

**MIPAS-FAMILY –
EVALUATION EINES VERHALTENSPÄDIATRISCHEN
PROGRAMMS ZUR BEHANDLUNG KINDLICHER
KOPFSCHMERZEN**

Entwicklung und Erprobung eines Patientenschulungsprogramms für Kinder und
Jugendliche mit Kopfschmerzen

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Philosophischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität
zu Kiel

vorgelegt von
Brigitte Andermahr, geb. Rentmeister

Kiel
2008

Erstgutachter: Prof. Dr. Johann Borchert
Zweitgutachter: Prof. Dr. Wolf-Dieter Gerber
Tag der mündlichen Prüfung: 12. November 2008

Durch den zweiten Prodekan, Prof. Dr. Ludwig Steindorff
zum Druck genehmigt am: 20. November 2008

DANKSAGUNG

Die vorliegende Untersuchung zu Kopfschmerzen bei Kindern und Jugendlichen wurde durch eine Vielzahl von Personen unterstützt, bei denen ich mich ganz herzlich bedanken möchte.

Zuerst möchte ich mich bei den Kindern, Jugendlichen und deren Eltern bedanken, die an der Untersuchung teilgenommen haben. Ohne sie wäre ein Zustandekommen dieser Arbeit nicht möglich gewesen.

Ich möchte mich besonders bei Herrn Professor Dr. Johann Borchert für die spontane Übernahme der Arbeit bedanken. Seine angenehm zurückhaltende, aber immer zielgerichtete Betreuung habe ich sehr geschätzt.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. Wolf-Dieter Gerber, Direktor des Instituts für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie. Ich danke ihm für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes und des Arbeitsthemas sowie für die fachliche Betreuung. Mit seiner umfassenden wissenschaftlichen Erfahrung und seinen vielen Anregungen stand er mir jederzeit bei der Durchführung, Diskussion und Fertigstellung der Arbeit beratend und unterstützend zur Seite.

Frau Gabriele Gerber – von Müller, Teamleitung der Ambulanz für Verhaltensprävention in Familien (ViFa) danke ich sehr herzlich für ihre Hilfestellung bei der Vorbereitung und für die Unterstützung bei der praktischen Durchführung. Sie hatte jederzeit ein offenes Ohr und unterstützte durch inspirierende Diskussionen und umfangreiches Wissen.

Herrn Dr. Uwe Niederberger danke ich, dass er mir mit Rat und Tat zur Seite und als kompetenter Ansprech- und Diskussionspartner zur Verfügung stand. Mit seinen Anregungen, seinem fachlichen Wissen und Kritikbewusstsein hat er zur Fertigstellung dieser Arbeit beigetragen.

Meinen Kolleginnen Sabine Kobs, Christin Haselbeck und Maren Michelsen bin ich für ihre Hilfsbereitschaft und für das angenehme Arbeitsklima sehr dankbar, ebenso für die ermunternden Sprüche bezüglich aller Lebenslagen. Es war mir eine Freude mit ihnen zusammenzuarbeiten.

Meinen Eltern danke ich herzlich für ihre fortwährende Unterstützung und ihr Interesse an meiner Arbeit.

Ein sehr herzlicher Dank gilt meinem Freund und meinen lieben Freunden, die alle auf ihre Weise zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Kiel, im Mai 2008

Brigitte Rentmeister

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	15
2	Theoretischer Hintergrund	18
2.1	Verhaltenspädiatrische Grundlagen des kindlichen Schmerzes	18
2.1.1	Definition von Schmerz	18
2.1.2	Schmerz im Kindesalter	18
2.1.3	Schmerztheoretische Modelle	19
2.1.3.1	Gate-Control-Theorie	19
2.1.3.2	Modelllernen	20
2.1.3.3	Operante Schmerzmodelle	21
2.1.3.4	Respondentes Lernen	22
2.1.3.5	Biopsychosoziale Modelle	23
2.1.3.6	Systemtheoretische Modelle	24
2.2	Das Krankheitsbild der Migräne	25
2.2.1	Definition und Klassifikation	25
2.2.2	Migräneformen und klinisches Bild	27
2.2.3	Migräne im Kindesalter	30
2.2.4	Epidemiologie, Prävalenz und Geschlechterverteilung	31
2.2.5	Ätiologie und Pathogenese	34
2.2.5.1	Genetik der Migräne	35
2.2.5.2	Vaskuläre Theorien	36
2.2.5.3	Biochemische Theorien	37
2.2.5.4	Theorie der neurogenen Entzündung	38
2.2.5.5	Thrombozytentheorie	39
2.2.5.6	Das biobehaviorale Modell von Welch	40
2.2.6	Verhaltenspädiatrisches Modell zur Ätiopathogenese der Migräne	41
2.2.6.1	Verhaltensauffälligkeiten als Ausdruck von angeborenen oder erlernten zentralnervösen Dysfunktionen	42
2.2.6.2	Hypersensitivität und –aktivität – Migräne als Ausdruck einer cerebralen Reizverarbeitungsstörung	44
2.2.6.3	Verzögerte Habituation	47
2.2.6.4	Das Periodizitätsphänomen	48
2.2.6.5	Verminderte mitochondriale Energiereserve	52
2.2.6.6	Spreading depression	53
2.2.7	Pathophysiologie des Migränekopfschmerzes	54
2.3	Das Krankheitsbild des Kopfschmerzes vom Spannungstyp	56
2.3.1	Definition und Erscheinungsbild	56
2.3.2	Psychologische Faktoren	59
2.3.3	Pathophysiologie des Kopfschmerzes vom Spannungstyp	60
2.3.4	Auslöser des Kopfschmerzes vom Spannungstyp	62

2.4	Diagnose und Behandlung kindlicher Kopfschmerzen	63
2.4.1	Akuttherapie	66
2.4.2	Prophylaktische Therapie	69
2.4.2.1	Nichtmedikamentöse Verfahren	69
2.4.2.1.1	Entspannungsverfahren	70
2.4.2.1.2	Biofeedback	71
2.4.2.1.3	Multikomponentenprogramme	76
2.4.2.1.4	Verfahren mit noch ungeklärtem Stellenwert	77
2.4.2.2	Medikamentöse Prophylaxe	78
3	Ableitung der Fragestellung und Untersuchungshypothesen	80
3.1	Ableitung der Fragestellung	80
3.2	Untersuchungshypothesen	82
3.2.1	Hypothesenbereich I: Generelle Wirksamkeit von MIPAS-Family	83
3.2.2	Hypothesenbereich II: Schmerz und Beeinträchtigung	84
3.2.3	Hypothesenbereich III: Angst, Depression, Lebensqualität	86
4	Empirischer Teil	87
4.1	Methodik	87
4.1.1	Untersuchungsdesign	87
4.1.2	Die abhängigen Variablen	87
4.1.3	Die unabhängigen Variablen	88
4.1.4	Die Durchführung der Untersuchung	88
4.1.4.1	Patientenrekrutierung	88
4.1.4.2	Einschlusskriterien	89
4.1.4.3	Zeitlicher Verlauf der Datenerhebung	89
4.1.5	Die Untersuchung	90
4.1.5.1	Die Experimentalgruppe - Das psychologische Behandlungskonzept	90
4.1.5.1.1	Allgemeine Zielsetzungen des psychologischen Behandlungskonzepts	90
4.1.5.1.2	Konzeption, Struktur und Inhalt	91
4.1.5.2	Die Kontrollgruppe - Das Biofeedbacktraining	94
4.1.5.3	Die Durchführung von MIPAS-Family und des Biofeedbacktrainings	95
4.1.6	Beschreibung der verwendeten Erhebungsverfahren zur Operationalisierung der abhängigen Variablen	96
4.1.6.1	Elternfragebögen	97
4.1.6.1.1	Elternfragebogen zu Kopfschmerzen/Migräne	97
4.1.6.1.2	Familien-Belastungs-Bogen	97
4.1.6.1.3	Beurteilungsbogen für Eltern über Verhaltensauffälligkeiten	98
4.1.6.1.4	Beurteilung der Kopfschmerzschulung MIPAS-Family-/ der Biofeed- backbehandlung	98
4.1.6.2	Kinderfragebögen	99
4.1.6.2.1	Migräne/Kopfschmerztagebuch für Kinder	99
4.1.6.2.2	Fragebogen für Kinder und Jugendliche mit Kopfschmerzen/Migräne	99
4.1.6.2.3	Kinder-Angst-Test-II	100
4.1.6.2.4	Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche	101
4.1.6.2.5	KINDL®	102
4.1.6.2.6	Beurteilung der Kopfschmerzschulung MIPAS-Family/	

4.1.7	der Biofeedbackbehandlung (Kinder/Jugendliche) Überblick der Erhebungsverfahren zu den Messzeitpunkten	103 103
4.2	Darstellung der Ergebnisse	104
4.2.1	Beschreibung der Stichprobe	104
4.2.1.1	Soziodemographische Parameter	104
4.2.1.2	Schmerzbezogene Parameter	105
4.2.1.2.1	Auftretenshäufigkeit und Dauer der Kopfschmerzen – Angaben der Eltern zum Zeitpunkt der Prämessung	105
4.2.1.2.2	Auftretenshäufigkeit und Dauer der Kopfschmerzen – Angaben der Kinder zum Zeitpunkt der Prämessung	107
4.2.1.3	Stichprobenübersicht	109
4.2.2	Grundlagen der statistischen Datenanalyse	111
4.2.3	Statistische Hypothesen	113
4.2.3.1	Hypothesenbereich I: Darstellung der Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit	113
4.2.3.2	Hypothesenbereich II: Darstellung der Ergebnisse zum Kopfschmerz und zu Beeinträchtigungen	115
4.2.3.2.1	Darstellung der Ergebnisse zum Schmerz	116
4.2.3.2.1.1	Auswertung der Kopfschmerztagebücher	116
4.2.3.2.1.2	Angaben der Eltern zur Kopfschmerzsymptomatik	118
4.2.3.2.1.3	Angaben der Kinder und Jugendlichen zur Kopfschmerz- symptomatik	121
4.2.3.2.2	Darstellung der Ergebnisse zu Beeinträchtigungen durch Kopf- schmerzen	125
4.2.3.2.2.1	Angaben der Eltern zu Beeinträchtigungen durch die Kopfschmerzsymptomatik	125
4.2.3.2.2.2	Angaben der Kinder und Jugendlichen zu Beeinträchtigungen durch die Kopfschmerzsymptomatik	130
4.2.3.3	Hypothesenbereich III: Darstellung zu den Bereichen Angst, Depression und Lebensqualität	133
4.2.3.3.1	Ergebnisdarstellung des KAT-II	138
4.2.3.3.2	Ergebnisdarstellung des DIKJ	145
4.2.3.3.3	Ergebnisdarstellung des KINDL®	148
5	Diskussion	151
5.1	Einfluss der Behandlungsmaßnahmen auf das Schmerzerleben und die Alltagsbeeinträchtigung	151
5.2	Einfluss der Behandlungsmaßnahmen auf das Angsterleben	156
5.3	Einfluss der Behandlungsmaßnahmen auf die Stimmungslage	157
5.4	Einfluss der Behandlungsmaßnahmen auf die Lebensqualität	158
5.5	Methodologische Überlegungen und Ausblick	160
6	Zusammenfassung	164
7	Literatur	166
8	Anhang	184

Verzeichnis der Tabellen

Tabelle 1:	Diagnostische Kriterien der IHS für die Migräne ohne Aura	26
Tabelle 2:	Übersicht der Prävalenzraten zur Migräneerkrankung	33
Tabelle 3:	Zusammenstellung von CNV-Studien bei chronischen Kopfschmerzen	46
Tabelle 4:	Diagnostische Kriterien des Kopfschmerzes vom Spannungstyp	58
Tabelle 5:	Stufenschema zur Behandlung akuter Migräneattacken im Kindesalter	66
Tabelle 6:	Akuttherapie bei leichter bis mittelschwerer Migräneattacke	67
Tabelle 7:	Zur Behandlung akuter Migräneattacken im Kindesalter empfohlene Substanzen	68
Tabelle 8:	Verfahren zur nichtmedikamentösen Prophylaxe der kindlichen Migräne	70
Tabelle 9:	Studien zur Effektivität der Biofeedbackbehandlung bei kindlicher Migräne	73
Tabelle 10:	Bausteine der Multikomponentenprogramme	76
Tabelle 11:	Übersicht diverser kognitiv-behavioraler Studien bei Patienten mit Migräne und Kopfschmerzen vom Spannungstyp	77
Tabelle 12:	Empfohlene Substanzen bei der medikamentösen Prophylaxe der Migräne im Kindesalter	79
Tabelle 13:	Ablauf und Inhalte vom MIPAS-Family Kinder-/Jugendlichentraining	93
Tabelle 14:	Ablauf und Inhalte vom MIPAS-Family Elterntraining	93
Tabelle 15:	Überblick über das EMG-Biofeedback sowie das thermale Biofeedbacktraining	95
Tabelle 16:	Die eingesetzten Erhebungsverfahren	103
Tabelle 17:	Übersicht der Stichprobecharakteristika	109
Tabelle 18:	Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit – Elternangaben	114
Tabelle 19:	Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit – Kinderangaben	114
Tabelle 20:	Darstellung der Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit beim Wilcoxon-Test – Elternangaben (Anhang C)	231
Tabelle 21:	Darstellung der Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit beim Mann-Whitney-Test – Elternangaben (Anhang C)	231
Tabelle 22:	Darstellung der Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit beim Mann-Whitney-Test – Kinderangaben (Anhang C)	232
Tabelle 23:	Darstellung der Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit (Elternangaben) der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor (Anhang C)	232
Tabelle 24:	Darstellung der Ergebnisse zur Kopfschmerzsymptomatik – Elternangaben	118

Tabelle 25:	Darstellung der Ergebnisse zur Kopfschmerzsymptomatik beim Wilcoxon-Test – Eltern- und Kinderangaben (Anhang C)	233
Tabelle 26:	Darstellung der Ergebnisse zur Kopfschmerzsymptomatik beim Mann-Whitney-Test – Eltern- und Kinderangaben (Anhang C)	234
Tabelle 27:	Darstellung der Ergebnisse zur Kopfschmerzsymptomatik (Eltern- und Kinderangaben) der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalysen (Anhang C)	235
Tabelle 28:	Darstellung der Ergebnisse zur Kopfschmerzsymptomatik – Kinderangaben	122
Tabelle 29:	Darstellung der Ergebnisse zu Beeinträchtigungen durch Kopfschmerzen – Elternangaben	126
Tabelle 30:	Darstellung der Ergebnisse zu Beeinträchtigungen durch Kopfschmerzen beim Wilcoxon-Test für Paardifferenzen– Eltern- und Kinderangaben (Anhang C)	236
Tabelle 31:	Darstellung der Ergebnisse zu Beeinträchtigungen durch Kopfschmerzen beim Mann-Whitney-Test– Eltern- und Kinderangaben (Anhang C)	237
Tabelle 32:	Darstellung der Ergebnisse zu Beeinträchtigungen durch Kopfschmerzen (Eltern- und Kinderangaben) der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalysen (Anhang C)	238
Tabelle 33:	Darstellung der Ergebnisse zu Beeinträchtigungen durch Kopfschmerzen – Kinderangaben	130
Tabelle 34:	Darstellung der Summenscores von KAT-II, DIKJ und KINDL®	134
Tabelle 35:	Darstellung der Ergebnisse von KAT-II, DIKJ und KINDL® beim Wilcoxon-Test für Paardifferenzen (Summenscores), (Anhang C)	240
Tabelle 36:	Darstellung der Ergebnisse von KAT-II, DIKJ und KINDL® beim Mann-Whitney-Test (Summenscore), (Anhang C)	241
Tabelle 37:	Darstellung der Ergebnisse von KAT-II, DIKJ und KINDL® (Summenscore) der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalysen (Anhang C)	241
Tabelle 38:	Darstellung der Ergebnisse des KAT-II	139
Tabelle 39:	Darstellung der Ergebnisse des KAT-II beim Wilcoxon-Test für Paardifferenzen (Anhang C)	241
Tabelle 40:	Darstellung der Ergebnisse des KAT-II beim Mann-Whitney-Test (Anhang C)	242
Tabelle 41:	Darstellung der Ergebnisse des KAT-II der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalysen (Anhang C)	243
Tabelle 42:	Darstellung der Ergebnisse des DIKJ	146
Tabelle 43:	Darstellung der Ergebnisse des DIKJ beim Wilcoxon-Test (Anhang C)	244

Tabelle 44:	Darstellung der Ergebnisse des DIKJ beim Mann-Whitney-Test (Anhang C)	245
Tabelle 45:	Darstellung der Ergebnisse des DIKJ der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalysen (Anhang C)	246
Tabelle 46:	Darstellung der Ergebnisse des KINDL®	149
Tabelle 47:	Darstellung der Ergebnisse des KINDL® beim Wilcoxon-Test (Anhang C)	247
Tabelle 48:	Darstellung der Ergebnisse des KINDL® beim Mann-Whitney-Test (Anhang C)	248
Tabelle 49:	Darstellung der Ergebnisse des KINDL® der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalysen (Anhang C)	248

Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung 1: Melzacks Gate-Control-Theorie des Schmerzes	20
Abbildung 2: Schmerzfolgenmodell sensu Fordyce	22
Abbildung 3: Diathese-Stress-Modell der Migräne	24
Abbildung 4: Kindliche Migräneprävalenz in unterschiedlichen Staaten der Welt	34
Abbildung 5: Das biobehaviorale Modell der Migräne von Welch	40
Abbildung 6: Verhaltenspädiatrisches Modell der Ätiopathogenese der Migräne	43
Abbildung 7: CNV-Amplitude einer 38-jährigen Migränepatientin	50
Abbildung 8: Migräneperiodizität nach Gerber	52
Abbildung 9: Migränepathophysiologie	55
Abbildung 10: Ätiologische Faktoren beim Kopfschmerz vom Spannungstyp	62
Abbildung 11: Untersuchungsdesign	87
Abbildung 12: Die Messzeitpunkte der EG und der KG	88
Abbildung 13: Geschlechterverteilung in der EG und der KG	104
Abbildung 14: Verteilung des Alters in der EG und der KG	105
Abbildung 15: Verteilung der Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen (Angaben der Eltern) in der EG und der KG	106
Abbildung 16: Verteilung der Dauer der Kopfschmerzen (Angaben der Eltern) in der EG und der KG	107
Abbildung 17: Verteilung der Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen (Angaben der Kinder) in der EG und der KG	108
Abbildung 18: Verteilung der Dauer der Kopfschmerzen (Angaben der Kinder) in der EG und der KG	109
Abbildung 19: Verteilung des Besuchs der Schularten in der EG und der KG (Anhang C)	219
Abbildung 20: Verteilung der Probanden EG und der KG auf die verschiedenen Klassenstufen (Anhang C)	220
Abbildung 21: Verteilung des Familienstandes in der EG und der KG (Anhang C)	221
Abbildung 22: Verteilung der Geschwister in der EG und der KG (Anhang C)	221
Abbildung 23: Verteilung der Berufstätigkeit der Mutter in der EG und der KG (Anhang C)	222
Abbildung 24: Verteilung der Berufstätigkeit des Vaters in der EG und der KG (Anhang C)	223
Abbildung 25: Verteilung des aktuellen Berufes der Mutter in der EG und der KG (Anhang C)	224

Abbildung 26: Verteilung des aktuellen Berufes des Vaters in der EG und der KG (Anhang C)	225
Abbildung 27: Verteilung der Kopfschmerzdiagnosen in der EG und der KG (Anhang C)	226
Abbildung 28: Verteilung der Erkrankungsdauer in der EG und der KG (Anhang C)	227
Abbildung 29: Verteilung der KAT-II-Kennwerte der weiblichen Probanden der EG und der KG (Anhang C)	228
Abbildung 30: Verteilung der KAT-II-Kennwerte der männlichen Probanden der EG und der KG (Anhang C)	228
Abbildung 31: Verteilung der DIKJ-Kennwerte in der EG und der KG (Anhang C)	229
Abbildung 32: Verteilung der Summenwerte des KINDL® in der EG und der KG (Anhang C)	230
Abbildung 33: Vergleichende Veränderungswerte (Prä-Post-Werte in Prozent) der MIPAS-Family-Gruppe und der Biofeedbackgruppe für verschiedene Kopfschmerzparameter (Tagebücher)	116
Abbildung 34: Vergleichende Veränderungswerte (Prä-Post-Werte in Prozent) der MIPAS-Family-Gruppe und der Biofeedbackgruppe für verschiedene Alltagssituationen (Tagebücher)	117
Abbildung 35: Veränderung der Kopfschmerzdauer (Elternbewertung)	119
Abbildung 36: Veränderung der Kopfschmerzhäufigkeit (Elternbewertung)	120
Abbildung 37: Veränderung der Kopfschmerzstärke (Elternbewertung)	121
Abbildung 38: Veränderung der Kopfschmerzdauer (Kinderbewertung)	123
Abbildung 39: Veränderung der Kopfschmerzhäufigkeit (Kinderbewertung)	124
Abbildung 40: Veränderung der Kopfschmerzstärke (Kinderbewertung)	125
Abbildung 41: Veränderung der Fehlzeiten in der Schule (Elternbewertung)	128
Abbildung 42: Veränderungen der Beeinträchtigungen bei körperlich anstrengenden Aktivitäten (Elternbewertung)	129
Abbildung 43: Veränderungen der Beeinträchtigungen bei gemäßigten körperlichen Aktivitäten (Elternbewertung)	129
Abbildung 44: Veränderung der Fehlzeiten in der Schule (Kinderbewertung)	131
Abbildung 45: Veränderungen der Beeinträchtigungen bei gemäßigten körperlichen Aktivitäten (Kinderbewertung)	133
Abbildung 46: Mittelwerte des Parameters Angst zu den verschiedenen Messzeit- punkten für die Mädchen der EG und der KG	135
Abbildung 47: Mittelwerte des Parameters Angst zu den verschiedenen Messzeit- punkten für die männlichen Probanden der EG und der KG	136

Abbildung 48: Mittelwerte des Parameters Depression zu den verschiedenen Messzeitpunkten für die EG und die KG	137
Abbildung 49: Mittelwerte des Parameters Lebensqualität zu den verschiedenen Messzeitpunkten für die EG und die KG	138
Abbildung 50: Veränderung der Häufigkeit von psychophysischen Begleitsymptomen (♀)	143
Abbildung 51: Veränderung der Häufigkeit von psychophysischen Begleitsymptomen (♂)	144
Abbildung 52: Veränderung der Dimension Erschöpfung	148
Abbildung 53: Veränderung der Dimension Körperliches Wohlbefinden	150

Abkürzungsverzeichnis

EG	Experimentalgruppe
KG	Kontrollgruppe
KAT-II	Kinder-Angst-Test-II
DIKJ	Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche
KINDL®	Fragebogen zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei Kindern und Jugendlichen
IHS	International Headache Society
DMKG	Deutsche Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft
CNV	Contingent Negative Variation

1. Einleitung

Insgesamt werden 165 Arten von Kopfschmerzen unterschieden, wobei als häufigste Kopfschmerzformen im Kindes- und Jugendalter die Migräne und der Kopfschmerz vom Spannungstyp genannt werden (Luka-Krausgrill, 2000). Einer großen deutschen Studie an Schülern zufolge haben 70-90% der Kinder und Jugendlichen zwischen sechs und 16 Jahren Erfahrungen mit Kopfschmerzen, wobei nicht bei allen eine behandlungsbedürftige Kopfschmerzkrankung vorliegt (Frankenberg & Pothmann, 1995). 10% der Kinder geben bereits bei ihrer Einschulung Erfahrung mit Kopfschmerzen an. Mit zunehmendem Alter nimmt die Zahl der Betroffenen zu, so klagen bei den acht- und neunjährigen Kindern 83% über eigene Kopfschmerzenerfahrung, bei den elf- bis zwölfjährigen sind es bereits 90% und sogar 93% der 15- bis 16 Jahre alten Jugendlichen (Kröner-Herwig & Denecke, 2007; Pothmann, 1999). Die Kopfschmerzproblematik im Kindes- und Jugendalter hat in den letzten Jahren zugenommen (Bille, 1981; Sillanpää & Antilla, 1996).

Sowohl bei der Migräne als auch beim Kopfschmerz vom Spannungstyp handelt es sich um eine primäre bzw. idiopathische Kopfschmerzkrankung, das bedeutet, sie stellen eine eigene Erkrankung dar und sind nicht das Symptom einer anderen zugrunde liegenden Erkrankung (sekundäre Kopfschmerzen). Die Migräne stellt die häufigste neurologische Erkrankung im Kindesalter dar (Ochs et al., 2002); von den beiden Kopfschmerzformen scheint der Kopfschmerz vom Spannungstyp am häufigsten aufzutreten (bei 48,7% der 4835 befragten Kinder und Jugendlichen; Frankenberg & Pothmann, 1995).

Die Lebenszeitprävalenz von Migräne ohne Aura liegt nach den Kriterien der International Headache Society bei Kindern bis zum zwölften Lebensjahr zwischen 3,7 und 10,6%, die Lebenszeitprävalenz der Migräne mit Aura liegt zwischen 1,5 und 2,8% (Evers, Pothmann, Überall, Naumann & Gerber, 2002).

Die Auswirkungen der beschriebenen Kopfschmerzen auf das Leben der betroffenen Kinder und Jugendlichen sind vielfältig. Chronische und wiederkehrende Schmerzen beeinträchtigen meist die Funktionsfähigkeit im Alltag und die Lebensqualität des Kindes bzw. Jugendlichen und haben damit erhebliche emotionale und soziale Konsequenzen, sowohl für den jungen Patienten als auch für dessen Familie (Oelkers-Ax & Resch, 2002; Sillanpää & Antilla, 1996). Die Kinder und Jugendlichen fehlen häufiger in der Schule, 80% von ihnen müssen normale Alltagsbeschäftigungen wegen ihrer Kopfschmerzen ab- oder unterbrechen. Rekurrierende Schmerzen stellen somit eine Dauerbelastung dar und bleiben langfristig nicht ohne Einfluss auf die Kognitionen, die Emotionen und das Verhalten des Betroffenen. Kognitionen wie Hilf- und Hoffnungslosigkeit, Ängste und depressive

Verstimmung sowie ein ausgeprägtes Vermeidungsverhalten (z.B. sportliche Aktivitäten, Schulbesuch, Hobbies etc.) begünstigen eine Chronifizierung der Kopfschmerzproblematik.

Luka-Krausgrill (2000) berichtet, dass Kinder mit einer Migräneerkrankung häufiger unter körperlichen Beschwerden leiden wie Müdigkeit, Schlafproblemen und Magenschmerzen als gesunde Kinder. Die Untersuchung von Morris, Heinrich, Büttner und Kröner-Herwig (2005) zu psychologischen Korrelaten und deren Spezifität bei chronisch kranken Kindern und Jugendlichen ergab, dass Angst und Depressivität spezifische Korrelate des chronischen Kopfschmerzes sind. Saile (2005) folgert aus seiner Untersuchung, dass Kinder mit chronischen Kopfschmerzen eine ausgeprägtere psychische Stresssymptomatik und ungünstigere Stressverarbeitung aufweisen als Kinder ohne Kopfschmerzen.

Der Einfluss psychologischer Faktoren (z.B. Erziehungsverhalten, psychosozialer Stress) spielt ebenfalls eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung der Erkrankung, ist aber auch für die Auslösung von Kopfschmerzen von Bedeutung. Die Einbeziehung der Eltern in die Therapie kindlicher Kopfschmerzen erscheint demnach unerlässlich, da diese durch ihr Verhalten zu einer Verminderung der Kopfschmerzproblematik beitragen können (Gerber & Gerber – von Müller, 2002).

Eine verhaltenspädiatrische Behandlung stellt vor diesem Hintergrund eine effektive Therapiemethode dar, um eine Migräneerkrankung bzw. einen Kopfschmerz vom Spannungstyp zu behandeln. Die verhaltenspädiatrische Therapie von kindlichen Kopfschmerzen umfasst neben komplexen mehrdimensionalen Schmerzbewältigungsprogrammen, die sich aus verschiedenen Bausteinen zusammensetzen (z.B. Edukation, Stressbewältigung, PMR), auch Biofeedback- und Entspannungsverfahren sowie andere kognitiv verhaltenstherapeutische Methoden.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist, die Wirksamkeit einer spezialisierten verhaltenspädiatrischen Kopfschmerzschulung für Kinder, Jugendliche und deren Eltern im ambulanten Setting zu untersuchen. Die Verhaltenspädiatrie ist eine Teildisziplin der Verhaltensmedizin und wurde von Varni und Dietrich folgendermaßen definiert: „Behavioral pediatrics represents the interdisciplinary integration between biobehavioral science and pediatric medicine, with emphasis on multidimensional and comprehensive diagnosis, prevention, treatment, and rehabilitation of physical disease and disabilities in children and adolescents.“ (1981, zitiert nach Russo & Varni, 1982; Seite 16).

MIPAS-Family zielt auf eine Reduktion der Kopfschmerzsymptomatik als auch auf eine Verbesserung der Lebensqualität der Kinder und Jugendlichen sowie von deren Eltern.

Die vorliegende Arbeit setzt sich aus einem theoretischen Hintergrund sowie einem experimentell-empirischen Teil zusammen. Der theoretische Teil beginnt mit den verhaltenspädiatrischen Grundlagen des kindlichen Schmerzes und führt dabei schmerztheoretische Modelle auf. Es folgt eine detaillierte Beschreibung zum Krankheitsbild der Migräne mit Berücksichtigung der Besonderheiten der Migräneerkrankung im Kindesalter. Einen Schwerpunkt stellen dabei die Beschreibungen zur Ätiologie und Pathophysiologie der Migräneerkrankung dar sowie ein Überblick über den Kopfschmerz vom Spannungstyp. Nach der Herleitung der Fragestellung und der Untersuchungshypothesen schließt sich der experimentell-empirische Teil der Arbeit an. Das Kapitel beginnt mit der Darstellung der Methodik, das heißt mit der Beschreibung des Untersuchungsdesigns sowie der Durchführung der Untersuchung. Es folgt eine Beschreibung des psychologischen Behandlungskonzepts unter Berücksichtigung von Konzeption, Struktur und Inhalt. Diesem schließt sich die Beschreibung der verwendeten Erhebungsinstrumente an; danach werden die Ergebnisse der Untersuchung präsentiert. Zum Abschluss werden die erhobenen Befunde interpretiert und diskutiert sowie Anregungen für weitere Forschung und Kritik abgeleitet.

2. Theoretischer Hintergrund

2.1 Verhaltenspädiatrische Grundlagen des kindlichen Schmerzes

Neuere Untersuchungen zur Epidemiologie des chronischen Schmerzes widerlegen die Annahme, dass chronische Schmerzen ausschließlich ein Problem von Erwachsenen sind (Oelkers-Ax, 2006). Die Studie von Gordon, Dooley und Wood (2004) kam zu dem Ergebnis, dass mehr als jeder vierte Jugendliche von zwölf bis 13 Jahren unter Schmerzen leidet, die wöchentlich oder häufiger auftreten. Chronische und wiederkehrende Schmerzen beeinträchtigen meist die Funktionsfähigkeit im Alltag und die Lebensqualität des Kindes bzw. Jugendlichen und haben damit erhebliche emotionale und soziale Konsequenzen, sowohl für den jungen Patienten als auch für dessen Familie (Gerber & Gerber – von Müller, 2007).

2.1.1 Definition von Schmerz

Die Standarddefinition des Begriffs Schmerz wurde 1979 von der International Association for the study of Pain (ISAP) festgelegt. „**Schmerz** ist danach „ein unangenehmes Sinnes- oder Gefühls Erlebnis, das in Verbindung mit tatsächlichen oder drohenden Gewebsschädigungen auftritt oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird.“ (zit. aus Oelkers-Ax, 2006; Seite 14). Schmerz beinhaltet nach dieser Definition zwei Merkmale, einmal die körperliche Komponente als auch einen aversiven Affekt. Die physiologische Wahrnehmungskomponente wird als Nozizeption bezeichnet und basiert auf der Aktivität von zentralnervösen und peripheren Neuronengruppen. Diese Wahrnehmung wird auf komplexen Wegen weitergeleitet, bewertet und transformiert und beinhaltet verschiedene Qualitäten: sensorische, kognitiv-evaluative und affektiv-emotional-motivationale. Das Phänomen Schmerz ist somit nicht nur ein rein somatisches Geschehen, sondern ebenso ein Sinnes- und Gefühls Erlebnis. Damit ist Schmerz auch immer subjektiv. Oelkers-Ax (2006) bezeichnet Schmerz als eine aktive und multidimensionale Reaktion des menschlichen Organismus auf einen peripheren Reiz. Weiter gefasst wird Schmerz als ein existentielles Bewusstseinsphänomen verstanden, dass das Sein in seiner Gesamtheit beeinträchtigt.

2.1.2 Schmerz im Kindesalter

Das Thema Schmerz im Kindes- und Jugendalter wurde lange Zeit nicht wissenschaftlich betrachtet, erst in den letzten Jahren erfuhr es zunehmende Beachtung. Seit den achtziger Jahren des letzten Jahrhunderts wurde seitens der Medizin und der Psychologie im pädiatrischen Schmerzbereich verstärkt geforscht (Petermann, Wiedebusch & Kroll, 1994a). Durch die Forschungsbemühungen sind die Ansprüche und die Qualität der

Schmerzdiagnostik und –therapie gestiegen, frühere Behandlungsstrategien erscheinen defizitär und falsch, so dass diese revidiert werden mussten. Das Besondere an Schmerzen im Kindesalter liegt darin, dass sowohl das Schmerzerleben als auch die Schmerzbewältigung vor dem Hintergrund eines sich ständig wandelnden, komplexen Entwicklungsgeschehens stattfindet und davon stark geprägt ist (Petermann et al., 1994a). Diagnostische und therapeutische Vorgehensweisen aus der Schmerzbehandlung bei erwachsenen Patienten lassen sich nicht einfach auf Kinder und Jugendliche übertragen, ebenfalls müssen die Entwicklungsbedingungen des Kindes betrachtet und einbezogen werden. Von daher müssen entwicklungsphysiologische, -biologische und –psychologische Veränderungen in Therapiestrategien Einzug finden (Gerber & Gerber – von Müller, 2007).

2.1.3 Schmerztheoretische Modelle

2.1.3.1 Gate-Control-Theorie

Melzack und Wall entwickelten im Jahre 1965 die Gate-Control-Theorie (Kontrollschrankentheorie) der spinalen Verarbeitung nozizeptiver Informationen und leiteten damit einen Paradigmawechsel in der Schmerzforschung ein. Wurde vorher das Phänomen Schmerz physiologisch-mechanistisch betrachtet, so leitete diese Theorie zu einem systemischen, psychophysiologischen und mehrdimensionalen Konzept des Schmerzerlebens hin.

Die Theorie besteht zum einen in der Beschreibung peripherer Mechanismen der Schmerzentstehung und –weiterleitung, zum anderen aus dem Aufbau und dem Zusammenwirken verschiedener nozizeptiver Komponenten auf zentraler Ebene. Die Bezeichnung Gate-Control bezieht sich ursprünglich darauf, dass schon im Hinterhorn des Rückenmarks die synaptische Leitung eines nozizeptiven Impulses abhängig ist vom Kontext. Das bedeutet, dass der nozizeptive Input ebenfalls von äußeren Einflüssen des Reizes moduliert wird. Heute wird der Begriff Gate-Control in einer anderen Form verwendet, er bezeichnet die Veranschaulichung des Phänomens. Bei einer noxischen Stimulation wird der periphere Impulsstrom durch einen neuronalen hemmenden Mechanismus im Rückenmarks-Hinterhorn (Pain gate) gesteuert, dieser steht unter dem Einfluss höherer zentralnervöser Instanzen (Control) und wird zusätzlich durch aufsteigende Fasern mechanischer Reize beeinflusst. Die Theorie beschreibt psychische Entitäten auf der Ebene der zentralen Verarbeitung auf drei Systemen der Reizpräsentationen: das sensorische, das motivierend-affektive und das System der zentralen Kontrolle. Nicht nur motorische Mechanismen (schmerzbezogenes Verhalten) werden in der Gate-Control-Theorie berücksichtigt, auch ein System der Schmerzhemmung wird mit einbezogen; in diesem werden nozizeptive Reize auf spinaler Ebene der affektiven und sensorischen Wahrnehmungskomponente beeinflusst. Diese Einflüsse sind wieder von Vorerfahrungen mit

Schmerzen, Einstellungen und sozialen Normen zu Schmerzerleben und Schmerzkontrolle abhängig (vgl. Geissner, 1992).

Diese Schmerztheorie gilt als eine der herausragenden Theorien der letzten Jahre. Mit diesem Modell wurde erstmals eine Beteiligung psychisch-mentaler Prozesse auf die primäre Weiterleitung von nozizeptiven Reizen theoretisch fundiert. Die psychischen Prozesse können sowohl schmerzverstärkend als auch schmerzhemmend wirken. Die Gate-Control-Theorie stellt ein Modell für die Subjektivität als auch für die Beeinflussbarkeit des Schmerzerlebens dar. Obwohl sie zwar die bedeutendste Schmerztheorie der letzten Jahre ist, wurde sie von Beginn an kritisiert, da die neurophysiologischen Annahmen angezweifelt wurden. So konnte diese Theorie in einigen Annahmepunkten durch die experimentelle Forschung nicht bestätigt werden (vgl. Lipp, 2002; Oelkers-Ax, 2006). Folgende Abbildung 1 stellt das beschriebene Modell graphisch dar.

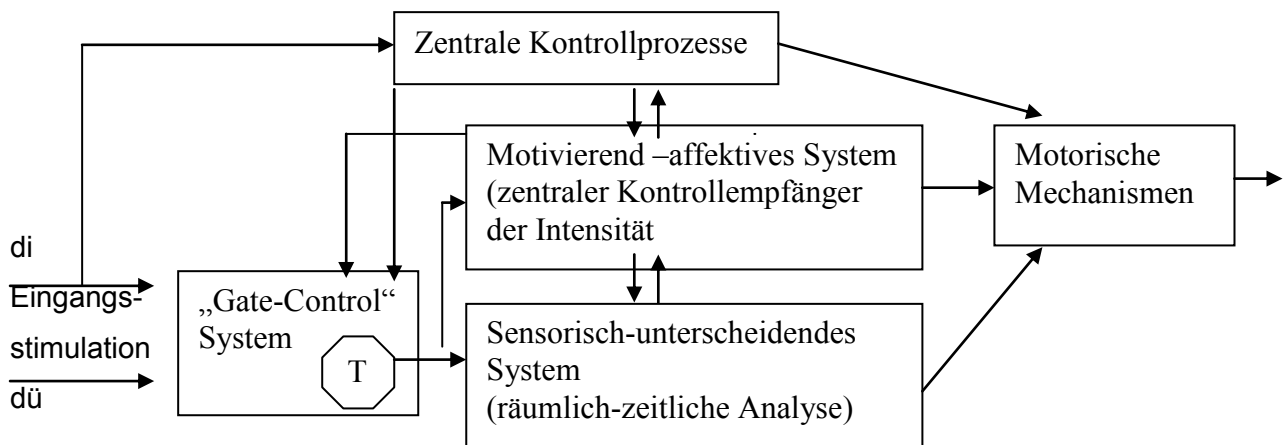


Abbildung 1: Melzacks Gate-Control-Theorie des Schmerzes. Konzeptualisierung eines Schmerzmodells mit peripheren und zentralen Determinanten der Schmerzwahrnehmung und -kontrolle (d_i = sensorischer Input über dicke Fasern; $d_{\text{ü}}$ = sensorischer Input über dünne Fasern; T = Transmission von der Substantia gelatinosa des Rückenmarkhinterhorns zu zentralen Strukturen der Schmerzverarbeitung (aus Geissner, 1992; Seite 27).

2.1.3.2 Modelllernen

In der Fachliteratur werden immer wieder so genannte Schmerzfamilien beschrieben (Flor, Breitenstein & Schlottke, 1994). Dieser Ausdruck umfasst Familien, in denen das Phänomen Schmerz sehr häufig auftritt. Erklärt wird das vermehrte Auftreten einerseits mit genetischen Faktoren, andererseits mit Modelllernen. Flor et al. (1994) beschrieben, dass Menschen ein Verhalten erlernen können, das bisher nicht in ihr Verhaltensrepertoire gehört. Dieses Verhalten kann jedoch prinzipiell von ihnen ausgeführt und über die Beobachtung anderer erworben werden. Möglich ist, dass bereits verfügbare Verhaltensmuster durch das Beobachten aktiviert bzw. gehemmt werden können. Bandura (1977) hat diese Mechanismen ausführlich dargestellt und die wichtige Rolle des Beobachtens in vielen Bereichen dokumentiert. Kinder lernen Einstellungen über Gesundheit und

Gesundheitsprävention, die Wahrnehmung und Interpretation von physiologischen Symptomen von ihren Eltern und anderen Modellen in ihrer nahen Umgebung (Flor, Breitenstein & Schlottke, 1992). Die Autoren erläutern, dass Kinder auch Reaktionsmuster auf Verletzungen und Schmerzen von ihren Eltern erwerben, so dass sie mehr oder weniger dazu neigen, Schmerzen zu ignorieren oder überzubewerten.

2.1.3.3 Operante Schmerzmodelle

Die operanten Schmerzmodelle fokussieren auf das beobachtbare Schmerzverhalten. Sie sehen Lernprozesse im Prozess der Chronifizierung eines Schmerzes als besonders wichtig an. Das beobachtbare Schmerzverhalten umfasst den Ausdruck von Schmerzen (Klagen, Weinen, Stöhnen, Haltung), das Schonverhalten, welches eine Person einnimmt (Schonhaltung bestimmter Körperteile, Rückzug, Vermeidung, Inaktivität) als auch die Inanspruchnahme von medizinischen Leistungen (Medikation).

Als das bedeutsamste operante Modell gilt das Lernmodell von Fordyce (1976). Die Abhängigkeit des Verhaltens von seinen darauf folgenden Konsequenzen bildet den Mittelpunkt dieses Modells. Fordyce operationalisierte die Schmerzreaktion einer Person, indem er den subjektiv erfahrenen Schmerz von dem beobachtbaren Schmerzverhalten differenzierte. Fordyce unterscheidet zwischen dem offenen und verdeckten Schmerzverhalten und der physiologischen Schmerzreaktion. Das offene Schmerzverhalten ist dem beobachtbaren Schmerzverhalten gleich zu setzen, das verdeckte Verhalten umfasst die Gedanken und Gefühle einer Person. Zu der somatischen Schmerzreaktion zählen Veränderungen kardiovaskulärer Parameter wie Atmung, Herzfrequenz etc. Die Aufrechterhaltung eines Schmerzverhaltens kann auf drei verschiedenen Arten erfolgen. Einmal durch positive Verstärkung, das heißt ein Schmerzverhalten wird belohnt z.B. durch Zuwendung und Aufmerksamkeit der Eltern, zum Zweiten durch negative Verstärkung, welches bedeutet, dass eine aversive Aktivität z.B. zur Schule gehen wegfällt. Als weiterer wichtiger Punkt zur Aufrechterhaltung des Schmerzes bestehender Faktor zählt die mangelnde Verstärkung von gesundem Schmerzverhalten, z.B. keine Zuwendung oder Anerkennung bei aktiver Schmerzbewältigung. Somit kann ein Schmerzverhalten durch die Umwelt verstärkt und aufrechterhalten werden bis hin zur Chronifizierung des Schmerzes. Fordyce postulierte, dass dieses Modell auch bei chronischen Schmerzen ohne organische Ursache anwendbar ist. Viele Schmerzpatienten richten sich zunehmend nach ihrem Schmerz und vermindern ihre soziale und körperliche Aktivität. Dieses führt zu sekundären psychischen und somatischen Problemen (Stimmungsschwankungen, Muskelverspannungen, Bewegungseinschränkungen), was weiter zur Aufrechterhaltung des Schmerzes führen kann. Wird ursprünglich noch ein nozizeptiver Reiz benötigt, der eine Schmerzreaktion auslöst, so können langfristig die Schmerzreaktionen allein durch die

Konsequenzen der Umgebung beibehalten werden bzw. es kann vollkommen unter die Kontrolle von verstärkenden Umweltereignissen kommen. Die folgende Abbildung 2 zeigt den Zusammenhang zwischen Schmerz und Schmerzfolgen beim operanten Modell von Fordyce.

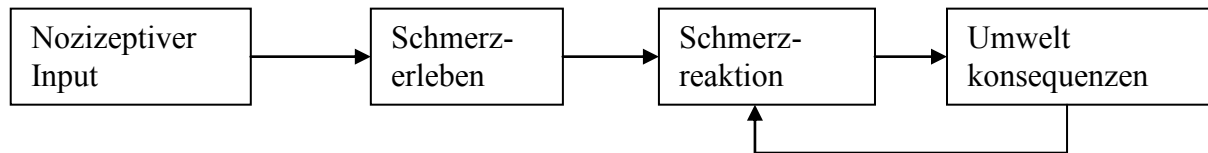


Abbildung 2: Schmerzfolgenmodell sensu Fordyce (aus Lipp, 2002; Seite 18).

Entwickelt wurde dieses Modell für Patienten mit chronischen Kreuzschmerzen ohne identifizierbare Ursache, es spielt jedoch gerade bei Schmerzsyndromen in der Kindheit eine wichtige Rolle (Flor et al., 1994).

Problematisch ist an diesem Modell, dass Konditionierungsprozesse als Auslöser für beobachtbares Schmerzverhalten gelten, nicht aber physiologische Prozesse. Somit beschränkt sich die Verhaltensanalyse auf den motorischen Bereich, die Interaktion zwischen physiologischen und behavioralen Mechanismen bleibt unberücksichtigt; ebenso werden weitere intrapsychische Faktoren ignoriert und kognitiv-affektive Aspekte des Schmerzerlebens werden nicht beachtet (Lipp, 2002).

2.1.3.4 Respondentes Lernen

Das Modell des respondenten Lernens basiert auf den Untersuchungen von Pawlow Anfang des 20. Jahrhunderts. 1977 stellten Gentry und Bernal erstmals ein „respondentes“ Modell des chronischen Schmerzes auf (vgl. Flor et al., 1994; Flor, 2003). Dieses Modell beschreibt jedoch lediglich einen Circulus vitiosus von Schmerz und Spannung; bei einem akuten Schmerz wird reflexhaft eine generalisierte Verspannung und eine sympathische Aktivierung hervorgerufen, die wieder verstärkend auf den Schmerz wirken können. Linton, Melin und Göttestam (1985) haben klassische Konditionierungsprozesse bei chronischem Schmerzerleben genauer untersucht. Die Wissenschaftler betrachteten den Schmerz als unconditionierten Stimulus, der zu einer unconditionierten Reaktion führt. Diese unconditionierte Reaktion äußerte sich in Aktivierung des sympathischen Systems und erhöhte die Spannung der Muskulatur. Durch die Verbindung bzw. Assoziation des Schmerzerlebens mit einem neutralen Stimulus soll als konditionierte Reaktion Angst ausgelöst werden, welche mit sympathischer Aktivierung und vermehrter Muskelanspannung einhergeht. Bei ausreichender Dauer, Häufigkeit und Intensität führt dieses zur Entstehung von Schmerz Wahrnehmung und -erleben. Dieses Modell legt eine akute Schmerzproblematik zugrunde, aus der sich dann ein chronischer Schmerz entwickeln kann. Flor, Birbaumer und

Turk (1990) hingegen gehen davon aus, dass Schmerz auch allmählich über die Kombination von respondenten und operanten Prozessen entstehen kann. Das respondenten Modell der Schmerzentstehung erweitert die physiologische Sicht der mit Schmerzen einhergehenden vermehrten Muskelanspannung und Angst, Umweltvariablen werden ebenfalls berücksichtigt und in das Modell mit einbezogen. Kritisch anzumerken ist, dass auch dieses Modell von einem akuten Trauma ausgeht, auf dem Konditionierungsprozesse aufbauen. Es bleibt ungeklärt, ob es sich hierbei um einen lokalen oder generellen Angst-Schmerz-Spannungs-Kreislauf handeln soll.

2.1.3.5 Biopsychosoziale Modelle

Bei den biopsychosozialen Modellen steht vor allem die Wechselwirkung bzw. die gegenseitige Beeinflussung und Beziehung der biologischen, physiologischen, psychologischen und sozialen Faktoren im Mittelpunkt der Betrachtung. Das Diathese-Stress-Modell von Flor, Birbaumer und Turk (1987) bietet einen guten Erklärungsansatz um Chronifizierungsmechanismen bei Schmerzerkrankungen zu erläutern. Ursprünglich wurde dieses Modell für die Erklärung chronischer Rückenschmerzen entwickelt, es lässt sich jedoch auf andere Bereiche übertragen.

Das Modell beinhaltet folgende Komponenten: es muss erstens eine somatische Disposition zur pathophysiologischen Reaktion in einem spezifischen Körperbereich vorhanden sein (Diathese). Diese veränderte Reaktionsbereitschaft besteht in einer reduzierten Schwelle für die Aktivierung des nozizeptiven Systems. Sensorische Schmerzempfindungen werden schon durch Reize von geringer Intensität ausgelöst. Diese Disposition kann auf einer genetischen Veranlagung, einer erlittenen Verletzung oder auf sozialen Lernprozessen beruhen (Mühlig, Breuker & Petermann, 2000). Zweitens müssen aversive interne und externe Stimuli auftreten, die diese spezifische Reaktion auf physiologischer, motorischer und verbal-subjektiver Ebene auslösen (Stress). Als drittes verfügt die Person über inadäquate Bewältigungsstrategien und Fertigkeiten, um damit angemessen umzugehen. Als vierte Komponente kommen operante Mechanismen hinzu (z.B. Zuwendung, Aufmerksamkeit bei Schmerzäußerung), die zur Aufrechterhaltung beitragen. Die folgende Abbildung 3 auf der nächsten Seite zeigt das Diathese-Stress-Modell der Migräne.

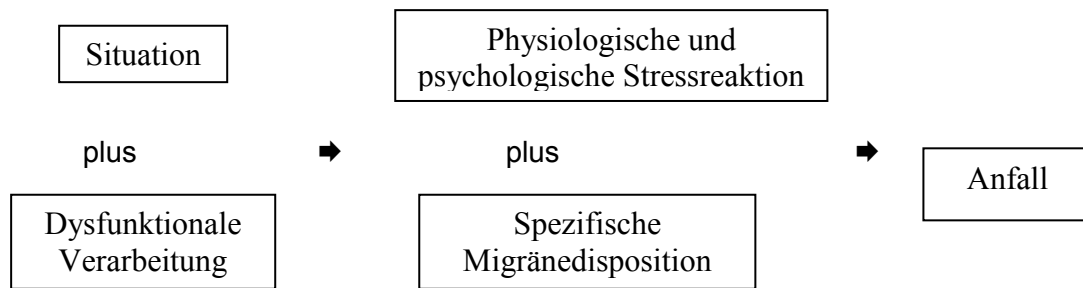


Abbildung 3: Diathese-Stress-Modell der Migräne (aus Fritsche, 2004; Seite 368).

Diese multifaktorielle Perspektive betont sowohl die wechselseitige Interaktion physiologischer und psychologischer Prozesse, als auch die Veränderung dieser Beziehung über einen gewissen Zeitraum. Bei diesem Modell muss keine Organpathologie vorliegen, um Schmerzen zu erklären. Voraussetzung für den Schmerz sind somatische Antezedenzen und Konsequenzen. Das Diathese-Stress-Modell ist vor dem Hintergrund neuerer Forschungsergebnisse der Neurowissenschaften zur Neuroplastizität des nozizeptiven Systems von großer Bedeutung. Die Relevanz kognitiver Faktoren, insbesondere der kognitive Umgang mit Stress, ist für die Entstehung und Aufrechterhaltung chronischer Kopfschmerzen unumstritten (Fritsche, 2004). Trotzdem ist dieses Modell eher als heuristisches Denkmodell zu verstehen, da die Komplexität solcher Modelle oftmals die experimentelle Überprüfung verhindert. Die biopsychosozialen Modelle bieten einen theoretischen Rahmen, dass das soziale Umfeld, aber auch die Kognitionen und Attributionen des Menschen, indirekt Einfluss nehmen können auf die Physiologie der schmerzverarbeitenden Systeme.

2.1.3.6 Systemtheoretische Modelle

Die systemische Perspektive beschreibt den Schmerz als möglichen Ausdruck einer Dysfunktion des familiären Systems (Flor et al., 1992). Sie postulieren, dass eine physiologische Vulnerabilität zusammen mit bestimmten Charakteristika der Familie (Verschmelzung, Überfürsorglichkeit, Rigidität und eine Unfähigkeit zur Konfliktlösung) bei einem Kind zu einem chronischen Schmerzproblem führen kann. Diese Schmerzproblematik kann als Mechanismus der Konfliktvermeidung angesehen werden.

Seemann und Zimmermann entwickelten das oben angegebene biopsychosoziale Modell weiter und beschrieben 1996 das kybernetische Schmerzkonzept. In diesem erfährt das soziale System eine intensivere Betrachtung. Das Modell beschreibt drei Regulationsebenen, eine physiologische, eine psychische und eine soziale Ebene. Diese bestehen aus Regelkreisen, die untereinander in Verbindung stehen. In diesen Regelkreisen können Regulationen aber auch Entgleisungen vorkommen.

Auf der physiologischen Ebene wird ein nozizeptiver Input z.B. durch eine schützende motorische Aktivität gegenreguliert. Bei einer Entgleisung kann es zu einer Verstärkung bzw. Aufschaukelung kommen z.B. ein Teufelskreis aus Muskelschmerz – Schonhaltung – Verspannung – vermehrter Schmerz.

Das psychologische System fokussiert auf den Mitteilungskarakter des Schmerzes, das heißt, durch diesen signalisiert der Körper physiologische und psychologische Störungen wie z.B. Stress, Auseinandersetzungen, Überforderung. Wird dieses Signal „richtig interpretiert“ so reguliert der Organismus dieses, indem er hilfreiche Handlungen ausführt, z.B. Ruhepausen einlegen. Eine Entgleisung entwickelt sich aus dem Missverständnis und Fehlinterpretation dieses Signals z.B. Ignorieren. Dieses kann dann langfristig betrachtet zu dysfunktionalen Kognitionen und negativen Affekten führen. Bei einer erfolgreichen Regulation auf der sozialen Ebene können z.B. Eigenkompetenzen und Selbstwirksamkeit gestärkt werden. Durch eine Entgleisung kann ein sekundärer Krankheitsgewinn hervorgerufen werden, der zu einer Chronifizierung des Schmerzes beiträgt.

Mühlig (1997) vertritt die Meinung, dass dieses Modell einen guten Orientierungsrahmen für interdisziplinär und multidimensional orientierte Therapieansätze bietet.

2.2 Das Krankheitsbild der Migräne

2.2.1 Definition und Klassifikation

Bei der Migräne handelt es sich um eine primäre oder idiopathische Kopfschmerzkrankung, sie stellt somit eine eigene Erkrankung dar und ist nicht das Symptom einer anderen zugrunde liegenden Erkrankung (sekundäre Kopfschmerzen).

1988 wurde das Klassifikationssystem des Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) *Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain* zur Differenzierung von primären und sekundären Kopfschmerzformen eingeführt. 2003 erschien die zweite überarbeitete Auflage dieses Klassifikationssystems (Soyka & Spitzer, 2003). Anhand des Klassifikationssystems der IHS wurde eine objektivierte Diagnostik durch operationalisierte Kriterien möglich. Es beschreibt die einzelnen Kopfschmerzformen exakt, so dass für die Klinik als auch für Forschungszwecke ausreichend reliable und international vergleichbare Diagnosen gestellt werden können (Bischoff & Traue, 2004). Die IHS-Klassifikation hat in der ersten Fassung nur bedingt zwischen Kindern und Erwachsenen unterschieden, somit wurden weder die ausgeprägte Variabilität des Erscheinungsbildes noch die altersspezifischen Besonderheiten kindlichen Kopfschmerzempfindens, -erlebens und -wiedergebens ausreichend berücksichtigt (Überall, Denecke & Kröner-Herwig, 2000). Dennoch stellte sie bis dahin das am besten validierte und für die klinische Praxis auch praktikabelste Klassifikationsschema

dar. In der zweiten Auflage der IHS-Klassifikation werden die unterschiedlichen Ausprägungen und Merkmale des kindlichen Kopfschmerzes zum Kopfschmerz des Erwachsenen berücksichtigt. Die IHS-Klassifikation wurde in der Zwischenzeit in die ICD-Klassifikation aufgenommen (Göbel, 1999).

Es werden insgesamt 165 Arten von Kopfschmerzen unterschieden, wobei die Unterteilung in 14 Hauptformen erfolgt. Als häufigste Kopfschmerzformen im Kindes- und Jugendalter werden die Migräne und der Kopfschmerz vom Spannungstyp genannt (Luka-Krausgrill, 2000).

Es gibt verschiedene Migräneformen, die symptomatisch unterschiedlich sind. Charakteristisch für eine Migräne sind rezidivierende Attacken, die zwischen vier und 72 Stunden andauern; bei Kindern können Migräneattacken zwischen ein und 72 Stunden andauern. Die Schmerzen sind bei erwachsenen Migränikern einseitig lokalisiert und haben eine pulsierende Qualität, jüngere Kindern berichten häufig von einem beidseitigen Schmerz. Die Intensität des Schmerzes wird als mittel bis stark angegeben und verstärkt sich gewöhnlich bei körperlicher Aktivität. Als Begleiterscheinungen treten Übelkeit und Erbrechen sowie Photo- und Phonophobie auf. Die zwei am häufigsten vorkommenden Formen sind die Migräne mit und die Migräne ohne Aura. Für die Migräne ohne Aura sind als Beispiel in Tabelle 1 die diagnostischen Kriterien der IHS aufgeführt (Soyka & Spitzer, 2003).

Tabelle 1: Diagnostische Kriterien der IHS für die Migräne ohne Aura.

Migräne ohne Aura:

- A.** Mindestens 5 Attacken, welche die Kriterien B-D erfüllen.
- B.** Kopfschmerzattacken, die unbehandelt oder erfolglos behandelt 4 bis 72 Stunden anhalten.
- C.** Der Kopfschmerz weist mindestens 2 der folgenden Charakteristika auf:
 - 1. einseitige Lokalisation
 - 2. pulsierender Charakter
 - 3. mittlere oder starke Schmerzintensität
 - 4. Verstärkung durch körperliche Routineaktivitäten oder diese führen zu deren Vermeidung.
- D.** Während des Kopfschmerzes besteht mindestens eines:
 - 1. Übelkeit und/oder Erbrechen
 - 2. Photophobie und Phonophobie.
- E.** Nicht auf eine andere Erkrankung zurückzuführen.

2.2.2 Migräneformen und klinisches Bild

Es gibt verschiedene Formen der Migräne, die anhand der Kriterien der IHS klassifiziert werden können. Folgende Migräneformen werden in der IHS-Klassifikation unterschieden:

1. Migräne
 - 1.1 Migräne ohne Aura
 - 1.2 Migräne mit Aura
 - 1.2.1 Typische Aura mit Migränekopfschmerz
 - 1.2.2 Typische Aura mit Kopfschmerzen, die nicht einer Migräne entsprechen
 - 1.2.3 Typische Aura ohne Kopfschmerz
 - 1.2.4 Familiäre hemiplegische Migräne (FHM)
 - 1.2.5 Sporadische hemiplegische Migräne
 - 1.2.6 Migräne vom Basilaristyp
 - 1.3 Periodische Syndrome in der Kindheit, die im Allgemeinen Vorläufer der Migräne sind
 - 1.3.1 Zyklisches Erbrechen
 - 1.3.2 Abdominelle Migräne
 - 1.3.3 Gutartiger paroxysmaler Schwindel in der Kindheit
 - 1.4 Retinale Migräne
 - 1.5 Migränekomplikationen
 - 1.5.1 Chronische Migräne
 - 1.5.2 Status migraenosus
 - 1.5.3 Persistierende Aura ohne Hirninfarkt
 - 1.5.4 Migränöser Infarkt
 - 1.5.5 Zerebrale Krampfanfälle, durch Migräne getriggert
 - 1.6 Wahrscheinliche Migräne
 - 1.6.1 Wahrscheinliche Migräne ohne Aura
 - 1.6.2 Wahrscheinliche Migräne mit Aura
 - 1.6.3 Wahrscheinlich chronische Migräne

Bei der **Migräne ohne Aura** (einfache Migräne, siehe Tabelle 1) handelt es sich um wiederkehrende Kopfschmerzattacken mit einer Dauer von vier bis 72 Stunden. Der Kopfschmerz ist einseitig lokalisiert, er wird von pulsierendem Charakter beschrieben und die Intensität als mittel bis stark erlebt. Begleitsymptome wie Übelkeit und/oder Erbrechen sowie sensorische Überempfindlichkeit treten häufig auf.

Bei der **Migräne mit Aura** (klassische Migräne) handelt es sich um einen rezidivierenden Kopfschmerz in Form von Attacken mit reversiblen neurologischen Symptomen. Die neurologischen Ausfallsymptome zeigen sich meist in Form einer visuellen Aura, die zwischen fünf bis maximal 60 Minuten andauert. Es kann aber auch zu Sprech-, Sprach- und Sensibilitätsstörungen sowie Paresen kommen. Die neurologischen Ausfallsymptome werden dem Cortex oder dem Hirnstamm zugeordnet (Göbel, 2002). Je nach Art der neurologischen Symptome kann auf die betroffene Hirnregion geschlossen werden. Einseitige motorische und sensible Störungen sowie eine motorische Aphasie weisen auf das Versorgungsgebiet der A. cerebri media hin. Bilaterale Augensymptome und eine homonyme Hemianopsie weisen auf das Stromgebiet der A. cerebri posterior.

Aurasymptome dürfen nicht mit ankündigenden Symptomen verwechselt werden, die ein bis zwei Tage vor der Attacke auftreten können wie beispielsweise Hyperaktivität, gute Stimmung, Hypoaktivität, Depression, Heißhunger auf bestimmte Nahrungsmittel oder wiederholtes Gähnen (Bischoff & Traue, 2004). Erst nach der schmerzlosen Auraphase schließt sich die Kopfschmerzphase an. Ca. 65% der Migräniker leiden unter einer Migräne ohne Aura, ca. 16% unter einer Migräne mit Aura (Fritsche, 2004). Die Migräne mit Aura kann in mehrere Subtypen unterteilt werden. Bei der **Typischen Aura mit Migränekopfschmerz** tritt mindestens eines der folgenden drei Symptome auf. Erstens reversible visuelle Symptome mit positiven (z.B. Punkte, Blitze) und/oder negativen Merkmalen (Sehverlust), zweitens reversible sensible Symptome mit positiven (Kribbelmissempfindungen) und/oder negativen Merkmalen (Taubheitsgefühle) und drittens eine reversible dysphasische Sprachstörung. Zusätzlich müssen homonyme visuelle Symptome und/oder einseitige sensible Symptome vorhanden sein. Die Aurasymptome entwickeln sich allmählich über fünf Minuten und/oder mehrere Aurasymptome treten nacheinander in fünf Minuten Abständen voneinander auf, dazu muss jedes dieser Symptome mindestens fünf und weniger als 60 Minuten anhalten. Im Unterschied dazu gibt es die **Typische Aura mit Kopfschmerzen, die nicht einer Migräne entsprechen**. Die Aurasymptome sind identisch mit der vorher beschriebenen Form der Migräne, allerdings sind diese verbunden mit einem Kopfschmerz, welcher nicht die Kriterien einer Migräne ohne Aura erfüllt. Bei der **Typischen Aura ohne Kopfschmerz** (früher Migräneäquivalente) entwickeln sich die neurologischen Symptome in fünf bis 20 Minuten, bleiben maximal 60 Minuten bestehen und verschwinden dann ohne anschließenden Kopfschmerz. Tritt während der Auraphase eine Hemiparese und weist mindestens ein Verwandter ersten Grades übereinstimmende Attacken auf, handelt es sich um eine **Familiäre hemiplegische Migräne** (Lipp, 2002), dabei reicht auch schon eine reversible motorische Schwäche als diagnostisches Kriterium aus. Dabei kommt es zu Störungen im Bereich der Carotis interna, meist der A. cerebri media. Die neurologischen Ausfälle können über mehrere Stunden, sogar mehrere Tage andauern. Weist kein Verwandter ersten oder zweiten Grades diese Variante der Migräneerkrankung auf, geht die Aura aber dennoch mit einer motorischen Schwäche einher, dann handelt es sich um eine **Sporadische hemiplegische Migräne**. Die **Migräne vom Basilaristyp** (früher Basilarisarterien-Migräne, Basilaris-Migräne) tritt vor allem bei Mädchen im Kindes- und Jugendalter auf (Luka-Krausgrill, 2000), ist jedoch auch bereits beim Säugling oder Kleinkind beobachtet worden (Baier, Ritz, Farkas, Pothmann & Gerber, 1988). Diese Form der Migräne geht auf eine Funktionsstörung im Versorgungsbereich der A. basilaris zurück, so dass die Aurasymptome dem Hirnstamm- und/oder den beiden Hemisphären gleichzeitig zuzuordnen sind. Bei dieser Form zeigt sich keine motorische Schwäche, allerdings muss eines der folgenden Symptome vorliegen:

Dysarthrie, Schwindel, Tinnitus, Hörminderung, Doppelsehen, Sehstörungen sowohl im temporalen als auch im nasalen Gesichtsfeld, Ataxie, Bewusstseinsstörung und bilaterale Parästhesien.

Es gibt **Periodische Syndrome in der Kindheit, die im Allgemeinen Vorläufer einer Migräne sind**; früher wurden diese als Migräneäquivalente bezeichnet. Die Attacken sind verbunden mit Blässe und Lethargie. Unter dem **Zyklischen Erbrechen** versteht man episodisch wiederkehrende Attacken, verbunden mit Übelkeit, Erbrechen, Blässe und Lethargie. Die Attacken können eine Stunde bis maximal fünf Tage andauern, mit mindestens viermaligem Erbrechen pro Stunde (über einen Zeitraum von mindestens einer Stunde). Bei der **Abdominellen Migräne** handelt es sich um eine Variante der Migräne, die sich vor allem bei Kindern in Form von episodisch auftretenden Bauchschmerzen manifestiert, welche ein bis 72 Stunden anhalten können (Soyka & Spitzer, 2003). Die abdominalen Schmerzen befinden sich im Bereich der Mittellinie, periumbilikal oder diffus, der Schmerz wird als mittel bis stark von dumpfer Qualität erlebt, zusätzlich müssen zwei der folgenden Symptome auftreten: Appetitlosigkeit, Übelkeit, Emesis oder Blässe. Zu diesem periodischen Syndrom zählt auch der **Benigne paroxysmale Schwindel in der Kindheit**. Diese Variante der Migräne ist charakterisiert durch kurze Schwindelattacken bei ansonsten gesunden Kindern. Es gibt drei diagnostische Kriterien: erstens multiple, kurze und sporadische Attacken verbunden mit Schwindel und Angst, möglich sind auch Nystagmus und Emesis. Es muss zweitens ein unauffälliger neurologischer Befund vorliegen und drittens ein gesundes EEG (Pothmann, 1999). In der Erstauflage der IHS-Klassifikation wurde noch die **Alternierende Hemiplegie in der Kindheit** aufgelistet. Dabei handelte es sich um wechselseitig auftretende Attacken einer Halbseitenlähmung bei Kindern, verbunden mit anderen paroxysmalen Symptomen und mentaler Beeinträchtigung. Der Beginn dieser Variante muss vor dem 18. Lebensmonat liegen, es müssen bereits mehrere Attacken mit wechselseitig auftretender Hemiplegie vorgefallen sein. Zusätzlich müssen paroxysmale Symptome (z.B. tonische Spasmen, Nystagmus, vegetative Störungen etc.) sowie der Nachweis eines mentalen oder neurologischen Defizits vorhanden sein (Pothmann, 1999). Da die Ursache dieser Störung weitgehend unklar ist und möglicherweise die Störung dem epileptischen Formenkreis zuzuordnen ist, wurde sie aus der zweiten Fassung des Klassifikationsschemas heraus genommen.

Für die **Retinale Migräne** charakteristisch sind rezidivierende Attacken mit einseitigem Skotom oder einseitiger Amaurose, die nicht länger als 60 Minuten andauert. Entscheidend ist, dass nur ein Auge betroffen ist. Ursächliche Augenerkrankungen oder Gefäßprozesse müssen ausgeschlossen sein.

Zu den **Migränekomplikationen** gehört die **Chronische Migräne**. Dabei handelt es sich um Migräne ohne Aura, die an 15 oder mehr Tagen im Monat auftritt, ohne dass ein

Medikamentenabusus besteht (Bischoff & Traue, 2004). Dabei muss der Kopfschmerz über mindestens drei Monate vorhanden sein. Zu einer weiteren Komplikation zählt der **Status migränosus**, bei dem es sich um eine Kopfschmerzattacke handelt, die länger als 72 Stunden andauert. Dazwischen können kopfschmerzfremde Zeiten von weniger als vier Stunden Dauer vorkommen, der Schlaf wird nicht dazu gerechnet (Göbel, 2002). Bei der **Persistierenden Aura ohne Hirninfarkt** halten die Aurasymptome länger als eine Woche an, ohne dass ein radiologischer Nachweis eines Hirninfarktes vorhanden ist. Der **Migränöse Infarkt** besteht aus einem oder mehreren Aurasymptomen, die sich nicht innerhalb von sieben Tagen zurückbilden und/oder mit einem ischämischen Infarkt verbunden sind, welcher durch ein bildgebendes Verfahren nachweisbar ist (Soyka, 1989). Bei **Cerebralen Krampfanfällen, die durch Migräne getriggert** werden, handelt es sich um Anfälle, die die Kriterien einer Epilepsie erfüllen und während oder innerhalb von einer Stunde nach der Aura auftreten.

Die **Wahrscheinliche Migräne** (früher Migräneartige Störungen) sind Kopfschmerzattacken, die dem Formenkreis der Migräne zugerechnet werden. Allerdings erfüllen diese nicht komplett die operationalen diagnostischen Kriterien. Dazu gehören die **Wahrscheinliche Migräne ohne Aura**, die **Wahrscheinliche Migräne mit Aura** und die **Wahrscheinlich chronische Migräne**.

2.2.3 Migräne im Kindesalter

Bei Kindern und Jugendlichen unterscheiden sich die Kopfschmerzen von Erwachsenen in mehrerer Hinsicht (Gerber & Gerber – von Müller, 2005a). Während beim Erwachsenen der Kopfschmerz einseitig lokalisiert ist, tritt er bei Kindern und Jugendlichen häufig bifrontal auf oder ist auf den Schläfenbereich beschränkt (Bille, 1984). Bei Kindern entwickelt sich meist erst im jugendlichen oder jungen Erwachsenenalter die Migräne zu dem typischen Erscheinungsbild (Soyka & Spitzer, 2003). Der Schmerz wird eher als dumpf bis drückend beschrieben als von pulsierendem Charakter. Ebenfalls gibt es Unterschiede in der Dauer der Kopfschmerzen; so hält die Kopfschmerzattacke häufig ein bis vier Stunden an (Gerber & Gerber – von Müller, 2002), andere Autoren sprechen sogar von einer Anfallsdauer von nur 30 Minuten (Luka-Krausgrill, 2000). Das Komitee der IHS gibt jedoch zu bedenken, dass eine unbehandelte Migräneattacke unter zwei Stunden Dauer noch weiterer wissenschaftlicher Bestätigung durch prospektive Tagebuchstudien bedarf (Soyka & Spitzer, 2003). Der Schlaf wird bei Kindern zur Migräneattacke hinzu gezählt, häufig ist der Kopfschmerz durch Schlaf kupierbar (Gerber & Gerber – Müller, 2005a). Zudem ist bei Kindern häufig die Attacke von gastrointestinalen Beschwerden begleitet wie Bauchschmerzen (Evers et al., 2002), aber auch vegetative Symptome treten bei Kindern und Jugendlichen vermehrt auf. Bei jüngeren Kindern kann das Vorliegen von extremer

Licht- und Geräuschempfindlichkeit vom Verhalten her erschlossen werden. Der kindliche Kopfschmerz kann erst sicher zugeordnet werden, wenn der beobachtete Verlauf mindestens ein halbes Jahr andauert (Bischoff & Traue, 2004).

Häufig erwachen Kinder morgens mit einem Migränekopfschmerz. Bereits am Abend zuvor zeigen sich Symptome (innere Unruhe, Nervosität, Angespanntheit), so genannte Prodrome der Migräneattacke, die einen Anfall ankündigen (Gerber & Gerber – von Müller, 2002). Gerber und Gerber – von Müller berichten, dass die Häufigkeit der Kopfschmerzen mit zunehmendem Lebensalter ansteigt, ebenso nimmt auch die Dauer der Kopfschmerzattacken zu. Eine Ausnahme bilden die männlichen Migräniker, die häufig eine Remission nach der Pubertät zeigen (Guidetti & Galli, 1998). Die kindliche Migräne manifestiert sich häufig zwischen dem sechsten und zehnten Lebensjahr, sie kann jedoch auch viel früher beginnen (Korinthenberg, 1994).

2.2.4 Epidemiologie, Prävalenz und Geschlechterverteilung

Über die Prävalenz von Kopfschmerzen von Kindern und Jugendlichen war lange Zeit nur wenig bekannt, erst in den letzten Jahren wurden vermehrt zu diesem Thema Untersuchungen durchgeführt (vgl. Kröner-Herwig & Denecke, 2007). Trotzdem liegen eigentlich nur für Erwachsene mit einer Kopfschmerzproblematik ausreichend valide Daten vor. Es gibt aber Hinweise, dass der Kopfschmerz im Kindes- und Jugendalter in den letzten Jahren häufiger auftritt (Bille, 1981; Sillanpää & Antilla, 1996).

Die erste Studie zur Epidemiologie der kindlichen bzw. jugendlichen Migräne stammt von dem Schweden Vahlquist aus dem Jahre 1955. Der Autor berechnete eine Inzidenz von 4,5 bis 7,4% (Baier et al., 1988). Sein Schüler Bille führte 1962 ebenfalls eine Untersuchung zur Häufigkeit der Migräne mit einer sehr großen Stichprobe (N= 8993) durch. Ihm zur Folge haben 58,7% der untersuchten Kinder mindestens einmal Kopfschmerzen verspürt, unter einer Migräneerkrankung litten 3,9% der sieben- bis 15jährigen Kinder (Bille, 1962). Sillanpää untersuchte 1976 in Finnland Kinder bei der Einschulung und kam zu ähnlichen Ergebnissen. 37,7% der Kinder hatten bereits Kopfschmerzerfahrung gesammelt, darunter befanden sich 3,2% Kinder mit einer Migräneerkrankung.

Die Arbeitsgruppe von Pothmann, Frankenberg, Müller, Sartory und Hellmeier hat in ihrer Studie von 1994 mit 4835 Kindern herausgefunden, dass bereits 10% der Kinder bei der Einschulung über Kopfschmerzerfahrung von hohem Leidensdruck berichten. Mit zunehmendem Alter nimmt auch die Zahl der Betroffenen zu. So klagten bei den acht- und neunjährigen Kindern 83% über eigene Kopfschmerzerfahrung, bei den elf- bis zwölfjährigen sind es bereits 90% und sogar 93% der 15- bis 16 Jahre alten Jugendlichen haben mindestens einmal in ihrem Leben Kopfschmerzen verspürt (Pothmann, 1999). In einer Studie von Roth-Isigkeit et al. von 2004 wurde bei zehn- bis 18jährigen Kindern und

Jugendlichen eine Drei-Monatsprävalenz für Kopfschmerzen von 75,4% angegeben. Kröner-Herwig, Morris und Heinrich weisen in ihrer Studie von 2005 darauf hin, dass rekurrende Kopfschmerzen mindestens einmal wöchentlich bei 10,5% der 14jährigen Jugendlichen auftreten, oft sind die Kopfschmerzen von Bauch- oder Rückenschmerzen begleitet. Die Lebenszeitprävalenz von Migräne liegt nach den Kriterien der International Headache Society bei Kindern bis zum zwölften Lebensjahr zwischen 3,7 und 10,6%, die Lebenszeitprävalenz der Migräne mit Aura liegt zwischen 1,5 und 2,8% (Evers et al., 2002). Frankenberg und Pothmann (1999) vermuten, dass nur jeder fünfte kindliche Kopfschmerzpatient aufgrund der Kopfschmerzproblematik eine ärztliche Behandlung erfährt.

Bei der Migräne im Kindesalter (bis zum zwölften Lebensjahr) liegt ein relativ ausgeglichenes Geschlechterverhältnis vor, das Verhältnis beträgt in etwa ein Junge zu einem Mädchen (Diener, 1999; Lee & Olness, 1997). Dieses ändert sich mit Einsetzen der Pubertät zu Ungunsten der Mädchen, zudem ist der Leidensdruck bei den präpubertierenden Mädchen deutlicher als bei den Jungen und nimmt dabei zu (Metsähonkala, Sillanpää & Tuominen, 1998). Etwa 50% der an Migräne erkrankten Kinder nimmt diese mit ins Erwachsenenalter (Bille, 1981; 1997; Schmidt, Blanz & Esser, 1992). In einem 40-jährigen Beobachtungszeitraum konnte Bille (1997) diese Aussage erhärten. Von 73 Kindern (seit 1955 beobachtet), die seit dem siebten Lebensjahr unter Migräne leiden, waren im Alter von 25 Jahren 23% symptomfrei (die Männer signifikant häufiger als die Frauen), allerdings hatten mit ca. 50 Jahren noch mehr als die Hälfte Migräneattacken. Rekurrende Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter stellen also ein bedeutsames Gesundheitsproblem dar mit einer großen Tendenz zur Chronifizierung, eine frühzeitige Prävention erscheint deshalb angezeigt. Selbst bei Kindern und Jugendlichen gibt es bereits gehäuft Fälle von medikamenteninduzierten Kopfschmerzen (Obermann & Katsarava, 2006). Die folgende Tabelle 2 auf der nächsten Seite gibt eine Übersicht zu den Prävalenzraten der Migräneerkrankung bei Kindern und Jugendlichen. Die anschließende Abbildung 4 fasst Studien zur Kopfschmerzprävalenz in verschiedenen Ländern der Welt zusammen. Sie ergeben überwiegend Migräneprävalenzraten zwischen 5% und 15%. Diese Untersuchungen unterscheiden sich hinsichtlich des Probandenkollektivs, der Datenerhebung und der verwendeten Kopfschmerzklassifikation (Frese & Evers, 2002).

Tabelle 2: Übersicht der Prävalenzraten zur Migräneerkrankung (modifiziert und erweitert nach Heinrich, Morris, Gaßmann & Kröner-Herwig, 2007; Seite 458).

Autoren	Stichprobe	Anzahl	Alter	Zeitraum	Gesamt
Vahlquist (1955)			10- 19 Jahre	LZ	4,4- 7,4%
Bille (1962)	Elternbefragung	8993	7- 15 Jahre		3,9%
Sillanpää (1976)	Schulanfänger	4835	7 Jahre		3,2%
Pothmann et al. (1994)	Schüler aus Wuppertal und Landkreis Mettmann	4835	8- 9 Jahre 11- 13 Jahre	LZ	88%
Aromaa et al. (1998)	Familien in Finnland - Elternbefragung	1132	0- 6 Jahre	LZ	21,7%
Antilla et al. (2002)	Finnland	1135	12	6 M	52,1%
Ayatollahi et al. (2002)	Iran	1868	11- 18 (Mädchen)	1 J	27,2%
Özge et al. (2003)	Türkei	5562	8- 16 Jahre	k.A.	49,2%
Laurell et al. (2004)	Schweden	1371	7- 15 Jahre	1 J	44,8%
Roth-Isigkeit et al. (2004)			10- 18 Jahre	3 M	75,4%
Kröner-Herwig et al. (2005)	Allgemeinbevölkerung/Familien	5600	7- 14 Jahre	6 M einmalige KS, 1/Woche KS	> 50% 10,5%
Ostkirchen et al. (2006)		885	6 Jahre	PP	52,4%
Fendrich et al. (2007a)		3324	12– 15 Jahre	3 M	69,4%
Heinrich et al. (2007)		5594	7- 14 Jahre	6 M	53,2%

J= Jahr, M= Monate, LZ= Lebenszeitprävalenz, PP= Punktprävalenz, k.A.= keine Angaben.

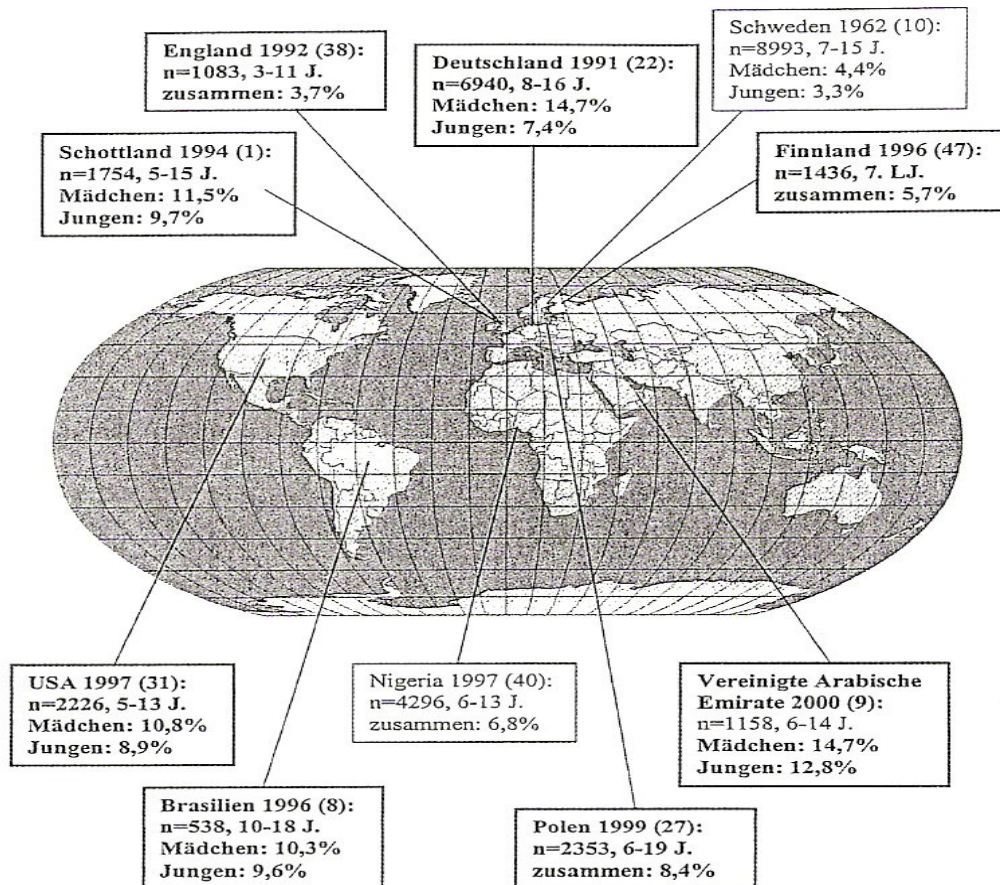


Abbildung 4: Kindliche Migräneprävalenz in unterschiedlichen Staaten der Welt. Angegeben sind die Fallzahlen und die untersuchte Altersgruppe (J= Jahre, LJ= Lebensjahr, fettgedruckt: Diagnosestellung nach IHS-Kriterien, Standardschrift: Diagnosestellung nicht nach IHS-Kriterien), (aus Frese & Evers, 2002; Seite 286).

Die Migräne tritt häufig erstmals zwischen dem sechsten und 14. Lebensjahr auf und entwickelt sich oft rhythmisch weiter (Gerber & Gerber – von Müller, 2002). In einer Studie von 1992 konnten Mortimer, Kay und Jaron zeigen, dass bereits im Alter von drei bis fünf Jahren 1,55% der Mädchen und 2,88% der Jungen an Migräne litten. Im Alter von neun bis elf Jahren gaben 10,33% der Mädchen und 8,65% der Jungen an, an einer Migräneerkrankung zu leiden.

2.2.5 Ätiologie und Pathogenese

Bei der Migräne handelt es sich um eine Erkrankung, die seit über 5000 Jahren (Fritsche, 2004) bekannt ist, trotzdem ist die eigentliche Ursache noch nicht entdeckt worden (Gerber & Gerber – von Müller, 2002). In den letzten 20 Jahren wurde allerdings viel über die Pathophysiologie der Migräne geforscht, was viele neue Erkenntnisse einbrachte. Es gibt eine Vielzahl von unterschiedlichen Theorien und diversen Störungsmodellen der Migräneerkrankung, die die verschiedenen Aspekte der Migräne beleuchten. Früher standen die Modelle isoliert nebeneinander, heute liegt inzwischen nahe, dass es einen singulären Mechanismus der Migräne nicht gibt, sondern dass es sich bei der Migräneerkrankung um

ein multifaktorielles Geschehen handeln muss (Fritsche, 2004). Grundsätzlich lassen sich die Theorien zur Erklärung der Migräne von Modellen zur Erklärung der Pathophysiologie der Attacke unterscheiden. Neue Ansätze bemühen sich um eine Integration der vorliegenden Modelle und Theorien.

Die Erforschung der Migräneerkrankung hat sich verschiedenen Aspekten gewidmet, wie zum Beispiel der Genetik, dem Nervensystem, den Neurotransmittern, der Psyche, vaskulären cerebralen Reaktionen, Plasmafaktoren und Thrombozyten. Im Folgenden werden vaskuläre, biochemische und neurogene Theorien zur Migräneerkrankung vorgestellt. Ebenso werden neue verhaltenspädiatrische Ansätze formuliert, die lernpsychologische Aspekte mit pathophysiologischen Prozessen zu einem multimodalen Modell verknüpfen.

2.2.5.1 Genetik der Migräne

Diverse Untersuchungen haben gezeigt, dass 60 bis 90% der Migräniker Familienangehörige haben, die unter Migräneattacken leiden (Barlow, 1984; vgl. Evers, Wieser & Ringelstein, 1996). Familien- und Zwillingsstudien (Haan, Terwindt, & Ferrari, 1997; Honkasalo et al., 1995) belegen, dass Erbfaktoren bei der Migräneerkrankung eine wichtige Rolle spielen, so ist die Neigung zur Entwicklung einer Migräne bei homozygoten Zwillingen doppelt so hoch wie bei dizygoten Zwillingspaaren, allerdings konnte kein einfacher Mendelscher Erbgang zugrunde gelegt werden (Diener, 1999; Gerber & Gerber – von Müller, 2004; Göbel, 1997). Für die familiäre hemiplegische Migräne konnten drei verschiedene Gendefekte auf den Chromosomen 1 und 19 identifiziert werden. Die Veränderung auf dem Chromosom 19p13 umfasst einen Bereich, in dem ein zerebraler P/Q-Kalziumkanal codiert wird, der Defekt des Chromosom 1 liegt an einem Genlocus, der an der Funktion eines Natriumkanals beteiligt ist (Diener, 1999; Oelkers-Ax, 2006). Gerber & Gerber – von Müller (2002, 2005) nehmen an, dass die Symptomatik der Migräneerkrankung womöglich auf einer genetisch bedingten Störung des Hirnstammes beruht, wobei neuere Studien auf eine Kalziumionen-Kanal-Erkrankung schließen lassen. Göbel, Kubisch und Konietzko entdeckten 2005 bei Patienten mit und ohne Aura spezifische Veränderungen auf dem Chromosom 1. Sie untersuchten dafür über vier Jahre Familien, in denen mehrere Personen entweder an einer Migräne mit Aura oder an einer Migräne ohne Aura leiden. Es wurden 45 Familien untersucht, an denen gemittelt vier Personen unter einer Migräneerkrankung litten. Anhand von Blutproben wurde das Erbmaterial untersucht. Das fokussierte Zentrum des Chromosoms beinhaltet eine Erbanlage für eine spezifische Ionenpumpe des Gehirns, deren Funktion die Steuerung der Erregbarkeit und die Energieversorgung von Nervenzellen ist. Bei Patienten, die unter einer Migräne mit Aura leiden, konnten zwei Gen-Veränderungen ausgemacht werden. Durch weitere Untersuchungen konnte festgestellt werden, dass diese Veränderungen auf den

Chromosomen zu einem Verlust der Funktion der Ionenpumpe und damit auch zu einer Störung der Erregbarkeit der Neuronen führen kann. Eine starke Überlastung bzw. Reizung des Gehirns kann schließlich zu einem Zusammenbruch der Energieversorgung in den Neuronen führen und damit zu einer Freisetzung von schmerzauslösenden Neurotransmittern. Diese wiederum verursachen den Migräneschmerz und die neurologischen Begleiterscheinungen (vgl. Göbel et al., 2005; vgl. Todt et al., 2005).

