

Experimentelle Überprüfung
psychophysiologischer Prozesse im EMDR
(Eye Movement Desensitization and Reprocessing)
Ein Beitrag zur psychotherapeutischen Grundlagenforschung

Inauguraldissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der Humanwissenschaftlichen Fakultät
der Universität zu Köln
nach der Promotionsordnung vom 12.07.2007

vorgelegt von
Anna-Katharina Kreyer
(geb. Kirnich)

geboren in
Halle/Saale

2008

Angenommen von der Humanwissenschaftlichen Fakultät
der Universität zu Köln

Erstgutachter: Prof. Dr. Egon Stephan
Zweitgutachter: Prof. Dr. Walter Hussy

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG	11
TEIL I: THEORETISCH-EMPIRISCHER HINTERGRUND	15
1 Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)	16
1.1 Das Erscheinungsbild der PTBS.....	16
1.1.1 Die PTBS in der psychiatrischen Nosologie.....	17
1.1.1.1 Traumadefinitionen	17
1.1.1.2 Die Symptomkriterien der PTBS.....	19
1.1.2 Die Komplexität posttraumatischer Symptome	20
1.1.3 Exkurs: Gedächtnisstörungen bei PTBS	22
1.2 Die PTBS als <i>Physioneurose</i>	24
1.2.1 Psychophysiologische Veränderungen	25
1.2.2 Neuroanatomische und neurofunktionelle Veränderungen.....	26
1.2.3 Neuroendokrine Veränderungen	29
1.2.4 Die PTBS als Störung der neuronalen Informationsverarbeitung.....	30
1.3 Abgrenzungen zu anderen Störungen.....	31
1.3.1 Abgrenzung nach dem Erfüllen des Stressorkriteriums.....	31
1.3.2 Abgrenzung nach dem Erfüllen des zeitlichen Kriteriums	32
1.3.3 Abgrenzung nach der Schwere der Traumatisierung und der Symptome.....	32
1.4 Epidemiologie.....	33
1.4.1 Prävalenz von traumatischen Ereignissen und von PTBS in der Allgemeinbevölkerung.....	34
1.4.2 Prävalenz von PTBS in einigen ausgewählten Risikopopulationen.....	36
1.4.3 Chronifizierung	37
1.4.4 Komorbidität	37
2 Therapieansätze zur Behandlung der PTBS	39
2.1 Verhaltenstherapeutische Ansätze	39
2.2 Kognitive Ansätze	41
2.3 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze	41
2.4 Psychodynamische Ansätze.....	42
2.5 Pharmakologische Ansätze.....	44
2.6 Schulübergreifende Behandlungsrichtlinien.....	45
2.7 Zusammenfassende Diskussion der PTBS-Behandlungsansätze	47

3	EMDR als eine Therapie zur Behandlung der PTBS.....	50
3.1	Das EMDR-Verfahren.....	50
3.2	Zur Wirksamkeit des Verfahrens.....	53
3.3	Effekte der EMDR-Therapie	55
3.4	Die ungeklärte Frage nach dem zentralen Wirkmechanismus	57
4	Theoretisch-empirischer Forschungsstand zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation	59
4.1	Hypothesen zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation.....	59
4.1.1	Expositions-Hypothese	60
4.1.2	Modell der adaptiven Informationsverarbeitung.....	62
4.1.3	Modelle zur Aufmerksamkeitsverteilung.....	65
4.1.3.1	Ablenkungs-Hypothese	66
4.1.3.2	Hypothese der Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses.....	69
4.1.4	Psychophysiologische Modelle auf Basis der Orientierungsreaktion	70
4.1.4.1	Exkurs: Das Konzept der Orientierungsreaktion.....	71
4.1.4.2	Hypothese der Orientierungsreaktion.....	72
4.1.4.3	Hypothese der Entspannungsreaktion	76
4.1.5	Modelle einer veränderten Hirnphysiologie	80
4.1.5.1	Hypnose-Hypothese	81
4.1.5.2	Exkurs: der REM-Schlaf	81
4.1.5.3	Die REM-Schlaf-Hypothese von Stickgold (2002).....	82
4.1.5.4	Die REM-Schlaf-Hypothese von Hassard (1996)	91
4.1.5.5	Hemisphärenkohärenz-Hypothesen.....	96
4.1.6	Zusammenfassende Bewertung der Hypothesen	101
4.2	Empirischer Forschungsstand zur bilateralen Stimulation	103
4.2.1	Komponentenanalysen zum Behandlungserfolg von EMDR mit verschiedenen Stimulationsarten	103
4.2.1.1	Komponentenanalysen bei Phobien und Ängsten	104
4.2.1.2	Komponentenanalysen bei PTBS.....	107
4.2.2	Einzelkomponentenanalysen zur Wirkung verschiedener Stimulationsarten	112
4.2.2.1	Einzelkomponentenanalysen zur Hypothese der Überlastung des visuell- räumlichen Arbeitsgedächtnisses	112
4.2.2.2	Einzelkomponentenanalysen zu den physiologischen Hypothesen.....	115
4.2.2.3	Einzelkomponentenanalysen zu verschiedenen Hypothesen.....	118
4.2.3	Diskussion des empirischen Forschungsstandes	120
4.2.3.1	Methodische Fehler und Mängel der Komponentenanalysen.....	120
4.2.3.2	Erkenntnisse aus dem empirischen Forschungsstand	122
4.3	Zusammenfassung des theoretisch-empirischen Forschungsstandes	128

TEIL II: EMPIRISCHE UNTERSUCHUNG	131
5 Versuchsplanung	131
5.1 Zusammenfassung des theoretisch-empirischen Forschungsstandes	132
5.2 Herleitung der Fragestellungen und der theoretisch-inhaltlichen Hypothesen	134
5.2.1 Hauptfragestellung zur physiologischen Wirkweise der bilateralen Stimulation	135
5.2.2 Hauptfragestellung zum Vergleich schneller und langsamer Stimulation	135
5.2.3 Nebenfragestellung zum kumulativen Entspannungseffekt	136
5.2.4 Nebenfragestellung zur universellen Wirkung der bilateralen Stimulation	137
5.3 Entwicklung der Versuchsplananlage: Operationalisierung der Unabhängigen Variablen	138
5.4 Entwicklung des Versuchsplans	143
5.4.1 Strategische Entscheidungen.....	143
5.4.2 Operationalisierung der Abhängigen Variablen.....	143
5.4.2.1 Das Konzept der physiologischen Aktivierung	144
5.4.2.2 Wahl und Begründung der Abhängigen Variablen	145
5.4.2.3 Operationalisierung der Entspannungsreaktion	151
5.5 Ableitung der empirisch-inhaltlichen Hypothesen	154
5.6 Planung der inferenzstatistischen Auswertung und der Stichprobengröße	158
5.6.1 Auswahl der statistischen Tests	158
5.6.2 A-priori-Poweranalyse	160
5.6.2.1 Abschätzung der Effektstärken.....	161
5.6.2.2 Bestimmung der akzeptablen Irrtumswahrscheinlichkeiten	162
5.6.2.3 Berechnung des optimalen Stichprobenumfangs.....	163
5.6.2.4 Erhöhung der Präzision durch die Mittelung mehrerer hundert Reaktionsverläufe	164
5.7 Zusammenfassung des Versuchsplans.....	165
6 Datenerhebung.....	167
6.1 Störeinflüsse und ihre Berücksichtigung bei der Datenerhebung	167
6.1.1 Kontrolle systematischer Störeinflüsse	167
6.1.2 Kontrolle unsystematischer Störeinflüsse	169
6.1.3 Voruntersuchung und daraus folgende Modifikation des Versuchsplans	171
6.1.4 Maßnahmen zur Artefaktminimierung in den physiologischen Daten	172
6.2 Gesamtvorgehen zur Rekrutierung der Stichprobe	173
6.3 Fragebogen-Erhebung zur Stichprobenselektion.....	174
6.3.1 Ethische Überlegungen und Bestimmung der Ausschlusskriterien	174
6.3.2 Operationalisierung der Ausschlusskriterien	176
6.3.3 Durchführung	179
6.3.4 Ergebnisse	179

