Außer der Annahme, dass Gedächtnisinhalte während dem Schlaf reaktiviert werden, geht die Theorie der aktiven systemischen Konsolidierung noch davon aus, dass nicht jeder Inhalt verstärkt wird, es sich also um einen selektiven Prozess handelt und dass die Erinnerungen, die ins Langzeitgedächtnis übergehen auch qualitativen Veränderungen unterliegen (33). Die im Wachzustand erlernten (temporär im Hippocampus gespeicherten) Gedächtnisinhalte werden reaktiviert bzw. erneut abgespielt, was dazu führt, dass sie schrittweise ins Langzeitgedächtnis (in den Neokortex) überführt werden. Die Kommunikation zwischen Neokortex und Hippocampus wird durch sogenannte Slow-Oscillations (~Frequenz 0,75 μ V) reguliert, die hyperpolarisierend oder depolarisierend wirken („Up-states“ und „Down-states“). So erfolgt nicht nur eine Regulation im Neokortex, sondern über Efferenzen auch im Thalamus und im Hippocampus, wo Sharp-wave-ripples Korrelate der Reaktivierung von Gedächtnisinhalten darstellen. Während dieser Up-states sorgen die Slow-Oscillations für eine Synchronisation hippocampaler Sharp-waves mit thalamocorticaler Spindeln, was zum Auftreten von Rippel-Spindel-Events führt, wodurch ein Transfer der reaktivierten Gedächtnisinhalte vom Hippocampus in den Neokortex ermöglicht wird. Des Weiteren werden durch die niedrigen Acetylcholin- und Cortisol-Level im Tiefschlaf hippocampo-corticale Projektionen ermöglicht, die für die Reorganisation wichtig sind und im Non-REM-Schlaf und Wachzustand gehemmt werden (22,32–34).

Auch wenn der Einfluss des Schlafes auf die Gedächtniskonsolidierung inzwischen weitläufig erforscht ist, gibt es derzeit kaum Studien, die den Einfluss von Schlaf auf die Fähigkeit des Neurofeedback-Lernens erforschen. Da es sich hierbei jedoch auch um einen Lernprozess handelt, ist zu erwarten, dass Schlaf sehr wohl einen Einfluss auf die beim Neurofeedback erbrachten Leistungen hat.

1.2. Neurofeedback

Das Neurofeedback stellt eine besondere Form des Biofeedbacks dar. Mit Hilfe des Biofeedbacks können körpereigene Funktionen, wie z.B. Muskeltonus und

Atmung, die normal nicht bewusst wahrgenommen werden, durch technische Mittel sichtbar gemacht werden und so eine Rückmeldung ermöglichen (Feedback). Durch das vermittelte Feedback, z.B. mittels visueller, auditorischer oder haptischer Modalitäten, ist es möglich, körpereigene Funktionen nach einer gewissen Trainingszeit selbst willentlich zu regulieren, so werden mit Hilfe des EMG-Biofeedbacks z.B. Verspannungen, motorische Tics, Hemiplegien nach Apoplex, aber auch Parkinson und Inkontinenz behandelt (35,36).

1.2.1. Theoretische Grundlagen

Beim NF werden mit Hilfe der EEG gewisse Hirnaktivitäten sichtbar gemacht, die vom Probanden aufgrund mangelnder Rezeptoren nicht wahrgenommen werden können. Durch diese Veranschaulichung und das vermittelte Feedback ist es dem Probanden möglich neuronale Aktivitäten willkürlich zu beeinflussen. Da viele Krankheitsbilder mit neuronalen Fehlregulationen korrelieren, wird dem Probanden so ermöglicht, die neuronale Aktivität und somit das Auftreten bestimmter Symptome einer Krankheit abzuschalten bzw. herbeizuführen. Aber auch nicht pathologische Zustände, wie beispielsweise eine tiefe Entspannung, können so erlernt bzw. herbeigeführt werden, sofern ihre neuronalen Korrelate bekannt sind.

Beim NF ist es kaum möglich, dem Probanden eine genaue Anweisung an die Hand zu geben, wie er zum gewünschten Ergebnis kommt, weshalb das Lernen dem Prinzip der operanten Konditionierung folgt. Der Proband kann nur durch Ausprobieren einer Verhaltensweise und der damit verbundenen Belohnung (oder Bestrafung) herausfinden, ob und wie er sich dem gewünschten Ziel nähert. Ist die Aufgabe in einem NF-Training z.B. einen Vogel auf dem Monitor über eine Linie fliegen zu lassen, erscheint am Ende eines erfolgreichen Durchgangs ein lachendes Gesicht. Der Proband merkt sich, was er gemacht hat um diese Belohnung zu erhalten und wird es im folgenden Durchgang erneut versuchen. Auf diese Weise prägen sich erwünschte Verhaltensweisen, die belohnt wurden, ein. 1968 zeigte Joe Kamiya, dass Menschen in der Lage sind, Hirnaktivitäten durch vermitteltes Feedback später selbst wahrzunehmen. Jedes Mal, wenn er im EEG eines Probanden eine Alpha-Spindel sah, verband

er diese mit einem Ton. Nach einiger Zeit konnten die Probanden selbst relativ genau sagen, ob sie nun grade Alpha-Aktivität hatten oder nicht, ohne einen Ton zu hören (37).

Aber nicht nur Menschen sind in der Lage, ihre Hirnaktivität willentlich zu regulieren. Eine Studie von Schafer und Moore zeigte beispielsweise, dass Rhesusaffen in der Lage waren, die Aktivität der Neuronen im frontalen Augenfeld zu steigern oder zu mindern. Sie bekamen hierbei auditorisches Feedback und wurden mit Fruchtsäften belohnt (38,39).

Beim NF-Training sollte immer gewährleistet sein, dass das Feedback proportional und mit möglichst geringer zeitlicher Verzögerung erfolgt, da mit größerem zeitlichen Abstand die Verknüpfung zwischen gezeigtem Verhalten und Belohnung zunehmend schwer fällt. Soll beim NF-Training eine bestimmte Verhaltensweise erlernt werden, so ist es sinnvoll, nicht nur das Endziel (und somit das vollständige Beherrschen einer Verhaltensweise) zu belohnen, sondern schon kleinere Annäherungen an das gewünschte Zielverhalten, was als „Shaping“ bezeichnet wird (12). Der Proband sollte somit für „kleine Erfolge“ oder bei gänzlich ausbleibendem Erfolg schon allein für seine Bemühungen belohnt werden, um sicher zu stellen, dass er weiterhin motiviert ist, die Therapie fortzusetzen. Bei Kindern empfiehlt sich eventuell schon eine Belohnung für das Erscheinen zu den Sitzungen (12,40).

Wurde eine Verhaltensweise beim NF-Training (in der Praxis des Therapeuten oder in der Klinik) erfolgreich erlernt, muss diese auch auf andere Situationen bzw. in den Alltag übertragen werden können; es muss ein Transfer stattfinden. Hat ein Kind bei der Behandlung seiner Aufmerksamkeits-Defizit-(Hyperaktivitäts-)Störung (AD(H)S) mit dem NF-Training Fortschritte gemacht, so wäre es wünschenswert, wenn es diese auch in der Schule anwenden kann. Das Gehirn hat beim NF-Training eine bestimmte Reaktion mit einem auftretenden Reiz verknüpft. Im oben genannten Beispiel wäre dies der höher fliegende Vogel. Um zu gewährleisten, dass diese Verknüpfung auch außerhalb der Praxis auftritt, empfiehlt es sich, dem Probanden z.B. ein Bild des Trainingsbildschirms mitzugeben, das er über den Tag verteilt einige Male

betrachten soll. Jedes Mal, wenn er dies tut, soll er sich nun daran erinnern, was er im NF-Training gemacht hat, um die erwünschte Belohnung zu erhalten. Nach einiger Zeit reicht alleine das Betrachten des Bildes aus um die gelernte Verhaltensweise auch im Alltag zu zeigen, was dem Prinzip der klassischen Konditionierung entspricht. Der Proband kann nun in zuvor definierten Situationen mit Hilfe des Bildes die gewünschte Verhaltensweise auch außerhalb der Praxis zeigen. Nach einiger Zeit ist es eventuell nicht einmal mehr nötig, dass er dazu das Bild dazu betrachtet und es hat eine Automatisierung der gelernten Verhaltensweise stattgefunden.

Schon 1941 zeigten Jasper und Shagass, dass auch die Hirnaktivität einer klassischen Konditionierung unterliegen kann, indem sie den Berger-Effekt nicht nur mit einem auditorischen Feedback in Form eines Tones, sondern später auch mit einem dazu gehörigen Befehl kombinierten. Die Probanden lernten so die Alpha-Blockade willentlich herbei zu führen (41,42).

Das heute am häufigsten verwendete Verfahren beim Neurofeedback ist das Frequenzbandtraining. Es beruht auf dem Wissen, dass bestimmte im EEG auftretende Frequenzbänder bzw. deren verstärktes oder vermindertes Auftreten mit bestimmten Krankheitsbildern (bzw. Symptomatiken) korrelieren.

Neuere Ansätze stellen beispielsweise das Z-Score-Training oder das LORETA-Neurofeedback dar. Beim Z-Score-Training erfolgt synchron zum Neurofeedback ein Abgleich mit EEG-Datenbanken, die Norm-Werte gesunder Probanden enthalten, mit dem Ziel eine dynamische Angleichung an diese Normwerte zu erreichen. Beim LORETA-Neurofeedback erfolgt mittels Low Resolution Brain Electromagnetic Tomography (LORETA) eine dreidimensionale Darstellung der im EEG gemessenen Signale, wodurch auch Neurofeedback-Training auch tiefer gelegener Hirnareale ermöglicht wird (43).

1.2.1.1. Frequenzbänder

Den Kern der vorliegenden Arbeit stellt das Alpha-Theta-NF dar, weshalb im Folgenden die Charakteristika dieser beiden benachbarten Frequenzbänder, die bei Entspannung und leichtem Schlaf auftreten, vorgestellt werden.

1.2.1.1.1. Alpha

Mit einer Frequenz von 8-13 Hz ist die Alpha-Aktivität diejenige, die beim gesunden Menschen am häufigsten auftritt. Sie tritt bei geschlossenen Augen im entspannten Wachzustand auf. Nach dem Schließen der Augen ist in Intervallen von 2-3 Sekunden hoch-amplitudige Alpha-Aktivität zu beobachten, was man auch als „Squeak“-Effekt bezeichnet (11). Beim Öffnen der Augen verschwindet die okzipitale Alpha-Aktivität (Berger-Effekt) und das EEG zeigt eine Desynchronisation. Die Alpha-Blockade ist abhängig vom Fixieren des Probanden und dessen Vigilanzniveau, sie kann auch bei geschlossenen Augen durch bildhafte Vorstellungen ausgelöst werden (11).

Die Frequenz, bei der ein „Peak“, also ein Maximum im EEG-Spektrum auftritt und somit die Frequenz, die bei einem Menschen innerhalb des Alpha-Spektrums dominant ist, wird auch als Individuelle Alpha Frequenz (IAF) oder Alpha-Peak-Frequenz bezeichnet. Die IAF liegt bei den meisten Menschen bei etwa 10 Hz. Sie erreicht ihr Maximum in der Pubertät, bleibt dann mit Schwankungen um 1 Hz nahezu konstant, um im Alter leicht abzufallen. Bei Personen zwischen 80-100 Jahren beträgt sie durchschnittlich noch 8,6 Hz (5,44,45).

Eine verminderte Alpha-Peak-Frequenz findet sich bei einigen neurologischen Erkrankungen. Im Gegensatz zu einem gesunden Probanden ist die IAF bei Patienten, die an Alzheimerscher Demenz erkrankt sind, erniedrigt. Klimesch et al. stellten eine im Durchschnitt um 1,64 Hz verminderte IAF fest, Passero et al. fanden ebenfalls eine vor allem temporal und parietal erniedrigte IAF (46,47). Eine herabgesetzte IAF findet sich ebenfalls bei Schizophrenie, dem chronischen Erschöpfungs-Syndrom und dem hemisphärischen Schlaganfall (48).

Nach Klimesch ist die Alpha-Frequenz ein Indikator für kognitive Funktionen und Gedächtnisleistung, was erklärt, warum sie bis zur Pubertät ansteigt und im Alter entsprechend des Gehirnvolumens und kognitiver Funktionen generell abnimmt (49).

Der Alpha-Grundrhythmus kann bezüglich seiner Amplitude, bzw. deren Modulation, dem Auftreten der Wellen pro Zeiteinheit (sogenannter Alphaindex) und seiner Regelmäßigkeit stark variieren. Typisch ist jedoch ein sinusoidaler Verlauf, der eine spindelförmige Modulation zeigt (5).

Die Alpha-Aktivität wird hauptsächlich parietookzipital über den sensorischen Bereichen des Kortex beobachtet, wobei zwischen der rechten und linken Hemisphäre eine unterschiedlich starke Ausprägung und Höhe der Amplitude beobachtet werden kann. Eine Seitendifferenz der Amplituden von über 50% kann ein Hinweis auf eine Funktionsstörung der Hemisphären sein, eine Seitendifferenz der Frequenz von > 1 Hz ist immer als pathologisch zu werten, sie deutet auf das Vorliegen einer Funktionsstörung in der Hemisphäre mit der niedrigeren Frequenz hin (5).

