



TECHNISCHE UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
am Klinikum rechts der Isar

**Wirkfaktoren der EMDR-Behandlung:
Stimulationsart, EEG und periphere Physiologie**

Sinja-Anouk Heger

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. Ernst J. Rummeny

Prüfer der Dissertation:

1. apl. Prof. Dr. Martin Sack

2. Prof. Dr. Peter Henningsen

Die Dissertation wurde am 13.07.2016 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 19.08.2017 angenommen.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	4
1. Einleitung.....	6
2. Posttraumatische Belastungsstörung	7
2.1 Geschichtlicher Hintergrund	7
2.2 Definition von Trauma	7
2.3 Traumatypen	8
2.4 Pathophysiologie	8
2.4.1 Neurophysiologische Veränderungen	9
2.4.2 Psychophysiologische Veränderungen	10
2.5 Diagnosekriterien	10
2.5.1 DSM.....	11
2.5.2 ICD.....	12
2.6 Epidemiologie.....	13
2.7 Therapie	14
3. Eye Movement Desensitization and Reprocessing.....	15
3.1 Entstehung	15
3.2 Behandlungskomponenten.....	15
3.3 Wirksamkeit.....	17
3.4 Wirkmechanismen.....	19
3.4.1 Modell der adaptiven Informationsverarbeitung	20
3.4.2 Modelle auf Basis der Aufmerksamkeitsverteilung.....	21
3.4.3 Modelle auf Basis der Orientierungs- und Entspannungsreaktion	23
3.4.4 Modelle auf Basis einer veränderten zerebralen Verarbeitung	28
3.5 EEG- und NIRS-Befunde	30
4. Fragestellung und Hypothesen.....	32
4.1 Herleitung der Fragestellung	32
4.2 Hauptfragestellungen und Hypothesen	34
4.2.1 Hauptfragestellung und -hypothesen zur Erinnerungsart.....	34
4.2.2 Hauptfragestellung und -hypothesen zur Stimulationsart.....	35
4.2.3 Hauptfragestellung und -hypothesen zur Messphase	36
4.3 Nebenfragestellungen und -hypothesen zur subjektiven Belastung.....	37
5. Material und Methoden	38
5.1 Studienpopulation	38
5.2 Untersuchungsablauf	39
5.3 Fragebögen.....	42

5.4 Messgeräte und Messgrößen.....	44
5.4.1 BIS-VISTA.....	44
5.4.2 Neurophysiologische Parameter.....	47
5.4.3 VU-AMS.....	49
5.4.4 Psychophysiologische Parameter.....	51
5.5 Auswertung.....	53
5.5.1 Datenaufbereitung.....	53
5.5.2 Statistische Auswertung.....	54
6. Ergebnisse.....	55
6.1 Deskriptive Daten.....	55
6.1.1 Sozialdaten.....	55
6.1.2 Anamnestische Daten.....	55
6.1.3 Psychometrische Daten.....	57
6.2 Hauptergebnisse.....	57
6.2.1 Ergebnisse zur Erinnerungsart.....	57
6.2.2 Ergebnisse zur Stimulationsart.....	59
6.2.3 Ergebnisse zu den Messphasen.....	62
6.3 Nebenergebnisse.....	68
6.4 Interaktionen.....	69
7. Diskussion.....	70
7.1 Hauptergebnisse.....	70
7.1.1 Diskussion zur Erinnerungsart.....	70
7.1.2 Diskussion zur Stimulationsart.....	71
7.1.3 Diskussion zu den Messphasen.....	71
7.2 Nebenergebnisse.....	78
7.3 Limitationen.....	79
7.4 Ausblick.....	81
8. Zusammenfassung.....	82
Literaturverzeichnis.....	84
Abbildungsverzeichnis.....	95
Tabellenverzeichnis.....	95
Anhang.....	96
Danksagung.....	100

Abkürzungsverzeichnis

ACC	Anteriorer cingulärer Cortex
APA	American Psychiatrist Association
AIP	Adaptive Information Processing
AV	Abhängige Variable
BSI	Brief symptom inventory
BPM	beats per minute/ breaths per minute
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
Deoxy-Hb	Deoxyhämoglobin
DESTAX	Dissociative Experiences Scale Taxon
EKG	Elektrokardiogramm
EMD/R	Eye movement desensitization /and reprocessing
EPSP	Erregendes postsynaptisches Potential
ER	Entspannungsreaktion
F	„Fixation“
FDA	American Food and Drug Administration
FG	Fusiformer Gyrus
FFT	Fast Fourier Transformation
FT	Fingertip Temperature
HR	Heart Rate
IBI	Inter-beat interval
ICD	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems
IES	Impact of event scale
IKG	Impedanzkardiogramm
IPSP	Inhibitorisches postsynaptisches Potential
KF	“Kein Fokus”
KVT	Kognitive Verhaltenstherapie
LF/HF	Low frequency band/High frequency band
LMM	Linear Mixed Modell

LNSSD	natürlicher Logarithmus des RMSSD
M	Mean
mPFC	Medialer präfrontaler Cortex
NIRS	Near-infrared spectroscopy
OFC	Orbitofrontaler Cortex
OR	Orientierungsreaktion
Oxy-Hb	Oxyhämoglobin
PEP	Pre-ejection period
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
PFC	Präfrontaler Cortex
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
PTSD	Posttraumatic Stress Disorder
rCBF	regional cortical blood flow
rPFC	Rostraler präfrontaler Cortex
REM	Rapid Eye Movement
RF	Respiration Frequency
RMSSD	Root mean square of successive differences
RESP	Respiration Rate
S	“Standard”
SC	Skin conductance
SD	Standard Deviation
SKID-PTBS	Standardisiertes klinisches Interview für DSM-IV für PTBS
SPECT	Single photon emission computed tomography
SUD	Subjective Unit of Disturbance
UV	Unabhängige Variable
VC	Visueller Cortex
VOC	Validity of Cognition
WHO	World Health Organisation
WM	Working Memory
ZNS	Zentrales Nervensystem

1. Einleitung

Das Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR)-Verfahren ist in vielerlei Hinsicht eine besondere Behandlungsmethode. Schon dessen Entwicklung ist ungewöhnlich, da sie auf Francine Shapiros zufälliger Beobachtung beruht, dass Augenbewegungen einen entlastenden Effekt auf negative Gedanken haben (Shapiro, 1989). Die Methode wurde von vielen Psychotherapeuten enthusiastisch aufgenommen, was einerseits zu ihrer raschen Verbreitung beitrug (Wolpe, *et al.*, 1991, McCann, 1992, Spates, *et al.*, 1995), andererseits aber auch Kritik provozierte (Muris, *et al.*, 1999, Herbert, *et al.*, 2000). Inzwischen ist das EMDR-Verfahren eine anerkannte Behandlungsmethode für Patienten mit einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) (Flatten, *et al.*, 2011), deren Wirksamkeit in zahlreichen Studien nachgewiesen wurde (Van Etten, *et al.*, 1998, Bisson, *et al.*, 2013). EMDR enthält Elemente anderer Psychotherapieverfahren, unterscheidet sich jedoch durch die Anwendung von Augenbewegungen oder anderen bilateralen Stimuli von ihnen (Smyth, *et al.*, 2002). Diese Komponente wird von vielen als für den Erfolg entscheidend angesehen und ist aus wissenschaftlicher Sicht von Interesse, da sie gesondert untersucht werden kann.

Das Ziel der vorliegenden Studie war es, Augenbewegungen, Fixation und fehlende externe Aufmerksamkeitsfokussierung hinsichtlich Veränderungen im Elektroenzephalogramm (EEG) des Frontalhirns und psychophysiologischer Parameter zu vergleichen. Dadurch soll ein Beitrag zur Erforschung der physiologischen Korrelate der EMDR-Behandlung geleistet werden.

In Kapitel 2 werden Hintergrundinformationen zur PTBS vermittelt, während Kapitel 3 einen Überblick über den aktuellen Kenntnisstand zum EMDR gibt. Daraus werden die Fragestellung und die Hypothesen der Untersuchung abgeleitet (siehe Kapitel 4). Im Anschluss werden „Material und Methoden“ der Studie vorgestellt, wobei ein Schwerpunkt auf die theoretische Herleitung der verwendeten Messgeräte und Messparameter gelegt wird (siehe Kapitel 5). Der Präsentation der Ergebnisse in Kapitel 6 schließt sich deren Diskussion an, wobei auch ein Ausblick auf zukünftige Forschungsfragen gegeben werden soll (siehe Kapitel 7). Zuletzt wird in Kapitel 8 der Inhalt der vorliegenden Untersuchung nochmals in aller Kürze zusammengefasst.

2. Posttraumatische Belastungsstörung

2.1 Geschichtlicher Hintergrund

Katastrophen, Kriege und erschütternde Ereignisse im persönlichen Bereich sind seit Menschengedenken Bestandteil des Lebens. Daher verwundert es wenig, dass traumatische Erlebnisse und deren seelische Folgen oft Eingang in die Literatur fanden. Schriften aus dem Altertum wie Homers Ilias legen davon ebenso Zeugnis ab wie zeitgenössische Bestseller, so z.B. die „Hunger Games“ von Suzanne Collins. Die interessante Geschichte der Wissenschaft von den psychischen Auswirkungen belastender Lebenserfahrungen wird an anderer Stelle ausführlich geschildert (Lamprecht, *et al.*, 2002, Fischer, 2009).

Daher soll hier lediglich erwähnt sein, dass unter anderem die Erfahrungen der beiden Weltkriege und die Folgen des Holocaust dazu führten, dass Traumafolgestörungen auch in zwei der bekanntesten Klassifikationssysteme für Krankheiten aufgenommen wurden: das „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM) der „American Psychiatric Association“ (APA) und die „International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems“ (ICD) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) (Lamprecht, *et al.*, 2002).

In den ersten Auflagen der Diagnostikmanuale (DSM I-II und ICD 6-9) wurden verschiedene Begriffe für die psychischen Folgen traumatischer Ereignisse verwendet, wobei jedoch konkrete Diagnosekriterien noch fehlten. Der Ausdruck „Posttraumatic Stress Disorder“ (PTSD), deutsch „Posttraumatische Belastungsstörung“ (PTBS), wurde erstmalig 1980 gemeinsam mit exakten Diagnosekriterien im DSM-III verwendet und fand 1994 auch in die ICD-10 Eingang (Seidler, 2013).

2.2 Definition von Trauma

„Trauma“ leitet sich vom griechischen „*τραύμα*“ ab und lässt sich als „Verletzung“ übersetzen (Pschyrembel, 2007). Früher war der Begriff Verletzungen körperlicher Strukturen vorbehalten, bis ihn Oppenheim 1889 in seiner Monographie „Die traumatischen Neurosen“ auch im Zusammenhang mit seelischen Belastungen verwendete (Lamprecht, *et al.*, 2002).

Sowohl in der ICD-10 als auch im DSM-IV findet sich eine Definition von Trauma. Einig sind sich die Diagnostiksysteme darin, dass ein Trauma ein einschneidendes Erlebnis fundamentaler Bedrohung des Lebens oder der körperlichen Unversehrtheit der

eigenen oder einer anderen Person darstellt. Als Beispiele für solche Ereignisse werden Naturkatastrophen, interpersonelle Gewalt, Unfälle und vieles mehr genannt (Sass, 2003, Dilling, *et al.*, 2008).

Die beiden Klassifikationssysteme unterscheiden sich jedoch an Punkten wie der Genauigkeit der Traumadefinition oder der Reaktion auf das traumatische Erlebnis. Während im ICD-10 davon die Rede ist, dass es „*bei fast jedem tiefe Verzweiflung hervorrufen würde*“ (Dilling, *et al.*, 2008), fordert das DSM-IV, dass die betroffene Person mit ausgeprägter Angst, Hilflosigkeit oder Entsetzen reagiert (Sass, 2003).

2.3 Traumatypen

Im Zusammenhang mit der Definition von Trauma ist auf die von Lenore Terr (1991) geprägten Schlagworte „Typ I und Typ II-Trauma“ hinzuweisen. Ursprünglich bezog sich die Autorin damit auf Kindheitstraumata, die ihrer Ansicht nach entweder durch einen einzelnen unerwarteten (Schicksals-)Schlag (Typ I Trauma) oder eine Reihe von Schlägen (Typ II Trauma) ausgelöst werden können. Je nach Dauer und Art der traumatischen Ereignisse können diese ganz unterschiedliche Symptome nach sich ziehen, sodass eine Unterscheidung sinnvoll ist. Das Voraussetzen weiterer Qualen bei Typ II Traumata setzt Schutzmechanismen in Gang, um Psyche und Körper vor den Auswirkungen erneuter traumatischer Ereignisse zu bewahren (Terr, 1991). Die Folgen dieser Art von Trauma sind oft komplexer und weitreichender als nach Typ I Traumata (Hausmann, 2006).

Als Folge von Typ II Traumata sei hier auch das Konstrukt der „komplexen posttraumatischen Belastungsstörung“ erwähnt. Dieses wurde 1992 von Judith Herman als „*Syndrom der Überlebenden von anhaltenden und wiederholten Traumata*“ eingeführt (Herman, 1992).

2.4 Pathophysiologie

Die Frage, wie ein traumatisches Erlebnis zur Ausbildung eines umschriebenen Krankheitsbildes wie der posttraumatischen Belastungsstörung führt, ist so weitreichend, dass im Folgenden nur auf ausgewählte neuro- und psychophysiologische Veränderungen eingegangen wird, die für das Verständnis der vorliegenden Arbeit von Bedeutung sind. Für einen umfassenden Überblick über den aktuellen Forschungsstand sei auf Übersichtsarbeiten verwiesen (Pole, 2007, Pitman, *et al.*, 2012).

2.4.1 Neurophysiologische Veränderungen

In den letzten Jahren wurde ein besonderer Fokus auf die Erforschung neurophysiologischer Auffälligkeiten bei PTBS-Patienten gelegt. Aktuelle Reviews nennen die Amygdala, Teile des präfrontalen Cortex und den Hippocampus als Orte struktureller und funktioneller Veränderungen im zentralen Nervensystem (ZNS) (Hughes, *et al.*, 2011, Hayes, *et al.*, 2012, Pitman, *et al.*, 2012).

Das Modell für einen neurologischen Schaltkreis der PTBS, „Neurocircuitry of PTSD“, ist durch eine Übererregung der Amygdala sowie eine verminderte Aktivität des medialen präfrontalen Cortex und des Hippocampus charakterisiert (Pitman, *et al.*, 2012). Laut Scott Rauch nimmt die Amygdala eine wichtige Rolle bei der Regulation von Emotionen wie Furcht ein und wird im Zusammenhang mit der PTBS mit der besonderen Qualität der emotionalen Erinnerung und dem Hyperarousal, einer erhöhten Reaktivität des vegetativen Nervensystems, in Verbindung gebracht. Der mediale präfrontale Cortex übt durch inhibitorische Neuronenprojektionen eine sog. Topdown-Kontrolle über die Amygdala aus, da er dieser hierarchisch übergeordnet ist. Rauch macht die reduzierte präfrontale Aktivität für die mangelnde Unterdrückung der Aufmerksamkeit auf traumabezogene Stimuli und unzureichende Extinktionsvorgänge verantwortlich. Die verminderte Hippocampusaktivität sieht er als Ursache für die Schwierigkeit, eine sichere Umgebung zu identifizieren und für Probleme mit dem expliziten Gedächtnis (Rauch, *et al.*, 2006).

Lisa Shin konnte in einer „Positronen-Emissions-Tomographie“ (PET)-Untersuchung nachweisen, dass während der Exposition mit den Einzelheiten des persönlichen Traumas durch ein sog. Traumaskript der regionale corticale Blutfluss (rCBF) im medialen präfrontalen Cortex (mPFC) bei männlichen und weiblichen Vietnamveteranen abnahm. Eine inverse Korrelation von rCBF-Veränderungen zwischen mPFC und der rechten und linken Amygdala wurde festgestellt. Darüber hinaus korrelierte eine geringere Symptomatik mit einem hohen Blutfluss im medialen präfrontalen Cortex und eine stärkere Symptomatik mit einer verstärkten Durchblutung der Amygdala (Shin, *et al.*, 2004).

Zwei „Single photon emission computed tomography“ (SPECT)-Studien, die die neuronalen Veränderungen vor und nach Behandlung der PTBS untersuchten, berichteten von einer Zunahme der Aktivität im präfrontalen Cortex nach erfolgreicher Therapie (Seedat, *et al.*, 2004, Peres, *et al.*, 2007).

Die beteiligten Hirnareale im „Neurocircuitry of PTSD“ spielen beim Menschen sowohl im Furchtschaltkreis als auch bei Extinktionsvorgängen, insbesondere der Speicherung der Extinktion, eine Rolle (Phelps, *et al.*, 2004, Milad, *et al.*, 2007, Milad, *et al.*, 2009). Shin ging sogar so weit, die PTBS mit Einschränkungen als eine stressbedingte Störung des Furchtkreislaufs anzusehen (Shin, *et al.*, 2009).

2.4.2 Psychophysiologische Veränderungen

Vor dem Hintergrund der vegetativen Übererregbarkeit wurden auch psychophysiologische Veränderungen bei PTBS-Patienten untersucht. Als veränderte physiologische Parameter wurden insbesondere eine erhöhte Herzfrequenz in Ruhe, bei provozierte Schreckreaktion und der Konfrontation mit standardisierten oder individuellen Traumareizen bei PTBS-Patienten nachgewiesen (Pole, 2007, Shvil, *et al.*, 2013).

Vereinfacht dargestellt wird die Herzfrequenz vom sympathischen Nervensystem erhöht und vom parasympathischen Nervensystem erniedrigt. Daher kam zunächst die Frage auf, ob eine erhöhte Sympathikusaktivität bei PTBS-Patienten der höheren Herzfrequenz zugrunde liegen könnte (Blanchard, 1990). Neuere Untersuchungen geben jedoch Hinweise darauf, dass die Annahme eines strikten Antagonismus zwischen den beiden Ästen des vegetativen Nervensystems nicht der Wirklichkeit entspricht. Darüber hinaus könnte auch eine verminderte Hemmfunktion des Parasympathikus die Erhöhung der Herzfrequenz bedingen (Sack, *et al.*, 2004, Hopper, *et al.*, 2006).

2.5 Diagnosekriterien

Sowohl bei der Definition von Trauma als auch hinsichtlich der Diagnosekriterien für PTBS fallen große Unterschiede zwischen den Klassifikationssystemen auf. Ihren vorläufigen Höhepunkt findet die Diskussion um die Diagnosekriterien der PTBS momentan aufgrund der sehr unterschiedlichen Ansätze, die in den beiden Neuauflagen der Klassifikationssysteme, DSM-5 und ICD-11, verfolgt werden (Brewin, 2013, Friedman, 2013a, b, Kilpatrick, 2013, Maercker, *et al.*, 2013b) .

2.5.1 DSM

Im DSM-IV-TR, der überarbeiteten Version des DSM-IV, finden sich die diagnostischen Merkmale der PTBS im Kapitel Angststörungen (Sass, 2003). Im Mai 2013 erschien mit dem DSM-5 die neueste Auflage des Diagnostikmanuals der APA. Darin ist erstmals ein eigenes Kapitel zu „Trauma-and-Stressor-Related Disorders“ enthalten (APA, 2013). Zahlreichen Kritikpunkten an den Diagnosekriterien im DSM-IV wurde bei der Erstellung des DSM-5 Rechnung getragen. Matthew Friedman beschreibt ausführlich den Entstehungsprozess des neuen Kapitels im DSM-5, sowie die zugrundeliegenden Überlegungen und Untersuchungen (Friedman, 2013a).

Zwei neue Subtypen der PTBS können anhand der diagnostischen Kriterien bestimmt werden: PTBS mit dissoziativen Symptomen und PTBS im Vorschulalter.

Einen Überblick über die PTBS -Diagnosekriterien im DSM-IV und -5 liefert Tabelle 2.1. Neuerungen im DSM-5 im Vergleich zu seinem Vorgänger sind darin grau hinterlegt. Aus Gründen der Übersichtlichkeit und da in der vorliegenden Arbeit nur PTBS bei Erwachsenen von Bedeutung ist, wurden die Symptomergänzungen für die PTBS im Vorschulalter in der Tabelle ausgespart.

DSM-IV	DSM-5
A Stressorkriterium 2/2 Kriterien	
1) Konfrontation mit traumatischem Erlebnis Erleben, Beobachten, konfrontiert sein mit ≥ 1 Ereignis an eigener oder anderer Person: <ul style="list-style-type: none"> • Tatsächlicher/drohender Tod • Ernsthafte Verletzung • Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit 2) Intensive emotionale Reaktion	Exposition mit <ul style="list-style-type: none"> • Tatsächlichem/drohenden Tod • Ernsthafte Verletzung • Sexueller Gewalt auf ≥ 1 der folgenden Wege <ol style="list-style-type: none"> 1) Direktes Erleben des traumatischen Ereignisses 2) Persönliches Miterleben des traumatischen Ereignisses bei anderen 3) Erfahren, dass das traumatische Erlebnis einem nahen Verwandten oder Freund passiert ist (bei tatsächlichem/drohenden Tod nur gewaltsam oder durch Unfall) 4) Wiederholte Exposition mit aversiven Details traumatischer Ereignisse, außer berufsbedingt, nicht durch Medien
B Wiedererleben $\geq 1/5$ Kriterien	
1) Erinnerungen 2) Träume 3) Intrusionen 4) Psychische Belastung bei Exposition mit Hinweisreizen 5) Körperliche Belastung bei Exposition mit Hinweisreizen	1) Erinnerungen 2) Träume 3) Intrusionen 4) Psychische Belastung bei Exposition mit Hinweisreizen 5) Körperliche Belastung bei Exposition mit Hinweisreizen

C Vermeidung und Emotionale Taubheit ≥ 3/7 Kriterien	C Vermeidung ≥ 1/2 Kriterien
1) Vermeiden von Gedanken, Gefühlen und Gesprächen mit Traumabezug 2) Vermeiden von Aktivitäten, Orten und Menschen mit Traumabezug	1) Vermeiden von Erinnerungen, Gedanken und Gefühlen mit Traumabezug 2) Vermeiden von externen „Erinnerern“ (Menschen, Orte, Gespräche, Objekte, Situationen)
3) Eingeschränkte Erinnerung an Trauma	D Negative Veränderung von Kognitionen und Stimmung ≥ 2/7 Kriterien
4) Vermindertes Interesse/Teilnahme 5) Entfremdung 6) Affekteinschränkung 7) Eingeschränkte Zukunft	1) Eingeschränkte Erinnerung an Trauma (aufgrund dissoziativer Amnesie) 2) Negative Überzeugung und Erwartungen 3) Verzerrte Wahrnehmung der Ursache oder Konsequenzen des traumatischen Ereignisses mit Schuldzuweisungen 4) Anhaltender negativer Gefühlsstatus 5) Vermindertes Interesse/Teilnahme 6) Entfremdung 7) Affekteinschränkung
D Arousal ≥ 2/5 Kriterien	E Arousal ≥ 2/6 Kriterien
1) Schlafstörungen 2) Reizbarkeit und Wutausbrüche 3) Konzentrationsschwierigkeiten 4) Hypervigilanz 5) Übertriebene Schreckreaktion	1) Reizbarkeit und Wutausbrüche 2) Waghalsiges/selbstzerstörerisches Verhalten 3) Hypervigilanz 4) Übertriebene Schreckreaktion 5) Konzentrationsstörungen 6) Schlafstörungen
E Dauer ≥ 1 Monat	F Dauer ≥ 1 Monat
F Klinische Belastung durch Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen und anderen Funktionsbereichen	G Klinische Belastung durch Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen und anderen Funktionsbereichen
	H Störung keiner Substanz oder medizinischen Bedingung zuschreibbar
Zeitkriterium	
Akut Chronisch Mit verzögertem Beginn	Mit verzögertem Beginn
	Dissoziative Symptome
	Depersonalisation Derealisation

Tabelle 2.1: Diagnosekriterien nach DSM-IV und DSM-5

2.5.2 ICD

In der ICD-10 wird die Posttraumatische Belastungsstörung (F43.1) dem Kapitel „Belastungs- und Anpassungsstörungen“ zugeordnet (Dilling, *et al.*, 2008). In der ICD-11 hingegen, die 2018 von der WHO verabschiedet werden soll, ist ein eigenes Kapitel für stressbezogene Störungen vorgesehen (Maercker, *et al.*, 2013a).

Die Symptomkriterien zur Diagnostik einer PTBS entsprechen im Wesentlichen denen im DSM-IV-TR mit einem Stressorkriterium (A), Wiedererleben (B), Vermeidung (C) und Schwierigkeiten sich an bestimmte Aspekte des traumatischen Erlebnisses zu erinnern oder erhöhtem Arousal (D). Jedoch sind die Kriterien im Vergleich zum DSM-IV-TR wesentlich weiter gefasst. Darüber hinaus zeigt sich auch bezüglich des Zeitkriteriums (E) ein Unterschied, da die Symptome einer PTBS in der ICD-10 innerhalb von sechs Monaten auftreten müssen, während im DSM-IV auch eine PTBS mit verzögertem Beginn diagnostiziert werden kann (Dilling, 2011).

Für die ICD-11 sind einige Neuerungen geplant, wie z.B. der Ausschluss von Symptomen, die sich mit anderen Störungsbildern überschneiden oder die Beurteilung der funktionellen Beeinträchtigung durch ein zusätzliches Kriterium (Maercker, *et al.*, 2013a). Anders als im DSM-5 soll in der ICD-11 neben der PTBS auch die „komplexe PTBS“ als Diagnose eingeführt werden (Cloitre, *et al.*, 2013).

2.6 Epidemiologie

Besonders in epidemiologischen Studien machen sich die Unterschiede zwischen den Diagnostiksystemen bemerkbar, da sie Einfluss auf die Trauma- und PTBS-Prävalenz haben (Peters, *et al.*, 1999, Kilpatrick, *et al.*, 2013).

In einer repräsentativen, deutschen Studie mit über 2000 Teilnehmern zwischen 14-93 Jahren berichteten 28% der Frauen und knapp 21% der Männer, schon mindestens ein traumatisches Ereignis erlebt zu haben. Die Einmonatsprävalenz für eine PTBS nach DSM-IV-Kriterien lag bei 2,3% (Maercker, *et al.*, 2008). Aus anderen Ländern, insbesondere den USA, wurden in der Vergangenheit höhere Prävalenzraten berichtet, was sich jedoch vor allem auf Lebenszeitprävalenzen bezog, die naturgemäß höher sind als Einmonatsprävalenzen (Breslau, 2009).

Verschiedene Traumaarten bedingen mit unterschiedlichen Wahrscheinlichkeiten Traumafolgestörungen. Die höchste Wahrscheinlichkeit eine PTBS zu entwickeln haben Vergewaltigungs-, Kriegs- und Folteropfer, gefolgt von Opfern anderer Gewaltverbrechen. Allgemein zeigt sich, dass insbesondere nach vorsätzlicher zwischenmenschlicher Gewalt mit hoher Wahrscheinlichkeit eine PTBS entsteht (Flatten, *et al.*, 2011). Für Frauen wurden unabhängig von der Art der Traumatisierung, erhöhte bedingte PTBS-Wahrscheinlichkeiten sowie eine erhöhte

Lebenszeitprävalenz beschrieben (Kessler, *et al.*, 1995, Perkonig, *et al.*, 2000, Hapke, *et al.*, 2006).

In verschiedenen Studien wurde bei über 80% der Patienten mit PTBS eine zusätzliche Diagnose festgestellt, wobei als sekundäre Erkrankungen insbesondere affektive Störungen, Angststörungen und Substanzmissbrauch eine Rolle spielen (Kessler, *et al.*, 1995, Creamer, *et al.*, 2001, Perkonig, *et al.*, 2005).

Naomi Breslau berichtete im Rahmen der „1996 Detroit Area Survey of Trauma“, dass bei 40% der PTBS-Patienten innerhalb von einem Jahr eine Remission zu beobachten war, während bei einem Drittel die Beschwerden mehr als 60 Monate anhielten. Ähnlich hohe Chronifizierungsraten beobachtete Axel Perkonig auch bei einer Stichprobe Jugendlicher und junger Erwachsener in München. Darüber hinaus waren Patienten mit einem chronischen Verlauf mit höherer Wahrscheinlichkeit neuen traumatischen Erlebnissen ausgesetzt (Perkonig, *et al.*, 2005).

2.7 Therapie

Die aktuelle S3-Leitlinie „Posttraumatische Belastungsstörung“ empfiehlt zur Behandlung der PTBS traumafokussierte Therapieverfahren, evtl. in Kombination mit adjuvanten Verfahren wie z.B. Kunsttherapie, nicht jedoch eine alleinige Pharmakotherapie. Neben der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) und dem Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR)-Verfahren nennt die deutsche Leitlinie, anders als ihr englisches und australisches Pendant, auch psychodynamische Therapieverfahren, was jedoch mehr auf historischen als auf evidenzbasierten Gründen beruht (NICE, 2005, Flatten, *et al.*, 2011, ACMPH, 2013).

Das erklärte Ziel der Therapie ist die Integration des traumatischen Ereignisses in die eigene Biografie, was durch eine gezielte Konfrontation mit der Erinnerung an das Erlebnis unter geschützten therapeutischen Bedingungen erreicht werden soll. Vor der eigentlichen Konfrontation kann, insbesondere wenn Kontraindikationen vorliegen, eine Stabilisierungsphase notwendig sein, um den Patienten emotional nicht zu überfordern und eine stabile therapeutische Beziehung aufzubauen. An die Stabilisierungs- und Bearbeitungsphase kann sich eine eigene Integrationsphase anschließen, sodass sich oft drei Phasen der Traumaverarbeitung ergeben (Flatten, *et al.*, 2011).

3. Eye Movement Desensitization and Reprocessing

3.1 Entstehung

Die amerikanische Psychologin Francine Shapiro stellte 1987 fest, dass wiederkehrende belastende Erinnerungen durch gleichzeitige rhythmische sakkadische Augenbewegungen ihre negative Qualität einbüßen. Zahlreiche Versuche an Probanden und Patienten bestätigten diese Beobachtung und führten zur Entstehung des Eye Movement Desensitization-Verfahrens (EMD). Dieses wurde primär zur Behandlung der mit traumatischen Erinnerungen einhergehenden Symptome eingesetzt (Shapiro, 1989). Zwei Jahre später ergänzte Shapiro das Verfahren um die Komponente des Reprocessing, d.h. der Wiederbearbeitung der traumatischen Erinnerung, sodass es seither als Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) bekannt ist (Shapiro, 1991). In zwei Büchern (engl. 1995, 2001; dt. 1998, 2013) legte Shapiro ausführlich die Grundprinzipien der von ihr entwickelten Methode dar.

Einen Überblick über die 20-jährige Geschichte des EMDR gab Louise Maxfield in ihren „EMDR Meilensteinen“ und zeigte dabei auch die beispiellose weltweite Verbreitung der Behandlungsmethode durch EMDR-Verbände in über 50 Ländern auf (Maxfield, 2009).

3.2 Behandlungskomponenten

Das EMDR-Verfahren ist eine strukturierte Behandlungsmethode, die mit anderen Psychotherapieverfahren in Einklang steht und Elemente davon enthält wie z.B. der psychodynamischen Psychotherapie, der kognitiven Verhaltenstherapie und der Personen- oder Körperzentrierten Therapie (Shapiro, 2002, 2013).

Klassischerweise erfolgt die EMDR-Behandlung in 8 Phasen, die je nach Bedürfnis des Patienten und Schwere der Beeinträchtigung in einigen, wenigen Sitzungen oder im Verlauf von Monaten durchlaufen werden können. Die acht Phasen sollen hier im Überblick dargestellt werden (Shapiro, *et al.*, 2002, Shapiro, 2013):

Phase 1: Anamnese und Behandlungsplanung

Die Anamneseerhebung erfolgt unter besonderer Berücksichtigung der psychischen Stabilität des Patienten. Das klinische Bild als Ganzes ist ausschlaggebend, ob das EMDR-Verfahren für den Patienten geeignet ist. Ist dies der Fall sollte ein Behandlungsplan mit angemessenen therapeutischen Zielen erstellt werden.