6.4	Zusammensetzung der Stichprobe.....	184
6.5	Durchführung der Untersuchungssitzungen.....	187
6.6	Durchführung der physiologischen Messung.....	191
6.6.1	Das verwendete Messgerät.....	191
6.6.2	Erfassung der ausgewählten Biosignale.....	192
7	Datenaufbereitung.....	195
7.1	Aufbereitung der physiologischen Daten.....	195
7.1.1	Messausfälle.....	195
7.1.2	Datensichtung und -ausschluss mittels der Software <i>VarioView</i>	196
7.1.2.1	Beschreibung der Software.....	196
7.1.2.2	Datensichtung und Ausschlüsse.....	198
7.1.3	Export der Analyseabschnitte mittels der Software <i>VarioView</i>	200
7.1.4	Artefakterkennung und -korrektur mittels der Software <i>VarioChart</i>	202
7.1.4.1	Artefakte im EKG.....	202
7.1.4.2	Artefakte im Pletismogramm.....	204
7.1.4.3	Artefakte und Ausschlüsse in der Hautleitfähigkeit.....	211
7.1.5	Parametrisierung der Rohdaten mittels der Software <i>VarioChart</i>	211
7.1.6	Quantifizierung phasischer Veränderungen mittels der Software <i>VarioAverage</i>	214
7.1.7	Zur Reliabilität der physiologischen Daten.....	215
7.1.8	Auswirkungen der Messausfälle und Datenausschlüsse auf die Zellenbesetzungen im Versuchsplan.....	217
7.2	Auswertung der subjektiven Belastungswerte (SUD-Werte).....	220
8	Ergebnisse.....	223
8.1	Hauptergebnisse.....	223
8.1.1	Zum Verlauf der physiologischen Erregung bei Augenbewegungen.....	223
8.1.2	Zum Verlauf der physiologischen Erregung bei Augenfixierung.....	230
8.1.3	Zum Vergleich der Entspannungsreaktion bei schnellen und langsamen Augenbewegungen.....	235
8.2	Nebenergebnisse.....	237
8.2.1	Zum kumulativen Entspannungseffekt wiederholter Stimulationsphasen.....	237
8.2.1.1	Vergleich der Entspannungsreaktion bei den ersten drei und den letzten drei Stimulationsphasen mit schnellen Augenbewegungen.....	237
8.2.1.2	Interaktion zwischen Stimulationswiederholung und Stimulationsfrequenz.....	238
8.2.2	Zum Vergleich der Entspannungsreaktion von posttraumatisch unbelasteten und belasteten Probandinnen bei Augenbewegungen.....	239

8.3	Explorative Ergebnisse	242
8.3.1	Zum Vergleich der Entspannungsreaktion bei allen Stimulationsfrequenzen	242
8.3.2	Zum kumulativen Entspannungseffekt wiederholter Stimulationsphasen	246
8.3.2.1	Vergleich der Entspannungsreaktion bei den ersten drei und den letzten drei Stimulationsphasen mit langsamen Augenbewegungen und Augenfixierung.....	247
8.3.2.2	Vergleich der Entspannungsreaktion bei den einzelnen Stimulationsphasen der drei Frequenzbedingungen	248
8.3.2.3	Vergleich des Erregungsniveaus bei den einzelnen Stimulationsphasen der drei Frequenzbedingungen	252
8.3.3	Zum Vergleich von posttraumatisch unbelasteten und belasteten Probandinnen.....	254
8.3.3.1	Vergleich der Entspannungsreaktion von posttraumatisch unbelasteten und belasteten Probandinnen bei Augenfixierung.....	255
8.3.3.2	Vergleich des Erregungsniveaus von posttraumatisch unbelasteten und belasteten Probandinnen bei den drei Stimulationsfrequenzen	256
9	Diskussion und Ausblick.....	258
9.1	Zusammenfassung und erste Bewertung der Ergebnisse	258
9.1.1	Hauptergebnisse	259
9.1.1.1	Zum Verlauf der physiologischen Erregung bei Augenbewegungen	259
9.1.1.2	Zum Verlauf der physiologischen Erregung bei Augenfixierung.....	260
9.1.1.3	Zum Vergleich der Entspannungsreaktion bei schnellen und langsamen Augenbewegungen	261
9.1.2	Nebenergebnisse	262
9.1.2.1	Zum kumulativen Entspannungseffekt mehrfach wiederholter Stimulationsphasen.....	262
9.1.2.2	Zum Vergleich der Entspannungsreaktion von posttraumatisch unbelasteten und belasteten Probandinnen.....	263
9.1.3	Explorative Ergebnisse	266
9.1.3.1	Zum Vergleich der Entspannungsreaktion bei allen drei Stimulationsfrequenzen	266
9.1.3.2	Zum kumulativen Entspannungseffekt mehrfach wiederholter Stimulationsphasen.....	267
9.1.3.3	Zum Vergleich von posttraumatisch unbelasteten und belasteten Probandinnen.....	270
9.2	Methodische Bewertung der Ergebnisse innerhalb des Forschungskontextes	271
9.2.1	Reliabilität.....	272
9.2.1.1	Stichprobengröße und Anzahl von Beobachtungen	272
9.2.1.2	Reliabilität der Abhängigen Variablen	272
9.2.2	Interne Validität	274
9.2.2.1	Validität der Unabhängigen Variablen	275
9.2.2.2	Validität der Abhängigen Variablen.....	281
9.2.3	Externe Validität	286
9.2.4	Gesamtbewertung	290

9.3	Inhaltliche Bewertung und Einordnung der Ergebnisse in den Forschungskontext.....	291
9.3.1	Zu den Hypothesen über die Wirkweise der bilateralen Stimulation.....	291
9.3.1.1	Der Nachweis der Entspannungsreaktion bei bewegter Stimulation als Argument gegen die Hypothese der Orientierungsreaktion.....	292
9.3.1.2	Der Nachweis der Entspannungsreaktion bei unbewegter Stimulation als Argument gegen die Hypothesen der Orientierungsreaktion, der Entspannungsreaktion und des REM-Schlafes	293
9.3.1.3	Theoretische Konsequenzen bei Replikation der vorliegenden Ergebnisse	296
9.3.1.4	Die Bedeutung der ausbleibenden Orientierungsreaktion für die Diskussion und die Forschung zur Wirkweise der bilateralen Stimulation.....	303
9.3.2	Zur differentiellen Aktivierung des sympathischen und parasympathischen Nervensystems	305
9.3.3	Zur praxisrelevanten Frage der Stimulationsfrequenz	307
9.3.4	Zum kumulativen Entspannungseffekt wiederholter Stimulationsphasen	310
9.3.5	Zur differentiellen psychophysiologischen Wirkung der Stimulation	311
9.4	Fazit	312
10	Zusammenfassung	317
	Literaturverzeichnis	318
	Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen	350
	Anhang A: Materialien zur Durchführung der Untersuchung.....	354
	Anhang B: Statistische Vorhersagen und Testhypothesen.....	374
	Anhang C: Übersicht über die zu verzeichnenden Datenausfälle.....	378
	Anhang D: Ergebnistabellen	379