Alpha-Aktivität im oberen Alpha-Band wird eine wesentliche Rolle bei der Enkodierung und Verarbeitung semantischer und episodischer Gedächtnisinhalte zugeschrieben, da sie u.a. die Kommunikation zwischen Regionen ermöglicht (50).

1.2.1.1.2. Theta

Während die Theta-Aktivität (Frequenz 4-7 Hz) im EEG von Kindern noch als normaler Bestandteil gilt, wird sie mit zunehmendem Alter immer weniger beobachtet. Bei jungen Erwachsenen kann sie mit schwacher Amplitude (< 30 μ V) noch oft beobachtet werden, beim Erwachsenen wachen gesunden Probanden tritt sie jedoch selten auf (7).

Theta-Aktivität mit einer Frequenz von 4-7 Hz und einer Amplitude von etwa 50 μ V kann bei mentalen Leistungen über der Mittellinie mit besonders starker Ausprägung über dem Vertex beobachtet werden (7). Wegen der medio-frontalen Ausbildung wird sie auch als „frontal Midline Theta“ bezeichnet. Diese rhythmische Aktivität kann bis zu 30 Sekunden andauern. Morphologisch zeigt sich eine sinusoidale, bogenförmige Aktivität (11,51).

Bei älteren Menschen über 60 Jahren wird häufig auch temporal lokalisierte Theta-Aktivität beobachtet, die als physiologisch gilt, solange sie nicht mehr als 10% der gesamten Ableitung ausmacht. Diese Aktivität wird als „temporales Theta des älteren Menschen“ bezeichnet (7).

Theta-Aktivität spielt eine wichtige Rolle im Arbeitsgedächtnis, da sie optimale Bedingungen für die Verarbeitung von Informationen schafft, so steigt die Theta-Aktivität parametrisch mit der Anzahl behaltener Aufgaben in Gedächtnistests an (52). Auch bei der Enkodierung von Gedächtnisinhalten des episodischen Gedächtnisses spielt die Theta-Aktivität insbesondere im Zusammenspiel mit der Alpha-Aktivität eine Rolle, da sie verschiedene Komponenten einer Episode verbindet (53). Kontext-anhängige Gedächtniseffekte werden durch Theta-Aktivität herbeigeführt, wie Staudigl und Hanslmayr in einem Versuch feststellten (54).

1.2.2. Praktischer Ablauf

Da das Alpha/Theta-Training den Kern der vorliegenden Arbeit darstellt, soll im Folgenden auf den praktischen Ablauf des Frequenzbandtrainings eingegangen werden.

Vor jeder Behandlung sollte eine genaue Anamnese erfolgen, um eventuell mit einer Krankheit auftretende Komorbiditäten und weitere Allgemeinerkrankungen aufzudecken. Hör- oder Sehstörungen, die eventuell eine Anpassung des akustischen oder visuellen Feedbacks erfordern, sollten ebenfalls anamnestisch erfasst werden. Nach einem klinischen Befund erfolgt die Diagnosestellung und die Therapie wird geplant.

Über welchen Zeitraum das Neurofeedback-Training durchgeführt wird um einen Lernerfolg (und somit eine Besserung bestimmter Symptome) zu sehen, hängt von individuellen Parametern, wie dem Alter, dem Reifegrad des Gehirns, der Stress-Anfälligkeit und der Motivation des Patienten, ab (55).

Zu Beginn der ersten Sitzung sollte der Patient nochmals über das Vorgehen informiert und mit den Gerätschaften vertraut gemacht werden, außerdem sollte

er Gelegenheit haben, Fragen zu stellen. Für das NF werden die Elektroden nach dem 10-20-System platziert.

Auf welche Weise der Patient Feedback erhält, richtet sich nach der zu trainierenden Gehirnaktivität, erhält er visuelles Feedback, wie z.B. beim Training des Sensomotorischen Rhythmus (SMR), nimmt er hierzu vor einem Monitor Platz. Die auf dem Markt angebotenen Animationen sind vielfältig, z.B. kann das Feedback in Form eines Autorennens, eines fliegenden Vogels oder Ähnlichem erfolgen. Erhält der Patient akustisches Feedback (wie beim Alpha- oder Alpha/Theta-Training), erhält er dies meist über einen Kopfhörer, um mögliche Störgeräusche auszuschließen. Generell gilt es, während der Trainings-Sitzungen eine ruhige Atmosphäre zu schaffen. Das NF-Training kann aus mehreren Durchgängen mit kurzen Pausen dazwischen bestehen, wie z.B. beim der AD(H)S-Therapie oder aus einer längeren Sitzung, in der der Patient kontinuierlich Feedback erhält (z.B. beim Alpha/Theta-Training).

1.2.3. Anwendungsbereiche

Da die Anwendungsbereiche des NF sehr vielfältig sind, wird im Folgenden vor allem auf die Anwendungsbereiche des Frequenzbandtrainings, insbesondere des Alpha/Theta-NF, eingegangen.

Egner und Gruzelier verglichen den Effekt verschiedener NF-Trainingsprotokolle auf musikalische Leistungen. Hierzu wurden in einem ersten Experiment 36 Schüler des Royal College of Music (London) nach dem Zufallsprinzip in drei Gruppen eingeteilt. Eine Gruppe erhielt ein NF-Training bestehend aus einem Beta1-, SMR- und Alpha/Theta- Training, eine Gruppe erhielt ein Training bestehend aus körperlichen Übungen und Training der mentalen Fähigkeiten und eine Gruppe wurde als Kontrollgruppe gar nicht trainiert. Die NF-Gruppe führte über fünf Wochen zwei Mal pro Woche für jeweils 15 Minuten ein SMR (12-15 Hz)- und Beta1 (15-18 Hz)- Training aus. In den darauf folgenden Wochen wurden sie in zehn Trainingssessions im Alpha/Theta-NF (Theta: 5-8 Hz, Alpha: 8-11 Hz) trainiert. Die musikalischen Leistungen der Teilnehmer wurden vor und nach der Trainingsperiode von

externen Juroren bewertet. Zur Beurteilung spielten die Schüler ein etwa 15-minütiges Musikstück, ihre Leistung hierbei wurde anhand standardisierter Bewertungskriterien in verschiedenen Unterkategorien, wie z.B. der technischen und rhythmischen Genauigkeit oder der Ausdrucksstärke beurteilt. Nur in der NF-Gruppe wurden signifikante Verbesserungen der musikalischen Leistung festgestellt und dies nur nach dem Alpha/Theta-NF-Training. Die erlernte Fähigkeit die Theta-Aktivität über die Alpha-Aktivität ansteigen zu lassen, korrelierte signifikant mit der Verbesserung der musikalischen Leistung, wobei sich beim Beta1- und SMR-Training kein Zusammenhang zwischen den erlernten Fähigkeiten und der musikalischen Leistung finden ließ (56).

In einem Folgeexperiment wurden 61 Schüler des Royal College of Music willkürlich einer von sechs Trainings-Gruppen zugeteilt: Alpha/Theta-, Beta1- oder SMR-Neurofeedback, Training mentaler Fähigkeiten, Training körperlicher Aktivität und Training mit der Alexander-Technik. Die Alexander-Technik beschäftigt sich mit dem selbstständigen Erkennen für den Körper schädlicher Gewohnheiten, z.B. Bewegungsmuster und der Korrektur dieser. Jeder Schüler wurde seiner Gruppen-Zugehörigkeit entsprechend trainiert. Das NF-Training wurde in zehn Trainings-Sitzungen à 15 Minuten über einen Zeitraum von 6-8 Wochen durchgeführt, die anderen Methoden wurden in 15 etwa 30-minütigen Trainingssitzungen trainiert. Die musikalische Leistung der Teilnehmer wurde wie im ersten Experiment bewertet. Die Probanden der Alpha/Theta-NF-Gruppe zeigten im Durchschnitt eine Verbesserung der musikalischen Leistung um 12% gegenüber den Ausgangswerten, wohingegen die anderen Trainingsgruppen keine signifikanten Änderungen zeigten (56).

Nicht nur musikalische Leistungen können durch Alpha/Theta-NF verbessert werden, wie Raymond et al. zeigten. Sie verglichen die Auswirkungen eines Alpha/Theta-NF-Trainings und dem Herzratenvariabilitäts-Training (HRV-Training) auf tänzerische Leistungen. Die Darbietungen professioneller Tänzer wurden vor und nach einer Trainingsperiode bewertet und mit denen einer Kontrollgruppe, die an keiner Trainingseinheit teilnahm, verglichen. Es zeigte

sich, dass das HRV-Training und Alpha/Theta-NF sich positiv auf die tänzerischen Leistungen auswirken (57).

Dass Alpha/Theta-NF zwar keine Auswirkungen auf die Persönlichkeit hat, aber sich positiv auf die Stimmung auswirkt, postulierten Raymond et al. Sie untersuchten zwölf Medizin-Studenten, die (gemessen anhand des Perceived Stress Questionnaire, PSQ) hohe Werte für sozialen Beklemmungen und Zurückgezogenheit zeigten. Die Studenten wurden zufällig einer von zwei Gruppen zugeteilt. Gruppe 1 führte ein Alpha/Theta-NF mit „echtem“ Feedback aus, Gruppe 2 erhielt ein „falsches“ Feedback, das völlig unabhängig von ihrer Hirnaktivität war. Beide Gruppen führten über fünf Wochen jeweils zwei NF-Sessions pro Woche durch. Anhand des Profile of Mood States (POMS) wurde der Gemütszustand vor und nach der Trainings-Periode verglichen. Die Probanden, die echtes Feedback erhalten hatten, gaben an, sich aktiver, gelassener, angenehmer und selbstsicherer zu fühlen, während die Probanden, die falsches Feedback erhalten hatten, gaben sich zwar gelassener, aber auch müder zu fühlen. Die angegebenen Werte im PSQ veränderten sich jedoch nicht. Raymond et al. schlossen aus diesem Experiment auch, dass die positiven Wirkungen des Alpha/Theta-NF nicht nur auf die Entspannung an sich oder das Hören angenehmer Töne zurückzuführen ist, da die Gruppe, die falsches Feedback erhalten hatte, diese auch gehört hatte (58).

Als therapeutisches Mittel wird Alpha/Theta-NF heute in der Behandlung von Posttraumatischen Belastungsstörungen (PTBS) verwendet. Erste Versuche gehen hier auf Peniston (und Kulkosky) zurück. In einer Studie teilte er 29 Kriegs-Veteranen zufällig einer von zwei Gruppen zu. Die eine Gruppe erhielt ein modifiziertes Alpha/Theta-NF-Training mit 30 Sitzungen à 30 Minuten, Hand-Erwärmungs- und Atemübungen, autogenes Training und eine Gesprächstherapie (sogenanntes Peniston-Protokoll), wohingegen die andere Gruppe nur mit der konventionellen Gesprächstherapie behandelt wurde. Alle Patienten waren medikamentös eingestellt, jedoch konnten nach der Trainingsperiode nur die Patienten, die das Alpha/Theta-NF-Training durchgeführt hatten, ihre Medikamenteneinnahme drastisch reduzieren. Auch

30 Monate nach der Therapie hatten nur drei von 15 Patienten der NF-Gruppe noch einmal eine PTBS-Symptomatik erlebt, während dies bei allen Patienten der Fall war, die konventionell behandelt wurden (43,59).

In einer späteren Studie ließ sich die positive Wirkung des Peniston-Protokolls auch auf die Therapie von Suchterkrankungen ausweiten. Saxby und Peniston therapierten 14 Alkohol-abhängige depressive Patienten mit dem Peniston-Protokoll. Der Schweregrad der Depression (ermittelt anhand des Beck-Depressions-Inventar) wurde von den Patienten nach erfolgter Trainingsphase als signifikant erniedrigt eingestuft. Drei Jahre nach erfolgter Therapie waren 13 von 14 Alkoholikern immer noch abstinent, was einer Erfolgsrate von 92% entspricht (60).

Die Wirkung des Alpha/Theta-NF ist jedoch nicht nur auf den Alkoholismus beschränkt. Scott et al. untersuchten diese bei 120 Probanden, die Drogen wie Heroin, Metamphetamine, Crack-Kokain und Alkohol (einige von ihnen auch mehrere dieser Drogen) konsumierten. 60 Probanden wurden mit der konventionellen Therapie behandelt, 60 erhielten zusätzlich dazu noch 40-50 Neurofeedback-Sessions (2 Sitzungen à 45 Minuten an fünf Tagen in der Woche). Nach 10-20 SMR-Beta-Sessions wurden die Probanden in 30-40 Alpha/Theta-NF-Sitzungen trainiert. 77% der NF-Gruppe und 44% der Gruppe, die mit der konventionellen Therapie behandelt wurden, waren ein Jahr nach erfolgter Therapie noch abstinent (61).

