EEG-Neurofeedback als operantes Therapieverfahren in der Behandlung depressiver Störungen

von

Sophie Dubenka

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung 1
2 Theoretische Grundlagen 2
2.1 Definition Depressionen 2
2.2 Definition operantes Konditionieren 4
3 EEG-Neurofeedback als Therapieverfahren 6
4 EEG-Neurofeedback bei Depressionen 8
5 Fazit 12
Literaturverzeichnis 13
Abbildungsverzeichnis 15

1 Einleitung

Depressionen werden von der Gesellschaft häufig nicht ernst genommen und oftmals als „schlechte Laune“ oder „Traurigkeit“ verstanden. Die Wahrheit ist jedoch, dass diese Krankheit weit mehr als nur das Symptom der depressiven Stimmung umfasst und 3-4% aller Betroffenen sogar an Suizid sterben (Tretter, 2025, S. 1).

Während der COVID-19-Pandemie kam es im Zuge der Lockdowns zu einem deutlichen Anstieg der Erkrankungsraten an depressiven Störungen. Ursprünglich erfolgte die Behandlung depressiver Störungen über eine längerfristige Pharmakotherapie sowie kognitive Verhaltenstherapie. In den letzten Jahren gewann das EEG-Neurofeedback als nicht-invasiver Therapieansatz immer mehr Aufmerksamkeit. Aufgrund seiner hohen Sicherheit infolge der Anwendung erscheint diese Methode insbesondere für Patientinnen und Patienten vielversprechend. EEG-Neurofeedback kann somit als ergänzende oder auch alleinige Behandlungsoption betrachtet werden (Patil et al., 2023, S. 1).

Lediglich 60% der an Depressionen erkrankten Menschen sprechen auf Antidepressiva an. Diese bringen jedoch auch bei jenen Betroffenen, die durch

genannte Medikamente eine positive Wirkung spüren, zahlreiche Nebenwirkungen mit sich sowie in den meisten Fällen keine dauerhafte Besserung der Symptome (Tretter, 2025, S. 35). Neurofeedback bietet eine Möglichkeit zur nachhaltigen Behandlung von Depressionen, da dieses pathologische Muster im Gehirn gezielt verändert und damit Symptome moduliert werden können (Heppe, 2021, S. 31-33).

Inwieweit EEG-Neurofeedback als operantes Therapieverfahren zur wirksamen Behandlung depressiver Störungen beitragen kann, wird im Laufe der Arbeit erörtert. Die Begriffsdefinitionen der depressiven Störungen sowie der operanten Konditionierung bilden den Grundbaustein der vorliegenden Thematik. Anschließend beschäftigt sich vorliegende Arbeit mit dem Bereich des Neurofeedbacks und geht auf die Methoden des EEG-Neurofeedbacks sowie insbesondere auf die Behandlungsmöglichkeiten von Depressionen durch dieses Verfahren ein.

So wird folgende Leitfrage beantwortet: Inwieweit kann EEG-Neurofeedback als operantes Therapieverfahren zur wirksamen Behandlung depressiver Störungen beitragen?

2 Theoretische Grundlagen

2.1 Definition Depressionen

Die Klassifikation depressiver Störungen weist sowohl in der ICD-10 als auch der ICD-11 zentrale Gemeinsamkeiten auf, zeigt jedoch auch bedeutsame Unterschiede in der Struktur und den diagnostischen Kriterien (WHO, 2019; WHO, 2025).

Eine Übereinstimmung besteht zunächst in der Definition der Kernsymptome, welche depressive Störungen durch anhaltend gedrückte Stimmung, die in Form von Traurigkeit, Reizbarkeit oder innerer Leere auftreten kann, sowie durch den Verlust von Freude und Interesse beschreiben. Begleitend werden kognitive Beeinträchtigungen, reduzierte Energie, verminderte Aktivität sowie Schlaf- und Appetitstörungen hervorgehoben. Ebenso betonen ICD-10 und ICD-11, dass die Funktionsfähigkeit der Betroffenen in zentralen Lebensbereichen deutlich eingeschränkt ist. Die Symptomatik darf für die Diagnose „depressive Störung“ nicht durch Substanzeffekte oder körperliche Erkrankungen erklärbar sein. Zudem gilt in beiden Systemen, dass diese nicht diagnostiziert werden darf, wenn jemals eine

manische, hypomane oder gemischte Episode vorlag, da dies die Diagnose einer bipolaren Störung erfordern würde (WHO, 2019; WHO, 2025).