DANK

Mein Dank gilt allen Kollegen, Freunden und Familienangehörigen, die zum Entstehen dieser Arbeit beigetragen haben und die mich während der Arbeit begleitet und unterstützt haben. Insbesondere danke ich

- ... meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Egon Stephan. Mit der Anregung und Betreuung dieser Arbeit sowie dem Bereitstellen der Messgeräte war er es, der das Entstehen dieser Arbeit ermöglichte und darüber hinaus in zahlreichen Besprechungen supervidierte;
- ... Herrn Prof. Dr. Walter Hussy, der freundlicherweise die Zweitbetreuung der Arbeit übernommen hat und mir insbesondere in methodischen Fragen ein hilfreicher und zuverlässiger Berater war;
- ... dem Cusanuswerk für die finanzielle und ideelle Förderung während meiner Studien- und Promotionszeit, den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern des Cusanuswerks, insbesondere Frau Dr. Ingrid Reul, für ihre unkomplizierte und stets unterstützende Betreuung;
- ... der EMDRIA Deutschland e.V. für die finanzielle Unterstützung des Forschungsprojektes;
- ... Herrn Prof. Dr. Niels Galley, Herrn Dr. Arne Hofmann, Frau Helga Mattheß und Frau Dr. Anita Jain für die Beratung bei der Konzeption der Studie;
- ... Hajo Horst für die außerordentlich gute Kooperation bei der Planung und Durchführung der Studie und sein freundschaftliches Interesse am Fortgang der Arbeit;
- ... Cornelia Wollenhaupt dafür, dass sie die Durchführung der Studie kompetent und engagiert als Versuchsleiterin unterstützte;
- ... Gerhard Mutz und Dr. Dirk Alfer für die Beratung bei der Handhabung und Einstellung der Messtechnik;
- ... Dr. Rolf Weiss für die Unterstützung bei der Entwicklung der Software und die fachkundige Beratung in zahlreichen Mess- und Auswertungsfragen;
- ... Dr. Martin Becker, Dr. Ansgar Feist, Dr. Wilfried Follmann, Dr. Stephan Groll, Johannes Kirnich, Dr. Rolf Kreyer und Dr. Rolf Weiss, welche die Arbeit des Korrekturlesens auf sich genommen und mir wertvolle Anregungen zur Verbesserung der Arbeit gegeben haben;
- ... meinem Vater Johannes Kirnich, der mich fachkundig und unermüdlich bei der Formatierung der Arbeit unterstützt hat;
- ... meiner Schwester Franziska Kirnich für ihre unerschöpfliche Hilfsbereitschaft bei der Endredaktion der Arbeit;
- ... Schließlich danke ich meinem Mann Rolf. Während der langen Entstehungszeit dieser Arbeit hat er Freude und Leid daran täglich mit mir geteilt, über die Tiefen half er mir mit seiner Zuversicht hinweg. Auch in fachlicher Hinsicht hat er das Wachsen der Arbeit begleitet und war mir ein kritischer Diskussionspartner.

VERZEICHNIS DER VERWENDETEN ABKÜRZUNGEN

ABR	Akute Belastungsreaktion
APA	American Psychiatric Association
AV	Abhängige Variable
bpm	Beats per minute
BSI	Brief Symptom Inventory
DES-T	Dissociative Experiences Scale, Taxon-Items
DSM	Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen
EDA	Elektrodermale Aktivität
EIH	Empirisch-inhaltliche Hypothese
EKG	Elektrokardiogramm
EMDR	Eye Movement Desensitization and Reprocessing
EOG	Elektrookulogramm
HR	Herzrate
Hz	Hertz
IES-R	Revidierte Impact of Event-Scale
ICD	Internationale Klassifikation psychischer Störungen
<i>M</i>	Mittelwert
MRT	Magnetresonanz-Tomographie
ms	Milli-Sekunden
<i>N</i>	Stichprobengröße
<i>n</i>	Teilstichprobengröße
OR	Orientierungsreaktion
PET	Positronenemissions-Tomographie
PGO-Wellen	Pontino-geniculo-occipitale Wellen
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
PWTT	Pulse Wave Transit Time
REM	Rapid Eye Movement
RMSSD	Root Mean Square of Successive RR-Differences
RSA	Respiratorische Sinusarrhythmie
s	Sekunden
SCL	Skin Conductance Level
<i>SD</i>	Standardabweichung
<i>SE</i>	Standardfehler
SUD	Subjective Units of Discomfort
SV	Statistische Vorhersage
TIH	Theoretisch-inhaltliche Hypothese
UV	Unabhängige Variable
VOC	Validity of Cognition
WHO	Weltgesundheitsorganisation
μ S	Mikro-Siemens

EINLEITUNG

Spätestens am Ende des 19. Jahrhunderts kam – damals in psychiatrischen Kreisen – die Vermutung auf, dass starke seelische Verletzungen zu speziellen Symptomkomplexen führen, welche zunächst unter der Kategorie *Hysterie* klassifiziert wurden (vgl. van der Kolk, Weisaeth & van der Hart, 1996/2000). Ein Jahrhundert psychotherapeutischer Erfahrungen und Forschungsbemühungen – sowohl im Zusammenhang mit den Folgen beider Weltkriege und des Vietnamkrieges als auch mit der Frauenrechtsbewegung, welche auf Gewalt gegen Frauen aufmerksam machte – verdichteten diese Vermutung. Aber es sollte noch bis 1980 dauern, bis die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) als offizielle Diagnose in der psychiatrischen Nomenklatur anerkannt wurde (vgl. van der Kolk, McFarlane & Weisaeth, 1996/2000).

Heute ist die PTBS gut untersucht, und wir wissen aufgrund der epidemiologischen Forschung, dass eine große Anzahl Menschen an Posttraumatischen Belastungssyndromen leidet (vgl. Abschn. 1.4). Diese Syndrome neigen nicht nur zur Chronifizierung, sondern gehen auch mit einer beträchtlichen Wahrscheinlichkeit für komorbide Störungen einher (van der Kolk et al., 1996/2000) und gelten insgesamt als besonders behandlungsresistent (vgl. Abschn. 2.7). Dementsprechend ausgeprägt sind die Bemühungen, effektive und effiziente Therapieformen für diese Störungen zu entwickeln und zu evaluieren (vgl. Kapitel 2).

