



Quantitatives EEG und Neurofeedback in der Diagnostik und Behandlung der Zwangserkrankung

Forschungsübersicht und Fallstudie

Einleitung

Die quantitative Elektroenzephalographie (qEEG) ist ein funktionelles bildgebendes Verfahren, das in den letzten Jahrzehnten vermehrt Bedeutung in der Diagnostik und Therapie psychischer Erkrankungen erlangt hat. Dabei werden EEG-Signale von Artefakten gereinigt, mittels mathematischer Analysemethoden in einzelne Frequenzanteile zerlegt und in qEEG-Maps grafisch dargestellt. Es können dadurch Rückschlüsse gezogen werden, die bei einer visuellen Inspektion nicht möglich sind. Die quantitative EEG-Beschreibung erlaubt Vergleiche zwischen unterschiedlichen Populationen und hat zu einer regen Forschungstätigkeit hinsichtlich der Korrelation von Anomalien quantitativer EEG-Parameter (Power, Konnektivität etc.) und einzelnen psychischen Störungsbildern geführt. Auf der Suche nach möglichen qEEG-Biomarkern von psychischen Erkrankungen sind auch normative qEEG-Datenbanken entstanden.

Die mittels der qEEG-Analyse berechneten Parameter können nicht nur durch Psychopharmaka verändert werden, auch durch Neurofeedback (NF) ist eine Beeinflussung dieser Messgrößen möglich. Mit NF-Training auf Basis des operanten Konditionierens können abweichende

elektrophysiologische Parameter zielgenau korrigiert werden.

Mögliche Anwendungen von qEEG und qEEG-geleitetem NF in der Psychiatrie finden sich über zahlreiche Störungsbilder hinweg. In einem Review werden kontrollierte Studien zur Behandlung von ADHS, Depression, Schlafstörungen, Angsterkrankung, Autismus-Spektrum-Störung, PTBS, Sucht und anderen psychischen Erkrankungen vorgestellt und Effektstärken von bis zu 1,45 (Cohens d) gefunden [1].

Heterogenität der Zwangssymptomatik und Komorbiditäten

Epidemiologisch zählt die Zwangserkrankung mit einer Lebenszeitprävalenz von 2–3 % zu den häufigen psychischen Störungsbildern [2, 3]. Neuere Daten geben den Anteil an behandlungsbedürftigen Zwangspatienten mit rund 1 % der Gesamtbevölkerung an [4]. Der Erkrankungsbeginn liegt meist im jungen Erwachsenenalter. Erste Zwangssymptome können sich jedoch oft bereits in der Kindheit oder Adoleszenz manifestieren [3]. Bei einem Teil der präpubertären Erkrankungsform dürften auch Autoimmunprozesse nach Streptokokken-Infektionen bedeutsam sein (PANDAS: „Pediatric Autoimmune Neu-

ropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections“; [5]).

Unbehandelt verläuft die Zwangserkrankung oft chronisch [6]. Es dauert im Durchschnitt 10 bis 15 Jahre bis Betroffene professionelle Hilfe aufsuchen [7]. Selbst bei Inanspruchnahme von ärztlicher und therapeutischer Hilfe erweisen sich die Zwangsstörungen oft als persistierend und behandlungsresistent.

Des Weiteren zeigt sich eine hohe Komorbidität mit anderen psychischen Erkrankungen, insbesondere mit affektiven Störungen (63,3 %), Angst- (75,8 %) und Impulskontrollstörungen (55,9 %), Substanzabhängigkeit (38,6 %) und Persönlichkeitsstörungen der Clustergruppe C (44 %; [8, 9]).