Unterschiede zeigen sich insbesondere in der diagnostischen Systematik. Die ICD-10 klassifiziert depressive Episoden (F32) nach Schweregrad in leichte, mittelgradige und schwere Episoden, wobei zusätzlich zwischen Episoden mit und ohne psychotischen Symptomen unterschieden wird. Darüber hinaus wird die rezidivierende depressive Störung (F33) als eigenständige Diagnose geführt, die sich durch wiederkehrende depressive Episoden ohne manische Phasen auszeichnet. Die Differenzierung erfolgt hier stark symptom- und anzahlbasiert (WHO, 2019).

Das ICD-11 verfolgt demgegenüber einen flexibleren Ansatz. Zwar bleiben die Kernsymptome vergleichbar, jedoch wird die diagnostische Einordnung weniger auf starre Symptomanzahlen gestützt. Stattdessen liegt der Fokus stärker auf der klinischen Relevanz der Symptomatik und deren Auswirkungen auf das Funktionsniveau. Zudem führt der ICD-11 die Kategorie „Sonstige näher bezeichnete depressive Störungen“ (6A7Y) ein, um Präsentationen zu erfassen, die zwar typische Merkmale depressiver Störungen aufweisen, jedoch nicht alle Kriterien spezifischer Diagnosen erfüllen. Damit ermöglicht die ICD-11 eine größere diagnostische Bandbreite (WHO, 2025).

Sowohl Heppe (2021, S. 6-7) als auch Tretter (2025, S. 3) bestätigen, dass depressive Störungen unter anderem durch Interessenverlust, Antriebsverminderung und traurige Stimmung zu erkennen sind. Depressionen, welche von einem hohen Leidensdruck geprägt sind, kommen häufig auch mit einer Verschlechterung des Schlafs, der Konzentration und des Selbstwertgefühls einher. Durch unter anderem dem Verlust der Freude und Lebenslust sind Betroffene häufig arbeitsunfähig oder sogar Suizid gefährdet. Heppe (2021, S. 6-7) ergänzt, dass die Wahrscheinlichkeit an depressiven Störungen zu erkranken bei 16-20% liegt, wobei Frauen häufiger von diesen betroffen sind als Männer. Die Erkrankung tritt in den meisten Fällen Phasenweise auf.

Eine weit verbreitete Methode zur Behandlung von depressiven Störungen ist der Einsatz von Antidepressiva. Ein weitgehend vernachlässigtes Problem hierbei sind allerdings die häufigen Schwierigkeiten beim Absetzen der Medikamente (Fava, 2023, S. 7-8). Die Entzugssymptome sind vielfältig und umfassen unter anderem

körperliche Beschwerden wie Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit oder grippeähnliche Zustände sowie psychische Symptome wie Angst, Panik, Reizbarkeit oder Verwirrung. Außerdem kann es zu Krampfanfällen, Schlafproblemen sowie depressiven Symptomen kommen. Sie treten meist innerhalb weniger Tage nach dem Absetzen auf und können von wenigen Wochen bis hin zu Monaten oder sogar Jahren anhalten (Fava, 2023, S. 22-23).

Hammond (2005, S. 135-136) kritisiert, dass psychiatrische Diagnosen wie eine biologische Depression häufig ohne objektive Nachweise gestellt und primär zur Begründung einer medikamentösen Behandlung genutzt werden. Gleichzeitig zeigen zahlreiche Studien, dass pharmakologische Therapien bei Depressionen, Angststörungen und Zwangsstörungen nur eine begrenzte Wirksamkeit über den Placebo Effekt hinaus aufweisen. Dennoch gilt es als gesichert, dass bei diesen Störungsbildern biologische Prädispositionen bestehen.

Insgesamt zeigen ICD-10 und ICD-11 sowohl deutliche Gemeinsamkeiten als auch Weiterentwicklungen in der Klassifikation depressiver Störungen. Während beide Systeme die Kernsymptome sowie die Beeinträchtigungen ähnlich beschreiben, verfolgt das ICD-11 einen flexibleren, klinisch orientierteren Ansatz. Die Depression bleibt eine häufige, schwerwiegende Erkrankung, die mit hohem Leidensdruck und erheblichen Einschränkungen im Alltag einhergeht. Trotz der weiten Verbreitung medikamentöser Behandlungen stellen Entzugserscheinungen nach dem Absetzen von Antidepressiva ein oft unterschätztes Problem dar, was die Notwendigkeit differenzierter Behandlungsansätze unterstreicht.

2.2 Definition operantes Konditionieren

„Ein Verhalten, dessen Konsequenzen für den Organismus befriedigend sind, wird wiederholt, während die Häufigkeit eines Verhaltens bei unangenehmen oder schädlichen Folgen abnimmt“ (Hautzinger & Rinck, 2024, S. 3).