Vor dem skizzierten Hintergrund beschäftigt sich die vorliegende Dissertation mit einer vergleichsweise neuen Therapie zur Behandlung von Posttraumatischen Belastungssyndromen, dem Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR). Diese Therapieform – erstmals veröffentlicht 1989 (Shapiro, 1989a) – wird inzwischen in sehr vielen Ländern, so auch in Deutschland, eingesetzt und hat innerhalb einer kurzen Zeit bereits eine erstaunlich große Bedeutung gewonnen. So sind bis heute weltweit mehr als 100.000 Therapeuten und Therapeutinnen¹ in EMDR ausgebildet worden (Maxfield, 2007b). Schon 1999 urteilten Muris und Merckelbach: “It is fair to say that the career of EMDR is quite impressive in terms of the enthusiasm it has evoked and its expansion” (S. 210). Auch auf wissenschaftlicher Seite hat diese strukturierte Therapieform eine große Resonanz: Zahlreiche unkontrollierte wie kontrollierte

¹ Bei dem Gebrauch geschlechtsspezifischer Personenbezeichnungen folgt die vorliegende Arbeit aus Gründen der Praktikabilität und Vergleichbarkeit der Konvention wissenschaftlicher Berichte, gemischtgeschlechtliche Stichproben als Gruppen von Probanden bzw. Patienten zu bezeichnen. Rein weibliche oder rein männliche Stichproben werden gesondert gekennzeichnet. Im übrigen werden bevorzugt geschlechtsneutrale Bezeichnungen (Mensch, Person etc.) oder passivische Konstruktionen verwendet. In den wenigen Fällen, bei denen dies nicht möglich ist, wird der Geschlechtergerechtigkeit Priorität gegenüber der einfachen Lesbarkeit eingeräumt.

Studien wurden durch sie motiviert; einige Metaanalysen stehen zur Verfügung. Das wichtigste Ergebnis der zahlreichen Forschungsbemühungen ist der Beleg für die Wirksamkeit von EMDR bei der Behandlung der Posttraumatischen Belastungsstörung (Maxfield, 2007a; vgl. auch Abschn. 3.2). Ausdruck hiervon ist die Anerkennung von EMDR als wissenschaftlich fundierter Methode zur Behandlung der Posttraumatischen Belastungsstörung für Erwachsene in Deutschland durch den wissenschaftlichen Beirat Psychotherapie (Bundesärztekammer, 2006).

Trotz der gut belegten Wirksamkeit steht der zunehmenden Verbreitung von EMDR und der positiven Resonanz unter – auch erfahrenen – Klinikern eine große Skepsis gegenüber (z.B. DeBell & Jones, 1997; Devilly, 2002; Herbert et al., 2000; Hughes, 2006; Joseph, 2002; May, 2005; McNally, 1999a, 1999b; Muris & Merckelbach, 1999; Rosen, 1999; Rosen, Lohr, McNally & Herbert, 1999; Rubin, 2004). Zu einem erheblichen Teil gründet diese darauf, dass der Wirkmechanismus der zentralen Komponente von EMDR, der so genannten bilateralen Stimulation, trotz einer Vielzahl aufgestellter Hypothesen nach wie vor als ungeklärt bezeichnet werden muss. So hat die folgende Einschätzung von van Etten und Taylor (1998) bis heute nichts an Aktualität eingebüßt: “Clarification of the mechanisms by which symptoms change and the active ingredients in EMDR is now critical given its apparent efficacy. Without such clarification, the acceptability of EMDR within the professional community is likely to remain controversial” (S. 140). Auch Frau Shapiro selbst, die Begründerin der EMDR-Methode, machte wiederholt auf den noch bestehenden Forschungsbedarf zur Wirksamkeit und Wirkweise der einzelnen EMDR-Komponenten aufmerksam (z. B. 1995/1998, S. 40; 2002, S. 5-11; 2002/2003a, S. 446). Die vorliegende Arbeit stellt einen Beitrag zur Deckung dieses Forschungsbedarfs dar. Das Spannungsfeld, in welchem sie sich damit befindet, wird durch das folgende Zitat zusammenfassend verdeutlicht:

The proposal of a coherent theoretical mechanism to account for the startlingly rapid and powerful effect of EMDR is likely to add greatly to a procedure which at first sight smacks of mesmerism and which is currently regarded with some scepticism by professionals who have not yet witnessed it. Clearly, further physiological research and controlled trials are both indicated but if both prove positive there will be major implications for the education of medical students and clinical psychologists, the clinical training of post-graduate mental health specialists, and for routine clinical practice. (MacCulloch & Feldman, 1996, S. 578)

Zur Erforschung ausgewählter Theorien zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation verwendete die im Rahmen dieser Arbeit durchgeführte Studie ein grundlagenwissenschaftliches Design. Da sich die Studie jedoch explizit auf die EMDR-Therapie bezieht, wurde auf ein praxisnahes Design besonderen Wert gelegt. In einem EMDR-analogen, standardisierten Setting wurden an einer studentischen Stichprobe psychophysiologische Prozesse während horizontaler Augenbewegungen zweier Frequenzen (1 Hz sowie 0.3 Hz) bzw. Augenfixierung untersucht, um zu prüfen, ob sich die verschiedenen Arten der visuellen Stimulation während der Konfrontation mit belastenden autobiographischen Erinnerungen signifikant und bedeutsam auf die ausgewählten physiologischen Aktivierungsparameter auswirken.

Nach der Studie von Barrowcliff, Gray, Freeman und MacCulloch (2004) handelt es sich bei der hier durchgeführten Untersuchung um die zweite so genannte Einzelkomponentenanalyse (zur Erläuterung vgl. Abschn. 4.2.2), welche die physiologische Wirkung der bilateralen Stimulation während der Erinnerung an belastetende Lebensereignisse grundlagenwissenschaftlich erforschte. Die vorliegende Untersuchung erweiterte jedoch das von Barrowcliff und Kollegen verwirklichte Design, und zwar hauptsächlich in drei Aspekten:

1. In der vorliegenden Studie wurde das Paradigma der multivariaten Aktivierungsforschung verwirklicht, indem neben der Hautleitfähigkeit, die in der Studie von Barrowcliff und Kollegen als einzige physiologische Abhängige Variable fungierte, auch die Herzrate, der Root Mean Square of Successive RR-Differences (RMSSD) als Indikator der Respiratorischen Sinusarrhythmie und die Pulswellenlaufzeit als inverser Schätzwert des systolischen Blutdrucks erhoben wurden.
2. Das Design von Barrowcliff und Kollegen, welches als Stimulationsbedingungen schnelle Augenbewegungen und Augenfixierung realisierte, wurde um eine dritte Stimulationsbedingung erweitert, so dass die vorliegende Studie Aussagen zu zwei verschiedenen Augenbewegungsfrequenzen ermöglicht.
3. Die Stimulationsphasen wurden in jeder Bedingung siebenmal und nicht, wie in der Vorgängerstudie, nur einmal durchgeführt, so dass den hier erhobenen Daten ungleich mehr Beobachtungen zugrunde liegen.

Bei einem Stichprobenumfang von 42 Probandinnen, intraindividuellem Bedingungsvariation und der genannten siebenfachen Wiederholung der Stimulationsphasen in jeder Bedingung wurde somit im Rahmen der vorliegenden Arbeit eine – hinsichtlich der Hauptfragestellung nach der physiologischen Wirkweise der bilateralen Stimulation – äußerst teststarke Untersuchung durchgeführt.

Die Erforschung des Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation soll dazu beitragen, eine wissenschaftlich fundierte Basis für die Beurteilung der EMDR-Methodik bereitzustellen und gegebenenfalls unberechtigte Skepsis gegenüber dem EMDR-Verfahren auszuräumen. Damit versteht sich die vorliegende Studie als ein Beitrag zur Überwindung der z. B. von Grawe (2000, S. IX) konstatierten Kluft zwischen wissenschaftlicher Forschung und psychotherapeutischer Praxis. Sie ist grundlegend vom Anliegen einer wissenschaftlich fundierten Psychotherapie motiviert.