Obwohl sich die Zwangssymptomatik heterogen präsentiert, legt die Klassifikation nach dem ICD-10 ein eher homogenes Störungsbild mit zwei phänomenologisch gut abgrenzbaren Subtypen nahe. In der klinischen Praxis zeigen sich jedoch häufig inhaltlich sehr unterschiedliche exzessive repetitive Verhaltensweisen und Gedankenmuster. So konnten aus 12 Untersuchungen mit über 2000 Betroffenen 4 Symptomkategorien faktorenanalytisch extrahiert werden, die die Bereiche „Symmetrie/Ordnen“, „Horten/Sammeln“, „Verschmutzung/Reinigen“ und „Kontrolle“ bzw. „verbo-

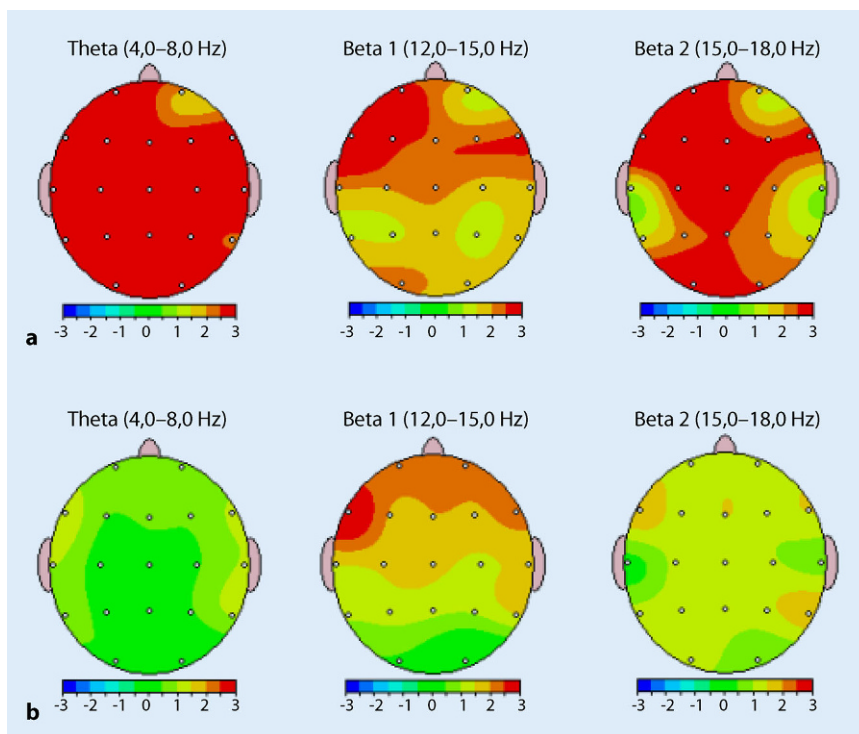


Abb. 1 ▲ QEEG-Bilder vor NF-Therapie (a) und nach NF-Therapie (b). Z-Scores beschreiben Abweichungen der „absolute power“ verglichen mit einer gesunden Normpopulation. Daten ausgewertet mit Neuroguide [25]. (Nachdruck der QEEG-Maps mit freundl. Genehmigung von Applied Neuroscience, Inc, © 2001–2016, Applied Neuroscience, Inc.)

tene (z. B. aggressive, sexuelle, religiöse) Gedanken“ umfassen [10].

Eine ähnliche 4-Faktoren-Struktur der Zwangssymptomatik ließ sich in einer Metaanalyse von 21 Studien ($n > 5000$) nachweisen [11]. Deutliche Hinweise zur Assoziation von spezifischen Hirnstrukturen und neuronalen Netzwerken mit diesen 4 Symptomdimensionen ergab auch eine systematische Analyse von 15 Neuroimaging-Studien zu den neurobiologischen Korrelaten der Zwangserkrankung. Die Heterogenität des klinischen Erscheinungsbilds spiegelt sich demnach auf neuronaler Ebene wider [12].

Neurobiologische Grundlagen der Zwangsstörung

Ätiologisch liegt der Zwangssymptomatik eine Überaktivität der direkten, aktivierenden Verbindungen von Kortex und subkortikalen Strukturen verglichen mit indirekten, hemmenden neuronalen Bahnen zugrunde [13]. Repetitive Verhaltensmuster bzw. -impulse und wiederkehrende Zwangsgedanken können

durch diese regulatorische Imbalance und inhibitorischen Defizite im kortikostriathalamokortikalen Regelkreis erklärt werden.