Phase 2: Vorbereitung

Die Vorbereitungsphase dient dem Aufbau einer tragfähigen therapeutischen Beziehung und eines Sicherheitsgefühls. Darüber hinaus werden durch Psychoedukation realistische Therapieerwartungen gefördert und Entspannungstechniken vermittelt.

Phase 3: Bewertung

Der Patient wird dazu angehalten, seine traumatische Erinnerung in Form eines Bildes zu beschreiben. Weiterhin soll er eine negative Aussage über sich selbst in Bezug auf die Erinnerung und eine gewünschte positive Überzeugung formulieren. Die positive Überzeugung wird anhand der von Shapiro entwickelten, siebenstufigen „Validity of Cognition“ (VOC)-Skala auf ihr „Wahrheitsgefühl“ hinsichtlich des Erinnerungsbildes überprüft (Shapiro, 1989). Außerdem wird die emotionale Belastung durch die negative Aussage und das Erinnerungsbild auf der von Joseph Wolpe konzipierten elfstufigen „Subjective Unit of Disturbance“ (SUD)-Skala bestimmt (Wolpe, 1969).

Phase 4: Desensibilisierung (Reprozessierung)

Während sich der Patient auf das Erinnerungsbild mit den genannten Qualitäten konzentriert, folgt er mit den Augen der horizontalen Bewegung der Hand des Therapeuten in seinem Gesichtsfeld. Die Verwendung alternativer Stimuli, wie z.B. taktiler Reize, ist ebenfalls möglich. Während der Stimulation soll der Patient „geschehen lassen, was auch immer geschieht“, d.h. die aufsteigenden Bilder und Emotionen nicht unterdrücken, sondern zulassen. Nach ca. 15 kompletten Augenbewegungen von einer Seite des Gesichtsfelds zur anderen, was auch als Set bezeichnet wird, gibt der Therapeut die Anweisung, die Erinnerung loszulassen und tief durchzuatmen. Der Patient gibt Rückmeldung bezüglich neuer Gedanken, Gefühle, Bilder oder Sinneseindrücke, welche zum Mittelpunkt der nächsten Stimulationsphase werden können. Es folgt ein Wechsel zwischen fokussierter Aufmerksamkeit und Patientenfeedback. Währenddessen sollen negative Wahrnehmungen ab- und positive zunehmen. Der Stimulationszyklus kann abgeschlossen werden, sobald der Patient einen SUD-Wert von 0 (= keine Belastung) für das Ursprungserlebnis angibt.

Phase 5: Verankerung (Installation)

Im Anschluss erfolgt die Stimulation durch einen dualen Aufmerksamkeitsfokus, während der Patient gleichzeitig die traumatische Erinnerung und die positive Kognition aufruft. Dies erfolgt bis der Patient starkes Vertrauen in die positive

Überzeugung berichtet (VOC 6-7) und dient deren Verankerung im Netzwerk der ursprünglichen Erinnerung. Auch neue gedankliche Einsichten wie z.B. Selbstannahme und positive Selbstwahrnehmung können dadurch gefördert werden.

Phase 6: Körpertest (Bodyscan)

Nachdem die positive Kognition verankert wurde, soll der Patient die Fokussierung auf das Erinnerungsbild und die positive Kognition aufrechterhalten. Gleichzeitig soll er sich auf eventuelle Verspannungen oder ungewöhnliche Sinneswahrnehmungen im Körper konzentrieren. Liegen diese noch vor, so werden die Missempfindungen bearbeitet bis keine Spannungen mehr wahrnehmbar sind.

Phase 7: Abschluss

Danach überprüft der Therapeut, ob die Erinnerung schon ausreichend bearbeitet wurde und hilft dem Patienten ggf. dabei, die Selbstberuhigungsmaßnahmen anzuwenden, die er in Phase 2 erlernt hat. Der Patient wird dazu angehalten, ein Tagebuch zu führen, da die Bearbeitung auch nach der Therapiesitzung weitergehen und zu Intrusionen, d.h. dem Wiedererleben und -erinnern der traumatischen Situation in Form von Alpträumen, Bildern oder Flashbacks führen kann. Dadurch wird die Therapie um die Behandlung lebensechter Stressoren sowie die Förderung von Selbstwirksamkeit und Beobachtungsfähigkeit erweitert.

Phase 8: Überprüfung (Reevaluation)

Zu Beginn jeder EMDR-Sitzung mit Ausnahme der Anfangssitzung werden im Gespräch Bearbeitungsstand, Stabilität, Verhaltensänderungen und Integration im sozialen Umfeld neu bewertet. Dies dient dazu, spezifische Trigger-Situationen zu identifizieren sowie Symptomveränderungen und den Behandlungserfolg der letzten Sitzung zu eruieren.

3.3 Wirksamkeit

In einer ersten Studie mit 22 Patienten zur Überprüfung der Wirksamkeit ihrer neu entwickelten Therapie kam Shapiro zu dem Schluss, dass schon eine einzige EMDR-Sitzung dazu führen kann, dass Erinnerungen an traumatische Erlebnisse „desensibilisiert“, also abgeschwächt, und subjektive, kognitive Bewertungen verändert werden (Shapiro, 1989). Allerdings wies die Studie einige methodische Mängel auf. So führte z.B. dieselbe Person die Untersuchung durch und beurteilte den Behandlungserfolg. Auch fehlten standardisierte Einschlusskriterien, sodass die

Ergebnisse mit Vorsicht zu bewerten sind. Fallberichte über die außergewöhnliche Wirksamkeit des EMD bzw. EMDR trugen dennoch zur raschen Verbreitung der neuen Therapiemethode bei (Wolpe, *et al.*, 1991, McCann, 1992, Spates, *et al.*, 1995).

Die ausgeprägte Vermarktung von EMDR und die schnelle Akzeptanz unter Psychotherapeuten veranlasste James Herbert zur Kritik, die Behandlungsmethode sei ein gutes Beispiel für Pseudowissenschaftlichkeit (Herbert, *et al.*, 2000). Auch die mangelhaften, teils auf fehlerhaften Annahmen beruhenden biologischen Erklärungsansätze und die Erweiterung des Indikationsspektrums auf eine Vielzahl von Störungsbildern wurden kritisiert (Muris, *et al.*, 1999).

Hinweise für die Wirksamkeit von EMDR lieferte eine größere Studie von S.A. Wilson mit 80 Teilnehmern. Die Patienten wurden nach dem Zufallsprinzip der sofortigen oder einer zeitversetzten EMDR-Behandlung 30 Tage später zugeteilt. Im Vergleich stellte man eine Abnahme der Beschwerden und von Ängstlichkeit, sowie eine Zunahme positiver Kognitionen in der „sofortigen“ Behandlungsgruppe fest. In der Gruppe, die noch keine Intervention erhalten hatte, zeigte hingegen keiner der Parameter eine Verbesserung. Nach der Behandlung traten jedoch auch in der späteren Behandlungsgruppe vergleichbare Verbesserungen auf (Wilson, *et al.*, 1995). Eine Metaanalyse von Michelle van Etten verglich die Wirksamkeit von Pharmakotherapien, Psychotherapien, einschließlich Verhaltenstherapien und EMDR, und Kontrollbedingungen. In den eingeschlossenen Studien wurden verschiedene Fragebögen zur Beurteilung der Schwere der PTBS-Symptome wie z.B. der IES (Impact of event scale, siehe Kapitel 5.3) oder der Depressivität wie z.B. das Beck-Depressions-Inventar (BDI) verwendet, um den Erfolg der Behandlung zu messen. Van Etten unterschied in der Auswertung zwischen den subjektiven Berichten der Patienten und der objektiven Einschätzung durch unabhängige Beobachter. Hinsichtlich der Verbesserung einzelner PTBS-Symptome, wie Intrusion und Vermeidung, zeigten Verhaltenstherapien und EMDR eine ähnliche Wirksamkeit. Die Beobachter schätzten jedoch die Abnahme der allgemeinen PTBS-Symptome für Verhaltenstherapien im Vergleich zu EMDR als größer ein. Dieser Unterschied zwischen den zwei Therapieformen nivellierte sich jedoch in der Nachbeobachtung, in der beide eine ähnlich große Effektivität aufwiesen (Van Etten, *et al.*, 1998).

Diese Befunde wurden mehrfach repliziert (Seidler, *et al.*, 2006, Bisson, *et al.*, 2007) und decken sich mit Ergebnissen der neuesten Überarbeitung des Cochrane Reviews,

die der kognitiven Verhaltenstherapie und dem EMDR eine Überlegenheit gegenüber anderen Behandlungsmethoden auch auf lange Sicht einräumt (Bisson, *et al.*, 2013). Allerdings muss beachtet werden, dass bei einer Vielzahl von Studien bis zu 30% der Patienten durch vorgeschaltete Screening-Maßnahmen ausgeschlossen wurden. Neben Gründen wie psychotischen oder schweren körperlichen Erkrankungen, die auch im klinischen Alltag einer Behandlung im Wege stehen, erfolgte der Ausschluss auch aufgrund von Begleiterkrankungen wie z.B. Substanzmissbrauch, die jedoch bei PTBS-Patienten regelmäßig auftreten (siehe Kapitel 2.6), sodass die Repräsentativität der Ergebnisse abnimmt. Bei den Patienten, die die Einschlusskriterien erfüllten und die Behandlung durchliefen lag der Therapieerfolg mit 40-70% allerdings relativ hoch (Bradley, *et al.*, 2005).

Die Wirksamkeit von EMDR wurde auch formal durch die Aufnahme in zahlreiche nationale Leitlinien anerkannt (NICE, 2005, Flatten, *et al.*, 2011, ACMPH, 2013).

Die Eignung von EMDR zur Behandlung der Posttraumatischen Belastungsstörung scheint damit nachgewiesen zu sein, jedoch stellt sich die Frage, durch welchen Wirkmechanismus dies zustande kommt.

3.4 Wirkmechanismen

David Servan-Schreiber prophezeite, dass das Fehlen einer glaubhaften Erklärung für den Wirkmechanismus von EMDR die Akzeptanz der Methode verzögern würde, obwohl die empirische Evidenz für ihre Wirksamkeit spricht. Er schlug unter anderem vor, dass die wirkungsvolle Mischung der besten Bestandteile verschiedener Therapieformen eine plausible Erklärung für den raschen Behandlungserfolg durch EMDR sein könnte (Servan-Schreiber, 2000).

Besonders die Frage, welche Rolle die Augenbewegungen für den Wirkmechanismus des EMDR spielen, ist in diesem Zusammenhang von Bedeutung, da sie als einzige Komponente nicht aus bestehenden Therapieformen übernommen wurde (Smyth, *et al.*, 2002). Bezeichnenderweise vermutete Shapiro in ihrer ersten Veröffentlichung aufgrund ihrer Beobachtungen an sich selbst und Patienten, dass die wiederholten Augenbewegungen während der Erinnerung die entscheidende Komponente der EMD-Behandlung seien (Shapiro, 1989). Aufgrund der klinischen Wirksamkeit alternativer Stimuli der dualen Aufmerksamkeit erkannte Shapiro diese jedoch ebenfalls an und forderte deren Beachtung in der Forschung (Shapiro, 2013).

Aus diesem Grund überschneiden sich die Untersuchungen zum Wirkmechanismus von EMDR und zur bilateralen Stimulation in weiten Teilen, wobei weiterhin den Augenbewegungen die größte Aufmerksamkeit gewidmet wurde. Eine aktuelle Metaanalyse räumt Augenbewegungen in Behandlungsstudien und Laborstudien einen signifikanten moderaten bis starken Zusatzeffekt in der EMDR-Behandlung ein (Lee, *et al.*, 2013). Damit steht sie im Kontrast zu einer früheren Übersichtsarbeit, in der kein zusätzlicher Effekt der Augenbewegungen festgestellt werden konnte, die jedoch mit einigen methodischen Mängeln wie z.B. einer fehlenden Gewichtung der einbezogenen Studien, behaftet war (Davidson, *et al.*, 2001).

Auch in der vorliegenden Arbeit wird ein besonderer Fokus auf die Untersuchung der Augenbewegungen gelegt. Daher soll im Folgenden eine Auswahl von Erklärungsansätzen zum Wirkmechanismus des EMDR vorgestellt werden, die jedoch aufgrund des begrenzten Umfangs der Arbeit keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben kann. Neben Therapiestudien sollen auch Einzelkomponentenanalysen Erwähnung finden, da sie die Rolle der Augenbewegungen im Einzelnen untersuchen.

3.4.1 Modell der adaptiven Informationsverarbeitung

Shapiros Modell der adaptiven Informationsverarbeitung (AIP) beruht auf der Annahme, dass Menschen ein angeborenes Informationsverarbeitungssystem besitzen, das, vergleichbar mit dem Immunsystem auf physiologischer Ebene, eine psychische Selbstheilung ermöglicht. Darin werden neue Informationen in eine adaptive, d.h. für den zukünftigen Gebrauch verwendbare, Form überführt. Die Abspeicherung einer Information mit ihren verschiedenen Qualitäten erfolgt in Gedächtnisnetzwerken, wobei Lernprozesse und emotionale Verarbeitung stattfinden sowie Assoziationen mit schon bekannten Gedächtnisinhalten geformt werden. Gemäß dem AIP-Modell besteht die Pathogenese der PTBS darin, dass traumatische oder belastende Erfahrungen nicht ausreichend verarbeitet werden, sondern in ihrer ursprünglichen Form, gemeinsam mit dysfunktionalen Gefühlen und Gedanken, im Gedächtnis abgespeichert werden. Dieses unzureichende Prozessieren von Erinnerungselementen wird als Grundlage der typischen PTBS-Symptome, wie z.B. der Intrusionen, angesehen. Die Hypothese zum Wirkmechanismus von EMDR besteht darin, dass Augenbewegungen oder andere duale Aufmerksamkeitsstimuli, die einen zusätzlichen Fokus neben der belastenden Erinnerung darstellen, die beschriebene Informationsverarbeitung fördern und somit eine Einbettung der

Gedächtnisinhalte in bestehende Erinnerungsnetzwerke ermöglichen (Shapiro, *et al.*, 2002, Shapiro, 2013).

Eine nähere Erläuterung, wie der sogenannte Vorgang des Prozessierens auf neurophysiologischer Ebene abläuft, fehlt jedoch. Aufgrund der unpräzisen Darstellung der zugrundeliegenden biologischen Mechanismen wird das AIP-Modell daher von manchen Wissenschaftlern als metaphorisch kritisiert. So wird z.B. kontrovers diskutiert, ob Intrusionen exakte mentale Wiederholungen eines traumatischen Ereignisses darstellen oder ob sie in manchen Fällen eher als Produkt von Imagination angesehen werden müssen (Frankel, 1994). Auch wird hinterfragt, ob bzw. wie Augenbewegungen eine inhibitorische Wirkung auf traumatische Erinnerungen ausüben können (Muris, *et al.*, 1999).

Shapiros Erklärungsansatz kann insgesamt weder bestätigt noch abgelehnt werden, sondern intentionsgemäß nur als ein Rahmenmodell für den Wirkmechanismus von EMDR angesehen werden. Jedoch stellte die Erfinderin der Methode zahlreiche mögliche Erklärungsansätze in den Raum, die von der Orientierungsreaktion bis zum REM-Schlaf reichen. Auch schließt sie sich diversen Hypothesen anderer Wissenschaftler an (Shapiro, 2013).

3.4.2 Modelle auf Basis der Aufmerksamkeitsverteilung

Einen der ersten Versuche, die Wirkung von EMD(R) zu erklären, wagte 1993 Murray Dyck. Er schlug in der Tradition der Verhaltenstherapie ein Konditionierungsmodell vor. Seiner Ansicht nach ruft das traumatische Erlebnis als unbedingter Reiz eine unbedingte Angstreaktion hervor. Die Angstreaktion ist so stark, dass andere Lernformen als Vermeidungslernen oder Flucht unterdrückt werden. In der Folge wird die hervorgerufene Angstreaktion selbst zu einem aversiven Reiz bzw. zum konditionierten Stimulus, der die kognitive Vermeidung und das Fluchtverhalten im Sinne der operanten Konditionierung verstärkt. In Dycks Konzept lenkt der bewegte Finger des Therapeuten den Patienten von traumabezogenen Gedanken ab und führt im Idealfall zu einer Löschung der konditionierten Angstreaktion (Dyck, 1993).

Demzufolge dienen Augenbewegungen zur Ablenkung bzw. dazu, die Aufmerksamkeit auf mehr als einen Fokus zu verteilen. Augenbewegungen oder vergleichbare andere Stimuli können Shapiros Meinung nach in einer belastenden Situation das adaptive Informationsverarbeitungssystem aktivieren. Als auslösende physiologische

Mechanismen dafür sieht sie den dualen Aufmerksamkeitsfokus, die Dekonditionierung durch eine Entspannungsreaktion oder eine Ausbildung und Verstärkung schwacher Assoziationen im Gehirn im Sinne von Stickgolds REM-Schlafmodell, die zu einer Neubewertung führen können (siehe auch Kapitel 3.4.4). Obwohl sie auch die Möglichkeit einräumt, dass Fixierung für eine Aktivierung des AIP-Systems ausreicht, vermutet Shapiro, dass die durch den alternierenden Reiz der Augenbewegungen verstärkte elektrische Aktivität im Gehirn eine Rolle spielen könnte (Shapiro, 2013).

Eine Expositions-Studie von Naomi Oliver lieferte interessante Hinweise zur Wirkung von Ablenkung. Im Vergleich verschiedener Ablenkungsarten (internal vs. external) mit Fokussierung stellte sich heraus, dass Ablenkung während einer angstauslösenden Expositionssituation stärker angstreduzierend wirkt als Fokussierung. Darüber hinaus zeigte die Ablenkungs-Gruppe nach der Intervention weniger Vermeidungs- und im Follow-Up mehr Annäherungsverhalten. Überraschenderweise waren diese Effekte in der externalen Ablenkungskondition am größten, d.h. wenn die Probanden während der Exposition ein Gespräch über äußere Dinge, wie z.B. ihre Hobbies, führten (Oliver, *et al.*, 2008). Zwar sind diese Befunde nicht direkt auf EMDR übertragbar, doch könnten auch Augenbewegungen als externaler Ablenkungsmechanismus diskutiert werden. Besonders wichtig ist, dass Ablenkung sich scheinbar auf Selbstwirksamkeit und Kontrollsinn auswirkt, was als Wirkmechanismus zur Angstbewältigung ebenfalls eine Rolle spielen könnte.

Weitere Untersuchungen stellen einen Zusammenhang zwischen der ablenkenden Wirkung von Augenbewegungen und dem Arbeitsgedächtnis (Working Memory = WM) her. Insbesondere eine zusätzliche Belastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses durch konkurrierende Reize scheint die Visualisierung einer traumatischen Erinnerung zu erschweren. Gemessen wurde dieser Effekt daran, dass belastende Erinnerungen nach Augenbewegungen als weniger lebendig und emotional bewertet wurden (Andrade, *et al.*, 1997, Kavanagh, *et al.*, 2001, van den Hout, *et al.*, 2001). Inzwischen konnte nachgewiesen werden, dass auch andere Stimuli wie z.B. Kopfrechnen (van den Hout, *et al.*, 2010), achtsames Atmen (van den Hout, *et al.*, 2011), eine Höraufgabe oder das Nachzeichnen einer komplexen geometrischen Figur (Gunter, *et al.*, 2008) zu einem ähnlichen Ergebnis führen. Allerdings scheint sich die Wirkung auf die Emotionalität von Erinnerungen nicht nur auf negative zu beschränken, sondern auch positive Erinnerungen werden als weniger

positiv eingeschätzt. Dies könnte Implikationen für die gängige Praxis, auch positive Kognitionen durch alternierende Stimulation zu verankern, haben (van den Hout, *et al.*, 2001, van den Hout, *et al.*, 2012).

Zwei Experimente von Raymond Gunter zur Entscheidung zwischen verschiedenen Erklärungsansätzen für die Wirkweise von EMDR unterstützen die Working-Memory-Hypothese. Gemäß der Theorie, dass lediglich ein konkurrierender visueller Reiz zur Störung des visuell-räumlichen Teils des Arbeitsgedächtnisses führen kann, sollte ein auditiver Reiz keinen Effekt haben, da dieser der phonologischen Schleife des Kurzzeitgedächtnisses zugeordnet ist. In einem dritten Experiment wurde jedoch festgestellt, dass auch eine ausreichend ablenkende Höraufgabe ähnlichen Nutzen brachte wie Augenbewegungen. Die Autoren werteten dies als Hinweis darauf, dass nicht nur eine Belastung des visuell-räumlichen Teils, sondern auch der zentralen Exekutive des WM für die positiven Effekte von Bedeutung ist, da diese an Vorgängen mit geteilter Aufmerksamkeit unabhängig von der Qualität des Reizes beteiligt ist (Gunter, *et al.*, 2008).

Zusammenfassend spricht aktuell einiges dafür, dass eine Belastung des Arbeitsgedächtnisses zumindest einen Beitrag zur Wirksamkeit von EMDR leistet (van den Hout, *et al.*, 2012). Jedoch hat sich die bisherige Forschung hauptsächlich auf die Auswirkung auf Symptome aus dem Formenkreis des Wiedererlebens konzentriert, während z.B. die Abnahme der vegetativen Erregung besser durch andere Hypothesen erklärt werden kann.

3.4.3 Modelle auf Basis der Orientierungs- und Entspannungsreaktion

Die Orientierungsreaktion (OR) ist ein bedingter Reflex, der schon 1927 von Ivan Pavlov als sogenannter „Was ist es?“-Reflex oder Erforschungsreflex beschrieben wurde. Bei Tieren und Menschen erfolgt bei der kleinsten Veränderung ihrer Umwelt eine reflektive Orientierung des passenden Sinnesorgans in die Richtung der Reizquelle um diese genauer zu untersuchen (Pavlov, 1972). Der Physiologe Evgeny Sokolov trug mit seiner Arbeit zur OR maßgeblich zum Verständnis der zugrundeliegenden physiologischen Prozesse bei. So sieht er die Hauptprinzipien der OR darin, dass der auslösende Stimulus sowohl bezüglich der Qualität als auch der Intensität nichtspezifisch ist. Bei wiederholter Darbietung desselben, harmlosen, Stimulus kommt es zur spezifischen Löschung verschiedener Eigenschaften desselben (Sokolov, 1963b). Sokolov schlägt einen zweiphasigen Verlauf der

Orientierungsreaktion mit einer Alarmreaktion auf neue Umweltreize und einer anschließenden Habituation bei wiederholter Präsentation eines harmlosen Stimulus vor (Sokolov, 1963a). Physiologische Veränderungen, die im Rahmen einer Orientierungsreaktion auftreten, sind auf vegetativer Ebene z.B. eine Vasokonstriktion der peripheren Blutgefäße mit sinkender Hauttemperatur, eine Vasodilatation der zerebralen Gefäße, eine phasische Erhöhung der elektrodermalen Aktivität sowie eine Abnahme der Herzfrequenz (Schandry, 1998). Neurophysiologische Untersuchungen zeigten als Korrelat der OR eine Desynchronisation der elektrischen Aktivität des Gehirns mit Alpha-Blockade im Electroencephalogramm (EEG). Das Wiederauftreten von Alpha-Wellen bei wiederholter Präsentation des Stimulus kennzeichnet hingegen die Extinktion der Orientierungsreaktion (Sokolov, 1963a). Auch die Hautleitfähigkeit und die Herzratendezeleration zeigen eine schnelle Habituation an (Sokolov, 1963b, Öhman, *et al.*, 2000 , Schubert, *et al.*, 2011).

Der Versuch, den Wirkmechanismus von EMDR durch den bekannten physiologischen Verarbeitungsprozess der Orientierungsreaktion (OR) zu erklären, wurde von verschiedenen Wissenschaftlern unternommen. Eine richtungsweisende Theorie entwarf Michael Armstrong, der in seinem „Orienting Response Modell of EMD“ die Hypothese aufstellte, dass Augenbewegungen eine intensive OR hervorrufen, welche zu einer Veränderung des neuronalen Modells und letztlich einer Neubewertung von traumatischen Erinnerungen führt (Armstrong, *et al.*, 1996). Andererseits argumentierte Malcolm MacCulloch, dass es evolutionär gesehen Sinn ergäbe, zwischen gefährlichen und harmlosen Stimuli unterscheiden zu können. Er postulierte daher, dass ein durch die OR bedingter Erforschungsreflex bei Gefahr zu Vermeidungs- und bei Sicherheit zu Erkundungsverhalten führe. Horizontale sakkadische Augenbewegungen sieht er als hochentwickelten Mechanismus zur Gefahrensuche an und bringt ihn mit Augenbewegungen beim EMDR in Verbindung. Aufgrund der sicheren therapeutischen Umgebung schlägt der durch Augenbewegungen künstlich hervorgerufene Erforschungsreflex die positive Bahn ein und führt zu einer sofortigen Entspannung, die auch als Dearousal bezeichnet wird (MacCulloch, *et al.*, 1996).

Untersuchungen von Barrowcliff und Kollegen an zwei studentischen Stichproben stützen die These eines Dearousals (Barrowcliff, *et al.*, 2003, Barrowcliff, *et al.*, 2004). In der ersten Studie wurden unterschiedlich hohe Töne als Reize während Augenbewegungen oder der Fixation eines unbewegten Punktes verwendet. Die

Autoren stellten lediglich bei Ersterem eine Abnahme der Hautleitfähigkeit (Skin conductance level, SCL) fest. In der Folgestudie wurden die Töne von negativen und positiven autobiografischen Erinnerungen abgelöst, die als Pendant der traumatischen Erinnerung wesentlich besser geeignet sind. In dieser Messkonstellation wurde während der Augenbewegungen eine signifikante Abnahme der Klarheit und emotionalen Bedeutsamkeit der positiven und negativen Erinnerungen beobachtet. Eine Abnahme der elektrodermalen Aktivität hingegen zeigte sich nur bei Augenbewegungen während negativer autobiografischer Erinnerungen. Die Autoren interpretierten diesen Befund dahingehend, dass zunächst eine Bedrohung wahrgenommen werden muss, bevor ein Entspannungseffekt, im Sinne der positiven Bahn des Erforschungsreflexes in MacCullochs Modell, auftreten kann.

David Wilson und Kollegen untersuchten erstmals die vegetativen Veränderungen während einer EMDR-Sitzung an 18 Patienten mit PTBS oder anderen Angststörungen. Die Teilnehmer der Untersuchung wurden einer von drei Behandlungsgruppen zugeordnet, die sich lediglich hinsichtlich der Stimulationsart unterschieden. In der Gruppe „EMDR“ wurden Augenbewegungen durchgeführt, während in der Kontrollgruppe „reine Imagination“ kein Aufmerksamkeitsfokus verwendet wurde. In der zweiten Kontrollgruppe diente „alternierendes Tippen der Daumen im Takt eines Metronoms“ als Stimulation. Da mit einer Ausnahme keine der beiden Kontrollbedingungen zu einer klinischen Verbesserung der Beschwerden führte, wurde im Anschluss jeweils noch eine „EMDR“-Sitzung durchgeführt. Im Vergleich zu den beiden Kontrollbedingungen traten während EMDR ausgeprägte autonome Veränderungen auf. Diese werden im Anschluss dargestellt, wobei das erste und das letzte Set jeweils mit der Baseline verglichen wurden. 210 Sets lagen zur Auswertung vor (Wilson, *et al.*, 1996).

Zwei spätere, zeitgleich erschienene Studien von Arbeitsgruppen um Martin Sack und Ulf Elofsson untersuchten in naturalistischem Design die Veränderungen physiologischer Parameter während EMDR-Sitzungen (Elofsson, *et al.*, 2008, Sack, *et al.*, 2008). Sacks Studie umfasste die Daten von 10 PTBS-Patienten, die in 55 EMDR-Sitzungen insgesamt 811 ca. 1-minütige Sets von Augenbewegungen durchführten. Elofsson wertete 581 Augenbewegungs-Sets von jeweils ca. 45 Sekunden Dauer aus 30 Sitzungen mit 13 Patienten aus. Beide Studien erfassten die Veränderung der Parameter in hoher zeitlicher Auflösung vor, während und nach der Stimulation durch Augenbewegungen.

Tabelle 3.1 zeigt im Überblick ausgewählte Parameter der drei genannten experimentellen Studien, wobei gekennzeichnet ist, ob die Autoren die Veränderungen mit einer OR oder ER in Zusammenhang brachten.

	Elofsson et al. 2008		Sack et al. 2008		Wilson et al. 1996	
	Beginn 0-10 s	Verlauf 10-50 s	Beginn 0-10 s	Verlauf 10-60 s	erstes Set	letztes Set
HR (bpm)	↓	↓	↓	↓	↓	↓
	ER ✓		OR ✓	ER ✓		
RESP (bpm)	↑	↑	↑	↑		
	ER - OR -		ER -			
FT (C°)	↑	↑			↑	↑
	ER ✓	OR -				
SCL (µMho)	↓	↓			↑/↓	↑/↓
	ER ✓	OR -			ER ✓	OR -
LF/HF	↓					
	ER ✓					
PEP (ms)			↓	↓		
			ER ✓			
RMSSD (ms)			↑	↓		
			OR ✓	ER ✓		

Tabelle 3.1: Übersicht Messparameter

Zu Beginn der Stimulation durch Augenbewegungen deutete sich eine Abnahme der Aktivität des sympathischen Nervensystems an. Gekennzeichnet war diese durch eine abnehmende Hautleitfähigkeit, eine zunehmende Fingerspitzentemperatur (Fingertip temperature, FT) und eine Abnahme der „Pre-ejection period“ (PEP), die den Einfluss des Sympathikus auf das Herz widerspiegelt (Newlin, *et al.*, 1979). Gleichzeitig zeigten der Anstieg des „Root mean square of successive differences“ (RMSSD) und die Abnahme des Low Frequency band/High frequency band (LF/HF)-Quotienten und der Herzfrequenz (Heart Rate, HR) eine Zunahme der parasympathischen Aktivität an. Diese Befunde sind mit einem Dearousal, also einer Entspannungsreaktion, in Einklang zu bringen. Im weiteren Verlauf der Augenbewegungen setzten sich die anfänglichen Trends bei allen Parametern, mit Ausnahme des RMSSD, fort und lassen sich als fortdauernde Entspannung interpretieren.

Jedoch passten nicht alle Parameter ins Bild einer Entspannungsreaktion. Die Kombination aus Anstieg des RMSSD und Abnahme der Herzfrequenz sehen Sack und Kollegen auch als mögliches Korrelat einer anfänglichen Orientierungsreaktion an.

Genauso kann der von Wilson beobachtete initiale Anstieg der Hautleitfähigkeit über die ersten 5-10 Sekunden der Stimulation mit anschließendem Absinken als typische Komponente einer anfänglichen Orientierungsreaktion gefolgt von Entspannung interpretiert werden. Die Zunahme der Atemfrequenz (Respiration rate, RESP), die in Sack und Eloffsons Studien während der gesamten Stimulationsphase beobachtet wurde und die auch Wilson ohne Angabe von konkreten Werten beschrieb, lässt sich weder in das Schema einer Orientierungsreaktion noch eines Dearousals einordnen. Jedoch stellte Wilson fest, dass sich die Atemfrequenz dem Rhythmus der Augenbewegungen anpasste und lieferte damit eine mögliche Erklärung.

In einer weiteren Studie von Sara Schubert (2011) mit ähnlichen Parametern wurde beobachtet, dass die Atemfrequenz vor allem zu Beginn der Augenbewegungen zunahm, was in der Kontrollkondition ohne Augenbewegungen nicht der Fall war. Es scheint sich also um ein durch Augenbewegungen bedingtes Muster zu handeln. Hinsichtlich der physiologischen Veränderungen von Herzfrequenz, Herzratenvariabilität und Hautleitfähigkeit wurden die Beobachtungen der vorangegangenen Studien repliziert (Schubert, *et al.*, 2011).