Die wissenschaftliche Fundierung des EMDR-Verfahrens erscheint umso mehr geboten, als bereits heute viele Therapien – finanziert durch die Solidargemeinschaft der Krankenversicherten – mit EMDR durchgeführt werden. Das empirisch gesicherte Wissen über die (möglicherweise unterschiedliche) Wirksamkeit verschiedener Stimulationsarten könnte einen un-

mittelbaren Einfluss auf die Optimierung der EMDR-Methodik haben. Dies ist nicht nur wegen der starken Verbreitung und wachsenden Beliebtheit der Methode bei den Therapeuten und Therapeutinnen von großer Praxisrelevanz, sondern auch, weil posttraumatische Syndrome in unserer Gesellschaft von großer epidemiologischer Bedeutung sind. Die Evaluierung und Optimierung dieser Therapieform ist somit von gesellschaftlichem Interesse.

Der Aufbau der vorliegenden Arbeit folgt der Logik empirischen Forschens: TEIL I führt in den theoretischen und empirischen Hintergrund für das Forschungsvorhaben ein. Innerhalb dieses Teils werden die bisher vorgebrachten Hypothesen zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation erläutert, analysiert und im Licht des empirischen Forschungsstandes diskutiert. Eine solch umfassende Analyse ist bisher noch nicht durchgeführt worden. Auf diesem Hintergrund wird im TEIL II die spezifische Fragestellung der empirischen Untersuchung abgeleitet; Hypothesen, Design, Methoden und Ergebnisse werden dargestellt und – unter Rückbezug auf den theoretischen und empirischen Kontext – abschließend diskutiert.

TEIL I: THEORETISCH-EMPIRISCHER HINTERGRUND

Der folgende Teil der Arbeit dient grundsätzlich zwei Funktionen: Zum einen soll er die vorliegende Studie in ihren fachlichen Kontext einordnen, so dass ihre Bedeutung innerhalb der Disziplin der Klinischen Psychologie ersichtlich wird. Zum anderen soll ihre Motivation, also der durch sie zu erzielende Erkenntnisgewinn, herausgearbeitet werden.

Die zentrale Fragestellung der vorliegenden Untersuchung – diejenige nach dem Wirkmechanismus von EMDR – fächert sich bei genauerer Beschäftigung zu mehreren Fragen auf:

1. Am naheliegendsten ist es, nach den derzeit bestehenden Vorstellungen über mögliche Wirkmechanismen der EMDR-Methode und deren Plausibilität bzw. empirischer Bestätigung zu fragen. In die gründliche Beantwortung dieser Frage mündet denn auch der theoretische Teil dieser Arbeit (Kapitel 4). Dabei stellt die umfassende Analyse und Diskussion der Hypothesen zur Wirkweise der bilateralen Stimulation im Licht des aktuellen empirischen Forschungsstandes einen eigenen neuen Beitrag zur Erforschung des EMDR-Verfahrens dar.
2. Relevanz erhält die Debatte um die Wirkweise von EMDR (wie auch die vorliegende Studie) erst durch ihren Kontext: die Bedeutung der EMDR-Therapie für die Linderung individuell und gesellschaftlich relevanten Leidens. Eine Klärung dieses Kontextes ist deshalb für verantwortliches wissenschaftliches Arbeiten unabdingbar. Folgende Fragen sind für ein fundiertes Verständnis der vorliegenden Studie zu beantworten:
 - Für welches Verfahren steht der Name Eye Movement Desensitization and Reprocessing? Rechtfertigen die klinischen und wissenschaftlichen Erfahrungen mit dieser Methode eine eingehende Beschäftigung mit ihr? (Kapitel 3)
 - Gibt es alternative – gleichwertige oder möglicherweise effizientere – Behandlungsmöglichkeiten? (Kapitel 2)
 - Welche psychische Störung kann mit dem EMDR-Verfahren behandelt werden? Wie ist diese zu charakterisieren? Handelt es sich dabei tatsächlich um ein behandlungsbedürftiges und relevantes Leiden, lassen sich umfangreiche Forschungsbemühungen zur heilkundlichen Behandlung dieser Störung also rechtfertigen? (Kapitel 1)

In umgekehrter Reihenfolge werden die entwickelten Fragen im Folgenden beantwortet. So wird Schritt für Schritt der empirische und theoretische Hintergrund der Arbeit entfaltet.

1 Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)

Das EMDR-Verfahren wurde ursprünglich zur Behandlung der Posttraumatischen Belastungsstörung entwickelt (Shapiro, 2001, S. 20). Zwar hat sich sein Anwendungsgebiet inzwischen auf andere Störungen (z. B. Angststörungen, pathologische Trauerreaktionen) ausgeweitet, jedoch stellt die Behandlung der PTBS nach wie vor den Schwerpunkt des EMDR-Verfahrens dar (vgl. z. B. Hofmann, 2006; Shapiro, 2001).

Nach Shapiro (2002/2003b) ist die PTBS zudem ein „ausgezeichneter Prüfstein für die den meisten Pathologien zugrunde liegenden Probleme“, da „sich die dysfunktionale Kodierung von Wahrnehmungen keineswegs auf offensichtliche Traumaopfer beschränkt, sondern in Wahrheit zur Entstehung der meisten Probleme beiträgt, derentwegen Klienten sich in Therapie begeben“ (S. 27).

Aus diesen beiden Gründen widmet sich der folgende Abschnitt der Darstellung des derzeitigen Kenntnisstandes zur PTBS. Charakterisiert wird die PTBS zum einen positiv durch die Beschreibung des Syndroms (Abschnitte 1.1 und 1.2), zum anderen negativ in Abgrenzung zu anderen Störungen (Abschnitt 1.3). Die Skizzierung epidemiologischer Befunde klärt schließlich die gesellschaftliche wie individuelle Relevanz der PTBS (Abschnitt 1.4).

Die Übersicht zu den physiologischen und neurobiologischen Korrelaten der psychischen posttraumatischen Veränderungen in Abschnitt 1.2 dient dabei dem vertiefenden Verständnis der PTBS. Forschungsergebnisse aus diesen Bereichen prägen in der letzten Zeit wesentlich die Diskussion um die Entstehung und Aufrechterhaltung sowie Therapie der PTBS (vgl. Flatten, Hofmann, Reddemann & Liebermann, 2004). Da einige Hypothesen zum Wirkmechanismus der EMDR-Methode auf der physiologischen bzw. neurobiologischen Ebene argumentieren, legt dieser Abschnitt die Grundlagen für ein umfassendes Verständnis der Debatte um den EMDR-Wirkmechanismus.

1.1 Das Erscheinungsbild der PTBS

Die PTBS wird von Shalev (1996/2000, S. 115) als „biopsychosoziale Falle“ betitelt, womit er die große Komplexität dieses Leidens zum Ausdruck bringt. Er fasst die PTBS als Kombination dreier pathogener Prozesse auf:

1. einer permanenten Veränderung neurophysiologischer Prozesse,
2. des Erwerbs konditionierter Angstreaktionen auf traumabezogene Stimuli sowie
3. veränderter kognitiver Schemata und sozialer Erwartungen (Ängstlichkeit).