» Eine Identifikation von SSRI-(Non)-Respondern mittels qEEG scheint möglich

Auf neurochemischer Ebene lässt sich die Pathogenese von Zwangssymptomen mit einer Imbalance verschiedener zentraler Neurotransmittersysteme in Verbindung bringen. Das Ansprechen auf selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) in der pharmakologischen Behandlung spricht für eine Beteiligung des serotonergen Systems [14]. Eine Dysregulation des Dopaminsystems bei behandlungsresistenten SSRI-Non-Respondern ließ sich auch metaanalytisch ableiten. Bei antipsychotischer Augmentation der SSRI-Medikation zeigen sich signifikante positive Effekte in der Symptomausprägung [15]. Aufgrund erhöhter Glutamatkonzentrationen im Liquor von Zwangserkrankten konnte

eine Störung des glutamatergen Systems bestätigt werden [16].

Eine Clusteranalyse von qEEG-Daten ergab zwei unterschiedliche pathophysiologische Subtypen [17]. Einer Patientengruppe mit stark erhöhter α - und β -Aktivität in frontalen, zentralen und medial-temporalen Kortexarealen standen Betroffene mit einer exzessiven θ -Aktivität frontal und posterior gegenüber. Dabei zeigte sich, dass mehr Power in den α - und β -Frequenzen mit einem Ansprechen auf antidepressive Medikation (82%) der Untersuchten einhergeht. Unter Betroffenen mit erhöhter θ -Aktivierung hingegen fanden sich 88% Non-Responder auf serotonerge Medikation. In Anbetracht dieser Ergebnisse erscheint eine Identifikation von SSRI-(Non)-Respondern mittels qEEG möglich.

Psychotherapeutische und psychopharmakologische Behandlungsansätze

In der Regel werden Zwangsstörungen mithilfe der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) behandelt, insbesondere mit der Methode der Exposition und Reaktionsverhinderung [18]. Auch wenn diese Therapieform als eine der wirksamsten gilt, tritt bei einem Viertel der Betroffenen keine Besserung ein [19].

Hinsichtlich einer psychopharmakologischen Therapie haben sich vor allem SSRI-Antidepressiva und das Trizyklikum Clomipramin zur Behandlung von Zwangsstörungen als wirksam erwiesen [20].

Ist die SSRI-Therapie bei Patienten mit Zwangsstörungen in ihrer Wirkung unzureichend oder erfolglos [7], so wird eine Veränderung der SSRI-Therapie oder eine Augmentation mit anderen Substanzgruppen wie Antipsychotika (Risperidon und Aripiprazol) vorgeschlagen [15].

Im Allgemeinen wird bei der medikamentösen Therapie der Zwangsstörung mit einer Responderate von 60–70% gerechnet, was wiederum bedeutet, dass in 30% der Fälle keine ausreichende Besserung durch die medikamentöse Behandlung eintritt [7].

Die KVT wird oft mit einer medikamentösen Behandlung kombiniert und zeigt sich einer alleinigen Pharmakotherapie überlegen [21]. Dennoch, viele Zwangspatienten profitieren nicht ausreichend von konventionellen Behandlungsansätzen.

qEEG-gestütztes Neurofeedback in der Behandlung von Zwangspatienten

In den letzten Jahren finden sich auch zunehmend wissenschaftliche Belege, die eine qEEG-gestützte NF-Therapie bei Zwangserkrankung als effiziente ergänzende Methode zu pharmakologischen und verhaltenstherapeutischen Interventionen sehen.

Zwei Fallstudien [22] berichten über qEEG-geleitetes NF bei therapieresistenten Zwangspatientinnen und beschreiben ein komplexes Trainingsprogramm mit 50 bzw. 93 NF-Sitzungen, das eine mehrmalige Adaption der Elektrodenplatzierungen und der Zielparameter inkludiert. In beiden Fällen wird nicht nur eine deutliche Verbesserung der Symptomausprägung verbunden mit Medikationsfreiheit und Arbeitsfähigkeit festgestellt, die positiven NF-Trainingseffekte waren auch nach 13 bzw. 15 Monaten noch stabil.

Ähnlich eindrucksvolle Ergebnisse finden sich in einer Studie [23] über 36 Zwangspatienten, die in 9–84 Sitzungen mit qEEG-basiertem NF behandelt werden. Die Elektrodenplatzierungen wurden entsprechend abweichender Z-Scores und der Funktionalität der jeweiligen Kortextareale gewählt. Nach Ende der NF-Therapie zeigten 33 Betroffene eine Verbesserung der klinischen Symptomatik. Katamnestisch konnte eine anhaltende Verbesserung bei 19 Patienten noch 26 Monate nach Behandlungsende nachgewiesen werden.