Dieses Zitat lässt sich anhand des sehr populären Experiments von Burrhaus Frederick Skinner erklären. Dieser führte ein Experiment mit einer hungrigen Katze in einem Käfig, der sogenannten „Skinner Box“, durch, welche außerhalb eine Futterschüssel sehen konnte. Das Tier versuchte unter anderem, durch kratzen an den Wänden aus dem Käfig zu gelangen, bis es schließlich durch Zufall einen Hebel fand, durch den sich der Ausgang öffnete und das Tier daraufhin zu dem Futter

gelangen konnte. Nach wiederholter Durchführung dieses Experimentes wusste das Tier bereits nach kurzer Zeit, welches Verhalten es an den Tag legen musste, um zu der Belohnung, also dem Futter, zu gelangen, da das Drücken des Hebels positiv konditioniert wurde. Dies erklärt sich daraus, dass gelernt wurde, welche Wirkung das Verhalten hat (Hautzinger & Rinck, 2024, S. 3).

Die Forschung ist sich einig, dass die operante Konditionierung auf der operanten Lerntheorie basiert, welche besagt, dass durch Belohnung und Bestrafung die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines Verhaltens beeinflusst werden kann. Die Häufigkeit von Verhaltensweisen wird somit durch deren Konsequenzen bestimmt. Ein Verhalten, das belohnt wird, tritt somit mit hoher Wahrscheinlichkeit häufiger auf als jenes, nach welchem keine Belohnung oder gar eine Bestrafung folgt (Börnert-Ringelb et al., 2023, S. 237-238; Kruse et al., 2025, S. 110-111; Bodenmann et al., 2023, S. 93-94). Tretter (2025, S. 28-29) ergänzt, dass dies, übertragen auf das Neurofeedback, bedeutet, dass gewünschte neuronale Aktivitätsmuster durch positives Feedback verstärkt und unerwünschte hingegen durch das Wegfallen von diesem gehemmt werden.

Kruse et al. (2025, S. 110-111) bezeichnen genanntes Feedback, welches ein bestimmtes Verhalten oder Muster verstärkt, als Cues oder auch diskriminative Hinweisreize. Bei der operanten Konditionierung spielen allerdings Kontiguität sowie Kontingenz eine tragende Rolle. Besonders wichtig ist es, dass die Verstärkung des Reizes kontinuierlich, also möglichst immer, stattfindet, wenn dieser auftritt (Bodenmann et al., 2023, S. 87).

Eine zentrale Rolle spielt hierbei das sogenannte „Shaping“. Diese Technik ermöglicht das Erlernen komplexer Verhaltensweisen, indem nicht ausschließlich das Endziel verstärkt wird, sondern bereits jede Annäherung an das Zielverhalten. Dadurch entsteht ein schrittweiser Lernprozess, bei dem das Verhalten in Teilziele zerlegt und sukzessive ausgebaut wird. Im Neurofeedback spiegelt sich dieses Prinzip in der Festlegung von Schwellenwerten wider, die die Schwierigkeit des Trainings bestimmen. Zu niedrige Schwellenwerte verhindern einen Lerneffekt, während zu hohe Schwellenwerte zu Frustration führen können. Ein erfolgreiches Training erfordert daher eine sorgfältige Balance zwischen Herausforderung und Motivation, die durch ein angepasstes Shaping erreicht wird (Tretter, 2025, S. 28-29).

Zusammenfassend beschreibt die operante Konditionierung einen Lernprozess, bei dem Verhalten durch seine Konsequenzen in Form von Belohnung oder Bestrafung gezielt beeinflusst wird. Positiv verstärkte Verhaltensweisen treten dabei mit höherer Wahrscheinlichkeit erneut auf, während unerwünschte Reaktionen durch fehlende oder aversive Konsequenzen gehemmt werden. Das Prinzip des „Shaping“ ermöglicht zudem den schrittweisen Aufbau komplexer Verhaltensmuster, indem bereits kleine Annäherungen an das Zielverhalten verstärkt werden. Übertragen auf das Neurofeedback bildet dieses Konzept die Grundlage für die gezielte Förderung bestimmter neuronaler Aktivitätsmuster durch Feedback.