Um die Komplexität dieser „biopsychosozialen Falle“ auch nur annähernd angemessen darzustellen, reicht es bei weitem nicht, die diagnostischen Kriterien der gängigen Klassifikationssysteme aufzuzählen. Deshalb wird im Anschluss an die Schilderung der PTBS im Sinne der großen Klassifikationssysteme (in Abschnitt 1.1.1) zusätzlich das Beschwerdebild skizziert,

und einige spezielle Charakteristika der PTBS werden umrissen (Abschnitt 1.1.2). Ein Exkurs erläutert in Abschnitt 1.1.3 das spezielle Muster aus posttraumatischen Gedächtnisstörungen, denn als spezifischer Teil der gestörten Informationsverarbeitung spielen die Besonderheiten des traumatischen Gedächtnisses in den Theorien zum Wirkmechanismus von EMDR eine wesentliche Rolle.

1.1.1 Die PTBS in der psychiatrischen Nosologie

In der aktuellen Ausgabe des Diagnostischen und statistischen Manuals psychischer Störungen (DSM-IV-TR, American Psychiatric Association [APA], 2000/2003), einem der beiden international gebräuchlichen psychiatrisch-psychologischen Diagnosesysteme, wird die PTBS wie in den Vorgängerversionen des DSM-IV (APA, 1994/1996), des DSM-III-R (APA, 1987/1989) und des DSM-III (APA, 1980/1984) als Angststörung klassifiziert. Diese Einordnung ist durchaus umstritten (vgl. Brett, 1996/2000; Liebermann, Wöller, Siol & Reddemann, 2004; Maercker, 2003). Das andere große, von der Weltgesundheitsorganisation herausgegebene Diagnosesystem, die Internationale Klassifikation von Störungen (ICD-10, Weltgesundheitsorganisation [WHO], 1992/1999), ordnet die PTBS den „Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen“ zu und fasst diese zusammen mit Angst und Zwangsstörung sowie dissoziativen, somatoformen und „sonstigen neurotischen“ Störungen in einer Sammelkategorie (Kategorie F4). Wie noch zu sehen sein wird, kommt diese Einordnung der Komplexität des Syndroms näher.

In beiden Diagnosesystemen ist die PTBS eine der wenigen Kategorien, die einen ätiologischen Faktor als Eingangskriterium verlangen. Dieser besteht im Vorhandensein einer traumatischen Erfahrung in der Vergangenheit, in dessen Folge die Symptome aufgetreten sind. Über die Ereignisse, welche unter den Traumabegriff fallen, besteht jedoch keine Einigkeit.

1.1.1.1 Traumadefinitionen

Fischer und Riedesser (1998) weisen darauf hin, dass ein Trauma sowohl objektive als auch subjektive Komponenten hat, dass jedoch weder die objektive noch die subjektive Komponente allein ausreicht, um ein Trauma zu definieren. Entscheidend sei vielmehr „die Relation von Ereignis und erlebendem Subjekt“ (S. 59). Demnach ist ein psychisches Trauma ein „vitaler Diskrepanzerlebnis zwischen bedrohlichen Situationsfaktoren und den individuellen Bewältigungsmöglichkeiten, das mit Gefühlen von Hilflosigkeit und schutzloser Preisgabe einhergeht und so eine dauerhafte Erschütterung von Selbst- und Weltverständnis bewirkt“ (S. 79). Diese Konzeption entspricht den Traumadefinitionen der aktuellen internationalen Diagnosesysteme psychischer Störungen, allerdings in unterschiedlichem Maße:

Das DSM-IV-TR (APA, 2000/2003) – wie auch das DSM-IV (APA, 1994/1996) – klassifiziert psychische Traumata als Ereignisse, die den tatsächlichen oder drohenden Tod oder eine ernsthafte Verletzung bzw. Gefahr der körperlichen Unversehrtheit der eigenen oder an-

derer Personen beinhalten und mit intensiver Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen verbunden sind. Die ICD-10 definiert als Trauma ein „belastendes Ereignis oder eine Situation außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenartigen Ausmaßes (kurz oder lang anhaltend), die bei fast jedem eine tiefe Verzweiflung hervorrufen würde“, und gibt eine Reihe von Beispielen: „Hierzu gehören eine durch Naturereignisse oder von Menschen verursachte Katastrophe, eine Kampfhandlung, ein schwerer Unfall oder Zeuge des gewaltsamen Todes anderer oder selbst Opfer von Folterung, Terrorismus, Vergewaltigung oder anderen Verbrechen zu sein“ (WHO, 1992/1999, S. 169).

Der bedeutendste Unterschied zwischen den so genannten Stressor- oder auch A-Kriterien von DSM-IV(-TR) und ICD-10 besteht in der Bedeutung des subjektiven Erlebens. In der Traumakonzeption des DSM-IV(-TR) entscheidet das Vorhandensein von intensiver Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen bei einer betroffenen Person während einer Begebenheit mit darüber, ob diese Begebenheit – für diese Person – als Trauma definiert wird. Somit wird bezüglich der Relation von Ereignis und Subjekt letzteres im DSM-IV(-TR) gegenüber der ICD-10 und Vorgängerversionen gestärkt. Dies ist das Ergebnis einer langen Entwicklung.²

Da wichtige Forschungsarbeiten aus den 80-er und beginnenden 90-er Jahren noch mit älteren Versionen des DSM arbeiteten und die zugrundeliegende Traumadefinition die Sensitivität des Diagnoseschemas wesentlich beeinflusst, sollen zusätzlich die Traumakonzeptionen des DSM-III (APA, 1980/1984) und des DSM-III-R (APA, 1987/1989) in aller gebotenen Kürze vorgestellt werden. Für einen ausführlichen Überblick über die von Kontroversen, Erkenntnissprüngen und Vergessen gekennzeichnete historische Entwicklung der Konzeption von Trauma und posttraumatischen Belastungen sei auf weiterführende Literatur verwiesen (z. B. Fischer & Riedesser, 1998, S. 28-40; Saigh, 1992/1995; van der Kolk, Weisaeth & van der Hart, 1996/2000).

Im DSM-III, mit dessen Veröffentlichung 1980 zum ersten Mal eine Traumafolgestörung im (zunächst US-amerikanischen) Gesundheitssystem offiziell anerkannt wurde, war das Stressorkriterium noch sehr allgemein formuliert als das Vorliegen eines erkennbaren Stressors, der schwere Belastungssymptome bei fast jedem Menschen verursachen kann. Die mangelnde Präzision der Formulierung erschwerte die Diagnose in der klinischen Praxis. In der revidierten Version des DSM-III-R wurde deshalb das Stressorkriterium näher spezifiziert (ein traumatisches Ereignis musste außerhalb der üblichen menschlichen Erfahrung liegen und für fast jeden stark belastend sein) und durch eine ausführliche Aufzählung von Beispielen ergänzt: eine ernsthafte Bedrohung des eigenen Lebens oder die Bedrohung der körperli-

² Die Entwicklung der Traumadefinition ist auch heute nicht abgeschlossen (vgl. Ehlers, 1999; Liebermann et al., 2004). Beispielsweise wird eine Erweiterung des subjektiven Kriteriums diskutiert, da neben der wahrgenommenen Hilflosigkeit und Lebensbedrohung ein Sich-Aufgeben und der wahrgenommene Verlust jeglicher Autonomie die Schwere der PTBS vorhersagen kann (Boos, Ehlers, Maercker & Schützwohl, 1998; Dunmore, Clark & Ehlers, 1999). Zudem wird die fehlende Differenzierung zwischen menschlich verursachten und Katastrophen- sowie Unfalltraumata oder zwischen kurz dauernden einmaligen und lang andauernden, mehrfachen Traumata kritisiert (z. B. Liebermann et al., 2004).

chen Integrität; eine ernsthafte Bedrohung oder Schädigung der eigenen Kinder, des Ehepartners oder naher Verwandter; plötzliche Zerstörung des eigenen Zuhauses bzw. der Gemeinde; oder mit anzusehen, wie eine andere Person infolge eines Unfalls bzw. körperlicher Gewalt vor kurzem oder gerade ernsthaft verletzt wurde oder starb.