Die relativ ähnlichen Studienergebnisse wurden von den Forscherteams unterschiedlich interpretiert. Wilson und Kollegen schlugen als Wirkmechanismus von EMDR eine Kopplung von emotionaler Belastung mit einer angeborenen Entspannungsreaktion vor, die zu einer Desensibilisierung durch reziproke Hemmung in der Tradition von Joseph Wolpe führt (Wolpe, 1982). Sack und Kollegen deuteten die teils widersprüchlichen Befunde als zwei konkurrierende Effekte, die während Augenbewegungen auftreten, nämlich eine Entspannungsreaktion durch den dualen Aufmerksamkeitsfokus und darüber hinaus eine Stressreaktion durch Konfrontation mit traumatischen Inhalten. Schubert et al. schlossen sich sowohl der reziproken Inhibition als auch der Interpretation von Sack und Kollegen an. Das Forscherteam um Eloffsson stellte zusätzlich einen Vergleich mit dem autonomen Status während des Rapid Eye Movement (REM)-Schlafs an, der mit einigen der vorliegenden Befunde in Einklang zu bringen wäre.

Ein weiterer interessanter Befund, der für die Diskussion von Bedeutung ist, findet sich in der Dissertation von Anna-Katharina Kreyer. Sie stellte den Versuch an, zwischen einer Orientierungs- und einer Entspannungsreaktion zu unterscheiden. An einer studentischen Stichprobe (n=42) wurden jeweils sieben 24-sekündige Messungen

während schneller Augenbewegungen (1 Hz), langsamer Augenbewegungen (0,3 Hz) oder Fixation der Augen durchgeführt. Neben der Herzfrequenz und der Herzratenvariabilität wurden auch das Hautleitfähigkeitsniveau und die Pulswellenlaufzeit als Indikator für den systolischen Blutdruck erfasst. Kreyer konnte eine ausgeprägte Entspannungsreaktion mit einer Abnahme der Aktivität des Sympathikus und einem Anstieg der parasympathischen Aktivität feststellen, die sich überraschenderweise in allen drei Konditionen präsentierte. Dieses Ergebnis spricht einerseits gegen das Auftreten einer Orientierungsreaktion und stellt andererseits das Konzept der bilateralen Stimulation infrage, wohingegen die Hypothese eines dualen Aufmerksamkeitsfokus in den Vordergrund rückt (Kreyer, 2008).

Abschließend betonten sowohl Sack als auch Elofsson die Notwendigkeit weiterführender Studien, die insbesondere auch die Aktivität des Gehirns während Augenbewegungen untersuchen sollten (Elofsson, *et al.*, 2008, Sack, *et al.*, 2008).

3.4.4 Modelle auf Basis einer veränderten zerebralen Verarbeitung

Der erwähnte Zusammenhang zwischen den Verarbeitungsmechanismen während des REM-Schlafes und der EMDR-Behandlung wurde auch anderweitig hergestellt (Hassard, 1996, Stickgold, 2002). Alan Hassards Hypothese basiert auf dem Modell des umgekehrten Lernens, das in computergestützten neuronalen Netzwerken als theoretische Erklärung des REM-Schlafs entwickelt wurde. Dem REM-Schlaf wird eine prominente Rolle im Rahmen der Gedächtniskonsolidierung zugeschrieben, die unter anderem in einer Beseitigung von instabilen Informationen besteht, die auch als „parasitäre Assoziationen“ bezeichnet werden (Hassard, 1996). Robert Stickgold hingegen postulierte, dass während des REM-Schlafs schwache Assoziationen zwischen alten Gedächtnisinhalten hergestellt werden können. Dieser Vorgang dient letztlich dazu, ein subjektives Verständnis für die Bedeutung von Lebensereignissen zu entwickeln (Stickgold, 2002). Eine Störung des REM-Schlafs bei PTBS-Patienten sahen beide Autoren als Ursache für die mangelnde Überführung der traumatischen Erinnerung vom Arbeits- in das Langzeitgedächtnis bei Ersterem bzw. vom im Hippocampus lokalisierten episodischen in das neokortikale semantische Gedächtnis bei Letzterem. Hassard vermutete die Verbindung zwischen REM-Schlaf und EMDR in dem Auftreten bzw. Hervorrufen einer besonderen Form von neuronaler Aktivität, den ponto-geniculo-lateralen (PGO)-Wellen. Auch Stickgold berichtete von den PGO-Wellen, doch sah er die Funktion von Augenbewegungen oder anderen bilateralen

Stimuli, die wiederholt die Aufmerksamkeit über die Mittellinie verschieben, im Hervorrufen einer Orientierungsreaktion. Diese wiederum induzierte seiner Meinung nach einen REM-schlafartigen Zustand, in dem die Gedächtniskonsolidierung sogar noch besser ablaufen kann, da das zu bearbeitende Material vom wachen Patienten bewusst ausgewählt werden kann.

Auch Uri Bergmann betonte die prominente Rolle des REM-Schlafes für die Gedächtniskonsolidierung. Ähnlich wie Stickgold vermutete er in den Augenbewegungen einen Mechanismus, der das Gehirn in einen REM-schlafartigen Zustand versetzt und darüber hinaus die pathologisch-asymmetrische Aktivität der beiden Gehirnhälften wieder synchronisiert. Dies soll einerseits die Herabregulation der überaktiven limbischen Strukturen, insbesondere der Amygdala, und andererseits die Integration höherer kortikaler Funktionen begünstigen. (Bergmann, 1998, 2000, 2008).

Stephen Christman und Kollegen erforschten intensiv die Interaktion zwischen den beiden Hemisphären, die ihrer Meinung nach im Rahmen der Verarbeitung von episodischen Erinnerungen verstärkt auftritt (Christman, *et al.*, 2001, Christman, *et al.*, 2004, Christman, *et al.*, 2006). Sie berichteten, dass eine 30-sekündige Stimulation durch bilaterale sakkadische Augenbewegungen zu einem verbesserten Abruf episodischer Gedächtnisinhalte führte, was sowohl für Labor- als auch für Alltagserinnerungen gezeigt werden konnte. Dies spiegelt laut der Autoren eine vermehrte interhemisphärische Interaktion wider (Christman, *et al.*, 2003). Während sie für sakkadische vertikale Augenbewegungen sowie horizontale und vertikale Augenfolgebewegungen keine Veränderung entdecken konnten, berichtete Gunter von gleich starken Effekten vertikaler und horizontaler Augenbewegungen auf die Lebhaftigkeit, Emotionalität und „Ganzheit“ unangenehmer Erinnerungen und sah dies als Argument gegen die interhemisphärische Kohärenz-Hypothese (Gunter, *et al.*, 2008). Jedoch muss berücksichtigt werden, dass das Abrufen episodischer Erinnerungen und die Beurteilung von Erinnerungen hinsichtlich verschiedener Qualitäten zwei unterschiedliche, nur eingeschränkt vergleichbare Parameter sind. Auch werden aufgrund der partiellen Kreuzung der Sehbahnen auch bei vertikalen Augenbewegungen visuelle Informationen in beide Hemisphären projiziert, sodass die von Gunter beobachteten Effekte nicht per se gegen eine vermehrte Kommunikation der Hemisphären sprechen.

Dennoch bedarf es zur Beurteilung der Hypothesen, die eine vermehrte Interaktion zwischen den Hemisphären postulieren, experimenteller Untersuchungen. Im Anschluss werden einige wichtige Befunde vorgestellt.

3.5 EEG- und NIRS-Befunde

Zwei EEG-Studien mit gesunden Probanden beschäftigten sich mit der Frage, ob horizontale sakkadische Augenbewegungen die interhemisphärische Kohärenz, d.h. die Synchronisierung der beiden Gehirnhälften, erhöht (Propper, *et al.*, 2007, Samara, *et al.*, 2011). Ruth Propper untersuchte die Gamma-Kohärenz im Frontalhirn, da sowohl dieses EEG-Band als auch die Lokalisation im Gehirn mit dem episodischen Gedächtnis in Verbindung gebracht wurden. Als Ergebnis berichtete sie eine hypothesenkonträre Abnahme der Gamma-Kohärenz im Frontalhirn während Augenbewegungen im Vergleich zur Fixation eines unbewegten Punktes (Propper, *et al.*, 2007). Zoe Samara berücksichtigte in ihrer Studie einige Limitationen, die die Bewertbarkeit von Proppers Ergebnissen einschränkten. So leitete sie u.a. das EEG vom gesamten Schädel ab, führte eine Gedächtnisaufgabe ein, verlängerte die Zeitintervalle der Messperioden und wertete insgesamt sechs EEG-Banden aus. Dennoch konnte auch Samara in den EEG-Analysen keine vermehrte Kohärenz zwischen den Hemisphären feststellen. Lediglich die Verhaltensdaten zeigten, dass die Teilnehmer nach Augenbewegungen mehr emotionale als neutrale Wörter erinnern konnten (Samara, *et al.*, 2011).

In einer aufwändigen Studie leiteten Marco Pagani und Kollegen (2012) bei zehn Patienten während ihrer ersten und letzten EMDR-Sitzung ein EEG des gesamten Schädels ab. Auch bei einer vergleichbaren Gruppe gesunder Probanden wurde eine EEG-Messung während der ersten EMDR-Sitzung durchgeführt. Die Auswertung der EEG-Daten konzentrierte sich auf Unterschiede zwischen Patienten und Probanden in der ersten Sitzung (T0), sowie Unterschiede zwischen der ersten und letzten Sitzung bei Patienten (T0 und T1).

Aufgrund der Komplexität der Daten wird hier nur grob auf die wesentlichen Ergebnisse hinsichtlich der Augenbewegungen eingegangen.

Zum Zeitpunkt T0 zeigten die Patienten im Vergleich zu den Probanden während Augenbewegungen eine erhöhte EEG-Aktivität im linken orbitofrontalen Cortex (OFC), linken rostralen präfrontalen Cortex (rPFC) und linken anterioren cingulären Cortex

(ACC) über fast alle Frequenzbanden. In der ersten Sitzung war die EEG-Aktivität während bilateraler Stimulation bei Patienten im Bereich 3-20 HZ im linken rPFC und im rechten visuellen Cortex (VC) im Vergleich zur letzten Sitzung erhöht. In der letzten Sitzung hingegen war die Aktivität während Augenbewegungen im linken fusiformen Gyrus (FG) in allen EEG-Banden, außer der Thetabande, signifikant erhöht. Es wird erwähnt, dass es während der bilateralen Stimulation zu einer eindeutigen Lateralisation der EEG-Aktivität zu Gunsten der linken Gehirnhälfte kam.

Zusammenfassend fanden Pagani et al. bei Patienten eine hochsignifikante Verschiebung der EEG-Aktivität im Behandlungsverlauf. Zu Beginn der EMDR-Behandlung zeigte sich insbesondere in Bereichen des Frontalhirns, die der emotionalen Verarbeitung dienen, und dem visuellen Cortex eine verstärkte EEG-Aktivität, während diese in der letzten EMDR-Sitzung in kortikalen Regionen mit höheren kognitiven und assoziativen Funktionen auftrat (Pagani, *et al.*, 2012).

Eine weitere Studie mit 13 PTBS-Patienten führten Toshiyuki Ohtani und Kollegen durch. Als Messmethode verwendeten sie die „near-infrared spectroscopy“ (NIRS), womit nicht-invasiv die oberflächliche Hirnaktivität in hoher zeitlicher Auflösung bestimmt werden kann. Das Verhältnis von oxygeniertem Hämoglobin (oxy-Hb) und nicht-oxygeniertem Hämoglobin (deoxy-Hb) wird mit Hilfe von Infrarotlicht gemessen und daraus die Aktivität von Gehirnarealen abgeleitet. Aufgrund der Einschränkung, dass NIRS nur oberflächliche kortikale Aktivitätsveränderungen messen kann und somit tiefer gelegene Hirnstrukturen wie medialer präfrontaler Cortex, ACC und Amygdala nicht zugänglich waren, konzentrierten sich die Autoren auf den lateralen präfrontalen Cortex (PFC). Dessen Assoziation mit traumabezogenen visuellen Stimuli wurde in einer Vorstudie bestätigt (Ohtani, *et al.*, 2005). In der Kondition „Erinnerung plus Augenbewegungen“ zeigte sich anders als bei „Erinnerung ohne Augenbewegungen“ eine signifikante Abnahme des oxy-Hb im lateralen präfrontalen Cortex. Eine allgemeine Abnahme des oxy-Hb im Verlauf der Behandlung korrelierte mit dem Therapieerfolg, sodass die Autoren einen Rückgang der Überaktivität des lateralen PFC durch Augenbewegungen mit dem biologischen Wirkmechanismus von EMDR in Zusammenhang brachten (Ohtani, *et al.*, 2009).

4. Fragestellung und Hypothesen

4.1 Herleitung der Fragestellung

In der Zusammenschau der letzten Kapitel zeigt sich, dass die posttraumatische Belastungsstörung eine ernstzunehmende Erkrankung mit einer hohen Prävalenz und Komorbidität darstellt. Bildgebende Verfahren liefern erste Hinweise auf Strukturen und Abläufe im Gehirn, die bei PTBS-Patienten beeinträchtigt sind und möglicherweise durch eine erfolgreiche Behandlung beeinflusst werden können. EMDR ist als wirksame Behandlungsmethode für PTBS-Patienten anerkannt, jedoch konnte der Wirkmechanismus bisher nicht abschließend geklärt werden. Auch die Notwendigkeit und Rolle der Augenbewegungen sowie anderer Stimuli wirft noch Fragen auf. Für einzelne Aspekte des Erfolgs der EMDR-Behandlung gibt es jedoch vielversprechende Erklärungsansätze. So liefern die Hypothesen zur Aufmerksamkeitsverteilung eine mögliche Erklärung für die Abnahme der Wiedererlebenssymptome. Die Beobachtungen zur Orientierungs- und Entspannungsreaktion hingegen lassen sich im Zusammenhang mit der Senkung der vegetativen Übererregbarkeit sehen. Eine Veränderung der kortikalen Verarbeitung scheint vor allem die Einordnung der traumatischen Erinnerung in die eigene Biografie zu erleichtern. Es besteht jedoch nach wie vor Forschungsbedarf und von verschiedenen Seiten wurde ein besonderes Interesse an den Vorgängen, die während der EMDR-Behandlung im Gehirn ablaufen, bekundet. Untersuchungen der Hirnaktivität im ambulanten Setting sind allerdings mit besonderen Herausforderungen verbunden. So sind nichtinvasive Messmethoden mit einer hohen zeitlichen Auflösung von Nöten, die interessierende Hirnstrukturen wie z.B. das Frontalhirn erfassen können. In der Vergangenheit haben sich EEG und NIRS in dieser Hinsicht als geeignete Verfahren herausgestellt. Erste Studien untersuchten die Aktivität des Gehirns im Verlauf einer kompletten EMDR-Behandlung und lieferten aufschlussreiche Befunde. Doch ist es in diesem Rahmen schwierig, die Teileffekte einzelner Behandlungsbestandteile zu unterscheiden.

In der vorliegenden Arbeit wird der Versuch unternommen, einen Beitrag dazu zu leisten, diese Wissenslücke zu schließen. Eine einzelne Komponente der EMDR-Behandlung, die bilaterale Stimulation durch Augenbewegungen, wird herausgegriffen und hinsichtlich ihres Einflusses auf die Aktivität des Frontalhirns mit zwei Kontrollbedingungen verglichen.

Zwei Vorarbeiten sind für das Verständnis der nachfolgenden Untersuchung wichtig.

Eine von Martina Juranek durchgeführte Pilotstudie untersuchte Veränderungen des EEG-Spektrums im Frontalhirn während Augenbewegungen und taktiler Stimulation. 20 PTBS-Patientinnen und 20 Probandinnen erinnerten sich während der Stimulationsphasen im Wechsel an eine neutrale und eine belastende Situation. Neben der elektrischen Aktivität des Frontalhirns wurden auch verschiedene psychophysiologische Parameter erfasst. In der EEG-Messung fiel für beide Stimulationsarten ein charakteristisches Muster im Frontalhirn auf. Dieses war durch eine Zunahme der EEG-Aktivität und eine Verschiebung des Frequenzspektrums in niedrigere Bereiche gekennzeichnet (Juranek, 2012).

In einer noch unveröffentlichten randomisiert kontrollierten Studie zur Untersuchung von Wirkmechanismen der EMDR-Behandlung unter Leitung von Martin Sack (2014) wurden 133 Patienten drei Gruppen zugeteilt, deren Therapie sich lediglich bezüglich der Stimulationsart unterschied. In der ersten Gruppe erfolgte die Stimulation durch Augenbewegungen (Standard). In der zweiten Gruppe wurden die Patienten dazu aufgefordert, die unbewegte Hand des Therapeuten zu fixieren (Fixation). Der Vergleich der ersten beiden Gruppen diente dazu, die Wirksamkeit der bilateralen Stimulation zu differenzieren. Da sowohl Augenbewegungen als auch Fixation im Sinne eines dualen Aufmerksamkeitsfokus wirken können, wurde in der dritten Gruppe als Kontrollkondition eine Exposition ohne externe Aufmerksamkeitsfokussierung durchgeführt (kein Fokus). In Anlehnung an Voruntersuchungen, wurden auch in dieser Studie psychophysiologische Messungen durchgeführt, um zu beurteilen ob es während Augenbewegungen zu körperlichen Veränderungen im Sinne einer OR kommt (Sack, *et al.*, 2014).

Die vorliegende Untersuchung orientiert sich im Aufbau stark an Juraneks Pilotstudie, da dieselben EEG-Variablen und psychophysiologischen Parameter verwendet wurden. Auch die Unterscheidung zwischen neutralen und belastenden Erinnerungen während der Stimulationsphasen wurde beibehalten. Allerdings wurde auf eine gesunde Kontrollgruppe verzichtet, da Juranek im Wesentlichen keine Unterschiede zwischen Patientinnen und Probandinnen feststellte und eine klinische Population als aussagekräftiger angesehen wurde. Neben einem Vergleich der Patienten untereinander ermöglichte ein sogenanntes Within-Subject-Design zudem für jeden einzelnen Patienten den Vergleich der drei verschiedenen Stimulationsarten, die in Anlehnung an Sacks Studie ausgewählt wurden.

4.2 Hauptfragestellungen und Hypothesen

4.2.1 Hauptfragestellung und -hypothesen zur Erinnerungsart

Autobiografisch belastende Erinnerungen wurden in vielen Studien als Pendant für traumatische Erinnerungen verwendet (van den Hout, *et al.*, 2001, Gunter, *et al.*, 2008, Schubert, *et al.*, 2011). Da in der Literatur bisher hauptsächlich Berichte über komplette EMDR-Behandlungen vorliegen, in denen Patienten ihre traumatischen Erinnerungen bearbeiteten, können nur Vermutungen darüber angestellt werden, ob bzw. inwiefern sich die elektrische Aktivität des Frontalhirns bei autobiografisch belastenden oder neutralen Erinnerungen unterscheidet. In Juraneks Studie wurde allerdings dahingehend für die EEG-Messwerte kein Unterschied festgestellt (Juranek, 2012). Daher wurde angenommen, dass auch in dieser Untersuchung kein Unterschied messbar sein würde. Anders präsentiert sich die Situation für psychophysiologische Parameter. In Barrowcliffs Untersuchung zur Orientierungsreaktion zeigte die elektrodermale Aktivität nur bei einer zunächst wahrgenommenen Bedrohung, der negativen autobiografischen Erinnerung, eine Veränderung (Barrowcliff, *et al.*, 2004). Da auch in diesem Experiment sensible psychophysiologische Parameter gemessen und hinsichtlich einer Orientierungsreaktion bewertet wurden, war ein Unterschied zwischen den Erinnerungsarten denkbar.

Hauptfragestellung 1 *Zeigen die neuro- und psychophysiologischen Parameter einen Unterschied zwischen neutraler und autobiografisch belastender Erinnerungsart?*

Hypothese 1 *Die neuro- und psychophysiologischen Parameter zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen neutraler und autobiografisch belastender Erinnerungsart.*

Aufgrund der unterschiedlichen Hintergrundinformationen konnten folglich für die neuro- und die psychophysiologischen Parameter unterschiedliche Ergebnisse erwartet werden. In der ersten Fragestellung wurden neutrale Erinnerung (neutral) und autobiografisch belastende Erinnerung (belastend) als die zwei unabhängigen Variablen (UV) definiert.

4.2.2 Hauptfragestellung und -hypothesen zur Stimulationsart

Wie bereits erwähnt, wurden die drei Stimulationsarten aus Sacks Studiendesign übernommen. Zunächst wurden die Konditionen „kein Fokus“ und „Fixation“ verglichen, um eine Aussage über den Effekt eines dualen Aufmerksamkeitsfokus machen zu können. Dieser war durch die gleichzeitige Fokussierung auf die unbewegte Hand und die Erinnerung an die traumatische Situation gewährleistet. Danach erfolgte der Vergleich von „Standard“, d.h. Augenbewegungen, und „Fixation“, um die Auswirkung der bilateralen Stimulation zu untersuchen.

Hauptfragestellung 2 *Zeigen die neuro- und psychophysiologischen Parameter einen Unterschied zwischen den drei Stimulationsarten?*

Hypothese 2 a) *Die neuro- und psychophysiologischen Parameter zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen „kein Fokus“ und „Fixation“.*

Hypothese 2 b) *Die neuro- und psychophysiologischen Parameter zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen „Fixation“ und „Standard“.*

Eine Vorhersage hinsichtlich der Effekte der verschiedenen Stimulationsarten auf die neuro- und psychophysiologischen Parameter fiel schwer, da hierzu bisher noch keine Vorergebnisse vorliegen.

Aus der zweiten Fragestellung ergaben sich die drei unabhängigen Variablen „Kein Fokus“, „Fixation“ und „Standard“ (= Augenbewegungen).

4.2.3 Hauptfragestellung und -hypothesen zur Messphase

Zuletzt wurde untersucht, ob das von Juranek beschriebene charakteristische EEG-Muster in der Standardkondition repliziert und für die beiden anderen Stimulationsarten beobachtet werden konnte (Juranek, 2012). Auch das Auftreten einer Orientierungsreaktion (OR) wurde hinsichtlich der psychophysiologischen Parameter untersucht. Da sich beide Phänomene nur im zeitlichen Verlauf beurteilen lassen, wurde die Stimulationsphase (während) mit einer einminütigen Ruhephase vorher (prä) verglichen. Des Weiteren wurden die prä-Phase und eine einminütige Ruhephase nach der Stimulation (post) gegenübergestellt, um anhaltende Veränderungen zu detektieren. Es ergaben sich folglich die Messperioden und gleichzeitig unabhängigen Variablen „prä“, „während“ und „post“.

Hauptfragestellung 3 *Zeigen die neuro- und psychophysiologischen Parameter im Phasenverlauf ein charakteristisches EEG-Muster bzw. eine Veränderung im Sinne einer OR?*

Hypothese 3 a) *Die neuro- und psychophysiologischen Parameter zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen den Phasen „prä“ und „während“.*

Hypothese 3 b) *Die neuro- und psychophysiologischen Parameter zeigen einen signifikanten Unterschied zwischen den Phasen „prä“ und „post“.*

Für die Standardkondition wurden ein charakteristisches Muster im EEG sowie eine Veränderung der physiologischen Parameter im Sinne einer OR erwartet. Auch die Fixation könnte eine OR auslösen, was bei fehlender Fokussierung nicht der Fall sein sollte. Des Weiteren wurden die Abläufe im Frontalhirn für diese beiden Stimulationsarten erstmalig untersucht, sodass eine vorherige Einschätzung schwer fiel.

4.3 Nebenfragestellungen und -hypothesen zur subjektiven Belastung

Im Rahmen der Desensibilisierung bei EMDR werden Patienten immer wieder dazu aufgefordert, ihre subjektive Belastung auf der sogenannten SUD-Skala von null bis zehn einzuschätzen (siehe Kapitel 5.3). Eine traumatische Erinnerung gilt erst dann als ausreichend bearbeitet, wenn sie kaum noch Belastung mit SUD-Werten um null (gar keine Belastung) oder eins (minimale Belastung) hervorruft. In der vorliegenden Untersuchung wurden die Patienten jedoch jeweils unmittelbar vor der „prä“-Phase und nach der „post“-Phase nach ihrer allgemeinen subjektiven Belastung befragt. Die Formulierung der Nebenfragestellungen erfolgte in Anlehnung an die Hauptfragestellungen.

Nebenfragestellung 1: *Unterscheiden sich die SUD-Werte zwischen neutraler und autobiografisch belastender Erinnerungsart?*

Nebenhypothese 1: *Für die SUD-Werte zeigt sich zwischen neutraler und autobiografisch belastender Erinnerungsart ein signifikanter Unterschied.*

Nebenfragestellung 2: *Unterscheiden sich die SUD-Werte zwischen den verschiedenen Stimulationsarten?*

Nebenhypothese 2a): *Für die SUD-Werte zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Stimulationsarten „kein Fokus“ und „Fixation“.*

Nebenhypothese 2b): *Für die SUD-Werte zeigt sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Stimulationsarten „Fixation“ und „Standard“.*

Nebenfragestellung 3: *Unterscheiden sich die SUD-Werte im Prä-Post-Vergleich in den einzelnen Stimulationsarten?*

Nebenhypothese 3: *Für die SUD-Werte gibt es im Prä-Post-Vergleich einen signifikanten Unterschied in den einzelnen Stimulationsarten.*

Die unabhängigen Variablen entsprachen denen der drei Hauptfragestellungen, während der SUD-Wert die abhängige Variable darstellte.

5. Material und Methoden

5.1 Studienpopulation

Statistische Vorüberlegungen ergaben, dass in einer 20 Personen umfassenden Stichprobe Unterschiede mit ausreichend großer Signifikanz festgestellt werden konnten. Infolge von praktischen Überlegungen, insbesondere hinsichtlich der Verteilung der Patienten auf drei Gruppen, wurde eine 21 Personen umfassende klinische Stichprobe gewählt.

Voraussetzung für die Studienteilnahme war das Vorliegen einer posttraumatischen Belastungsstörung. Dies erfasste eine Assistenzärztin in der Weiterbildung zum Facharzt Psychosomatische Medizin und Psychotherapie (E.S.) mit Hilfe eines strukturierten klinischen Interviews für PTBS nach DSM-IV-Kriterien, des sogenannten SKID-PTBS (Wittchen, et al., 1997). Darüber hinaus sollten die Patienten keine zu starken dissoziativen Symptome aufweisen, da diese die Ergebnisse der Untersuchung verfälschen könnten, was durch einen diesbezüglichen Fragebogen, den „Dissociative Experiences Scale Taxon“ (DESTAX) überprüft wurde (Waller, *et al.*, 1996).

Ein Ausschlusskriterium stellte die Einnahme von Medikamenten mit einer inhibitorischen Wirkung auf kardiale β -adrenerge Rezeptoren (β -Blocker) dar, da diese die Herzfrequenz und die Pre-Ejection Period, einen Indikator des sympathischen Einflusses am Herzen, beeinflussen. Auch eine schwere Depression mit psychotischen Symptomen führte zum Ausschluss von der Studienteilnahme, um die Patienten nicht zusätzlich emotional zu destabilisieren und zu belasten. Ein weiteres EMDR-spezifisches Ausschlusskriterium waren schwere Störungen des Sehapparates, wie z.B. eine Netzhautablösung, da die schnellen Augenbewegungen das Risiko für eine Verschlimmerung der Krankheit erhöhen.

Die Rekrutierung der Patienten erfolgte von April bis Oktober 2013 durch persönliche Ansprache in der Ambulanz und Tagesklinik der „Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie“ des „Klinikum rechts der Isar“ in München. Des Weiteren wurden ehemalige Patienten angeschrieben, die sich im Jahr 2011 zur Behandlung in der Tagesklinik befunden und die Einschlusskriterien erfüllt hatten.

Alle geeigneten Patienten wurden zunächst über den Studieninhalt und den Ablauf der experimentellen Messung informiert. Auf eventuelle Risiken der Untersuchung und die Freiwilligkeit der Teilnahme wurde gesondert hingewiesen. Bei Interesse wurden die Patienten zunächst mit Hilfe des SKID-PTBS und des DESTAX einem Screening unterzogen sowie die anderen Ausschlusskriterien abgefragt. Sofern der Studienteilnahme nichts im Wege stand, wurde ein Termin für die experimentelle Messung vereinbart. Ein Teil der Patienten erhielt die Fragebögen, deren Beantwortung ein Bestandteil der Untersuchung war (siehe Kapitel 5.3), mit nach Hause, während der andere Teil diese zu Beginn der Untersuchung ausfüllte.

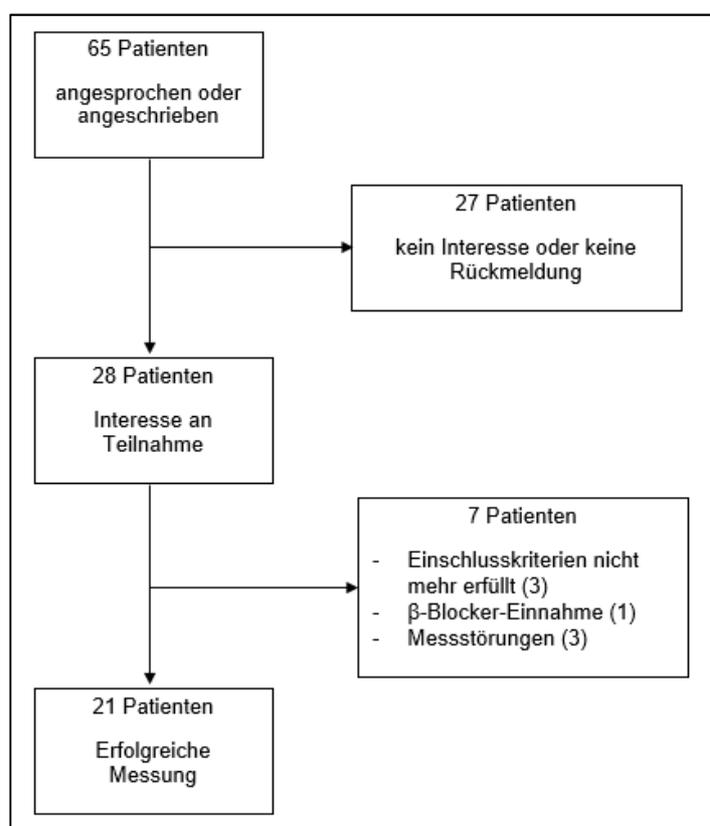


Abbildung 5.1: Rekrutierung der Studienteilnehmer

5.2 Untersuchungsablauf

Die Messungen fanden in einem Ambulanzraum der „Klinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie“ statt. Anwesend waren bei allen Sitzungen eine Ärztin (E.S.), eine medizinische Doktorandin (S.H.) und der jeweilige Patient.

Zu Beginn der Untersuchungssitzung wurde der Patient nochmals kurz über den Studieninhalt und ausführlich über den Ablauf der Messung informiert. Danach bestätigte er schriftlich seine aufgeklärte Einwilligung, an der Untersuchung

teilzunehmen. Falls der Patient die Fragebögen noch nicht beantwortet hatte, wurden diese zunächst ausgefüllt, wobei Gelegenheit für Rückfragen bestand.

