

TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin
und
Psychotherapie des Klinikums rechts der Isar
(Direktor: Prof. Dr. Peter Henningsen)

Untersuchung der Working Memory Hypothese in
Abgrenzung zur Hypothese des Dualen
Aufmerksamkeitsfokus als potentielle
Wirkmechanismen von EMDR

Laura Daniela Johanne Sing

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen
Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Prof. Dr. Ernst J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. apl. Prof. Dr. Martin Sack
2. Prof. Dr. Peter Henningsen

Die Dissertation wurde am 21.08.2018 bei der
Technischen Universität München
eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 20.02.2019
angenommen.

INHALTSANGABE

1 Einleitung	1
1.1 EMDR: Definition und forschungsassoziierter Hintergrund	1
1.1.1 Behandlungsphasen	2
1.1.2 Anwendungsgebiete und Einschränkungen	7
1.2 Effektivität von EMDR im psychotherapeutischen Behandlungssetting	9
1.3 Die Wirkmechanismen bei EMDR	14
1.3.1 Dualer Aufmerksamkeitsfokus	16
1.3.2 Working- Memory	23
1.4 Psychovegetative Veränderungen bei PTBS	30
1.5 Zielsetzung der Studie	32
2 Methoden	34
2.1 Probanden	34
2.2 Fragebögen	34
2.2.1 IES	34
2.2.2 DESTAX	35
2.3 Parameter	35
2.3.1 subjektive Ergebnisparameter	36
2.3.2 objektive Ergebnisparameter	37
2.4 Messgerät zur Ermittlung objektiver Parameter	43
2.5 Versuchsaufbau	45
2.6 Statistische Auswertung	46
3 Ergebnisse	47
3.1 Beschreibung der Stichprobe	47
3.1.1 Negatives Erlebnis	47
3.1.2 Positives Erlebnis	48
3.1.3 Auswertung der Fragebögen	48

3.2 Zusammenfassung der Messzeiten	49
3.3 Überblick Baseline- Werte	49
3.4 Ergebnisse der psychometrischen Messung bei negativer Kognition	49
3.5 Ergebnisse des psychophysiologisches Monitoring negativer Kognition	51
3.6 Ergebnisse Stimulation bei positiver Kognition	54
3.7 Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse bei negativer Kognition	55
3.8 Überprüfung der Hypothesen: Working Memory und Dualer Aufmerksamkeitsfokus	57
4 Diskussion	63
5 Zusammenfassung	70
6 Literaturverzeichnis	72

ANHANG

ABKÜRZUNGEN:

Abh.	Abhängig
AF / RESP:	Atemfrequenz
CE:	zentrale Exekutive
DA:	Dual Attention/ Dualer Aufmerksamkeitsfokus
DESTAX:	Dissociative Experiences Scale Taxon
EB:	episodischer Puffer
FDS:	Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen
HF/Hf:	Herzfrequenz
HRV:	Herzratenvariabilität
IBI:	Interbeat- Intervall/ Herzratenvariabilität
IES:	Impact of Event Scale
MW:	Mittelwert
NN- Intervall:	Normal to Normal Intervall
PL:	Phonologische Schleife
PTBS/PTSD:	Posttraumatische Belastungsstörung
RSA:	Respiratorische Sinusarrhythmie
RMSSD:	Root Square of Successive Differences/ Quadratwurzel des Mittelwerts im Quadrat der Summe aller NN-Intervalle
SD:	Standardabweichung
SDANN:	Standardabweichung der NN-Intervalle je nach 5-min-Messung
SDNN:	Standardabweichung der NN-Intervalle der gesamten Messung

SPSS:	Statistical Package for Social Sciences
SUD:	Subjective Units of Disturbance/ Discomfort
SUV:	Subjective Units of Vividness
VOC:	Validity of Cognition
VSSP:	visuell- räumlicher Notizblock
WM:	Working Memory

1 Einleitung

1.1 EMDR: Definition und forschungsassoziierter Hintergrund

1987 entdeckte die Psychologieforscherin Francine Shapiro auf Basis eigener Beobachtungen, dass rhythmische horizontale Augenbewegungen zu einer Reduktion belastender Gedanken führen können. Daraus entstand das EMD-Verfahren (*Eye Movement Desensitization*), das später zur EMDR-Methode (*Eye Movement Desensitization and Reprocessing*) weiterentwickelt wurde (Shapiro 1989a, b; Hofmann 2006). Standardisierungskonzepte machten das Therapieverfahren für die Behandlung von Patienten mit PTBS und anderen Trauma-Folgestörungen in der Praxis handhabbar (Sack et al. 2001). Im Rahmen der Traumatherapie zählte Shapiro die EMDR-Methode zunächst zu den dynamisch-verhaltensbezogenen Verfahren, jedoch ließen sich zunehmend auch psychoanalytische Inhalte während einer Sitzung wiederfinden (Hofmann 2006). Ebenso wie Shapiro hob der Psychologie-Wissenschaftler Hofmann die hohe Zeiteffizienz der EMDR bei psychotraumatisierten Patienten als besonderen Vorteil hervor. Im Jahr 1989 wurde die Wirksamkeit der damals noch als EMD bezeichneten Methode im Rahmen einer Studie mit Kriegsveteranen, die an PTBS litten, evaluiert (Shapiro 1989b). Mit dem EMD-Verfahren ließ sich eine signifikante Desensibilisierung bezüglich der traumatischen Erinnerungen erreichen. Es induzierte bei den Patienten eine kognitive Veränderung, die die Wahrnehmung des traumatischen Erlebnisses veränderte – ein Mechanismus, der von Shapiro als *Reprozessierung* beschrieben wurde. Dabei verlegt sich der Fokus des Patienten vom Trauma weg und hin zu neuen Gedächtnisinhalten, Vorstellungen und Interpretationen. Durch die Reprozessierung unterscheidet sich die EMDR-Methode von rein desensibilisierenden Verfahren (Hofmann 2006; Böhm 2016). Gegenüber anderen Therapieverfahren, wie zum Beispiel Expositions- oder Desensibilisierungsmaßnahmen, zeichnet sich die EMDR-Therapie zudem durch einen schnelleren Wirkeintritt aus (Ironson et al. 2002; Hofmann 2006; Hase et al. 2013). Shapiro selbst stellte dies bereits 1989 im Rahmen ihrer Pilotstudie mit 22 PTBS-Patienten fest. In einer Studie von Ironson et al. 2002 bewerteten mit EMDR behandelte Patienten nach dreimonatigem Follow-up ihre subjektiv wahrgenommene Belastung, gemessen an der SUD-Skala (= Subjective Units of Discomfort), als signifikant reduziert. Das Ergebnis lässt somit darauf schließen, dass die Wirksamkeit des EMDR-Verfahrens langfristig bestehen bleibt.

Die Effektivität der EMDR-Methode als therapeutisches Verfahren wurde in mehreren Studien validiert (Chambless et al. 1998; Chemtob 2000; van Etten & Taylor 1998; Shapiro 2002; Cahill et al. 1999; Power et al. 2002; Carlson et al. 1998; Sack et al. 2001; Foa et al. 2009; Wilson et al. 1995, 1997; Shepherd et al. 2000; Armstrong & Vaughan et al. 1994; AWMF-Leitlinie Posttraumatische Belastungsstörung). Dennoch gilt die Wirksamkeit der EMDR bzw. die Überlegenheit des Verfahrens gegenüber anderen verhaltensbezogenen Verfahren als umstritten (Devilley & Spence 1998, 1999; Herbert 2000).

1.1.1 Behandlungsphasen

Das EMDR-Verfahren wird im Rahmen einer Trauma-spezifischen Behandlung in ein psychotherapeutisches Setting integriert (Shapiro 1998, 1999; Hofmann 2006; Hase 2013). Im Folgenden werden der genaue Ablauf und die Inhalte der Therapiemethode zusammengefasst (Shapiro 1998, 1999; Shapiro & Maxfield 2002; Hofmann 2006; Hase 2013; Böhm 2016):

Ziel der EMDR-Therapie ist es, einen Verarbeitungsprozess der traumatischen Erlebnisse einzuleiten, ohne den Patienten dabei in seiner Funktionalität zu beeinträchtigen, oder gar zu gefährden. Der Patient durchläuft im Rahmen der Therapie acht Phasen, um die erwünschte Wirkung, nämlich eine Verringerung Trauma-assoziiertes Symptome, zu erreichen. Die Behandlung sollte bei jedem Patienten an die jeweilige traumatische Störung angepasst und in ein individuelles therapeutisches Gesamtkonzept eingegliedert werden. Je nach Komplexität des Traumas kann das Standardprotokoll auf den Patienten adaptiert und modifiziert werden.

Der Therapieaufbau der EMDR gliedert sich in drei Hauptphasen. Die erste Hauptphase dient der Stabilisierung des Patienten für den geplanten Trauma-Verarbeitungsprozess und setzt sich aus den drei Einzelphasen *Anamnese*, *Vorbereitung* und *Bewertung* zusammen. Im Anschluss erfolgt die eigentliche „Trauma-Arbeit“, bestehend aus den Phasen *Desensibilisierung* und *Durcharbeiten*, *Verankerung* und *Körpertest*. Die dritte und letzte Hauptphase (*Abschluss* und *Überprüfung*) dient der Evaluation und Betrachtung der aktuellen Lebens- und Gefühlslage. Neue Erkenntnisse und Eindrücke, die der Patient aus der Sitzung gewonnen hat, können nun in seinen Alltag integriert werden, und der Therapieplan kann entsprechend angepasst werden.

1. Vorgeschichte und Behandlungsplanung

Die erste Phase beinhaltet eine Anamnese und eine mit dem Patienten gemeinsame individuelle Therapieplanung unter Berücksichtigung der seelischen, körperlichen und sozialen Faktoren, der aktuellen Trauma-spezifischen Symptombelastung, der Trauma-assoziierten Erinnerungsinhalte/-lücken sowie der Ursachenidentifikation. Darüber hinaus sollten die Weichen für eine reflektierte therapeutische Interaktion und Kommunikation zwischen Patient und Therapeut gestellt werden. Ein Bild von der psychischen Stabilität kann man sich bereits während der Anamnese anhand der Affektveränderungen des Patienten machen, und ggf. entsprechende Vorsichtsmaßnahmen vorab treffen. Hierzu zählen auch die kritische Beurteilung der Indikation und relevanter Kontraindikationen. Der Behandlungsplan wird regelmäßig reevaluiert und je nach Bedarf an das aktuelle Befinden des Patienten angepasst. Durch Diagnose-Instrumente wie ICD oder DSM wird die Erkrankung kategorisiert und Komorbiditäten aufgedeckt.

2. Vorbereitung

Diese Phase dient der Stabilisierung des Patienten und macht die Trauma-Verarbeitung in der weiteren Behandlungsfolge erst möglich. Die Destabilisierung des Patienten – ein Zeichen für einen ineffektiven Verarbeitungsprozess – soll durch verschiedene Techniken (z.B. Distanzierungsmöglichkeiten) aufgehoben und in einen stabilen Zustand überführt werden. Die erfolgreichen Bewältigungserfahrungen sollen dem Patienten wieder zu einem Ich-Gefühl bzw. einer Ich-Kontrolle verhelfen.

In jedem Fall sollte der Patient über seine Erkrankung und die EMDR-Therapie aufgeklärt werden. Je schwerer die Traumatisierung und je komplexer die Traumafolgestörung ausfällt, desto umfassendere Stabilisierungsmaßnahmen (medizinisch-organische, soziale, psychische, ggf. medikamentöse) sind erforderlich. Durch imaginativ-kognitive Verfahren kann der Patient Maßnahmen zur Selbstregulation erlernen, die es ihm ermöglichen, sich von der belastenden Erinnerung zu distanzieren. Eine Ressourcenaktivierung und deren Verstärkung sollte zur weiteren Stabilisierung ebenfalls in die Wege geleitet werden. Dieser Schritt ist entscheidend für die weitere Trauma-Verarbeitung und soll sicherstellen, dass der informierte Patient die Rückführung in das negative Erlebnis ohne eine schwerwiegende Re-Traumatisierung übersteht.

3. Bewertung

Nach Abschluss der Vorbereitungsphase wählt der Patient ein konkretes traumatisches Erlebnis, das er als einschneidend empfindet, und das repräsentativ für weitere vergleichbare Traumatisierungen herangezogen wird. Auf diese Weise kann das Prozessieren der Erlebnisse im weiteren Behandlungsablauf besser generalisiert werden. Danach gilt es, das traumatische Erlebnis an ein inneres Bild zu koppeln und dieses traumatische Sinnbild mit den dazugehörigen sensorischen, kognitiven und emotionalen Aspekten zu verknüpfen. In dieser Bearbeitungsphase fließen auch dysfunktionale negative Kognitionen, die der Patient mit der traumatischen Erinnerung verbindet, mit ein. Im nächsten Schritt wird eine positive Kognition in Bezug auf das Trauma formuliert und anschließend überprüft, ob diese von dem Patienten als stimmig empfunden wird. Die Stimmigkeit wird dabei mithilfe der siebenstufigen VOC-Skala (Validity of Cognition) erfasst. Die Neubewertung der positiven Kognition mithilfe der VOC-Skala kann im weiteren Therapieverlauf zur Evaluation des Behandlungserfolgs angewandt werden. Oft ist es für den Patienten schwierig, den Glauben an und vor allem das „Fühlen“ eines positiven Aspektes des traumatischen Erlebnisses zu entwickeln.

Anschließend beschreibt der Patient das zentrale Gefühl, das er hinsichtlich der traumatischen Erinnerung empfindet. Das Bild, das vor seinem geistigen Auge entsteht, erhält damit einen emotionalen Charakter. Der Patient wird danach aufgefordert, seine aktuelle subjektive Symptomenbelastung mithilfe der SUD-Skala zu bewerten. Das von Shapiro angelehnt an Wolpe 1969 entwickelte System bewertet die Belastung des Patienten auf einer Skala von „0“ (keine Belastung) bis „10“ (schlimmste vorstellbare Belastung).

Zusätzlich soll der Patient noch eine Trauma-assoziierte Körperempfindung benennen.

4. Desensibilisierung und Reprozessierung

In dieser Phase wird der Patient dazu angehalten, das Trauma-repräsentative Bild, die negative Kognition und das damit assoziierte Körpergefühl zu verbinden, während der Therapeut eine rhythmische bilaterale Augenstimulation durchführt. Andere Stimulationsformen wie akustische oder taktile Reize können ebenfalls angeboten werden. Nach jedem Durchgang soll der Patient die Fokussierung beenden, tief durchatmen, und anschließend die neu gewonnenen Erkenntnisse, Gedanken, Eindrücke und Gefühle

schildern. Danach wird der Patient aufgefordert, sich auf das ursprüngliche negative Gesamtbild zu konzentrieren, bzw. zunächst auf sich wieder aufdrängende negative Erinnerungen, welche die Trauma-Verarbeitung stören. Dabei erfolgt erneut eine Stimulationseinheit durch den Therapeuten. Die Prozedur sollte solange durchgeführt werden, bis der Patient eine deutliche Entlastung spürt (SUD-Wert: 0-1). Wie viele Therapiesitzungen nötig sind, hängt im Wesentlichen von der Komplexität der Traumatisierung ab; in der Regel liegt die Zahl der benötigten Sitzungen zwischen drei und 15. Die Patienten können auf die Therapie ganz unterschiedlich reagieren. So berichten manche Patienten, dass das erlebte Ereignis durch die Therapie in den Hintergrund getreten ist; andere geben an, dass andere verdrängte Erinnerungen wieder ins Bewusstsein getreten oder neue Emotionen, Kognitionen oder Körperwahrnehmungen aufgetreten sind. Eine Trauma- und Patienten-spezifische Abreaktion als Erregungsmanifestation beschreibt auch Hofmann 2006. Im Verarbeitungsprozess komplexer Traumafolgestörungen kann es aber auch zu Überflutung oder Dissoziation kommen, die sich nur schwer eindämmen lassen.

Diese Phase der Trauma-Verarbeitung kann als zentrales Charakteristikum der EMDR-Therapie angesehen werden. Zwar gibt es den Ansatz der Trauma-Bewertung, Symptomenbeschreibung und ganzheitlicher Patientenvorstellung auch in anderen Therapiesettings, wie zum Beispiel dem verhaltenstherapeutischen, jedoch profitiert die EMDR von der verkürzten Desensibilisierung durch das anhaltende Reprozessieren der Traumatisierung.

5. Verankerung

Die Verankerungsphase sollte erst dann erfolgen, wenn eine ausreichende Entlastung des Patienten erzielt wurde. Im Fokus stehen in dieser Phase die positive Kognition und das ursprüngliche negative Gesamtbild bei gleichzeitiger horizontal ausgerichteter Stimulation. Durch die rhythmische bilaterale Augenbewegung wird die positive Kognition weiter gestärkt und auf dem „Trauma-Computer“ gespeichert. Die Stimmigkeit wird erneut mittels VOC-Skala bewertet. Diese Prozedur sollte so lange durchgeführt werden bis die positive Kognition einen VOC-Wert zwischen 6 und 7 erreicht.

Der Gesamterfolg der EMDR-Methode zeigt sich in einer Abnahme des SUD-Wertes und einer Zunahme des VOC-Skalenwertes.

6. Körpertest

Konnte in Phase 5 eine deutliche Stärkung der positiven Kognition erreicht werden, so kann man nun noch nach Veränderungen in der somatischen Wahrnehmung suchen. Denn sowohl negative als auch positive Körperwahrnehmungen können ebenfalls durch die bilaterale Stimulation prozessiert werden. Dabei lassen sich negative Empfindungen abschwächen und positive intensivieren.

7. Abschluss

Im Anschluss an eine erfolgreiche Therapiesitzung sollte der Patient auf die nachfolgend möglicherweise auftretenden Veränderungen vorbereitet werden. So können beispielsweise neue negative Erinnerungen und Träume einen anhaltenden Verarbeitungsprozess anzeigen. Im Fall einer noch nicht befriedigenden Trauma-Prozessierung sollten dem Patienten unterstützende Stabilisierungs- und Problembewältigungsmaßnahmen (Distanzierung, Imagination u.a.) an die Hand gegeben werden. Der Patient sollte außerdem dazu angehalten werden, von allen im Nachgang der Therapie auftretenden Trauma-assoziierten Gefühlen, Kognitionen, Erinnerungen und sensorischen Wahrnehmungen Notiz zu nehmen, um sie ggf. bei der nächsten Behandlung in die Trauma-Arbeit zu integrieren.

8. Überprüfung

Am Anfang jeder Therapiesitzung wird das ursprüngliche Trauma mittels SUD und VOC-Skala einer Bewertung unterzogen. Anschließend werden die nun offenbarten Erinnerungen, Traumata und sich aufdrängenden Empfindungen ebenfalls besprochen und eine Anpassung des Behandlungsplans und eine Modifikation der Therapieziele gemeinsam mit dem Patienten vorgenommen.

Hofmann 2006 betont die Bedeutung der individualisierten EMDR-Behandlung. Aus seiner Sicht sollte die Behandlungsmethode nicht auf eine rein technische Ebene reduziert werden. Die Wiederermächtigung des Patienten nach traumatisch erfahrenem Kontrollverlust sollte nach Hofmann immer im Fokus einer EMDR-Therapie stehen.

1.1.1 Anwendungsgebiete und Einschränkungen

Wie bereits erwähnt ist die EMDR bei Traumastörungen jeglicher Art indiziert (Shapiro 1989a, b 1996; Hofmann 2006; Böhm 2016 Hembree & Foa 2003; Rothbaum 1997; Foa 2009). Die Effektivität der EMDR-Methode und ihre Überlegenheit gegenüber anderen Therapieformen wurde bereits mehrfach unter Beweis gestellt (Chen et al. 2014; Ironson et al. 2002; Sack et al 2001; Carlson et al. 1998; Cahill et al. 1999, van Etten & Taylor 1998). Im Kontext aktueller politischer und gesellschaftlicher Ereignisse untersuchte die Arbeitsgruppe Acarturk 2016 die Effektivität des EMDR-Verfahrens in der psychotherapeutischen Trauma-Behandlung syrischer Flüchtlinge an der türkischen Grenze in einer Fall-Kontrollstudie. Im Ergebnis konnte erneut eine signifikante Reduktion der Trauma-spezifischen Symptombelastung bei der Interventionsgruppe erreicht werden.

Unter einer anderen Hauptdiagnose hat die Forschergruppe Carletto et al. 2016 den Einsatz von EMDR in der Trauma-Bewältigung von Patienten nach Diagnosestellung einer Multiplen Sklerose untersucht. Die lebensverändernde Diagnose führte bei den Betroffenen zu emotionalem Stress und psychosozialen Problemen. Zwar konnten auch Entspannungstechniken allein die Symptome der Trauma-Belastung sowie die Depression der Patienten reduzieren, jedoch war die EMDR-Methode mit einer höheren Ansprechrates verbunden. Die EMDR kann die Multiple Sklerose nicht kurativ behandeln, führt aber zu einer emotionalen Stabilisierung und wirkt sich somit positiv auf die Lebensqualität und damit auf die Gesamtprognose der Patienten aus. Wichtig ist auch, die PTBS nicht nur als Folgeerkrankung, sondern auch selbst als Ursache weiterer psychischer Erkrankungen zu betrachten. Darunter fallen Erkrankungen aus dem Formenkreis der Depression, (Böhm 2016), Angststörung (Shapiro 1999), Phobie (De Jongh et al. 1999) und Suchterkrankungen wie die Alkoholabhängigkeit (Jacobsen et al. 2001; Peirce et al. 2008; Foa et al. 2000). Im neuen DSM-V-Katalog konnten sogar 45 psychische Erkrankungen mit relevanten Traumata in Verbindung gebracht werden (Böhm 2016). Einige Studien haben daher auch untersucht, inwiefern die EMDR einen Beitrag zur Bewältigung Trauma-bedingter Suchterkrankungen beitragen kann (Abel et al. 2010). Hase et al. 2008 etablierten in diesem Zusammenhang den Begriff des *addiction memory* („Sucht-Gedächtnis“). Dieses Sucht-Gedächtnis stellt analog zum Trauma-Gedächtnis ein Speichersystem für das suchtspezifische Verlangen dar. Tatsächlich konnte durch die EMDR-Therapie die Craving-Symptomatik der in der Studie

eingeschlossenen Suchtpatienten reduziert werden. Auch Shapiro et al. 1994 befürwortet den Einsatz von EMDR bei Suchterkrankungen mit PTBS-Hintergrund, wobei die Stabilisierungsmaßnahmen und die Schulung des Therapeuten entscheidend für die anhaltende Abstinenz des Patienten sind. Perez et al. 2014 konstatierten dagegen nur eine Reduktion der PTBS-Symptomatik und der Depression, jedoch keine Verbesserung der Abstinenz bei Suchterkrankten unter EMDR gegenüber konventionellen Therapiemaßnahmen. Aber auch bei Angststörungen, Phobien und sogar PTBS-Patienten mit zusätzlichen psychotischen Symptomen kann eine EMDR-Therapie hilfreich sein (Shapiro 1999; De Jong 1999; de Bont et al. 2013; Böhm 2016). Komorbiditäten im Zusammenhang mit traumatischen Störungen sind vor allem deswegen problematisch, weil sie das Trauma als eigentliche Ursache der psychischen Störung verdecken können. Oft wird in solchen Fällen das ursächliche Trauma erst nach einer intensiven Exploration ersichtlich. Gerade deshalb wird die Anwendung der EMDR-Therapie auch bei anderen psychischen Störungen empfohlen (Böhm 2016).

Wenngleich de Bont et al. 2013 keine Verschlechterung der psychotischen Symptome bei PTBS-Patienten konstatierten, sollte man bei floriden Psychosen bei PTBS-Patienten abwarten, bis die akuten Symptome abgeklungen sind (Hofmann 2006). EMDR ist bei floriden Psychosen kontraindiziert, ebenso wie bei anderen hirnorganischen Erkrankungen, Suizidalität, schweren Augenerkrankungen und dekompenzierten somatischen Erkrankungen wie akutes Koronarsyndrom oder mangelnde Trauma-therapeutische Kompetenz. Mangelnde Motivation oder eine sekundär gestiegene Krankheitslast können den Therapieerfolg ebenfalls gefährden. Um diese Probleme zu vermeiden, sollten die Zielvorstellungen des Patienten im Rahmen der initialen Anamnese genau abgeklärt werden. Eine weitere Herausforderung im Therapieprozess sind traumatische Erinnerungen oder Erinnerungsfragmente, die bei der Trauma-Verarbeitung ins Bewusstsein des Patienten drängen können und zu zusätzlichen mentalen und emotionalen Assoziationen oder einem erneuten Nacherleben des belastenden Ereignisses führen können. Die zusätzliche Belastung kann zu einer Überforderung des Patienten bei der Trauma-Bewältigung führen. Um dem Patienten aus einer solchen Situation herauszuhelfen, sind therapeutische Erfahrung und Kompetenz gefragt. Komorbiditäten, die Intrusionen oder ein intensives Nacherleben aufrechterhalten, sollten ebenfalls vor der EMDR-Therapie erkannt werden (Hase 2004; Böhm 2016). Hierfür empfiehlt sich, wie bereits in 1.1.1 beschrieben, eine fundierte

Anamnese und Diagnostik. Wichtig für den Behandlungserfolg ist außerdem, dass der Patient Fähigkeiten zur Selbstregulation erlernt, und dass die Behandlung konsequent an die aktuellen Bedürfnisse des Patienten angepasst wird (Hase 2013).

1.2 Effektivität von EMDR im psychotherapeutischen Behandlungssetting

Grundvoraussetzung für eine effektive EMDR-Therapie ist eine tragfähige Beziehung zwischen Behandler und Patient (Hofmann 2006; Böhm 2016). Zum Wirkmechanismus dieses integrativen Behandlungsverfahrens wurden verschiedene Hypothesen aufgestellt. Shapiro selbst begründete die Effektivität auf dem AIP-Modell (Solomon & Shapiro 2001). Das Akronym steht für ein Adaptives Informationsprozessierungssystem, das als neuropsychologisches Modell aus verschiedenen neuronal verknüpften Informations- bzw. Erinnerungsnetzwerken besteht (Böhm 2016; Hofmann 2006). Indem neue Erfahrungen, Gefühle und Kognitionen in das vorhandene Netzwerksystem integriert werden, werden neue Verbindungen zwischen den alten und neuen Inhalten geknüpft. Schwere traumatische Erinnerungen werden dagegen in ihrem Verarbeitungsprozess blockiert und werden in einem isolierten Netzwerk unverarbeitet „eingefroren“ und verzerrt abgespeichert (Shapiro 2007; Solomon & Shapiro 2008). Infolge leidet der Betroffene unter einem wiederholten Erleben von Kontrollverlust durch die Traumatisierung. Internale oder externale Auslöser provozieren Intrusionen, Schlafstörungen und Flashbacks oder andere verhaltensauffällige Reaktionen. Aufgrund der Trauma-Blockade können neue Erfahrungen nicht mehr natürlich integriert werden oder neuronale Verbindungen zu dem isolierten Netzwerk bilden. Damit ist der Grundstein für ein sozial isolierendes und inadäquates Verhalten gelegt, z. B. in Form von selbstverletzendem Verhalten, das dem Patienten ein Gefühl der Entlastung und des Zugangs zum traumatisierten Netzwerk ermöglicht.

Die EMDR-Therapie ermöglicht es dem Patienten, auf nonverbale Weise zum negativen Erinnerungsnetzwerk zu gelangen, die Blockade aufzulösen und die dort gespeicherten Erfahrungen vollständig zu prozessieren bzw. wieder mit dem Gesamtnetzwerk zu verknüpfen. In einer sicheren Umgebung und in einem therapeutisch geschützten Rahmen kann den pathologischen Strukturen gefolgt werden und durch Selbstreflexion auf dysfunktionale Kognitionen, Emotionen und Persönlichkeitscharakteristika eingewirkt werden. Im nächsten Schritt werden Ängste rationalisiert und mit neuen gesundheitsförderlichen Erkenntnissen assoziiert, so dass der Patient befähigt wird,

adäquate Verhaltens- und Denkweisen zu entwickeln. Der allgemeine Informationsverarbeitungsprozess wird beschleunigt (Solomon & Shapiro 2001; Shapiro & Maxfield 2002; Shapiro 2007; Shapiro & Laliotis 2011; Hofmann 2006; Böhm 2016)

Trotz dieser Evidenz scheint das EMDR-Verfahren in wissenschaftlichen Fachkreisen zu polarisieren. Dabei gibt die methodische Qualität der jeweiligen Studie die Aussagekraft der Ergebnisse vor (van Etten & Taylor 1998; Sack et al. 2001; Shepherd et al. 2000; Perkins & Rouanzoin 2002; Maxfield & Hyer 2002). So zeigen die Erfahrungheit des Therapeuten, seine methodische Kompetenz und die Anzahl der Behandlungssitzungen eine Verbesserung der Outcomeparameter an (Sack et al. 2001; Shapiro 1996; Hofmann 2006). Nach Hofmann 2006 wurde die Wirksamkeit der EMDR-Therapie zudem bereits mit anderen Stimulationsverfahren, z.B. akustischen oder taktilen, verglichen, noch bevor Wirksamkeitsstudien im heutigen Sinne existiert haben (Pitman et al. 1996). Ein sorgfältig geplantes Studiendesign (größere Stichprobenzahl, allgemein hohe methodische Standards in der Studienrealisierung) korreliert mit der Aussagekraft der Ergebnisse (Maxfield & Hyer 2002). Einige zur EMDR durchgeführte Studien zeigen methodische und qualitative Schwächen: eine unzureichende Anzahl an empirisch validierten Modellen zur Evaluation der Wirksamkeit, fehlerhafte und selektive Literaturrecherche, kleine Stichprobengröße bzw. methodenschwaches Studiendesign sowie undifferenzierte Review-Arbeit wurden von Perkins & Rouanzoin 2002 als Gründe für die Kritik an der EMDR-Therapie genannt. Herbert et al. 2000 z.B. beklagen eine „exzessive kommerzielle Vermarktung von EMDR, die eine Pseudowissenschaft ist“. Aus Sicht der Autoren stellt EMDR nur eine modifizierte Expositionsbehandlung dar. Dagegen wird von Chemtob et al. 2000, Pittman et al. 1996, Boudewyns & Hyer 1990 und Böhm 2016 die EMDR-Methode als ein etabliertes Verfahren zur Trauma-Bewältigung angesehen.