2.2.5.2 Vaskuläre Theorien

Graham und Wolff (1938) nahmen als erste an, dass intra- und extrakraniale Arterien an der Migräne beteiligt sind, die im Gegensatz zu vielen anderen Strukturen im Gehirn schmerzempfindlich sind. Plethysmographische Untersuchungen von Tunis und Wolff 1952 führten schließlich zur *Drei-Phasen-Theorie* (Wolff, 1963), die den Verlauf der Migräneattacke in drei Phasen einteilt. In der ersten Phase kommt es zu einer schmerzlosen Vasokonstriktion der extrakranialen Arterien (A. carotis externa, A. temporalis superficialis), die der Prodromalphase der Migräneattacke entspricht. Eine Beteiligung intrakranialer Gefäße wird hypothetisch angenommen, um Prodromalerscheinungen wie Übelkeit und Flimmerskotome zu erklären. In der zweiten Phase kommt es bedingt durch die extensive Vasokonstriktion zu einer kompensatorischen Vasodilatation der extrakranialen Arterien, welches die Ursache für den pulsierenden Migränekopfschmerz ist. Die dritte Phase beschreibt den Schmerz, der durch eine lang andauernde Vasodilatation erklärt werden kann. Diese führt zu lokalen Ödemen und Transsudaten in den Gefäßen und in die nähere Umgebung. Es wird kritisiert, dass in Replikationsstudien die Thesen von Wolff nur teilweise reproduziert werden konnten (vgl. Gerber, 1986). Zudem wird kritisch hervorgehoben, dass die Theorie die kausalen Faktoren einer Migräneerkrankung nicht berücksichtigt.

Heyck (1956) kritisierte die Wolffsche Theorie, die Annahme einer Vasodilatation als Ursache des Kopfschmerzes während der Migräneattacke und entwickelte die *Shunt-Theorie*. Diese Theorie stützt sich auf Untersuchungen die zeigten, dass Migräniker während des Anfalls eine geringere regionale arteriovenöse O₂-Differenz im Vergleich zu Gesunden haben. Heyck folgerte aus diesen Befunden, dass während der Migräneattacke ein Hauptteil des zirkulierenden Blutes im Bereich der extrakranialen Arterien verbleibt und von dort ohne O₂-Entnahme direkt an die Venen abgegeben wird. Dieses kann zu einer Hypoxie und Ischämie führen. Heyck vermutete, dass dieses durch eine Öffnung arteriovenöser Shunts in der extrakranialen Peripherie zustande kommt. Das Blut tritt direkt von den Arterien zu den Venen über und wird dabei dem peripheren Kapillarnetz entzogen. Es kommt zu einer Erhöhung des Durchblutungsvolumens sowie zu einer vermehrten Pulsierung und Dehnung der das Blut heranführenden Arterie. Die durch die Ischämie bereits empfindlich gewordene Arterie wird durch die Dehnung zusätzlich getroffen und es entsteht neben dem

Hypoxieschmerz ein pulsierender Dehnungsschmerz. Hierbei wird kritisiert, dass diese Theorie nicht erklärt, wie es zu den pathophysiologischen Entwicklungen kommt; zudem lassen sich die charakteristischen Prodromalerscheinungen nicht herleiten.

Skinhøj (1973) konnte wie O'Brien (1971) mit der ¹³³Xenon-Clearance-Methode während der Prodromalphase einer Migräneattacke eine Reduktion der regionalen Durchblutung im Bereich der A. carotis interna nachweisen mit anschließender cerebraler Durchblutungssteigerung in der eigentlichen Kopfschmerzphase. Skinhøj folgerte aus seinen Ergebnissen, dass der Durchblutungsminde rung aufgrund regionaler Ischämie reflektorisch eine Hypoxie mit Laktatazidose und anschließender Gefäßdilatation folge.

Blau (1978) betrachtete Wolffs Hypothesen ebenfalls kritisch und geht in seiner *Theorie meningealer Zirkulationsstörungen* davon aus, dass die Schmerzursache in plötzlichen Druckänderungen kleiner meningealer Blutgefäße zu finden ist. Nicht die Dehnung der Temporalarterie führt zum Migränekopfschmerz, vielmehr lässt sich der Schmerz als Folge akuter Druckveränderungen meningealer Arteriolen, Venen und insbesondere der Sinus durae matris erklären. Durch Kaliberveränderungen der Blutgefäße der Meningen und der Konjunktiva kommt es zu kortikalen Störungen, die visuelle Prodromalerscheinungen verursachen können. Die Ursache der Kaliberveränderungen sieht Blau in neuronalen Störungen, da Lichtblitze oder Lichtflackern, intensive Gerüche und Lärm von vielen Migränikern als Auslöser einer Migräneattacke beschrieben werden. Blau schlussfolgert aus seiner Untersuchung, dass die Migräne eine neurologische Erkrankung ist.

Die dargestellten vaskulären Theorien können nach neueren wissenschaftlichen Erkenntnissen die Ursache für die Migräneerkrankung nicht erklären. Die beschriebenen Vasokonstriktions- und -dilatationsvorgänge erklären nicht, wie und warum es primär zu den pathophysiologischen Vorgängen im Gehirn kommt. Die vaskulären Theorien haben jedoch die Beteiligung intra- und extrakranialer Konstriktions- und Dilatationsvorgänge an der Migräneattacke belegt. Die Arbeiten von Graham und Wolff waren Ausgangspunkt für die vielfältige, interdisziplinär gefächerte und moderne Migränerforschung (Soyka, 1999).

2.2.5.3 Biochemische Theorien

Sowohl die biochemischen als auch die humoralen Theorien haben bei der Erklärung der Migräneerkrankung in den letzten Jahren bzw. Jahrzehnten zunehmend an Bedeutung gewonnen. Bereits in den fünfziger Jahren des letzten Jahrhunderts maßen Osfeldt, Chapman, Goodwell und Wolff (1957) dem Serotonin (synonym: 5-Hydroxytryptamin) eine Schlüsselrolle für die Migräneerkrankung zu. Neben dem Serotonin werden noch Substanzen wie Katecholamine, Neurokinine, Opiatrezeptoren und endogene Opiate, sowie die Monoaminoxidaseaktivität und Thrombozytenfunktionen in biochemische Hypothesen und Modelle miteinbezogen. In neueren Ansätzen zur Migräneerkrankung werden sowohl

biochemische Ansätze als auch die Ergebnisse der vaskulären Modelle mit einbezogen. Im Folgenden soll auf die Bedeutung des Serotonins eingegangen werden.

Die besondere Rolle des Serotonins stützt sich auf einen Versuch von Ostfeldt et al. im Jahre 1957, Migräneattacken durch die intravenöse Applikation von Serotonin auszulösen. Ostfeldt et al. folgerten aus den Ergebnissen der Untersuchung, dass die Migräneattacke teilweise aus einem zu hohen Serotoninspiegel zustande kommt.

Bei Serotonin handelt es sich um ein relativ kleines organisches Molekül mit einer Aminogruppe; es zählt daher zu der Stoffklasse der biogenen Monoamine. Es besitzt einen aromatischen Kohlenstoffsechsring und einen heterocyclischen Fünfring mit einem Stickstoffatom. Es gehört zu den neun niedermolekularen Neurotransmittern und ist nicht nur Botenstoff der Neuronen, sondern auch eine ubiquitäre Substanz im peripheren Gewebe. Serotonin findet man ebenfalls in der Darmschleimhaut, in den Thrombozyten und in geringer Konzentration im Hypothalamus. Es wird moduliert in dem Nuclei raphé des Hirnstammes. Die Biosynthese und der Stoffwechsel sind sehr gut aufgeklärt. Serotonin entsteht aus der essentiellen Aminosäure L-Tryptophan durch Hydroxylierung und Decarboxylierung. 5-Hydroxytryptamin (5-HT) steuert im menschlichen Körper viele Funktionen, allgemein wirkt es auf die großen Blutgefäße konstriktorisch, während die Arteriolen und Kapillaren dilatiert werden.

Eine wichtige Erkenntnis brachte die Beobachtung 1961 der italienischen Migräneforscher Sicuteri, Testy und Anselmi. Sie fanden heraus, dass die 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIES), ein Abbaustoff des Serotonins, während des Migräneanfalls verstärkt im Urin ausgeschieden wird. Dieses Ergebnis konnte mehrfach durch andere Untersuchungen reproduziert werden.

Nach neueren Erkenntnissen gibt es noch weitere Störungen des Serotonin-Mechanismus in der Migräneattacke. Im Migräneintervall ist die Serotoninkonzentration im Blutplasma erniedrigt, während im Migräneanfall eine erhöhte Freisetzung von Serotonin mit folgender Erhöhung des 5-HT-Spiegels erfolgt (vgl. Lipp, 2002). Dieses führt schließlich zu einer Vasokonstriktion der Gefäße. Die Serotoninspiegelveränderungen können aber nicht als primäre Ursache der Migräneerkrankung angesehen werden. Die Veränderungen spiegeln die Reaktion des Organismus auf die Pathophysiologie wider und stellen eine Art Abwehrreaktion des Körpers auf die Attacke dar.

2.2.5.4 Theorie der neurogenen Entzündung

1937 beschrieb der amerikanische Wissenschaftler Lewis den Begriff der neurogenen Entzündung, bestehend aus der Vasodilatation und der Plasmaextravasation als ein nozifensives System, ein System zur Abwehr von Gewebeschäden (Göbel, 2002). Der Ablauf dieser neurogenen Entzündung kann eine Erklärung der starken

Schmerzempfindlichkeit der Gefäße und für die Entstehung des Migränekopfschmerzes sein. Der Amerikaner Moskowitz griff auf Lewis Arbeiten zurück und beschrieb 1984 systematisch die Zusammenhänge zwischen der Aktivität des Nervus trigeminus und den Reaktionen der Blutgefäße im Schädelinneren (Göbel, 2002). Dieser schlussfolgerte aus den Ergebnissen seiner Untersuchung, dass die intracerebralen Gefäße sensorische Nervenfasern besitzen, die afferente Impulse an den Nervus trigeminus leiten, aber auch umgekehrt vom Nerv selber innerviert werden und damit den Gefäßtonus und die Schmerzschwelle steuern können. Über lokale Axonreflexe kommt es an den Nervenenden in der Gefäßwand zur Freisetzung von verschiedenen Neuropeptiden wie die Substanz P, das Neurokinin A und das Calcitonin Gene Related Peptide (CGRP). Diese Neuropeptide sind für Blutgefäßreaktionen verantwortlich und dienen als Mediatoren bei der Auslösung einer neurogenen Entzündung. Die Freisetzung der Neuropeptide führt zu einer Plasmaextravasation, zur Erhöhung der Endothelpermeabilität, zur Degranulation von Mastzellen und induziert damit eine neurogene Entzündung mit Stimulation der Nozizeptoren. Im Labor kann die Plasmaextravasation durch Zugabe von radioaktiven Markern in dem Blutgefäßsystem sichtbar gemacht werden, indem man anschließend die Radioaktivität an der Gefäßwandaußenseite misst. Als Folge der neurogenen Entzündung kommt es zu einer Vasodilatation und zur Bildung von Ödemen an den Gefäßwänden. Während der Migräneattacke lässt sich eine erhöhte Konzentration von CGRP im Blut messen. Nach Gabe eines selektiven 5-HT-Agonisten (z.B. Triptan) kommt es zu einem Abfall der Peptidkonzentration (vgl. Soyka, 1999). Eine detaillierte Beschreibung der Pathophysiologie der Migräneattacke und der ablaufenden Prozesse der neurogenen Entzündung wird im Kapitel 2.2.7 dargestellt.

2.2.5.5 Thrombozytentheorie

Es gibt eine Reihe von Befunden, die auf Anomalien der Thrombozyten während der Migräneattacke hinweisen. Die bereits erwähnte Freisetzung von Serotonin, eine erhöhte Aggregabilität und eine signifikante Abnahme der Monoaminoxidase der Form B (MAO-B) während einer Migräneattacke sollen durch freie Fettsäuren über eine Störung der Thrombozytenmembran eingeleitet werden. Dalsgaard-Nielsen und Genefke belegten 1974, dass die Thrombozyten von Migränepatienten Serotonin viel schneller freisetzen als die von Gesunden. Die Frage über die Existenz eines migränespezifischen Freisetzungsfaktors im Blutplasma kann heute verneint werden. Bruhn, Brand, Henningsen und Christiani untersuchten 1983 das Fibrinolyse- und Gerinnungssystem sowohl im migränefreien Intervall als auch in der Attacke, doch es ergaben sich uneinheitliche Ergebnisse. Es zeigt sich eine Tendenz zur Hyperkoagulabilität bei gleichzeitiger Hypofibrinolyse als auch ein umgekehrtes Verhalten. Interessant sind Beobachtungen, dass bei einer starken Thrombozytopenie mit

erstmaligem Auftreten von Migräneattacken sich der Migränekopfschmerz drastisch bessert, wenn die Grunderkrankung erfolgreich behandelt wird. Hannington, Horn und Wilkinson (1970) haben die Migräne als eine Thrombozytenerkrankung angesehen. Heute ist sich die Wissenschaft darüber einig, dass die Thrombozytenbefunde eher ein Epiphänomen darstellen.

2.2.5.6 Das bibehaviorale Modell von Welch

1986 hat Welch ein bibehaviorales Modell zur Migräneerkrankung aufgestellt, welches besagt, dass vor allem Belastungssituationen (Stress) die Ursache der Einsetzung einer Migräneattacke sei. Nach Welch führt Stress zu cerebralen Veränderungen im Frontallappen. Dieser ist für die Aktivierung orbitofrontaler Hirnstammbahnen verantwortlich und erhöht die Aktivität extrinsischer und intrinsischer noradrenerger Systeme. Wird ein Ereignis als besonders belastend bewertet und erlebt, kann dieses „Erleben“ langsame Potentialverschiebungen verursachen und mit visuellen Reizungen einhergehen. Dieses wieder führt zu einer erhöhten Neuronenentladung im visuellen Kortex und zu extracellulären Kaliumverschiebungen, das vermutlich eine spreading depolarisation initiieren kann (vgl. Lipp, 2002). Der Locus coeruleus und die Raphekerne spielen dabei eine wichtige Rolle. Die massive Neuronenentladung im visuellen Kortex wird als Ursache für Flimmerskotome, die in der Migräneaura auftreten können, diskutiert.

Das vorgestellte bibehaviorale Modell ist in Abbildung 5 dargestellt.

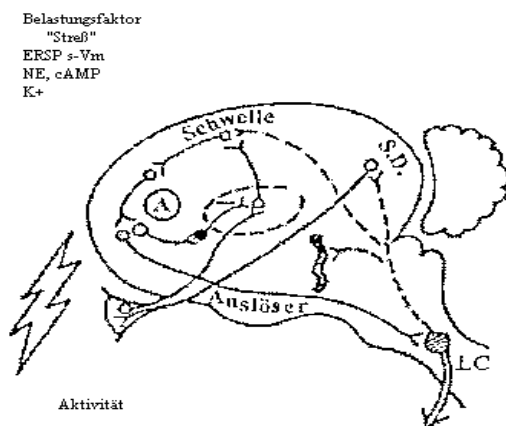


Abbildung 5: Das bibehaviorale Modell der Migräne von Welch. LC= Locus coeruleus, gestrichelte Linie= neocorticale noradrenerge Projektionen, ERSP= event related slow potential, s-VM= slow membrane potential shifts, NE= norepinephrine release, cAMP= cyclic adenosine monophosphate activation, K+= Kalium, S= spreading depolarisation (aus Lipp, 2002; Seite 46).

Der Physiologe Walter Cannon bestätigte 1929, dass sich Stress sowohl auf kognitiv/emotionaler als auch auf physiologischer Ebene manifestiert. Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse ist eines der Hauptreaktionssysteme des Körpers bei Stress. Beim Erleben von Stresssituationen veranlasst das sympathische Nervensystem eine vermehrte Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin aus dem inneren Teil der

Nebennieren. Gesteuert wird dieses durch den Hypothalamus, aber auch dem limbischen System kommt bei der Regulierung von Stressreaktionen eine wichtige Rolle zu. In den Raphekernen wurde eine hohe Konzentration von Serotonin gefunden. Es wird angenommen, dass 5-HT an emotionalen Prozessen und damit auch am Stresserleben beteiligt ist (Gerber, 1989).

Es lassen sich eine Vielzahl von Untersuchungen finden zum Zusammenhang von Stress und Kopfschmerzen (Traue, 2005).

2.2.6 Verhaltenspädiatrisches Modell zur Ätiopathogenese der Migräne

In der Literatur ist immer wieder zu lesen, dass es sich bei der Migräne um eine neurologische Erkrankung handelt, bei der psychologische und verhaltensmäßige Faktoren eine wichtige Rolle spielen (Gerber & Kropp, 1999). Gerber sieht aber weiterhin die Frage ungeklärt, warum bestimmte Individuen zu unterschiedlichen Zeitpunkten eine Migräneerkrankung entwickeln und welches die Ursache für das erste Auftreten einer Migräneattacke ist (Gerber & Kropp, 1999).

Die vorliegende Arbeit basiert auf dem Modell der kortikalen Reizverarbeitungsstörung bei der Migräneerkrankung von Gerber, Kropp, Schoenen und Siniatchkin (1996) und Gerber und Schoenen (1998), die ein verhaltenmedizinisches Modell entwickelt haben, das neurogene, biochemische, biobehaviorale sowie psychophysiologische Aspekte miteinander verbindet.

Die Wissenschaftler vertreten auf der Grundlage verhaltensmäßiger und neurophysiologischer Befunde eine Theorie zur Ätiologie der Migräneerkrankung, in der auf die besondere Bedeutung von Verhaltensauffälligkeiten hinsichtlich der Hypersensitivität und Hyperaktivität von Migränepatienten im Zusammenhang mit einer protektiven Reizverarbeitungsstörung eingegangen wird (Lipp, 2002). Das Modell beschreibt eine genetisch determinierte Hyperaktivität des zentralen monoaminergen (katecholaminergen) Systems, welches möglicherweise durch Lernprozesse noch verfestigt wird. Zudem wird von einer verminderten mitochondrialen Energiereserve ausgegangen und damit einhergehend eine homöostatische Gegenregulation und Mobilisierung angenommen (vgl. Lipp, 2002). Bei der Aufrechterhaltung und Chronifizierung der Migräne spielen vor allem psychosoziale Aspekte eine bedeutende Rolle. Im Folgenden wird auf die verschiedenen Aspekte des biobehavioralen Modells zur Ätiopathogenese der Migräneerkrankung detaillierter eingegangen.

2.2.6.1 Verhaltensauffälligkeiten als Ausdruck von angeborenen oder erlernten zentralnervösen Dysfunktionen

Die italienische Arbeitsgruppe um Montagna (2000) kam in ihrer Studie zu dem Ergebnis, dass bei der Migräne ein neuronales mitochondriales Energiereservedefizit vorliegt. Dieses Defizit kann möglicherweise die häufig beobachtbaren Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern mit Migräne erklären (Gerber & Gerber – von Müller, 2004).

Mehrere Untersuchungen haben nachgewiesen, dass bei kindlichen Migränepatienten diverse Auffälligkeiten im Verhalten zu beobachten sind. Bille (1997) beschreibt die kleinen Migränepatienten als sensibler, nervöser, angespannter und anfälliger für Frustrationen als gesunde Kinder. Ebenso konnten andere Studien eine höhere Ängstlichkeit und Angstbereitschaft bei Kindern mit Migräne ausmachen als bei kopfschmerzfreen Kontrollkindern (Knauss et al., 2005). Gerber (1986) hat ebenfalls in einer Untersuchung gezeigt, dass Migränekinder im Vergleich zu ihren gesunden Geschwistern als nervöser, ängstlicher und selbstunsicherer von ihren Eltern beschrieben werden.

Auch in neueren Studien konnten diese Ergebnisse wiederholt bestätigt werden. In einer Untersuchung von Siniatchkin, Kirsch, Kropp, Stephani und Gerber (2000) wurden 30 Familien mit einem Migränekind und einem gesunden Kind untersucht. Auch hier haben die Eltern im Vergleich das Migränekind als sensibler, nervöser, aktiver und angepasster beschrieben als das gesunde Kind. Die Eltern berichteten von Stimmungsschwankungen und psychischer Instabilität, ebenso von Lern- und Konzentrationsproblemen. Im Selbsturteil gaben die Kinder signifikant höhere Depressions- und Angstscores ab als ihre gesunden Geschwister. Auffälligkeiten waren auch in der Eltern-Kind-Interaktion zu beobachten. In einer stressinduzierten Situation zeigten die Eltern in der Interaktion mit dem Migränekind vermehrt verbale Unterbrechungen, Korrekturen, Bestrafungen und die kindliche Selbständigkeit hemmende Verhaltensweisen. Diese Interaktion unterschied sich signifikant von der Interaktion mit dem gesunden Kind. Das Elternverhalten kann die Verhaltensauffälligkeiten des migränekranken Kindes möglicherweise aufrechterhalten und verstärken. Lykaitis kam 1986 in ihrer Untersuchung zu ähnlichen Ergebnissen. Sie filmte das Interaktionsverhalten zwischen Eltern und ihren Migränekindern im Vergleich zu den gesunden Geschwisterkindern in einer Leistungssituation. Auch hier zeigten die Eltern bei den Migränekindern die Selbständigkeit des Kindes hemmendes Verhalten (vgl. Gerber & Gerber – von Müller, 2002).

Siniatchkin und Gerber haben in einer Studie (2002) die Rolle der Familie bei der Entstehung neurophysiologischer Auffälligkeiten bei Kindern mit Migräne untersucht. In dieser wurden Familien mit einem Migränekind und einer Mutter mit Migräne (N= 30) mit gesunden Familien (N= 20) bezüglich der Zusammenhänge zwischen spezifischen neurophysiologischen pathogenetischen Mechanismen der Migräne (Reizverarbeitung, kortikale Exzitabilität) und

Familieninteraktion und Persönlichkeitsmerkmalen (Neurotizismus, Extraversion) verglichen. Bemerkenswert ist das Ergebnis, dass die Störung der Habituation der Contingenten Negativen Variation (CNV) um so ausgeprägter und die Neurotizismuswerte der Migränekinder umso höher sind, je mehr Kontrolle von den Eltern ausgeübt wird und je mehr die Kinder in ihrer Selbständigkeit gehemmt werden. Damit zeigt die Untersuchung, dass die neurophysiologische Anfallsbereitschaft sowie bestimmte Persönlichkeitsmerkmale bei der Migräneerkrankung von psychosozialen Bedingungen beeinflusst werden können.

Die Verhaltensauffälligkeiten der Hypersensitivität und –aktivität korrelieren demnach mit bestimmten neurophysiologischen Merkmalen und können somit als Ausdruck zentralnervöser Dysfunktionen im Sinne einer gestörten Reizverarbeitung angesehen werden. Der Einfluss von psychosozialen Aspekten und gelernten Verhaltensweisen muss als modulierender Faktor mit betrachtet werden. Demnach lässt sich die Migräneerkrankung mit einem komplexen Modell erklären, ausgehend von einem womöglich angeborenen neuronalen mitochondrialen Energiereservedefizit, welches von Geburt an eine erhöhte Vulnerabilität bzgl. der kortikalen Hypersensitivität und damit eine Reizverarbeitungsstörung bedingt (Gerber & Gerber – von Müller, 2005). Das sich gegenseitig bedingende Wechsel- und Zusammenspiel von genetisch determinierten biologischen Vorgängen und den psychosozialen Umweltbedingungen lässt sich graphisch darstellen wie in Abbildung 6.

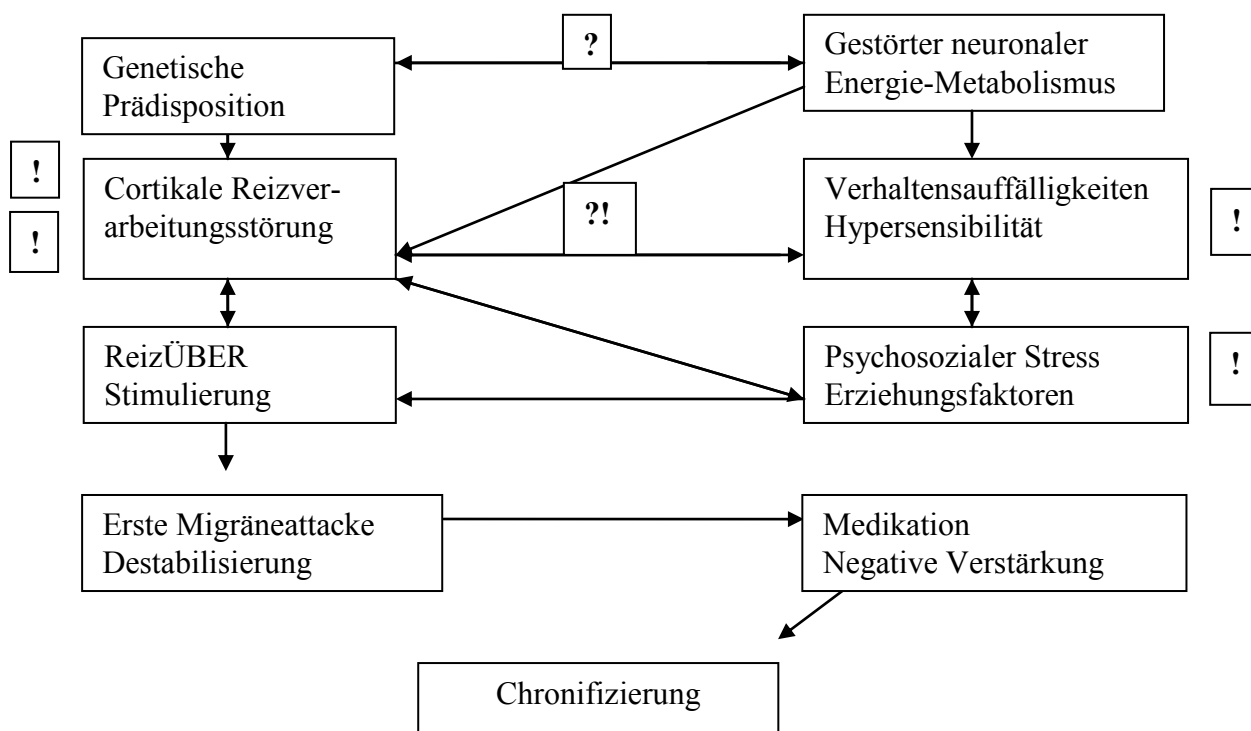


Abbildung 6: Verhaltenspädiatrisches Modell der Ätiopathogenese der Migräne (?= empirisch noch nicht belegt, != empirisch belegt), (aus Gerber & Gerber – von Müller, 2005; Seite 146).

2.2.6.2 Hypersensitivität und –aktivität – Migräne als Ausdruck einer cerebralen Reizverarbeitungsstörung

Mithilfe von psychophysiologischen Untersuchungen, vor allem die ereigniskorrelierten Potentiale (VEP, AEP) und langsamen kortikalen Potentiale, so genannte Contingente Negative Variation, lassen sich die oben genannten Verhaltensauffälligkeiten bei den Migränikern gut kontrollieren. Vor allem die Contingente Negative Variation ist eine adäquate Methode, um die neurophysiologischen Mechanismen der Migräne im Zusammenhang mit den psychologischen Faktoren zu untersuchen (Siniatchkin & Gerber, 2002).

Bei der Contingenten Negativen Variation (CNV) handelt es sich um ein langsames ereigniskorreliertes Hirnpotential, da eine Dauer von mehreren Sekunden erreicht werden kann. Die CNV-Amplitude bewegt sich zwischen -10 und -20 μV und kann maximal -50 μV erreichen. Die Negativierung wurde konfessionell definiert. Die CNV findet sich im Zwei-Stimulus-Paradigma nach dem Warnreiz (S1) und beschreibt eine langsame Negativierung zum imperativen Reiz (S2) hin, der zu einer Reaktion auffordert. Sie repräsentiert die Verfügbarkeit und spezielle Zuteilung der ZNS-Ressourcen für die Reizverarbeitung unterliegender neuronaler Gewebe (Birbaumer, Elbert, Canavan & Rockstroh, 1990). Ein Abruf vom Gedächtnis sowie die Richtung der Aufmerksamkeit lösen negative elektrische Potentiale aus, jedoch nur in den neuronalen Bereichen, die im Ablauf der Verarbeitung des entsprechenden Reizes beteiligt sind (Elbert, 1993). Die CNV repräsentiert dementsprechend die Orientierungsreaktion, Erwartung, Aufmerksamkeit, Motivation und Vorbereitung auf ein Verhalten sowie die motorische Bereitschaftsreaktion darauf. Sie charakterisiert das Erregungsniveau der kortikalen Neuronen und die Effektivität der Regulation der Erregungsschwelle (Gerber & Kropp, 1999). Als Ursache für die Negativierung gelten katecholaminerge und dopaminerge Systeme. Vor allem die Katecholamine aktivieren cholinerge Neurone, die wiederum langsame Potentiale aufbauen können. Zugleich werden GABAerge Interneurone (GABA = Gamma-Aminobuttersäure) im Kortex gehemmt und wirken somit einer Hyperpolarisation entgegen (Schoenen, 1986). Es gibt zwei unterschiedliche CNV-Komponenten, eine frühe und eine späte Komponente. Diese können dadurch unterschieden werden, dass das Intervall zwischen dem Warnreiz S1 und dem imperativen Reiz S2 länger als 2 Sekunden dauert. Die frühe Komponente der CNV (initial-CNV, iCNV) zeigt die größten Amplituden zwischen 550 und 750 ms nach dem Warnreiz und stellt die kortikale Komponente der Orientierungsreaktion dar. Sie wird demnach als ein Hinweis für das Niveau der Erwartung angesehen, welche mit dem noradrenergen System verknüpft ist. Die späte Komponente der CNV (terminal-CNV, tCNV) beinhaltet eine maximale Amplitude von 200 ms vor dem zweiten imperativen Reiz. Sie steht als Reflexion für die motorische Bereitschaft und Mobilisierung in Verbindung mit dem dopaminergen System (Rohrbaugh et al., 1986).

In diversen Studien zur Contingenten Negativen Variation und Kopfschmerz konnten Zusammenhänge zwischen der kortikalen Reizverarbeitung und der Migräneerkrankung festgestellt werden. 1984 haben erstmals der belgische Migränerforscher J. Schoenen und seine Mitarbeiter diese Bereitschaft der veränderten Reizverarbeitung sichtbar gemacht (Maertens de Noordhout, Timsit-Berthier, Timsit & Schoenen, 1986). Mithilfe der CNV konnte die Arbeitsgruppe zeigen, dass das Gehirn von Migränepatienten anders auf die 2-Stimulus-Aufgaben reagiert als das Gehirn von gesunden Menschen oder das Gehirn von Menschen mit anderen Kopfschmerztypen. Es haben sich zwei Auffälligkeiten gezeigt. Zum einen ist die Spannungsverschiebung bei den Migränikern deutlich größer als bei den Kontrollpersonen, zum anderen zeigt sich, dass bei den gesunden Kontrollpersonen nach mehreren Messungen die Spannungsverschiebung zunehmend kleiner wird, was bedeutet, dass sie habituieren. Anders die Migränepatienten; hier bleibt die Spannungsverschiebung auch nach wiederholten Messungen erhöht, das heißt, sie habituieren nicht. Andere Autoren konnten diese Ergebnisse reproduzieren. Diverse Studien zur CNV weisen auf eine erhöhte Negativierung der CNV-Amplitude bei Migränikern im kopfschmerzfreen Intervall im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen (vgl. Afra, Proietti Cecchini, Sandor & Schoenen, 2000; Gerber & Kropp, 1993; Gerber & Schoenen, 1998; Kropp & Gerber, 1998). Es zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen Migränikern, gesunden Kontrollpersonen und Menschen mit Kopfschmerz vom Spannungstyp in Bezug auf die frühe noradrenerge, die späte dopaminerge und die gesamte CNV-Komponente (Gerber & Kropp, 1993; Kropp & Gerber, 1998; Schoenen, 1986). Gerber und Kropp folgern aus diesen Ergebnissen, dass bei Menschen mit einer Migräneerkrankung eine Überaktivierung der Neurotransmitter vorliegt, die an der CNV beteiligt sind. Es wird vor allem eine Überaktivierung der noradrenergen Systeme im Hirnstamm angenommen. Belegt wird dieses dadurch, dass eine medikamentöse Behandlung mit β -Rezeptorenblockern dieses veränderte elektrische Verhalten des Gehirns normalisieren kann (Schoenen, Maertens de Noordhout, Timsit Berthier & Timsit, 1986; Siniatchkin et al., 2007).

Göbel vermutet, dass bei der Entstehung der Migräneerkrankung unter anderem eine Hyperaktivität von Nervenzellen im Gehirn besteht, die ihre Informationen über β -Rezeptoren austauschen (Göbel, 1997). Gerber schlussfolgert aus den vorliegenden Befunden, dass die signifikant erhöhte CNV-Negativierung bei Menschen mit einer Migräneerkrankung als Ausdruck einer gestörten Aufmerksamkeit mit Hypersensibilität interpretiert werden kann (Gerber & Kropp, 1999). Bereits bei Kindern lässt sich eine erhöhte CNV-Amplitude erkennen, allerdings ist ungeklärt, ob es sich dabei um eine gelernte oder eine angeborene Erregbarkeitsstörung handelt (Siniatchkin & Gerber, 2002; Siniatchkin et al., 2000).

In der folgenden Tabelle 3 auf der nächsten Seite sind Studien aufgeführt zur CNV und Migräneerkrankung, die die oben beschriebenen Aussagen stützen.

Tabelle 3: Zusammenstellung von CNV-Studien bei chronischen Kopfschmerzen (ISI= Interstimulusintervall), (modifiziert und erweitert nach Göbel, 2004; Seite 245).

Autoren	Methode	Befunde
Schoenen et al. (1985)	ISI: 1 s., 39 Patienten mit Aura, 36 Patienten vom Kopfschmerz vom Spannungstyp.	Signifikant negativere Amplitude und verminderte Habituation bei Migränepatienten im Vergleich zu gesunden und Patienten mit KS vom Spannungstyp.
Maertens de Noordhout et al. (1986)	ISI: 1 s., 79 Patienten, darunter 23 mit Migräne ohne Aura, 6 mit Aura, 50 mit Kombinationskopfschmerz- oder KS vom Spannungstyp.	Keine Amplitudenunterschiede zwischen Gesunden und Patienten mit KS vom Spannungstyp. Die CNV bei Migränikern ist dagegen deutlich negativer.
Schoenen et al. (1986)	ISI: 1s., 21 Patienten mit Migräne ohne Aura. Bestimmung des Zusammenhangs zwischen klinischer Wirkung auf β -Blocker und der Höhe der CNV vor der Behandlung.	Je höher die CNV vor der Behandlung, desto besser die klinische Wirkung der β -Blockerbehandlung.
Maertens Noordhout et al. (1987)	ISI: 1s., 12 Patienten mit Migräne ohne Aura, Behandlung mit Metoprolol (3 Monate), CNV-Messung prä und post.	Unter Metoprolol Reduktion der hohen negativen Amplitude, Normalisierung der Habituation, Besserung der Migränesymptomatik.
Böcker et al. (1990)	ISI: 1s. und 3s, 17 Patienten mit Migräne, darunter 12 ohne und 5 mit Aura, 8 Gesunde.	Keine Unterschiede in der CNV mit Aura und Gesunden. Erhöhte Amplituden bei Migräne ohne Aura.
Nagel-Leiby et al. (1990)	ISI: 4s., 7 Patienten mit Migräne mit Aura, 5 Patienten mit Migräne ohne Aura, 6 Gesunde; Bestimmung des Katecholamin- und Dopaminniveaus.	Größeres Katecholaminungleichgewicht bei Migräne ohne Aura. Geringere Abhängigkeit von Katecholaminen bei Migräne mit Aura.
Kropp & Gerber (1992)	ISI: 3s., 12 Patienten mit Migräne ohne Aura, 12 Gesunde.	Unterschiedliche Habitationsverläufe zwischen den Gruppen.
Besken et al. (1993)	ISI: 4s., 42 Kinder mit Migräne, 34 Kinder mit KS vom Spannungstyp, 21 Gesunde.	Migränekinder haben eine signifikant negativere CNV-Amplitude.
Göbel et al. (1993)	ISI: 2s., 14 Patienten mit Migräne ohne Aura, Crossover-Design mit Sumatriptan und Placebo, Messungen im Intervall und im Anfall.	Weder Sumatriptan noch Placebo führen zu einer Änderung der CNV-Kurve. Kein Unterschied zwischen Intervall und Anfall.
Wallasch et al. (1993)	ISI: 3 s., 12 Patienten mit Migräne ohne Aura, 12 Patienten mit KS vom Spannungstyp, 12 Gesunde.	Negativere CNV-Amplitude bei Migränepatienten, deutlich schwächere späte Komponente bei Patienten mit KS vom Spannungstyp im Vergleich zu Gesunden.
Gerber & Kropp (1994)	ISI: 3., Einzelfalldarstellung einer Patientin mit Migräne ohne Aura, CNV-Messung 2 Tage und 1 Tag vor und nach einem Migräneanfall.	Erhöhte Amplituden in den Tagen vor dem Migräneanfall, im Anfall und danach deutlich niedrigere Amplituden.

Kropp & Gerber (1995)	ISI: 3s., 16 Patienten mit Migräne ohne Aura, CNV im anfallsfreien Intervall und im Anfall, Vergleich mit 22 Gesunden.	Im Anfall keine Amplitudenunterschiede zu Gesunden und gleicher Habitationsverlauf.
Afra et al. (2000)	22 Patienten mit Migräne mit Aura, 37 Patienten mit Migräne ohne Aura, Vergleich mit 23 gesunde Kontrollpersonen.	Defizite in der kortikalen Habituation wurden bestätigt.
Bender et al. (2002)	ISI: 3s., 61 Kinder mit Migräne ohne Aura, 76 gesunde Kinder	Amplitude bei Kindern mit Migräne signifikant höher als bei gesunden Kindern.
Oelkers-Ax et al. (2004)	67 Patienten mit Migräne ohne Aura, 32 Patienten mit Migräne mit Aura, 24 Patienten mit Kopfschmerz vom Spannungstyp, 82 gesunde Kontrollpersonen.	Die Reifung von visuellen Verarbeitungen ist teilweise bei Migränikern gestört.
Afra (2005)	55 Patienten mit Migräne ohne Aura, 4 Patienten mit Migräne mit Aura, 4 Patienten mit Migräne mit und ohne Ara.	Die kortikale Verarbeitung von sensorischer Information ist im nahezu normal kurz bevor oder während einer Migräneattacke.
Siniatchkin et al. (2007)	20 Patienten mit Migräne ohne Aura wurden in zwei Gruppen randomisiert, Doppel-Blind-Design mit Metoprolol und Placebo für drei Monate.	Durch Metoprolol eine signifikante Reduktion der Migränehäufigkeit, -dauer und -intensität. Reduzierung der Amplitudenhöhe bei der CNV.

KS= Kopfschmerzen.

2.2.6.3 Verzögerte Habituation

Diverse CNV-Studien zeigten wie oben beschrieben eine verzögerte Habituation auf sich wiederholende Reize im kopfschmerzfremigen Intervall bei Migränikern. Die Habituation ist bei Gesunden die systematische Verminderung einer Reaktion auf eine sich wiederholende homogene Stimulierung, neurophysiologisch ist sie eng mit der Orientierungsreaktion verbunden (vgl. Gerber & Kropp, 1993). Bei dem Prozess der Habituation, der Verminderung der Reaktionsamplitude, lernt der Organismus überflüssige Reize zu ignorieren. Dagegen weist die Dishabituation auf eine Erhöhung der Aktivierung hin und ist verknüpft mit Enthemmung und erhöhter Sensibilität. Mit der Orientierungsreaktion wird die Formatio reticularis aktiviert. Wird der Reiz zunehmend bekannter, so hemmt der Hippocampus die Aktivierung und die Habituation setzt ein.

Bei Patienten mit einer Migräneerkrankung lässt sich sogar zur fehlenden Habituation eine Sensitivierung oder Potentiation für visuelle und akustisch evozierte Potentiale erkennen (Gerber & Kropp, 1999). Es wird angenommen, dass die verzögerte Habituation auf Reize eine Folge von metabolischen Störungen sein könnte (Gerber & Kropp, 1999). Gerber und Schoenen (1998) merken an, dass die Sensitivierung oder Potentiation selbst einen Einfluss auf die metabolischen Homöostaseprozesse des Gehirns haben können.

In einer Untersuchung aus dem Jahre 1995 haben Kropp und Gerber festgestellt, dass in der akuten Migräneattacke eine normale Habituation bei dem Migräniker vorliegt, ganz im Gegensatz zu der fehlenden Habituation im kopfschmerzfreien Intervall. Ebenfalls sind die CNV- und VEP-Amplituden während einer Migräneattacke im Normalbereich bzw. reduziert. Kropp und Gerber führen die Normalisierung der kortikalen Aktivität auf zwei bestimmte Mechanismen zurück. Ein homöostatischer protektiver Mechanismus könnte dazu führen, dass durch die Reizüberstimulation bzw. Informationsüberflutung es zu einem Kollaps des katecholaminergen Erregungsflusses kommt. In dem bibehavioralen Modell nach Welch (1986) werden Trigger-Faktoren (oder Potentiators wie Stress, Ernährung) als Anstoß für die Entleerung der zentralen noradrenalin Speicher angesehen. Die Normalisierung der CNV-Amplitude und der damit verbundenen Habituation könnte jedoch auch Ausdruck eines cerebralen metabolischen Homöostaseprozesses sein, wobei die defizitären mitochondrialen Energiereserven wieder hergestellt werden.

2.2.6.4 Das Periodizitätsphänomen

In den vorherigen Kapiteln wurde die Migräne als biologische und neurobiologische Erkrankung beschrieben. Sie ist eine Anfallserkrankung, das bedeutet, sie ist durch wiederkehrende, periodisch auftretende Attacken charakterisiert.

Der heutige Stand der Forschung besagt, dass bei Migränikern eine angeborene Bereitschaft vorliegt, in bestimmten Situationen mit Migräneanfällen zu reagieren. Bei der Auslösung von Migräneattacken müssen so genannte Triggerfaktoren im Sinne von Anstoßen eines Anfalls von den Ursachen der Erkrankung streng getrennt werden. Die Triggerfaktoren stellen eine Art Überreizung dar, sie können sowohl vom Organismus selbst als auch von der Umwelt ausgehen. Psychologische und verhaltensmäßige Mechanismen spielen daher bei der Migräneerkrankung eine wichtige Rolle. So können diese nicht nur einen Migräneanfall auslösen, sie sind auch Faktoren, die zur Aufrechterhaltung und zur Chronifizierung der Erkrankung beitragen können. Triggerfaktoren sind interindividuell sehr variabel, intraindividuell jedoch sehr konstant (Oelkers-Ax, 2006).

Bischoff und Traue (2004) beschreiben, dass in klinischen Studien externe (helle Sonne, Flackerlicht, Gerüche, Nahrung, Wetterveränderungen, Qualm, Lärm) und interne Reize (hormonelle Veränderungen, Stress, Stoffwechseleränderungen, Hunger) oftmals als Auslöser genannt werden. Zu den ernährungsbedingten Auslösern zählen bestimmte Lebensmittel wie Rotwein, Schokolade, Käse, Weizen, Orangen, Eier und Milch. Aber auch einzelne chemische Substanzen, die in diesen Lebensmitteln vorkommen wie Tyramin, Alkohol, Koffein und Histamin werden als Auslöser in Betracht gezogen. Das Auslassen von Mahlzeiten, insbesondere das Auslassen des Frühstücks, ist ein starker Trigger für die

Induktion einer Attacke. Vor allem bei Kindern und Jugendlichen können ausgelassene Mahlzeiten einen Anfall herbeiführen (Göbel, 1997).

Psychischer Stress wird von Migränepatienten oftmals als Migränetrigger angegeben. Meist wurde der Zusammenhang zwischen psychischen Auslösern und der Migräneattacke mit der Stresstheorie erklärt. Wissenschaftlichen Untersuchungen zufolge sind Migräniker aber nicht mehr Stressereignissen oder kritischen Lebenssituationen ausgesetzt als gesunde Personen. Migränepatienten neigen eher dazu, Stresssituationen als bedrohlich zu bewerten und ungünstige Copingstrategien wie übermäßige gedankliche Weiterbeschäftigung, Resignation, Depression, soziale Abkapselung etc. einzusetzen (vgl. Bischoff & Traue, 2004; Fritsche, 2004).

Bei fast allen Triggerfaktoren lassen sich plötzliche Veränderungen des alltäglichen Lebensrhythmus finden, dabei ist es allerdings nicht von Bedeutung, welche Mechanismen und Umstände zu dieser Veränderung führen.

Oftmals lassen sich aber auch keine äußeren Umstände und Bedingungen erkennen bzw. ausmachen, die eine Migräneattacke herbeiführen (Göbel, 1997).

In einer Untersuchung von Gerber und Kropp (1999) wurde zufällig eine Besonderheit der CNV-Verläufe bei Patienten mit einer Migräneerkrankung festgestellt, die die Autoren als CNV-Periodizität bezeichnet haben. In der folgenden Abbildung 7 auf der nächsten Seite ist eine CNV-Amplitude bzw. der CNV-Verlauf einer Patientin vor, während und nach dem Migräneanfall beispielhaft dargestellt.

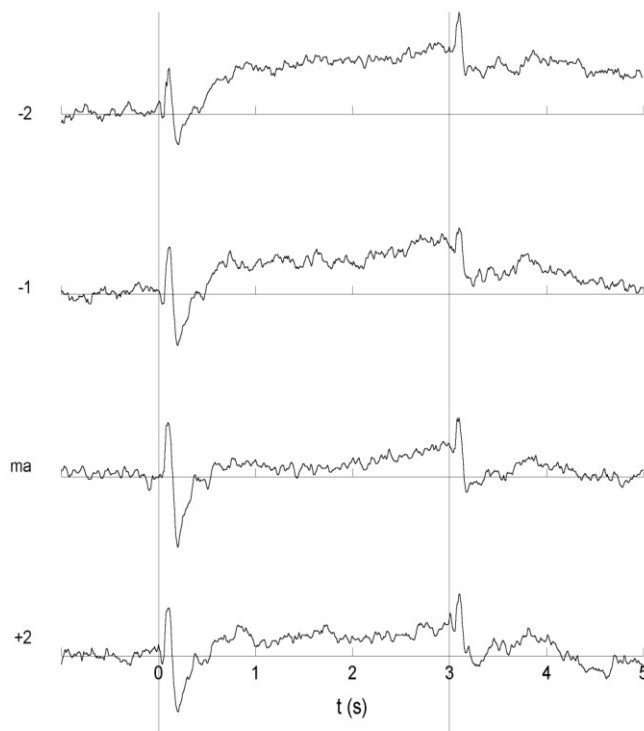


Abbildung 7: CNV-Amplitude einer 38-jährigen Migränepatientin (ohne Aura). Die CNV-Negativität ist zwei Tage vor dem Anfall am höchsten (-2), vermindert sich einen Tag vor dem Anfall (-1), ist am niedrigsten während der Migräneattacke (ma) und beginnt sich wieder zu erhöhen zwei Tage nach dem Anfall (+2), (Kalibration: $-12 \mu\text{V}$, 1 Sekunde, Ableitung (Cz)), (aus Gerber & Kropp, 1999; Seite 108).

Es zeigte sich in den Untersuchungen ein wellenförmiges, temporales CNV-Muster bei den Migränepatienten. Kurz vor dem Auftreten der Migräneattacke war bei den Patienten eine niedrige CNV-Amplitude zu beobachten, ebenfalls niedrig erschien die Amplitude während und kurz nach dem Anfall. Die höchste CNV-Amplitude erreichten die Patienten ein bis zwei Tage vor dem Auftreten der Attacke. Auch andere Studien konnten diese Ergebnisse reproduzieren (Nyrke, Kangasniemi & Lang, 1990; Siniatchkin, Vosnesenskaya & Kolosova, 1996). Die Autoren vertreten die Annahme, dass der Migräneerkrankung bestimmte zentralnervöse Prozesse zugrunde liegen. Weiterhin offen und unbeantwortet bleibt die Frage, womit diese periodische Dynamik zusammenhängt bzw. wovon sie abhängig sei. In der vorliegenden Literatur ist immer wieder von bestimmten, den Migräneanfall auslösenden Faktoren zu lesen (Blau, 1992). Im klinischen Umfeld konnte beobachtet werden, dass zum Beispiel Stress mehr zur Vorbereitung der Attacke beiträgt, der Migräneanfall aber meistens in der Ruhephase nach dem Stress auftritt. Besonders interessant ist die Beobachtung, dass viele Migräniker kurz vor dem Auftreten der Attacke oder wenige Tage vor dem Migräneanfall eine vermehrte Aktivität an sich selber feststellen können wie zum Beispiel Euphorie,

Heißhunger, Nervosität etc. Gerber und Kropp (1999) bezeichnen dieses als Craving-Verhalten, welches starke Ähnlichkeiten zu Selbststimulationsprozessen des Gehirns aufweist. Die Autoren sprechen davon, dass die Migränepatienten den Anfall unwillkürlich herbeiführen, im Sinne eines möglichen protektiven Mechanismus. Das Craving-Verhalten ist verbunden mit dem dopaminergen System und den endogenen Opiaten. Die Wissenschaftler Sicuteri und Nicolodi (1995) nehmen an, dass das Craving-Verhalten der Migräniker im sozialen Bereich, das bedeutet Perfektionismus, hohe Leistungsbereitschaft, Ehrgeiz, Streben nach Erfolg, auf eine stabile neuronale Modulation abzielt. Dabei soll die mangelnde Aktivität des dopaminergen Systems als auch der endogenen Opiate unterstützt werden. Die Autoren sehen die Migräneattacke als einen Kollaps des Reinforcement-Systems. Teece (1991) erklärte, dass die Amplitude der CNV durch die Aktivität des Dopamins bestimmt wird. Gerber und Kropp (1999) haben in ihren Untersuchungen Hinweise gefunden, dass die späte (dopaminerge) CNV-Komponente vor dem Anfall länger erhöht bleibt, welches möglicherweise als Ausdruck einer dopaminergen Aktivierung interpretiert werden könnte. Die Wissenschaftler vermuten, dass die Periodizität mit dem Selbststimulationsverhalten einhergeht, wenn die dopaminerge Aktivität vor der Migräneattacke parallel zur CNV-Amplitude anwächst. Dieses Periodizitätsphänomen und die Verhaltensauffälligkeiten der Migränepatienten verknüpfen die Autoren mit dem Selfreinforcement-System (SRS) von James Olds und Peter Milner. Olds und Milner haben eher zufällig in den fünfziger Jahren des letzten Jahrhunderts bei Versuchen an Ratten herausgefunden, dass das Gehirn über ein internes Belohnungssystem verfügt (vgl. Hildebrandt, 2006). Die Wissenschaftler hatten Ratten in bestimmten Gehirnteilen, im Septum des Limbischen Systems, Drahtelektroden chronisch implantiert. Der Schalter zur Auslösung eines Reizstroms durch diese Elektroden wurde im Käfig der Ratten untergebracht. Es konnte beobachtet werden, dass die Ratten immer wieder zu diesem Schalter liefen und ihn drückten, woraus Olds und Milner folgerten, dass diese Reizströme ihnen angenehme Empfindungen bescherten. Die Tiere stimulierten sich immer schneller und zogen diese Stimulation anderen Reizen wie Nahrungsaufnahme oder sexuellen Kontakten vor. Erst eine Stromkreisunterbrechung von außen führte dazu, dass die Ratten nach einigen erfolglosen Versuchen die Selbststimulation aufgaben. Diverse Untersuchungen zeigten, dass der laterale Hypothalamus die Hirnregion ist, die die beständigsten und lustvollsten Empfindungen vermittelt. Durch diese Hirnregion zieht das mediale Vorderhirnbündel, die große aufsteigende Dopaminbahn des Gehirns. Werden diese Nervenfasern stimuliert, so werden intensive Lustempfindungen ausgelöst. Das SRS bzw. das Belohnungssystem ist mit noradrenergen, serotonergen und dopaminergen Mechanismen verbunden. Der Arzneistoff Reserpin kann die noradrenergen Speicher leeren. Es ist ein Antisymphotonikum, dessen Wirkung auf einer Verarmung des Neurotransmitters

Noradrenalin im postganglionären Sympathikus beruht. Nimmt nun eine Versuchsperson diesen Wirkstoff, so wird die SRS-Aktivität ebenso wie die CNV-Amplitude gemindert.

Bei dem antidepressiv wirkenden Arzneistoff Imipramin wird das Noradrenalin-Niveau durch eine Blockade im synaptischen Spalt erhöht, was ebenfalls wieder zu einer Erhöhung des SRS-Aktivitätsniveaus führt. Es ist nachgewiesen, dass eine Erhöhung der CNV-Amplitude durch operante Konditionierungsprozesse erlernt werden kann, deshalb erklären die Autoren, dass die beschriebenen Vorgänge nicht ausschließlich auf genetisch determinierte Mechanismen zurückgeführt werden können (vgl. Gerber & Kropp, 1999).

Zu den neurophysiologischen Besonderheiten der Migräne als Ausdruck einer Reizverarbeitungsstörung ist der mitochondriale Energiemetabolismus für das Verständnis der Erkrankung ebenfalls wichtig. In der folgenden Abbildung 8 ist nochmals das Periodizitätsphänomen graphisch dargestellt.

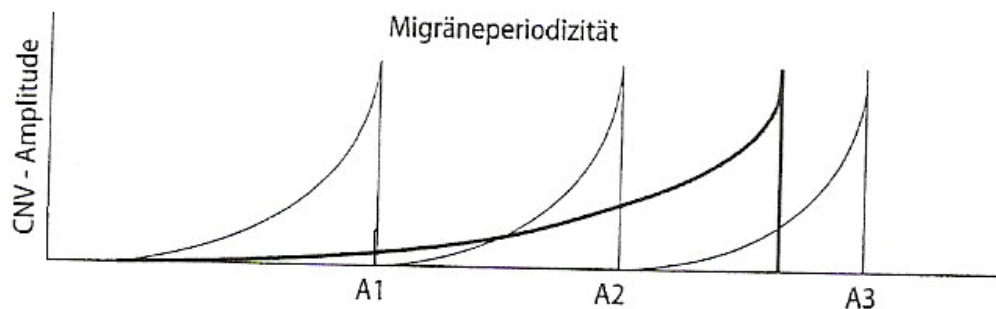


Abbildung 8: Migräneperiodizität nach Gerber (aus Buschmann, 2007; Seite 172).

2.2.6.5 Verminderte mitochondriale Energiereserve

In diversen Studien zur Migräne mit und ohne Aura konnte beobachtet werden, dass im kopfschmerzfreen Intervall eine signifikant verminderte mitochondriale Energiereserve im occipitalen Kortex vorzufinden ist (Gerber & Gerber – von Müller, 2005a; Lipp, 2002). Die Mitochondrien sind ein von einer Doppelmembran umschlossene Organellen, welche als Kraftwerk in eukaryotischen Zellen fungieren. Ihre Funktion ist die Oxidation von organischen Stoffen mit molekularem Sauerstoff. Dabei wird Energie freigesetzt und in Form von chemischer Energie (ATP) gespeichert.

In der Studie von Montagna (1995) wurde eine Reduktion der Phosphorkreatine und des Phosphorylierungspotentials festgestellt. Durch einen gestörten mitochondrialen Energiemetabolismus kommt es zu einem instabilen Energie- und Stoffwechsel, welches wieder auf die Reizverarbeitung einwirkt und somit auf die Konzentrationsfähigkeit, die Aktivität der Neurotransmitter und den Magnesiummetabolismus (Welch, 2000). Es ist wahrscheinlich, dass das mitochondriale Energiereservedefizit durch eine kortikale

Selbststimulation reguliert und ausgeglichen wird. Triggerfaktoren wie zum Beispiel Stress, bestimmte Nahrungsmittel etc. können dabei die Rolle der Stimulatoren übernehmen. Nach einer gewissen Zeit kommt es schließlich zu einer metabolischen Überbelastung des Gehirns. Lipp (2002) führt an, dass bei der Migräneerkrankung der gestörte Energiemetabolismus eine systematische Störung ist und damit nicht ausschließlich von der starken Erregbarkeit bzw. Empfindlichkeit des Gehirns abhängt. Die Autorin schließt daraus, dass der gestörte mitochondriale Energiemetabolismus eher angeboren als erworben ist. Sie führt dazu eine Untersuchung von Mochi et al. (1991) an, die zu dem Ergebnis kamen, dass in Familien mit Migräne der Vererbungskoeffizient für die mitochondriale Enzym-Insuffizienz in Blutplättchen ca. 60% beträgt.

Es bleibt weiter ungeklärt, inwieweit der verzögerte Habituationsprozess bei Patienten mit einer Migräneerkrankung mit den metabolischen Veränderungen zusammenhängt. Ebenso ungeklärt bleibt die Frage, ob der gestörte mitochondriale Metabolismus durch eine genetisch determinierte kortikale Störung hervorgerufen ist.

2.2.6.6 Spreading depression

Lipp (2002) beschreibt, dass der gestörte mitochondriale Energiemetabolismus zusätzlich zu der kortikalen Übererregbarkeit bzw. exzessiven Empfindlichkeit des Gehirns zu einer spreading depression und über das trigeminovaskuläre System zur Migräneattacke führt. Es ist belegt, dass dem trigeminovaskulären System mit der Freisetzung von bestimmten Neuropeptiden (Substanz P, CGRP, Neurokinin A) eine zentrale pathophysiologische Bedeutung bei der Entstehung des Schmerzes in dem Migräneanfall zukommt (Soyka, 1999).

Die spreading depression ist ein elektrophysiologisches Phänomen, eine Ischämie, die sich allmählich über den cerebralen Kortex ausdehnt und bedingt wird durch eine kortikale, sich wellenförmig ausbreitende neuronale Depression der elektrischen Aktivität (vgl. Ebert, 2001; Göbel, 1997). In den betroffenen Gebieten depolarisieren die Zellmembranen der Neurone und Gliazellen und die elektrische Aktivität wird supprimiert.

Bereits 1941 hat der Neuropsychologe Lashley in Harvard (vgl. Göbel, 1997) die Geschwindigkeit der Ausbreitung seiner eigenen Migräneaura untersucht. Er interpretierte sein Ergebnis als eine Welle neuronaler Übererregung, gefolgt von neuronaler Inhibition, die mit 3 mm/min über den visuellen Kortex wandert. Zur selben Zeit führte der brasilianische Physiologe Aristides Leão (1944) experimentelle Untersuchungen am Katzengehirn durch. Er beobachtete, dass bei einer Reizung des Kortex die elektrische Aktivität gehemmt wird. Diese Suppression breitet sich mit 3mm/min über den Kortex aus. Leão übertrug seine Beobachtungen auf die Migräneerkrankung und formulierte 1945 die Hypothese, dass die Migräneaura durch eine kortikale spreading depression bedingt wird. Diverse

tierexperimentelle Studien kamen zu den Ergebnissen, dass die spreading depression zu transienten, kontralateralen, somatosensorischen und motorischen Störungen führt und diese Defizite einen ähnlichen Verlauf haben wie die Symptome der Migräneaura (vgl. Göbel, 1997). Göbel nimmt durch die Vielzahl der Studienergebnisse an, dass der kortikalen spreading depression in der Generierung der Migräneattacke eine wichtige Bedeutung zukommt. Die kortikale spreading depression führt schließlich zu einer Störung der extra- und intrazellulären Elektrolytenkonzentration und damit zur Erregung von nahe liegenden perivaskulären Nozizeptoren, ein Migräneanfall beginnt (vgl. Diener, 1999; Göbel, 1997; Lauritzen, 2000; Lipp, 2002)

2.2.7 Pathophysiologie des Migränekopfschmerzes

Zur Pathophysiologie des Migräneanfalls liegen heute viele Untersuchungen und Ergebnisse vor (vgl. Göbel, 2006a). Im folgenden Kapitel sollen nun die pathophysiologischen Mechanismen, die während der Migräneattacke stattfinden und für den Schmerz verantwortlich sind, beschrieben werden.

Neuere Ansätze zur Erklärung der Pathophysiologie der Migräneattacke gehen von einer neurogenen Entzündung als Ursache für den Migränekopfschmerz aus (Göbel, 1997) Dieses Modell erklärt sowohl die Blutflußveränderungen, die während einer Attacke ablaufen als auch die erhöhte Schmerzempfindlichkeit der Blutgefäße. Die Hauptkomponenten der Theorie der neurogenen Entzündung sind die Vasodilatation, die Plasmaextraversion und die Degranulation der Mastzellen. Die starke Schmerzempfindlichkeit wird durch die erhöhte Sensibilisierung sensorischer perivaskulärer Fasern im Bereich der Hirnhaut erklärt (Göbel, 2006a).

Im menschlichen Schädel gibt es nur wenige Strukturen und Bereiche, die schmerzempfindlich sind. Zu diesen Strukturen und Bereichen gehören die Dura mater, die Venen und Sinus als auch die Arterien im Subarachnoidalraum und in der Dura mater. Die Gefäßwände der cerebralen Arterien enthalten sensorische Nervenfasern, einige dieser Afferenzen können nozizeptive Informationen weiterleiten. Diese Fasern laufen im zentralen Trigeminuskern zusammen und enden dort. Der Trigeminuskern steht unter der Kontrolle des periaquädukaten Grau, einer Struktur im Gehirn mit schmerzmodulierender Wirkung. Die Vermittlung von Schmerzinformation vom Gefäß zum Gehirn läuft über den Nucleus caudatus. Der Entstehungsort des Migräneschmerzes liegt peripher in den Gefäßwänden von Hirnhaut und Gehirn (Lipp, 2002).

Es kommt zur Ausbildung einer kortikalen spreading depression, wie im Kapitel 2.2.6.6 beschrieben. Diese führt zu einer Störung der extra- und intrazellulären Elektrolytenkonzentration sowie zur Erregung perivaskulärer Nozizeptoren. Dadurch kann wiederum eine neurogene Entzündung der Blutgefäße im Gehirn ausgelöst werden.

Im Bereich der Gefäße des Gehirns kommt es während der Attacke zu einer vermehrten Freisetzung von Histamin aus den Mastzellen und Serotonin aus den Thrombozyten. Es folgt eine Vasokonstriktion mit anschließender Dilatation der Kapillaren und eine erhöhte Gefäßpermeabilität. Es kommt zu einer Erregung der Nozizeptoren in den Gefäßwänden des trigeminovaskulären Systems. Durch diese Erregung werden vasodilatierende Neuropeptide aktiviert, insbesondere die Substanz P, das Neurokinin A, das vasoaktive intestinale Polypeptid (VIP) und das Calcitonin generelated peptide (CGRP). Diese Neuropeptide können eine neurogene Entzündung der Blutgefäße unterstützen. Dadurch steigert sich die Schmerzempfindlichkeit der Blutgefäßwände im Gehirn, jeder Pulsschlag verursacht einen pochenden pulsierenden Migränekopfschmerz. Dieser Schmerz wird durch körperliche Aktivität verstärkt.

An den vaskulären Endigungen des Nervus trigeminus werden die vasoaktiven Neuropeptide aktiviert und synthetisiert. Sie erreichen das Gehirn über sensorische Axone. Lipp (2002) sieht die Frage ungeklärt, ob die diversen Neuropeptide kaskadenartig verschiedene pathogenetische Schritte der neurogenen Entzündung vermitteln oder ob es sich dabei um ein paralleles System von verschiedenen Mechanismen handelt. In der folgenden Abbildung 9 ist die Migränepathophysiologie graphisch dargestellt.

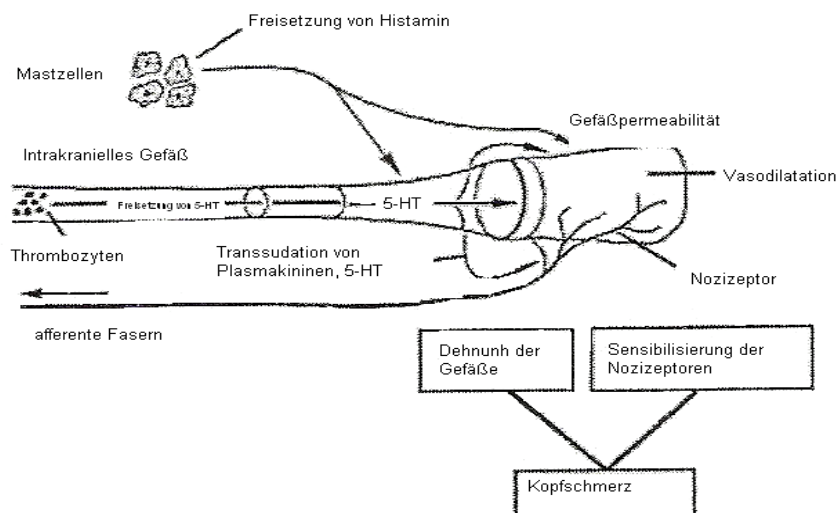


Abbildung 9: Migränepathophysiologie (aus Lipp, 2002; Seite 64).

Aufgrund verschiedener PET-Untersuchungen wird im Hirnstamm ein Migränegenerator vermutet, der durch die unterschiedlichen Auslöser einer Migräneattacke aktiviert werden soll (vgl. Göbel, 2006a). Der Migränegenerator sei inhibitorisch am körpereigenen Schmerzmodulationssystem beteiligt und könne damit eine Erniedrigung der Schmerzschwelle bewirken. Da diese Strukturen des Gehirns auch die Kontrolle des

kortikalen Blutflusses beeinflussen, durch dessen Hypoperfusion möglicherweise auch eine Aura angestoßen werden kann, wird hier ein weiterer Pathomechanismus der Migräneerkrankung vermutet (vgl. Fritsche, 2004).

Dieser Ablauf der Migränephysiologie wird erst durch Einsetzen bestimmter Kompensationsmechanismen gestoppt. Es werden Neurotransmitter gebildet, die in der Initialphase der Attacke vermehrt freigesetzt werden, diese greifen in die eigenen physiologischen antinozizeptiven Schmerzabwehrsysteme. Bis diese Mechanismen die Dysregulation ausgeglichen haben, können mehrere Stunden bis Tage vergehen. Weiter bleibt die Frage offen, welche Mechanismen zu einer Migräne mit Aura und welche zu einer Migräne ohne Aura führen. Bei einer Migräneerkrankung mit Aura laufen die beschriebenen Prozesse der Pathophysiologie wesentlich schneller ab. Dadurch kommt es zu kortikalen Blutflußveränderungen, die wahrscheinlich für die Ausbildung der neurologischen Symptome in der Auraphase verantwortlich sind.

Bei der Migräne ohne Aura können dagegen die Vorgänge viel langsamer ablaufen. Dadurch käme es nicht zu den kortikalen Blutflußveränderungen, es würden dann folglich die Neuropeptide freigesetzt werden und es käme zur Schmerzinduktion.

Als Folge der neurogenen Entzündung werden die Hirnstammkerne aktiviert, wobei vor allem der Nucleus caudatus die nozizeptiven Einflüsse aus den intrakraniellen und den extrakraniellen Geweben moduliert (Lipp, 2002). Dadurch entstehen weitere cerebrale Symptome, da aufgrund der entzündlichen Prozesse es zu einer Aktivierung bestimmter neuronaler Bereiche kommt.

In allen Phasen der Attacke konnten Veränderungen im sympathischen Nervensystem festgestellt werden. Göbel (2006a) erläutert, dass die Faktoren, die das sympathische Nervensystem aktivieren, ebenfalls Triggerfaktoren einer Migräneattacke sein können. Dazu gehören Umweltfaktoren wie Stress, Schlafgewohnheiten, hormonelle Umstellungen aber auch Substanzen, die eine Freisetzung oder eine Verminderung peripherer Katecholamine bewirken.

2.3 Das Krankheitsbild des Kopfschmerzes vom Spannungstyp

Im folgenden Kapitel wird auf das Erscheinungsbild des Kopfschmerzes vom Spannungstypus eingegangen. Für eine ausführliche Darstellung dieser Kopfschmerzform wird auf Bischoff und Traue, 2004 verwiesen.

2.3.1 Definition und Erscheinungsbild

Der Kopfschmerz vom Spannungstyp ist der häufigste primäre Kopfschmerz (Soyka & Spitzer, 2003), wobei er erstaunlicherweise aufgrund seiner großen sozioökonomischen

Bedeutung wenig erforscht ist. Ursprünglich haben Wissenschaftler psychogene Ursachen bei dieser Kopfschmerzform vermutet, mittlerweile wird angenommen, dass zumindest bei schweren Verlaufsformen eine neurobiologische Mitverursachung zugrunde liegt (Soyka & Spitzer, 2003). Heute wird davon ausgegangen, dass Spannungskopfschmerzen verschiedene Ursachen haben können (Bischoff & Traue, 2004). Man hat festgestellt, dass Spannungskopfschmerzen oft in Verbindung mit Stress, aber auch bei Überlastungen der Muskulatur durch andauernde oder einseitig körperliche Belastung auftreten. Zudem besteht eine genetische Disposition, eine angeborene Reaktionsbereitschaft zu Kopfschmerzen vom Spannungstyp, wenn ungünstige Bedingungen auftreten (z.B. Überforderung, Hilflosigkeit), (Bischoff & Traue, 2004).

Kopfschmerzen vom Spannungstyp können sowohl episodisch als auch chronisch auftreten. Von einem chronischen Kopfschmerz vom Spannungstyp spricht man, wenn mindestens 15 Kopfschmerztag pro Monat auftreten. Die chronische Verlaufsform ist eine ernste Erkrankung, die die Lebensqualität stark beeinträchtigt und zu einer deutlichen Behinderung im Alltag führt. Der episodische Kopfschmerz vom Spannungstyp ist weiter unterteilt in einen sporadischen Subtyp, der weniger als einmal pro Monat auftritt und in einen Subtyp mit häufigeren Attacken. Der sporadische Subtyp hat nur wenige Auswirkungen auf die Lebensqualität der Betroffenen, der Subtyp mit häufigeren Attacken hingegen kann starke Auswirkungen auf das Leben des Betroffenen haben. Der Schmerz wird meist bilateral angegeben, charakterisiert wird er als dumpf drückend bis ziehend, nicht pulsierend, von meist leichter bis mittlerer Intensität. Körperliche Aktivität führt nicht zu einer Verstärkung des Kopfschmerzes, das Schmerzgeschehen kann jedoch die normalen Tagesaktivitäten behindern. Häufig beschreiben die Patienten ein Schraubstock-, Helm- oder Bandgefühl um den Kopf. Vegetative Symptome spielen, wenn überhaupt, nur eine Nebenrolle (vgl. Oelkers-Ax, 2006). Die diagnostischen Kriterien sind in Tabelle 4 auf der folgenden Seite aufgeführt.

Tabelle 4: Diagnostische Kriterien des Kopfschmerzes vom Spannungstyp in Anlehnung an die IHS-Klassifikation (aus Pfaffenrath, Brune, Gerber & Göbel, 1998; Seite 157).

- A:** Wenigstens 10 vorangegangene Kopfschmerzepisoden entsprechend den unter B-D aufgeführten Bedingungen.
- B:** Die Kopfschmerzdauer beträgt zwischen 30 Minuten und 7 Tagen.
- C:** Wenigstens 2 der nachfolgend angeführten Schmerzcharakteristika:
1. Schmerzqualität drückend bis ziehend, nicht pulsierend.
 2. Leichte bis mäßige Schmerzintensität, die übliche körperliche Aktivitäten allenfalls behindern, aber nicht unmöglich macht.
 3. Beidseitige Lokalisation.
 4. Keine Verstärkung durch Treppensteigen oder sonstige vergleichbare körperliche Aktivitäten.
- D:** Beide nachfolgend angeführten Bedingungen:
1. Keine Übelkeit oder Erbrechen (Appetitlosigkeit kann vorkommen)
 2. Photophobie und Phonophobie fehlen, eine von beiden kann vorhanden sein.
- E:** Wenigstens 1 der nachfolgenden angeführten Bedingungen:
1. Vorgeschichte, körperliche und neurologische Untersuchungen ergeben keinen Hinweis auf eine der Erkrankungen, die in den Gruppen 1-5 der IHS-Klassifikation aufgelistet sind.
 2. Vorgeschichte und/oder körperliche und/oder neurologische Untersuchung lassen an eine derartige Erkrankung denken, die aber durch ergänzende weiterführende Untersuchungen ausgeschlossen wird.
 3. Eine Erkrankung aus den Gruppen 5-11 der IHS-Klassifikation liegt vor, aber die Attacken des Kopfschmerzes vom Spannungstyp sind nicht erstmalig in einer engen zeitlichen Verbindung mit dieser Erkrankung aufgetreten.

Auch im Kindes- und Jugendalter wird bereits von einem täglich auftretenden Kopfschmerz berichtet, dabei können Spannungskopfschmerzen und Migräne auch gleichzeitig vorkommen. Es ist jedoch möglich, dass sich aus einer bestehenden Migräne ein täglicher Kopfschmerz vom Spannungstyp entwickelt. Dieser chronifizierte Spannungskopfschmerz geht bei Kindern und Jugendlichen fast immer mit psychiatrischen Komorbiditäten einher (Guidetti et al., 1998) und kann somit als Somatisierung eines psychischen Problems aufgefasst werden.

Es wird zwischen Kopfschmerzen vom Spannungstyp mit und ohne muskuläre Beteiligung unterschieden. Die chronischen Muskelverspannungen führen zu Veränderungen in der betroffenen Muskelpartie, es kommt zu einem Muskelhartspann mit Bildung von druckschmerzhaften Knoten. Zudem steigt bei einer andauernden Muskelverspannung die Schmerzempfindlichkeit der Muskeln. Es gibt für die Verspannungen zwei Ursachen: einseitige körperliche Belastung, z.B. körperliche Fehlhaltung am Arbeitsplatz und psychische Anforderungen bzw. Stress. Permanenter äußerer Druck und innere Anspannung führen zur individualspezifischen Anspannung der Nackenmuskulatur bei Belastung (Bischoff & Traue, 2004). Zudem führen Dauerstress, ständige Belastung und Überforderung zu einer Veränderung des Hirnstoffwechsels. Die Schmerzschwelle im Gehirn sinkt und damit reagiert das Gehirn auf nozizeptive Reize. Außerdem kann die Person durch die andauernden Belastungen Angst und Selbstzweifel erleben, möglich sind auch dysfunktionale Kognitionen,

Stimmungsschwankungen, Antriebs- und Konzentrationsstörungen und weitere Beschwerden.

2.3.2 Psychologische Faktoren

Bischoff und Traue (2004) gehen von physiologisch-biochemischen Mechanismen myogener Schmerzen aus und stellen dysfunktionale Muskelhyperaktivität im Kopf- und Nackenbereich in das Zentrum ihres Modells vom Kopfschmerz vom Spannungstyp. Die dysfunktionalen Muskelspannungen können durch übermäßige Anstiege, verlängerte Rückbildung, erhöhte Verspannungen in Ruhe und durch gehäufte oder übermäßig lange Belastungen akkumulieren (Bischoff & Traue, 2004). Im Sinne der Lerntheorie wird die Entwicklung dysfunktionaler Muskelarbeit durch klassische und operante Konditionierungsprozesse hervorgerufen. Besonders gut konditionierbar sind Muskelverspannungen, wenn sie als motorische Aktivität die physiologische Grundlage von Bewegungen sind. So ist vermehrte Muskelarbeit bei der beruflichen Tätigkeit direkt durch positive Verstärkung oder durch Bestrafung konditionierbar. Bischoff und Traue führen an, dass dieses Bedingungsmodell myogener Kopfschmerzen auch auf Kopfschmerzen ohne physiologische Beteiligung anwendbar sei. Im klinischen Setting geben Patienten vor allem interpersonale Belastungen als Auslöser für die Kopfschmerzen an. Die beiden Autoren verweisen auf Untersuchungen aus den Jahren 1983 und 1985, in denen sie bei diesen Patienten bei Laboruntersuchungen mit Hilfe von aversiven sozialen Stressoren größere Anstiege der Muskelreaktionen, höhere Absolutspannungen und verzögerte Rückbildungszeiten gefunden haben. Es zeigte sich, dass Patienten mit Spannungskopfschmerzen Schmerzreizung und Schmerzerwartung stärker zu dysfunktionaler Muskelmehrarbeit führten als bei gesunden Kontrollpersonen.

Menschen mit Spannungskopfschmerzen zeigen unter sozialen Belastungen eine verminderte Expressivität und reduzierte Bewegungen der Extremitäten. Dieses Hemmungsverhalten korreliert mit erhöhter Muskelanspannung, so dass Bischoff und Traue in diesem Verhalten eine wichtige Quelle schmerzerzeugender Muskelaktivität sehen. Allerdings führt dieses Hemmungsverhalten nicht zu einer Akkumulation von Muskelanspannung, sondern es stellt eine ineffiziente Bewältigungsstrategie zum Umgang mit sozialen Stressoren dar.

Ein Mechanismus, der nur bei Patienten mit Spannungskopfschmerzen auftritt, ist ein spezifisches Defizit in der propriozeptiven Wahrnehmung der muskulären Aktivität. Diese Wahrnehmung hat eine handlungsleitende Funktion, indem sie dem Menschen individuelle Belastungen signalisiert und damit auf eine Erholung hinweist. Wird motorische Aktivität, welche mit Muskelmehrarbeit einhergeht, positiv oder negativ verstärkt, verliert die Wahrnehmung der Muskelspannung diese Funktionen und wird gelöscht (Bischoff & Traue,

2004). Bischoff konnte in seiner Untersuchung 1989 dieses Wahrnehmungsdefizit bei Menschen mit Spannungskopfschmerzen experimentell nachweisen.

2.3.3 Pathophysiologie des Kopfschmerzes vom Spannungstyp

Die Grundlagen der pathophysiologischen Prozesse beim Kopfschmerz vom Spannungstyp sind noch nicht vollständig erforscht. Es wird angenommen, dass diverse Ursachen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung zusammenwirken (Göbel, 2002). Die Bezeichnung Kopfschmerz vom Spannungstyp und die früher verwendeten Namen Muskelkontraktionsschmerz oder Spannungskopfschmerz beziehen sich auf eine vermehrte Anspannung der Muskulatur als Ursache des Kopfschmerzes.

Die IHS-Klassifikation weist ursächliche Faktoren auf, wie z.B. psychosozialer Stress, muskuläre Anspannung, Angst, Depression, Medikamentenabusus u.v.a.; bei vielen Patienten lässt sich allerdings keine Ursache für die Kopfschmerzproblematik ausmachen (Pffaffenrath et al., 1998). Häufig wird der Kopfschmerz vom Spannungstyp mit einer Störung der perikranialen Muskulatur und Sehnenansätze in Verbindung gebracht und daher als Spannungskopfschmerz mit bzw. ohne Beteiligung der perikranialen Muskulatur unterschieden. Es wird angenommen, dass beim Kopfschmerz vom Spannungstyp ohne Störungen der perikranialen Muskulatur zentralnervöse Schmerzmechanismen wirksam sind, beim Spannungskopfschmerz mit Beeinträchtigungen der perikranialen Muskulatur sind sowohl zentralnervöse als auch periphere Schmerzmechanismen beteiligt.

Der Kopfschmerz vom Spannungstyp ohne Beteiligung der perikranialen Muskulatur wird durch Störungen zentraler antinozizeptiver Systeme bewirkt. Diese Systeme verarbeiten normale periphere afferente Information als Schmerz sensation oder sie registrieren periphere Schmerzreize mit einer erhöhten Empfindlichkeit. Die Störungen beruhen auf Fehlregulationen im Endorphin- und Serotonin-Stoffwechsel, welche konstitutionell oder durch Lernerfahrung (z.B. Stress, Hilflosigkeit) hervorgerufen sind. In neueren Studien konnte nachgewiesen werden, dass Menschen mit Spannungskopfschmerzen eine erniedrigte Schmerzschwelle und Schmerztoleranz besitzen. Diesen Untersuchungen entsprechen erniedrigte Endorphin-, Substanz-P und Serotonin-Spiegel-Befunde im Plasma und in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Personen mit Kopfschmerzen vom Spannungstyp.

Untersuchungen zum Phänomen der exterozeptiven Hemmung sprechen dafür, dass es beim Kopfschmerz vom Spannungstyp spezifische zentrale Störungen gibt. Die exterozeptive Hemmung tritt als eine zweiphasige Unterdrückung der elektrophysiologischen Aktivität im M. masseter auf, wenn ein kurzer schmerzhafter Stimulus appliziert wird (Bischoff & Traue, 2004). Diese zweite Phase der exterozeptiven Hemmung fehlt bei Personen mit Spannungskopfschmerzen doppelt so häufig wie bei Migränepatienten. Diese zweite Phase korreliert mit erhöhter Schmerzempfindlichkeit.

Tierversuche konnten Ergebnisse produzieren, dass die exterozeptive Hemmung und die Schmerzempfindlichkeit auf die Aktivität des serotonergen antinozizeptiven Systems im periaquäduktalem Grau, dem Nucleus Raphe und der pontobulbären Formatio reticularis zurückzuführen sind. Diese Strukturen unterliegen dem Einfluss des limbischen Systems und können daher durch Emotionen moduliert werden.

Bei dem Kopfschmerz vom Spannungstyp mit Beteiligung der perikranialen Muskulatur werden neben den zentralen Mechanismen auch periphere Prozesse für die Entstehung der Schmerzen verantwortlich gemacht. Diese peripheren Mechanismen sind im Stoffwechsel der Muskulatur zu finden, es wird dann von einem myogenen Kopfschmerz gesprochen. Zu den Störungen der perikranialen Muskulatur zählt die erhöhte Schmerzempfindlichkeit der Muskulatur. Am sichersten belegt ist die verstärkte Schmerzempfindlichkeit gegenüber mechanischer Stimulation. Normalerweise liegt die mechanische Schwelle der Nozizeptoren im Muskel bei der Maximalkontraktion dieses Muskels. Bei einer Ischämie in der betreffenden Muskulatur (z.B. durch erhöhte Muskelkontraktion) kann sich diese mechanische Schwelle ändern. Untersuchungen haben gezeigt, dass bei Belastung sowohl die Muskulatur mit Verspannungen reagiert, als auch das sie versorgende vaskuläre System mit Vasokonstriktion. Durch den Sauerstoffmangel in der Muskulatur kommt es zu einer Erniedrigung des pH-Niveaus, welches weiter zu einer Freisetzung von chemischen Schmerzstoffen führt. Dieses geht mit einer Senkung der Schwellen der mechanosensiblen Nozizeptoren einher, so dass leichtere Muskelanspannungen mit einer geringen Kontraktion bereits Schmerzen bewirken können. Sind Schmerzen entstanden, so besteht die Gefahr, dass durch positive Rückkoppelung ein Teufelskreis von Muskelverspannungen und Schmerzen entsteht.

Die Orte, an denen die Verspannungen der Muskulatur am größten sind, müssen nicht identisch sein mit den Orten, an denen der stärkste Schmerz empfunden wird. Die Ursachen dafür sind noch nicht vollständig geklärt, es ist jedoch erwiesen, dass es im verspannten Muskel nach einer bestimmten Zeit zur Degeneration von Muskelgewebe kommt und sich bestimmte Triggerpunkte bilden. Diese lassen auf mechanische Belastung einen übertragenen Schmerz in den Referenzonen entstehen. Ebenso ist bei Personen mit Kopfschmerzen vom Spannungstyp eine erhöhte Konsistenz des Muskelgewebes nachgewiesen. Dieses Phänomen wird als Muskelhärte bezeichnet und korreliert mit der Schmerzempfindlichkeit des Muskels. Als Ursache für dieses Phänomen werden eine erhöhte Muskelaktivität, Ödeme im Muskelgewebe, Störungen in der Mikrozirkulation des Muskels und vermehrte lokale Eigenreflexe des Muskels diskutiert (vgl. Bischoff & Traue, 2004).

Göbel (2006) gibt an, dass beim Kopfschmerz vom Spannungstyp eine multifaktorielle Genese vorhanden sei, er habe viele unterschiedliche aggravierende Faktoren

(kraniomandibuläre Dysfunktion, psychosozialer Stress, muskulärer Stress, Medikamentenmissbrauch, Kopfschmerz als Vorstellung oder Idee). Es sei nicht möglich, einen monokausalen Faktor abzugrenzen.

2.3.4 Auslöser des Kopfschmerzes vom Spannungstyp

Patienten mit Spannungskopfschmerzen geben psychosoziale Faktoren (Angst, Depression, Arbeitsstress, zwischenmenschliche Belastungen, Schlafstörungen, sexuelle Probleme) und physikalische Faktoren (Kopftraumata, Skoliose) als häufigste Auslöser für die Kopfschmerzen an (Bischoff & Traue, 2004).

Untersuchungen haben gezeigt, dass Spannungskopfschmerzpatienten im Nachhinein mehr stressende Ereignisse angeben als gesunde Kontrollpersonen, vor allem Alltagsereignisse werden stressreicher erlebt und bewertet (Oelkers-Ak, 2006). Kinder mit Kopfschmerzen vom Spannungstyp geben folgende Belastungen an: Streit mit Freunden und/oder Eltern, Leistungsprobleme in der Schule, Konflikte zwischen den Eltern, Ehescheidung und Trennung der Eltern, Krankheit der Eltern, Wohnortwechsel, Prüfungen und Klassenarbeiten (Waldie, 2001).

Die folgende Abbildung 10 veranschaulicht nochmals die ätiologischen Faktoren beim Kopfschmerz vom Spannungstyp.

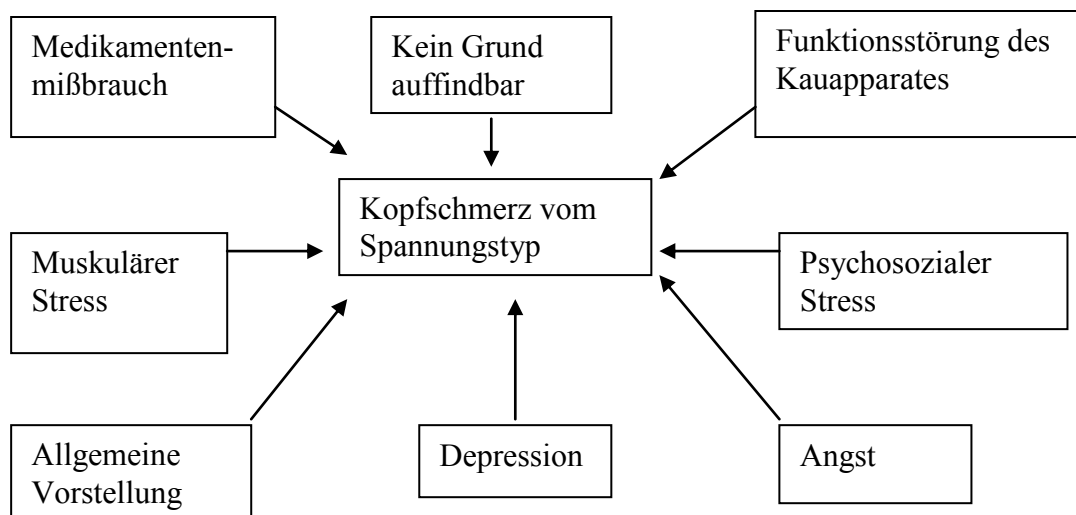


Abbildung 10: Ätiologische Faktoren beim Kopfschmerz vom Spannungstyp (aus Göbel, 1997; Seite 389).