Zu Beginn der Messung wurden die verwendeten Messgeräte gezeigt und ihre Funktionsweise erklärt. Danach erfolgte das Anbringen von sieben Klebeelektroden an Oberkörper und Rücken, die mittels Elektro- und Impedanzkardiographie der Erfassung von psychophysiologischen Parametern dienen (Details siehe Kapitel 5.4). Vor dem Anbringen der Elektroden wurde die Haut mit Desinfektionsmittel gesäubert, um eine optimale Haftung zu gewährleisten. Die korrekte Ableitung der elektrischen Signale wurde am Computer überprüft und gegebenenfalls der Sitz der Elektroden nochmals korrigiert. Danach wurde auch die Stirn des Patienten desinfiziert und lose Haare mit Klammern befestigt, um einen Sensor mit sechs integrierten Elektroden auf der Stirn anzubringen. Dieser diente zur Ableitung der EEG-Signale des Frontalhirns, die wiederum am EEG-Monitor überprüft wurden. Sobald alle Signale optimal eingestellt waren, begann die Messung der psycho- und neurophysiologischen Parameter. Danach wurde der Patient dazu aufgefordert eine bequeme Sitzposition einzunehmen und der Abstand zwischen ihm und der Therapeutin wurde auf ca. einen Meter justiert, sodass der Patient ihren Handbewegungen gut folgen konnte. Die Therapeutin erklärte den Inhalt der neutralen Erinnerungsart, nämlich Geschirrspülen, wobei jeder Patient gefragt wurde, ob diese Situation für ihn neutral sei, was lediglich für eine Patientin nicht der Fall war. Dann definierte der Patient eine autobiografisch belastende Erinnerung, die eine mittelgradige Belastung von fünf bis sechs auf der bereits erwähnten SUD-Skala (siehe Kapitel 5.3) hervorrufen sollte. Für die meisten Patienten war eine entsprechende Beeinträchtigung bei Erinnerungen an einen Konflikt, eine Prüfung oder Ähnliches erreicht. In Anlehnung an das EMDR-Manual wurde der Patient dazu aufgefordert, sich ein repräsentatives Bild der entsprechenden Erinnerung vorzustellen und eine negative Kognition über sich selbst zu formulieren. Auch sollte er seine Gefühle benennen und ein Körpergefühl, wie z.B. einen Druck auf der Brust, beschreiben und lokalisieren. Der Patient wurde dann dazu aufgefordert, die Gedanken an die belastende Situation loszulassen und möglichst nur bei Aufforderung wieder aufzurufen. Der Patient wurde jedoch auch darauf hingewiesen, dass es schwierig sein kann Gedanken auf Anweisung „ein- oder auszuschalten“, was jedoch ein allgemeines Problem darstellt, wodurch er sich nicht beeinträchtigen lassen sollte.

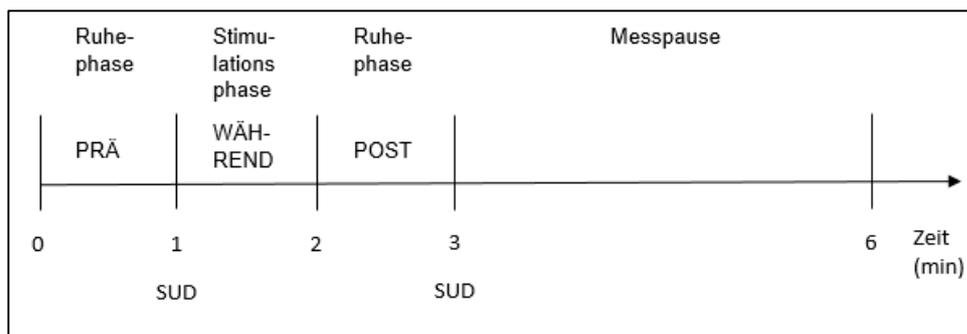


Abbildung 5.2: Verlauf eines Messblocks

Nach einer Eingewöhnungsphase von vier Minuten Dauer gliederte sich die insgesamt 40-minütige Messung in sechs Messblöcke à sechs Minuten. Für jede Messkondition, d.h. Standard, Fixation und kein Fokus, gab es zwei Messblöcke, da sich der Patient einmal in eine neutrale und einmal in eine autobiografisch belastende Situation versetzen sollte. Die Stimulationsphase „während“ wurde von zwei jeweils einminütigen Ruhemessungen („prä“ und „post“) flankiert, während derer der Patient seine Gedanken bei geschlossenen Augen schweifen lassen sollte. Nach der Phase „prä“ und „post“ wurden die Patienten nach ihrem allgemeinen, nicht explizit erinnerungsbezogenen, Belastungsniveau befragt. Im Anschluss an die Phase „post“ erfolgte eine dreiminütige Ruhemessung, während der ebenfalls die Augen geschlossen bleiben sollten. Da das EEG-Messgerät sehr empfindlich auf Augenbewegungen reagiert, war dies eine Maßnahme, um Artefakte zu minimieren. Der Beginn und das Ende aller Messperioden wurden durch elektronische Marker gekennzeichnet und zusätzlich handschriftlich auf dem Messbogen festgehalten. Nach Abschluss der Messung wurden zunächst die Elektroden entfernt und der Patient nach seiner Verfassung befragt. Falls der Patient Belastung, wie anhaltende Gedanken an die belastende Situation angab, bot die Therapeutin ein Gespräch an. Auch eine Stabilisierungsmaßnahme, wie z.B. die Imagination des „sicheren Ortes“, wäre möglich gewesen, wurde jedoch von keinem der Patienten in Anspruch genommen. Allgemein gab der Großteil der Patienten keine wesentliche Belastung durch die Untersuchung an. Interessant war, dass die Patienten unterschiedliche Stimulationsarten bevorzugten, wobei die meisten Fixation oder Augenbewegungen individuell als am hilfreichsten empfanden.

Zur Balancierung der Stimulationsarten wurde die Reihenfolge der Messkonditionen permutiert. Zur genaueren Information findet sich im Anhang ein beispielhafter Messplan.

5.3 Fragebögen

Sozialdaten

Ein klinikinterner Fragebogen wurde zur Erhebung von Sozialdaten wie Alter, Geschlecht, Familienstand, Ausbildung, beruflicher Situation und Einkommen verwendet. Darüber hinaus wurde auch nach aktuellen Gerichts- oder Rentenverfahren im Zusammenhang mit dem traumatischen Ereignis gefragt, was einen negativen Einfluss auf die Präsentation und Persistenz der PTBS haben kann.

Anamnestische Daten

Psychotherapeutisch-psychosomatische und somatische Diagnosen sowie die Medikation der Patienten wurden auf einem klinikinternen Anamnesebogen vermerkt. Auch Informationen zu psychosomatisch-psychotherapeutischen Vorbehandlungen im ambulanten und stationären Setting, sowie Stundenzahl und Anzahl der vorbehandelnden Therapeuten wurden erfragt. Des Weiteren erfolgte eine genauere Einschätzung der Art und Dauer der Traumatisierung des Patienten. Um keine psychischen und psychosomatischen Erkrankungen zu übersehen, wurde eine Checkliste aktuell vorliegender Krankheiten mit den Patienten durchgegangen.

SKID-PTBS (Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV)

Wie bereits erwähnt, wurde mittels des SKID-PTBS die Diagnose einer Posttraumatischen Belastungsstörung nach DSM-IV-Kriterien gestellt. Im Rahmen eines standardisierten klinischen Interviews fragte der Therapeut systematisch die Symptomkomplexe A bis F ab und schätzte die Dauer sowie den Schweregrad der Symptomatik ein (First, *et al.*, 1997). Für die Untersuchung wurde die deutsche Version des Interviews verwendet (Wittchen, *et al.*, 1997).

DESTAX (Dissociative Experiences Scale Taxon)

Der DESTAX fragt das Ausmaß dissoziativer Symptome in den letzten vier Wochen ab, wobei Angaben zwischen 0% (nie) bis 100% (immer) möglich sind. Der Fragebogen umfasst acht Items anhand derer es möglich ist die pathologische Dissoziation mit großer Sicherheit zu erkennen (Waller, *et al.*, 1996). Für die Auswertung wurde der Durchschnitt berechnet, indem die Prozentwerte der einzelnen Items summiert und durch acht (Anzahl der Items) dividiert wurden (Sack, 2010). Als Grenzwert für die Teilnahme an der Studie wurde ein durchschnittlicher Wert von kleiner als 30% gewählt.

IES (Impact of Event Scale)

Zur Abschätzung der Belastung durch das traumatische Erlebnis wurde die „Impact of Event Scale“ verwendet. Dieser Fragebogen wurde von Mardi Horowitz und Kollegen zur Erfassung von subjektivem Stress nach belastenden Lebensereignissen entwickelt, wobei Symptome aus den Bereichen Intrusion und Vermeidung abgefragt werden (Horowitz, *et al.*, 1979). Für die Untersuchung wurde die deutsche Übersetzung verwendet (Hütter, *et al.*, 1997). Die Skala umfasst 15 Aussagen, die der Patient hinsichtlich Zutreffen und Häufigkeit in den letzten Tagen in eine von vier Kategorien (überhaupt nicht – selten – manchmal – oft) einordnen soll. Die Antwortmöglichkeiten werden unterschiedlich gewichtet: Überhaupt nicht (0 Punkte), selten (1 Punkt), manchmal (3 Punkte) und oft (5 Punkte). Eine Spanne von null bis 75 Punkten ist möglich. Zur Einschätzung der Symptombelastung durch ein traumatisches Ereignis gibt es mehrere Abstufungen (Bering, 2005):

0-8 Punkte:	klinisch unauffällig
9-25 Punkte:	leichte psychotraumatische Belastung
26-43 Punkte:	mittelschwere psychotraumatische Belastung
44-75 Punkte:	schwere psychotraumatische Belastung

BSI (Brief Symptom Inventory)

Zur Erfassung der allgemeinen psychischen Belastung diente das „Brief Symptom Inventory“ (BSI), ein Instrument zur Selbsteinschätzung wichtiger psychologischer Symptome. Der Fragebogen umfasst 53 Items und wurde von Leonard Derogatis als Kurzversion der ebenfalls von ihm entwickelten Symptom-Checklist-90-Revised (SCL-90-R) konzipiert. Das BSI fragt Symptome aus neun Bereichen, wie z.B. Depression oder Angst, hinsichtlich ihres Auftretens bzw. ihrer Intensität in den letzten sieben Tagen ab. Die einzelnen Items können mit gar nicht (0), ein wenig (1), ziemlich (2), stark (3) und sehr stark (4) bewertet werden. Neben der Einschätzung der einzelnen Symptombereiche kann auch der Mittelwert aller Items berechnet werden, der die allgemeine psychische Belastung widerspiegelt und als „Global Severity Index“ (GSI) bezeichnet wird (Derogatis, *et al.*, 1983). Der Fragebogen wurde in der deutschen Version verwendet (Franke, 2000).

SUD (Subjective Unit of Disturbance Scale)

Die SUD-Skala wurde bereits mehrfach erwähnt, da sie im Rahmen der EMDR-Behandlung regelhaft eingesetzt wird (siehe Kapitel 3). Die Skala geht auf Joseph Wolpe zurück und umfasst 11 Stufen, um die subjektive Belastung zu quantifizieren (Wolpe, 1969). Während „null“ keinerlei Belastung bedeutet, ist „zehn“ der maximal vorstellbaren Belastung vorbehalten. Eine Untersuchung von Bruce Thyer und Kollegen ergab eine Korrelation zwischen der subjektiven Angabe von Belastung und physiologischen Parametern der vegetativen Erregung, nämlich der peripheren Vasokonstriktion und der Herzfrequenz (Thyer, *et al.*, 1984). Zu Beginn der Untersuchung wurde der SUD-Wert zunächst hinsichtlich der autobiografisch belastenden Erinnerung erhoben. Im weiteren Verlauf wurden die Patienten vor und nach jeder Stimulationsphase nach ihrer allgemeinen individuellen Belastung befragt.

5.4 Messgeräte und Messgrößen

5.4.1 BIS-VISTA

Zunächst werden die Entstehung von EEG-Signalen und ihre Verarbeitung kurz dargestellt. Für umfassende Informationen sei jedoch auf Standardwerke zum EEG verwiesen (Zschocke, *et al.*, 2012). Anschließend wird die Wahl des Messgeräts und der Parameter erläutert.

Nach Zschocke (2012) sind für das EEG vor allem die senkrecht ausgerichteten Pyramidenzellen der Hirnrinde maßgeblich. Im Rahmen der Ausbildung von erregenden oder inhibitorischen postsynaptischen Potentialen (EPSP bzw. IPSP) kommt es zu Ionenverschiebungen, die zur Entstehung elektrischer Feldpotentiale führen. Diese Feldpotentiale weisen einen Plus- und einen Minuspol auf und werden daher als Dipole bezeichnet. Eine ausreichend große Dipolsumme, d.h. die synchrone Aktivität einer Vielzahl von Nervenzellen, kann als Ladungsschwankung an der Kopfhaut abgeleitet werden. Das EEG wird daher auch als Summe kortikaler Feldpotentiale bezeichnet, wobei die Potentialschwankungen vor allem durch EPSP im Bereich apikaler Dendriten geprägt werden. Die an der Oberfläche ableitbaren Potentialschwankungen werden als Wellensignal mit sehr niedriger Amplitude und unterschiedlicher Frequenz abgeleitet. Die Amplitude ist mit Werten von unter 100 μV deutlich geringer als beispielsweise bei Elektrokardiogramm (EKG)-Signalen und wird maßgeblich durch die zwischen Gehirn und Kopfhaut liegenden Strukturen, wie z.B. Gehirnhaut und Schädelknochen, verringert. Traditionell unterscheidet man

verschiedene Frequenzbanden (β -Wellen: 12,5-30/s, α -Wellen: 7,5-12,5/s, θ -Wellen: 3,5-7,5/s, δ -Wellen: 0,5-3,5/s), wobei bei den meisten Menschen im Ruhezustand α -Wellen den sogenannten Grundrhythmus kennzeichnen. Dem Thalamus wird die Rolle eines Rhythmusgebers zugeschrieben, wobei visuelle Sinnesreize zu einer Beschleunigung und Desynchronisierung des langsamen Grundrhythmus von 7-14/s führen (Zschocke, *et al.*, 2012). Eine verbreitete Methode zur Auswertung der Roh-EEG-Signale ist die Spektralanalyse mittels computergestützter Fast Fourier Transformation (FFT). Dieser liegt das Prinzip zugrunde, dass jedes Wellensignal in einzelne Sinus- oder Kosinus-Schwingungen zerlegt und für einen definierten Zeitraum in einzelne Frequenz- und Phasenkomponenten übersetzt werden kann. Dadurch entstehen ein Amplituden- und ein Phasenspektrum, die anschließend zu einem Leistungsspektrum bzw. Powerspektrum verrechnet werden können (Zschocke, *et al.*, 2012). Abbildung 5.3 gibt einen Überblick über den Vorgang der Spektralanalyse und zeigt, dass das Leistungsspektrum die visuelle Abschätzung der Frequenzverteilung des spontanen EEG ermöglicht (Wilhelm, *et al.*, 2006). Das Leistungsspektrum kann auch in Form von Zahlen dargestellt werden, indem z.B. die Fläche des Leistungsspektrums für die entsprechenden Frequenzbänder berechnet wird. Dies kann entweder als ganze Zahl mit der Einheit μV^2 oder als Prozentwert in Relation zur Gesamtaktivität dargestellt werden (Wilhelm, *et al.*, 2006).

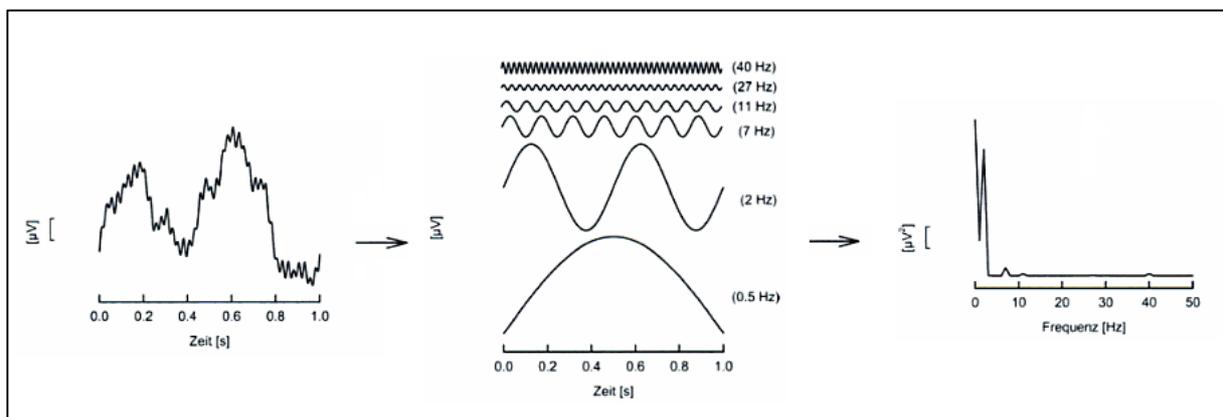


Abbildung 5.3: modifiziert übernommen aus (Wilhelm, *et al.*, 2006) S. 41

Für die Messung der EEG-Signale des Frontalhirns wurde das BIS VISTA™-Monitorsystem verwendet. Das Gerät kam 1996 zur EEG-basierten Narkoseüberwachung mithilfe der sogenannten „Bispectral Index Scale“ (BIS) auf den Markt. Die „American Food and Drug Administration“ (FDA) bestätigte 2004, dass das Gerät zur Reduktion der intraoperativen Wachheit geeignet ist, da diese damit erkannt werden kann. Grundprinzip ist die bispektrale Analyse, die sich von der Fast Fourier

Transformation ableitet. Der BIS-Wert setzt sich aus unterschiedlichen Subparametern der EEG-Aktivität zusammen und ist eine dimensionslose Zahl zwischen null und hundert, die den Wachheitsgrad des Patienten widerspiegelt (Johansen, *et al.*, 2000).

Das BIS VISTA™-Monitorsystem (A Bispectral Index™ Monitor, Aspect Medical Systems Inc., Norwood, MA, USA) besteht aus einem Monitor, einem 4-Kanal-EEG-Sensor mit integrierten Elektroden, einem Wandler und zwei dazugehörigen Kabeln. Der Sensor beinhaltet je zwei Elektroden für die rechte bzw. linke Stirn und Schläfe (RE, RT, LE, LT), eine zentrale Elektrode für die Mitte der Stirn (C) und eine Erdungselektrode (G). Die mittels Sensor gemessenen Signale werden über die Verbindungskabel und den Wandler auf den Monitor übertragen. Im BIS-Gerät findet das Prozessieren der Rohdaten statt. Auf dem Bildschirm werden neben dem BIS-Wert verschiedene andere EEG-Parameter im zeitlichen Verlauf dargestellt.



Abbildung 5.4: übernommen aus (BIS VISTA Monitoring System - Bilateral Monitoring Addendum, 2010) S.3

Die Wahl des Messgeräts fiel auf das BIS VISTA™-Monitorsystem, da die vier Elektroden auf Stirn und Schläfen das EEG des darunter befindlichen präfrontalen Cortex ableiten. Dieser Bereich des Gehirns ist im Rahmen von Bildgebungs- und EEG-Untersuchungen zur PTBS und EMDR-Behandlung als relevante Struktur identifiziert worden (siehe Kapitel 2 und 3).

Dennoch birgt die Ableitung des frontalen EEGs vor allem am wachen Patienten auch einige Schwierigkeiten. Insbesondere die Augen, die aufgrund ihres Aufbaus und ihrer elektrischen Ladung selbst Dipole darstellen, sind als Störquellen für die Ableitung des frontalen EEG-Signals bekannt (Benbadis, *et al.*, 2013). Artefakte durch

Augenbewegungen und Blinzeln können in Form von vorübergehender langsam welliger Aktivität auftreten (Rampil, 1998).

Obwohl der BIS-Wert im Rahmen der Narkoseüberwachung einer der am besten untersuchten Parameter ist, war er aufgrund der hohen Störanfälligkeit gegenüber Augenbewegungen für die vorliegende Untersuchung nicht geeignet (Wilhelm, *et al.*, 2006). Vielmehr waren drei andere Parameter, die unterschiedliche Aspekte einer Aktivierung des Frontalhirns repräsentieren und ebenfalls mit dem BIS-Monitorsystem abgeleitet werden können, von Interesse.

5.4.2 Neurophysiologische Parameter

Totale Power (TOTPOW)

Es sei nochmal daran erinnert, dass Pagani und Kollegen in ihrer EEG-Untersuchung zum EMDR feststellten, dass Patienten während der Stimulation durch Augenbewegungen vor allem im Bereich des linken Frontalhirns (OFC, rPFC und ACC) eine erhöhte Aktivität über fast alle Frequenzbanden aufwiesen (Pagani, *et al.*, 2012). Auch Juranek stellte eine Zunahme der Aktivität des Frontalhirns während Augenbewegungen fest, wobei sie die totale Power (TOTPOW) als Maß für die allgemeine EEG-Aktivität des Frontalhirns einsetzte (Juranek, 2012).

In Anlehnung daran soll auch in der vorliegenden Untersuchung dieser Parameter verwendet werden. Die totale Power entspricht der absoluten Leistung im Frequenzbereich von 0,5 bis 30 Hz und deckt damit alle relevanten Frequenzbanden ab. Der Wert wird in Dezibel (dB) im Verhältnis zu $0,0001 \text{ mV}^2$ angegeben und umfasst eine Spanne von 40-100 dB (eigene Korrespondenz mit Matthias Strunz, Produktmanager beim Hersteller des EEG-Geräts). Die totale Power wurde jeweils für die linke und rechte Gehirnhälfte abgeleitet (TOTPOW A und B) und anschließend der Mittelwert daraus gebildet (TOTPOW_ges).

Spektrale Eckfrequenz (SEF)

Pagani erwähnte lediglich, dass die Aktivität im linken präfrontalen Cortex in der ersten Sitzung im Frequenzbereich von 3-20 HZ erhöht war, machte aber sonst keine genaueren Angaben über das Frequenzmuster (Pagani, *et al.*, 2012).

Zur Differenzierung, in welchem Frequenzbereich die Aktivitätssteigerung stattfand, wurde in Juraneks Pilotstudie ein Spektralparameter ausgewählt, der aus dem oben genannten Powerspektrum berechnet werden kann, die sogenannte spektrale

Eckfrequenz (SEF) (Juraneck, 2012). Darunter versteht man diejenige Frequenz, unterhalb derer 95% der EEG-Gesamtaktivität liegen (Wilhelm, *et al.*, 2006). Die spektrale Eckfrequenz wurde wiederum für die linke und rechte Hemisphäre separat erfasst (SEF_A und SEF_B), woraus der Mittelwert berechnet wurde (SEF_ges).

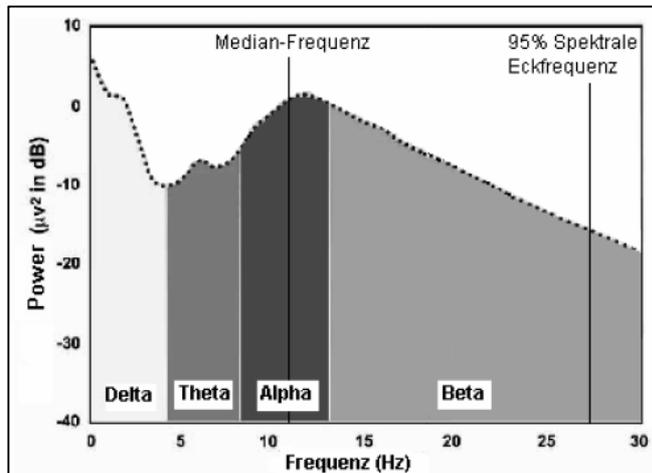


Abbildung 5.5: übernommen aus (Alves, 2007) S. 13

Asymmetrie-Index (ASYM)

Kohärenzanalysen zeigen die funktionelle Konnektivität oder auch Synchronizität zwischen zwei Gehirnarealen an (Zschocke, *et al.*, 2012).

Juraneck verwendete den Asymmetrie-Index als Maß für die EEG-Kohärenz (Juraneck, 2012). Der Asymmetrie-Index gibt prozentual das Verhältnis der totalen Power in der linken Gehirnhälfte relativ zur rechten Gehirnhälfte wider, in diesem Fall des Frontalhirns (eigene Korrespondenz mit Matthias Strunz, Produktmanager beim Hersteller des EEG-Geräts). Er wird mit folgender Formel berechnet:

$$\text{ASYM} = \left(\frac{\text{Totale Power links}}{\text{Totale Power links} + \text{totale Power rechts}} \right) * 100$$

ASYM = 0: keine Power in der linken Gehirnhälfte

ASYM = 50: totale Power links = totale Power rechts

ASYM = 100: gesamte totale Power in der linken Gehirnhälfte

Formel 5.1 Eigene Korrespondenz mit Matthias Strunz, Produktmanager beim Hersteller des EEG-Geräts

5.4.3 VU-AMS

Zur Messung der psychophysiologischen Daten wurde in Anlehnung an Juraneks Pilotstudie (2012) und mehrere Untersuchungen von Martin Sack (2008, 2014) das sogenannte VU-AMS verwendet. Dabei handelt es sich um ein ambulantes Messgerät zur Untersuchung von Stress und Emotionen, das an der Freien Universität Amsterdam entwickelt wurde und daher "Vrije universiteit-Ambulatory Monitoring System" (VU-AMS) heißt. Die Hintergrundinformationen zur Entstehung und Validierung des Gerätes werden an anderer Stelle im Detail berichtet (de Geus, *et al.*, 1995, De Geus, *et al.*, 1996). Grundprinzip ist die Ableitung eines Elektrokardiogramms (EKG) und eines Impedanzkardiogramms (IKG), woraus verschiedene Parameter berechnet werden können. Die Ableitung und Interpretation des EKG werden an dieser Stelle als bekannt vorausgesetzt. Jedoch soll die Erfassung und Bewertung eines Impedanzkardiogramms kurz erklärt werden. Die Impedanzkardiographie ist eine nichtinvasive Methode, die Impedanz, d.h. den Widerstand, von Blutzellen in Anwesenheit elektrischen Wechselstroms zu messen. Das Verfahren besteht darin, dass ein hochfrequentes elektrisches Signal durch den Brustkorb gesandt wird. Die Unterschiede im Stromfluss werden zwischen Elektroden auf dem Rücken und der Brustvorderseite gemessen. Die Impedanz nimmt ab, wenn in einem gegebenen Raum mehr Blutzellen auftreten, wie z.B. in der Systole im Brustkorb, da die Blutzellen elektrische Leiter darstellen. dZ/dt ist die erste Ableitung des pulsatilen, thorakalen Impedanzsignals während einer Herzaktion und kann als Wellenform dargestellt werden (siehe auch Abbildung 5.6) (Hugdahl, 1995, Lozano, *et al.*, 2007). Mithilfe dieser Kurve kann z.B. die pre-ejection period berechnet werden, wie im folgenden Kapitel noch näher erläutert wird.

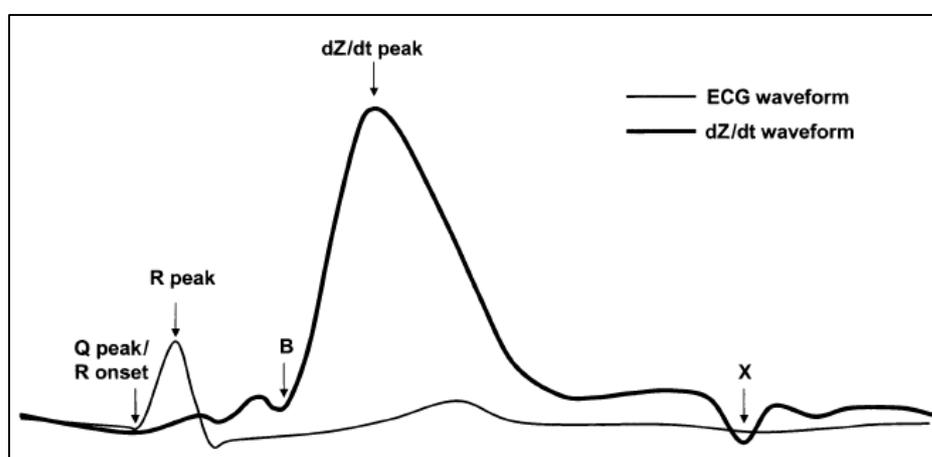


Abbildung 5.6: übernommen aus (Lozano, *et al.*, 2007) S. 114

In der vorliegenden Untersuchung wurde das VU-AMS Model 5 FS (Amsterdam, NL) verwendet. Das Messsystem besteht aus dem ambulanten Aufnahmegerät (VU-AMS5fs) mit einer Compact Flash Card, einem Infrarotschnittstellenkabel zur Verbindung mit dem PC (VU-AMSi) und einer Anschlussleitung mit sieben Verbindungsleitungen für sieben selbstklebende Ag/AgCl-Elektroden (Neuroline 720, Ambu®, Ballerup, DK). Das ambulante Aufnahmegerät wird mit zwei 1,2 V AA-Batterien betrieben, sodass keine Verbindung zum Stromnetz besteht (VU-DAMS, 2013).



Abbildung 5.7: übernommen aus (VU-DAMS, 2013) S.1

Drei Elektroden auf der Brust (Elektroden 1, 2 und 3 in Abbildung 5.8) leiten ein konventionelles EKG ab. Das VU-AMS-Gerät erzeugt durch die zwei Elektroden auf dem Rücken (Elektroden 4 und 5) einen 350 mA starken konstanten Stromfluss durch den Thorax mit einer Oszillationsfrequenz von 50 kHz. Das entstehende Impedanzsignal wird von den Elektroden auf der Brustvorderseite (Elektroden 6 und 7) aufgezeichnet und kann weiter verarbeitet werden (De Geus, *et al.*, 1996). Idealerweise sollte die Thoraximpedanz mindestens zehn Ohm betragen, allerdings liegen auch Werte zwischen acht und 20 Ohm im Normbereich.

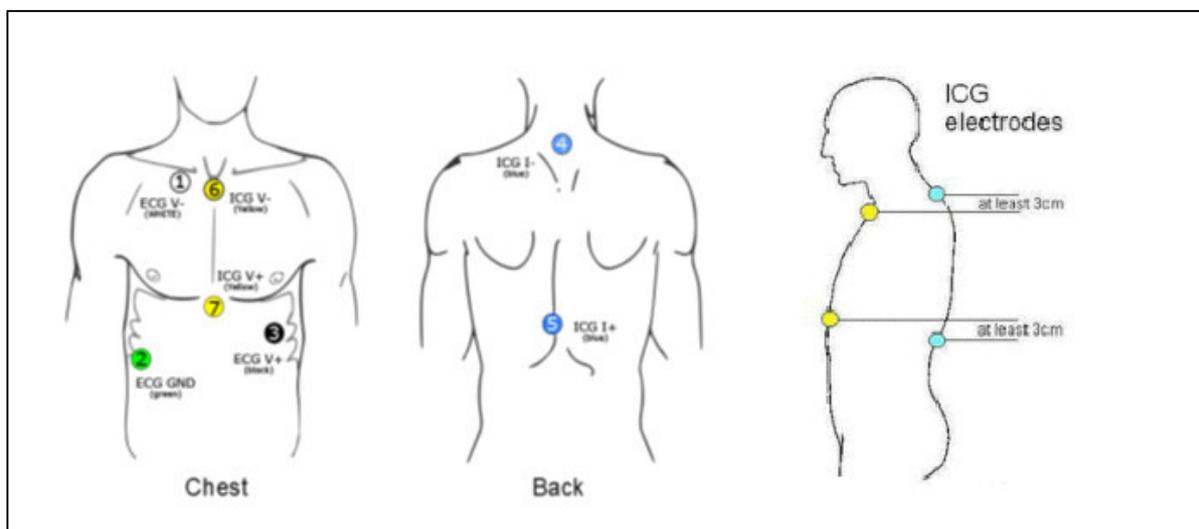


Abbildung 5.8: modifiziert übernommen aus (VU-DAMS, 2013) S. 11-12

5.4.4 Psychophysiologische Parameter

Heart rate (HR) / Inter-beat-Interval (IBI)

Die Herzfrequenz (Heart rate, HR) ist ein wohluntersuchter Parameter in der psychophysiologischen Forschung. So ist beispielsweise schon lange bekannt, dass sie bei Aufregung, Angst und Schmerz ansteigt, während sie bei Entspannung, Orientierung und Aufmerksamkeit abnimmt (Hugdahl, 1995, Schandry, 1998). Auch wird die Herzfrequenz durch die sympathische und parasympathische Innervation des Herzens beeinflusst (De Geus, *et al.*, 1996).