In einer randomisierten, kontrollierten und verblindeten Interventionsstudie ($n=20$) absolvierte eine Gruppe 25 NF-Trainings à 30 min; die Teilnehmer der Kontrollgruppe erhielten Sham-Behandlungen. Trainiert wurden dabei Kortextbereiche und Frequenzen mit den höchsten Abweichungen verglichen mit einer gesunden Normstichprobe. Der

psychopraxis. neuropraxis 2018 · 21:112–117 <https://doi.org/10.1007/s00739-018-0467-1>
© Der/die Autor(en) 2018.

D. Siedek · M. Kuderer · R. Hack · M. Aigner

Quantitatives EEG und Neurofeedback in der Diagnostik und Behandlung der Zwangserkrankung. Forschungsübersicht und Fallstudie

Zusammenfassung

Der Einsatz von qEEG-Maps im diagnostischen Prozess ermöglicht individualisierte Therapieempfehlungen und kann hilfreich bei therapierefraktären Patienten mit Zwangssymptomen sein. Wir berichten hier über den Fall eines 29-jährigen Mannes mit Zwangserkrankung, der einen erhöhten „Z-score absolute power“ im θ - und β -Frequenzband aufweist und nach 26 Neurofeedback-

Sitzungen eine deutliche Verbesserung im Erleben seiner Zwangssymptomatik und seiner Selbstwirksamkeit beschreibt.

Schlüsselwörter

Zwangssymptome · Quantitative Elektroenzephalographie · Zwangsstörung · Neurofeedback · Selbstwirksamkeit

Quantitative EEG and Neurofeedback in the Diagnosis and Treatment of Obsessive–compulsive Disorder. Literature Review and Case Report

Abstract

The use of qEEG maps as a complementary diagnostic tool may be helpful especially in patients with otherwise therapy-resistant obsessive–compulsive disorder (OCD). In this article, we present a case study of a therapy-resistant 29-year-old man with OCD who had an elevated Z-score absolute power in the theta and beta bands. The patient described increased self-efficacy

and considerable relief of symptoms after receiving 26 neurofeedback training sessions designed to address his qEEG anomalies.

Keywords

Obsessive–Compulsive Disorder Symptoms · Quantitative electroencephalography · Obsessive-compulsive disorder · Neurofeedback · Self efficacy

Prä-Post-Vergleich zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe erreichte zwar keine statistische Signifikanz, in der Versuchsgruppe zeigte sich jedoch ein deutlicherer Behandlungseffekt und eine signifikant stärkere Symptomreduktion [24].

Fallstudie

Hr. Z. ist ein 29-jähriger Mann mit psychiatrischer Vorgeschichte und seit 1999 wegen Zwangssymptomatik in Behandlung.

Anamnese

Schwangerschaft und Geburt unauffällig, 2 Jahre lang gestillt, frei Sitzen mit 6 Monaten, frei Laufen mit 14 Monaten, unauffällige Sprachentwicklung, Sauerkeitsentwicklung mit 4 Jahren abgeschlossen. Häufige Mittelohrentzündungen. Im achten und neunten Lebensjahr

drei Epilepsieanfälle. Nach Sultiam-50-mg-Einstellung anfallsfrei. Entwicklung von Tics und gelegentlichen aggressiven Ausbrüchen gegenüber Familienmitgliedern. Mit 11 Jahren Schulverweigerung aufgrund von Mobbing gefolgt von dreimonatigem stationären Aufenthalt in einer heilpädagogisch-psychosomatischen Station mit dem Ziel der Schulintegration. In etwa zeitgleich treten Konzentrationsprobleme und Zwangshandlungen auf. Einstellung auf Fluvoxamin, später Sertralin. Daraufhin Entwicklung von suizidalen Gedanken, Feindseligkeit, Autoaggression und Schlafproblemen. Einstellung auf Paroxetin 40 mg und Psychotherapie (VT).

Zurzeit geht Hr. Z. einer Erwerbstätigkeit nach. Er hat maturiert und ein Studium begonnen, das er aufgrund von Prüfungsjängen nicht beenden kann.