Die EMDR-Therapie wird auch in den Leitlinien der ISTSS als ein effektives Therapieverfahren bei PTBS eingestuft (Foa et al. 2009, Chemtob et al. 2000). In einer Metaanalyse mit über 61 Studien zur Behandlung von PTBS-Patienten verglichen Etten & Taylor 1998 verschiedene medikamentöse und psychotherapeutische Verfahren, Entspannungstechniken und Hypnose mit entsprechenden Kontrollgruppen. Gegenüber den Kontrollen erwiesen sich die Interventionsgruppen in der Reduktion Trauma-spezifischer Symptome als überlegen, und in

den Fallgruppen erzielte die psychotherapeutisch geführte Behandlung bessere Ergebnisse als die Gruppen, die mit Medikamenten, Entspannungsverfahren oder Hypnose behandelt wurden. Die Verhaltenstherapie und die EMDR-Therapie waren dabei in ihrer Wirksamkeit vergleichbar (mittlere Effektstärken von 1,24). Auch wenn der genaue Wirkmechanismus unklar bleibt, sprechen diese Review-Ergebnisse für eine überlegene Wirksamkeit der EMDR gegenüber anderen Maßnahmen (z.B. Entspannung) in der Trauma-Bewältigung. Ein klarer Vorteil der EMDR-Therapie verglichen mit einer reinen Expositionsbehandlung liegt in der kürzeren Therapiedauer (van Etten & Taylor 1998; Sack et al. 2001; Hase 2002; Perkins & Rouanzoin 2002; Hofmann 2006; Shapiro 1999). Eine Übersichtsarbeit von Cusack et al. 2016 analysierte 64 Studien zu schwer traumatisierten Patienten und prüfte die Untersuchungen auf systematische Fehler (Bias) und bewertete ihren Evidenzgrad. Die abhängige Variable war in diesem Fall die jeweilige therapeutische Intervention. Im Ergebnis konnte die Wirksamkeit der Expositionstherapie quantitativ nachgewiesen werden, wohingegen für das EMDR-Verfahren keine ausreichende Evidenz für eine Reduktion der PTBS-Symptome festgestellt wurde. Die Autoren erklären den Unterschied zu dem im ITSS empfohlenen Evidenzgrad A mit deren qualitativer Recherche und dem Hinzuziehen von Expertenmeinungen. Weiterhin gaben die Autoren die in der Literatur oft vorkommende Unstimmigkeit bzgl. der von Shapiro postulierten Wirksamkeit als Grund an. In einer Metaanalyse von Chen et al. 2014 konnte für EMDR bei einer Therapiedauer von 60 Minuten dagegen durchaus eine signifikante Verringerung Trauma-assoziiertes, depressiver und angstbezogener Symptome festgestellt werden. Chen et al. 2014 betonen dabei die Bedeutung der Therapeutenerfahrung als ausschlaggebend für den Behandlungserfolg.

Um eine bessere Übersicht zu erhalten, sollen im Folgenden die wichtigsten Studien zur Wirksamkeit der EMDR-Methode vorgestellt werden (Sack et al. 2001; Shepherd et al. 2000; van Etten & Taylor 1998; Shapiro 2002).

In einer kontrollierten Studie mit 18 Opfern sexueller Gewalt wies Rothbaum 1997 die Wirksamkeit der EMDR-Therapie verglichen mit einer Wartelistengruppe nach. Nach nur drei Sitzungen zeigte sich hinsichtlich der PTBS-Symptomatik und der depressiven Merkmale auch nach drei Monaten ein anhaltender positiver Effekt bei der EMDR-Therapie.

In der mit einer hohen Studienqualität (Sack et al. 2001) 1995 durchgeführten kontrollierten randomisierten Untersuchung von Wilson et al. wurde in einer gemischtgeschlechtlichen

Trauma-Population mit insgesamt 80 Patienten die EMDR-Methode als effektiv bewertet. 37 der Patienten erfüllten die Diagnosekriterien einer PTBS-Erkrankung. Die Patienten wurden dreimal zu einer EMDR-Behandlung eingeladen, und der Therapieerfolg gegenüber einer Wartelistengruppe wurde mithilfe klinischer Parameter ausgewertet (SUD- und VOC-Score sowie die Trauma-spezifischen Fragen des IES-Fragebogens). Die Autoren hoben die fundierte Ausbildung der hier eingesetzten Therapeuten als wichtiges Element für den Behandlungserfolg hervor. Bei den mittels EMDR behandelten Patienten wurden hochsignifikante Verbesserungen in den Trauma-bezogenen Symptomen konstatiert (SUD: $p < 0,005$, Cohen's $d = 2,07$). Die Ergebnisse konnten über die 15-monatige Follow-up-Dauer aufrechterhalten werden (Effektstärke 1,59). Die Resultate bestätigen die Daten von Shapiro 1989b und richten den Fokus mehr auf die zugrundeliegenden Wirkmechanismen als den Wirksamkeitsnachweis (Wilson et al. 1995; Sack et al. 2001; Maxfield & Hyer 2002; Carlson et al. 1998; Cahill et al. 1999).

Ironson et al. 2002 wiesen die Überlegenheit der EMDR-Therapie gegenüber der Expositionsbehandlung nach und grenzten die beiden Therapiemethoden klar voneinander ab. In einer großen Studie mit 105 PTBS-Patienten von Power et al. 2002 wurde die Wirksamkeit der EMDR verglichen mit einer Expositionsbehandlung mit kognitiver Restrukturierung sowie mit einer Wartelistengruppe prä- und postinterventionell als ebenbürtig bewertet; trotzdem schnitt das EMDR-Verfahren in punkto Zeitersparnis und Wirtschaftlichkeit sowie in der Verbesserung der gesellschaftlichen Funktionsfähigkeit und depressiven Symptomatik des Patienten besser ab als die Vergleichstherapie.

Wichtig für eine adäquate Evaluation der EMDR-Therapie ist, dass im Studiendesign berücksichtigt wird, dass komplex und chronisch Traumatisierte im Schnitt mehrere Sitzungen benötigen, bis sich ein Therapieerfolg einstellt (Carlson et al. 1998; Hofmann 2006). So erhielten in Carlson et al. 1998 traumatisierte Kriegsveteranen zwölf EMDR-Sitzungen bzw. eine Biofeedback-Therapie. Dagegen schloss Jensen 1994, als der Behandlungserfolg bei EMDR bei den in seiner Studie behandelten Kriegsveteranen nach zwei Sitzungen ausblieb, auf die Unwirksamkeit des Verfahrens.

Ein weiterer Grund für die mangelhafte Evidenz der EMDR-Methode in den Studien von Devilly & Spence 1998, 1999 könnte eine Voreingenommenheit der Autoren (Maxfield & Hyer 2002; Shapiro 2002) sein. Shapiro betont daher die Wichtigkeit standardisierter

Untersuchungsverfahren für Studien, die die Wirkung von EMDR mit anderen Therapien, wie der Expositions-Verhaltenstherapie, der kognitiven Therapie oder medikamentösen Optionen, vergleichen (Shapiro 1996, 2002). Ebenso fordert sie zeitlich standardisierte Nachuntersuchungen. Die Anzahl der Behandlungssitzungen sollte sich bei der Therapigestaltung an der zugrundeliegenden Traumatisierung orientieren. Ähnlich wie bei Jensen 1994 erhielten bei Devilly & Spence 1998 die in die Studie eingeschlossenen chronisch traumatisierten Kriegsveteranen nur zwei EMDR-Sitzungen, und es wurde keinerlei Symptomverbesserung festgestellt. Auch hier ist als Gegenvergleich die Studie von Carlson et al. 1998 anzuführen, die mit zwölf EMDR-Sitzungen und einer dreimonatigen Follow-up-Dauer signifikante Symptomverbesserungen nachweisen konnte. Für ein möglichst optimales Studiendesign sollte das Behandlungsprotokoll von unabhängigen Beobachtern auf dessen korrekte Umsetzung geprüft und bei Bedarf patientenindividuell modifiziert werden. Zusätzlich bedarf es einer ausreichend großen Stichprobe, um aussagekräftige Daten erheben zu können. Es sollten zudem nicht nur die Trauma-spezifischen Symptome in Fragebögen ermittelt werden, sondern erfahrene und geschulte Therapeuten sollten die individuelle Toleranz der Patienten gegenüber dieser Form der Psychotherapie hinterfragen und sich dafür einsetzen, die Lebenszufriedenheit der Patienten mithilfe der Selbstbeobachtung zu fördern. Schließlich sollte bei all diesen Fragen der Patient ganzheitlich betrachtet werden (Shapiro 1996, Hofmann 2006).

Obwohl das EMDR-Verfahren bei Patienten mit PTBS zu den empirisch validierten Therapieregularien zählt, bleibt die Frage nach der Rolle der Augenbewegung als nötiges Therapieelement für die festgestellte Wirksamkeit offen (Chemtob et al. 2000; Shapiro 2002; Maxfield & Hyer 2002; Sack et al. 2001). Selbst Kritiker, die der EMDR eine empirisch begründete Wirksamkeit einräumen, scheinen die Augenbewegungen als nötige Therapiekomponente in Frage zu stellen (Hembree & Foa 2003). Andere hinterfragen das Reprozessieren und die Verstärkung durch positive Kognition als Wirkkomponente (Cusack & Spates 1999). Deshalb wird von der EMDR-Begründerin Shapiro selbst zur Untersuchung neurophysiologischer und vegetativer Mechanismen aufgerufen (Shapiro et al. 2002). Um diese effektiv prüfen zu können, müssen die genannten Komponenten der EMDR-Therapie analysiert und bewertet werden; dies wurde mit der hier vorliegenden Studie an gesunden Probanden versucht.

1.3 Die Wirkmechanismen bei EMDR

Der Dissens bezüglich der notwendigen Therapieelemente für die bilaterale Stimulation zeigt, dass die zugrundeliegenden Mechanismen noch nicht hinreichend untersucht worden sind. So ist auch die Notwendigkeit der Augenbewegung in der EMDR-Behandlung bisher nicht zufriedenstellend empirisch belegt (Maxfield & Hyer 2002, Shapiro 2002). Im Folgenden soll ein kleiner Überblick zu den wirkmechanistischen Untersuchungen erfolgen, bevor auf die Hypothesenstandpunkte eingegangen wird.

So zählen taktile (Holmes et al. 2009, Engelhard 2010b) und auditive (van den Hout et al. 2011) Reize neben den Augenbewegungen zu den in der EMDR-Therapie verwendeten Stimulationsarten. Eine frühe Studie von Bauman & Melnyk 1994 versuchte die Effektivität der visuellen und taktilen Stimulation zur Linderung von Prüfungsangst vergleichbar zu machen. Für beide Stimulationsarten konnten Verringerungen der SUD-Werte verzeichnet werden, wobei kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Methoden erkennbar war. Die visuelle Stimulation konnte jedoch im Gegensatz zur taktilen Stimulation eine statistisch bedeutsame Veränderung bezüglich der positiven Kognition nachweisen. Eine jüngere Untersuchung von van den Hout et al. 2012 verglich die auditive mit der visuellen Komponente untereinander und gegenüber einer stimulationsfreien Kontrolle. Die Arbeitsgruppe beobachtete, dass die Induktion von Augenbewegungen der Geräuschexposition in der Verbesserung der emotionalen Belastung und Lebendigkeit bei Patienten mit negativen Erinnerungen überlegen ist. Ein Vorteil hinsichtlich des Wirkunterschieds zwischen auditiven Reizen und alleiniger Erinnerung konnte nur tendenziell konstatiert werden; allerdings wurde die auditive Stimulation der visuellen von den Probanden bevorzugt.

Zusätzlich wurden in der Vergangenheit Studien zur visuellen Stimulation gegenüber einer Kontrollgruppe durchgeführt, bei welchen die bilateralen Reize modifiziert wurden. So wurden in einigen Untersuchungen die Augen der Patienten fixiert, was teilweise in keinem signifikanten Wirkunterschied (Renfey & Spates 1994; Montgomery & Ayllon 1994), teilweise in einer Verbesserung der Trauma-assoziierten Belastung (Pitman et al. 1996) resultierte. Trotz kleiner Stichprobenzahl und mittelmäßiger Studienqualität (Sack et al. 2001) schlussfolgerten die Autoren beider Studien, dass Augenbewegungen keine unmittelbare Notwendigkeit für den Therapieerfolg bei EMDR darstellen.

Die Untersuchungen zur Notwendigkeit der Augenbewegung wurden in verschiedenen Übersichtsarbeiten zusammengefasst, beispielsweise in Cahill et al. 1999. Im Fazit dieses Review konnte kein klares Indiz für die Unabdingbarkeit der Augenbewegung festgestellt werden. Nur in drei der insgesamt zwölf eingeschlossenen Studien stellte sich eine erhöhte Wirksamkeit des EMDR-Verfahrens durch die Augenbewegung heraus. In einer der drei Studien von Wilson et al. 1996 wurden zusätzlich zu der subjektiven Einschätzung auch erstmals objektive vegetativ-physiologische Parameter erfasst. Als Wirkmechanismus der visuellen bilateralen Stimulation vermuteten die Autoren eine autonome Entspannungsreaktion. Im Einzelnen konnten bei der Stimulation eine Verringerung der Herzrate, eine Blutdruckabnahme und eine zu den Augenbewegungen synchrone Atembewegung festgestellt werden. Dies deuteten die Autoren als Hinweis auf eine reziproke Inhibition durch die Kombination einer emotional belastenden Erinnerung mit einem zu einer Entspannungsreaktion führenden EMDR-Element. Die motorische Stimulation durch abwechselndes Fingertippen zeigte hingegen keine Verbesserung sowohl in den subjektiven als auch den vegetativen Parametern. Trotzdem lassen es Wilson et al. 1996 in ihrer Studie offen, inwieweit der duale Aufmerksamkeitsfokus für die beobachtete Reaktion verantwortlich sein könnte.

Seit Beschreibung der EMDR-Therapie bei PTBS durch Shapiro 1989 wurden mehrere Hypothesen zum Wirkmechanismus aufgestellt und in zahlreichen Forschungsarbeiten evaluiert. Die vorliegende Untersuchung soll zwei Erklärungsmodelle in den Fokus stellen: 1, die von van den Hout und Engelhard u. a. in den letzten Jahren immer stärker etablierte Working-Memory-Hypothese. Diese sieht die Beanspruchung des Arbeitsgedächtnisses durch die kollidierenden Bilder des traumatischen Erlebnisses einerseits und der bilateralen Stimulation andererseits als den zugrundeliegenden Mechanismus. Das Modell stützt sich auf den gleichnamigen Aufsatz über das Arbeitsgedächtnis von Baddeley & Hitch 1974. 2, die Hypothese des dualen Aufmerksamkeitsfokus, welche die Wirkung der bilateralen Stimulation mit einer Entspannungsreaktion nach MacCulloch & Feldman 1996 oder einer Orientierungsreaktion nach Armstrong & Vaughan in Zusammenhang bringt. Besonders zur Orientierungsreaktion mangelt es derzeit noch an ausreichender experimenteller Evidenz.

1.3.1 Dualer Aufmerksamkeitsfokus

MacCulloch & Feldman 1996 stellten in ihrer Untersuchung zum Thema EMDR die Hypothese der Entspannungsreaktion im Rahmen einer Orientierungsreaktion auf. Die Wirkung des EMDR-Verfahrens gründet ihrer Hypothese nach auf dem Pavlov'schen Modell in Kombination mit der darwinschen Überlebensintention zur Weitergabe bzw. zum Erhalt der eigenen Gene. Als Erklärungsmodell wird der Vergleich mit dem Tierreich angeführt: Wird eine externe Gefahr wahrgenommen, kommt es zu einer viszeralen Erregung; die Einschätzung einer Gefahrensituation setzt einen Investigationsreflex in Gang, die wiederum in einem Angst- oder Vermeidungsverhalten resultiert: „fight, flight or freeze“. Kann keine drohende Gefahr identifiziert werden, wie es auch auf das EMDR-Setting zutrifft, dann wird die Alarmreaktion durch eine Entspannungsreaktion ersetzt. Das sonst bekannte Vermeidungsverhalten wird blockiert und in der als sicher bewerteten Umgebung wird stattdessen ein Annährungsverhalten begünstigt. Das Individuum tritt also wieder mit der Umwelt in Interaktion und erkundet diese. Neurophysiologisch lässt sich also eine positive und entspannende Wirkung erkennen. Die jeweiligen Reaktionsmuster folgen dabei den Erfahrungen und dem Erlernten. In diesem Zusammenhang werfen MacCulloch & Feldman 1996 folgende Fragen auf: Ist der Stimulus bekannt? Finden sich Gemeinsamkeiten zu bereits durchlebten Situationen? Können bestimmte Muster erkannt und in Kategorien eingeordnet werden? Als Evaluationsmittel werden alle Sinnesqualitäten eingesetzt (Sehen, Hören, Fühlen, Riechen/Schmecken), wobei jedoch die sakkadisch-visuellen Investigationsmechanismen evolutionsgeschichtlich wohl die etablierteste Maßnahme sind (Auch vertikale Augenbewegungen sind von Vorteil, wenn der Feind sich auf einem Baum befindet).

Weiterhin führen MacCulloch & Feldmann 1996 an, dass in einer EMDR-Sitzung auf den ursprünglichen konditionierten Stimulus (Rekapitulation des traumatischen Erlebnisses) eine Angstreaktion folgt. Bei positiver Sicherheitsbeurteilung der Situation (Setting ist frei von Trauma-ähnlichen Wahrnehmungen) wird das angstbasierte Verhalten von einem positiven Gefühl überschrieben, so dass die Entspannungsreaktion die ursprüngliche negative unconditionierte Reaktion ersetzt. Die Autoren bezeichnen dies als *De-Arousal*-Effekt, eine viszerale Entspannung durch reziproke Inhibition. Als wichtige Maßnahme zur Überprüfung dieser Methode fordern die Forscher weitere experimentelle Studien, die durch empirische

Validierung physiologische Parameter im Rahmen einer EMDR-Therapie analysieren und bewerten sollen.

Als eine der ersten Arbeiten, die dieser Aufforderung nachgingen, untersuchten Wilson et al. 1996 vegetative Mechanismen. Über die respiratorischen und kardiovaskulären Parameter und vor allem die elektrodermale Reaktion konnte die Hypothese von MacCulloch & Feldmann 1996 experimentell bestätigt werden. Hier war nach einem Peak bei 5-10 Sekunden neurophysiologisch eine Reduktion des Arousals in Form einer signifikanten Abnahme der Hautleitfähigkeit zu erkennen. Ebenso sanken die Herzrate und der Blutdruck, und es kam zu einem Anstieg der Fingertemperatur im Gegensatz zu der Kontrollgruppe, die keine viszerale Entspannung erfuhr. Der Atemzyklus passte sich dem Rhythmus der Augenbewegungen an und es stellte sich eine regelmäßige Atmung ein.

Im Gegensatz dazu führten Dyck 1993 und später Armstrong & Vaughan 1996 die Wirksamkeit der EMDR-Methode auf den Löschungsvorgang innerhalb des Konditionierungsmodells zurück. Dyck 1993 betrachtet EMDR als Mittel zur Aufmerksamkeitsablenkung, das die unmittelbare Verbindung zwischen konditioniertem Reiz (traumatisches Ereignis) und unkonditionierter Reaktion (Angst) durchbricht und löscht. Durch die starke Fokussierung der Aufmerksamkeit, die die Augenfolgebewegung bei gleichzeitiger Imagination des Ereignisses erfordert, kann die antizipatorische Angst reduziert und das Vermeidungs- durch Annäherungsverhalten ersetzt werden. Nach Dycks Konditionierungsmodell ist die Effektivität von EMDR nicht auf die horizontale Augenbewegung an sich zurückzuführen, sondern vielmehr auf ihren Ablenkungseffekt durch den externalen Fokus, erzeugt durch die Handbewegung bei gleichzeitiger bildlicher Erinnerung.

Das Modell nach Armstrong & Vaughan 1996 sieht die EMDR-Therapie als einen Prozess, der die Aufmerksamkeit des Patienten während der Trauma-Konfrontation hin zur aktuellen sicheren Situation lenkt: Der Patient wird aufgefordert, sich an das traumatische Ereignis zu erinnern; die horizontale Augenbewegung löst zunächst eine intensive Orientierungsreaktion aus, die dann durch kontinuierliche Aufmerksamkeitsfokussierung auf die Erinnerung und auf die gleichzeitige Handbewegung bei keiner identifizierbaren Gefahr zu neuen Erkenntnissen bezüglich des Traumas führen kann. Der Gedanke, dass man trotz widriger Umstände überlebt hat, kann auf diese Weise zur Aufhebung des üblichen angstbasierten

Vermeidungsverhaltens, Schmerzempfindens (Löschung der konditionierten Reaktion) und der traumatischen Erinnerung führen. Die Beanspruchung der Aufmerksamkeit durch Augenfolgebewegungen und die Divergenz zwischen dem sicheren therapeutischen Setting und der traumatischen Erinnerung intensiviert die Orientierungsreaktion, die durch jede Art Sinnesreiz aus der Umgebung ausgelöst werden kann. Das verarbeitende Zentrum im Orientierungsmodell ist das kortikale Set, das auf Trauma-spezifische Stimuli verstärkt reagiert, so dass Flashbacks und Angstzustände entstehen können. Durch den antizipierten aversiven Reizcharakter wird eine Defensivreaktion ausgelöst. Indem der Patient die traumatische Erinnerung mit sämtlichen Sinnen wahrnimmt, wird das kortikale Set weiter aktiviert und steigert die Aufmerksamkeit für die Eindrücke, die wiederum die Angststruktur weiter intensivieren. Infolge verstärken sich die Lebendigkeit der Trauma-spezifischen Bilder und die darauf bezogenen Gefühle. Die Symptombelastung führt zu einer vegetativen Aktivierung: die Bereitschaft zum Auslösen des Investigationsreflexes erhöht sich, gleichzeitig sinkt durch die Orientierungsreaktion die Schmerzwahrnehmung. Die durch bilaterale Stimulation ausgelöste Augenbewegung verstärkt die Orientierungsreaktion. Durch diesen Mechanismus öffnen sich Trauma-relevante Erinnerungskanäle, so dass neue Informationen Eingang erhalten und die gegenwärtige Situation in den Fokus gerückt wird. Somit wird die traumatische Erinnerung nun an eine Situation gekoppelt, die den Patienten weniger als erwartet ängstigt. Diese erfolgreiche Erfahrung ermutigt den Patienten, der Konfrontation weiter Stand zu halten. Die Wahrnehmung der realitätswiderspiegelnden Situation bei gleichzeitiger Konzentration auf die traumatische Erinnerung verstärkt sich, und die gekoppelte Trauma-Therapeutenstimulation führt zu einer Neubewertung traumatischer Inhalte und deren Bedeutung. Durch die Wiederholung der Handbewegung in der gleichen Geschwindigkeit (Alterationen würden einen neuen Orientierungsreiz auslösen) und die gegenwärtige unveränderliche, stagnierende Situation (kein konditionierter traumatischer Reiz) entstehen neue Verbindungen, die sich in einer Habituation festsetzen und schließlich zur Extinktion der konditionierten (angsterfüllten) Reaktion und zu einer Löschung des traumatischen Materials führen. Die erfolgreiche Bewältigung des traumatischen Wiedererlebens modifiziert nun die Assoziation und es kommt zu einer Entspannungsreaktion. Wird die Habituationsphase nach der Desensibilisierung überschritten, kommt es zu einer tonischen kortikalen Hemmung mit daraus resultierender Ermüdung. Nach Armstrong & Vaughan 1996 ist somit der zentrale Wirkmechanismus von

EMDR, dass es eine Orientierungsreaktion auslöst (Reduktion der SUD-Werte) und dadurch neue Bewertungen entstehen lässt: *Am Ende des Traumas stehe ich hier als Überlebende/Überlebender*. Diese Überzeugung wird mit dem Trauma assoziiert, so dass der Patient dieses neu beurteilen kann, ohne es vermeiden oder verdrängen zu wollen. Negative Kognitionen können somit „überschrieben“ werden.

Gemäß der Hypothese von Armstrong & Vaughan 1996 ist das Vorherrschen und Verstärken der Trauma-spezifischen initialen Angststruktur eine Folge des anfangs gesteigerten Arousal mit anschließendem De-Arousal-Effekt nach 10 Sekunden Stimulation (Sack et al. 2008). Die von Wilson et al. 1996 bereits untersuchte Hautleitfähigkeit wurde auch in anderen Experimenten aufgegriffen (Barrowcliff et al. 2003, 2004). Barrowcliff et al. 2004 konstatierten eine Abnahme der Hautleitfähigkeit bei negativer Erinnerung während horizontaler Augenbewegung, was sie auf das Modell der Entspannungsreaktion zurückführten. Eine fixierte Augenstellung löste dagegen einen Anstieg der Hautleitfähigkeit aus. Zusätzlich sanken die Lebendigkeit und die emotionale Intensität der Trauma-Erinnerung bei Augenbewegung gegenüber der Augenfixierung als Kontrollbedingung.

Der duale Aufmerksamkeitsfokus beschreibt die internale Ausrichtung auf das belastende Ereignis bei gleichzeitiger externaler Stimulation, unabhängig davon, ob es zu einer bilateralen Stimulation durch Augenbewegung oder durch Augenfixation im Sinne einer Augenkonvergenzbewegung kommt. Durch die bilaterale Stimulation werden Orientierungsreflexe ausgelöst und eine Entspannungsreaktion induziert (MacCulloch & Feldmann 1996; Barrowcliff et al. 2003, 2004; Welch & Beere 2002; Sack et al. 2008; Lee & Drummond 2008; Schuberth et al. 2011; Wilson et al. 1996; Sack et al. 2016).

Welch & Beere 2002 stellten klar, dass EMDR nicht mit einer traditionellen imaginativen Exposition gleichgesetzt werden kann. Zwar ist dies initial ein Teil der EMDR-Behandlung, doch sorgt diese im Weiteren für ein Abfangen und Verarbeiten der aufkommenden Intrusionen, die als visuelle oder andere Sinneswahrnehmungen mit dem belastenden Ereignis in Verbindung stehen. Die Auflösung des Traumas erfolgt in acht Phasen nach dem EMDR-Protokoll nach Shapiro 1989a, b. Würde die Wirksamkeit der EMDR-Behandlung lediglich durch eine Entspannungsreaktion in Abwesenheit einer gegenwärtigen externen Gefahr zustande kommen (MacCulloch & Feldman 1996), dann würde dies nicht die im Rahmen der Therapie aufsteigenden Intrusionen erklären.

Welch & Beere 2002 behaupten weiter, dass EMDR sowohl zu einem Arousal (mehr Intrusionen) als auch zu einem De-Arousal (Reduktion des emotionalen Erlebens) führt. Aus ihrer Sicht sind die Empfängerorgane der bilateralen Stimulation beide zerebralen Hemisphären. Die Autoren heben dabei besonders die Unterbrechung von Vermeidungsverhalten hervor, die bewirkt, dass der natürliche Informationsprozess wieder arbeiten kann. Durch den gleichzeitigen externen Fokus und die interne negative Erinnerung, die Eingang in jeden Sinneskanal findet, werden die Trauma-assoziierten Gefühle und Gedanken bewusst gemacht und das automatisierte Vermeidungsverhalten kann unterbrochen werden. Andere Kognitionen erhalten durch die Lösung der Blockade wieder einen Zugang. Neue alternative Gedanken und Gefühle können somit etabliert und verstärkt werden.

Das Erklärungsmodell der Orientierungsreaktion fand bereits im Pavlov'schen Modell 1927 und später in der weiter ausgeführten differenzierteren Analyse von Sokolov 1963 Eingang. Es gründet in der Annahme, dass Informationen aus der Umwelt gewonnen und Umgebungsreize schnellstmöglich prozessiert und interpretiert werden müssen. Die Orientierungsreaktion stellt dabei ein komplexes Reflexmuster dar, das die Absicht hat, Umgebungsreize zu interpretieren und zum Überleben notwendige Reaktion hervorzurufen (Sokolov et al. 2002). Dieser Verarbeitungsprozess steuert die Aktivierung sowohl des autonomen Nervensystems als auch des neuronalen Netzwerkes, um eine gezielte Aufmerksamkeitszuwendung auf potenziell entscheidende Wahrnehmungsinhalte zu gewährleisten. Eine Veränderung der Sinnesmodalitäten unterstützt diesen Mechanismus, indem es zunächst zu einer vegetativen Aktivierung des Organismus (z.B. Herzratenanstieg) kommt. Die wiederholte Stimulation mündet in eine Habituation mit Intensitätsabnahme der somatischen Reaktion. Die körperliche Antwort folgt proportional zur Reizexposition (Faller & Lang 2010). Eine Orientierungsreaktion ohne aversive Stimuli geht mit einer Dezeleration der Herzrate einher. Wird der Reiz jedoch als schmerzhaft oder negativ bewertet, folgt anstelle der Orientierungsreaktion eine Defensivreaktion mit Akzeleration der Herzfrequenz (Rösler 2011; Schandry 2011). Psychophysiologisch äußert sich die Orientierungsreaktion auf Ebene des parasympathischen Nervensystems, durch Sinken der HF und AF sowie durch den Anstieg der HRV (Herzratenvariabilität). Trotzdem lässt sich zu Beginn auch ein kleiner

sympathischer Anteil der Orientierungsreaktion feststellen, in Form eines erhöhten Hautwiderstandes und erhöhter Hauttemperatur (Wilson et al. 1996; Schubert et al. 2011; Sack et al. 2008). Dieser sympathische Einfluss (mitunter auch beteiligt am Anstieg der AF) zeigt sich in den ersten 10 Sekunden der Stimulation. Bei sich nicht verändernden Umgebungsmustern erfolgt jedoch eine Habituation mit Abnahme des sympathischen zugunsten des parasympathischen Einflusses (Schubert et al. 2011; Sack et al. 2008).