Die Herzfrequenz kann problemlos aus dem EKG-Signal abgeleitet werden. In der vorliegenden Untersuchung wurde sie allerdings, wie in der psychophysiologischen Forschung üblich, aus dem Inter-beat interval (IBI) berechnet, d.h. dem individuellen Zeitintervall zwischen zwei aufeinanderfolgenden R-Zacken im EKG. Zwischen der Herzfrequenz und dem IBI besteht ein reziproker Zusammenhang, d.h. je länger das IBI, umso langsamer die Herzfrequenz und umgekehrt. Die Umrechnungsformel zwischen Herzfrequenz in Schlägen pro Minute (beats per minute, BPM) und IBI lautet:

$$\text{BPM} = (60 \times 10^3) / \text{IBI}$$

Formel 5.2: (Hugdahl, 1995) S. 175

Pre-ejection period (PEP)

Die pre-ejection period (PEP) gilt als Index für die kardiale Kontraktilität und spiegelt den Einfluss des sympathischen Nervensystems auf das Herz wider (Newlin, *et al.*, 1979, De Geus, *et al.*, 1996, Lozano, *et al.*, 2007).

Der PEP-Wert wird für gewöhnlich aus drei Parametern der Impedanzkardiogramm-Welle und einer EKG-Variable berechnet. Dies sind im IKG der B-Punkt, der der Öffnung der Aortenklappe entspricht, der C-Punkt oder dz/dt min, an dem das ausgeworfene Blutvolumen seine maximale Geschwindigkeit und die Impedanz ihr Minimum erreichen, sowie der X-Punkt bzw. die Incisura, die den Schluss der Aortenklappe symbolisiert (siehe Abbildung 5.6). Der Beginn der Q-Welle im EKG, d.h. der Anfang des elektromechanischen Herzzyklus, wird vom Programm als 48 ms vor der R-Zacke festgelegt. Die pre-ejection period bezeichnet somit das Intervall zwischen dem Beginn der linksventrikulären Depolarisation und der Öffnung der Aortenklappe (VU-DAMS, 2013).

Root mean square of successive differences (RMSSD)/ natural logarithm of RMSSD (LNSSD)

Die Regulation des Herzens durch das parasympathische Nervensystem erfolgt primär durch den Nervus vagus (Hugdahl, 1995). Die direkte Interaktion zwischen dem Herzen und der Atmung spiegelt sich im Phänomen der respiratorischen Sinusarrhythmie, d.h. der atemsynchronen Schwankung der Herzfrequenz, wider. Daher wird oft die Herzratenvariabilität zur Bestimmung des vagalen Einflusses auf die Herzfrequenz herangezogen. (De Geus, *et al.*, 1996).

In dieser Untersuchung wurde mithilfe des Impedanzkardiogramms die mittlere absolute Differenz aufeinanderfolgender Herzperiodendauern (Root mean square of successive differences of adjacent inter-beat intervals, RMSSD) bestimmt, da sie die Herzratenvariabilität und somit Veränderungen des kardialen vagalen Tonus widerspiegelt. Ein Vorteil des RMSSD ist, dass er von der Atemfrequenz relativ wenig beeinflusst wird (Penttilä, *et al.*, 2001). Der RMSSD wurde für jeden Herzschlag aus den fünf vorhergehenden und den fünf nachfolgenden IBIs berechnet (Sack, *et al.*, 2008). Zur weiteren Auswertung wurde aufgrund der statistischen der Schiefecke des RMSSD dessen natürlicher Logarithmus berechnet (LNSSD) (Malik, *et al.*, 1996).

Respiration rate (RESP)

Die Atemfrequenz (Respiration Rate, RESP) ist ähnlich wie die Herzfrequenz eine gut untersuchte psychophysiologische Variable. Interessant ist beispielsweise, dass die Atemzüge im Zusammenhang mit Angstzuständen tiefer werden und die Atemfrequenz steigt (Hugdahl, 1995). Eine Zunahme der Atemfrequenz während Augenbewegungen wurde auch in Voruntersuchungen beobachtet, jedoch bemerkte Wilson, dass die Atmung der Untersuchungsteilnehmer während der Stimulationsphasen flacher wurde und sich dem Rhythmus der Augenbewegungen anpasste. Schubert hielt dieses Phänomen für einen Effekt der Augenbewegungen (Wilson, *et al.*, 1996, Elofsson, *et al.*, 2008, Sack, *et al.*, 2008, Schubert, *et al.*, 2011).

Eine Abschätzung der Atemfrequenz erfolgte in Anlehnung an Sacks Untersuchung mithilfe der bandgefilterten Impedanz des Thorax (Sack, *et al.*, 2008). Für jeden Atemzyklus wurde die totale Zykluszeit zwischen Beginn der Einatmung und Ende der Ausatmung zur Atemfrequenz pro Minute extrapoliert (VU-DAMS, 2013).

5.5 Auswertung

5.5.1 Datenaufbereitung

Die Aufbereitung der EEG-Daten erfolgte in mehreren Schritten. Zunächst wurden alle Daten pseudonymisiert in eine Excel-Datei (Excel 2013) übertragen und auf Artefakte überprüft. Um eine Vergleichbarkeit der Messintervalle zu gewährleisten, musste jede Messphase mindestens 40 Sekunden konsequente, artefaktfreie Messwerte umfassen, um in die weitere Auswertung einbezogen werden zu können. Dies war für alle der insgesamt 378 Messphasen gewährleistet. Anschließend wurden die Mittelwerte der einzelnen Parameter für jede Messphase berechnet.

Zur Aufbereitung der psychophysiologischen Messwerte wurde das VU-DAMS-Programm (Version 3.1) verwendet, eine Auswertungssoftware der Freien Universität Amsterdam, die kostenlos heruntergeladen werden kann (<http://www.vu-ams.nl/support/downloads/software/>). Zunächst gab die „Inspect Data“-Funktion einen groben Überblick über die aufgezeichneten Daten. Die „Detect R-Peaks“-Funktion half dabei, ein artefaktfreies IBI-Signal zu erstellen, indem sie die EKG-Aufzeichnung mittels dreier unabhängiger Analysen untersuchte. Die erste Analyse erkannte Perioden mit fehlenden Daten oder einem Abfall des EKG-Signals und kennzeichnete diese als Artefakte. Eine zweite automatische Analyse diente zur Erkennung der QRST-Wellenform und markierte alle R-Zacken. Aus den Abständen zwischen den einzelnen R-Zacken aufeinanderfolgender Herzschläge wurde dann das IBI berechnet. Die dritte Analyse diente dazu, die Plausibilität des errechneten IBIs im Vergleich zu den IBIs in der Umgebung zu überprüfen. Im Anschluss konnte die EKG-Kurve visuell inspiziert werden, wobei das Programm sogenannte „Suspicious beats“, also verdächtige Herzschläge, anzeigte, die dann manuell korrigiert werden konnten. QRS-Komplexe mit einer regelwidrigen Konfiguration konnten so z.B. von der Analyse ausgeschlossen werden (VU-DAMS, 2013). Bei der Mehrzahl der Patienten wies das EKG-Signal eine gute Qualität auf und es musste nur eine geringe Anzahl an QRS-Komplexen manuell ausgeschlossen werden. Bei einer Patientin fielen jedoch bei den Analysen massive Extrasystolen auf, weshalb ihr eine kardiale Abklärung empfohlen wurde. Die Daten der Patientin wurden daraufhin komplett von der Auswertung ausgeschlossen.

Mittels der Funktion „Impedance Scoring“ konnte auch die Aufzeichnung der IKG-Welle inspiziert und die Zuordnung des B- und X-Punktes sowie des dz/dt min

überprüft und ggf. manuell korrigiert werden. Wie im VU-AMS-Manual empfohlen, wurde die Inspektion und Korrektur der IKG-Kurve zur Erhöhung der Reliabilität von zwei Personen (S.H. und M.S.) durchgeführt (VU-DAMS, 2013). Die Berechnung des PEP-Wertes (370 von 378 Messphasen) erfolgte aufgrund der größeren Exaktheit aus dem dz/dt min (Lozano, *et al.*, 2007).

Die Benennung der einzelnen Zeitintervalle ermöglichte am Ende eine automatische Berechnung der Mittelwerte der Parameter für die Messphasen.

5.5.2 Statistische Auswertung

Für die statistische Auswertung wurde das Programm SPSS (IBM SPSS Statistics 21) verwendet, wobei die Mittelwerte der neuro- und psychophysiologischen Daten in eine gemeinsame Datei übertragen wurden. Die Hypothesenprüfung erfolgte mithilfe eines linearen gemischten Modells (Linear Mixed Modells=LMM). Zunächst wurde eine Regression für den einzelnen Patienten und anschließend für das gesamte Kollektiv durchgeführt, sodass der Einfluss des einzelnen Subjekts maximal berücksichtigt werden konnte. Für Hintergrundinformationen zum linearen gemischten Modell sei auf Standardwerke verwiesen (Verbeke, *et al.*, 2009).

Die Power wurde auf 80% und der Fehler 1. Art auf 5% festgelegt, wobei jedoch eine formale Korrektur der Kumulierung des Alpha-Fehlers nicht vorgenommen wurde.

6. Ergebnisse

6.1 Deskriptive Daten

6.1.1 Sozialdaten

Drei Patienten (14,3%) und 18 Patientinnen (85,7%) im Alter von durchschnittlich 42,19 (SD 8,94) Jahren nahmen an der Untersuchung teil. Zwei Drittel der Teilnehmer (57,1%) gaben an, in keiner festen Partnerschaft zu leben. Nur zwei Patienten waren verheiratet (9,5%), zwölf waren ledig (57,1%), drei getrennt lebend (14,3%) und vier geschieden (19%). Zehn Patienten mit Kindern (47,6%) standen elf Patienten ohne Kinder (52,4%) gegenüber. Insgesamt hatten die Patienten durchschnittlich 0,71 (SD 0,90) Kinder.

Etwas mehr als die Hälfte der Patienten (57,1%) hatte als höchsten Schulabschluss den Realschulabschluss bzw. die Mittlere Reife erreicht. Die Mehrzahl (71,5%) arbeitete als einfacher oder mittlerer Angestellter oder Beamter. Fünf Patienten (23,8%) lebten von Erwerbsunfähigkeitsrente. Kein Patient empfing Zahlungen im Rahmen des Opferentschädigungsgesetzes, was den Verlauf der Krankheit bzw. die Persistenz der Symptome im Sinne eines sekundären Krankheitsgewinns beeinträchtigen könnte. Die Hälfte der Patienten war zum Zeitpunkt der Messung krankgeschrieben. Die Krankschreibungsdauer reichte von zwei bis 63 Wochen und war für alle Patienten gesehen durchschnittlich 8,35 (SD 15,96) Wochen sowie durchschnittlich 16,70 (SD 19,56) Wochen für die krankgeschriebenen Patienten.

6.1.2 Anamnestische Daten

75% der Patienten hatten sich schon einmal in stationärer psychosomatischer Vorbehandlung befunden, die durchschnittlich 8,81 (SD 8,27) Monate dauerte. Sechs Patienten (28,6%) befanden sich für durchschnittlich 4,3 (SD 3,66) Monate in stationärer psychiatrischer Behandlung. 85,7% der Patienten hatten ambulante Vorbehandlungen bei durchschnittlich 3,17 (SD 2,20) Behandlern gehabt. Neben Patienten ohne Therapieerfahrung (14,3%) gab es auch eine Teilnehmerin, die bereits von neun Therapeuten behandelt worden war. Die Hälfte der Patienten mit Vorbehandlung hatte über 300 Stunden Psychotherapie erhalten.

Die Patienten machten sehr unterschiedliche Angaben über ihr Alter zum Zeitpunkt der ersten Traumatisierung, das von null bis 49 Jahren reichte, was sich in der enormen Standardabweichung des durchschnittlichen Ersttraumatisierungsalters von

15,33 (SD 16,16) Jahren widerspiegelt. Auch die Angaben des Traumatisierungszeitraums schwankten stark mit durchschnittlich 11,81 (SD 11,04) Jahren. Genauso verhielt es sich mit der Angabe, wie lange die Patienten schon unter PTBS-Symptomen litten. Diese reichten von 1 Monat bis zu 30 Jahren mit einer durchschnittlichen Symptomdauer von 17,23 (SD 13,03) Jahren.

Nur drei Patienten (14,3%) berichteten von einer einzelnen Traumatisierung, während 15 Patienten (71,4%) eine Mehrfachtraumatisierung angaben. Bei drei Teilnehmern (14,3%) fehlten diesbezügliche Angaben. 80% der Patienten hatten mindestens zwei verschiedenartige Traumatisierungen erlitten, fünf Prozent sogar bis zu fünf. Abbildung 6.1 gibt einen Überblick über die Häufigkeit der verschiedenen Traumatisierungsarten und berücksichtigt auch Mehrfachnennungen. Es zeigt sich, dass drei Viertel der Patienten interpersonelle Gewalt erlebt haben, die mit besonders hoher Wahrscheinlichkeit zur Ausbildung einer PTBS führt (siehe Kapitel 2.6).

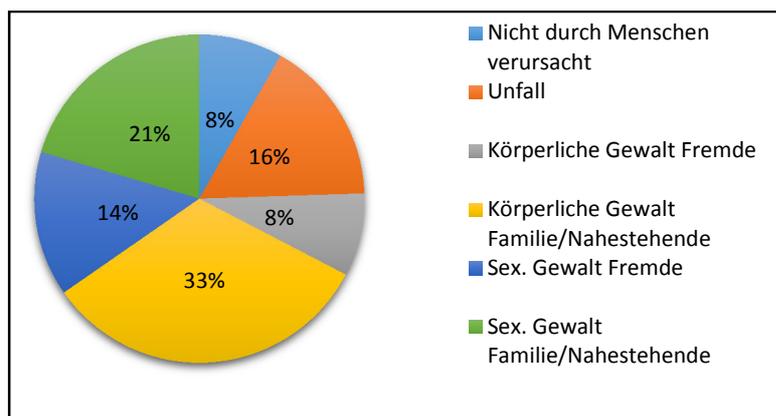


Abbildung 6.1: Häufigkeit der Traumatisierungsarten

Auffällig war auch, dass alle Patienten weitere psychiatrische Erkrankungen aufwiesen. Diagnosen aus dem Bereich der affektiven Störungen (F3) kamen 16-mal vor, ebenso Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren (F5), gefolgt von neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen (F4) mit zehn Diagnosen. Die häufigste Medikation waren dementsprechend Antidepressiva, die von 12 Patienten (57,1%) eingenommen wurden.

6.1.3 Psychometrische Daten

Alle Patienten erfüllten die DSM-IV-Kriterien zur Diagnose einer Posttraumatischen Belastungsstörung, was ein Eingangskriterium für die Studienteilnahme darstellte und für jeden Patienten einzeln mit Hilfe des SKID-PTBS überprüft wurde. Des Weiteren wiesen alle Patienten nur geringe dissoziative Symptome auf. Mit einem durchschnittlichen DESTAX-Wert von 6,55% (SD 7,88) lag das Patientenkollektiv weit unter dem Cut-off-Wert für die Studienteilnahme von 30%. Ein durchschnittlicher IES-Wert von 39,43 (SD 14,52) bedeutet, dass die Patienten im Durchschnitt eine mittelschwere psychotraumatische Belastung durch Intrusions- und Vermeidungssymptome aufwiesen. Ein Global Severity Index (GSI) von 1,45 zeigt eine pathologische psychische Belastung an.

	Mittelwert (M)	Standardabweichung (SD)	Minimum	Maximum
Psychometrische Angaben (n=21)				
DESTAX in Prozent	6,55	7,88	0,00	23,75
IES	39,43	14,52	12	69
GSI des BSI	1,45	0,69	0,38	2,72

Tabelle 6.1: Psychometrische Ergebnisse

6.2 Hauptergebnisse

6.2.1 Ergebnisse zur Erinnerungsart

Erwartungen

Haupthypothese 1 lautet vereinfacht formuliert „neutral ≠ belastend“. Juranek konnte im Vergleich zwischen neutraler und belastender autobiografischer Erinnerung keine signifikanten Unterschiede für die neurophysiologischen Parameter feststellen, was auch in dieser Untersuchung nicht erwartet wurde. Auch die psychophysiologischen Messwerte unterschieden sich nicht zwischen den beiden Erinnerungssituationen (Juranek, 2012). Lediglich die „pre-ejection period“ zeigte einen gewissen Trend ($p=0,073$). Aufgrund des bekannten Einflusses von psychischer Erregung auf das Herz und dessen vegetative Regulation war es jedoch denkbar, dass sich die belastende Erinnerungssituation auf die Herzfrequenz, den PEP- und den LNSSD-Wert auswirkt. Ein Unterschied zwischen den beiden Erinnerungssituationen wurde daher als möglich erachtet und sollte in dieser Untersuchung nochmals überprüft werden.

Deskriptive Ergebnisse

Abbildung 6.2 zeigt den Verlauf der IBI-Werte in der neutralen und der belastenden Erinnerungssituation. Es fällt auf, dass die Kurve für „belastend“ während der Stimulation absinkt und danach wieder ansteigt. Der IBI zeigt für die neutrale Erinnerungssituation hingegen einen leichten Anstieg in der Stimulationsphase und bleibt dann auf einem konstanten Niveau.

Für den PEP-Wert ist zu erkennen, dass die beiden Kurven für „neutral“ und „belastend“ einen annähernd parallelen Verlauf zeigen, wobei in der belastenden Erinnerungssituation in allen Phasen niedrigere PEP-Werte auftreten. Während der Stimulation sinken die PEP-Werte und steigen anschließend wieder an.

Auch der LNSSD-Wert sinkt während der Erinnerung an belastende Lebensereignisse ab, bleibt jedoch auch nach Beendigung der Stimulation auf einem niedrigen Niveau bestehen. In der neutralen Situation kommt es zu einem minimalen, aber konstanten Absinken des LNSSD über alle drei Messphasen.

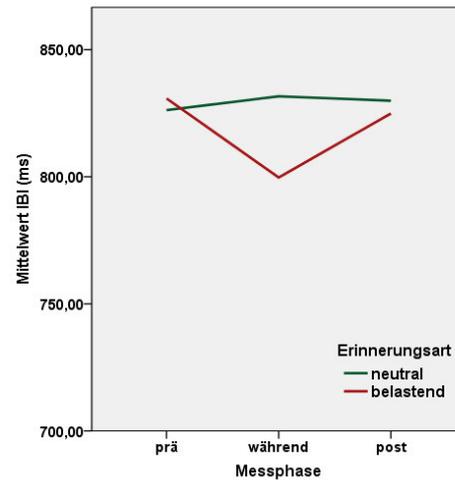


Abbildung 6.2: Hauptergebnis 1 IBI

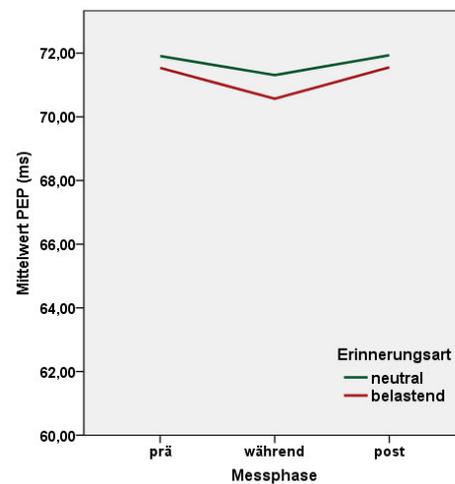


Abbildung 6.3: Hauptergebnis 1 PEP

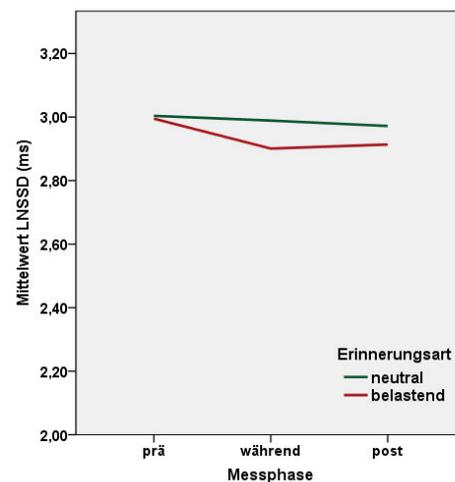


Abbildung 6.4: Hauptergebnis 1 LNSSD

Statistische Ergebnisse

Wie an den deskriptiven Ergebnissen zu erkennen ist, zeigten lediglich der IBI, der PEP- und der LNSSD-Wert signifikante Unterschiede hinsichtlich der Erinnerungsart.

Tabelle 6.2 zeigt sowohl die Messwerte als auch die Ergebnisse der Hypothesenprüfung im Überblick, wobei signifikante p-Werte farbig hinterlegt wurden.

	Hypothese 1			
	Erinnerungsart			
	neutral	belastend	1) neutral ≠ belastend Repeated Effects Comparison (LMM)	
	M (SD)	M (SD)	F (df)	p
BIS-Vista				
TOTPOW (dB)	61,63 (4,32)	61,73 (4,30)	0,309 (227,846)	0,579
SEF (Hz)	20,86 (4,53)	20,73 (4,62)	0,209 (138,796)	0,648
ASYM (%)	48,67 (7,42)	49,12 (7,43)	0,707 (245,223)	0,401
VU-AMS				
IBI (ms)	829,26 (113,04)	818,47 (111,17)	9,443 (254,255)	0,002*
PEP (ms)	71,72 (8,46)	71,22 (8,54)	5,99 (258,625)	0,015*
LNSSD (ms)	2,99 (0,52)	2,94 (0,56)	4,930 (258,315)	0,027*
RESP (bpm)	16,26 (3,24)	16,51 (3,12)	2,661 (234,131)	0,104

Tabelle 6.2: Übersicht Hauptergebnisse 1

Entscheidung

Für die Parameter TOTPOW, SEF und ASYM hat sich die Haupthypothese 1 folglich nicht bestätigt, was jedoch im Voraus so vermutet wurde (siehe Kapitel 4.2.1). Hypothesenkonträr verhielt sich auch die Atemfrequenz. Für IBI, PEP und LNSSD bewährte sich die Haupthypothese 1.

6.2.2 Ergebnisse zur Stimulationsart*Erwartungen*

Die Hypothesen zur Beantwortung der Frage, ob sich die verschiedenen Stimulationsarten unterscheiden, wurden stufenweise aufgebaut. Zunächst wurde die Haupthypothese 2a „kein Fokus ≠ Fixation“ betrachtet, um die Wirkung eines dualen Aufmerksamkeitsfokus zu untersuchen. Die Hypothese 2b „Fixation ≠ Standard“ diente zur Überprüfung der Wirkung der bilateralen Stimulation.

Sofern diese und nicht der duale Aufmerksamkeitsfokus der entscheidende Faktor für die neuro- und psychophysiologischen Veränderungen ist, sollten sich die Parameter signifikant zwischen den beiden Stimulationsarten unterscheiden.

Voruntersuchungen, die das EEG-Muster des Frontalhirns mit und ohne externe Aufmerksamkeitsfokussierung verglichen, wurden bei eingehender Recherche nicht gefunden, weshalb eine Einschätzung schwierig war. In der Untersuchung sollte daher betrachtet werden, ob sich ein dualer Aufmerksamkeitsfokus auf die EEG-Parameter auswirkt, was zur Erleichterung der Hypothesenprüfung angenommen wurde.

EEG-Befunde aus Voruntersuchungen (siehe Kapitel 3.5) zeigten eine Zunahme der Aktivität im Frontalhirn während der Stimulationsphasen durch Augenbewegungen, sodass für die totale Power ein signifikanter Unterschied zwischen „Fixation“ und „Standard“ erwartet wurde. Juraneks Daten zeigten, dass der SEF-Wert während Augenbewegungen abnahm, sodass ebenfalls ein signifikanter Unterschied angenommen wurde (Juranek, 2012). Gemäß der Hypothese einer gesteigerten Interhemisphärenkohärenz sollten sich Augenbewegungen und Fixation unterscheiden, was Propper jedoch nicht bestätigen konnte (Propper, *et al.*, 2007). Dies sollte noch einmal überprüft werden.

Kreyer zeigte, dass Fixation einen Effekt auf Herzfrequenz und RMSSD hatte, was nicht erwartet worden war und die Stimulationsart als Kontrollkondition ungeeignet erscheinen lässt (Kreyer, 2008). Daher wird angenommen, dass sich IBI und LNSSD zwischen „Fixation“ und „kein Fokus“ unterscheiden, wobei Letzteres in dieser Untersuchung als Kontrollkondition diene. Als Korrelat des peripheren sympathischen Einflusses verwendete Kreyer die Hautleitfähigkeit (SCL), welche nicht mit dem PEP-Wert gleichgesetzt werden kann. Da jedoch beschrieben wurde, dass die Herzfrequenz bei Aufmerksamkeit eine leichte Abnahme zeigt, konnte vermutet werden, dass dieser Effekt durch die sympathische Innervation am Herzen vermittelt wird. Somit wäre eine Zunahme des PEP-Wertes bei Fixation, also Aufmerksamkeit, denkbar, was folglich die Unterscheidung zwischen „Fixation“ und „Standard“ erschweren würde. Für die Atemfrequenz wurde kein Unterschied zwischen „kein Fokus“ und „Fixation“ erwartet. In Anlehnung an Voruntersuchungen wurde mit einer Zunahme der Atemfrequenz während Augenbewegungen, nicht jedoch bei Fixation, gerechnet (Wilson, *et al.*, 1996, Elofsson, *et al.*, 2008, Sack, *et al.*, 2008, Schubert, *et al.*, 2011).

Deskriptive Ergebnisse

Abbildungen, in denen auch die Unterschiede zwischen den Stimulationsarten sichtbar sind, werden in Kapitel 6.2.3 gemeinsam mit den Ergebnissen hinsichtlich der Messphasen dargestellt.

Statistische Ergebnisse

Die Testung der Hypothese 2a erreichte für keinen der Messwerte Signifikanzniveau. Der Vergleich von „Fixation“ und „Standard“ lieferte für TOTPOW, SEF und ASYM hochsignifikante und für PEP und LNSSD signifikante Unterschiede (siehe Tabelle 6.3).

	Hypothese 2						
	Stimulationsart						
	kein Fokus	Fixation	Standard	2a) Kein Fokus ≠ Fixation LMM		2b) Fixation ≠ Standard LMM	
	M (SD)	M (SD)	M (SD)	F (df)	p	F (df)	p
BIS-Vista							
TOTPOW (dB)	60,30 (3,06)	60,28 (3,34)	64,46 (4,87)	0,002 (89,359)	0,969	174,58 (96,565)	0,001*
SEF (Hz)	22,22 (3,65)	22,01 (3,82)	18,16 (4,95)	0,71 (80,989)	0,403	125,99 (91,651)	0,001*
ASYM (%)	48,30 (7,55)	48,04 (6,49)	50,35 (7,98)	0,292 (89,058)	0,590	15,303 (90,373)	0,001*
VU-AMS							
IBI (ms)	825,40 (111,97)	825,42 (111,88)	820,78 (113,25)	0,035 (78,860)	0,852	1,411 (82,930)	0,238
PEP (ms)	71,14 (9,03)	72,25 (8,29)	71,05 (8,12)	0,011 (63,809)	0,916	4,486 (60,055)	0,038*
LNSSD (ms)	2,95 (0,54)	3,00 (0,55)	2,94 (0,54)	2,282 (82,539)	0,135	4,154 (84,990)	0,045*
RESP (bpm)	16,05 (3,32)	16,36 (2,99)	16,72 (3,22)	0,914 (78,811)	0,342	2,231 (85,061)	0,139

Tabelle 6.3: Übersicht Hauptergebnisse 2

Entscheidung

Die Haupthypothese 2a bestätigte sich angesichts der Ergebnisse der statistischen Auswertung nicht. Anders verhält es sich für die Haupthypothese 2b, die sich für alle Parameter außer Herz- und Atemfrequenz bewährte.

6.2.3 Ergebnisse zu den Messphasen

Erwartungen

Hauptfragestellung 3 thematisierte die Unterschiede der Parameter in den verschiedenen Messphasen, was der Aufdeckung charakteristischer Muster diene. Die Hypothesenprüfung erfolgte wiederum in zwei Stufen mit Haupthypothese 3a „prä \neq während“ und Haupthypothese 3b „prä \neq post“. Um zwischen den verschiedenen Stimulationsarten differenzieren zu können, wurden die Hypothesenprüfungen für jede Stimulationsart einzeln durchgeführt.

Für die EEG-Parameter wurde untersucht, ob das von Juranek beschriebene Muster einer Aktivitätszunahme und einer Verschiebung in niedrigere Frequenzbereiche nur in der Standardbedingung oder auch in den beiden anderen Bedingungen auftrat (Juranek, 2012). Es wurde erwartet, dass sich die Unterschiede für die drei neurophysiologischen Parameter im Vergleich von „prä“ und „während“ zeigen, indem es zu einem Anstieg der totalen Power und einer Abnahme der spektralen Eckfrequenz kommt. Juranek beobachtete des Weiteren auch im Prä-Post-Vergleich signifikante Unterschiede für TOTPOW und SEF. Die totale Power blieb im Vergleich zum „prä“-Niveau erhöht, die spektrale Eckfrequenz hingegen erniedrigt. Die vermutete Annäherung des Asymmetrie-Index an 50% konnte Juranek nicht beobachten und auch im Prä-Post-Vergleich zeigten die ASYM-Werte keinen Unterschied. Dies sollte in der vorliegenden Untersuchung nochmals überprüft werden.

Hinsichtlich der psychophysiologischen Parameter sollte vor allem das Auftreten einer Orientierungs- bzw. Entspannungsreaktion detektiert werden. Sofern während der Stimulationsphase auf physiologischer Ebene eine OR oder ER ablaufen, sollte sich dies im Verlauf der Phasen „prä“, „während“ und „post“ zeigen. Frühere Untersuchungen zeigten übereinstimmend, dass die Herzfrequenz während Augenbewegungen abnahm (Elofsson, *et al.*, 2008, Kreyer, 2008, Sack, *et al.*, 2008, Schubert, *et al.*, 2011). Juranek stellte darüber hinaus fest, dass der IBI auch nach Beendigung der Stimulation noch erhöht, d.h. die Herzfrequenz erniedrigt, war (Juranek, 2012). In Sacks Untersuchung nahm der PEP-Wert während der Stimulation ab, sodass ein Unterschied zwischen „prä“ und „während“ anzunehmen ist (Sack, *et al.*, 2008). Juranek konnte im Prä-Post-Vergleich keinen signifikanten Unterschied feststellen. Sack beobachtete einen anfänglichen Anstieg des RMSSD in den ersten zehn Sekunden, der von einer Abnahme gefolgt war (Sack, *et al.*, 2008). Im

Messintervall von einer Minute, das in dieser Untersuchung gewählt wurde, würde sich vermutlich nur die Abnahme des LNSSD widerspiegeln. Daher wurde angenommen, dass ein signifikanter Unterschied zwischen den Phasen „prä“ und „während“ auftreten würde. Im Prä-Post-Vergleich konnte Juraneck wiederum keinen Unterschied feststellen, was hier nochmals überprüft werden sollte.

Deskriptive Ergebnisse

In Abbildung 6.5 steigt die totale Power während Augenbewegungen um fast zehn dB an und sinkt danach wieder auf Werte oberhalb des Ausgangsniveaus ab. Die beiden Kurven für „Fixation“ und „kein Fokus“ verlaufen gleichförmig flach und zeigen während der Stimulationsphase nur einen geringen Anstieg.