2.4 Diagnose und Behandlung kindlicher Kopfschmerzen

Die Diagnose einer Migräneerkrankung bei Kindern ist im Vergleich zu erwachsenen Kopfschmerzpatienten schwieriger zu stellen, da Kinder und auch noch Jugendliche andere Symptome zeigen als Erwachsene (Gerber & Gerber – von Müller, 2002). Erst mit zunehmendem Alter wird die Kopfschmerzcharakteristik typischer und erfüllt mehr die Kriterien der IHS (Zebenholzer, Wöber, Kienbacher & Wöber-Bingöl, 2000). Zudem haben vor allem jüngere Kinder Schwierigkeiten, ihren Schmerz zu beschreiben, so dass oftmals kindliche Kopfschmerzen aber auch Bauchschmerzen von den Eltern fehlinterpretiert, aber auch von manchen Pädiatern falsch diagnostiziert werden. Bei der Diagnostik ist zu beachten, dass es zwei Varianten der kindlichen Migräne gibt, die ohne einen Kopfschmerz einhergehen (Diener, 1999). Eine neuropädiatrische Untersuchung dient dem Ausschluss einer zugrunde liegenden organischen Erkrankung und somit sekundären Kopfschmerzen. Sowohl eine allgemeine als auch eine spezielle Schmerzanamnese muss durchgeführt werden, eine EEG-Untersuchung ist oft nicht mehr erforderlich (Peikert, 2006; Pothmann, Luka-Krausgrill, Seemann & Naumann, 2001). Nur bei einem gezielten Verdacht auf symptomatische Kopfschmerzen sollte eine weiterführende apparative Diagnostik (z.B. MRT, CT) durchgeführt werden. Die klinische Diagnose beruht vor allem auf einer ausführlichen Anamnese, am besten unter Berücksichtigung eines Kopfschmerztagebuches, welches über einen Zeitraum von vier bis acht Wochen geführt wird (Oelkers-Ax, 2006). Der Einsatz eines Kopfschmerztagebuchs ist praktisch unerlässlich zur medizinischen und psychologischen Datenerhebung und Therapiekontrolle (Pothmann, 1992). In der Anamnese müssen sowohl genetische Faktoren als auch Stressoren und Verhaltensmuster erhoben werden. Ein wichtiger Unterschied zwischen den beiden Kopfschmerzformen Migräne und Kopfschmerz vom Spannungstyp bezieht sich auf die körperliche Aktivität und die Reaktion auf Stress (Gerber & Gerber – von Müller, 2005a). Während bei einer Migräneattacke körperliche Aktivität zu einer Zunahme des Kopfschmerzes führt, so zeigen sich bei einem Spannungskopfschmerz keine Veränderungen in der Intensität des Schmerzes. Durch die Anamnese und die allgemein- und neuropädiatrische Untersuchung kann bei 80 bis 90% der kindlichen Patienten bei der ersten Arztkonsultation die korrekte Diagnose gestellt werden (Korinthenberg, 1994). Von besonderer Bedeutung ist ebenfalls die psychologische Diagnostik, in der das Schmerzerleben und die familiären Einflussfaktoren erhoben werden. Dazu gehören unter anderem die familiäre Bewertung von Schmerzen und die familiären Strategien der Schmerzbewältigung. Es sollten besonders Schulangst, Depressivität, emotionale Befindlichkeit und soziale Faktoren beachtet und mit einbezogen werden (Mühlig et al., 2000).

Oelkers-Ax (2006) beschreibt, dass über Jahre die Kopfschmerzdiagnosen wechseln können. Einige Autoren sehen dabei ungeklärt, ob es sich bei der Migräneerkrankung und Spannungskopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter um verschiedene diagnostische Entitäten handelt oder ob beide Erkrankungen unterschiedliche Punkte auf einem Kontinuum markieren (Oelkers-Ax, 2006).

Die beschriebenen Kopfschmerzformen in der ICD-10 werden dort im Kapitel G aufgeführt und als Krankheiten des Nervensystems betrachtet. Weder die psychischen noch die Verhaltensaspekte von Patienten mit Kopfschmerzen werden dort berücksichtigt. Auch in der ersten Fassung der IHS von 1988 wird ein Zusammenspiel von Kopfschmerzen und psychischen Symptomen kaum erwähnt, dagegen wird in der revidierten Kopfschmerzklassifikation beschrieben, dass eine relevante psychiatrische Komorbidität bei idiopathischen Kopfschmerzen vorkommt (Oelkers-Ax, 2006). Oelkers-Ax beschreibt, dass bei erwachsenen Migränikern eine erhöhte Komorbidität zu affektiven Erkrankungen (vor allem Depressionen) und Angststörungen besteht. Bei den Migränepatienten, die unter einer Angsterkrankung leiden, kommen vor allem Panikattacken gehäuft vor (Diener, 1999).

Luka-Krausgrill (2000) berichtet, dass Kinder mit einer Migräneerkrankung häufiger unter körperlichen Beschwerden leiden wie Müdigkeit, Schlafschwierigkeiten und Magenschmerzen als gesunde Kinder. Wissenschaftler der Mayo Clinic in den USA haben festgestellt, dass zwei Drittel der Kinder mit chronischen Kopfschmerzen unter Schlafschwierigkeiten leiden (MedCon, 2006). Carlsson, Larsson und Mark (1996) und Larsson (1991) berichten ebenfalls von vermehrt auftretenden somatischen Beschwerden wie Appetitverlust, Frösteln, Bauchschmerzen, Nackenschmerzen und Rückenschmerzen.

Nach Luka-Krausgrill sind die Ergebnisse der Studien zu einer höheren Auftretenswahrscheinlichkeit von Angst und Depression bei Kindern mit Kopfschmerzen widersprüchlich. Zum einen kamen Untersuchungen zu den Ergebnissen, dass Kinder und Jugendliche mit einer Kopfschmerzkrankung vermehrt psychische Störungen und höhere Depressionswerte aufzeigen, andere Studien fanden jedoch keine Unterschiede in der Auftretensrate von Depression und Angst (vgl. Luka-Krausgrill, 2000). In der prospektiven Studie von Aromaa et al. (1998) wurden 1443 Familien untersucht, die ihr erstes Kind erwarteten. Die Kinder wurden zu unterschiedlichen Zeitpunkten untersucht. 14,9% der untersuchten Kinder litten mit sechs Jahren unter Kopfschmerzen, die sie in ihrer Lebensqualität beeinträchtigten. Ernährungsschwierigkeiten und eine schlechte Einschätzung des kindlichen Gesundheitszustandes (Alter neun Monate), Schlafschwierigkeiten und Depressionen (Alter drei Jahre) und weitere Prädiktoren stehen im Zusammenhang mit dem späteren Auftreten von Kopfschmerzen. Somit zeigten sich schon vor dem Auftreten der Kopfschmerzsymptomatik Auffälligkeiten. Ohne weitere prospektive Studien bleibt es weiterhin unklar, ob die Beschwerden als Disposition oder als Reaktion auf

die Kopfschmerzproblematik anzusehen sind (Kröner-Herwig & Pothmann, 2004). Ochs beschreibt in seinem Kongressbericht von 2000, dass in der metaanalytischen Literatur zur psychosozialen Komorbidität von einem moderaten Zusammenhang zwischen Spannungskopfschmerzen und psychosozialen Aspekten berichtet wird. Dieser lässt sich jedoch nicht bei der Migräneerkrankung herstellen. In der Untersuchung von Just et al. (2000) zeigten die Ergebnisse, dass Kopfschmerzkinder von ihren Eltern als verhaltensauffälliger beschrieben werden, die Kinder selbst berichten von mehr Angst- und Depressivitätserleben als Kontrollkinder. In einer Untersuchung zu psychologischen Korrelaten und deren Spezifität bei chronisch kranken Kindern und Jugendlichen von Morris et al. (2005) kam diese Arbeitsgruppe zu dem Ergebnis, dass Angst und Depressivität spezifische Korrelate des chronischen Kopfschmerzes sind. Saile (2005) folgert aus seiner Untersuchung, dass Kinder mit chronischen Kopfschmerzen eine ausgeprägtere psychische Stresssymptomatik und ungünstige Stressverarbeitung aufweisen als Kinder ohne Kopfschmerzen.

Es gibt für Kinder und Jugendliche eine Vielzahl von Behandlungsmöglichkeiten bei akuten, rekurrenden und chronischen Kopfschmerzen, jedoch sind diese weniger evaluiert als die Therapiemöglichkeiten der erwachsenen Kopfschmerzpatienten (Überall et al., 2000). Psychologische Interventionen wie Entspannungstraining, Biofeedbacktraining und kognitiv-behaviorale Therapie werden inzwischen national und international als primäre Behandlung in der Betreuung von Kindern mit chronischen Kopfschmerzen diskutiert (Trautmann, Lackschewitz & Kröner-Herwig, 2006). Diverse neuere empirische Metaanalysen konnten die Wirksamkeit dieser Techniken belegen (Hermann & Blanchard, 2002; Hermann, Kim & Blanchard, 1995; Penzien, Rains & Andrasik, 2001; Trautmann et al., 2006). Allerdings entsprechen nur wenige Studien guten methodischen Voraussetzungen (Ecclestone, Morley, Williams, Yorke & Mastroiannopoulou, 2002). Gleichwohl stellten Ecclestone et al. (2002) fest, dass besonders Techniken, die bei chronischen Kopfschmerzen im Kindesalter zum Einsatz kamen, generell effektiv sind. Eine Übersicht über drei Jahrzehnte nicht-medikamentöser Kopfschmerzbehandlung, allerdings ohne direkten Bezug auf Kinder, legten Penzien et al. (2002) dar. Über alle in der Publikation berichteten Studien hinweg geben die Autoren eine 35-50%ige Verbesserung der Kopfschmerzsymptomatik an. Eine vorwiegend auf Kinder gerichtete Metaanalyse von Hermann und Blanchard (2002) bezog sich auf insgesamt 15 Studien zur kindlichen Migräne und weitere fünf Studien zum Kopfschmerz vom Spannungstyp. Bei Kindern und Jugendlichen steht vor allem die nicht-medikamentöse Therapie im Vordergrund (Deutsche Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft, 2005). Die Deutsche Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG) orientiert sich an den Prinzipien der Evidence Based Medicine (EBM), die Empfehlungen richten sich an Kinder und Jugendliche bis zum Ende der Pubertät (Evers et al., 2002). Oelkers-Ax (2006) kritisiert,

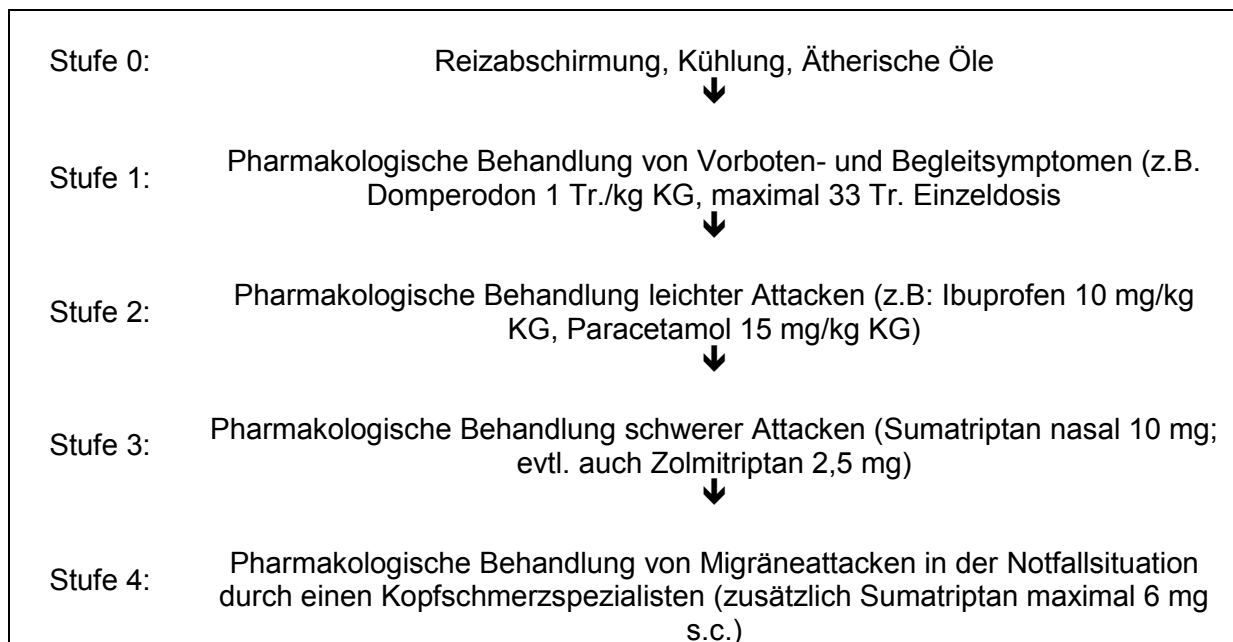
dass es nur wenige prospektive, kontrollierte Studien gibt, die die EBM-Kriterien erfüllen. Sie befürwortet für alle Schmerzerkrankungen, dass nach einer Diagnosestellung ein individueller Therapieplan aufgestellt werden sollte, der verhaltenspädiatrische Strategien und nichtmedikamentöse Ansätze ebenso wie ggf. pharmakologische Optionen berücksichtigt.

Grundsätzlich werden bei den Therapieverfahren zur Kopfschmerzbehandlung zwischen Anfallsbehandlung und prophylaktischer Behandlung unterschieden, beide Begriffe sind sowohl auf pharmakologische als auch auf psychologische Verfahren anwendbar.

2.4.1 Akuttherapie

Die Akutbehandlung bezieht sich auf Maßnahmen während der Kopfschmerzattacke, die vor allem der Schmerzreduktion dienen. Die Akuttherapie sollte sich am Stufenschema der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft für die Therapie von Kindern und Jugendlichen orientieren (Evers, 2007; Oelkers-Ax, 2006). Das Stufenschema ist in Tabelle 5 dargestellt.

Tabelle 5: Stufenschema zur Behandlung akuter Migräneattacken im Kindesalter (aus Evers, 2007; Seite 26).



Bei einer Migräneattacke sollte zunächst eine Reizabschirmung erfolgen, wenn möglich in einem abgedunkelten, geräuscharmen Raum. Für viele Kinder mit einer leichten Verlaufsform ist ein abwartendes Verhalten gerechtfertigt. Vor allem ist Schlaf bei Kindern hilfreich, jüngere Kinder können sogar häufig die Migräneattacke „wegschlafen“. Oftmals wirken ein kalter Waschlappen oder ein lokales Einmassieren von Pfefferminzöl an Schläfe, Scheitel und Nacken unterstützend (Evers, 2007).

Die folgende Tabelle 6 veranschaulicht das Vorgehen bei einer leichten bis mittelschweren Migräneattacke:

Tabelle 6: Akuttherapie bei leichter bis mittelschwerer Migräneattacke (aus Oelkers-Ax, 2006; Seite 146).

- Wenn die Attacke durch Hinlegen zufrieden stellend kuptiert werden kann, keine Analgetika verabreichen (insbesondere bei jüngeren Kindern).
- Wenn dies erfahrungsgemäß nicht möglich ist, das Analgetikum so früh wie möglich verabreichen.
- In Abhängigkeit von Alter und Symptomatik eventuell ein Antiemetikum 10 bis 20 Minuten vor dem Analgetikum geben (s.u.).
- Monopräparate verwenden.
- Dem Kind sollte ein sorgsamer Umgang mit Analgetika vermittelt werden, um zu verhindern, dass sich im Erwachsenenalter ein Medikamentenabusus entwickelt.

Therapieempfehlungen für die medikamentöse Akutbehandlung im Kindesalter können nur sehr eingeschränkt evidenzbasiert erstellt werden, da es zu wenig haltbare klinische Studien gibt, zudem sind viele Medikamente nicht für Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren zugelassen (Evers, 2007).

Die Empfehlung der DMKG für erwachsene Kopfschmerzpatienten, Migräne nicht länger als drei Tage hintereinander und nicht öfter als an zehn Tagen pro Monat mit Analgetika oder speziellen Migränemedikamenten zu behandeln, gilt ebenso für Kinder und Jugendliche (Oelkers-Ax, 2006).

An erster Stelle werden für Kinder und Jugendliche bei der Akutbehandlung von Migräneattacken Ibuprofen und Paracetamol eingesetzt. Beide Substanzen haben als einzige in einer doppelblinden, placebokontrollierten Studie Wirksamkeit gezeigt. Ibuprofen war Paracetamol signifikant überlegen in Bezug auf Schmerzfreiheit nach zwei Stunden. Ibuprofen sollte bevorzugt in Form einer Brause- oder Kautablette eingenommen werden, wegen der raschen Resorption. Die Substanz Paracetamol wird besser rektal als oral aufgenommen und hat sich besonders bei initialer Übelkeit und Erbrechen als günstig erwiesen. Orales Sumatriptan und Rizatriptan zeigten in einer doppelblinden, placebokontrollierten Untersuchung keine signifikante Überlegenheit gegenüber einem Placebo, obwohl eine Wirksamkeit nachgewiesen werden konnte.

Das intranasale Sumatriptan wird für schwere Migräneattacken empfohlen. Eine signifikante Wirksamkeit bei Kindern und Jugendlichen konnte in mehreren Studien mit einer Dosierung von 5 und 20mg nachgewiesen werden. Es ist für Kinder ab dem zwölften Lebensjahr mit einer Dosierung von 10mg zugelassen. Die Einnahme von Zomitriptan (2,5 bis 5mg) ist für Kinder ab dem zwölften Lebensjahr möglich, auch hier hat eine doppelblinde, placebokontrollierte Studie Wirksamkeit ergeben. In offenen Studien konnten Hinweise auf

eine Wirksamkeit von subkutanen Sumatriptanen bei schweren Migräneattacken gefunden werden. Jedoch sollte dieses Medikament nur von Experten verschrieben werden. Die Antiemetika sollten zehn bis 20 Minuten vor der Analgetikagabe verabreicht werden. Bei Kindern wird Domperidon als adjuvante Gabe empfohlen, Metoclopramid ist bei Kindern unter zwölf Jahren kontraindiziert. Die Gabe von Antiemetika bessert sowohl die vegetativen Begleitsymptome als auch die Resorption und Wirkung der anschließend verabreichten Analgetika (vgl. Evers, 2007; Evers et al., 2002; Oelkers-Ax, 2006).

Die bei erwachsenen Kopfschmerzpatienten häufig verwendete Substanz Acetylsalicylsäure (ASS) wird für Kinder unter zwölf Jahren nicht empfohlen. Wird ASS dennoch eingenommen, so sollte die Einzeldosis bis 10 mg/kg Körpergewicht und die Tagesdosis bis 25 mg/kg Körpergewicht (kritische Grenzdosis für das Auftreten eines Reye-Syndroms) betragen. Die folgende Tabelle 7 gibt die empfohlene medikamentöse Akutbehandlung der kindlichen Migräneerkrankung wieder.

Tabelle 7: Zur Behandlung akuter Migräneattacken im Kindesalter empfohlene Substanzen (aus Evers, 2007; Seite 28).

1. Adjuvante Therapie		
Domperidon * (1 Tropfen pro kg KG (max. 33 Tropfen Einzeldosis) ca. 10 Minuten vor Gabe einer schmerzwirksamen Substanz		
2. Schmerzwirksame Substanzen		
<u>Name (Applikationsart)</u>	<u>Dosis</u>	<u>Nebenwirkungen</u>
<i>Substanzen der ersten Wahl:</i>		
Ibuprofen (oral, rektal)	10 mg/kg KG (maximal 30 mg/kg KG pro Tag)	Magenschmerzen, Tinnitus, Gerinnungsstörungen
Paracetamol (oral, rektal)	Oral 15 mg/ kg KG Rektal 20-25 mg/kg Kg (maximal 60 mg/kg KG pro Tag)	Leberschäden, Niereninsuffizienz
<i>Substanzen der zweiten Wahl</i>		
Sumatriptan** (nasal)	10 mg	Engegefühl im Bereich der Brust, Parästhesien der Extremitäten, Kältegefühl
Zolmitriptan **/** (oral)	2,5 mg (auch als Schmerztablette und nasal)	vgl. Sumatriptan
KG= Körpergewicht * für Kinder unter 14 Jahre nicht empfohlen ** nicht für Kinder und Jugendliche zugelassen *** nur für Jugendliche ab dem 12. Lebensjahr nachgewiesen		

2.4.2 Prophylaktische Therapie

In einer neueren Literaturrecherche untersuchten Trautmann et al. (2006) aus methodischer Sicht weniger den Einfluss der verschiedenen nicht-medikamentösen Techniken als vielmehr den Einfluss von Studiendesigns auf die Verbesserung der Kopfschmerzsymptomatik. In ihrer Recherche bezogen sie sich auf überwiegend gut kontrollierte Studien zur psychologischen Behandlung von Kopfschmerzen bei Kindern und Jugendlichen aus den Jahren 1966 bis 2004, wobei 23 Studien die strengen methodischen Kriterien erfüllten (randomisierte kontrollierte Studien; Trautmann et al., 2006). Unter Verwendung eines „random effects model“ wurden spezifische statistische Methoden zur Effektstärke-Untersuchung durchgeführt. Es zeigte sich, dass bessere Effektstärken erreicht wurden, wenn die analysierten verhaltenstherapeutischen Behandlungstechniken (Experimentalgruppe) mit Wartegruppen verglichen wurden als mit anderen Behandlungsmaßnahmen. Als besonderes Wirksamkeitskriterium erwies sich die Intensität der Kopfschmerzen.

Wie bereits erwähnt kann die prophylaktische Behandlung im Kindes- und Jugendalter auf nichtmedikamentöse und medikamentöse Methoden erfolgen. Nichtmedikamentöse verhaltenspädiatrische und psychologische Methoden sind bei Kindern und Jugendlichen meist gut wirksam und häufig den pharmakologischen Möglichkeiten überlegen (Hermann et al., 1995). Das therapeutische Vorgehen unterscheidet nicht oder nur marginal zwischen Migräne und Spannungskopfschmerzen (Oelkers-Ax, 2006), so dass sie für beide Diagnosen aufgeführt werden. Neben den migränespezifischen Behandlungsverfahren soll sowohl der junge Patient als auch seine Eltern darauf hingewiesen werden, ein positives Gesundheitsverhalten aufzubauen. Dazu gehört eine ausgewogene Ernährung mit regelmäßigen Essenszeiten, unter Umständen mit Vermeidung von Käse (Tyramin), Natrium-Glutamat, Zitrusfrüchten, Schokolade (Phenyläthylamin) und bei spezieller Indikation Eiscreme. Ebenfalls wichtig ist ein regelmäßiger Schlaf-Wachrhythmus, Einplanung von adäquaten Pausen, körperliche Bewegung (Sport und Spiele) sowie angemessene Zeit für die Hausaufgaben und Zeit für die Medien (PC, TV), (vgl. Göbel, 2004; Luka-Krausgrill, 2000).

2.4.2.1 Nichtmedikamentöse Verfahren

Eine kurze Übersicht zu den nichtmedikamentösen Verfahren zur kindlichen Migräneerkrankung gibt Tabelle 8 auf der nächsten Seite.

Tabelle 8: Verfahren zur nichtmedikamentösen Prophylaxe der kindlichen Migräne (aus Evers et al., 2002; Seite 54).

Verfahren	Inhalte/Methoden	Effizienz
Entspannungsverfahren	Autogenes Training	↔
	Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson	↑↑
	Schlafhygienische Maßnahmen	↑
Biofeedbackverfahren	EMG-Biofeedback	↑↑
	Thermales Biofeedback	↑↑
	Neurofeedback	↔
	Vasokonstriktionstraining	↔
Verhaltenstherapie	Trainingsprogramme für Kinder mit Kopfschmerzen (z.B. nach Denecke & Kröner-Herwig)	↑
	Kognitive Verhaltenstherapie (z.B. nach Luka-Krausgrill)	↑
Elternberatung	Edukation	↔
	Tagebücher	↔
Verfahren mit noch ungeklärtem Stellenwert	Akupunktur	↔
	Ernährungsberatung	↔
	Transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS)	↔
	Homöopathie	↔
	Hypnose	↔
	Sporttherapie	↔

2.4.2.1.1 Entspannungsverfahren

Entspannungsverfahren sind sehr effektiv und die am häufigsten angewendete Technik in der psychologischen Schmerzbehandlung (Kropp & Niederberger, 2007). Sie können vom Patienten autonom und eigenverantwortlich jederzeit eingesetzt werden. Entspannungsverfahren kommen als Einzelverfahren zum Einsatz, werden jedoch häufig mit anderen verhaltenstherapeutischen Methoden kombiniert.

Bei Patienten mit chronischen Schmerzen ist vor allem auf die Progressive Muskelrelaxation (PMR) nach Jacobson zurückgegriffen worden. Bei der PMR wechseln die Patienten zwischen Anspannungs- und Entspannungsphasen, so dass zusätzlich die Wahrnehmung von Spannungszuständen erlernt werden kann (Flor, 2003). So soll die PMR zu einer Reduktion der sympathischen Erregung führen, bei gleichzeitiger Abnahme des Muskeltonus sowie als Bewältigungsstrategie in einer belastenden Situation dienen (Besken & Mohn, 1994). Die kindlichen Patienten lernen, die verschiedenen Muskeln ihres Körpers bewusst für eine kurze Zeit anzuspannen und sie dann wieder zu lockern. Zusätzlich zu der Muskelentspannung verringert sich oftmals die Schmerzanfälligkeit des gesamten Organismus (DMKG, 2005). Das Ziel ist das Erlernen einer konditionierten Entspannung mit schnellem Abrufen der Entspannungsreaktion in relevanten Situationen. Die Patienten sollen lernen, im Alltag Anspannungen rechtzeitig zu erkennen und entsprechend entgegenzuwirken. Häufig wird die PMR im Kindesalter mit Imaginationsübungen (z.B. Phantasie Reisen) erweitert (Evers et al., 2000). Das Verfahren der PMR ist in seiner

Wirksamkeit gut belegt, es ist in der Behandlung von Migräne und Spannungskopfschmerzen wirksamer als das Autogene Training (Kropp & Niederberger, 2007; Larsson, Carlsson, Fichtel & Melin, 2005). Auch für Kinder wird das Autogene Training als weniger wirksam beschrieben und für Kinder unter zehn Jahren in seiner Reinform nicht empfohlen (Evers et al., 2002; Oelkers-Ax, 2006).

2.4.2.1.2 Biofeedback

Das Biofeedback ist ein Verfahren, bei dem unbewusste autonome und zentrale Prozesse dem Patienten visuell oder akustisch rückgemeldet werden. Mittlerweile ist das Biofeedbacktraining ein wirkungsvoller Bestandteil der verhaltenstherapeutischen Schmerzbehandlung und nicht mehr aus der Behandlung chronischer Schmerzpatienten wegzudenken. Die Literatur zum Einsatz von Biofeedback zur Schmerzkontrolle geht bis in die frühen Anfänge des Biofeedbacks zurück (vgl. Blanchard & Andrasik, 1991; Flor & Hermann, 1992; Kröner-Herwig & Sachse, 1988; Schwartz & Andrasik, 2003). Lernziel ist eine verbesserte Autoregulation; es sei jedoch ungeklärt, ob es sich beim Biofeedback um eine apparativ unterstützte Entspannungsmethode oder ein Körperwahrnehmungstraining mit induzierter kognitiver Umstrukturierung handelt (Kropp & Niederberger, 2007). Die am häufigsten angewendeten Methoden sind das EMG-Feedback, vor allem des M. frontalis (Kröner-Herwig, Mohn & Pothmann, 1998; Kröner-Herwig, Plump & Pothmann, 1992) sowie speziell bei der Migräne das thermale Feedback (Hauttemperaturfeedback, Handerwärmungstraining), (Powers et al., 2001). In der Kopfschmerztherapie bei Kindern und Jugendlichen zielt das Biofeedback meist auf die Induktion eines körperlichen und kognitiven Entspannungszustandes hin (Überall et al., 2000). In einer Biofeedbacksitzung wird abwechselnd in Feedback- und in Selbstkontrollphasen die willentliche Beeinflussung z.B. der Spannung der Frontalmuskulatur eingeübt. Mit Hilfe des Rückmeldungssignals lernt das Kind, An- und Entspannung im Frontalmuskel zu unterscheiden und im weiteren Trainingsverlauf bewusst den Stirnmuskel zu entspannen. Häufig wird das EMG-Feedback bei Patienten mit Spannungskopfschmerzen eingesetzt, obwohl nur bei einem geringen Teil der Patienten erhöhte Frontalmuskelwerte zu ermitteln sind (Überall et al., 2000). Bei der kindlichen Migräne hat sich vor allem das Handerwärmungstraining als effektiv erwiesen (Hermann & Blanchard, 2002). Das Kind soll über eine periphere Temperaturerhöhung mit verbesserter Blutzirkulation eine herabgesetzte körperliche und psychische Aktivierung erzeugen. Dieses soll der Auslösung von Migräneattacken entgegenwirken. Das Vasokonstriktionstraining scheint bei Kindern und Jugendlichen keinen Vorteil zu bieten (Oelkers-Ax, 2006), allerdings zeigte die Studie von Sartory, Müller, Metsch und Pothmann 1998, dass ein Vasokonstriktionstraining einer medikamentösen Prophylaxe mit Propanolol überlegen ist. Das Neurofeedback ist eine neue Biofeedbackmethode, mit der die

Contingente Negative Variation (CNV) rückgemeldet wird. Sie zielt darauf ab, die kortikale Reizverarbeitungsstörung positiv zu beeinflussen (Siniatchkin et al., 2000a). Die positiven Effekte des Biofeedbacktrainings im Rahmen der Schmerztherapie sind unbestritten und konnten in Meta-Analysen belegt werden (Andrasik & Blanchard, 1987; Eccleston et al., 2002). Biofeedbackverfahren gelten demnach insgesamt als effektiv, wobei die genauen Wirkmechanismen noch ungeklärt seien (Besken & Mohn, 1994). Diese Verfahren sind für die Kinder und Jugendlichen motivierend, da sie am heutigen Medienverhalten ansetzen. In der Tabelle 9 auf den folgenden Seiten sind diverse Studien zur Biofeedbackbehandlung der kindlichen Migräne dargestellt.

Tabelle 9: Studien zur Effektivität der Biofeedbackbehandlung bei kindlicher Migräne (modifiziert und erweitert nach Hermann & Blanchard 2002, Seite 143).

Studie	Design	Treatment	Patienten	Treatment outcome	Long-term follow-up
Thermales Biofeedback					
Andrasik et al. 1984	TBF vs. PMR vs. Wartegruppe	TBF: 10 Sitzungen in 8 Wochen; PMR: 10 Sitzungen in 8 Wochen	TBF: N= 14; PMR: N= 16; Wartegruppe: N= 18; 8-17 Jahre	TBF: N= 12 succ. (85,7%), ES= 3,22; PMR: N= 10 succ. (71,4%), ES= 1,72; Wartegruppe: N= 4 succ. (22,2%), ES= 0,71; Outcome variable: HA index.	6-month FU: Bestätigung der Ergebnisse nach dem treatment.
Labbé & Williamson 1984	TBF vs. Wartegruppe	TBF: 10 Sitzungen	TBF: N= 14; Wartegruppe: N= 14; 7-16 Jahre	TBF: N= 13 succ. (92,8%), ES= 4,74; Wartegruppe: N= 1 succ. (0,7%), ES= 0,37; Outcome variable: HA index.	6-month FU: N= 8 succ. (61,5%), ES= 1.65.
Burke & Andrasik 1989	Thermales Biofeedback	Clinic-based TBF: 10 Sitzungen in 8 Wochen. Child- or parent-administrated home-based TBF: 3 Sitzungen therapeutengeleitet, 7 Sitzungen manualgeführt zuhause	Clinic-based TBF: N= 3; Child-administrated TBF: N= 3; Parent – administrated TBF: N= 3; 9-14 Jahre	Total: N= 7 succ. (77,8%), overall ES= +2,30; Outcome variable: HA index.	6-month FU (n= 7): N= 5 succ. (71%); 8-month FU (N= 8): N= 7 succ. (87,5%).
Guarnieri & Blanchard 1990	Thermales Biofeedback	Clinic-based TBF: 10 Sitzungen über 8 Wochen; Home-based TBF: 4 Sitzungen über 8 Wochen in der Klinik, manualisiertes Hometraining	N= 17 8-16 Jahre; N= 1 dropout;	Clinic-based TBF: N= 5 succ (62,5%); Home-based TBF: N= 3 succ. (37,5%); Overall ES= 1,33	4-month-FU (N= 5): 4 succ. (80%)
Allen & McKeen 1991	Thermales Biofeedback	Home-based TBF: 3 Sitzungen in der Klink, tägliche Übungen zuhause; in der 2. Sitzungen wurden die Eltern involviert.	N= 21; 7-12 Jahre	N= 13 succ. (86,7%); ES= 3,38; Outcome variable: HA index.	8-month and 3,5-year FU: nach 8 Monaten bestätigte sich nochmals das Ergebnis wie direkt nach dem treatment, nach 3,5 Jahren hat KS-Häufigkeit wieder zugenommen (wie zum Beginn der Behandlung).
Labbé 1995	Thermales Biofeedback vs. Autogenes Training vs. Wartegruppe	TBF: 10 Sitzungen in 7 Wochen; AT: 10 Sitzungen	N= 30 mit N= 10 pro Gruppe; 8-18 Jahre	TBF: N= 10 succ. (100%); AT: N= 9 succ. (90%); Wartegruppe: N= 6 succ. (60%); Outcome variable: HA frequency.	6-month FU (N= 30); TBF: N= 9 succ (90%); AT: N= 10 succ. (100%), Wartegruppe: N=1 succ. (10%).
Hermann, Blanchard & Flor 1997	Thermales Biofeedback	Home-based TBF: 4 Sitzungen in 8 Wochen, Manual für zuhause und Übungen	N= 32 8-16 Jahre	N= 22 succ. (68,8%); ES= 0,89; Outcome variable: HA index.	-

Allen & Shriver 1998	Thermales Biofeedback mit Elternttraining vs. Thermales Biofeedback ohne Elternttraining	TBF: 6 Sitzungen und tägliche Übungen zuhause; Elternttraining: 1 Sitzung Edukation	TBF mit ET: N= 14; TBF ohne ET: N= 13; 7-18 Jahre	TBF mit ET: N= 11 succ. (78,6%), ES= 1,07; TBF ohne ET: N= 3 succ. (23%), ES= 0,32; Outcome variable: HA frequency.	1-year-FU: TBF mit ET: N=10 succ. (71,4%), ES= 1,77; TBF ohne ET: N= 6 succ. (46,1%), ES= 1,27.
Biofeedback und kognitiv-behaviorales Schmerz-/Stressmanagement					
Osterhaus et al. 1993	Thermales Biofeedback und kognitiv-behaviorale Therapie vs. Wartegruppe	TBF + KBT: 4 Einzelsitzungen TBF und 4 Gruppensitzungen KBT	TBF+KBT: N= 32; Wartegruppe: N= 9; 12-19 Jahre	TBF+KBT: N= 14 succ. (45%), ES= 0,46; Wartegruppe: N= 1 succ. (11%), ES= 0,03; Outcome variable: HA index.	7-month FU (für TBF+KBT): Kopfschmerzreduktion um 54% vom Ende der Behandlung bis zum FU.
Sartory, Müller, Metsch & Pothmann 1998	Vasokonstriktionstraining + Kognitiv-behaviorale Therapie vs. PMR+ kognitiv-behaviorale Therapie vs. Metoprolol	VKT/PMR +KBT: 10 Sitzungen PMR oder VKT und KBT in 6 Wochen Prophylactic Med: Metoprolol	VKT: N= 15; PMR: N= 15; Metoprolol: N= 13; 8-16 Jahre	VKT+KBT: N= 8 succ. (53,35), ES= 0,88; PMR + KBT: N= 12 succ. (80%), ES= 1,00; Metoprolol: N= 5 succ (38,5%), ES= 0,87; Outcome variable: HA frequency.	8-month FU: VKT+KBT: ES= 0,60 (N= 10); PMR+ KBT: ES= 0,46 (N= 11); Metoprolol: ES= 0,24 (N= 6).
Scharff, Marcus & Masek 2002	HWB + stress management vs. HCB vs. Wartegruppe	BFB: 4 Sitzungen + tragbares BFB-Gerät für zuhause	N= 36 M=12;8 Jahre	N= 34	
Martin, Forsyth & Reece 2007	CBT vs. Temporal puls BFB vs. Wartegruppe	8 Sitzungen (1 Stunde)	N= 64	N= 51 CBT: 68% Reduktion der KS-Häufigkeit BFB: 56% Reduktion der KS-Häufigkeit Wartegruppe: 20% Reduktion der KS-Häufigkeit	12-month FU: CBT-teilnehmer erfieren weitere Abnahme der Kopfschmerzhäufigkeit
EEG-Biofeedback					
Siniatchkin et al. 2000a	CNV-Biofeedback vs. Wartegruppe	CNV-BFB: 10 Sitzungen	CNV-BFB N= 10; Wartegruppe: N= 10;	CNV-BFB: N= 5 succ. (50%), ES= 0,97; Wartegruppe: N= 0 succ. (0%), ES= 0,17; Outcome variable: HA index.	-
Thermales Biofeedback und EMG-Biofeedback					
Werder & Sargent 1984	EMG-BFB + TFB	7 Sitzungen EMG-BFB und TBF	N= 19, 7-17 Jahre	N= 18 succ. (94,7%), ES= 5,71; Outcome variable: KS-Stunden pro Woche.	1-year FU: N= 15 succ. (78,9%), ES= 2,74; 2-3-year FU: N= 12 succ. (63,1%), ES= 1,85.

Fentress, Masek, Mehegan & Benson 1986	Relax+TBF+EMG- BFB vs. Relaxation vs. Wartegruppe	Relax+BFB: 9 Sitzungen Relaxation, dazwischen 5 Sitzungen EMG-BFB+TBF. Relaxation: 9 Sitzungen; Bei beiden Gruppen 1 Sitzung: Elternttraining	N= 18 N= 6 Kinder pro Gruppe	Relax+BFB: N= 5 succ. (83,3%), ES= 2,30; Relaxation: N= 5 succ. (83,3%), ES= 2,30; Wartegruppe: N= 2 succ. (41,7%), ES= 1,03	1-year FU (N= 5 pro Gruppe): Keine signifikanten Veränderungen in der KS-aktivität.
Mehegan, Masek, Harrison, Russo & Leviton 1987	EMG-BFB + PMR + Elternedukation	9 Sitzungen in 11 Wochen: Frontal EMG-BFB, PMR; 1. Sitzung: Elternedukation	N= 18 7-12 Jahre	N =16 succ., ES= 3,80; Outcome variable: HA index.	6-month FU (N= 17): N= 14 succ. (82%), ES= 2,88; 12-month FU (N= 17): N= 11 succ. (76%), ES= 2,41.
Womack, Smith & Chen 1988	EMG-BFB und/ oder TBF	8 Sitzungen EMG-BFB und/oder TBF, täglich Relaxation	N= 56 4-20 Jahre	N=4 4 succ. (78,6%), ES= 2,67; Outcome variable: HA frequency.	-

AT= Autogenes Training; CNV= Contingent Negative Variation; ES= Effect size; KBT= Kognitiv-behaviorale Therapie; PMR= Progressive Muskelrelaxation; TBF= Thermales Biofeedback; VKT= Vasokonstriktionstraining; HWB= Handwarming Biofeedback; HCB= Handcooling Biofeedback; FU= Follow up; KS= Kopfschmerzen.

2.4.2.1.3 Multikomponentenprogramme

In einem Multikomponentenprogramm werden mehrere verhaltenspädiatrische Verfahren gebündelt. Neben Entspannungsverfahren kommen noch Methoden und Strategien zur Stress- und Schmerzbewältigung hinzu sowie ein spezielles Training zur Reizverarbeitung. Die Multikomponentenprogramme sind meist aus folgenden Bausteinen zusammengesetzt (siehe Tabelle 10):

Tabelle 10: Bausteine der Multikomponentenprogramme (aus Evers et al., 2002).

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Aufklärung über die Kopfschmerzen, Entwicklung eines einfachen Schmerzmodells (Edukation).2. Erkennen von Auslösern durch Führen eines Kopfschmerztagebuchs.3. Erlernen eines Entspannungsverfahrens (alternativ oder additiv Biofeedback).4. Erkennen eines Zusammenhangs zwischen Stress- bzw. Reizsituationen und körperlichen Situationen.5. Erlernen von Stressbewältigung bzw. Reizverarbeitung wie Erkennen negativer Gedanken, kognitive Umstrukturierung, gedankliche Schmerzkontrolle, Selbstsicherheit, Problemlösungsstrategien.6. Erlernen spezieller Schmerzbewältigung wie z.B. Aufmerksamkeitsumlenkung.7. Informationen für Eltern. |
|---|

In der Literatur findet man evaluierte verhaltenstherapeutische Programme (Denecke & Kröner-Herwig, 2000; Luka-Krausgrill, 1998; McGrath, Cunningham, Lascelles & Humphreys, 1990). Eine der wenigen Studien, die sich mit der empirischen Evaluation von verhaltenstherapeutischen Behandlungsstrategien unter Einbeziehung von Eltern beschäftigt, ist die Arbeit von Kröner-Herwig et al. (1998). Vor dem Hintergrund eines dreifaktoriellen, randomisierten Gruppendesigns verglichen die Autoren die Wirksamkeit von EMG-frontalis-Biofeedback und Relaxationstraining jeweils mit und ohne elterliche Einbeziehung bei 50 Kindern, die an Migräne und Kopfschmerzen vom Spannungstyp litten. Die Elterneinbeziehung bestand aus drei Elternberatungssitzungen und schriftlichen Materialien. Die multivariate Auswertung der Kopfschmerztagebücher erbrachte keine signifikanten Gruppeneffekte, jedoch einen deutlichen Verlaufseffekt direkt nach Beendigung der Behandlung als auch sechs Monate nach Therapieende. Tendenziell war die EMG-Biofeedbackbehandlung (ohne Relaxation und Elterneinbeziehung) effektiver.

Diese verhaltenstherapeutischen Programme können sowohl im Einzelsetting als auch in einer Gruppe durchgeführt werden. Nach Evers et al. (2002) gibt es keine Studien, welches der beiden Settings effektiver sei. Die Untersuchung von Hermann et al. (1995) kam zu den Ergebnissen, dass verhaltenstherapeutische Verfahren statistisch eine ähnliche Wirksamkeit wie die pharmakologischen Therapien aufweisen. Evers et al. (2002) vermuten, dass die verhaltenspädiatrischen Techniken gegenüber den pharmakologischen Methoden eine bessere

Langzeitwirkung haben. In der folgenden Tabelle 11 sind verschiedene Multikomponentenprogramme dargestellt.

Tabelle 11: Übersicht diverser kognitiv-behavioraler Studien bei Patienten mit Migräne und Kopfschmerzen vom Spannungstyp.

Studie	Design	Treatment	Patienten
Sanders et al. 1989	Kognitiv-behaviorale Therapie vs. Wartegruppe	KBT: 8 Sitzungen	N= 16 6-12 Jahre
McGrath et al. 1992	Kognitiv-behaviorale Therapie (1) vs. Kognitiv-behaviorale Therapie (2) vs. Kontrollgruppe	KBT (1) Selbsthilfeform: 8 Sitzungen, KBT (2) clinic-based: 8 Sitzungen, Kontrollgruppe: 1 Sitzung	N= 87 11-18 Jahre
Sanders et al. 1994	Kognitiv-behaviorale Therapie vs. Standardversorgung	KBT: 6 Sitzungen unter Einbeziehung der Eltern	N= 44 7-14 Jahre
Griffiths & Martin 1996	Kognitiv-behaviorale Therapie (clinic-based) vs. Kognitiv-behaviorale Therapie (home-based) vs. Wartegruppe	KBT (clinic-based): 8 Sitzungen, KBT (home-based): 8 Sitzungen	N= 42 10-12 Jahre
Barry & von Bayer 1997	Kognitiv-behaviorale Therapie vs. Wartegruppe	KBT: 2 Sitzungen	N=29 7-12 Jahre
Osterhaus et al. 1997	Kognitiv-behaviorale Therapie vs. Wartegruppe	KBT: 8 Sitzungen	N= 39 12-22 Jahre
Rühle et al. 1998	Ärgerbewältigungstraining+PMR vs. PMR+Ärgerbewältigungstraining	Ärgerbewältigungstraining: 8. Sitzungen PMR: 8 Sitzungen	N= 3 9-12 Jahre
Kerbeck & Luka-Krausgrill 1999	Kognitiv-behaviorale Therapie vs. Kontrollgruppe	KBT (Selbsthilfeform): 8 Sitzungen, Kontrollgruppe: Own-best-effort	N= 35
Kröner-Herwig & Denecke 2001	Kognitiv-behaviorale Therapie vs. Kognitiv-behaviorale Therapie (home-based) vs. Wartegruppe	KBT (manualisiert): 8 Sitzungen, KBT (home-based, manualisiert): 8 Sitzungen	N= 75 10-14 Jahre
Seemann et al. 2002	Kognitiv-behaviorale Therapie vs. Kontrollgruppe	KBT:12 Sitzungen + 2 Sitzungen für die Eltern Kontrollgruppe: Diagnostik + Beratung	N=1 22 8-15 Jahre
Thorn et al. 2007	Kognitiv-behaviorale Therapie vs. Wartegruppe	KBT: 10 Wochen	N= 34

2.4.2.1.4 Verfahren mit noch ungeklärtem Stellenwert

Es gibt Verfahren, denen noch keine Wirksamkeit nachgewiesen werden konnte. Dazu gehören die Akupunktur, die Ernährungsberatung mit der Verwendung einer oligoantigenen Ernährung, die transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS), Homöopathie, Hypnose und Sporttherapie. Ungeklärt bedeutet, dass keine sicheren Studienergebnisse vorliegen, die entweder eine günstige oder ungünstige Wirkung nachweisen (Oelkers-Ax, 2006).

Der Nutzen von Ernährungsmaßnahmen zur Kopfschmerzbehandlung von Kindern und Jugendlichen wird kontrovers diskutiert (Millichap & Yee, 2003). Wirksam zeigte sich diese Maßnahme bei Kindern mit mindestens einmal wöchentlichen Migräneattacken und diversen Begleiterscheinungen. Das Fortlassen von bestimmten Nahrungsmitteln hatte einen positiven Einfluss auf die Kopfschmerzproblematik der Kinder und Jugendlichen (vgl. Oelkers-Ax, 2006). Welcher Mechanismus in diesem Falle wirkt ist jedoch nicht bekannt. Evers et al. (2002) vermuten, dass dort zusätzlich auf der Verhaltensebene veränderte Familieninteraktionen wirksam werden. Bei der transkutanen elektrischen Nervenstimulation (TENS) stimuliert das Kind sich selbst (ab dem sechsten Lebensjahr) zuhause ein- bis zweimal täglich für 30 bis 40 Minuten mit Hilfe von selbstklebenden Plättchenelektroden im Nackenbereich. Bei Spannungskopfschmerzen liegt eine höhere Effektivität vor als bei Kindern mit einer Migräneerkrankung (Pothmann et al., 2001). Für die Wirksamkeit von Akupunktur und Homöopathie zur Behandlung von kindlichen Kopfschmerzen gibt es bisher keine ausreichend kontrollierten Studien. Die Experten der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft können keine abschließende Empfehlung aussprechen (DMKG, 2005).

2.4.2.2 Medikamentöse Prophylaxe

Im Einzelfall wird auch Kindern und Jugendlichen eine medikamentöse Behandlung der Migräneerkrankung empfohlen. Eine Indikation dafür ist eine Frequenz von mehr als drei Migräneattacken im Monat, ein starker Leidensdruck (z.B. durch Schulausfall), sehr starke Schmerzen, eine Anfallsdauer von länger als 48 Stunden sowie das Fehlen einer geeigneten Akutbehandlung (Evers et al., 2002). Diese Kriterien sollten durch einen Migränekalender gut belegt sein (Pothmann et al., 2001). Die medikamentöse Prophylaxe erfolgt oral über einen Zeitraum von drei bis sechs Monaten, Überall et al. (2000) weisen auf eine langsame Ein- und Ausdosierung hin, Evers (2007) bevorzugt eine abendliche Dosierung. Es gibt diverse kontrollierte Studien zur medikamentösen Prophylaxe der kindlichen Migräne, eine Übersicht findet man bei Evers (1999). Evers weist darauf hin, dass diese Studien ohne vorgerechnete ausreichende statistische Power durchgeführt worden sind und daher nur eingeschränkt zu verwerthen sind. Die einzigen Substanzen, die durch eine doppelblinde und placebokontrollierte Studie untersucht worden sind, sind Flunarizin, Propranolol und Pizotifen (Evers, 2007). Er kommt zu dem Ergebnis, dass Flunarizin als die am besten untersuchte wirksame Substanz für das Kindesalter gelten muss, jedoch viele Nebenwirkungen aufweist. Auch Betablocker (Propranolol, mit geringer Evidenz Metoprolol) gelten als Mittel der ersten Wahl. Diese Empfehlung stützt sich mehr auf den Erfahrungsschatz der Experten als auf wissenschaftliche Studien. Zum Mittel der zweiten Wahl zählt Pizotifen aufgrund der ungünstigen Nebenwirkungen wie Gewichtszunahme und Müdigkeit. Als Reservesubstanz wird Valproat genannt, da ohne wissenschaftliche Evidenz. Jedoch gibt es mit dieser Substanz genügend Erfahrungen bei anderen Indikationen im Kindesalter. Valproat wird

bei erwachsenen Kopfschmerzpatienten erfolgreich eingesetzt, so dass auch eine Wirksamkeit beim kindlichen Kopfschmerz angenommen werden kann. Die Substanz sollte aber nur von einem mit dem Medikament erfahrenen Mediziner verschrieben werden, da Valproat hepatotoxische Nebenwirkungen zeigt. Ebenfalls sind die Substanzen Topiramate, Levetiracetam, Cyproheptadin und Amitriptylin vom klinischen Eindruck vielversprechend (Lewis, Diamond, Scott & Jones, 2004). Die folgende Tabelle 12 gibt eine Übersicht über die empfohlenen Substanzen bei der medikamentösen Prophylaxe der Migräne im Kindesalter.

Tabelle 12: Empfohlene Substanzen bei der medikamentösen Prophylaxe der Migräne im Kindesalter (aus Evers, 2007; Seite 30).

Name	Dosis	Nebenwirkungen
Substanzen der 1. Wahl		
Flunarizin*	5 mg pro Tag abends (initial 5 mg jeden zweiten Abend)	Müdigkeit, Gewichtszunahme, Depres- sion, extrapyramidale Bewegungs- störungen
Propranolol	3x 20- 40 mg pro Tag abends (2 mg/kg KG)	Müdigkeit, arterielle Hypotonie, Schlaf- störungen, Hypoglykämie, Broncho- spasmus, Bradykardie
Metoprolol	50- 100mg pro Tag abends (1,5 mg (kg KG))	wie Propranolol
Substanzen der 2. Wahl		
Pizotifen**	1,5 mg pro Tag abends	Müdigkeit, Appetits- und Gewichts- zunahme, Mundtrockenheit, Obstipation
Valproat***	300- 1200 mg pro Tag	Müdigkeit, Gewichtszunahme, Schwindel, Hirsutismus, Haarausfall, Leberfunktions- störungen, polycystisches Ovarial- syndrom
<p>* nicht für Kinder und Jugendliche zugelassen ** nicht für Kinder unter 6 Jahre zugelassen *** in Deutschland nicht zur Migräneprophylaxe zugelassen; bei Kindern für diese Indikation nicht untersucht</p>		

3. Ableitung der Fragestellung und Untersuchungshypothesen

3.1 Ableitung der Fragestellung

Viele Studien zur Epidemiologie rekurrierender Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter spiegeln wider, dass Kopfschmerzen ein bedeutsames Gesundheitsproblem darstellen und eine große Tendenz zur Chronifizierung zeigen. Kröner-Herwig et al. kam in ihrer Studie von 2005 zu den Ergebnissen, dass mehr als 50% der sieben bis 14 Jahre alten Kinder schon einmal in ihrem Leben unter Kopfschmerzen gelitten haben, 10,5% der Befragten gaben an, mindestens einmal wöchentlich unter Kopfschmerzen zu leiden. Mit zunehmendem Alter der Kinder bzw. Jugendlichen nahm ebenfalls die Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen zu (vgl. Kapitel 2.2.4).

In der theoretischen Abhandlung dieser Arbeit wurde die Ätiopathogenese der Migräneerkrankung und des Kopfschmerzes vom Spannungstyp durch ein biopsychosoziales Modell erklärt. Der Migräneerkrankung liegt ein komplexes Modell zugrunde, ausgehend von einem angeborenen neuronalen mitochondrialen Energiereservedefizit, welches von Geburt an eine erhöhte Vulnerabilität bzgl. der kortikalen Hypersensitivität und Reizverarbeitung bedingt (vgl. Gerber et al., 1996). Der Einfluss psychologischer Faktoren (z.B. Erziehungsverhalten, psychosozialer Stress) spielt eine wichtige Rolle bei der Aufrechterhaltung der Erkrankung, ist aber auch für die Auslösung von Kopfschmerzen von Bedeutung (vgl. Kapitel 2.2.6).

Eine verhaltenspädiatrische Behandlung wird vor diesem Hintergrund als effektivste Therapiemethode angesehen, um die Migräneerkrankung bzw. den Kopfschmerz vom Spannungstyp zu behandeln. Die verhaltenspädiatrische Therapie von Kopfschmerzen umfasst neben komplexen mehrdimensionalen Schmerzbewältigungsprogrammen, die sich aus verschiedenen Bausteinen zusammensetzen (z.B. Edukation, Stressbewältigung, PMR), auch Biofeedback- und Entspannungsverfahren sowie andere kognitiv verhaltenstherapeutische Methoden (vgl. Kapitel 2.4).

Die Wirksamkeit verhaltenspädiatrischer Behandlungsstrategien bei kindlichen Kopfschmerzen ist in vielen Studien und Metaanalysen belegt worden (Hermann & Blanchard 2002; Hermann et al., 1995; Kröner-Herwig, 2005; Lackschewitz, Kremberg & Kröner-Herwig, 2005; Mohn, Lykaitis, Pothmann & Kröner-Herwig, 1996; Penzien et al., 2001; Trautmann et al., 2006). Psychologische Interventionen wie Entspannungstraining, Biofeedbacktraining und kognitiv-behaviorale Therapie werden national und international als primäre Behandlungsmöglichkeiten in der Betreuung von Kindern mit chronischen Kopfschmerzen diskutiert (Trautmann et al., 2006). Oftmals wird jedoch bzgl. des therapeutischen Vorgehens nicht zwischen Migräne und Kopfschmerz vom Spannungstyp unterschieden. Eine Übersicht über drei Jahrzehnte nicht-medikamentöser Kopfschmerzbehandlung, allerdings ohne direkten Bezug auf Kinder, legten Penzien et al. (2002) vor. Dabei erwies sich bei Migränepatienten die Kombination von Temperatur-Biofeedbacktraining (Thermales Biofeedbacktraining) und Relaxationstraining fast ebenso effektiv wie die

medikamentöse Prophylaxe mittels Flunarizin und Propranolol. Bei Patienten mit Kopfschmerzen vom Spannungstyp war die Kombination von EMG-Biofeedbacktraining und Relaxationstraining der medikamentösen Behandlung mit Amitriptylin überlegen. Über alle in der Publikation berichteten Studien hinweg geben die Autoren eine 35- 50%ige Verbesserung der Kopfschmerzsymptomatik an (Penzien et al., 2002). Eine vorwiegend auf Kinder gerichtete Metaanalyse von Hermann & Blanchard (2002) bezog sich auf insgesamt 15 Studien zur kindlichen Migräne und weitere fünf Studien zum Kopfschmerz vom Spannungstyp. Die Autoren heben hervor, dass besonders die Studien zum Thermalen Biofeedbacktraining Follow-up Daten über Zeiträume von sechs Monaten bis ein Jahr einbezogen. Dabei habe sich das Thermale Biofeedbacktraining, insbesondere in Kombination mit Relaxationstraining als effektivste Methode bei der kindlichen Migräne erwiesen. Bei Kopfschmerzen vom Spannungstyp habe sich die Kombination von EMG-Biofeedback und Relaxationstraining als wirksam erwiesen.

In den Evaluierungen verschiedener Multikomponentenprogramme wurden signifikante Verbesserungen in den Bereichen Schmerz (Häufigkeit, Dauer, Intensität) und Beeinträchtigung (z.B. Fehlzeiten in der Schule) nachgewiesen (Denecke & Kröner-Herwig, 2000; Kerbeck & Luka-Krausgrill, 1999; Seemann et al., 2002; Rühle, Saile & Schwenkmetzger, 1998). Bei den diversen Untersuchungen zur Behandlung von Kopfschmerzen bei Kindern und Jugendlichen zeigt sich, dass die Therapiekonzepte sich primär an die Kinder bzw. die Jugendlichen richten. Die Eltern werden nur zu einem geringen Teil in die Therapie mit einbezogen (Denecke & Kröner-Herwig, 2000; Kerbeck & Luka-Krausgrill, 1999; Rühle et al., 1998; Seemann, 2002; Seemann et al., 2002). Eine der wenigen Studien, die sich mit der empirischen Evaluation von verhaltenstherapeutischen Behandlungsstrategien unter Einbeziehung von Eltern beschäftigt, ist die Arbeit von Kröner-Herwig et al. (1998).

Das im theoretischen Teil beschriebene Ätiopathogenesemodell der Migräneerkrankung sowie das Modell zum Kopfschmerz vom Spannungstyp basieren beide auf der Grundlage verhaltensmäßiger und neurophysiologischer Befunde. Das Modell der kortikalen Reizverarbeitungsstörung bei der Migräne von Gerber et al. (1996) und Gerber und Schoenen (1998) bildet die Grundlage für das psychologische Therapiekonzept MIPAS-Family. Dieses orientiert sich in seinem Aufbau und in seiner Struktur an dem von Gerber, Göbel und Mildenstein (2001) entwickelten Migräne-Patienten-Seminar (MIPAS®), welches auf dem beschriebenen Ätiopathogenesemodell basiert, die neurophysiologischen Erkenntnisse berücksichtigt und ins Training integriert. Aus dem Verständnis der Migräne als Reizverarbeitungsstörung ist das Reizverarbeitungstraining ein wichtiger Bestandteil vom MIPAS-Family-Training, da es direkt an der gestörten kortikalen Reizverarbeitung ansetzt.

Ochs et al. interpretieren die Ergebnisse ihrer Untersuchung von 2002, dass es sich als klinisch nützlich erweisen kann, die Rolle der Familie bei der Behandlung kindlicher Kopfschmerzen zu berücksichtigen. Sie befürworten die Einbeziehung der Familie in die Behandlung pädiatrischer

Kopfschmerzen. Miksch et al. (2004) deuten ihre Befunde, dass soziale und kontextuelle Aspekte eine wichtige Rolle spielen beim Umgang mit kindlichen Kopfschmerzen. Die Einbeziehung der Eltern in die Therapie kindlicher Kopfschmerzen erscheint demnach unerlässlich, da diese durch ihr Verhalten bzw. durch eine Verhaltensänderung ihrerseits zu einer Verminderung der Kopfschmerzproblematik beitragen können (Siniatchkin & Gerber, 2002).

In der Bewertung der bisherigen Literatur zur verhaltenspädiatrischen Behandlung chronischer Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter wird deutlich, dass es wenige Studien gibt, die auf eine systematische Evaluation eines multimodalen Trainingsprogramms gerichtet sind (z.B. Denecke & Kröner-Herwig, 2000; Kerbeck & Luka-Krausgrill, 1999; Seemann et al., 2002). Für die Auswahl eines geeigneten Interventionsverfahrens, mit dem MIPAS-Family verglichen werden könnte, erscheint das kombinierte Biofeedbacktraining besonders geeignet, da es sich sowohl bei Spannungskopfschmerzen, Migräne und auch bei Kombinationskopfschmerzen als wirksam erwiesen hat. So wurde in der Planung der Evaluationsstudie zu MIPAS-Family die Frage aufgestellt, ob dieses multimodale verhaltenspädiatrische Trainingsprogramm einer reinen Biofeedbacktherapie signifikant überlegen ist.

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit erschien es sinnvoll, neben den schmerzrelevanten Parametern und Beeinträchtigungen im Schul- und Freizeitbereich, ebenfalls die Aspekte Angst, Depressivität und Lebensqualität zu beleuchten. Diverse Untersuchungen zeigten, dass Kinder und Jugendliche mit Kopfschmerzen mehr Angst und depressives Erleben aufweisen als gesunde Kinder (vgl. Kapitel 2.4), zudem sind sie häufig in ihrem Freizeitverhalten eingeschränkt (Fendrich, Pfaffenrath, Kropp, Berger & Hoffmann, 2007).

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Wirksamkeit einer spezialisierten verhaltenspädiatrischen Kopfschmerzschulung für Kinder, Jugendliche und deren Eltern im ambulanten Setting zu untersuchen. Es werden die Bereiche Schmerz und Beeinträchtigung, sowie Lebensqualität, Angst und Depression geprüft. Eine Kontrollgruppe wurde in die Untersuchung einbezogen, um zu kontrollieren, ob die Verbesserungen in den genannten Bereichen auf die spezielle Behandlung und nicht auf unspezifische Parameter zurückzuführen sind.

3.2 Untersuchungshypothesen

Aufgrund der dargestellten theoretischen und wissenschaftlichen Erkenntnisse wird erwartet, dass die verhaltenspädiatrische Schulung MIPAS-Family von Kindern und Jugendlichen mit einer Migräneerkrankung bzw. mit einem Kopfschmerz vom Spannungstyp ebenso gut wirkt wie das Biofeedbacktraining in Bezug auf die generelle Wirksamkeit (subjektive Einschätzungen). Die Verbesserungen sind auch nach einem Jahr feststellbar.

In den schmerzrelevanten Parametern wie Kopfschmerzhäufigkeit, -dauer und -intensität zeigen die MIPAS-Family-Teilnehmer gleichermaßen Verbesserungen wie die Probanden der Kontrollgruppe. Diese Verbesserungen sind auch sechs Monate nach Beendigung der verhaltenspädiatrischen Schulung nachweisbar.

Die Kinder und Jugendlichen haben nach der Teilnahme am MIPAS-Family-Training ebenso weniger Beeinträchtigungen in ihrer Lebensqualität, zeigen auch weniger ängstliches und depressives Verhalten wie die Teilnehmer des Biofeedbacktrainings. Diese Verbesserungen sind sechs Monate nach Beendigung der Behandlung noch feststellbar.

Die im Anschluss formulierten Hypothesen lassen sich aus den Ergebnissen der Untersuchungen zur Wirksamkeit verhaltenspädiatrischer Behandlungsstrategien ableiten.

3.2.1 Hypothesenbereich I: Generelle Wirksamkeit von MIPAS-Family

Die verhaltenspädiatrische Kopfschmerzschulung MIPAS-Family, die sowohl die Kinder und Jugendlichen als auch deren Eltern einbezieht, wirkt ebenso gut wie das Biofeedbacktraining hinsichtlich der generellen Wirksamkeit. Mit der generellen Wirksamkeit ist zum einen die verbesserte Einschätzung der Eltern in Bezug auf die kindliche Kopfschmerzproblematik gemeint, als auch verbesserte Eigenwahrnehmung und Einschätzung der Kinder und Jugendlichen hinsichtlich ihrer Kopfschmerzsymptomatik. Die im Folgenden beschriebenen Verbesserungen zeigen sich insgesamt vier Wochen nach der Behandlung, sind aber auch ein Jahr nach Beendigung der Therapie feststellbar.

Hypothese 1:

Es wird erwartet, dass die Eltern der Teilnehmer von MIPAS-Family die Kopfschmerzproblematik ihrer Kinder genauso gut einschätzen wie die Eltern der Probanden der Kontrollgruppe.

Hypothese 2:

Es wird erwartet, dass die Eltern der MIPAS-Family-Gruppe eine gleich gute Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser der Kopfschmerzen ihrer Kinder entwickeln wie die Eltern der Kinder und Jugendlichen der Biofeedbackgruppe.

Hypothese 3:

Es wird erwartet, dass die Eltern der Probanden der Experimentalgruppe ebenso eine höhere Lebenszufriedenheit angeben wie die Eltern der Kinder des Biofeedbacktrainings.

Hypothese 4:

Es wird erwartet, dass die Eltern der Teilnehmer von MIPAS-Family einen gleichermaßen guten Zustand ihres Kindes beschreiben bzw. angeben wie die Eltern der Probanden der Kontrollgruppe.

Hypothese 5:

Es wird erwartet, dass die Kinder und Jugendlichen des MIPAS-Family-Trainings ihre Kopfschmerzproblematik ebenso gut einschätzen wie die Teilnehmer des Biofeedbacktrainings.

Hypothese 6:

Es wird erwartet, dass die Teilnehmer von MIPAS-Family ebenso eine verbesserte Wahrnehmung und Kontrolle der Kopfschmerzauslöser entwickeln wie die Kinder und Jugendlichen der Kontrollgruppe.

Hypothese 7:

Es wird erwartet, dass MIPAS-Family gleichermaßen zu weniger Kopfschmerzen bei den Kindern und Jugendlichen führt wie bei den Probanden des Biofeedbacktrainings.

Hypothese 8:

Es wird erwartet, dass die Teilnehmer von MIPAS-Family ebenso eine höhere Lebenszufriedenheit angeben wie die Kinder und Jugendlichen der Kontrollgruppe.

Hypothese 9:

Es wird erwartet, dass die Kinder und Jugendlichen der MIPAS-Family-Gruppe ebenfalls eine Verbesserung ihres Allgemeinzustandes angeben wie die Teilnehmer des Biofeedbacktrainings.

3.2.2 Hypothesenbereich II: Schmerz und Beeinträchtigung

Es wird erwartet, dass die Kinder und Jugendlichen, die an der verhaltenspädiatrischen Schulung MIPAS-Family teilgenommen haben, hinsichtlich der schmerzrelevanten Parameter wie Kopfschmerzhäufigkeit, Dauer und Intensität der Migräne und des Kopfschmerzes vom Spannungstyp gleichermaßen Verbesserung zeigen wie die Teilnehmer des Biofeedbacktrainings. Die schmerzrelevanten Verbesserungen zeigen sich nach dem Treatment als auch sechs Monate nach Beendigung der Behandlung.

Hypothese 1:

Es wird erwartet, dass die Eltern der MIPAS-Family-Gruppe, nach der Behandlung bei ihren Kindern gleichermaßen weniger häufig Kopfschmerzen feststellen wie die Eltern der Probanden des Biofeedbacktrainings.

Hypothese 2:

Es wird erwartet, dass die Eltern der Teilnehmer von MIPAS-Family ebenso eine geringere Kopfschmerzdauer angeben wie die Eltern der Patienten, die das Biofeedbacktraining absolviert haben.

Hypothese 3:

Es wird erwartet, dass die Eltern der Probanden von MIPAS-Family hinsichtlich der Kopfschmerzintensität ebenfalls von leichteren Kopfschmerzen berichten wie die Eltern der Kinder und Jugendlichen, die an dem Biofeedbacktraining teilgenommen haben.

Hypothese 4:

Es wird erwartet, dass die Eltern der Kinder und Jugendlichen, die an der verhaltenspädiatrischen Schulung MIPAS-Family teilgenommen haben von gleichermaßen weniger Freizeitbeeinträchtigungen berichten wie die Eltern der Kinder und Jugendlichen, die das Biofeedbacktraining erfahren haben.

Hypothese 5:

Es wird erwartet, dass die Eltern der Teilnehmer von MIPAS-Family genauso weniger Fehlzeiten ihres Kindes in der Schule angeben wie die Eltern der Kinder und Jugendlichen des Biofeedbacktrainings.

Hypothese 6:

Es wird erwartet, dass die Kinder und Jugendlichen, die an der Schulung MIPAS-Family teilgenommen haben, nach der Behandlung gleichermaßen weniger Kopfschmerzen erleiden wie die Probanden des Biofeedbacktrainings.

Hypothese 7:

Es wird erwartet, dass die Teilnehmer von MIPAS-Family ebenfalls eine geringere Dauer der Kopfschmerzen angeben wie die Patienten, die das Biofeedbacktraining absolviert haben.

Hypothese 8:

Es wird erwartet, dass die Probanden von MIPAS-Family hinsichtlich der Intensität gleichermaßen von leichteren Kopfschmerzen berichten wie die Kinder und Jugendlichen, die an dem Biofeedbacktraining teilgenommen haben.

Hypothese 9:

Es wird erwartet, dass die Kinder und Jugendlichen, die an der verhaltenspädiatrischen Schulung MIPAS-Family teilgenommen haben ebenso von weniger Freizeitbeeinträchtigungen berichten wie die Kinder und Jugendlichen, die das Biofeedbacktraining erfahren haben.

Hypothese 10:

Es wird erwartet, dass die Teilnehmer von MIPAS-Family in der Schule gleichermaßen weniger Fehlzeiten haben wie die Kinder und Jugendlichen des Biofeedbacktrainings.

3.2.3 Hypothesenbereich III: Angst, Depression und Lebensqualität

Es wird erwartet, dass die Kinder und Jugendlichen aufgrund der Teilnahme an der verhaltenspädiatrischen Schulung MIPAS-Family in den Bereichen Angst, Depression und Lebensqualität ebenso eine Verbesserung ihres Allgemeinbefindens zeigen wie die Teilnehmer des Biofeedbacktrainings. Diese Verbesserungen sind sowohl nach der Therapie als auch sechs Monate nach Beendigung der Behandlung nachweisbar.

Hypothese 1:

Es ist zu erwarten, dass die Angst bei den Kindern und Jugendlichen nach der verhaltenspädiatrischen Schulung MIPAS-Family genauso abgenommen hat wie bei den Teilnehmern des Biofeedbacktrainings.

Hypothese 2:

Es ist zu erwarten, dass die Depressivität der Kinder und Jugendlichen nach der Schulung MIPAS-Family ebenso abgenommen hat wie bei den behandelten Kontrollpersonen.

Hypothese 3:

Es ist zu erwarten, dass die Kinder und Jugendlichen nach der Teilnahme an der verhaltenspädiatrischen Schulung MIPAS-Family gleichermaßen eine höhere Lebensqualität angeben wie die Kinder und Jugendlichen nach dem Biofeedbacktraining.

4. Empirischer Teil

4.1 Methodik

4.1.1 Untersuchungsdesign

Für die Evaluation des MIPAS-Family-Programms wurde ein Kontrollgruppen-Randomisierungs-Design entworfen, wobei zwei Gruppen definiert wurden, eine Experimental- und eine Kontrollgruppe. Ursprünglich war eine dritte Vergleichsgruppe geplant, die als Treatment eine Edukation erhalten sollte. Jedoch zeigte sich in der Praxis, dass viele interessierte Probanden mit dieser Form der Intervention nicht einverstanden waren und dadurch die Teilnahme an der Studie für sich ausschlossen, sodass schließlich diese Vergleichsgruppe aus dem Untersuchungsdesign gestrichen wurde. Die folgende Abbildung 11 stellt das Design der vorliegenden Untersuchung dar.

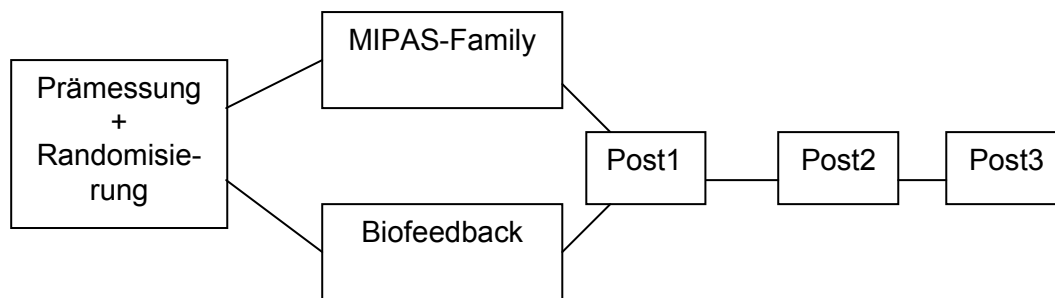


Abbildung 11: Untersuchungsdesign

4.1.2 Die abhängigen Variablen:

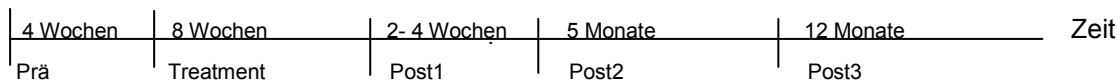
Die folgenden abhängigen Variablen sind in die Studie eingegangen:

Schmerz und Beeinträchtigung:	Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen, Kopfschmerz-dauer und –intensität, Fehlzeiten in der Schule, Beeinträchtigungen in der Freizeit durch den Schmerz.
Angst:	Denk- und Vorstellungsinhalte, Angsterlebnisse, psychophysische Begleitsymptome.
Depression:	Stimmung, Reizbarkeit, sozialer Rückzug, Schulleistungen, Schlaf, Appetit u.a.
Lebensqualität:	Körperliches und psychisches Wohlbefinden, Selbstwert, Familie, Freunde, Schule, Angst, depressive/gereizte Verstimmung.

4.1.3 Die unabhängigen Variablen

In der Untersuchung werden zwei unabhängige Variablen unterschieden. Zum einen die Gruppenzugehörigkeit in zweifacher Abstufung, die Experimentalgruppe (EG) und die Kontrollgruppe (KG), zum anderen die verschiedenen Messzeitpunkte in vierfacher Abstufung (Prä, Post1, Post2, Post3). Als Messzeitpunkte werden vier Wochen vor Beginn der Behandlung (Prä) als auch zwei bis vier Wochen nach Beendigung des Treatments (Post1) gewählt. Die zweite Postmessung (Post2) wurde sechs Monate nach Beendigung der Behandlung durchgeführt, die Befragung (Post3) schloss sich ein Jahr nach dem Treatment an. Abbildung 12 stellt den zeitlichen Ablauf der Untersuchung graphisch dar.

Die Messzeitpunkte in der Experimentalgruppe:



Die Messzeitpunkte der Kontrollgruppe:

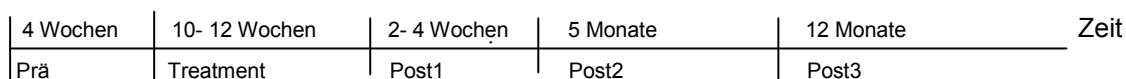


Abbildung 12: Messzeitpunkte der Experimental- und Kontrollgruppe.

4.1.4 Die Durchführung der Untersuchung

4.1.4.1 Patientenrekrutierung

Die Experimentalgruppe bestand aus 19 Kindern und Jugendlichen, die Kontrollgruppe setzte sich aus 15 Probanden zusammen. Die Studienteilnehmer waren zwischen 7;9 und 16;0 Jahren alt. Die Kinder, Jugendlichen und deren Eltern rekrutierten sich größtenteils aus der Klinik für Neuropädiatrie des UK S-H, Campus Kiel oder kamen über einen Zeitungsartikel in den Kieler Nachrichten vom 3. September 2005. Nur vereinzelt rekrutierten sich Probanden über einen Vortrag „Kopfschmerzen bei Kindern und Jugendlichen“ am 10. Mai 2006 an einer Schule für den Elternbeirat der Stadt Kiel und des Kreises Rendsburg-Eckernförde. Die Überweisungen erfolgten dann von dem behandelnden Kinder- oder Hausarzt. In einem persönlichen Erstgespräch (ausschließlich für die Eltern - Prämessung) mit der behandelnden Diplom-Pädagogin erhielten die Eltern ausführlich Information über die geplante Untersuchung. Nach einer schriftlichen Einverständniserklärung (siehe Anhang A) wurden die Fragebögen an die Eltern verteilt, in der Regel nahm die Mutter das Erstgespräch wahr. Die Kinder und Jugendlichen erhielten ebenfalls einen persönlichen Termin zu einem Gespräch zwecks kennen lernen und Informationsvermittlung über die Untersuchung. Die Kinder füllten ihre Fragebögen bei ihrem ersten Termin aus (Prämessung), jüngere Kinder benötigten oftmals Hilfe beim Verständnis der Fragen. Ebenfalls

wurde den Kindern das Tagebuch erklärt und ausgehändigt. In einem persönlichen Gespräch für Eltern und Kinder kurz nach Beendigung des Treatments wurden ebenfalls die Fragebögen verteilt (Postmessung1), diese wurden zügig ausgefüllt zurückgesandt. Nach fünf Monaten erfolgte ein telefonischer Kontakt zu den Teilnehmern, ob diese ein Abschlussgespräch wünschten. Wurde dieses abgelehnt, so erhielten die Probanden die Fragebögen auf dem Postweg, ansonsten wurde diese im persönlichen Gespräch ausgehändigt (Postmessung2). Die letzte Befragung erfolgte schriftlich ein Jahr nach Beendigung der Behandlung. Das Vorgehen war bei der Experimentalgruppe als auch bei der Kontrollgruppe identisch.

Beide Gruppen nahmen von September 2005 bis Dezember 2007 an dieser Untersuchung mittels Fragebogenverfahren für Eltern und Kinder teil, ebenso wurden sie einer ausführlichen neuropädiatrischen Untersuchung unterzogen. Die Experimentalgruppe erhielt nach der Prämessung als Treatment eine verhaltenspädiatrische Kopfschmerzschulung für Kinder bzw. Jugendliche, die ein Elternteraining beinhaltete, die Kontrollgruppe erhielt eine individuelle Biofeedbackbehandlung. Nach Beendigung des Treatments wurden beiden Gruppen ein Gespräch sowie eine neurophysiologische Untersuchung angeboten, ebenfalls erhielten die Teilnehmer nochmals die bereits angewandten Fragebögen. Nach weiteren sechs Monaten wurde beiden Gruppen ein Abschlussgespräch angeboten und nochmals die Fragebögen ausgehändigt.

4.1.4.2 Einschlusskriterien

In den beiden Gruppen wurden Kinder und Jugendliche mit einer Migräneerkrankung ohne Aura aufgenommen sowie mit einem zusätzlichen Kopfschmerz vom Spannungstyp. Es wurden Probanden zwischen sieben und 18 Jahren in die Untersuchung mit aufgenommen, wichtig war, dass das Kind bereits die zweite Klasse der Grundschule besucht, da Lesen und Schreiben gewährleistet sein sollte. Die Migräne bzw. der Kopfschmerz vom Spannungstyp in Kombination mit einer Migräneerkrankung wurde anhand der Diagnosekriterien der International Headache Society (IHS) in Form der ICD-10-Richtlinien klassifiziert. Die Studienteilnehmer beider Gruppen mussten sich einer neuropädiatrischen Untersuchung in der Klinik für Neuropädiatrie des UK S-H, Campus Kiel, unterziehen.

4.1.4.3 Zeitlicher Verlauf der Datenerhebung

Ab September 2004 bis Sommer 2005 wurden zunächst konzeptuelle Grundlagen und anschließend organisatorische und fachliche Rahmen geschaffen, um die Untersuchung durchzuführen. Dabei zeigte es sich, dass bestimmte Sachverhalte modifiziert werden mussten. Bereits ab April 2005 wurden Probanden für die Studie gesucht, dafür wurden niedergelassene Kinderärzte in Kiel und im Umkreis von 50 km angeschrieben. Jedoch rekrutierten sich darüber keine Patienten, sondern erst über den oben genannten Zeitungsartikel. Die Probanden für beide

Gruppen wurden dann fortlaufend ab September 2005 bis Oktober 2006 in die Untersuchung aufgenommen. Die Datenerhebung wurde im Dezember 2007 endgültig abgeschlossen. Die Erstellung der Datenmatrix sowie die Dateneingabe erfolgte parallel, die Datenauswertung schloss sich direkt nach Beendigung der Erhebung an.

4.1.5 Die Untersuchung

4.1.5.1 Die Experimentalgruppe - Das psychologische Behandlungskonzept

Die zu evaluierende verhaltenspädiatrische Kopfschmerzschulung MIPAS-Family setzt sich zusammen aus einer Kinder- sowie einer Elternschulung.

Es ist eine „Weiterentwicklung“ des MIPAS (Migräne-Patienten-Seminar) Programms von Gerber et al. (2001), ein Schulungsprogramm für erwachsene Kopfschmerzpatienten in der ärztlichen Praxis. MIPAS-Family lehnt sich an Modelle ähnlicher Patientenschulungsmaßnahmen im Bereich der Prävention (Adipositas, Asthma, Neurodermitis).

Die theoretische Grundlage für die therapeutischen Interventionen bei MIPAS-Family bildet das Modell der kortikalen Reizverarbeitungsstörung bei der Migräne von Gerber und Schoenen (1998).

Das Behandlungskonzept MIPAS-Family umfasst insgesamt drei Module:

1. Modul I: Krankheitsbild Kopfschmerzen (Diagnose und Differentialdiagnose)
2. Modul II: Lebensführung und medikamentöse Therapie (Eduktion)
3. Modul III: Reiz-/Stress- und Schmerzbewältigung (Verhaltensmedizin).

4.1.5.1.1 Allgemeine Zielsetzung des psychologischen Behandlungskonzepts

Die Kinder, Jugendlichen und deren Eltern sollen lernen:

- die Kopfschmerzerkrankung besser zu verstehen, indem Merkmale, Ursachen und Bedingungen der Erkrankung vermittelt werden.
- eine gezielte Eigeninitiative in der Behandlung der Kopfschmerzen zu entwickeln (Übernahme von Eigenverantwortung, Stärkung von Autonomie).
- sinnvolle von unsinnigen Behandlungsverfahren zu unterscheiden.
- spezifische, individuelle relevante Behandlungsstrategien zur Vorbeugung und akuten Bewältigung von Kopfschmerzen zu kennen.
- die Angst vor Kopfschmerzen im Alltag zu verlieren und ihnen die Mystik zu nehmen.

Durch die Einbeziehung der Eltern in das Schulungsprogramm soll erreicht werden, dass die Eltern als Mediatoren bzw. als Co-Trainer für ihre Kinder ausgebildet werden. Daher sind die Inhalte des Kinder- bzw. Jugendlichentrainings sehr eng mit den Inhalten des Elterntrainings verbunden. Somit ist die Elternschulung fester Bestandteil der verhaltenpädiatrischen Interventionen, wobei die Eltern die im Kinder/Jugendlichentraining einbezogenen Übungen ebenfalls kennen lernen und üben sollen. Damit soll erreicht werden, dass die Eltern angeleitet werden, die Übungen auch zu Hause weiter fort zu setzen. Ein besonderes Anliegen im Elterntraining bezieht sich auf die

Selbstreflexion eigener Erziehungseinstellungen und –praktiken (s.o.). Der Fokus der Schulungsmaßnahmen beinhaltet das Reizverarbeitungstraining (Migräne) bzw. Stressbewältigungstraining (Spannungskopfschmerz). Eine ausführliche Darstellung der Programme finden sich bei Gerber et al. (2001) und Gerber und Gerber - von Müller (2003, 2007).

4.1.5.1.2 Konzeption, Struktur und Inhalt

Das MIPAS-Family Training richtet sich an Kinder und Jugendliche von sieben bis 18 Jahren sowie an deren Eltern. Bei einer homogenen Jugendlichengruppe älter als 16 Jahre entfällt das Elterntaining, wobei dort ersatzweise eine Familienberatung durchgeführt werden kann. Wenn möglich sollte auf altershomogene Gruppen geachtet werden. Besonders wichtig ist bei MIPAS-Family das Elterntaining, wobei die Eltern die Rolle von Mediatoren bzw. Co-Trainern erlernen sollen, um die im Kindertraining gelernten Strategien systematisch in den kindlichen Alltag zu integrieren.

Das Kinder- bzw. Jugendlichentraining umfasst acht Sitzungen von je 90 Minuten einmal in der Woche, das Elterntaining beinhaltet fünf Sitzungen und dauert jeweils 120 Minuten. Die Eltern treffen sich alle 14 Tage. Die Kindergruppe setzt sich aus sechs bis acht Kindern bzw. Jugendlichen zusammen, dementsprechend nehmen am Elterntaining mindestens sechs bis maximal 16 Eltern teil.

Sowohl das Kinder- als auch das Elterntaining beinhalten einen umfassenden Edukationsbaustein, der unter anderem folgende Fragen klären soll:

- Was sind Kopfschmerzen? Welche Kopfschmerzen habe ich/hat mein Kind?
- Was sind die Ursachen von Kopfschmerzen?
- Was passiert während einer Migräneattacke?

Die verhaltenspädiatrischen Interventionstechniken, wie das Reizverarbeitungstraining (RVT), das Stressbewältigungstraining (SBT) und das Schmerzbewältigungs- bzw. immunisierungstraining (SIT) wurden unter Berücksichtigung lernpsychologischer Mechanismen und auf der Grundlage ätiopathogenetischer Befunde entwickelt. Im Folgenden werden die verschiedenen Interventionstechniken kurz dargestellt (siehe auch Tabelle 13 auf Seite 80).

Bei dem von Gerber et al. (2001) entwickelten Reizverarbeitungstraining (RVT) handelt es sich um ein migränespezifisches Verfahren, das in drei Schritten durchgeführt wird. Im ersten Schritt lernen die Patienten durch die reale Konfrontation relevanter Sinnesmodalitäten (visuell, auditiv, olfaktorisch etc.) externe und interne Reize zu identifizieren, die bei ihnen Körperreaktionen bewirken können. Gleichzeitig führen die Patienten ein Reiztagebuch, um körperbezogene Reize im Alltag zu identifizieren. Im zweiten Schritt werden Entspannungstechniken (PMR, Atemtechniken) vermittelt. Im dritten Schritt werden die Patienten gestuft und systematisch mit den identifizierten Reizen konfrontiert (z.B. Entspannen beim Lärm etc.). Das Ziel ist daher nicht, dass die Patienten ungünstige Reize vermeiden, sondern lernen, sich diesen zu stellen

(*Habituationstraining*). Neben den externen Reizen lernen die Patienten im RVT auch emotional-kognitive Prozesse (z.B. Angst vor dem Versagen, vor Klassenarbeiten etc.) zu identifizieren und zu bewältigen.

Entsprechend der pathogenetischen Vorstellung des Zusammenhanges zwischen Stress und Muskelverspannung ist das Stressbewältigungstraining (SBT) speziell zur Behandlung des Kopfschmerzes vom Spannungstyp geeignet (Bussone, Grazi, Dámacio, Leone & Andrasik, 1998). Die therapeutischen Schritte entsprechen dem RVT und sind gerichtet auf die Identifikation von relevanten Stressoren, die Einleitung von Entspannungstechniken und das Prinzip der Gegenkonditionierung durch Konfrontation des Patienten mit Stressoren unter Entspannungsbedingungen. Studien zum Einsatz von Entspannungsverfahren bei chronischen Kopfschmerzen speziell im Kindes- und Jugendalter lassen den Schluss zu, dass Entspannungstherapie auch allein bei Kindern zu einer Verbesserung der Kopfschmerzen führen kann (Plump, Lykaitis, Pothmann & Kröner-Herwig, 1999). Es konnte jedoch gezeigt werden, dass insbesondere komplexere verhaltenspädiatrische Programme, wie zum Beispiel das Trainingsprogramm von Denecke und Kröner-Herwig (2000), den Einzelverfahren überlegen sind (Hermann et al., 1995).

Schmerzimmunisierungsverfahren (SIT) werden häufig den kognitiv-behavioralen Behandlungsansätzen zugerechnet. Ein Beispiel für ein spezifisches Schmerzbewältigungsprogramm ist das von McGrath (1999) entwickelte Verfahren, das sich auf vier Stadien bezieht. Im Stadium 1 wird eine Vorbereitung auf den beginnenden Schmerz mit der Vorstellung des Schmerzes (z.B. dem Schmerz eine Farbe geben) eingeführt. Stadium 2 bezieht sich auf das eigentliche Schmerzcoping mit Imaginationsübungen, Stadium 3 richtet sich auf kritische Momente während der Kopfschmerzattacke und Stadium 4 beinhaltet Selbstverstärkung (sich selbst loben). Vor diesem Hintergrund und unter Berücksichtigung lernpsychologischer Mechanismen (klassische Konditionierung), wird mit den Kindern im Rahmen des Eltern-Kind-Schulungsprogramms MIPAS-Family ein systematisches Schmerzbewältigungsprogramm zur akuten Kupierung eines Kopfschmerzanfalls durchgeführt (vgl. Gerber & Gerber - von Müller, 2003). Die klassische Konditionierung durch gering dosierte Schmerzmittel oder Placebo mit Imaginationstechniken dient der Schmerzlinderung und -befreiung. Während die Kinder und Jugendlichen in der Therapie ihre Kopfschmerzattacken vorspielen und die Copingstrategien anwenden, üben auch deren Eltern im Rollenspiel während der Elternschulung und schließlich zur Unterstützung anschließend direkt mit dem Kind während einer Kopfschmerzattacke. Das Ziel von MIPAS-Family ist, das Kind zum eigenen Kopfschmerzexperten auszubilden.

Die folgenden Tabellen 13 und 14 zeigen den Ablauf und Inhalt von MIPAS-Family.

Tabelle 13: Ablauf und Inhalte von MIPAS-Family Kinder-/Jugendlichentraining.

Modul	Sitzung	Ziele
<u>Modul 1:</u> Krankheitsbild der Migräne und des Spannungskopfschmerzes	1. Diagnose/ Differenzialdiagnose	Was ist Migräne? Was sind Spannungskopfschmerzen?
	2. Diagnose/ Differenzialdiagnose	Wie entsteht Migräne? Wie entstehen Spannungskopfschmerzen?
<u>Modul 2:</u> Lebensführung/ Ist-Zustand und medikamentöse Therapie	3. Edukation	Was macht mir Kopfschmerzen? Was stresst/nervt mich?
	4. Edukation	Wie gehe ich mit meinen Kopfschmerzen um?
<u>Modul 3:</u> Reizverarbeitung, Stressimmunisierung, Schmerzbewältigung	5. Verhaltensmedizin	Reizinduktion und Körperwahrnehmung; akustische, visuelle, taktile, olfaktorische & gustatorische Sinnesmodalitäten
	6. Verhaltensmedizin	Reizverarbeitung/ Stressbewältigung „Ich muss nicht perfekt sein“, „Ich darf auch Nein sagen“, „Ich muss nicht immer Erster sein“
	7. Verhaltensmedizin	Wie helfe ich mir bei akuten Kopfschmerzen?
Abschluss	8. Rückblick & Transfer in den Alltag	Ich bin mein eigener Kopfschmerzexperte

Tabelle 14: Ablauf und Inhalte von MIPAS-Family Elterntraining.