Da die Alpha-Aktivität Entspannung symbolisiert wird das Alpha-Frequenzband-Training häufig zur Therapie von Angststörungen und Stress angewandt. Dass eine durch das Alpha-Asymmetrie-Training ausgelöste verminderte Aktivität in der rechten Hemisphäre zu einer Reduktion von negativen Affekten und Angst-Symptomen führt, zeigten Mennella, Patron und Palomba in einer Studie (62). Neuere Untersuchungen lassen vermuten, dass das Alpha-NF ergänzend zu konventionellen Methoden auch in der Therapie der Anorexia nervosa zukünftig eine Rolle spielen könnte (63).

2. Fragestellung

Das allumfassende Ziel dieser Studie ist festzustellen, ob wechselseitige Beziehungen zwischen Schlaf und NF bestehen. Da Alpha- und Theta-Aktivität vor allem in den leichten Schlafphasen bzw. bei tiefer Entspannung auftreten, eignen sich diese beiden Frequenzbänder hierfür besonders gut. Die Hypothesen lassen sich in drei Aspekte unterteilen:

1. Schnelleres Einschlafen

Es ist anzunehmen, dass durch Alpha/Theta-NF eine Veränderung der objektiven Schlaf-Parameter auftritt. Es ist zu erwarten, dass sich die Schlaflatenz mit gesteigerter Fähigkeit die Alpha/Theta-Aktivität zu regulieren verringert. Auch Auswirkungen auf die Schlafarchitektur wie z.B. eine Verlängerung des Slow-Wave-Sleep wären möglich. Eventuell könnten diese Veränderungen der objektiven Schlaf-Parameter mit der NF-Performance korrelieren.

2. Verbesserung der NF-Performance nach Schlaf

Da sich Schlaf positiv auf die Gedächtniskonsolidierung auswirkt, ist zu erwarten, dass das Verhältnis von Theta/Alpha in der Gruppe, die am Abend der ersten Versuchsnacht mit dem NF-Training angefangen hat, stärker ansteigt als in der Gruppe, die am Morgen der ersten Versuchsnacht mit dem NF-Training begonnen hat.

Hinsichtlich des Erlernens der Kontrolle der Hirnaktivitäten, ist zu erwarten, dass die Theta/Alpha-Ratio im Verlauf der einzelnen Sitzungen signifikant ansteigt, während zwischen den NF-Sitzungen keine signifikante Veränderung zu erwarten ist.

3. Verbesserung des subjektiven Befindens

Gemäß den Befunden einer positiven Auswirkung auf die Stimmung, ist zu erwarten, dass in der psychometrischen Beurteilung die Stimmungslage und die subjektive Schlafqualität von den Probanden besser bewertet werden.

3. Material und Methoden

Im vorliegenden Versuchsaufbau wurde untersucht ob und in wie fern Schlaf und Alpha/Theta-Neurofeedback-Training Auswirkungen auf einander haben. Das folgende Kapitel gibt eine Übersicht über die hierfür verwendeten Methoden und Materialien.

3.1. Probanden

An der Studie nahmen zehn Probanden zwischen 18 und 30 Jahren (neutrale Geschlechterverteilung, durchschnittliches Alter $25 \pm 2,83$ Jahre) teil, die sich zuvor freiwillig auf Aushänge und eine Rundmail gemeldet hatten.

Die Probanden wurden vor der Versuchsteilnahme über den zeitlichen Umfang der Studie aufgeklärt und hatten die Möglichkeit sich den Schlafplatz im Schlaflabor vorab bei Tag anzuschauen. Für die erfolgreiche Teilnahme an der Studie erhielten die Teilnehmer eine finanzielle Aufwandsentschädigung, die Studie wurde von der Ethik-Kommission der Medizinischen Fakultät der Eberhard Karls Universität Tübingen genehmigt.

Voraussetzungen für die Teilnahme waren keine akuten oder chronischen Erkrankungen, keine Medikamenteneinnahme (ausgenommen orale Kontrazeptiva), Deutsch als Muttersprache und ein normaler Schlaf-Wach-Rhythmus, außerdem waren alle Probanden Nichtraucher. Ob die Probanden alle Voraussetzungen erfüllten, wurde zu Beginn des Versuchs mit Hilfe eines allgemeinen Fragebogens abgeglichen. Vorhandene physische oder psychische Erkrankungen und regelmäßige Medikamenteneinnahme (ausgenommen orale Kontrazeptiva) wurden zu Versuchsbeginn anamnestisch erfasst und von allen Probanden verneint. Die Versuchsteilnehmer wurden darauf hingewiesen, dass sie 24 h vor der jeweiligen Versuchs- oder Probenacht keinen Alkohol mehr trinken sollten, darüber hinaus wurden sie angewiesen, am Versuchstag um 7:00 Uhr aufzustehen, keinen Mittagsschlaf zu halten und nach 14:00 Uhr keine koffeinhaltigen Getränke mehr zu sich zu nehmen. Die Einverständniserklärung zur Studienteilnahme und der

Verwendung der erhobenen Daten in pseudonymisierter Form erfolgte schriftlich.

3.2. Studiendesign und -ablauf

Alle Versuchstermine fanden im Kinderschlaflabor des Instituts für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie des Universitätsklinikums Tübingen statt.

Zunächst verbrachten alle Probanden eine Probenacht zur Eingewöhnung im Schlaflabor, zu welcher sie sich jeweils etwa um 22:00 Uhr dort einfanden. Zur Gewöhnung an die Versuchsbedingungen wurde bereits in der Probenacht eine Polysomnographie durchgeführt. Die Schlafzeit in den Probenächten betrug ungefähr 8 h (ca. 23:00-7:00 Uhr).

Nach mindestens einer Nacht zu Hause, maximal jedoch 14 Tage später fanden die beiden Versuchsnächte dann im selben Raum des Schlaflabors statt, in dem die Probanden bereits während der Probenacht geschlafen hatten. Basierend auf einem Zwischen-Subjekt Design wurden die Probanden per Zufallsprinzip einer von zwei Versuchsbedingungen zugeteilt. Jedoch wurde darauf geachtet, dass keiner der beiden Gruppen mehr als drei Personen des gleichen Geschlechts zugeteilt wurden.

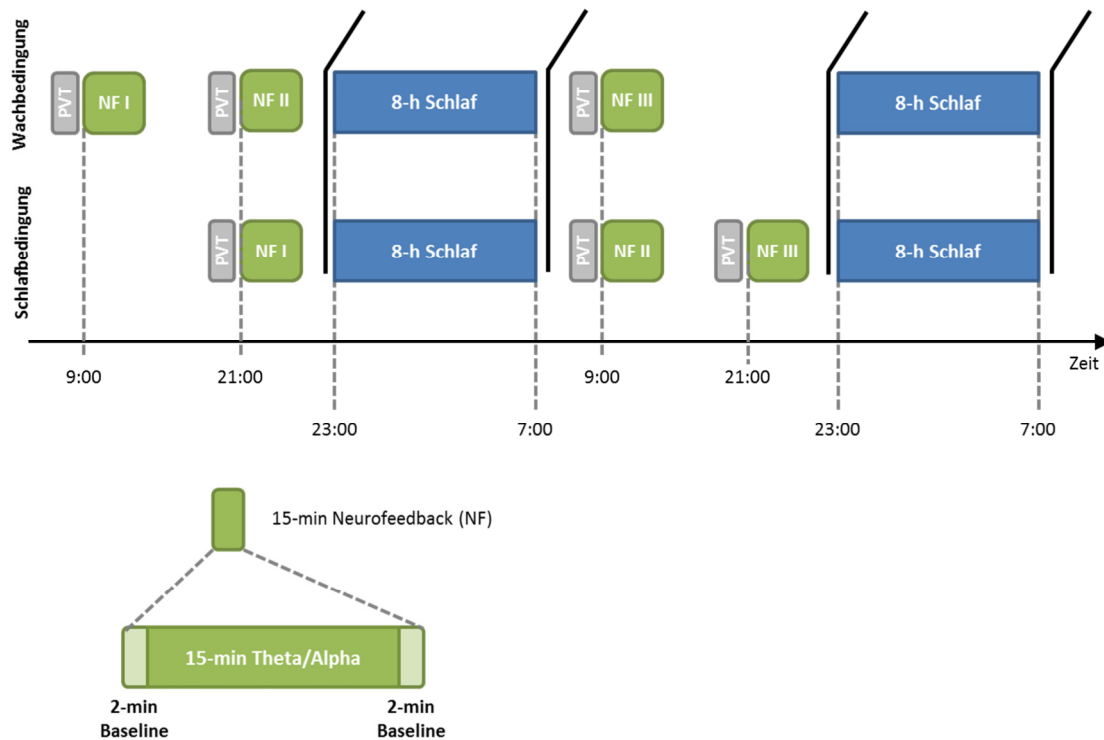


Abbildung 6: Studiendesign. PVT=Psychomotorischer Vigilanztest, NF=Neurofeedbacktraining, SSS= Stanford Sleepiness Scale, PANAS= Positive and Negative Affect Schedule, SFA= Fragebogen zur Schlafqualität A

Bedingung 1 (Wach-Gruppe)

Dieser Gruppe gehörten drei männliche und zwei weibliche Probanden an. Die Probanden fanden sich am Morgen der ersten Experimentalnacht um ca. 8:30 Uhr in den Räumen des Schlaflabors ein. Hier wurden zunächst die für das Neurofeedback-Training notwendigen Elektroden angebracht. Anschließend führten sie einen psychomotorischen Vigilanztest (PVT nach (64) am Monitor aus.

Das Neurofeedback-Training fand im Vorraum des Schlaflabors statt. Die Probanden saßen hierzu mit geschlossenen Augen in einer aufrechten aber bequemen Körperhaltung und erhielten über einen Kopfhörer auditorisches Feedback. Zuvor wurde ihnen in groben Zügen erklärt, wie das Neurofeedback funktioniert, was ihre Aufgabe hierbei ist und sie wurden über den zeitlichen Ablauf informiert. Eine Trainingssession begann mit einer 2-minütigen Baseline (BL), in der der Proband (noch ohne Feedback zu erhalten) entspannt mit geschlossenen Augen auf der Couch saß, gefolgt von einer 15-minütigen

Trainingseinheit, in der der Proband auditorisches Feedback erhielt, woraufhin wieder eine zwei-minütige Baseline ohne Feedback folgte (Neurofeedback-Protokoll angelehnt an (65)).

Nach dem Neurofeedback-Training wurden die Elektroden entfernt und die Probanden verließen das Schlaflabor erneut, um sich am Abend gegen 20:30 Uhr wieder dort einzufinden. Es folgte ein erneutes Anbringen der für das Neurofeedback erforderlichen Elektroden und nach einem erneuten PVT eine weitere Trainingssitzung um 21:00 Uhr, die wie die erste ablief. Nach dieser Sitzung hatten die Probanden etwas Zeit, um zu lesen oder Ähnliches, jedoch sollten sie noch nicht schlafen.

Um einen Überblick über den Tagesablauf der Probanden zwischen den beiden Neurofeedback-Sessions zu bekommen, füllten diese einen weiteren Fragebogen aus, in welchem sie ihren Tagesablauf in Stichpunkten wiedergaben. Gegen 22:15 Uhr wurden die restlichen für die Polysomnographie benötigten Elektroden angebracht. Um ca. 22:50 Uhr füllten die Probanden die Fragebögen SSS (Stanford Sleepiness Scale) und PANAS (Positive and Negative Affect Schedule) aus und begaben sich danach ins Bett. Die Elektroden wurden eingesteckt, die Widerstände und die Ableitungen wurden überprüft und die Aufzeichnung gestartet. Der „Licht-aus“-Marker wurde gesetzt, sobald der Versuchsleiter den Raum verlassen und die Tür geschlossen hatte. Die Probanden schliefen nun etwa 8 Stunden (23:00-7:00 Uhr) und wurden geweckt. Nach einer kurzen Zeit, um wach zu werden und dem Entfernen der für das Neurofeedback nicht mehr benötigten Elektroden, füllten sie die Fragebögen SSS und PANAS sowie den Fragebogen SF-A (Fragebogen zur Schlafqualität) aus.

Um ca. 8:50 Uhr führten sie einen erneuten PVT aus und um 9:00 Uhr fand die letzte der drei Neurofeedback-Trainingssitzungen statt. Die Probanden verließen nun das Schlaflabor.

In der zweiten Experimentalnacht fanden die Probanden sich zur zweiten Experimentalnacht unter den gleichen Bedingungen im Schlaflabor ein.

Bedingung 2 (Schlaf-Gruppe)

Dieser Gruppe gehörten zwei männliche und drei weibliche Probanden an. Die Probanden der Schlaf-Gruppe fanden sich am Abend der ersten Versuchsnacht um ca. 20:30 Uhr im Schlaflabor ein. Analog zur Wach-Gruppe wurden die Elektroden für das Neurofeedback-Training geklebt, die Probanden führten den PVT am Monitor aus und die erste Neurofeedback-Trainingssession fand um ca. 21:00 Uhr statt. Nach etwa 8 h Schlaf (23:00-7:00 Uhr), fand die zweite Neurofeedback-Session am darauf folgenden Morgen um 9:00 Uhr statt und die letzte der drei Trainingssessions fand am Abend der zweiten Versuchsnacht wieder um 21:00 Uhr statt. Analog zur Wach-Gruppe wurde vor jeder Neurofeedback-Session ein PVT ausgeführt, die Probanden füllten vor und nach dem Schlafen dieselben Fragebögen wie die Wach-Gruppe aus und die polysomnographische Aufzeichnung des Schlafes erfolgte, wie oben bereits beschrieben, in beiden Versuchsnächten.