Neben Wilson et al. 1996 untersuchten auch weitere Arbeiten die vorgestellten physiologischen Parameter, die über die reziproke Hemmung das De-Arousal herbeiführen. Schubert et al. 2010 konnten ähnliche Gesamtergebnisse vorweisen, wobei die Atemfrequenz bei Weiterführung der Augenbewegung deutlich anstieg. Dies konnte auch in einer Studie von Sack et al. 2008 beobachtet werden. Eine Abnahme der Herzfrequenz und des elektrodermalen Widerstandes auf der einen Seite sowie ein Anstieg der HRV und der Atemfrequenz auf der anderen Seite wurden hier als Indiz für die Induktion eines Investigationsreflexes im Rahmen einer Orientierungsreaktion bestätigt. Das neurophysiologische Korrelat zeigt eine Inhibierung des Arousal, was sich auf eine verstärkte parasympathische Aktivität zurückführen lässt. Die Ergebnisse zeigten einen Erkundungsreflex für die bilaterale Stimulation mittels verschiedener frequenzabhängiger Augenbewegungen bei Konzentration auf ein negatives vergangenes Ereignis. Bei Schubert et al. 2011 konnten im subjektiven Rating unter den drei Grundbedingungen Augenbewegung, Augenfixierung bzw. keine Stimulation signifikante reduzierte SUD-Werte erreicht werden. Die Kontrollbedingung „ohne Stimulus“ wies wiederum einen signifikanten Unterschied zu den Augenbewegungen nach; anders verhielt es sich mit der Konfrontation durch Augenfixierung. Hier konnte wider Erwarten kein Unterschied zur Kontrollbedingung konstatiert werden.

Der De-Arousal- Effekt als Konsequenz einer geteilten Aufmerksamkeit während bilateraler Stimulation und mentaler Rückführung zum traumatischen Ereignis innerhalb eines naturalistischen Settings konnte außerdem bei Eloffson et al. 2008, Sack et al. 2008 und auch in einem nicht-klinischen Setting (Schubert et al. 2011) empirisch repliziert werden. Der Orientierungsreflex führte zu einer Abnahme der Herzrate und bestätigte den Mechanismus der Entspannungsreaktion (MacCulloch & Feldmann 1996). Auch die HRV zeigte in der Konfrontation mit Augenbewegungen sowie ohne Stimulus eine kontinuierliche

Zunahme, gleichbedeutend mit einem erhöhten Parasympathikotonus. Anders als bei Barrowcliff et al. 2003, 2004 konnte initial kein Anstieg der Hautleitfähigkeit festgestellt werden. Stattdessen kam es unter beiden Bedingungen zu einem Absinken, wobei der Effekt nur für die Konfrontation ohne Stimulus (Augen geschlossen) in den ersten 10 Sekunden signifikant war. Diese Beobachtung ist inkonsistent für die Annahme der Orientierungsreaktion. Trotzdem wurden während der Stimulation schnelle reaktive physiologische Veränderungen festgestellt. In allen drei Studien wurde eine Blutdruckzunahme nur während Augenbewegung beobachtet. Anders als bei den vorherigen Studien konnte Schuberth et al. 2011 keine Zunahme in den ersten 10 Sekunden zeigen, jedoch stieg der Blutdruck gegen Ende der Augenbewegungssets an. Trotzdem konnte postinterventionell auch hier eine signifikante Blutdruckabnahme gezeigt werden. Die Erklärungsmodelle hierfür weichen auseinander: so begründeten Sack et al., 2008 den Blutdruckanstieg als biphasischen Verlauf der Orientierungsreaktion während der Erinnerung an das traumatische Erlebnis. Strickgold et al. 2002, Elofsson et al. 2008 und Schuberth et al. 2011 attribuieren diesen Zustand eher einem REM-Schlaf ähnlichen Zustand zu, provoziert durch die Augenbewegung in der EMDR-Behandlung, die der Informationsverarbeitung dient. Eine von Sack et al. 2008 durchgeführte Studie mit Trauma-Patienten untersuchte sowohl psychophysiologische als auch psychometrische Parameter, um die Wirkmechanismen der EMDR-Therapie zu erforschen. Hier wurden die einzelnen Stimulationsperioden aufgeschlüsselt und systematisch bewertet. Nach subjektiver Beurteilung wurde die Effektivität der Behandlung bestätigt. Wiederum wurde eine Aktivierung des Parasympathikotonus festgestellt, gekennzeichnet durch einen Anstieg der HRV, und einen Abfall von Herzrate und Atemfrequenz (während der Stimulation an sich kam es jedoch zur Steigerung). Es stellte sich also auch hier mit den Augenbewegungen ein De-Arousal und damit eine Entspannungsreaktion ca. 10 Sekunden nach dem anfänglichen reizvermittelten Arousal (Orientierungsreflex) ein. Im Sympathikotonus wurden dagegen keine bedeutenden Veränderungen vor und nach Stimulationspräsentation beobachtet. Einzig in den ersten 10 bis 30 Sekunden nach Stimulationsbeginn fanden sich sympathikotone kardiale Einflüsse. Sack et al. 2008 erklärten diese mit einer angstinduzierten reziproken neurovegetativen Aktivierung des Sympathikus bei anhaltender imaginativer Trauma-Exposition. In der Gesamtbetrachtung überwogen die reflexartigen Aktivierungsmuster des Parasympathikus über den Sympathikotonus. Um den

Wirkmechanismus der Theorie des Dualen Aufmerksamkeitsfokus in einem größeren naturalistischen Behandlungskontext zu untersuchen, führten Sack et al. 2016 eine experimentelle, klinische Studie durch, die an einer großen Patientenzahl die Veränderungen der psychometrischen Selbsteinschätzung mittels Fragebögen erfassen sollte. 116 Patienten mit einfacher PTBS bis komplex-traumatisierter Störung wurden im Rahmen einer EMDR-Therapie mit drei verschiedenen Bedingungen konfrontiert: Stimulation mit horizontaler Augenbewegung durch hin und her pendeln der Hand des Therapeuten, der Therapeut lässt seine Hand unbewegt, und ohne externen Fokus (Kontrollbedingung). Sowohl die Induktion von Augenbewegung durch die Therapeutenhand als auch die Fixierung der Therapeutenhand zeigte während mentaler Trauma-Exposition eine signifikante subjektive Trauma-spezifische Symptomreduktion. Als Bestätigung des dualen Aufmerksamkeitsfokus konnte kein statistischer Wirksamkeitsunterschied mit oder ohne Bewegen der Hand konstatiert werden, wenngleich die fixierte Stimulation eine erhöhte klinische Gesamteffektivität zeigte. Diese Analyse stellt die Notwendigkeit der bilateralen Stimulation durch Augenbewegung infrage (Sack et al. 2016). Eine andere Studie mit gleicher Wirksamkeitstheorie konnte ebenfalls eine Verbesserung der SUD-Werte bezüglich traumatischer Erinnerung erfassen, wobei hier die Induktion von Augenbewegungen gegenüber der fixierten Variante überlegen war (Lee & Drummond 2008). Hier konnte anders als bei Kavanagh et al. 2001 eine anhaltende Wirkung im Sinne einer Belastungsreduktion im Follow-up erreicht werden. Diesen Umstand sprechen die Autoren der Dauer der Augenbewegung zu. Dabei konnte keine Reduktion der Lebendigkeit der Erinnerung bei Aufforderung, das emotional belastende Erlebnis ins Gedächtnis zu bringen, gefunden werden. Anders verhielt es sich bei der Aufgabe, sich während der Stimulation vom Erlebten mental zu distanzieren: Hier konnte eine Reduktion der bildhaften Lebendigkeit konstatiert werden. Die Forschungsgruppe betonte in diesem Zusammenhang den empirisch validierten Unterschied zwischen der Expositionsbehandlung und der EMDR respektive der Konfrontation mit Wiedererlebensstruktur (Foa et al. 2000).

1.3.2 Working- Memory

Das Modell, das die Effektivität von EMDR mit der Working-Memory-Hypothese begründet, wurde mitunter von Andrade et al. 1997 als Erstes etabliert. In dieser Studie kamen die

Verfasser zu dem Schluss, dass sakkadische Augenbewegungen und komplexes Fingertippen den visuell-räumlichen Notizblock (VSSP) als Subsystem des Arbeitsgedächtnisses beanspruchen. Dieser weist nur eine begrenzte Kapazität für visuelle Sinneseindrücke auf; das heißt, das belastende Ereignis, das bildlich vor dem geistigen Auge entsteht, und die bilaterale Stimulation durch Augenbewegungen, führen zu einer gleichzeitigen Beanspruchung des VSSP und damit zu konkurrierenden Bildern. Dies ist der Grund dafür, dass die Lebendigkeit der Erinnerung reduziert wird. Die Abnahme der emotionalen Intensität interpretieren die Autoren als Folge der verblassenden bildlichen Vorstellung, die während der Augenbewegung stattfindet.

Eine der vorherrschenden Unterstützer der Working-Memory-Hypothese ist die niederländische Arbeitsgruppe um van den Hout & Engelhard. Sie untersuchten nicht nur die emotionale Belastung, sondern auch die Lebendigkeit negativer als auch positiver autobiografischer Erlebnisse und entwickelten entsprechend der SUD-Skala (Subjective Units of Disturbance) von Wolpe et al. 1969 eine Skala für die Einschätzung der Lebendigkeit, nämlich die SUV-Skala (Subjective Units of Vividness) (van den Hout et al. 2001). Mit diesem Experimentaufbau versuchten sie, die Beanspruchung des visuell-räumlichen Notizblocks bei bilateraler Stimulation durch horizontale Augenbewegung und gleichzeitiger Konzentration auf ein aversives oder positives Ereignis zu ergründen. Gemäß der Working-Memory-Hypothese sollte sich die Intensität der bilateralen Stimulation (bei gleichzeitiger Fokussierung auf die Erinnerung) direkt proportional zu der Beanspruchung des VSSP und indirekt proportional zur Lebendigkeit (SUV-Wert) und emotionalen Belastung (SUD-Wert) verhalten. Dies schließt sowohl negative als auch positive Erinnerungen mit ein (Andrade et al. 1997; van den Hout et al. 2001, 2010, 2011; Maxfield et al. 2008; Kavanagh et al. 2001, van Schie et al 2016).

In der Studie von van den Hout et al. 2001 wurden verschiedene Tests während der Erinnerung an jeweils ein belastendes und erfreuliches Ereignis durchgeführt: horizontale Augenbewegungen, abwechselndes Fingertippen und reine Erinnerung ohne eine konkurrierende Zusatzaufgabe. Die Studie zeigte, dass Augenbewegungen mit bilateraler Stimulation zu einer deutlichen Reduktion der Lebendigkeit sowohl positiver als auch negativer Erinnerung führten. Die motorische Zusatzaufgabe führte nur in der positiven Gruppe zu einer geringfügigen Abnahme der Lebendigkeit. Die Kontrollbedingung ohne

Zusatzaufgabe zeigte keine Veränderungen. Weiterhin stellten die Forscher fest, dass Augenbewegungen zu einer signifikanten Abnahme der Emotionen in Bezug auf negative Erinnerungen führen können, wohingegen die Stimulation *ohne Fokus* zu einem Anstieg der negativen Emotionen führte. Dieses Ergebnis entspricht den Behauptungen von Andrade et al. 1997, dass Augenbewegungen effektiver auf die emotionale Intensität und bildliche Lebendigkeit wirken als eine Augenfixierung oder komplexes Fingertippen. Andrade et al. 1997 schrieb dem VSSP die Effektivität durch Augenbewegungen zu. Auch in der Studie von Kavanagh et al. 2001 zeigte sich, dass Augenbewegungen das visuell-räumliche Subsystem beeinflussen – im Gegensatz zur Kombination von visuell-auditiver Stimulation, die nur das visuelle Teilsystem des Arbeitsgedächtnisses beansprucht. Das bessere Ergebnis bei der Konfrontation während bilateraler Augenbewegung gegenüber der motorischen Zusatzaufgabe würde nachweisen, dass die motorisch-visuelle Stimulation ein für die Wirksamkeit essenzielles Element im EMDR-Verfahren darstellt (Kavanagh et al. 2001).

Maxfield et al. 2008 untersuchten in einer gesunden Experimentalgruppe zwei unterschiedlich schnelle visuelle horizontale Stimulationsvarianten gegenüber der *ohne Fokus*-Bedingung und konnten eine Abnahme der bildlichen Lebendigkeit, der Klarheit der Erinnerung und der emotionalen Intensität hinsichtlich des negativen autobiografischen Erlebnisses für Augenbewegungen gegenüber keiner motorisch-visuellen Stimulation feststellen. Dabei zeigten schnellere Augenbewegungen gegenüber langsameren eine stärkere Effektivität hinsichtlich der Reduktion der bildlichen Lebendigkeit, jedoch nicht in der emotionalen Intensität.

Eine weitere Studie von van den Hout et al. 2011 hatte zum Ziel, den Effektivitätsunterschied zwischen bilateraler Stimulation durch Augenbewegungen bzw. durch binaurale Exposition zu quantifizieren. Dabei hoben die Autoren die Bedeutung der zentralen Exekutive (CE) als Hauptkomponente der Working-Memory-Theorie nach Baddeley & Hitch 1974 hervor. Als Diskriminations-Tool wurde die Reaktionszeit in den jeweiligen Experimenten gemessen. Im Ergebnis führte die binaurale Stimulation, wenn auch geringer ausgeprägt als die horizontalen Augenbewegungen, zu einer Reduktion der Lebendigkeit. Da das VSSP per definitionem keine Eingänge durch binaurale Stimulation erhält, muss die CE der Hauptkanal für beide Stimulationsarten sein, womit die Annahme von van den Hout et al. 2001 bestätigt wird. Man beobachtete eine Zunahme der Reaktionszeit als die Teilnehmer komplexe

Aufgaben in Form von Kopfrechnungen lösen sollten. Die Befürwortung der CE-Hypothese bekräftigt die bereits früher entstandene Annahme von Gunter & Bodner 2008, die gleichwertige Resultate für auditive und visuelle Stimulation feststellten. Die Konfrontation durch verschiedene Zusatzaufgaben im Vergleich zu den Augenbewegungen findet sich auch bei Kemps & Tiggemann 2007, die jedoch von einem der jeweiligen Stimulationsart abhängigen Zugang zum Subsystem des Arbeitsgedächtnisses ausgehen; das heißt, visuelle Stimulation verändert visuelle Bilder und lautes Zählen kann auditorische Sinneseindrücke verarbeiten.

Obwohl die Reaktionszeit mit der Beanspruchung des Arbeitsgedächtnisses korreliert, lässt sich keine direkte Proportionalität zwischen Schwierigkeitsgrad der Zusatzaufgabe und Reduktion der bildlichen Lebendigkeit und der emotionalen Intensität bei negativer Erinnerung feststellen. Denn durch anstrengendere Aufgaben und stärkere Belastung des Arbeitsgedächtnisses allein lässt sich ein noch stärker reduzierender Einfluss auf die Lebendigkeit und negative Emotionalität nicht beobachten. Bei van Veen et al. 2015 ließ sich die Schnelligkeit der Augenbewegung in direkter Proportionalität zur Emotionalität/Lebendigkeit setzen, jedoch zeigen die Ergebnisse auch keine Affektion des Behandlungserfolgs durch Anpassung der Geschwindigkeit an die Lebendigkeitsbewertung. Damit kann die WM-These (Working Memory) im Sinne einer Korrelation zwischen Beanspruchung und Geschwindigkeit nicht zufriedenstellend gestützt werden. Die Ergebnisse zur Lebendigkeit sind in diesem Punkt inkonsistent. Zwar lässt sich eine Beanspruchung der zentralen Exekutive in der Studie von van Hout et al. 2011 darstellen, dennoch lässt sich daraus kein Ursache-Wirkungsprinzip generieren (van den Hout et al. 2012). Im Kontext mit der vorherigen Studie und der fehlenden Beanspruchung des Arbeitsgedächtnisses durch binaurale Stimulation stellen die Ergebnisse die Wirksamkeit der binauralen Stimulation an sich infrage (van den Hout et al. 2012). In einer Studie von Engelhard et al. 2011b erwies sich die Wirksamkeit der Therapie als nicht proportional zu der Reduktion der Lebendigkeit infolge der erhöhten Beanspruchung des CE. Die Forscher halten stattdessen – ähnlich wie in van den Hout et al. 2011 aufgegriffen – einen inversen U-förmigen Verlauf für die Beziehung des Beanspruchungsgrades und der Effektivität für wahrscheinlich. Der Nutzen der Therapie wird demnach verringert, wenn das Arbeitsgedächtnis zu sehr angestrengt wird. Experimentell untersucht wurde dies mithilfe von mathematischen Aufgaben verschiedener Schwierigkeitsgrade. Die Forscher

katalogisierten die frequenzabhängige Beanspruchung des Arbeitsgedächtnisses und die dazugehörigen Augenbewegungen. Die Hypothese für den inversen U-förmigen Verlauf konnte für die emotionale Intensität, jedoch nicht für die bildhafte Lebendigkeit bestätigt werden. Dabei erwies sich die Zusatzaufgabe bei Konfrontation mit einer negativen Erinnerung gegenüber der Verarbeitung ohne Zusatzaufgabe als effektiv. Inwiefern die Effektivität der Therapie von der Schnelligkeit der Augenbewegung abhängt, wurde von van Schie et al. 2016 untersucht. Hier wurden Probanden mit einer zuvor festgestellten geringen WM-Kapazität mithilfe einer langsameren, und bei einer hohen WM-Kapazität durch eine schnelle Augenbewegung stimuliert. Die WM-Kapazität wurde dabei durch einen automatisierten Lesedauertest eingeschätzt. Nach der WM-Theorie sollte eine an die individuelle WM-Kapazität adaptierte Geschwindigkeit der Augenbewegung den Behandlungserfolg verbessern. Gunter & Bodner 2008 zeigten, dass die unterschiedlichen Lesedauertestresultate ihrer Probanden die individuelle CE-Kapazität (zentrale Exekutive) wiedergibt, und dass diese negativ mit der Reduktion der Emotionalität und Lebendigkeit der negativen Erinnerung korreliert. Van Schie et al. 2016 konnten in ihrer Studie keinen U-förmigen Verlauf nachweisen, lediglich die Augenbewegungen (vor allem schnelle) zeigten erhöhte Erfolge in den subjektiven Ergebnisparametern. Probanden mit geringer CE-Kapazität profitierten sogar am stärksten von den schnellen Augenbewegungen. Das Ergebnis von Gunter & Bodner 2008, dass eine erhöhte Geschwindigkeit zu einer stärkeren Reduktion der Lebendigkeit und Emotionalität führt, deckt sich mit manchen Studienergebnissen (Maxfield et al. 2008; van Veen et al. 2015) und widerspricht anderen (Engelhard et al. 2011b; van den Hout et al. 2010, 2011, 2012).

Um die WM-Hypothese weiter zu untersuchen, wurde auch die Wirkung bei zukünftigen intrusiven negativen Szenarien bzw. Bildern von Katastrophen wie Unfällen oder Krankheiten bei sonst gesunden Teilnehmern untersucht. Die in einer Studie beobachtete signifikante Reduktion der emotionalen Belastung, konnte aber in einer zweiten Studie nicht repliziert werden (Engelhard et al. 2010a, 2011b).

Die Inkonsistenz der WM-Theorie zeigt sich zum einen in den unterschiedlichen Ergebnissen (Engelhard et al. 2010a, 2011a, b), den verschiedenen Überzeugungen (Andrade et al. 1997; Gunter & Bodner, 2008), der geringen Aussagekraft zur Nachhaltigkeit der Wirksamkeit der Augenbewegungen (Kavanagh et al. 2001; Gunter & Bodner 2008), und den

unterschiedlichen Messwerten der physiologischen Parameter (Barrowcliff et al. 2004; Gunter & Bodner 2008). Widersprüchlich sind auch die Ergebnisse zur Korrelation der Geschwindigkeit der Augenbewegung mit der Wirksamkeit der EMDR (van Schie et al. 2016; van den Hout et al. 2011, 2012; Engelhard et al. 2011b; van Veen et al. 2015, Gunter & Bodner 2008).

In einer Studie von Barrowcliff et al. 2004 wurden subjektive und psychophysiologische Korrelate in der Erinnerungsphase an positive oder negative autobiographische Erlebnisse mit und ohne Augenfolgebewegung untersucht. Die negativen Erinnerungen wurden mittels der "Impact of Events Scale" (IES) nach Horowitz et al. 1979 eingeschätzt. Die Arbeitsgruppe beobachtete eine Abnahme des elektrodermalen Arousals während negativer Erinnerung und Augenbewegungen. Dieses Ergebnis steht in Gegensatz zu Gunter & Bodner 2008, die eine Herzfrequenzzunahme nachwiesen und damit von einer verringerten parasympathischen Aktivierung ausgingen. Weiterhin fanden Gunter & Bodner 2008 keine Korrelation zwischen der HF-Akzeleration und der subjektiven Beurteilung der Wirksamkeit. Sie schlussfolgern daraus, dass die HF-Zunahme und die Wirksamkeit nicht miteinander verbunden sind, und dass ein erhöhtes De-Arousal die Wirksamkeit der EMDR-Methode nicht ausreichend erklären kann. Interessanterweise konnten für vertikale sowie für andere motorische Zusatzaufgaben bei Gunter & Bodner 2008 signifikante Unterschiede zur Augenfixation konstatiert werden. Bei den unterschiedlich anspruchsvollen Varianten gingen sie ebenfalls von einer Beanspruchung der zentralen Exekutive (CE) aus, und nicht wie bei Andrade et al. 1997 des VSSP. Gunter & Bodner 2008 fanden keinen Unterschied zwischen den unterschiedlichen Formen der Zusatzaufgaben (Augenbewegung, taktil durch Zeichnen oder auditorische Stimulation) und schlossen deshalb daraus, dass der VSSP nicht das alleinige beanspruchte Subsystem sein kann, sondern die CE diese Rolle übernimmt. Die Untersucher von Barrowcliff et al. 2004 kamen zum gleichen Ergebnis wie schon van den Hout et al. 2001, dass sich nur unter Augenbewegung und nicht unter Augenfixierung eine signifikante Reduktion der Lebendigkeit und emotionalen Intensität erzielen lässt.

Anmerkung zur Working-Memory-Theorie nach Baddeley 2010:

Das Konzept der WM ersetzt die ältere Auffassung des Kurzzeitgedächtnisses. Es wird als Integrationseinheit gesehen, in das verschiedene Informationen wie Lesen, Hörverstehen und Planung Eingang finden. Allerdings ist die WM-Kapazität begrenzt (Maxfield et al. 2008), so dass eine simultane Aufgabenausführung zu einer Überbeanspruchung des Arbeitsgedächtnisses mit Intensitätsabnahme der primär zu bewerkstelligen Aufgabe zur Folge hat (Maxfield et al. 2008; Baddeley 1992; Gunter & Bodner 2008).

Die WM besteht aus vier Komponenten, der CE und den sogenannten „Slave-Systems“ nach Baddeley 1992/2000:

Slave Systems:

1. Visuell- räumlicher Notizblock (VSSP): zuständig für Speicherung und Codierung visueller und räumlich-gestalterischer Informationen.

2. Phonologische Schleife (PL): Hier erreichen alle sprachlichen Informationen das Arbeitsgedächtnis

Im Jahr 2000 fügte Baddeley dem ursprünglichen Dreikomponentenmodell den **episodischen Puffer (EB)** als vierte Komponente hinzu. Er empfand das klassische Modell als nicht hinreichend erklärend für bestimmte kognitive Prozesse. So verfügt der EB über eine geringe Kapazität und dient als temporäres Speichersystem für die Bearbeitung und Verbindung der Informationen.

Alle drei Komponenten werden von einem „Hauptakteur“ kontrolliert, der ihre Informationen integriert. Die episodischen Gedächtnisinhalte werden von der CE zusammengeführt. Als oberstes Integrationszentrum steuert es die Aufmerksamkeit.

Eine weitere Untersuchung zur WM-Hypothese wurde von De Jongh et al. 2013 an Patienten mit PTBS oder anderen psychischen Erkrankungen durchgeführt. Die Zusatzaufgaben waren Stimulation durch Augenbewegung und auditorische Stimulation im Vergleich zu einer Kontrollintervention, bei der die Patienten nur an das traumatische Erlebnis denken sollten. Unabhängig von der Art der psychischen Erkrankung zeigten die Ergebnisse, dass die Augenbewegungen für den Behandlungserfolg gegenüber der alleinigen inneren Exposition

ohne Stimulation entscheidend waren. Für die auditorische Stimulation konnte zwar eine tendenzielle, aber keine signifikante Wirksamkeit beobachtet werden. In dieser Studie zeigte sich sogar unter der reinen Erinnerungsbedingung eine Verbesserung bezüglich der emotionalen Intensität und Lebendigkeit. Trotzdem war die Augenbewegung überlegen.

1.4 Psychovegetative Veränderungen bei PTBS

Die PTBS geht einher mit psychovegetativen Veränderungen, die auf stressassoziierte Regulationsstörungen neurobiologischer Mechanismen hinweisen (Sammito et al. 2015b, Buckley & Kaloupek 2001). So zeigt sich eine Erhöhung des Corticotropin-Releasing-Hormone sowie des Noradrenalin-Spiegels. Dies stört den Prozess der Traumaverarbeitung bzw. ist Zeichen eines psychovegetativen Arousals bei traumatischer Symptombelastung (Manifestation in Form von z.B. Intrusionen und Flashbacks). Das neurovegetative Gleichgewicht des sympathischen und parasympathischen Systems ist somit gestört. Das Ungleichgewicht ist jedoch nicht pathognomonisch für die PTBS, sondern findet sich auch bei anderen somatischen und psychischen Erkrankungen (Sammito et al. 2015b; Pittig et al. 2013; Agelink et al. 2002).

Wie später weiter ausgeführt, geht eine hohe Herzratenvariabilität, d. h. eine hohe Schwankung in den RR-Intervallen, mit einer erhöhten vagalen Aktivität einher, wohingegen ein ausgeprägter stressbedingter Sympathikotonus zu einer Erniedrigung der HRV führt. Somit kann eine Verbesserung der HRV in Richtung höherer Schwankung eine Symptomreduktion einer PTBS anzeigen (Sammito et al. 2015b; Tan et al. 2011). Eine erniedrigte HRV ist ein häufiger Befund in Studien, die psychovegetative Veränderungen bei PTBS erforschen (Cohen et al. 2000; Orr et al. 1998, 2000; Hauschildt et al. 2011; Tan et al. 2011; Moon et al. 2013). Zusätzlich vermuten Sammito et al. 2015b einen direkten Zusammenhang zwischen der Reduktion der HRV und der Komplexität der PTBS. Die Evidenz für diese Annahme ist jedoch noch recht eingeschränkt, und es fehlt an methodisch hochqualitativen Fall-Kontroll-Studien, in welchen der Einfluss von Störfaktoren wie Alter und Geschlecht in der Analyse ausgeschlossen werden kann. Als Beispiel kann hier eine Arbeit von Hauschildt et al. 2011 angeführt werden, die sowohl eine Kontrollgruppe mit Trauma-Patienten ohne Erfüllung der PTBS-Diagnosekriterien als auch eine Gruppe ohne

Trauma-Exposition mit den PTBS-Betroffenen verglichen. Moon et al. 2013 konnten bei der PTBS-Erkrankung nur eine tendenzielle HRV-Reduktion gegenüber der Kontrollgruppe nachweisen. Diese Inkonsistenzen zeigen den Bedarf eines aussagekräftigen Studiendesigns mit einer ausreichend großen Stichprobe. Orr et al. 2000 geben an, dass die PTBS-Diagnosekriterien physiologische Veränderungen im Sinne einer vegetativen Hypervigilanz miteinschließen, jedoch würde biologischen und vegetativen Charakteristika noch zu wenig Beachtung geschenkt, um Erklärungsmodelle generieren zu können. Das erhöhte autonome vegetative Arousal kann durch einen Schreckstimulus ohne Zeichen einer Habituation (van der Kolk 1994) wie zum Beispiel durch bestimmte Geräusche, eine neurobiologisch induzierte Hyperreagibilität zeigen (Orr et al., 2000; Blanchard et al., 1986); alternativ können Trauma-relevante Stimuli dargeboten werden (van der Kolk 1994). Das hohe vegetative Arousal ist bei PTBS-Betroffenen aber auch von mangelhafter Modulationsfähigkeit der HRV bei Schilderung des traumatischen Ereignisses charakterisiert (Cohen et al. 1998). Biologische Veränderungen bei PTBS-Erkrankten zeigen sich zudem im Bereich der Neurotransmitterausschüttung. So kommt es zu einer Herunterregulation der adrenergen Rezeptoren, was zu erhöhten Werten von Noradrenalin und Adrenalin führt. Dies spricht auch für die These einer erhöhten Sympathikusaktivierung bei PTBS, wie van der Kolk 1994 sich auf eine Studie von Blanchard et al. 1986 bei Kriegsveteranen beziehend konstatierte. Der von van der Kolk 1994 postulierte psychosomatische Zusammenhang bei dysfunktionaler Trauma-Verarbeitung konnte in einer Studie von Sack et al. 2008 bestätigt werden. In der Studie korrelierten Veränderungen in der subjektiven Belastungsskala (SUD) mit den physiologischen Parametern. Unter der EMDR-Therapie, die in ihrer Häufigkeit der Schwere der PTBS-Symptomatik angepasst wurde, konnte ein psychophysiologisches De-Arousal konstatiert werden: die Herzrate sank und die RMSSD – als Parameter für die parasympathische Aktivität – stieg an. Weiter schlossen Sack et al. 2008 auf eine gewisse Habituationsfähigkeit.

Andere Studien konnten eine Beteiligung des parasympathischen Systems bei Betrachtung der autonomen Veränderungen bei PTBS-Patienten nicht bestätigen (Hopper et al. 2006). So konnten Sahar et al. 2001 keinen Unterschied bezüglich der basalen Herzratenvariabilität und der RSA zwischen PTBS und einer Kontrollgruppe in Ruhe feststellen, wohingegen bei einer arithmetischen Zusatzaufgabe die Kontrollgruppe eine erhöhte RSA (respiratorische

Sinusarrhythmie) nachwies. Dies legt nahe, dass kein parasympathischer Regulationsmechanismus bei PTBS-Patienten vorliegt.