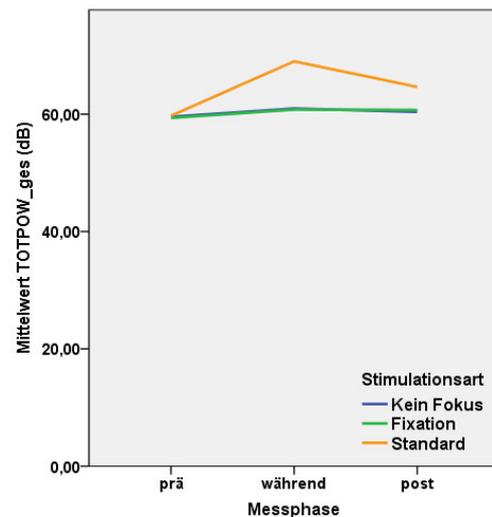


Abbildung 6.5: Hauptergebnis 3 TOTPOW

Die spektrale Eckfrequenz liegt in der Präphase für alle drei Stimulationsarten bei ähnlichen Werten. Es ist zu sehen, dass die Kurven für „Fixation“ und „kein Fokus“ flach und gleichförmig verlaufen. In der Standardkondition hingegen nimmt der SEF-Wert während Augenbewegungen ab und steigt nach Beendigung der Stimulation wieder an, wobei das Ausgangsniveau nicht erreicht wird (siehe Abbildung 6.6).

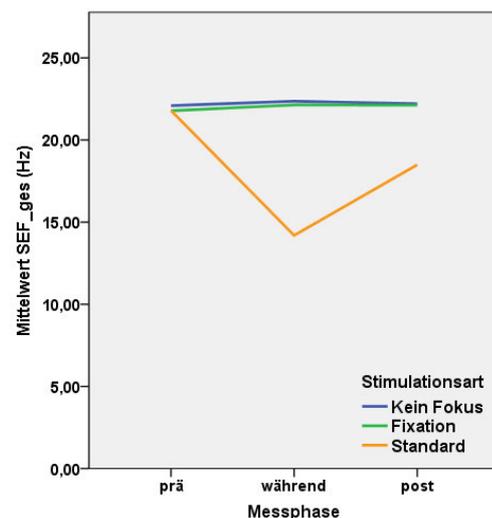


Abbildung 6.6: Hauptergebnis 3 SEF

In Abbildung 6.7 zeigt der ASYM für „kein Fokus“ einen leichten, aber kontinuierlichen Anstieg über alle drei Messphasen mit einer Annäherung an 50%. Für „Fixation“ zeigt sich ein leichter Peak in der Stimulationsphase, der jedoch 50% nicht erreicht und dem eine Abnahme des ASYM folgt. Wie auch bei Juraneck kommt es während

Augenbewegungen zu keiner Annäherung an 50% (Juraneck, 2012), sondern zu einem Anstieg darüber. In der „Post“-Phase sinkt ASYM wieder und nähert sich Werten um 50% an.

In Abbildung 6.8 wurden zur Verdeutlichung dieses Sachverhalts die absoluten Werte der Veränderung dargestellt, indem die Differenz von ASYM und 50 (ASYM_minus_50) für die einzelnen Stimulationsarten und Messphasen, berechnet wurde.

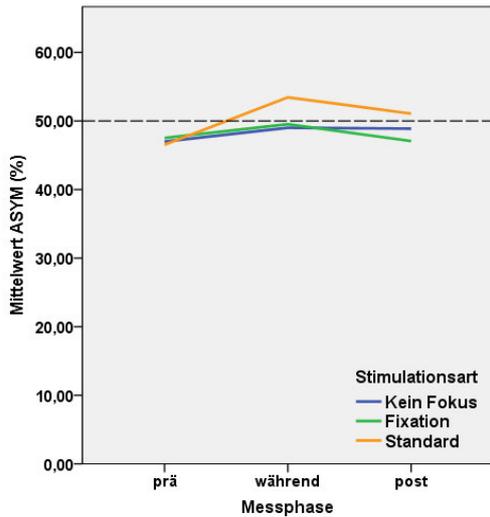


Abbildung 6.7: Hauptergebnis 3 ASYM

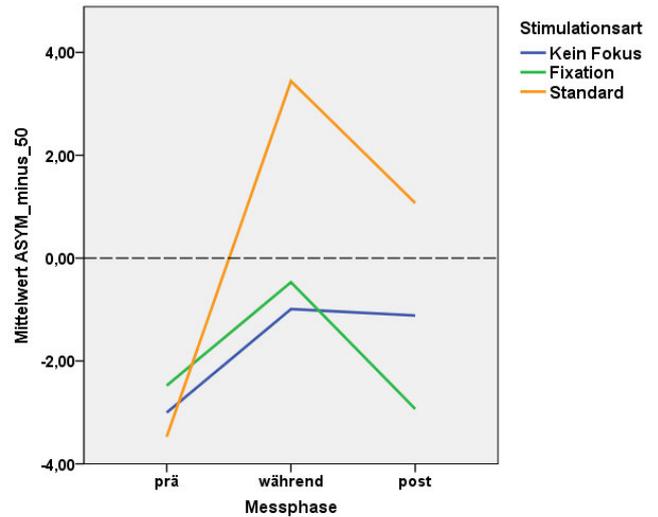


Abbildung 6.8: Hauptergebnis 3 ASYM_minus_50

In Abbildung 6.9 erkennt man, dass der IBI für alle drei Stimulationsarten während der Stimulation abfällt, was einem Anstieg der Herzfrequenz entspricht. In der Postphase steigen die Kurven wieder an, was bedeutet dass die Herzfrequenz abfällt. Es fällt auf, dass „kein Fokus“ und „Fixation“ ein etwas höheres Anfangsniveau aufweisen als „Standard“.

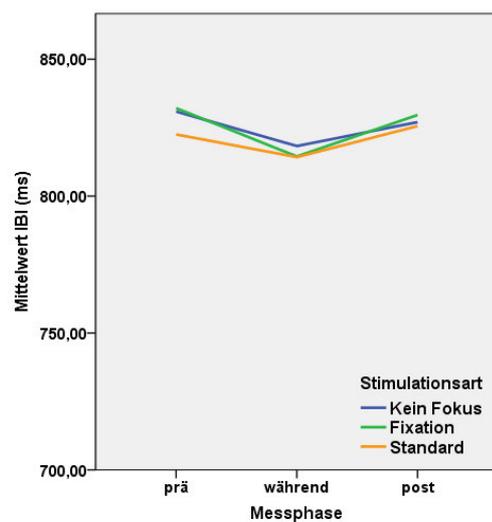


Abbildung 6.9: Hauptergebnis 3 IBI

Für die PEP-Werte zeigt sich in Abbildung 6.10 ein deutlicher Unterschied zwischen den Stimulationsarten. Die Kurven für „kein Fokus“ und „Fixation“ zeigen einen annähernd parallelen Verlauf mit einer Abnahme des PEP-Wertes während der Stimulation. Für „Standard“ ist hingegen über die gesamte Messperiode ein leichter Anstieg des PEP zu beobachten.

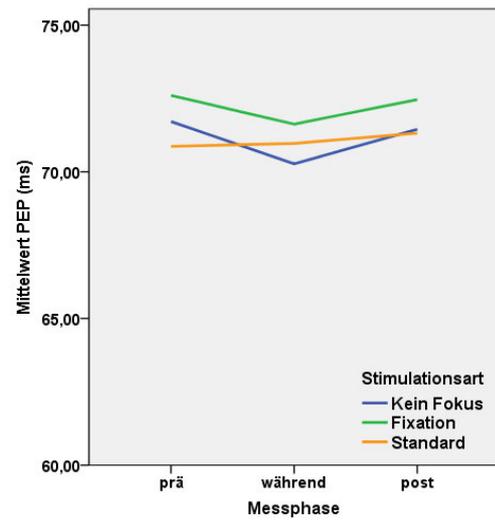


Abbildung 6.10: Hauptergebnis 3 PEP

Es ist zu erkennen, dass der LNSSD während Augenbewegungen absinkt und nach Beendigung der Stimulation wieder ansteigt. Dabei erreicht der Post-Wert wieder mindestens das Ausgangsniveau. Die Kurve für „Kein Fokus“ nimmt gleichförmig ab, während die Kurve für „Fixation“ zunächst konstant verläuft und erst in der Postphase absinkt (siehe Abbildung 6.11).

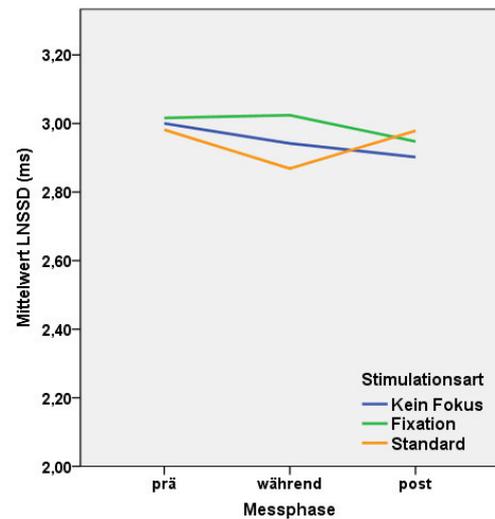


Abbildung 6.11: Hauptergebnis 3 LNSSD

Die Atemfrequenz zeigt während Augenbewegungen einen steilen Anstieg mit einer beinahe ebenso ausgeprägten Abnahme nach Beendigung der Stimulation. Auch für „Kein Fokus“ und „Fixation“ ist ein leichter Peak während der Stimulation zu beobachten, der jedoch nicht so prominent ist, wie in der „Standard“-Kondition (siehe Abbildung 6.12).

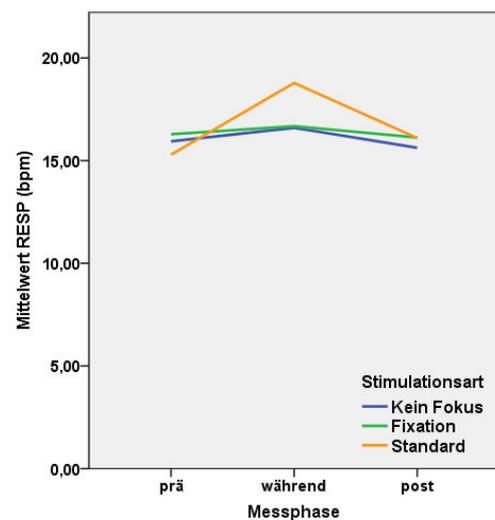


Abbildung 6.12: Hauptergebnis 3 RESP

Statistische Ergebnisse

Die drei neurophysiologischen Parameter zeigten für die Standardkondition sowohl hochsignifikante Unterschiede zwischen „prä“ und „während“ als auch zwischen „prä“ und „post“. Für TOTPOW erreichten die Unterschiede auch für die Stimulationsarten „kein Fokus“ und „Fixation“ signifikante Unterschiede. Darüber hinaus zeigte sich hinsichtlich des Asymmetrie-Index ein signifikanter Unterschied zwischen „prä“ und „während“ bei „Fixation“.

Die Ergebnisse für die psychophysiologischen Messwerte ergaben ein diffuseres Bild. Signifikante Unterschiede zwischen den Messphasen „prä“ und „während“ zeigten der IBI für „kein Fokus“ und „Fixation“, der PEP für „kein Fokus“, sowie LNSSD und RESP für „Standard“. Der Prä-Post-Vergleich ergab lediglich für den LNSSD in der Stimulationsart „kein Fokus“ und für die Atemfrequenz in der Standardkondition signifikante Unterschiede.

Alle Ergebnisse hinsichtlich Hypothese 3 sind in Tabelle 6.4 auf der nächsten Seite nochmal als Übersicht dargestellt.

Entscheidung

Die Haupthypothesen 3a und 3b haben sich folglich für die EEG-Parameter TOTPOW, SEF und ASYM bei der Standardstimulation bewährt. Auch für „Kein Fokus“ und „Fixation“ bewährten sich die beiden Hypothesen hinsichtlich der totalen Power und für „Fixation“ die Hypothese 3a hinsichtlich des ASYM-Wertes.

Haupthypothese 3a bewährte sich auch für IBI und PEP in der Kondition „kein Fokus“, sowie „Fixation“ für den IBI. In der Standardkondition bewährte sich Haupthypothese 3a für den LNSSD und die Atemfrequenz. Haupthypothese 3b bewährte sich lediglich für den LNSSD (kein Fokus) und die Atemfrequenz in der Standardkondition.

Hypothese 3											
Messphasen											
		prä		während		post		3a) prä ≠ während LMM		3b) prä ≠ post LMM	
		M (SD)	M (SD)	M (SD)	M (SD)	F (df)	p	F (df)	p		
BIS-Vista TOTPOW (dB)	KF	59,55 (2,72)	60,96 (3,58)	60,39 (2,71)	5,187 (23,193)	0,032*	7,588 (22,302)	0,011*			
	F	59,36 (2,79)	60,78 (4,09)	60,71 (2,87)	6,100 (27,917)	0,020*	16,445 (24,107)	0,001*			
	S	59,74 (3,26)	69,00 (2,52)	64,65 (3,36)	242,67 (25,984)	0,001*	94,43 (23,840)	0,001*			
SEF (Hz)	KF	22,09 (3,74)	22,36 (3,58)	22,21 (3,72)	0,307 (28,564)	0,584	0,028 (24,490)	0,869			
	F	21,78 (3,70)	22,13 (4,00)	22,12 (3,82)	0,548 (28,875)	0,465	0,531 (21,780)	0,474			
	S	21,79 (3,65)	14,19 (3,32)	18,49 (4,54)	166,35 (27,782)	0,001*	42,428 (24,836)	0,001*			
ASYM (%)	KF	47,00 (8,29)	49,01 (6,54)	48,88 (7,73)	2,336 (21,469)	0,141	4,153 (21,256)	0,054			
	F	47,52 (6,52)	49,53 (5,72)	47,07 (7,04)	5,897 (24,935)	0,023*	0,019 (25,982)	0,892			
	S	46,53 (6,77)	53,44 (8,82)	51,07 (6,70)	14,747 (22,565)	0,001*	18,729(25,720)	0,001*			
VU-AMS											
IBI (ms)	KF	830,89 (112,15)	818,30 (115,61)	827,01 (110,42)	4,717 (25,879)	0,039*	1,248 (30,286)	0,273			
	F	832,14 (113,81)	814,50 (115,03)	829,63 (108,57)	5,901 (25,559)	0,022*	0,211 (23,973)	0,650			
	S	822,52 (109,61)	814,24 (119,32)	825,57 (113,06)	1,287 (20,081)	0,272	0,386 (60,637)	0,537			
PEP (ms)	KF	71,71 (8,97)	70,27 (9,37)	71,45 (8,93)	11,031 (54,966)	0,002*	0,134 (39,317)	0,717			
	F	72,61 (8,47)	71,63 (8,27)	72,46 (8,31)	3,941 (18,005)	0,063	0,000 (20,543)	0,996			
	S	70,87 (8,16)	70,97 (8,75)	71,32 (7,61)	0,063 (27,839)	0,803	0,520 (50,261)	0,474			
LNSSD (ms)	KF	3,00 (0,53)	2,94 (0,53)	2,90 (0,55)	2,465 (39,620)	0,124	9,087 (25,245)	0,006*			
	F	3,02 (0,59)	3,02 (0,48)	2,95 (0,58)	0,001 (18,580)	0,979	3,136 (32,178)	0,086			
	S	2,98 (0,58)	2,87 (0,51)	2,98 (0,53)	6,945 (28,143)	0,014*	0,002 (28,346)	0,968			
RESP (bpm)	KF	15,94 (3,43)	16,60 (3,39)	15,63 (3,14)	2,464 (28,557)	0,128	1,262 (27,609)	0,271			
	F	16,28 (3,18)	16,68 (2,85)	16,12 (2,97)	0,915 (31,231)	0,346	0,116 (30,745)	0,735			
	S	15,29 (3,13)	18,78 (2,41)	16,10 (3,01)	41,059 (21,100)	0,001*	5,110 (21,164)	0,034*			

Tabelle 6.4: Übersicht Hauptergebnisse 3

KF=Kein Fokus, F=Fixation, S=Standard

6.3 Nebenergebnisse

SUD

Erwartungen

Es wurde erwartet, dass die SUD-Werte nach einer wirksamen Intervention niedriger sein würden als davor. Allerdings wurde auch in Betracht gezogen, dass die allgemeine Belastung durch die unangenehme Erinnerung steigen könnte, da die Stimulation nach einer Minute beendet wurde und nicht, wenn der Patient subjektive Erleichterung angab. Daher konnte auch nicht ausgeschlossen werden, dass sich die Belastung ggf. auf nachfolgende Messphasen auswirkte. Es wurde versucht solche Effekte durch Pausen zwischen den Messblöcken zu minimieren.

Deskriptive Unterschiede

Es ist zu erkennen, dass es nach der belastenden Erinnerung zu einem Anstieg der subjektiven Belastung kam, was für die neutrale Erinnerung nicht der Fall war (siehe Abbildung 6.13). Die Mittelwerte der drei Stimulationsarten unterschieden sich nicht, jedoch die Spannweiten. Eine aufgrund dessen durchgeführte Untersuchung der Mediane zeigte allerdings dasselbe Bild wie Abbildung 6.14 für die Mittelwerte.

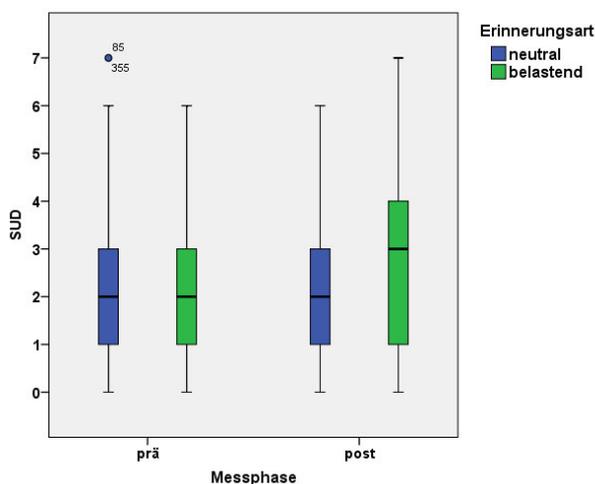


Abbildung 6.13: Nebenergebnis 1 SUD

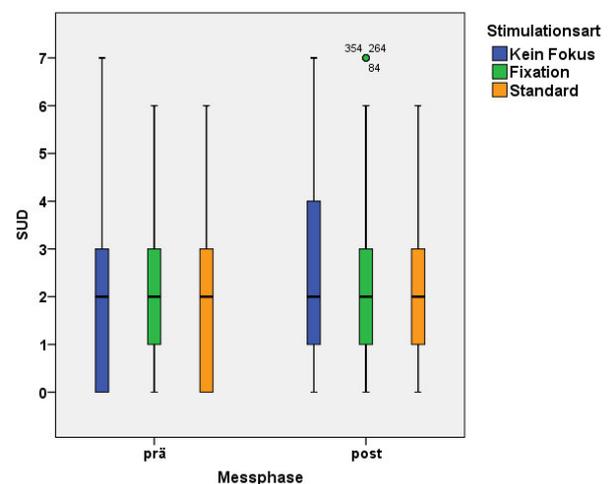


Abbildung 6.14: Nebenergebnis 3 SUD

Statistische Ergebnisse

Für den Vergleich der Erinnerungs- und Stimulationsarten ergaben sich keine signifikanten Unterschiede. Auch im Phasenvergleich für „Kein Fokus“ und „Standard“ zeigten sich keine signifikanten Unterschiede. Lediglich im Prä-Post-Vergleich der Stimulationsart „Fixation“ trat ein signifikanter Unterschied auf.

Nebenhypothese 1 Erinnerungsart			
neutral	belastend	Repeated Effects Comparison LMM	
M (SD)	M (SD)	F (df)	p
2 (2)	2 (2)	2,921 (226,981)	0,089

Tabelle 6.5: Nebenergebnis 1 SUD

Nebenhypothese 2 Stimulationsart						
kein Fokus	Fixation	Standard	2a) Kein Fokus ≠ Fixation LMM		2b) Fixation ≠ Standard LMM	
M (SD)	M (SD)	M (SD)	F (df)	p	F (df)	p
2 (2)	2 (2)	2 (2)	1,323 (46,722)	0,256	1,998 (52,693)	0,163

Tabelle 6.6: Nebenergebnis 2 SUD

Nebenhypothese 3 Messphasen				
	prä	post	3b) prä ≠ post LMM	
	M (SD)	M (SD)	F (df)	p
KF	2 (2)	2 (2)	3,528 (34,608)	0,069
F	2 (2)	3 (2)	7,177 (38,956)	0,011*
S	2 (2)	2 (2)	0,849 (32,834)	0,364

Tabelle 6.7: Nebenergebnis 3 SUD

6.4 Interaktionen

Zuletzt sollten die Interaktionen zwischen den zwei unabhängigen Variablen „Stimulationsart“ und „Messphase“ betrachtet werden, um festzustellen ob diese gemeinsam die abhängigen Variablen beeinflussen. Signifikante Interaktionen zeigten sich für die drei EEG-Parameter, den LNNSD und die Atemfrequenz.

Interaktionen Stimulationsart*Messphase		
Parameter	F (df)	p
Fragebogen		
SUD	0,951 (130,726)	0,389
BIS-VISTA		
TOTPOW	45,825 (270,243)	0,001*
SEF	29,711 (179,906)	0,001*
ASYM	5,046 (266,486)	0,001*
VU-AMS		
IBI	0,343 (261,947)	0,849
PEP	1,186 (221,896)	0,318
LNSSD	2,931 (262,862)	0,021*
RESP	10,963 (258,831)	0,001*

Abbildung 6.15: Interaktionen

7. Diskussion

7.1 Hauptergebnisse

Im Folgenden wird aufgrund der leichteren Verständlichkeit von der Herzfrequenz gesprochen, obwohl die Ergebnispräsentation für das „Inter-beat Interval“ erfolgte. Es sei nochmal auf die Umrechnung und den reziproken Zusammenhang zwischen den beiden Parametern verwiesen (siehe Kapitel 5.4.4).

7.1.1 Diskussion zur Erinnerungsart

Erwartungsgemäß unterschieden sich die EEG-Parameter des Frontalhirns während neutraler oder belastender Erinnerungen nicht. Dies bedeutet selbstverständlich nicht, dass ein Einfluss der Erinnerungsart auf die Aktivität des Frontalhirns ausgeschlossen werden kann, jedoch bilden die gewählten Parameter diesen zumindest nicht ab. Auch für die psychophysiologischen Messwerte bestätigten sich die Erwartungen insofern, als die Herzfrequenz während autobiografisch belastender Erinnerungen erhöht war, was mit der stärkeren Erregbarkeit und Angst in Zusammenhang gebracht werden könnte. Der durch die Messung der „pre-ejection period“ erfasste Anstieg des sympathischen Einflusses am Herzen während der neutralen Situation war überraschend, da das Gegenteil erwartet worden war. Juranek konnte in ihrer Untersuchung keinen signifikanten Unterschied zwischen neutraler und belastender Situation feststellen, jedoch den Trend ($p=0,073$), dass der PEP-Wert bei Belastung erhöht war (Juranek, 2012). Der signifikante Unterschied in dieser Untersuchung lässt sich nicht durch Ausreißer erklären, da sowohl die Mediane als auch die Spannweiten für „neutral“ (Mdn 69,82; R 56,04-86,94) und „belastend“ (Mdn 70,75; R 54,45-86,59) vergleichbar sind. Unerwartet war auch, dass der LNSSD in der belastenden Erinnerungssituation niedriger war als in der neutralen. Die vorliegenden Ergebnisse zu den Parametern des vegetativen Nervensystems stehen nicht im Einklang mit Voruntersuchungen, lassen sich jedoch auf den ersten Blick auch nicht durch methodische Mängel erklären. Eine Wiederholung der Untersuchung in Hinsicht auf die Frage nach der Reproduzierbarkeit der Ergebnisse könnte Aufschluss bringen.

7.1.2 Diskussion zur Stimulationsart

Die Ergebnisse der Hypothese 2a legen nahe, dass sich die Parameter bei Stimulation mit oder ohne einen externen Aufmerksamkeitsfokus nicht wesentlich unterscheiden. Zwischen bilateraler Stimulation und Fixation hingegen zeigten bis auf zwei Ausnahmen alle Messwerte ausgeprägte Unterschiede.

Zwar wurde kein direkter Vergleich zwischen „kein Fokus“ und „Standard“ durchgeführt, jedoch lässt der stufenweise Aufbau der Hypothesen auch Vermutungen darüber zu. Da sich „Fixation“ und „kein Fokus“ im gemischten linearen Modell nicht unterscheiden, konnten die beiden Stimulationsarten als gleichartig angesehen werden, was indirekt auch einen Vergleich zwischen „kein Fokus“ und „Standard“ ermöglichte.

Die Tatsache, dass ein Unterschied zwischen „Fixation“ und „Standard“ bestand, ließ allerdings noch keine Aussage darüber zu, wie sich dieser im Messverlauf ausprägte, was im Folgenden diskutiert wird.

7.1.3 Diskussion zu den Messphasen

Die Diskussion zu den Messphasen erfolgt zunächst für die neuro- und psychophysiologischen Variablen getrennt, da die Ergebnisse unterschiedliche Muster zeigen und thematisch unterschiedlichen Theorien zuzuordnen sind.

Neurophysiologische Parameter

Die Beobachtung, dass nur in der Standardkondition alle drei EEG-Parameter hochsignifikante Phasenunterschiede aufwiesen, spricht dafür, dass Augenbewegungen einen Einfluss auf das EEG-Muster des Frontalhirns ausüben. Nur in der Standardkondition zeigten sich eine ausgeprägte Zunahme der totalen Power und eine signifikante Verschiebung der spektralen Eckfrequenz in niedrigere Frequenzbereiche. Auch der Asymmetrie-Index verhielt sich während Augenbewegungen anders als während der beiden Kontrollbedingungen, was im Anschluss noch näher erläutert wird.

In diesem Sinne wurden in der vorliegenden Studie Martina Juraneks Befunde, mit Ausnahme des Asymmetrie-Indexes, repliziert. Allerdings beobachtete sie das beschriebene EEG-Muster nicht nur bei Augenbewegungen, sondern auch bei taktiler Stimulation (Juranek, 2012).

Eine exakte räumliche Zuordnung von EEG-Signalen ist selbstverständlich schwieriger als bei bildgebenden Verfahren, da die örtliche Auflösung geringer ist. Jedoch kann mit großer Sicherheit gesagt werden, dass das BIS-Monitoring-System elektrische Signale des präfrontalen Cortex ableitet. Die Zunahme der totalen Power kann folglich als Zeichen einer vermehrten präfrontalen EEG-Aktivität interpretiert werden. Daher zeigen sich im Vergleich mit den Vorbefunden von Pagani und Kollegen einige Parallelen (Pagani, *et al.*, 2012). So berichtete Pagani während der Augenbewegungen von einer Zunahme der EEG-Aktivität über fast alle Frequenzbanden im linken orbitofrontalen Cortex (OFC), rostralen präfrontalen Cortex (rPFC) und anterioren cingulären Cortex (ACC), die trotz einer Kontrolle auf Artefakte durch Augenbewegungen und Blinzeln zu beobachten waren. Es wurde auch erwähnt, dass die EEG-Aktivität im Bereich von 3-20 Hz im linken rPFC und im rechten visuellen Cortex (VC) in der ersten Sitzung bei Patienten erhöht war. In der vorliegenden Studie wurde beobachtet, dass die spektrale Eckfrequenz von Werten über 20 Hz vor der Stimulation auf durchschnittlich 14 Hz während der Augenbewegungen absank. Das bedeutet, dass sich 95% des Frequenzspektrums unterhalb dieses Wertes befanden, der dem niedrigen β -Bereich (β -Wellen: 12,5-30/s) zuzuordnen ist. In diesem Sinne zeichnet sich ein ähnlicher Befund wie bei Pagani ab. Eine Aktivierung im Bereich des präfrontalen Cortex während Augenbewegungen ist ein Befund der in verschiedenen Studien unabhängig voneinander festgestellt wurde.

An dieser Stelle sei nochmal daran erinnert, dass in SPECT- und PET-Untersuchungen an PTBS-Patienten eine verminderte Aktivität in Bereichen des Frontalhirns, insbesondere im präfrontalen Cortex, nachgewiesen wurde, die nach erfolgreicher Therapie wieder anstieg (Seedat, *et al.*, 2004, Shin, *et al.*, 2004, Peres, *et al.*, 2007) (siehe auch Kapitel 2.4.1). Im Rahmen des „Neurocircuitry of PTSD“ wurde die verminderte Aktivität des präfrontalen Cortex, die eine mangelnde Inhibition der Amygdala zur Folge hat, für bestimmte PTBS-Symptome verantwortlich gemacht (Pitman, *et al.*, 2012). In seinen theoretischen Überlegungen bezeichnete Bergmann den linken präfrontalen Cortex als „damper switch“, d.h. als Dämpfungsschalter, für die Amygdala und als die Region des Gehirns, die eine analytischere und angemessenere Antwort auf emotionale Impulse erzeugt (Bergmann, 1998). Eine Zunahme der Aktivität im präfrontalen Cortex während Augenbewegungen ist folglich von großem Interesse, da sie im Sinne einer vermehrten Top-Down-Kontrolle auf nachgeschaltete Areale interpretiert werden könnte.

Vor der Diskussion der Ergebnisse zum Asymmetrie-Index sei nochmal auf die Formel zur Berechnung des ASYM und dessen Interpretation verwiesen (siehe Kapitel 5.4.2). Ein ASYM-Wert von 50% entspricht einer verstärkten Kohärenz der Hemisphären, d.h. dass die totale Power in den beiden Hirnhälften gleich hoch ist. Werte kleiner 50% sprechen hingegen für eine vermehrte rechtsseitige und Werte größer 50% für eine vermehrte linksseitige Aktivität. Vor der Stimulation durch Augenbewegungen zeigte sich in der vorliegenden Untersuchung eine Asymmetrie der beiden Hemisphären mit einer höheren Aktivität in der rechten Hirnhälfte. Während der Augenbewegungen näherte sich der Asymmetrie-Index entgegen der Erwartung nicht 50% an. Vielmehr stieg er auf einen Wert größer 50% an, was eine höhere Aktivität in der linken als in der rechten Hemisphäre bedeutet. In der „post“-Phase fand eine Annäherung an 50% statt, jedoch blieb der ASYM knapp über diesem Wert. Eine mögliche Interpretation des beobachteten Musters könnte sein, dass es während Augenbewegungen nicht, wie angenommen, zu einer verstärkten Kohärenz der beiden Hemisphären kommt, sondern vielmehr zu einer Verschiebung der Aktivität von der rechten in die linke Hemisphäre. Juranek stellte in ihrer Studie keine solche Aktivitätsverschiebung mit Zunahme des Asymmetrie-Indexes auf Werte größer 50 während Augenbewegungen fest (Juranek, 2012). Eine Bestätigung wäre folglich vonnöten, um eine weitere Interpretation auf gesicherter, empirischer Basis zu ermöglichen.