3 EEG-Neurofeedback als Therapieverfahren

Das EEG-Neurofeedback stellt eine spezifische Form des Biofeedbacks dar, bei der Patientinnen und Patienten durch Rückmeldungen über ihre Hirnaktivität lernen sollen, diese willentlich zu regulieren. Hierzu werden die EEG-Signale in Frequenzbereiche unterteilt und auditiv oder visuell rückgemeldet, beispielsweise durch eine grafische Figur, die je nach neuronaler Aktivität auf- oder absteigt. Ziel ist es, die bewusste Kontrolle über neuronale Prozesse zu fördern und diese therapeutisch nutzbar zu machen (Tretter, 2025, S. 25-26). Neurofeedback basiert auf dem Prinzip der operanten Konditionierung. Dabei wird die neuronale Aktivität, die mit bestimmten Verhaltensweisen oder psychischen Symptomen in Verbindung steht, an die Versuchsperson rückgemeldet. Dies verfolgt das Ziel, durch gezielte Rückkopplung bislang unbewusste und automatisch ablaufende Prozesse willentlich zu beeinflussen. In Folge soll durch wiederholtes Training die Selbstregulation der Hirnaktivität verbessert und so pathologische Muster, wie sie bei Depressionen vorkommen, positiv beeinflusst werden. Idealerweise gelingt es den Betroffenen in Folge, die erlernte Selbstregulation auch ohne externe Rückmeldung anzuwenden und sie aktiv in der Krankheitsbewältigung einzusetzen (Trambaiolli et al., 2021, S. 2-4; Heppe, 2021, S. 31-33).

Das Verfahren besteht im Wesentlichen aus vier Schritten. Zu Beginn wird ein relevanter neuronaler Zielbereich identifiziert, anschließend die Aktivität dieses Bereichs gemessen, in Echtzeit verarbeitet und schließlich als Feedback an die Person zurückgemeldet. Dabei kommen unterschiedliche bildgebende Verfahren zum Einsatz, unter anderem EEG, MEG, fMRI und fNIRS. Das EEG bietet durch seine

hohe zeitliche Auflösung und geringe Kosten Vorteile für klinische Anwendungen (Trambaiolli et al., 2021, S. 2-4).

Zur Sicherstellung der Datenqualität werden während der Signalverarbeitung Artefakte, etwa durch Augenbewegungen, Muskelaktivität oder Atmung, gefiltert. Das aufbereitete Signal dient dann als Grundlage für das Feedback, das in visueller, auditiver oder taktiler Form erfolgen kann. Ziel ist es, den Trainierenden in Echtzeit über Veränderungen seiner Hirnaktivität zu informieren, um so Lernprozesse der Selbstregulation zu fördern und langfristig eine verbesserte Kontrolle über neuronale Prozesse zu erreichen (Trambaiolli et al., 2021, S. 2-4).

Die Elektroenzephalografie (EEG) beschäftigt sich mit der Aufzeichnung und Auswertung elektrischer Aktivität des Gehirns. Dabei handelt es sich um Signale, die durch das koordinierte Zusammenwirken von Nervenzellen entstehen und als zeitliche Abfolge extrazellulärer Feldpotenziale sichtbar werden. Die Messung erfolgt über Elektroden auf der Kopfhaut. In der EEG-Forschung werden verschiedene Frequenzrhythmen differenziert, welche mit der Einheit Hertz (Hz) angegeben werden. Zu diesen zählen Delta (0,5-4 Hz), Theta (4-8 Hz), Alpha (8-13 Hz), Beta (13-30 Hz) und Gamma (>30 Hz), obwohl Gamma-Aktivität über Elektroden auf der Kopfhaut schwer erfassbar ist. Welche Rhythmen im EEG dominieren, hängt vom Alter, dem Bewusstseins- und Wachheitsgrad sowie individuellen Unterschieden ab. Zudem beeinflussen neurologische Erkrankungen, Stoffwechselstörungen und Medikamente das EEG-Muster (Blinowska & Durka, 2006, S. 1). Tretter (2025, S. 25-26) ergänzt, dass die Elektrodenpositionen standardisiert im 10-20-System festgelegt sind, wodurch eine reproduzierbare Ableitung gewährleistet wird.

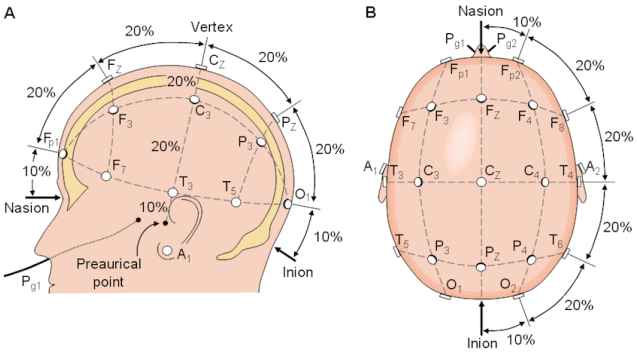

Abb. 1: Das 10-20-Elektrodensystem (Shriram et al., 2012, S. 35)

Mit zunehmender Etablierung des Neurofeedbacks verlagerte sich der Fokus verstärkt auf klinische Fragestellungen und die damit verbundene therapeutische Relevanz. Im Zuge eines wegweisenden Beitrages wurde Neurofeedback erstmals erfolgreich mittels rtfMRT im klinischen Kontext eingesetzt. In einer kontrollierten Studie konnten zunächst gesunde Probanden erlernen, die Aktivität im rostralen anterioren cingulären Cortex (ACC) willentlich zu modulieren. Es zeigte sich, dass die subjektive Schmerzwahrnehmung in Abhängigkeit von der Höhe der neuronalen Aktivität in dieser Region variierte. Übertragen auf Patienten mit chronischen Schmerzen führte das Training zu einer signifikanten Reduktion des subjektiven Schmerzempfindens (Heppe, 2021, S. 33-34).