1.1.1.2 Die Symptomkriterien der PTBS

Intrusion (ungewolltes Erinnern), Vermeidung und Übererregung sind die grundlegenden Symptomgruppen, die bei gemeinsamem Auftreten Wochen und Monate nach einem traumatischen Ereignis als Posttraumatische Belastungsstörung diagnostiziert werden (F43.1, ICD-10, WHO, 1992/1999; 309.81, DSM-IV-TR, APA, 2000/2003). Diese Kernsymptome werden im DSM-IV-TR neben dem A-Kriterium des traumatischen Ereignisses als B-, C- und D-Kriterien aufgeführt. Da DSM-IV-TR und ICD-10 sich in ihrer PTBS-Konzeption vor allem in ihrer Ausführlichkeit und Genauigkeit bzw. Strenge, nicht aber grundsätzlich unterscheiden, werden in der folgenden Beschreibung der Symptomgruppen beide Klassifikationssysteme zusammenfasst:

- *B-Kriterien:* Das Hauptsymptom der PTBS besteht im ungewollten Wiedererleben von Aspekten des traumatisierenden Ereignisses, die als Intrusionen bezeichnet werden. Das Ereignis kehrt unkontrollierbar immer wieder in das Gedächtnis zurück. Es kann sein, dass es die Betroffenen bis in den Schlaf verfolgt, so dass sie von Alpträumen geplagt werden. Die intrusiven Nachhallerinnerungen können von einzelnen visuellen, auditiven, gustatorischen, olfaktorischen und kinästhetischen Sinneseindrücken über Gedanken und emotionale Reaktionen bis hin zu so genannten *Flashbacks* reichen: Plötzlich erleben die Betroffenen die Szene wieder, als ob sie gerade passieren würde, was Halluzinationen einschließen kann. Dabei ruft die Erinnerung ähnliche psychische und physiologische Reaktionen (oft auch Handlungen) hervor wie das traumatische Erlebnis selbst. Somit empfinden die Betroffenen Situationen, die dem Trauma ähneln, als stark belastend.
- *C-Kriterien:* Zu den Vermeidungssymptomen gehören neben der Meidung von Gedanken, Gesprächen, Gefühlen, Personen, Orten und Aktivitäten, die an das Trauma erinnern können, Einschränkungen wie emotionale Stumpfheit und ein Gefühl des Betäubtseins, Teilnahmslosigkeit und Entfremdung von anderen Menschen, das Gefühl einer eingeschränkten Zukunft oder auch die (teilweise oder vollständige) traumatische Amnesie³ (vgl. Abschn. 1.1.3).
- *D-Kriterien:* Die chronische psychophysiologische Übererregbarkeit äußert sich z. B. in Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen, erhöhter Reizbarkeit bzw. Wutausbrüchen, gesteigerter Schreckhaftigkeit oder Vigilanz.

³ Die traumatische Amnesie wird im ICD-10 (WHO, 1992/1999) nicht erwähnt. In den Forschungskriterien der ICD-10 wird sie mit den Übererregungssymptomen zu einer Kategorie zusammengefasst (WHO, 1993/1997). Dies ist der einzige wesentliche konzeptionelle Unterschied zwischen den beiden großen Diagnosesystemen bei der Symptombeschreibung der PTBS.

Die ICD-10 zählt zusätzlich Begleitsymptome wie Angst, Depression und Suizidgedanken sowie Drogen- oder übermäßigen Alkoholkonsum auf.

Je nach Art des Traumas entwickelt sich die PTBS innerhalb von Wochen bis Monaten nach einem traumatischen Erlebnis, meistens innerhalb von einem halben Jahr. Liegt der Beginn der Symptome später als 6 Monate nach dem traumatischen Ereignis, so wird die PTBS als verzögert oder protrahiert bezeichnet. Das DSM-IV(-TR) als das genauere und strengere⁴ der beiden Klassifikationssysteme fordert eine einmonatige Mindestdauer der Symptome sowie einen klinisch relevanten Leidensdruck bzw. solche Leistungseinbußen. Zudem unterscheidet es anders als die ICD-10 die akute und die chronische PTBS; letztere wird diagnostiziert, wenn das Syndrom länger als 3 Monate persistiert.

1.1.2 Die Komplexität posttraumatischer Symptome

Ein Trauma kann einen Menschen auf allen Ebenen des Daseins beeinflussen und beeinträchtigen. Die Komplexität und Vielfalt posttraumatischer Symptome in Diagnosesystemen zu beschreiben ist prinzipiell unmöglich. Eine ausführliche Charakterisierung der PTBS geht auch weit über den Rahmen der vorliegenden Arbeit hinaus; interessierte Leser seien hierfür z. B. auf das 600 Seiten starke Sammelwerk „Traumatic Stress“ (van der Kolk, McFarlane & Weisaeth, 1996/2000) hingewiesen, indem eine äußerst umfassende Synopse der Forschung zur PTBS gegeben wird. Um das Bild zumindest ansatzweise aufzufächern und einige Zusammenhänge anzudeuten, sollen im Folgenden jedoch in Ergänzung zu den oben dargestellten Kernsymptomen einige besonders charakteristische Symptome und deren Interaktionen näher erläutert werden.

Der emotionale Zustand der Betroffenen wird in den beiden großen Diagnosesystemen kaum beschrieben. Ergänzend soll deswegen hier erwähnt werden, dass die Befindlichkeit beträchtlich variieren kann. Die vorherrschenden Gefühle reichen von intensiver Angst, Ärger und Wut, großer Trauer, Schuld- und Schamgefühlen bis hin zu emotionaler Verflachung und Entfremdung (Ehlers, 1999).

Neben dem Kernsymptom, traumarelevante Orte, Personen und Situationen zu vermeiden, ist paradoxerweise bei Menschen, die an PTBS leiden, häufig auch ein zwanghaftes Wiederaufsuchen von traumarelevanten Orten, Personen und Situationen zu beobachten. Dieses Phänomen ist schon von Freud (1920/1976) als Wiederholung beschrieben worden und wird durch eine Vielzahl von Studien belegt, die einen Einfluss vorangehender Traumatisierung auf Reviktimisierung, selbstzerstörerisches Verhalten sowie Delinquenz fanden (vgl. van der Kolk & McFarlane, 1996/2000, S. 35-36 sowie van der Kolk, 1996/2000c, S. 187-189). Viele Betroffene bleiben auch kognitiv und emotional auf das Trauma fixiert: Sie grübeln exzessiv über das Zustandekommen und die ruinösen Konsequenzen des Traumas oder z. B. das

⁴ Andrews, Slade und Peters (1999) fanden in ein und derselben Stichprobe eine PTBS-Prävalenz von 7% nach den ICD-10-Kriterien, von nur 3% nach den DSM-IV-Kriterien.

eigene Versagen. Nach van der Kolk und McFarlane (1996/2000) kann die PTBS geradezu als Folge einer Fixierung auf das Trauma gesehen werden: „Was Personen, die eine PTBS entwickeln, von Personen, die nur zeitweilig belastet sind, unterscheidet, ist, daß sie beginnen, ihr Leben um das Trauma herum zu organisieren“ (S. 30).