Modul	Sitzung	Ziele
<u>Modul 1:</u> Krankheitsbild der Migräne und des Spannungskopfschmerzes	1. Diagnose/ Differenzialdiagnose	Kindlichen Kopfschmerz kennen lernen, Verständnis erwecken
<u>Modul 2:</u> Lebensführung/ Ist-Zustand und medikamentöse Therapie	2. Edukation	Erziehungsfaktoren und psychosozialen Stress aufdecken
<u>Modul 3:</u> Mediatorentaining: Reizverarbeitung, Stressimmunisierung, Schmerzbewältigung	3. Verhaltensmedizin	Reizinduktion und Körperwahrnehmung
	4. Verhaltensmedizin	Reizverarbeitung/ Stressbewältigung
Abschluss	5. Rückblick und Transfer in den Alltag	Hilfestellung leisten

4.1.5.2 Die Kontrollgruppe - Das Biofeedbacktraining

Die Kinder und Jugendlichen der Kontrollgruppe erhielten ein individuelles verhaltenspädiatrisches Interventionsangebot, das in einem Einzeltraining umgesetzt wurde.

Das Biofeedbacktraining orientierte sich in seinem Ablauf an den gängigen Vorgehensweisen (Bruns & Praun, 2002; Gerber, 1986; Heuser, Rief & Nestoriuc, 2006). Die Effektivität sowie die Akzeptanz des Biofeedback ist bei den Patienten in vielen klinischen Studien schon lange belegt (Kröner-Herwig & Sachse, 1988), ebenso die Effektivität beim kindlichen Kopfschmerz (Kropp & Niederberger, 2007; Überall et al., 2000).

Folgende Ziele sollten die Probanden erreichen:

- Erlernen von Kontrolle über Körperfunktionen.
- Verbesserung der Wahrnehmung körpereigener Prozesse.
- Erlernen einer allgemeinen Entspannungsreaktion.
- Erkennen psychophysiologischer Zusammenhänge.

Beim Biofeedbacktraining konnten die Probanden mit Unterstützung des Untersuchers zwischen zwei Biofeedbacktechniken bzw. -methoden wählen, nachdem sie von der behandelnden Diplom-Psychologin ins Training eingeführt wurden. Diese erarbeitete gemeinsam mit den Kindern und Jugendlichen in der ersten Sitzung, welcher Ableitungsort beim Biofeedbacktraining für die Probanden geeignet sei.

Es wurden die Aufzeichnung und Rückmeldung elektrischer Muskelaktivität (EMG= Elektromyogramm bzw. Elektromyographie) sowie ein thermales Biofeedback, also die Messung der Hauttemperatur durchgeführt.

Beim EMG-Biofeedback wurde das Ziel formuliert, eine Senkung der Spannung des M. Frontalis zu erreichen. Das Ziel beim Thermalen Biofeedback war eine Steigerung der Hauttemperatur bis 3,5°C (30- 32°C), gemessen an der Hand des Probanden. Der Proband lernt gezielt eine Steigerung seiner Fingertemperatur und damit eine Steigerung seiner peripheren Durchblutung zu bewirken. Das Biofeedbacktraining dauerte ca. 50 bis 60 Minuten und fand einmal wöchentlich zu einem fest vereinbarten Termin statt. Die Sitzung gestaltete sich folgendermaßen: die ersten zehn Minuten wurde über das allgemeine Befinden und die Gestaltung der vergangenen Woche gesprochen sowie das Kopfschmerztagebuch besprochen. Anschließend folgte das Anlegen der Elektroden an der Stirnmuskulatur (vgl. Bruns & Praun, 2002) bzw. das Befestigen des Thermistors an dem Finger. Maximal 30 Minuten wurde trainiert, anschließend wurde das Training bzw. die Sitzung maximal 20 Minuten besprochen. Jüngere Kinder erhielten noch ein Spielangebot, um sie für das Biofeedbacktraining positiv zu verstärken. In der ersten Sitzung wurde eine Stressdiagnostik durchgeführt, ebenso wie in der Abschlusssitzung (Sitzung 12), beide Sitzungen verliefen identisch. Die folgende Tabelle 15 gibt einen Überblick über die Sitzungen des EMG- sowie des Thermalen Biofeedbacktrainings.

Tabelle 15: Überblick über das EMG-Biofeedback sowie das thermale Biofeedbacktraining.

- | | |
|-----|--|
| 1. | Sitzung: Stressdiagnostik |
| 2. | Sitzung: EMG/Thermales B. mit 4 Feedbacktrials und 2 VC-Trials |
| 3. | Sitzung: EMG/Thermales B. mit 4 Feedbacktrials und 2 VC-Trials |
| 4. | Sitzung: EMG/Thermales B. mit 3 Feedbacktrials und 3 VC-Trials |
| 5. | Sitzung: EMG/Thermales B. mit 3 Feedbacktrials und 3 VC-Trials |
| 6. | Sitzung: EMG/Thermales B. mit 2 Feedbacktrials und 4 VC-Trials |
| 7. | Sitzung: EMG/Thermales B. mit 2 Feedbacktrials und 4 VC-Trials |
| 8. | Sitzung: EMG/Thermales B. mit 1 Feedbacktrials und 5 VC-Trials |
| 9. | Sitzung: EMG/Thermales B. mit 1 Feedbacktrials und 5 VC-Trials |
| 10. | Sitzung: EMG/Thermales B. mit 0 Feedbacktrials und 6 VC-Trials |
| 11. | Sitzung: EMG/Thermales B. mit 1 Feedbacktrials und 2 VC-Trials unter Stressbedingungen |
| 12. | Sitzung: Abschlussdiagnostik (wie Sitzung 1 Stressdiagnostik) |

VC= Voluntary Control.

4.1.5.3 Die Durchführung von MIPAS-Family und des Biofeedbacktrainings

Die verhaltenspädiatrische Diagnostik wurde in den ersten Sitzungen vor dem Treatment durchgeführt, in einem Erstgespräch für die Eltern als auch in dem Zweitgespräch für das Kind bzw. den Jugendlichen von der behandelnden Diplom-Pädagogin. Anschließend erfolgte die neuropädiatrische Untersuchung, die ebenfalls aus zwei Terminen an der Klinik für Neuropädiatrie des UK S-H, Campus Kiel, bestand. Die Gespräche dauerten in der Regel 60 Minuten, für die medizinischen Untersuchungen waren jeweils 120 Minuten vorgesehen.

Das MIPAS-Family Training wurde in geschlossenen Gruppen durchgeführt mit vier bis acht Teilnehmern von der behandelnden Diplom-Pädagogin. Das Training für die Kinder bzw. die Jugendlichen fand einmal wöchentlich statt (Montag bzw. Dienstag) für jeweils 90 Minuten (16.⁰⁰ bis 17.³⁰ Uhr). Das Elterntaining fand alle zwei Wochen statt (Dienstag bzw. Mittwoch) und dauerte 120 Minuten (18.⁰⁰ bis 20.⁰⁰ Uhr). Insgesamt lief das Kinder- bzw. Jugendlichentraining über acht Wochen, das Elterntaining fand über einen Zeitraum von zehn Wochen statt. Die MIPAS-Family Schulung startete mit dem Elterntaining.

Der Seminarraum, in dem das Kinder-, das Jugendlichen- und das Elterntaining durchgeführt wurden, verfügte über einen Overheadprojektor, ein Whiteboard und eine Flipchart. Somit konnten Inhalte auch visuell vermittelt und die Äußerungen der Teilnehmer notiert werden. Da der Raum ausreichend groß war, konnte auch ein Bereich zur Entspannung genutzt werden. Dieser war mit einem zusätzlichen Teppichboden versehen und konnte vom übrigen Raum durch Vorhänge abgetrennt werden. Zudem bot der Raum viel Platz zu Rollenspielen sowohl bei den Eltern als auch bei den Kindern und Jugendlichen.

Das Biofeedbacktraining wurde in Einzelsitzungen durchgeführt. Es dauerte maximal 60 Minuten, die Kinder bzw. Jugendlichen haben mit der behandelnden Diplom-Psychologin einen festen Nachmittagstermin vereinbart. Das Biofeedbacktraining wurde einmal in der Woche durchgeführt, insgesamt setzte es sich aus zehn bis zwölf Sitzungen zusammen. Das Training umfasste somit einen Zeitraum von zehn bis zwölf Wochen, wobei die letzten beiden Sitzungen fakultativ waren und individuell angeboten wurden.

Das Training wurde in einem abseits liegenden und ruhigen Raum durchgeführt. In diesem befanden sich lediglich das Biofeedbackgerät mit dem PC, ein kleiner Schreibtisch sowie zwei Stühle.

4.1.6 Beschreibung der verwendeten Erhebungsverfahren zur Operationalisierung der abhängigen Variablen

Es folgt eine detaillierte Beschreibung der einzelnen Erhebungsinstrumente, die in der vorliegenden Untersuchung angewendet wurden. Die Auswahl der Fragebögen wurde beeinflusst durch die Evaluation des IFT-Nord (Institut für Therapie und Gesundheitsforschung) des Modellprojektes KIVA – Kieler verhaltensmedizinische Ambulanz für Kinder und Jugendliche¹. Es handelt sich dabei um standardisierte und anerkannte Erhebungsverfahren, mit Ausnahme des Beurteilungsbogens für Eltern über Verhaltensauffälligkeiten sowie einen eigens für die Untersuchung konstruierten Beurteilungsbogen des Trainings.

Die abhängigen Variablen wurden durch folgende Verfahren operationalisiert:

- Elternfragebogen zu Kopfschmerzen/Migräne
- Familien- Belastungs-Bogen (FaBel)
- Beurteilungsbogen für Eltern über Verhaltensauffälligkeiten
- Beurteilung der Kopfschmerzschulung MIPAS-Family/der Biofeedbackbehandlung (Eltern)
- Migräne/Kopfschmerztagebuch für Kinder
- Fragebogen für Kinder und Jugendliche mit Kopfschmerzen/Migräne
- Kinder-Angst-Test-II (KAT-II)
- Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ)
- KINDL®
- Beurteilung der Kopfschmerzschulung MIPAS-Family/der Biofeedbackbehandlung (Kinder/Jugendliche)

¹ Die KIVA war ein Modellprojekt des Universitätsklinikums Schleswig Holstein, Campus Kiel und der AOK Schleswig-Holstein. Sie war der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie zugeordnet und stand in enger Kooperation mit der Klinik für Neuropädiatrie und dem Institut für Medizinische Psychologie. Ein besonderes Merkmal der KIVA war die interdisziplinäre und integrative Betreuung, Beratung und Behandlung von Kindern und Jugendlichen sowie deren Familien. Der therapeutische Schwerpunkt lag auf verhaltenstherapeutischen/verhaltensmedizinischen, familientherapeutischen und pharmakologischen Behandlungsmethoden.

4.1.6.1 Elternfragebögen

4.1.6.1.1 Elternfragebogen zu Kopfschmerzen/Migräne

Zur Operationalisierung der abhängigen Variablen der schmerzbezogenen Parameter wie Kopfschmerzhäufigkeit, -dauer, -intensität und -qualität sowie Begleiterscheinungen der Kopfschmerzproblematik wurde ein Kopfschmerzfragebogen an die Eltern herausgegeben. Dieser erfragt neben beobachteten Kopfschmerzauslösern auch nach möglichen Linderungsstrategien, die bereits ausprobiert wurden. Zudem werden die Beeinträchtigungen im Schul- und Freizeitbereich durch die Kopfschmerzsymptomatik erfasst.

Als Grundlage diente der Kopfschmerzfragebogen von Pothmann (1999), dem die operanten Kriterien zur Beschreibung von Kopfschmerzen, die von Kinderkopfschmerz-Experten evaluiert wurden, zugrunde liegen. Eingesetzt wurde dieser Fragebogen bereits in seiner Studie zur Epidemiologie kindlicher Kopfschmerzen (Pothmann et al., 1994). Denecke & Kröner-Herwig (2000) verwendeten diesen Fragebogen zur Evaluierung ihres Kopfschmerztrainings sowohl für die Eltern als auch für die Kinder. Dort wurde dieser in Interviewform eingesetzt.

Der Fragebogen besteht insgesamt aus 18 Items. Die ersten zehn Fragen beziehen sich auf die Beschreibung des Schmerzes, auf die Kopfschmerzhäufigkeit, die Schmerzdauer sowie den Verlauf der Kopfschmerzen. Bei diesen Items müssen sich die Eltern für eine Antwortmöglichkeit entscheiden. Anschließend werden Fragen gestellt zur Qualität des Kopfschmerzes, zu möglichen Begleiterscheinungen wie auch zur Intensität der Schmerzen. Die Passage endet mit Fragen zu eventuellen Auslösern der Kopfschmerzen sowie eingesetzten Bewältigungsstrategien. Hier können die Eltern sich auch für mehrfache Antwortmöglichkeiten entscheiden. Die letzten sechs Fragen beziehen sich auf Beeinträchtigungen in der Freizeit sowie in der Schulzeit. Ebenso wird nach der Häufigkeit von Arztbesuchen gefragt sowie nach Medikamentenkonsum. Der Fragebogen ist im Anhang B dargestellt.

4.1.6.1.2 Familien-Belastungs-Bogen

Der *Impact of Family Scale (IFS)* wurde im angloamerikanischen Raum entwickelt und diente zur Vorlage des Familien-Belastungs-Bogens (FaBel). Dieser erfasst die familiäre Belastung durch die Auswirkungen chronischer Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter. Er wurde entsprechend internationaler Übersetzungsrichtlinien ins Deutsche übersetzt und psychometrisch geprüft.

Der FaBel enthält 33 Items für insgesamt fünf Dimensionen. Erfasst wird die tägliche soziale Belastung der Eltern, die Belastung der Geschwisterkinder, die finanzielle Belastung, die Bewältigungsprobleme mit der Belastung und die persönliche Belastung bzw. Zukunftssorge. Wie in der amerikanischen Version wurde eine 4-stufige Likert-Antwortskala beibehalten: 4= trifft überhaupt nicht zu, 3= trifft weitgehend nicht zu, 2= trifft weitgehend zu, 1= trifft ganz zu. Niedrige Werte in den einzelnen Dimensionen geben also eine hohe familiäre Belastung an.

Es wurde angestrebt, soweit wie möglich an den Bezeichnungen und den theoretischen Grundlagen der Dimensionen des amerikanischen Vorbildes festzuhalten. Im Anhang B ist der Familien-Belastungs-Bogen zu finden.

4.1.6.1.3 Beurteilungsbogen für Eltern über Verhaltensauffälligkeiten

Der Beurteilungsbogen für Eltern über Verhaltensauffälligkeiten ist ein Auszug aus dem DEF, dem *Diagnostischen Elternfragebogen* von Dehmelt, Kuhnert und Zinn (1993). Er wurde vom IFT Nord, dem Institut für Therapie- und Gesundheitsforschung Kiel, für eigene Forschungszwecke entwickelt.

Der Fragebogen besteht aus 62 Items und fragt nach körperlichen Beschwerden, ängstlichem und depressivem Verhalten, Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen, Arbeits- und Sozialverhalten (Erwachsenen und Gleichaltrigen gegenüber), Gruppenverhalten, sozialen Problemen und delinquentem und aggressivem Verhalten.

Anhand einer vierstufigen Antwortskala wird zuerst beantwortet, wie zutreffend die Beschreibung ist und danach, wie problematisch diese Verhaltensweise erlebt wird. Die inhaltliche Auswertung des Fragebogens ist für den Therapeuten sehr informativ und kann Anhaltspunkte für eine Vertiefung der Exploration der Eltern geben.

Anhang B zeigt den Beurteilungsbogen für Eltern über Verhaltensauffälligkeiten.

4.1.6.1.4 Beurteilung der Kopfschmerzschulung MIPAS-Family/ der Biofeedbackbehandlung (Eltern)

Zur Erfassung der subjektiven Zufriedenheit in der Behandlung wurde ein im Rahmen der vorliegenden Arbeit entwickelter Beurteilungsbogen (vgl. Anhang B) an die Eltern ausgegeben. Die Items beziehen sich auf allgemeine Fragen über die Zufriedenheit der erfolgten Maßnahme, zu allgemeinen Veränderungen in der Kopfschmerzsymptomatik sowie in der eigenen und kindlichen Umgangsweise mit den Schmerzen. Zudem wurde sowohl nach den Veränderungen des Allgemeinbefindens als auch nach der Häufigkeit von Arztbesuchen und eventuellen weiteren Hilfemaßnahmen gefragt.

Der Fragebogen umfasste zu Beginn zehn Fragen, nach Modifikationen enthält die in die Datenerhebung eingegangene Fassung sieben Fragen. Der Fragebogen ist im Anhang B abgedruckt.

4.1.6.2 Kinderfragebögen

4.1.6.2.1 Migräne/Kopfschmerztagebuch für Kinder

Kopfschmerztagebücher sind ein sehr wichtiger Baustein sowohl für die diagnostische Phase als auch für die Therapie kindlicher Kopfschmerzen. In der Forschung werden sie zur Bewertung der klinischen Wirksamkeit eines Behandlungsverfahrens häufig eingesetzt (Niederberger & Gerber, 1997).

Zur Prüfung der Therapieeffekte bezogen auf die schmerzrelevanten Parameter wurde in der vorliegenden Arbeit eine modifizierte Form des Kopfschmerztagebuches von Pothmann et al. (1997) eingesetzt. Mit dem Schmerztagebuch werden neben Intensität, Dauer, Qualität und Begleitsymptomen auch die Stimmung sowie funktionelle Auswirkungen z.B. Verhinderung vom Schulbesuch, von Freizeitaktivitäten und Hausaufgaben erfasst. Das Tagebuch bündelt demnach in standardisierter Weise das kindliche Kopfschmerzverhalten auf verschiedenen Ebenen und orientiert sich an den Forderungen von Kanfer (Pothmann 1999).

Die Kopfschmerzintensität wurde bzgl. ihrer Quantifizierung auf einer visuellen Analogskala eingeschätzt (1= sehr leichte Schmerzen bis 10= sehr starke Schmerzen).

Für die Beschreibung der Stimmung wurde eine Smiley-Analogskala eingesetzt, welche aus fünf Gesichtern besteht. Ebenso werden die funktionellen Auswirkungen mit der Smiley-Analogskala erfasst.

Das Kopfschmerztagebuch sollte einmal am Ende des Tages von dem Kind bzw. dem Jugendlichen ausgefüllt werden. Das Tagebuch wurde dem Kind bei seinem ersten Kontakt zur behandelnden Diplom-Pädagogin erklärt und ausgehändigt, so dass eine Baseline von vier Wochen aufgestellt werden konnte.

Es bestand zunächst die Idee, dass die Eltern zusätzlich ein Kopfschmerztagebuch führen, um Verzerrungen in der familiären Wahrnehmung und Interaktion aufzudecken (Pothmann, 1999).

4.1.6.2.2 Fragebogen für Kinder und Jugendliche mit Kopfschmerzen/Migräne

Der Kopfschmerzfragebogen für Kinder bzw. Jugendliche ist dem Kopfschmerzfragebogen für Eltern sehr ähnlich. Auch hier werden die schmerzrelevanten Parameter wie Kopfschmerzhäufigkeit, -dauer, und -intensität abgefragt. Neben den Kopfschmerzauslösern wird ebenfalls nach Bewältigungsstrategien gefragt. Zudem werden die Beeinträchtigungen im Schul- und Freizeitbereich durch die Kopfschmerzsymptomatik erfasst.

Der Fragebogen besteht insgesamt aus 15 Items. Die ersten sieben Fragen beziehen sich auf die Beschreibung des Schmerzes, auf die Kopfschmerzhäufigkeit, die Schmerzdauer, den Verlauf der Kopfschmerzen sowie die Intensität der Schmerzen (aufgeteilt in: *Kopfschmerzstärke zur Zeit, Stärkste Schmerzen in den letzten sieben Tagen, Schwächste Schmerzen in den letzten sieben Tagen, Durchschnittliche Schmerzintensität*). Hier müssen sich die Kinder und Jugendlichen für eine Antwortmöglichkeit entscheiden. Anschließend werden Fragen gestellt zur Häufigkeit von

Arztkonsultationen sowie zum Medikamentenkonsum. Es folgen Items zu eventuellen Bewältigungsstrategien und Beeinträchtigungen durch die Kopfschmerzen in der Schul- und in der Freizeit. Abschließend befassen sich die Items mit dem subjektiven Schmerzempfinden der Kinder und Jugendlichen. Hierbei können die Kinder sich auch für mehrfache Antwortmöglichkeiten entscheiden. Der Fragebogen findet sich im Anhang B.

4.1.6.2.3 Kinder-Angst-Test-II

Der Kinder-Angst-Test-II (KAT-II) von Thurner und Tewes (2000) umfasst insgesamt drei Fragebögen, die die Ängstlichkeit und Zustandsängste von Kindern ab neun Jahren erfasst. Er wurde erstmals 1969 als eindimensionaler Fragebogen zur Bestimmung der Ängstlichkeit im Sinne des Trait-Konzepts bei deutschsprachigen Kindern und Jugendlichen publiziert. Seitdem wurde er mehrmals neu aufgelegt, aber bis 1999 nicht neu normiert. In der revidierten Form besteht der KAT-II aus insgesamt drei Fragebögen, mit denen zwei verschiedene Aspekte der Angst erfasst werden konnten. Die in dieser Untersuchung angewandte Form A des KAT-II befasst sich mit der Ängstlichkeit, die beiden anderen Formen mit der Erwartungsangst und der erinnerten Angst. Bei den drei Skalen handelt es sich um Selbstbeurteilungs- oder Selbstbeobachtungsfragebögen für deutschsprachige Kinder. Einsetzbar sind die Skalen ab ca. dem neunten Lebensjahr, Normdaten liegen bis zum 15. Lebensjahr vor. Voraussetzung für die Testanwendung ist ein ausreichendes Sprach- und Leseverständnis. Die Fragebögen sind sowohl im „Normalbereich“ als auch im klinischen Setting anwendbar. Alle Antworten sind als Aussagen formuliert, die mit „Ja“ oder „Nein“ beantwortet bzw. angekreuzt werden müssen.

Der *Ängstlichkeitsfragebogen* des KAT-II ist eine leicht veränderte und neu standardisierte Fassung (Thurner & Tewes 2000). Er setzt sich zusammen aus 20 Items, die ersten beiden Fragen dienen jedoch nur der Einstimmung und gehen nicht in die Auswertung mit ein. Der Fragebogen dient dazu, den Ängstlichkeitsgrad eines Kindes einzuschätzen. Unter Ängstlichkeitsgrad ist ein längerfristig konstant bleibender und individueller Anfälligkeitsgrad zu verstehen, in verschiedenen Situationen mit ängstlichem Erleben und Verhalten zu reagieren. Ängstlichkeit wird somit als generelle Neigung zu Angstzuständen und zu ängstlicher Besorgtheit aufgefasst, die bei allen Kindern vorhanden ist, jedoch von unterschiedlicher Intensität sein kann.

Der KAT-II kann in fünf Inhaltsklassen, bezogen auf die Fragestellungen, eingeteilt werden. In der Form A gibt es vier Fragen nach Sorgen und Ängsten ohne konkreten Inhalt, vier Items beinhalten konkrete Befürchtungen (Existenzängste, soziale Ängste, Bewertungs- und Leistungsängste). Ein Item befasst sich mit der Häufigkeit von Angsterlebnissen, drei mit den psychophysiologischen Begleitsymptomen von Ängsten und Sorgen. Die übrigen fünf Items beziehen sich auf direkte und indirekte Zuschreibungen von Verhaltens- und Reaktionsweisen, die auf Ängstlichkeit hinweisen. Diese Klassifikation zeigt die qualitative Verschiedenartigkeit der Angstbereiche auf. Diese

Mannigfaltigkeit stützt die Aussage, dass es sich hierbei um einen Fragebogen handelt, der die allgemeine Ängstlichkeit erfasst.

Der KAT-II wurde häufig in klinischen und pädagogischen Bereichen eingesetzt, in Anbetracht der Testökonomie auch häufig zu Forschungszwecken gebraucht. Zur Beurteilung eines individuellen Testwertes liefert die Form A des KAT-II geschlechtsspezifische Normen.

Im Anhang B ist der KAT-II dargestellt.

4.1.6.2.4 Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche

Das deutschsprachige Messinstrument DIKJ von Stiensmeier-Pelster, Schürmann und Duda (1989) wurde zur Erfassung der Schwere depressiver Störungen im Kindes- und Jugendalter erstellt. Als Vorlage diente das Children's Depression Inventory (CDI) von Kovacs aus dem Jahre 1982, welches aufgrund der guten psychometrischen Eigenschaften im englischen Sprachraum sehr verbreitet ist. Zudem erfasst der CDI die unterschiedlichen Schweregrade einer depressiven Störung sowie eine differenzierte Diagnose einzelner Symptome der depressiven Reaktion. Es ist ein Instrumentarium, das für den Untersucher leicht durchführbar und für die Kinder bzw. die Jugendlichen gut bearbeitbar ist und ein wenig aufwendiges Diagnoseverfahren ermöglicht.

Das DIKJ wurde in enger Anlehnung an das amerikanische Original erstellt. Jedoch wurde das Item *Selbstmordgedanken* gestrichen, und ein neues Item zu *mangelnder Problembewältigung* hinzugefügt (vgl. Stiensmeier-Pelster et al., 1989). Die erste Fassung des DIKJ wurde diversen Stichproben vorgelegt, die gewonnenen Ergebnisse zu den Test-Güte-Kriterien ließen eine weitere Bearbeitung des DIKJ als sinnvoll erscheinen. Zudem zeigte sich, dass die enge sprachliche Anlehnung an das Original den Kindern und Jugendlichen Verständnisprobleme bereitete, so dass das Inventar sprachlich überarbeitet wurde. Dabei wurde berücksichtigt, dass auch die revidierte Fassung des DIKJ die gleichen depressiven Symptome thematisiert wie das CDI.

Das DIKJ umfasst 26 Items. Jedes Item verlangt vom Probanden eine Entscheidung zwischen drei Antwortmöglichkeiten. Diese Antwortoptionen kennzeichnen die Ausprägung eines Symptoms: (0) Symptom liegt nicht vor, (1) Symptom liegt in mittelstarker Ausprägung vor und (2) Symptom liegt stark ausgeprägt vor. Bei je zur Hälfte der Items wird die Symptomabstufung in aufsteigender bzw. in absteigender Reihenfolge dargeboten. Das DIKJ erfragt neben emotionalen und somatischen Befindlichkeitsstörungen, negativen Selbstbewertungen und Versagensgefühlen, Schuldgefühlen etc. auch Begleiterscheinungen und Konsequenzen depressiver Störungen (z.B. schulische Schwierigkeiten).

Das DIKJ gibt ausschließlich Auskunft über die Schwere einer depressiven Problematik, klassifiziert aber nicht in depressiv versus nicht-depressiv. Auf der Grundlage der DIKJ-Kennwerte sollen jedoch Aussagen möglich sein, ob eine klinisch bedeutsame depressive Symptomatik vorliegt. Ab einem Gesamtrohwert von 18 wird der DIKJ als auffällig gewertet, wobei jedoch die Zahl 18 keinesfalls die Trennlinie zwischen depressiv und nicht-depressiv markiert.

Der DIKJ kann inhaltlich in 20 Dimensionen zusammengefasst werden. Im Anhang B ist der DIKJ dargestellt.

4.1.6.2.5 KINDL®

Der KINDL® von Ravens-Sieberer und Bullinger (2000) ist die revidierte Form des Fragebogens zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei Kindern und Jugendlichen. Der krankheitsübergreifende KINDL® ist ein deutschsprachiges Instrument, ursprünglich entwickelt von Bullinger, Mackensen und Kirchberger (1994), revidiert von Ravens-Sieberer und Bullinger, das sowohl bei klinischen Populationen als auch bei gesunden Kindern und Jugendlichen eingesetzt wird. Der KINDL® stellt ein kurzes, methodisch adäquates und flexibles Instrumentarium dar, er liegt für unterschiedliche Alters- und Entwicklungsstufen vor und ist sowohl für gesunde als auch für erkrankte Kinder anwendbar. Der Fragebogen wurde bisher in diversen Studien an über 3000 gesunden und chronisch kranken Kindern eingesetzt und geprüft. Die psychometrischen Ergebnisse zeigen eine hohe Reliabilität (Cronbach's $\alpha \geq .70$ in der Mehrzahl der Skalen und Stichproben) und befriedigende Validität des Verfahrens an, darüber hinaus besteht eine hohe Akzeptanz des Instruments bei den Kindern und Jugendlichen (Ravens-Sieberer & Bullinger, 2000). In der vorliegenden Untersuchung wurde von dem KINDL® lediglich die Selbstbeurteilungsversion eingesetzt. Er ist ein originär deutschsprachiges Instrument, welches spezifisch für Kinder konstruiert und validiert wurde. Der KINDL® liegt in drei verschiedenen Formen für unterschiedliche Altersklassen vor, in dieser Untersuchung fanden der Kid-KINDL® für Kinder im Alter von acht bis zwölf sowie der Kiddo-KINDL® für Jugendliche von 13 bis 16 Jahren Anwendung.

Der Fragebogen besteht aus 24 Likert-skalierten Items, die sechs Dimensionen zugeordnet sind: körperliches Wohlbefinden, psychisches Wohlbefinden, Selbstwert, Familie, Freunde und Funktionsfähigkeit im Alltag. Die Subskalen dieser sechs Dimensionen können zu einem Total-Score zusammengefasst werden. Die erhaltenen Werte pro KINDL®-Subskala bzw. KINDL®-Totalscore stellen eine Quantifizierung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität aus Sicht des Kindes bzw. des Jugendlichen dar.

Zur Interpretation der Daten bieten sich drei verschiedene Möglichkeiten an. Zunächst können die Werte in den Subskalen direkt betrachtet werden. Die zweite Interpretationsmöglichkeit bezieht sich auf den Vergleich der Subskalenwerte von Personen bzw. Populationen mit Referenzwerten entsprechender Alters- und Geschlechtsgruppen. Bei der dritten Interpretationsmöglichkeit können aufgrund klinischer Messwerte und parallel erhobener Lebensqualitätsdaten Veränderungen des klinischen Zustandes und Veränderungen des Gesundheitszustandes in Relation zueinander gesetzt werden.

Im Anhang B ist der KINDL® Fragebogen abgebildet.

4.1.6.2.6 Beurteilung der Kopfschmerzschulung MIPAS-Family/ der Biofeedbackbehandlung (Kinder/Jugendliche)

Zur Erfassung der subjektiven Zufriedenheit in der Behandlung wurde ein im Rahmen der vorliegenden Arbeit entwickelter Beurteilungsbogen (vgl. Anhang B) an die Kinder und Jugendlichen ausgegeben. Die Items beziehen sich auf allgemeine Fragen über die Zufriedenheit der erfolgten Maßnahme, zu allgemeinen Veränderungen in der Kopfschmerzsymptomatik sowie in der Umgangsweise mit den Schmerzen. Zudem wurde sowohl nach den Veränderungen des Allgemeinbefindens als auch nach der Häufigkeit von Arztbesuchen und eventuellen weiteren Hilfsmaßnahmen gefragt.

Der Fragebogen umfasste vier Fragen. Der Fragebogen ist im Anhang B abgedruckt.

4.1.7 Überblick der Erhebungsverfahren zu den Messzeitpunkten

Die folgende Tabelle 16 stellt einen Überblick über die eingesetzten Untersuchungsinstrumente in der Experimental- und der Kontrollgruppe zu den verschiedenen Messzeitpunkten dar.

Tabelle 16: Die zu den verschiedenen Messzeitpunkten eingesetzten Erhebungsverfahren in der Experimental- und der Kontrollgruppe zur Beschreibung der Stichprobe und der abhängigen Variablen.

	Prä	Treatment	Post 1	Post 2	Post 3
Elternfragebögen:					
Elternfragebogen zu Kopfschmerzen/Migräne	X		X	X	
Familien- Belastungs-Bogen (FaBel)	X		X	X	
Beurteilungsbogen für Eltern über Verhaltensauffälligkeiten	X		X	X	
Beurteilung der Kopfschmerzschulung MIPAS-Family/des Biofeedbacktrainings (Eltern)			X		X
Kinderfragebögen:					
Kopfschmerztagebuch	X	X			
Fragebogen für Kinder und Jugendliche mit Kopfschmerzen/Migräne	X		X	X	
Kinder-Angst-Test-II (KAT-II)	X		X	X	
Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ)	X		X	X	
KINDL®	X		X	X	
Beurteilung der Kopfschmerzschulung MIPAS-Family/des Biofeedbacktrainings (Kinder/Jugendliche)					X

4.2 Darstellung der Ergebnisse

4.2.1 Beschreibung der Stichprobe

4.2.1.1 Soziodemographische Parameter

An der Evaluationsstudie nahmen insgesamt 34 Kinder im Alter von sieben bis 16 Jahren sowie deren Eltern teil. Im Folgenden sind die wichtigsten Charakteristika der Stichprobe für die Experimental- und die Kontrollgruppe dargestellt.

Geschlechterverteilung

In der Experimentalgruppe verteilt sich das Geschlecht auf 13 (68,4%) Mädchen und sechs (31,6%) Jungen, was einem Verhältnis von 2,2:1 entspricht. Die Kontrollgruppe besteht aus neun (60%) weiblichen und sechs (40%) männlichen Patienten. Das Geschlechterverhältnis beträgt 1,5:1. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist im statistischen Vergleich nicht signifikant (χ^2 -Test; $p=.260$). Die Experimental- und die Kontrollgruppe unterscheiden sich nicht bedeutsam hinsichtlich der Geschlechterverteilung. In der folgenden Abbildung 13 ist die Verteilung der Geschlechter in der Experimental- und Kontrollgruppe dargestellt.

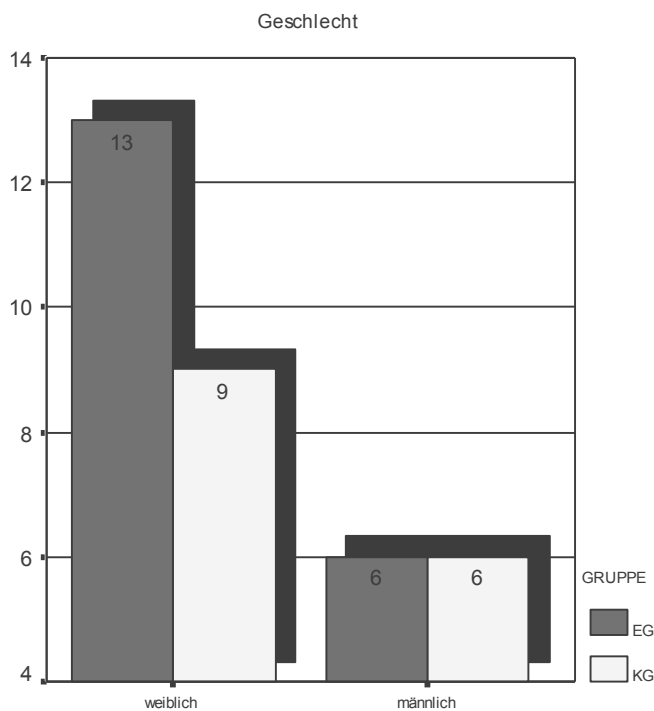


Abbildung 13: Geschlechterverteilung in der Experimentalgruppe (EG, N= 19) und der Kontrollgruppe (KG, N= 15).

Altersverteilung

Die Verteilung des Alters unterscheidet sich nicht bedeutsam zwischen der Experimental- und der Kontrollgruppe. Der statistische Vergleich zeigt kein signifikantes Ergebnis (U-Test; $Z=-1,538$; $p=.124$). Die Kinder der Experimentalgruppe sind mit $M=11,16$ Jahren ($Std=2,75$; $Z=10$) im Mittel etwas jünger als die Kinder der Kontrollgruppe mit $M=12,53$ Jahren ($Std=2,03$; $Z=13$). Die

Probanden sind zwischen sieben und 16 Jahre alt. Einen Überblick über die Altersverteilung innerhalb der beiden Gruppen bietet die folgende Abbildung 14.

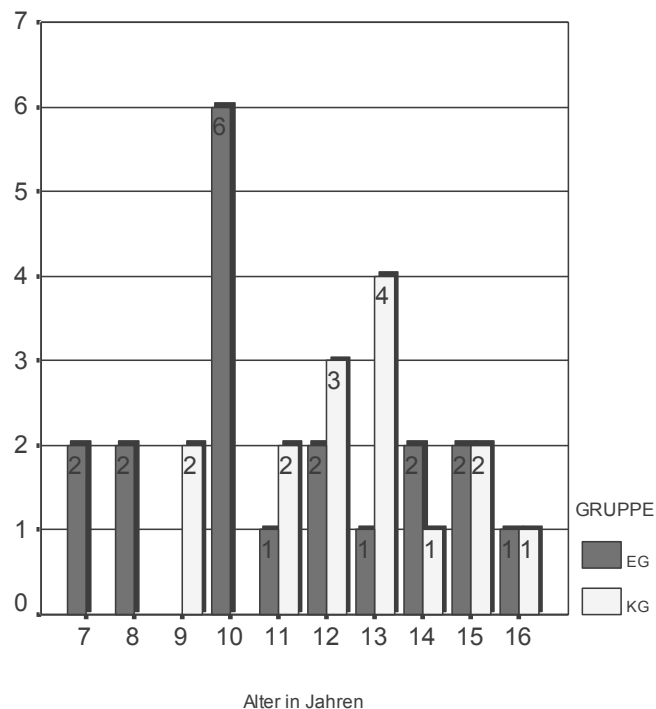


Abbildung 14: Verteilung des Alters in der Experimentalgruppe (EG, N= 19) und der Kontrollgruppe (KG, N= 15).

4.2.1.2 Schmerzbezogene Parameter

4.2.1.2.1 Auftretenshäufigkeit und Dauer der Kopfschmerzen - Angaben der Eltern zum Zeitpunkt der Prämessung

Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen

Die Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe leiden zu 52,6% mehrmals wöchentlich unter Kopfschmerzen, 21,1% geben an, einmal wöchentlich Kopfweh zu haben und 26,3% haben ein- bis dreimal pro Monat Kopfschmerzen. In der Kontrollgruppe dagegen leiden 40,0% der Kinder und Jugendlichen unter einem täglichen Kopfschmerz und 33,3% haben mehrmals in der Woche Kopfweh. Zu jeweils 13,3% haben die Probanden einmal wöchentlich bzw. ein- bis dreimal pro Monat Kopfschmerzen. Der statistische Vergleich zeigt einen bedeutsamen Unterschied hinsichtlich der Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen in den beiden Gruppen (χ^2 -Test; $p=.026$). Abbildung 15 spiegelt die Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen wider.

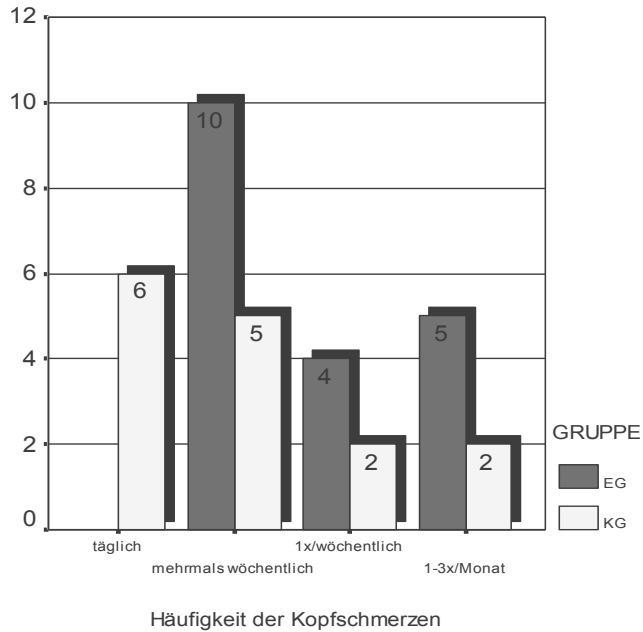


Abbildung 15: Verteilung der Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen (Angaben der Eltern) in der Experimentalgruppe (EG, N= 19) und der Kontrollgruppe (KG, N= 15).

Kopfschmerzdauer

Die Dauer der Kopfschmerzen ist in der Experimental- und in der Kontrollgruppe unterschiedlich, wie in Abbildung 16 nachzuschauen ist. Die Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe haben mit $M=4,59$ ($Std=2,91$; $Z=4,25$) im Mittel kürzer Kopfweh als die Probanden der Kontrollgruppe mit $M=11,88$ ($Std=10,20$; $Z=9,50$). Im statistischen Vergleich zeigt sich jedoch kein signifikanter Unterschied (U-Test: $Z=-1,262$; $p=.207$). In der folgenden Abbildung 16 ist die Kopfschmerzdauer in Stunden sowohl für die Experimental- als auch für die Kontrollgruppe dargestellt.

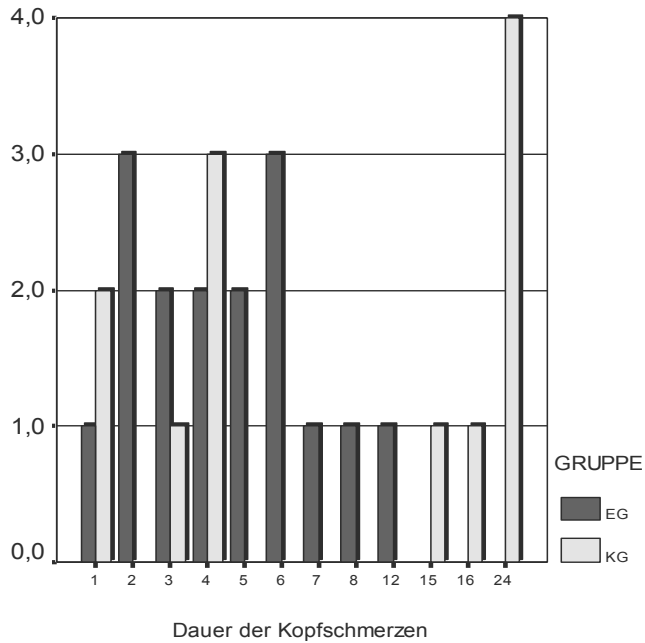


Abbildung 16: Verteilung der Dauer der Kopfschmerzen (Angaben der Eltern) in der Experimentalgruppe (EG, N= 16) und der Kontrollgruppe (KG, N= 12).

4.2.1.2.2 Auftretenshäufigkeit und Dauer der Kopfschmerzen - Angaben der Kinder zum Zeitpunkt der Prämessung

Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen

Die Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe leiden zu 47,4% mehrmals wöchentlich unter Kopfschmerzen, 15,8% geben an, einen täglichen Kopfschmerz zu verspüren. 21,1% der Probanden leiden einmal wöchentlich und 10,5% ein- bis dreimal pro Monat unter Kopfweh. Lediglich 5,3% der Probanden haben seltener Kopfschmerzen. In der Kontrollgruppe dagegen leiden 46,7% der Kinder und Jugendlichen unter einem täglichen Kopfschmerz, 33,3% haben mehrmals in der Woche Kopfweh. 6,7% der Probanden geben einmal wöchentliche Kopfschmerzen an, 13,3% ein- bis dreimal pro Monat. Der statistische Vergleich zeigt keinen bedeutsamen Unterschied hinsichtlich der Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen in den beiden Gruppen (χ^2 -Test; $p=.273$), folgende Abbildung 17 veranschaulicht dieses graphisch.

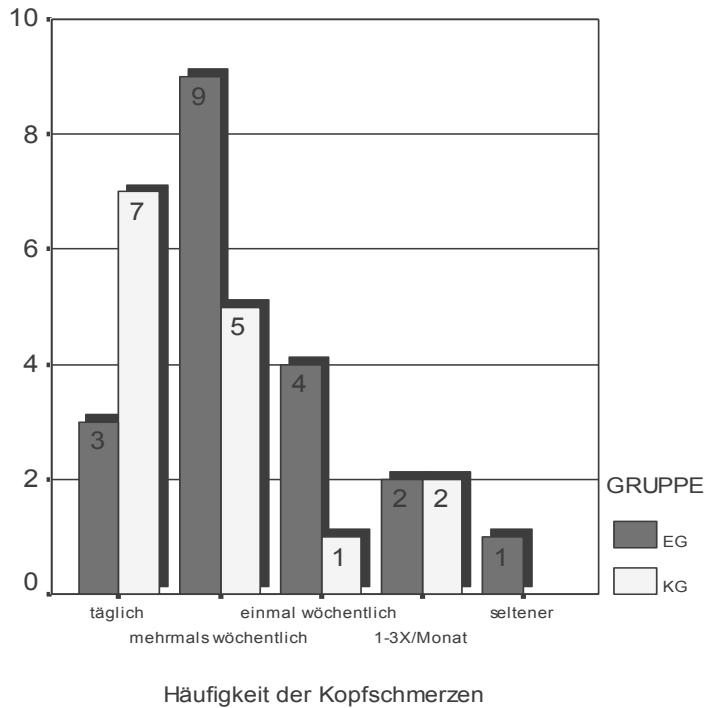


Abbildung 17: Verteilung der Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen (Angaben der Kinder) in der Experimentalgruppe (EG, N= 19) und der Kontrollgruppe (KG, N= 15).

Kopfschmerzdauer

Die Dauer der Kopfschmerzen ist in der Experimental- und in der Kontrollgruppe unterschiedlich. Die Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe haben mit $M=5,56$ ($Std=6,05$; $Z=3,50$) im Mittel kürzer Kopfweh als die Probanden der Kontrollgruppe mit $M=10,07$ ($Std=9,32$; $Z=8,00$). Im statistischen Vergleich zeigt sich jedoch kein signifikanter Unterschied (U-Test: $Z=-1,534$; $p=.125$). In der folgenden Abbildung 18 ist die Kopfschmerzdauer in Stunden sowohl für die Experimental- als auch für die Kontrollgruppe dargestellt.

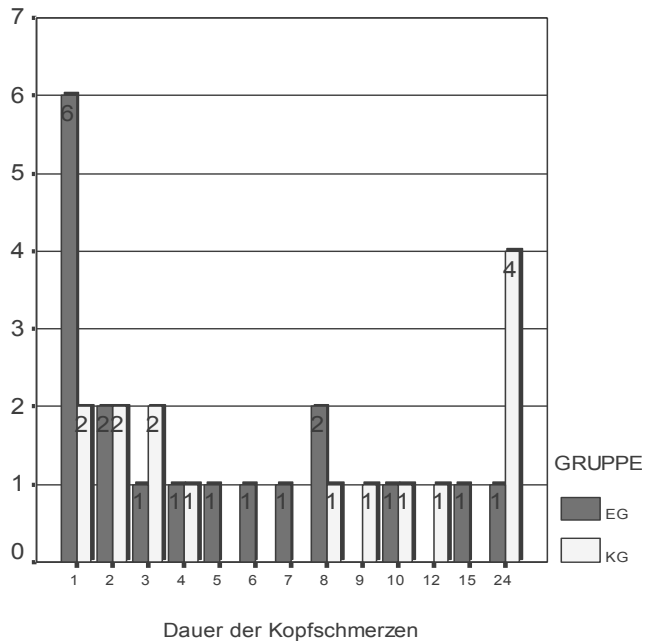


Abbildung 18: Verteilung der Dauer der Kopfschmerzen (Angaben der Kinder) in der Experimentalgruppe (EG, N= 18) und der Kontrollgruppe (KG, N= 15).

4.2.1.3 Stichprobenübersicht

In der folgenden Tabelle 17 sind die wichtigsten Charakteristika der Stichprobe für die Experimental- und die Kontrollgruppe dargestellt. Dabei wird deutlich, dass sich die beiden Gruppen in zwei Variablen signifikant unterscheiden. Die weiteren in der Tabelle aufgeführten Charakteristika sind im Anhang C zu finden.

Tabelle 17: Übersicht der Charakteristika der Stichprobe (Experimental- und Kontrollgruppe), KS= Kopfschmerzen, h.D.= höherer Dienst, selbst.= selbständig.

1= Analyse mit Chi-Quadrat-Test, 2= Analyse mit U-Test, *= signifikanter Unterschied.

Parameter	Experimentalgruppe	Kontrollgruppe	Signifikanz
Geschlecht	13 Mädchen (68,4%) 6 Jungen (31,6%)	9 Mädchen (60%) 6 Jungen (40%)	p=.260 ¹
Alter in Jahren	M=11,16 (Std=2,75; Z=10)	M=12,53 (Std=2,03; Z=13)	p=.124 ²
Schulbesuch	Grundschule: 7 (36,8%) Hauptschule: 2 (10,5%) Realschule: 5 (26,3%) Gymnasium: 2 (10,5%) Waldorfschule: 2 (10,5%) Sonstiges: 1 (5,3%)	Grundschule: 2 (13,3%) Hauptschule: 1 (6,7%) Realschule: 3 (20,0%) Gymnasium: 7 (46,7%) Gesamtschule: 2 (13,3%)	p=.086 ¹
Klassenstufe	M=5,89 (Std=2,92; Z=5)	M=7,07 (Std=2,40; Z=8)	p=.215 ²
Familie	Eltern verheiratet: 15 (78,9%) Eltern nicht verheiratet, zusammenlebend: 1 (5,3%) Eltern getrennt: 3 (15,8%)	Eltern verheiratet: 11 (78,6%) Eltern getrennt: 2 (14,3%) Vater unbekannt: 1 (7,1%)	p=.551 ¹

Geschwister	1 Geschwister: 11 (57,9%) 2 Geschwister: 6 (31,6%) 3 Geschwister: 1 (5,3%) 5 Geschwister: 1 (5,3%)	0 Geschwister: 3 (21,4%) 1 Geschwister: 6 (42,9%) 2 Geschwister: 3 (21,4%) 3 Geschwister: 1 (7,1%) 6 Geschwister: 1 (7,1%)	p=.230 ¹
Berufstätigkeit: Mutter	Vollzeit: 2 (10,5%) Teilzeit: 12 (63,2%) Hausfrau: 5 (26,3%)	Vollzeit: 4 (28,6%) Teilzeit: 7 (50,0%) Erwerbsunfähig: 1 (7,1%) Hausfrau: 2 (14,3%)	p=.309 ¹
Vater	Vollzeit: 13 (76,5%) Teilzeit: 2 (11,8%) Nicht berufstätig: 1 (5,9%) Unbekannt: 1 (5,9%)	Vollzeit: 10 (90,9%) Teilzeit: 1 (9,1%)	p=.680 ¹
Aktueller Beruf: Mutter	Arbeiterin: 2 (10,5%) Angestellte/Beamte: 13 (68,4%) Beamte (h.D.): 3 (15,8%) Unbekannt: 1 (5,3%)	Angestellte/Beamte: 11 (78,6%) Beamte (h.D.): 1 (7,1%) Unbekannt: 2 (14,3%)	p=.422 ¹
Vater	Angestellter/Beamter: 12 (70,6%) Beamte (h. D.): 2 (11,8%) Selbst. Akademiker: 2 (11,8%) Unbekannt: 1 (5,9%)	Angestellter/Beamter: 11 (91,7%) Unbekannt: 1 (58,5%)	p=.354 ¹
Diagnosen	Migräne: 9 (47,4%) Migräne + KST: 10 (52,6%)	Migräne: 5 (33,3%) Migräne + KST: 10 (66,7%)	p=.409 ¹
Erkrankungsdauer in Jahren	M=3,64 (Std=2,38; Z= 3,00)	M=3,30 (Std=3,05; Z=2,00)	p=.421 ²
Elternangaben: Aufretenshäufigkeit	mehrmals wöchentlich KS: 10 (52,6%) 1x/Woche KS: 4 (21,1%) 1-3x/Monat KS: 5 (26,3%)	täglich KS: 6 (40,0%) mehrmals wöchentlich KS: 5 (33,3%) 1x/Woche KS: 2 (13,3%) 1-3x/Monat KS: 2 (13,3%)	p=.026* ¹
Dauer der KS	M=4,59 (Std=2,91; Z=4,25)	M=11,88 (Std=10,20; Z=9,50)	p=.207 ²
Kinderangaben: Aufretenshäufigkeit	täglich KS: 3 (15,8%) mehrmals wöchentlich KS: 9 (47,4%) 1x/Woche: 4 (21,1%) 1-3x/Monat KS: 2 (10,5%) seltener KS: 1 (5,3%)	täglich KS: 7 (46,7%) mehrmals wöchentlich KS: 5 (33,3%) 1x/Woche KS: 1 (6,7%) 1-3x/Monat KS: 2 (13,3%)	p=.273 ¹
Dauer der KS	M=5,56 (Std=6,05; Z=3,50)	M=10,07 (Std=9,32; Z=8,00)	p=.125 ²
Angst: Mädchen Jungen	M=6,08 (Std=2,84; Z=6,00) M=3,67 (Std=2,91; Z=3,00)	M=5,13 (Std=4,36; Z=4,50) M=10,00 (Std=4,24; Z=11,00)	p=.363 ² p=.030* ²
Depression	M=9,83 (Std=5,85; Z=9,00)	M=11,93 (Std=6,96; Z=12,00)	p=.332 ²
Lebensqualität	M=64,61 (Std=11,91; Z=65,50)	M=71,00 (Std=11,31; Z=72,00)	p=.164 ²

4.2.2 Grundlagen der statistischen Datenanalyse

Die statistische Auswertung der gesammelten Daten wurde mit dem Statistikprogramm SPSS 10.1 für Windows durchgeführt, Irrtumswahrscheinlichkeiten von $\alpha \leq 0,05$ (5%) werden als signifikant angesehen. Zur statistischen Überprüfung der Hypothesen werden die aus der Untersuchung gewonnenen Daten varianzanalytisch und zeitreihenanalytisch ausgewertet.

Die Varianzanalyse ist ein sehr allgemein einsetzbares multivariates Analyseverfahren, mit dessen Hilfe Messwerte einer abhängigen Variablen analysiert werden können. Im Mittelpunkt der zweifaktoriellen Varianzanalyse steht die Frage, unter welchen Umständen die Zuordnung auf die beiden Haupteffekthypothesen (Gruppe und Zeit) und die Interaktionshypothese (Gruppe x Zeit) eindeutig sind. Zur Berechnung der Signifikanz der einzelnen Varianzbestandteile wird der F-Test verwendet. Als Modell zur Beschreibung der Beziehung zwischen der abhängigen Variablen und den beiden Faktoren liegt das GLM-Modell, das General Linear Modell zugrunde, bei dem die Parameter-Schätzung standardmäßig durch die "Methode der kleinsten Quadrate" durchgeführt wird (Kähler, 1998).

Vor den Berechnungen durch die Varianzanalyse werden die Voraussetzungen (Normalverteilung der Messwerte, Varianzhomogenität) geprüft. Die Überprüfung der Normalverteilung der abhängigen Variablen erfolgt mit dem Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest, die Überprüfung der Homogenität der Varianz-Kovarianz-Matrizen mit dem Box-M-Test.

Ein großer Teil der Daten ist zwar normalverteilt, trotzdem wird, um Unterschiede zu den verschiedenen Messzeitpunkten zwischen den beiden Gruppen festzustellen, der Mann-Whitney-Test durchgeführt, da dieser unabhängig von Voraussetzungen einzusetzen ist. Dieser Test ist dafür geeignet, Unterschiede in der zentralen Tendenz heraus zu finden.

Die Auswertung der Migräne/Kopfschmerztagebücher der Kinder und Jugendlichen erfolgt über ein zeitreihenanalytisches Verfahren, die ARIMA-Methode (Autoregressive-Integrated-Moving-Average-Modell) von Box und Jenkins (1976). Unter Verwendung der Zeitreihenanalyse wird in der Messwertreihe ein Trend identifiziert, eine Zeitreihenhypothese überprüft oder die zukünftige Entwicklung der Zeitreihe prognostiziert (vgl. Bortz & Döring, 1995). Zur Bestimmung der seriellen Abhängigkeit der Verlaufsdaten erfolgt eine modifizierte Produkt-Moment-Korrelation. Gerber, Soyka, Niederberger und Haag (1987) befürworten dieses Modell für die Verrechnung klinischer Kopfschmerzverlaufsdaten, weitere Ausführungen findet man bei Gerber, Diener, Scholz und Niederberger (1991) und Niederberger und Gerber (1997).

Die statistische Berechnung der Daten erfolgt über ein unveröffentlichtes PC-Programm von Lutzenberger (Institut für Medizinische Psychologie der Universität Tübingen). Zum Vergleich der Daten wird für jede Zeitreihenanalyse eine T-Transformation nach McCall durchgeführt (vgl. Lienert, 1973). Unter Verwendung des Sprungmodells wird die klinische Effizienz durch den Vergleich der Baseline mit der Treatment-Phase berechnet (vgl. Gerber, 1986).

Für die Kopfschmerztagebücher der Kinder werden Baselineprozentage berechnet. Dies bedeutet, dass der jeweilige Ausgangswert (Mittelwert) für jedes Kind und für die Baseline als 100% festgelegt wird. Abweichungswerte werden als Gruppenmittelwerte dieser Prozentwerte festgelegt.

4.2.3 Statistische Hypothesen

4.2.3.1 Hypothesenbereich I: Darstellung der Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit

Fragestellung 1:

Sind komplexe mehrdimensionale Trainingsstrategien wie MIPAS-Family generell wirksam?

In dem folgenden Abschnitt werden die Ergebnisse des ersten Hypothesenbereiches beschrieben, wobei zunächst allgemeine subjektive Einschätzungen der Studienteilnehmer bzw. der Eltern der Teilnehmer dargestellt werden.

Die Resultate zur generellen Wirksamkeit von mehrdimensionalen Trainingsstrategien sind nachfolgend erläutert. Die Tabellen 18 (Elternangaben) und 19 (Kinderangaben) mit Mittelwerten und Standardabweichung werden im Folgenden präsentiert, die Tabellen 20 bis 23 mit Ergebnissen zum Wilcoxon-Test, zum U-Test und zur zweifaktoriellen univariaten Varianzanalyse sind im Anhang C auf den Seiten 231 bis 232 dargestellt.

Es wurde die Hypothese geprüft, ob Kinder und Jugendliche mit Migräne und Kopfschmerzen vom Spannungstyp, die an einer mehrdimensionalen Trainingsstrategie wie MIPAS-Family teilnehmen, im Vergleich zu Probanden, die eine verhaltenspädiatrische individuelle Behandlung (Biofeedbacktraining) erhalten, in ihrer allgemeinen subjektiven Einschätzung zur Kopfschmerzproblematik nach der Behandlung gleichermaßen Verbesserung zeigen. Es wurde erwartet, dass diese allgemeinen subjektiven Einschätzungen sich drei bis vier Wochen nach dem Treatment, als auch noch ein Jahr später zeigen.

Die Auswertung der allgemeinen subjektiven Einschätzungen erfolgte drei bis vier Wochen nach dem jeweiligen Treatment (Post1), als auch ein Jahr nach der Behandlung (Post3). Um einen allgemeinen Überblick zu erhalten, wurden zunächst die arithmetischen Phasenmittelwerte, die Standardabweichung sowie der Median dargestellt (Tabelle 18 und 19 auf der nächsten Seite).

Tabelle 18:

Darstellung Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit – Elternangaben (arithmetische Phasenmittelwerte (M), Standardabweichung (SD), Median (Z) und Stichprobengröße (N) der verschiedenen Messzeitpunkte). KS= Kopfschmerzen, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen	Arithmetisches Mittel, Standardabweichung und Median								
	Post1				Post3				
	M	SD	Z	N	M	SD	Z	N	
Daten der Eltern									
Die Behandlung ...									
führte beim Kind zu einer besseren Einschätzung der KS.	EG	2,16	0,76	2,00	19	1,88	0,89	2,00	16
	KG	2,50	1,40	2,00	14	2,08	1,19	2,00	13
führte bei mir zu einer besseren Einschätzung der KS des Kindes.	EG	2,53	1,02	3,00	19	2,06	0,85	2,00	16
	KG	2,86	1,35	2,50	14	2,14	1,46	1,50	14
verbesserte beim Kind die Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser des KS.	EG	2,58	0,90	3,00	19	2,00	0,97	2,00	16
	KG	2,43	1,28	2,00	14	2,29	1,07	2,00	14
verbesserte bei mir die Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser des KS.	EG	2,58	1,07	2,00	19	2,38	1,15	2,50	16
	KG	2,71	1,44	2,00	14	2,64	1,65	2,00	14
erhöhte die Behandlungsbereitschaft des Kindes.	EG	2,79	0,92	3,00	19	2,50	1,15	3,00	16
	KG	2,69	1,60	2,00	13	2,64	1,55	2,00	14
erhöhte unsere Behandlungsbereitschaft.	EG	2,95	1,31	3,00	19	2,38	1,02	2,50	16
	KG	2,62	1,39	2,00	13	2,29	1,33	2,00	14
erhöhte die Lebenszufriedenheit des Kindes.	EG	3,05	1,22	3,00	19	2,38	0,96	2,00	16
	KG	2,64	1,28	2,00	14	2,21	1,53	1,50	14
erhöhte unsere Lebenszufriedenheit.	EG	2,95	1,03	3,00	19	2,50	1,10	2,00	16
	KG	2,71	1,27	2,50	14	2,21	1,48	2,00	14
veränderte den „Zustand“ des Kindes.	EG	2,63	0,90	2,00	19	2,31	1,08	2,00	16
	KG	2,29	1,20	2,00	14	2,29	0,91	2,00	14
Arztbesuche	EG	2,53	0,77	3,00	19	2,44	0,81	2,50	16
	KG	2,21	0,89	2,50	14	1,64	0,84	1,00	14

Tabelle 19:

Darstellung Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit – Kinderangaben (arithmetische Phasenmittelwerte (M), Standardabweichung (SD), Median (Z) und Stichprobengröße (N) der verschiedenen Messzeitpunkte). KS= Kopfschmerzen, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen	Arithmetisches Mittel, Standardabweichung und Median				
	Post3				
	M	SD	Z	N	
Daten der Kinder und Jugendlichen					
Die Behandlung ...					
machte mir Spaß.	EG	2,13	0,89	2,00	16
	KG	2,07	1,07	2,00	14
führte bei mir zu einer besseren Einschätzung der KS.	EG	2,06	0,85	2,00	16
	KG	2,29	1,20	2,00	14
verbesserte bei mir die Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser des KS.	EG	2,27	0,88	2,00	15
	KG	2,79	1,31	2,50	14
erhöhte meine Behandlungsbereitschaft.	EG	2,53	1,13	3,00	15
	KG	2,64	1,22	2,50	14
führte bei mir zu weniger KS.	EG	2,63	1,31	2,00	16
	KG	2,50	1,40	2,00	14
erhöhte meine Lebenszufriedenheit.	EG	2,44	1,09	2,00	16
	KG	2,71	1,38	2,50	14
Heute geht es mir...	EG	2,31	1,01	2,00	16
	KG	2,07	0,92	2,00	14

Arztbesuche	EG	2,31	0,79	2,50	16
	KG	1,86	0,86	2,00	14

Der Vergleich zwischen der Experimental- und der Kontrollgruppe zeigt zum Zeitpunkt der Post3-Messung einen signifikanten Unterschied ($p=.017$) hinsichtlich der Häufigkeit der Arztkonsultationen. So suchen die Teilnehmer des Biofeedbacktrainings weniger oft den Arzt auf als die Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe. Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor weist einen signifikanten Gruppeneffekt auf ($p=.025$), keine Effekte sind in der Zeit ($p=.054$) sowie in der Interaktion ($p=.220$) nachweisbar. Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse ergibt einen signifikanten Zeiteffekt ($p=.037$) hinsichtlich der Verbesserung der Eltern bei der Einschätzung der Kopfschmerzproblematik ihrer Kinder. So profitieren sowohl die Eltern der Teilnehmer der Experimentalgruppe als auch die Eltern der Kontrollgruppenprobanden in diesem Bereich. Keine signifikanten Effekte konnten hinsichtlich der Gruppenzugehörigkeit ($p=.638$) und bzgl. der Interaktion ($p=.193$) gefunden werden.

4.2.3.2 Hypothesenbereich II: Darstellung der Ergebnisse zum Kopfschmerz und zu Beeinträchtigungen

Fragestellung 2:

Sind komplexe mehrdimensionale Trainingsstrategien (MIPAS-Family) bezüglich der Kopfschmerzsymptomatik bei Kindern und Jugendlichen wirksam?

Die primäre Fragestellung bezog sich auf die Wirksamkeit des Programms MIPAS-Family im Vergleich zu einer spezifischen Evidence Based Medicine erprobte Interventionsmethode, das Biofeedbacktraining. In diesem Abschnitt folgt eine detaillierte Beschreibung der Ergebnisse der zweiten Hypothese. Aufgeführt werden die Ergebnisse der Schmerzcharakteristika wie Kopfschmerzdauer, Häufigkeit und Intensität. Dabei wurden zunächst die Kopfschmerztagebücher der Kinder, die diese vier Wochen vor (Baseline) und acht Wochen während der Interventionen führten, ausgewertet. Zudem wurden die Eltern wie auch die Kinder vor (Prä), nach (Post1) und sechs Monate (Post2) nach dem Training befragt.

Die Ergebnisse sind nach Elternangaben und Einschätzungen der Kinder getrennt dargestellt. In einem weiteren Teil wird auf körperliche und allgemeine Beeinträchtigung (körperliche Beschwerden, Schulausfall, Freizeitbeeinträchtigung) eingegangen.

4.2.3.2.1 Darstellung der Ergebnisse zum Schmerz

4.2.3.2.1.1 Auswertung der Kopfschmerztagebücher

Die Auswertung der schmerzbezogenen Parameter des Kopfschmerztagebuches für Kinder und Jugendliche erfolgte über Zeitreihenanalysen. Um gruppenstatistische Vergleiche zu erhalten wurde anschließend der nonparametrische Chi²-Test durchgeführt.

Die folgende Abbildung 33 zeigt die Veränderung der verschiedenen Kopfschmerzparameter Intensität und Dauer sowie die Bewertung des Tages für beide Interventionsformen.

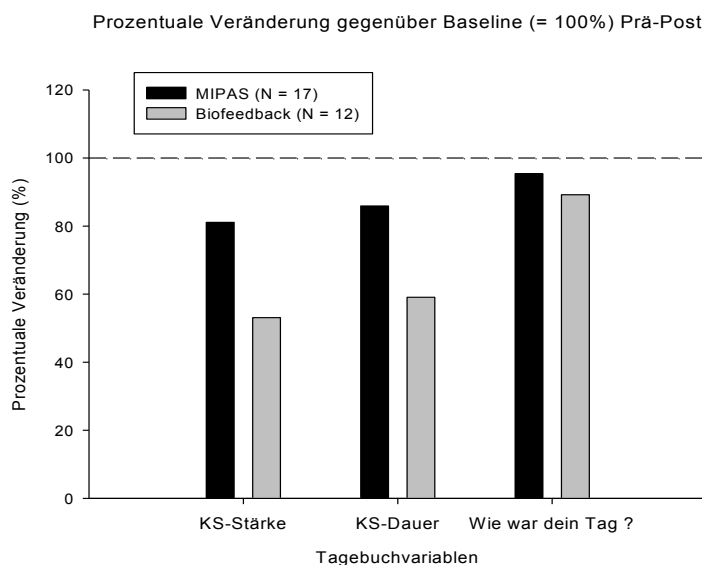


Abbildung 33: Vergleichende Veränderungswerte (Prä-Post-Werte in Prozent) der MIPAS-Family-Gruppe und der Biofeedbackgruppe für verschiedene Kopfschmerzparameter mittels Tagebücher bezogen auf die Werte der Prämessung (umso geringer der Wert ist, desto besser sind die Effekte).

Aus der Abbildung 33 wird zunächst deutlich, dass die Biofeedbackgruppe eine signifikant stärkere Abnahme ($p=.012$) der Kopfschmerzstärke zeigt als die MIPAS-Family-Gruppe ($p=.049$). Zwischen den beiden Gruppen ergeben sich zum Zeitpunkt der Postmessung keine signifikanten Unterschiede ($p=.465$). Keine signifikanten Unterschiede ergeben sich für die Kopfschmerzdauer und für die Bewertung des Tages insgesamt zwischen den beiden Gruppen. Allerdings muss hervorgehoben werden, dass sich die beiden Gruppen bereits von Beginn an in der mittleren Kopfschmerzstärke (MIPAS-Family= 1,47; Biofeedback= 2,92) unterschieden haben. Dieses betrifft auch die Kopfschmerzdauer in Stunden (MIPAS-Family= 3,14; Biofeedback= 7,11). Die varianzanalytische Auswertung ergibt für die Kopfschmerzstärke signifikante Haupteffekte für die Zeit ($p=.001$), nicht jedoch für die Faktoren Interaktion ($p=.460$) und Gruppe ($p=.107$). Dagegen ergeben sich für die Kopfschmerzdauer keine signifikanten Haupteffekte (Zeit: $p=.185$; Interaktion: $p=.109$, Gruppe: $p=.203$). Auch für die Bewertung des Tages ergeben sich signifikante Haupteffekte für den Verlauf ($p=.010$), nicht jedoch für die Faktoren Interaktion ($p=.279$) und Gruppe ($p=.931$). Allerdings muss berücksichtigt werden, dass die Angaben der Kinder womöglich

wenig valide und homogen sind, da sie zwischen den Kindern eine hohe Streuung aufweisen. Ungeachtet dessen wird deutlich, dass beide Gruppen – nach Angaben der Kinder - über deutliche Verbesserungen der Kopfschmerzsymptomatik berichten.

Die folgende Abbildung 34 zeigt die prozentualen Veränderungen der Bewertungen der Häufigkeit von kopfschmerzbedingtem Schulausfall, Verminderung der Freizeitaktivitäten und Durchführung der Hausaufgaben. Dabei wird deutlich, dass beide Gruppen nach den Interventionen allgemein, besonders jedoch in der Gestaltung der Freizeit, weniger kopfschmerzbedingte Einschränkungen erfahren als vorher und somit eine Verbesserung in der Alltagskompetenz angeben. Die varianzanalytische Auswertung ergibt für den Schulbesuch einen signifikanten Haupteffekt für die Zeit ($p=.020$), nicht jedoch für die Faktoren Interaktion ($p=.697$) und Gruppe ($p=.388$). Auch für die Hausaufgabendurchführung ergibt sich ein signifikanter Haupteffekt für den Zeit ($p=.020$), für die Faktoren Interaktion ($p=.488$) und Gruppe ($p=.572$) ergeben sich keine signifikanten Effekte. In gleicher Weise zeigen sich keine Haupteffekte für die Faktoren Interaktion ($p=.984$) und Gruppe ($p=.873$), jedoch ein signifikanter Effekt für den Faktor Zeit ($p=.010$). Somit wird erneut deutlich, dass beide Gruppen – nach Angaben der Kinder - über deutliche Verbesserungen der Alltagskompetenz berichten.

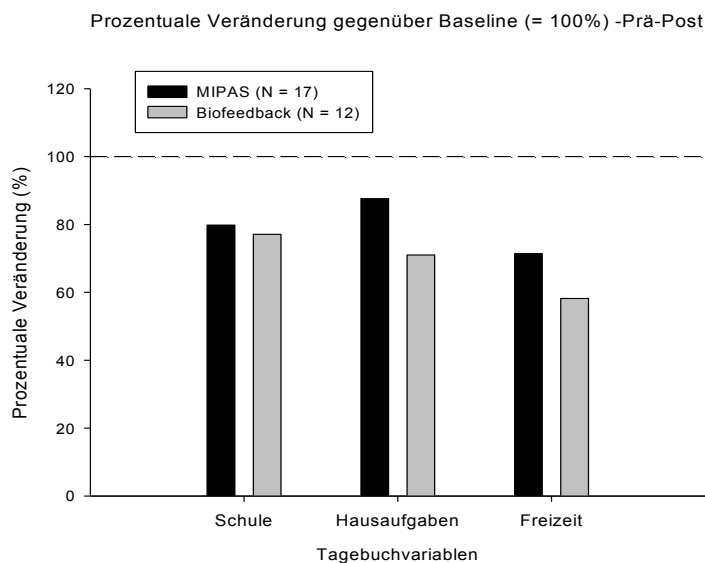


Abbildung 34: Vergleichende Veränderungswerte (Prä-Post-Werte in Prozent) der MIPAS-Family-Gruppe und der Biofeedbackgruppe für verschiedene Alltagssituationen mittels Tagebücher bezogen auf die Werte der Prämessung (umso geringer der Wert ist, desto besser sind die Effekte).

4.2.3.2.1.2 Angaben der Eltern zur Kopfschmerzsymptomatik

Die Auswertung der kopfschmerzbezogenen Parameter erfolgte über die jeweiligen Kopfschmerzfragebögen für Eltern und wurde varianzanalytisch berechnet. Tabelle 24 zeigt die Absolutwerte der Parameter Kopfschmerzdauer, Kopfschmerzhäufigkeit und Kopfschmerzintensität, unterteilt in Kopfschmerzintensität zur jetzigen Zeit, die stärksten sowie die schwächsten Kopfschmerzen in den letzten sieben Tagen und die durchschnittliche Kopfschmerzstärke. Es wurde jeweils das arithmetische Mittel, die Standardabweichung sowie der Median für die Messzeitpunkte Prä, Post 1 und Post 2 getrennt für die Experimental- und die Kontrollgruppe berechnet und dargestellt. Weitere Tabellen zum Wilcoxon-Test (Tabelle 25), zum U-Test (Tabelle 26) und zur zweifaktoriellen univariaten Varianzanalyse (Tabelle 27) sind im Anhang C auf den Seite 233 bis 235 zu finden.

Tabelle 24:

Darstellung der Ergebnisse zur Kopfschmerzsymptomatik – Elternangaben (arithmetische Phasenmittelwerte (M), Standardabweichung (SD), Median (Z) und Stichprobengröße (N) der verschiedenen Messzeitpunkte). KS= Kopfschmerzen, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen		Arithmetisches Mittel, Standardabweichung und Median											
		Prä				Post 1				Post 2			
		M	SD	Z	N	M	SD	Z	N	M	SD	Z	N
KS-Dauer in Stunden	EG	4,75	2,80	4,25	16	3,24	1,90	3,00	17	3,17	1,53	3,00	15
	KG	12,00	10,07	9,50	12	10,92	9,60	8,00	12	8,11	9,69	4,00	9
KS-Häufigkeit*	EG	2,74	0,87	2,00	19	3,37	1,26	4,00	19	3,88	1,02	4,00	16
	KG	2,00	1,07	2,00	15	2,73	1,53	2,00	15	2,92	1,62	2,50	12
KS-Intensität:													
zur Zeit	EG	3,81	2,49	4,00	18	2,55	1,88	3,00	19	2,44	2,70	2,00	16
	KG	4,63	1,90	5,00	15	3,40	2,03	3,00	15	4,09	1,92	4,00	11
7 Tage (stark)	EG	4,39	3,01	4,50	18	3,61	3,09	3,50	18	3,25	2,54	3,00	16
	KG	5,67	2,11	6,00	15	4,20	3,14	5,00	14	5,33	3,03	6,50	12
7 Tage (schwach)	EG	1,06	1,47	0,50	18	0,94	1,21	0,00	18	0,60	0,74	0,00	15
	KG	2,57	1,24	2,00	15	1,50	1,34	1,00	15	1,55	1,37	1,00	11
im Durchschnitt	EG	3,75	2,44	3,25	18	2,79	2,37	3,00	19	2,60	1,64	3,00	15
	KG	3,37	1,89	4,00	15	3,07	2,31	3,00	12	3,46	2,25	3,00	11

* **bedeutet:**

- 1= täglicher KS,
- 2= mehrmals wöchentlich KS,
- 3= 1x/Woche KS,
- 4= 1-3x/Monat KS,
- 5= seltener KS.

Kopfschmerzdauer

Nach den Elternangaben zeigt sich hinsichtlich der Dauer der Kopfschmerzen bei den Kindern und Jugendlichen der Experimentalgruppe im Prä-Post1-Vergleich mit dem Wilcoxon-Test ein signifikanter Unterschied ($p=.028$) zu den beiden Messzeitpunkten, ebenso wie im Prä-Post2-Vergleich ($p=.042$). Kein Unterschied ist mehr im Post1-Post2-Vergleich zu finden. Bei den Probanden der Kontrollgruppe dagegen lassen sich in der Dauer der Kopfschmerzen keine bedeutsamen Unterschiede feststellen (vgl. Abbildung 35). Zwischen der Experimental- und der Kontrollgruppe ist beim Mann-Whitney-Test zu den verschiedenen Messzeitpunkten kein

bedeutsamer Unterschied auszumachen. Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor darf nicht zur Bewertung dazuzählen, da der Boxtest auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen eine Signifikanz aufweist ($p=.000$). Die Kopfschmerzdauer verringert sich im Mittel bei der Experimentalgruppe von zu Beginn der Untersuchung 4,59 Stunden ($Z=4,25$) auf 3,24 Stunden ($Z=3,00$) nach der verhaltenspädiatrischen Schulung (Kontrast: Prä vs. Post), und auf 3,12 ($Z=3,00$) Stunden bei der Post2-Messung.

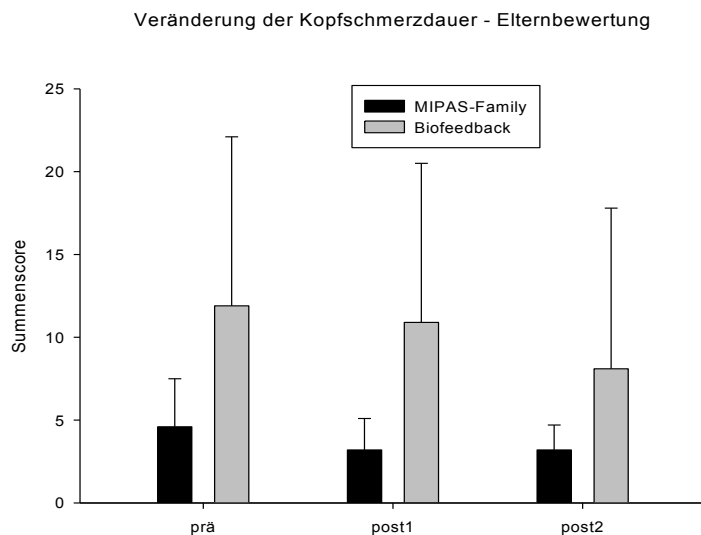


Abbildung 35: Veränderung der Kopfschmerzdauer in Stunden bei den beiden Interventionsformen im Bezug auf die Prä-Messung, Post1- und Post2-Messung (arithmetisches Mittel, Standardabweichung).

Kopfschmerzhäufigkeit

Die Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen der Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe hat zu den beiden Messzeitpunkten nach der Behandlung abgenommen (vgl. Abbildung 36 auf der nächsten Seite). So zeigt sich zu Beginn der Untersuchung eine Häufigkeit von $M=2,74$ ($Z=2,00$), das bedeutet, dass die Probanden mindestens einmal bis mehrmals wöchentlich unter Kopfschmerzen leiden, bei der Post1-Messung verringert sich die Auftretenshäufigkeit auf $M=3,37$ ($Z=4,00$), die Kopfschmerzen treten zwischen einmal wöchentlich und ein- bis dreimal pro Monat auf. Zur Post2-Messung verringert sich die Auftretenshäufigkeit noch einmal, sie liegt im Mittel bei $M=3,88$ ($Z=4,00$). Im Wilcoxon-Test zeigt sich ein signifikanter Unterschied im Prä-Post1-Vergleich ($p=.032$) und im Prä-Post2-Vergleich ($p=.007$) der Experimentalgruppe. Auch die Teilnehmer der Kontrollgruppe zeigen eine Abnahme der Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen. So zeigt sich bei diesen zu Beginn der Untersuchung eine Kopfschmerzhäufigkeit von $M=2,00$ ($Z=2,00$), dies bedeutet, dass die Kinder und Jugendlichen mehrmals wöchentlich unter Kopfschmerzen leiden, bei der Post1-Messung verringert sich im Mittel die Auftretenshäufigkeit auf $M=2,73$ ($Z=2,00$), zur Post2-Messung auf $M=2,92$ ($Z=2,50$). Es lassen sich durch den Wilcoxon-Test für Paardifferenzen signifikante Unterschiede im Prä-Post1-Vergleich ($p=.040$) und im Prä-Post2-Vergleich ($p=.027$) ausmachen. In der Prämessung lässt sich in der Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen zwischen

den beiden Gruppen mit Hilfe des Mann-Whitney-Test ein signifikanter Unterschied feststellen ($p=.027$). Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse ergibt einen signifikanten Zeiteffekt ($p=.000$), sowie einen signifikanten Effekt für die Gruppenzugehörigkeit (Experimentalgruppe vs. Kontrollgruppe, $p=.037$). Einen Effekt in der Interaktion gibt es nicht ($p=.798$).

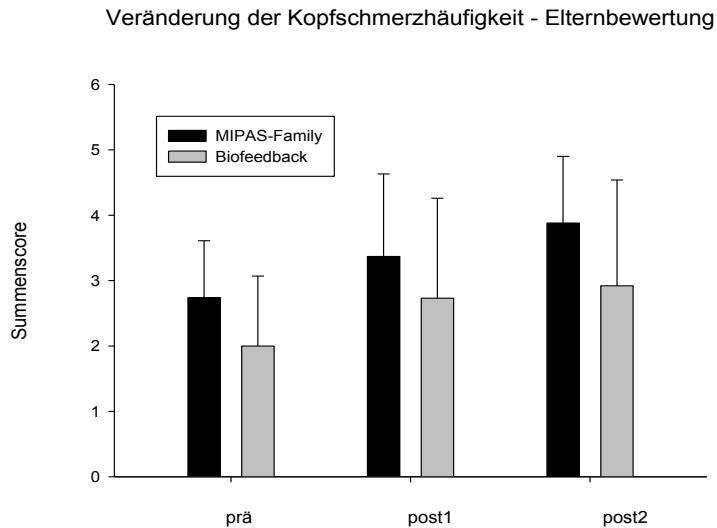


Abbildung 36: Veränderung der Kopfschmerzhäufigkeit bei den beiden Interventionsformen im Bezug auf die Prä-Messung, Post1- und Post2-Messung (arithmetisches Mittel, Standardabweichung; dabei bedeutet 1= täglicher Kopfschmerz; 2= mehrmals wöchentlich; 3= 1-3x/Woche; 4= 1x/Woche; 5= weniger als 1x/Woche; umso länger die Balken, desto weniger häufig sind die Kopfschmerzen).

Kopfschmerzstärke (zur Zeit)

Bei den Teilnehmern der Experimentalgruppe zeigt sich zur Prämessung eine Kopfschmerzintensität im Mittel von $M=3,81$ ($Z=4,00$) auf einer zehnstufigen visuellen Analogskala, wobei eins eine sehr niedrige Kopfschmerzstärke bedeutet und zehn die stärkste Kopfschmerzintensität darstellt (vgl. Abbildung 37). Bei der Post1-Messung hat die Kopfschmerzintensität abgenommen auf $M=2,55$ ($Z=3,00$), bei der Post2-Messung verringert diese sich weiter auf $M=2,44$ ($Z=2,00$). Im Wilcoxon-Test zeigt sich im Prä-Post1-Vergleich kein signifikanter Unterschied ($p=.052$), jedoch im Prä-Post2-Vergleich ($p=.032$). Im Post1-Post2-Vergleich kann ebenso kein bedeutsamer Unterschied festgestellt werden ($p=.931$). Bei den Kindern und Jugendlichen der Kontrollgruppe wird in der Prämessung eine Kopfschmerzintensität von $M=4,63$ ($Z=5,00$) angegeben, in der Post1-Messung wird von einer geringeren Kopfschmerzstärke berichtet ($M=3,40$; $Z=3,00$). In der Post2-Messung wird eine stärkere Kopfschmerzintensität von $M=4,09$ ($Z=4,00$) angegeben. Es lassen sich zu den verschiedenen Messzeitpunkten keine signifikanten Unterschiede in der Kopfschmerzintensität der Kinder und Jugendlichen der Kontrollgruppe ausmachen (vgl. Tab. 25 im Anhang C, Seite 233).

Ebenso sind zwischen der Experimental- und der Kontrollgruppe zu den verschiedenen Messzeitpunkten keine signifikanten Unterschiede festzustellen (vgl. Tab. 26 im Anhang C, Seite 234). Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse ergibt einen signifikanten Haupteffekt

hinsichtlich der Zeit ($p=.032$). Der Haupteffekt Gruppe ($p=.173$) und die Interaktion ($p=.390$) sind nicht signifikant (vgl. Tab. 27 im Anhang C, Seite 235). Es ergeben sich demnach in der varianzanalytischen Berechnung der Daten keine signifikanten Unterschiede zwischen der Experimental- und der Kontrollgruppe über die untersuchten Messzeitpunkte hinweg, die als Therapieeffekte interpretiert werden können.

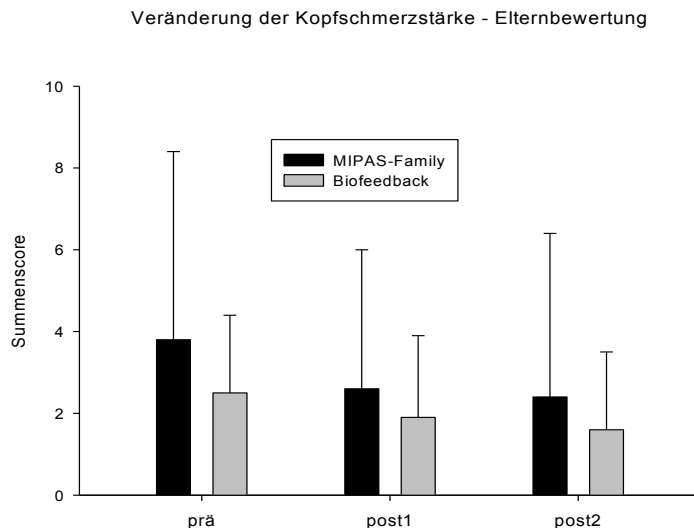


Abbildung 37: Veränderung der Kopfschmerzstärke bei den beiden Interventionsformen im Bezug auf die Prä-Messung, Post1- und Post2-Messung (arithmetisches Mittel, Standardabweichung).

4.2.3.2.1.3 Angaben der Kinder und Jugendlichen zur Kopfschmerzsymptomatik

Die Auswertung der kopfschmerzbezogenen Parameter erfolgte über die jeweiligen Kopfschmerzfragebögen für Kinder und Jugendliche und wurde varianzanalytisch berechnet. Tabelle 28 zeigt die Absolutwerte der Parameter Kopfschmerzdauer, Kopfschmerzhäufigkeit und Kopfschmerzintensität, unterteilt in Kopfschmerzintensität zur jetzigen Zeit, die stärksten sowie die schwächsten Kopfschmerzen in den letzten sieben Tagen sowie die durchschnittliche Kopfschmerzstärke. Es wurde jeweils das arithmetische Mittel, die Standardabweichung sowie der Median für die Messzeitpunkte Prä, Post 1 und Post 2 getrennt für die Experimental- und die Kontrollgruppe berechnet und dargestellt. Weitere Tabellen zum Wilcoxon-Test (Tabelle 25), zum U-Test (Tabelle 26) und zur zweifaktoriellen univariaten Varianzanalyse (Tabelle 27) sind im Anhang C auf den Seiten 233 bis 235 zu finden.