Die aktuelle Forschung verdeutlicht die Wirkung von EEG-Neurofeedback in den verschiedensten Bereichen und Krankheitsbildern. Unter anderem wurde der therapeutische Erfolg in der Behandlung von Epilepsie, AD(H)S, Autismus, Schizophrenie, Angst- sowie Schlafstörungen, Drogen und Alkoholabhängigkeit sowie Depressionen gemessen (Patil et al., 2023, S. 2; Heppe, 2021, S. 33-34).

Zusammenfassend stellt EEG-Neurofeedback eine Behandlungsform dar, bei der Individuen lernen, ihre neuronale Aktivität gezielt zu beeinflussen. Durch die Rückmeldung der gemessenen Hirnstromaktivitäten in Form visueller oder auditiver Signale wird die bewusste Regulation neuronaler Prozesse ermöglicht. Das Verfahren beruht auf den Prinzipien der operanten Konditionierung und zielt darauf ab, dysfunktionale Aktivitätsmuster zu verändern und Selbstregulationsfähigkeiten zu fördern. Neurowissenschaftliche und klinische Studien belegen die Wirksamkeit des Neurofeedbacks in verschiedenen Anwendungsfeldern, insbesondere bei neurologischen und psychischen Störungen wie Epilepsie, AD(H)S, Angststörungen und Depressionen. Dadurch hat sich EEG-Neurofeedback als vielversprechendes therapeutisches Instrument zur Unterstützung und Behandlung der psychischen und körperlichen Gesundheit etabliert.

4 EEG-Neurofeedback bei Depressionen

Eine Meta-Studie von Fernández-Alvarez et al. (2021, S. 214) zeigt, dass trotz geringer Einschränkungen die Ergebnisse der vorliegenden Studie darauf hindeuten, dass Neurofeedback einen vielversprechenden Ansatz zur Reduktion depressiver Symptome darstellt. Dies gilt für unterschiedliche Patientengruppen sowie

einschließlich Personen mit Major Depression. Neurofeedbackverfahren können somit zunehmend in psychotherapeutische Behandlungssettings eingebunden werden und so eine potenzielle Ergänzung oder auch wirksame Alternative zu den gegenwärtig etablierten Behandlungsstrategien bei Depressionen darstellen (Fernández-Alvarez et al., 2021, S. 214).

Soutar und Longo (2011, S. 68-69) gehen der Theorie nach, dass fast jede Depression mit einer Angststörung beginnt. Der Neuromarker für Angst besagt, dass die Beta-Aktivität fälschlicherweise in der rechten Hemisphäre dominant ist, nicht in der Linken. Dies hat allerdings eine verringerte Alpha-Aktivität im rechten Frontallappen, was ein Neuromarker für Depression ist, zur Folge.

Die Theorie der frontalen Alpha-Asymmetrie beschreibt Unterschiede in der Alpha-Aktivität zwischen der linken und rechten Hemisphäre im frontalen Bereich des Gehirns. In diesem Fall ist die Alpha-Aktivität im linken Frontallappen stärker ausgeprägt als in dem Rechten. Diese Fehlfunktion stellt einen typischen Neuromarker für Depressionen dar und sollte in einem gesunden Gehirn genau umgekehrt sein (Demos, 2019, S. 105). Während die linke Hemisphäre eher mit positiven Emotionen und Motivation verbunden ist, steht die rechte Hemisphäre in Zusammenhang mit negativen Emotionen, Angst und Depression. Durch ein spezielles Neurofeedback-Training, der ALAY-Methode, soll diese Asymmetrie beeinflusst und damit depressive Symptome gelindert werden (Patil et al., 2023, S. 3).

Auf Basis der Erkenntnisse zur Alpha-Asymmetrie entwickelten Baehr und Kolleginnen mit dem ALAY-Protokoll eines der ersten spezifischen Neurofeedback-Verfahren zur Behandlung depressiver Störungen (Baehr et al., 2001, S. 13-17). Obwohl die Anwendung stets in Kombination mit anderen Therapien wie Pharmakotherapie, Psychotherapie oder Entspannungsverfahren erfolgte, berichteten die Autorinnen, dass erst durch das Neurofeedback deutliche Verbesserungen erzielt wurden. Diese äußerten sich sowohl in einer Normalisierung des individuell ermittelten Asymmetrie-Scores an den Elektrodenpositionen F3 und F4 als auch in einer Reduktion depressiver Symptome. Dennoch bleibt die eindeutige Attribution der Effekte an das Neurofeedback aufgrund der kombinierten Behandlung eingeschränkt. Eine alternative Herangehensweise stellt das Roshi-Protokoll dar, bei

dem eine links-frontale Reduktion von Alpha- und Theta-Aktivität bei gleichzeitiger Erhöhung der Beta-Aktivität ebenfalls symptomlindernde Effekte zeigte (Tretter, 2025, S. 36-37).