1.5 Zielsetzung der Studie

Trotz nachgewiesener Wirksamkeit der EMDR-Therapie (Shapiro et al. 2002; Foa et al. 2009; Sack et al. 2001, Hofmann 2006) fehlt es noch an Studien zu den Wirkmechanismen des EMDR-Verfahrens, welche die bestehenden Hypothesen bestätigen oder entkräften, und die die relevanten psychologischen Parameter genau analysieren. Ziel der hier vorliegenden Arbeit ist die Untersuchung der subjektiv beurteilten Lebendigkeit der Erinnerungen und der wahrgenommenen Belastung bzw. Emotionalität infolge eines negativen autobiographischen Erlebnisses, mithilfe der SUV- und SUD-Skalen. Zusätzlich sollen die folgenden psychophysiologischen Parameter als objektivierbare Korrelate gemessen werden: Herzrate, Herzratenvariabilität (RMSSD), und die Atemfrequenz. Die Hypothesen der Entspannungsreaktion (MacCulloch & Feldmann 1996) und Intensivierungsreaktion (Armstrong & Vaughan 1996) als Folge einer Orientierungsreaktion vertreten die Annahme eines dualen Aufmerksamkeitsfokus. Dieser entsteht dabei durch eine Distraction (Dyck 1993), einen realitätsüberschreibenden Effekt durch Stimulation (MacCulloch & Feldmann 1996) oder durch Induktion eines Erkundungsreflexes (Armstrong & Vaughan 1996). Dabei scheinen die Meinungen bezüglich der Wirksamkeit durch Induktion einer Bewegung gegenüber einer fixierten Augenstellung auseinanderzugehen (Cahill et al. 1999; Davidson et al. 2001, Lee et al. 2013). Inkonsistenzen gibt es auch bei der Working-Memory-Hypothese: So beobachteten z. B. Barrowcliff et al. 2004, dass EMDR das elektrodermale Arousal erniedrigt, wohingegen Gunter & Bodner 2008 eine Zunahme des Arousals feststellten. Weiter stellten sie die Entspannungsreaktion als wirkmechanistische Ursache für die Wirksamkeit der EMDR infrage. Für die Behauptung, dass eine Zunahme des Arousals den Therapieerfolg verbessert, gibt es ebenfalls keinen definitiven Beweis. Hierbei darf nicht außer Acht gelassen werden, dass in den entsprechenden Untersuchungen zur Bestimmung des Arousals teils die Hautleitfähigkeit (Barrowcliff et al. 2004), teils die Herzfrequenzvariabilität (Gunter & Bodner, 2008) beurteilt wurde. Insgesamt mangelt es den Arbeitsgruppen, welche die WM-Hypothese vertreten, an einheitlichen und verlässlichen Ergebnissen (van den Hout et al. 2011; Engelhard et al. 2010a, 2011b). Aufgrund der bis heute kontroversen Diskussion um die Wirkmechanismen der EMDR soll nun das folgende

Experiment anhand einer Stichprobe gesunder Personen mit einer ausreichenden Teststärke von 0,9 eine kohärente Hypothesengenerierung ermöglichen und die klinische Wertigkeit der Therapie mithilfe der Effektstärken aufzeigen.

Untersuchungshypothesen:

Für die „**Working Memory Hypothese**“ würden folgende Ergebnisse sprechen (bisherige Befunde hierzu in Klammer):

- Blick auf die unbewegte Hand ist nicht wirksamer als Konfrontation ohne Fokus
- Augenbewegungen sind wirksamer als Blick auf die unbewegte Hand (van den Hout et al. 2001, 2011; Barrowcliff et al. 2003, 2004; Maxfield et al. 2008; Gunter & Bodner 2008)
- Schnelle Augenbewegungen sind wirksamer als langsame Augenbewegung (Maxfield et al. 2008)
- Positive Erinnerungen verlieren durch Stimulation an Lebendigkeit (van den Hout et al. 2001)

Für den Wirkmechanismus des „**dualen Aufmerksamkeitsfokus**“ würden folgende Ergebnisse sprechen:

- Blick auf die unbewegte Hand ist wirksamer als Konfrontation ohne Fokus (Sack et al. 2016)
- Augenbewegungen sind nicht wirksamer als Blick auf die unbewegte Hand (Sack et al. 2016, Dyck 2003)
- Schnelle Augenbewegungen sind nicht wirksamer als langsamere Augenbewegungen (klinische Erfahrung)
- Positive Erinnerungen gewinnen durch Stimulation an Lebendigkeit (klinische Erfahrung)

2 Methoden

2.1 Probanden

Für das Experiment wurden 40 gesunde Probanden durch eine Anzeige im Intranet des Klinikums Rechts der Isar in München, auf der Homepage der Medizinischen Fakultät oder durch persönliche Kontakte gesucht. Die Einschlusskriterien beinhalteten eine Altersbeschränkung von 18 bis 65 Jahren sowie eine gute Kenntnis der deutschen Sprache. Als Ausschlusskriterien galten Herz-Kreislauf- und Atemwegserkrankungen, bei welchen sich die physiologischen Parameter nur einschränkt beurteilen lassen würden. Des Weiteren wurden die Probanden nach aktuell behandlungsbedürftigen psychischen Störungen und schweren psychosozialen Belastungen befragt und bei Zutreffen von der Studienteilnahme ausgeschlossen. Dissoziative Symptome, die auf eine PTBS oder andere Traumafolgestörungen hinweisen könnten, wurden anhand der unten ausgeführten validierten Fragebögen (IES und DESTAX) erfasst und führten gleichsam zu einem Ausschluss aus der Studie. Das Screening erfolgte jeweils vor der Messung. Der Zeitraum der Datenerhebung betrug zwei Monate.

2.2 Fragebögen

Vor der Datenerhebung erfolgte eine allgemeine Dokumentation bezüglich sozialdemographischer Daten. Die Fragebögen IES (Impact of Event Scale) und DESTAX (Dissociative Experiences Scale Taxon) dienten als Screening-Methode, um Traumaspezifische Beschwerden oder dissoziative Störungen aufzudecken. Die psychometrischen Messverfahren dieser zwei Testinstrumente erfolgten nach international anerkannten Standards und erfüllten die Kriterien als etablierte Methoden zur Einschätzung einer PTBS oder dissoziativer Symptome (Horowitz et al. 1979; Waller et al. 1996)

2.2.1 IES (Impact of Event Scale)

Die von Horowitz et al. 1979 entwickelte und von Hütter et al. 1997 ins Deutsche übersetzte IES-Skala ist ein international anerkanntes Messinstrument zur Evaluation der individuellen Belastungssituation durch traumatische Erfahrungen (Sack et al. 2013). Die Gesamtbeurteilung kann in zwei Subskalen aufgeteilt werden: *Intrusion* und *Vermeidung*. Die revidierte Form des IES von Weiss und Marmar 1996 weist noch *Übererregung* als dritte

Komponente mit einer Gesamtzahl von 22 Fragen auf. Mit dem IES kann die individuelle Symptombelastung von den Betroffenen durch Selbstbeurteilung erfasst werden. Die Ergebnisse dienen weiterhin als Einschätzungsmaßstab in der psychotherapeutischen Verlaufsbeobachtung. Die hier verwendete IES setzt sich aus dem von Horowitz et al. 1979 entwickelten Fragebogen mit insgesamt 15 Fragen zusammen. Zu jeder Frage kann jeweils eine von vier Antwortmöglichkeiten ausgewählt werden: überhaupt nicht – selten – manchmal – oft. Als Zeitintervall werden hier die letzten Tage berücksichtigt. Die Antwortmöglichkeiten werden unterschiedlich gewichtet (0 – 1 – 3 – 5) und zu den Subskalenergebnissen und das Gesamtskalenergebnis aufaddiert. Der untere Grenzwert für ein klinisch bedeutendes Trauma liegt hier bei 26. In dem vorliegenden Experiment führte ein Punktwert von mehr als 26 Punkten zum Studienausschluss.

2.2.2 DESTAX (Dissociative Experiences Scale Taxon)

Der DESTAX (Dissociative Experiences Scale Taxon) und dessen deutsche Adaptation *Fragebogen zu Dissoziativen Symptomen (FDS)* (Freyberger et al. 1998) gründen auf dem 1986 von Bernstein & Putnam entwickelten Fragebogen Dissociative Experience Scale (DES). Die ursprünglichen 28 Fragen zur Erfassung dissoziativer Symptome wurden beim FDS um 16 weitere erweitert. Dieses Screening-Instrument erfasst dissoziative Phänomene (Amnesie, Absorption, imaginative Erlebnisweisen, Derealisation und Depersonalisation, pseudoneurologische Konversionssymptome) und führt zu einer dimensional Einordnung der dissoziativen Symptome. Wie der IES basiert der FDS auf der Methode der Selbstbeurteilung. Die prozentuale Antwortskala reicht von Nie = 0% bis Immer = 100% und betrachtet dabei die vergangenen vier Wochen. Das Dissoziationsmaß wird aus dem arithmetischen Mittel aller Items ermittelt. Als auffällig werden Werte von 25% oder höher bewertet. Für die Studie mit gesunden Probanden wurde die gekürzte Version (DES-T) von Waller et al. 1996 zur konkreten und ausschließlichen Erfassung dissoziativer Merkmale herangezogen. In der hier vorliegenden Studie galt ein Wert von über 20% als Ausschlusskriterium.

2.3 Parameter

Entsprechend des Standardprotokolls (Shapiro 1989a, b) wurden die Ausgangswerte der subjektiven Maßeinheiten SUV/SUD durch mündliche Befragung am Anfang und nach der

jeweiligen Stimulationsbedingung erhoben. Zusätzlich erfolgte eine kontinuierliche Messung der objektiven Parameter Herzrate und Herzratenvariabilität (IBI), Atemfrequenz (RESP) und Veränderungen des Parasympathikotonus (RMSSD). Die für den Wirkungsgrad und die Hinterfragung der Hypothesen wichtigen Parameter sollen im Folgenden genauer vorgestellt werden.

2.3.1 Subjektive Ergebnisparameter

Zur Einschätzung der gegenwärtigen Belastung im Rahmen einer traumatischen Erinnerung kann der Patient das Belastungsausmaß durch ein Skalensystem definieren. Die subjektive Einordnung durch den Betroffenen veranschaulicht die Verlaufsbeobachtung. Auf diese Weise können Fortschritte oder auch Rückschläge dokumentiert werden. Dem Patienten können diese Mittel eine distanzierte Kontrolle ermöglichen, die, verbunden mit den Trauma-spezifischen Erinnerungen, den Patienten oft fehlt.

Die Erhebung des SUD-Wertes (= Subjective Units of Discomfort) bemisst den Grad der noch vorhandenen Belastung bei **heutiger** Erinnerung an das Ereignis (Shapiro 1989b; Hoffmann 2006). Shapiro benutzte hierfür die SUD-11-Punkteskala von J. Wolpe 1969: 0 = keine Belastung bei Erinnerung und vollem Bewusstsein über das Geschehene bis 10 = stärkste Belastung. Im Rahmen komplexer Traumatisierung werden hiermit nicht nur wie in unserem Experiment ein Erlebnis, sondern alle erinnerten Ereignisse klassifiziert. Bei mehreren Erfahrungen mit ähnlichem Inhalt empfiehlt Hofmann 2006, die Erinnerungen mittels Clusterbildung zu systematisieren, so dass das Prozessieren mehrerer Erlebnisse durch die Erinnerung eines einzigen repräsentativen Erlebnisses ermöglicht wird.

In den Folgejahren nach Shapiros Erstbeschreibung 1989 der zunächst EMDR genannten Methode untersuchten zahlreiche Studiengruppen die Wirksamkeit der EMDR bezüglich des SUD-Wertes (Sack et al. 2001, 2008; van den Hout et al. 2001, 2011, 2012; Shepherd et al. 2001; Rothbaum 1997; Wilson et al. 1996; van Schie et al. 2016; u. a.) Van den Hout et al. 2001 untersuchten zum ersten Mal die Lebendigkeit der Erinnerung bei gesunden Probanden nach einer EMDR-Intervention und stellten fest, dass diese abnahm. Somit postulierte die Forschergruppe ein Übergreifen der EMDR-Wirkung nicht nur auf den Grad der Belastung, sondern auch auf den Grad der Lebendigkeit mit einer Reduktion des SUV-Wertes (Subjective Units of Vividness). Dies wurde in weiteren Studien bestätigt (van den Hout et al. 2010; van Veen et al. 2016; Maxfield et al. 2008; Engelhard et al. 2010a, b, 2011a,

b; Andrade et al. 1997, Barrowcliff et al. 2004). Zur Überprüfung der unterschiedlichen Wirkmechanismen waren auch bei diesem Experiment die SUV- und SUD-Veränderungen wichtige Elemente bei der Hypothesenuntersuchung.

2.3.2 Objektive Ergebnisparameter

Es ist das Anliegen der Psychophysiologie, Aussagen über menschliches Verhalten unter Einbeziehung der physiologischen Reaktionsebene zu machen. Um hier zu sinnvollen Beschreibungen und Interpretationen zu kommen, müssen zum einen die physiologischen Grundzusammenhänge, die das Funktionieren des jeweiligen Reaktionssystems ausmachen, bekannt sein, und zum anderen die physiologischen Prozesse, durch die eine Messung dieser Vorgänge an der Körperoberfläche möglich wird (z. B. elektrische Informationsleitung im Organismus, hämodynamische Mechanismen (Gramann & Schandry 2009). Um zu verstehen, wie die somatische Antwort auf einen psychischen Reiz aussieht, sollte eine zusammenhängende Betrachtung wie im Einleitungsteil beschrieben stattfinden.

Schandry 2011 betont ebenfalls die Verbindung des körperlichen mit dem emotionalen Zustand. Er verweist auf die Emotionstheoretiker William James (1884) und Carl Lange (1887). Im Folgenden wird zunächst die Bedeutung der Herzrate (= Herzfrequenz, Akronym: HF), Herzfrequenzvariabilität (= Herzratenvariabilität, Akronym: HRV) und Atemfrequenz für dieses Experiment vorgestellt.

Die Herzfrequenz bezeichnet die Anzahl der Herzschläge pro Minute (Sammito et al. 2014). Anatomischer Ausgangspunkt ist hierbei der 3 x 10 mm große Sinusknoten, der im rechten Vorhof an der Einmündung der Vena cava superior liegt. Die spezialisierten Herzmuskelzellen des *primärer Schrittmachers* sind gekennzeichnet durch eine spontane diastolische Depolarisation. Von allen untergeordneten Strukturen (AV- Knoten, His-Bündel, Tawara-Schenkel, Purkinje-Fasern, Ventrikelmyokard) hat der Sinusknoten die höchste Eigenfrequenz (Pape et al. 2014). Die bei Sammito et al. 2014 vorgestellte Definition findet folgenden Rechenhintergrund:

$$HF = 60000 / \text{mittleres NN-Intervall hoch } 2 \text{ (msec)}$$

Deshalb empfiehlt die Arbeitsgruppe bei der technischen Erfassung des EKG-Signals eine Abtastrate von 1000 Hz. Wie weiter unten noch für die HRV beschrieben, gilt auch für die korrekte Analyse der HF eine Artefaktbereinigung als qualitätssichernde Maßnahme.

Die oft gleichgesetzte Pulsfrequenz sollte nach AWMF aufgrund von Arrhythmien – wie es z.B. bei Tachyarrhythmia absoluta bei peripher herrschendem Pulsdefizit der Fall ist – unterschieden werden, da jene die Anzahl der Pulswellen pro Minute in der Peripherie erfasst (Radialispuls, Femoralispuls, Dorsalis-pedis-Puls, etc.)

Pulsdefizit = HF-Pulsfrequenz

Das viszerale Regulationssystem findet durch das komplementäre Gegenspielerprinzip beider Äste des Vegetativums statt. Das autonome (= vegetative) Nervensystem ist für die Steuerung der inneren Organe (u. a. Herz und Lunge) zuständig (Schandry 2011). Jedoch führt Schandry weiter fort, dass es keine „absolute Autonomie“ gibt, schließlich würden psychische Gegebenheiten in das vegetative Nervensystem eingreifen (wie es beim Biofeedback der Fall ist). Die aus dem 5. bis 6. Thorakalsegment entspringenden Sympathikusfasern innervieren atriale wie auch ventrikuläre Herzmuskelzellen, wohingegen parasympathische Einflüsse vor allem am Sinus- und AV- Knoten vorherrschen. Die Vorgänge der sympathischen und parasympathischen Aktivität dienen zum Erhalt der Homöostase am Effektororgan. Begründet wurde diese Theorie von Walter B. Cannon (Schandry 2011). Cannon betrachtete Fight- oder Flight-Reaktionsmechanismen als ein reziprokes System. Auf Ebene molekularer Strukturen werden durch die vegetativen postganglionären Nervenfasern Ionenkanäle des Sinusknotens am Herzen moduliert, so dass Chronotropie entsteht. Die vagale Einflussnahme liegt dabei in der Aktivierung muskarinerner Rezeptoren, die unter mehreren molekularen Teilschritten zu einer Senkung des cAMP-Spiegels, und damit zu einer verminderten Leitfähigkeit der Ionenkanäle führt. Das Resultat dieser komplexen Vorgänge ist eine Senkung der Herzfrequenz unter parasympathischem Einfluss, der in Ruhe gegenüber dem Sympathikus überwiegt. Im Gegensatz dazu führt eine noradrenerge Sympathikussteuerung zu einer positiven chronotropen Wirkung unter Steigerung des cAMP-Spiegels und Erhöhung der Leitfähigkeit der Ionenkanäle, die somit die Depolarisationsbereitschaft durch vermehrten Natriumeinstrom erhöhen (Pape et al. 2014; Sammito et al. 2014, Bökelmann 2014). Jedoch ist die elektrische Antwort auf den parasympathischen Impuls schneller als die Reaktion auf den sympathischen Impuls (Hottenrott 2002).

Die Normwerte für die Herzfrequenz liegen zwischen 60-100 Schlägen pro Minute (Herold 2016). Sinusbradykardien (HF < 60/min.) finden sich physiologisch bei jungen und auch bei alten Menschen, bei Sportlern und bei erhöhtem Vagotonus, also im Ruhezustand. Davon

abzugrenzen sind pathologische Sinusbradykardien, die zum einen kardial bedingt sein können (Sick-Sinus-Syndrom) oder auch extrakardiale Ursachen haben können: z.B. endokrin, wie bei Hypothyreose, oder medikamentös bedingt, wie im Rahmen einer Betablockertherapie. Der negativ chronotrope Wirkmechanismus ist mitunter ein Grund für den Ausschluss kardial-behandelter Probanden bei unserer Studie gewesen. Weiterhin definiert Herold 2016 den tachykarden Sinusrhythmus ab Herzschlägen von über 100/min, der sich physiologisch bei erhöhtem Sympathikotonus, bei Säuglingen aber auch bei körperlicher und **seelischer Belastung** finden lässt. Extrakardiale Ursachen (z. B. Herzinfarkt, Fieber, Exsikkose) kamen durch geeignete Ein- und Ausschlusskriterien bei diesem Probandenkollektiv nicht vor.

Die maximale HF wird mit der Formel $220 - \text{Lebensalter}$ angegeben (Herold 2016; Sammito et al. 2014); nach Sammito et al. 2014 findet keine suffiziente Differenzierung der Altersgruppen bzw. der Geschlechter und der individuellen Belastungsmöglichkeit bei jener Formel statt. Dabei gilt es probandenspezifisch die jeweiligen Herzfrequenzschwankungen bezüglich der jeweiligen Situation zu berücksichtigen. Bei unserem Studiendesign wurde deshalb auf eine Altersgruppenbeschränkung von 18 bis 65 Jahren geachtet, damit die Ergebnisse im gleichen Kontext begutachtet werden konnten.

Unter der Herzfrequenzvariabilität (HRV) versteht man Schwankungen der Herzfrequenz über einen kürzeren Messzeitraum (Minuten) oder einen längeren (bis zu 24 Stunden) bei einer Analyse von Herzschlag zu Herzschlag (Löllgen 1999). Sobald man nach passenden Definitionen für die Herzratenvariabilität sucht, finden sich sehr viele Untersuchungen, verschiedene Studiendesigns und auch verschiedene Interessensgruppen, für die die HRV als Messgröße fungiert (Sammito et al. 2014, 2015a; Hottenrott 2002; Löllgen 1999; Berntson et al. 1994a, b, 1997; Stein et al. 1994). Somit dient die HRV als Aussageparameter im Bereich neurovegetativer Erkrankungen, wie z.B. der diabetischen Neuropathie, Anästhesie-Intensivmedizin, Sportwissenschaften, kardiovaskulären Krankheitsbilder und auch in der Psychosomatik. Weiterhin beschreiben Löllgen 1999, Sammito et al. 2014 und die Task Force 1996 verschiedene Einflussgrößen: Geschlecht, Alter, körperliche Leistungsfähigkeit, Rauchen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt). Aber auch Atmung, Körpergewicht, Thermoregulation, zirkadianer Rhythmus, Stoffwechszustand und Blutdruck werden als Modulationssysteme aufgeführt (Stein et al, 1994). Ein jüngeres Alter

geht mit einer höheren HRV einher, die mit zunehmendem Alter sinkt (Sammito et al. 2015a; Abhishekh et al. 2013). Bei näherer Betrachtung kann man somit eine Aussage nicht nur über den Herz-Kreislauf-Status per se treffen, sondern auch über die Qualität der Herzfrequenz-Regulation (Sammito et al. 2014, 2015). In der bereits erwähnten Literatur wird ausführlich auf die Bedeutung des vielmehr synergistischen als antagonistischen Wirkmechanismus von Sympathikus und Parasympathikus eingegangen (Schandry 2011; Berntson et al. 1994a). Die HRV ist ein Index für die Adaptationsfähigkeit des Organismus an die gegebene Situation. Je höher die Schwankungen, desto besser ist die Anpassung und der gesundheitliche Zustand des Untersuchten (Böckelmann 2014; Sammito et al. 2014, 2015, Hottenrott 2002). Der Einfluss des sympathischen Teils des autonomen Nervensystems führt zu einer Reduktion der Schwankungsbreite der HRV. Gegenteiliges bewirkt der vagale Ast, so dass das NN-Intervall zunimmt. Aufgrund der Verwechslungsgefahr mit der Riva-Rocci-Blutdruckangabe (RR), wird die Abstandsmessung zwischen zwei aufeinanderfolgenden R-Zacken im EKG bei der HRV-Erfassung als NN-Intervall = Normal-to-Normal-Intervall bezeichnet (Löllgen 1999; Sammito et al. 2014) und kennzeichnet damit das Interbeat-Intervall (Sammito et al. 2014). Nach Löllgen 1999 findet sich auch ein Klassifikationssystem entsprechend der zeitlichen Aufnahmedauer der Interbeat-Intervalle (kurz = wenige (meist 5) Minuten; mittel = bis zu 2 Stunden; lang = 24 Stunden). Für unser Studiendesign verwendeten wir eine mittlere Aufzeichnungsdauer. Mit zunehmender Aufzeichnungsdauer nehmen die HRV-Werte zu (Sammito et al. 2014). Ebenso ist die alters- und geschlechtsabhängige Veränderung zu berücksichtigen. Deshalb sind auch einheitlich zeitenstabile Referenzwerte schwierig zu definieren. Aus diesem Grund sind feste Analysestandards von der Task Force 1996 festgelegt worden.

Um die HRV beurteilen zu können, spielen wie oben beschrieben atemabhängige Schwankungen eine Rolle (Respiratorische Sinusarrhythmie = RSA), die vor allem unter parasympathischem Einfluss stehen (Berntson et al. 1997). Imbalancen im vegetativen Regulationsmechanismus und damit eine eingeschränkte HRV, führen zu einem erhöhten Mortalitätsrisiko bei kardiologischen Patienten (Diz et al. 2008; Löllgen 1999; Task Force 1996; Stein et al. 1994; Sammito 2014).

Um nun die Einflussfaktoren der HRV weiter zu untersuchen, erhoben Agelink et al. 2001, bei 309 gesunden Probanden Daten zu Alter, Geschlecht und auch Herzfrequenz. Es fand sich eine negative Korrelation mit zunehmenden Alter; Frauen zeigten eine geringere HRV als

Männer, jedoch war der Einfluss auf den RMSSD größer als auf die reine HRV; zusätzlich darf die zirkadiane Komponente nicht außer Acht gelassen werden.

Humorale Mechanismen wie das Renin-Angiotensin-System beeinflussen die Herzfrequenzvariabilität (Berntson et al. 1997, Stein et al. 1994). Berntson et al. 1997 führen weiter an, dass die vagale Einflussnahme eine schnelle Veränderung herbeiführt, jedoch die Antwort auf den sympathischen Reiz bezüglich HRV langsamer erfolgt. Bei der Datenverarbeitung unserer Studie wurde darauf geachtet, dass Artefakte sowie Extrasystolen manuell korrigiert werden, damit die HRV nicht fälschlicher Weise zu hoch eingeschätzt werden kann.

Zu den Analyseverfahren der HRV gehören zeit- (time domain), frequenzbezogene (frequency domain) und nichtlineare Methoden (Bökelmann 2014; Sammito et al. 2014; Berntson et al. 1997; Löllgen 1999; Stein et al. 1994). Bei der zeitbezogenen Messung können Parameter der NN-Intervalle wie Mittelwert, Standardabweichung: SDNN, SDANN, RMSSD (Root Square of Successive Differences) statistisch zur Beschreibung der HRV als Grundlage dienen (Task Force 1996; Löllgen 1999; Berntson et al. 2005). Die zeitspezifische Methode wird von der Task Force auch für längere Beobachtungen von bis zu 24 h empfohlen. Als Parameter der HRV setzt sich bei Kurzzeitvariabilität immer mehr der RMSSD als zeitbezogene Messgröße bei statistischen Auswertungen durch. Er spiegelt auch die Wirkung der parasympathikotonen Regulation wieder, der zur Datenerhebung mittels des nicht-invasiven Messverfahrens (VU-AMS) erfasst wird. Weiterhin gibt es geometrische Ermittlungen aufgrund der Dichteverteilung von den NN-Intervallen (Task Force 1996; Sammito et al. 2014).

Im Rahmen der nicht parametrischen Fast Fourier-Transformation werden IBIs mittels Spektralanalyse in frequenzabhängige Schwingungen umgewandelt. Ein anderer Transformationsalgorithmus ist das autoregressive Modell. Dieses findet sich vor allem in der kurzen Aufnahmedauer (Task Force 1996). Die verschiedenen Frequenz- und Amplitudenbänder können in dem Modell ihrer Häufigkeitsverteilung physiologischen Vorgängen zugeordnet werden, wobei die totale Variabilität für kurze und mittellange Aufnahmedauer aus drei Frequenzbändern besteht (Stein et al. 1994):

Frequenzspektren		assoziertes Leistungssystem
0 Hz bis 0,04 Hz	very low frequency= VLF	Sympathikus, vasomotorische Thermoregulation, Plasma-Renin-Aktivität
0,04 Hz bis 0,15 Hz	low frequency= LF	Para- und Sympathikus, Schwankungen des art. Blutdrucks
0,15 Hz bis 0,4 Hz	high frequency= HF	Parasympathikus, Respiratorische Sinusarrhythmie

Tabelle 1: Frequenzspektren und Leistungssysteme

Das Gesamtspektrum (= Total Power) setzt sich aus allen drei Leistungsspektren zusammen. In den Langzeitmessungen finden sich häufig noch Frequenzbänder im „ultralow“-Bereich, die Hinweise auf Fluktuationen in der zirkadianen Rhythmik geben.

Wie in Stein et al. 1994 und Berntson et al. 2005 weiter hervorgeht, korreliert der RMSSD mit dem „high frequency“-Band. So erscheint auch hier der RMSSD als geeigneter Index für die parasympathische Aktivität. Ebenso zeigen sich zusammenhängende Befunde für die Zeit- und Frequenzdomäne.

Berntson et al. 1997 versuchten die Theorie des *sympathovagalen Gleichgewicht* als reziprokes System besonders im Bereich des „low frequency“-Bereichs zu entkräften; aus Sicht der Autoren sind Sympathikus und Parasympathikus vielmehr autonome Systeme, die co-inhibierend, co-aktivierend oder entkoppelt voneinander wirken können. Sie wirken in diesem Sinne als zweidimensionales System vegetativer Kontrollmechanismen (Berntson et al. 1994a, b, 1997).

In der Studie wurde eine frequenzbezogene Messmethode zusätzlich zur Zeitdomäne angewandt. Um eine fundierte Aussage zur HRV zu treffen, sollte nach Sammito et al. 2014 eine Analyse der Veränderungen immer in Bezug auf einen Ruhe-Ausgangswert der HRV erfolgen. Weiterhin wird klar, dass das Fehlen alters- und geschlechtsspezifischer Referenzwerte die Aufbereitung der HRV erschwert. Dabei empfiehlt die Leitlinie der AWMF den RMSSD als geeigneten Parameter zur Deskription der Kurzzeitvariabilität der Herzfrequenz. Der RMSSD wird aus der Quadratwurzel des quadrierten Mittelwertes der Summe aller Differenzen aufeinanderfolgender NN-Intervalle gebildet. Bei Artefakten und Rhythmusstörungen verliert der RMSSD an Aussagekraft (Löllgen 1999), doch er ist ein von der Atemfrequenz weitgehend unabhängiger Parameter und gilt damit als unempfindlich bei der HRV-Analyse während Atemfrequenzveränderungen (Penttilä et al. 2001; Berntson et al.

2005); laut Berntson et al. 2005, 1997, 1994a, b repräsentiert der RMSSD aber nicht ausschließlich den vagalen Einfluss, sondern wird in Anteilen auch vom sympathischen System beeinflusst.

Als weitere Ergebnisparameter wurde im Experiment die Atemfrequenz beobachtet. Physiologisch steigt die Herzfrequenz bei Inspiration und sinkt bei Expiration. Bei der Ausatmung kommt es zu einer thorakalen Volumenreduktion, die durch die Barorezeptoren im Aortenbogen und den Karotissinus registriert wird und durch vagale Afferenzen einen Anstieg des parasympathischen Regulationssystems bewirkt (Berntson et al. 1997). Nach kurzfristigem Anstieg der Herzfrequenz während der Inspiration folgt ein venöses Pooling mit Rückstrom des Blutes zum rechten Atrium, wo es durch Mechanorezeptoren im rechten Vorhof, Kavasytem und in den Pulmonalgefäßen zu einer reflexartigen Reaktion führt. Der sogenannte „Bainbridge“-Reflex wird als Gegengewicht zum Barorezeptorreflex diskutiert (Hakumäki 1987). Die HRV wird durch atemsynchrone Herzfrequenzschwankungen beeinflusst. Dieser Effekt wird auch als respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) bezeichnet, die ebenfalls zum parasympathischen Modulationssystem gezählt wird (Pape 2014; Grossman et al. 1993). Somit können laut Grossmann 1993 et al. bei Inspiration höhere Herzraten und kleinere NN-Intervalle detektiert werden, wohingegen sich die Effekte in der Expirationsphase zu einer geringeren Herzfrequenz und zu einem längeren IBI hinbewegen. Der Einfluss auf die RSA ist durch die Frequenz stärker als durch die Atemtiefe. Mit der Stimulation thorakaler Dehnungsrezeptoren bei Einatmung kommt es zu einer Inhibition der parasympathischen Wirkung auf das Herz; dadurch steigt die Herzfrequenz an (Berntson et al. 1997; Grossmann et al. 1993).