Tabelle 28:

Darstellung der Ergebnisse zur Kopfschmerzsymptomatik – Kinderangaben (arithmetische Phasenmittelwerte (M), Standardabweichung (SD), Median (Z) und Stichprobengröße (N) der verschiedenen Messzeitpunkte). KS= Kopfschmerzen, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen		Arithmetisches Mittel, Standardabweichung und Median											
		Prä				Post 1				Post 2			
		M	SD	Z	N	M	SD	Z	N	M	SD	Z	N
KS-Dauer in Stunden	EG	5,56	6,05	3,50	18	2,96	3,65	1,50	15	5,29	7,60	2,00	16
	KG	10,07	9,32	8,00	15	9,60	10,60	3,00	13	11,75	11,91	7,50	11
KS-Häufigkeit*	EG	2,42	1,07	2,00	19	3,61	1,14	4,00	18	3,63	1,09	4,00	16
	KG	1,87	1,06	2,00	15	2,50	1,51	2,00	14	2,58	1,68	2,00	12
KS-Intensität:													
zur Zeit	EG	2,24	2,42	1,00	19	2,71	2,34	3,00	19	1,78	1,89	1,50	16
	KG	3,27	2,24	3,00	15	2,40	2,85	1,00	15	2,71	2,26	2,50	12
7 Tage (stark)	EG	4,87	3,03	4,00	19	3,34	3,00	3,00	19	3,56	3,01	4,00	16
	KG	5,90	2,47	6,00	15	4,23	3,13	4,00	15	4,75	2,86	4,50	12
7 Tage (schwach)	EG	1,21	1,08	1,00	19	1,34	2,03	0,00	19	0,72	0,93	0,25	16
	KG	2,17	1,81	2,00	15	1,73	2,02	1,00	15	1,42	1,68	1,00	12
im Durchschnitt	EG	4,26	2,30	4,00	19	3,87	2,60	4,00	19	3,31	2,03	3,25	16
	KG	5,23	1,41	5,00	15	2,60	2,61	2,00	15	3,42	2,23	3,00	12

*** bedeutet:**

- 1= täglicher KS,
- 2= mehrmals wöchentlich KS,
- 3= 1x/Woche KS,
- 4= 1-3x/Monat KS,
- 5 = seltener KS

Kopfschmerzdauer

Nach den Angaben der Kinder und Jugendlichen zeigt sich hinsichtlich der Dauer der Kopfschmerzen bei den Probanden der Experimentalgruppe zu Beginn der Untersuchung ein Mittel von 5,56 (Z=3,50), zum Zeitpunkt der Post1-Messung verringert sich die Stundenanzahl auf M=2,96 (Z=1,50), (vgl. Abb. 38). Zum Messzeitpunkt Post2 wird jedoch wieder eine erhöhte Kopfschmerzdauer von M=5,29 (Z=2,00) angegeben. Im Prä-Post1-Vergleich mit dem Wilcoxon-Test ist ein signifikanter Unterschied ($p=.036$) zu finden, keine bedeutsamen Unterschiede gibt es beim Prä-Post2-Vergleich ($p=.100$) als auch beim Post1-Post2-Vergleich ($p=.859$). Die Teilnehmer der Kontrollgruppe geben zur Prämessung im Mittel eine Kopfschmerzdauer von M=10,07 Stunden an (Z=8,00). Auch hier verringert sich zum Zeitpunkt der Post1-Messung im Mittel die Stundenanzahl der Kopfschmerzen (M=9,60; Z=3,00), nimmt jedoch zum Messzeitpunkt Post2 wieder erheblich zu, so dass zu diesem Messpunkt im Mittel eine höhere Stundenanzahl als zu Beginn der Untersuchung angegeben wird (M=11,75; Z=7,50). Bei der Kontrollgruppe lässt sich bei der Dauer der Kopfschmerzen beim Vergleich der verschiedenen Messzeitpunkte untereinander keine signifikanten Unterschiede feststellen (vgl. Tab. 25 im Anhang C, Seite 233). Zwischen der Experimental- und der Kontrollgruppe ist beim Mann-Whitney-Test zu den verschiedenen Messzeitpunkten kein bedeutsamer Unterschied auszumachen (vgl. Tab. 26 im Anhang C, Seite 234). Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor ist nicht zu interpretieren, da der Boxtest auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen eine Signifikanz aufweist ($p=.042$).

Veränderungen der Kopfschmerzdauer - Kinderbewertung

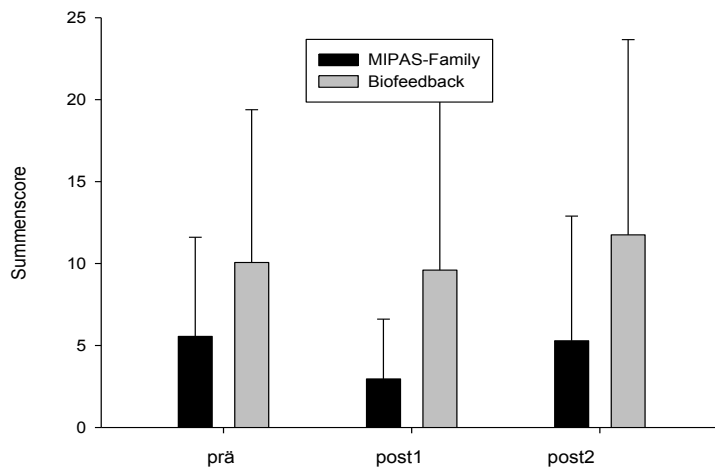


Abbildung 38: Veränderung der Kopfschmerzdauer in Stunden bei den beiden Interventionsformen im Bezug auf die Prä-Messung, Post1- und Post2-Messung (arithmetisches Mittel, Standardabweichung).

Kopfschmerzhäufigkeit

Die Häufigkeit der Kopfschmerzen der Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe hat zu den verschiedenen Messzeitpunkten abgenommen. So zeigt sich zu Beginn der Untersuchung eine Häufigkeit von $M=2,42$ ($Z=2,00$), das bedeutet, dass die Probanden mindestens einmal bis mehrmals wöchentlich unter Kopfschmerzen leiden, bei der Post1-Messung verringert sich die Auftretenshäufigkeit auf $M=3,61$ ($Z=4,00$), die Kopfschmerzen treten zwischen einmal wöchentlich und ein- bis dreimal pro Monat auf (vgl. Abb. 39 auf der nächsten Seite). Zur Post2-Messung verringert sich die Auftretenshäufigkeit weiter, sie liegt im Mittel bei $M=3,63$ ($Z=4,00$). Im Wilcoxon-Test zeigt sich ein signifikanter Unterschied im Prä-Post1-Vergleich ($p=.004$) und im Prä-Post2-Vergleich ($p=.002$) der Experimentalgruppe. Auch die Teilnehmer der Kontrollgruppe zeigen eine Abnahme der Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen. So zeigt sich bei diesen zu Beginn der Untersuchung eine Kopfschmerzhäufigkeit von $M=1,87$ ($Z=2,00$), das bedeutet, dass die Kinder und Jugendlichen mehrmals wöchentlich bis täglich unter Kopfschmerzen leiden, bei der Post1-Messung verringert sich im Mittel die Auftretenshäufigkeit auf $M=2,50$ ($Z=2,00$), zur Post2-Messung auf $M=2,58$ ($Z=2,00$). Auch hier lässt sich durch den Wilcoxon-Test für Paardifferenzen ein signifikanter Unterschied im Prä-Post1-Vergleich ($p=.020$) finden, im Prä-Post2-Vergleich ($p=.058$) und Post1-Post2-Vergleich ($p=.564$) sind keine Unterschiede festzustellen. Zum Messzeitpunkt von Post1 ist zwischen der Experimental- und der Kontrollgruppe ein signifikanter Unterschied auszumachen ($p=.037$; vgl. Tab. 26 im Anhang C, Seite 234). Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse ergibt einen signifikanten Zeiteffekt ($p=.000$), jedoch keinen signifikanten Effekt für die Gruppenzugehörigkeit (Experimentalgruppe vs. Kontrollgruppe, $p=.088$) als auch für die Interaktion ($p=.398$).

Veränderung der Kopfschmerzhäufigkeit - Kinderbewertung

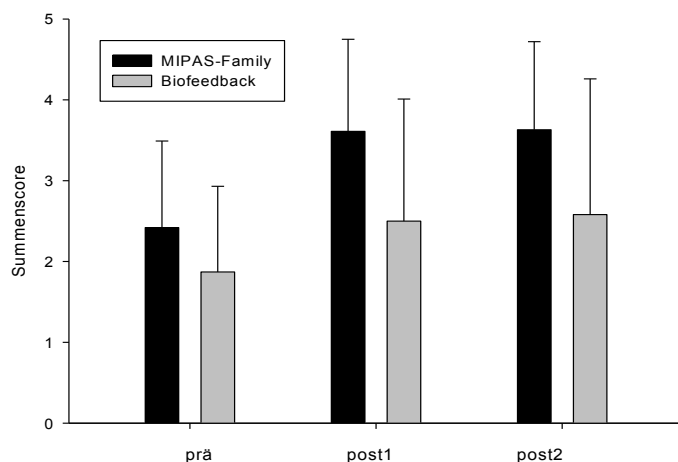


Abbildung 39: Veränderung der Kopfschmerzhäufigkeit bei den beiden Interventionsformen im Bezug auf die Prä-Messung, Post1- und Post2-Messung (arithmetisches Mittel, Standardabweichung; dabei bedeutet 1= täglicher Kopfschmerz; 2= mehrmals wöchentlich; 3= 1-3x/Woche; 4= 1x/Woche; 5= weniger als 1x/Woche; umso länger die Balken, desto weniger häufig sind die Kopfschmerzen).

Kopfschmerzintensität

Bei den Kindern und Jugendlichen der Experimentalgruppe zeigt sich zum Zeitpunkt der Prämessung eine Kopfschmerzintensität im Mittel von $M=2,24$ ($Z=1,00$) auf einer zehnstufigen visuellen Analogskala, wobei eins eine sehr niedrige Kopfschmerzstärke bedeutet und zehn die stärkste Kopfschmerzintensität darstellt. Bei der Post1-Messung wird im Mittel eine höhere Kopfschmerzintensität angegeben als zum Beginn der Untersuchung ($M=2,71$; $Z=3,00$), zum Messzeitpunkt Post2 geben die Probanden im Mittel eine geringere Kopfschmerzintensität an als zur Prämessung ($M=1,78$; $Z=1,50$), (vgl. Abb. 40). Im Wilcoxon-Test zeigen sich zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander keine bedeutsamen Unterschiede (vgl. Tab. 25 im Anhang C, Seite 233). Die Kinder und Jugendlichen der Kontrollgruppe geben zu Beginn der Untersuchung eine Kopfschmerzintensität von $M=3,27$ ($Z=3,00$) an, in der Post1-Messung berichten sie von einer Abnahme der Kopfschmerzstärke ($M=2,40$; $Z=1,00$). Zum Zeitpunkt der Post2-Messung geben sie jedoch eine stärkere Kopfschmerzintensität von $M=2,71$ ($Z=42,50$) als zur Post1-Messung an. Es lassen sich zu den verschiedenen Messzeitpunkten der Kontrollgruppe untereinander keine signifikanten Unterschiede in der Kopfschmerzintensität der Kinder und Jugendlichen ausmachen (vgl. Tabl. 25 im Anhang C, Seite 233).

Ebenso sind zwischen der Experimental- und der Kontrollgruppe zu den verschiedenen Messzeitpunkten keine signifikanten Unterschiede festzustellen (vgl. Tab. 26 im Anhang C, Seite 234). Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor ergibt ebenfalls keinerlei signifikante Effekte in Bezug auf Zeit ($p=.336$), Gruppe ($p=.723$) und Interaktion ($p=.846$).

Veränderung der Kopfschmerzstärke - Kinderbewertung

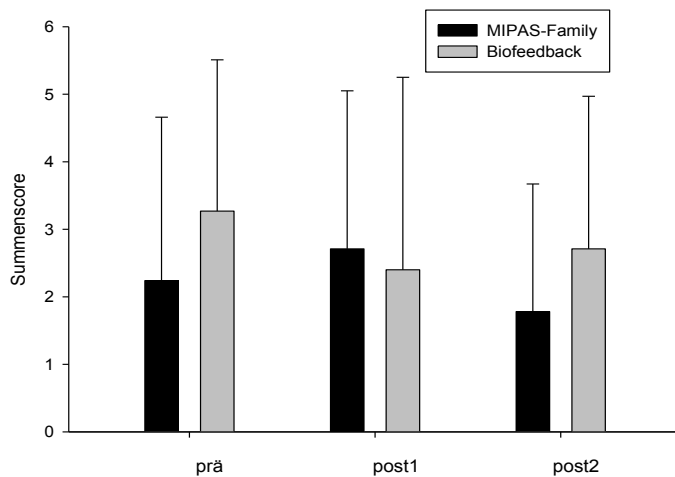


Abbildung 40: Veränderung der Kopfschmerzstärke bei den beiden Interventionsformen im Bezug auf die Prä-Messung, Post1- und Post2-Messung (arithmetisches Mittel, Standardabweichung).

4.2.3.2.2 Darstellung der Ergebnisse zu Beeinträchtigungen durch Kopfschmerzen

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Freizeit- sowie Schulbesucheinschränkungen dargestellt. Es wird erwartet, dass die Teilnehmer von MIPAS-Family gleichermaßen signifikante Verbesserungen im Hinblick auf die Beeinträchtigungen durch die Kopfschmerzproblematik zeigen wie die Probanden des Biofeedbacktrainings.

Die Auswertung der Beeinträchtigungen im Schul- und Freizeitbereich erfolgte über die jeweiligen Kopfschmerzfragebögen für Eltern und Kinder und wurde varianzanalytisch berechnet.

4.2.3.2.2.1 Angaben der Eltern zu Beeinträchtigungen durch die Kopfschmerz-symptomatik

Tabelle 29 zeigt die Absolutwerte der Elternangaben. Es wurde jeweils das arithmetische Mittel, die Standardabweichung sowie der Median für die Messzeitpunkte Prä, Post 1 und Post 2 getrennt für die Experimental- und die Kontrollgruppe berechnet und dargestellt. Die Ergebnisse des Wilcoxon-Tests (Tabelle 30) sowie die Berechnungen des Mann-Whitney-Tests (Tabelle 31) als auch die Befunde der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor (Tabelle 32) sind im Anhang C auf den Seiten 236 bis 238 zu finden.

Tabelle 29:

Darstellung der Ergebnisse zu Beeinträchtigungen durch Kopfschmerzen – Elternangaben (arithmetische Phasenmittelwerte (M), Standardabweichung (SD), Median (Z) und Stichprobengröße (N) der verschiedenen Messzeitpunkte). KS= Kopfschmerzen, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen		Arithmetisches Mittel, Standardabweichung und Median											
		Prä				Post 1				Post 2			
		M	SD	Z	N	M	SD	Z	N	M	SD	Z	N
Daten der Eltern													
Behinderung durch Kopfschmerzen beim/der...													
Familienleben genießen	EG	3,11	0,94	3,00	19	2,82	0,39	3,00	17	2,87	0,92	3,00	15
	KG	2,86	0,77	3,00	14	2,29	0,83	2,50	14	2,50	0,85	2,50	10
Appetit	EG	3,21	1,18	3,00	19	2,82	1,01	3,00	17	3,38	1,09	3,00	16
	KG	2,64	0,93	3,00	14	2,29	1,07	2,00	14	2,20	1,40	2,00	10
Freunde treffen	EG	2,84	1,17	2,00	19	2,59	1,06	2,00	17	2,75	1,00	3,00	16
	KG	2,43	0,65	2,50	14	2,00	0,96	2,00	14	1,90	0,88	2,00	10
Sport	EG	3,18	1,07	3,00	17	2,71	1,16	3,00	17	2,73	0,80	3,00	15
	KG	2,57	0,76	2,00	14	2,21	0,97	2,00	14	2,10	1,00	2,00	10
Schlafen	EG	2,05	0,91	2,00	19	2,47	1,18	2,00	17	2,31	0,87	3,00	16
	KG	2,57	1,09	3,00	14	2,07	1,07	2,00	14	2,00	1,05	2,00	10
Fernsehen	EG	2,88	1,41	3,00	17	2,69	0,70	3,00	16	2,75	1,06	2,50	16
	KG	1,93	0,73	2,00	14	2,36	1,21	2,00	14	2,40	1,17	2,00	10
Lesen	EG	3,26	1,37	3,00	19	3,00	0,87	3,00	17	3,00	0,89	3,00	16
	KG	2,79	0,70	3,00	14	2,64	1,22	3,00	14	2,90	1,20	3,00	10
Hausaufgaben erledigen	EG	3,26	1,10	3,00	19	2,72	0,96	2,50	18	3,00	0,76	3,00	15
	KG	3,00	0,96	3,00	14	2,71	1,14	3,00	14	2,70	1,25	3,00	10
Schulbesuch	EG	2,58	1,35	2,00	19	2,11	0,96	2,00	18	1,94	0,77	2,00	16
	KG	2,36	0,84	2,00	14	2,00	0,78	2,00	14	2,10	0,88	2,00	10
Kinobesuch	EG	2,18	1,38	2,00	17	2,00	0,68	2,00	14	2,00	0,76	2,00	15
	KG	1,57	0,65	1,50	14	1,86	1,10	2,00	14	2,00	1,25	2,00	10
Lieblingsbeschäftigung	EG	2,47	1,17	3,00	19	2,53	0,87	3,00	17	2,44	0,81	3,00	16
	KG	2,21	0,80	2,00	14	1,79	0,89	1,50	14	1,70	0,67	2,00	10
Ungeliebte Beschäftigung	EG	2,82	1,38	3,00	17	3,12	0,93	3,00	17	2,88	0,72	3,00	16
	KG	2,77	0,44	3,00	13	2,29	1,27	2,00	14	2,40	1,07	3,00	10
Wie oft konnte das Kind...													
in den letzten 4 Wochen nicht die Schule besuchen.	EG	1,58	0,84	1,00	19	1,47	0,70	1,00	19	1,25	0,58	1,00	16
	KG	1,87	0,84	2,00	15	1,13	0,35	1,00	15	1,25	0,62	1,00	12
Keine anstrengenden körperlichen Aktivitäten ausüben.	EG	2,11	0,88	2,00	19	1,78	0,81	2,00	18	1,60	0,74	1,00	15
	KG	2,00	0,93	2,00	15	1,47	0,64	1,00	15	1,42	0,67	1,00	12
Keine gemäßigten körperlichen Aktivitäten ausüben.	EG	1,68	0,82	1,00	19	1,42	0,69	1,00	19	1,25	0,58	1,00	16
	KG	1,47	0,74	1,00	15	1,20	0,56	1,00	15	1,17	0,39	1,00	12

Ein signifikanter Unterschied zwischen der Experimental- und der Kontrollgruppe kann zum Zeitpunkt der Post1-Messung in dem Bereich *Familienleben genießen* ausgemacht werden ($p=038$). So berichten die Eltern der Biofeedbacktrainingsteilnehmer, dass die Kopfschmerzproblematik die Kinder an der Teilnahme des Familienlebens weniger behindert als die Probanden der Experimentalgruppe. Eine Abnahme der Problematik kann auch bei den Teilnehmern von MIPAS-Family beobachtet werden, jedoch ergibt sich kein signifikanter Unterschied.

Beim Bereich *Appetit* zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen zum Post2-Messzeitpunkt zugunsten der Teilnehmer der Kontrollgruppe ($p=.024$). Diese werden weniger durch die Kopfschmerzsymptomatik in ihrem Appetit beeinträchtigt als die Kinder der Experimentalgruppe.

Die Teilnehmer des Biofeedbacktrainings werden weniger durch die Kopfschmerzen in ihren *Kontakten zu Freunden* behindert als Kinder und Jugendliche der Experimentalgruppe. Hier ist ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen in der Post2-Messung zu finden ($p=.047$).

Die Eltern der Teilnehmer von MIPAS-Family geben an, dass die Kinder und Jugendlichen bei *sportlichen Aktivitäten* weniger durch ihre Kopfschmerzen beeinträchtigt werden als vor der Behandlung. Im Prä-Post2-Vergleich mit dem Wilcoxon-Test zeigt sich ein signifikanter Unterschied ($p=.034$) zu den beiden Messzeitpunkten. Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse erbringt einen signifikanten Effekt hinsichtlich der Zeit ($p=.007$).

Die Eltern der Teilnehmer der Kontrollgruppe berichten von einer Abnahme der Beeinträchtigungen beim *Schlafen* durch die Kopfschmerzsymptomatik. So zeigen sich im Prä-Post1-Vergleich ($p=.033$) als auch beim Prä-Post2-Vergleich ($p=.046$) signifikante Verbesserungen. Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse weist einen signifikanten Zeiteffekt ($p=.050$) als auch einen signifikanten Interaktionseffekt ($p=.024$) zugunsten der Probanden des Biofeedbacktrainings vor.

In der Prämessung ist ein signifikanter Unterschied zwischen der Experimental- und der Kontrollgruppe im Freizeitverhalten *Fernsehen* zu beobachten ($p=.047$). So werden die Teilnehmer von MIPAS-Family vor dem Treatment durch ihre Kopfschmerzen am Fernsehen gehindert, nach dem Treatment ist eine leichte Verbesserung zu sehen, gleichzeitig erleben die Kinder und Jugendlichen der Kontrollgruppe eine Verschlechterung in diesem Bereich.

Signifikante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen sind im Bereich *Lieblingsbeschäftigung* in der Post1-Messung ($p=.034$) als auch in der Post2-Messung ($p=.023$) zu finden. Hier berichten die Eltern der Teilnehmer des Biofeedbacktrainings von weniger Beeinträchtigungen durch die Kopfschmerzen, die Kinder können häufiger ihrer Lieblingsbeschäftigung nachgehen als zu Beginn der Behandlung. Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor ergibt einen signifikanten Gruppeneffekt ($p=.017$), beide Gruppen profitieren vom Training.

Bei den *ungeliebten Beschäftigungen* zeigt sich in der Post1-Messung ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ($p=.041$). Die Kinder und Jugendlichen von MIPAS-Family werden durch ihre Kopfschmerzen häufiger gehindert, einer ungeliebten Beschäftigung nach zu gehen als die Kinder der Kontrollgruppe.

Beim *Schulbesuch* zeigt sich, dass die Teilnehmer von MIPAS-Family im Post1-Post2-Vergleich einen signifikanten Unterschied vorweisen ($p=.046$), dies bedeutet, dass die Kinder weniger durch ihre Kopfschmerzen am Schulbesuch gehindert werden als zum Zeitpunkt der Prämessung. Beim Vergleich der Prämessung zur Post1-Messung bei den Kontrollgruppenkindern kann durch den Wilcoxon-Test ebenfalls eine signifikante Verbesserung ($p=.009$) nachgewiesen werden. Auch hier fehlen die Kinder und Jugendlichen weniger in der Schule als vor dem Treatment (vgl. Abb. 41).

Veränderungen der Fehlzeiten in der Schule - Elternbewertung

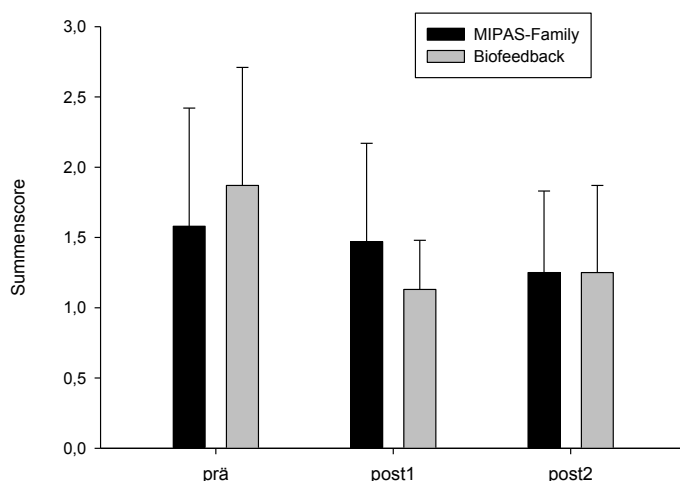


Abbildung 41: Veränderung der Fehlzeiten in der Schule für beide Interventionsformen im Bezug auf die Prä-Messung, Post1- und Post2-Messung (arithmetisches Mittel, Standardabweichung; dabei bedeutet 1= nie gefehlt, 2= ein Tag gefehlt, 3= zwei bis sieben Tage gefehlt, 3= mehr als eine Woche gefehlt, 5= vier Wochen gefehlt).

Der Vergleich der Angaben zu *anstrengenden körperlichen Aktivitäten* mit dem Wilcoxon-Test für Paardifferenzen bei der Prämessung zur Post2-Messung ergibt einen signifikanten Unterschied ($p=.008$) bei den Kindern und Jugendlichen der MIPAS-Family-Gruppe. Diese können mehr körperlich anstrengende Aktivitäten ausüben als zum Zeitpunkt der Prämessung. Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor zeigt einen signifikanten Effekt hinsichtlich der Zeit ($p=.000$).

Ebenfalls berichten die Eltern der Kontrollgruppenprobanden, dass die Kinder und Jugendlichen wieder mehr körperlich anstrengende Aktivitäten ausüben können als vor der verhaltenspädiatrischen Behandlung. Signifikante Unterschiede lassen sich im Prä-Post1-Vergleich ($p=.023$) als auch im Prä-Post2-Vergleich ($p=.038$) nachweisen. Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor ergibt einen signifikanten Effekt hinsichtlich der Zeit ($p=.000$), (vgl. Abb. 42 auf der folgenden Seite).

Veränderungen bei körperlich anstrengenden Aktivitäten - Elternbewertung

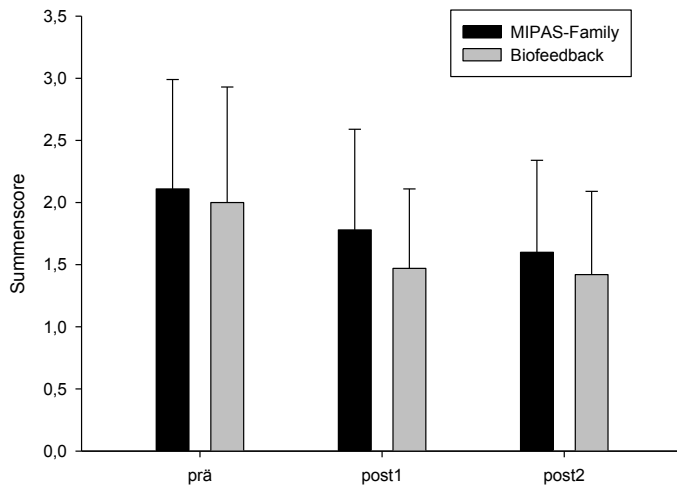


Abbildung 42: Veränderungen der Beeinträchtigungen bei körperlich anstrengenden Aktivitäten (z.B. Rennen, Radfahren, Sport) für beide Interventionsformen im Bezug auf die Prä-Messung, Post1- und Post2-Messung (arithmetisches Mittel, Standardabweichung; dabei bedeutet 1= nie beeinträchtigt, 2= ein Tag, 3= zwei bis sieben Tage, 4= mehr als eine Woche, 5= vier Wochen).

Auch *gemäßigte körperliche Aktivitäten* können die Teilnehmer von MIPAS-Family im Vergleich der Prämessung zur Post2-Messung mehr ausüben ($p=.033$). Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse ergibt einen signifikanten Effekt hinsichtlich der Zeit ($p=.013$), (vgl. Abb. 43).

Veränderungen bei gemäßigten körperlichen Aktivitäten - Elternbewertung

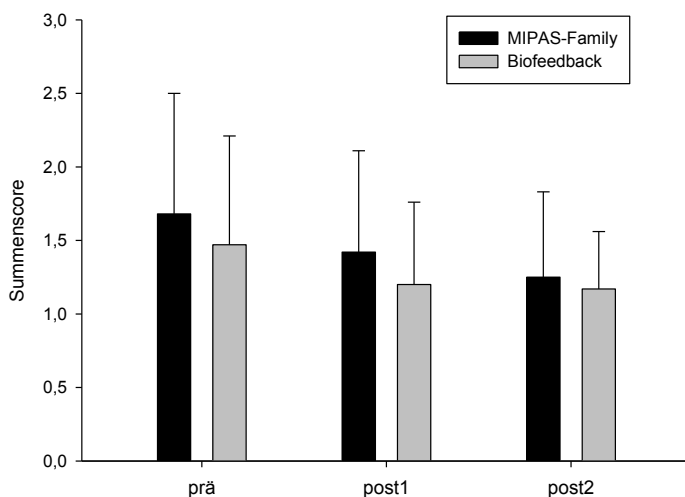


Abbildung 43: Veränderungen der Beeinträchtigungen bei gemäßigten körperlichen Aktivitäten (z.B. Treppensteigen, Bücken, Heben) für beide Interventionsformen im Bezug auf die Prä-Messung, Post1- und Post2-Messung (arithmetisches Mittel, Standardabweichung; dabei bedeutet 1= nie beeinträchtigt, 2= ein Tag, 3= zwei bis sieben Tage, 4= mehr als eine Woche, 5= vier Wochen).

4.2.3.2.2 Angaben der Kinder und Jugendlichen zu Beeinträchtigungen durch die Kopfschmerzsymptomatik

Tabelle 33 zeigt die Absolutwerte der Angaben der Kinder und Jugendlichen beider Gruppen. Es wurde jeweils das arithmetische Mittel, die Standardabweichung sowie der Median für die Messzeitpunkte Prä, Post 1 und Post 2 getrennt für die Experimental- und die Kontrollgruppe berechnet und dargestellt. Die Ergebnisse des Wilcoxon-Tests (Tabelle 30), des Mann-Whitney-Tests (Tabelle 31) als auch die Befunde der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor (Tabelle 32) sind im Anhang C auf den Seiten 236 bis 238 zu finden.

Tabelle 33:

Darstellung der Ergebnisse zu Beeinträchtigungen durch Kopfschmerzen – Kinderangaben (arithmetische Phasenmittelwerte (M), Standardabweichung (SD), Median (Z) und Stichprobengröße (N) der verschiedenen Messzeitpunkte). KS= Kopfschmerzen; EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen		Arithmetisches Mittel, Standardabweichung und Median											
		Prä				Post 1				Post 2			
		M	SD	Z	N	M	SD	Z	N	M	SD	Z	N
Daten der Kinder und Jugendlichen													
Behinderung durch Kopfschmerzen beim/der...													
Familienleben genießen	EG	2,68	1,42	3,00	19	3,22	1,11	3,00	18	3,00	0,89	3,00	16
	KG	2,87	0,99	3,00	15	2,38	1,26	2,00	13	2,18	1,08	2,00	11
Appetit	EG	2,61	1,42	3,00	18	2,72	1,45	2,50	18	2,38	1,20	2,00	16
	KG	2,40	1,35	2,00	15	2,23	1,36	2,00	13	2,36	1,36	2,00	11
Freunde treffen	EG	2,95	1,27	3,00	19	3,28	1,27	3,50	18	3,19	1,11	3,00	16
	KG	2,80	1,57	3,00	15	2,15	1,14	2,00	13	2,18	1,60	1,00	11
Sport	EG	2,95	1,35	3,00	19	3,11	1,32	3,00	18	3,19	1,33	3,00	16
	KG	2,47	1,30	3,00	15	2,23	0,83	2,00	13	2,36	1,21	2,00	11
Schlafen	EG	1,95	1,18	2,00	19	2,17	1,29	2,00	18	2,06	1,18	2,00	16
	KG	2,67	1,54	3,00	15	2,62	1,56	2,00	13	2,09	0,94	2,00	11
Fernsehen	EG	2,35	1,32	2,00	19	2,72	1,23	3,00	18	2,69	1,14	2,50	16
	KG	2,33	1,29	2,00	15	2,15	1,57	1,00	13	2,09	1,45	1,00	11
Lesen	EG	2,32	1,38	2,00	19	2,83	1,25	2,50	18	2,44	1,21	2,00	16
	KG	2,53	1,25	3,00	15	2,69	1,25	3,00	13	2,64	1,21	3,00	11
Hausaufgaben erledigen	EG	3,21	0,98	3,00	19	3,17	1,04	3,00	18	2,94	1,34	3,00	16
	KG	3,07	1,14	3,00	14	3,08	1,38	3,00	13	3,18	1,08	3,00	11
Schulbesuch	EG	2,68	1,20	3,00	19	3,33	1,03	3,50	18	2,50	1,26	2,00	16
	KG	3,27	1,16	3,00	15	3,00	1,08	3,00	13	2,82	1,17	3,00	11
Kinobesuch	EG	2,18	1,38	2,00	17	2,94	1,52	3,00	17	2,69	1,30	3,00	16
	KG	2,00	0,93	2,00	15	2,31	1,11	2,00	13	2,00	1,41	1,00	11
Liebblingsbeschäftigung	EG	2,78	1,66	3,00	18	3,06	1,11	3,00	18	2,75	1,00	3,00	16
	KG	2,00	1,07	2,00	15	2,00	1,15	2,00	13	1,73	0,90	1,00	11
Ungeliebte Beschäftigung	EG	2,84	1,38	3,00	19	3,11	1,28	3,00	18	3,19	1,22	3,00	16
	KG	2,47	1,25	2,00	15	2,92	1,44	3,00	13	3,27	1,19	3,00	11
Wie oft konntest du ...													
in den letzten 4 Wochen nicht die Schule besuchen.	EG	1,53	0,70	1,00	19	1,37	0,68	1,00	19	1,25	0,58	1,00	16
	KG	1,40	0,63	1,00	15	1,57	0,76	1,00	14	1,25	0,62	1,00	12
keine anstrengenden körperlichen Aktivitäten ausüben.	EG	1,63	0,83	1,00	19	1,79	0,79	2,00	19	1,50	0,89	1,00	16
	KG	1,40	0,74	1,00	15	1,36	0,63	1,00	14	1,18	0,40	1,00	11
keine gemäßigten körperlichen Aktivitäten ausüben.	EG	1,58	0,84	1,00	19	1,26	0,56	1,00	19	1,19	0,40	1,00	16
	KG	1,20	0,41	1,00	15	1,14	0,36	1,00	14	1,00	0,00	1,00	11

Im Post1-Post2-Vergleich zeigt sich ein signifikanter Unterschied im Bereich *Appetit* ($p=.033$), so berichten die Teilnehmer von MIPAS-Family, dass ihr Appetit weniger durch die Kopfschmerzproblematik eingeschränkt wird als vor der Behandlung.

Ähnlich sieht es beim Bereich *Lesen* aus, auch hier ist ein signifikanter Unterschied in der Post1-Post2-Messung ersichtlich ($p=.035$). Die Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe geben an, weniger beim Lesen durch ihre Kopfschmerzen gestört zu werden als zum Zeitpunkt der Prämessung.

Beim *Schulbesuch* zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen der Prä- und der Post1-Messung ($p=.012$). So geben die Teilnehmer von MIPAS-Family an, dass sie nach der Schulung durch ihre Kopfschmerzen häufiger am Schulbesuch gehindert werden als vorher. Die Berechnung zwischen der Post1- und der Post2-Messung ergibt ebenfalls einen signifikanten Unterschied ($p=.034$), zum Zeitpunkt der Post2-Messung können die Kinder und Jugendlichen wieder häufiger am Unterricht teilnehmen als zur Post1-Messung.

Der Vergleich der Prämessung zur Post2-Messung bei dem Punkt *Verhinderung des Schulbesuches in den letzten vier Wochen* ergibt einen signifikanten Unterschied ($p=.034$) (vgl. Abb. 44). So können die Kinder und Jugendlichen in den letzten vier Wochen vor der Post2-Messung häufiger die Schule besuchen als in den letzten vier Wochen vor der Prämessung.

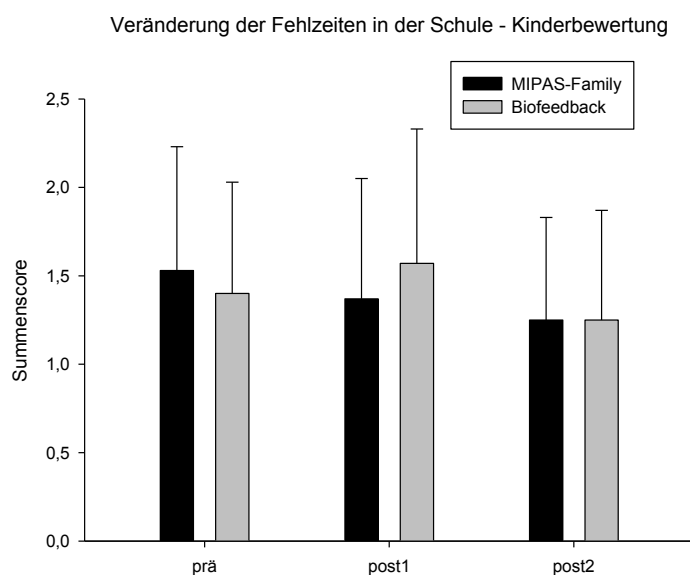


Abbildung 44: Veränderung der Fehlzeiten in der Schule für beide Interventionsformen im Bezug auf die Prä-Messung, Post1- und Post2-Messung (arithmetisches Mittel, Standardabweichung; dabei bedeutet 1= nie gefehlt, 2= ein Tag gefehlt, 3= zwei bis sieben Tage gefehlt, 3= mehr als eine Woche gefehlt, 5= vier Wochen gefehlt).

Im Vergleich der Post1-Messung zur Post2-Messung beim Bereich *Lieblingsbeschäftigung* lässt sich ebenfalls ein signifikanter Unterschied ausmachen ($p=.023$). So werden die Probanden der Experimentalgruppe mit der Zeit weniger durch ihre Kopfschmerzsymptomatik an der Ausübung ihrer Lieblingsbeschäftigung gehindert. Auch bei den Teilnehmern der Kontrollgruppe ist in diesem

Bereich ein signifikanter Unterschied zwischen der Post1-Messung und der Post2-Messung zu entdecken ($p=.046$). Die Kinder und Jugendlichen werden zum Zeitpunkt der Post2-Messung weniger durch die Kopfschmerzen bei ihrer Lieblingsbeschäftigung gestört als vorher. Signifikante Gruppenunterschiede zeigen sich in der Post1-Messung ($p=.018$) als auch bei der Post2-Messung ($p=.014$). In beiden Fällen werden die Teilnehmer des Biofeedbacktrainings weniger durch die Kopfschmerzen bei der Ausübung der Lieblingsbeschäftigung gehindert als die Probanden der Experimentalgruppe. Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse ergibt einen signifikanten Haupteffekt in der Gruppe ($p=.017$). Während die Teilnehmer der Kontrollgruppe stetig profitieren, erfahren die Probanden der Experimentalgruppe zunächst zum Zeitpunkt der Post1-Messung eine Verschlechterung bzw. werden häufiger behindert durch die Symptomatik, zum Post2-Zeitpunkt ergibt sich jedoch wieder eine Verbesserung bzw. die Kinder und Jugendlichen können häufiger ihrer Lieblingsbeschäftigung nachkommen als vorher.

Bei dem Bereich *Freunde treffen* ergibt die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor einen signifikanten Gruppeneffekt ($p=.029$). So profitieren zunächst die Kinder und Jugendlichen der Kontrollgruppe, die Teilnehmer von MIPAS-Family werden vermehrt durch die Kopfschmerzsymptomatik im Kontakt zu Freunden gehindert (U-Test: $p=.020$). Erst zur Post2-Messung zeigt sich eine leichte Besserung für die Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe während die Biofeedbackteilnehmer eine Verschlechterung erfahren.

Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse zeigte beim Bereich *ungeliebte Beschäftigung* einen signifikanten Zeiteffekt ($p=.036$). Die Kinder und Jugendlichen beider Gruppen werden durch ihre Kopfschmerzproblematik mehr an der Ausübung einer ungeliebten Beschäftigung gehindert als zur Prämessung.

Ein signifikanter Zeiteffekt wird ebenfalls beim Bereich *Verhinderung von gemäßigten körperlichen Aktivitäten* ($p=.016$) nachgewiesen. Auch hier profitieren die Teilnehmer beider Gruppen, sie können sowohl zum Post1-Zeitpunkt als auch zur Post2-Messung immer mehr gemäßigt körperlich anstrengende Aktivitäten ausüben als vor der Behandlung (vgl. Abb. 45 auf der folgenden Seite).

Veränderungen bei gemäßigten körperlichen Aktivitäten - Kinderbewertung

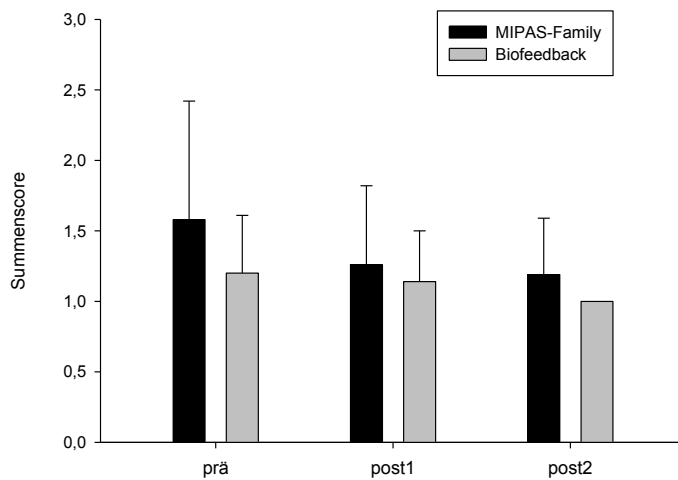


Abbildung 45: Veränderungen der Beeinträchtigungen bei gemäßigten körperlichen Aktivitäten (z.B. Treppensteigen, Bücken, Heben) für beide Interventionsformen im Bezug auf die Prä-Messung, Post1- und Post2-Messung (arithmetisches Mittel, Standardabweichung; dabei bedeutet 1= nie beeinträchtigt, 2= ein Tag, 3= zwei bis sieben Tage, 4= mehr als eine Woche, 5= vier Wochen).

4.2.3.3 Hypothesenbereich III: Darstellung zu den Bereichen Angst, Depression und Lebensqualität

Fragestellung 3:

Bewirken verhaltenspädiatrische Verfahren bei Kindern und Jugendlichen Verbesserungen von Angst, Depression und Lebensqualität?

In dem folgenden Abschnitt werden die Ergebnisse dargestellt, die die dritte Hypothese dieser Studie untersucht. Es wird geprüft, ob die Kinder und Jugendlichen der verhaltenspädiatrischen Kopfschmerzschulung MIPAS-Family gleichermaßen signifikante Verbesserungen in den Bereichen Angst, Depression und Lebensqualität aufweisen wie die Teilnehmer der Kontrollgruppe. Diese Verbesserungen sollen direkt nach dem Treatment als auch nach sechs Monaten nachweisbar sein.

Die Bereiche Angst, Depressivität und Lebensqualität werden über die drei Fragebögen KAT-II, DIKJ und KINDL® erfasst. Die unterschiedlichen Bereiche setzen sich jeweils aus den Summenscores mehrerer Items zusammen. Anschließend werden die vier Fragebögen nochmals getrennt voneinander betrachtet.

Im Folgenden (Tabelle 34) sind die Mittelwerte mit Standardabweichung und Mediane dargestellt. Die Ergebnisse des Wilcoxon-Tests (Tabelle 35) sowie die Berechnungen des Mann-Whitney-Tests (Tabelle 36) und die Befunde der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor (Tabelle 37) sind im Anhang C auf den Seiten 240 bis 241 zu finden.

Tabelle 34:

Darstellung der Summenscores von KAT-II, DIKJ und KINDL® (arithmetische Phasenmittelwerte (M), Standardabweichung (SD), Median (Z) und Stichprobengröße (N) der verschiedenen Messzeitpunkte). KS= Kopfschmerzen, ♀= Mädchen, ♂= Junge, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Summenscores		Phasenmittelwerte, Standardabweichung und Median											
		Prä				Post 1				Post 2			
		M	SD	Z	N	M	SD	Z	N	M	SD	Z	N
KAT-II	EG	6,08	2,84	6,00	13	6,31	3,25	6,00	13	6,30	4,52	6,00	10
	♀	3,67	2,50	3,00	6	3,83	4,36	2,50	6	2,60	3,21	3,00	5
	♂												
	KG	5,13	4,36	4,50	8	4,00	3,50	3,00	9	4,00	3,69	2,50	6
	♀	10,00	4,24	11,00	4	6,83	6,55	4,00	6	3,00	2,45	3,00	4
	♂												
DIKJ	EG	9,83	5,85	9,00	18	10,39	4,77	9,00	18	8,75	5,22	8,50	16
	KG	11,93	6,96	12,00	14	11,86	6,90	11,50	14	10,00	4,81	8,50	12
KINDL®	EG	64,61	11,91	65,50	18	62,00	14,50	58,00	18	61,00	15,33	57,50	14
	KG	71,00	11,31	72,00	15	66,87	11,24	72,00	15	60,20	11,56	57,00	10

Der Bereich Angst:

Die weiblichen Teilnehmer der Experimentalgruppe erzielen in der Prämessung hinsichtlich des Parameters Angst im Summenscore einen Mittelwert von $M=6,08$ ($Z=6,00$), welches einer mittleren Ängstlichkeit entspricht. Die Ängstlichkeit nimmt jedoch zu, bei der Post1-Messung zeigt diese Gruppe im Mittel einen Wert von $M=6,31$ ($Z=6,00$), bei der Post2-Messung kommt es zu einer geringen Abnahme der Ängstlichkeit ($M=6,30$; $Z=6,00$). Im Wilcoxon-Test zu Paardifferenzen kann im Vergleich zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander kein bedeutsamer Unterschied ausgemacht werden (vgl. Tab. 35 im Anhang C, Seite 229). Die Mädchen der Kontrollgruppe zeigen in der Prämessung ebenfalls eine mittlere Ängstlichkeit, jedoch geringer ausgeprägt ($M=5,13$; $Z=4,50$) als bei den Mädchen der Experimentalgruppe. Die Ängstlichkeit nimmt zur Post1-Messung weiter ab ($M=4,00$; $Z=3,00$) und verbleibt bei der Post2-Messung auf demselben Niveau ($M=4,00$; $Z=2,50$). Auch hier kann im Wilcoxon-Test zu Paardifferenzen im Vergleich zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander kein bedeutsamer Unterschied festgestellt werden (vgl. Tab. 35 im Anhang C, Seite 240). Im Vergleich der weiblichen Teilnehmer der Experimentalgruppe zu den Mädchen der Kontrollgruppe zu den drei verschiedenen Messzeitpunkten kann kein signifikanter Unterschied festgestellt werden (vgl. Tab. 36 im Anhang C, Seite 241). Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor ergibt keine signifikanten Effekte hinsichtlich der Zeit ($p=.806$), der Gruppe ($p=.439$) und für

die Interaktion ($p=.466$). Die folgende Abbildung 46 veranschaulicht die Entwicklung der Ängstlichkeit der Mädchen der Experimental- und der Kontrollgruppe graphisch.

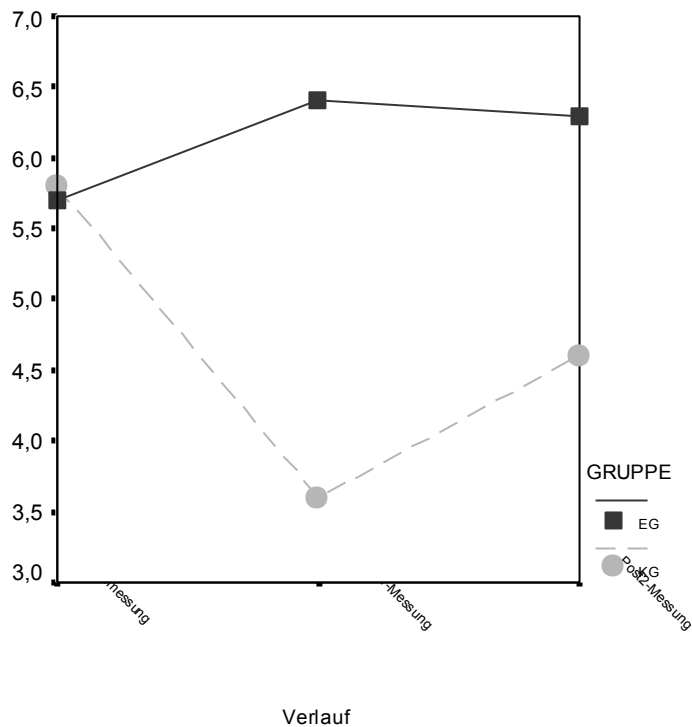


Abbildung 46: Mittelwerte des Parameters Angst zu den Messzeitpunkten Prämessung, Post1-Messung und Post2-Messung getrennt für die Mädchen der Experimentalgruppe (EG, N= 10) und der Kontrollgruppe (KG, N= 5).

Die Jungen der Experimentalgruppe erzielen zur Prämessung ein Mittel von $M=3,67$ ($Z=3,00$) hinsichtlich des Parameters Angst, dieses entspricht ebenfalls einer mittleren Ängstlichkeit. Zur Post1-Messung nimmt dieser Wert zu ($M=3,83$; $Z=2,50$), bei der Post2-Messung kann jedoch eine Abnahme der Ängstlichkeit beobachtet werden ($M=2,60$; $Z=3,00$). Der Vergleich der Werte zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander präsentiert keinen bedeutsamen Unterschied (vgl. Tab. 35 im Anhang C, Seite 240). Die männlichen Probanden der Kontrollgruppe geben zur Prämessung im Mittel einen Summenscore von $M=10,00$ ($Z=11,00$) an, diese Kinder und Jugendlichen dürfen als überdurchschnittlich ängstlich eingestuft werden. Zum Zeitpunkt der Post1-Messung zeigt sich jedoch eine Abnahme der Ängstlichkeit ($M=6,83$; $Z=4,00$), dieser Wert entspricht einer mittleren Ängstlichkeit. Zur Post2-Messung verringert sich die Ängstlichkeit weiter, im Mittel wird ein Wert von $M=3,00$ ($Z=3,00$) angegeben. Im Wilcoxon-Test für Paardifferenzen kann im Vergleich zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander kein bedeutsamer Unterschied festgestellt werden (vgl. Tab. 35 im Anhang C, Seite 240). Im Vergleich der männlichen Teilnehmer beider Gruppen wird in der Prämessung ein signifikanter Unterschied ausgemacht ($p=.030$), zu den beiden anderen Messzeitpunkten sind keine Unterschiede mehr feststellbar (vgl. Tab. 36 im Anhang C, Seite 241). In der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalyse kann ein signifikanter Effekt hinsichtlich der Zeit ($p=.022$) nachgewiesen werden.

Der Haupteffekt für die Gruppe ($p=.918$) und für die Interaktion ($p=.180$) wird nicht signifikant (vgl. Abb. 47).

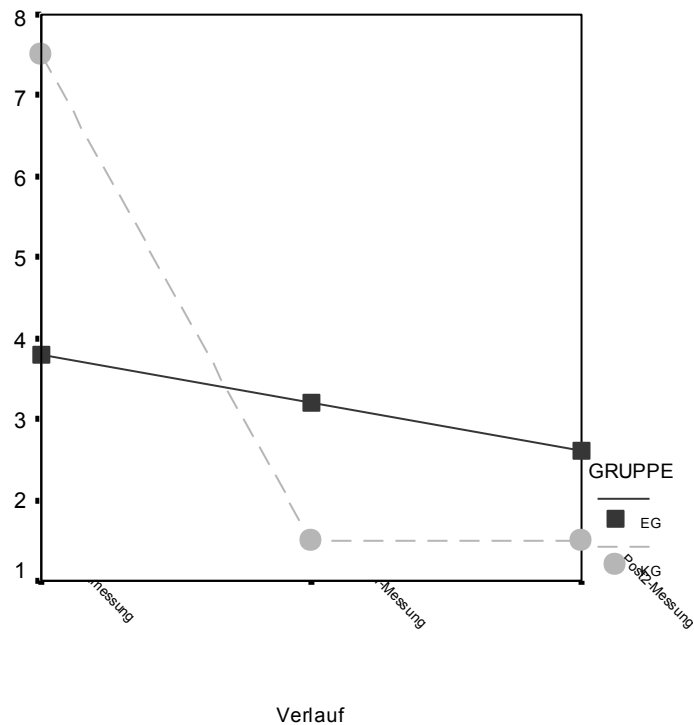


Abbildung 47: Mittelwerte des Parameters Angst zu den Messzeitpunkten Prämessung, Post1-Messung und Post2-Messung getrennt für die männlichen Probanden der Experimentalgruppe (EG, N= 5) und der Kontrollgruppe (KG, N= 2).

Der Bereich Depression:

Die Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe zeigen zu Beginn der Untersuchung hinsichtlich des Parameters Depression einen Mittelwert von $M=9,83$ ($Z=9,00$), das Ergebnis kann als unauffällig interpretiert werden. Zum Zeitpunkt der Post1-Messung erhöht sich dieser Wert ($M=10,39$; $Z=9,00$), ist jedoch nicht klinisch relevant. Bei der Post2-Messung sinkt dieser Wert auf ein Niveau unterhalb von dem Messzeitpunkt der Prämessung ($M=8,75$; $Z=8,50$). Im Wilcoxon-Test für Paardifferenzen kann im Vergleich zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander kein bedeutsamer Unterschied ausgemacht werden (vgl. Tab. 35 im Anhang C, Seite 240). Die Probanden der Kontrollgruppe erzielen in der Prämessung im Mittel einen Wert von $M=11,93$ ($Z=12,00$), dieses Ergebnis ist als unauffällig zu bewerten. Die Post1-Messung spiegelt eine Abnahme des Wertes ($M=11,86$; $Z=11,50$) wider, zum Zeitpunkt der Post2-Messung sinkt der Mittelwert weiter ($M=10,00$; $Z=8,50$). Der Vergleich der Werte zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander präsentiert keinen bedeutsamen Unterschied (vgl. Tab. 35 im Anhang C, Seite 240). Im Vergleich der Experimental- und der Kontrollgruppe untereinander zu den drei verschiedenen Messzeitpunkten kann kein signifikanter Unterschied festgestellt werden (vgl. Tab. 36 im Anhang C, Seite 241). In der univariaten Varianzanalyse zeigen sich ebenfalls keine signifikanten Effekte (vgl. Abb. 48 und Tab. 37 im Anhang C, Seite 241).

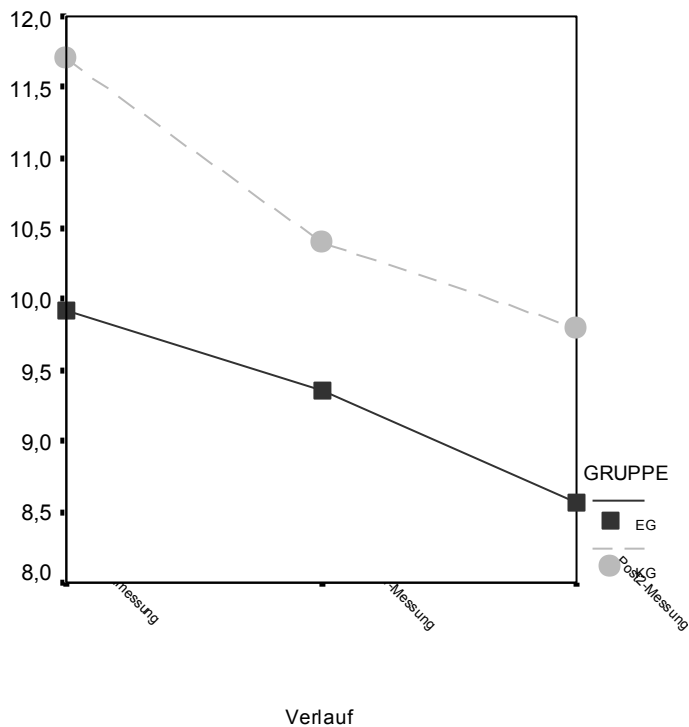


Abbildung 48: Mittelwerte des Parameters Depression zu den Messzeitpunkten Prämessung, Post1-Messung und Post2-Messung getrennt für die Experimentalgruppe (EG, N= 14) und die Kontrollgruppe (KG, N= 10).

Der Bereich Lebensqualität:

Hinsichtlich des Parameters Lebensqualität geben die Teilnehmer der Experimentalgruppe im Mittel einen Summenscore von $M=64,61$ ($Z=65,50$) an. Zum Zeitpunkt der Post1-Messung nimmt dieser Wert ab ($M=62,00$; $Z=58,00$), zur Post2-Messung sinkt dieser weiter ($M=61,00$; $Z=57,50$). Im Wilcoxon-Test für Paardifferenzen kann im Vergleich zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander kein bedeutsamer Unterschied ausgemacht werden (vgl. Tab. 35 im Anhang C, Seite 240). Die Kinder und Jugendlichen der Kontrollgruppe erzielten in der Prämessung im Mittel einen Wert von $M=71,00$ ($Z=72,00$) beim KINDL®. Die Post1-Messung zeigt eine Abnahme des Wertes ($M=66,87$; $Z=72,00$), zum Zeitpunkt der Post2-Messung verringert sich der Mittelwert weiter ($M=60,20$; $Z=57,00$). Im Vergleich der Werte zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander kann zwischen der Prämessung und der Post2-Messung ein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden ($p=.028$), zu den anderen Messzeitpunkten werden keine bedeutsamen Unterschiede entdeckt (vgl. Tab. 35 im Anhang C, Seite 240). Im Vergleich beider Gruppen untereinander zu den drei verschiedenen Messzeitpunkten wird kein signifikanter Unterschied festgestellt (vgl. Tab. 36 im Anhang C, Seite 241). Die univariate Varianzanalyse präsentiert einen signifikanten Effekt hinsichtlich der Zeit ($p=.029$), die anderen beiden Faktoren Gruppenzugehörigkeit ($p=.732$) und Interaktion ($p=.081$) weisen keine Signifikanzen auf (vgl. Abb. 49 und Tab. 37 im Anhang C, Seite 241).

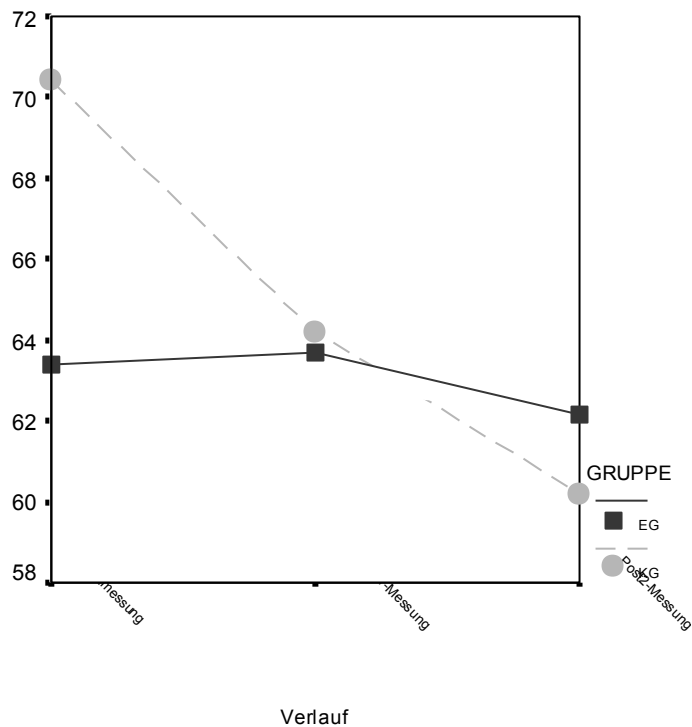


Abbildung 49: Mittelwerte des Parameters Lebensqualität zu den Messzeitpunkten Prämessung, Post1-Messung und Post2-Messung getrennt für die Experimentalgruppe (EG, N= 12) und die Kontrollgruppe (KG, N= 10).

4.2.3.3.1 Ergebnisdarstellung des KAT-II

Beim KAT-II ist es möglich, sich über die Inhalte der einzelnen Fragen zu orientieren. Thurner und Tewes (2000) unterteilen die Items in fünf Inhaltsklassen. Die erste Klasse bezieht sich auf Denk- und Vorstellungsinhalte, auf Sorgen und Ängste der Kinder und Jugendlichen ohne konkreten Inhalt. Die zweite Klasse bezieht sich ebenfalls auf Denk- und Vorstellungsinhalte, beinhaltet jedoch konkrete Befürchtungen wie soziale Ängste, Existenzängste oder Bewertungs- und Leistungsängste. Die dritte Inhaltsklasse enthält nur ein einziges Item. Es ist das einzige Testitem, dessen Inhalt auch sprachlogisch mit dem Ängstlichkeitsbegriff verbunden ist. Bei der vierten Klasse handelt es sich um psychophysische Beschwerden, die fünfte und letzte Klasse bezieht sich auf Zuschreibungen von Verhaltens- und Reaktionsweisen, die direkt oder indirekt auf Ängstlichkeit hinweisen.

Zunächst sind in Tabelle 38 die Mittelwerte mit Standardabweichung und Mediane dargestellt. Die Ergebnisse des Wilcoxon-Tests für Paardifferenzen (Tabelle 39), die Befunde des Mann-Whitney-Tests (Tabelle 40) sowie die Berechnungen der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor (Tabelle 41) sind im Anhang C auf den Seiten 241 bis 243 dargestellt.

Tabelle 38:

Darstellung der Ergebnisse des KAT-II (arithmetische Phasenmittelwerte (M), Standardabweichung (SD), Median (Z) und Stichprobengröße (N) der verschiedenen Messzeitpunkte). KS= Kopfschmerzen;
 ♀=Mädchen, ♂=Junge, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Summenscores		Phasenmittelwerte, Standardabweichung und Median											
		Prä				Post 1				Post 2			
		M	SD	Z	N	M	SD	Z	N	M	SD	Z	N
Denk- und Vorstellungsinhalte - Sorgen und Ängste ohne konkrete Inhalte													
EG	♀	1,85	1,46	2,00	13	2,38	1,61	2,00	13	1,73	1,42	2,00	11
	♂	0,83	1,33	0,00	6	1,67	1,97	1,00	6	1,00	1,41	0,00	5
KG	♀	1,00	1,50	0,00	9	0,89	1,05	1,00	9	0,71	0,76	1,00	7
	♂	3,00	2,00	4,00	5	2,17	2,04	2,00	6	0,75	0,96	0,50	4
Denk- und Vorstellungsinhalte – konkrete Befürchtungen (Existenzängste, soziale Ängste, Bewertungs- und Leistungsängste)													
EG	♀	0,69	0,95	0,00	13	0,92	0,86	1,00	13	0,91	0,94	1,00	11
	♂	0,50	0,55	0,50	6	0,33	0,52	0,00	6	0,40	0,89	0,00	5
KG	♀	0,78	1,09	0,00	9	0,67	0,87	0,00	9	0,71	0,95	0,00	7
	♂	1,17	0,98	1,50	6	1,17	1,60	0,50	6	0,60	0,89	0,00	5
Häufigkeit von Angsterlebnissen													
EG	♀	0,38	0,51	0,00	13	0,15	0,38	0,00	13	0,18	0,40	0,00	11
	♂	0,17	0,41	0,00	6	0,17	0,41	0,00	6	0,20	0,45	0,00	5
KG	♀	0,11	0,33	0,00	9	0,11	0,33	0,00	9	0,14	0,38	0,00	7
	♂	0,17	0,41	0,00	6	0,17	0,41	0,00	6	0,00	0,00	0,00	5
Psychophysische Begleitsymptome von Angst und Sorgen													
EG	♀	1,85	0,80	2,00	13	1,01	1,12	1,00	13	1,40	0,97	1,50	10
	♂	1,17	0,75	1,00	6	0,50	0,84	0,00	6	0,20	0,45	0,00	5
KG	♀	1,89	0,93	2,00	9	1,22	0,97	1,00	9	1,29	0,95	1,00	7
	♂	2,33	0,82	2,50	6	1,33	1,51	1,00	6	1,00	1,00	1,00	5
Direkte und indirekte Zuschreibungen von Verhaltens- und Reaktionsweisen, die auf Ängstlichkeit hinweisen													
EG	♀	1,31	1,03	1,00	13	1,77	0,83	2,00	13	1,55	1,13	1,00	11
	♂	1,00	1,10	1,00	6	1,17	1,33	1,00	6	0,40	0,55	0,00	5
KG	♀	1,63	1,60	1,50	8	1,11	1,27	1,00	9	0,83	0,98	0,50	6
	♂	2,80	0,84	3,00	5	2,00	1,67	1,50	6	0,80	0,84	1,00	5

Denk- und Vorstellungsinhalte – Sorgen und Ängste ohne konkrete Inhalte

Die weiblichen Teilnehmer der Experimentalgruppe erzielen in der Prämessung hinsichtlich der allgemeinen Sorgen und Ängste einen Mittelwert von $M=1,85$ ($Z=2,00$), welches einer mittleren Ängstlichkeit entspricht. Diese allgemeine Ängstlichkeit nimmt jedoch zu, bei der Post1-Messung zeigt diese Gruppe im Mittel einen Wert von $M=2,38$ ($Z=2,00$), bei der Post2-Messung wird von einer verminderten Ängstlichkeit ($M=1,42$; $Z=2,00$) berichtet. Im Wilcoxon-Test zu Paardifferenzen konnte im Vergleich zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander ein bedeutsamer Unterschied zwischen der Post1- und der Post2-Messung ausgemacht werden ($p=.024$; vgl. Tab. 39 im Anhang C, Seite 241). Die Mädchen der Kontrollgruppe zeigen in der Prämessung ebenfalls eine mittlere Ängstlichkeit, jedoch geringer ausgeprägt ($M=1,00$; $Z=0,00$) als bei den Mädchen der Experimentalgruppe. In der Post1-Messung zeigt sich im Mittel eine Abnahme der Ängstlichkeit ($M=0,89$; $Z=1,00$), zur Post2-Messung kommt es zu einer geringen Zunahme der Ängstlichkeit ($M=0,71$; $Z=1,00$). Im Wilcoxon-Test für Paardifferenzen kann im Vergleich der verschiedenen Messzeitpunkte untereinander kein bedeutsamer Unterschied festgestellt werden (vgl. Tab. 39 im

Anhang C, Seite 241). Im Vergleich der weiblichen Teilnehmer der Experimentalgruppe zu den Mädchen der Kontrollgruppe kann zu den drei verschiedenen Messzeitpunkten lediglich in der Post1-Messung ein signifikanter Unterschied festgestellt werden ($p=.030$; vgl. Tab. 40 im Anhang C, Seite 242). Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor ergibt keine signifikanten Effekte hinsichtlich der Zeit ($p=.234$), der Gruppe ($p=.063$) und für die Interaktion ($p=.531$).

Die Jungen der Experimentalgruppe erzielen zur Prämessung ein Mittel von $M=0,83$ ($Z=0,00$) hinsichtlich der allgemeinen Sorgen und Ängste, dieses entspricht einer geringen Ängstlichkeit. Zur Post1-Messung nimmt die allgemeine Ängstlichkeit zu ($M=1,67$; $Z=1,00$), bei der Post2-Messung kann jedoch eine Abnahme der Ängstlichkeit beobachtet werden ($M=1,00$; $Z=0,00$). Der Vergleich der Werte zur allgemeinen Ängstlichkeit zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander präsentiert keinen bedeutsamen Unterschied (vgl. Tab. 39 im Anhang C, Seite 241). Die männlichen Probanden der Kontrollgruppe geben zur Prämessung im Mittel einen Wert von $M=3,00$ ($Z=4,00$) an, dieser Wert entspricht einer stärkeren Ängstlichkeit. Zum Zeitpunkt der Post1-Messung zeigt sich eine Abnahme der Ängstlichkeit ($M=2,17$; $Z=2,00$). Zur Post2-Messung verringert sich die allgemeine Ängstlichkeit weiter, im Mittel wird ein Wert von $M=0,75$ ($Z=0,50$) angegeben. Sowohl im Wilcoxon-Test für Paardifferenzen, dem Mann-Whitney-Test als auch in der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalyse können keine signifikanten Unterschiede bzw. Effekte nachgewiesen werden.

Denk- und Vorstellungsinhalte – konkrete Befürchtungen

Bei der Experimentalgruppe erzielen die Mädchen in der Prämessung hinsichtlich der konkreten Befürchtungen einen Mittelwert von $M=0,69$ ($Z=0,00$). Im Mittel nehmen diese konkreten Befürchtungen zu, so präsentiert diese Gruppe bei der Post1-Messung einen Wert von $M=0,92$ ($Z=1,00$), die Ergebnisse der Post2-Messung spiegeln eine geringe Abnahme der konkreten Befürchtungen ($M=0,91$; $Z=1,00$) wieder. Im Wilcoxon-Test für Paardifferenzen wird kein bedeutsamer Unterschied nachgewiesen (vgl. Tab. 39 im Anhang C, Seite 241). Die weiblichen Probanden der Kontrollgruppe zeigen in der Prämessung hinsichtlich der konkreten Befürchtungen einen Mittelwert von $M=0,78$ ($Z=0,00$). In der Post1-Messung kann eine Abnahme des Mittelwertes beobachtet werden ($M=0,67$; $Z=0,00$), zur Post2-Messung kommt es zu einer geringen Zunahme der Sorgen und Befürchtungen ($M=0,71$; $Z=0,00$). Der Wilcoxon-Test für Paardifferenzen zeigt keinen bedeutsamen Unterschied ebenso wie der Mann-Whitney-Test (vgl. Tab. 40 im Anhang C, Seite 242). Keine Effekte ergibt die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor.

Die männlichen Teilnehmer der Experimentalgruppe erzielen zur Prämessung ein Mittel von $M=0,50$ ($Z=0,50$) hinsichtlich der konkreten Befürchtungen. Zur Post1-Messung kann eine Abnahme des Mittelwertes beobachtet werden ($M=0,33$; $Z=0,00$), zum Zeitpunkt der Post2-

Messung wird jedoch von einer Zunahme der konkreten Befürchtungen berichtet ($M=0,40$; $Z=0,00$). Der Vergleich der Mittelwerte zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander präsentiert keinen bedeutsamen Unterschied (vgl. Tab. 39 im Anhang C, Seite 241). Die Jungen der Kontrollgruppe geben zur Prämessung im Mittel einen Wert von $M=1,17$ ($Z=1,50$) an. Zum Zeitpunkt der Post1-Messung zeigt sich beim Mittelwert keine Veränderung ($M=1,17$), während der Median eine Abnahme der Befürchtungen widerspiegelt ($Z=0,50$). Zur Post2-Messung verringern sich beide Mittelwerte ($M=0,60$; $Z=0,00$). Der Wilcoxon-Test für Paardifferenzen zeigt keinen bedeutsamen Unterschied, auch der Vergleich der männlichen Teilnehmer beider Gruppen untereinander zeigt keine bedeutsamen Unterschiede (vgl. Tab. 39 im Anhang C, Seite 241). In der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor kann kein signifikanter Effekt hinsichtlich der Zeit ($p=.371$), der Gruppe ($p=.411$) als auch für die Interaktion ($p=.760$) nachgewiesen werden.

Häufigkeit von Angsterlebnissen

Bei der Häufigkeit der Angsterlebnisse erzielen die Mädchen der Experimentalgruppe in der Prämessung einen Mittelwert von $M=0,38$ ($Z=0,00$). Zum Zeitpunkt der Post1-Messung verringert sich das Mittel auf $M=0,15$ ($Z=0,00$), eine leichte Zunahme des Mittelwertes ist bei der Post2-Messung zu beobachten ($M=0,18$; $Z=0,00$). Im Wilcoxon-Test für Paardifferenzen kann im Vergleich zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander kein bedeutsamer Unterschied ausgemacht werden (vgl. Tab. 39 im Anhang C, Seite 241). Die Mädchen der Kontrollgruppe zeigen in der Prämessung hinsichtlich der Häufigkeit von Angsterlebnissen einen Mittelwert von $M=0,11$ ($Z=0,00$). In der Post1-Messung ist keine Veränderung des Wertes ($M=0,11$; $Z=0,00$) feststellbar, zur Post2-Messung kommt es im Mittel zu einer geringen Zunahme der Häufigkeit von Angsterlebnissen ($M=0,14$; $Z=0,00$). Im Wilcoxon-Test für Paardifferenzen kann im Vergleich der verschiedenen Messzeitpunkte untereinander kein bedeutsamer Unterschied festgestellt werden. Im Vergleich der Experimentalgruppe zu der Kontrollgruppe kann zu den drei verschiedenen Messzeitpunkten kein bedeutsamer Unterschied ausgemacht werden (vgl. Tab. 40 im Anhang C, Seite 242). Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse ergibt keine signifikanten Effekte (vgl. Tab. 41 im Anhang C, Seite 243).

Die Jungen der Experimentalgruppe erzielen zur Prämessung ein Mittel von $M=0,17$ ($Z=0,00$) hinsichtlich der Häufigkeit von Angsterlebnissen. Zur Post1-Messung kann keine Veränderung des Mittelwertes festgestellt werden ($M=0,17$; $Z=0,00$), zum Zeitpunkt der Post2-Messung wird von einer geringen Zunahme der Häufigkeit von Angsterlebnissen berichtet ($M=0,20$; $Z=0,00$). Der Vergleich der Mittelwerte zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander präsentiert keinen bedeutsamen Unterschied. Die männlichen Probanden der Kontrollgruppe geben zur Prämessung im Mittel einen Wert von $M=0,17$ ($Z=1,50$) an. Zum Zeitpunkt der Post1-Messung zeigen sich sowohl beim Mittelwert ($M=0,17$) als auch beim Median ($Z=0,00$) keine Veränderungen. Zur Post2-

Messung verringert sich der Mittelwert ($M=0,00$; $Z=0,00$). Auch hier kann beim Wilcoxon-Test für Paardifferenzen im Vergleich der verschiedenen Messzeitpunkte untereinander kein bedeutsamer Unterschied nachgewiesen werden. Der Vergleich der männlichen Probanden beider Gruppen zueinander präsentiert keinen bedeutsamen Unterschied (vgl. Tab. 40 im Anhang C, Seite 242), die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor ergibt ebenfalls keine signifikanten Effekte (vgl. Tab. 41 im Anhang C, Seite 243).

Psychophysische Begleitsymptome von Angst und Sorgen

Die Mädchen der Experimentalgruppe erhalten in der Prämessung hinsichtlich der psychophysischen Begleitsymptome von Ängsten und Sorgen einen Mittelwert von $M=1,85$ ($Z=2,00$). Zum Zeitpunkt der Post1-Messung verringert sich das Mittel auf $M=1,01$ ($Z=1,00$), eine Zunahme des Mittelwertes ist bei der Post2-Messung zu erkennen ($M=1,40$; $Z=1,50$). Im Wilcoxon-Test für Paardifferenzen kann der Vergleich der verschiedenen Messzeitpunkte untereinander keinen bedeutsamen Unterschied ausmachen (vgl. Tab. 39 im Anhang C, Seite 241). Die Mädchen der Kontrollgruppe erzielen in der Prämessung hinsichtlich der psychophysischen Begleitsymptome einen Mittelwert von $M=1,89$ ($Z=2,00$). In der Post1-Messung zeigt sich eine Abnahme des Wertes ($M=1,22$; $Z=1,00$), zur Post2-Messung kommt es im Mittel zu einer geringen Zunahme der psychophysiologischen Begleitsymptome ($M=01,29$; $Z=1,00$). Im Wilcoxon-Test für Paardifferenzen kann im Vergleich der verschiedenen Messzeitpunkte untereinander kein bedeutsamer Unterschied festgestellt werden. Im Vergleich der weiblichen Teilnehmer der Experimentalgruppe zu den Mädchen der Kontrollgruppe kann zu den drei verschiedenen Messzeitpunkten kein bedeutsamer Unterschied festgestellt werden (vgl. Tab. 40 im Anhang C, Seite 242). Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse ergibt einen signifikanten Effekt hinsichtlich der Zeit ($p=.049$), jedoch keine signifikanten Effekte bzgl. der Gruppenzugehörigkeit ($p=.948$) und der Interaktion ($p=.448$). Die folgende Abbildung 50 auf der folgenden Seite veranschaulicht die Veränderungen der Auftretenshäufigkeit von psychophysischen Begleitsymptomen.

Veränderung der Häufigkeit von psychophysischen Begleitsymptomen - Mädchenbewertung

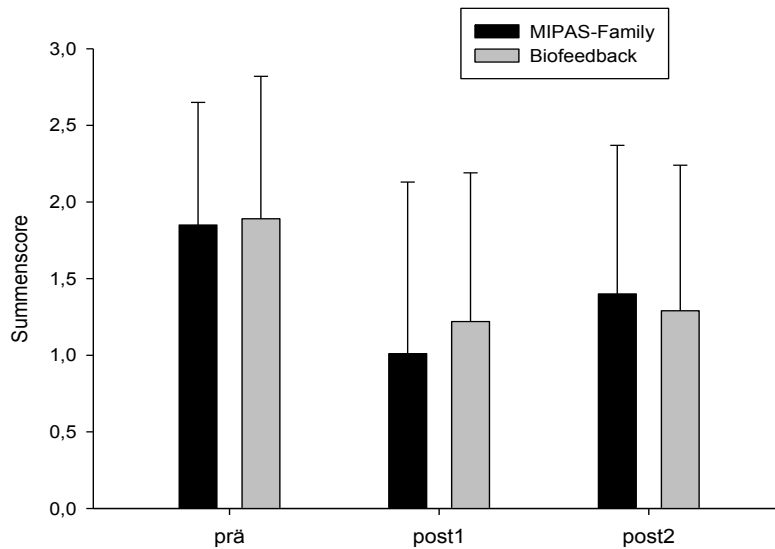


Abbildung 50: Veränderung der Häufigkeit von psychophysischen Begleitsymptomen (Mädchen) bei den beiden Interventionsformen im Bezug auf die Prä-Messung, Post1- und Post2-Messung (arithmetisches Mittel, Standardabweichung).

Die männlichen Probanden der Experimentalgruppe erzielen zur Prämessung ein Mittel von $M=1,17$ ($Z=1,00$) hinsichtlich der psychophysiologischen Begleitsymptome. Zum Zeitpunkt der Post1-Messung kann eine Abnahme der Begleitsymptome festgestellt werden ($M=0,50$; $Z=0,00$), bei der Post2-Messung wird von einer weiteren Verringerung an zusätzlichen Symptomen berichtet ($M=0,20$; $Z=0,00$). Der Vergleich der Mittelwerte zu den verschiedenen Messzeitpunkten ergibt keinen bedeutsamen Unterschied. Die männlichen Teilnehmer der Kontrollgruppe geben zur Prämessung im Mittel einen Wert von $M=2,33$ ($Z=2,50$) an. Bei der Post1-Messung ist eine Abnahme der Symptome feststellbar ($M=1,33$; $Z=1,00$), zum Zeitpunkt der Post2-Messung kann eine weitere Abnahme an Begleitsymptomen ausgemacht werden ($M=1,00$; $Z=1,00$). Der Wilcoxon-Test für Paardifferenzen präsentiert im Vergleich der verschiedenen Messzeitpunkte untereinander keinen bedeutsamen Unterschied (vgl. Tab. 39 im Anhang C, Seite 241). Der Vergleich der männlichen Teilnehmer beider Gruppen zeigt in der Prämessung einen signifikanten Unterschied ($p=.041$), der in den folgenden beiden Messungen nicht mehr nachweisbar ist (vgl. Tab. 40 im Anhang C, Seite 242). In der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor kann hinsichtlich der Zeit ein signifikanter Effekt nachgewiesen werden ($p=.020$), bei dem Hauptfaktor Gruppenzugehörigkeit ($p=.093$) sowie der Interaktion ($p=.580$) sind keine signifikanten Effekte feststellbar. Die folgende Abbildung 51 auf der kommenden Seite stellt die Veränderungen der Auftretenshäufigkeit von psychophysischen Begleitsymptomen dar.

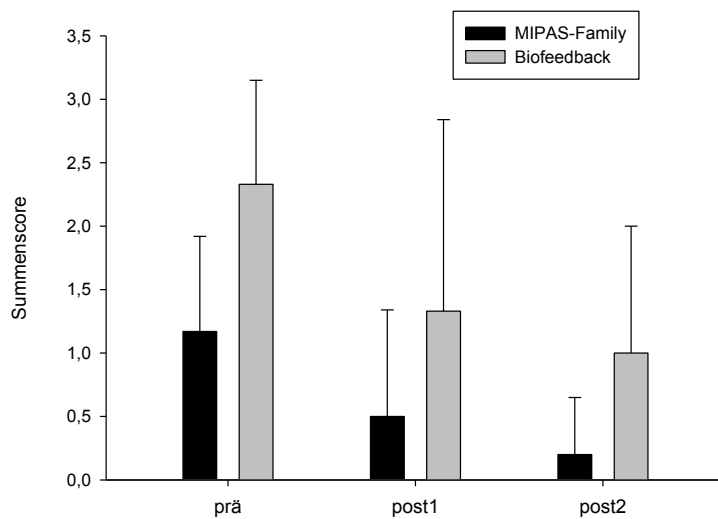


Abbildung 51: Veränderung der Häufigkeit von psychophysischen Begleitsymptomen (Jungen) bei den beiden Interventionsformen im Bezug auf die Prä-Messung, Post1- und Post2-Messung (arithmetisches Mittel, Standardabweichung).

Direkte und indirekte Zuschreibungen von Verhaltens- und Reaktionsweisen

Die weiblichen Teilnehmer der Experimentalgruppe erzielten in der Prämessung hinsichtlich der direkten und indirekten Zuschreibung von Verhaltens- und Reaktionsweisen, die auf Ängstlichkeit hinweisen, einen Mittelwert von $M=1,31$ ($Z=1,00$). Dieser Wert nimmt zur Post1-Messung zu ($M=1,77$; $Z=2,00$), eine Abnahme kann bei der Post2-Messung beobachtet werden ($M=1,55$; $Z=1,00$). Im Wilcoxon-Test für Paardifferenzen kann im Vergleich zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander kein bedeutsamer Unterschied nachgewiesen werden. Die Mädchen der Kontrollgruppe zeigen in der Prämessung einen Mittelwert von $M=1,63$ ($Z=1,50$) in Bezug auf die direkte und indirekte Zuschreibung von Verhaltens- und Reaktionsweisen. In der Post1-Messung zeigt sich im Mittel eine Abnahme des Wertes ($M=1,11$; $Z=1,00$), zur Post2-Messung kann eine weitere Abnahme beobachtet werden ($M=0,83$; $Z=0,50$). Der Wilcoxon-Test für Paardifferenzen weist im Vergleich der verschiedenen Messzeitpunkte untereinander keinen bedeutsamen Unterschied auf. Der Vergleich der weiblichen Teilnehmer der Experimentalgruppe zu den Mädchen der Kontrollgruppe zeigt zu den drei verschiedenen Messzeitpunkten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede auf (vgl. Tab. 40 im Anhang C, Seite 242). Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor erzielt keine signifikanten Effekte (vgl. Tab. 41 im Anhang C, Seite 243).

Die Jungen der Experimentalgruppe erzielten zur Prämessung ein Mittel von $M=1,00$ ($Z=1,00$) hinsichtlich der direkten und indirekten Zuschreibung von Verhaltens- und Reaktionsweisen, die auf Ängstlichkeit hinweisen. Zur Post1-Messung nimmt dieser Wert zu ($M=1,17$; $Z=1,00$), bei der Post2-Messung kann wieder eine Abnahme des Wertes beobachtet werden ($M=10,40$; $Z=0,00$). Der Vergleich der Mittelwerte zu den verschiedenen Messzeitpunkten untereinander ergibt keinen

bedeutsamen Unterschied. Die männlichen Probanden der Kontrollgruppe geben zur Prämessung im Mittel einen Wert von $M=2,80$ ($Z=3,00$) an. Zum Zeitpunkt der Post1-Messung zeigt sich eine Abnahme des Wertes ($M=2,00$; $Z=1,50$), zur Post2-Messung verringert sich dieser Wert weiter ($M=0,80$; $Z=01,00$). Auch hier kann im Wilcoxon-Test für Paardifferenzen im Vergleich der verschiedenen Messzeitpunkte untereinander kein bedeutsamer Unterschied festgestellt werden. Der Vergleich der männlichen Teilnehmer beider Gruppen untereinander zeigt in der Prämessung einen signifikanten Unterschied ($p=.030$), in der Post1- sowie in der Post2-Messung können keine Unterschiede nachgewiesen werden. In der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalyse kann ein signifikanter Effekt hinsichtlich der Zeit ($p=.013$) festgestellt werden, für den Hauptfaktor Gruppenzugehörigkeit ($p=.203$) als auch für die Interaktion ($p=.152$) können keine signifikanten Effekte nachgewiesen werden.

4.2.3.3.2 Ergebnisdarstellung des DIKJ

Das DIKJ erfragt neben emotionalen und somatischen Befindlichkeitsstörungen, negativen Selbstbewertungen und Versagensgefühlen, Schuldgefühlen etc. auch Begleiterscheinungen und Konsequenzen depressiver Störungen (z.B. schulische Schwierigkeiten).

Das DIKJ gibt ausschließlich Auskunft über die Schwere einer depressiven Problematik, unterteilt jedoch nicht in depressiv versus nicht-depressiv. Auf der Grundlage der DIKJ-Kennwerte sollen jedoch Aussagen möglich sein, ob eine klinisch bedeutsame depressive Symptomatik vorliegt. Ab einem Gesamtrahwert von 18 wird der DIKJ als auffällig gewertet, wobei jedoch die Zahl 18 keinesfalls die Trennlinie zwischen depressiv und nicht-depressiv markiert.

Im Folgenden sind die Mittelwerte mit Standardabweichung und Mediane in Tabelle 42 dargestellt. Im Anhang C auf den Seiten 244 bis 246 sind die Darstellungen der Ergebnisse des Wilcoxon-Tests (Tabelle 43), des Mann-Whitney-Tests (Tabelle 44) sowie die Befunde der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor (Tabelle 45) präsentiert.

Tabelle 42:

Darstellung der Ergebnisse des DIKJ (arithmetische Phasenmittelwerte (M), Standardabweichung (SD), Median (Z) und Stichprobengröße (N) der verschiedenen Messzeitpunkte). KS= Kopfschmerzen; EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Summenscores		Phasenmittelwerte, Standardabweichung und Median											
		Prä				Post 1				Post 2			
		M	SD	Z	N	M	SD	Z	N	M	SD	Z	N
Gedrückte Stimmung													
	EG	0,05	0,23	0,00	19	0,42	0,69	0,00	19	0,19	0,54	0,00	16
	KG	0,00	0,00	0,00	15	0,33	0,49	0,00	15	0,58	0,51	1,00	12
Gefühl der Inkompetenz													
	EG	1,00	1,11	1,00	19	1,22	0,81	1,00	18	1,22	0,08	1,00	18
	KG	1,50	1,29	1,50	14	0,93	1,00	1,00	14	0,93	1,00	1,00	14
Nicht freuen können													
	EG	0,32	0,58	0,00	19	0,21	0,42	0,00	19	0,19	0,40	0,00	16
	KG	0,20	0,41	0,00	15	0,27	0,46	0,00	15	0,08	0,29	0,00	12
Aufsässigkeit													
	EG	1,05	0,62	1,00	19	0,72	0,75	1,00	18	0,75	0,68	1,00	16
	KG	1,07	0,62	1,00	14	1,07	0,62	1,00	14	0,75	0,45	1,00	12
Pessimismus													
	EG	0,39	0,61	0,00	18	0,32	0,48	0,00	19	0,44	0,63	0,00	16
	KG	0,53	0,74	0,00	15	0,33	0,49	0,00	15	0,33	0,49	0,00	12
Selbsthass													
	EG	0,26	0,56	0,00	19	0,26	0,56	0,00	19	0,38	0,50	0,00	16
	KG	0,40	0,51	0,00	15	0,20	0,41	0,00	15	0,08	0,29	0,00	12
Schuldgefühle													
	EG	0,37	0,50	0,00	19	0,37	0,50	0,00	19	0,31	0,48	0,00	16
	KG	0,53	0,52	1,00	15	0,40	0,63	0,00	15	0,58	0,79	0,00	12
Trauer/Weinen													
	EG	0,21	0,42	0,00	19	0,26	0,56	0,00	19	0,38	0,72	0,00	16
	KG	0,13	0,35	0,00	15	0,13	0,35	0,00	15	0,25	0,45	0,00	12
Reizbarkeit													
	EG	0,53	0,51	1,00	19	1,00	0,67	1,00	19	0,69	0,48	1,00	16
	KG	0,93	0,59	1,00	15	1,07	0,59	1,00	15	1,00	0,74	1,00	12
Sozialer Rückzug													
	EG	0,16	0,37	0,00	19	0,11	0,32	0,00	19	0,00	0,00	0,00	16
	KG	0,20	0,41	0,00	15	0,27	0,46	0,00	15	0,25	0,45	0,00	12
Unentschlossenheit													
	EG	0,53	0,51	1,00	19	0,79	0,42	1,00	19	0,63	0,50	1,00	16
	KG	0,67	0,49	1,00	15	0,53	0,52	1,00	15	0,58	0,51	1,00	12
Negatives Körperbild													
	EG	0,58	0,61	1,00	19	0,42	0,51	0,00	19	0,44	0,51	0,00	16
	KG	0,40	0,51	0,00	15	0,40	0,51	0,00	15	0,25	0,45	0,00	12
Schulunlust													
	EG	1,11	0,94	1,00	19	1,00	0,88	1,00	19	1,13	1,15	1,00	16
	KG	1,07	0,96	1,00	15	1,47	0,92	1,00	15	0,83	0,83	1,00	12
Schlafstörungen													
	EG	0,47	0,61	0,00	19	0,63	0,68	1,00	19	0,56	0,73	0,00	16
	KG	0,67	0,72	1,00	15	0,53	0,74	0,00	15	0,33	0,49	0,00	12
Erschöpfung/Müdigkeit													
	EG	0,58	0,61	1,00	19	0,53	0,70	0,00	19	0,44	0,63	0,00	16
	KG	0,80	0,51	0,00	15	0,80	0,68	1,00	15	0,92	0,51	0,00	12
Appetitlosigkeit													
	EG	0,58	0,77	0,00	19	0,11	0,32	0,00	19	0,31	0,48	0,00	16
	KG	0,33	0,62	0,00	15	0,47	0,64	0,00	15	0,50	0,52	0,50	12

Einsamkeit													
	EG	0,53	0,70	0,00	19	0,63	0,60	1,00	19	0,63	0,72	0,50	16
	KG	0,62	1,16	0,00	15	0,40	0,74	0,00	15	0,42	0,67	0,00	12
Mangelnde Schulleistungen													
	EG	0,58	0,96	0,00	19	0,61	0,85	0,00	18	0,38	0,81	0,00	16
	KG	1,29	1,07	1,00	14	1,14	1,17	1,00	14	0,92	1,00	1,00	12
Gefühl der Ablehnung													
	EG	0,16	0,50	0,00	19	0,17	0,38	0,00	18	0,13	0,34	0,00	16
	KG	0,21	0,43	0,00	14	0,21	0,43	0,00	14	0,00	0,00	0,00	12
Geselligkeit													
	EG	0,16	0,37	0,00	19	0,11	0,32	0,00	18	0,06	0,25	0,00	16
	KG	0,29	0,47	0,00	14	0,36	0,50	0,00	14	0,25	0,45	0,00	12

Die Kinder und Jugendlichen der Kontrollgruppe berichten über eine stetige signifikante Verschlechterung ihrer *Stimmungslage*. So zeigen sich beim Vergleich der Prämessung zur Post1-Messung ($p=.025$) als auch bei der Gegenüberstellung der Prämessung zur Post2-Messung signifikante Unterschiede ($p=.008$). Die Teilnehmer der Experimentalgruppe erfahren zunächst ebenfalls eine Verschlechterung ihrer Stimmung, zum Zeitpunkt der Post2-Messung hebt sich die Stimmungslage. Somit ist zu Messzeitpunkt Post2 auch ein signifikanter Gruppenunterschied ($p=.021$) zugunsten der Experimentalgruppe nachweisbar. Die zweifaktorielle univariate Varianzanalyse mit Messwiederholung auf einem Faktor ergibt einen Zeiteffekt ($p=.003$) als auch einen Interaktionseffekt ($p=.048$).