Mehrere Studien zeigen, dass mit dieser Methode sowohl kurz- als auch langfristige Verbesserungen bei depressiven Beschwerden erzielt werden können. In einer Pilotstudie wurde festgestellt, dass Teilnehmende, die das ALAY-Neurofeedback erhielten, deutliche Verbesserungen ihrer depressiven Symptome und ihrer kognitiven Funktionen zeigten, während dies bei einer Kontrollgruppe nicht in gleichem Maße der Fall war. Auch andere Untersuchungen konnten diese positiven Effekte bestätigen, was darauf hindeutet, dass die Anwendung von EEG-Neurofeedback auf Basis der Alpha-Asymmetrie ein vielversprechender Ansatz zur Behandlung von Depressionen ist (Patil et al., 2023, S. 3).

Hammond (2005, S. 134-136) fügt hinzu, dass erste Fallstudien zum ALAY-Protokoll vielversprechende Ergebnisse zeigten, und Langzeituntersuchungen belegten, dass die erreichten Veränderungen auch über mehrere Jahre stabil blieben. Dies ist insofern bedeutsam, da pharmakologische Behandlungen zwar häufig eine Remission der Symptome bewirken, die zugrundeliegende Alpha-Asymmetrie jedoch in den meisten Fällen bestehen bleibt und damit ein erhöhtes Rückfallrisiko mit sich bringt. Klinische Erfahrungen des Autors mit depressiven Patientinnen und Patienten zeigen, dass das angewandte Neurofeedback-Protokoll bei etwa 80 % der Fälle deutliche und nachhaltige Verbesserungen bewirkt, insbesondere wenn eine frontale Alpha-Asymmetrie als biologische Disposition vorliegt. Erste positive Veränderungen treten meist nach wenigen Sitzungen auf, und nach rund 20 Trainingseinheiten berichten die meisten Betroffenen über signifikante Symptomreduktionen, auch bei zuvor medikamentenresistenten Depressionen. Neben der Stimmungsverbesserung zeigen sich häufig auch eine Verringerung von Angst, Grübeln und Rückzugsverhalten sowie eine Stärkung der psychischen Belastbarkeit.

Neben der Nutzung Alpha-Asymmetrie-basierter Protokolle konnten auch andere EEG-Neurofeedback-Ansätze bei Depressionen wirksam sein. So führte auch die Verringerung parietaler High-Beta-Aktivität zu positiven Effekten. Grundlage dieser Erweiterungen war unter anderem die Beobachtung erhöhter High-Beta-Aktivität bei depressiven Personen im Vergleich zu gesunden. Vergleichende Untersuchungen ergaben zudem, dass sowohl das ALAY-Protokoll als auch die Reduktion parietaler

High-Beta-Aktivität zu einer signifikanten Symptomverbesserung gegenüber einer Kontrollgruppe führten. Diese Befunde konnten durch Folgestudien bestätigt werden (Tretter, 2025, S. 37-38; Patil et al., 2023, S. 4-6).

Patil et al. (2023, S. 4-6) erklären, dass die Beta-Aktivität im EEG in zwei Bereiche unterteilt werden kann. Diese setzt sich aus einem niedrigen Bereich, der mit Konzentration und Wachheit verbunden ist, und einem höheren Bereich, der mit Stress, Angst und Anspannung in Zusammenhang steht, zusammen. Das sogenannte High-Beta-Reduktionsprotokoll wurde ursprünglich entwickelt, um Übererregung, Stress, Angstzustände und Grübeln zu verringern. Studien zeigen, dass die Reduktion der High-Beta-Aktivität auch bei Depressionen wirksam sein kann. In Untersuchungen mit depressiven Patientinnen und Patienten führte dieses Training nicht nur zu einer Verringerung depressiver und ängstlicher Symptome, sondern auch zu einer messbaren Reduktion der High-Beta-Aktivität in beiden Gehirnhälften. Somit stellt das High-Beta-Down-Training ein vielversprechendes Verfahren im Rahmen der Behandlung von Depressionen dar.