Die physiologischen Ergebnisparameter wurden hinsichtlich Ihrer Veränderung während den Stimulationsphasen untersucht. Zum einen wurden diese Veränderungen unter verschiedenen Stimulationsbedingungen in ihrer Signifikanz geprüft, zum anderen wurden zusätzlich die Effektstärken angegeben.

2.4 Messgerät zur Ermittlung objektiver Parameter

Die psychophysiologische Messung wurde während der Stimulation kontinuierlich mit einem für das ambulante Monitoring kardiovaskulärer Parameter entwickelten Messgerät, dem

Ambulatory Monitoring System (VU-AMS, von der Freien Universität Amsterdam entwickelt), durchgeführt. Das Messgerät wurde bereits in einer Vielzahl von Studien mit Erfolg eingesetzt. Die Zuverlässigkeit der Messungen sowie deren Übereinstimmung mit invasiv erhobenen Parametern der kardialen Funktion sind nachgewiesen (Willemsen et al. 1996). Somit ist es ideal für ein Studiendesign, welches vegetative Antworten auf verschiedene Stimulationsbedingungen während positiver und negativer Kognition bietet. Die Signale des Echokardiogramms und der Impedanzkardiographie wurden mit jeweils sieben Einmalelektroden (Ag/AgCl) abgeleitet, davon drei auf der Vorderseite des Thorax für das EKG-Signal, die übrigen vier zu je zwei in anatomischer Korrelation auf der thorakalen Vorder- und Rückseite zur Impedanzmessung. Anschließend wurden die Elektroden mit dem VU-AMS-Gerät verbunden. Vor und nach jeder Stimulation wurden die jeweiligen Versuchsabschnitte markiert, um die physiologischen Parameter unter der jeweiligen Kondition im Nachhinein zu detektieren. Im Anschluss wurden die Daten entsprechend der stattgefundenen Kondition markiert. Die typische Stichproben-Frequenz für das EKG-Signal zur Ermittlung des Inter-Beat-Intervalls bzw. der Herzfrequenz, und für die durch Atmung und Herzschlag veränderten Impedanzwerte (dZ) betrug jeweils 1000 Hz, um möglichst Millisekunden-genaue Herzaktionen detektieren zu können. Diese Einstellung wurde während des gesamten Experiments beibehalten. Folglich konnten Atemfrequenzen anhand der thorakalen Impedanzveränderungen (dZ) berechnet werden.

Im Anschluss erfolgten drei separate Analysen des EKG-Signals:

1. Technische oder physiologische Artefaktdetektion (fehlende Ableitungen oder Extrasystolen, ektopische atriale und ventrikuläre Erregungsbildung sowie Arrhythmien)
2. R-Zacken-Identifikation (Bestimmung der IBIs und der Herzfrequenz)
3. *suspicious IBIs* (Herzperioden, die als kontrollbedürftig klassifiziert werden und eine manuelle Korrektur erfordern, um ein korrektes EKG-Signal zur weiteren Datenverarbeitung zu erhalten)

Mit dem Datenaufbereitungsverfahren von VU-AMS ist auch eine Korrektur von Extrasystolen, wie von der Task Force 1996 gefordert, möglich. Artefakte können eliminiert oder durch Ersatzwerte extrapoliert werden. Die Artefaktbereinigung ist entscheidend für die Berechnung mittels Zeitanalyse (Sammito et al. 2014).

Durch Analyse der Herzratenvariabilität können Aussagen über die Beeinflussung des autonomen Nervensystems auf die Schwankungen des Sinusrhythmus getroffen werden. All diese Hintergründe begründen den hier erfolgten Studienausschluss von Patienten mit Herzerkrankungen. Zudem erhält man Datenmaterial zur Atemfrequenz.

Die bei Berntson et al. 1997 und bei Sammito et al. 2014 beschriebenen Voraussetzungen der Nicht-Invasivität und Rückwirkungsfreiheit der Messungen sind hiermit erfüllt.

2.5 Versuchsaufbau

Nach der Basisdokumentation, der Befragung zu somatischen und psychischen Erkrankungen und der Erhebung der Fragebögen fand ein Interview bezüglich des belastenden und freudigen Ereignisses mit kurzer Schilderung des Inhalts und Abfrage der Ausgangs-SUV/SUD-Werte statt. Die gesamte Versuchsreihe wurde durch den gleichen Untersucher durchgeführt. Die Stimulation der Augenbewegung erfolgte, indem der Proband mit seinen Augen in einem Abstand von 2 m die Handbewegungen des Untersuchers verfolgte. Die Teilnehmer wurden aufgefordert, sich an ein belastendes autobiographisches Erlebnis zu erinnern, das auf der SUD-Skala mindestens 4 von zehn Punkten erreichte.

Die Datenerhebung folgte folgendem Untersuchungsablauf von ca. 30 min. Dauer:

1. Anlegen der Elektroden mit anschließender Eingewöhnungsphase von 5 min.
2. 1 min. Ruhemessung (Baseline)
3. Vier Konfrontationsblöcke von jeweils 30 sek. mit belastender autobiographischer Erinnerung in wechselnder Reihenfolge, um mögliche Reiheneffekte auszuschließen:
 - ➔ Konfrontation ohne Fokus: Hierbei werden die Probanden aufgefordert, sich nur an das Ereignis zu erinnern
 - ➔ Konfrontation und gleichzeitiger Blick auf die unbewegte Hand
 - ➔ Konfrontation und gleichzeitige Stimulation durch horizontale Augenbewegung mit einer Frequenz von 0,2 Hz
 - ➔ Konfrontation und gleichzeitige Stimulation durch horizontale Augenbewegung mit einer Frequenz von 1 Hz
4. Zwischen den einzelnen Konfrontationsbedingungen erfolgte jeweils eine Erholungsphase (1 min.) mit anschließender Abfrage der Lebendigkeit des Erinnerten mittels SUV und der Belastung mittels SUD

5. Zum Abschluss erfolgte das Erinnern an ein positives Ereignis mit Stimulation horizontaler Augenbewegungen von 0,2 Hz mit nachfolgender Abfrage der subjektiven Parameter

2.6 Statistische Auswertung

Die Datenauswertung erfolgte mittels verbundenem T-Tests für alle abhängigen Variablen (subjektive und objektive psychophysiologische Parameter), wobei die Stimulationsbedingungen als unabhängige Variablen eingingen. Die Analysen wurden mit SPSS (Statistical Package for Social Sciences) durchgeführt.

Für die Beschreibung von normalverteilten Daten wurde der Mittelwert mit Standardabweichung angegeben. Bei nicht normalverteilten Variablen wurde der Median angegeben. Zusätzlich erfolgte bei nominalskalierten Variablen die Angabe der absoluten bzw. relativen Häufigkeit. Das Signifikanzniveau wurde auf 5% festgelegt. Zur besseren Darstellung wurden die Ergebnisse auf zwei Dezimalstellen gerundet.

Aufgrund von Vorbefunden (Sack et al. 2016) wurden auch die Effektstärken (Cohens-d) berechnet, um die Mittelwertunterschiede auf Relevanz hin zu prüfen. Es wird von einer differentiellen Effektstärke von Cohen-d = 0,5 zwischen den beiden alternativen Hypothesen bezogen auf die psychometrischen und vegetativen Parameter ausgegangen.

3 Ergebnisse

3.1 Beschreibung der Stichprobe

Das mittlere Lebensalter der Probanden betrug zum Zeitpunkt des Versuchs $28,48 \pm 8,73$ Jahre (Altersspektrum 19 bis 54 Jahre, medianes Lebensalter 26 Jahre). Die Gesamtstichprobe (N=40) teilte sich in 32 weibliche und 8 männliche Studienteilnehmer auf (Frauenquote 80%). 7 Teilnehmer (8,8%) waren verheiratet, eine feste Partnerschaft gaben 12 (30%) an. Mit $n=33$ (41,3%) wies die Mehrheit der Teilnehmer einen höheren Schulabschluss auf. 6 Probanden hatten die mittlere Reife erreicht, einer hatte keinen Schulabschluss. Bezüglich der beruflichen Stellung befanden sich die meisten Teilnehmer in einem Angestellten-Verhältnis ($n=23$, 45%), die übrigen waren Studenten ($n=17$, 42,5%); 2 (2,5%) waren selbständig tätig.

3.1.1 Negatives Erlebnis

Zunächst berichteten die Probanden von einem belastenden, jedoch nicht traumatisierenden Erlebnis. Dabei berichteten 35 Teilnehmer (87,5%) ein interpersonelles negatives Erlebnis, und nur 5 (12,5%) hatten ein negatives intrapersonelles, also nicht personenbezogenes, Erlebnis. Bei zwei der intrapersonellen Erlebnisse handelte es sich um Autounfälle, ein Proband wurde eines falschen Verdachts bezichtigt, ein weiterer hatte eine Prüfung nicht bestanden, und eine Teilnehmerin gab die Diagnose einer Erkrankung an. Von den interpersonellen Geschehnissen beinhalteten fünf sexuelle Übergriffe; 14 Probanden (35%) gaben Krankheit oder Tod einer nahestehenden Person an. Die restlichen 16 berichteten von einem negativen interpersonellen Erlebnis, das sich als eine belastende Konfliktsituation mit nahestehenden Personen darstellte.

Die mittlere Zeit, die seit dem negativen Erlebnis verstrichen war, betrug zum Zeitpunkt der Datenerhebung $51,53 \pm 65,42$ Monate. Die hohe Standardabweichung resultiert aus zwei Ausreißern, die mit 0 Monaten (unmittelbar im gleichen Monat bei einer Probandin) und 300 Monaten bzw. 25 Jahre angegeben wurden. Demzufolge empfiehlt es sich hier, den Median mit 24 Monaten als Anhaltspunkt für die mittlere Verteilung zu berücksichtigen.

3.1.2 Positives Erlebnis

Diagramm 1 zeigt, dass bei den positiven Ereignissen mehr intrapersonelle Erlebnisse (n= 23, 57,5%) und weniger interpersonelle Erlebnisse (n= 17, 42,5%) im Vergleich zu den negativen Erlebnissen genannt wurden. Die häufigsten intrapersonellen Erlebnisse waren nicht personenbezogene Urlaubserinnerungen mit n= 14 (35%), gefolgt von beruflichen Erfolgen, die 8 (20%) der Studienteilnehmer benannten. Eine Probandin erinnerte sich an den Bezug der eigenen Wohnung. Bei den interpersonellen Erlebnissen gaben 10 der Probanden partnerschaftsbezogene Erlebnisse für die positive Kognition an (25%). 4 erwähnten ein Treffen mit Freunden (10%), 2 (5%) berichteten von Tierkontakt und eine Probandin erinnerte sich an die Geburt ihres Kindes.

Auch bei den positiven Erlebnissen zeichnete sich eine sehr hohe Standardabweichung ab ($20,74 \pm 33,48$), so dass hier ebenfalls der Median mit 8,5 Monaten bei einer Spannweite von 0 bis 156 Monaten als Anhaltspunkt dient.

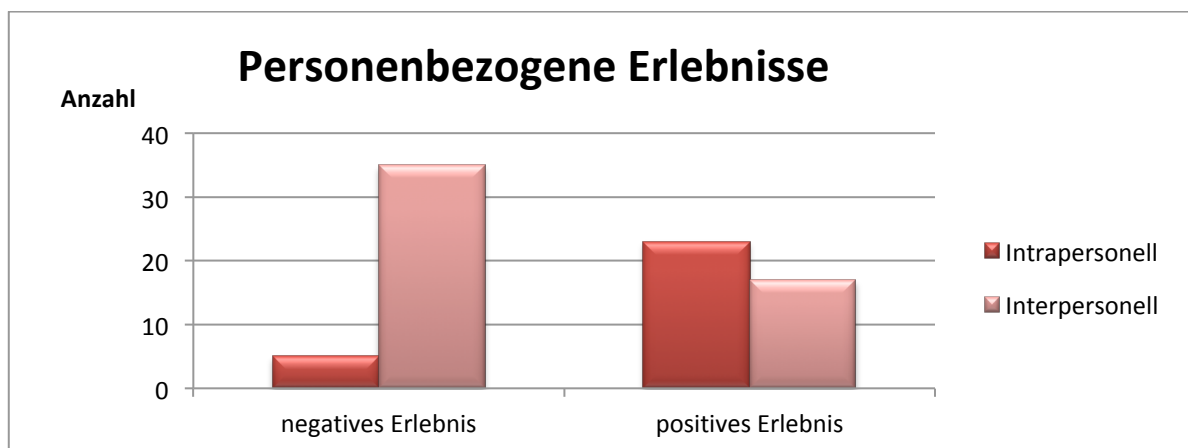


Diagramm 1: personenbezogene Erlebnisse

4.1.3 Auswertung der Fragebögen

Wie oben beschrieben, dient der IES als Messinstrument Trauma-spezifischer Belastungsreaktionen und fungiert in dieser Studie als Screening-Tool. Das arithmetische Mittel der Gesamtskala lag bei $14,95 \pm 7,87$. Der Höchstwert lag bei 25 und liegt noch unterhalb des oberen Grenzwertes für eine manifeste Traumastörung. Somit lag bei keinem der Probanden eine signifikante Traumabelastungsreaktion vor. Bei Auswertung der dissoziativen Fragen im DESTAX gaben 57,5% der Probanden nie dissoziative Symptome an, 23,5% gaben 20%, und 10% der Probanden 10% bezüglich dissoziativer Symptome an.

3.2 Zusammenfassung der Messzeiten

Das Gesamt-Monitoring besteht aus 160 Stimulationseinheiten negativer Kognition und 40 Stimulationseinheiten positiver Kognition.

Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die Sitzungsdauer und die Gesamtdauer mit Angabe der Minuten und Sekunden:

	N	Min.	Max.	Summe	MW	SD
Zeitdauer (hh:min:sec)	40	00:13:42	00:16:42	09:37:42	00:14:26	00:00:40

Tabelle 2: Messzeiten

3.3 Überblick Baseline-Werte

Zu Beginn der Stimulationseinheiten fand eine Ausgangsmessung für die psychometrischen und psychophysiologischen Werte bei negativer Kognition statt. Die beigefügte Tabelle liefert eine Übersicht über die beobachteten Baseline-Werte.

SUV	SUD	HF	IBI	RMSSD	RESP
7,98 ±1,29	6,87 ±1,52	71,78 ±11,70	862,16 ±145,43	45,49 ±26,91	16,19 ±2,61

Tabelle 3: Baseline-Werte

3.4 Ergebnisse der psychometrischen Messung bei negativer Kognition

Die psychometrische Messung der Lebendigkeit erfolgte mittels der SUV-Skala. Nach keiner Stimulationsperiode konnten höhere Skalenwerte als die Ausgangswerte verzeichnet werden. Die Kondition *ohne Fokus* zeigte dabei die geringste SUV-Reduktion ($7,05 \pm 1,80$). Die klinische Bewertung kann bei einer Effektstärke von 0,59 als mittelwertig betrachtet werden, der Unterschied zum Baseline-Wert war signifikant ($T(\text{ohne Fokus}) = 3,20$; $p(\text{ohne Fokus}) = 0,002$). Unter der Bedingung *unbewegte Hand* war eine hochsignifikante Reduktion mit ausgeprägter Effektstärke im Vergleich zu den Ausgangswerten feststellbar ($6,6 \pm 1,93$; Effektstärke 0,84; $T(\text{unbewegte Hand}) = 4,74$; $p(\text{unbewegte Hand}) < 0,001$). Bezüglich der Lebendigkeit zeigen die Bedingungen *0,2 Hz* ($5,98 \pm 2,04$) und *1 Hz* ($5,30 \pm 1,98$) die stärkste

Reduktion ($T(0,2\text{Hz}) = 6,21$; $p(0,2\text{ Hz}) < 0,001$ vs. $T(1\text{Hz}) = 8,33$; $p(1\text{Hz}) < 0,001$). Bei beiden Bewegungsfrequenzen war die Effektstärke sehr hoch, den höchsten Wert erreichte sie bei 1 Hz (1,61 vs. 1,17 bei 0,2 Hz).

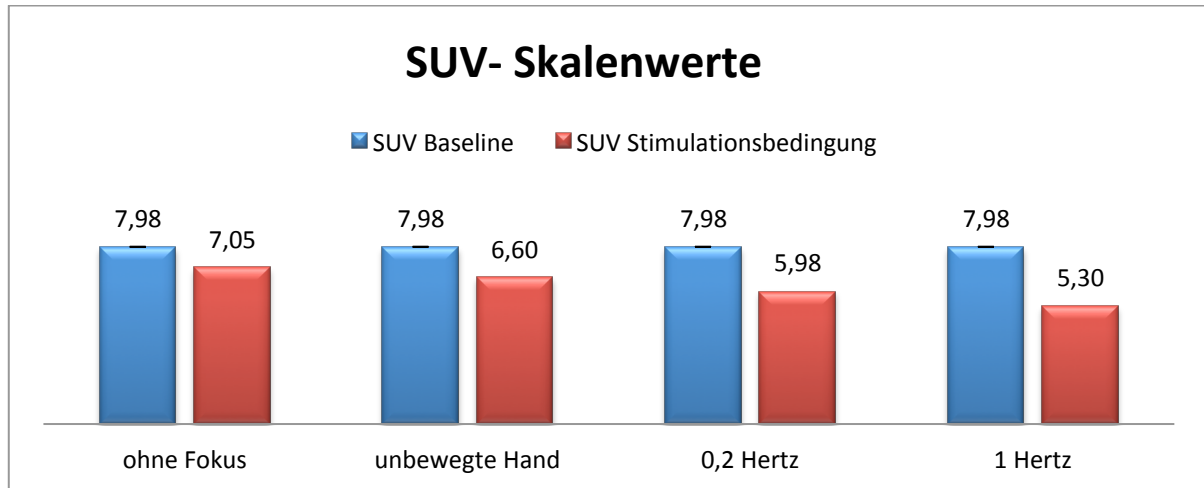


Diagramm 2: Mittelwerte der jeweiligen Stimulationsbedingung in Bezug auf die Lebendigkeit

Das Monitoring der Veränderungen der subjektiven Belastungsempfindung erfolgte mittels SUD-Skala. Im Mittel gaben die Probanden eine Verbesserung der Beschwerdeblastung an. Die Kondition *ohne Fokus* zeigte die geringste Belastungsreduktion ($6,55 \pm 1,78$). Der T-Test ergab einen nur schwachen und nicht signifikanten Unterschied zum Baseline-Wert ($T(\text{ohne Fokus}) = 1,24$; $p(\text{ohne Fokus}) = 0,22$; Effektstärke = 0,20). Bei der Bedingung *unbewegte Hand* findet man eine deutliche SUD-Abnahme im Vergleich zu den Ausgangswerten ($5,73 \pm 2,04$). Die mittlere Effektstärke betrug dabei 0,64 und das Ergebnis war hochsignifikant ($T(\text{unbewegte Hand}) = 3,65$; $p(\text{unbewegte Hand}) = 0,001$). Die Bedingungen 0,2 Hz ($5,08 \pm 2,04$) und 1 Hz ($4,38 \pm 1,69$) verzeichneten die stärkste Belastungsreduktion auf der Bewertungsskala ($T(0,2\text{Hz}) = 5,72$; $p(0,2\text{ Hz}) < 0,001$ vs. $T(1\text{Hz}) = 7,44$; $p(1\text{Hz}) < 0,001$). 1 Hz erreichte auch hier die höchste klinische Relevanz mit einer Effektstärke von 1,56 vs. 1,00 bei 0,2 Hz.

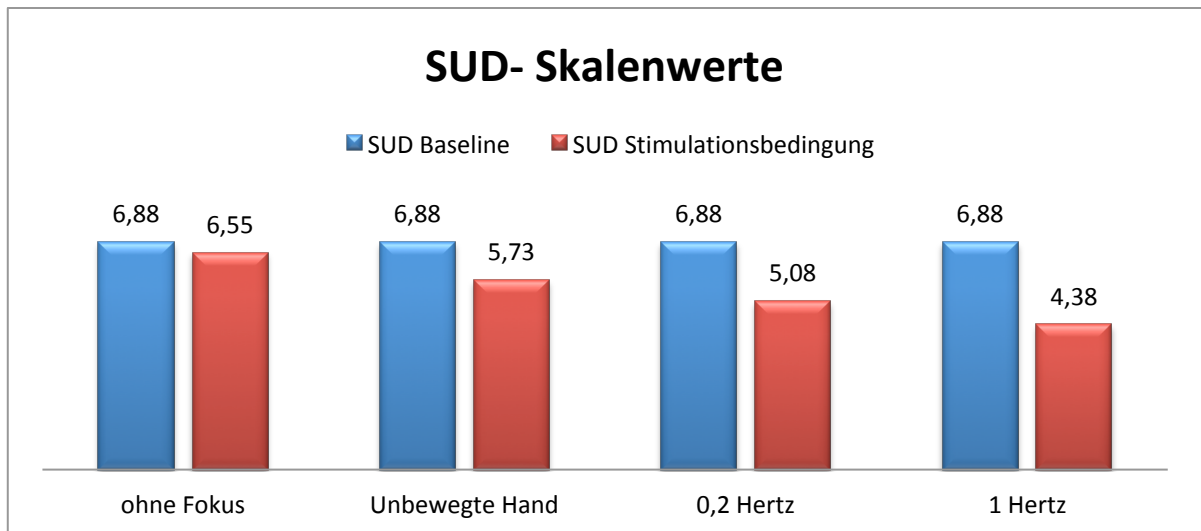


Diagramm 3: arithmetisches Mittel der jeweiligen Stimulationsbedingung in Bezug auf die subjektive Belastung

3.5 Ergebnisse des psychophysiologischen Monitorings bei negativer Kognition

Als objektive Ergebnisparameter wurden bei der Gesamtstichprobe die Herzfrequenz, IBI/RMSSD und die Atemfrequenz erhoben. Zur Hypothesenüberprüfung wurden die Mittelwertunterschiede der jeweiligen Stimulation mit einem T-Test für gepaarte Stichproben berechnet.

Im gesamten Beobachtungsbereich fanden sich höhere Herzfrequenzwerte, jedoch unterschieden sich diese deutlich in ihrer Ausprägung. Die Stimulationsperiode 0,2 Hz zeigte die geringste Veränderung ($72,04 \pm 11,89$). Bei dieser Bedingung konnte keine Signifikanz festgestellt werden ($T(0,2\text{Hz}) = 0,47$; $p(0,2\text{Hz}) < 0,664$). Bei 1 Hz war eine Erhöhung im Vergleich zu den Baseline-Werten beobachtbar ($73,18 \pm 12,26$). Dieser Unterschied hatte eine geringe Effektstärke von 0,12 und eine mäßige Signifikanz ($T(1\text{Hz}) = 2,21$; $p(1\text{Hz}) = 0,03$) im Gegensatz zu den Bedingungen *unbewegte Hand* und *ohne Fokus*. Die Stimulationseinheiten *unbewegte Hand* ($74,89 \pm 13,29$) und *ohne Fokus* ($75,55 \pm 12,53$) zeigten dagegen stärkere Erhöhungen der Herzfrequenz ($T(\text{unbewegte Hand}) = 3,97$; $p(\text{unbewegte Hand}) < 0,001$ und $T(\text{ohne Fokus}) = 6,10$; $p(\text{ohne Fokus}) < 0,001$). *Ohne Fokus* erreichte die stärkste Abweichung von der Ausgangsherzfrequenz bei eher schwacher Effektstärke von 0,31 vs. 0,25 bei *unbewegter Hand* mit einer noch geringeren Effektstärke.

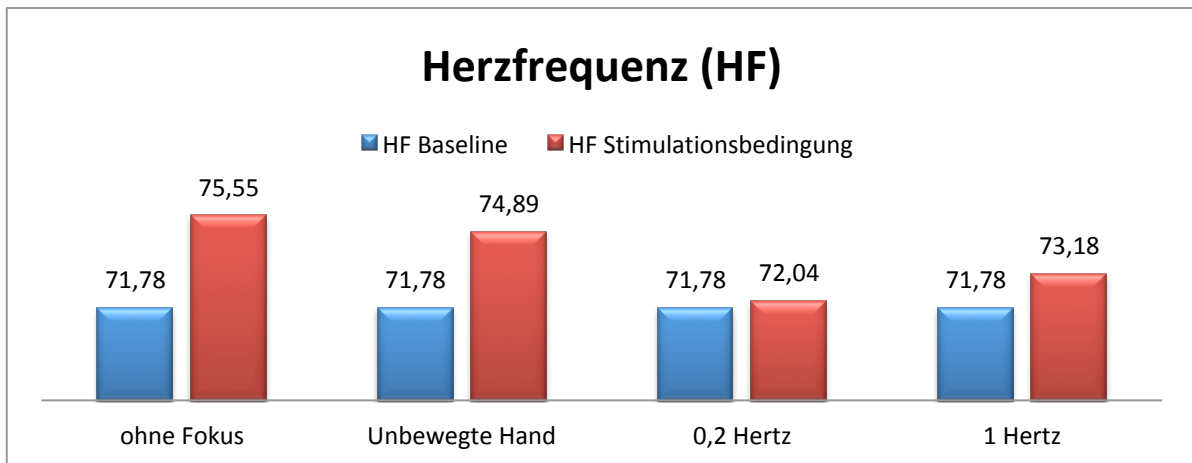


Diagramm 4: Mittelwerte der jeweiligen Stimulationsbedingung in Bezug auf die Herzfrequenz

Im Gesamtkollektiv wies die Bedingung *ohne Fokus* die niedrigste Herzfrequenzvariabilität auf ($IBI = 819,69 \pm 145,58$); dies bestätigte auch der RMSSD als parasympathischer Parameter ($38,06 \pm 21,26$). Im gepaarten T-Test zeigte sich eine hochsignifikante Abnahme der HRV gegenüber den Baseline-Werten ($IBI: T (ohne Fokus) = 5,15$; $p (ohne Fokus) < 0,001$ bei einer Effektstärke von 0,29). Ein noch stärkerer Effekt zeigte sich im RMSSD (Cohens d 0,31) bei einem ebenfalls hochsignifikanten Unterschied ($IBI T (ohne Fokus) = 5,15$; $p (ohne Fokus) < 0,001$ und $RMSSD T (ohne Fokus) = 3,20$; $p (ohne Fokus) = 0,003$). Die Stimulationsperiode *0,2 Hz* zeigt die geringste Veränderung gegenüber der Ausgangs-HRV in Ruhe ($IBI: 859,43 \pm 152,29$) und im RMSSD ($40,39 \pm 28,82$). Bei dieser Bedingung stellte man keine signifikante Veränderung zur Ruhelage fest ($IBI:T (0,2Hz) = 0,39$; $p (0,2Hz) = 0,698$ und $RMSSD: T (0,2Hz) = 1,967$; $p (0,2Hz) = 0,056$). Bei *1 Hz* war eine Erniedrigung im Vergleich zu den Baseline-Werten des IBI ($846,82 \pm 154,48$) und des RMSSD ($39,95 \pm 29,40$) zu beobachten. Im Gegensatz zur Bedingung *unbewegte Hand* ($IBI = 830,23 \pm 156,10$; $RMSSD = 37,88 \pm 25,90$) mit einem Ergebnis des T-Testes für IBI: $T (unbewegte Hand) = 3,75$; $p (unbewegte Hand) = 0,001$ und $RMSSD: T (unbewegte Hand) = 3,144$; $p (unbewegte Hand) = 0,003$ wies die Stimulationseinheit *1 Hz* keine hochsignifikanten Effekte auf ($IBI: T (1 Hz) = 1,85$; $p (1 Hz) = 0,072$ und $RMSSD: T (1 Hz) = 1,99$; $p (1 Hz) = 0,054$).