3.3. Versuchsaufbau und Datenerhebung

Im Folgenden werden der Versuchsaufbau und die zur Datenerhebung verwendeten Methoden erklärt.

3.3.1. Neurofeedbackprotokoll

Für das Neurofeedbacktraining wurden fünf Ag/AgCl-gesinterte Napfelektroden angebracht. Die Stellen, an denen die Elektroden angebracht wurden, wurden zuvor mit Alkohol entfettet (Softasept® N Desinfektionsmittel, Hersteller: B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland) und mit einer abrasiven Paste (Everi abrasive Paste, Hersteller: Spes Medica S.R.L., Genua, Italien) von Hautschuppen befreit. Nun wurden die Napfelektroden mit Klebepaste (EC2® Genuine Grass Electrode Cream, Astro-Med GmbH, Rodgau, Deutschland) angebracht und die Impedanzen geprüft. Als Feedbackelektrode wurde Pz gewählt, die Groundelektrode befand sich an der Stirn und die Referenzelektrode am Mastoid. Um Artefakte durch Augenbewegungen zu detektieren, wurde zusätzlich ein EOG mit zwei Elektroden angebracht.

Zur Messung der Ableitungen wurden die Elektroden mit einem NeXus 4 Polygraphen (Hersteller: Mind Media BV, Herten, Niederlande) verbunden, der über eine Bluetooth-Verbindung die Daten an den Laptop des Versuchsleiters sendete. Die hierfür verwendete Software war die BioTrace+ Software (Hersteller: Mind Media BV, Herten, Niederlande). Alle Signale wurden mit einer Sampling Rate von 256 Hz abgetastet. Zur Vermeidung von Muskelartefakten wurde ein Spannungsgrenzwert von 60 μ V eingestellt, was bei Überschreiten desselben zur Pausierung des Neurofeedbacks führte. Die für das NF gemessenen Hirnsignale innerhalb der gewünschten Frequenzbänder wurden mittels eines Infinite Impulse Response Filters extrahiert mit Theta= 4-7 Hz und Alpha= 8-12 Hz. Zusätzlich wurde das gefilterte Signal mit einem 30-s breiten gleitenden Durchschnitt geglättet.

Mit Hilfe der Software wurde ein Screen erstellt, auf dem sowohl die EEG-Rohwerte, der jeweiligen Anstieg der Alpha- bzw. Thetaaktivität, sowie die Alpha/Theta-Ratio visualisiert wurden. Zudem war der Versuchsleiter in der Lage Marker zu setzen, um die Baselines ohne auditorisches Feedback vom eigentlichen Training mit Feedback für die spätere Auswertung abzugrenzen. Für das auditorische Feedback wurden zwei unterschiedliche Klänge ausgewählt. Alpha-Aktivität wurde durch ein Bachrauschen repräsentiert, Theta-Aktivität hingegen durch das Musikstück „Spiegel im Spiegel“ des estnischen Komponisten Avo Pärt. Das Stück für Klavier und Geige ist in F-Dur geschrieben und im Tintinnabuli-Stil komponiert. Die Klavierstimme besteht in diesem Stück vorwiegend aus Dreiklängen, in der Geigenstimme sind vor allem Tonleiterbewegungen zu finden, wodurch das Stück eher schlicht wirkt. Je nachdem, welche Aktivität höher war, hörte der Proband dementsprechend das Musikstück oder das Bachrauschen lauter. Die Lautstärke und der Schwellenwert, ab dem jeder Proband auditorisches Feedback erhielt, wurden individuell zu Beginn der jeweiligen Session eingestellt. Das NF-Training fand jeweils im Vorraum des Schlaflabors statt. Dort nahm der Proband auf einer Couch Platz. Jede Trainingssitzung begann mit einer zwei-minütigen Baseline in der der Proband mit geschlossenen Augen aufrecht saß. Danach erfolgte das 15-minütige Neurofeedbacktraining, in dem der Proband auditorisches

Feedback erhielt. Nach der 15-minütigen Trainingseinheit schloss sich eine zweite Baseline an, in der der Proband wiederum ohne auditorisches Feedback entspannt mit geschlossenen Augen sitzen blieb. Zeigte das EEG, dass der Proband kurz vor dem Einschlafen war, wurde er mit einem sanften Druck am Knie etwas aufgeweckt. Um den Probanden nicht zu viel zu erklären und die Ergebnisse des Neurofeedbacktrainings nicht zu beeinflussen, wurde ihnen erklärt, dass die beiden unterschiedlichen Töne beide Entspannung symbolisierten, das Musikstück jedoch eine etwas tiefere und eher erwünschte Form der Entspannung. Des Weiteren wurde den Probanden erklärt, dass sie immer beide Töne gleichzeitig hören würden, je nachdem welche Aktivität jedoch überwog, den einen Ton lauter und den anderen etwas leiser. Die Probanden wurden angewiesen sich mit geschlossenen Augen zu entspannen, ohne einzuschlafen und ihren Gedanken freien Lauf zu lassen.

3.3.2. Polysomnographie

In den Versuchsnächten wurde ein 9-Kanal EEG abgeleitet, wobei die Elektrodenpositionierung nach dem internationalen 10-20-System erfolgte (F3, F4, C3, C4, P3, P4, Fz, Cz, Pz). Die Referenzelektroden befanden sich beidseits am Mastoid und die Ground-Elektrode mittig auf der Stirn.

Zur Ableitung der Augenbewegungen wurden zwei Elektroden verwendet, die seitlich des lateralen Lidspaltes leicht nach kranial versetzt und seitlich des lateralen Lidspaltes leicht nach kaudal versetzt, angebracht wurden. Die Erfassung der Muskelaktivität erfolgte durch zwei weitere Elektroden, die rechts und links am Kinn angebracht wurden.

Die Haut an den verwendeten Stellen wurde zunächst mit Alkohol entfettet (verwendet wurde Softasept® N Desinfektionsmittel, Hersteller: B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Deutschland) und dann von Hautschuppen befreit (verwendet wurde Everi abrasive Paste (Hersteller: Spes Medica S.R.L., Genua, Italien). Die Ag/AgCl-gesinterten Napfelektroden wurden mit Hilfe einer Klebepaste (EC2® Genuine Grass Electrode Cream, Hersteller: Astro-Med GmbH, Rodgau, Deutschland) und elastischem Pflastertape (Leukotape classic, Hersteller: BSN medical GmbH, Hamburg, Deutschland) fixiert.

Die Impedanzen aller Elektroden gegenüber der Ground-Elektrode waren hierbei nicht höher als 5 k Ω beim EEG, beim EOG und EMG wurden Impedanzen <15 k Ω akzeptiert. Die von den Elektroden gemessenen Signale wurden mit Hilfe des BrainAmp-Verstärkers (Brain Products GmbH, Gilching, Deutschland) aufgezeichnet. Für die spätere Auswertung wurden „Licht-aus“- und „Licht-an“-Marker gesetzt.

3.3.3. Psychomotorischer Vigilanztest

Mit Hilfe des PVT wurde die allgemeine Wachheit der Probanden vor jeder Neurofeedback-Trainingssitzung erfasst. Dem Probanden wurde auf dem schwarzen Bildschirm eine Segmentanzeige mit sieben Segmenten gezeigt. In willkürlichen zeitlichen Abständen blinkte nun ein Millisekunden-Zähler auf, woraufhin der Proband so schnell wie möglich eine Taste zu drücken sollte. Die Zeit, die der Proband nach Aufblinken des Zählers benötigte, um die Taste zu drücken, wurde gemessen. Der Test dauerte etwa fünf Minuten.

3.4. Psychometrische Beurteilung

Stanford Sleepiness Scale (SSS)

Jeder Proband füllte vor und nach dem Schlafen die Stanford Sleepiness Scale (Stanford-Schläfrigkeitsskala) aus. In dieser kreuzt der Proband je nach aktueller Schläfrigkeit eine von acht Aussagen an, denen jeweils ein Punktwert von 1-8 zugeteilt ist. Die Antwortmöglichkeiten reichen von „Ich fühle mich aktiv, lebhaft, aufmerksam oder sehr wach“ (1 Punkt) über „Ich fühle mich wach, entspannt und aufnahmefähig aber nicht voll konzentriert“ (3 Punkte) und „Ich fühle mich schläfrig, benebelt, kämpfe gegen die Müdigkeit und würde mich lieber hinlegen“ (6 Punkte) bis hin zu „Ich schlafe“ (8 Punkte).

Positive and Negative Affect Schedule (PANAS)

Wie die SSS füllte auch jeder Proband am Abend vor dem Schlafengehen und am darauf folgenden Morgen den PANAS-Fragebogen aus. In diesem musste der Proband angeben, mit welcher Intensität er zehn positive und zehn negative Gemütszustände auf einer Skala von 1-5 (1=gar nicht bis 5=äußerst) verspürt.

Als positive Gemütszustände waren z.B. „aktiv“, „stolz“, „wach“ und „aufmerksam“ zu beurteilen, negative Empfindungen waren hierbei „beschämt“, „ängstlich“ oder „bekümmert“.

Schlaffragebogen A (SF-A)

Der Schlaffragebogen A wurde von den Probanden morgens nach dem Aufstehen ausgefüllt. Hierbei beurteilt der Proband selbst seinen nächtlichen Schlaf in elf Fragen, indem z.B. die Einschlafzeit, Dauer und Häufigkeit des nächtlichen Erwachens, Träume und deren Inhalte, die Schlafqualität und die Befindlichkeit am Morgen erfragt werden.

Gewertet werden nun zwei Kategorien: die „Schlafqualität“ (SQ) (bewertet aus der Frage nach der Häufigkeit des nächtlichen Erwachens und der Schlafqualität) und das „Gefühl des Erholtseins nach dem Schlaf“ (GES) (bewertet aus der Frage zur Befindlichkeit am Morgen).

Fragebogen zur Tagesaktivität bei der Wachgruppe

Die Probanden der Wachgruppe füllten am Abend der ersten Experimentalnacht einen Fragebogen aus, in dem sie in groben Zügen angaben, welchen Aktivitäten sie in der Zeit zwischen der ersten und zweiten NF-Trainingssession nachgegangen waren, um Auffälligkeiten zu detektieren. Außerdem wurde erfragt, wie viel sie tagsüber geschlafen hatten.

3.5. Auswertung

In den folgenden Abschnitten wird beschrieben, wie die gewonnenen Daten verarbeitet und ausgewertet wurden.

3.5.1. Neurofeedback

Um die Ergebnisse der Probanden bei den NF-Trainingssessions zu vergleichen, wurde zunächst eine individuelle Artefaktkontrolle durchgeführt, anschließend wurde die Statistik über die Segmente Baseline 1, Training und Baseline 2 berechnet. Die Segmente waren so definiert, dass die beiden Baselines eine Dauer von jeweils zwei Minuten und das Trainingssegment eine

Dauer von 15 min aufwiesen. Nach durchgeführter Artefaktkontrolle wurde die Statistik mit der Biotrace-Software berechnet, die statistische Auswertung erfolgte mittels SPSS. Da es sich um eine relativ kleine Probandenzahl handelte und die Bedingungen für parametrische Statistik nicht gegeben waren, wurden nicht-parametrische Testverfahren angewandt, als Variablen bei der Berechnung wurde jeweils die Differenz der Theta/Alpha-Ratio zwischen Baseline 2 und Baseline 1 verwendet (Diff_B2B1_TA).

Um Zusammenhänge zwischen NF-Performance und der Schlaflatenz zu detektieren, wurde bei der Schlafbedingung NF1-BL2 und NF2-BL2 und bei der Wachbedingung NF2-BL2 mit der Schlaflatenz für beide Bedingungen zusammen korreliert. Des Weiteren wurde die Differenz aus der Baseline 1 nach dem Schlafen mit der Baseline 2 vor dem Schlafen mit der Schlafarchitektur (prozentualer Anteil von S2, S3, S4 und REM) korreliert.

3.5.2. Schlafarchitektur

Die gemessenen EEG Daten wurden mit einem Bandpassfilter von 0,3-30 Hz gefiltert, während EMG-Signale mit einem Hochpassfilter von 5 Hz vorverarbeitet wurden. Zur Auswertung der Schlafarchitektur wurden die Ableitungen der Elektroden C3 und C4, sowie die EOG und EMG Ableitungen verwendet. Die Einteilung des Schlafes erfolgte visuell in 30-Sekunden-Epochen anhand der Kriterien von Rechtschaffen und Kales. Für jeden Probanden wurde die Schlaflatenz (Zeit zwischen Setzen des „Licht-aus“-Markers bis zum Erreichen von Schlafstadium 1) in Minuten, sowie der prozentuale Anteil der verschiedenen Non-REM-Schlafstadien und des REM-Schlafes bestimmt. Die Schlafstadien 3 und 4 wurden hierbei als SWS zusammengefasst. Movement Arousals wurden ebenfalls detektiert. Die Auswertung der Schlafdaten erfolgte blind zur Gruppenzugehörigkeit der Probanden.