In der Dimension *Selbsthass* findet man bei den Probanden des Biofeedbacktrainings einen signifikanten Unterschied zwischen der Post1- und der Post2-Messung ($p=.046$). So verbessern die Teilnehmer die Akzeptanz ihrer eigenen Persönlichkeit kontinuierlich und sind mit sich mehr zufriedener als zum Zeitpunkt der Prämessung.

Die Probanden von MIPAS-Family berichten über eine signifikante Veränderung ihrer *Reizbarkeit*; so beschreiben sie bei der Post1-Messung eine höhere Reizbarkeit als gegenüber der Prämessung ($p=.030$). Zum Zeitpunkt der Post2-Messung verringert sich diese zwar wieder, ein signifikanter Unterschied ist jedoch nicht auszumachen. Ein ähnlicher Verlauf ist auch bei den Kindern und Jugendlichen der Kontrollgruppe auszumachen, jedoch ohne Signifikanz. Ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist zum Zeitpunkt der Prämessung nachweisbar ($p=.050$) zugunsten der Experimentalgruppe, das bedeutet, die Kinder und Jugendlichen von MIPAS-Family beschreiben sich als weniger reizbar.

Die Teilnehmer der Kontrollgruppe geben eine erhöhte *Schullust* zum Zeitpunkt der Post2-Messung an, es ist ein signifikanter Unterschied zwischen Post1 und Post2 auszumachen ($p=.038$).

Bei den Teilnehmern der Experimentalgruppe verbessert sich der *Appetit*, so ist ein signifikanter Unterschied zwischen der Prämessung und der Post1-Messung feststellbar ($p=.024$). Somit ist zwischen der Experimental- und der Kontrollgruppe zum Zeitpunkt der Post1-Messung ein signifikanter Unterschied auszumachen ($p=.043$).

Ein signifikanter Gruppenunterschied in der Post2-Messung lässt sich in der Dimension *sozialer Rückzug* finden ($p=.038$). So berichten die Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe von weniger Rückzug zu mehr Offenheit und Zugehen auf andere Menschen.

Ebenfalls hat sich ein signifikanter Unterschied zwischen der Experimental- und der Kontrollgruppe in der Post2-Messung in dem Bereich *Müdigkeit/Erschöpfung* ergeben. So geben die Teilnehmer des Biofeedbacktrainings eine erhöhte Belastbarkeit an. Folgende Abbildung 52 veranschaulicht den beschriebenen Sachverhalt.

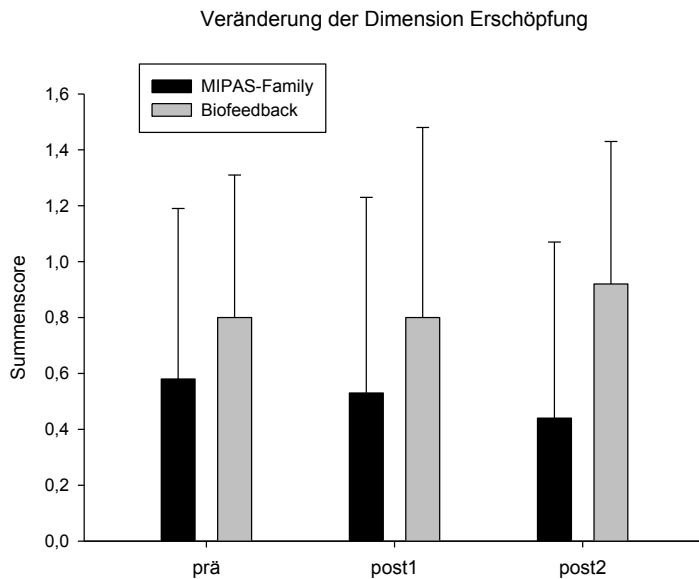


Abbildung 52: Veränderung der Dimension Erschöpfung bei den beiden Interventionsformen im Bezug auf die Prä-Messung, Post1- und Post2-Messung (arithmetisches Mittel, Standardabweichung).

Ein signifikanter Gruppenunterschied findet sich in der Prämessung in der Sparte *mangelnde Schulleistungen* ($p=.049$) zugunsten der Experimentalgruppe.

4.2.3.3 Ergebnisdarstellung des KINDL®

Die einzelnen Items des KINDL®s können sechs Dimensionen zugeordnet werden: körperliches Wohlbefinden, psychisches Wohlbefinden, Selbstwert, Familie, Freunde und Funktionsfähigkeit im Alltag. Die Subskalen dieser sechs Dimensionen sind zu einem Total-Score zusammengefasst. Die erhaltenen Werte pro KINDL®-Subskala bzw. KINDL®-Totalscore stellen eine Quantifizierung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität aus Sicht des Kindes bzw. des Jugendlichen dar.

Im Anschluss sind wie in den vorherigen Kapiteln die Mittelwerte mit Standardabweichung und Mediane in Tabelle 46 dargestellt. Die Ergebnisse des Wilcoxon-Tests für Paardifferenzen (Tabelle 47), des Mann-Whitney-Tests (Tabelle 48) und der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalyse mit

Messwiederholung auf einem Faktor (Tabelle 49) sind im Anhang C auf den Seiten 247 bis 248 dargestellt.

Tabelle 46:

Darstellung der Ergebnisse des KINDL® (arithmetische Phasenmittelwerte (M), Standardabweichung (SD), Median (Z) und Stichprobengröße (N) der verschiedenen Messzeitpunkte). KS= Kopfschmerzen; EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Summenscores		Phasenmittelwerte, Standardabweichung und Median											
		Prä				Post 1				Post 2			
		M	SD	Z	N	M	SD	Z	N	M	SD	Z	N
Körperliches Wohlbefinden													
EG	9,68	3,06	9,00	19	9,74	3,41	9,00	19	9,06	3,21	8,50	16	
KG	12,27	2,43	13,00	15	11,80	2,88	12,00	15	10,83	2,89	10,50	12	
Psychisches Wohlbefinden													
EG	7,00	1,68	7,00	18	7,68	2,54	7,00	19	7,50	2,39	7,00	16	
KG	9,20	3,30	9,00	15	8,53	2,39	9,00	15	7,25	1,86	7,50	12	
Selbstwert													
EG	10,74	2,86	11,00	19	10,11	2,23	10,00	19	9,27	2,89	9,00	15	
KG	10,93	2,52	11,00	15	11,07	3,28	10,00	15	9,42	2,97	9,00	12	
Familie													
EG	7,31	2,93	7,00	19	7,37	3,04	7,00	19	7,53	2,99	6,50	16	
KG	7,73	2,37	8,00	15	7,53	1,96	7,00	15	7,42	2,19	6,50	12	
Freunde													
EG	8,58	3,13	8,00	19	8,67	2,17	8,50	18	7,81	2,26	8,00	16	
KG	8,73	2,94	8,00	15	9,40	2,87	10,00	15	8,58	3,23	8,50	12	
Funktionsfähigkeit im Alltag (Schule)													
EG	9,21	2,12	9,00	19	9,21	2,12	9,00	19	9,00	2,63	9,00	16	
KG	9,60	2,53	10,00	15	9,60	2,53	10,00	15	8,67	2,39	8,00	12	
Erkrankung													
EG	10,05	3,36	10,00	19	9,74	3,49	9,00	19	9,40	3,83	8,00	15	
KG	9,80	2,04	10,00	15	8,93	2,55	9,00	15	9,10	2,60	8,50	10	

Ein signifikanter Gruppenunterschied in der Prämessung lässt sich in der Dimension *körperliches Wohlbefinden* ausmachen ($p=.015$). So berichten die Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe von einem besseren körperlichen Allgemeinzustand als die Teilnehmer der Kontrollgruppe. Zum Zeitpunkt der Post1-Messung ist eine leichte Verschlechterung des körperlichen Wohlbefindens bei den Teilnehmern von MIPAS-Family ersichtlich, eine Verbesserung ist zum Zeitpunkt der Post2-Messung feststellbar. Die Kinder und Jugendlichen des Biofeedbacktrainings zeigen eine stetige Verbesserung ihres körperlichen Allgemeinzustandes, so dass in der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalyse ein Gruppeneffekt ($p=.036$) sowie ein Zeiteffekt ($p=.041$) nachweisbar sind. Die folgende Abbildung 53 auf der folgenden Seite veranschaulicht dieses graphisch.

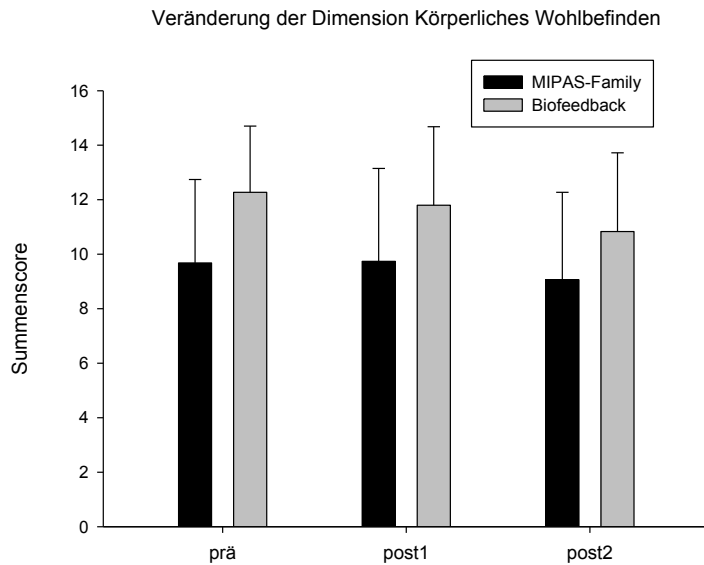


Abbildung 53: Veränderung der Dimension Körperliches Wohlbefinden bei den beiden Interventionsformen in Bezug auf die Prä-Messung, Post1- und Post2-Messung (arithmetisches Mittel, Standardabweichung).

Die Kinder und Jugendlichen der Kontrollgruppe berichten ebenfalls von einem verbesserten *psychischen Wohlbefinden*. Im Vergleich der Post1- zu der Post2-Messung lässt sich ein signifikanter Unterschied ausmachen ($p=.017$). Die Teilnehmer der Experimentalgruppe erfahren zwischen der Prämessung und der Post1-Messung zunächst eine Verschlechterung ihres psychischen Wohlbefindens, zum Zeitpunkt der Post2-Messung zeigt sich aber wieder eine leichte Verbesserung ihres Zustandes. Ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist in der Prämessung feststellbar ($p=.039$), so spiegelt sich bei den Probanden des Biofeedbacktrainings ein schlechteres psychisches Befinden wider als bei den Kindern und Jugendlichen der Experimentalgruppe.

Ein signifikanter Unterschied zwischen der Post1- und der Post2-Messung zeigt sich auch in der Dimension *Selbstwert* ($p=.023$). Die Teilnehmer des Biofeedbacktrainings erleben zwar zunächst eine Verschlechterung des Selbstwerts (Prä-Post1), von Post1 zu Post2 zeigt sich jedoch eine signifikante Verbesserung. Die Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe erleben eine kontinuierliche Verbesserung des Selbstwerts, jedoch ist kein signifikanter Unterschied feststellbar.

5. Diskussion

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war die empirische Evaluation einer verhaltenspädiatrischen Kopfschmerzschulung für Kinder, Jugendliche und deren Eltern im ambulanten Setting, das so genannte MIPAS-Family. Dieses Programm zielt sowohl auf eine Reduktion der Kopfschmerzsymptomatik als auch auf eine Verbesserung der Lebensqualität der Kinder und Jugendlichen sowie deren Eltern ab.

Die Effektivität der Schulungsmaßnahme wurde anhand der schmerzrelevanten Parameter Kopfschmerzdauer, Häufigkeit und Intensität überprüft. Daneben wurden Beeinträchtigungen im Schul- und Freizeitbereich der Kinder und Jugendlichen, sowie die Dimensionen Angst, Depressivität und Lebensqualität untersucht. Die Daten wurden über standardisierte Fragebögen und ein Kopfschmerztagebuch für Kinder und Jugendliche erhoben, ebenfalls erhielten die Eltern standardisierte Erhebungsinstrumente. Die Fragebögen wurden zu vier unterschiedlichen Zeitpunkten (Prä, Post1, Post2, Post3) ausgegeben. Als Messzeitpunkte wurden vier Wochen vor Beginn der Behandlung (Prä) als auch vier Wochen nach Beendigung des Treatments (Post1) gewählt. Die zweite Postmessung (Post2) wurde sechs Monate nach Beendigung der Behandlung durchgeführt, Post 3 schloss sich ein Jahr nach dem Treatment an. Die Kopfschmerztagebücher wurden vier Wochen vor Beginn des Treatments ausgehändigt und anschließend über den Behandlungszeitraum von acht Wochen hinweg geführt.

Eine Kontrollgruppe wurde in die Untersuchung einbezogen, um mögliche Einflussfaktoren zu kontrollieren, die unabhängig von der ambulanten Kopfschmerzschulung zu einer Verbesserung in den Erfolgsparametern führen könnten.

Im Folgenden sollen die einzelnen Befunde kurz zusammengefasst, interpretiert bzw. diskutiert werden. Schließlich soll die vorliegende Arbeit aus methodischer Sicht bewertet werden. In einem abschließenden Fazit soll in einem Ausblick Konsequenzen aus der vorliegenden Untersuchung geschlossen werden.

5.1 Einfluss der Behandlungsmaßnahmen auf das Schmerzerleben und die Alltagsbeeinträchtigung

Die vorliegenden Ergebnisse der Kopfschmerztagebuchauswertungen verdeutlichen, dass beide Behandlungsgruppen (tendenziell mehr die Biofeedbackgruppe) eine deutliche Abnahme der Kopfschmerzsymptomatik verzeichnen, wobei allerdings die MIPAS-Family-Gruppe schon vor dem Training eine geringere Kopfschmerzsymptomatik aufwies. Die Verbesserungen der Kopfschmerzsymptomatik betrug bis zu 47% (im Vergleich zur Baseline = 100%), was in etwa den Ergebnissen von Rockiki et al. (1997) entspricht. Auch in der Einschätzung der Eltern ergaben sich

für beide Gruppen bedeutsame Verbesserungen der Kopfschmerzsymptomatik. Dies betraf sowohl die Dauer und die Stärke als auch die Häufigkeit der Kopfschmerzen. Trautmann et al. (2006) konnten in ihrer Metaanalyse zeigen, dass sich als besonderes Effektivitätskriterium die Intensität der Kopfschmerzen erwiesen hat. Auch in dieser Studie zeigten sich besonders gute Effekte in der Reduktion der Kopfschmerzstärke.

Aufgrund der Literaturübersicht im theoretischen Teil der vorliegenden Arbeit erwarteten wir eine besonders gute Wirksamkeit der kombinierten Biofeedbackbehandlung (Andrasik, Powers & McGrath, 2005; Evers et al., 2002; Hermann et al., 1995; McGrath, 1999). So wählten wir zur Evaluation des MIPAS-Family Programms eine empirisch gut erprobte und entsprechend der Evidence Based Medicine (EBM) Bewertung gut etablierte Vergleichsbehandlung aus. Es bestätigte sich, dass das kombinierte Biofeedbacktraining bei Kindern mit chronischen Kopfschmerzen effektiv ist. Für das MIPAS-Family Programm konnte eine ähnliche Wirksamkeit nachgewiesen werden. Somit wird deutlich, dass ein solches multimodales Gruppenprogramm einzeltherapeutischen Verfahren ebenbürtig ist, jedoch sowohl im Therapieumfang als auch in der Gruppenwirkung ökonomischer ist (vgl. auch Denecke & Kröner-Herwig, 2000; Besken & Mohn, 1994). In der Metaanalyse von Nestoriuc, Schirmbeck und Martin (2005) heben die Autoren hervor, dass Biofeedbackverfahren und ihr erhöhter technischer Aufwand sich nur rechtfertigen, wenn Patienten von anderen Verfahren nicht profitieren.

Eine unserer Arbeit vergleichbare Studie wurde von Kröner-Herwig et al. (1998) vorgelegt, die sich mit der empirischen Evaluation von verhaltenstherapeutischen Behandlungsstrategien unter Einbeziehung von Eltern beschäftigt. Die Autoren verglichen die Wirksamkeit von EMG-frontalis-Biofeedback und Relaxationstraining jeweils mit Elterneinbeziehung (3 Sitzungen) und ohne die elterliche Einbeziehung bei 50 Kindern, die an einer Migräne, an Spannungskopfschmerzen oder an deren Kombination litten. Wie in der vorliegenden Arbeit konnten auch diese Autoren bei der multivariaten Auswertung der Kopfschmerztagebücher keinen signifikanten Gruppeneffekt, jedoch einen deutlichen Verlaufseffekt nachweisen. Nach Beendigung der Behandlung und besonders nach sechs Monaten erwies sich die Biofeedbackbehandlung (ohne Relaxation und Elterneinbeziehung) tendenziell als die Effektivere. Neben der Verbesserung der Kopfschmerzsymptomatik konnte eine deutliche Verbesserung der Alltagskompetenz (d.h. die Befähigung der Kinder, ihre alltäglichen Aufgaben und Freuden umzusetzen) nachgewiesen werden. Dieses führt letztendlich auch dazu, dass die Lebenszufriedenheit (Lebensqualität) durch verhaltenspädiatrische Maßnahmen verbessert wird.

Aus den Angaben der Kopfschmerzfragebögen, die die Eltern ausfüllten, lassen sich in unserer Studie die oben beschriebenen Ergebnisse bestätigen. Die Eltern berichten bei den schmerzrelevanten Parametern Dauer, Häufigkeit und Intensität der Kopfschmerzen von einer stetigen Verbesserung.

Es zeigten sich signifikante Symptomverbesserungen bei der Kopfschmerzdauer der Kinder und Jugendlichen der MIPAS-Family-Gruppe, Verbesserungen waren auch bei den Teilnehmern der Kontrollgruppe nachweisbar. Bedeutsame Verbesserungen für die Probanden beider Gruppen zeigten sich in der Auftretenshäufigkeit der Kopfschmerzen. Beide Gruppen profitieren somit von der jeweiligen Behandlungsmaßnahme, wobei vor dem Training die Biofeedbackgruppe signifikant häufiger Kopfschmerzen aufwies als die Kinder und Jugendlichen der MIPAS-Family-Gruppe. Die Untersuchung von Kröner-Herwig und Denecke (2007) kam zu ähnlichen Ergebnissen. In dieser wurde eine Minderung der Kopfschmerzhäufigkeit als primäre Zielvariable nachgewiesen, die ebenfalls statistische Bedeutsamkeit erreichte.

Für die Teilnehmer von MIPAS-Family-Gruppe zeigte sich auch in der Langzeitbeobachtung eine signifikante Verbesserung hinsichtlich der Kopfschmerzstärke. Die Eltern der Kontrollgruppe gaben jedoch bei der zweiten Nachbeobachtung eine Zunahme der Kopfschmerzintensität gegenüber den Vormessungen an.

Nach den Angaben der Kinder und Jugendlichen konnten wir bei der MIPAS-Family-Gruppe eine signifikante Verbesserung im Hinblick auf die Kopfschmerzdauer zwischen der Prä- und der Post1-Messung feststellen. Dagegen zeigte sich zum Zeitpunkt der Post2-Messung eine Verschlechterung der Symptomatik. Auch in der Untersuchung von Kröner-Herwig und Denecke (2007) zeigte sich ein mäßiger signifikanter Anstieg der Schmerzdauer unmittelbar nach der Behandlung. Die Autoren weisen darauf hin, dass ein solcher Trend in früheren Studien nicht beobachtet wurde und dieser Befund nur schwer erklärbar sei. Die Studie von Seemann et al. (2002) weist einen umgekehrten Trend auf. Dort wurde zunächst in der Postmessung von einer Zunahme der Kopfschmerzdauer berichtet, bevor im weiteren Follow-Up eine Abnahme der Kopfschmerzdauer festgestellt werden konnte. Möglicherweise sind die Unterschiede darauf zurückzuführen, dass in anderen Untersuchungen die Kopfschmerzhäufigkeit lediglich über das Tagebuch erfasst wurde, während in der vorliegenden Arbeit die Dauer der Kopfschmerzen über den Kopfschmerzfragebogen sowohl von den Kindern und Jugendlichen als auch von deren Eltern erhoben wurde. Interessant wäre zudem herauszufinden, warum die Eltern eine kürzere Dauer der Kopfschmerzepisoden angaben als die Kinder und Jugendlichen selber. Einige Befunde stützen jedoch die Unterschätzung der Schmerzen durch die Eltern bzw. die Überschätzung der Schmerzen durch die Kinder (Ostkirchen et al., 2006).

In der Kopfschmerzhäufigkeit zeigten die Teilnehmer der MIPAS-Family-Gruppe signifikante Verbesserungen, ebenso die Probanden der Kontrollgruppe. Beide Gruppen gaben jedoch zur Nachbeobachtung wieder häufigere Kopfschmerzen an als zum Zeitpunkt Post1. Vergleichbar ist dieses Ergebnis mit der Untersuchung von Seemann et al. (2002). In dieser wurde wie in der vorliegenden Arbeit in der Postmessung von weniger Kopfschmerztagen berichtet als in der Prämessung. Zum Follow-Up-Zeitpunkt hat die Anzahl der Kopfschmerztage jedoch wieder

zugenommen. Die Studie von Kröner-Herwig und Denecke (2007) stützt diese Ergebnisse. Dort wurden in der Katamnese eine leichte Zunahme der Kopfschmerztage im Vergleich zur Postmessung nachgewiesen. Auch in diesem Fall zeigen sich wieder unterschiedliche Eltern- und Kinderbewertungen. Es sollte in zukünftigen Studien die mangelnde Übereinstimmung der Eltern- und Kinderangaben untersucht werden. Zu ähnlichen Ergebnissen kam die Untersuchung von Kröner-Herwig und Denecke (2007). Auch dort zeigten sich Diskrepanzen zwischen den Eltern- und Kinderbewertungen, wobei die Eltern von deutlicheren Verbesserungen berichteten als die Kinder selber. Diese Befunde stützen nochmals die Unterschätzung der Kopfschmerzsymptomatik durch die Eltern.

In Bezug zur Kopfschmerzintensität konnten wir keine signifikanten Effekte nachweisen. Während die Teilnehmer des Biofeedbacktrainings nach der Behandlung eine Verbesserung erfuhren, erlebten die Probanden der Experimentalgruppe zunächst eine Zunahme der Kopfschmerzstärke. Erst zur Post2-Messung berichteten diese von einer Abnahme der Kopfschmerzstärke, während die Kontrollgruppenteilnehmer nun eine Zunahme der Kopfschmerzintensität angaben. Dieses entspricht ebenfalls den Ergebnissen von Kröner-Herwig und Denecke (2007), die lediglich von einem statistischen Trend in der Katamnese berichten. Möglicherweise zeigt sich die Wirksamkeit der MIPAS-Family-Schulung erst später als die der Biofeedbackbehandlung. Kröner-Herwig (2005) betont, dass bei Kindern und Jugendlichen mit Kopfschmerzen eher die langfristige Wirksamkeit (Follow-Up bis ca. ein Jahr) als der kurzfristige Effekt relevant sei. In der Untersuchung von Seemann et al. (2002) beschrieben die Autoren als Erfolgskriterium einen Kopfschmerzindex, der sich aus den Werten der Kopfschmerzdauer, -häufigkeit und -intensität errechnet. Dieser Index erhöhte sich direkt nach der Behandlung, eine Abnahme des Wertes, also eine Verbesserung der Kopfschmerzsymptomatik wurde erst zum Follow-Up-Zeitpunkt erreicht. Interessant wäre es zu klären, inwieweit die Zunahme der Kopfschmerzstärke mit einer möglichen Abnahme der Kopfschmerzhäufigkeit zusammenhängt und umgekehrt.

Die Darstellung der Ergebnisse hinsichtlich spezifischer Beeinträchtigungen der Kopfschmerzkinder in der Freizeit durch die Kopfschmerzsymptomatik erbrachte ebenfalls Verbesserungen für die Teilnehmer beider Behandlungsgruppen. So waren nach den Elternangaben signifikante Verbesserungen für die Kinder und Jugendlichen der MIPAS-Family-Schulung in den Bereichen *Sport*, *Schulbesuch* sowie der *Ausübung von körperlich anstrengenden und gemäßigten körperlichen Tätigkeiten* vorhanden.

Auch die Teilnehmer des Biofeedbacktrainings zeigten signifikante Verbesserungen innerhalb des Untersuchungszeitraumes. Die Kinder und Jugendlichen berichteten über einen besseren *Schlaf* und die Fähigkeit nunmehr *anstrengende körperliche Aktivitäten* besser durchführen zu können als vor dem Training.

Anzumerken ist, dass die Probanden der MIPAS-Family-Gruppe zum Zeitpunkt der Prämessung stärkere Alltagseinschränkungen durch die Kopfschmerzsymptomatik in der Freizeit hatten als die Kinder und Jugendlichen der Kontrollgruppe.

Die Kinder und Jugendlichen gaben ebenfalls Verbesserungen in einzelnen Freizeitbereichen an. Für die Dimension *Schulbesuch allgemein* konnten wir zunächst eine signifikante Verschlechterung feststellen. Zum Zeitpunkt der Post2-Messung ergab sich jedoch eine signifikante Verbesserung. In der Untersuchung von Seemann et al. (2002) ergab sich ebenfalls, dass die Kinder und Jugendlichen nach der Gruppentherapie häufiger in der Schule fehlten. Die Autoren nehmen an, dass die Kinder vor der Behandlung häufiger mit Kopfschmerzen zur Schule gegangen seien und dadurch am Nachmittag erhebliche Einbußen in ihrer Freizeit hatten. Nach der Behandlung waren die Nachmittage eher kopfschmerzfrei, wenn die Kinder morgens wegen ihrer Kopfschmerzen zuhause geblieben sind. Die Autoren vermuten, dass die Kinder die Anregungen aus der Gruppenbehandlung befolgt haben und ein in der Behandlung vermittelten „Hängematten-Tag“ eingelegt haben.

Insgesamt ergab sich insbesondere für die MIPAS-Family-Gruppe zunächst eine (nicht signifikante) Zunahme der Beeinträchtigungen direkt nach der Schulung. In der Nachbeobachtung waren die Werte der einzelnen Bereiche wieder gesunken. Möglicherweise ist das darauf zurückzuführen, dass MIPAS-Family mit einem anderen Zeiteffekt wirkt als das Biofeedbacktraining. Nach einer Biofeedbackbehandlung bleiben die Effekte sowohl in der Postmessung als auch zum Follow-Up-Zeitpunkt stabil (Nestoriuc et al., 2005). Zudem ist MIPAS-Family womöglich anstrengender für die Kinder und Jugendlichen, da eine höhere kognitive Anforderung besteht.

Es liegen mehrere Studien vor, die erhebliche Alltagseinschränkungen in der Schule und in der Freizeit bei Kindern und Jugendlichen mit Kopfschmerzen feststellten (vgl. Fendrich, Vennemann, Pfaffenrath, Berger & Hoffmann 2005; Nodari, Battistella, Naccarella & Vidi, 2002). Jedoch gibt es nur wenige Studien, die die alltäglichen Beeinträchtigungen durch die Kopfschmerzproblematik vor und nach einer Behandlung untersucht haben (vgl. Kröner-Herwig, 2006). Meistens wurden lediglich die Fehlzeiten in der Schule berücksichtigt (Seemann et al., 2002). In der Untersuchung von Kröner-Herwig und Denecke (2007) wurden die Schulfehltage als auch die geminderte Leistungsfähigkeit in Schule und Freizeit mit dem PedMIDAS erhoben. Durch die Behandlung verringerten sich, ähnlich wie in der vorliegenden Arbeit, die Alltagseinschränkungen bei Schularbeiten und bei familiären und häuslichen Aktivitäten.

5.2 Einfluss der Behandlungsmaßnahmen auf das Angsterleben

Da wir deutliche Geschlechterunterschiede in dem Angsterleben feststellen konnten sollen im Folgenden die beiden Geschlechter getrennt voneinander betrachtet werden. Die Mädchen beider Behandlungsgruppen gaben Verbesserungen bei den Angstsummenscorewerten an, die jedoch nicht signifikant waren. Erstaunlicherweise erlebten die Mädchen der MIPAS-Family-Gruppe zunächst in der Post1-Messung eine Zunahme der Ängstlichkeit, im weiteren Verlauf (Post2) konnte eine Abnahme der Ängstlichkeit festgestellt werden. Allerdings hatten die Mädchen in der Prämessung einen tendenziell schlechteren Ausgangswert als die Mädchen der Kontrollgruppe.

In der Betrachtung der einzelnen Inhaltsklassen des KAT-II ergaben sich ähnliche Effekte. Die Mädchen der MIPAS-Family-Gruppe erlebten zunächst eine Verschlechterung ihrer generellen Ängstlichkeit, wohingegen sie in der Post2-Messung von einer Verbesserung berichteten. In der unmittelbaren Erhebung nach dem Training gaben die Mädchen der Experimentalgruppe eine Zunahme in der *Häufigkeit von Angsterlebnissen* sowie vermehrt *psychophysische Begleitsymptome von Angst und Sorge* an. Trotzdem waren die Post2- Werte niedriger als der Ausgangswert und deuten damit auf eine allgemeine Verbesserung hin. Möglicherweise nahmen die Mädchen ängstliches Erleben mehr wahr bzw. konnten körperliche Phänomene stärker Gefühlen und Gedanken zuordnen. Zudem scheinen die Kinder im Training gelernt zu haben, mehr auf körperliche Reaktionen zu achten. Somit wurden körperliche Empfindungen eher gespürt und bestimmten Sachverhalten zugeordnet.

Die Mädchen der Kontrollgruppe erlebten ebenfalls eine Verbesserung in den verschiedenen Inhaltsklassen zur Ängstlichkeit. Lediglich in der Klasse *Häufigkeit von Angsterlebnissen* wurde von einer Zunahme der Angstproblematik berichtet. Auch hier ist es möglich, dass die Kinder durch das Biofeedbacktraining ihre körperliche Wahrnehmung geschult haben und bestimmte Gefühle nun als Angst definieren können.

Es liegen keine Studien vor, die das Angsterleben bei Kindern und Jugendlichen mit Kopfschmerzen vor und nach einer verhaltenspädiatrischen Behandlung untersucht haben. In vielen Untersuchungen wurden Angstfragebögen als Eingangsdiagnostikum gewählt (Rühle et al., 1998) oder um den Zusammenhang zwischen Kopfschmerzsymptomen und Komorbiditäten heraus zu finden (Just et al., 2000). In der Untersuchung von Seemann et al. (2002) wurde an die Eltern der Kopfschmerzkinder die Child-Behaviour-Checklist zur Prämessung und zum Follow-Up-Zeitpunkt nach neun Monaten ausgegeben. Hier bestätigen sich die oben beschriebenen Sachverhalte. In der Nachbeobachtung zeigten sich auf der Syndromskala *Ängstlich/depressiv* leichte (nicht-signifikante) Verbesserungen, also eine Abnahme an ängstliches und depressives Verhalten.

Die Jungen der Experimental- und der Kontrollgruppe erlebten ebenfalls eine Verbesserung der Angstsummenscorewerte. Auch hier berichteten die Jungen der MIPAS-Family-Schulung zunächst von einer Zunahme der Angstwerte, bevor bei der Nachbeobachtung ein Absinken der Werte zu beobachten war. Demgegenüber konnten wir bei den Jungen der Kontrollgruppe eine stetige Abnahme der Angstwerte feststellen. Auffällig war jedoch, dass sich die Jungen des Biofeedbacktrainings zum Zeitpunkt der Prämessung als überdurchschnittlich ängstlicher beschrieben.

Betrachtet man die einzelnen Inhaltsklassen des KAT-II, so erkennt man bei den männlichen Teilnehmern der Experimentalgruppe, dass diese zur Post2-Messung Verbesserungen der Werte in den einzelnen Klassen aufwiesen. Lediglich in der Klasse *Häufigkeit von Angsterlebnissen* fanden wir nur tendenzielle, jedoch nicht signifikante Zunahmen. Möglicherweise sind auch hier die oben beschriebenen Sachverhalte relevant. Die männlichen Teilnehmer der Kontrollgruppe gaben durchweg eine Verbesserung ihrer Ängstlichkeit an, die einzelnen Inhaltsklassen spiegeln zu jedem Zeitpunkt eine Abnahme der Ängstlichkeit wider. Zu berücksichtigen ist, dass die männlichen Teilnehmer der Kontrollgruppe teilweise schlechtere Ausgangswerte im Ausmaß ihrer Ängstlichkeit aufwiesen als die Probanden der Experimentalgruppe.

Aus früheren Untersuchungen (vgl. Gerber, 1986) ist bekannt, dass die emotionale und kognitive Auseinandersetzung mit kopfschmerzbezogenen Themen für die betroffenen Patienten zunächst belastend sein können, wobei im weiteren Therapieverlauf deutliche Verbesserungen auftraten (vgl. Rockiki et al., 1997; White & Farrell, 2006). Auch dieser Aspekt ist womöglich ein Hinweis darauf, dass die beiden Behandlungsmaßnahmen mit einem unterschiedlichen Zeiteffekt wirken.

5.3 Einfluss der Behandlungsmaßnahmen auf die Stimmungslage

Beide Gruppen zeigten vor der Behandlung keine klinisch relevanten Depressionswerte. Auch in den Follow-Ups ergaben sich keine Verschlechterungen. Die Daten der Kinder und Jugendlichen beider Gruppen wiesen unmittelbar nach den Behandlungen lediglich geringe Verbesserungen und auch Verschlechterungen gegenüber den Ausgangswerten auf, die jedoch stets im unauffälligen Bereich lagen. Die Teilnehmer der Experimentalgruppe zeigten bei den einzelnen inhaltlichen Dimensionen des DIKJ Verbesserungen bis zu 55% auf (bezogen auf die Prä-Messung, die als Baseline mit 100% festgesetzt wurde). Bei den Probanden des Biofeedbacktrainings traten Besserungen bis zu 65% auf. Bei diesen war jedoch eine signifikante Verschlechterung ihrer Stimmungslage in der Post 2-Messung zu verzeichnen, so dass ein signifikanter Gruppenunterschied zugunsten der Experimentalgruppe nachweisbar war.

Die Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe gaben eine signifikant verminderte *Reizbarkeit* an. Zudem fanden wir eine Zunahme des *Appetits*. Die Teilnehmer der Kontrollgruppe berichteten über eine signifikant verbesserte *Akzeptanz ihrer Persönlichkeit* und eine signifikant erhöhte *Schullust*.

Signifikante Gruppenunterschiede zugunsten der Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe fanden sich auch in der Variablen *mehr auf andere Menschen zugehen* und sich *weniger zurückziehen* gegenüber den Kindern der Biofeedbackgruppe. Ebenso gaben die Teilnehmer der MIPAS-Family-Gruppe signifikant weniger *Erschöpfung und Müdigkeit* an als die Kinder und Jugendlichen der Kontrollgruppe.

Zur Stimmungslage bzw. dem depressiven Erleben bei Kindern und Jugendlichen mit Kopfschmerzen vor und nach einer verhaltenspädiatrischen Behandlung liegen keine vergleichbaren Studien vor. Depressionsfragebögen wurden bisher lediglich als Eingangsdagnostikum ausgegeben (Rühle et al., 1998) oder um Komorbiditäten bei vorhandener Kopfschmerzproblematik zu erfassen (Just et al., 2000). Es liegen jedoch keine Arbeiten vor, die explizit einen Prä-Post-Vergleich über Depressionswerte mittels Selbstbeobachtungsfragebögen ermittelt haben. Lediglich in der Studie von Seemann et al. (2002) gaben die Eltern nach der Behandlungsmaßnahme Verbesserungen bei den Kindern in den Dimensionen *ängstliches/depressives Verhalten*, *sozialer Rückzug* und *soziale Probleme* an. In der Studie von Wuang, Juang, Fuh und Lu (2007) zeigte sich, dass ein bestehender depressiver Zustand und eine Angsterkrankung als mitverantwortlich für den Übergang von episodisch auftretenden Kopfschmerzen hin zu einer chronischen Form gelten können. Die Studie verdeutlicht noch einmal die Relevanz, psychosoziale Faktoren bei der Kopfschmerzbehandlung weiter zu erforschen bzw. mit einzubeziehen.

5.4 Einfluss der Behandlungsmaßnahmen auf die Lebensqualität

Hinsichtlich des Parameters Lebensqualität waren bei beiden Gruppen in den Summenscorewerten Verbesserungen vorzufinden, die Teilnehmer der Kontrollgruppe erlebten sogar eine signifikante Verbesserung der Lebensqualität.

Betrachtet man die einzelnen Dimensionen, so waren bei beiden Gruppen bei den sechs Dimensionen bis zu 71,45% Verbesserungen in der Post2-Messung gegenüber der Prämessung (Ausgangswert= 100%) auszumachen. Zu berücksichtigen ist, dass die Kinder und Jugendlichen der Kontrollgruppe bis auf die Dimension *Erkrankung* schlechtere Ausgangswerte hatten als die Teilnehmer der Experimentalgruppe.

Signifikante Verbesserungen oder Verschlechterungen konnten für die Teilnehmer der Experimentalgruppe nicht festgestellt werden. Die Probanden der Biofeedbackgruppe zeigten

signifikante Verbesserungen sowohl beim *psychischen Wohlbefinden* als auch in der Dimension *Selbstwert*.

Auch hier zeigten vor allem die Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe zunächst eine Abnahme der Lebensqualität in der Post1-Messung und einer Zunahme der Lebensqualität im weiteren Verlauf. Bandell-Hoekstra, Abu-Saad, Passchier und Knipschild (2000) kamen in ihrer Untersuchung zu dem Ergebnis, dass es nur sehr wenige Studien gibt, die die Lebensqualität bzw. die Coping-Strategien von Kindern und Jugendlichen mit Kopfschmerzen untersuchen. Sie sehen einen großen Untersuchungsbedarf auf diesem Gebiet (vgl. auch Frare, Axia & Battistella, 2002). Eine Studie zur Lebensqualität bei Kindern und Jugendlichen mit Kopfschmerzen wurde von Talarska und Zgorzalewicz-Stachowaik (2007) durchgeführt. Die Autoren beschrieben einen Zusammenhang von Alter, Geschlecht und dem Schweregrad der Kopfschmerzerkrankung und eine allgemein verminderte Lebensqualität. Die Untersuchung von Powers, Patton, Hommel und Hershey (2004) zeigte, dass jüngere Kinder mehr Beeinträchtigungen in ihren sozialen Funktionen beschreiben als Jugendliche, die eher Einschränkungen in ihrem Schulalltag erfahren. In der vorliegenden Arbeit konnten keine Altersunterschiede gefunden werden, wobei berücksichtigt werden muss, dass bei den oben genannten Studien unterschiedliche Erhebungsinstrumente zur Erfassung der kindlichen Lebensqualität verwendet wurden.

Es gibt nur eine Untersuchung (Kröner-Herwig & Denecke, 2007), die eine Veränderung der Lebensqualität bei Kindern und Jugendlichen mit Kopfschmerzen vor und nach einer verhaltenspädiatrischen Behandlung erforscht. Die Aussagen über die Lebensqualität wurden mit den PedMIDAS (Elternaussagen) erhoben. Dieses Messinstrument erfasst die kopfschmerzbedingten verhaltensmäßigen und sozialen Beeinträchtigung von Kindern und Jugendlichen. In der Studie zeigten sich signifikante Verbesserungen dahin, dass die Kinder nach dem Training weniger in der Freizeit und bei den Hausaufgaben beeinträchtigt waren, was wieder zu einer Steigerung der Lebensqualität führte. Diese Ergebnisse sind vergleichbar mit den Ergebnissen aus der vorliegenden Untersuchung.

Die meisten Eltern waren mit der MIPAS-Family-Schulung sehr zufrieden. Sie stimmten damit überein, dass die Schulung bei Ihnen und ihren Kindern zu einer verbesserten Einschätzung der Kopfschmerzen sowie zu einer besseren Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser führte. Die Eltern berichteten ebenfalls von einer erhöhten Lebenszufriedenheit auf Seiten der Kinder nach der Behandlung. Die Eltern der MIPAS-Family-Teilnehmer gaben eine Besserung des Allgemeinzustandes an, die Zahl der Arztbesuche hatte deutlich abgenommen.

Den Kindern und Jugendlichen machte die Kopfschmerzschulung MIPAS-Family Spaß. Sie berichteten, dass durch die Schulung die Kopfschmerzhäufigkeit abnahm sowie dadurch ihre Lebenszufriedenheit stieg. Die Probanden beschrieben, dass es ihnen nach der Schulung viel besser gehe als vor der Behandlung.

5.5 Methodologische Überlegungen und Ausblick

Die empirische Bewertung der klinischen Wirksamkeit einer verhaltenspädiatrischen Intervention ist aus verschiedenen Gründen methodisch eingeschränkt (Andrasik et al., 2005). So sind Kinder – insbesondere jüngere Kinder und auch anders als Erwachsene - nicht per se in der Lage ihre subjektiven Schmerzempfindungen in spezifischen Fragebögen oder Kopfschmerztagebüchern zu platzieren (Blanchard, Andrasik, Neff, Jurish & O’Keefe, 1981). Zur empirischen Evaluation der klinischen Wirksamkeit eines neu entwickelten Patientenschulungsprogramms (MIPAS-Family) wurden in unserer Studie standardisierte Fragebögen, ein Kopfschmerztagebuch für Kinder und Jugendliche sowie ein für die Untersuchung selbst entworfener Fragebogen zur Beurteilung des Treatments eingesetzt.

Wie in früheren Studien konnten wir feststellen, dass offensichtlich die Beurteilung Kopfschmerzintensität ein bedeutsamer Parameter für die Wirksamkeitsprüfung darstellt (vgl. Eccleston et al., 2002). Wir konnten hierbei eine gute Übereinstimmung der Selbstbeurteilung der Kinder und Jugendlichen mit den „angenommenen“ Angaben der Eltern feststellen. Kritisch zu bewerten ist aufgrund unserer Erfahrungen der Einsatz von Kopfschmerztagebüchern bei eher jüngeren Kindern. So konnten wir nur eine eingeschränkte Aussagekraft der Tagebücher feststellen, da es diesen Kindern schwer fällt genauere Angaben zur Dauer und Intensität der Kopfschmerzen zu machen. Auch zeigte sich eine nur geringe Compliance der Kinder und Jugendlichen generell das Kopfschmerztagebuch vor (4 Wochen) während (8 Wochen) und wie von uns intendiert, auch 4 Wochen nach der Behandlung zu führen. Aufgrund der mangelnden Compliance der Kinder verzichteten wir auf das weitere Führen der Tagebücher nach dem Training, auch wenn wir die täglichen Beobachtungen des Kopfschmerzverlaufs grundsätzlich als valider für die Einschätzung der Wirksamkeit der Interventionen halten als die Vorgabe von Kopfschmerzfragebögen (vgl. Niederberger & Gerber, 1997). Allerdings muss bei Interventionsstudien berücksichtigt werden, dass das Führen eines Kopfschmerztagebuchs bzw. die Dokumentation der Kopfschmerzen als solche schon therapeutisch wirksam sein kann (Gerber et al., 1987; Pothmann, 1992; Seemann, 1997). Auch in der Studie von Kröner-Herwig und Denecke (2007) wurden hohe Daten-Dropout-Raten in der Tagebuchdokumentation beobachtet.

Erstmals wurde in der vorliegenden Evaluationsstudie neben der Erfassung von Schmerzparametern auch als weitere Wirkvariable die Alltagskompetenz (operational definiert durch die Befähigung zur Teilnahme an wichtigen sozialen Aktivitäten) eingeführt. Wir gingen davon aus, dass sich verhaltenspädiatrische Interventionen bei Kindern mit Kopfschmerzen auch auf deren Alltagskompetenz positiv auswirken sollten (vgl. Denecke & Kröner-Herwig, 2000; Isensee et al., 2008; Pothmann et al., 1994). Der Kopfschmerzfragebogen für Kinder und Jugendliche erwies sich als praktikabel und leicht verständlich, jedoch zeigten sich vor allem für jüngere Kindern

Schwierigkeiten bei der Beantwortung der Frage nach der Häufigkeit von Arztbesuchen sowie bei der Auskunft zur Medikamenteneinnahme. Oftmals konnten jüngere Kinder, aber auch Jugendliche auf diese beiden Fragen keine adäquate Auskunft geben. Als zusätzlich schwierig zeigten sich die Fragen nach den Einschätzungen der Kopfschmerzintensität. Hier fiel vor allem auf, dass sich die Kinder und Jugendlichen wie auch deren Eltern beim Fragebogen zu Kopfschmerzen bei der zehnstufigen visuellen Analogskala nicht auf eine feste Zahl (Kopfschmerzstärke) festlegen wollten. Sie zogen es vor, einen größeren Schwankungsbereich auf der visuellen Analogskala anzugeben. Auch in der Untersuchung von Pothmann et al. (1999) traten Verständnisschwierigkeiten bei Kindern und Jugendlichen in Fragebogenverfahren auf. Hier müsste in zukünftigen Untersuchungen eine intensivere Schulung der Kinder erfolgen.

Die Annahme, dass die Verhaltensdimensionen Angst und Depression zur Veränderungssensitivität beitragen könnten, wurde in unserer Arbeit nur eingeschränkt bestätigt. Auch wenn die verwendeten Verfahren (KAT-II und DIKJ) besonders von den älteren Kindern ohne Schwierigkeiten bearbeitet werden konnte, so ergaben sich deshalb geringe Therapieeffekte, da die Kinder in unser Studie generell nur geringe klinisch relevante Ausgangswerte in den beiden Dimensionen aufwiesen. Grundsätzlich jedoch halten wir die Anwendung dieser Verfahren in Evaluationsstudien als geeignet. Der KAT-II wurde häufig in klinischen und pädagogischen Bereichen eingesetzt. In Anbetracht der Testökonomie wurde er auch häufig zu Forschungszwecken verwendet (Turner & Tewes, 2000). Auch das DIKJ ist für den Untersucher leicht durchführbar und für die Kinder bzw. die Jugendlichen gut bearbeitbar. Zudem ist es ein Instrument, welches häufig in andere Untersuchungen zur Kopfschmerzproblematik eingesetzt wird (z.B. Just et al., 2000; Rühle et al., 1998). Ein signifikanter Unterschied war in dem Vergleich der Ängstlichkeit bei den männlichen Teilnehmern der Experimental- zu der Kontrollgruppe zu finden. So waren die Jungen des Biofeedbacktrainings generell ängstlicher als die der verhaltenspädiatrischen Schulung. Die gefundenen Unterschiede können den Vergleich beider Gruppen erschweren, da diese einen Einfluss auf die Beeinträchtigungen im alltäglichen Leben sowie die Schmerzbewältigung haben können. Zudem können stärker betroffene Kinder und Jugendliche mehr von einer Behandlung profitieren als junge Patienten mit weniger Kopfschmerzen.

Zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei Kindern und Jugendlichen verwendeten wir in unserer Studie den KINDL® von Ravens-Sieberer und Bullinger (2000). Der KINDL® stellt ein kurzes, methodisch adäquates und flexibles Instrumentarium dar, das gute psychometrische Eigenschaften aufweist (Ravens-Sieberer et al., 2005). In der vorliegenden Untersuchung wurde lediglich die Selbstbeurteilungsversion verwendet. Schwierig war für die Kinder und Jugendlichen der Fragenkomplex sieben. In diesem wird in jeder Frage von der *Erkrankung* des Kindes gesprochen, aber gerade ältere Kinder sahen sich nicht als insgesamt

erkrankt an. Durch mündliche Instruktionen war es möglich, mit den Kindern und Jugendlichen diesen Sachverhalt zu besprechen. In zukünftigen Untersuchungen erscheint uns die Einbeziehung von Fragebogen zur Lebensqualität wichtig, da verschiedene Studien eine deutlich verminderte Lebensqualität bei Kopfschmerzkindern gegenüber Gesunden gezeigt hatten (vgl. Fendrich et al., 2005; Nodari et al., 2002).

Auch die Erfassung der familiären Belastung durch den FaBel als weitere Wirkvariable hat sich unserer Studie bewährt. Zusätzlich wäre die Child Behavior Checklist (CBCL/4-18) von der Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist ebenfalls ein geeignetes Instrumentarium gewesen, da diese auch in mehreren Untersuchungen zum kindlichen Kopfschmerz eingesetzt wurde und somit eine bessere Vergleichbarkeit der Untersuchungen möglich gewesen wäre (z.B. Seemann et al., 2002). Allerdings verzichteten wir auf die Verwendung dieses Fragebogens, um die Eltern nicht noch weiter zu belasten.

Eine Vergleichsgruppe zur Kontrolle von Effekten ist nach internationalen Standard erforderlich (Andrasik et al., 2005; u.a.). Viele Studien verwenden Wartegruppen, um die Therapieeffekte zu überprüfen. In unserer Studie entschieden wir uns für die Kontrollgruppe für ein Interventionsverfahren, das sich in vielen Studien als hoch wirksam erwiesen hat, nämlich das kombinierte Biofeedbacktraining. Auch wenn sich unsere Annahme bestätigt hat, wonach das neu entwickelte Schulungsprogramm MIPAS-Family dem bereits erfolgreich evaluierten Biofeedbacktraining in der Wirksamkeit ähnlich ist, so muss beim Vergleich einer ambulanten Gruppenbehandlung mit einer ambulanten Einzelbehandlung jedoch eventuelle Gruppeneffekte berücksichtigt werden.

Erstaunlicherweise konnten wir in unserer Studie keine Studienabbrecher registrieren. Allerdings hatten wir in der Post2-Messung eine Ausfallquote von 17,65%, zur Post3-Messung eine Quote von 5,88%. Dieses mag darauf zurückzuführen sein, dass bei der Post2-Messung insgesamt sieben Fragebögen ausgegeben wurden, während zum letzten Messzeitpunkt lediglich ein kurzer Fragebogen ausgefüllt werden musste bzw. die Informationen auch teilweise telefonisch eingeholt wurden.

In der Auswahl von geeigneten statistischen Auswertungsverfahren wurde große Sorgfalt geübt. Viele interferenzstatistische Prüfverfahren setzen eine Normalverteilung der Daten voraus. Diese parametrische Verfahren konnten jedoch nur bedingt eingesetzt werden, da teilweise eine schiefe Verteilung vorlag. So wurden nicht-parametrische Verfahren verwendet, welche zwar die Auswertungsmöglichkeiten ein wenig einschränken, dafür allerdings die Gültigkeit der Ergebnisse erhöhen.

Auch wenn die Stichprobengröße dieser Studie insgesamt eher gering ist, so weisen die Ergebnisse einen eindeutigen Trend hin. Danach ist das evaluierte Patientenschulungsprogramm MIPAS-Family ein sehr ökonomisches verhaltenspädiatrisches Programm für die Prävention von

kindlichen Kopfschmerzen. Es erscheint sinnvoll dieses Programm in weiteren empirischen Entwicklungsschritten zu verbessern und mit einer größeren Stichprobe zu überprüfen.

6. Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der empirischen Evaluation eines neu entwickelten Schulungsprogramms (MIPAS-Family) für Kinder und Jugendliche mit chronischen Kopfschmerzen.

MIPAS-Family setzt sich zusammen aus einer Kinder- und einer Elternschulung und richtet sich an Kinder und Jugendliche von sieben bis 18 Jahren sowie an deren Eltern.

Die theoretische Grundlage für die therapeutischen Interventionen bei MIPAS-Family bildet das Modell der kortikalen Reizverarbeitungsstörung der Migräne von Gerber et al. (1996) und Gerber und Schoenen (1998). Das Behandlungskonzept bezieht sich auf die drei Module:

Modul I: Krankheitsbild Kopfschmerzen (Diagnose und Differentialdiagnose)

Modul II: Lebensführung und medikamentöse Therapie (Edukation)

Modul III: Reiz-/Stress- und Schmerzbewältigung (Verhaltensmedizin).

Zur Evaluation des Programms wurde eine entsprechend der Evidence Based Medicine (EBM) erprobte Interventionsmethode, das kombinierte Biofeedbacktraining ausgewählt, da es sich sowohl bei Spannungskopfschmerzen, Migräne und auch bei Kombinationskopfschmerzen als wirksam erwiesen hat.

Insgesamt nahmen 34 Kinder und Jugendliche an der Untersuchung teil. Die Experimentalgruppe bestand aus 19 Kindern und Jugendlichen, die Kontrollgruppe setzte sich aus 15 Probanden zusammen. Die Studienteilnehmer waren zwischen 7;9 und 16;0 Jahren alt.

In der Untersuchung wurden zwei unabhängige Variablen unterschieden. Zum einen die Gruppenzugehörigkeit in zweifacher Abstufung, zum anderen die verschiedenen Messzeitpunkte in vierfacher Abstufung (Prä, Post1, Post2, Post3). Zur Überprüfung der Wirkvariablen wurden zu den verschiedenen Messzeitpunkten unterschiedliche Erhebungsinstrumente an die Kinder, Jugendlichen und deren Eltern ausgegeben. Es wurden die Bereiche Schmerz und Beeinträchtigung, sowie Lebensqualität, Angst und Depression geprüft.

Das MIPAS-Family-Training umfasst für die Kinder und Jugendlichen acht Sitzungen von je 90 Minuten einmal in der Woche, das Elterntraining beinhaltet fünf Sitzungen und dauert jeweils 120 Minuten.

Das Biofeedbacktraining bestand aus zehn bis zwölf Sitzungen von ca. 50 bis 60 Minuten und fand einmal wöchentlich statt.

Die Evaluationsstudie zeigt, dass eine multimodale, gruppenzentrierte und zeitnahe Kopfschmerzschulung (MIPAS-Family) ähnlich effektiv ist wie eine gut etablierte – allerdings zeitlich aufwendige kombinierte Biofeedbacktherapie.

Es ergaben sich Belege dafür, dass bei Kindern und Jugendlichen mit Migräne und Kopfschmerzen vom Spannungstyp, die an einer ambulanten verhaltenspädiatrischen Schulung teilgenommen haben, nach einem Monat und auch nach einem halben Jahr deutliche Verbesserungen der Kopfschmerzsymptomatik sowie in der Lebensqualität aufzuweisen sind. Die langfristigen Verbesserungen zeigten sich sowohl in der Häufigkeit, Dauer und Intensität der Kopfschmerzen, zudem wurden die Kinder und Jugendlichen weniger in den Bereichen Schule, Hausaufgaben und Freizeit durch die Kopfschmerzen gestört.

Die Verbesserungen bei den Aspekten Angst, Depression und Lebensqualität sind vor allem in der Nachbeobachtung zu finden.

Für die vorliegende Evaluationsstudie liegen wenig vergleichbare Studien vor, da die bisherigen Untersuchungen sich größtenteils auf die schmerzrelevanten Parameter wie Kopfschmerzdauer, -intensität und -häufigkeit beziehen und die Bereiche Angst, Depression und Lebensqualität auslassen.

7. Literatur

- Afra, J. (2005). Intensity dependence of auditory evoked cortical potentials in migraine. Changes in the peri-ictal period. *Functional Neurology, 20*(4), 199-200.
- Afra, J., Proietti Cecchini, A., Sandor, P.S. & Schoenen, J. (2000). Comparison of visual and auditory evoked cortical potentials in migraine patients between attacks. *Clinical Neurophysiology, 111*(6), 1124-1129.
- Allen, K.D. & McKeen, L.R. (1991). Home-based multicomponent treatment of pediatric migraine. *Headache, 31*, 467-472.
- Allen, K.D. & Shriver, M.D. (1998). Role of parent-mediated pain behavior management strategies in biofeedback treatment of childhood migraines. *Behavior Therapy, 29*, 477-490.
- Andrasik, F. & Blanchard, E.B. (1987). The biofeedback treatment of tension headache. In J.P. Hatch, J.G. Fisher & J.D. Rugh (eds.), *Biofeedback. Studies in clinical efficacy* (pp. 281-321). New York: Plenum Press.
- Andrasik, F., Powers, S.F. & McGrath, P.J. (2005). Methodological considerations in research with special populations: children and adolescents. *Headache, 45*, 520-525.
- Antilla, P., Metsahonkala, L., Mikkelsen, M., Kantainen, H., Salminen, J., Viander, S., Jäppilä, E. & Sillanpää, M. (2002). Muscle tenderness in precranial and neck-shoulder region in children with headache. A controlled study. *Cephalalgia, 22*, 340-344.
- Aromaa, M., Sillanpää, M.L., Rautava, P. & Helenius, H. (1998). Childhood headache at school entry. A controlled clinical study. *Neurology, 50*, 1729-1736.
- Ayatollahi, S.M., Moradi, F. & Ayatollahi S.A. (2002). Prevalences of migraine and tension-type headache in adolescent girls of Shiraz (southern Iran). *Headache, 42*, 287-290.
- Baier, W., Ritz, A., Farkas, V., Pothmann, R. & Gerber, W.D. (1988). Migräne. In R. Pothmann (Hrsg.), *Chronische Schmerzen im Kindesalter. Diagnose und Therapie* (S. 44-102). Stuttgart: Hippokrates.
- Balk, F. (Hrsg.). (2005). *Anwendungsfelder der medizinischen Psychologie*. Heidelberg: Springer.
- Bandell-Hoekstra, I., Abu-Saad, H.H., Passchier, J. & Knipschild, P. (2000). Recurrent headache, coping, and quality of life in children: a review. *Headache, 40*(5), 357-370.
- Bandura, A. (1977). *Social learning theory*. Englewood Cliff: Prentice-Hall.
- Barlow, C.F. (1984). *Headaches and migraine in childhood*. Spastics International Medical Publications. Oxford: Blackwell.
- Barry, J. & von Bayer, C.L. (1997). Brief Cognitiv-Behavioural group treatment for children's headache. *Clinical Journal of Pain, 13*, 215-220.
- Basler, H.D., Franz, C., Kröner-Herwig, B., Rehfisch, H.P. & Seemann, H. (Hrsg.). (1996). *Psychologische Schmerztherapie* (3., vollständig überarbeitete Auflage). Berlin: Springer.

- Basler, H.D., Franz, C., Kröner-Herwig, B., Rehfisch, H.P. & Seemann, H. (Hrsg.). (1999). *Psychologische Schmerztherapie* (4., korrigierte und erweiterte Auflage). Berlin: Springer.
- Basler, H.D., Franz, C., Kröner-Herwig, B. & Rehfisch, H.P. (Hrsg.). (2004). *Psychologische Schmerztherapie* (5. Auflage). Berlin: Springer.
- Bender, S., Weisbrod, U., Just, U., Pfuller, U., Parzer, P., Resch, F. & Oelkers-Ax, R. (2002). Lack of age-dependent development of the contingent negative variation (CNV) in migraine children? *Cephalalgia*, 22(2), 132-136.
- Besken, E. & Mohn, U. (1994). Verhaltensmedizinische Behandlung chronischer Kopfschmerzen. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (S. 191-211). Göttingen: Hogrefe.
- Besken, E., Pothmann, R. & Sartory, G. (1993). Contingent negative variation in childhood migraine. *Cephalalgia*, 13, 42-43.
- Bille, B. (1962). Migraine in schoolchildren. *Acta Paediatrica Scand.*, 51, Suppl. 136, 1-151.
- Bille, B. (1981). Migraine in childhood and its prognosis. *Cephalalgia*, 1, 71-75.
- Bille, B. (1984). Migräne bei Kindern. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 126, 1149-1151.
- Bille, B. (1997). A 40-year follow-up of school children with migraine. *Cephalalgia*, 17, 488-491.
- Birbaumer, N., Elbert, T., Canavan, A. & Rockstroh, B. (1990). Slow Potentials of the Cerebral Cortex and Behavior. *Physiological Reviews*, 70, 1-41.
- Bischoff, C. & Traue, H.C. (2004). *Kopfschmerzen*. Göttingen: Hogrefe.
- Blanchard, E.B. & Andrasik, F. (1991). *Bewältigung chronischer Kopfschmerzen*. Bern: Huber.
- Blanchard, E.B., Andrasik, F., Neff, D.F., Jurish, S.E. & O'Keefe, D.M. (1981). Social validation of headache diary. *Behavior Therapy*, 12, 711-715.
- Blau, J.N. (1978). Migraine: a vasomotor instability of the meningeal circulation. *Lancet*, 2, 1136-1139.
- Blau, J.N. (1992). Migraine triggers: practice and theory. *Pathologie Biologie*, 40, 367-372.
- Böcker, K.B., Timsit-Berthier, M., Schoenen, J., & Brunia, C.H. (1990). Contingent negative variation in migraine. *Headache*, 30, 604-609.
- Bortz, J. & Döring, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation* (2., vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage). Berlin: Springer.
- Box, G.E. & Jenkins, G.M. (1976). *Time series analysis – Forecasting and control*. San Francisco: Holden-Day.
- Bruhn, H.D., Brand, G., Henningsen, K.P. & Christiani, K. (1983). Untersuchungen des Fibrinolyse – und Gerinnungssystems bei Migränepatienten im Anfall und im Intervall. In D. Soyka (Hrsg.), *Migräne: Pathogenese, Pharmakologie, Therapie* (S. 46-53). Stuttgart: Enke.

- Brunia, C.H. & Mulder, G. (eds.). (1991). *Event-related Research*. Verbaten M.N.
- Bruns, T. & Praun, N. (2002). *Biofeedback. Ein Handbuch für die therapeutische Praxis*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Bullinger, M., Mackensen, S. & Kirchberger, I. (1994). KINDL – ein Fragebogen zur gesundheitsbezogenen Lebensqualität von Kindern. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 2, 64-67.
- Burke, E.J. & Andrasik, F. (1989). Home- vs. Clinic-based biofeedback treatment for pediatric migraine: Results of treatment through one-year follow-up. *Headache*, 29, 434-440.
- Buschmann, K. (2007). Psychologische Behandlung bei chronischen Kopf- und Gesichtsschmerzen. *Schmerz*, 2, 167-177.
- Bussone, G., Grazi, L., Dámico, D., Leone, M. & Andrasik, F. (1998). Biofeedback-assisted relaxationtraining for young adolescents with tension-type headache: a controlled study. *Cephalalgia*, 18, 463-467.
- Carlsson, J., Larsson, B. & Mark, A. (1996). Psychosocial functioning in schoolchildren with recurrent headaches. *Headache*, 36, 77-82.
- Cumings, J.N. (ed.). (1970). *Background to migraine*. 3rd Migraine Symposium. Berlin: Springer.
- Dalsgaard-Nielsen, T. & Genefke, T.K. (1974). Serotonin (5-hydroxytryptamine) release and uptake in platelets from healthy persons and migraine patients in attack-free intervals. *Headache*, 14, 26-32.
- Dehmelt, P., Kuhnert, W. & Zinn, A. (1993). *Diagnostischer Elternfragebogen (DEF)*. Weinheim: Beltz.
- Denecke, H. & Kröner-Herwig, B. (2000). *Kopfschmerz-Therapie mit Kindern und Jugendlichen. Ein Trainingsprogramm*. Göttingen: Hogrefe.
- Diener, H.C. (1999). *Migräne. Ein Buch mit sieben Siegeln? 100 Fragen und 100 Antworten*. Stuttgart: Thieme.
- Eccleston, C., Morley, S., Williams, A., Yorke, L. & Mastroiannopoulou, K. (2002). Systematic review of randomised controlled trials of psychological therapy for chronic pain in children and adolescents, with a subset meta-analysis of pain relief. *Pain*, 99, 157-165.
- Ehlert, U. (Hrsg.). (2003). *Verhaltensmedizin*. Berlin: Springer.
- Elbert, T. (1993). Slow cortical potentials reflect the regulation of cortical excitability. In W.C. McCallum & S.H. Curry (eds.), *Slow Potentials in the human brain* (pp. 235-252). New York: Plenum Press.
- Ensink, F.B.M. & Soyka, D. (Hrsg.). (1994). *Migräne. Aktuelle Aspekte eines altbekannten Leidens*. Berlin: Springer.
- Evers, S. (1999). Drug treatment of migraine in children. A comparative review. *Pediatric Drugs*, 1, 7-18.

- Evers, S. (2007). Medikamentöse Behandlung kindlicher Kopfschmerzen. *Schmerz Forum 2006/2007*, 25-30.
- Evers, S., Pothmann, R., Überall, M., Naumann, E. & Gerber, W.D. (2002). Therapie idiopathischer Kopfschmerzen im Kindesalter. Empfehlungen der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG). *Schmerz*, 16, 48-56.
- Evers, S., Wieser, T. & Ringelstein, E.B. (1996). Die Genetik der Migräne. *Nervenarzt*, 67, 837-845.
- Fendrich, K., Pfaffenrath, V., Kropp, P., Berger, K. & Hoffmann, W. (2007). Auswirkungen von Migräne und Spannungskopfschmerz in der Bevölkerung – Aktuelle Ergebnisse der DMKG-Kopfschmerzstudie. *Schmerzforum 2006/2007*, 108.
- Fendrich, K., Vennemann, M., Pfaffenrath, V., Berger, K. & Hoffmann, W. (2005). Hohe Prävalenz von Kopfschmerzen bei Jugendlichen – Ergebnisse einer epidemiologischen Studie in Vorpommern. *Tagungsband gmds/dae*, 709-801.
- Fendrich, K., Vennemann, M., Pfaffenrath, V., Evers, S., May, A., Berger, K. & Hoffmann, W. (2007a). Headache prevalence among adolescents – the German DMKG headache study. *Cephalalgia*, 27, 347-354.
- Fentress, D.W., Masek, B.J., Mehegan, J.E., Benson, H. (1986). Biofeedback and relaxationresponse training in the treatment of pediatric migraine. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 28, 139-146.
- Flor, H. (2003). Chronische Schmerzsyndrome. In U. Ehler (Hrsg.), *Verhaltensmedizin* (S. 183-223). Berlin: Springer.
- Flor, H., Birbaumer, N. & Turk, D.C. (1987). Ein Diathese-Stress-Modell chronischer Rückenschmerzen: empirische Überprüfung und therapeutische Implikationen. In W.D. Gerber, W. Miltner & K. Mayer (Hrsg.), *Verhaltensmedizin: Ergebnisse und Perspektiven interdisziplinärer Forschung* (S. 37-54). Weinheim: Edition Medizin VCH.
- Flor, H., Birbaumer, N. & Turk, D.C. (1990). Psychobiology of pain. *Advances in Behavior Research and Therapy*, 12, 47-84.
- Flor, H., Breitenstein, C. & Schlottke, P.F. (1992). Psychobiologische Grundlagen von chronischem Schmerz bei Kindern. *Kindheit und Entwicklung*, 1, 13-18.
- Flor, H., Breitenstein, C. & Schlottke, P.F. (1994). Psychobiologische Grundlagen. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (S. 47-59). Göttingen: Hogrefe.
- Flor, H. & Hermann, C. (1992). Psychophysiologische Verfahren (Biofeedbackverfahren) in der Behandlung chronischer Schmerzsyndrome. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hrsg.), *Psychologie des Schmerzes* (S. 349-368). Weinheim: Beltz.
- Fordyce, W.E. (1976). *Behavioral methods in chronic pain and illness*. St. Louis: Mosby.
- Frankenberg, S. von & Pothmann, R. (1995). Epidemiologie von Kopfschmerzen bei Schulkindern. *Psychomed*, 7, 157-163.

- Frankenberg, S. von & Pothmann, R. (1999). Kopfschmerzen bei Schulkindern. In H.W. Hoefert & B. Kröner-Herwig (Hrsg.), *Schmerzbehandlung: Psychologische und medikamentöse Interventionen*. (S. 125-136). München: Ernst Reinhardt.
- Frare, M., Axia, G. & Battistella, P.A. (2002). Quality of life, coping-strategies, and family routines in children with headache. *Headache* 42(10), 953-962.
- Frese, A. & Evers, S. (2002). Epidemiologie kindlicher Kopfschmerzen. *Nervenheilkunde*, 6, 285-289.
- Fritsche, G. (2004). Migräne. In H.D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig & H.P. Rehfisch (2004). *Psychologische Schmerztherapie* (5. Auflage), (S. 361-380). Berlin: Springer.
- Geissner, E. (1992). Psychologische Modelle des Schmerzes und der Schmerzverarbeitung. In E. Geissner & G. Jungnitsch (Hrsg.), *Psychologie des Schmerzes. Diagnose und Therapie* (S. 25-41). Weinheim: Beltz.
- Geissner, E. & Jungnitsch, G. (Hrsg.). (1992). *Psychologie des Schmerzes. Diagnose und Therapie*. Weinheim: Beltz.
- Gentry, W.D. & Bernal, G.A.A. (1977). Chronic pain. In R. Williams & W.D. Gentry (eds.), *Behavioral Approaches to Medical Treatment* (pp. 173-182). Cambridge MA: Ballinger.
- Gerber, W.D. (1986). *Verhaltensmedizin der Migräne*. Weinheim: Edition Medizin VCH.
- Gerber, W.D. (1989). Verhaltensmedizin der Migräne – eine interdisziplinäre Aufgabe. *Psychomed*, 1, 6-12.
- Gerber, W.D., Diener, H.C., Scholz, E. & Niederberger, U. (1991). Responders and non-responders to metoprolol, propranolol and nifedipine treatment in migraine prophylaxis: A dose-range study based on time-series analysis. *Cephalalgia*, 18 Suppl. 21, 5-11.
- Gerber, W.D. & Gerber – von Müller, G. (2002). Verhaltensmedizinische Aspekte chronischer Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter. *Kindheit und Entwicklung*, 11 (3), 140 – 151.
- Gerber, W.D. & Gerber – von Müller, G. (2003). *Kopf- und Bauchweh bei Kindern*. Bergisch Gladbach: Lübbe GmbH & Co. KG.
- Gerber, W.D. & Gerber – von Müller, G. (2004). Chronische Kopfschmerzen. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Entspannungsverfahren. Das Praxishandbuch* (S. 363-376), (3., vollständig überarbeitete Auflage). Weinheim: Beltz.
- Gerber, W.D. & Gerber – von Müller, G. (2005). Chronisch kranke Kinder und Jugendliche: Die (Neu)Entdeckung des Struwwelpeters durch die verhaltenspädiatrische Forschung? In F. Balk (Hrsg.), *Anwendungsfelder der medizinischen Psychologie* (S. 141-152). Heidelberg: Springer.
- Gerber, W.D. & Gerber – von Müller, G. (2005a). Verhaltensmedizinische Aspekte chronischer Kopfschmerzen. *Schmerz*, 6, 1-6.
- Gerber, W.D. & Gerber – von Müller, G. (2007). Schmerzpsychotherapie bei Kindern und Jugendlichen. *Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin*, 28(3), 357-372.

- Gerber, W.D., Göbel, H. & Mildenstein, K. (2001). *MIPAS. Migräne-Patienten-Seminar. Therapeutenmanual*. Pfizer GmbH.
- Gerber, W.D. & Kropp, P. (1993). Migräne als Reizverarbeitungsstörung. Empirische Untersuchungen zur Contingenten Negativen Variation bei Migränepatienten. *Schmerz*, 7, 280-286.
- Gerber, W.D. & Kropp, P. (1999). Verhaltensmedizin der Migräne – eine interdisziplinäre Aufgabe. In H.W. Hoefert & B. Kröner-Herwig (Hrsg.), *Schmerzbehandlung: Psychologische und medikamentöse Interventionen* (S. 101-124). München: Ernst Reinhardt Verlag.
- Gerber, W.D., Kropp, P., Schoenen, J. & Siniatchkin, M. (1996). Born to be wild? Neue verhaltensmedizinische Erkenntnisse zur Ätiopathogenese der Migräne. *Verhaltenstherapie*, 6, 210-220.
- Gerber, W.D., Miltner, W. & Mayer, K. (Hrsg.). (1987). *Verhaltensmedizin: Ergebnisse und Perspektiven interdisziplinärer Forschung*. Weinheim: Edition Medizin VCH.
- Gerber, W.D. & Schoenen, J. (1998). Biobehavioral correlates in migraine: the role of hypersensitivity and information-processing dysfunction. *Cephalgia*, 18 Suppl. 21, 5-11.
- Gerber, W.D., Soyka, D., Niederberger, U. & Haag, G. (1987). Probleme und Ansätze zur Anlage und Bewertung von Therapiestudien bei Kopfschmerzpatienten. *Schmerz*, 1, 18-91.
- Göbel, H. (1997). *Die Kopfschmerzen*. Berlin: Springer.
- Göbel, H. (Hrsg.). (1999). *ICD-10 – Richtlinien für die Klassifikation und Diagnostik von Kopfschmerzen*. Berlin: Springer.
- Göbel, H. (2002). *Erfolgreich gegen Kopfschmerzen und Migräne* (3. aktualisierte und ergänzte Auflage). Berlin: Springer.
- Göbel, H. (2004). *Die Kopfschmerzen. Ursachen, Mechanismen, Diagnostik und Therapie in der Praxis* (2., bearbeitete und aktualisierte Auflage). Berlin: Springer.
- Göbel, H. (2006). Kopfschmerz vom Spannungstyp. In A. Hugger, H. Göbel & M. Schilgen (Hrsg.), *Gesichts- und Kopfschmerzen aus interdisziplinärer Sicht* (S. 194-200). Heidelberg: Springer.
- Göbel, H. (2006a). Migräne. In A. Hugger, H. Göbel & M. Schilgen (Hrsg.), *Gesichts- und Kopfschmerzen aus interdisziplinärer Sicht* (S. 179-193). Heidelberg: Springer.
- Göbel, H., Kaprat, S., Ensink, F.B. & Soyka, D. (1993). Comparison of contingent negative variation between migraine interval and migraine attack before and after treatment with sumatriptan. *Headache*, 33, 570-572.
- Göbel, H., Schmidt, M., Dworschak, M., Stolze, H. & Heuss, D. (1995). Essential plant oils and headache mechanisms. *Int J Phytomed*, 2(2), 93-102.
- Gorden, K.E., Dooley, J.M. & Wood, E.P. (2004). Self-reported headache frequency and features associated with frequent headaches in Canadian young adolescents. *Headache*, 44(6), 555-561.

- Graham, J.R. & Wolff, H.G. (1938). Mechanism of migraine headache and action of ergotamine tartrate. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, 737-763.
- Griffiths, J.D. & Martin, P.R. (1996). Clinical versus home-based treatment formats for children with chronic headache. *British Journal of Health Psychology*, 1, 151-166.
- Guarnieri, P. & Blanchard, E.B. (1990). Evaluation of home-based thermal biofeedback treatment of pediatric migraine headache. *Biofeedback and Self-regulation*, 15, 179-184.
- Guidetti, V., Fabrizi, P., Giannantoni, A.S., Napoli, S., Bruni, O. & Trillo, S. (1998). Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. *Cephalalgia*, 18, 455-462.
- Guidetti, V. & Galli, F. (1998). Evolution of headache in childhood and adolescence: an 8-year follow-up. *Cephalalgia*, 18, 449-454.
- Haan, J., Terwindt, G.M. & Ferrari, M.D. (1997). Genetics of migraine. *Neurologic Clinics*, 15(1), 43-60.
- Hannington, E., Horn, M. & Wilkinson, M. (1970). Further observations on tyramine. In J.N. Cumings (ed.), *Background to migraine*. 3rd Migraine Symposium (pp. 113-119). Berlin: Springer.
- Hatch, J.P., Fisher, J.G. & Rugh, J.D. (eds.). (1987). *Biofeedback. Studies in clinical efficacy*. New York: Plenum Press.
- Hautzinger, M. (Hrsg.). (2000). *Kognitive Verhaltenstherapie bei psychischen Störungen* (3., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage). Weinheim: Beltz.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society (1988). Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders, Cranial Neuralgias and Facial Pain. *Cephalalgia*, 8, Suppl. 7, 10-96.
(deutsch: Soyka, D. & Lüngershausen, E. (Hrsg.). (1989). Klassifikation und diagnostische Kriterien für Kopfschmerzerkrankungen, Kopfneuralgien und Gesichtsschmerz. *Nervenheilkunde*, 8, 16-203.).
- Heinrich, M., Morris, L., Gaßmann, J. & Kröner-Herwig, B. (2007). Kopfschmerzhäufigkeit und Kopfschmerztypen bei Kindern und Jugendlichen – Ergebnisse einer epidemiologischen Befragung. *Aktuelle Neurologie*, 34, 457-563.
- Hermann, C. & Blanchard, E.B. (2002). Biofeedback in the treatment of headache and other childhood pain. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 143-162.
- Hermann, C., Blanchard, E.B. & Flor, H. (1997). Biofeedback treatment for pediatric migraine: Prediction of treatment outcome. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 85, 611-615.
- Hermann, C., Kim, M. & Blanchard, E.B. (1995). Behavioral and prophylactic pharmacological intervention studies of pediatric migraine: an exploratory meta-analysis. *Pain*, 60, 239-256.
- Heuser, J., Rief, W. & Nestoriuc, A.Y. (2006). Kopfschmerz vom Spannungstyp und Migräne. In W. Rief & N. Birbaumer (Hrsg.), *Biofeedback. Grundlagen, Indikationen, Kommunikationen, praktisches Vorgehen in der Therapie* (2. Auflage), (S. 28-45). Stuttgart: Schattauer.

- Heyck, H. (1956). *Neue Beiträge zur Klinik und Pathogenese der Migräne*. Stuttgart: Thieme.
- Hoefert, H.W. & Kröner-Herwig, B. (Hrsg.). (1999). *Schmerzbehandlung: Psychologische und medikamentöse Interventionen*. München: Ernst Reinhardt.
- Honkasalo, M.L., Kaprio, J., Winter, T., Heikkila, K., Sillanpää, M. & Koskenvuo, M. (1995). Migraine and concomitants symptoms among 8.167 adult twin pairs. *Headache*, 35(2), 70-78.
- Hugger, A., Göbel, H. & Schilgen, M (Hrsg.) (2006). *Gesichts- und Kopfschmerzen aus interdisziplinärer Sicht*. Heidelberg: Springer.
- Isensee, B., Hanewinkel, R., Gerber – von Müller, G., Kropp, P., Stephani, U. & Gerber, W.D. (2008). Ein ambulantes verhaltensmedizinisches Behandlungsmodell für chronisch kranke Kinder und Jugendliche. *Verhaltenstherapie*, 18, 43-48.
- Kähler, W.M. (1998). *SPSS für Windows. Eine Einführung in die Datenanalyse für die aktuelle Version*. 4., überarbeitete und erweiterte Auflage. Braunschweig: Vieweg.
- Kerbeck, K. & Luka-Krausgrill, U. (1999). „Help Yourself“– Ein Selbsthilfetraining für Jugendlichen mit chronischen Kopfschmerzen. In H.W. Hoefert & B. Kröner-Herwig (Hrsg.), *Schmerzbehandlung. Psychologische und medikamentöse Interventionen* (S. 261-271). München: Ernst Reinhardt.
- Korinthenberg, R. (1994). Medizinische Aspekte chronischer Kopfschmerzen des Kindesalters. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (S. 181-190). Göttingen: Hogrefe.
- Kovacs, M. (1982). *The Children`s Depression Inventory (CDI). A self-rated depression scale for school-aged youngsters*. University of Pittsburgh School of Medicine. Unpublished manuscript.
- Kröner-Herwig, B. (2005). Stand der Evidenzbasierung psychologischer Schmerztherapie. *Verhaltenstherapie*, 15, Suppl.1, 25.
- Kröner-Herwig, B. (2006). Kopfschmerzen bei Kindern und Jugendlichen. In A. Lohaus, M. Jerusalem & J. Klein-Heßling (Hrsg.), *Gesundheitsförderung im Kindes- und Jugendalter* (S. 456-476). Göttingen: Hogrefe.
- Kröner-Herwig, B. & Denecke, H. (2001). Cognitiv-behavioural therapy of paediatric headache. Are there any differences in efficacy between a therapist-administrated group training and a self-help format? *Journal of Psychosomatic Research*, 53, 1107-1114.
- Kröner-Herwig, B. & Denecke, H. (2007). Die Behandlung von Kopfschmerz bei Kindern und Jugendlichen – Eine Praxisstudie. *Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin*, 28 (3), 373-385.
- Kröner-Herwig, B., Mohn, U. & Pothmann, R. (1998). Comparison of biofeedback and relaxation in the treatment of pediatric headache and the influence of parent involvement of outcome. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 23, 143-157.
- Kröner-Herwig, B., Morris, L. & Heinrich, M. (2005). Die Epidemiologie des Kopfschmerzes im Kindes- und Jugendalter – Ergebnisse einer populationsbasierten Studie. *Verhaltenstherapie*, 15, Suppl. 1, 32.

- Kröner-Herwig, B., Plump, U. & Pothmann, R. (1992). Progressive Relaxation und EMG-Biofeedback in der Therapie von chronischen Kopfschmerzen bei Kindern. Ergebnisse einer explorativen Studie. *Schmerz*, 6, 121-127.
- Kröner-Herwig, B. & Pothmann, R. (2004). Schmerz bei Kindern. In H.D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig & H.P. Rehfisch (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (5. Auflage), (S. 167-189). Berlin: Springer.
- Kröner-Herwig, B. & Sachse, R. (1988). *Biofeedbacktherapie. Klinische Studien – Anwendung in der Praxis* (2., erweiterte Auflage). Stuttgart: Kohlhammer.
- Kropp, P. & Gerber, W.D. (1995). Contingent Negative Variation (CNV) during migraine attack and interval: evidence for normalization of slow cortical potentials during attack. *Cephalalgia*, 15, 123-128.
- Kropp, P. & Gerber, W.D. (1998). Prediction of migraine attacks using a slow cortical potential, the contingent negative variation. *Neuroscience Letters*, 257, 73-76.
- Kropp, P. & Niederberger, U. (2007). Neue verhaltenstherapeutische Verfahren in der Kopfschmerztherapie. *Nervenheilkunde*, 1-2, 43-48.
- Labbé, E.E. (1995). Treatment of childhood migraine with autogenic training and skin temperature biofeedback: A component analysis. *Headache*, 35, 10-13.
- Labbé, E.E. & Williamson, D.A. (1984). Treatment of childhood migraine using autogenic feedback training. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 968-976.
- Lackschewitz, H., Kremberg, E. & Kröner-Herwig, B. (2005). Wirksamkeit psychologischer Therapien bei Kopfschmerz im Kindes- und Jugendalter: Meta-analytische Befunde. *Verhaltenstherapie*, 15, Suppl. 1, 34.
- Larsson, B.S. (1991). Somatic complaints and their relationship to depressive symptoms in Swedish adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32(5), 821-832.
- Larsson, B., Carsson, J., Fichtel, A. & Melin, L. (2005). Relaxation treatment of adolescent headache sufferers: results from a school-based replication series. *Headache*, 45(6), 692-704.
- Laurell, K., Larsson, B. & Eeg-Olofsson, O. (2004). Prevalence of headache in Swedish schoolchildren, with a focus on tension-type headache. *Cephalalgia*, 24, 380-388.
- Lauritzen, M. (2000). Cortical spreading depression. In J. Olesen, P. Tfelt-Hansen & K.M. Welch (eds.), *The Headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Lee, H. & Olness, K.N. (1997). Clinical and demographic characteristics of migraine in urban children. *Headache*, 37, 269-276.
- Lewis, D.W., Diamond, S., Scott, D. & Jones, V. (2004). Prophylactic treatment of pediatric migraine. *Headache*, 44(3), 230-237.
- Lienert, G.A. (1973). *Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik*. Band 1. Meisenheim am Glan: Hain.
- Linton, S.J., Melin, L. & Götestam, K.G. (1985). Behavioral analysis of chronic pain and its management. *Progress in behavior modification*, 18. New York: Academic press.

- Lipp, M. (2002). *Stationäre verhaltensmedizinische Schmerztherapie der Migräne und des Kopfschmerzes vom Spannungstyp*. Kiel: Universität, Institut für Psychologie.
- Lohaus, A., Jerusalem, M. & Klein-Heßling, J. (Hrsg.). (2006). *Gesundheitsförderung im Kindes- und Jugendalter*. Göttingen: Hogrefe.
- Luka-Krausgrill, U. (1998). *Kopfschmerztraining für Kinder*. Weinheim: Beltz.
- Luka-Krausgrill, U. (2000). Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter. In M. Hautzinger (Hrsg.), *Kognitive Verhaltenstherapie bei psychischen Störungen* (3., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage), (S. 605-647). Weinheim: Beltz.
- Lykaitis, M. (1986). *Migräne im Kindesalter*. Frankfurt: Peter Lang.
- Maertens de Noordhout, A., Timsit-Berthier, M., Timsit, M. & Schoenen, J. (1986). Contingent negative variation in headache. *Annals of Neurology*, 19, 78-80.
- Maertens de Noordhout, A., Timsit-Berthier, M., Timsit, M. & Schoenen, J. (1987). Effects of beta blockade on contingent negative variation in migraine. *Annals of Neurology*, 21, 111-112.
- Martin, P.R., Forsyth, M.R. & Reece, J. (2007). Cognitive-behavioral therapy versus temporal pulse amplitude biofeedback training for recurrent headache. *Behavior Therapy*, 38(4), 350-363.
- McCallum, W.C. & Curry, S.H. (eds.). (1993). *Slow Potentials in the human brain*. New York: Plenum Press.
- McCallum, W.C., Zappoli, R. & Denoth, F. (eds.). (1986). *Cerebral Psychophysiology: studies in Event-related Potentials*. New York: Elsevier.
- McGrath, P.J., Cunningham, S.J., Lascelles, M.A. & Humphreys, P. (1990). *Help yourself. A treatment for migraine headaches*. University of Ottawa Press.
- McGrath, P.J., Humphreys, P., Keene, D., Goodman, J.T., Lascelles, M.A., Cunningham, S.J. & Firestone, P. (1992). The efficacy and efficiency of a self-administered treatment for adolescent migraine. *Pain*, 49, 321-324.
- McGrath, P.A. (1999). Commentary: psychological interventions for controlling children's pain: challenges for evidence-based medicine. *Journal Pediatric Psychology*, 2, 172-174.
- MedCon (2006). Kinderkopfschmerz. *Migränemagazin*, 31, 24.
- Mehegan, J.E., Masek, B.J., Harrison, R.H., Russo, D.C. & Leviton, A. (1987). A multicomponent behavioral treatment for pediatric migraine. *Clinical Journal of Pain*, 2, 191-196.
- Melzack, R. & Wall, P.D. (1965). Pain mechanisms. A new theory. *Science*, 150, 971-978.
- Metsähonkala, L., Sillanpää, M. & Tuominen, J. (1997). Headache diary in the diagnosis of childhood migraine. *Headache*, 37, 240-244.
- Metsähonkala, L., Sillanpää, M. & Tuominen, J. (1998). Social environment and headache in 8- to 9-year-old children: a follow-up study. *Headache*, 38, 222-228.