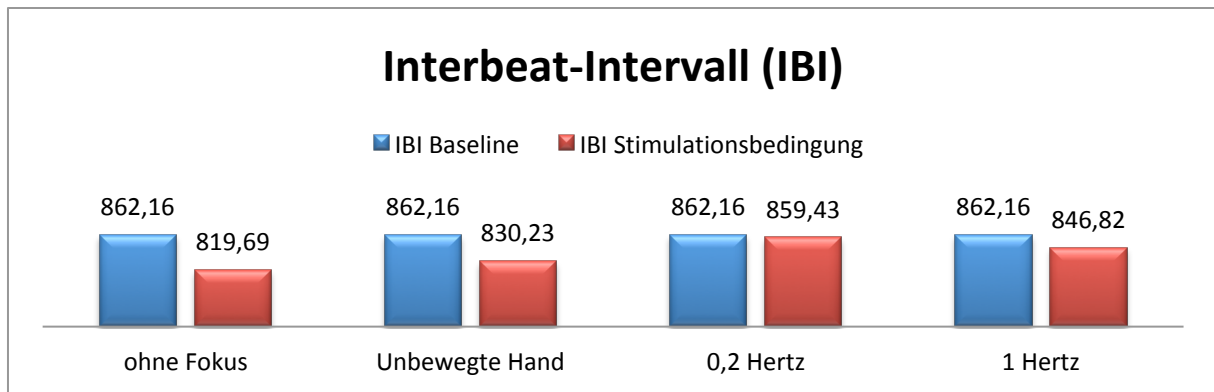


Diagramm 5: Mittelwerte der jeweiligen Stimulationsbedingung in Bezug auf das Interbeat-Intervall

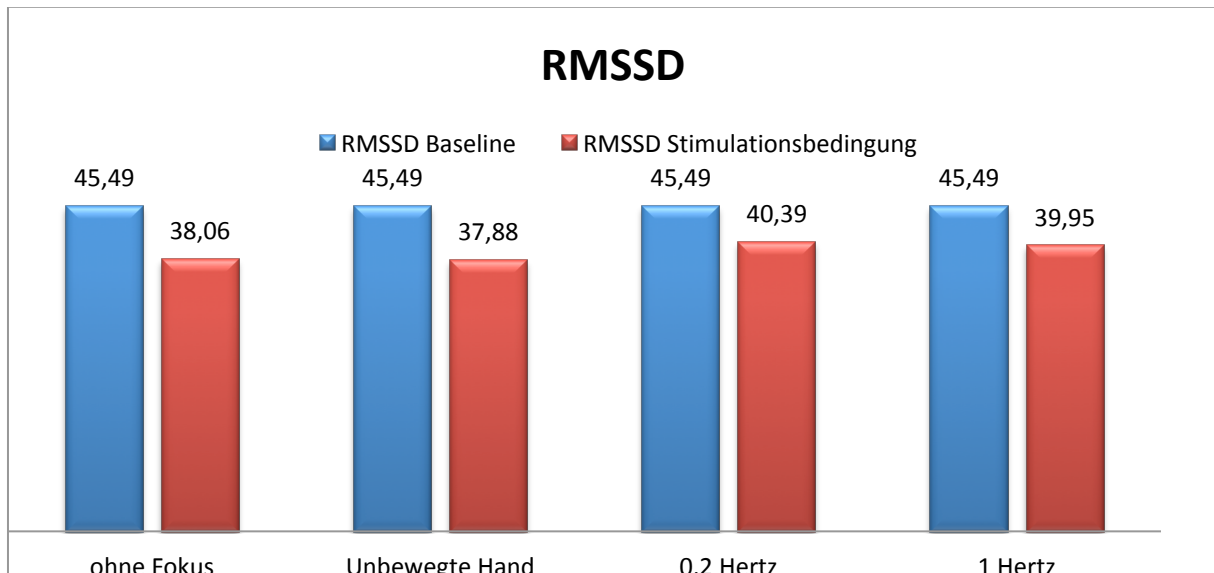


Diagramm 6: Mittelwerte der jeweiligen Stimulationsbedingung in Bezug auf RMSSD

Im gesamten Beobachtungsbereich konnten höhere respiratorische Frequenzen beobachtet werden, jedoch unterschieden sich diese deutlich in ihrer Ausprägung. Die Stimulationsperiode *unbewegte Hand* zeigte die geringste Atemfrequenz-Veränderung ($16,84 \pm 3,23$), mit mäßig signifikantem Effekt ($T(\text{unbewegte Hand}) = 2,088$; $p(\text{unbewegte Hand}) = 0,043$). Bei 1 Hz war die höchste Steigerung bezüglich der Atemfrequenz im Vergleich zu den Baseline-Werten zu erkennen ($18,64 \pm 3,47$). Dieser Unterschied hatte eine hohe Effektstärke von $0,80$ und zeigte einen hochsignifikanten Haupteffekt ($T(1 \text{ Hz}) = 5,19$; $p(1 \text{ Hz}) < 0,001$). Die Stimulationseinheit $0,2 \text{ Hz}$ ($17,48 \pm 3,66$) bewirkte eine stärkere Erhöhung der Atemfrequenz als die Bedingung *ohne Fokus* ($16,88 \pm 3,05$). Beide zeigten

einen signifikanten Unterschied zu den Ruhewerten ($T(0,2 \text{ Hz}) = 3,32$; $p(0,2 \text{ Hz}) = 0,002$ und $T(\text{ohne Fokus}) = 2,27$; $p(\text{ohne Fokus}) = 0,03$). Vergleicht man diese beiden Konditionen, erreichte $0,2 \text{ Hz}$ die stärkere Abweichung von der respiratorischen Ausgangsfrequenz und eine Effektstärke von $0,41$ vs. $0,24$ bei *ohne Fokus* mit einer geringeren Effektstärke.

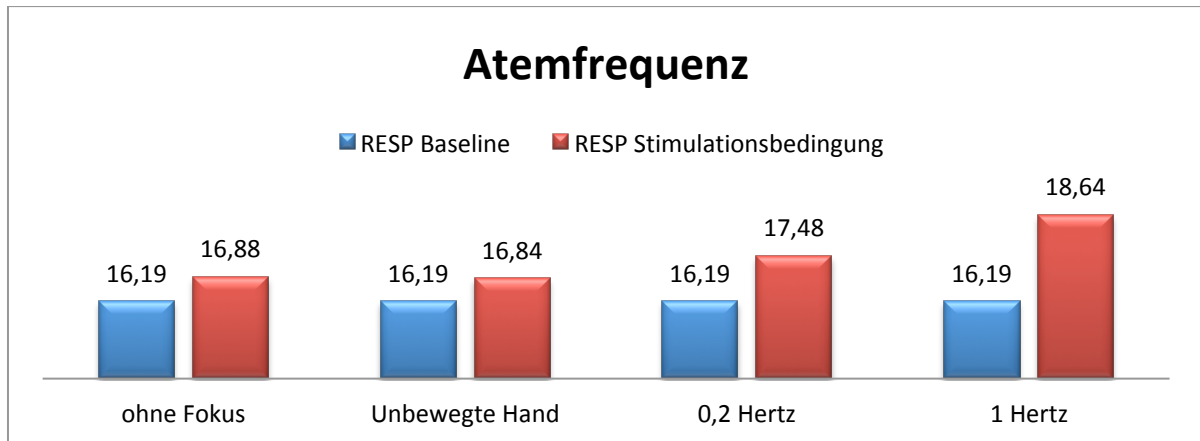


Diagramm 7: Mittelwerte der jeweiligen Stimulationsbedingungen in Bezug auf die respiratorische Frequenz

3.6 Ergebnisse Stimulation bei positiver Kognition

Als letzte Stimulationseinheit erfolgte bei jeder Sitzung stets eine positive Kognition. Hier kam es vor allem auf die subjektive Einschätzung bezüglich Veränderungen der Lebendigkeit (SUV) und der aktuell empfundenen Freude (SUD) bei Erinnerung eines positiven Erlebnisses an. Hierzu wurde eine Frequenz von $0,2 \text{ Hz}$ während der bilateralen Stimulation verwendet. Als Baseline für die Lebendigkeit gaben die Probanden im Mittel einen Wert von $8,18 \pm 1,50$ an.

Die empfundene Freude verzeichnete einen Mittelwert von $8,78 \pm 1,33$. Nach Stimulation sank die Lebendigkeit auf $7,68 \pm 1,82$, was nach dem T-Test hochsignifikant ist ($T(\text{positive Kognition } 0,2 \text{ Hz}) = 2,40$; $p(\text{positive Kognition } 0,2 \text{ Hz}) = 0,022$). Gleichsam konnte eine signifikante Reduktion bei der empfundenen Freude konstatiert werden ($T(\text{positive Kognition } 0,2 \text{ Hz}) = 2,40$; $p(\text{positive Kognition } 0,2 \text{ Hz}) = 0,021$). Die Effektstärken hinsichtlich der Lebendigkeit und der empfundenen Freude lagen bei $0,30$ und $0,47$. Diese können als eher schwach bis mäßig eingeschätzt werden.

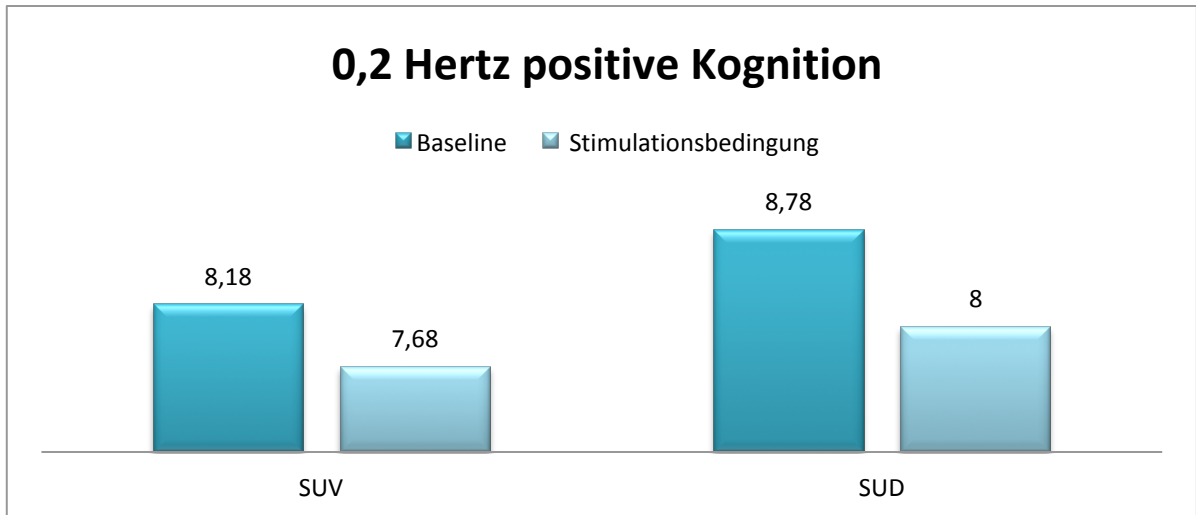


Diagramm 8: Arithmetisches Mittel für die psychometrischen Parameter bei 0,2 Hz positiver Kognition

3.7 Zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse bei negativer Kognition

In den folgenden Tabellen 4-7 sind alle oben beschriebenen Ergebnisse mit Mittelwerten (MW), Standardabweichung (SD), Signifikanz und Effektstärke bezogen auf den T-Test für gepaarte Stichproben aufgeführt. Die jeweilige Stimulationsbedingung wurde hier hinsichtlich Veränderungen zum Baseline-Wert getestet. Die rot markierten Kennzahlen weisen hochsignifikante Unterschiede bzw. hohe Effektstärken nach. Bei den Effektmaßen wurden blau die kleinen Effekte gekennzeichnet. Schwarz blieben die mittleren Effektstärken.

	SUV			SUD		
	MW ± SD	Signifikanz	Effektstärke	MW ± SD	Signifikanz	Effektstärke
Baseline	7,98 ± 1,291			6,87 ± 1,52		
ohne Fokus	7,05 ± 1,80	0,002	0,59	6,55 ± 1,78	0,22	0,2
unbewegte Hand	6,6 ± 1,93	< 0,001	0,84	5,73 ± 2,04	0,001	0,64
0,2 Hertz	5,98 ± 2,04	< 0,001	1,17	5,08 ± 2,04	< 0,001	1
1 Hertz	5,30 ± 1,98	< 0,001	1,61	4,38 ± 1,69	< 0,001	1,56

Tabelle 4: Zusammenfassung SUV und SUD

Betrachtet man nun die Signifikanzen der Reduktion der Lebendigkeit, so stellen sich alle Stimulationsbedingungen als statistisch bedeutend dar. Zur genaueren Überprüfung wurden die Effektstärken berechnet. Hier zeigte sich die größte klinische Relevanz bei 1 Hz mit einem sehr starken Effekt, gefolgt von einem ebenfalls starken Effekt bei 0,2 Hz. Auch bei *unbewegter Hand* fand sich noch ein starker Effekt, wohingegen *ohne Fokus* einen mäßigen Effekt zeigte. Weniger ausgeprägt – jedoch in der identischen Reihenfolge – zeigten sich die stimulationsinduzierten Veränderungen in der subjektive Belastung. Auch hier hatte 1 Hz den stärksten Effekt, gefolgt von 0,2 Hz. *Unbewegte Hand* wies einen mäßigen Effekt auf, *ohne Fokus* konnte nur einen schwachen Effekt verzeichnen. Bezogen auf die Signifikanzen sind außer *ohne Fokus* alle Stimulationsperioden statistisch bedeutsam.

	Herzfrequenz (bpm)			Atemfrequenz (n/min.)		
	MW ± SD	Signifikanz	Effektstärke	MW±SD	Signifikanz	Effektstärke
Baseline	71,78 ±11,70			16,19 ±2,61		
ohne Fokus	75,55 ±12,53	< 0,001	0,31	16,88 ±3,05	0,03	0,24
unbewegte Hand	74,89 ±13,29	< 0,001	0,25	16,84 ±3,23	0,043	0,22
0,2 Hertz	72,04 ±11,89	0,664	0,02	17,48 ±3,66	0,002	0,41
1 Hertz	73,18 ±12,26	0,03	0,12	18,64 ±3,47	< 0,001	0,80

Tabelle 5: Zusammenfassung Herzfrequenz und Atemfrequenz

Die autonom-vegetativen Parameter Herzfrequenz und Atemfrequenz wurden ebenfalls statistisch mittels T-Test auf signifikante Erhöhungen geprüft. *Ohne Fokus* und *unbewegte Hand* zeigten während der Intervention signifikante Unterschiede zu den Baseline-Werten bei nur schwachen Effektstärken. 1 Hz zeigte zwar statistisch bedeutsame Veränderungen, die aber keine merkliche praktische Relevanz besaßen. Bei bilateraler Stimulation mit 0,2 Hz wurde sowohl hinsichtlich Signifikanz als auch Effektstärke keine bedeutende Veränderung zur Ausgangsmessung festgestellt.

Bei der respiratorischen Frequenz konnten hochsignifikante Ergebnisse für alle Stimulationsbedingungen konstatiert werden. Hier wiederum zeigte 1 Hz den stärksten Effekt, alle anderen Bedingungen nur schwache Effektstärken.

	IBI			RMSSD		
	MW ± SD	Signifikanz	Effektstärke	MW ± SD	Signifikanz	Effektstärke
Baseline	862,16 ±145,43			45,49 ±26,91		
ohne Fokus	819,69 ±145,58	< 0,001	0,29	38,06 ±21,26	0,003	0,31
unbewegte Hand	830,23 ±156,10	0,001	0,21	37,88 ±25,90	0,003	0,29
0,2 Hertz	859,43 ±152,29	0,698	0,18	40,39 ±28,82	0,056	0,18
1 Hertz	846,82 ±154,48	0,072	0,1	39,95 ±29,40	0,054	0,19

Tabelle 6: Zusammenfassung IBI und RMSSD

Vergleicht man nun noch die Herzratenvariabilität wurden bei den Bedingungen *ohne Fokus* und *unbewegte Hand* die stärksten Mittelwertabweichungen zur Ruhelage in Richtung Reduktion der HRV gemessen. Dies kann als Hinweis einer parasympathischen Wirkminderung verstanden werden. Die Effektstärken ließen hierbei jedoch nur auf eine schwache Bedeutsamkeit der Mittelwertunterschiede schließen. Die bilaterale Stimulation mit 1 Hz und 0,2 Hz führte zu geringen Abweichungen von der Ruhelage, mit statistisch nicht signifikanten und kaum merklichen Effektstärken.

3.8 Überprüfung der Hypothesen: Working Memory und Dualer Aufmerksamkeitsfokus

Zusammenfassend zeigte sich bei den psychometrischen Maßen SUV und SUD die stärkste Reduktion bei 1 Hz, gefolgt von 0,2 Hz, was insgesamt eher dem Bild der **Working-Memory-**Hypothese entspricht. *Ohne Fokus* und *unbewegte Hand* demonstrierten allerdings ebenso

praktische klinische Relevanz. Das Ergebnis für die *unbewegte Hand* bekräftigt den Gedanken des **dualen Aufmerksamkeitsfokus**. Die psychophysiologischen Parameter betreffend zeigte sich bei 0,2 Hz die geringste Abweichung hinsichtlich der Herzfrequenz und Herzfrequenzvariabilität (IBI/RMSSD) von der Ruhelage, die das parasympathische Aktivitätsmuster widerspiegelt. Auch dieses Resultat befürwortet die Hypothese des **dualen Aufmerksamkeitsfokus**, ebenso wie die Ergebnisse der Atemfrequenz. Diese wies als Zeichen einer parasympathischen Inhibierung bei 1 Hz die stärkste Erhöhung nach und hatte im Gegensatz zu den anderen Stimulationsperioden einen ausgeprägten Effekt.

1. Teilhypothesen-Prüfung: Wirksamkeit *unbewegte Hand* vs. Konfrontation *ohne Fokus*:

Vergleicht man die psychometrischen Parameter, ergibt sich mittels T-Test für die SUV-Skala ein statistisch nicht signifikanter Unterschied (T (*ohne Fokus & unbewegte Hand*) = 1,78; p (*ohne Fokus & unbewegte Hand*) = 0,083) bei geringer Effektstärke von 0,24. Dies spricht für die **Working-Memory-Hypothese**. Der gepaarte T-Test fiel nach SUD-Erhebung signifikant aus (T (*ohne Fokus & unbewegte Hand*) = 3,08; p (*ohne Fokus & unbewegte Hand*) = 0,004). Das Ergebnis ist vereinbar mit dem Gedanken des **dualen Aufmerksamkeitsfokus**. Möchte man diese statistische Auswertung auf die praktische Relevanz prüfen, findet sich ein gerade noch schwacher Effekt (Cohens d = 0,20).

Zusätzlich wurden die Ergebnisse der psychophysiologischen Messungen auf statistische Signifikanz und klinische Wirksamkeit untersucht. Für die abhängige Variable Herzfrequenz ergab sich keine statistisch signifikante Abweichung (T (*ohne Fokus & unbewegte Hand*) = 1,17; p (*ohne Fokus & unbewegte Hand*) = 0,249) bei praktisch vernachlässigbarer Effektstärke (Cohens d = 0,05). Ähnlich verhielt es sich mit den übrigen objektiven Ergebnisparametern: Die Herzfrequenzvariabilitätsmarker IBI (T (*ohne Fokus & unbewegte Hand*) = 1,78; p (*ohne Fokus & unbewegte Hand*) = 0,084) bei ebenso sehr kleinem Cohens d = 0,07 und RMSSD (T (*ohne Fokus & unbewegte Hand*) = 0,10; p (*ohne Fokus & unbewegte Hand*) = 0,921), Cohens d = 0,01 sowie Atemfrequenz (T (*ohne Fokus & unbewegte Hand*) = 0,11; p (*ohne Fokus & unbewegte Hand*) = 0,911) mit keinem relevanten Cohens d = 0,01. Alle physiologischen abhängigen Variablen sprechen in dieser experimentellen Untersuchung für die **Working-Memory-Hypothese**.

Abh. Variable	T- Test	Signifikanz	Effektstärke	Hypothese	
SUV	1,78	0,083	0,24	Working- Memory	✓
SUD	3,08	0,004	0,20	Dual Attention	✓
HF	1,17	0,249	0,05	Working- Memory	✓
IBI	1,78	0,084	0,07	Working- Memory	✓
RMSSD	0,1	0,921	0,01	Working- Memory	✓
Atemfrequenz	0,11	0,911	0,01	Working- Memory	✓

Tabelle 7: Zusammenfassung der 1. Teilhypothesen-Überprüfung bezüglich ohne Fokus & unbewegte Hand

2. Teilhypothesen-Prüfung: Wirksamkeit Augenbewegung mit 0,2 Hz und 1 Hz vs. Konfrontation unbewegte Hand:

Die subjektiven abhängigen Variablen SUV und SUD zeigten beide bei Ausführung der bilateralen Stimulation mit 0,2 Hz und 1 Hz gegenüber der Bedingung *unbewegte Hand* (unabhängige Variablen) bei der Prüfung mit dem gepaarten T-Test statistisch hochsignifikante Unterschiede:

- SUV (0,2Hz & *unbewegte Hand*): $T(0,2\text{Hz} \ \& \ \text{unbewegte Hand}) = 2,53$; $p(0,2 \ \text{Hz} \ \& \ \text{unbewegte Hand}) = 0,016$; und SUV (1 Hz & *unbewegte Hand*): $T(1 \ \text{Hz} \ \& \ \text{unbewegte Hand}) = 3,84$; $p(1 \ \text{Hz} \ \& \ \text{unbewegte Hand}) < 0,001$

- SUD (0,2 Hz & *unbewegte Hand*): $T(0,2 \ \text{Hz} \ \& \ \text{unbewegte Hand}) = 2,50$; $p(0,2 \ \text{Hz} \ \& \ \text{unbewegte Hand}) = 0,017$; SUD (1 Hz & *unbewegte Hand*): $T(1 \ \text{Hz} \ \& \ \text{unbewegte Hand}) = 4,23$; $p(1 \ \text{Hz} \ \& \ \text{unbewegte Hand}) < 0,001$ bei einem kleinen Effekt von 0,24.

Diese Auswertung befürwortet die **Working-Memory**-Hypothese. Die Effektstärken bei Gegenüberstellung von 0,2 Hz und *unbewegter Hand* fielen schwach aus (Cohens d für SUV 0,31 und für SUD 0,32). Bei Stimulation mit 1 Hz fand man gegenüber *unbewegter Hand* eine immerhin mittelmäßige Effektstärke (Cohens d für SUV 0,67 und für SUD 0,72).

Die Ergebnisse der psychophysiologischen abhängigen Variablen wurden ebenfalls auf statistische Signifikanz und klinische Wirksamkeit bei Gegenüberstellung von 0,2 Hz & *unbewegte Hand* sowie 1 Hz & *unbewegte Hand* untersucht. Für die abhängige Variable Herzfrequenz ergab sich ein statistisch signifikanter Anstieg bei der Konfrontation *unbewegte Hand* ($T(0,2 \ \text{Hz} \ \& \ \text{unbewegte Hand}) = 3,67$; $p(0,2 \ \text{Hz} \ \& \ \text{unbewegte Hand}) = 0,01$ mit einer schwachen Effektstärke von 0,23; 1 Hz & *unbewegte Hand*: $T(1 \ \text{Hz} \ \& \ \text{unbewegte$

Hand) = 2,54; p (1 Hz & unbewegte Hand) = 0,015 bei praktisch fast keinem Effekt (Cohens d = 0,13). Die reine Statistik legt somit eher eine Wirksamkeit der Augenbewegung (stärkste Abweichung aus der Ruhelage bei *unbewegter Hand* bzw. Inhibition der parasympathischen Aktivität) und damit die **Working-Memory**-Hypothese nahe. Trotzdem weisen die Effektstärken eine schwache (1 Hz) bzw. geringe (0,2 Hz) praktische Relevanz auf. Interessant waren die Ergebnisse der Herzfrequenzvariabilitätsmarker IBI und RMSSD:

- IBI zeigte statistisch signifikante Unterschiede mit T (0,2 Hz & unbewegte Hand) = 3,82; p (0,2 Hz & unbewegte Hand) < 0,001; mit Cohens d = 0,19) und T (1 Hz & unbewegte Hand) = 2,42; p (1 Hz & unbewegte Hand) = 0,02; Cohens d = 0,11 und bekräftigte für sich allein genommen die **Working-Memory**-Theorie. Jedoch zeigte sich keine Signifikanz bei der Untersuchung 0,2 Hz & unbewegte Hand sowie 1 Hz & unbewegte Hand für den RMSSD (T (0,2 Hz & unbewegte Hand) = 1,30; p (0,2 Hz & unbewegte Hand) = 0,202; Cohens d = 0,09) und T (1 Hz & unbewegte Hand) = 0,67; p (1 Hz & unbewegte Hand) = 0,505; Cohens d = 0,08). Die statistisch nicht signifikanten Werte und der kaum merkliche Effekt geben keinen ausreichenden Wirksamkeitsunterschied bezüglich *unbewegter Hand* und Augenbewegungen an, so dass die Veränderungen der Herzfrequenzvariabilität eher der Hypothese des **dualen Aufmerksamkeitsfokus** entsprechen. Für die respiratorische Frequenz zeigte sich mittels gepaartem T-Test eine signifikante Erhöhung für die Überprüfung 1 Hz & unbewegte Hand (T (1 Hz & unbewegte Hand) = 4,39; p (1 Hz & unbewegte Hand) < 0,001) mit einer mäßigen Effektstärke Cohens d = 0,54 und damit eher für die **Working-Memory**-Hypothese sprechend. Anders verhielt es sich bei der Stimulation mit 0,2 Hz. Diese bestätigte aufgrund fehlender statistischer Signifikanz und sehr kleinem praktischen Effektunterschied die Hypothese des **dualen Aufmerksamkeitsfokus** (T (0,2 Hz & unbewegte Hand) = 1,61; p (0,2 Hz & unbewegte Hand) = 0,116; Cohens d = 0,19).

0,2Hz & unbewegte Hand					
	T- Test	Signifikanz	Effektstärke	Hypothese	
SUV	2,53	0,016	0,31	Working- Memory	✓
SUD	2,5	0,017	0,32	Working- Memory	✓
HF	3,67	0,01	0,23	Working- Memory	✓
IBI	3,82	< 0,001	0,19	Working- Memory	✓
RMSSD	1,3	0,202	0,09	Dual Attention	✓
Atemfrequenz	1,61	0,116	0,19	Dual Attention	✓

Tabelle 8: Zusammenfassung der 2. Teilhypothesen-Überprüfung bezüglich 0,2 Hz & unbewegte Hand

1Hz & unbewegte Hand				
	T- Test	Signifikanz	Effektstärke	Hypothese
SUV	3,84	< 0,001	0,67	Working- Memory ✓
SUD	4,23	< 0,001	0,72	Working- Memory ✓
HF	2,54	0,015	0,13	Working- Memory ✓
IBI	2,42	0,02	0,11	Working- Memory ✓
RMSSD	0,673	0,505	0,08	Dual Attention ✓
Atemfrequenz	4,39	0,001	0,54	Dual Attention ✓

Tabelle 9: Zusammenfassung der 1. Teilhypothesen-Überprüfung bezüglich 1 Hz & unbewegte Hand

3. Teilhypothesen-Prüfung: Wirksamkeit schneller Augenbewegung 1 Hz vs. langsamer Augenbewegungen 0,2 Hz

Durch Vergleich der psychometrischen Parameter ergibt sich mittels T-Test für SUV ein statistisch signifikanter Unterschied ($T(0,2 \text{ Hz} \ \& \ 1 \ \text{Hz}) = 2,66$; $p(0,2 \ \text{Hz} \ \& \ 1 \ \text{Hz}) = 0,011$) bei kleiner Effektstärke von 0,34. Der gepaarte T-Test zeigt nach SUD-Erhebung eine Signifikanz ($T(0,2 \ \text{Hz} \ \& \ 1 \ \text{Hz}) = 2,88$; $p(0,2 \ \text{Hz} \ \& \ 1 \ \text{Hz}) = 0,006$). Beide Ergebnisse sind vereinbar mit dem Gedanken der **Working-Memory**-Hypothese. Möchte man diese statistische Auswertung bezüglich SUD auf die praktische Relevanz prüfen, findet sich ein gerade noch schwacher Effekt (Cohens $d = 0,37$). Die Untersuchung der psychophysiologischen Variablen auf statistische Signifikanz und klinische Wirkung ergaben eine statistisch signifikante Erhöhung der Herzfrequenz bei 1 Hz gegenüber 0,2 Hz ($T(0,2 \ \text{Hz} \ \& \ 1 \ \text{Hz}) = -2,31$; $p(0,2 \ \text{Hz} \ \& \ 1 \ \text{Hz}) = 0,026$) bei Cohens $d = 0,09$). Somit weist die HF bei 0,2 Hz eine geringere Abweichung von der Ruhefrequenz auf und entspricht damit dem Prinzip des **dualen Aufmerksamkeitsfokus**. Bei den übrigen objektiven Ergebnisparametern, wie den Herzfrequenzvariabilitätsmarkern, findet man zum einen statistisch gerade noch signifikante IBI-Werte ($T(0,2 \ \text{Hz} \ \& \ 1 \ \text{Hz}) = 2,10$; $p(0,2 \ \text{Hz} \ \& \ 1 \ \text{Hz}) = 0,042$) bei sehr kleinem Cohens $d = 0,08$, zum anderen keine signifikanten RMSSD-Werte ($T(0,2 \ \text{Hz} \ \& \ 1 \ \text{Hz}) = 0,15$; $p(0,2 \ \text{Hz} \ \& \ 1 \ \text{Hz}) = 0,881$; Cohens $d = 0,02$). Als valider parasympathischer Kurzzeitmessparameter ist der fehlende signifikante RMSSD-Unterschied ein Indiz dafür, dass schnelle und langsame Augenbewegung ähnliche Wirkung bezüglich der Herzfrequenzvariabilität haben. Beide zeigten geringe Abweichungen von den

Ausgangs-HRV. Dieses Ergebnis stimmt mit dem **dualen Aufmerksamkeitsfokus** überein. Die respiratorische Frequenz zeigte hingegen eine signifikante Erhöhung bei 1 Hz gegenüber 0,2 Hz ($T(0,2 \text{ Hz} \ \& \ 1 \text{ Hz}) = -2,52$; $p(0,2 \text{ Hz} \ \& \ 1 \text{ Hz}) = 0,016$) mit schwacher Effektstärke (Cohens $d = 0,32$). Die Unterdrückung der parasympathischen Relaxation konstatiert eine erhöhte Wirksamkeit der Stimulation mit langsamer Augenbewegung und befürwortet damit den **dualen Aufmerksamkeitsfokus**.

0,2 Hz & 1 Hz					
	T-Test	Signifikanz	Effektstärke	Hypothese	
SUV	2,66	0,011	0,34	Working-Memory	✓
SUD	2,88	0,006	0,37	Working-Memory	✓
HF	-2,31	0,026	0,09	Dual Attention	✓
IBI	2,1	0,042	0,08	Working-Memory	✓
RMSSD	0,15	0,881	0,02	Dual Attention	✓
Atemfrequenz	-2,52	0,016	0,32	Dual Attention	✓

Tabelle 10: Zusammenfassung der 1. Teilhypothesen-Überprüfung bezüglich 0,2 Hz & 1 Hz

4. Teilhypothesen-Prüfung: Veränderung der Lebendigkeit nach positiver Stimulation:

Die in 3.6 festgestellte signifikante Reduktion der Lebendigkeit nach positiver Stimulation mit 0,2 Hz ($T(\text{positive Kognition } 0,2 \text{ Hz}) = 2,40$; $p(\text{positive Kognition } 0,2 \text{ Hz}) = 0,022$) spricht für die **Working-Memory**-Hypothese bei jedoch schwacher Effektstärke (Cohens $d = 0,30$).

4 Diskussion

Aufgrund der nachgewiesenen Effektivität wird das EMDR-Verfahren zur Traumabewältigung in zahlreichen Studien empfohlen (Maxfield & Hyer 2002; Cahill et al. 1999; Carlson et al. 1998; Sack et al. 2001, 2008; Shapiro 2002; Power et al. 2002; Wilson et al. 1995; Davidson & Parker 2001; Acarturk et al. 2016; Lee et al. 2002, 2014). EMDR gilt als valides Behandlungskonzept bei Patienten, die unter einer posttraumatischen Belastungsstörung leiden (Foa et al. 2009, AWMF-Leitlinie Posttraumatische Belastungsstörung). Dennoch gibt es auch kritische Stimmen bezüglich der Wirksamkeit der Therapie (Deville et al. 1998, 1999; Herbert et al. 2000; Cusack et al. 2016). Die Frage „Funktioniert EMDR?“ (Cahill et al. 1999) lässt sich guten Gewissens mit „Ja“ beantworten. Eine eindeutige Antwort auf die Frage „Warum?“ (Cahill et al. 1999) lässt sich dagegen nicht so leicht finden (Maxfield & Hyer 2002; Perkins & Rouanzoin 2002, Pittman et al. 1996).