4. Ergebnisse

Das folgende Kapitel gibt einen Überblick über die gewonnenen Ergebnisse.

4.1. Neurofeedback

Die NF-Performance innerhalb der Schlafgruppe (siehe Abbildung 7) war in allen drei Sessions vergleichbar (Friedman-Test: $\chi^2 = 1,200$, $p = 0,459$), selbiges war bei der Wach-Gruppe festzustellen (Friedman-Test: $\chi^2 = 0,400$, $p = 0,819$, siehe Abbildung 8).

Beim Vergleich der NF-Performance in den einzelnen Trainingssessions zwischen den beiden Bedingungen ergab sich ebenfalls kein Unterschied (Mann-Whitney-U-Test < 12 , $p > 0,69$).

Auch wenn die Unterschiede der Theta/Alpha-Ratio zwischen Baseline 2 und Baseline 1 über drei Sessions statistisch nicht signifikant sind, lässt sich jedoch feststellen, dass die Varianz in beiden Gruppen mit zunehmender Anzahl an Trainingssessions abnimmt (siehe Abbildung 9).

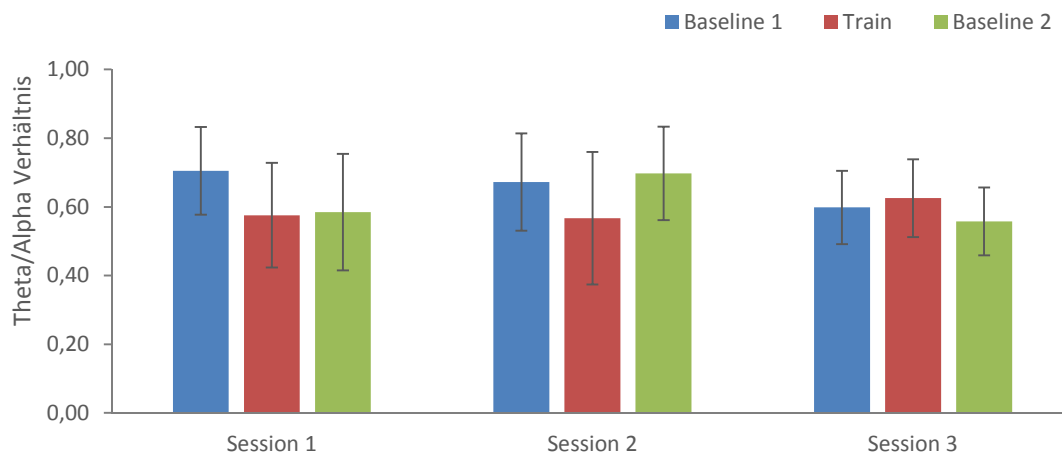


Abbildung 7: Theta/Alpha Verhältnis der Schlafgruppe. Mittelwert (\pm SEM) des Verhältnis zwischen Theta- und Alpha-Aktivität für die drei NF-Sessions jeweils aufgeteilt in Baseline 1 (blau), Training (rot) und Baseline 2 (grün).

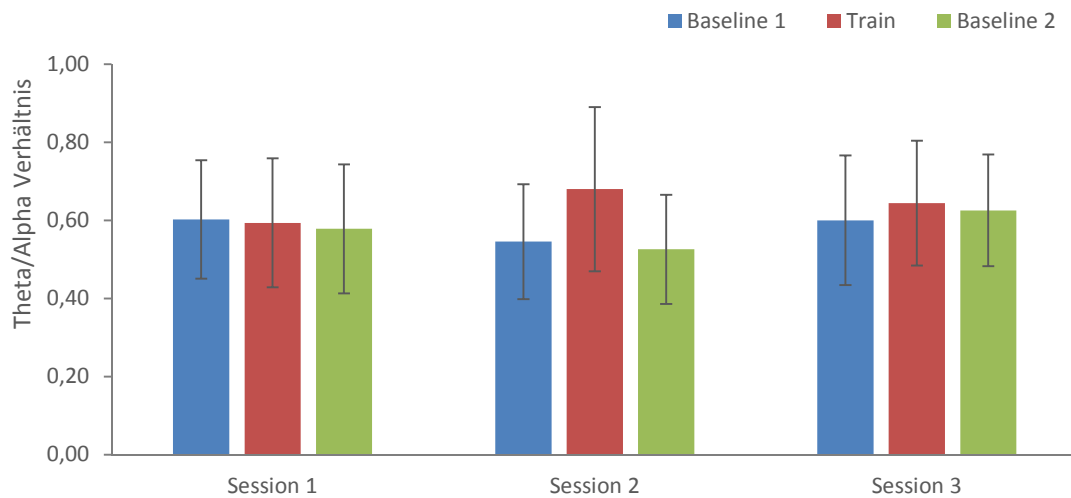


Abbildung 8: Theta/Alpha Verhältnis der Wachgruppe. Mittelwert (\pm SEM) des Verhältnis zwischen Theta- und Alpha-Aktivität für die drei NF-Sessions jeweils aufgeteilt in Baseline 1 (blau), Training (rot) und Baseline 2 (grün).

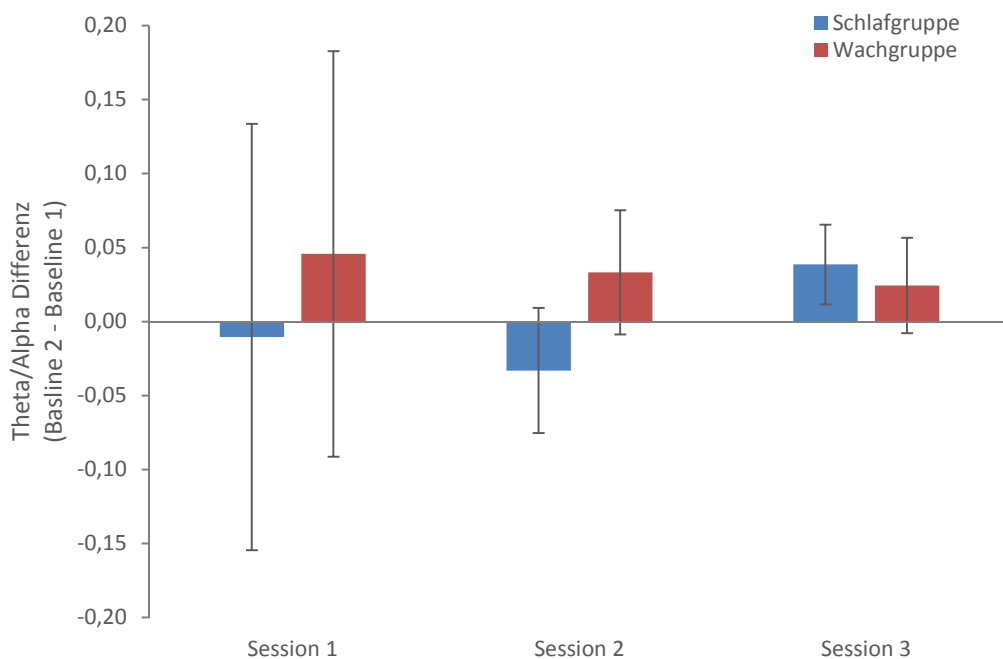


Abbildung 9: Theta/Alpha Differenz. Differenz der Theta/Alpha-Ratio zwischen Baseline 2 und Baseline 1 für beide Versuchsbedingungen in den drei NF-Sessions

4.2. Veränderung des Schlafs

In Bezug auf die Schlafarchitektur, die Schlaflatenz und die prozentuale Verteilung der einzelnen Schlafstadien konnten keine Unterschiede zwischen

den beiden Bedingungen festgestellt werden (Überblick siehe Tabelle 1). Auch der Vergleich von Nacht 1 und Nacht 2 innerhalb der Gruppen ergab keine signifikanten Veränderungen ($p > 0,08$).

	Parameter	Schlaf-Gruppe	Wach-Gruppe	p-Wert
	Gesamtschlafzeit (min)	470	493	0,1
Nacht 1	Schlaf-Latenz (min)	20,9 ± 11,4	8,6 ± 4,4	0,42
	W (%)	1,20 ± 0,4	0,99 ± 0,4	0,42
	S1 (%)	2,75 ± 0,3	2,91 ± 0,4	0,55
	S2 (%)	26,85 ± 0,5	24,84 ± 0,4	0,22
	SWS (%)	8,44 ± 1,3	8,70 ± 1,1	0,69
	REM (%)	10,80 ± 0,4	12,59 ± 0,8	0,10
	MA (%)	3,24 ± 0,7	2,94 ± 0,4	0,55
	Gesamtschlafzeit (min)	483	469	0,31
Nacht 2	Schlaf-Latenz (min)	11,7 ± 5,6	15,0 ± 3,2	0,55
	W (%)	1,01 ± 0,2	1,06 ± 0,6	0,42
	S1 (%)	2,55 ± 0,4	2,09 ± 0,4	0,84
	S2 (%)	27,91 ± 1,0	25,74 ± 1,4	0,15
	SWS (%)	7,32 ± 0,5	8,87 ± 1,0	0,31
	REM (%)	11,25 ± 0,5	12,25 ± 1,5	0,84
	MA (%)	2,48 ± 0,5	2,48 ± 0,3	0,69

Tabelle 1: Schlafarchitektur. Prozentualer Anteil der Schlafstadien an der Gesamtschlafzeit & Schlaflatenz (in Minuten) in beiden Gruppen und Experimentalnächten. W: Wake, S1-SWS: Sleep Stages 1-SWS, REM: Rapid-Eye-Movement-Sleep, MA: Movement Arousal

Korrelationen zwischen Schlaf und NF

Zwischen Schlaflatenz und NF-Performance ergab sich kein linearer Zusammenhang ($r = -0,05$ und $p = 0,861$).

Die Korrelation der Schlafarchitektur mit der NF-Performance ergab keinen signifikanten Zusammenhang (Korrelation mit S2: $r = -0,381$, $p = 0,278$; Korrelation mit S4: $r = 0,338$, $p = 0,339$).

4.3. Psychomotorischer Vigilanztest

Die Auswertung des PVT ergab keinen Unterschied in der Vigilanz der Probanden zwischen den beiden Bedingungen ($p > 0,310$) als auch innerhalb der Schlafbedingung ($p > 0,165$). Innerhalb der Wach-Bedingung ließ sich jedoch ein signifikanter Unterschied in der Vigilanz feststellen ($p > 0,041$), welcher insbesondere durch eine verringerte Reaktionszeit bei der allerersten NF-Sitzung (d.h. am Morgen) herrührte (siehe Abbildung 10).

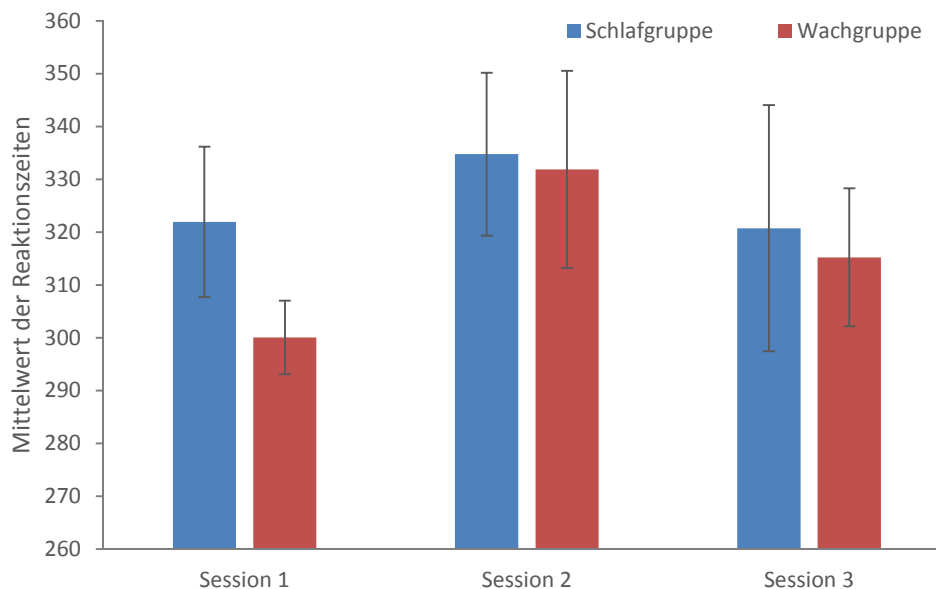


Abbildung 10: Ergebnisse PVT. Mittlere Reaktionszeiten und Standardfehler der Reaktionszeiten der Probanden beider Gruppen im Vigilanztest vor den jeweiligen NF-Sessions

4.4. Auswirkungen auf die psychometrische Beurteilung

In beiden Bedingungen ließen sich keine signifikanten Änderungen der von den Probanden angegebenen subjektiven Müdigkeit (SSS: $p > 0,056$), der Stimmungslage (PANAS: $p > 0,102$), der subjektiven Schlafqualität (SQ: $p > 1,44$) und des „Gefühl des Erholtseins nach dem Schlaf“ (GES: $p > 0,276$) feststellen.