Die Zwangssymptomatik des Patienten habe sich seit der Erstmanifestation

mehrfach verändert. Der Patient berichtet, dass er im Laufe der Jahre nahezu das ganze Spektrum von Zwangsgedanken und Handlungen erlebt habe. Aktuell sei seine Symptomatik (▣ Abb. 2) vor allem dadurch gekennzeichnet, dass fremde Gesichter Zwangshandlungen und Gedanken hervorrufen. Er könne keine Gemeinsamkeiten hinsichtlich der Trigger erkennen. Hr. Z. erhält seit dem 3. Quartal 2016 Sertralin 150 mg und seit Anfang 2017 Aripiprazol 5 mg.

Diagnostik und Therapie

Zusätzlich zur Kombinationsbehandlung erhält Hr. Z. eine qEEG-geleitete NF-Therapie. Seine EEG-Daten (10/20-System) werden mithilfe der normativen Datenbank Neuroguide [25] ausgewertet. Im qEEG-Bild zeigt sich, verglichen mit einer gleichaltrigen gesunden Population, eine stark erhöhte absolute Power im θ -Frequenzband (4–8 Hz) über sämtliche Elektroden-sites hinweg sowie eine erhöhte absolute Power der β -Aktivität im Bereich 13–18 Hz an fast allen Elektroden-sites (▣ Abb. 1). Das Hamburger Zwangsinventar (HZI; [26]) wird zur Erfassung der aktuellen Symptomatik in den einzelnen Symptomdimensionen vorgegeben (▣ Abb. 2).

Aufgrund der erhobenen qEEG-Daten wird zuerst die Reduktion der θ -Aktivität als Primärziel der NF-Therapie gewählt und in 26 Einzelsitzungen die θ -Amplitude an den Elektroden-sites T3 und F3 bzw. Fp1 und Fp2 inhibiert. Der Patient wird instruiert, den Zustand, den er im Laufe der NF-Trainings zur Inhibition der θ -Aktivität erlernt hat, auch in einem realen Setting umzusetzen, sobald er sich hinsichtlich seiner Zwangssymptomatik getriggert fühlt.

Gleichzeitig wird ein Befindlichkeitsrating in wöchentlichen Abständen durchgeführt (0 „sehr schlecht“ bis 10 „sehr gut“). Im Verlauf der Therapie zeigt sich ein deutlicher Anstieg in der subjektiv beschriebenen Befindlichkeit. Ausgehend von einem Wert von 5 kann nach 18 Sitzungen ein Wert von 8,5 erreicht werden, der sich (bis auf eine krankheitsbedingte Schwankung während einer Therapiewoche) im weiteren Verlauf zwischen 7 und 8,5 sta-

bilisiert. In der Messwiederholung des HZI nach 26 NF-Trainings kann eine Abnahme der autoaggressiven Impulse sowie eine Normalisierung im Symptomcluster „Kontrollieren“ festgestellt werden (▣ Abb. 2). Außerdem berichtet der Patient, dass ihm der Transfer des im NF-Training Erlernen immer besser gelingen würde. Er könne immer erfolgreicher seine Zwangsreaktionen kontrollieren und dadurch nehme sein Selbstvertrauen zu.

Im qEEG-Bild nach 26 NF-Trainings zeigen sich – verglichen mit einer gesunden Normpopulation (▣ Abb. 1) erhebliche Verbesserungen in den ursprünglich stark abweichenden θ - und β -Aktivitäten.

Diskussion

Durch das nicht ausreichende Ansprechen unseres Patienten auf eine State-

of-the-Art-Therapie ergibt sich die Notwendigkeit, zusätzliche Therapieverfahren wie die Neurofeedback-Therapie in den Behandlungsplan zu integrieren.

Wir können hier von einem Fall berichten, bei dem qEEG-Anomalien gefunden wurden. Die individualisierte Anwendung von NF-Behandlungen brachte eine deutliche Normalisierung einer der abweichenden Parameter (θ -Aktivität) und eine erhebliche Besserung der Zwangssymptomatik unseres Patienten.