Dias & Deusen (2011, S. 378-379) entwickelten 2011 ein Neurofeedback-Protokoll, welches erstmals die Trainingsziele der Alpha-Asymmetrie und des Beta/Theta-Verhältnisses im linken präfrontalen Cortex, um depressive Symptome gezielt zu beeinflussen, kombiniert. Es umfasst drei simultane Trainingsparameter: die Erhöhung rechtsseitiger Alpha-Aktivität, die Steigerung des Beta/Theta-Verhältnisses linkspräfrontal sowie die Reduktion der High-Beta-Aktivität zur Senkung von Angst und Übererregung. Durch diese integrative Herangehensweise können sowohl affektive als auch kognitive Prozesse positiv moduliert werden. Das Protokoll stellt damit einen innovativen Ansatz dar, der verschiedene neuronale Fehlfunktionen der Depression gleichzeitig adressiert (Dias & Deusen, 2011, S. 378-379).

Die vorliegenden Forschungsergebnisse verdeutlichen, dass Neurofeedback ein vielversprechender Ansatz zur Behandlung depressiver Störungen darstellt. Insbesondere EEG-basierte Verfahren, die auf der Korrektur frontaler Alpha-Asymmetrien oder der Reduktion erhöhter High-Beta-Aktivität beruhen, zeigen sowohl in Kurzzeit- als auch in Langzeitstudien deutliche Verbesserungen depressiver Symptomatik. Das ALAY-Protokoll gilt dabei als eines der am besten untersuchten Verfahren, dessen Wirksamkeit insbesondere bei Patientinnen und

Patienten mit nachweisbarer frontaler Alpha-Asymmetrie belegt ist. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass durch Neurofeedback nicht nur depressive Symptome, sondern auch begleitende Angst, Grübeln und Rückzugsverhalten reduziert werden können. Zudem zeigen neuere Protokolle, wie das kombinierte Alpha-Asymmetrie- und Beta/Theta-Training, dass integrative Ansätze, die mehrere neuronale Fehlfunktionen gleichzeitig ansprechen, besonders effektiv sein können.

5 Fazit

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass der ICD-11 eine zeitgemäße Weiterentwicklung der diagnostischen Klassifikation depressiver Störungen darstellt, die klinische Relevanz stärker betont und eine größere diagnostische Flexibilität ermöglicht. Zugleich bleibt die Depression eine der bedeutendsten psychischen Erkrankungen unserer Zeit, deren Behandlung weiterhin eine differenzierte und integrative Herangehensweise erfordert, die über rein medikamentöse Interventionen hinausgeht (WHO, 2025; Fava, 2023, S. 7–8; Hammond, 2005, S. 135–136).

Neurofeedback basiert auf dem Prinzip der operanten Konditionierung (Hautzinger & Rinck, 2024, S. 3; Tretter, 2025, S. 28–29) und ermöglicht Patientinnen und Patienten, ihre neuronale Aktivität gezielt zu regulieren. Zahlreiche Studien belegen positive Effekte des Neurofeedbacks bei verschiedenen psychischen Störungen, darunter auch Depressionen (Heppe, 2021, S. 33–34; Patil et al., 2023, S. 2–4). Im Bereich der depressiven Störungen zeigt insbesondere das ALAY-Protokoll, das auf der Korrektur einer frontalen Alpha-Asymmetrie basiert, signifikante und nachhaltige Verbesserungen depressiver Symptomatik (Baehr et al., 2001, S. 13-17; Hammond, 2005, S. 134-136; Patil et al., 2023, S. 3-4). Diese positiven Effekte treten häufig bereits nach wenigen Sitzungen auf und sind auch bei medikamentenresistenten Patientinnen und Patienten nachweisbar. Verfahren wie das High-Beta-Reduktionsprotokoll oder das kombinierte Alpha-Asymmetrie- und Beta/Theta-Training zeigen vergleichbare Wirksamkeit und adressieren mehrere neuronale Dysregulationen gleichzeitig (Dias & Deusen, 2011, S. 378–379; Tretter, 2025, S. 36–38).

Die vorliegende Arbeit zeigt somit deutlich, dass depressive Störungen effektiv durch EEG-Neurofeedback als operantes Therapieverfahren behandelt werden können. Die

Methode stellt eine vielversprechende, nicht-invasive und nachhaltige Methode dar. Neurofeedback ermöglicht eine gezielte Modulation dysfunktionaler neuronaler Aktivitätsmuster und fördert die Selbstregulation des Gehirns.

Trotz dieser ermutigenden Ergebnisse bleibt die empirische Evidenz bislang unzureichend. Ein Großteil der verfügbaren Studien besteht aus Pilot- oder Fallstudien mit kleinen Stichproben, fehlenden Kontrollgruppen und begrenzter methodischer Qualität. Zudem mangelt es an unabhängigen Replikationen und an standardisierten Protokollen, die eine Vergleichbarkeit der Befunde ermöglichen würden. Zukünftige Forschung ist daher aufgerufen, methodisch robuste, randomisiert-kontrollierte und langfristig angelegte Studien durchzuführen, um die Wirksamkeit von Neurofeedback eindeutig nachzuweisen.