Die Auswertung des Fragebogens zur Tagesaktivität bei der Wachgruppe ergab keine Auffälligkeiten wie lange Mittagsruhe oder gesteigerte körperliche Anstrengungen.

5. Diskussion

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die wechselseitigen Beziehungen zwischen Schlaf und Alpha/Theta-NF genauer zu betrachten. Hierzu wurden zwei Gruppen in jeweils drei NF-Sessions trainiert und ihr Schlaf mittels der Polysomnographie aufgezeichnet. Eine Gruppe begann mit dem NF-Training am Abend der ersten Versuchsnacht, während die andere Gruppe ihre erste Sitzung am Morgen durchführte. Die möglichen Auswirkungen auf das subjektive Wohlbefinden wurden durch Fragebögen analysiert. Die vorliegenden Ergebnisse zeigen, dass kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen detektiert werden konnte und Schlaf und Alpha/Theta-NF sich demnach nicht beeinflussen.

In Bezug auf die objektiven Schlafparameter war mit einer verkürzten Schlaflatenz in der zweiten Versuchsnacht in der Schlaf-Gruppe zu rechnen, da Alpha- und Theta-Frequenzen vor allem beim Einschlafen dominieren. Da das Ziel der Probanden in den NF-Sessions war, die Theta-Aktivität, die bei starker Entspannung, hypnogogen Zuständen sowie Schlafstadium 1 auftritt, stärker als die Alpha-Aktivität ansteigen zu lassen, war anzunehmen, dass auch beim Einschlafen früher eine hohe Theta-Aktivität zu beobachten ist. Es ließ sich keine statistisch signifikante Änderung der objektiven Schlafparameter in den beiden Gruppen feststellen. Diese Hypothese wurde (nach Wissen des Autors) bislang noch durch keine andere Studie be- oder widerlegt. Schütze und Junghanns fanden jedoch heraus, dass Probanden leicht während des Alpha/Theta-NF einschlafen, ohne es zu merken, was diesen Zusammenhang bestärkt (66).

Die Korrelationen der Schlaflatenz und Schlafarchitektur mit der NF-Performance ergaben keine Korrelation. Betrachtet man jedoch die Korrelationsstärken, was die Schlafarchitektur betrifft, handelt es sich um

mittlere Korrelationsstärken. Würde man eine Folgestudie mit einer größeren Probandenzahl durchführen, könnten diese das Signifikanzniveau erreichen, was bedeutet, dass eine positive Korrelation zwischen A/T-NF und S4 und eine negative Korrelation zwischen NF und S2 besteht, somit könnte NF zu einer prozentualen Erhöhung des SWS führen. Ist dies tatsächlich der Fall, wäre es interessant, die Zusammenhänge zwischen Faktenlernen, Neurofeedback und Schlaf genauer zu untersuchen, da SWS vor allem zur Festigung deklarativer Gedächtnisinhalte beiträgt und so durch eine mit Hilfe von NF erzielte Verlängerung des SWS die Gedächtnisleistung verbessert werden könnte.

Wie bereits in vielen Studien bestätigt wurde, hat Schlaf einen positiven Einfluss auf die Gedächtnisleistung. Es war daher anzunehmen, dass die NF-Performance der Probanden nach einer Schlafperiode besser ist. Innerhalb der Gruppen sowie zwischen den Gruppen ließ sich kein statistisch signifikanter Unterschied feststellen. Möglicherweise war die Anzahl der NF-Sessions mit drei 15-minütigen Trainingssessions pro Proband zu gering, um einen statistisch signifikanten Unterschied festzustellen, dieser wäre eventuell nach 5-6 weiteren Sessions feststellbar. Gruzelier et al. kommen in einer Replikationsstudie zu dem Schluss, dass ein starker Anstieg der Theta/Alpha-Ratio zwischen den einzelnen Sessions etwa nach acht 15-minütigen Sessions zu beobachten ist (65).

Betrachtet man hingegen die Varianz in beiden Gruppen über die drei NF-Sessions gemessen, so fällt auf, dass diese mit zunehmender Anzahl an NF-Sessions kleiner wird. Dies deutet auf einen positiven Lerneffekt im Sinne eines Lernerfolges hin. Möglicherweise würde die Varianz nach einer höheren Anzahl an Sessions weiter abnehmen und es würde sich ein Unterschied im NF-Lernen zwischen den beiden Versuchsbedingungen zeigen.

Werden nur drei Sessions durchgeführt, ist die Wahrscheinlichkeit, dass Ergebnisse beispielsweise durch die Eingewöhnung des Probanden an den Versuchsort oder während dem Neurofeedback auftretende Störfaktoren beeinflusst werden, größer. Die Räumlichkeiten, in denen das NF durchgeführt wurde, befinden sich in einem hellhörigen Haus, auf der etwa 50 m entfernten

Straße führen des Öfteren Rettungswägen mit eingeschaltetem Martinshorn. Auch wenn die Probanden während des kompletten NF-Trainings (Baseline sowie Trainingssegment) Kopfhörer trugen, ist nicht auszuschließen, dass die erlangte Entspannung durch Geräusche wie diese unterbrochen wurde.

Da die Probandenzahl in der vorliegenden Studie mit fünf Probanden pro Gruppe relativ klein ist, ist die Fehleranfälligkeit erhöht. Individuelle Schwankungen fallen somit stärker ins Gewicht.

Die Auswertung der psychometrischen Beurteilung ergab keine Veränderungen durch das NF, jedoch wäre ein positiver Effekt, wie bereits in Studien von Gruzelier et al. oder Raymond et al. beschrieben, zu erwarten gewesen (58,67). In der vorliegenden Studie wurden die psychometrischen Beurteilungsbögen jedoch nicht vor und nach dem NF, sondern vor und nach den Versuchsnächten ausgefüllt, was etwa einem zeitlichen Abstand von zwei Stunden zu den NF-Sessions entsprach. Somit ist nicht klar, ob die psychische Verfassung der Probanden unmittelbar nach dem NF-Training verändert war und sich bis zu dem Zeitpunkt, zu dem die Bögen ausgefüllt wurden, wieder normalisiert hatte, oder sich über den gesamten Zeitraum nicht verändert hatte.

Innerhalb der Wachbedingung ließ sich eine Abnahme der Vigilanz von der ersten zur dritten Session feststellen, was bedeutet, dass die Probanden vor der ersten Trainingssession am wachsten waren. Dies könnte daran gelegen haben, dass die Probanden morgens um 9:00 Uhr ausgeschlafen waren.

9 von 10 Probanden beschrieben das NF jedoch durchaus als positive Erfahrung. Wurden sie nach ihrem Empfinden beim NF befragt, gaben sie an, sich entspannt, ruhig, gelassen und fokussiert zu fühlen. Lediglich eine Probandin empfand das Musikstück, das die Theta-Aktivität symbolisierte, als sehr traurig, weshalb sie das NF eher mit negativen Gefühlen assoziierte.

6. Fazit und Ausblick

Im Endeffekt lässt sich sagen, dass Schlaf und Alpha/Theta-NF sich nicht gegenseitig beeinflussen. Es ist jedoch anzunehmen, dass Schlaf sich doch positiv auf Alpha/Theta-NF-Lernen auswirkt, würde das NF-Lernen über einen längeren Trainingszeitraum beobachtet. Durch die geringe Teilnehmerzahl kommt es durch individuelle Schwankungen zu einer stärkeren Beeinflussung der Ergebnisse. Interessant wäre hierbei eine Folgestudie mit mindestens 30 oder mehr Teilnehmern, da individuelle Schwankungen so weniger ins Gewicht fallen würden. Da es sich nicht ausschließen ließ, dass Probanden beim NF durch Geräusche abgelenkt wurden, wäre eine Versuchsanordnung in einem schallisolierten Versuchsraum interessant. Demgegenüber steht jedoch die Tatsache, dass manche Probanden einige Zeit benötigen, um sich in fremden Räumen zu entspannen, ideal wäre daher ein NF-Training im gewohnten Umfeld der Probanden, was durch die Verwendung portabler Neurofeedback-Headsets mit via Internet vermitteltem Feedback möglich wäre. Auch die polysomnographische Aufzeichnung des Schlafes ist mit portablen Headsets inzwischen möglich, somit wären für den Probanden gute Bedingungen gegeben, um Verfälschungen der Ergebnisse durch fremde Räume bzw. Schlafplätze auszuschalten. Bei der Elektrodenplatzierung für ein EEG oder das NF handelt es sich jedoch um einen techniksensitiven Vorgang, der nur in die Hände von Fachleuten gehört. Um aussagekräftige Ergebnisse zu erhalten, wäre es beispielsweise nötig, die korrekte Elektrodenplatzierung oder die Körperhaltung des Probanden zu kontrollieren. Diese Hürden lassen eine solche Versuchsmodalität wenig sinnvoll erscheinen. Eine Versuchsanordnung mit beispielsweise 30 Probanden, die zwei Gruppen zugeteilt werden, wäre sinnvoll. In beiden Gruppen wird der Schlaf polysomnographisch detektiert, wobei nur eine Gruppe über fünf Tage zwei tägliche NF-Sessions erhält.

Eine weitere interessante Fragestellung wäre herauszufinden, ob lediglich Nachtschlaf einen positiven Effekt auf NF-Lernen hat, oder ob sich bereits ein kurzer Tagschlaf positiv auf die Ergebnisse auswirkt. Da die Probanden in der durchgeführten Studie alle zwischen 18 und 30 Jahren waren, wäre es

interessant in weiteren Studien zu erforschen, ob die Fähigkeit, die Theta-Aktivität zu verstärken, von jungen oder älteren Probanden leichter erlernt werden kann.

Auch wenn die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zunächst keinen Zusammenhang von Alpha/Theta-NF und Schlaf zeigen, so sind sie nur begrenzt aussagekräftig. Die deskriptiven Effekte deuten auf ein verstecktes Potential hin, dem man in Folgestudien weitere Aufmerksamkeit widmen sollte. Geht man davon aus, dass sich hierbei der vermutete positive Effekt von Alpha/Theta-NF auf Schlaf bestätigt und die Probanden nach einigen NF-Sessions lernen ihre Alpha- und Theta-Aktivität willentlich zu regulieren, könnten sich hiermit neue Möglichkeiten beispielsweise in der Therapie von Insomnien ergeben. Patienten mit Einschlafstörungen oder auch Patienten, die an Durchschlafstörungen leiden, wären so in der Lage sich aktiv in einen hypnogogen Zustand zu versetzen, um besser einzuschlafen.

IV. Zusammenfassung

Neurofeedback stellt eine Methode dar, mit der sonst unbewusste Hirnaktivität durch technische Mittel, z.B. in Form von Tönen, veranschaulicht wird und somit bewusst wahrgenommen oder gar bewusst beeinflusst werden kann. Da Schlaf eine wichtige Rolle beim Lernen innehat, stellt sich die Frage, ob Schlaf auch die Fähigkeit der bewussten Regulation von Hirnaktivitäten beeinflusst. Beim Einschlafen nimmt sogenannte Alpha-Aktivität (8-12 Hz) ab, während Theta-Aktivität (4-8 Hz) zunimmt, was die Probanden beim Alpha/Theta-Neurofeedback trainieren. Ziel der vorliegenden Studie ist es daher, die Wechselwirkung zwischen Schlaf und Neurofeedback zu explorieren. Hierzu wurden zehn Probanden randomisiert zwei Versuchsbedingungen zugeteilt. Jeder Proband durchlief drei Trainingssitzungen mit auditorischem Feedback. Eine Wachgruppe begann am Morgen der ersten Versuchsnacht mit dem Training, wohingegen die Schlafgruppe am Abend der ersten Versuchsnacht ihre erste Neurofeedback-Sitzung erhielt. Die weiteren Sitzungen folgten nach 8 h Schlaf am darauffolgenden Morgen, respektive Abend. Zusätzlich wurden Schlafparameter mittels Polysomnographie aufgezeichnet und das subjektive Befinden mittels Fragebögen erfasst.

Zusammenfassend ließ sich keine gegenseitige Beeinflussung zwischen Schlaf und Alpha/Theta-Neurofeedback feststellen, auch bezüglich des subjektiven Befindens ließen sich keine Änderungen detektieren. Interessanterweise zeigte sich jedoch eine abnehmende Varianz in beiden Bedingungen mit zunehmender Anzahl an Neurofeedback-Trainingssitzungen, womit diese explorative Pilotstudie ein generelles Potential von Alpha/Theta-Neurofeedback offenbart. Folgestudien mit einer größeren Stichprobe und angepassten Parametern, wie einer verlängerten Neurofeedback-Trainingsphase, könnten möglicherweise Effekte zeigen.