Die von uns festgestellte erhöhte „absolute power“ im θ -Band ist in der Literatur als Indikator für eine eventuelle SSRI-Therapieresistenz bekannt. Dies passt ebenfalls zu den Beschreibungen unseres Patienten, dessen Symptomatik sich unter alleiniger SSRI-Therapie kaum verbesserte. Er kann erst nach einer Augmentation mit Aripiprazol kombiniert

Forschungspreis

Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie

Die Österreichische Gesellschaft für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie vergibt jährlich den „Hans Georg Zapotoczky Forschungspreis“ in der Höhe von Euro 1500,- für Forschungsprojekte auf dem Gebiet der Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie. Der Forschungspreis soll zur Förderung des wissenschaftlichen Nachwuchses dienen. Klinik- und Institutsvorstände werden gebeten, von Einreichungen abzusehen. Der Preis dient zur Entwicklung, Durchführung und Unterstützung von Forschungsprojekten auf dem Gebiet der Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie.

Einreichunterlagen:

Kurzer Lebenslauf, Projektbeschreibung und Publikationsliste

Einreichfrist:

bis 1. Dezember 2018

Anträge sind zu richten an:

Österreichische Gesellschaft für Alterspsychiatrie

und Alterspsychotherapie

Prim. Dr. Christian Jagsch

Abteilung für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie

Landesnervenklinik Sigmund Freud Graz

Wagner-Jauregg-Platz 1, 8053 Graz

E-Mail: christian.jagsch@kages.at

www.alterspsychiatrie.at

Skala	Stanine									Kurzbeschreibung der Skalen	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9		
A	kontrollieren, wiederholen, denken nach einer Handlung
B	waschen, reinigen	
C	ordnen	
D	zählen, berühren, sprechen	
E	denken, v. Worten, Bildern, Gedankenketten, Gedanken vor einer Handlung	
F	Gedanken, sich selbst oder anderen Leid zuzufügen	
Gesamt	Gesamttestwert	

a

Skala	Stanine									Kurzbeschreibung der Skalen	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9		
A	kontrollieren, wiederholen, denken nach einer Handlung
B	waschen, reinigen	
C	ordnen	
D	zählen, berühren, sprechen	
E	denken, v. Worten, Bildern, Gedankenketten, Gedanken vor einer Handlung	
F	Gedanken, sich selbst oder anderen Leid zuzufügen	
Gesamt	Gesamttestwert	

b

Abb. 2 ◀ Profil nach Hamburger Zwangsinventar (HZI) vor NF-Therapie (a) und nach NF-Therapie (b)

mit Neurofeedback von einer deutlichen Linderung der Symptome berichten.

Fazit für die Praxis

- In bestimmten Fällen kann die Anwendung einer kombinierten Therapie in der Zwangsbehandlung empfohlen werden.
- Die Hinzunahme der qEEG-geleiteten NF-Behandlung als Instrumentarium der individualisierten Medizin trägt auch der Tatsache Rechnung, dass Zwangserkrankungen immer mehr als ein Spektrum von Störungen und nicht als eine nosologische Entität verstanden werden sollten.

Korrespondenzadresse



© Privat

D. Siedek
Ordination
Jordangasse 7a/Top 1/3,
1010 Wien, Österreich
praxis@dianasiedek.at



© Privat

Prim. Univ.-Prof. PD Dr. M. Aigner
Universitätsklinikum Tulln,
Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie,
Abteilung für Erwachsenenpsychiatrie, Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften
Alter Ziegelweg 10,
3430 Tulln, Österreich
martin.aigner@tulln.lknoe.at

Funding. Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. D. Siedek, M. Kuderer, R. Hack und M. Aigner geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Open Access Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Literatur