Die hier durchgeführte Experimentalstudie hat die Intention, die Wirkmechanismen, die der EMDR zugrunde liegen, zu entschlüsseln. Die erhöhten Effektstärken bei Augenbewegungen in dieser Studie stehen im Widerspruch zu Studien, die bei Augenfixierung gleichwertige (Renfey & Spates 1994; Montgomery & Ayllon 1994) oder sogar bessere Ergebnisse erzielten (Pittman et al. 1996; Sack et al. 2016). Unsere Ergebnisse stimmen mit denjenigen Studien überein, die ebenso die Wirksamkeit der Augenbewegungen nachweisen konnten (Wilson et al. 1996; Cahill et al. 1999; Acarturk et al. 2016; van den Hout et al. 2001, Engelhard et al. 2010a). Es ist jedoch einzuräumen, dass die hier vorliegende Studie, wie bei der Forschergruppe van den Hout und Engelhard, mit gesunden Probanden durchgeführt wurde und nicht mit Trauma-Patienten.

Ziel dieser Untersuchung war es, mittels psychometrischer und psychophysiologischer Parameter die Hypothesen der Working Memory-Theorie und des dualen Aufmerksamkeitsfokus zu prüfen. Die bisherige Datenlage zu physiologischen Parametern ist spärlich (Schuberth et al. 2011; Sack et al. 2008; Kearns & Engelhard 2015). Dieses Experiment sollte durch verschiedene Stimulationsbedingungen (*ohne Fokus, unbewegte Hand, 0,2 Hz, 1 Hz*) bei der imaginativen belastenden Exposition den zugrundeliegenden Wirkmechanismus durch Messung psychometrischer und psychophysiologischer Parameter untersuchen. Die Ergebnisse wurden anschließend den beiden Hypothesen – Working-

Memory und dualer Aufmerksamkeitsfokus – zugeordnet. Nach unserem Wissen ist diese Studie die erste, bei welcher eine derartige Zusammenstellung der Stimulationsbedingungen unter gleichzeitiger Betrachtung der psychovegetativen Veränderungen untersucht wurde. Kearns & Engelhard 2015 betrachteten, ähnlich wie in dieser Studie, die emotionale Belastung (SUD), Lebendigkeit (SUV) und die psychophysiologischen Parameter, um eine Veränderung in der Angst vor dem Referieren vor Publikum zu detektieren. Die mentale Exposition der Probanden erfolgte dabei durch Vortragen des imaginativen Szenarios. Ähnlich wie in der hier vorliegenden Untersuchung stellten Kearns & Engelhard eine hochsignifikante Herzfrequenzabnahme fest, die sie dem beruhigenden Effekt der Augenbewegung zusprachen. Die psychometrischen Erhebungen zeigten jedoch keine signifikante Reduktion der emotionalen Belastung und sogar einen Anstieg der Lebendigkeit des Erinnernten. Diese Ergebnisse decken sich nicht mit anderen Studien zur WM-Hypothese, die Reduktionen für SUD und SUV nachwies (Kemps & Tiggemann 2007; van den Hout et al. 2001, 2011, 2012; Engelhard et al. 2010a; Gunter & Bodner 2008; van Veen et al. 2015). Eine plausible Erklärung für ihre Beobachtung geben die Autoren nicht. Eine Reduktion der Herzfrequenz konnte auch in unserer Studie während der Augenbewegung, insbesondere bei langsamer Bewegung (0,2 Hz), beobachtet werden. Andere vegetative Parameter für ein psychophysiologisches De-Arousal wurden von Kearns & Engelhard 2015 nicht untersucht, beispielsweise: Herzratenvariabilität RMSSD (Sammito et al. 2014; Tan et al. 2011; Sack et al. 2008; Task Force 2016, Löllgen 1999), die die parasympathische Aktivität wiedergibt (Sammito et al 2014, Berntson et al., 1994a, b, c, 1997, 2005; Stein et al., 1994).

Eine Limitation unserer Studie ist das Fehlen eines Follow-up zur Beurteilung einer nachhaltigen Wirkung des EMDR-Settings. Da aber jeder Proband alle Stimulationsbedingungen durchlief, genügte grundsätzlich eine einmalige Sitzung zur Untersuchung der Fragestellung nach den Wirkmechanismen. Ein absoluter Löschungsvorgang (Extinktion), wie bei Dyck 1993 beschrieben, konnte im Rahmen dieses Designs nicht eruiert werden. Durch die randomisierte Reihenfolge der Stimulationsbedingung konnten Störfaktoren und Serieneffekte weitestgehend ausgeschlossen werden. Alle Sitzungen wurden von dem gleichen Untersucher, im gleichen Untersuchungsraum und mit gleichen Anweisungen durchgeführt, so dass hier keine Störgrößen durch variierende Versuchsbedingungen generiert wurden.

Zur differenzierten Hypothesenüberprüfung wäre in zukünftigen experimentellen Untersuchungen die Analyse der physiologischen Parameter während sowie vor und nach unterschiedlicher Stimulationsbedingung wünschenswert (vgl. hierzu die Studie von Sack et al. 2008). Eine Orientierungsreaktion ist durch ein initiales Arousal (Intensivierungseffekt bei ausgelöstem Investigationsreflex) mit konsekutiver Reduktion des Arousals bei aktuell nicht identifizierbarer Gefahr gekennzeichnet (Armstrong & Vaughan 1996; Graham & Clifton 1966). Dieser Effekt trat bereits in den ersten 10 Sekunden in der Studie von Sack et al. 2008 ein. Durch alleinige Vorher-Nachher-Vergleiche bleiben wichtige Zeitpunkte der Veränderungen unberücksichtigt. Interessant wäre es auch, zu ergründen, wie und ab wann sich das innere Bild der Erinnerung wandelt: tritt es während der Stimulation rasch in den Hintergrund oder kommt es zu einer anfänglichen Intensivierung? Für die komplexe Aufgabe, subjektive Parameter zeitgenau zu betrachten, müssen allerdings neue geeignete Verfahren entwickelt werden.

Die psychometrische Messung ergab in unserer Untersuchung eine hochsignifikante Reduktion der Lebendigkeit für alle Stimulationsbedingungen; bei genauerer Betrachtung der Effektstärken ließ sich für die schnelle Augenbewegung die größte Bedeutung zumessen (Cohens $d = 1,61$). Aber auch die langsame Augenbewegung und die Augenfixierung konnten hohe Effektstärken erreichen. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch andere Studien (van den Hout et al. 2001; van Schie et al. 2016; van Veen et al. 2015; Maxfield et al. 2008). Die signifikanten Resultate für *unbewegte Hand* und *ohne Fokus* können nicht mit der WM-Hypothese begründet werden. Die Inkonsistenzen lassen die Annahme zu, dass jegliche Stimulation zu einem erhöhten Aufmerksamkeitsfokus bei imaginativer Belastung führt (Sack et al. 2008; Sack et al. 2016). Die Ergebnisse der emotionalen Belastung (SUD) zeigten eine geringe Effektstärke unter der Bedingung *ohne Fokus*. Die restlichen Stimulationsbedingungen erreichten hochsignifikante Werte, wobei die schnelle Augenbewegung auch hier quantitativ die höchste Effektstärke aufwies und damit wieder der WM-Hypothese entsprach (Cohens $d = 1,56$). Dennoch kann die Wirksamkeit der Augenfixierung – wie schon bei der Lebendigkeit – nicht definitiv ausgeschlossen werden. Hier könnte man sogar auf einen Distractionseffekt schließen, der unabhängig von der Augenbewegung auftritt (Dyck 1993).

Die erste Teilhypothesenprüfung verglich die fixierte Augenstellung mit der Bedingung *ohne Fokus*. Es zeigte sich für die Reduktion der Lebendigkeit keine hohe Effektstärke zwischen

unbewegte Hand und *ohne Fokus* (Cohens $d = 0,24$). Auf den ersten Blick befürwortet das – wie in Tabelle 7 ersichtlich – lediglich durch die quantitative Aufstellung die WM-Hypothese. Betrachtet man aber die hochsignifikante Reduktion der Lebendigkeit aller Stimulationsbedingungen in Tabelle 4, so befürwortet diese eher den Gedanken des dualen Aufmerksamkeitsfokus. In der subjektiven Entlastung ergab sich im Vergleich *unbewegte Hand* versus *ohne Fokus* ein statistisch signifikanter Unterschied, wenngleich mit schwacher Effektstärke (Cohens $d = 0,2$), so dass hier die Kriterien für den dualen Aufmerksamkeitsfokus erfüllt sind und den Forschungsergebnissen von Sack et al. 2016 ähneln.

Bei näherer Überprüfung der zweiten Teilhypothese wiesen schnelle und auch langsame Augenbewegungen eine erhöhte Wirksamkeit bei den psychometrischen Erhebungen (SUV/SUD) gegenüber der fixierten Bedingung auf. Bei der schnellen Stimulationsvariante ließen sich mittlere Effektstärken gegenüber der fixierten Augenstellung nachweisen (Cohens $d = 0,67$ für SUV und $d = 0,72$ für SUD). Diese Ergebnisse befürworten die WM-Hypothese. Dennoch konnte auch hier ein Effekt für die fixierte Bedingung nachgewiesen werden. Die Gegenüberstellung von schneller und langsamer Augenbewegung findet sich ebenfalls bei Maxfield et al. 2008. Maxfield et al. 2008 zeigten eine erhöhte statistische Wirksamkeit für schnelle Augenbewegung bei jedoch schwacher Effektstärke für SUV (Cohens $d = 0,34$) und SUD (Cohens $d = 0,32$), was die praktische Bedeutung der WM-Hypothese etwas minimiert. Die schwache Effektstärke spiegelte sich auch bei der 4. Teilhypothesenprüfung wider (Cohens $d = 0,30$), bei der eine hochsignifikante Reduktion der Lebendigkeit bei der positiven Kognition nachgewiesen wurde.

Bei der Analyse der physiologischen Daten lag ein besonderer Fokus auf dem RMSSD, der die parasympathische Aktivität widerspiegelt. Das bedeutet, dass mit Anstieg des RMSSD ein erhöhter Parasympathikotonus und damit eine Entspannungsreaktion ausgelöst werden kann; im Gegenzug dazu kommt es bei Abnahme des RMSSD auch zu einem erhöhten vegetativen Arousal. Unter den Stimulationsbedingungen fanden sich bei *ohne Fokus* und *unbewegter Hand* hochsignifikante RMSSD-Abnahmen, wenngleich nur bei schwachen Effektstärken: ohne Fokus (Cohens $d = 0,31$); unbewegte Hand (Cohens $d = 0,29$). Dieses Ergebnis ist vereinbar mit einer psychovegetativen Übererregung, die sich in einer reziproken Hemmung des Parasympathikus zeigt. Zusätzlich sollte sich dieses Arousal aber auch in einer Steigerung der Herz- und Atemfrequenz zeigen (Forbes & Pekala 1993). Für die

Bedingung *ohne Fokus* traf dies auf die Herzfrequenz auch zu, jedoch nicht für die Atemfrequenz. Diese war bei der schnellen Augenbewegung am höchsten, analog zu anderen Studien (Sack et al. 2008; Elofsson et al. 2008). Die physiologischen Parameter wiesen den stärksten parasympathischen Einfluss auf die Atemfrequenz bei der langsamen Augenbewegung nach; das heißt, trotz imaginativer Konfrontation mit dem belastenden Ereignis wurden hier die der Ruhelage am ähnlichsten Werte erreicht.

Die Intention der Studie war die Untersuchung der zugrundeliegenden Wirkmechanismen anhand der Teilhypothesenanalyse. Die Vorher-Nachher-Gegenüberstellung der Bedingungen *ohne Fokus* und *unbewegte Hand* zeigten keinen signifikanten Unterschied für alle untersuchten psychophysiologischen Parameter. Dies ist vereinbar mit der WM-Hypothese und bestätigt die Studien von Kearns & Engelhard 2015 und van Veen 2015. Allerdings wurden bei diesen beiden Studien weder der RMSSD analysiert, noch die Effektstärken angegeben.

Die zweite Hypothese des Dualen Aufmerksamkeitsfokus postuliert, dass es keine erhöhte Wirksamkeit für Augenbewegung gegenüber der fixierten Variante gibt. Dementsprechend lässt der RMSSD-Vergleich keinen statistisch signifikanten Unterschied nachweisen bei dennoch geringen Effektstärken (Cohens d ($0,2$ Hz & *unbewegte Hand*)= 0,09; Cohens d (1 Hz & *unbewegte Hand*)= 0,08). Eine signifikante Erhöhung der Herzfrequenz fand sich für die Augenfixierung gegenüber den beiden bilateralen Augenbewegungsfrequenzen. Wenn ein Anstieg der Herzfrequenz mit einem erhöhten Arousal einhergeht (Sammito et al. 2015a, b, Herold 2016), dann spricht die verstärkte Inhibierung der parasympathischen Regulationschleife bei der fixierten Stimulationsphase für die WM-Hypothese.

Eine erhöhte Atemfrequenz, die sich vor allem bei der schnellen Augenbewegung zeigt, sollte bei der inkonsistenten Datenlage (Sack et al. 2008) nicht als alleiniges Merkmal für einen Arousal-Effekt und für erhöhte sympathischer Aktivität herangezogen werden.

Interessant ist die Analyse der dritte Teilhypothese: Hier ergab sich eine signifikante Reduktion von Herz- und Atemfrequenz bei beiden Augenbewegungsbedingungen bei $0,2$ Hz, was somit für die Hypothese des geteilten Aufmerksamkeitsfokus spricht. Der Rhythmus der Atembewegung passt sich oft der Augenbewegung an (Wilson et al. 1996)

Vergleicht man den RMSSD, der sich relativ stabil hinsichtlich der Atembewegungen zeigt (Penttilä et al. 2001; Berntson et al. 2005), dann lässt sich kein signifikanter Unterschied bei niedriger Effektstärke (Cohens d = 0,02) zwischen beiden Augenbewegungen nachweisen.

Dieses Ergebnis lässt sich damit dem dualen Aufmerksamkeitsfokus zuteilen. Der Entspannungsreflex widerspricht der Auffassung der WM-Hypothese, dass mit höherer Frequenz der Effekt bei der Trauma-Bewältigung durch die stärkere Beanspruchung zunimmt (van Veen et al. 2015; van Schie et al. 2016; Gunter & Bodner 2008; Maxfield et al. 2008). Ein direkter Zusammenhang zwischen Geschwindigkeit und Effektivität konnten aber auch die Befürworter der WM-Hypothese nicht eindeutig nachweisen (van den Hout et al. 2010, 2011, 2012; Engelhard et al. 2010a, 2011b). Unter der Annahme, dass eine psychometrische und physiologische Erhebung gleichsinnig verlaufen, d. h. eine Verbesserung der subjektiven Belastung (SUD) und Lebendigkeit des inneren Bildes (SUV) gehen mit einem psychovegetativen De-Arousal einher, dann müsste die schnelle Stimulation auch in den psychovegetativen Parametern (HF, HRV, RMSSD, AF) die besseren Ergebnisse erzielen. Jedoch scheint hier die langsame Augenbewegung überlegen zu sein. Ebenso verhält es sich mit der WM-Kapazität. Ein direkter Zusammenhang zwischen der Kapazität des Arbeitsgedächtnisses, der Geschwindigkeit und der Effektivität konnte in der Vergangenheit nicht nachgewiesen werden (van Schie et al. 2016).

Insgesamt sprechen die physiologischen Erhebungen nicht eindeutig für oder gegen eine der beiden Hypothesen. Der zunehmende De-Arousal-Effekt lässt sich aber mit einer Entspannungsreaktion (MacCulloch & Feldmann 1996; Sack et al. 2008) vereinbaren. Um eine Orientierungsreaktion mit initialem Arousal und folgendem De-Arousal, wie bei Armstrong & Vaughan 1996, nachzuweisen, bedarf es einer detaillierten Analyse der Messzeiten während der Stimulationsphase.

Die vierte Teilhypothese stellte eine Reduktion der Lebendigkeit bei positiver Erinnerung konform zur WM-Hypothese fest, ähnlich wie in Engelhard et al. 2010a beschrieben.

Der durch multiples Testen hervorgebrachte Alpha-Fehler wurde nicht korrigiert, so dass eine Kumulation eines Fehlers erster Art nicht ausgeschlossen werden kann. Für die explorative Studienintention zur Hypothesengenerierung wurde diese Beschränkung in Kauf genommen. Als weitere Einschränkung muss die Probandenrekrutierung angeführt werden. Durch die zumeist über das Klinik-eigene Intranet gefundenen Teilnehmer wurden vorwiegend Probanden mit medizinischem Hintergrund getestet, so dass die Ergebnisse nicht ohne weiteres generalisiert werden können. Für weitere experimentelle wirkmechanistische Untersuchungen wäre ein Patientenkollektiv aus der Zielpopulation

interessant und würde für eine Validierung der in dieser Studie gefundenen Ergebnisse herangezogen werden können.

Insgesamt muss jedoch eingeräumt werden, dass die aktuelle Datenlage keine definitive Entscheidungsfindung zulässt. Inkonsistente Ergebnisse kommen meist durch mangelhaften Anspruch der Studienrahmenbedingungen, durch die Einstellungen der Untersucher und nicht zuletzt durch die individuelle Reaktion des Menschen auf die EMDR zustande. Diese Inkonsistenzen einigt Befürworter wie auch Kritiker in der Ansicht, dass die methodische Qualität und die Suche nach dem zugrundeliegenden Wirkmechanismus dieses Therapieverfahrens weiter erforscht werden sollte (Maxfield & Hyer 2002; Shapiro 2002; Hofmann 2006; Hertlein & Ricci 2004).

5 Zusammenfassung

EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) gilt als ein etabliertes psychotherapeutisches Verfahren zur Trauma-Bewältigung bei posttraumatischer Belastungsstörung. Der definitive Wirkmechanismus bleibt trotz mehrerer Studien unklar. Der Mangel an qualitativ hochwertigen Studiendesigns sowie an wirkmechanistischen Untersuchungen lässt noch viele Fragen offen.

Hintergrund dieser Studie ist die Überprüfung der bestehenden Hypothese des Dualen Aufmerksamkeitsfokus und der Working-Memory-Hypothese. In bisherigen Studien wurden die psychophysiologischen Parameter zu wenig berücksichtigt.

In der hier vorliegenden Studie wurden sowohl subjektive als auch objektive Parameter während negativer und positiver Erinnerung analysiert und zur besseren Einordnung der Ergebnisse das Effektmaß angegeben. Ziel der Studie war die Untersuchung der Lebendigkeit (Vividness) und der emotionalen Belastung durch eine negative autobiographische Erinnerung (Discomfort). Auch psychophysiologische Parameter wurden als objektivierbare Korrelate in die Untersuchung miteinbezogen: Herzfrequenz, Herzfrequenzvariabilität (IBI/RMSSD), und Atemfrequenz. Folgende Hypothesen wurden untersucht:

Working-Memory-Hypothese:

- Blick auf die unbewegte Hand ist nicht wirksamer als Konfrontation ohne Fokus
- Augenbewegungen sind wirksamer als Blick auf die unbewegte Hand; schnelle Augenbewegungen sind wirksamer als langsame Augenbewegungen
- Positive Erinnerungen verlieren durch Stimulation an Lebendigkeit

Dualer Aufmerksamkeitsfokus:

- Blick auf die unbewegte Hand ist wirksamer als Konfrontation ohne Fokus
- Augenbewegungen sind nicht wirksamer als Blick auf die unbewegte Hand
- Schnelle Augenbewegungen sind nicht wirksamer als langsamere Augenbewegungen
- Positive Erinnerungen gewinnen durch Stimulation an Lebendigkeit

Das Experiment erfolgte mit 40 gesunden Probanden, die alle von einem Testleiter behandelt wurden. Alle Probanden durchliefen in randomisierter Reihenfolge vier Konfrontationsbedingungen: *ohne Fokus*, *unbewegte Hand*, *0,2 Hz*, *1 Hz*. Im Anschluss erfolgte eine positive Kognition mit *0,2 Hz* bilateraler Stimulation. Die statistische Auswertung wurde mittels verbundenem T-Test durchgeführt. Um Aussagen zur Behandlungseffizienz treffen zu können, erfolgte eine Berechnung der Effektstärken.

Die psychometrischen Ergebnisse zeigten die stärksten Wirkungen bezüglich SUV und SUD bei *1 Hz*, gefolgt von *0,2 Hz*, und entsprechen eher der Working-Memory-Hypothese. Jedoch zeigte auch die Bedingung *unbewegte Hand* eine reduzierende Wirkung hinsichtlich der subjektiv empfundenen Lebendigkeit und Belastung. Dies bestätigt den Ansatz des dualen Aufmerksamkeitsfokus. Dieser Hypothese ebenfalls folgend zeigten die psychophysiologischen Parameter die stärkste parasympathische Aktivität bei *0,2 Hz*. Quantitativ fanden sich in der ersten, zweiten und vierten Teilhypothesenprüfung mehr Übereinstimmungen mit der Working-Memory-Hypothese. Bei der dritten Teilhypothese jedoch wurden für beide Hypothesen gleich viele Argumente aufgedeckt, wobei die psychometrischen Ergebnisse die Working-Memory-Hypothese und die psychophysiologischen Messungen den dualen Aufmerksamkeitsfokus stützten.

In zukünftigen Studien sollten diese Hypothesen weiterhin untersucht werden. Ein eindeutiges Befürworten der Working-Memory-Hypothese anhand der Signifikanzen der subjektiven Werte auf der einen Seite oder des dualen Aufmerksamkeitsfokus anhand der vegetativen Werte auf der anderen Seite, lässt sich bei hier ermittelten schwachen bis mittleren Effektstärken nicht durchsetzen. Hierzu benötigt es weitere Studien mit größeren Stichproben.

6 Literaturverzeichnis

Abel, N. J.; O'Brien, J. M. (2010): EMDR Treatment of Comorbid PTSD and Alcohol Dependence: A Case Example. In: *J EMDR Prac Res* 4 (2), S. 50–59.

Abhishekh, H. A.; Nisarga, P.; Kisan, R.; Meghana, A.; Chandran, S.; Trichur R.; Sathyaprabha, T. N. (2013): Influence of age and gender on autonomic regulation of heart. In: *Journal of clinical monitoring and computing* 27 (3), S. 259–264.

Acarturk, C.; Konuk, E.; Cetinkaya, M.; Senay, I.; Sijbrandij, M.; Gulen, B.; Cuijpers, P. (2016): The efficacy of eye movement desensitization and reprocessing for post-traumatic stress disorder and depression among Syrian refugees: results of a randomized controlled trial. In: *Psychol. Med.*, S. 1–11.

Agelink, M. W.; Malessa, R.; Baumann, B.; Majewski, T.; Akila, F.; Zeit, T.; Ziegler, D. (2001): Standardized tests of heart rate variability: normal ranges obtained from 309 healthy humans, and effects of age, gender, and heart rate. In: *Clinical autonomic research : official journal of the Clinical Autonomic Research Society* 11 (2), S. 99–108.

Agelink, M. W.; Cavit B.; Heiko U.; Jürgen A. (2002): Relationship between major depression and heart rate variability. Clinical consequences and implications for antidepressive treatment. In: *Psychiatry Research*, S. 139–149.

Andrade, J.; Kavanagh, D.; Baddeley, A. (1997): Eye-movements and visual imagery: a working memory approach to the treatment of post-traumatic stress disorder. In: *Br J Clin Psychol* 36 (Pt 2), S. 209–223.

Armstrong, M. S.; Vaughan, K. (1996): An orienting response model of eye movement desensitization. In: *J Behav Ther Exp Psychiatry* 27 (1), S. 21–32.

Baddeley, A.; Hitch, G. (1974): *Working Memory* 8, S. 47–89.

Baddeley, A. (1992): Working memory. In: *Science* 255 (5044), S. 556–559.

Baddeley, A. (2000): The episodic buffer: a new component of working memory? In: *Trends in Cognitive Sciences* 4 (11), S. 417–423.

Baddeley, A. (2010): Working memory. In: *Curr. Biol.* 20 (4), S. R136-40.

Barrowcliff, A. L.; Gray, N. S.; MacCulloch, S.; Freeman, T. C A; MacCulloch, M. J. (2003): Horizontal rhythmical eye movements consistently diminish the arousal provoked by auditory stimuli. In: *Br J Clin Psychol* 42 (Pt 3), S. 289–302.

Barrowcliff, A. L.; Gray, N. S.; Freeman, T. C. A.; MacCulloch, M. J. (2004): Eye-movements reduce the vividness, emotional valence and electrodermal arousal associated with negative autobiographical memories. In: *Journal of Forensic Psychiatry & Psychology* 15 (2), S. 325–345.

Bauman, W.; Melnyk, W.T. (1994): A controlled comparison of eye movements and finger tapping in the treatment of test anxiety. In: *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 25 (1), S. 29–33. DOI: 10.1016/0005-7916(94)90060-4.

Bernstein, E. M., Putnam, F.W. (1986): Development, reliability, and validity of a dissociation scale. In: *Nerv Ment Dis* 174, S. 727–735.

Berntson, G. G.; Bigger, T., JR.; Eckberg, D. L.; Grossman, P.; Kaufmann, P. G.; Malik, M. (1997): Heart rate variability: Origins, methods, and interpretive caveats. In: *Psychophysiology* 34 (6), S. 623–648. DOI: 10.1111/j.1469-8986.1997.tb02140.x.

Berntson, G. G.; Cacciopo, J. T.; Quigley, K. S. (1994a): Autonomic cardiac control. I. Estimation and validation from pharmacological blockades. In: *Psychophysiology* 31 (6), S. 572–585.

Berntson, G. G.; Cacciopo, J. T.; Quigley, K. S.; Fabro, V. T. (1994b): Autonomic space and psychophysiological response. In: *Psychophysiology* 31 (1), S. 44–61.

Berntson, G. G.; Cacioppo, J. T.; Binkley, P. F.; Uchino, B. N.; Quigley, K. S.; Fieldstone, A. (1994c): Autonomic cardiac control. III. Psychological stress and cardiac response in autonomic space as revealed by pharmacological blockades. In: *Psychophysiology* 31 (6), S. 599–608.

Berntson, G. G.; Bigger, T., JR.; Eckberg, D. L.; Grossman, P.; Kaufmann, P. G.; Malik, M. (1997): Heart rate variability: Origins, methods, and interpretive caveats. In: *Psychophysiology* 34 (6), S. 623–648.

Berntson, G. G.; Lozano, D. L.; Chen, Y.-J. (2005): Filter properties of root mean square successive difference (RMSSD) for heart rate. In: *Psychophysiology* 42 (2), S. 246–252.

Blanchard, E. B.; Kolb, L. C.; Gerardi, R. J.; Ryan, P.; Pallmeyer, T. P. (1986): Cardiac response to relevant stimuli as an adjunctive tool for diagnosing post-traumatic stress disorder in Vietnam veterans. In: *Behavior Therapy* 17 (5), S. 592–606.

Böckelmann, I. (2012): Analyse der Herzfrequenzvariabilität (HRV) — praktische Relevanz. In: *Zbl Arbeitsmed* 62 (5), S. 275–279.

Böhm, K. (2016): EMDR in der Psychotherapie der PTBS. Traumatherapie praktisch umsetzen. 1. Aufl.

Bont, P. A. J. M. de; van Minnen, A.; Jongh, A. de (2013): Treating PTSD in Patients With Psychosis: A Within-Group Controlled Feasibility Study Examining the Efficacy and Safety of Evidence-Based PE and EMDR Protocols. In: *Behavior Therapy* 44 (4), S. 717–730.

Boudewyns, P. A.; Hyer, L. (1990): Physiological response to combat memories and preliminary treatment outcome in Vietnam veteran PTSD patients treated with direct therapeutic exposure. In: *Behavior Therapy* 21 (1), S. 63–87.

Buckley, T. C.; Kaloupek, D. G. (2001): A meta-analytic examination of basal cardiovascular activity in posttraumatic stress disorder. In: *Psychosomatic medicine* 63 (4), S. 585–594.

Cahill, S. P.; Carrigan, M. H.; Frueh, B. C. (1999): Does EMDR Work? And if so, Why? In: *Journal of Anxiety Disorders* 13 (1-2), S. 5–33.

Carletto, S.; Borghi, M.; Bertino, G.; Oliva, F.; Cavallo, M.; Hofmann, A.; Zennaro, A.; Malucchi, S.; Ostacoli, L. (2016): Treating Post-traumatic Stress Disorder in Patients with Multiple Sclerosis: A Randomized Controlled Trial Comparing the Efficacy of Eye Movement Desensitization and Reprocessing and Relaxation Therapy. In: *Front. Psychol.* 7 (CD003388), S. 1475.

Carlson, J. G.; Chemtob, C. M.; Rusnak, K.; Hedlund, N. L.; Muraoka, M. Y. (1998): Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment for combat-related posttraumatic stress disorder. In: *J. Trauma Stress* 11 (1), S. 3– 24.

Chambless, D. L., Baker, M. J.; Baucom, D. H.; Beutler, L. E.; Calhoun, K. S.; Crits-Christoph, P.; Daiuto, A.; DeRubeis, R.; Detweiler, J.; Haaga, D. A. F.; Bennett Johnson, S.; McCurry, S.; Mueser, K. T.; Pope, K. S.; Sanderson, W. C.; Shoham, V.; Stickle, T.; Williams, D. A.; Woody, S. R. (1998): Update on empirically validated therapies. In: *The Clinical Psychologist*, 51, S. 3–16.

Chemtob, C. M.; Tolin, D. F.; van der Kolk, B. A.; Pitman, R. K. (2000): Effective treatments for PTSD: Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies. In: New York, NY, US: Guilford Press, xii, 388 pp., S. 333–335.

Chen, Y.-R.; Hung, K.-W.; Tsai, J.-C.; Chu, H.; Chung, M.-H.; Chen, S.-R.; Liao, Y. M.; Ou, K. L.; Chang, Y. C.; Chou, K. R. (2014): Efficacy of Eye-Movement Desensitization and Reprocessing for Patients with Posttraumatic-Stress Disorder: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. In: *PloS one* 9 (8), S. e103676.