Mit dem Hinweis auf den spekulativen Charakter der folgenden Überlegungen soll dennoch der Versuch einer Einordnung des Befundes unternommen werden. Die zunächst überraschende Beobachtung lässt sich nämlich mit Paganis Ergebnissen in Einklang bringen. Auffällig ist, dass sich auch in seiner Untersuchung die Aktivitätszunahme während bilateraler Stimulation vor allem in der linken Hemisphäre präsentierte (Pagani, *et al.*, 2012). Die Hypothese einer Aktivitätsverschiebung könnte eventuell auch erklären, warum Samara keinerlei Zunahme der Interhemisphärenkohärenz und Propper sogar eine Abnahme der frontalen EEG-Kohärenz feststellten (Propper, *et al.*, 2007, Samara, *et al.*, 2011). In diesem Zusammenhang soll eine Überlegung von Kenneth Welch und Kollegen nicht unerwähnt bleiben. Sie stellen fest, dass das Muster erhöhter Aktivität in der rechten und verminderter Aktivität in der linken Hemisphäre bei PTBS erklären könnte, warum PTBS-Patienten ihre intrusiven traumatischen Erlebnisse nicht in bestehende kognitive Schemata einordnen können. Die Autoren berufen sich auf wissenschaftliche Untersuchungen, die die linke Hemisphäre mit Coping-Strategien und der Übersetzung

traumatischer Erinnerungen in Sprache assoziieren (Davidson, *et al.*, 1988, van der Kolk, *et al.*, 1995). Die postulierte vermehrte Reaktivierung der linken Hemisphäre während EMDR soll diese Vorgänge vereinfachen. Laut Welch kann es so zu einer verbesserten, verbalen Einordnung der Erfahrungen kommen, die mit einem niedrigeren Arousal und einer besseren Stresskontrolle einhergeht (Welch, *et al.*, 2002). Die festgestellte Aktivitätszunahme in der linken Hemisphäre könnte daher als empirische Unterstützung der theoretischen Überlegungen Welchs angesehen werden. Jedoch muss einschränkend erwähnt werden, dass der Befund sich lediglich auf das Frontalhirn bezieht und keine Aussage über weiter okzipital gelegene Strukturen gemacht werden kann, wie beispielsweise über das Broca-Sprachzentrum, das für eine sprachliche Verarbeitung von Bedeutung sein könnte.

Die Frage, ob es nur bei Augenbewegungen oder auch bei Fixation und fehlender externer Aufmerksamkeitsfokussierung zu einer charakteristischen Veränderung des frontalen EEG-Musters kommt, konnte mit der vorliegenden Untersuchung scheinbar eindeutig beantwortet werden. Jedoch sollen auch die ersten, vorläufigen Ergebnisse der Studie zur Untersuchung der EMDR-Wirkfaktoren von Martin Sack nicht verschwiegen werden, da sie die beschriebenen Ergebnisse infrage stellen (Sack, *et al.*, 2014). So zeigte sich in Sacks Studie, dass alle drei Stimulationsarten zu einer klinischen Besserung der PTBS-Symptome führten. Insbesondere „Standard“ und „Fixation“ wiesen vergleichbare Wirkstärken auf. Vor diesem Hintergrund überrascht es, dass sich im EEG ein so eindeutiger Unterschied zwischen den Stimulationsarten zeigte. Die Diskrepanz zwischen den Ergebnissen in Sacks und dieser Studie beruhen selbstverständlich auch darauf, dass unterschiedliche Zielwerte untersucht wurden. So beziehen sich Sacks erste Befunde auf die Wirksamkeit der EMDR-Behandlung mit verschiedenen Stimulationsarten. In der vorliegenden Studie wurde hingegen das EEG-Muster des Frontalhirns während der Stimulation untersucht. Es kann keine Aussage darüber gemacht werden, ob ein Zusammenhang zwischen dem beobachteten Muster und der Wirksamkeit der Behandlung besteht. Es wäre durchaus denkbar, dass auch weiter okzipital gelegene Hirnstrukturen, die mit der gewählten frontalen EEG-Ableitung nicht zu erfassen sind, für die Wirksamkeit eine Rolle spielen. Diese könnten beispielsweise auch bei „Fixation“ eine Veränderung zeigen. Um Aussagen darüber machen zu können, wäre eine Wiederholung der Untersuchung mit einer EEG-Ableitung des gesamten Cortex vonnöten. Dennoch ist auch der Verdacht, dass es sich bei den EEG-Veränderungen um Artefakte der Augenbewegungen

handeln könnte, nicht von der Hand zu weisen. Die Elektroden auf der Stirn und den Schläfen sind anfällig für Störungen durch Zwinkern oder Augenbewegungen, die sich in Form von vorübergehender langsam welliger Aktivität im EEG äußern können (Rampil, 1998). Das beobachtete EEG-Muster könnte damit durchaus erklärt werden. Auch Störeinflüsse im Frontalhirn wie z.B. durch das frontale Augenfeld, das an der Steuerung der äußeren Augenmuskeln beteiligt ist, wären denkbar. Dem steht jedoch gegenüber, dass Juranek bei taktiler Stimulation dasselbe charakteristische EEG-Muster wie bei Augenbewegungen feststellte (Juranek, 2012). Dieser Befund kann nicht durch die Artefakte der Augenbewegungen erklärt werden, sondern legt nahe, dass bilaterale Stimulation verschiedener Sinnesqualitäten zu vergleichbaren Veränderungen im Frontalhirn führt.

Zusammenfassend steht den anhand dreier EEG-Parameter deutlich messbaren frontalen Veränderungen bei Augenbewegungen lediglich eine leichte Erhöhung der EEG-Aktivität durch die beiden Kontrollbedingungen gegenüber. Jedoch kann die Gefahr eines systematischen Fehlers aufgrund der Anfälligkeit des Messgerätes für Artefakte durch Augenbewegungen nicht ausgeschlossen werden. Dennoch wurden in der vorliegenden Untersuchung des frontalen EEGs ähnliche Beobachtungen gemacht wie in vorausgehenden methodisch ähnlichen Studien. Eine Replikation der Befunde mit einer weniger störanfälligen Messmethode sowie einem größeren Ableitungsbereich könnte die Ergebnisse daher noch untermauern.

Psychophysiologische Parameter

Anders als erhofft zeichnete sich hinsichtlich der psychophysiologischen Daten kein klares Muster ab. Eine Orientierungsreaktion bzw. die aufgrund des Messintervalls vermutlich eher abgebildete Entspannung, die auftritt, wenn keine Gefahr erkannt wird, konnte für keine der drei Stimulationsarten eindeutig belegt werden. Daher sollen die verschiedenen Parameter nun noch einmal im Einzelnen diskutiert werden.

Die in verschiedenen Studien mehrfach und unabhängig voneinander replizierte Abnahme der Herzfrequenz während der Stimulation durch Augenbewegungen konnte in dieser Studie nicht festgestellt werden. Jedoch muss erwähnt werden, dass in den Studien von Elofsson, Kreyer und Sack die untersuchten zeitlichen Intervalle wesentlich enger gefasst waren. Auch bei Wilson wurden jeweils nur das erste und das letzte Set mit der Baseline verglichen und Schubert verglich die ersten und letzten

drei Stimulationsperioden. Aufgrund der unterschiedlichen Vorgehensweisen unterliegt die Vergleichbarkeit der Studienergebnisse somit gewissen Einschränkungen (Wilson, *et al.*, 1996, Elofsson, *et al.*, 2008, Kreyer, 2008, Sack, *et al.*, 2008, Schubert, *et al.*, 2011). Dennoch wurde in der vorliegenden Untersuchung hinsichtlich der Herzfrequenz das Gegenteil, nämlich ein Anstieg, gemessen. Da dieses Phänomen für alle drei Stimulationsarten auftrat, kann es nicht als Zufallsbefund gewertet werden. Die Gefahr eines systematischen Fehlers lässt sich hingegen nicht ausschließen. Insgesamt lässt sich die Zunahme der Herzfrequenz während der Stimulationsphasen weder mit einer Orientierungs- noch einer Entspannungsreaktion in Einklang bringen, die beide mit einer Abnahme der Herzfrequenz einhergehen würden (Schandry, 1998).

Angst und Aufregung führen erwiesenermaßen zu einem Anstieg der Herzfrequenz (Schandry, 1998). Ein möglicher Erklärungsansatz ist daher, dass die negativen Emotionen während der traumatischen Erinnerung einen stärkeren Einfluss auf die Herzfrequenz ausübten als die entspannende Komponente der Stimulation. Die Zunahme der Herzfrequenz zeigte sich nämlich nur in der belastenden Erinnerungssituation, nicht jedoch in der neutralen (siehe auch Tabelle 8.1 im Anhang). Dies wäre einerseits eine plausible Erklärung, die andererseits insofern überrascht, dass die belastende Erinnerung lediglich einen mittleren Schweregrad (SUD 5) aufwies und die Patienten nach der Stimulationsphase niedrige Belastungswerte angaben. In Elofssons und Sacks Studie sollten sich die Patienten in ihre tatsächlichen traumatischen Erinnerungen versetzen, was vermutlich mit einem wesentlich höheren Anspannungs- und Angstniveau verbunden war. Dennoch zeigte sich in beiden Studien eine Abnahme der Herzfrequenz. (Elofsson, *et al.*, 2008, Sack, *et al.*, 2008). Andererseits könnte man argumentieren, dass ein höheres Angstniveau eine stärkere Orientierungsreaktion und damit auch eine ausgeprägtere Abnahme der Herzfrequenz hervorruft.

Ein weiterer Erklärungsansatz betrifft die vergleichsweise lang gewählten Messintervalle von einer Minute, die eventuell die schnellen Veränderungen der Herzfrequenz gerade zu Beginn der Stimulation nicht abbilden. In früheren Studien waren, wie bereits erwähnt, wesentlich kürzere Messintervalle untersucht worden (Elofsson, *et al.*, 2008, Kreyer, 2008, Sack, *et al.*, 2008). Eine nachträglich durchgeführte Analyse der zehn Sekunden vor und der 30 Sekunden nach

Stimulationsbeginn zeigte jedoch allenfalls eine leichte Abnahme der Herzfrequenz. Diese war längst nicht so ausgeprägt wie beispielsweise in Sacks oder Kreyers Untersuchungen.

Auch der PEP- und der LNSSD-Wert, die den Einfluss des Sympathikus und des Parasympathikus am Herzen repräsentieren, sind unter der Einschränkung der langen Messintervalle zu sehen. Daran könnte es auch liegen, dass kaum signifikante Unterschiede im Vergleich der Messphasen auftraten. Es überrascht, dass lediglich für „kein Fokus“ der erwartete Abfall der sympathischen Aktivität während der Stimulation auf Signifikanzniveau nachweisbar war. Für Fixation war ein ähnlicher Trend ($p=0,063$) zu beobachten. In der Standardkondition stieg der PEP sogar leicht an, was jedoch keinen signifikanten Befund darstellte. In Voruntersuchungen war es hingegen auch während Augenbewegungen zu einem Abfall der sympathischen Aktivität gekommen (Sack, *et al.*, 2008). Folglich kann in der vorliegenden Untersuchung das Auftreten einer Entspannungsreaktion während Augenbewegungen und Fixation hinsichtlich des PEP-Wertes nicht bestätigt werden. Es bleibt außerdem fraglich welcher Mechanismus die Abnahme der Sympathikusaktivität in der Kondition „kein Fokus“ bedingte, da die Hypothese eines dualen Aufmerksamkeitsfokus darauf nicht anwendbar ist.

Wie erwartet bildete sich in der Standard-Kondition vor allem die Abnahme des LNSSD während Augenbewegungen ab. Eine Analyse mit höherer zeitlicher Auflösung könnte Auskunft darüber geben, ob in den ersten zehn Sekunden der Stimulation der von Sack beschriebene und von Kreyer replizierte Anstieg der Parasympathikusaktivität auftritt, der von einer Abnahme des LNSSD gefolgt wurde (Kreyer, 2008, Sack, *et al.*, 2008). Eine Abnahme des LNSSD ist daher nur unter der genannten messbedingten Einschränkung mit den Vorbefunden vereinbar. Die Abnahme der parasympathischen Aktivität ist nicht direkt mit einer Orientierungs- oder Entspannungsreaktion in Einklang zu bringen. Sie passt jedoch zu der Zunahme der Herzfrequenz während der Stimulationsphasen und könnte daher auch im Sinne einer vermehrten Anspannung oder Angst gesehen werden.

In Bezug auf die Atemfrequenz konnten die Beobachtungen aus Voruntersuchungen repliziert werden, da die Atemfrequenz während Augenbewegungen zunahm (Wilson, *et al.*, 1996, Elofsson, *et al.*, 2008, Sack, *et al.*, 2008). Auch findet Schuberts Vermutung, dass dies ein mit den Augenbewegungen assoziiertes Phänomen ist,

empirische Unterstützung, da es lediglich in der Standardkondition auftrat (Schubert, *et al.*, 2011).

Die Zusammenschau der psychophysiologischen Befunde ergibt kein schlüssiges Bild, sondern wirft vielmehr Fragen auf. Das Auftreten einer Orientierungs- bzw. Entspannungsreaktion konnte für keine der drei Stimulationsarten bestätigt werden. Zwar verhielten sich einige Parameter wie erwartet, doch insbesondere die Interpretation der zunehmenden Herzfrequenz bereitete Schwierigkeiten. Aber auch die Veränderungen der sympathischen und parasympathischen Aktivität am Herzen sind insgesamt so wenig ausgeprägt, dass Aussagen darüber eher spekulativ wirken. Dennoch konnten für manche der überraschenden psychophysiologischen Ergebnisse Erklärungsansätze gefunden werden, während andere unbefriedigend blieben. Insgesamt gestaltet sich die Einordnung der psychophysiologischen Ergebnisse in den Forschungskontext jedoch auch aufgrund der methodischen Unterschiede der einzelnen Studien schwierig.

7.2 Nebenergebnisse

Es mag im ersten Moment überraschen, dass sich die SUD-Werte weder im Vergleich der Erinnerungsart noch im Prä-Post-Vergleich unterschieden. Juranek stellte hingegen für die visuelle und die taktile Stimulation einen signifikanten Unterschied vor und nach der belastenden Erinnerungssituation fest. Auf Juraneks Anregung wurden die SUD-Werte in dieser Untersuchung erst nach der „post“-Phase erfasst, was erklären könnte, warum keine signifikanten Unterschiede auftraten, da sich der SUD-Wert nach der Ruhepause evtl. wieder mehr dem „prä“-Wert annäherte. Die einzige Ausnahme bildete der Anstieg des SUD nach Fixation. Auch bei Juranek zeigten die SUD-Werte einen Anstieg im Prä-Post-Vergleich (Juranek, 2012). Dieses Phänomen könnte darauf zurückgeführt werden, dass die Verarbeitung der belastenden Erinnerung nach einer Minute noch nicht abgeschlossen war. Im Gegensatz dazu wird die Stimulation in EMDR-Sitzungen erst dann beendet, wenn die Patienten eine sehr niedrige Belastung angeben. Allgemein waren die SUD-Werte in der vorliegenden Untersuchung jedoch sehr niedrig. Eine Erklärung für diese durchgehend sehr geringen Werte könnte sein, dass nicht nach der Belastung in Bezug auf die traumatische Erinnerung, sondern nach der allgemeinen Belastung gefragt wurde. Diese war möglicherweise im experimentellen Setting mit vielen Pausen zwischen den kurzen Konfrontationsphasen insgesamt eher niedrig ausgeprägt.

7.3 Limitationen

Die vorliegende Studie weist einige Limitationen auf, die teilweise schon an früherer Stelle genannt wurden. Wie bei jeder Untersuchung am Menschen ist der Einfluss des Individuums nicht zu unterschätzen. Zwar wurde großer Wert auf die Standardisierung von Abläufen gelegt, jedoch konnten manche Störfaktoren nicht kontrolliert werden. So reagierten z.B. einzelne Patienten sehr stark auf ihre belastende Erinnerungssituation, während andere eher gefasst wirkten. Eine Patientin konnte wegen Schwindelgefühlen die Augen in den Entspannungsphasen nicht geschlossen halten und andere Patienten hatten Schwierigkeiten, den Handbewegungen der Therapeutin zu folgen. Es wurde jedoch versucht, den Einfluss des einzelnen Teilnehmers maximal zu berücksichtigen. Dies gelang einerseits dadurch, dass neben dem Between-Subject-Design auch ein Within-Subject-Design verwendet wurde, in welchem jeder Patient alle zu untersuchenden Konditionen durchlief. Die statistische Auswertung mit dem linearen gemischten Modell ermöglichte es, zunächst eine Regression für jeden einzelnen Patienten und dann für das gesamte Kollektiv zu berechnen (Verbeke, *et al.*, 2009).

Ein weiterer Kritikpunkt betrifft das Fehlen einer gesunden Kontrollgruppe. Juranek hatte in ihrer Pilotstudie die Ergebnisse der Kontroll- mit der Patientengruppe verglichen und lediglich für zwei Parameter (LNSSD, ASYM) signifikante Unterschiede festgestellt (Juranek, 2012). Aus diesem Grund wurde in der vorliegenden Nachfolgestudie auf eine Kontrollgruppe verzichtet. Es sei darauf hingewiesen, dass die meisten Einzelkomponentenanalysen zur Wirkweise des EMDR an studentischen Stichproben durchgeführt wurden (Barrowcliff, *et al.*, 2004, Samara, *et al.*, 2011, Schubert, *et al.*, 2011). Die Übertragbarkeit der dadurch gewonnenen Erkenntnisse auf Patienten ist im Vergleich zu den Ergebnissen einer klinischen Stichprobe wesentlich schwieriger. Dies gewinnt insbesondere dann an Bedeutung, wenn man die strukturellen und physiologischen Veränderungen bei PTBS-Patienten bedenkt (siehe Kapitel 2.4). Nicht nur auf die Übertragbarkeit im Sinne des Studienkollektivs wurde geachtet, sondern es wurde auch versucht, eine große Ähnlichkeit zwischen der durchgeführten Intervention und den Stimulationsphasen der EMDR-Behandlung herzustellen. Eine strikte Orientierung am EMDR-Manual und die Durchführung der Stimulation durch eine Ärztin mit dem Level I der EMDR-Ausbildung sollten die Validität der Untersuchung gewährleisten.

Die schwerwiegendste Limitation der Untersuchung ist sicherlich die Gefahr eines systematischen Messfehlers durch Augenbewegungsartefakte. Inhaltlich wurde diese Einschränkung schon diskutiert (siehe Kapitel 7.1.3), sodass hier nur die technischen Aspekte angesprochen werden. Da der Hersteller des BIS-VISTA-Monitoring-Systems den Algorithmus zur Fehlerkontrolle geheim hält, kann nicht abgeschätzt werden, inwiefern Artefakte die Messwerte überlagern. Während der Untersuchung konnte die Ableitung des BIS-Index und weiterer EEG-Parameter kontinuierlich auf dem BIS-VISTA-Monitor verfolgt werden. Aufgrund der Anfälligkeit des BIS-Sensors wurden die Patienten gebeten, ihre Augen außerhalb der Stimulationsphasen geschlossen zu halten. Artefakte durch Augenbewegungen oder Blinzeln traten nach eigener Beobachtung vermehrt während der Fixation und bei fehlender Fokussierung auf. Während der rhythmischen Augenbewegungen in der Standardkondition zeigte der BIS-Monitor hingegen nur in Ausnahmefällen Artefaktmeldungen an. Zur Überprüfung, ob die während Augenbewegungen beobachteten Effekte auf Artefakten beruhen, wurde eine Kontrollmessung durchgeführt. Darin wurde der Abstand zwischen dem Ende der „während“-Messung und dem Beginn des „post“-Intervalls variiert. Verglichen wurden der pausenlose Übergang zwischen den beiden Phasen, der „normale“ Übergang von ca. 20 Sekunden, der dem Setzen von Markern und der Anweisung des Patienten geschuldet war, und eine einminütige Pause. Es zeigte sich, dass die Effekte der Stimulation maximal eine Minute anhielten und etwa 30 Sekunden nach der Stimulation auf die Hälfte absanken. Falls die Augenbewegungen lediglich Artefakte hervorrufen würden, müsste der Fehlerkontrollmechanismus zur Artefaktkorrektur eine Suppression der Effekte bedingen. Das bedeutet, dass direkt nach Beendigung der Stimulation niedrigere Werte zu erwarten wären als 30 Sekunden später. Da dies jedoch nicht der Fall war, sprechen die Ergebnisse der Nachuntersuchung dafür, dass sich in der Messung ein zentral bedingter Vorgang abbildet. Ein weiteres Argument gegen die bloße Messung von Artefakten durch Augenbewegung wurde schon genannt. Die Tatsache, dass Juraneck auch bei taktiler Stimulation ein vergleichbares Muster wie bei Augenbewegungen feststellte, spricht ebenfalls gegen den Verdacht, dass sich in der EEG-Messung lediglich Artefakte widerspiegeln (Juraneck, 2012).

7.4 Ausblick

In der Zukunft wäre eine Replikation der EEG-Ergebnisse mit einem für Augenbewegungen weniger artefaktanfälligen Messgerät wünschenswert. Auch die Ableitung weiterer Hirnareale wäre sinnvoll, um zu überprüfen, ob die drei Stimulationsarten eventuell in weiter okzipital gelegenen Strukturen gleichartige Veränderungen hervorrufen. Dies wäre insbesondere hinsichtlich der Ergebnisse der „EMDR-Wirkfaktorenstudie“ von Bedeutung (Sack, *et al.*, 2014).

Dennoch unterstützt das Ergebnis eines Aktivitätsanstiegs im präfrontalen Cortex die Befunde zahlreicher Voruntersuchungen. Es erscheint daher vielversprechend, weitere Forschung in diese Richtung zu betreiben.

Der Befund, dass es während bilateraler Stimulation durch Augenbewegungen möglicherweise zu einer Verschiebung der Aktivität von der rechten in die linke Hemisphäre kommt, hätte bei nochmaliger Bestätigung Implikationen für die Hypothesen zur Wirkweise der EMDR-Behandlung.

Es wird sich zeigen, ob die kontroversen psychophysiologischen Befunde in dieser Studie auch in späteren Untersuchungen noch einmal auftreten werden oder ob es sich dabei um Einzelbefunde handelt. In diesem Zusammenhang werden die Ergebnisse der psychophysiologischen Datenerhebung im Rahmen der „EMDR-Wirkfaktorenstudie“, die sich momentan in der Auswertung befinden, mit großer Spannung erwartet.

8. Zusammenfassung

Hintergrund

Das Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR)-Verfahren ist eine anerkannte Behandlungsmethode für Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS). Der Wirkmechanismus und die Rolle der bilateralen Stimulation bleiben jedoch Gegenstand von Forschung und lebhafter Diskussion. Es gibt Hinweise darauf, dass Augenbewegungen sowohl auf kortikaler als auch auf physiologischer Ebene charakteristische Veränderungen hervorrufen, die möglicherweise auf einer Orientierungsreaktion beruhen. In dieser Studie sollen das Elektroenzephalogramm (EEG) des Frontalhirns und das peripher physiologische Reaktionsmuster bei Augenbewegungen, beim Blick auf die unbewegte Hand und ohne externe Aufmerksamkeitsfokussierung untersucht werden. Besonderes Augenmerk soll darauf gelegt werden, ob das typische EEG-Muster und physiologische Veränderungen, die in früheren Studien beobachtet wurden, reproduziert werden können.

Methode

In einer experimentellen Messung wurden 21 PTBS-Patienten dazu aufgefordert, sich im Wechsel für eine Minute an eine neutrale oder eine mittelgradig belastende Lebenssituation zu erinnern. Während der Erinnerung wurde jeweils eine der drei Stimulationsarten (Augenbewegungen, Fixation, kein Fokus) durchgeführt. Die Messung der frontalen EEG-Parameter totale Power (TOTPOW), spektrale Eckfrequenz (SEF) und Asymmetrie-Index (ASYM) durch das BIS-VISTA-Gerät erfolgte während der Stimulation, sowie in einminütigen Ruhephasen davor und danach. Zeitgleich zeichnete ein ambulantes Monitoring-System (VU-AMS) periphere physiologische Parameter auf, wie z.B. die Atemfrequenz (RESP), das Interbeat-Interval (IBI), die Pre-ejection period (PEP) und den natürlichen Logarithmus des root mean square of successive differences (LNSSD), die Rückschlüsse auf das vegetative Nervensystem erlauben.

Ergebnisse

Der Vergleich der EEG-Parameter erbrachte mehrere signifikante Ergebnisse. Die Stimulation durch Augenbewegungen führte im Vergleich zu den Kontrollbedingungen

zu einer ausgeprägten Zunahme der totalen Power (TOTPOW ↑), einer Abnahme der spektralen Eckfrequenz (SEF ↓) und einer Zunahme der Aktivität in der linken Hemisphäre (ASYM>50%). Auch zwischen den einzelnen Phasen vor, während und nach Stimulation durch Augenbewegungen bestanden signifikante Unterschiede in der EEG-Messung. Trotz signifikanter Veränderungen einzelner peripher physiologischer Parameter hinsichtlich der verschiedenen Stimulationsarten (PEP, LNSSD) und der verschiedenen Messphasen (IBI, PEP, LNSSD) konnte kein spezifisches Muster wie in vorausgehenden Untersuchungen festgestellt werden. Nur die Atemfrequenz zeigte den erwarteten Anstieg während und nach Augenbewegungen.

Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse unterstützen die Annahme, dass Augenbewegungen zu einer EEG-Aktivitätszunahme im frontalen Cortex führen, wobei jedoch stets die methodischen Einschränkungen der verwendeten Messtechnik berücksichtigt werden müssen. Andererseits konnten die Beobachtungen von Vorgängerstudien bezüglich eines typischen peripher physiologischen Musters im Sinne einer Orientierungsreaktion oder Entspannung nicht bestätigt werden. Die Vergleichbarkeit der Studien ist insofern eingeschränkt, dass unterschiedlich lange Messintervalle gewählt wurden, jedoch zeigte auch eine nachträglich durchgeführte Untersuchung kürzerer Phasen nicht das erwartete Muster. Daher kann abschließend keine befriedigende Erklärung gegeben werden und es bleibt abzuwarten, ob zukünftige Studien die hier vorliegenden Ergebnisse untermauern werden oder nicht. Die Befunde hinsichtlich der Atemfrequenz stehen hingegen im Einklang mit früheren Studienergebnissen.

Literaturverzeichnis

- ACMPH, Australian Centre for Posttraumatic Mental Health, "Australian Guidelines for the Treatment of Acute Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder." Melbourne, Victoria (2013)
- Alves, T. M. "Spektrale Entropie und Bispektral Index als Messgrößen für die Wirkung von Propofol auf das EEG." Inauguraldissertation Hohe Medizinische Fakultät, Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität (2007)
- Andrade, J., Kavanagh, D. and Baddeley, A. Eye-movements and visual imagery: a working memory approach to the treatment of post-traumatic stress disorder. *Br J Clin Psychol* 36 (Pt 2) (1997) 209-223
- APA, American Psychiatric Association, "Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fifth edition." Washington, DC (2013)
- Armstrong, M. S. and Vaughan, K. An orienting response model of eye movement desensitization. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 27 (1996) 21–32
- Barrowcliff, A. L., Gray, N. S., MacCulloch, S., Freeman, T. C. A. and MacCulloch, M. J. Horizontal rhythmical eye movements consistently diminish the arousal provoked by auditory stimuli. *Br J Clin Psychol*, (2003) 289–302
- Barrowcliff, A. L., Gray, N. S., Freeman, T. C. A. and MacCulloch, M. J. Eye-movements reduce the vividness, emotional valence and electrodermal arousal associated with negative autobiographical memories. *J Forens Psychiatry Psychol* 15 (2004) 325–345
- Benbadis, S. R. and Rielo, D. (2013) EEG Artifacts.
<http://emedicine.medscape.com/article/1140247-overview#showall>, Stand: 11/06/2014
- Bergmann, U. Speculations On the Neurobiology of EMDR. *Traumatology* 4 (1998) 4–16
- Bergmann, U. Further Thoughts on the Neurobiology of EMDR: The Role of the Cerebellum in Accelerated Information Processing. *Traumatology* 6 (2000) 175–200
- Bergmann, U. The Neurobiology of EMDR: Exploring the Thalamus and Neural Integration. *J EMDR Pract Res* 2 (2008) 300–314
- Bering, R. "Verlauf der posttraumatischen Belastungsstörung: Grundlagenforschung, Prävention, Behandlung." Shaker, Aachen (2005), 108-109
- BIS VISTA Monitoring System - Bilateral Monitoring Addendum. (2010)
http://www.covidien.com/rms/imageServer.aspx?contentID=24266&contentType=application/pdf&originalFileName=1_2_2_2_BIS%204%20channel%20monitor%20manual_070-1024%201.01.pdf, Stand: 20/03/2013

- Bisson, J. I., Ehlers, A., Matthews, R., Pilling, S., Richards, D. and Turner, S. Psychological treatments for chronic post-traumatic stress disorder. Systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 190 (2007) 97-104
- Bisson, J. I., Roberts, N. P., Andrew, M., Cooper, R. and Lewis, C. Psychological therapies for chronic post-traumatic stress disorder (PTSD) in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 12 (2013) CD003388
- Blanchard, E. B. Elevated basal levels of cardiovascular responses in Vietnam veterans with PTSD: A health problem in the making? *J Anxiety Disord* 4 (1990) 233-237
- Bradley, R., Greene, J., Russ, E., Dutra, L. and Westen, D. A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *Am J Psychiatry* 162 (2005) 214-27
- Breslau, N. The epidemiology of trauma, PTSD and other posttrauma disorders. *Trauma, Violence & Abuse* 10 (2009) 198-210
- Brewin, C. R. "I Wouldn't Start From Here"-An Alternative Perspective on PTSD From the ICD-11: Comment on Friedman (2013). *J Trauma Stress* 26 (2013) 557-559
- Christman, S. D. and Propper, R. E. Superior episodic memory is associated with interhemispheric processing. *Neuropsychology* 15 (2001) 607-616
- Christman, S. D., Garvey, K. J., Propper, R. E. and Phaneuf, K. A. Bilateral eye movements enhance the retrieval of episodic memories. *Neuropsychology* 17 (2003) 221-229
- Christman, S. D., Propper, R. E. and Dion, A. Increased interhemispheric interaction is associated with decreased false memories in a verbal converging semantic associates paradigm. *Brain Cogn* 56 (2004) 313-319
- Christman, S. D., Propper, R. E. and Brown, T. J. Increased interhemispheric interaction is associated with earlier offset of childhood amnesia. *Neuropsychology* 20 (2006) 336-345
- Cloitre, M., Garvert, D. W., Brewin, C. R., Bryant, R. A. and Maercker, A. Evidence for proposed ICD-11 PTSD and complex PTSD: a latent profile analysis. *Eur J Psychotraumatol* 4 (2013)
- Creamer, M., Burgess, P. and McFarlane, A. C. Post-traumatic stress disorder: findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-being. *Psychol Med* 31 (2001) 1237-1247
- Davidson, P. R. and Parker, K. C. Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): a meta-analysis. *J Consult Clin Psychol* 69 (2001) 305-316

- Davidson, R. J. and Fox, N. A. Cerebral asymmetry and emotion: Developmental and individual differences. In "Brain lateralization in children: Developmental implications", Molfese, D. L. and Segalowitz, S. J., Guilford Press, New York (1988), 191-206
- De Geus, E. J. C., Willemsen, G. H. M., Klaver, C. H. A. M. and van Doornen, L. J. P. Ambulatory measurement of respiratory sinus arrhythmia and respiration rate. *Biol Psychol* 41 (1995) 205-227
- De Geus, E. J. C. and van Doornen, L. J. P. Ambulatory assessment of parasympathetic/sympathetic balance by impedance cardiography. In "Ambulatory assessment: Computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies", J., F. and M., M., Hogrefe & Huber, Göttingen (1996), 141-163
- Derogatis, L. and Melisaratos, N. The Brief Symptom Inventory: an introductory report *Psychol Med* 13 (1983) 595-605
- Dilling, H. and Organization, W. H. "Internationale Klassifikation psychischer Störungen." Huber, Bern (2008), 183-184
- Dilling, H. "Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F); diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis." Huber, Bern (2011), 127-128
- Dyck, M. J. A proposal for a conditioning model of eye movement desensitization treatment for posttraumatic stress disorder. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 24 (1993) 201-210
- Elofsson, U. O., von Scheele, B., Theorell, T. and Sondergaard, H. P. Physiological correlates of eye movement desensitization and reprocessing. *J Anxiety Disord* 22 (2008) 622-34
- First, M. B., Spitzer, R. L., Gibbon, M. and Williams, J. B. W. "SCID-I: Structured clinical interview for DSM-IV axis I disorder: Administration Booklet." American Psychiatric Press, New York, NY (1997)
- Fischer, G. "Lehrbuch der Psychotraumatologie." Reinhardt, München [u.a.] (2009), 33-44
- Flatten, G., Gast, U., Hofmann, A., Knaevelsrud, C., Lampe, A., Liebermann, P., Maercker, A., Reddemann, L. and Wöller, W. S3 - Leitlinie Posttraumatische Belastungsstörung. *Trauma & Gewalt* 3 (2011) 202-210
- Franke, G. H. "BSI. Brief Symptom Inventory - Deutsche Version. Manual." Beltz, Göttingen (2000)
- Frankel, F. H. The Concept of Flashbacks in Historical Perspective. *Int J Clin Exp Hypn* 42 (1994) 321-336