V. Literaturverzeichnis

1. Stuck BA, Maurer JT, Schredl M, Weeß H-G. Praxis der Schlafmedizin Schlafstörungen bei Erwachsenen und Kindern Diagnostik, Differenzialdiagnostik und Therapie. Berlin, Heidelberg: Springer; 2013.
2. Brenner B. Physiologie. 7., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Pape H-C, Kurtz A, Silbernagl S, Klinker R, Gay R, Rothenburger A, Herausgeber. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag; 2014. 1024 S.
3. Birbaumer N, Schmidt RF. Biologische Psychologie. 7., überarb. und erg. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin; 2010. 882 S. (Springer-Lehrbuch).
4. Berger H. Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. Arch Für Psychiatr Nervenkrankh. Dezember 1929;87(1):527–70.
5. Zschocke S, Kursawe H, Herausgeber. Klinische Elektroenzephalographie: mit DVD: [EEG-Beispiele zum Auswerten]. 3., aktualisierte und erw. Aufl. Berlin: Springer Medizin; 2012. 656 S.
6. Lüllmann-Rauch R, Asan E. Taschenbuch Histologie. 5., vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag; 2015. 726 S.
7. Bast T. EEG. 2., aktualisierte und erweiterte Auflage. Ebner A, Deuschl G, Herausgeber. Stuttgart New York: Georg Thieme Verlag; 2011. 204 S. (Referenz-Reihe Neurologie Methoden).
8. Kirschstein T. Wie entsteht das EEG? Neurophysiol-Labor. August 2008;30(1):29–37.
9. Böhme F. EEG - Basiswissen für die Durchführung einer EEG-Ableitung, sowie Erkennung und Beseitigung von Artefakten. Neurophysiol-Labor. März 2016;38(1):2–28.
10. Mansor W, Abd Rani MS, Wahy N. Integrating Neural Signal and Embedded System for Controlling Small Motor. In: Martinez-Alfaro H, Herausgeber. Advances in Mechatronics [Internet]. InTech; 2011 [zitiert 15. Februar 2018]. Verfügbar unter: <http://www.intechopen.com/books/advances-in-mechatronics/integrating-neural-signal-and-embedded-system-for-controlling-small-motor>
11. Wellach I. Praxisbuch EEG: Einführung in die Befundung, Beurteilung und Differenzialdiagnose ; 20 Tabellen. Stuttgart: Thieme; 2011. 308 S.
12. Strehl U, Herausgeber. Neurofeedback: theoretische Grundlagen, praktisches Vorgehen, wissenschaftliche Evidenz. 1. Auflage. Stuttgart: Verlag W. Kohlhammer; 2013. 268 S.
13. Klimesch W, Sauseng P, Hanslmayr S. EEG alpha oscillations: The inhibition-timing hypothesis. Brain Res Rev. Januar 2007;53(1):63–88.

14. Winterholler M. Beurteilung der Schlafstadien und Auswertung einer Polysomnographie nach den Kriterien der American Academy of Sleep Medicine. *Neurophysiol-Labor*. September 2016;38(3):110–6.
15. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*. 4. September 1953;118(3062):273–4.
16. Weeß H-G, Landwehr R. Phänomenologie, Funktion und Physiologie des Schlafes. *PID - Psychother Im Dialog*. Juni 2009;10(02):101–6.
17. Siegel JM. REM sleep: A biological and psychological paradox. *Sleep Med Rev*. Juni 2011;15(3):139–42.
18. Horne JA, Staff LH. Exercise and sleep: body-heating effects. *Sleep*. 1983;6(1):36–46.
19. Schmidt RF. *Physiologie des Menschen mit Pathophysiologie ; mit 85 Tabellen ; mit herausnehmbaren Repetitorium*. Heidelberg: Springer; 2010.
20. Mirmiran M, Scholtens J, van de Poll NE, Uylings HB, van der Gugten J, Boer GJ. Effects of experimental suppression of active (REM) sleep during early development upon adult brain and behavior in the rat. *Brain Res*. April 1983;283(2–3):277–86.
21. Jenkins JG, Dallenbach KM. Obliviscence during Sleep and Waking. *Am J Psychol*. Oktober 1924;35(4):605.
22. Diekelmann S, Born J. The memory function of sleep. *Nat Rev Neurosci* [Internet]. 10. Oktober 2010 [zitiert 27. Februar 2017]; Verfügbar unter: <http://www.nature.com/doi/10.1038/nrn2762>
23. Tucker M, Hirota Y, Wamsley E, Lau H, Chaklader A, Fishbein W. A daytime nap containing solely non-REM sleep enhances declarative but not procedural memory. *Neurobiol Learn Mem*. September 2006;86(2):241–7.
24. Korman M, Doyon J, Doljansky J, Carrier J, Dagan Y, Karni A. Daytime sleep condenses the time course of motor memory consolidation. *Nat Neurosci*. September 2007;10(9):1206–13.
25. Mednick S, Nakayama K, Stickgold R. Sleep-dependent learning: a nap is as good as a night. *Nat Neurosci*. Juli 2003;6(7):697–8.
26. Nishida M, Walker MP. Daytime Naps, Motor Memory Consolidation and Regionally Specific Sleep Spindles. *Miall C, Herausgeber. PLoS ONE*. 4. April 2007;2(4):e341.
27. Nissen C, Kloepper C, Feige B, Piosczyk H, Spiegelhalder K, Voderholzer U, u. a. Sleep-related memory consolidation in primary insomnia: Sleep-related memory consolidation in insomnia. *J Sleep Res*. März 2011;20(1pt2):129–36.
28. Plihal W, Born J. Effects of Early and Late Nocturnal Sleep on Declarative and Procedural Memory. *J Cogn Neurosci*. Juli 1997;9(4):534–47.

29. Hutchison IC, Rathore S. The role of REM sleep theta activity in emotional memory. *Front Psychol* [Internet]. 1. Oktober 2015 [zitiert 27. Februar 2017];6. Verfügbar unter: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpsyg.2015.01439>
30. Wagner U. Emotional Memory Formation Is Enhanced across Sleep Intervals with High Amounts of Rapid Eye Movement Sleep. *Learn Mem.* 1. März 2001;8(2):112–9.
31. van der Helm E, Walker MP. Sleep and Emotional Memory Processing. *Sleep Med Clin.* März 2011;6(1):31–43.
32. Göder R, Nissen C, Rasch B. Schlaf, Lernen und Gedächtnis: Relevanz für Psychiatrie und Psychotherapie. *Nervenarzt.* Januar 2014;85(1):50–6.
33. Born J, Wilhelm I. System consolidation of memory during sleep. *Psychol Res.* März 2012;76(2):192–203.
34. Rasch B, Born J. About Sleep's Role in Memory. *Physiol Rev.* 1. April 2013;93(2):681–766.
35. Buch E, Weber C, Cohen LG, Braun C, Dimyan MA, Ard T, u. a. Think to Move: a Neuromagnetic Brain-Computer Interface (BCI) System for Chronic Stroke. *Stroke.* 1. März 2008;39(3):910–7.
36. Young BM, Nigogosyan Z, Walton LM, Remsik A, Song J, Nair VA, u. a. Dose-response relationships using brain–computer interface technology impact stroke rehabilitation. *Front Hum Neurosci* [Internet]. 23. Juni 2015 [zitiert 6. März 2017];9. Verfügbar unter: <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fnhum.2015.00361/abstract>
37. Kamiya J. Conscious control of brain waves. *Psychol Today* 1. :56–60.
38. Schafer RJ, Moore T. Selective Attention from Voluntary Control of Neurons in Prefrontal Cortex. *Science.* 24. Juni 2011;332(6037):1568–71.
39. Sitaram R, Ros T, Stoeckel L, Haller S, Scharnowski F, Lewis-Peacock J, u. a. Closed-loop brain training: the science of neurofeedback. *Nat Rev Neurosci.* 22. Dezember 2016;18(2):86–100.
40. Neumann N. Gehirn-Computer-Kommunikation: Einflussfaktoren der Selbstregulation langsamer kortikaler Hirnpotentiale. 2001.
41. Jasper H, Shagass C. Conscious time judgments related to conditioned time intervals and voluntary control of the alpha rhythm. *J Exp Psychol.* 1941;28(6):503–8.
42. Jasper H, Shagass C. Conditioning of the occipital alpha rhythm in man. *J Exp Psychol.* 1941;28(5):373–88.
43. Haus K-M, Held C, Kowalski A, Krombholz A, Nowak M, Schneider E, u. a. *Praxisbuch Biofeedback und Neurofeedback.* 2. Auflage. Berlin Heidelberg: Springer; 2016. 290 S.

44. Hubbard O, Sunde D, Goldensohn ES. The EEG in centenarians. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. April 1976;40(4):407–17.
45. Kellaway P. Die visuelle Analyse der verschiedenen Aktivitäten des normalen EEG Erwachsener und Kinder. In: *Klinische Elektroenzephalographie*. Stuttgart New York: Fischer; 1984.
46. Klimesch W, Schminke H, Ladurner G, Pfurtscheller G. Alpha frequency and memory performance. *J Psychophysiol*. (4 (1990)):381–90.
47. Passero S, Rocchi R, Vatti G, Burgalassi L, Battistini N. Quantitative EEG mapping, regional cerebral blood flow, and neuropsychological function in Alzheimer's disease. *Dement Basel Switz*. Juni 1995;6(3):148–56.
48. Angelakis E, Lubar JF, Stathopoulou S, Kounios J. Peak alpha frequency: an electroencephalographic measure of cognitive preparedness. *Clin Neurophysiol*. April 2004;115(4):887–97.
49. Klimesch W. EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis. *Brain Res Rev*. April 1999;29(2–3):169–95.
50. Klimesch W, Doppelmayr M, Pachinger T, Ripper B. Brain oscillations and human memory: EEG correlates in the upper alpha and theta band. *Neurosci Lett*. November 1997;238(1–2):9–12.
51. Ishihara T, Yoshii N. Multivariate analytic study of EEG and mental activity in Juvenile delinquents. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. Juli 1972;33(1):71–80.
52. Jensen O, Tesche CD. Frontal theta activity in humans increases with memory load in a working memory task. *Eur J Neurosci*. April 2002;15(8):1395–9.
53. Hanslmayr S, Staresina BP, Bowman H. Oscillations and Episodic Memory: Addressing the Synchronization/Desynchronization Conundrum. *Trends Neurosci*. Januar 2016;39(1):16–25.
54. Staudigl T, Hanslmayr S. Theta oscillations at encoding mediate the context-dependent nature of human episodic memory. *Curr Biol CB*. 17. Juni 2013;23(12):1101–6.
55. Strehl U. What learning theories can teach us in designing neurofeedback treatments. *Front Hum Neurosci* [Internet]. 6. November 2014 [zitiert 6. März 2017];8. Verfügbar unter: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnhum.2014.00894/abstract>
56. Egnér T, Gruzeliér JH. Ecological validity of neurofeedback: modulation of slow wave EEG enhances musical performance. *Neuroreport*. 1. Juli 2003;14(9):1221–4.
57. Raymond J, Sajid I, Parkinson LA, Gruzeliér JH. Biofeedback and Dance Performance: A Preliminary Investigation. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. März 2005;30(1):65–73.

58. Raymond J, Varney C, Parkinson LA, Gruzelier JH. The effects of alpha/theta neurofeedback on personality and mood. *Cogn Brain Res*. Mai 2005;23(2–3):287–92.
59. EG Peniston, Kulkosky P. Alpha–theta brainwave neurofeedback for Vietnam veterans with combat-related post-traumatic stress disorder. *Med Psychother*. 1991;1991(4):47–60.
60. Saxby E, Peniston EG. Alpha-theta brainwave neurofeedback training: an effective treatment for male and female alcoholics with depressive symptoms. *J Clin Psychol*. September 1995;51(5):685–93.
61. Scott WC, Kaiser D, Othmer S, Sideroff SI. Effects of an EEG Biofeedback Protocol on a Mixed Substance Abusing Population. *Am J Drug Alcohol Abuse*. Januar 2005;31(3):455–69.
62. Mennella R, Patron E, Palomba D. Frontal alpha asymmetry neurofeedback for the reduction of negative affect and anxiety. *Behav Res Ther*. Mai 2017;92:32–40.
63. Lackner N, Unterrainer H-F, Skliris D, Shaheen S, Dunitz-Scheer M, Wood G, u. a. EEG neurofeedback effects in the treatment of adolescent anorexia nervosa. *Eat Disord*. 7. August 2016;24(4):354–74.
64. Dinges, D.I. and Powell, J. W. Microcomputer analysis of performance on a portable, simple visual RT task sustained operations. *Behav Res Methods Instrum Comput*. 1985;(17):652--655.
65. Gruzelier JH, Holmes P, Hirst L, Bulpin K, Rahman S, van Run C, u. a. Replication of elite music performance enhancement following alpha/theta neurofeedback and application to novice performance and improvisation with SMR benefits. *Biol Psychol*. Januar 2014;95:96–107.
66. Schütze MD, Junghanns K. The Difficulty of Staying Awake During Alpha/Theta Neurofeedback Training. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. Juni 2015;40(2):85–94.
67. Gruzelier J. A theory of alpha/theta neurofeedback, creative performance enhancement, long distance functional connectivity and psychological integration. *Cogn Process*. Februar 2009;10(S1):101–9.