1. Niv S (2013) Clinical efficacy and potential mechanisms of neurofeedback. *Pers Individ Dif* 54:676–686
2. Osen B (2008) Verhaltenstherapie von Zwangsstörungen: Praktische Ansatzpunkte und Vorgehensweisen. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 9(4):52–59
3. Kapfhammer HP (2008) Zwangsstörung. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) *Psychiatrie und Psychotherapie*. Springer, Berlin, Heidelberg
4. Voderholzer U, Schlegl S, Külz AK (2011) Epidemiologie und Versorgungssituation von Zwangsstörungen. *Nervenarzt* 82:273–280
5. Simons M (2009) Zwangsstörung. In: Schneider S, Margraf J (Hrsg) *Lehrbuch der Verhaltenstherapie*. Springer, Berlin, Heidelberg
6. Voderholzer U, Hohagen F (2013) Zwangsstörungen. In: Voderholzer U, Hohagen F (Hrsg) *Therapie psychischer Erkrankungen. State of the Art 2012/2013*, 8. Aufl. Urban & Fischer, München
7. Hohagen F, Wahl-Kordon A, Lotz-Rambaldi W, Mücke-Borowski C (Hrsg) (2015) S3-Leitlinie Zwangsstörungen. DGPPN. Springer, Berlin
8. Ruscio AM, Stein DJ, Chiu WT, Kessler RC (2008) The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the national comorbidity survey replication. *Mol Psychiatry* 15:53–63
9. Samuels J, Nestadt G, Bienvenu OJ, Costa PT Jr., Riddle MA, Liang KY, Hoehn-Saric R, Grados MA, Cullen BA (2000) Personality disorders and normal personality dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 177:457–462
10. Mataix-Cols D, do Rosario-Campos MC, Leckman JF (2005) A multidimension model of Obsessive-Compulsive Disorder. *Am J Psychiatry* 162:228–238
11. Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Rosario MC, Pittenger C, Leckman JF (2008) Meta-analysis of the symptom structure of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 165:1532–1542
12. Dold M, Aigner M (2009) Neuroimaging der verschiedenen Symptomdimensionen der Zwangsstörung. *Neuropsychiatrie* 23:193–205
13. Saxena S, Brody AL, Schwartz JM, Baxter LR (1998) Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 35(Supplement):26–37
14. Karch & Pogarell (2011) Neurobiologie der Zwangsstörung. *Nervenarzt* 3:299–307
15. Dold M, Aigner M, Lanzenberger R, Kasper S (2015) Antipsychotic augmentation of serotonin reuptake inhibitors in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: an update meta-analysis of double-blind, randomized, placebo-controlled trials. *Int J Neuropsychopharmacol* 2015:1–11
16. Chakrabarty K, Bhattacharyya S, Christopher R, Khanna S (2005) Glutamatergic dysfunction in OCD. *Neuropsychopharmacology* 30:1735–1740
17. Prichep LS, Mas F, Hollander E, Liebowitz M, John ER, Almas M, DeCaria CM, Levine RH (1993) Quantitative electroencephalographic Subtyping of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Res Neuroimaging* 50:25–32
18. Rachman S, Marks IM, Hodgson R (1973) The treatment of obsessive-compulsive neurotics by modelling and flooding in vivo. *Behav Res Ther* 11:463–471
19. Comer RJ (2001) *Klinische Psychologie*. Spektrum, Akad. Verlag, Heidelberg
20. Soomro GM, Altmann D, Rajagopal S, Oakley-Browne M (2008) Selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs) versus placebo for obsessive compulsive disorder (OCD). *Cochrane Database Syst Rev*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001765.pub3>
21. Foa EB, Liebowitz MR, Kozak MJ, Davies S, Campeas R, Franklin ME, Huppert JD, Kjernisted K, Rowan V, Schmidt AB, Simpson HB, Tu X (2005) Randomized, placebo-controlled trial of exposure and ritual prevention, clomipramine, and their combination in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 162:151–161
22. Hammond DC (2003) QEEG guides neurofeedback in the treatment of obsessive compulsive disorder. *J Neurother* 7:25–52
23. Sürmeli T, Ertem A (2011) Obsessive compulsive disorder and the efficacy of qEEG-guided neurofeedback treatment: a case series. *Clin EEG Neurosci* 42(3):195–201
24. Koprivova J, Congedo M, Raszka M, Prasko J, Brunovsky M, Horacek J (2013) Prediction of treatment response and the effect of independent component neurofeedback in obsessive-compulsive disorder: a randomized, sham-controlled, double-blind study. *Neuropsychobiology* 67:210–223
25. Thatcher RW, Biver CL, North D, Curtin R, Walker RW (2003) Quantitative EEG normative databases: validation and clinical correlation. *J Neurother* 7:87–121
26. Zaworka W, Hand I, Lünenschloss K, Jauernig G (1983) *Das Hamburger Zwangsinventar*. Beltz, Weinheim

Hier steht eine Anzeige.