Cohen, H.; Kotler, M.; Matar, M. A.; Kaplan, Z.; Loewenthal, U.; Miodownik, H.; Cassuto, Y. (1998): Analysis of heart rate variability in posttraumatic stress disorder patients in response to a trauma-related reminder. In: *Biological Psychiatry* 44 (10), S. 1054–1059.

Cohen, H.; Benjamin, J.; Geva, A. B.; Matar, M. A.; Kaplan, Z.; Kotler, M. (2000): Autonomic dysregulation in panic disorder and in post-traumatic stress disorder: application of power spectrum analysis of heart rate variability at rest and in response to recollection of trauma or panic attacks. In: *Psychiatry Research* 96 (1), S. 1–13.

Cusack, K.; Spates, C. R. (1999): The Cognitive Dismantling of Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) Treatment of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD). In: *Journal of Anxiety Disorders* 13 (1-2), S. 87–99.

Cusack, K.; Jonas, D.E.; Forneris, C. A.; Wines, C.; Sonis, J.; Middleton, J. C.; Feltner, C.; Brownley, K. A.; Olmsted, K. R.; Greenblatt, A.; Weil, A.; Gaynes, B. N. (2016): Psychological

treatments for adults with posttraumatic stress disorder: A systematic review and meta-analysis. In: *Clinical Psychology Review* 43, S. 128–141.

Davidson, P. R.; Parker, K. C. (2001): Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): a meta-analysis. In: *Journal of consulting and clinical psychology* 69 (2), S. 305–316.

Devilley, G. J.; Spence, S. H.; Rapee, R. M. (1998): Statistical and reliable change with eye movement desensitization and reprocessing: Treating trauma within a veteran population. In: *Behavior Therapy* 29 (3), S. 435–455.

Devilley, G. J.; Spence, S. H. (1999): The Relative Efficacy and Treatment Distress of EMDR and a Cognitive-Behavior Trauma Treatment Protocol in the Amelioration of Posttraumatic Stress Disorder. In: *Journal of Anxiety Disorders* 13 (1-2), S. 131–157.

Diz, D. I.; Varagic, J.; Groban, L. (2008): Aging and the brain renin–angiotensin system: relevance to age-related decline in cardiac function. In: *Future Cardiology* 4 (3), S. 237–245.

Dyck, M. J. (1993): A proposal for a conditioning model of eye movement desensitization treatment for posttraumatic stress disorder. In: *J Behav Ther Exp Psychiatry* 24 (3), S. 201–210.

Elofsson, U. O. E.; Schèele, B. von; Theorell, T.; Söndergaard, H. P. (2008): Physiological correlates of eye movement desensitization and reprocessing. In: *Journal of Anxiety Disorders* 22 (4), S. 622–634.

Engelhard, I. M.; van den Hout, M. A.; Janssen, W. C.; van der Beek, J. (2010a): Eye movements reduce vividness and emotionality of “flashforwards”. In: *Behaviour Research and Therapy* 48 (5), S. 442–447.

Engelhard, I. M.; van Uijen, S. L.; van den Hout, M. A. (2010b): The impact of taxing working memory on negative and positive memories. In: *European Journal of Psychotraumatology* 1 (1), S. 5623.

Engelhard, I. M.; van den Hout, M. A.; Dek, E. C.P.; Giele, C. L.; van der Wielen, J.-W.; Reijnen, M. J.; van Roij, B. (2011a): Reducing vividness and emotional intensity of recurrent “flashforwards” by taxing working memory: An analogue study. In: *Journal of Anxiety Disorders* 25 (4), S. 599–603.

Engelhard, I. M.; van den Hout, M. A.; Smeets, M. A.M. (2011b): Taxing working memory reduces vividness and emotional intensity of images about the Queen’s Day tragedy. In: *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 42 (1), S. 32–37.

Faller, H.; Lang, H. (2010): Medizinische Psychologie und Soziologie. Mit 11 Tabellen ; [nach neuem GK]. 3., vollst. neu bearb. Aufl. Heidelberg: SpringerMedizin (Springer-Lehrbuch).

Flatten, G.; Gast, U.; Hofmann, A.; Knaevelsrud, C.; Lampe, A.; Liebermann, P.; Maercker, A.; Reddemann, L.; Wöller, W. (2011): S3 - Leitlinie Posttraumatische Belastungsstörung. *Trauma & Gewalt* 3: 202-2010.

Foa, E. B.; Keane, T. M.; Friedman, M. J. (2000): Guidelines for treatment of PTSD. In: *J. Traum. Stress* 13 (4), S. 539–588.

Foa, E. B. (2009): Effective treatments for PTSD. Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies. 2nd ed. New York: Guilford Press.

Forbes, E. J.; Pekala, R. J. (1993): Psychophysiological effects of several stress management techniques. In: *Psychological Reports* 72 (1), S. 19–27. DOI: 10.2466/pr0.1993.72.1.19.

Freyberger, H. J.; Spitzer, C.; Stieglitz, R. D.; Kuhn, G.; Magdeburg, N.; Bernstein-Carlson, E. (1998): Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS). Deutsche Adaptation, Reliabilität und Validität der amerikanischen Dissociative Experience Scale (DES). In: *Psychotherapie, Psychosomatik, medizinische Psychologie* 48 (6), S. 223–229.

Graham, F. K.; Clifton, R. K. (1966): Heart-rate change as a component of the orienting response. In: *Psychological bulletin* 65 (5), S. 305–320.

Gramann, K.; Schandry, R. (2009): Psychophysiologie. Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens. 4., vollst. überarb. Aufl. Weinheim, Basel: Beltz, PVU.

Grossman, P.; Kollai, M. (1993): Respiratory sinus arrhythmia, cardiac vagal tone, and respiration: within- and between-individual relations. In: *Psychophysiology* 30 (5), S. 486–495.

Gunter, R. W.; Bodner, G. E. (2008): How eye movements affect unpleasant memories: Support for a working-memory account. In: *Behaviour Research and Therapy* 46 (8), S. 913–931.

Hakumäki, M. O. K. (1987): Seventy years of the Bainbridge reflex. In: *Acta Physiologica Scandinavica* 130 (2), S. 177–185.

Hase M., Hofmann A. (2004): Risiken und Nebenwirkungen beim Einsatz der EMDR-Methode. *Persönlichkeitsstörungen - Theorie und Therapie*. In: Schattauer, Stuttgart, S. 16–21.

Hase, M.; Schallmayer, S.; Sack, M. (2008): EMDR Reprocessing of the Addiction Memory: Pretreatment, Posttreatment, and 1-Month Follow-Up. In: *J EMDR Prac Res* 2 (3), S. 170–179.

Hase, M.; Leutner, S.; Tumani, V.; Hofmann, A. (2013): Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR): Eine ungewöhnliche Form der Psychotherapie. In: *Deutsches Ärzteblatt* (12), S. 512.

Hauschildt, M.; Peters, M. J. V.; Moritz, S.; Jelinek, L. (2011): Heart rate variability in response to affective scenes in posttraumatic stress disorder. In: *Biological Psychology* 88 (2-3), S. 215–222.

Hembree, E. A.; Foa, E. B. (2003): Interventions for trauma-related emotional disturbances in adult victims of crime. In: *J. Traum. Stress* 16 (2), S. 187–199.

Herbert, J. D.; Lilienfeld, S. O.; Lohr, J. M.; Montgomery, R. W.; O'Donohue, W. T.; Rosen, G. M.; Tolin, D. F. (2000): Science and pseudoscience in the development of eye movement desensitization and reprocessing: implications for clinical psychology. In: *Clinical Psychology Review* 20 (8), S. 945–971.

Herold, G. (2016): Innere Medizin. Eine vorlesungsorientierte Darstellung : unter Berücksichtigung des Gegenstandskataloges für die Ärztliche Prüfung 2016. Aufl. Köln: Herold.

Hertlein, K. M.; Ricci, R. J. (2004): A Systematic Research Synthesis of EMDR Studies: Implementation of the Platinum Standard. In: *Trauma, Violence, & Abuse* 5 (3), S. 285–300.

Hofmann, A. (2006): EMDR. Therapie psychotraumatischer Belastungssyndrome ; 2 Tabellen. 3., vollst. überarb. und erw. Aufl. Stuttgart, New York: Thieme.

Holmes, E. A.; James, E. L.; Coode-Bate, T.; Deepro, C.; Bell, V. (2009): Can Playing the Computer Game "Tetris" Reduce the Build-Up of Flashbacks for Trauma? A Proposal from Cognitive Science. In: *PloS one* 4 (1), S. e4153.

Hopper, J. W.; Spinazzola, J.; Simpson, W. B.; van der Kolk, B. A. (2006): Preliminary evidence of parasympathetic influence on basal heart rate in posttraumatic stress disorder. In: *Journal of Psychosomatic Research* 60 (1), S. 83–90.

Horowitz, M.; Wilner, N.; Alvarez, W. (1979): Impact of Event Scale: a measure of subjective stress. In: *Psychosom Med* 41 (3), S. 209–218.

Hottenrott, K. (2002): Herzfrequenzvariabilität im Sport. Prävention, Rehabilitation, Training: Symposium am 8. Dezember 2001 in Marburg. Grundlagen zur Herzfrequenzvariabilität und Anwendungsmöglichkeiten im Sport. Hamburg: Czwalina (Schriften der Deutschen Vereinigung für Sportwissenschaft, Bd. 129).

Hütter, B. O.; Fischer, G.; Hofmann, A.; Düchting, C. (1997): Deutsche Übersetzung der Impact of Event Scale (IES).

Ironson, G.; Freund, B.; Strauss, J. L.; Williams, J. (2002): Comparison of two treatments for traumatic stress: a community-based study of EMDR and prolonged exposure. In: *Journal of clinical psychology* 58 (1), S. 113–128.

Jacobsen, L. K.; Southwick, S. M.; Kosten, T. R. (2001): Substance Use Disorders in Patients With Posttraumatic Stress Disorder: A Review of the Literature. In: *AJP* 158 (8), S. 1184–1190.

Jensen, J. A. (1994): An investigation of eye movement desensitization and reprocessing (EMD/R) as a treatment for posttraumatic stress disorder (PTSD) symptoms of Vietnam combat veterans. In: *Behavior Therapy* 25 (2), S. 311–325.

Jongh, A. de; Broeke, E. ten; Renssen, M. R. (1999): Treatment of Specific Phobias with Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR). In: *Journal of Anxiety Disorders* 13 (1-2), S. 69–85.

Kavanagh, D. J.; Freese, S.; Andrade, J.; May, J. (2001): Effects of visuospatial tasks on desensitization to emotive memories. In: *British Journal of Clinical Psychology* 40 (3), S. 267–280.

Kearns, M.; Engelhard, I. M. (2015): Psychophysiological Responsivity to Script-Driven Imagery: An Exploratory Study of the Effects of Eye Movements on Public Speaking Flashforwards. In: *Front. Psychiatry* 6 (1), S. 153.

Kemps, E.; Tiggemann, M. (2007): Modality-specific imagery reduces cravings for food: an application of the elaborated intrusion theory of desire to food craving. In: *Journal of experimental psychology. Applied* 13 (2), S. 95–104.

Lee, C. W.; Gavriel, H.; Drummond, P.; Richards, J.; Greenwald, R. (2002): Treatment of PTSD: Stress inoculation training with prolonged exposure compared to EMDR. In: *J. Clin. Psychol.* 58 (9), S. 1071–1089.

Lee, C. W.; Drummond, P. D. (2008): Effects of eye movement versus therapist instructions on the processing of distressing memories. In: *Journal of Anxiety Disorders* 22 (5), S. 801–808.

Lee, C. W.; Cuijpers, P. (2013): A meta-analysis of the contribution of eye movements in processing emotional memories. In: *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 44 (2), S. 231–239.

Lee, C. W.; McGuire, T.; Drummond, P. (2014): Potential of eye movement desensitization and reprocessing therapy in the treatment of post-traumatic stress disorder. In: *PRBM*, S. 273.

Löllgen, H. (1999): Serie: Neue Methoden in der kardialen Funktionsdiagnostik. Herzfrequenzvariabilität. In: *Deutsches Ärzteblatt* (96), S. A2029-A2032.

MacCulloch, M. J.; Feldman, P. (1996): Eye movement desensitisation treatment utilises the positive visceral element of the investigatory reflex to inhibit the memories of post-

traumatic stress disorder: a theoretical analysis. In: *The British Journal of Psychiatry* 169 (5), S. 571–579.

Maxfield, L.; Hyer, L. (2002): The relationship between efficacy and methodology in studies investigating EMDR treatment of PTSD. In: *Journal of clinical psychology* 58 (1), S. 23–41.

Maxfield, L.; Melnyk, W. T.; Hayman, G. C. A. (2008): A Working Memory Explanation for the Effects of Eye Movements in EMDR. In: *J EMDR Prac Res* 2 (4), S. 247–261.

Montgomery, R. W.; Ayllon, T. (1994): Eye movement desensitization across subjects: subjective and physiological measures of treatment efficacy. In: *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 25 (3), S. 217–230.

Moon, E.; Lee, S.- H.; Kim, D.-H.; Hwang, B. (2013): Comparative Study of Heart Rate Variability in Patients with Schizophrenia, Bipolar Disorder, Post-traumatic Stress Disorder, or Major Depressive Disorder. In: *Clin Psychopharmacol Neurosci* 11 (3), S. 137–143.

Orr, S. P.; Meyerhoff, J. L.; Edwards, J. V.; Pitman, R. K. (1998): Heart rate and blood pressure resting levels and responses to generic stressors in Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. In: *J. Trauma Stress* 11 (1), S. 155– 164.

Orr, S. P.; Roth, W. T. (2000): Psychophysiological assessment: clinical applications for PTSD. In: *Journal of Affective Disorders* 61 (3), S. 225–240.

Pape, H.-C.; Klinke, R.; Brenner, B. (2014): *Physiologie. 7., vollst. überarb. und erw. Aufl.* Stuttgart: Georg Thieme.

Peirce, J. M.; Kindbom, K. A.; Waesche, M. C.; Yuscavage, A. S. E.; Brooner, R. K. (2009): Posttraumatic Stress Disorder, Gender, and Problem Profiles in Substance Dependent Patients. In: *Substance Use & Misuse* 43 (5), S. 596–611.

Penttilä, J.; Helminen, A.; Jartti, T.; Kuusela, T.; Huikuri, H. V.; Tulppo, M. P.; Coffeng, R.; Scheinin, H. (2001): Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: effects of various respiratory patterns. In: *Clinical physiology (Oxford, England)* 21 (3), S. 365–376.

Perez-Dandieu, B.; Tapia, G. (2014): Treating Trauma in Addiction with EMDR: A Pilot Study. In: *Journal of Psychoactive Drugs* 46 (4), S. 303–309.

Perkins, B. R.; Rouanzoin, C. C. (2002): A critical evaluation of current views regarding eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): clarifying points of confusion. In: *Journal of clinical psychology* 58 (1), S. 77–97.

Pitman, R. K.; Orr, S. P.; Altman, B.; Longpre, R. E.; Poiré, R. E.; Macklin, M. L. (1996): Emotional processing during eye movement desensitization and reprocessing therapy of Vietnam veterans with chronic posttraumatic stress disorder. In: *Comprehensive psychiatry* 37 (6), S. 419–429.

Pittig, A.; Arch, J. J.; Lam, C. W.R.; Craske, M. G. (2013): Heart rate and heart rate variability in panic, social anxiety, obsessive–compulsive, and generalized anxiety disorders at baseline and in response to relaxation and hyperventilation. In: *International Journal of Psychophysiology* 87 (1), S. 19–27. DOI: 10.1016/j.ijpsycho.2012.10.012.

Power, K.; McGoldrick, T.; Brown, K.; Buchanan, R.; Sharp, D.; Swanson, V.; Karatzias, A. (2002): A controlled comparison of eye movement desensitization and reprocessing versus exposure plus cognitive restructuring versus waiting list in the treatment of post-traumatic stress disorder. In: *Clin. Psychol. Psychother.* 9 (5), S. 299–318.

Renfrey, G.; Spates, C. R. (1994): Eye movement desensitization: a partial dismantling study. In: *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 25 (3), S. 231–239.

Rösler, F. (2011): Psychophysiologie der Kognition. Eine Einführung in die Kognitive Neurowissenschaft. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag; Imprint: Spektrum Akademischer Verlag.

Rothbaum, B. O. (1997): A controlled study of eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of posttraumatic stress disorder sexual assault victims. In: *Bulletin of the Menninger Clinic* 61 (3), S. 317–334.

Sack, M.; Lempa, W.; Lamprecht, F. (2001): Metaanalyse der Studien zur EMDR-Behandlung von Patienten mit posttraumatischen Belastungsstörungen - Der Einfluss der Studienqualität auf die Effektstärken -. In: *Psychother Psychosom Med Psychol* 51 (9/10), S. 350–355.

Sack, M.; Lempa, W.; Steinmetz, A.; Lamprecht, F.; Hofmann, A. (2008): Alterations in autonomic tone during trauma exposure using eye movement desensitization and reprocessing (EMDR)—Results of a preliminary investigation. In: *Journal of Anxiety Disorders* 22 (7), S. 1264–1271.

Sack, M.; Zehl, S.; Otti, A.; Lahmann, C.; Henningsen, P.; Kruse, J.; Stingl, M. (2016): A Comparison of Dual Attention, Eye Movements, and Exposure Only during Eye Movement Desensitization and Reprocessing for Posttraumatic Stress Disorder: Results from a Randomized Clinical Trial. In: *Psychother Psychosom* 85 (6), S. 357–365.

Sahar, T.; Shalev, A. Y.; Porges, S. W. (2001): Vagal modulation of responses to mental challenge in posttraumatic stress disorder. In: *Biological Psychiatry* 49 (7), S. 637–643.

Sammito, S.; Thielmann, B.; Seibt, R.; Klusmann, A.; Weippert, M.; Böckelmann I. (2014): Leitlinie Nutzung der Herzschlagfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität in der Arbeitsmedizin und der Arbeitswissenschaft. Hg. v. AWMF.

Sammito, S.; Böckelmann, I. (2015a): Analyse der Herzfrequenzvariabilität. In: *Herz* 40 (S1), S. 76–84.

Sammito, S.; Thielmann, B.; Zimmermann, P.; Böckelmann, I. (2015b): Einfluss einer posttraumatischen Belastungsstörung auf die Herzfrequenzvariabilität als Marker des autonomen Nervensystems – eine systematische Literaturübersicht. In: Fortschr Neurol Psychiatr 83 (01), S. 30–37.

Schandry, R. (2011): Biologische Psychologie. Mit Online-Materialien. 3., vollständig überarb. Aufl. Weinheim, Bergstr: Beltz, J.

Schubert, S. J.; Lee, C. W.; Drummond, P. D. (2011): The efficacy and psychophysiological correlates of dual-attention tasks in eye movement desensitization and reprocessing (EMDR). In: Journal of Anxiety Disorders 25 (1), S. 1–11.

Shapiro, F. (1989a): Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. In: J. Traum. Stress 2 (2), S. 199–223.

Shapiro, F. (1989b): Eye movement desensitization: a new treatment for post-traumatic stress disorder. In: Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry 20 (3), S. 211–217.

Shapiro, F.; Vogelmann-Sine, S.; Sine, L. F. (1994): Eye Movement Desensitization and Reprocessing: Treating Trauma and Substance Abuse. In: Journal of Psychoactive Drugs 26 (4), S. 379–391.

Shapiro, F. (1996): Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): Evaluation of controlled PTSD research. In: Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry 27 (3), S. 209–218.

Shapiro, F. (1999): Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) and the anxiety disorders: clinical and research implications of an integrated psychotherapy treatment. In: Journal of Anxiety Disorders 13 (1-2), S. 35–67.

Shapiro, F. (2002): EMDR 12 years after its introduction: past and future research. In: Journal of clinical psychology 58 (1), S. 1–22.

Shapiro, F.; Maxfield, L. (2002): Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR): information processing in the treatment of trauma. In: Journal of clinical psychology 58 (8), S. 933–946.

Shapiro, F. (2007): EMDR, Adaptive Information Processing, and Case Conceptualization. In: J EMDR Prac Res 1 (2), S. 68–87.

Shapiro, F.; Laliotis, D. (2011): EMDR and the Adaptive Information Processing Model: Integrative Treatment and Case Conceptualization. In: Clin Soc Work J 39 (2), S. 191–200.

Shepherd, J.; Stein, K.; Milne, R. (2000): Eye movement desensitization and reprocessing in the treatment of post-traumatic stress disorder: a review of an emerging therapy. In: Psychological medicine 30 (4), S. 863–871.

Sokolov, E. N. (1963): Higher Nervous Functions: The Orienting Reflex. In: *Annu. Rev. Physiol.* 25 (1), S. 545–580.

Sokolov, E. N.; Nezlina, N. I.; Polyanskii, V. B.; Evtikhin, D. V. (2002): The orientating Reflex: The "Targeting Reaction" and "Searchlight of Attention". In: *Neuroscience and Behavioral Physiology* 32 (4), S. 347–362.

Solomon, R. M.; Shapiro, F. (2008): EMDR and the Adaptive Information Processing Model Potential Mechanisms of Change. In: *J EMDR Prac Res* 2 (4), S. 315–325.

Stein, P. K.; Bosner, M. S.; Kleiger, R. E.; Conger, B. M. (1994): Heart rate variability: A measure of cardiac autonomic tone. In: *American Heart Journal* 127 (5), S. 1376–1381.

Tan, G.; Dao, T. K.; Farmer, L.; Sutherland, R. J.; Gevirtz, R. (2011): Heart Rate Variability (HRV) and Posttraumatic Stress Disorder (PTSD): A Pilot Study. In: *Appl Psychophysiol Biofeedback* 36 (1), S. 27–35.

Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996): Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. In: *European heart journal* 17 (3), S. 354–381.

van den Hout, M. A.; Muris, P.; Salemink, E.; Kindt, M. (2001): Autobiographical memories become less vivid and emotional after eye movements. In: *British Clinical Psychology* 40, S. 121–130.

van den Hout, M. A.; Engelhard, I. M.; Smeets, M. A. M.; Hornsveld, H.; Hoogeveen, E.; Heer, E. de; Toffolo, M. B. J.; Rijkeboer, M. (2010): Counting during recall: Taxing of working memory and reduced vividness and emotionality of negative memories. In: *Appl. Cognit. Psychol.* 24 (3), S. 303–311.

van den Hout, M. A.; Engelhard, I. M.; Rijkeboer, M. M.; Koekebakker, J.; Hornsveld, H.; Leer, A.; Toffolo, M. B.; Akse, N. (2011): EMDR: Eye movements superior to beeps in taxing working memory and reducing vividness of recollections. In: *Behaviour Research and Therapy* 49 (2), S. 92–98.

van den Hout, M. A.; Rijkeboer, M. M.; Engelhard, I. M.; Klugkist, I.; Hornsveld, H.; Toffolo, M. J. B.; Cath, D. C. (2012): Tones inferior to eye movements in the EMDR treatment of PTSD. In: *Behaviour Research and Therapy* 50 (5), S. 275–279.

van der Kolk, B. A. (1994): The body keeps the score: memory and the evolving psychobiology of posttraumatic stress. In: *Harvard review of psychiatry* 1 (5), S. 253–265.

van Etten, M.; Taylor, S. (1998): Comparative efficacy of treatments for post-traumatic stress disorder: a meta-analysis. In: *Clin. Psychol. Psychother.*, S. 126–144. Online verfügbar unter

van Schie, K.; van Veen, S. C.; Engelhard, I. M.; Klugkist, I.; van den Hout, M. A. (2016): Blurring emotional memories using eye movements: individual differences and speed of eye movements. In: *European Journal of Psychotraumatology* 7, S. 450.

van Veen, S. C.; van Schie, K.; Wijngaards-de Meij, L. D. N. V.; Littel, M.; Engelhard, I. M.; van den Hout, M. A. (2015): Speed Matters: Relationship between Speed of Eye Movements and Modification of Aversive Autobiographical Memories. In: *Front. Psychiatry* 6.

VU- AMS- Manual: http://www.vu-ams.nl/fileadmin/user_upload/manuals/VU-DAMS_manual_v1.3.pdf

Waller, N.; Putnam, F. W.; Carlson, E. B. (1996): Types of dissociation and dissociative types: A taxometric analysis of dissociative experiences. In: *Psychological Methods* 1 (3), S. 300–321.

Weiss D.S.; Marmar C.R. (1996): The Impact of Event Scale – Revised. In: *Assessing psychological trauma and PTSD*, New York: Guilford, S. 399–411.

Welch, K. L.; Beere, D. B. (2002): Eye movement desensitization and reprocessing: a treatment efficacy model. In: *Clin. Psychol. Psychother.* 9 (3), S. 165–176.

Willemsen, G. H.; De Geus, E J; Klaver, C. H.; Van Doornen, L J; Carroll, D. (1996): Ambulatory monitoring of the impedance cardiogram. In: *Psychophysiology* 33 (2), S. 184–193.

Wilson, D. L.; Silver, S. M.; Covi, W. G.; Foster, S. (1996): Eye movement desensitization and reprocessing: effectiveness and autonomic correlates. In: *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 27 (3), S. 219–229.

Wilson, S. A.; Becker, L. A.; Tinker, R. H. (1995): Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment for psychologically traumatized individuals. In: *Journal of consulting and clinical psychology* 63 (6), S. 928–937.

Wilson, S. A.; Becker, L. A.; Tinker, R. H. (1997): Fifteen-month follow-up of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment for posttraumatic stress disorder and psychological trauma. In: *Journal of consulting and clinical psychology* 65 (6), S. 1047–1056.

Wolpe, J. (1969): The practice of behavior therapy. In: New York: Pergamon Press.

ANHANG

Im Folgenden sind Aussagen aufgeführt, die Menschen nach belastenden Lebensereignissen formuliert haben. Bitte beantworten Sie diese Fragen in Bezug auf Ihr belastendes Erlebnis (siehe vorhergehende Fragebogenseite).

Wenn Sie kein stark belastendes Ereignis erlebt haben, braucht dieser Fragebogen nicht ausgefüllt werden

Kreuzen Sie bei jeder Aussage an, wie häufig Sie innerhalb der letzten Tage zutraf. Wenn eines der beschriebenen Ereignisse während dieser Zeit nicht aufgetreten ist, kreuzen Sie bitte die Spalte 'überhaupt nicht' an.

	überhaupt nicht	selten	manchmal	oft
1. Jede Art von Erinnerung weckte auch die Gefühle wieder	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Ich hatte Mühe, einzuschlafen oder durchzuschlafen, weil mir Bilder davon oder Gedanken daran durch den Kopf gingen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. Andere Dinge erinnerten mich wieder daran	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. Ich dachte daran, wenn ich nicht daran denken wollte	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. Ich unterdrückte meine Aufregung, wenn ich daran dachte oder daran erinnert wurde	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. Mir kam es vor, als wäre es nicht wahr oder als wäre es gar nicht passiert	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. Ich blieb von allem fern, was mich daran erinnerte	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. Bilder davon drängten sich mir in den Sinn	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9. Ich versuchte, nicht daran zu denken	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10. Mir war zwar bewußt, daß ich noch gefühlsmäßig damit zu tun hatte, aber ich kümmerte mich nicht darum	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11. Ich hatte deswegen starke Gefühlsaufwallungen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12. Ich versuchte es aus meiner Erinnerung zu löschen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13. Ich habe davon geträumt	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14. Ich versuchte nicht darüber zu sprechen	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15. Meine Gefühle darüber waren wie betäubt	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Dieser Fragebogen besteht aus 8 Fragen über Erfahrungen und Erlebnisse, die Sie möglicherweise aus Ihrem alltäglichen Leben kennen. Bitte geben Sie an, in welchem Ausmaß Sie derartige Erlebnisse in den letzten 4 Wochen einschließlich heute gehabt haben. Bitte lassen Sie bei Ihren Antworten Episoden in Ihrem Leben unberücksichtigt, in denen Sie unter dem Einfluß von Alkohol, Drogen oder Medikamenten gestanden haben.

Bitte markieren Sie durch Umkreisen oder Ankreuzen die Prozentzahl, die zeigt, wie oft Ihnen so etwas passiert. 0% bedeutet niemals und 100% immer.

1. Einigen Menschen passiert es gelegentlich, sich an einem Ort zu befinden und nicht zu wissen, wie sie dorthin gekommen sind. Kennzeichnen Sie bitte mit Ihrer Antwort, wie häufig Ihnen dies passiert.

0%	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100%
(nie)										(immer)

2.. Einigen Menschen passiert es gelegentlich, neue Dinge in ihrem Besitz zu finden, an deren Kauf sie sich nicht erinnern können. Kennzeichnen Sie bitte mit Ihrer Antwort, wie häufig Ihnen dies passiert.

0%	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100%
(nie)										(immer)

3. Einige Menschen machen manchmal die Erfahrung, neben sich zu stehen oder sich selbst zu beobachten, wie sie etwas tun; und dabei sehen sie sich selbst tatsächlich so, als ob sie eine andere Person betrachteten. Kennzeichnen Sie bitte mit Ihrer Antwort, wie häufig Ihnen dies passiert.

0%	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100%
(nie)										(immer)

4. Einigen Menschen wird manchmal gesagt, daß sie Freunde oder Familienangehörige nicht erkennen. Kennzeichnen Sie bitte mit Ihrer Antwort, wie häufig Ihnen dies passiert.

0%	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100%
(nie)										(immer)

5. Einige Menschen haben zuweilen das Gefühl, daß andere Personen, Gegenstände und die Welt um sie herum nicht wirklich sind. Kennzeichnen Sie bitte mit Ihrer Antwort, wie häufig Ihnen dies passiert.

0%	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100%
(nie)										(immer)

6. Einige Menschen haben zeitweise das Gefühl, daß ihr Körper oder ein Teil des Körpers nicht zu ihnen gehört. Kennzeichnen Sie bitte mit Ihrer Antwort, wie häufig Ihnen dies passiert.

0%	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100%
(nie)										(immer)

7. Einige Menschen stellen gelegentlich fest, daß sie in vergleichbaren Situationen so unterschiedlich handeln, daß sie das Gefühl haben, zwei unterschiedliche Personen zu sein. Kennzeichnen Sie bitte mit Ihrer Antwort, wie häufig Ihnen dies passiert.

0%	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100%
(nie)										(immer)

8. Einige Menschen stellen manchmal fest, daß sie bestimmte Stimmen in ihrem Kopf hören, die sie anweisen Dinge zu tun, oder die ihr Handeln kommentieren. Kennzeichnen Sie bitte mit Ihrer Antwort, wie häufig Ihnen dies passiert.

0%	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100%
(nie)										(immer)