VI. Erklärung zum Eigenanteil

Die Arbeit wurde im Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie der Universität Tübingen unter Betreuung von Herrn Prof. Dr. Jan Born durchgeführt. Die Konzeption der vorliegenden Studie erfolgte durch Herrn Dr. Boris Kleber, ehemaliger Mitarbeiter des Instituts für biologische Psychologie und Verhaltensneurobiologie. Die Versuche wurden nach Einarbeitung durch Herrn Dr. Hong-Viet Ngo und Herrn Dr. Kleber von mir eigenständig durchgeführt. Die Auswertung der Schlafdaten erfolgte nach Einarbeiten durch Herrn Dr. Hong-Viet Ngo und Frau Dr. Katharina Zinke eigenständig, die statistische Auswertung der Schlafdaten, der Fragebögen und des Neurofeedbacks erfolgte ebenfalls durch Herrn Dr. Hong-Viet Ngo und Herrn Dr. Boris Kleber.

Ich versichere, das Manuskript selbständig verfasst zu haben und keine außer den von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Königsbronn, den 07.09.2018

Berit Fee Herrmann

VII. Danksagung

Für die Bereitstellung der notwendigen Ressourcen möchte ich mich herzlich bei Herrn Prof. Dr. Jan Born, Leiter des Instituts für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie, bedanken. Die Auswahl des Themas und die Konzeption der Studie erfolgten durch Herrn Dr. Boris Kleber. Für die Überlassung des Themas für meine Dissertation möchte ich mich herzlich bedanken.

Ganz besonders möchte ich meinem Betreuer Dr. Hong-Viet Ngo für die ausgezeichnete Betreuung, seine Zuverlässigkeit, die stets unverzügliche Bereitstellung von allem, was ich für die Durchführung der Studie benötigte, die zahlreichen, geduldigen Erklärungen, die Auswertungen und vor allem für das Korrekturlesen und die stets konstruktive Kritik an meiner Arbeit danken.

Herzlicher Dank gilt auch Frau Dr. Katharina Zinke und Frau Astrid Günther, die mir die Durchführung der Versuchsnächte im Schlaflabor sehr erleichterten.

Auch bei den Probanden, die sich an der Studie beteiligten, möchte ich mich bedanken. Ohne ihr Mitwirken, wäre die Studie nicht durchführbar gewesen, außerdem war es für mich stets ein sehr angenehmes Arbeiten mit ihnen.

Zuletzt möchte ich meinen Eltern und meiner großen Schwester danken, die mich immer wieder motiviert und ermutigt haben und durch deren Unterstützung mir dieses Studium und die Dissertation erst ermöglicht wurden.

Von Herzen danke ich auch meinen Freundinnen, ganz besonders Nicole Beer, für das Korrekturlesen, den Zuspruch und die ehrlichen Worte. Besonderer Dank gilt meinem Freund Julian Klett, für seine Geduld, das sorgsame Korrekturlesen ihm völlig unverständlicher Texte und seine liebevolle Art.

VIII. Anhang

1. Ablaufprotokoll Probenacht

Gruppe / Proband / Session: ____ / ____ / ____

Datum: _____

		Zeit(spanne) / Anmerkungen	
	Vorbereitung (des Labors)		
□	Allg. Fragen nach Ankunft des Probanden	Aufstehzeit:	
		Mittagschlaf:	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
		koffeinartige Getränke nach 14 h	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
		24 Std. kein Alkohol	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
		(Prüfungs-)stress:	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
		(bei Frauen) Tag der letzten Regelblutung:	
□	Elektrodenapplikation	Kappengröße: _____ Kopfumfang: _____	
□	BrainAmp Elektroden einstecken		
□	Recorder starten	Interne Widerstandsmessung	
□	Aufnahme starten	(PC-Zeit)	
□	Ableitung überprüfen	VEOG	Blinzeln <input type="checkbox"/> Topography <input type="checkbox"/>
		HEOG	Augen links/rechts <input type="checkbox"/>
		EMG	Zähne knirschen <input type="checkbox"/>
□	Licht aus (Versuchsbeginn)	„Licht aus“ Marker (23:00 h)	
□	Aufnahme beenden, Proband wecken	(Nicht in REM oder SWS wecken, 07:00 h)	
□	Aufräumen & Dateien sichern		

2. Ablaufprotokoll Experimentalnacht

Gruppe / Proband / Session: ____ / ____ / ____

Datum: _____

		Zeit(spanne) / Anmerkungen	
	Vorbereitung (des Labors)		
□	Allg. Fragen nach Ankunft des Probanden	Aufstehzeit:	
		Mittagschlaf:	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
		koffeinartige Getränke nach 14 h	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
		24 Std. kein Alkohol	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
		(Prüfungs-)stress:	<input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein
		(bei Frauen) Tag der letzten Regelblutung:	
□	Elektrodenapplikation für Neurofeedback	(Pz, Mastoiden, Ground)	Kappengröße: ____ Kopfumfang: ____
□	PVT	(20:50 h)	
□	Neurofeedback: 2-min Pre-Baseline	(21:00 h)	
□	Neurofeedback: 15-min Training		
□	Neurofeedback: 2-min Post-Baseline		
□	Applikation restlicher Elektroden	(F3, F4, C3, C4, P3, P4, Fz, Cz, VEOG, HEOG, EMG)	
□	BrainAmp Elektroden einstecken		
□	SSS & PANAS	(22:50 h)	
□	Recorder starten	Interne Widerstandsmessung	
□	Aufnahme starten	(PC-Zeit)	
□	Ableitung überprüfen	VEOG	Blinzeln <input type="checkbox"/> Topography <input type="checkbox"/>
		HEOG	Augen links/rechts <input type="checkbox"/>
		EMG	Zähne knirschen <input type="checkbox"/>
□	Licht aus (Versuchsbeginn)	„Licht aus“ Marker (23:00 h)	
□	Aufnahme beenden, Proband wecken	(Nicht in REM oder SWS wecken, 07:00 h)	
□	SSS, SFA, PANAS	(07:30 h)	
□	PVT	(07:50 – 08:50 h)	

<input type="checkbox"/>	Neurofeedback: 2-min Pre-Baseline	(08:00 – 09:00 h)
<input type="checkbox"/>	Neurofeedback: 15-min Training	
<input type="checkbox"/>	Neurofeedback: 2-min Post-Baseline	
<input type="checkbox"/>	Aufräumen & Dateien sichern	

3. Stanford Sleepiness Scale

Probanden-Nr.:

Datum:

abends

Im Folgenden soll der Grad der Schläfrigkeit (wie wach fühlen Sie sich?) erhoben werden:

Kreuzen Sie bitte das entsprechende Kästchen an.

Schläfrigkeitsgrad	Punktwert
Ich fühle mich aktiv, lebhaft, aufmerksam oder sehr wach	1
Ich kann konzentriert arbeiten, habe aber kein Leistungshoch	2
Ich fühle mich wach, entspannt und aufnahmefähig aber nicht voll konzentriert	3
Ich fühle mich irgendwie träge	4
Ich fühle mich träge, verlangsamt, und könnte mich hinlegen	5
Ich fühle mich schläfrig, benebelt, kämpfe gegen die Müdigkeit und würde mich lieber hinlegen	6
Ich bin kurz vor dem Einschlafen und habe bereits Traumdeutungen	7
Ich schlafe	8

4. Positive and Negative Affect Schedule (PANAS)

Proband: _____ / _____

Datum: _____ Uhrzeit: Abends / Morgens

Dieser Fragebogen enthält eine Reihe von Wörtern, die unterschiedliche Gefühle und Empfindungen beschreiben. Lesen Sie jedes Wort und tragen dann in die Skala neben jedem Wort die **Intensität** ein. Sie haben die Möglichkeit zwischen fünf Abstufungen zu wählen.

Geben Sie bitte an, wie Sie sich **gerade jetzt** fühlen.

	Gar nicht	ein bisschen	einigermaßen	erheblich	äußerst
1. aktiv	1	2	3	4	5
2. bekümmert	1	2	3	4	5
3. interessiert	1	2	3	4	5
4. freudig erregt	1	2	3	4	5
5. verärgert	1	2	3	4	5
6. stark	1	2	3	4	5
7. schuldig	1	2	3	4	5
8. erschrocken	1	2	3	4	5
9. feindselig	1	2	3	4	5
10. angeregt	1	2	3	4	5
11. stolz	1	2	3	4	5
12. gereizt	1	2	3	4	5
13. begeistert	1	2	3	4	5
14. beschämt	1	2	3	4	5
15. wach	1	2	3	4	5
16. nervös	1	2	3	4	5
17. entschlossen	1	2	3	4	5
18. aufmerksam	1	2	3	4	5
19. durcheinander	1	2	3	4	5
20. ängstlich	1	2	3	4	5

5. Schlafragebogen A

Datum: _____

Ankunft: _____ Uhr

Licht aus: _____ Uhr

Eingeschlafen: _____ Uhr

Licht an/Aufgewacht: _____ Uhr

Anleitung:

Die folgenden Fragen beziehen sich darauf, wie Sie in der letzten Nacht geschlafen haben. Kreuzen Sie bitte die Antworten an, die für Sie am ehesten zutreffen. Gehen Sie bei der Beantwortung der Fragen zügig voran und lassen Sie keine Frage aus. Bitte sofort nach dem Aufwachen morgens ausfüllen!

- 1.) Konnten Sie, nachdem Sie sich schlafen gelegt hatten, gleich einschlafen?

Ja.	
Nein, erst nach 10 min.	
Nein, erst nach 20 min.	
Nein, erst nach 40 min.	
Nein, erst nach 1 Stunde.	
Nein, erst nach mehr als 1 Stunde.	
Ich konnte überhaupt nicht schlafen.	

- 1.a) Falls Nein, welches waren die Gründe? (Mehrfachnennungen möglich)

Persönliche / berufliche Probleme	
Geräusche im Zimmer oder von draußen	
Beschäftigung mit Tagesereignissen	
Ungewohnte Schlafumgebung	
Sonstige:	

- 2.) In der Einschlafphase hat man hin und wieder plötzlich deutliche Bildeindrücke. War dies gestern Abend bei Ihnen so?

Nein	Bin nicht sicher	Ja, sehr deutlich

- 3.) Hatten Sie während der Einschlafphase Muskelzuckungen in den Armen oder Beinen?

Nein	Leicht	Stark

4.) Sind Sie gestern nach dem Einschlafen nachts wieder aufgewacht?

Nein	1x	2x	3x	>3x

4.a) Falls Ja, welches waren die Gründe? (Mehrfachnennungen möglich)

Persönliche / berufliche Probleme	
Geräusche im Zimmer oder von draußen	
Ich musste zur Toilette	
Ich hatte schlecht geträumt	
Sonstige:	

4.b) Falls Ja, wie lange waren Sie ungefähr wach? (Schätzen Sie bitte.)

1. Aufwachen	Dauer (min):	
2. Aufwachen	Dauer (min):	
3. Aufwachen	Dauer (min):	
4. Aufwachen	Dauer (min):	

5.) Können Sie sich erinnern, ob Sie heute Nacht geträumt haben?

Nein, ich kann mich nicht erinnern geträumt zu haben	
Ja, ich habe geträumt, kann mich aber nicht mehr an den Trauminhalt erinnern.	
Ja, ich habe geträumt und kann mich an den Trauminhalt erinnern.	

5a.) Falls ja, welche Gefühle hatten Sie während des Träumens (Mehrfachnennungen möglich)

Angenehm	Neutral	Unangenehm

5b) Falls ja, was war (grob) der Inhalt der Träume

6.) Haben Sie in der letzten Nacht geschwitzt?

Nein	Leicht	Stark

7.) Haben Sie heute Morgen Kopfschmerzen?

Nein	Leicht	Stark

8.) War der gestrige Tag für Sie anstrengend?

Nein	Ein wenig	Sehr

Anleitung:

Auf dieser Seite finden Sie einige Wörter, mit denen Sie beschreiben können, wie Sie sich gestern Abend fühlten, wie Sie heute Nacht geschlafen haben und wie Sie sich heute Morgen fühlen. Kreuzen Sie hinter jedem Wort an, in welchem Ausmaß es für Sie zutrifft. Bitte antworten Sie zügig und lassen Sie keine Zeile aus!

9.) Wie haben Sie letzte Nacht geschlafen?

	Sehr	Ziemlich	Mittel	Wenig	Nicht
a) gleichmäßig					
b) tief					
c) gut					
d) entspannt					
e) ungestört					
f) ruhig					
g) ausgiebig					

10.) Wie fühlten Sie sich gestern vor dem Schlafengehen?

	Sehr	Ziemlich	Mittel	Wenig	Nicht
a) sorglos					
b) erschöpft					
c) schlafbedürftig					
d) überfordert					
e) ausgeglichen					
f) ruhig					
g) müde					
h) entspannt					

11.) Wie fühlen Sie sich heute Morgen?

	Sehr	Ziemlich	Mittel	Wenig	Nicht
a) Ausgeglichen					
b) Dösig					
c) Tatkräftig					
d) munter					
e) frisch					
f) ausgeschlafen					
g) entspannt					

6. Fragebogen zur Tagesaktivität

Probanden – Code:

Datum:

Bitte notieren Sie kurz in Stichpunkten, welchen Tätigkeiten Sie an dem Tag nach Verlassen des Labors nachgegangen sind:

Vormittags:

Mittags:

Nachmittags:

Abends:

Tagsüber geschlafen: _____ min