- Friedman, M. J. Finalizing PTSD in DSM-5: Getting Here From There and Where to Go Next. *J Trauma Stress* 26 (2013a) 548–556
- Friedman, M. J. PTSD in the DSM-5: Reply to Brewin (2013), Kilpatrick (2013), and Maercker and Perkonig (2013). *J Trauma Stress* 26 (2013b) 567–569
- Gunter, R. W. and Bodner, G. E. How eye movements affect unpleasant memories: Support for a working-memory account. *Behav Res Ther* 46 (2008) 913-931
- Hapke, U., Schumann, A., Rumpf, H.-J., John, U. and Meyer, C. Post-traumatic stress disorder: the role of trauma, pre-existing psychiatric disorders, and gender. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 256 (2006) 299–306
- Hassard, A. Reverse learning and the physiological basis of eye movement desensitization. *Med Hypotheses* 47 (1996) 277-282
- Hausmann, C. "Einführung in die Psychotraumatologie." Facultas, Wien (2006), 43
- Hayes, J. P., Hayes, S. M. and Mikedis, A. M. Quantitative meta-analysis of neural activity in posttraumatic stress disorder. *Biol Mood Anxiety Disord* 2 (2012) 9
- Herbert, J. D., Lilienfeld, S. O., Lohr, J. M., Montgomery, R. W., O'Donohue, W. T., Rosen, G. M. and Tolin, D. F. Science and pseudoscience in the development of eye movement desensitization and reprocessing: Implications for clinical psychology. *Clin Psychol Rev* 20 (2000) 945-971
- Herman, J. L. Complex PTSD: A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *J Trauma Stress* 5 (1992) 377–391
- Hopper, J. W., Spinazzola, J., Simpson, W. B. and van der Kolk, B. A. Preliminary evidence of parasympathetic influence on basal heart rate in posttraumatic stress disorder. *J Psychosom Res* 60 (2006) 83-90
- Horowitz, M. J., Wilner, N. and Alvarez, W. Impact of Event Scale: a measure of subjective stress. *Psychosom Med* 41 (1979) 209-218
- Hugdahl, K. "Psychophysiology: The Mind-body Perspective." Harvard University Press, (1995), 167, 171-175, 178, 354
- Hughes, K. C. and Shin, L. M. Functional neuroimaging studies of post-traumatic stress disorder. *Expert Rev Neurother* 11 (2011) 275-85
- Hütter, B. O. and Fischer, G. "Clinimetric evaluation of the German version of the Impact of Event Scale." Tagung der Europäischen Gesellschaft für Traumatische Stress Studien, Maastricht (1997)
- Johansen, J. W. and Sebel, P. S. Development and clinical application of electroencephalographic bispectrum monitoring. *Anesthesiology* 93 (2000) 1336-1344

- Juraneck, M. "Kommt es durch die bilaterale Stimulation- im Rahmen einer EMDR- Intervention- bei PTBS-Patientinnen, neben psychophysiologischen Abweichungen, zu Veränderungen im frontalen EEG-Spektrum? – eine Pilotstudie." Diplomarbeit, Institut für Psychologie, Leopold-Franzens-Universität Innsbruck (2012)
- Kavanagh, D. J., Freese, S., Andrade, J. and May, J. Effects of visuospatial tasks on desensitization to emotive memories. *Br J Clin Psychol* 40 (2001) 267-80
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M. and Nelson, C. B. Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 52 (1995) 1048–1060
- Kilpatrick, D. G. The DSM-5 Got PTSD Right: Comment on Friedman (2013). *J Trauma Stress* 26 (2013) 563–566
- Kilpatrick, D. G., Resnick, H. S., Milanak, M. E., Miller, M. W., Keyes, K. M. and Friedman, M. J. National Estimates of Exposure to Traumatic Events and PTSD Prevalence Using DSM-IV and DSM-5 Criteria. *J Trauma Stress* 26 (2013) 537–547
- Kreyer, A. K. "Experimentelle Überprüfung psychophysiologischer Prozesse im EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) Ein Beitrag zur psychotherapeutischen Grundlagenforschung." Inauguraldissertation, Humanwissenschaftliche Fakultät, Universität zu Köln (2008)
- Lamprecht, F. and Sack, M. Posttraumatic stress disorder revisited. *Psychosom Med* 64 (2002) 222-237
- Lee, C. W. and Cuijpers, P. A meta-analysis of the contribution of eye movements in processing emotional memories. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 44 (2013) 231-239
- Lozano, D. L., Norman, G., Knox, D., Wood, B. L., Miller, B. D., Emery, C. F. and Berntson, G. G. Where to B in dZ/dt . *Psychophysiology* 44 (2007) 113-119
- MacCulloch, M. J. and Feldman, P. 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. *Br J Psychiatry* 169 (1996) 571–579
- Maercker, A., Forstmeier, S., Wagner, B., Glaesmer, H. and Brähler, E. Posttraumatische Belastungsstörungen in Deutschland. *Nervenarzt* 79 (2008) 577–586
- Maercker, A., Brewin, C. R., Bryant, R. A., Cloitre, M., Reed, G. M., van Ommeren, M., Humayun, A., Jones, L. M., Kagee, A., Llosa, A. E., Rousseau, C., Somasundaram, D. J., Souza, R., Suzuki, Y., Weissbecker, I., Wessely, S. C., First, M. B. and Saxena, S. Proposals for mental disorders specifically associated with stress in the International Classification of Diseases-11. *Lancet* 381 (2013a) 1683–1685

- Maercker, A. and Perkonig, A. Applying an International Perspective in Defining PTSD and Related Disorders: Comment on Friedman (2013). *J Trauma Stress* 26 (2013b) 560–562
- Malik, M., Bigger, J. T., Camm, A. J., Kleiger, R. E., Malliani, A., Moss, A. J. and Schwartz, P. J. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Eur Heart J* 17 (1996) 354-381
- Maxfield, L. EMDR Milestones: The First 20 Years. *J EMDR Pract Res* 3 (2009) 211–216
- McCann, D. L. Post-traumatic stress disorder due to devastating burns overcome by a single session of eye movement desensitization. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 23 (1992) 319-23
- Milad, M. R., Wright, C. I., Orr, S. P., Pitman, R. K., Quirk, G. J. and Rauch, S. L. Recall of Fear Extinction in Humans Activates the Ventromedial Prefrontal Cortex and Hippocampus in Concert. *Biol Psychiatry* 62 (2007) 446-454
- Milad, M. R., Pitman, R. K., Ellis, C. B., Gold, A. L., Shin, L. M., Lasko, N. B., Zeidan, M. A., Handwerker, K., Orr, S. P. and Rauch, S. L. Neurobiological Basis of Failure to Recall Extinction Memory in Posttraumatic Stress Disorder. *Biol Psychiatry* 66 (2009) 1075-1082
- Muris, P. and Merckelbach, H. Traumatic Memories, Eye Movements, Phobia, and Panic: A Critical Note on the Proliferation of EMDR. *J Anxiety Disord* 13 (1999) 209-223
- Newlin, D. B. and Levenson, R. W. Pre-ejection period: Measuring beta-adrenergic influences upon the heart *Psychophysiology* 16 (1979) 546-553
- NICE, National Institute for Clinical Excellence "Post traumatic stress disorder (PTSD): The management of adults and children in primary and secondary care." London (2005)
- Öhman, A., Hamm, A. and Hugdahl, K. Cognition and the autonomic nervous system. Orienting, anticipation and conditioning. In "Handbook of Psychophysiology", J. Cacioppo, L. T. G. B., Cambridge University Press, Cambridge (2000) 2nd Edition, 541
- Ohta ni, T., Matsuo, K., Kasai, K., Kato, T. and Kato, N. Hemodynamic responses of eye movement desensitization and reprocessing in posttraumatic stress disorder. *Neurosci Res* 65 (2009) 375–383
- Ohta ni, T., Matsuo, K., Kasai, K., Kato, T. and Kato, N. Hemodynamic response to emotional memory recall with eye movement. *Neurosci Lett* 380 (2005) 75-79
- Oliver, N. S. and Page, A. C. Effects of internal and external distraction and focus during exposure to blood-injury-injection stimuli. *J Anxiety Disord* 22 (2008) 283-291

- Pagani, M., Di Lorenzo, G., Verardo, A. R., Nicolais, G., Monaco, L. and al., e. Neurobiological Correlates of EMDR Monitoring – An EEG Study. *PLoS One* 7 (2012)
- Pavlov, I. P. "Die bedingten Reflexe." Kindler, München (1972), 99, 102
- Penttilä, J., Helminen, A., Jartti, T., Kuusela, T., Huikuri, H. V., Tulppo, M. P., Coffeng, R. and Scheinin, H. Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: effects of various respiratory patterns. *Clin Physiol* 21 (2001) 365-376
- Peres, J. F. P., Newberg, A. B., Mercante, J. P., Simao, M., Albuquerque, V. E., Peres, M. J. P. and Nasello, A. G. Cerebral blood flow changes during retrieval of traumatic memories before and after psychotherapy: a SPECT study. *Psychol Med* 37 (2007) 1481-1491
- Perkonig, A., Kessler, R. C., Storz, S. and Wittchen, H.-U. Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatr Scand* 101 (2000) 46–59
- Perkonig, A., Pfister, H., Stein, M. B., Hofler, M., Lieb, R., Maercker, A. and Wittchen, H.-U. Longitudinal course of posttraumatic stress disorder and posttraumatic stress disorder symptoms in a community sample of adolescents and young adults. *Am J Psychiat* 162 (2005) 1320–1327
- Peters, L., Slade, T. and Andrews, G. A comparison of ICD-10 and DSM-IV criteria for posttraumatic stress disorder. *J Trauma Stress* 12 (1999) 335–343
- Phelps, E. A., Delgado, M. R., Nearing, K. I. and LeDoux, J. E. Extinction Learning in Humans: Role of the Amygdala and vmPFC. *Neuron* 43 (2004) 897-905
- Pitman, R. K., Rasmusson, A. M., Koenen, K. C., Shin, L. M., Orr, S. P., Gilbertson, M. W., Milad, M. R. and Liberzon, I. Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nat Rev Neurosci* 13 (2012) 769–787
- Pole, N. The psychophysiology of posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *Psychol Bull* 133 (2007) 725–746
- Propper, R. E., Pierce, J., Geisler, M. W., Christman, S. D. and Bellowado, N. Effect of bilateral eye movements on frontal interhemispheric gamma EEG coherence: implications for EMDR therapy. *J Nerv Ment Dis* 195 (2007) 785-788
- Pschyrembel, W. "Pschyrembel Klinisches Wörterbuch." de Gruyter, Berlin [u.a.] (2007), 1947
- Rampil, I. J. A primer for EEG signal processing in anesthesia. *Anesthesiology* 89 (1998) 980-1002
- Rauch, S. L., Shin, L. M. and Phelps, E. A. Neurocircuitry Models of Posttraumatic Stress Disorder and Extinction: Human Neuroimaging Research- Past, Present, and Future. *Biol Psychiatry* 60 (2006) 376-382

- Sack, M., Hopper, J. W. and Lamprecht, F. Low respiratory sinus arrhythmia and prolonged psychophysiological arousal in posttraumatic stress disorder: heart rate dynamics and individual differences in arousal regulation. *Biol Psychiatry* 55 (2004) 284–290
- Sack, M., Lempa, W., Steinmetz, A., Lamprecht, F. and Hofmann, A. Alterations in autonomic tone during trauma exposure using eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) -results of a preliminary investigation. *J Anxiety Disord* 22 (2008) 1264-71
- Sack, M. "Schonende Traumatherapie: ressourcenorientierte Behandlung von Traumafolgestörungen " Schattauer, Stuttgart (2010), 56
- Sack, M., Zehl, S., Otti, A., Lahmann, C. and Stingl, M. "Wirkfaktoren der EMDR-Behandlung: Sind Augenbewegungen wirklich erforderlich?" Deutscher Kongress für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Berlin (2014)
- Samara, Z., Elzinga, B. M., Slagter, H. A. and Nieuwenhuis, S. Do Horizontal Saccadic Eye Movements Increase Interhemispheric Coherence? Investigation of a Hypothesized Neural Mechanism Underlying EMDR. *Front Psychiatry* 2 (2011)
- Sass, H. "Diagnostische Kriterien des diagnostischen und statistischen Manuals psychologischer Störungen DSM-IV-TR." Hogrefe, Göttingen (2003), 515-521
- Schandry, R. "Lehrbuch Psychophysiologie." Beltz, Psychologie Verlags Union, Weinheim (1998), 60, 124-129, 136
- Schubert, S. J., Lee, C. W. and Drummond, P. D. The efficacy and psychophysiological correlates of dual-attention tasks in eye movement desensitization and reprocessing (EMDR). *J Anxiety Disord* 25 (2011) 1–11
- Seedat, S., Warwick, J., van Heerden, B., Hugo, C., Zungu-Dirwayi, N., Van Kradenburg, J. and Stein, D. J. Single photon emission computed tomography in posttraumatic stress disorder before and after treatment with a selective serotonin reuptake inhibitor. *J Affect Disord* 80 (2004) 45-53
- Seidler, G. H. and Wagner, F. E. Comparing the efficacy of EMDR and trauma-focused cognitive-behavioral therapy in the treatment of PTSD: a meta-analytic study. *Psychol Med* 36 (2006) 1515-1522
- Seidler, G. H. "Psychotraumatologie." Kohlhammer, Stuttgart (2013), 105-106
- Servan-Schreiber, D. Eye Movement Desensitization and Reprocessing. Is psychiatry missing the point? *Psychiatr Time* 17 (2000) 36-40
- Shapiro, F. Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. *J Trauma Stress* 2 (1989) 199-223

- Shapiro, F. Eye movement desensitization & reprocessing procedure: From EMD to EMD/R-a new treatment model for anxiety and related traumata. *Behav Ther (N Y N Y)*, (1991) 133-135
- Shapiro, F. "EMDR as an integrative psychotherapy approach." American Psychological Association, Washington, DC (2002)
- Shapiro, F. and Maxfield, L. Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): Information processing in the treatment of trauma. *J Clin Psychol* 58 (2002) 933-946
- Shapiro, F. "EMDR - Grundlagen und Praxis: Handbuch zur Behandlung traumatisierter Menschen." Junfermann, Paderborn (2013), 48, 50, 60-62, 105-112, 400-415
- Shin, L. M., Orr, S. P., Carson, M. A. and et al. Regional cerebral blood flow in the amygdala and medial prefrontalcortex during traumatic imagery in male and female vietnam veterans with ptsd. *Arch Gen Psychiatry* 61 (2004) 168-176
- Shin, L. M. and Handwerker, K. Is posttraumatic stress disorder a stress-induced fear circuitry disorder? *J Trauma Stress* 22 (2009) 409-415
- Shvil, E., Rusch, H., Sullivan, G. and Neria, Y. Neural, Psychophysiological, and Behavioral Markers of Fear Processing in PTSD: A Review of the Literature. *Curr Psychiatry Rep* 15 (2013) 1-10
- Smyth, N. J. and Poole, A. D. EMDR and cognitive-behavior therapy: Exploring convergence and divergence. In "EMDR as an integrative psychotherapy approach: Experts of diverse orientations explore the paradigm prism.", Shapiro, F., American Psychological Association, (2002), 10.1037/10512-006151-180
- Sokolov, E. N. "Perception and the conditioned reflex." Pergamon Press, Oxford (1963a), 79, 94
- Sokolov, E. N. Higher Nervous Functions: The Orienting Reflex. *Annu Rev Physiol* 25 (1963b) 545-580
- Spates, C. R. and Burnette, M. M. Eye movement desensitization: three unusual cases. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 26 (1995) 51-55
- Stickgold, R. EMDR: a putative neurobiological mechanism of action. *J Clin Psychol* 58 (2002) 61-75
- Terr, L. C. Childhood traumas: an outline and overview. *Am J Psych* 148 (1991) 10-20
- Thyer, B. A., Papsdorf, J. D., Davis, R. and Vallecorsa, S. Autonomic correlates of the subjective anxiety scale. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 15 (1984) 3-7

- van den Hout, M., Muris, P., Salemink, E. and Kindt, M. Autobiographical memories become less vivid and emotional after eye movements. *Br J Clin Psychol* 40 (2001) 121-30
- van den Hout, M. and Engelhard, I. How does EMDR work? *J Exp Psychopathol* 3 (2012) 724–738
- van den Hout, M. A., Engelhard, I. M., Smeets, M. A. M., Hornsveld, H., Hoogeveen, E., de Heer, E., Toffolo, M. B. J. and Rijkeboer, M. Counting during recall: Taxing of working memory and reduced vividness and emotionality of negative memories. *Appl Cogn Psychol* 24 (2010) 303-311
- van den Hout, M. A., Engelhard, I. M., Beetsma, D., Slofstra, C., Hornsveld, H., Houtveen, J. and Leer, A. EMDR and mindfulness. Eye movements and attentional breathing tax working memory and reduce vividness and emotionality of aversive ideation. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 42 (2011) 423-431
- van der Kolk, B. A. and Fislser, R. Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: overview and exploratory study. *J Trauma Stress* 8 (1995) 505–525
- Van Etten, M. L. and Taylor, S. Comparative efficacy of treatments for post-traumatic stress disorder: a meta-analysis. *Clin Psychol Psychother* 5 (1998) 126-144
- Verbeke, G. and Molenberghs, G. "Linear Mixed Models for Longitudinal Data." Springer, Dordrecht (2009)
- VU-DAMS (2013) Data Analysis and Management Software (DAMS) for the Vrije Universiteit Ambulatory Monitoring System (VU-AMS)- Manual version 1.1 2 January 2013 (written for VU-DAMS v2.2). http://www.vu-ams.nl/fileadmin/user_upload/manuals/VU-DAMS_manual_v1.1.pdf, Stand: 16/05/2014
- Waller, N., Putnam, F. W. and Carlson, E. B. Types of dissociation and dissociative types: A taxometric analysis of dissociative experiences. *Psychol Methods* 1 (1996) 300-321
- Welch, K. L. and Beere, D. B. Eye movement desensitization and reprocessing: a treatment efficacy model. *Clin Psychol Psychother* 9 (2002) 165-176
- Wilhelm, W. and Beese, U. "Überwachung der Narkosetiefe: Grundlagen und klinische Praxis." Deutscher Ärzte-Verlag, Köln (2006), 41, 43, 103
- Wilson, D. L., Silver, S. M., Covi, W. G. and Foster, S. Eye movement desensitization and reprocessing: Effectiveness and autonomic correlates. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 27 (1996) 219–229
- Wilson, S. A., Becker, L. A. and Tinker, R. H. Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment for psychologically traumatized individuals. *J Consult Clin Psychol* 63 (1995) 928-937

- Wittchen, H.-U., Zaudig, M. and Fydrich, T. "SKID- Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV." Hogrefe, Göttingen (1997)
- Wolpe, J. "The practice of behavior therapy." Pergamon Press, New York, NY (1969)
- Wolpe, J. "The practice of behavior therapy." Pergamon Press, New York (1982)
- Wolpe, J. and Abrams, J. Post-traumatic stress disorder overcome by eye-movement desensitization: a case report. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 22 (1991) 39-43
- Zschocke, S. and Hansen, H.-C. "Klinische Elektroenzephalographie." Springer, Heidelberg, New York (2012), 2-30, 72, 378, 444-448

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 5.1: Rekrutierung der Studienteilnehmer	39
Abbildung 5.2: Verlauf eines Messblocks	41
Abbildung 5.3: modifiziert übernommen aus (Wilhelm, <i>et al.</i> , 2006) S. 41	45
Abbildung 5.4: übernommen aus (BIS VISTA Monitoring System - Bilateral Monitoring Addendum, 2010) S.3	46
Abbildung 5.5: übernommen aus (Alves, 2007) S. 13	48
Abbildung 5.6: übernommen aus (Lozano, <i>et al.</i> , 2007) S. 114.....	49
Abbildung 5.7: übernommen aus (VU-DAMS, 2013) S.1.....	50
Abbildung 5.8: modifiziert übernommen aus (VU-DAMS, 2013) S. 11-12	50
Abbildung 6.1: Häufigkeit der Traumatisierungsarten	56
Abbildung 6.2: Hauptergebnis 1 IBI	58
Abbildung 6.3: Hauptergebnis 1 PEP	58
Abbildung 6.4: Hauptergebnis 1 LNSSD	58
Abbildung 6.5: Hauptergebnis 3 TOTPOW.....	63
Abbildung 6.6: Hauptergebnis 3 SEF	63
Abbildung 6.7: Hauptergebnis 3 ASYM	64
Abbildung 6.8: Hauptergebnis 3 ASYM_minus_50.....	64
Abbildung 6.9: Hauptergebnis 3 IBI	64
Abbildung 6.10: Hauptergebnis 3 PEP	65
Abbildung 6.11: Hauptergebnis 3 LNSSD	65
Abbildung 6.12: Hauptergebnis 3 RESP.....	65
Abbildung 6.13: Nebenergebnis 1 SUD.....	68
Abbildung 6.14: Nebenergebnis 3 SUD.....	68
Abbildung 6.15: Interaktionen	69

Tabellenverzeichnis

Tabelle 2.1: Diagnosekriterien nach DSM-IV und DSM-5.....	12
Tabelle 3.1: Übersicht Messparameter	26
Tabelle 6.1: Psychometrische Ergebnisse.....	57
Tabelle 6.2: Übersicht Hauptergebnisse 1.....	59
Tabelle 6.3: Übersicht Hauptergebnisse 2.....	61
Tabelle 6.4: Übersicht Hauptergebnisse 3.....	67
Tabelle 6.5: Nebenergebnis 1 SUD	69
Tabelle 6.6: Nebenergebnis 2 SUD	69
Tabelle 6.7: Nebenergebnis 3 SUD	69
Tabelle 8.1: Vergleich der Erinnerungsarten	99

Anhang

Ablaufplan

- Aufbau BIS-Monitor und VU-AMS
- Ankunft Proband:
 - Einverständniserklärung unterschreiben lassen und kopieren
 - Fragebögen ausfüllen, falls noch nicht bei Rekrutierung erfolgt: SKID-PTBS, IES, DESTAX, BSI, Sozialbögen
 - Erklärung der Messung
- Anbringen des VU-AMS-Sensors und BIS-Elektroden
- Definition des Traumas (Szene, neg. Kognitionen, Emotionen & Körperempfindungen)

Bitte stellen Sie sich eine belastende Situation vor z.B. Prüfungssituation, schlechte Nachricht. Die Situation sollte auf einer Skala von 0-10 eine Belastung von ca. 5 (Maximum 8) hervorrufen. An welche Szene denken Sie? Was sind Ihre Gedanken dazu? Wie fühlen Sie sich? Welche Körperempfindungen haben Sie?

Traumatische Situation: _____ SUD: _____

- **Eingewöhnung: 4 min** (entspannen) Beginn: _____ Marker
Jetzt bitte nicht mehr an die belastende Situation denken. Lehnen Sie sich entspannt zurück und halten Sie den Kopf bitte ruhig. Schließen Sie die Augen oder bewegen sie möglichst wenig. Wir sagen Ihnen Bescheid, wenn es weitergeht.
- **Erster Messblock**
 - Ruhemessung: 1 min
Bitte schließen Sie Ihre Augen und lassen Sie Ihre Gedanken schweifen.
 - Beginn: _____ Marker
 - Ende: _____ Marker
 - SUD: _____
 - Visuelle Stimulation durch Fingerbewegung: neutrale Gedanken, 1 min
Bitte stellen Sie sich nun vor, dass Sie Geschirr abspülen.
 - Beginn: _____ Marker
 - Ende: _____ Marker
 - Ruhemessung: 1 min
Bitte schließen Sie Ihre Augen und denken Sie nicht mehr ans Geschirrspülen.
 - Beginn: _____ Marker
 - Ende: _____ Marker
 - SUD: _____
 - Pause: 3 min: _____
- **Zweiter Messblock**
 - Ruhemessung: 1 min
Bitte schließen Sie Ihre Augen und lassen Sie Ihre Gedanken schweifen.
 - Beginn: _____ Marker
 - Ende: _____ Marker
 - SUD: _____
 - Visuelle Stimulation durch Fingerbewegung: belastende Gedanken, 1 min
Bitte erinnern Sie sich nun an die belastende Situation mit dem dazugehörigen Bild, den Gedanken, Gefühlen und der Körperwahrnehmung.
 - Beginn: _____ Marker
 - Ende: _____ Marker
 - Ruhemessung: 1 min
Bitte schließen Sie die Augen und denken Sie nicht mehr an die belastende Situation
 - Beginn: _____ Marker

- Ende: _____Marker
- SUD: _____
- Pause: 3 min: _____
- **Dritter Messblock**
 - Ruhemessung: 1 min
Bitte schließen Sie Ihre Augen und lassen Sie Ihre Gedanken schweifen.
 - Beginn: _____Marker
 - Ende: _____Marker
 - SUD: _____
 - Visuelle Stimulation durch unbewegten Finger: neutrale Gedanken, 1 min
Bitte stellen Sie sich nun vor, dass Sie Geschirr abspülen.
 - Beginn: _____Marker
 - Ende: _____Marker
 - Ruhemessung: 1 min
Bitte schließen Sie Ihre Augen und denken Sie nicht mehr ans Geschirrspülen.
 - Beginn: _____Marker
 - Ende: _____Marker
 - SUD: _____
 - Pause: 3 min: _____
- **Vierter Messblock**
 - Ruhemessung: 1 min
Bitte schließen Sie Ihre Augen und lassen Sie Ihre Gedanken schweifen.
 - Beginn: _____Marker
 - Ende: _____Marker
 - SUD: _____
 - Visuelle Stimulation durch unbewegten Finger: belastende Gedanken, 1 min
Bitte erinnern Sie sich nun an die belastende Situation mit dem dazugehörigen Bild, den Gedanken, Gefühlen und der Körperwahrnehmung.
 - Beginn: _____Marker
 - Ende: _____Marker
 - Ruhemessung: 1 min
Bitte schließen Sie die Augen und denken Sie nicht mehr an die belastende Situation
 - Beginn: _____Marker
 - Ende: _____Marker
 - SUD: _____
 - Pause: 3 min: _____
- **Fünfter Messblock**
 - Ruhemessung (Augen schließen): 1 min
Bitte schließen Sie Ihre Augen und lassen Sie Ihre Gedanken schweifen.
 - Beginn: _____Marker
 - Ende: _____Marker
 - SUD: _____
 - Keine Stimulation: neutrale Gedanken, 1 min
Bitte stellen Sie sich nun vor, dass Sie Geschirr abspülen.
 - Beginn: _____Marker
 - Ende: _____Marker
 - Ruhemessung: 1 min
Bitte schließen Sie Ihre Augen und denken Sie nicht mehr ans Geschirrspülen.
 - Beginn: _____Marker
 - Ende: _____Marker
 - SUD: _____
 - Pause: 3 min: _____
- **Sechster Messblock**
 - Ruhemessung: 1 min

Bitte schließen Sie Ihre Augen und lassen Sie Ihre Gedanken schweifen.

- Beginn: _____Marker
- Ende: _____Marker

○ SUD: _____

○ Keine Stimulation: belastende Gedanken, 1 min

Bitte erinnern Sie sich nun an die belastende Situation mit dem dazugehörigen Bild, den Gedanken, Gefühlen und der Körperwahrnehmung.

- Beginn: _____Marker
- Ende: _____Marker

○ Ruhemessung: 1 min

Bitte schließen Sie die Augen und denken Sie nicht mehr an die belastende Situation

- Beginn: _____Marker
- Ende: _____Marker

○ SUD: _____

□ Ende der Messung

Tabelle

		Vergleich der Erinnerungsarten								
		Kein Fokus			Fixation			Standard		
		prä	während	post	prä	während	post	prä	während	post
		M	M	M	M	M	M	M	M	M
		SD	SD	SD	SD	SD	SD	SD	SD	SD
IBI (ms)	N	825,02 (114,91)	832,79 (117,60)	830,32 (116,19)	833,29 (119,68)	833,93 (121,81)	833,68 (113,36)	820,37 (102,12)	828,23 (120,82)	825,75 (111,11)
	B	836,75 (111,84)	803,81 (114,58)	823,70 (107,11)	830,99 (110,57)	795,06 (107,21)	825,58 (106,21)	824,67 (119,12)	800,26 (119,06)	825,39 (117,72)
PEP (ms)	N	72,05 (8,75)	71,08 (9,50)	71,69 (9,13)	72,62 (8,71)	71,93 (8,14)	72,96 (8,03)	71,10 (8,65)	71,02 (8,72)	71,13 (7,88)
	B	71,38 (9,41)	69,47 (9,42)	71,20 (8,98)	72,59 (8,46)	71,36 (8,61)	71,97 (8,80)	70,64 (7,88)	70,92 (9,02)	71,50 (7,57)
LNSSD (ms)	N	3,00 (0,51)	2,99 (0,48)	2,93 (0,53)	3,02 (0,58)	3,06 (0,45)	3,01 (0,58)	3,00 (0,59)	2,92 (0,52)	2,98 (0,53)
	B	3,00 (0,56)	2,89 (0,59)	2,87 (0,58)	3,02 (0,61)	2,99 (0,51)	2,89 (0,59)	2,96 (0,59)	2,82 (0,50)	2,98 (0,55)
SUD	N	2 (2)		2 (2)	3 (2)		2 (2)	2 (2)		2 (2)
	B	2 (2)		3 (2)	2 (1)		3 (2)	2 (2)		3 (2)

Tabelle 8.1: Vergleich der Erinnerungsarten

Danksagung

Mein herzlichster Dank gilt meinem Doktorvater Professor Dr. Martin Sack für die Überlassung meines Promotionsprojekts sowie die umfassende Unterstützung bei dessen Durchführung. Auch für die Möglichkeit meine Ergebnisse auf der 16. Jahrestagung der deutschen Gesellschaft für Psychotraumatologie vorstellen zu dürfen bin ich sehr dankbar.

Auch bei Eva Schäflein, die mich tatkräftig bei der Rekrutierung von Patienten und der Durchführung der Messungen unterstützt hat, möchte ich mich ganz herzlich bedanken. Ohne sie wäre die Studie in dieser Form nicht möglich gewesen.

Zu großem Dank bin ich Heribert Sattel verpflichtet, der mir bei der statistischen Auswertung meiner Daten unter die Arme gegriffen und mir einiges über das Mixed Modell beigebracht hat.

Auch bei Martina Juranek möchte ich mich bedanken, da meine Arbeit auf ihrem Pilotprojekt aufbaut und ich mich bei der Diskussion meiner Ergebnisse auf Ihre Erkenntnisse beziehen konnte.

Nicht zuletzt danke ich den Patientinnen und Patienten der Trauma-Ambulanz und der Tagesklinik, die sich freundlicherweise bereit erklärten an meinem Forschungsprojekt teilzunehmen. Für viele von ihnen war dies kein leichter Schritt, wofür ihnen mein voller Respekt zukommt.

Bei meiner Mutter, Gabriela Heger, bedanke ich mich für die Korrektur meiner Arbeit hinsichtlich orthographischer Fehler.

Für die seelisch-moralische Unterstützung sowie Anregungen auf inhaltlicher und wissenschaftlicher Ebene abschließend noch ein großes Dankeschön an Nicolas Kunath.