- Miksch, A., Ochs, M., Franck, G., Seemann, H., Verres, R. & Schweitzer, J. (2004). Was hilft Kindern, wenn sie Kopfschmerzen haben? - Qualitative Auswertung systemischer Familieninterviews nach Anschluss einer lösungs- und ressourcenorientierten Gruppentherapie für Kinder und Jugendliche mit primären Kopfschmerzen. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 4, 277-287.
- Millichap, J.G. & Yee, M.M. (2003). The diet factor in pediatric and adolescent migraine. *Pediatric Neurology*, 28(1), 9-15.
- Mochi, M., Sangiorgi, S., Cortelli, P., Riva, R., Crisi, M., Monari, L. et al. (1991). Migraine with aura: A threshold character with mitochondrial enzyme deficiency. *Neurology*, 41, 254 (Abstr.).
- Mohn, U., Lykaitis, M., Pothmann, R. & Kröner-Herwig, B. (1996). Psychologische Behandlungsmöglichkeiten bei Kindern mit chronischen Schmerzen. In H.D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie. Grundlagen, Krankheitsbilder, Behandlung* (3. vollständig überarbeitete Auflage), (S. 655-682). Heidelberg: Springer.
- Montagna, P. (1995). Magnetic resonance spectroscopy in migraine. *Cephalalgia*, 15, 323-327.
- Montagna, P. (2000). Magnet resonance spectroscopy of episodic ataxia type 2 and migraine. *Annals of Neurology*, 47, 256-259.
- Morris, L., Heinrich, M., Büttner, N. & Kröner-Herwig, B. (2005). Chronische Erkrankungen des Kindes- und Jugendalter. Psychologische Korrelate und deren Spezifität. *Verhaltenstherapie*, 15, Suppl.11, 32 (Abstr.).
- Mortimer, M.J., Kay, J. & Jaron, A. (1992). Childhood migraine in general practice: features and characteristics. *Cephalalgia*, 12, 238-243.
- Moskowitz, M.A. (1984). The neurobiology of vascular head pain. *Annals of Neurology*, 16, 157-168.
- Mühlig, S. (1997). *Schmerz und Schmerzbehandlung bei Kindern und Jugendlichen*. Weinheim: Beltz.
- Mühlig, S., Breuker, D. & Petermann, F. (2000). Schmerz. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie* (4., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage), (S. 587-621). Göttingen: Hogrefe.
- Nagel-Leiby, S., Welch, K.M., D'Andrea, G., Grunfeld, S. & Brown, E. (1990). *Event-related slow potentials and associated catecholamine function in migraine*. *Cephalalgia*, 10, 317-329.
- Nestoriuc, Y., Schirmbeck, F. & Martin, A. (2005). Metaanalyse zur Effektivität von Biofeedback-Therapien in der Migränebehandlung. *Verhaltenstherapie*, 15, Suppl. 1, 25-26.
- Niederberger, U. & Gerber, W.D. (1997). Tagebücher in Forschung und Therapie bei Patienten mit Migräne und chronischen Kopfschmerzen. In G. Wilz & E. Brähler (Hrsg.), *Tagebücher in Therapie und Forschung. Ein anwendungsorientierter Leitfaden* (S. 214-231). Göttingen: Hogrefe.
- Nodari, E., Battistella, P.A., Naccarella, C. & Vidi, M. (2002). Quality of life in young Italian patients with primary headache. *Headache*, 42, 268-274.

- Nyrke, T., Kangasniemi, P. & Lang, H. (1990). Alpha rhythm in classical migraine (migraine with aura): abnormalities in the headache-free interval. *Cephalalgia*, 10, 177-181.
- Obermann, M. & Katsarava, Z. (2006). Medikamentenübergebrauch als Chronifizierungsmechanismus für Kopfschmerzen. *Symposium Medical*, 13-15.
- O'Brien, M.D. (1971). Cerebral blood flow changes in migraine. *Headache*, 10, 130-143.
- Ochs, M. (2000). Kopfschmerz im Kindes- und Jugendalter. *Deutsches Ärzteblatt*, 97(9), 538-539.
- Ochs, M., Seemann, H., Bader, U., Miksch, A., Franck, G., Verres, R. & Schweitzer, J. (2002). Primäre Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter. Die Veränderung familiärer Beziehungsmuster als Korrelat des Therapieerfolgs. *Schmerz*, 16, 179-185.
- Oelkers-Ax, R. (2006). *Schmerz bei Kindern und Jugendlichen. Psychotherapeutische Verfahren*. München: Reinhardt.
- Oelkers-Ax, R., Bender, S., Just, U., Pfüller, U., Parzer, P., Resch, F. & Weisbrod, M. (2004). Pattern-reversal visual-evoked potentials in children with migraine and other primary headache: evidence for maturation disorder? *Pain*, 108(3), 267-275.
- Oelkers-Ax, R. & Resch, F. (2002). Headache in children: also a problem for child and adolescent psychiatry? Pathogenesis, comorbidity, therapy. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 30(4), 281-293.
- Olesen, J., Tfelt-Hansen, P. & Welch, K.M. (eds.). (2000). *The Headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Osfeldt, A.M., Chapman, L.F., Goodwell, H. & Wolff, H.G. (1957). Studies in headache. Summary of evidence concerning a noxious agent active locally during migraine headache. *Psychosomatic Medicine*, 19, 199-208.
- Osterhaus, S.O., Lange, A., Wim, H.J.P., Passchier, J., van der Helm Hylkema, H., de Jong, K.T. & Orlebeke, J.F. (1997). A behavioral treatment of young migrainous and nonmigrainous headache patients: prediction of treatment success. *International Journal of Behavioral Medicine*, 18, 698-715.
- Osterhaus, S.O., Passchier, J., van der Helm-Hylkema, H., de Jong, K.T., Orlebeke, J.F., de Grauw, A.J. & Dekker, P.H. (1993). Effects of behavioral psychophysiological treatment on schoolchildren with migraine in a nonclinical setting: predictors and process variables. *Journal of pediatric psychology*, 18(6), 697-715.
- Ostkirchen, G.G., Andler, F., Hammer, F., Pöhler, K.D., Snyder-Schendel, E., Werner, N.K., Markett, S., Horacek, U., Jöckel, K.H. & Diener, H.C. (2006). Prevalences of primary headache symptoms at school-entry: a population-based epidemiological survey of preschool children in Germany. *Journal of Headache and Pain*, 7, 331-340.
- Özge, A., Bugdayci, R., Sasmaz, P., Kaleagasi, H., Kurt, O., Karakelle, A., Tezcan, H. & Siva, A. (2003). The sensitivity and specificity of the case definition criteria in diagnosis of headache: a school-based epidemiological study of 5562 children in Mersin. *Cephalalgia*, 23, 138-145.
- Peikert, A. (2006). Differentialdiagnosen und neurologische Basisdiagnostik. *Symposium Medical*, 7-9.

- Penzien, D.B., Rains, J.C. & Andrasik, F. (2002). Behavioral Management of Recurrent Headache: Three Decades of Experience and Empiricism. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27(2), 163-181.
- Petermann, F. (Hrsg.). (2000). *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und – psychotherapie* (4., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage). Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, F., Wiedebusch, S. & Kroll, T. (Hrsg.). (1994). *Schmerz im Kindesalter*. Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, F., Wiedebusch, S. & Kroll, T. (1994a). Schmerz im Kindesalter – eine Einleitung. In F. Petermann, S. Wiedebusch & T. Kroll (Hrsg.), *Schmerz im Kindesalter* (S. 15-22). Göttingen: Hogrefe.
- Pfaffenrath, V., Brune, K., Gerber, W.D. & Göbel, H. (1998). Behandlung des Kopfschmerzes vom Spannungstyp. *Schmerz*, 12, 156-170.
- Plump, U., Lykaitis, M., Pothmann, R. & Kröner-Herwig, B. (1999). Psychologische Behandlungsmöglichkeiten bei Kindern mit chronischen Schmerzzuständen. In H.D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfisch & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (S. 655-681). Heidelberg: Springer.
- Pothmann, R. (Hrsg.). (1988). *Chronische Schmerzen im Kindesalter. Diagnose und Therapie*. Stuttgart: Hippokrates.
- Pothmann, R. (1992). Dokumentation von Kopfschmerzen durch ein Migränetagebuch. *Kindheit und Entwicklung*, 1, 36-40.
- Pothmann, R. (1994). Migräne bei Kindern. In F.B.M. Ensink & D. Soyka (Hrsg.), *Migräne. Aktuelle Aspekte eines altbekannten Leidens* (S. 477-500). Berlin: Springer.
- Pothmann, R. (1999). *Kopfschmerz im Kindesalter*. Stuttgart: Hippokrates.
- Pothmann, R. (2002). *Kopfschmerzen und Migräne bei Kindern in Frage und Antwort*. Oberhausen: Karl Maria Laufen.
- Pothmann, R., Frankenberg, S. von, Müller, B. Sartory, G. & Hellmeier, W. (1994). Epidemiology of headache in children and adolescents: Evidence of high prevalence of migraine among girls under 10. *International Journal of Behavioral Medicine*, 1, 76-89.
- Pothmann, R., Luka-Krausgrill, U., Seemann, H. & Naumann, E. (2001). Kopfschmerzbehandlung bei Kindern. Empfehlungen für Therapeuten aus dem Arbeitskreis Schmerztherapie bei Kindern DGSS. *Schmerz*, 15, 265-271.
- Pothmann, R., Mohn, U., Maibach, G., Frankenberg, S. von, Besken, E. & Kröner-Herwig, B. (1997). *Migränetagebuch für Kinder*. München: Arcis.
- Powers, S.W., Mitchel, M.J., Byars, K.C., Benti, A.L., LeCates S.L. & Hershey, A.D. (2001). A pilot study of one-session biofeedback training in pediatric headache. *Neurology*, 56, 133.

- Powers, S.W., Patton, S.R., Hommel, K.A. & Hershey, A.D. (2004). Quality of life in paediatric migraine: characterization of age-related effects using PedsQL 4.0., *Cephalalgia*, 24(2), 120-127.
- Ravens-Sieberer, U. & Bullinger, M. (2000). *KINDL®. Fragebogen zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität bei Kindern und Jugendlichen*. Manual (revidierte Form).
- Ravens-Sieberer, U., Redegeld, M., Bauer, C.P., Mayer, H., Stachow, R., Kiosz, D., van Egmond-Fröhlich, B., Rempis, R., Kraft, D. & Bullinger, M. (2005). Lebensqualität chronisch kranker Kinder und Jugendlichen in der Rehabilitation. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 14, 5-12.
- Rief, W. & Birbaumer, N. (2006). *Biofeedback. Grundlagen, Indikationen, Kommunikation, praktisches Vorgehen in der Therapie* (2. Auflage). Stuttgart: Schattauer.
- Rohrbaugh, J.W., McCallum, W.C., Gaillard, A.W., Simons, R.F., Birbaumer, N. & Papakostopopoulos, D. (1986). ERPs associated with preparatory and movement-related processes. A review. In W.C. McCallum, R. Zappoli & F. Denoth (eds.), *Cerebral Psychophysiology: studies in Event-related Potentials* (pp. 189-231). New York: Elsevier.
- Rokicki, L.A., Holroyd, K.A., France, C.R., Lipchik, G.,L., France, J.L. & Kvaal, S.A. (1997). Change mechanisms associated with combined relaxation/EMG biofeedback training for chronic tension headache. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 22,1, 21-41.
- Roth-Isigkeit, A., Thyen, U., Raspe, H.H., Stöven, H., Schwarzenberger, J. & Schmucker, P. (2004). Reports of pain among German children and adolescents: an epidemiological study. *Acta Paediatrica*, 93, 258-263.
- Rühle, H., Saile, H. & Schwenkmezger, P. (1998). Ärgerbewältigungstraining bei Kopfschmerzen von Kindern. *Kindheit und Entwicklung*, 7(3), 173-181.
- Russo, D.C. & Varni, J.W. (1982). Behavioral Pediatrics. In D.C. Russo & J.W. Varni (eds.), *Behavioral Pediatrics. Research and Practice* (pp. 3-24). New York: Plenum Press.
- Russo, D.C. & Varni, J.W. (eds.). (1982a). *Behavioral Pediatrics. Research and Practice*. New York: Plenum Press.
- Saile, H. (2005). Stress bei Kindern mit chronischen Kopfschmerzen. *Verhaltenstherapie*, 15 Suppl. 1, 41.
- Sanders, M.R., Rebgetz, M., Morrison, M., Bor, W., Gordon, A., Dadds, M. & Shepherd, R. (1989). Cognitive-behavioral treatment of recurrent non-specific abdominal pain in children: an analysis of generalization, maintenance and side-effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 294-300.
- Sanders, M.R., Shepherd, R.W., Cleghorn, G. & Woolford, H. (1994). The treatment of recurrent abdominal pain in children: a controlled comparison of cognitive-behavioral family intervention and standard pediatric care. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 306-314.
- Sartory, G., Müller, B., Metsch, J. & Pothmann, R. (1998). A comparison of psychological and pharmacological treatment of pediatric migraine. *Behavior Research and Therapy*, 36, 1155-1170.

- Scharff, L., Marcus, D.A. & Masek, B.J. (2002). A controlled study of minimal-contact thermal biofeedback treatment on children with migraine. *Journal of Pediatric Psychology*, 27(2), 109-119.
- Schmidt, M.H., Blanz, B. & Esser, G. (1992). Häufigkeit und Bedeutung des Kopfschmerzes im Kindes- und Jugendalter. *Kindheit und Entwicklung*, 1, 36-40.
- Schoenen, J. (1986). β -Blockers and the central nervous system. *Cephalalgia*, 6 (suppl.5) 47-54.
- Schoenen, J., Maertens de Noordhout, A., Timsit Berthier, M. & Timsit, M. (1986). Contingent negative variation and efficacy of betablocking agents in migraine. *Cephalalgia*, 14, 328-329.
- Schwartz, M.S. & Andrasik, F. (2003). *Biofeedback. A practitioner's guide* (3. edition). New York: Guilford Press.
- Seemann, H. (1997). Tagebuchverfahren – eine Einführung. In G. Wilz & E. Brähler (Hrsg.), *Tagebücher in Therapie und Forschung. Ein anwendungsorientierter Leitfaden* (S. 13-33). Göttingen: Hogrefe.
- Seemann, H. (2002). *Kopfschmerzkinder. Migräne und Spannungskopfschmerz verstehen und psychotherapeutisch behandeln*. Stuttgart: Pfeiffer bei Klett-Cotta.
- Seemann, H., Franck, G., Ochs, M., Verres, R. & Schweitzer, J. (2002). Chronifizierungsprävention primärer Kopfschmerzen bei Kindern und Jugendlichen. Evaluation einer lösungsorientierten Gruppentherapie in der ambulanten Versorgung. *Kindheit und Entwicklung*, 11 (3), 185-197.
- Seemann, H. & Zimmermann, M. (1996). Regulationsmodell des Schmerzes aus systemtheoretischer Sicht – eine Standortbestimmung. In H.D. Basler, C. Franz, B. Kröner-Herwig, H.P. Rehfish & H. Seemann (Hrsg.), *Psychologische Schmerztherapie* (3., vollständig überarbeitete Auflage), (S. 23-57). Berlin: Springer.
- Sicuteri, F. & Nicolodi, M. (1995). Perfection craving: instability of modulation as a ground for spontaneous (migraine) or pharmacological (addiction) diseases. *Cephalalgia*, 15, Suppl. 14, 191 (Abstract).
- Sicuteri, F., Testy, A. & Anselmi, B. (1961). Biochemical investigations in headache: Increase in the hydroxyindoleacetic acid excretion during migraine attacks. *International Archives of Allergy and Applied Immunology*, 19, 55-58.
- Sillanpää, M. (1976). Prevalence of migraine and other headache in Finnish children starting school. *Headache*, 15, 288-290.
- Sillanpää, M. & Antilla, P. (1996). Increasing prevalence of headache in 7-year-old schoolchildren. *Headache*, 36(8), 466-470.
- Siniatchkin, M., Andrasik, F., Kropp, P., Niederberger, U., Strenge, H., Averkina, N., Lindner, V., Stephani, U. & Gerber, W.D. (2007). Central mechanisms of controlled-release metoprolol in migraine: a double-blind, placebo-controlled study. *Cephalalgia*, 27(9), 1024-1032.
- Siniatchkin, M. & Gerber, W.D. (2002). Die Rolle der Familie in der Entstehung neurophysiologischer Auffälligkeiten bei Kindern mit Migräne. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 3, 194-208.

- Siniatchkin, M., Hierundar, A., Kropp, P., Kuhnert, R., Gerber, W.D. & Stephani, U. (2000a). Self-regulation of slow cortical potentials in children with migraine: An exploratory study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 25, 13-32.
- Siniatchkin, M., Kirsch, E., Kropp, P., Stephani, U. & Gerber, W.D. (2000). Slow cortical potentials in migraine families. *Cephalalgia*, 20, 881-892.
- Siniatchkin, M., Vosnesenskaya, T.G. & Kolosova, O.A. (1996). Changes of CNV during headache-free interval. *Functional Neurology*, 11, 145 (Abstract).
- Skinhøj, E. (1973). Hemodynamic studies within the brain during migraine. *Archives of Neurology*, 29, 93-94.
- Soyka, D. (Hrsg.) (1983). *Migräne: Pathogenese, Pharmakologie, Therapie*. Stuttgart: Enke.
- Soyka, D. (1989). *Kopfschmerz* (2., vollständig überarbeitete Auflage). Praktische Neurologie. Weinheim: Edition Medizin VCH.
- Soyka, D. (1999). 60 Jahre Migränerforschung. Retrospektive und Synopsis. *Schmerz*, 13, 87-96.
- Soyka, D. & Spitzer, M. (2003). Die Internationale Klassifikation von Kopfschmerzerkrankungen (2. Auflage). *Nervenheilkunde*, 22, 531-670.
- Stiensmeier-Pelster, J., Schürmann, M. & Duda, K. (1989). *Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ)*. Handanweisung. Göttingen: Hogrefe.
- Talarska, D. & Zgorzalewicz-Stachowaik, M. (2007). The influence of selected factors on the quality of life of children with headaches. *Advanced Medical Science*, 52, Suppl.1, 123-125.
- Teece, J.J. (1991). Dopamine and CNV: studies of drugs, disease and nutrition. In C.H. Brunia & G. Mulder (eds.), *Event-related Research* (pp. 153-164). Verbaten M.N.
- Thorn, B.E., Pence, L.B., Ward, L.C., Kilgo, G., Clements, K.L., Cross, T.H., Davis, A.M. & Tsui, P.W. (2007). A randomized clinical trial of targeted cognitive behavioral treatment to reduce catastrophizing in chronic headache sufferers. *Journal of Pain*, 8(12), 938-349.
- Thurner, F. & Tewes, U. (2000). *Kinder-Angst-Test-II (KAT-II)*. Handanweisung. Göttingen: Hogrefe.
- Traue, H.C. (2005). Alltagsstress, Befindlichkeit, emotionale Hemmung und chronische Kopfschmerzen: Zeitreihenstatistische Analyse von 31 Einzelfällen. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 26/2, 214-238.
- Trautmann, E., Lackschewitz, H. & Kröner-Herwig (2006). Psychological treatment of recurrent headache in children and adolescents – a meta-analysis. *Cephalalgia*, 26, 1411-1426.
- Überall, M.A., Denecke, H. & Kröner-Herwig, B. (2000). Kopfschmerztherapie im Kindes- und Jugendalter. *Schmerz*, 14, 351-361.
- Vahlquist, B. (1955). Migraine in children. *International Archives of Allergy Applied Immunology*, 7, 348-355.

- Vaitl, D. & Petermann, F. (Hrsg.) (2004). *Entspannungsverfahren. Das Praxishandbuch* (3., vollständig überarbeitete Auflage). Weinheim: Beltz.
- Waldie, K.E. (2001). Childhood headache, stress in adolescence, and primary headache in young adulthood: a longitudinal cohort study. *Headache*, 41, 1-10.
- Welch, K.M. (1986). Migraine: a biobehavioral disorder. *Cephalalgia, Suppl. 4*, 103-110.
- Welch, K.M. (2000). Cerebral metabolic and cerebrospinal fluid studies. In J. Olesen, P. Tfelt-Hansen & K.M. Welch (eds.), *The Headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Werder, D.S. & Sargent, J.D. (1984). A study of childhood headache using biofeedback as a treatment alternative. *Headache*, 24, 122-126.
- White, K.S. & Farrell, A.D. (2006). Anxiety and psychosocial stress as predictors of headache and abdominal pain in urban early adolescents. *Journal of Pediatric Psychology*, 31(6), 582-596.
- Williams, R. & Gentry, W.D. (eds.). (1977). *Behavioral Approaches to Medical Treatment*. Cambridge MA: Ballinger.
- Wilz, G. & Brähler, E. (Hrsg.). (1997). *Tagebücher in Therapie und Forschung. Ein anwendungsorientierter Leitfaden*. Göttingen: Hogrefe.
- Wolff, H.G. (1963). *Headache and other head-pain*. New York: Oxford University Press.
- Womack, W.M., Smith, M.S., Chen, A.C. (1988). Behavioral management of childhood headache: A pilot study and case history report. *Pain*, 32, 279-283.
- Wuang, S.J., Juang, K.D., Fuh, J.L., & Lu, S.R. (2007). Psychiatric comorbidity and suicide risk in adolescents with chronic daily headache. *Neurology*, 68, 1468-1473.
- Zebenholzer, K., Wöber, C., Kienbacher, C. & Wöber-Bingöl, C. (2000). Migrainous disorder and headache of the tension-type not fulfilling the criteria: a follow-up study in children and adolescents. *Cephalalgia*, 20(7), 611-616.

Internetadressen:

- Deutsche Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (Juli 2005). *Wenn Kinder Kopfschmerzen haben*.
www.dmkg.de/patient/kinder.pdf, [Zugriff am 01.02.2008]
- Ebert, N.R. (2001). *Cortical spreading depression ischaemia als Folge von freiem Hämoglobin und erhöhter Kaliumkonzentration im Subarachnoidalraum induziert corticale Infarkte bei Ratten*. Berlin: Universität, Medizinische Fakultät Charité der Humboldt Universität.
www.edoc.hu-berlin.de/dissertationen/ebert-natalie-2001-09-28/HTML, [Zugriff am 13.08.2006]
- Göbel, H., Kubisch, C. & Konietzko, D. (August 2005). *Schlüssel zum Migräne-Erbgut entdeckt*.
www.schmerzklinik.de/PI_Migraenegen_gefunden_28082005.pdf, [Zugriff am 22.01.2008]

- Hildebrand, J.-P. (2006) „*Biologie des Menschen*“ für Lehramtskandidaten - Teil Physiologie. www.uni-greifswald.de/~zoologie/german/phybioti/biomensk/htm, [Zugriff am 10.08.2006]
- Just, U.; Oelkers, R.; Bender, S.; Parzer, P.; Weisbrod, M. & Resch, F. (2000). *Zusammenhang zwischen Kopfschmerzsymptomen und psychiatrischer Komorbidität im Kindesalter*. www.uni-heidelberg.de/fileadmin/zpm/psychiatrie/images/exppsycho/poster/Just-2000-Goettingen.pdf, [Zugriff am 22.01.2008]
- Knauss, E., Schmidt, K., Bosnak, I., Just, U., Resch, F., Weisbrod, M. & Oelkers-Ax, R. (2005). *Psychiatrische Komorbidität bei kindlichen Kopfschmerzen*. www.ctw-congress.de/scripts/abs-view/abstract.php?id=6979&day=11&kid=29, [Zugriff am 10.03.2008]
- Todt, U., Dichgans, M., Jurkat-Rott, K., Heinze, A., Zifarelli, G., Koendrink, J.B., Goebel, I., Zumbroich, V., Stiller, A., Ramirez, A., Friedrich, T., Göbel, H. & Kubisch, C. (2005). *Rare missense variants in ATP1A2 in families with clustering of common forms of migraine*. www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/abstract/111081221/ABSTRACT?CRETRY=1&SRETRY=0, [Zugriff am 23.08.2006]

8. Anhang

Anhang A: Einverständniserklärung und Patienteninformation

Anhang B: Fragebögen und Migräne/Kopfschmerztagebuch

- Patientengrunddaten
- Elternfragebogen zu Kopfschmerzen/Migräne
- Familien-Belastungs-Fragebogen (FaBel)
- Beurteilungsbogen für Eltern über Verhaltensauffälligkeiten
- Beurteilung der Kopfschmerzschulung MIPAS-Family (Eltern)
- Beurteilung der Biofeedbackbehandlung (Eltern)
- Migräne/Kopfschmerztagebuch für Kinder
- Fragebogen für Kinder und Jugendliche mit Kopfschmerzen/Migräne
- KAT-II
- DIKJ
- KINDL® (Kind ≤ 12)
- KINDL® (Jugendlicher > 13)
- Beurteilung der Kopfschmerzschulung MIPAS-Family (Kind/Jugendlicher)
- Beurteilung der Biofeedbackbehandlung (Kind/Jugendlicher)

Anhang C: Tabellen und Abbildungen

- Soziodemographische Parameter
- Schmerzbezogene Parameter
- Psychologische Parameter
- Darstellung der Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit
- Darstellung der Ergebnisse zum Kopfschmerz
- Darstellung der Ergebnisse zu Beeinträchtigungen durch die Kopfschmerzen
- Darstellung der Ergebnisse der Summenscores von KAT-II, DIKJ und KINDL®
- Darstellung der Ergebnisse des KAT-II
- Darstellung der Ergebnisse des DIKJ
- Darstellung der Ergebnisse des KINDL®

Anhang A: Einverständniserklärung und Patienteninformation

Sehr geehrte Familie _____ !

Das Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie (IMPS) des UK S-H, Campus Kiel hat einen Schwerpunkt auf die wissenschaftliche Forschung und Behandlung von Kopfschmerzerkrankungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen gelegt. Derzeit wird vom IMPS in Zusammenarbeit mit der Klinik für Neuropädiatrie eine nichtmedikamentöse, so genannte verhaltenspädiatrische Therapiestudie durchgeführt.

Hierfür laden wir Kinder, Jugendliche im Alter von 7 bis 18 Jahren, die an einer Kopfschmerzerkrankung (Migräne und/oder Spannungskopfschmerzen) leiden sowie deren Eltern zur Teilnahme ein.

Was ist eine verhaltenspädiatrische Kopfschmerzbehandlung?

Dies bedeutet, dass die Teilnehmer im Wesentlichen Techniken erlernen, die die Kopfschmerzen lindern sollen. In einem Gruppentraining werden die zum Kopfschmerz führenden Bedingungen gemeinsam identifiziert und mithilfe von bestimmten Entspannungstechniken entschärft. Darüber hinaus lernen die TeilnehmerInnen Stress besser zu bewältigen und auch Techniken eigenständig besser mit Schmerzen umgehen zu können.

Ein Schwerpunkt der psychologischen Behandlungsverfahren bildet die Stärkung der Eigenverantwortung. Die Mithilfe und Motivation ist von enormer Bedeutung für den Heilungsprozess.

Wie läuft die der Behandlung ab?

Nach einem Erstgespräch werden alle Kinder und Jugendlichen zunächst medizinisch untersucht (z.B. EEG). Alle TeilnehmerInnen erhalten diagnostische Fragebögen und Kopfschmerztagebücher. Letzter soll die Kopfschmerzsymptomatik dokumentieren und unterstützt die Diagnosestellung. Die Behandlungen werden in der gemeinsamen Ambulanz des IMPS und der Klinik für Neuropädiatrie, der ViFa (Ambulanz für Verhaltensprävention) durchgeführt.

Die Sitzungen sind wöchentlich 1-2 Stunden. Insgesamt sind 8 Sitzungen vorgesehen.

Vertraulichkeit der Daten

Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig. Aus wissenschaftlichen Gründen werden die Daten (Tagebücher etc.) anonymisiert verschlüsselt und ausgewertet. D.h., dass Ihre Angaben auf den Fragebögen und die Daten der Untersuchung streng vertraulich und anonym behandelt werden. Nur die Leiter der Studie können die Fragebögen zu Ihrem Namen und zu Ihrer Person zuordnen. Alle Personen der Ambulanz unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht.

Teilnahmebogen

Ja, ich möchte an der Therapiestudie im Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie teilnehmen.

Nein, ich möchte nicht an der Studie teilnehmen.

Name und Adresse:

Ort, Datum

Unterschrift

Einwilligungserklärung in die Forschung mit Patientendaten

Sehr geehrte Dame, sehr geehrter Herr,
die Christian-Albrechts-Universität (CAU) zu Kiel ist bestrebt, ihre Patientinnen und Patienten nach den neuesten wissenschaftlichen und medizinischen Kenntnissen und Methoden zu behandeln. Diese Kenntnisse und Methoden können nur durch wissenschaftliche Forschung und Lehre verbessert und weiterentwickelt werden. Hierzu ist die Forschung mit Patienten unerlässlich.

Es ist zum Beispiel notwendig, neue Behandlungsverfahren mit bereits etablierten Methoden zu vergleichen. Dies ist nur möglich, wenn zu diesem Zweck die medizinischen Daten der Patientinnen und Patienten zum jetzigen oder zu einem späteren Zeitpunkt ausgewertet werden dürfen. Eine Weitergabe der Daten an Personen oder Stellen, die nicht mit dem konkreten Forschungsprojekt befasst sind, ist ausgeschlossen. Die Daten werden anonymisiert bzw. gelöscht, sobald der Forschungszweck dieses gestattet. Eine wissenschaftliche Veröffentlichung erfolgt stets in anonymisierter Form.

Eventuell benötigen wir für die wissenschaftliche Forschung auch die medizinischen Daten aus ihren Behandlungsunterlagen. Dabei müssen wir das Patientengeheimnis beachten, das Ihre medizinischen Daten vor unbefugter Kenntnisnahme durch Dritte schützt. Deshalb möchten wir Sie heute vorsorglich um Ihre Einwilligung bitten.

Diese Einwilligung gilt für die jetzige Behandlung und künftige Behandlungen mit gleichem Krankheitsbild im Klinikum der CAU zu Kiel. Sie können die Einwilligung jederzeit widerrufen. Ihnen entstehen keine Nachteile, wenn Sie uns die Einwilligung nicht erteilen oder diese widerrufen. Fragen hierzu beantworten Ihnen gerne die aufnehmende Ärztin oder der aufnehmende Arzt und die oder der Datenschutzbeauftragte des Klinikums.

Erklärung

PatientIn: _____ Geburtsdatum: _____

Anschrift: _____

Ich willige ein, dass die CAU zu Kiel – wie oben beschrieben – meine medizinischen Daten zum jetzigen oder einem späteren Zeitpunkt für Forschungszwecke nutzen darf.

Ich willige nicht ein.

Kiel, den _____

Anhang B: Fragebögen und Migräne/Kopfschmerztagebuch

Code □□□□□□

Patientengrunddaten (Therapeut/in)

A Angaben zum Kind

1. **Geschlecht:** weiblich ₁
männlich ₂

2. **Alter des Kindes:** ____ Jahre

3. **Geht das Kind noch zur Schule?**

- nein ₁
ja ₂

Wenn nein,

a) ist das Kind ...?

- In Ausbildung ₁
Arbeitslos ₂
Sonstiges ₃ Bitte angeben: _____

b) Schulabschluss des Kindes (höchsten Schulabschluss kodieren)

- Hauptschulabschluss ₁
Realschulabschluss, Fachschulreife ₂
Fachhochschulreife ₃
Abitur, allgemeine Hochschulreife ₄
Kein Schulabschluss ₅
Anderer Schulabschluss ₆ Bitte angeben: _____

Wenn ja,

a) in welche Schule geht das Kind aktuell?

- Grundschule ₁
Realschule ₂
Gymnasium ₃
Gesamtschule ₄
Hauptschule ₅
Förderschule ₆
Sonstiges ₇ Bitte angeben: _____

b) in welche Klasse geht es? ____ Klasse

4. **Welche Nationalität hat das Kind?**

- deutsch ₁
andere ₂ Bitte angeben: _____

5. **Diagnose**

Migräne, bitte spezifizieren:

- mit Aura
 ohne Aura

Spannungskopfschmerz

- chronisch (>15 Tage/Monat)
 episodisch (<15 Tage/Monat)

Kombinations- oder Mischkopfschmerz

Anderer Kopfschmerz; Bitte angeben: _____

andere Diagnose, bitte Bezeichnung und ICD-10 Code angeben: _____

6. Seit wann besteht die Erkrankung/diese Problematik? ___ Jahre / ___ Monate

7. Wie alt war das Kind bei Beginn der Problematik? ___ Jahre

8. Seit wann ist die Diagnose gestellt? ___ Jahre / ___ Monate

9. Wie alt war das Kind bei Diagnosenstellung? ___ Jahre

10. Nimmt das Kind aktuell aufgrund dieser Erkrankung Medikamente ein?

nein ₁
ja ₂

Wenn ja, welche?

bitte genauer angeben:

Monopräparate (ASS, Paracetamol, Ibuprofen)
Kombinationspräparate

₁ in letzten 4 Wochen ca. ___ mal
₂ in letzten 4 Wochen ca. ___ mal

Anfallskupierend

Monopräparate (ASS, Paracetamol)
Ergotamin-Präparate, Sumatriptan
Antiemitika (Domperidon etc.)

₃ in letzten 4 Wochen ca. ___ mal
₄ in letzten 4 Wochen ca. ___ mal
₅ in letzten 4 Wochen ca. ___ mal

Prophylaktisch

Beta Blocker
Calcium-Blocker
Serotonin-Blocker
Sonstiges

₆
₇
₈
₉ Bitte Präparat/Dosis angeben: _____

11. War das Kind wegen der Erkrankung bereits vorher in psychologischer oder psychotherapeutischer Behandlung?

nein ₁
ja ₂

Wenn ja,

wie lange? Bitte Zeitraum angeben: _____

bei wem? (Mehrfachnennungen möglich)

Psychologischer Psychotherapeut
Erziehungsberatungsstelle
Jugendamt
Kinderarzt
Kinder- und Jugendpsychiater
Sonstiges

₁
₂
₃
₄
₅
₆ Bitte angeben: _____

12. Wie kam der Kontakt zur ViFa zustande? (Mehrfachnennungen möglich)

Durch die Neuropädiatrie/Kinderklinik
Durch den Kinderarzt
Durch die Schule
Durch andere Eltern
Durch die Medien
Sonstiges

₁
₂
₃
₄
₅
₆ Bitte angeben: _____

B Angaben zu den Eltern und der Familie

1. Ist das Kind das leibliche Kind der Eltern?

nein ₁
ja ₂

Wenn nein, ist das Kind ihr...

- Stiefkind ₁
 Adoptivkind ₂
 Pflegekind ₃

2. Hat das Kind Geschwister?

- nein ₁
 ja ₂

Wenn ja, bitte angeben:

Anzahl Schwestern: ____, davon ____ leibliche Schwestern
 Anzahl Brüder: ____, davon ____ leibliche Brüder

An wievielter Stelle in der Geschwisterfolge steht das Kind? An ____ Stelle

3. Wer lebt noch zusammen mit dem Kind im Haushalt?

- Leibliche Mutter ₁
 Leiblicher Vater ₂
 Schwestern ₃ Bitte Anzahl angeben: ____
 Brüder ₄ Bitte Anzahl angeben: ____
 Stiefvater/Partner der Mutter ₅
 Stiefmutter/Partnerin des Vaters ₆
 Großeltern ₇
 Sonstige Personen (z.B. Großmutter) ₈ Bitte Anzahl und „Art“ angeben: _____

4. Wie ist das „legale“ Verhältnis der leiblichen Eltern?

- Eltern leben zusammen, verheiratet ₁
 Eltern leben zusammen, nicht verheiratet ₂
 Eltern leben getrennt/geschieden ₃
 Mutter verstorben ₄
 Vater verstorben ₅
 Vater unbekannt/seit langem kein Kontakt ₆

5. Berufstätigkeit der Eltern (ab hier bitte aktuell im Haushalt lebende „Elternteile“ beurteilen)

- | | Mutter | Vater |
|-------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| Vollzeit | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₁ |
| Teilzeit | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₂ |
| nicht berufstätig | | |
| arbeitslos | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₃ |
| erwerbsunfähig | <input type="checkbox"/> ₄ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| Hausfrau/ -mann | <input type="checkbox"/> ₅ | <input type="checkbox"/> ₅ |
| Unbekannt | <input type="checkbox"/> ₆ | <input type="checkbox"/> ₆ |

6. Aktueller (oder letzter) Beruf der Eltern

- | | Mutter | Vater |
|--|---------------------------------------|---------------------------------------|
| Ungelernter Arbeiter, Hilfsarbeiter | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₁ |
| Angelernter Arbeiter, Facharbeiter | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₂ |
| Angestellter, Beamter im einfachen/mittleren Dienst,
selbständiger Handwerker, Landwirt | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₃ |
| Beamter im gehobenen/höheren Dienst,
ltd. Angestellter, Lehrer | <input type="checkbox"/> ₄ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| selbständiger Akademiker (Arzt, Anwalt etc.),
Angestellter mit umfassenden Führungsaufgaben | <input type="checkbox"/> ₅ | <input type="checkbox"/> ₅ |
| Unbekannt | <input type="checkbox"/> ₆ | <input type="checkbox"/> ₆ |

7. Schulabschluss der Eltern (höchsten Schulabschluss kodieren)

- | | Mutter | Vater |
|------------------------------------|---------------------------------------|--|
| Hauptschulabschluss | <input type="checkbox"/> ₁ | <input type="checkbox"/> ₁ |
| Realschulabschluss, Fachschulreife | <input type="checkbox"/> ₂ | <input type="checkbox"/> ₂ |
| Fachhochschulreife | <input type="checkbox"/> ₃ | <input type="checkbox"/> ₃ |
| Abitur, allgemeine Hochschulreife | <input type="checkbox"/> ₄ | <input type="checkbox"/> ₄ |
| Kein Schulabschluss | <input type="checkbox"/> ₅ | <input type="checkbox"/> ₅ |
| Anderer Schulabschluss | <input type="checkbox"/> ₆ | <input type="checkbox"/> ₆ Bitte angeben: _____ |
| Unbekannt | <input type="checkbox"/> ₇ | <input type="checkbox"/> ₇ |

8. Wie stark waren nach Ihrem Eindruck die stärksten Schmerzen Ihres Kindes in den letzten sieben Tagen?

(Bitte kreuzen Sie die entsprechende Zahl an!)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
keine stärkste vorstellbare
Schmerzen Schmerzen

9. Wie stark waren nach Ihrem Eindruck die schwächsten Schmerzen Ihres Kindes in den letzten sieben Tagen?

(Bitte kreuzen Sie die entsprechende Zahl an!)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
keine stärkste vorstellbare
Schmerzen Schmerzen

10. Wie stark sind nach Ihrem Eindruck die Schmerzen, die Ihr Kind im Durchschnitt zur Zeit hat? (Bitte kreuzen Sie die entsprechende Zahl an!)

(Bitte kreuzen Sie die entsprechende Zahl an!)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
keine stärkste vorstellbare
Schmerzen Schmerzen

11. Gibt es Auslöser für das Kopfweg? (Zutreffende Antwort bitte ankreuzen.)

- bestimmte Nahrungsmittel
- Fernsehen, Computerspiele
- Klassenarbeiten
- zu viel oder zu wenig Schlaf
- vor, während oder nach einer Autofahrt
- vor wichtigen Ereignissen
- Ärger in der Familie oder Schule
- Sonstiges: (Bitte angeben): _____

12. Was lindert, was verschlimmert die Schmerzen Ihres Kindes?

	lindernd	Kein Einfluss	verstärkend
Körperliche Aktivität (Rennen, Fahrrad fahren etc.)	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃
Psychische Belastung (Klassenarbeit, Streit etc.)	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃
Ungünstige Körperhaltung (krummes Sitzen, langes Stehen etc.)	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃
Häufiger Lagewechsel, Herumgehen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃
Sich ausruhen, hinlegen, ruhig halten	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃
		ja	nein
Die Schmerzen meines Kindes sind durch nichts zu beeinflussen.		<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂

13. Welche der folgenden Tätigkeiten Ihres Kindes werden durch die Schmerzen behindert?

	nie	selten	manchmal	oft	immer
Familienleben genießen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Essen/Appetit	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Freunde treffen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

Sport	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Schlafen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Fernsehen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Lesen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Hausaufgaben	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Schulbesuch	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Ins Kino gehen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Lieblingsbeschäftigung	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Ungeliebte Beschäftigungen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

14. Wie häufig war Ihr Kind während der letzten sechs Monate wegen der Schmerzen beim Arzt? ____ Mal

15. Hat Ihr Kind während der letzten sechs Monate wegen der Schmerzen Medikamente eingenommen?

- ₁ Nein
₂ Ja
₃ Weiß nicht

Wenn ja, tragen Sie bitte die folgenden Informationen ein:

Medikament	Dosis/Art (Tablette, Zäpfchen, Tropfen, Hübe)	Häufigkeit der Einnahme	Wie wirksam? 0 = nicht wirksam 1 = wenig wirksam 2 = gut wirksam
Beispiel: <i>Ben-u-ron</i>	500 mg, Tablette	<input checked="" type="checkbox"/> Täglich <input type="checkbox"/> Mehrmals wöchentlich <input type="checkbox"/> Einmal wöchentlich <input type="checkbox"/> Ein bis dreimal pro Monat <input type="checkbox"/> Seltener	1
1. _____	_____	<input type="checkbox"/> Täglich <input type="checkbox"/> Mehrmals wöchentlich <input type="checkbox"/> Einmal wöchentlich <input type="checkbox"/> Ein bis dreimal pro Monat <input type="checkbox"/> Seltener	
2. _____	_____	<input type="checkbox"/> Täglich <input type="checkbox"/> Mehrmals wöchentlich <input type="checkbox"/> Einmal wöchentlich <input type="checkbox"/> Ein bis dreimal pro Monat <input type="checkbox"/> Seltener	

16. Wie oft haben die Schmerzen Ihr Kind in den letzten vier Wochen vom Schulbesuch/ Besuch der Ausbildungs- bzw. Arbeitsstätte abgehalten?

- ₁ nie
₂ 1 Tag
₃ 2 bis 7 Tage
₄ mehr als 1 Woche
₅ die ganzen 4 Wochen

17. Wie oft haben die Schmerzen Ihr Kind in den letzten vier Wochen von anstrengenden körperlichen Aktivitäten abgehalten, wie z.B. Rennen, Radfahren, Heben schwerer Gegenstände oder der Teilnahme an anstrengenden Sportarten?

- ₁ nie
- ₂ 1 Tag
- ₃ 2 bis 7 Tage
- ₄ mehr als 1 Woche
- ₅ die ganzen 4 Wochen

18. Wie oft haben die Schmerzen Ihr Kind in den letzten vier Wochen von gemäßigten körperlichen Aktivitäten abgehalten, wie z.B. Treppensteigen, Bücken, schnelles Gehen oder Heben?

- ₁ nie
- ₂ 1 Tag
- ₃ 2 bis 7 Tage
- ₄ mehr als 1 Woche
- ₅ die ganzen 4 Wochen

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Familien-Belastungs-Fragebogen (FaBel) (Eltern)

Code □□□□□□

Wer füllt den Fragebogen aus? ₁ Mutter ₂ Vater

Nachstehend folgen einige Aussagen von Betroffenen über das Leben mit einem kranken Kind. Bitte kreuzen Sie für jede Aussage an, ob diese zum momentanen Zeitpunkt auf Ihre Familie ganz zutrifft (1), weitgehend zutrifft (2), weitgehend nicht zutrifft (3) oder überhaupt nicht zutrifft (4).

		Trifft ganz zu	Trifft weitgehend zu	Trifft weitgehend nicht zu	Trifft überhaupt nicht zu
1.	Die Krankheit verursacht der Familie finanzielle Probleme.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
2.	Durch Termine im Krankenhaus und Arztbesuche geht Arbeitszeit verloren.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
3.	Ich muss meine Arbeitszeit verkürzen, weil ich mich um mein krankes Kind kümmern muss.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
4.	Um die medizinischen Kosten decken zu können, ist zusätzliches Einkommen nötig.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
5.	Ich habe wegen der Krankheit meines Kindes aufgehört zu arbeiten.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
6.	Aufgrund der Krankheit unseres Kindes können wir keine weiten Reisen unternehmen.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
7.	Die Leute in der Nachbarschaft behandeln uns anders wegen der Krankheit unseres Kindes.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
8.	Wegen der Krankheit unseres Kindes haben wir wenig Lust auszugehen.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
9.	Es ist schwer, eine zuverlässige Person zu finden, die auf das kranke Kind aufpasst.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
10.	Manchmal müssen wir unsere Absicht auszugehen wegen der Krankheit unseres Kindes in letzter Minute ändern.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
11.	Wegen der Krankheit unseres Kindes sehen wir unsere Familie und unsere Freunde seltener.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
12.	Wir stehen uns wegen der gemeinsamen Erfahrung als Familie näher.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
13.	Manchmal frage ich mich, ob ich mein krankes Kind „anders“ als ein gesundes Kind behandeln soll.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
14.	Meine Verwandten sind sehr verständnisvoll und haben mir immer sehr geholfen.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄

	Trifft ganz zu	Trifft weitgehend zu	Trifft weitgehend nicht zu	Trifft überhaupt nicht zu
15. Wegen der Krankheit denke ich darüber nach, keine weiteren Kinder zu bekommen.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
16. Mein Lebenspartner und ich besprechen die Probleme des Kindes gemeinsam.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
17. Wir versuchen unser Kind so zu behandeln, als wäre es ein ganz „normales“ Kind.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
18. Die Pflege unseres kranken Kindes nimmt so viel Zeit in Anspruch, dass ich kaum noch Zeit für die anderen Familienmitglieder habe.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
19. Die Verwandten mischen sich ein und glauben, besser zu wissen, was für mein Kind gut ist.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
20. Unsere Familie muss aufgrund der Krankheit meines Kindes auf einige Dinge verzichten.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
21. Aufgrund der Krankheit unseres Kindes bin ich ständig übermüdet und abgespannt.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
22. Ich lebe von einem Tag auf den anderen und plane nicht für die Zukunft.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
23. Niemand versteht, mit welcher ungeheuren Belastung ich fertig werden muss.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
24. Die Fahrten ins Krankenhaus und zum Arzt bedeuten eine Belastung für mich	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
25. Dadurch, dass ich lernen musste, mit der Krankheit meines Kindes fertig zu werden, komme ich auch mit mir selbst besser zurecht.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
26. Ich mache mir Sorgen, was in Zukunft mit meinem Kind sein wird (wenn es erwachsen ist und ich nicht mehr da bin).	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
27. Manchmal habe ich das Gefühl, unser Leben ist eine Achterbahn: völlig am Boden, wenn mein Kind akut erkrankt ist, und obenauf, wenn sein Gesundheitszustand stabil ist.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄

Wenn Sie noch weitere Kinder haben, beurteilen Sie bitte auch noch die nachfolgenden sechs Aussagen.

Wenn Sie keine weiteren Kinder haben, so sind Sie mit der Bearbeitung dieses Fragebogens fertig.

	Trifft ganz zu	Trifft weitgehend zu	Trifft weitgehend nicht zu	Trifft überhaupt nicht zu
28. Es ist schwer, den anderen Kindern genügend Aufmerksamkeit zu schenken, weil mein krankes Kind mich so sehr in Anspruch nimmt.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
29. Durch die Krankheit des einen Kindes Sorge ich mich ständig um die Gesundheit der anderen.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄

	Trifft ganz zu	Trifft weitgehend zu	Trifft weitgehend nicht zu	Trifft überhaupt nicht zu
30. Durch die besonderen Bedürfnisse des kranken Kindes kommt es zwischen den Kindern zu Streitereien.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
31. Die Krankheit des einen Kindes macht den anderen Kindern Angst.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
32. Meine anderen Kinder scheinen öfter krank zu sein und öfter unter Schmerzen und Beschwerden zu leiden als andere Kinder ihres Alters.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄
33. Die Schulnoten meiner anderen Kinder leiden aufgrund der Krankheit des einen Kindes.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Beurteilungsbogen für Eltern über Verhaltensauffälligkeiten (Eltern)

Code □□□□□□

Ausfüllende Person: ₁ Mutter ₂ Vater

Kreuzen Sie bitte für jede Beschreibung

- ⇒ zuerst die Zahl an, die angibt, wie zutreffend die Beschreibung für das Kind/den Jugendlichen ist
- ⇒ und danach die Zahl, die angibt, wie problematisch Sie dieses Verhalten erleben.

	Wie <u>zutreffend</u> ist die Beschreibung?				Wie <u>problematisch</u> erleben Sie das Verhalten?			
	gar nicht	ein wenig	weitgehend	besonders	gar nicht	ein wenig	weitgehend	besonders
Das Kind/der Jugendliche zeigt folgende Verhaltensweisen ...								
1. Albernheiten, spielt den Clown	0	1	2	3	0	1	2	3
2. Ängstlich	0	1	2	3	0	1	2	3
3. Anlehnungsbedürftig	0	1	2	3	0	1	2	3
4. Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen	0	1	2	3	0	1	2	3
5. Leicht beeinflussbar	0	1	2	3	0	1	2	3
6. Bettnässen	0	1	2	3	0	1	2	3
7. Will abends nicht ins Bett	0	1	2	3	0	1	2	3
8. Daumenlutschen	0	1	2	3	0	1	2	3
9. Nimmt Drogen, Alkohol etc.	0	1	2	3	0	1	2	3
10. Eifersucht	0	1	2	3	0	1	2	3
11. Isst zuviel	0	1	2	3	0	1	2	3
12. Isst schlecht	0	1	2	3	0	1	2	3
13. Leicht ermüdbar, wenig belastbar	0	1	2	3	0	1	2	3
14. Empfindsam, sensibel	0	1	2	3	0	1	2	3
15. Leicht erregbar, unbeherrscht	0	1	2	3	0	1	2	3
16. Faulheit, drückt sich gerne	0	1	2	3	0	1	2	3
17. Kontaktschwierigkeiten, schüchtern	0	1	2	3	0	1	2	3
18. Konzentrationsstörungen, leicht ablenkbar	0	1	2	3	0	1	2	3
19. Kopfschmerzen	0	1	2	3	0	1	2	3
20. Ehrgeizig, will besonders gut sein	0	1	2	3	0	1	2	3
21. Häufig krank	0	1	2	3	0	1	2	3

	Wie <u>zutreffend</u> ist die Beschreibung?				Wie <u>problematisch</u> erleben Sie das Verhalten?			
	gar nicht	ein wenig	weitgehend	besonders	gar nicht	ein wenig	weitgehend	besonders
Das Kind/der Jugendliche zeigt folgende Verhaltensweisen ...								
22. Sehr nachgiebig, kann nicht nein sagen	0	1	2	3	0	1	2	3
23. Lügt oft, unehrlich	0	1	2	3	0	1	2	3
24. Nägelkauen	0	1	2	3	0	1	2	3
25. Nervös, zappelig, unruhig	0	1	2	3	0	1	2	3
26. Ausgesprochen passiv	0	1	2	3	0	1	2	3
27. Reagiert sehr empfindlich und niedergeschlagen auf Misserfolg	0	1	2	3	0	1	2	3
28. Schläft schlecht ein	0	1	2	3	0	1	2	3
29. Schreckt nachts oft auf, Alpträume	0	1	2	3	0	1	2	3
30. Stehlen	0	1	2	3	0	1	2	3
31. Stottern	0	1	2	3	0	1	2	3
32. Andere Sprachstörungen	0	1	2	3	0	1	2	3
33. Tagträumen, wirkt verträumt	0	1	2	3	0	1	2	3
34. Grundlose Traurigkeit und Weinen	0	1	2	3	0	1	2	3
35. Morgens unausgeschlafen	0	1	2	3	0	1	2	3
36. Ungehorsam, Trotz	0	1	2	3	0	1	2	3
37. Ungeschicklichkeit	0	1	2	3	0	1	2	3
38. Unordnung	0	1	2	3	0	1	2	3
39. Unselbständigkeit	0	1	2	3	0	1	2	3
40. Vergesslich	0	1	2	3	0	1	2	3
41. Noch sehr verspielt	0	1	2	3	0	1	2	3
42. Zerstört mutwillig Sachen	0	1	2	3	0	1	2	3
43. Unpünktlichkeit	0	1	2	3	0	1	2	3
44. Schwänzt Schule	0	1	2	3	0	1	2	3
45. Bittet eher um Hilfe als Dinge selbst auszuprobieren	0	1	2	3	0	1	2	3
46. Ist unselbständig im Bereich Körperpflege	0	1	2	3	0	1	2	3
47. Setzt sich zu hohe Ziele	0	1	2	3	0	1	2	3
48. Gibt schnell auf bei Schwierigkeiten	0	1	2	3	0	1	2	3
49. Ist unselbständig im Bereich Freizeitgestaltung	0	1	2	3	0	1	2	3
50. Lässt sich durch Misserfolge schnell entmutigen	0	1	2	3	0	1	2	3

	Wie <u>zutreffend</u> ist die Beschreibung?				Wie <u>problematisch</u> erleben Sie das Verhalten?							
	gar nicht	ein wenig	weitgehend	besonders	gar nicht	ein wenig	weitgehend	besonders				
<i>Verhalten gegenüber anderen (Spielkameraden, Geschwistern etc.)</i>												
Das Kind/der Jugendliche zeigt folgende Verhaltensweisen ...												
51.	Kommt gut mit anderen aus				0	1	2	3	0	1	2	3
52.	Versucht andere zu beherrschen				0	1	2	3	0	1	2	3
53.	Leicht durch andere zu beeinflussen				0	1	2	3	0	1	2	3
54.	Will alles bestimmen, rechthaberisch				0	1	2	3	0	1	2	3
55.	Nimmt anderen etwas weg				0	1	2	3	0	1	2	3
56.	Zwickt, stößt, schlägt andere				0	1	2	3	0	1	2	3
57.	Wird von anderen gezwickt, gestoßen, geschlagen				0	1	2	3	0	1	2	3
58.	Beschimpft andere				0	1	2	3	0	1	2	3
59.	Wird von anderen beschimpft				0	1	2	3	0	1	2	3
60.	Prahlt vor anderen, gibt an				0	1	2	3	0	1	2	3
61.	Zieht sich von anderen zurück				0	1	2	3	0	1	2	3
62.	Wird von den anderen wenig beachtet bzw. gemieden				0	1	2	3	0	1	2	3
Andere Verhaltensweisen												
63.	_____				0	1	2	3	0	1	2	3
64.	_____				0	1	2	3	0	1	2	3
65.	_____				0	1	2	3	0	1	2	3

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Beurteilung der Kopfschmerzschulung MIPAS-Family (Eltern)

Code

--	--	--	--	--	--

Post 1/3 EG

Ausfüllende Person: ₁ Mutter ₂ Vater

In diesem Fragebogen möchten wir Ihnen einige Fragen zur Kopfschmerzschulung MIPAS-Family allgemein stellen. Bei den meisten Fragen sind verschiedene Antwortmöglichkeiten vorgegeben. Kreuzen Sie bitte die aus Ihrer Sicht am besten zutreffende Antwortalternative an. Bitte beantworten Sie jede Frage.

1. Wie zufrieden Sie sind nach der Schulung MIPAS-Family hinsichtlich...

	gar nicht zufrieden	eher nicht zufrieden	teils-teils zufrieden	ziemlich zufrieden	außerordentlich zufrieden	nicht teilgenommen
... der Beratung der Eltern	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅	<input type="checkbox"/> ₉₉
... die ärztliche Untersuchung Ihres Kindes	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅	<input type="checkbox"/> ₉₉
... der Elternschulung	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅	<input type="checkbox"/> ₉₉
... der Kinderschulung	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅	<input type="checkbox"/> ₉₉
... der Vermittlung von neuen Informationen an die Eltern	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅	<input type="checkbox"/> ₉₉

2. Die verhaltenspädiatrische Schulung MIPAS-Family ...

	stimmt völlig	stimmt eher	stimmt teilweise	stimmt eher nicht	stimmt gar nicht
... führte bei meinem Kind zu einer besseren Einschätzung seiner Kopfschmerzen.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... führte bei mir zu einer besseren Einschätzung der Kopfschmerzen meines Kindes.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... verbesserte die Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser der Kopfschmerzen bei meinem Kind.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... verbesserte die Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser der Kopfschmerzen bei mir.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... erhöhte die Behandlungsbereitschaft meines Kindes.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... erhöhte meine Behandlungsbereitschaft bezüglich der Kopfschmerzen meines Kindes.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... erhöhte die Lebenszufriedenheit bei meinem Kind.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... erhöhte meine Lebenszufriedenheit.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

3. Änderung des Zustands meines Kindes nach der Schulung MIPAS-Family:

Beurteilen Sie bitte die Zustandsänderung insgesamt. Bitte vergleichen Sie den jetzigen Zustand Ihres Kindes mit dem zu Beginn des Kontaktes und geben Sie an, inwieweit sich das Zustandsbild Ihres Kindes geändert hat.

- ₁ Zustand ist sehr viel besser
- ₂ Zustand ist viel besser
- ₃ Zustand ist nur wenig besser
- ₄ Zustand ist unverändert
- ₅ Zustand ist etwas schlechter
- ₆ Zustand ist viel schlechter
- ₇ Zustand ist sehr viel schlechter

4. Nach der Behandlung MIPAS-Family hat die Zahl der Arztbesuche und Klinikaufenthalte meines Kindes aufgrund der Problematik...

deutlich
abgenommen

₁

eher
abgenommen

₂

sich nicht
Verändert

₃

eher
zugenommen

₄

deutlich
zugenommen

₅

5. Sind von Ihrer Seite aus während oder direkt im Anschluss an die Schulung MIPAS-Family zusätzliche Maßnahmen zur Behandlung Ihres Kindes ergriffen worden?

nein ₁

ja ₂

Wenn ja, welche Institutionen haben Sie dazu aufgesucht? (Mehrfachnennungen möglich)

Psychologischer Psychotherapeut ₁

Erziehungsberatungsstelle ₂

Jugendamt ₃

Kinderarzt ₄

Kinder- und Jugendpsychiater ₅

Selbsthilfegruppe ₆

Lehrer ₇

Sonstiges ₈ Bitte angeben: _____

6. Haben Sie noch weitere Anregungen, Hinweise, Kommentare und Verbesserungsvorschläge?

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Beurteilung der Biofeedbackbehandlung (Eltern)

Code

--	--	--	--	--	--

Post 1/3 KG

Ausfüllende Person: Mutter Vater

In diesem Fragebogen möchten wir Ihnen einige Fragen zur Biofeedbackbehandlung allgemein stellen. Bei den meisten Fragen sind verschiedene Antwortmöglichkeiten vorgegeben. Kreuzen Sie bitte die aus Ihrer Sicht am besten zutreffende Antwortalternative an. Bitte beantworten Sie jede Frage.

1. Wie zufrieden Sie sind nach dem Biofeedback hinsichtlich...

	gar nicht zufrieden	eher nicht zufrieden	teils-teils zufrieden	ziemlich zufrieden	außerordentlich zufrieden	nicht teil- genommen
... der Beratung der Eltern	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅	<input type="checkbox"/> ₉₉
... die ärztliche Untersuchung Ihres Kindes	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅	<input type="checkbox"/> ₉₉
... das Einzeltraining für das Kind	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅	<input type="checkbox"/> ₉₉
... der Vermittlung von neuen Informationen an die Eltern	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅	<input type="checkbox"/> ₉₉

2. Die Biofeedbackbehandlung ...

	stimmt völlig	stimmt eher	stimmt teilweise	stimmt eher nicht	stimmt gar nicht
... führte bei meinem Kind zu einer besseren Einschätzung seiner Kopfschmerzen.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... führte bei mir zu einer besseren Einschätzung der Kopfschmerzen meines Kindes.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... verbesserte die Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser der Kopfschmerzen bei meinem Kind.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... verbesserte die Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser der Kopfschmerzen bei mir.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... erhöhte die Behandlungsbereitschaft meines Kindes.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... erhöhte meine Behandlungsbereitschaft bezüglich der Kopfschmerzen meines Kindes.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... erhöhte die Lebenszufriedenheit bei meinem Kind.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... erhöhte meine Lebenszufriedenheit.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

3. Änderung des Zustands meines Kindes nach dem Biofeedback:

Beurteilen Sie bitte die Zustandsänderung insgesamt. Bitte vergleichen Sie den jetzigen Zustand Ihres Kindes mit dem zu Beginn des Kontaktes und geben Sie an, inwieweit sich das Zustandsbild Ihres Kindes geändert hat.

- ₁ Zustand ist sehr viel besser
- ₂ Zustand ist viel besser
- ₃ Zustand ist nur wenig besser
- ₄ Zustand ist unverändert
- ₅ Zustand ist etwas schlechter
- ₆ Zustand ist viel schlechter
- ₇ Zustand ist sehr viel schlechter

4. Nach dem Biofeedback hat die Zahl der Arztbesuche und Klinikaufenthalte meines Kindes aufgrund der Problematik...

deutlich
abgenommen

₁

eher
abgenommen

₂

sich nicht
Verändert

₃

eher
zugenommen

₄

deutlich
zugenommen

₅

5. Sind von Ihrer Seite aus während oder direkt im Anschluss an das Biofeedbacktraining zusätzliche Maßnahmen zur Behandlung Ihres Kindes ergriffen worden?

nein ₁

ja ₂

Wenn ja, welche Institutionen haben Sie dazu aufgesucht? (Mehrfachnennungen möglich)

Psychologischer Psychotherapeut ₁

Erziehungsberatungsstelle ₂

Jugendamt ₃

Kinderarzt ₄

Kinder- und Jugendpsychiater ₅

Selbsthilfegruppe ₆

Lehrer ₇

Sonstiges ₈ Bitte angeben: _____

6. Haben Sie noch weitere Anregungen, Hinweise, Kommentare und Verbesserungsvorschläge?

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit!

Mein „Was war heute los?“- Tagebuch: Woche vom _____ bis _____ (Kopfschmerzen/Migräne) Code □□□□□□

	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag	Samstag	Sonntag																																																																																																																																																					
1. Wie war dein Tag heute? Gib ihm ein Gesicht!																																																																																																																																																												
2. Hastest du heute Kopfschmerzen?	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>																																																																																																																																																				
	⇩ STOP		⇩ STOP		⇩ STOP		⇩ STOP																																																																																																																																																					
3. Wie stark waren deine Kopfschmerzen? (1=sehr leicht, 10=am stärksten) Bitte die Zahl auf dem Maßband einkreisen.	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 _ _ _ _ _ _ _ _ _		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 _ _ _ _ _ _ _ _ _		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 _ _ _ _ _ _ _ _ _		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 _ _ _ _ _ _ _ _ _																																																																																																																																																					
4. Wann hattest du Kopfschmerzen? Kreuze alle Stundenkästchen an, in denen du Kopfschmerzen hattest.	<table border="1"> <tr><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td><td>11</td><td>12</td></tr> <tr><td>13</td><td>14</td><td>15</td><td>16</td><td>17</td><td>18</td></tr> <tr><td>19</td><td>20</td><td>21</td><td>22</td><td>23</td><td>24</td></tr> <tr><td>31</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td></tr> </table>		7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	31	2	3	4	5	6	<table border="1"> <tr><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td><td>11</td><td>12</td></tr> <tr><td>13</td><td>14</td><td>15</td><td>16</td><td>17</td><td>18</td></tr> <tr><td>19</td><td>20</td><td>21</td><td>22</td><td>23</td><td>24</td></tr> <tr><td>31</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td></tr> </table>		7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	31	2	3	4	5	6	<table border="1"> <tr><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td><td>11</td><td>12</td></tr> <tr><td>13</td><td>14</td><td>15</td><td>16</td><td>17</td><td>18</td></tr> <tr><td>19</td><td>20</td><td>21</td><td>22</td><td>23</td><td>24</td></tr> <tr><td>31</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td></tr> </table>		7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	31	2	3	4	5	6	<table border="1"> <tr><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td><td>11</td><td>12</td></tr> <tr><td>13</td><td>14</td><td>15</td><td>16</td><td>17</td><td>18</td></tr> <tr><td>19</td><td>20</td><td>21</td><td>22</td><td>23</td><td>24</td></tr> <tr><td>31</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td></tr> </table>		7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	31	2	3	4	5	6	<table border="1"> <tr><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td><td>11</td><td>12</td></tr> <tr><td>13</td><td>14</td><td>15</td><td>16</td><td>17</td><td>18</td></tr> <tr><td>19</td><td>20</td><td>21</td><td>22</td><td>23</td><td>24</td></tr> <tr><td>31</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td></tr> </table>		7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	31	2	3	4	5	6	<table border="1"> <tr><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td><td>11</td><td>12</td></tr> <tr><td>13</td><td>14</td><td>15</td><td>16</td><td>17</td><td>18</td></tr> <tr><td>19</td><td>20</td><td>21</td><td>22</td><td>23</td><td>24</td></tr> <tr><td>31</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td></tr> </table>		7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	31	2	3	4	5	6
7	8	9	10	11	12																																																																																																																																																							
13	14	15	16	17	18																																																																																																																																																							
19	20	21	22	23	24																																																																																																																																																							
31	2	3	4	5	6																																																																																																																																																							
7	8	9	10	11	12																																																																																																																																																							
13	14	15	16	17	18																																																																																																																																																							
19	20	21	22	23	24																																																																																																																																																							
31	2	3	4	5	6																																																																																																																																																							
7	8	9	10	11	12																																																																																																																																																							
13	14	15	16	17	18																																																																																																																																																							
19	20	21	22	23	24																																																																																																																																																							
31	2	3	4	5	6																																																																																																																																																							
7	8	9	10	11	12																																																																																																																																																							
13	14	15	16	17	18																																																																																																																																																							
19	20	21	22	23	24																																																																																																																																																							
31	2	3	4	5	6																																																																																																																																																							
7	8	9	10	11	12																																																																																																																																																							
13	14	15	16	17	18																																																																																																																																																							
19	20	21	22	23	24																																																																																																																																																							
31	2	3	4	5	6																																																																																																																																																							
7	8	9	10	11	12																																																																																																																																																							
13	14	15	16	17	18																																																																																																																																																							
19	20	21	22	23	24																																																																																																																																																							
31	2	3	4	5	6																																																																																																																																																							
5. Wo tat es weh? Zeichne möglichst genau ein, wo deine Kopfschmerzen waren.																																																																																																																																																												
	rechts / links		rechts / links		rechts / links		rechts / links																																																																																																																																																					
6. War dir bei den Kopfschmerzen ...?	Ja	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein	Ja	Nein																																																																																																																																																				
a) übel/schlecht	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																																				
b) schwindelig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																																				
c) musstest du erbrechen?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																																				
d) warst du lichtempfindlich?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																																				
e) warst du lärmempfindlich	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																																				
Waren sie ...	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																																				
f) pochend/pulsierend?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																																				
g) drückend/dumpf bis ziehend?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																																				
Wurden sie durch körperliche Anstrengung stärker?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																																																																																																																				
7. Hast du heute ein Medikament gegen deine Kopfschmerzen genommen?	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>	Ja <input type="checkbox"/>	Nein <input type="checkbox"/>																																																																																																																																																				
8. Was musstest du heute wegen der Kopfschmerzen unterbrechen oder auslassen?																																																																																																																																																												
a) Schule																																																																																																																																																												
b) Hausaufgaben																																																																																																																																																												
c) Freizeit (Spiel, Sport)																																																																																																																																																												

Fragebogen für Kinder/Jugendliche mit Kopfschmerzen/Migräne

In diesem Fragebogen möchten wir dir einige Fragen zu deinen Kopfschmerzen/Migräne stellen. Bei einigen Fragen sind verschiedene Antwortmöglichkeiten vorgegeben. Kreuze bitte die Antwort an, die aus deiner Sicht am besten zutrifft. Bitte beantworte jede Frage.

1. Wie häufig hattest du während der letzten sechs Monate Kopfschmerzen/Migräne?

- ₁ Täglich
₂ Mehrmals wöchentlich
₃ Einmal wöchentlich
₄ Ein bis dreimal pro Monat
₅ seltener

2. Wie lange dauern die Schmerzen etwa an? ___ Stunden / ___ Minuten

3. Wie sind deine Schmerzen genau? (Bitte lies dir alle drei Beschreibungen durch und kreuze danach das an, was für deine Schmerzen stimmt!)

- ₁ Meine Schmerzen treten nur manchmal auf, dazwischen habe ich keine Schmerzen
₂ Ich habe dauernd gleich starke Schmerzen
₃ Ich habe dauernd Schmerzen, aber manchmal sind die Schmerzen viel stärker

4. Wie stark sind die Schmerzen zur Zeit? (0 bedeutet, dass du zur Zeit gar keine Schmerzen hast, und 10 bedeutet, dass du zur Zeit die schlimmsten Schmerzen hast, die du dir überhaupt vorstellen kannst. Je größer die Zahl ist, desto größer sind also die Schmerzen, für die diese Zahl steht. Kreuze bitte die Zahl an, die am besten zutrifft!)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
keine Schmerzen									stärkste vorstellbare Schmerzen	

5. Wie stark waren deine stärksten Schmerzen, die du in den letzten sieben Tagen hattest?

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
keine Schmerzen								stärkste vorstellbare Schmerzen		

6. Wie stark waren die schwächsten Schmerzen, die du in den letzten sieben Tagen hattest? (Bitte kreuzen Sie die entsprechende Zahl an!)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
keine Schmerzen								stärkste vorstellbare Schmerzen		

7. Wie stark sind die Schmerzen, die du die meiste Zeit über hast? (Bitte kreuzen Sie die entsprechende Zahl an!)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
keine Schmerzen								stärkste vorstellbare Schmerzen		

8. Wie häufig warst du während der letzten sechs Monate wegen deiner Kopfschmerzen/ Migräne beim Arzt? Etwa ___ Mal

9. Hast du während der letzten sechs Monate Medikamente wegen deiner Kopfschmerzen/ Migräne eingenommen?

₁ Nein ₂ Ja

10. Was lindert deine Schmerzen und hilft gegen die Schmerzen? Was macht deine Schmerzen schlimmer und verstärkt sie?

	lindert	keine Änderung	verstärkt
Körperliche Bewegung (Rennen, Fahrrad fahren etc.)	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃
Seelische Belastung (Klassenarbeit, Streit etc.)	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃
Ungünstige Körperhaltung (krummes Sitzen, langes Stehen etc.)	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃
Häufiges Aufstehen, Hinsetzen, Herumgehen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃
Sich ausruhen, hinlegen, ruhig halten	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃
		ja	nein
Meine Schmerzen können durch nichts verändert werden.		<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂

11. Stören dich deine Schmerzen bei folgenden Beschäftigungen?

	nie	selten	manch- mal	oft	immer
Familienleben genießen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Essen/Appetit	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Freunde treffen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Sport	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Schlafen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Fernsehen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Lesen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Hausaufgaben	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Schulbesuch	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Ins Kino gehen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Liebblingsbeschäftigung	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
Ungeliebte Beschäftigungen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

12. Wie oft konntest du wegen deiner Schmerzen in den letzten vier Wochen nicht zur Schule/ Ausbildung bzw. Arbeit gehen?

- ₁ nie
- ₂ 1 Tag
- ₃ 2 bis 7 Tage
- ₄ mehr als 1 Woche
- ₅ die ganzen 4 Wochen

13. Wie oft konntest du wegen deiner Schmerzen in den letzten vier Wochen keine anstrengenden körperlichen Aktivitäten unternehmen, wie z.B. Rennen, Radfahren, Heben schwerer Gegenstände oder der Teilnahme an anstrengenden Sportarten?

- ₁ nie
- ₂ 1 Tag
- ₃ 2 bis 7 Tage
- ₄ mehr als 1 Woche
- ₅ die ganzen 4 Wochen

14. Wie oft konntest du wegen deiner Schmerzen in den letzten vier Wochen keine weniger anstrengenden körperlichen Aktivitäten unternehmen, wie z.B. Treppensteigen, Bücken, schnelles Gehen oder Heben?

- ₁ nie
- ₂ 1 Tag
- ₃ 2 bis 7 Tage
- ₄ mehr als 1 Woche
- ₅ die ganzen 4 Wochen

15. Erscheinen dir deine Schmerzen schlimmer, wenn du ...

	ja	nein
Müde bist	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂
Angespannt bist	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂
Gelangweilt bist	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂
Glücklich bist	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂
Unglücklich bist	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂
Wütend bist	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂
Beschäftigt bist	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂
Einsam bist	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂
Genervt bist	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂
Aufgeregt bist	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂

Vielen Dank für deine Mitarbeit!

Aus urheberrechtlichen Gründen sind die Seiten 209 bis 212 entfernt worden.

Wir möchten gerne wissen, wie es dir zur Zeit geht. Dazu haben wir uns einige Fragen ausgedacht und bitten dich um deine Antwort.

- ⇒ Lies bitte jede Frage durch,
- ⇒ überlege, wie es in der letzten Woche war,
- ⇒ kreuze die Antwort an, die am besten zu dir passt.

Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten. Wichtig ist uns deine Meinung.

Ein Beispiel

	nie	selten	manchmal	oft	immer
In der letzten Woche habe ich gerne Musik gehört.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input checked="" type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

1. Zuerst möchten wir etwas über deinen Körper wissen.

In der letzten Woche ...	nie	selten	manchmal	oft	immer
1.1 ... habe ich mich krank gefühlt	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
1.2 ... hatte ich Kopfschmerzen oder Bauchschmerzen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
1.3 ... war ich müde und schlapp	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
1.4 ... hatte ich viel Kraft und Ausdauer	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

2. ... dann etwas darüber, wie du dich fühlst.

In der letzten Woche ...	nie	selten	manchmal	oft	immer
2.1 ... habe ich viel gelacht und Spaß gehabt	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
2.2 ... war mir langweilig	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
2.3 ... habe ich mich allein gefühlt	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
2.4 ... habe ich Angst gehabt	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

3. ... und was du selbst von dir hältst.

In der letzten Woche ...	nie	selten	manchmal	oft	immer
3.1 ... war ich stolz auf mich	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
3.2 ... fand ich mich gut	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
3.3 ... mochte ich mich selbst leiden	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
3.4 ... hatte ich viele gute Ideen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

4. In den nächsten Fragen geht es um deine Familie.

In der letzten Woche ...	nie	selten	manchmal	oft	immer
4.1 ... habe ich mich gut mit meinen Eltern verstanden	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
4.2 ... habe ich mich zu Hause wohl gefühlt	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

- | | | | | | |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 4.3 ... hatten wir schlimmen Streit zu Hause | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4.4 ... haben mir meine Eltern Sachen verboten | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

5. ... und danach um Freunde.

- | | | | | | |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| In der letzten Woche ... | nie | selten | manch-
mal | oft | immer |
| 5.1 ... habe ich mit Freunden gespielt | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5.2 ... mochten mich die anderen Kinder | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5.3 ... habe ich mich mit meinen Freunden gut verstanden | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5.4 ... hatte ich das Gefühl, dass ich anders bin als die anderen | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

6. Nun möchten wir noch etwas über die Schule wissen.

- | | | | | | |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| In der letzten Woche ... | nie | selten | manch-
mal | oft | immer |
| 6.1 ... habe ich die Schulaufgaben gut geschafft | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6.2 ... hat mir der Unterricht Spaß gemacht | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6.3 ... habe ich mich auf die nächsten Wochen gefreut | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6.4 ... habe ich Angst vor schlechten Noten gehabt | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

7. Zuletzt geht es noch um deine Erkrankung bzw. die Probleme, wegen derer du zur ViFa gekommen bist.

- | | | | | | |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| In der letzten Woche ... | nie | selten | manch-
mal | oft | immer |
| 7.1 ... hatte ich Angst, meine Erkrankung könnte schlimmer werden | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7.2 ... war ich wegen meiner Erkrankung traurig | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7.3 ... kam ich mit meiner Erkrankung gut zurecht | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7.4 ... behandelten mich meine Eltern wegen der Erkrankung wie ein kleines Kind | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7.5 ... wollte ich, dass keiner etwas von meiner Erkrankung merkt | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7.6 ... habe ich wegen der Erkrankung in der Schule etwas verpasst | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Vielen Dank für deine Mitarbeit!

--	--	--	--	--	--

Wir möchten gerne wissen, wie es dir zur Zeit geht. Dazu haben wir uns einige Fragen ausgedacht und bitten dich um deine Antwort.

- ⇒ Lies bitte jede Frage durch,
- ⇒ überlege, wie es in der letzten Woche war,
- ⇒ kreuze die Antwort an, die am besten zu dir passt.

Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten. Wichtig ist uns deine Meinung.

Ein Beispiel

	nie	selten	manch- mal	oft	immer
In der letzten Woche habe ich gerne Musik gehört.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input checked="" type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

1. Zuerst möchten wir etwas über deinen Körper wissen.

In der letzten Woche ...	nie	selten	manch- mal	oft	immer
1.1 ... habe ich mich krank gefühlt	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
1.2 ... hatte ich Schmerzen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
1.3 ... war ich müde und erschöpft	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
1.4 ... hatte ich viel Kraft und Ausdauer	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

2. ... dann etwas darüber, wie du dich fühlst.

In der letzten Woche ...	nie	selten	manch- mal	oft	immer
2.1 ... habe ich viel gelacht und Spaß gehabt	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
2.2 ... war mir langweilig	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
2.3 ... habe ich mich allein gefühlt	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
2.4 ... habe ich mich ängstlich oder unsicher gefühlt	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

3. ... und was du selbst von dir hältst.

In der letzten Woche ...	nie	selten	manch- mal	oft	immer
3.1 ... war ich stolz auf mich	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
3.2 ... fühlte ich mich wohl in meiner Haut	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
3.3 ... mochte ich mich selbst leiden	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
3.4 ... hatte ich viele gute Ideen	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

4. In den nächsten Fragen geht es um deine Familie.

In der letzten Woche ...	nie	selten	manch- mal	oft	immer
4.1 ... habe ich mich gut mit meinen Eltern verstanden	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
4.2 ... habe ich mich zu Hause wohl gefühlt	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
4.3 ... hatten wir schlimmen Streit zu Hause	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

Code

Beurteilung der Kopfschmerzschulung MIPAS-Family (Kind/Jugendlicher)

Post 3 EG

In diesem Fragebogen möchten wir dir einige Fragen zur Kopfschmerzschulung MIPAS-Family allgemein stellen. Bei den meisten Fragen sind verschiedene Antwortmöglichkeiten vorgegeben. Kreuze bitte die aus deiner Sicht am besten zutreffende Antwortalternative an. Bitte beantworten jede Frage.

1. Die Kopfschmerzschulung MIPAS-Family ...

	stimmt völlig	stimmt eher	stimmt teilweise	stimmt eher nicht	stimmt gar nicht
... machte mir Spaß.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... führte bei mir zu einer besseren Einschätzung der Kopfschmerzen.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... verbesserte die Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser der Kopfschmerzen bei mir.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... erhöhte meine Behandlungsbereitschaft bezüglich meiner Kopfschmerzen.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... führte zu weniger Kopfschmerzen.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... erhöhte meine Lebenszufriedenheit.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

2. Wie geht es mir heute (im Vergleich zur Zeit der Kopfschmerzschulung MIPAS-Family)?

- ₁ heute ist sehr viel besser
- ₂ heute ist viel besser
- ₃ heute ist nur wenig besser
- ₄ es ist unverändert
- ₅ heute ist etwas schlechter
- ₆ heute ist viel schlechter
- ₇ heute ist sehr viel schlechter

3. Nach der Kopfschmerzschulung MIPAS-Family hat die Zahl der Arztbesuche und Klinikaufenthalte ...

deutlich abgenommen	eher abgenommen	sich nicht Verändert	eher zugenommen	deutlich zugenommen
<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

4. Hast du noch weitere Anregungen, Hinweise, Kommentare und Verbesserungsvorschläge?

Vielen Dank für Deine Mitarbeit!

Beurteilung der Biofeedbackbehandlung (Kind/Jugendlicher)

Code

--	--	--	--	--	--

Post 3 KG

In diesem Fragebogen möchten wir dir einige Fragen zum Biofeedback allgemein stellen. Bei den meisten Fragen sind verschiedene Antwortmöglichkeiten vorgegeben. Kreuze bitte die aus deiner Sicht am besten zutreffende Antwortalternative an. Bitte beantworten jede Frage.

1. Die Biofeedbackbehandlung ...

	stimmt völlig	stimmt eher	stimmt teilweise	stimmt eher nicht	stimmt gar nicht
... machte mir Spaß.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... führte bei mir zu einer besseren Einschätzung der Kopfschmerzen.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... verbesserte die Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser der Kopfschmerzen bei mir.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... erhöhte meine Behandlungsbereitschaft bezüglich meiner Kopfschmerzen.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... führte zu weniger Kopfschmerzen.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅
... erhöhte meine Lebenszufriedenheit.	<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

2. Wie geht es mir heute (im Vergleich zur Zeit der Biofeedbackbehandlung)?

- ₁ heute ist sehr viel besser
- ₂ heute ist viel besser
- ₃ heute ist nur wenig besser
- ₄ es ist unverändert
- ₅ heute ist etwas schlechter
- ₆ heute ist viel schlechter
- ₇ heute ist sehr viel schlechter

3. Nach dem Biofeedbacktraining hat die Zahl der Arztbesuche und Klinikaufenthalte ...

deutlich abgenommen	eher abgenommen	sich nicht Verändert	eher zugenommen	deutlich zugenommen
<input type="checkbox"/> ₁	<input type="checkbox"/> ₂	<input type="checkbox"/> ₃	<input type="checkbox"/> ₄	<input type="checkbox"/> ₅

4. Hast du noch weitere Anregungen, Hinweise, Kommentare und Verbesserungsvorschläge?

Vielen Dank für Deine Mitarbeit!

Anhang C: Tabellen und Abbildungen

Soziodemographische Parameter

Schulbesuch

Bei der Experimentalgruppe besuchte die Mehrzahl der Probanden die Grund- (36,8%) als auch die Realschule (26,3%), während in der Kontrollgruppe viele Kinder Gymnasiasten (46,7%) waren. Es zeigte sich im statistischen Vergleich kein bedeutsamer Unterschied zwischen den beiden Gruppen (χ^2 -Test; $p=.086$). Folgende Abbildung 19 stellt die Verteilung der Probanden auf die verschiedenen Schulen graphisch dar.

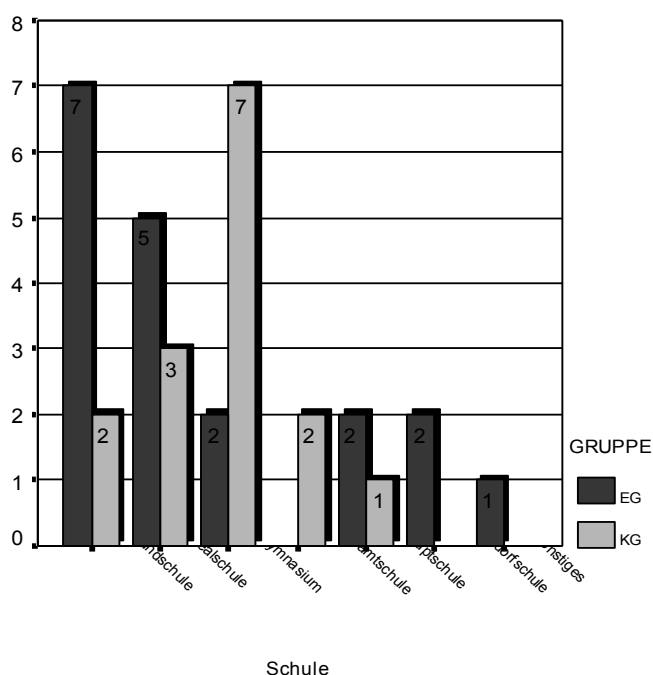


Abbildung 19: Verteilung des Besuchs der Schularten in der Experimentalgruppe (EG, N= 19) und der Kontrollgruppe (KG, N= 15).

Klassenstufe

Die Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe besuchen im Mittel die sechste Klasse ($M=5,89$; $Std=2,92$; $Z=5,00$). Die Probanden der Kontrollgruppe besuchen im Mittel eine höhere Klassenstufe ($M=7,07$; $Std=2,40$; $Z=8,00$). Im statistischen Vergleich zeigte sich, dass sich die beiden Gruppen in Bezug auf die Klassenstufe nicht bedeutsam voneinander unterscheiden (U-Test: $Z=-1,240$; $p=.215$). Die nachfolgende Abbildung 20 bildet den Sachverhalt graphisch dar.

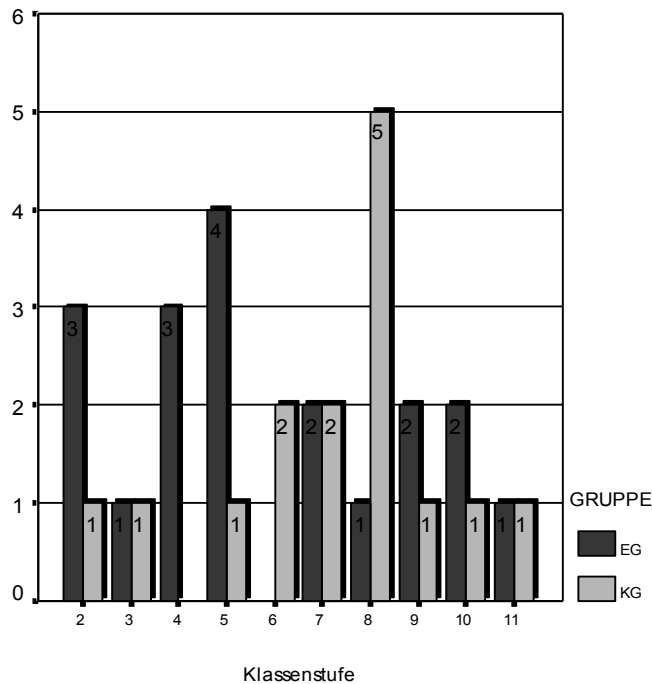


Abbildung 20: Die Verteilung der Probanden der Experimentalgruppe (EG, N= 19) und der Kontrollgruppe (KG, N= 15) auf die verschiedenen Klassenstufen.

Familienstand

Abbildung 21 auf der nächsten Seite zeigt, dass die Mehrzahl der Eltern der Probanden beider Gruppen verheiratet sind und zusammen in einem Haushalt leben (EG=78,9%; KG=78,6%). Nicht verheiratet, aber zusammenlebend sind in der Experimentalgruppe 5,3% der Eltern. Bei den Kindern und Jugendlichen der Experimentalgruppe leben 15,8% der Eltern getrennt, bei den Teilnehmern der Kontrollgruppe sind 14,3% der Eltern getrennt. Bei 7,1% der Probanden der Kontrollgruppe ist der Vater unbekannt. Beide Stichproben unterscheiden sich nicht bedeutsam hinsichtlich des Familienstandes (χ^2 -Test; $p=.551$).

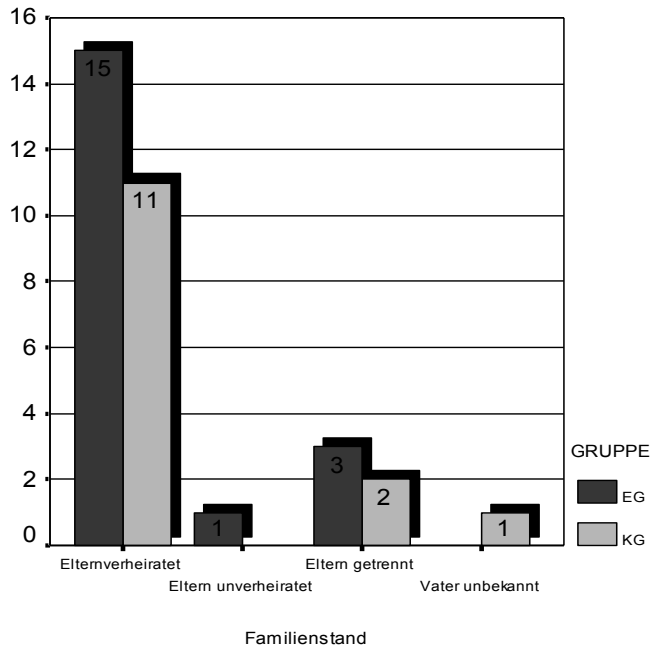


Abbildung 21: Verteilung des Familienstandes in der Experimentalgruppe (EG, N= 19) und der Kontrollgruppe (KG, N= 15).

Geschwister in der Familie

In der Experimentalgruppe haben die Probanden zu 57,9% noch ein Geschwisterteil, 31,6% haben noch zwei Geschwister. In den Familien der Kontrollgruppe leben die Probanden zu 21,4% ohne Geschwister, 42,9% haben noch ein Geschwisterteil und 21,4% haben zwei Geschwisterkinder. In der statistischen Untersuchung zeigte sich kein bedeutsamer Unterschied zwischen den beiden Gruppen (χ^2 -Test; $p=.230$). Die folgende Abbildung 22 stellt die Verteilung graphisch dar.