Literaturverzeichnis

Baehr, E., Rosenfeld, J. P. & Baehr, R. (2001). The Clinical Use of An Alpha Asymmetry Protocol in the Neurofeedback Treatment of Mood Disorders. In *Journal of Neurotherapy* (Vol. 4(4), S. 11–18). Routledge.

Blinowska, K. & Durka, P. (2006). Electroencephalography (EEG). John Wiley & Sons.

Bodenmann, G., Perrez, M. & Schär, M. (2023). *Klassische Lerntheorien. Grundlagen und Anwendungen in Erziehung und Psychotherapie* (4., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage). Hogrefe.

Börnert-Ringleb, M. (Hrsg.), Casale, G. (Hrsg.), Balt, M. (Hrsg.) & Herzog, M. (Hrsg.). (2023). *Lern- und Verhaltensschwierigkeiten in der Schule: Erscheinungsformen - Entwicklungsmodelle - Implikationen für die Praxis.* Kohlhammer.

Demos, J. N. (2019). *GETTING STARTED WITH EEG NEUROFEEDBACK.* W.W. Norton&company.

Dias, A. M. & Deusen, A. v. (2011). A New Neurofeedback Protocol for Depression. In *The Spanish Journal of Psychology* (Vol. 14, 1, S. 374-384). Universidad Complutense de Madrid Espana.

Fava, G. A. (2023). *Antidepressiva absetzen. Anleitung zum personalisierten Begleiten von Absetzproblemen.* Schattauer.

Fernández-Alvarez, J., Grassi, M., Colombo, D., Botella, C., Cipresso, P., Perna, G. & Riva. G. (2021). Efficacy of bio- and neurofeedback for depression: a meta-analysis. In *Psychological Medicine*, 52(2), 201-216. https://doi.org/10.1017/S0033291721004396

Hammond, D. C. (2005). Neurofeedback Treatment of Depression and Anxiety. In *Journal of Adult Development*. 12(2), 131-137. https://doi.org/10.1007/s10804-005-7029-5

Hautzinger, M. & Rinck, M. (2024). *Operante Verfahren*. Hogrefe.

Heppe, J. L. (2021). *Konnektivitäts-basiertes Neurofeedback zur Modulation Emotions-assoziierter neuronaler Reaktionen: Eine real-time fMRT Studie bei Gesunden und Patienten mit Depression.* Ludwig-Maximilians-Universität München.

Kruse, J. (Hrsg.), Langewitz, W. (Hrsg.), Schneider, A. (Hrsg.), Söllner, W. (Hrsg.), Waller, C. (Hrsg.), Weidner, K. (Hrsg.) & Zipfel, S. (Hrsg.). (2025). Uexküll, *Psychosomatische Medizin. Theoretische Modelle und klinische Praxis (9. Aufl.).* Elsevier.

Mennella, R., Patron, E. & Palomba, D. (2017). Frontal alpha asymmetry neurofeedback for the reduction of negative affect and anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, Vol. 92, 32–40. https://doi.org/10.1016/j.brat.2017.02.002

Patil, A. U., Lin, C., Lee, S.-H., Huang, H.-W., Wu, S.-C., Madathil, D. & Huang, C.-M. (2023). Review of EEG-based neurofeedback as a therapeutic intervention to treat depression. In *Psychiatry Research: Neuroimaging*, Volume 329. https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2023.111591

Soutar, R. & Longo, R. (2011). *Doing Neurofeedback. An Introduction.* ISNR Research Foundation.

Trambaiolli, L. R., Kohl, S. H., Linden, D. E. J. & Mehler, D. M. A. (2021). Neurofeedback training in major depressive disorder: A systematic review of clinical efficacy, study quality and reporting practices. In *Neuroscience &*

Biobehavioral Reviews, Volume 125, 33-56. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.02.015

Tretter, P. (2025). EEG-Neurofeedback: *Entwicklung und Evaluation eines depressionsspezifischen Trainingsprotokolls.* Ludwig-Maximilians-Universität München.

World Health Organisation (WHO). (2025). *ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics.* https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/icd-11 [25.10.2025].

World Health Organisation (WHO). (2019). *ICD-10.* https://www.bfarm.de/DE/Kodiersysteme/Klassifikationen/ICD/ICD-10-WHO/_node.html [25.10.2025].

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Shriram, R., Sundhararajan, M. & Daimiwal, N. (2012) EEG Based Cognitive Workload Assessment for Maximum Efficiency. S. 35. IOSR……..……..……..9