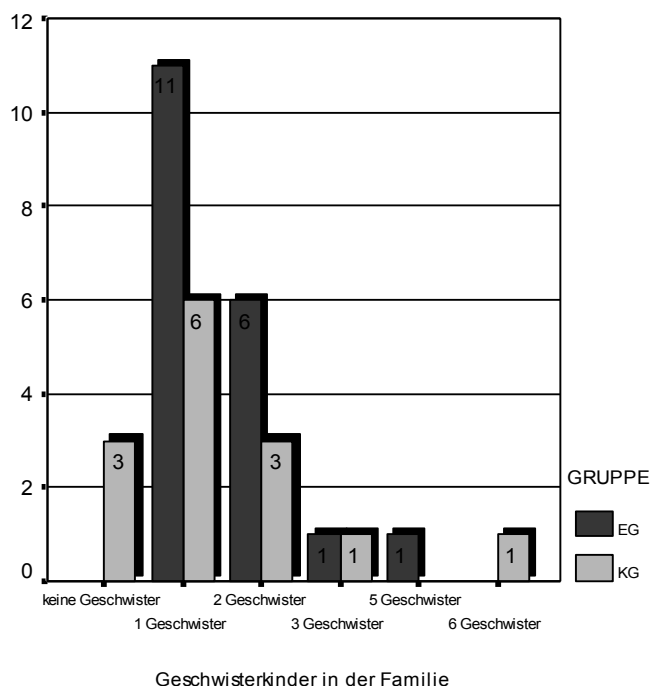


Abbildung 22: Verteilung des Geschwister in der Experimentalgruppe (EG, N= 19) und der Kontrollgruppe (KG, N= 14).

Berufstätigkeit der Eltern

Berufstätigkeit der Mutter

In der Experimentalgruppe arbeiten 63,2% der Mütter in Teilzeit, 26,3% sind als Hausfrau beschäftigt und 10,5% arbeiten in einer Vollzeitbeschäftigung. In der Kontrollgruppe haben 50,0% der Mütter eine Teilzeitbeschäftigung, 14,1% sind Hausfrauen und 28,6% arbeiten Vollzeit. Die statistische Berechnung zeigte keinen bedeutsamen Unterschied zwischen den beiden Gruppen (χ^2 -Test; $p=.309$). Die Abbildung 23 veranschaulicht dieses graphisch.

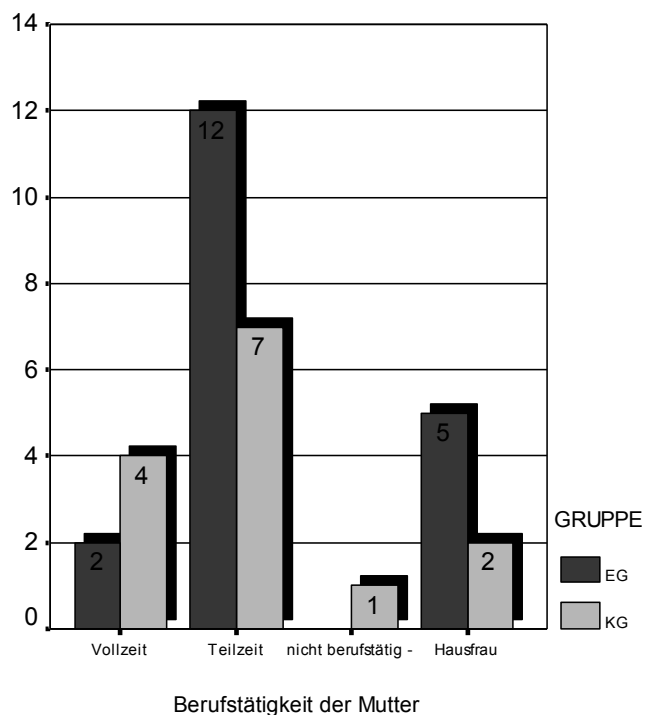


Abbildung 23: Verteilung der Berufstätigkeit der Mutter in der Experimentalgruppe (EG, N= 19) und der Kontrollgruppe (KG, N= 14).

Berufstätigkeit des Vaters

In der Experimentalgruppe haben 76,5% der Väter eine Vollzeitstelle, in einer Teilzeitbeschäftigung sind 11,8% der Väter angestellt und 5,9% der Väter sind momentan ohne Arbeit. In der Kontrollgruppe sind 90,9% der Väter vollzeitbeschäftigt während 9,1% in Teilzeit arbeiten. Im statistischen Vergleich unterscheiden sich die beiden Gruppen nicht bedeutsam voneinander (χ^2 -Test; $p=.680$). Die folgende Abbildung 24 stellt den Sachverhalt graphisch dar.

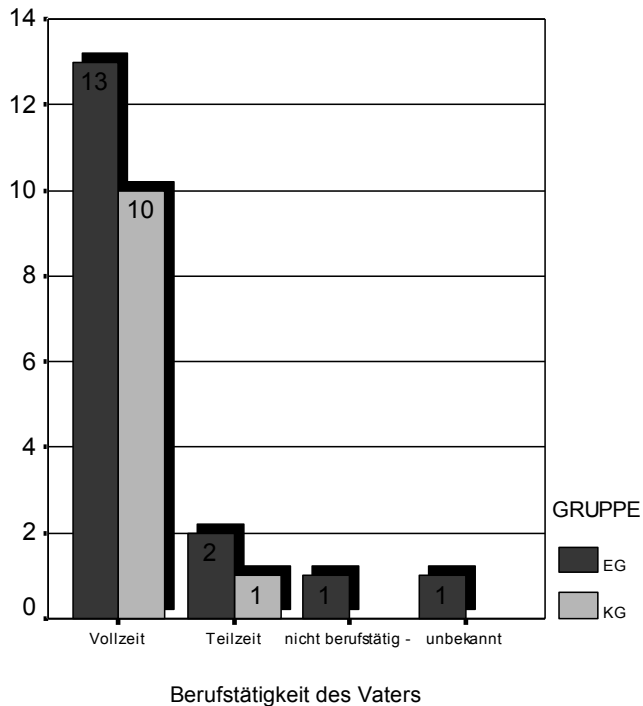


Abbildung 24: Verteilung der Berufstätigkeit des Vaters in der Experimentalgruppe (EG, N= 14) und der Kontrollgruppe (KG, N= 11).

Aktueller Beruf der Eltern

Beruf der Mutter

In der Experimentalgruppe sind 10,5% der Mütter angelernte Arbeiterinnen oder Facharbeiterinnen, der Großteil der Mütter (68,4%) sind Angestellte oder Beamte im einfachen oder mittleren Dienst. 15,8% der Mütter sind Beamte im höheren Dienst oder arbeiten als Lehrerinnen oder leitende Angestellte. Lediglich bei 5,3% ist die aktuelle Berufssituation unbekannt. Bei den Probanden aus der Kontrollgruppe arbeitet die Mehrzahl der Mütter als Angestellte oder Beamtin im einfachen bzw. mittleren Dienst (78,6%). Bei 7,1% ist die Mutter beamtet im höheren Dienst, Lehrerin oder leitende Angestellte, bei 14,3 % ist die berufliche Situation unbekannt.

Die statistische Berechnung zeigte keinen bedeutsamen Unterschied zwischen den beiden Gruppen (χ^2 -Test; $p=.422$). Die folgende Abbildung 25 veranschaulicht dieses graphisch.

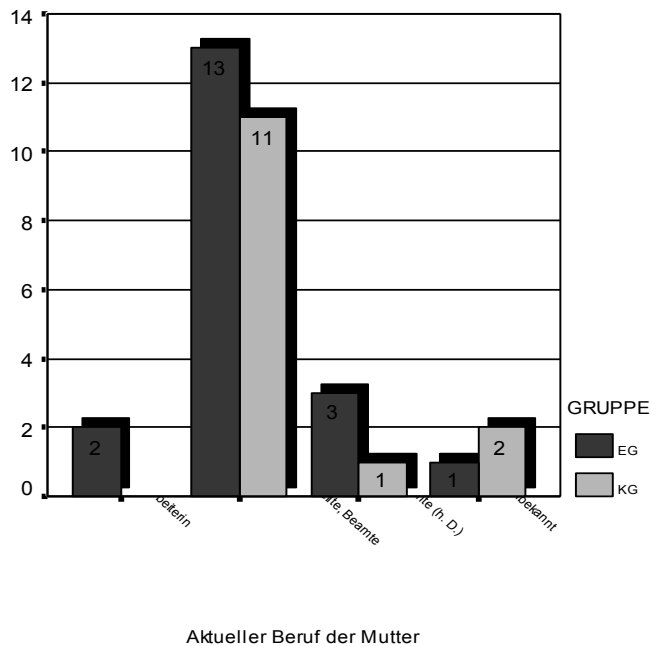


Abbildung 25: Verteilung des aktuellen Berufes der Mutter in der Experimentalgruppe (EG, N= 19) und der Kontrollgruppe (KG, N= 14). Beamte (h. D.) = Beamte im höheren Dienst.

Beruf des Vaters

In der Experimentalgruppe sind 70,6% der Väter als Angestellte, als Beamte im einfachen oder mittleren Dienst oder als selbständige Handwerker tätig. 11,8% sind Beamte im höheren Dienst und 11,8% arbeiten als selbständige Akademiker. Bei 5,9% die berufliche Situation des Vaters unbekannt. Die Väter von den Teilnehmern der Kontrollgruppe sind mit 91,7% als Angestellte, als Beamte im einfachen oder mittleren Dienst oder als selbständige Handwerker tätig. Bei 8,5% der Väter ist die Tätigkeit unbekannt. Im statistischen Vergleich unterscheiden sich die beiden Gruppen nicht bedeutsam voneinander. (χ^2 -Test; $p=.354$). Die nachfolgende Abbildung 26 stellt den beschriebenen Sachverhalt dar.

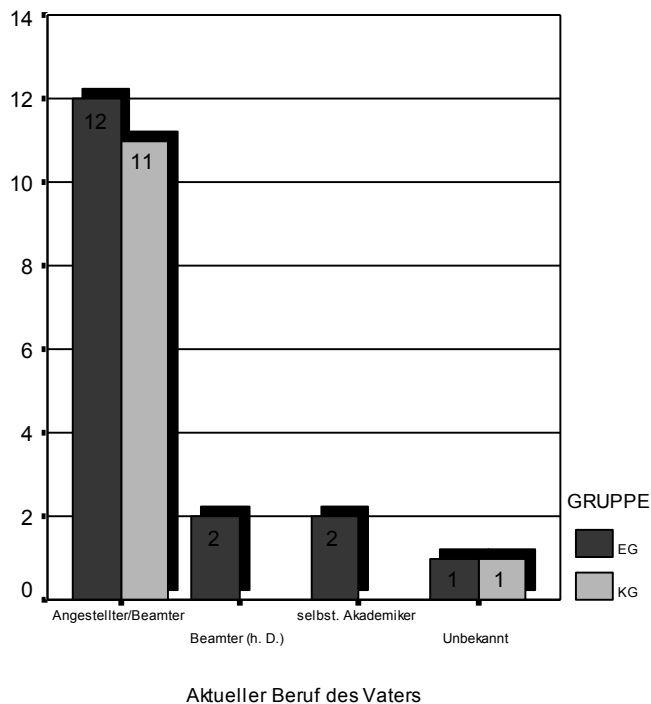


Abbildung 26: Verteilung des aktuellen Berufes des Vaters in der Experimentalgruppe (EG, N= 17) und der Kontrollgruppe (KG, N= 12). Beamte (h. D.) = Beamte im höheren Dienst; selbst.= selbständig.

Schmerzbezogene Parameter

Verteilung der Diagnosen

Sowohl in der Experimental- als auch in der Kontrollgruppe wurden bei den Kindern und Jugendlichen nur zwei Diagnosen vergeben. In der Experimentalgruppe litten die Mehrzahl der Kinder und Jugendlichen (52,6%) unter einem so genannten Kombinationskopfschmerz, also einer Migräneerkrankung und einem Kopfschmerz vom Spannungstyp; 47,4% waren von einer Migräne ohne Aura betroffen. In der Kontrollgruppe litt ebenfalls die Mehrzahl der Probanden (66,7%) unter einem Kombinationskopfschmerz, bei 33,3% war eine Migräne ohne Aura diagnostiziert. Im statistischen Vergleich zeigte sich kein bedeutsamer Unterschied zwischen den beiden Gruppen (χ^2 -Test; $p=.409$). Die anschließende Abbildung 27 stellt die Diagnosenverteilung dar.

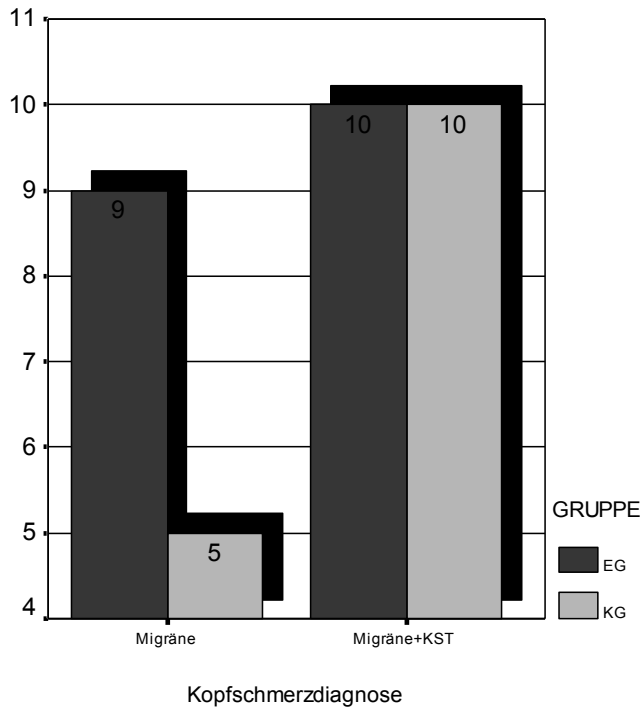


Abbildung 27: Verteilung der Kopfschmerzdiagnosen in der Experimental- (EG, N= 19) und der Kontrollgruppe (KG, N= 15). KST= Kopfschmerz vom Spannungstyp, += in Kombination mit.

Dauer der Erkrankung

Die Probanden der Experimentalgruppe gaben an, dass die Kopfschmerzproblematik im Mittel seit $M=3,64$ Jahren bestehe ($Std=2,38$; $Z=3,00$). Die Kinder und Jugendlichen der Kontrollgruppe leiden im Mittel seit $M=3,30$ Jahren ($Std=3,05$; $Z=2,00$) unter ihren Kopfschmerzen. Der statistische Vergleich erbrachte, dass dieser Unterschied nicht signifikant ist (U-Test: $Z=-0,804$; $p=.421$). Die Experimental- und die Kontrollgruppe unterscheiden sich in Bezug auf die Erkrankungsdauer nicht bedeutsam voneinander. In der folgenden Abbildung 28 ist dieser Sachverhalt dargestellt.

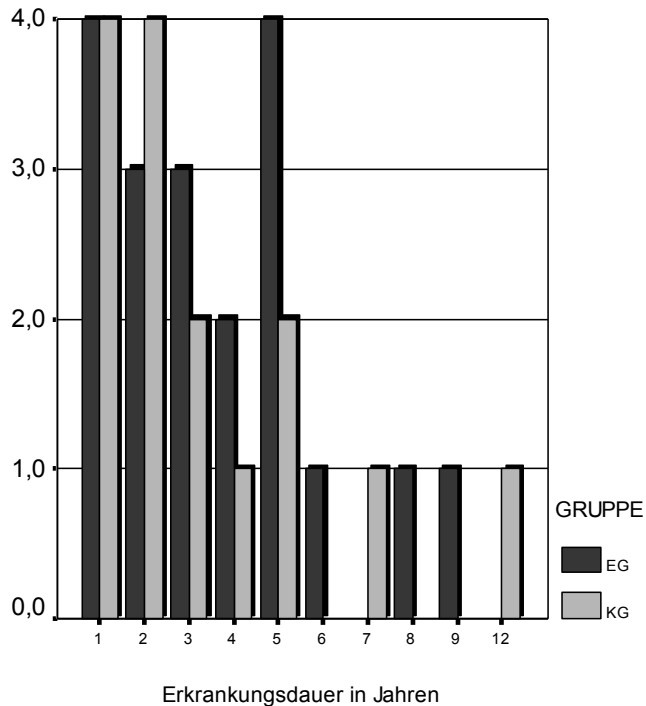


Abbildung 28: Verteilung der Erkrankungsdauer in der Experimentalgruppe (EG, N= 19) und der Kontrollgruppe (KG, N= 15).

Psychologische Parameter

Angst

Die Mädchen der Experimentalgruppe ($M=6,08$; $Std= 2,84$; $Z=6,00$) als auch die Mädchen der Kontrollgruppe ($M=5,13$; $Std=4,36$; $Z=4,50$) zeigen im Mittel eine mittlere Ängstlichkeit auf. Im statistischen Vergleich zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den weiblichen Probanden beider Gruppen (U-Test: $Z=-0,911$; $p=.363$). Die Jungen der Experimentalgruppe ($M=3,67$; $Std=2,91$; $Z=3,00$) weisen im Mittel eine mittlere Ängstlichkeit auf, während die Jungen der Kontrollgruppe ($M=10,00$; $Std=4,24$; $Z=11$) im Mittel eine stark ausgeprägte Ängstlichkeit zeigen. Im statistischen Vergleich zeigte sich ein bedeutsamer Unterschied zwischen den männlichen Teilnehmern der Experimental- und der Kontrollgruppe (U-Test: $Z=-2,165$; $p=.030$). Die beiden folgenden Abbildungen 29 und 30 veranschaulichen die beschriebenen Sachverhalte graphisch.

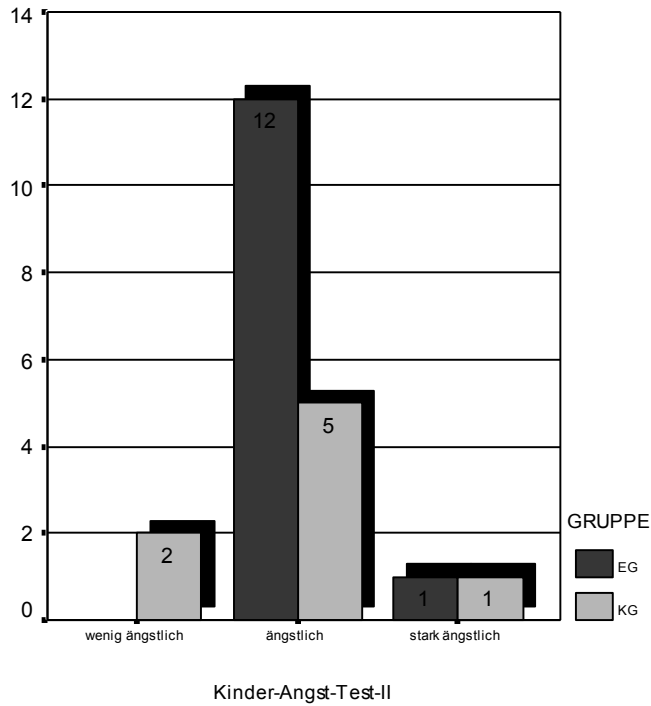


Abbildung 29: Verteilung der KAT-II-Kennwerte der weiblichen Probanden der Experimentalgruppe (EG, N= 13) und der Kontrollgruppe (KG, N= 8).

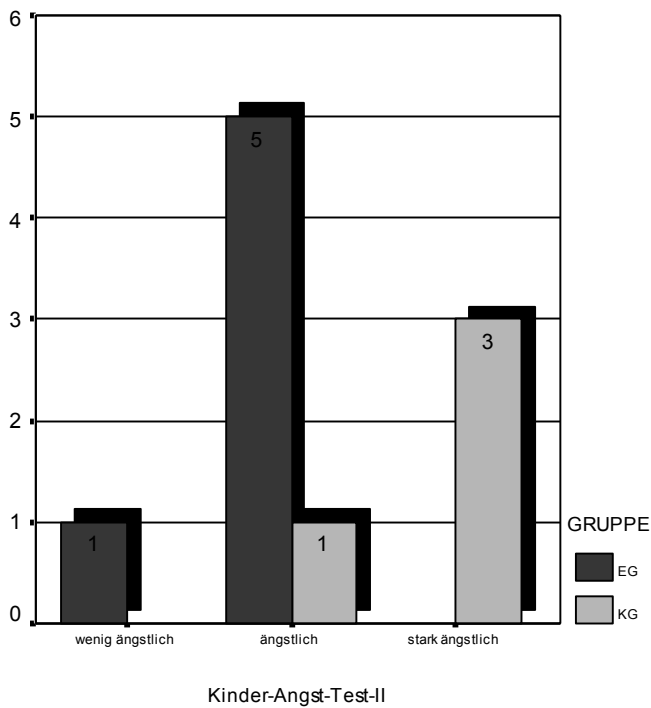


Abbildung 30: Verteilung der KAT-II-Kennwerte der männlichen Probanden der Experimentalgruppe (EG, N= 6) und der Kontrollgruppe (KG, N= 4).

Depression

Die Kinder und Jugendlichen der Experimentalgruppe (M=9,83; Std=5,85; Z=9,00) als auch die Probanden der Kontrollgruppe (M=11,93; Std=6,96; Z=12,00) weisen im Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche keine auffälligen Werte auf bzw. zeigen keine Hinweise auf eine ausgeprägte depressive Symptomatik. Im DIKJ können Summenwerte zwischen 0 und 52 erreicht werden, Werte unter dem Rohwert 18 dürfen als unauffällig betrachtet werden. Im statistischen Vergleich zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen (U-Test: $Z=-0,971$; $p=.332$). Abbildung 31 stellt den Sachverhalt graphisch dar.

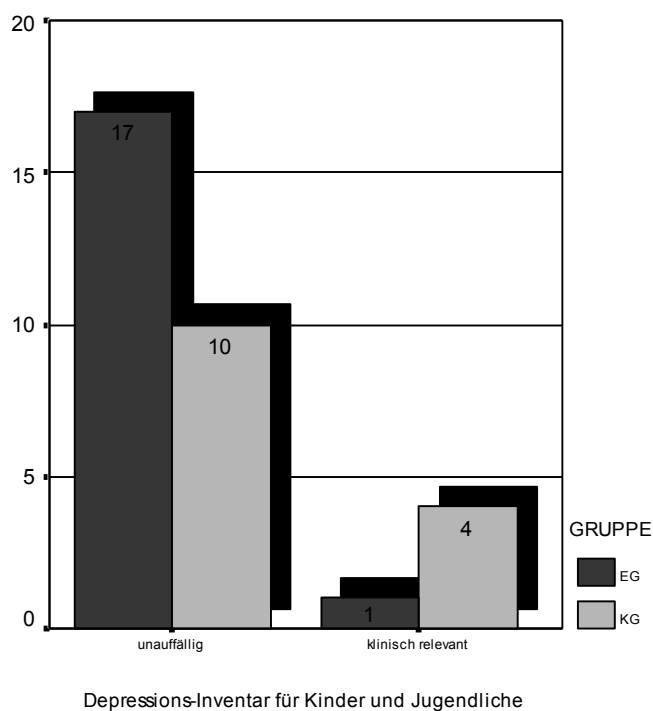


Abbildung 31: Verteilung der DIKJ-Kennwerte in der Experimentalgruppe (EG, N= 18) und der Kontrollgruppe (KG, N= 14).

Lebensqualität

Die Probanden der Experimentalgruppe weisen mit M=64,61 (Std=11,91; Z=65,50) im Mittel eine höhere Lebensqualität auf als die Kinder und Jugendlichen der Kontrollgruppe (M=71,00; Std=11,31; Z=72,00). Im statistischen Vergleich zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen (U-Test: $Z=-1,393$; $p=.164$). Abbildung 32 veranschaulicht die Summenwerte des KINDL® in der Experimental- als auch in der Kontrollgruppe.

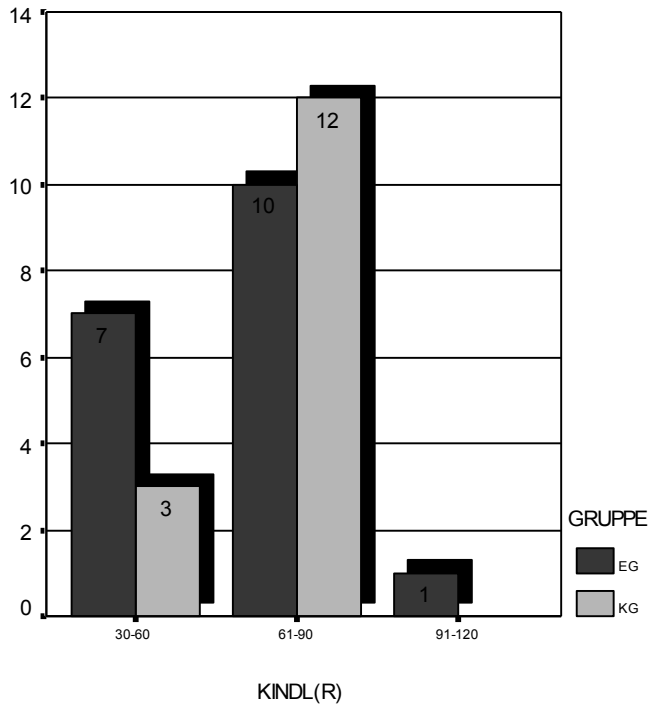


Abbildung 32: Verteilung der Summenwerte des KINDL® in der Experimentalgruppe (EG, N= 18) und der Kontrollgruppe (KG, N= 15).

Darstellung der Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit

Tabelle 20:

Darstellung der Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit beim Wilcoxon-Test für Paardifferenzen - Elternangaben.

Z= Median, Sig= Signifikanz, N= Stichprobengröße, KS = Kopfschmerzen; EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen	Wilcoxon-Test			
	Post1 - Post3			
		Z	Sig	N
Daten der Eltern				
Die Behandlung ...				
führte beim Kind zu einer besseren Einschätzung der KS.	EG	-0,921b	0,357	16
	KG	0,791b	0,429	13
führte bei mir zu einer besseren Einschätzung der KS des Kindes.	EG	-0,812b	0,417	16
	KG	-1,768b	0,077	13
verbesserte beim Kind die Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser des KS.	EG	-1,474b	0,140	16
	KG	-0,513b	0,608	13
verbesserte bei mir die Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser des KS.	EG	0,105b	0,917	16
	KG	-0,264b	0,792	13
erhöhte die Behandlungsbereitschaft des Kindes.	EG	-1,897b	0,058	16
	KG	0,000c	1,000	12
erhöhte unsere Behandlungsbereitschaft.	EG	-1,563b	0,118	16
	KG	-0,812b	0,417	12
erhöhte die Lebenszufriedenheit des Kindes.	EG	-1,645b	0,100	16
	KG	-1,185b	0,236	13
erhöhte unsere Lebenszufriedenheit.	EG	-0,929b	0,353	16
	KG	-1,006b	0,314	13
veränderte den „Zustand“ des Kindes.	EG	-0,544b	0,586	16
	KG	-0,351a	0,725	13
Arztbesuche	EG	-0,577b	0,564	16
	KG	-1,933b	0,053	13

a= Median Z basiert auf negativen Rängen

b= Median Z basiert auf positiven Rängen

c= Die Summe der negativen Ränge ist gleich der Summe der positiven Ränge

Asymptotische Signifikanz (2-seitig)

Tabelle 21:

Darstellung der Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit beim Mann-Whitney-Test - Elternangaben.

Z= Median, Sig= Signifikanz, N= Stichprobengröße, KS = Kopfschmerzen; EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen	Mann-Whitney-Test					
	Post1			Post3		
	Z	Sig	N	Z	Sig	N
Daten der Eltern						
Die Behandlung ...						
führte beim Kind zu einer besseren Einschätzung der KS.	-0,401	0,689	EG=19 KG=14	-0,278	0,781	EG=16 KG=13
	-0,585	0,558	EG=19 KG=14	-0,504	0,614	EG=16 KG=14
führte bei mir zu einer besseren Einschätzung der KS des Kindes.	-0,587	0,557	EG=19 KG=14	-0,738	0,461	EG=16 KG=14

verbesserte bei mir die Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser des KS.	-0,076	0,939	EG=19 KG=14	-0,321	0,748	EG=15 KG=14
erhöhte die Behandlungsbereitschaft des Kindes.	-0,495	0,621	EG=19 KG=13	0,000	1,000	EG=16 KG=14
erhöhte unsere Behandlungsbereitschaft.	-0,767	0,443	EG=19 KG=13	-0,430	0,667	EG=16 KG=14
erhöhte die Lebenszufriedenheit des Kindes.	-0,986	0,324	EG=19 KG=14	-0,840	0,401	EG=16 KG=14
erhöhte unsere Lebenszufriedenheit.	-0,783	0,433	EG=19 KG=14	-0,970	0,332	EG=16 KG=14
veränderte den „Zustand“ des Kindes.	-0,967	0,334	EG=19 KG=14	-0,043	0,965	EG=16 KG=14
Arztbesuche	-1,085	0,278	EG=19 KG=14	-2,388	0,017*	EG=16 KG=14

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Tabelle 22:

Darstellung der Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit beim Mann-Whitney-Test - Kinderangaben.

Z= Median, Sig= Signifikanz, N= Stichprobengröße, KS = Kopfschmerzen; EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen	Mann-Whitney-Test		
	Post3		
	Z	Sig	N
Daten der Kinder und Jugendlichen			
Die Behandlung ...			
machte mir Spaß.	-0,337	0,736	EG=16 KG=14
führte bei mir zu einer besseren Einschätzung der KS.	-0,352	0,725	EG=16 KG=14
verbesserte bei mir die Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser des KS.	-0,979	0,328	EG=15 KG=14
erhöhte meine Behandlungsbereitschaft.	-0,091	0,927	EG=15 KG=14
führte bei mir zu weniger KS.	-0,322	0,748	EG=16 KG=14
erhöhte meine Lebenszufriedenheit.	-0,496	0,620	EG=16 KG=14
Heute geht es mir...	-0,598	0,550	EG=16 KG=14
Arztbesuche	-1,460	0,144	EG=16 KG=14

Tabelle 23:

Darstellung der Ergebnisse zur generellen Wirksamkeit (Elternangaben) der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor. Als Faktoren wurden die Gruppe (EG vs. KG) und die zwei Messzeitpunkte berücksichtigt, als abhängige Variablen die allgemeinen Parameter. Sig= Signifikanzniveau, df= Freiheitsgrade, N= Stichprobengröße, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Parameter	Varianzquelle	N	F-Wert	df	Sig
Daten der Eltern					
Die Behandlung ...					
führte beim Kind zu einer besseren Einschätzung der KS.	Gruppe	EG=16	0,353	1	0,557
	Zeit	KG=13	1,527	1	0,227
	Zeit x Gruppe		0,002	1	0,961

fürhte bei mir zu einer besseren Einschätzung der KS des Kindes.	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG=16 KG=13	0,226 4,824 1,783	1 1 1	0,638 0,037* 0,193
verbesserte beim Kind die Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser des KS.	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG=16 KG=13	0,069 2,286 0,526	1 1 1	0,795 0,142 0,475
verbesserte bei mir die Wahrnehmung und Kontrolle der Auslöser des KS.	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG=16 KG=13	0,050 0,094 0,001	1 1 1	0,825 0,761 0,975
erhöhte die Behandlungsbereitschaft des Kindes.	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG=16 KG=12	0,172 1,153 1,153	1 1 1	0,682 0,293 0,293
erhöhte unsere Behandlungsbereitschaft.	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG=16 KG=12	0,606 2,465 0,183	1 1 1	0,443 0,129 0,672
erhöhte die Lebenszufriedenheit des Kindes.	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG=16 KG=13	0,910 3,621 0,419	1 1 1	0,349 0,068 0,523
erhöhte unsere Lebenszufriedenheit.	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG=16 KG=13	0,541 1,612 0,000	1 1 1	0,469 0,215 0,992
veränderte den „Zustand“ des Kindes.	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG=16 KG=13	0,718 0,126 0,451	1 1 1	0,404 0,725 0,508
Arztbesuche	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG=16 KG=13	5,608 4,063 1,578	1 1 1	0,025* 0,054 0,220

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Darstellung der Ergebnisse zur Kopfschmerzsymptomatik – Eltern- und Kinderangaben

Tabelle 25:

Darstellung der Ergebnisse zur Kopfschmerzsymptomatik beim Wilcoxon-Test für Paardifferenzen – Eltern- und Kinderangaben.
Z= Median, Sig= Signifikanz, N= Stichprobengröße, KS = Kopfschmerzen, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen		Wilcoxon-Test								
		Prä-Post1			Prä-Post2			Post1-Post2		
		Z	Sig	N	Z	Sig	N	Z	Sig	N
Daten der Eltern										
KS-Dauer	EG	-2,443b	0,015*	16	-2,176b	0,030*	15	-0,764	0,445	15
	KG	-0,851b	0,395	12	-0,962b	0,336	9	-1,633b	0,102	9
KS-Häufigkeit	EG	-2,142a	0,032*	19	-2,701a	0,007*	16	-1,053a	0,292	16
	KG	-2,058a	0,040*	15	-2,209a	0,027*	12	-1,134a	0,257	12
KS-Intensität:										
zur Zeit	EG	-1,940b	0,052	18	-2,142b	0,032*	16	-0,086a	0,931	16
	KG	-1,771b	0,077	15	-0,714b	0,475	11	-1,667a	0,096	11
7 Tage (stark)	EG	-1,020b	0,308	18	-1,890b	0,059	16	-0,177	0,085	16
	KG	-1,605b	0,109	14	-0,134a	0,893	11	-2,014a	0,044*	12
7 Tage (schwach)	EG	-0,240b	0,810	18	-1,378b	0,168	16	-1,140b	0,254	15
	KG	-2,215b	0,027*	15	-2,047b	0,041*	12	-1,000a	0,317	11
im Durchschnitt	EG	-1,221b	0,222	18	-2,166b	0,030	15	-0,103b	0,918	15
	KG	-0,769b	0,442	12	-0,284a	0,776	11	-0,962a	0,336	11
Daten der Kinder und Jugendlichen										
KS-Dauer	EG	-2,092b	0,036*	15	-1,644b	0,100	16	-0,178a	0,859	15
	KG	-1,400b	0,161	13	0,000	1,000	11	-0,169b	0,866	11
KS-Häufigkeit	EG	-2,841a	0,004*	19	-3,126a	0,002*	16	-0,302b	0,763	16
	KG	-2,333a	0,020*	14	-1,897a	0,058	12	-0,577a	0,564	12

KS-Intensität:										
zur Zeit	EG	-0,986a	0,324	19	-1,018b	0,309	16	-1,725b	0,084	16
	KG	-1,380b	0,168	15	-0,563b	0,573	12	-1,416a	0,157	12
7 Tage (stark)	EG	-1,547b	0,122	19	-1,807b	0,071	16	-0,089a	0,929	16
	KG	-2,728b	0,006*	15	-1,253b	0,210	12	-1,160a	0,246	12
7 Tage (schwach)	EG	0,000	1,000	19	-1,497b	0,134	19	-1,357b	0,175	16
	KG	-0,775b	0,438	15	-1,292b	0,196	12	-0,333b	0,739	12
im Durchschnitt	EG	-0,625b	0,532	19	-1,567b	0,117	16	-0,986b	0,324	16
	KG	-2,694b	0,007*	15	-2,451b	0,014*	12	-2,014a	0,044*	12

a= Median Z basiert auf negativen Rängen

b= Median Z basiert auf positiven Rängen

Asymptotische Signifikanz (2-seitig)

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Tabelle 26:

Darstellung der Ergebnisse zur Kopfschmerzsymptomatik beim Mann-Whitney-Test – Eltern- und Kinderangaben.

Z= Median, Sig= Signifikanz, N= Stichprobengröße, KS = Kopfschmerzen, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen	Mann-Whitney-Test								
	Prä			Post 1			Post 2		
	Z	Sig	N	Z	Sig	N	Z	Sig	N
Daten der Eltern									
KS-Dauer	-1,188	0,235	EG=16 KG=12	-1,895	0,059	EG=17 KG=12	-0,482	0,640	EG=15 KG=9
KS-Häufigkeit	-2,218	0,027*	EG=19 KG=15	-1,244	0,228	EG=19 KG=15	-1,576	0,133	EG=16 KG=12
KS-Intensität:									
zur Zeit	-0,876	0,401	EG=18 KG=15	-0,993	0,336	EG=19 KG=15	-1,715	0,099	EG=16 KG=11
7 Tage (stark)	-1,093	0,290	EG=18 KG=15	-0,595	0,605	EG=18 KG=14	-1,757	0,082	EG=16 KG=12
7 Tage (schwach)	-2,942	0,003*	EG=18 KG=15	-1,301	0,220	EG=18 KG=15	-1,868	0,077	EG=15 KG=11
im Durchschnitt	-0,128	0,901	EG=18 KG=15	-0,421	0,681	EG=19 KG=12	-1,088	0,305	EG=15 KG=11
Daten der Kinder und Jugendlichen									
KS-Dauer	-1,534	0,125	EG=18 KG=15	-1,273	0,217	EG=15 KG=13	-0,324	0,753	EG=16 KG=11
KS-Häufigkeit	-1,699	0,111	EG=19 KG=15	-2,134	0,037*	EG=18 KG=14	-1,664	0,110	EG=16 KG=12
KS-Intensität:									
zur Zeit	-1,222	0,242	EG=19 KG=15	-0,619	0,560	EG=19 KG=15	-1,208	0,241	EG=16 KG=12
7 Tage (stark)	-1,105	0,286	EG=19 KG=15	-0,874	0,391	EG=19 KG=15	-0,868	0,397	EG=16 KG=12
7 Tage (schwach)	-1,531	0,137	EG=19 KG=15	-0,718	0,515	EG=19 KG=15	-1,351	0,205	EG=16 KG=12
im Durchschnitt	-1,347	0,190	EG=19 KG=15	-1,402	0,167	EG=19 KG=15	-0,234	0,837	EG=16 KG=12

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Tabelle 27:

Darstellung der Ergebnisse zur Kopfschmerzsymptomatik (Eltern- und Kinderangaben) der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor. Als Faktoren wurden die Gruppe (EG vs. KG) und die drei Messzeitpunkte berücksichtigt, als abhängige Variablen die schmerzbezogenen Parameter. Sig= Signifikanzniveau, df= Freiheitsgrade, N= Stichprobengröße, EG = Experimentalgruppe, KG = Kontrollgruppe.

Parameter	Varianzquelle	N	F-Wert	df	Sig
Daten der Eltern					
KS-Dauer	Gruppe	EG =12 KG =6	Varianzanalyse nicht zu verwerten, das der Box-Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen eine Signifikanz zeigt (p=.000).		
	Zeit				
	Zeit x Gruppe				
KS-Häufigkeit	Gruppe	EG =16 KG =12	4,722	1	0,039*
	Zeit		19,283	1	0,000*
	Zeit x Gruppe		0,067	1	0,798
KS-Intensität:					
zur Zeit	Gruppe	EG =15 KG=11	1,971	1	0,173
	Zeit		5,177	1	0,032*
	Zeit x Gruppe		0,765	1	0,390
7 Tage (stark)	Gruppe	EG=14 KG=11	0,200	1	0,659
	Zeit		78,900	1	0,000*
	Zeit x Gruppe		0,351	1	0,560
7 Tage (schwach)	Gruppe	EG=14 KG=10	6,640	1	0,017*
	Zeit		5,986	1	0,023*
	Zeit x Gruppe		0,346	1	0,562
im Durchschnitt	Gruppe	EG=14 KG=11	0,025	1	0,876
	Zeit		2,643	1	0,118
	Zeit x Gruppe		4,506	1	0,045*
Daten der Kinder und Jugendlichen					
KS-Dauer	Gruppe	EG=12 KG=10	Varianzanalyse nicht zu verwerten, das der Box-Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen eine Signifikanz zeigt (p=.042).		
	Zeit				
	Zeit x Gruppe				
KS-Häufigkeit	Gruppe	EG=15 KG=11	3,168	1	0,088
	Zeit		20,654	1	0,000*
	Zeit x Gruppe		0,739	1	0,398
KS-Intensität:					
zur Zeit	Gruppe	EG=16 KG=12	0,129	1	0,723
	Zeit		0,961	1	0,336
	Zeit x Gruppe		0,038	1	0,846
7 Tage (stark)	Gruppe	EG=16 KG=12	0,739	1	0,398
	Zeit		5,591	1	0,026*
	Zeit x Gruppe		0,162	1	0,691
7 Tage (schwach)	Gruppe	EG=16 KG=12	Varianzanalyse nicht zu verwerten, das der Box-Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen eine Signifikanz zeigt (p=.016).		
	Zeit				
	Zeit x Gruppe				
im Durchschnitt	Gruppe	EG=16 KG=12	0,016	1	0,899
	Zeit		11,090	1	0,003*
	Zeit x Gruppe		1,301	1	0,264

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Darstellung der Ergebnisse zu Beeinträchtigungen durch die Kopfschmerzen – Eltern- und Kinderangaben

Tabelle 30:

Darstellung der Ergebnisse zu Beeinträchtigungen durch Kopfschmerzen beim Wilcoxon-Test für Paardifferenzen – Eltern- und Kinderangaben. Z= Median, Sig= Signifikanz, N= Stichprobengröße, KS = Kopfschmerzen, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen		Wilcoxon-Test								
		Prä-Post1			Prä-Post2			Post1-Post2		
		Z	Sig	N	Z	Sig	N	Z	Sig	N
Daten der Eltern										
Behinderung durch Kopfschmerzen beim/der...										
Familienleben genießen	EG	-1,232b	0,278	15	-1,165b	0,244	15	-0,276a	0,783	13
	KG	-1,725b	0,084	13	-1,265b	0,206	9	-0,816a	0,414	10
Appetit	EG	-1,386b	0,166	17	-0,432b	0,666	16	-0,276a	0,783	13
	KG	-1,406b	0,160	13	-1,298b	0,194	9	-0,816a	0,414	10
Freunde treffen	EG	-0,849b	0,396	17	-0,791b	0,429	16	-0,276a	0,783	14
	KG	-1,318b	0,187	13	-1,667b	0,096	9	-1,732b	0,083	10
Sport	EG	-0,948b	0,343	16	-2,124b	0,034*	13	-1,081b	0,279	13
	KG	-1,633b	0,102	13	-1,667b	0,096	9	-1,342b	0,180	10
Schlafen	EG	-1,038a	0,299	17	-0,879a	0,380	16	-0,586b	0,558	14
	KG	-2,126b	0,033*	13	-1,994b	0,046*	9	0,000c	1,000	10
Fernsehen	EG	-0,889b	0,374	15	-0,355b	0,722	14	-0,879a	0,380	13
	KG	-1,403a	0,161	13	-1,000a	0,317	9	-1,000b	0,317	10
Lesen	EG	-1,222b	0,222	17	-1,765b	0,078	16	-0,276a	0,783	14
	KG	-0,306b	0,760	13	-0,137b	0,891	9	0,000c	1,000	10
Hausaufgaben erledigen	EG	-1,795b	0,073	18	-1,098b	0,272	15	-1,265a	0,206	14
	KG	-0,791b	0,429	13	-0,966b	0,334	9	-0,333b	0,739	10
Schulbesuch	EG	-1,641b	0,101	18	-1,809b	0,070	16	-1,134b	0,257	15
	KG	-1,414b	0,157	13	-0,816b	0,414	9	0,000c	1,000	10
Kinobesuch	EG	-0,811b	0,417	14	-0,312b	0,755	14	-1,414a	0,157	12
	KG	-0,632a	0,527	13	-0,108a	0,914	9	-0,378b	0,705	10
Lieblingsbeschäftigung	EG	-0,258a	0,796	17	-0,540b	0,589	16	-0,378b	0,705	14
	KG	-1,890b	0,059	13	-1,897b	0,058	9	-0,707b	0,480	10
Ungeliebte Beschäftigung	EG	-0,583a	0,560	15	-0,228a	0,820	15	-0,378	0,705	14
	KG	-0,933b	0,351	12	-1,300b	0,194	9	-0,272b	0,785	10
Wie oft konnte das Kind...										
in den letzten 4 Wochen nicht die Schule besuchen	EG	-0,632b	0,527	19	-1,190b	0,234	16	-2,000b	0,046*	16
	KG	-2,598b	0,009*	15	-1,897b	0,058	12	-1,000a	0,317	12
Keine anstrengenden körperlichen Aktivitäten ausüben	EG	-1,941b	0,052	18	-2,640b	0,008*	15	-1,134b	0,257	15
	KG	-2,271b	0,023*	15	-2,070b	0,038*	12	-0,577b	0,564	12
Keine gemäßigten körperlichen Aktivitäten ausüben	EG	-1,299b	0,194	19	-2,126b	0,033*	16	-1,342b	0,180	16
	KG	-1,633b	0,102	15	-1,342b	0,180	12	-0,577b	0,564	12
Daten der Kinder und Jugendlichen										
Behinderung durch Kopfschmerzen beim/der...										
Familienleben genießen	EG	-1,607a	0,108	18	-0,368a	0,713	16	-1,311b	0,190	15
	KG	-0,933b	0,351	13	-1,225b	0,221	11	-0,368a	0,713	10
Appetit	EG	-0,465a	0,642	18	-1,941b	0,052	15	-2,126b	0,033*	15
	KG	-0,431b	0,666	13	-0,791a	0,429	11	-0,707a	0,480	10
Freunde treffen	EG	-1,071a	0,284	18	-0,144b	0,886	16	-0,749b	0,454	15
	KG	-0,686b	0,493	13	-1,065b	0,287	11	0,000c	1,000	10
Sport	EG	-0,061b	0,952	18	-0,272a	0,785	16	-0,378b	0,705	15
	KG	0,000c	1,000	13	-0,367b	0,713	11	-0,552a	0,581	10
Schlafen	EG	-0,714a	0,475	18	-0,590a	0,555	16	0,000c	1,000	15
	KG	-0,355b	0,723	13	-1,089b	0,276	11	-1,414b	0,157	10
Fernsehen	EG	-0,399a	0,690	16	-0,172b	0,863	14	-0,333	0,739	15
	KG	-0,144b	0,886	13	-0,333b	0,739	11	-0,378a	0,705	10

Lesen	EG	-1,573a	0,130	18	-0,540a	0,589	16	-2,111b	0,035*	15
	KG	-1,121a	0,262	13	-0,289a	0,773	11	0,000c	1,000	10
Hausaufgaben erledigen	EG	-0,189b	0,850	18	-0,836b	0,403	16	-1,244b	0,214	15
	KG	-0,216a	0,829	12	-0,359a	0,719	10	-0,447a	0,655	10
Schulbesuch	EG	-2,516a	0,012*	18	-0,855b	0,392	16	-2,124b	0,034*	15
	KG	-0,366b	0,714	13	-0,680b	0,496	11	0,000c	1,000	10
Kinobesuch	EG	-1,420a	0,156	16	-0,499a	0,618	14	-1,838b	0,066	14
	KG	-1,667a	0,096	13	0,647a	0,518	11	-0,816b	0,414	10
Lieblingsbeschäftigung	EG	-0,732a	0,464	17	-0,122a	0,903	16	-2,271b	0,023*	15
	KG	-0,962a	0,336	13	-0,276b	0,783	11	-2,000b	0,046*	10
Ungeliebte Beschäftigung	EG	-0,762a	0,446	18	-1,218a	0,223	16	-0,289b	0,773	15
	KG	-1,231a	0,218	13	-1,350a	0,177	11	-0,276a	0,783	10
Wie oft konnte das Kind...										
in den letzten 4 Wochen nicht die Schule besuchen	EG	-1,134b	0,257	19	-2,121b	0,034*	16	-1,342b	0,180	16
	KG	-0,649a	0,516	14	0,000c	1,000	12	-1,342b	0,180	11
Keine anstrengenden körperlichen Aktivitäten ausüben	EG	-0,905a	0,366	19	-0,973b	0,331	16	-1,513b	0,130	16
	KG	-0,264b	0,792	14	-1,414b	0,157	11	-1,414c	1,000	10
Keine gemäßigten körperlichen Aktivitäten ausüben	EG	-1,613b	0,107	19	-1,933b	0,053	16	-1,000b	0,317	16
	KG	-0,577b	0,564	14	-1,732b	0,083	11	-1,000b	0,317	10

a= Median Z basiert auf negativen Rängen

b= Median Z basiert auf positiven Rängen

Asymptotische Signifikanz (2-seitig)

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Tabelle 31:

Darstellung der Ergebnisse zu Beeinträchtigungen durch Kopfschmerzen beim Mann-Whitney-Test – Eltern- und Kinderangaben. Z= Median, Sig= Signifikanz, N= Stichprobengröße, KS= Kopfschmerzen, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen	Mann-Whitney-Test								
	Prä			Post 1			Post 2		
	Z	Sig	N	Z	Sig	N	Z	Sig	N
Daten der Eltern									
Behinderung durch Kopfschmerzen beim/der...									
Familienleben genießen	-0,461	0,645	EG=19 KG=14	-2,074	0,038*	EG= 17 KG= 14	-1,030	0,303	EG=15 KG=10
Appetit	-1,664	0,096	EG=19 KG=14	-1,299	0,194	EG= 17 KG= 14	-2,254	0,024*	EG=16 KG=10
Freunde treffen	-0,739	0,460	EG=19 KG=14	-1,537	0,124	EG= 17 KG= 14	-1,968	0,047*	EG=16 KG=10
Sport	-1,795	0,073	EG=17 KG=14	-1,058	0,290	EG= 17 KG= 14	-1,726	0,084	EG=15 KG=10
Schlafen	-1,400	0,186	EG=19 KG=14	-0,968	0,333	EG= 17 KG= 14	-0,925	0,355	EG=16 KG=10
Fernsehen	-1,988	0,047*	EG=17 KG=14	-1,177	0,239	EG= 16 KG= 14	-0,860	0,390	EG=16 KG=10
Lesen	-1,340	0,180	EG=19 KG=14	-0,929	0,353	EG= 17 KG= 14	-0,249	0,803	EG=16 KG=10
Hausaufgaben erledigen	-0,589	0,556	EG=19 KG=14	-0,040	0,968	EG= 18 KG= 14	-0,763	0,446	EG=15 KG=10
Schulbesuch	-0,283	0,777	EG=19 KG=14	-0,162	0,872	EG= 18 KG= 14	-0,504	0,614	EG=16 KG=10
Kinobesuch	-1,047	0,295	EG=17 KG=14	-1,028	0,304	EG= 14 KG= 14	-0,534	0,594	EG=15 KG=10
Lieblingsbeschäftigung	-0,594	0,553	EG=19 KG=14	-2,126	0,034*	EG= 17 KG= 14	-2,279	0,023*	EG=16 KG=10
Ungeliebte Beschäftigung	-0,178	0,859	EG=17 KG=13	-2,039	0,041*	EG= 17 KG= 14	-0,937	0,349	EG=16 KG=10

Wie oft konnte das Kind...									
in den letzten 4 Wochen nicht die Schule besuchen	-1,107	0,268	EG=19 KG=15	-1,598	0,110	EG=19 KG= 15	-0,104	0,917	EG=16 KG=12
Keine anstrengenden körperlichen Aktivitäten ausüben	0,334	0,738	EG=19 KG=15	-1,116	0,265	EG= 18 KG= 15	-0,697	0,486	EG=15 KG=12
Keine gemäßigten körperlichen Aktivitäten ausüben	-0,825	0,409	EG=19 KG=15	-1,170	0,242	EG= 19 KG= 15	-0,209	0,834	EG=16 KG=12
Daten der Kinder und Jugendlichen									
Behinderung durch Kopfschmerzen beim/der...									
Familienleben genießen	-0,396	0,692	EG=19 KG=15	-1,892	0,059	EG=18 KG=13	-1,926	0,054	EG=16 KG=11
Appetit	-0,428	0,669	EG=18 KG=15	-0,931	0,352	EG=18 KG=13	-0,128	0,899	EG=16 KG=11
Freunde treffen	-0,125	0,901	EG=19 KG=15	-2,317	0,020*	EG=18 KG=13	-1,861	0,063	EG=16 KG=11
Sport	-1,087	0,277	EG=19 KG=15	-1,955	0,051	EG=18 KG=13	-1,745	0,081	EG=16 KG=11
Schlafen	-1,380	0,167	EG=19 KG=15	-0,792	0,428	EG=18 KG=13	-0,311	0,756	EG=16 KG=11
Fernsehen	-0,020	0,984	EG=17 KG=15	-1,465	0,143	EG=18 KG=13	-1,423	0,155	EG=16 KG=11
Lesen	-0,627	0,531	EG=19 KG=15	-0,226	0,821	EG=18 KG=13	-0,459	0,646	EG=16 KG=11
Hausaufgaben erledigen	-0,265	0,791	EG=19 KG=14	-0,103	0,918	EG=18 KG=13	-0,535	0,593	EG=16 KG=11
Schulbesuch	-1,457	0,145	EG=19 KG=15	-0,833	0,405	EG=18 KG=13	-0,840	0,401	EG=16 KG=11
Kinobesuch	-0,144	0,886	EG=17 KG=15	-1,042	0,297	EG=17 KG=13	-1,441	0,150	EG=16 KG=11
Liebblingsbeschäftigung	-1,124	0,261	EG=18 KG=15	-2,364	0,018*	EG=18 KG=13	-2,445	0,014*	EG=16 KG=11
Ungeliebte Beschäftigung	-0,782	0,434	EG=19 KG=15	-0,519	0,604	EG=18 KG=13	-0,184	0,854	EG=16 KG=11
Wie oft konnte das Kind...									
in den letzten 4 Wochen nicht die Schule besuchen	-0,545	0,586	EG=19 KG=15	-0,919	0,358	EG=19 KG=14	-0,104	0,917	EG=16 KG=12
Keine anstrengenden körperlichen Aktivitäten ausüben	-0,900	0,368	EG=19 KG=15	-1,683	0,092	EG=19 KG=14	-0,869	0,385	EG=16 KG=11
Keine gemäßigten körperlichen Aktivitäten ausüben	-1,299	0,194	EG=19 KG=15	-0,543	0,587	EG=19 KG=14	-1,495	0,135	EG=16 KG=11

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Tabelle 32:

Darstellung der Ergebnisse zu Beeinträchtigungen durch Kopfschmerzen (Eltern- und Kinderangaben) der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalysen mit Messwiederholung auf einem Faktor. Als Faktoren wurden die Gruppe (EG vs. KG) und die drei Messzeitpunkte berücksichtigt, als abhängige Variablen die Beeinträchtigungen im Alltag. Sig= Signifikanzniveau, df= Freiheitsgrade, N= Stichprobengröße, EG = Experimentalgruppe, KG = Kontrollgruppe.

Parameter	Varianzquelle	N	F-Wert	df	Sig
Daten der Eltern					
Behinderung durch Kopfschmerzen beim/der...					
Familienleben genießen	Gruppe	EG = 13 KG = 9	1,840	1	0,190
	Zeit		2,964	1	0,101
	Zeit x Gruppe		0,001	1	0,974
Appetit	Gruppe	EG N= 14 KG = 9	3,635	1	0,070
	Zeit		1,794	1	0,195
	Zeit x Gruppe		1,167	1	0,292
Freunde treffen	Gruppe	EG N= 14 KG N= 9	8,510	1	0,051
	Zeit		2,386	1	0,137
	Zeit x Gruppe		0,469	1	0,501

Sport	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 12 KG = 9	2,077 9,016 0,200	1 1 1	0,166 0,007* 0,660
Schlafen	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 13 KG = 9	0,011 4,315 5,955	1 1 1	0,917 0,050* 0,024*
Fernsehen	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG N= 12 KG N= 9	Varianzanalyse nicht zu verwerfen, das der Box-Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen eine Signifikanz zeigt (p=.017).		
Lesen	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 13 KG = 9	0,511 2,505 2,505	1 1 1	0,483 0,128 0,128
Hausaufgaben erledigen	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 14 KG = 9	0,030 2,511 0,030	1 1 1	0,864 0,128 0,865
Schulbesuch	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 15 KG = 9	0,057 3,081 0,650	1 1 1	0,813 0,093 0,429
Kinobesuch	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 12 KG = 9	Varianzanalyse nicht zu verwerfen, das der Box-Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen eine Signifikanz zeigt (p=.045).		
Lieblingsbeschäftigung	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 14 KG = 9	6,313 3,863 0,353	1 1 1	0,020* 0,063 0,559
Ungeliebte Beschäftigung	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 13 KG = 9	Varianzanalyse nicht zu verwerfen, das der Box-Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen eine Signifikanz zeigt (p=.012).		
Wie oft konnte das Kind...					
in den letzten 4 Wochen nicht die Schule besuchen	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 13 KG = 9	Varianzanalyse nicht zu verwerfen, das der Box-Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen eine Signifikanz zeigt (p=.007).		
Keine anstrengenden körperlichen Aktivitäten ausüben	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 15 KG = 9	0,917 18,275 0,081	1 1 1	0,347 0,000* 0,778
Keine gemäßigten körperlichen Aktivitäten ausüben	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 16 KG = 12	0,992 7,038 0,782	1 1 1	0,382 0,013* 0,385
Daten der Kinder und Jugendlichen					
Behinderung durch Kopfschmerzen beim/der...					
Familienleben genießen	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 15 KG = 10	3,432 0,020 0,489	1 1 1	0,077 0,890 0,491
Appetit	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 15 KG = 10	1,123 0,020 3,440	1 1 1	0,300 0,888 0,077
Freunde treffen	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 15 KG = 10	5,438 0,077 0,520	1 1 1	0,029* 0,784 0,478
Sport	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 15 KG = 10	3,764 0,069 0,003	1 1 1	0,065 0,796 0,959
Schlafen	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 15 KG = 10	1,621 0,030 2,425	1 1 1	0,216 0,864 0,133
Fernsehen	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 13 KG = 10	1,075 0,024 0,024	1 1 1	0,312 0,878 0,878
Lesen	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 14 KG = 9	0,097 0,413 0,413	1 1 1	0,759 0,527 0,527
Hausaufgaben erledigen	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 15 KG = 9	0,160 0,000 1,162	1 1 1	0,693 1,000 0,293
Schulbesuch	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 15 KG = 10	0,081 0,163 0,003	1 1 1	0,778 0,692 0,955

Kinobesuch	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG = 13 KG = 10	Varianzanalyse nicht zu verwerfen, das der Box-Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen eine Signifikanz zeigt (p=.041).		
Lieblingsbeschäftigung	Gruppe	EG = 15 KG = 10	6,658	1	0,017*
	Zeit		0,006	1	0,940
	Zeit x Gruppe		0,282	1	0,600
Ungeliebte Beschäftigung	Gruppe	EG = 15 KG = 10	0,036	1	0,851
	Zeit		4,955	1	0,036*
	Zeit x Gruppe		0,369	1	0,550
Wie oft konnte das Kind...					
in den letzten 4 Wochen nicht die Schule besuchen	Gruppe	EG = 16 KG = 12	0,128	1	0,723
	Zeit		1,667	1	0,290
	Zeit x Gruppe		1,667	1	0,209
Keine anstrengenden körperlichen Aktivitäten ausüben	Gruppe	EG = 16 KG = 10	2,468	1	0,129
	Zeit		2,916	1	0,101
	Zeit x Gruppe		0,155	1	0,697
Keine gemäßigten körperlichen Aktivitäten ausüben	Gruppe	EG = 16 KG = 10	1,568	1	0,223
	Zeit		6,673	1	0,016*
	Zeit x Gruppe		0,232	1	0,634

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Darstellung der Ergebnisse der Summenscores von KAT-II, DIKJ und KINDL®

Tabelle 35:

Darstellung der Ergebnisse von KAT-II, DIKJ und KINDL® beim Wilcoxon-Test für Paardifferenzen (Summenscores).

Z= Median, Sig= Signifikanz, N= Stichprobengröße, KS= Kopfschmerzen, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

♀= Mädchen, ♂= Junge.

Variablen		Wilcoxon-Test								
		Prä-Post1			Prä-Post2			Post1-Post2		
		Z	Sig	N	Z	Sig	N	Z	Sig	N
KAT-II	EG:									
	♀	-0,268a	0,789	13	-0,594a	0,553	10	-0,120b	0,904	10
	♂	-0,271a	0,786	6	-1,084b	0,279	5	-0,736b	0,461	5
	KG:									
	♀	-0,763b	0,455	8	-1,342b	0,180	5	-1,633a	0,102	6
	♂	-0,535b	0,593	4	-1,342b	0,180	2	-1,000a	0,317	4
DIKJ	EG	-0,512b	0,609	17	-1,437b	0,151	15	-1,385b	0,166	15
	KG	-0,089b	0,929	13	-1,366b	0,172	11	-1,590b	0,112	11
KINDL®	EG	-0,711b	0,477	17	-0,280b	0,780	13	-1,139b	0,255	13
	KG	-1,256b	0,209	15	-2,193b	0,028*	10	-1,904b	0,057	10

a= basiert auf negativen Rängen

b= basiert auf positiven Rängen

Asymptotische Signifikanz (2-seitig)

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Tabelle 36:

Darstellung der Ergebnisse von KAT-II, DIKJ und KINDL® beim Mann-Whitney-Test (Summenscore). Z= Median, Sig= Signifikanz, N= Stichprobengröße, KS = Kopfschmerzen; EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

♀= Mädchen, ♂= Junge.

Variablen		Mann-Whitney-Test								
Prä		Post 1			Post 2			Post 2		
		Z	Sig	N	Z	Sig	N	Z	Sig	N
KAT-II	♀	-0,911	0,363	EG=13 KG=8	-1,552	0,121	EG=13 KG=9	-1,161	0,246	EG=10 KG=6
	♂	-2,165	0,030*	EG=6 KG=4	-0,974	0,330	EG=6 KG=6	-0,377	0,706	EG=5 KG=4
DIKJ		-0,971	0,332	EG=18 KG=14	-0,267	0,789	EG=18 KG=14	-0,629	0,530	EG=16 KG=12
KINDL®		-1,393	0,164	EG=18 KG=15	-1,268	0,205	EG=18 KG=15	-0,117	0,907	EG=14 KG=10

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Tabelle 37:

Darstellung der Ergebnisse von KAT-II, DIKJ und KINDL® (Summenscore) der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalysen Messwiederholung auf einem Faktor. Als Faktoren wurden die Gruppe (EG vs. KG) und die drei Messzeitpunkte berücksichtigt, als abhängige Variablen die Summenscores der Fragebögen. Sig= Signifikanzniveau, df= Freiheitsgrade, N= Stichprobengröße, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe, ♀= Mädchen, ♂= Junge.

Parameter	Varianzquelle	N	F-Wert	df	Sig
KAT-II ♀	Gruppe	EG =10	0,636	1	0,439
	Zeit	KG =5	0,063	1	0,806
	Zeit x Gruppe		0,563	1	0,466
KAT-II ♂	Gruppe	EG =5	0,013	1	0,918
	Zeit	KG =2	10,640	1	0,022*
	Zeit x Gruppe		2,426	1	0,180
DIKJ	Gruppe	EG =14	0,570	1	0,453
	Zeit	KG =11	2,293	1	0,072
	Zeit x Gruppe		0,069	1	0,756
KINDL®	Gruppe	EG =12	0,120	1	0,732
	Zeit	KG =10	5,527	1	0,029*
	Zeit x Gruppe		3,377	1	0,081

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Darstellung der Ergebnisse des KAT-II

Tabelle 39:

Darstellung der Ergebnisse des KAT-II beim Wilcoxon-Test für Paardifferenzen. Z= Median, Sig= Signifikanz, N= Stichprobengröße, KS= Kopfschmerzen, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe, ♀= Mädchen, ♂= Junge.

Variablen		Wilcoxon-Test								
		Prä-Post1			Prä-Post2			Post1-Post2		
		Z	Sig	N	Z	Sig	N	Z	Sig	N
Denk- und Vorstellungsinhalte - Sorgen und Ängste ohne konkrete Inhalte										
EG	♀	-1,406a	0,169	13	-0,520b	0,603	11	-2,251b	0,024*	11
	♂	-1,069a	0,285	6	0,000c	1,000	5	-1,000b	0,317	5
KG	♀	-0,184b	0,854	9	-1,134b	0,257	7	-0,577a	0,564	7
	♂	-1,000b	0,317	5	-1,000b	0,317	3	-1,000b	0,317	4

Denk- und Vorstellungsinhalte – konkrete Befürchtungen (Existenzängste, soziale Ängste, Bewertungs- und Leistungsängste)										
EG	♀	-0,791a	0,429	13	-0,365a	0,715	11	0,000c	1,000	11
	♂	-0,447b	0,655	6	-0,378b	0,705	5	1,000a	0,317	5
KG	♀	-0,378b	0,705	9	-0,272b	0,785	7	-1,000a	0,317	7
	♂	0,000c	1,000	6	-1,414b	0,157	5	-1,000b	0,317	5
Häufigkeit von Angsterlebnissen										
EG	♀	-1,342b	0,180	13	-1,342b	0,180	11	-0,577a	0,564	11
	♂	0,000c	1,000	6	0,000c	1,000	5	0,000c	1,000	5
KG	♀	0,000c	1,000	9	0,000c	1,000	7	0,000c	1,000	7
	♂	0,000c	1,000	6	-1,000b	0,317	5	-1,000b	0,317	5
Psychophysische Begleitsymptome von Angst und Sorgen										
EG	♀	-1,873b	0,061	13	-1,242b	0,214	10	-0,447a	0,655	10
	♂	-1,414b	0,157	6	-1,633b	0,102	5	-1,414b	0,157	5
KG	♀	-1,300b	0,194	9	-1,604	0,109	7	-1,000a	0,317	7
	♂	-1,236b	0,216	6	-1,656b	0,098	5	0,000c	1,000	5
Direkte und indirekte Zuschreibungen von Verhaltens- und Reaktionsweisen, die auf Ängstlichkeit hinweisen										
EG	♀	-1,050a	0,294	13	-0,954a	0,340	11	-1,000b	0,317	11
	♂	0,577a	0,564	6	-1,342b	0,180	5	-1,089b	0,276	5
KG	♀	-0,816b	0,414	8	-1,089b	0,276	5	-0,577	0,564	6
	♂	-1,089b	0,276	5	-1,633b	0,102	4	-1,342b	0,180	5

a= basiert auf negativen Rängen

b= basiert auf positiven Rängen

c= Summe der negativen Ränge ist gleich der Summe der positiven Ränge

Asymptotische Signifikanz (2-seitig)

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Tabelle 40:

Darstellung der Ergebnisse des KAT-II beim Mann-Whitney-Test. Z= Median, Sig= Signifikanz, N= Stichprobengröße, KS = Kopfschmerzen; EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe. ♀= Mädchen, ♂= Junge.

Variablen	Mann-Whitney-Test								
	Prä			Post 1			Post 2		
	Z	Sig	N	Z	Sig	N	Z	Sig	N
Denk- und Vorstellungsinhalte - Sorgen und Ängste ohne konkrete Inhalte									
♀	-1,417	0,156	EG=13	-2,182	0,030*	EG=13	-1,697	0,104	EG=11
	-1,828	0,082	KG=9	-0,506	0,699	KG=9	-0,135	0,905	KG=7
♂			EG=6			EG=6			EG=5
			KG=5			KG=6			KG=4
Denk- und Vorstellungsinhalte – konkrete Befürchtungen (Existenzängste, soziale Ängste, Bewertungs- und Leistungsängste)									
♀	-0,074	0,948	EG=13	-0,755	0,512	EG=13	-0,446	0,724	EG=11
	-1,279	0,240	KG=9	-0,901	0,485	KG=9	-0,516	0,690	KG=7
♂			EG=6			EG=6			EG=5
			KG=6			KG=6			KG=5
Häufigkeit von Angsterlebnissen									
♀	-1,384	0,292	EG=13	-0,281	0,896	EG=13	-0,210	0,930	EG=11
	0,000	1,000	KG=9	0,000	1,000	KG=9	-1,000	0,690	KG=7
♂			EG=6			EG=6			EG=5
			KG=6			KG=6			KG=5
Psychophysische Begleitsymptome von Angst und Sorgen									
♀	-0,071	0,948	EG=13	-0,454	0,695	EG=13	-0,360	0,740	EG=10
	-2,091	0,041*	KG=9	-0,986	0,394	KG=9	-1,423	0,222	KG=7
♂			EG=6			EG=6			EG=5
			KG=6			KG=6			KG=5

Direkte und indirekte Zuschreibungen von Verhaltens- und Reaktionsweisen, die auf Ängstlichkeit hinweisen									
♀ ♂	-0,336	0,750	EG=13 KG=8	-1,389	0,186	EG=13 KG=9	-1,248	0,256	EG=11 KG=6
	-2,242	0,030*	EG=6 KG=5	-0,906	0,394	EG=6 KG=6	-0,808	0,548	EG=5 KG=5

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Tabelle 41:

Darstellung der Ergebnisse des KAT-II der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalysen Messwiederholung auf einem Faktor. Als Faktoren wurden die Gruppe (EG vs. KG) und die drei Messzeitpunkte berücksichtigt, als abhängige Variablen die einzelnen Dimensionen des KAT-II gewählt. Sig= Signifikanzniveau, df= Freiheitsgrade, N= Stichprobengröße, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe, ♀= Mädchen, ♂= Junge.

Parameter	Varianzquelle	N	F-Wert	df	Sig
Denk- und Vorstellungsinhalte - Sorgen und Ängste ohne konkrete Inhalte					
♀	Gruppe	EG =11	3,994	1	0,063
	Zeit	KG =7	1,532	1	0,234
	Zeit x Gruppe		0,410	1	0,531
♂	Gruppe	EG =5	0,134	1	0,726
	Zeit	KG =3	1,406	1	0,281
	Zeit x Gruppe		0,937	1	0,281
Denk- und Vorstellungsinhalte – konkrete Befürchtungen (Existenzängste, soziale Ängste, Bewertungs- und Leistungsängste)					
♀	Gruppe	EG =11	0,200	1	0,661
	Zeit	KG =7	0,006	1	0,938
	Zeit x Gruppe		0,126	1	0,728
♂	Gruppe	EG =5	0,754	1	0,411
	Zeit	KG =5	0,900	1	0,371
	Zeit x Gruppe		0,100	1	0,760
Häufigkeit von Angsterlebnissen					
♀	Gruppe	EG =11	0,617	1	0,444
	Zeit	KG =7	0,824	1	0,378
	Zeit x Gruppe		0,824	1	0,378
♂	Gruppe	EG =5	0,125	1	0,733
	Zeit	KG =5	0,286	1	0,608
	Zeit x Gruppe		0,286	1	0,608
Psychophysische Begleitsymptome von Angst und Sorgen					
♀	Gruppe	EG =10	0,004	1	0,948
	Zeit	KG =7	4,592	1	0,049*
	Zeit x Gruppe		0,607	1	0,448
♂	Gruppe	EG =5	3,646	1	0,093
	Zeit	KG =5	8,333	1	0,020*
	Zeit x Gruppe		0,333	1	0,580
Direkte und indirekte Zuschreibungen von Verhaltens- und Reaktionsweisen, die auf Ängstlichkeit hinweisen					
♀	Gruppe	EG =11	0,608	1	0,449
	Zeit	KG =5	0,124	1	0,730
	Zeit x Gruppe		2,055	1	0,174
♂	Gruppe	EG =5	1,977	1	0,203
	Zeit	KG =4	10,806	1	0,013*
	Zeit x Gruppe		2,588	1	0,152

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Darstellung der Ergebnisse des DIKJ

Tabelle 43:

Darstellung der Ergebnisse des DIKJ beim Wilcoxon-Test für Paardifferenzen. Z= Median, Sig= Signifikanz, N= Stichprobengröße, KS= Kopfschmerzen, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen	Wilcoxon-Test								
	Prä-Post1			Prä-Post2			Post1-Post2		
	Z	Sig	N	Z	Sig	N	Z	Sig	N
Gedrückte Stimmung									
EG	-1,933a	0,053	19	-0,816a	0,414	16	-1,633b	0,102	16
KG	-2,236a	0,025*	15	-2,646a	0,008*	12	-1,732a	0,083	12
Gefühl der Inkompetenz									
EG	-0,647a	0,518	18	-0,647a	0,518	18	-0,647b	1,000	18
KG	-1,732b	0,083	13	-1,732b	0,083	13	-1,732c	1,000	14
Nicht freuen können									
EG	-0,707b	0,480	19	-0,707b	0,480	16	0,000c	1,000	16
KG	-0,447a	0,655	15	-1,000b	0,317	12	-1,000b	0,317	12
Aufsässigkeit									
EG	-1,732b	0,083	18	-1,141b	0,157	16	-0,447a	0,655	15
KG	0,000c	1,000	13	-1,342b	0,180	11	-1,342b	0,180	11
Pessimismus									
EG	-0,632b	0,527	18	0,000c	1,000	15	-1,342a	0,180	16
KG	-1,342b	0,180	15	-1,089b	0,276	12	1,000c	1,000	12
Selbsthass									
EG	0,000c	1,000	19	-0,447a	0,655	16	-0,577a	0,564	16
KG	-1,342b	0,180	15	-2,000b	0,046*	12	-2,000c	1,000	12
Schuldgefühle									
EG	0,000	1,000	19	-0,447b	0,655	16	-0,447b	0,655	16
KG	-0,816b	0,414	15	-0,447a	0,655	12	-0,816a	0,414	12
Trauer/Weinen									
EG	-0,333a	0,739	19	-0,707a	0,480	16	-0,378a	0,705	16
KG	0,000c	1,000	15	-1,000a	0,317	12	-1,414a	0,157	12
Reizbarkeit									
EG	-2,165a	0,030*	19	-0,632a	0,527	16	-1,414b	0,157	16
KG	-0,816a	0,414	15	0,000c	1,000	12	0,000c	1,000	12
Sozialer Rückzug									
EG	-0,577b	0,564	19	-1,414b	0,157	16	-1,000b	0,317	16
KG	-0,577q	0,564	15	0,000c	1,000	12	-1,000b	0,317	12
Unentschlossenheit									
EG	-1,890a	0,059	19	-0,816a	0,414	16	-0,816b	0,414	16
KG	-0,816b	0,414	15	-0,447b	0,655	12	-1,000a	0,317	12
Negatives Körperbild									
EG	-0,342b	0,180	19	-1,342b	0,180	16	-1,000b	0,317	16
KG	0,000c	1,000	15	-0,577b	0,564	12	-0,577b	0,564	12
Schulunlust									
EG	-0,351b	0,726	19	-0,351a	0,726	16	-0,333a	0,739	16
KG	-1,897a	0,058	15	-0,905b	0,366	12	-2,070b	0,038*	12
Schlafstörungen									
EG	-0,832a	0,405	19	-0,905a	0,366	16	-0,447b	0,655	16
KG	-0,707b	0,480	15	-1,633b	0,102	12	-0,816b	0,414	12
Erschöpfung/Müdigkeit									
EG	-0,333b	0,739	19	0,000c	1,000	16	-0,447b	0,655	16
KG	0,000c	1,000	15	-0,447a	0,655	12	-1,732a	0,083	12
Appetitlosigkeit									
EG	-2,251b	0,024*	19	-1,656b	0,098	16	-1,732a	0,083	16
KG	-1,000	0,317	15	-0,447a	0,655	12	-0,447b	0,655	12

Einsamkeit										
EG	-0,816a	0,414	19	-0,447a	0,655	16	0,000c	1,000	16	
KG	-1,890b	0,059	15	-1,890b	0,059	12	0,000c	1,000	12	
Mangelnde Schulleistungen										
EG	-0,173a	0,862	18	0,000c	1,000	16	-0,378b	0,705	16	
KG	-0,520b	0,603	13	-1,144b	0,253	11	-0,649b	0,516	11	
Gefühl der Ablehnung										
EG	0,000c	1,000	18	-0,447b	0,655	16	-0,577b	0,564	15	
KG	0,000c	1,000	13	-1,414b	0,157	11	-1,414b	0,157	11	
Geselligkeit										
EG	-0,447a	0,655	18	-1,000b	0,317	16	0,000c	1,000	15	
KG	-1,000b	0,317	13	-1,000b	0,317	11	-1,000b	0,317	11	

a= basiert auf negativen Rängen

b= basiert auf positiven Rängen

c= Summe der negativen Ränge ist gleich der Summe der positiven Ränge

Asymptotische Signifikanz (2-seitig)

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Tabelle 44:

Darstellung der Ergebnisse des DIKJ beim Mann-Whitney-Test. Z= Median, Sig= Signifikanz, N= Stichprobengröße, KS= Kopfschmerzen; EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen	Mann-Whitney-Test									
	Prä			Post 1			Post 2			
	Z	Sig	N	Z	Sig	N	Z	Sig	N	
Gedrückte Stimmung										
	-0,889	0,374	EG=19 KG=15	-0,106	0,916	EG=19 KG=15	-2,306	0,021*	EG=16 KG=12	
Gefühl der Inkompetenz										
	-1,179	0,239	EG=19 KG=15	-1,044	0,297	EG=18 KG=14	-1,044	0,297	EG=18 KG=14	
Nicht freuen können										
	-0,494	0,622	EG=19 KG=15	-0,378	0,706	EG=19 KG=15	-0,765	0,444	EG=16 KG=12	
Aufsässigkeit										
	-0,326	0,745	EG=19 KG=15	-1,452	0,147	EG=18 KG=14	-0,162	0,872	EG=16 KG=12	
Pessimismus										
	-0,511	0,610	EG=19 KG=15	-0,107	0,915	EG=19 KG=15	-0,332	0,740	EG=16 KG=12	
Selbsthass										
	-1,049	0,294	EG=19 19KG=15	-0,148	0,882	EG=19 KG=15	-1,732	0,083	EG=16 KG=12	
Schuldgefühle										
	-0,947	0,343	EG=19 KG=15	-0,062	0,950	EG=19 KG=15	-0,826	0,409	EG=16 KG=12	
Trauer/Weinen										
	-0,578	0,564	EG=19 KG=15	-0,628	0,530	EG=19 KG=15	-0,184	0,854	EG=16 KG=12	
Reizbarkeit										
	-1,959	0,050*	EG=19 KG=15	-0,300	0,764	EG=19 KG=15	-1,204	0,229	EG=16 KG=12	
Sozialer Rückzug										
	-0,315	0,753	EG=19 KG=15	-1,208	0,227	EG=19 KG=15	-2,078	0,038*	EG=16 KG=12	
Unentschlossenheit										
	-0,813	0,416	EG=19 KG=15	-1,562	0,118	EG=19 KG=15	-0,219	0,826	EG=16 KG=12	

Negatives Körperbild									
	-0,832	0,405	EG=19 KG=15	-0,122	0,903	EG=19 KG=15	-1,006	0,314	EG=16 KG=12
Schulunlust									
	-0,092	0,927	EG=19 KG=15	-1,482	0,138	EG=19 KG=15	-0,517	0,606	EG=16 KG=12
Schlafstörungen									
	-0,778	0,437	EG=19 KG=15	-0,541	0,589	EG=19 KG=15	-0,754	0,451	EG=16 KG=12
Erschöpfung/Müdigkeit									
	-1,146	0,252	EG=19 KG=15	-1,260	0,208	EG=19 KG=15	-2,184	0,029*	EG=16 KG=12
Appetitlosigkeit									
	-0,984	0,325	EG=19 KG=15	-2,021	0,043*	EG=19 KG=15	-0,987	0,324	EG=16 KG=12
Einsamkeit									
	-0,157	0,875	EG=19 KG=15	-1,393	0,164	EG=18 KG=14	-0,841	0,400	EG=16 KG=12
Mangelnde Schulleistungen									
	-2,057	0,049*	EG=19 KG=14	-1,396	0,163	EG=18 KG=14	-1,783	0,075	EG=16 KG=12
Gefühl der Ablehnung									
	-0,761	0,447	EG=19 KG=14	-0,337	0,736	EG=18 KG=14	-1,248	0,212	EG=16 KG=12
Geselligkeit									
	-0,874	0,382	EG=19 KG=14	-1,644	0,100	EG=18 KG=14	-1,378	0,168	EG=16 KG=12

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Tabelle 45:

Darstellung der Ergebnisse des DIKJ der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalysen Messwiederholung auf einem Faktor. Als Faktoren wurden die Gruppe (EG vs. KG) und die drei Messzeitpunkte berücksichtigt, als abhängige Variablen die einzelnen Dimensionen des DIKJ gewählt. Sig= Signifikanzniveau, df= Freiheitsgrade, N= Stichprobengröße, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Parameter	Varianzquelle	N	F-Wert	df	Sig
Gedrückte Stimmung	Gruppe	EG =16	0,330	1	0,570
	Zeit	KG =12	10,321	1	0,003*
	Zeit x Gruppe		0,720	1	0,048*
Gefühl der Inkompetenz	Gruppe	EG =18	0,221	1	0,642
	Zeit	KG =13	0,762	1	0,390
	Zeit x Gruppe		2,739	1	0,109
Nicht freuen können	Gruppe	EG =16	0,340	1	0,565
	Zeit	KG =12	0,893	1	0,353
	Zeit x Gruppe		0,036	1	0,852
Aufsässigkeit	Gruppe	EG =15	0,084	1	0,775
	Zeit	KG N=10	2,629	1	0,119
	Zeit x Gruppe		0,164	1	0,689
Pessimismus	Gruppe	EG =15	0,216	1	0,646
	Zeit	KG =12	0,850	1	0,365
	Zeit x Gruppe		0,850	1	0,365
Selbsthass	Gruppe	EG =16	0,721	1	0,403
	Zeit	KG =12	1,720	1	0,201
	Zeit x Gruppe		3,647	1	0,066
Schuldgefühle	Gruppe	EG =16	0,712	1	0,407
	Zeit	KG =12	0,008	1	0,930
	Zeit x Gruppe		0,385	1	0,540
Trauer/Weinen	Gruppe	EG =16	1,006	1	0,325
	Zeit	KG =12	0,893	1	0,353
	Zeit x Gruppe		0,036	1	0,852
Reizbarkeit	Gruppe	EG =16	2,911	1	0,100
	Zeit	KG =12	0,177	1	0,678
	Zeit x Gruppe		0,177	1	0,678

Sozialer Rückzug	Gruppe	EG =16	4,108	1	0,053
	Zeit	KG =12	0,743	1	0,397
	Zeit x Gruppe		0,743	1	0,397
Unentschlossenheit	Gruppe	EG =16	0,093	1	0,763
	Zeit	KG =12	0,029	1	0,866
	Zeit x Gruppe		0,725	1	0,402
Negatives Körperbild	Gruppe	EG =16	1,587	1	0,219
	Zeit	KG =12	1,778	1	0,194
	Zeit x Gruppe		0,263	1	0,612
Schulunlust	Gruppe	EG =16	0,075	1	0,787
	Zeit	KG =12	0,099	1	0,755
	Zeit x Gruppe		0,895	1	0,353
Schlafstörungen	Gruppe	EG =16	0,013	1	0,919
	Zeit	KG =12	0,251	1	0,621
	Zeit x Gruppe		3,202	1	0,085
Erschöpfung/Müdigkeit	Gruppe	EG =16	3975	1	0,057
	Zeit	KG =12	0,139	1	0,712
	Zeit x Gruppe		0,139	1	0,712
Appetitlosigkeit	Gruppe	EG =16	0,560	1	0,461
	Zeit	KG =12	0,910	1	0,349
	Zeit x Gruppe		2,247	1	0,146
Einsamkeit	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG =16 KG =12	Varianzanalyse nicht zu verwenden, das der Box-Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen eine Signifikanz zeigt (p=.031).		
Mangelnde Schulleistungen	Gruppe Zeit Zeit x Gruppe	EG =15 KG =10	Varianzanalyse nicht zu verwenden, das der Box-Test auf Gleichheit der Kovarianzmatrizen eine Signifikanz zeigt (p=.019).		
Gefühl der Ablehnung	Gruppe	EG =15	1,000	1	0,328
	Zeit	KG =10	0,657	1	0,426
	Zeit x Gruppe		0,026	1	0,873
Geselligkeit	Gruppe	EG =15	0,277	1	0,604
	Zeit	KG =10	1,622	1	0,216
	Zeit x Gruppe		0,033	1	0,857

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Darstellung der Ergebnisse des KINDL®

Tabelle 47:

Darstellung der Ergebnisse des KINDL® beim Wilcoxon-Test für Paardifferenzen. Z= Median, Sig= Signifikanz, N= Stichprobengröße, KS= Kopfschmerzen, EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen	Wilcoxon-Test								
	Prä-Post1			Prä-Post2			Post1-Post2		
	Z	Sig	N	Z	Sig	N	Z	Sig	N
Körperliches Wohlbefinden									
EG	-0,048b	0,962	19	-1,356b	0,175	16	-1,525b	0,127	16
KG	-0,594b	0,552	15	-1,897b	0,058	12	-0,845b	0,398	12
Psychisches Wohlbefinden									
EG	-1,142a	0,254	18	-0,729a	0,466	15	-0,562b	0,574	16
KG	-0,313b	0,754	15	-1,532b	0,125	12	-2,388b	0,017*	12
Selbstwert									
EG	-0,943b	0,346	19	-0,916b	0,360	15	-1,068b	0,286	15
KG	0,000c	1,000	15	-1,252b	0,210	12	-2,266b	0,023*	12
Familie									
EG	-0,634a	0,526	19	-0,554a	0,579	16	-0,250a	0,802	16
KG	-0,439b	0,661	15	-0,536b	0,592	12	-0,061a	0,951	12
Freunde									
EG	-0,668a	0,504	18	-0,035b	0,972	16	-0,827b	0,408	15
KG	-0,974a	0,330	15	-0,493b	0,622	12	-1,682b	0,093	12

Funktionsfähigkeit im Alltag (Schule)									
EG	0,000c	1,000	19	-0,180b	0,857	16	-0,180b	0,857	16
KG	0,000c	1,000	15	-0,813b	0,416	12	-0,813b	0,416	12
Erkrankung									
EG	0,000c	1,000	19	-1,418b	0,156	15	-1,449b	0,147	15
KG	-1,306b	0,192	15	-0,634b	0,526	10	-0,378a	0,705	10

a= basiert auf negativen Rängen

b= basiert auf positiven Rängen

c= Summe der negativen Ränge ist gleich der Summe der positiven Ränge

Asymptotische Signifikanz (2-seitig)

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Tabelle 48:

Darstellung der Ergebnisse des KINDL® beim Mann-Whitney-Test. Z= Median, Sig= Signifikanz, N= Stichprobengröße, KS= Kopfschmerzen; EG= Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Variablen	Mann-Whitney-Test								
	Prä			Post 1			Post 2		
	Z	Sig	N	Z	Sig	N	Z	Sig	N
Körperliches Wohlbefinden									
	-2,424	0,015*	EG=19 KG=15	-1,883	0,060	EG=19 KG=15	-1,642	0,101	EG=16 KG=12
Psychisches Wohlbefinden									
	-2,064	0,039*	EG=18 KG=15	-1,159	0,246	EG=19 KG=15	-0,094	0,925	EG=16 KG=12
Selbstwert									
	-0,176	0,860	EG=19 KG=15	-0,580	0,562	EG=19 KG=15	-0,025	0,980	EG=15 KG=12
Familie									
	-0,928	0,354	EG=19 KG=15	-0,812	0,417	EG=19 KG=15	-0,283	0,777	EG=16 KG=12
Freunde									
	-0,350	0,727	EG=19 KG=15	-0,839	0,401	EG=18 KG=15	-0,516	0,606	EG=16 KG=12
Funktionsfähigkeit im Alltag (Schule)									
	-0,579	0,563	EG=19 KG=15	-0,579	0,563	EG=19 KG=15	-0,658	0,511	EG=16 KG=12
Erkrankung									
	-0,035	0,972	EG=19 KG=15	-0,509	0,610	EG=19 KG=15	-0,197	0,844	EG=15 KG=10

* bedeutet: signifikanter Unterschied

Tabelle 49:

Darstellung der Ergebnisse des KINDL® der zweifaktoriellen univariaten Varianzanalysen Messwiederholung auf einem Faktor.

Als Faktoren wurden die Gruppe (EG vs. KG) und die drei Messzeitpunkte berücksichtigt, als abhängige Variablen die sechs

Dimensionen zur Lebensqualität gewählt. Sig= Signifikanzniveau, df= Freiheitsgrade, N= Stichprobengröße, EG=

Experimentalgruppe, KG= Kontrollgruppe.

Parameter	Varianzquelle	N	F-Wert	df	Sig
Körperliches Wohlbefinden	Gruppe	EG =16	4,908	1	0,036*
	Zeit	KG =12	4,619	1	0,041*
	Zeit x Gruppe		0,739	1	0,398
Psychisches Wohlbefinden	Gruppe	EG =15	0,530	1	0,474
	Zeit	KG =12	0,319	1	0,577
	Zeit x Gruppe		2,300	1	0,142
Selbstwert	Gruppe	EG =15	0,191	1	0,666
	Zeit	KG =12	2,008	1	0,169
	Zeit x Gruppe		0,012	1	0,914

Familie	Gruppe	EG =16	0,013	1	0,909
	Zeit	KG =12	0,157	1	0,695
	Zeit x Gruppe		0,074	1	0,788
Freunde	Gruppe	EG =15	1,106	1	0,303
	Zeit	KG =12	0,160	1	0,693
	Zeit x Gruppe		0,010	1	0,921
Funktionsfähigkeit im Alltag (Schule)	Gruppe	EG =16	0,069	1	0,796
	Zeit	KG =12	0,684	1	0,416
	Zeit x Gruppe		0,043	1	0,838
Erkrankung	Gruppe	EG =15	0,621	1	0,439
	Zeit	KG =10	2,169	1	0,154
	Zeit x Gruppe		0,448	1	0,510

* bedeutet: signifikanter Unterschied