Des Weiteren verändert die PTBS die Wahrnehmung. Schon Kolb (1987) sah die andauernde Hypersensitivität auf eine Vielzahl innerer und äußerer Reize als ein zentrales Symptom bei der PTBS. Mittels der Untersuchung ereigniskorrelierter Potentiale bei Reizdiskriminations-Aufgaben zeigte sich erwartungsgemäß, dass Probanden mit PTBS im Gegensatz zu einer gesunden Kontrollgruppe große Schwierigkeiten hatten, relevante von irrelevanten Reizen zu unterscheiden (McFarlane, Weber, & Clark, 1993). Die verringerte Reizdiskriminierung führt dazu, dass harmlose Reize als gefährlich fehlinterpretiert werden, und verstärkt die Tendenz von Menschen mit PTBS, ihre Aufmerksamkeit vor allem auf potentielle Quellen von Bedrohung zu lenken (vgl. van der Kolk, 1996/2000a). Sie trägt somit zu einer „Generalisierung der Bedrohung“ bei (van der Kolk & McFarlane, 1996/2000, S. 38), was wiederum zu der symptomatischen chronischen Übererregung des vegetativen Nervensystems führt. Hierdurch kommt die Warnfunktion und mit der Zeit auch die Informationsfunktion autonomer Erregung abhanden, so dass Emotionen nicht mehr identifiziert und somit auch nicht handlungsleitend genutzt werden können.

Zudem besteht nach einer Erhebung an 520 traumatisierten Personen eine sehr enge Verbindung zwischen PTBS, Dissoziation, Affektdysregulation und somatischen Symptomen (van der Kolk et al., 1996). Die Komplexität der PTBS wird schließlich augenfällig anhand der Einschätzung von van der Kolk und Kollegen, welche diese verschiedenartigen Symptome, die bei ein und derselben Person im Laufe der Zeit in verschiedenen Kombinationen vorkommen können, als das Spektrum der Anpassungen infolge eines traumatischen Erlebnisses sehen (vgl. auch Fischer & Riedesser, 1998; van der Kolk, 1996/2000c).

Die vielfältigen Beeinträchtigungen durch PTBS lassen sich in Anlehnung an van der Kolk und McFarlane (1996/2000, S. 33) als sechs Aspekte einer beeinträchtigten Informationsverarbeitung zusammenfassen:

1. Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit für neue Informationen durch beharrliche Intrusionen der mit dem Trauma verbundenen Erinnerungen;
2. Zwanghafte Konfrontation mit Situationen, die an das Trauma erinnern;
3. Aktive Vermeidung spezieller Auslöser für traumagebundene Gefühle und allgemeine *Betäubung* (numbing) ihrer Reaktionsfähigkeit;
4. Verlust der Fähigkeit, die physiologischen Reaktionen auf Belastungen zu modulieren, Verminderung der Fähigkeit, körperliche Signale handlungsleitend zu nutzen;
5. Generalisierte Schwierigkeiten wie Konzentrationsstörungen, Ablenkbarkeit und mangelnde Fähigkeit zur Reizdiskriminierung;
6. Veränderungen in den psychologischen Abwehrmechanismen und dem persönlichen Identitätsgefühl.

1.1.3 Exkurs: Gedächtnisstörungen bei PTBS

Die wissenschaftliche Untersuchung traumatisierter Menschen hat gezeigt, dass sich traumatische Erinnerungen qualitativ von Erinnerungen an gewöhnliche Ereignisse unterscheiden (z. B. van der Kolk & Fisler, 1995). Traumata können sowohl zu extremem Erinnerungsvermögen (Hypermnésie, die sich in Intrusionen ausdrückt) als auch zu extremem Vergessen (Hypomnesien bis hin zu Amnesien) führen. Zu den Besonderheiten des Gedächtnisses bei PTBS gehört es, dass diese gegensätzlichen Phänomene bei ein und derselben Person koexistieren können (van der Kolk, 1996/2000b; vgl. auch Galley & Hofmann, 1999).

Normalerweise ist Gedächtnis nicht Speicherung von Information im wörtlichen Sinne, sondern ein äußerst aktiver und konstruktiver Prozess, innerhalb dessen die neuen sensorischen Informationen, aus denen anfänglich das gesamte Spektrum unserer Erfahrung besteht, mit den bereits aufgenommenen Informationen verknüpft werden. Gelingt dieser Prozess, so werden die sensorischen Informationen, ohne dass es uns bewusst wird, in verbale Schilderungen umgewandelt. Besondere Ereignisse werden dann in Form von Geschichten erinnert, die im Laufe der Zeit der Veränderung unterliegen und keine intensiven Gefühle und Empfindungen mehr hervorrufen (van der Kolk, 1996/2000b).

Dagegen versagt offensichtlich bei Personen mit PTBS das *erklärende* Gedächtnis und führt zu einer vorrangigen oder auch ausschließlichen Repräsentation des Traumas auf der somatosensorischen Ebene, die relativ schwierig wieder zu verlassen ist (van der Kolk, 1994), bei entsprechenden Hinweisreizen oder gesteigerter psychophysiologischer Erregung⁵ leicht in das Wachbewusstsein eindringt und nach derzeitigen Erkenntnissen nicht der verändernden und heilenden Wirkung der Zeit unterliegt (Brewin, Dalgleish & Joseph, 1996; Brewin & Holmes, 2003; für eine gegenteilige Sicht vgl. Muris & Merckelbach, 1999).

Die *Grant Study* (Lee, Vaillant, Torrey & Elder, 1995), eine prospektive Studie über 50 Jahre an 200 Harvard-Studenten, die am Zweiten Weltkrieg teilgenommen hatten, illustriert diesen fundamentalen Unterschied zwischen ‚normalem‘ und traumatischem Gedächtnis eindrücklich: Die Erinnerungen der Männer, die nach ihren Kampferfahrungen im Zweiten Weltkrieg eine PTBS entwickelten, blieben über 45 Jahre unverändert, während die Veteranen des Zweiten Weltkrieges ohne eine PTBS die Schilderungen ihrer Erlebnisse grundlegend änderten, und zwar indem sie das schlimmste Grauen der traumatischen Erlebnisse milderten.

Allerdings gibt es auch widersprechende Befunde: So korrelierte in einer prospektiven Studie von Southwick, Morgan, Nicolau & Charney (1997) die PTBS-Symptomatik von 59 US-amerikanischen Soldaten mit den Veränderungen der traumatischen Erinnerungen zwischen dem ersten Messzeitpunkt 1 Monat und dem zweiten 2 Jahre nach ihrer Rückkehr vom Einsatz im Golfkrieg, so dass die Autoren der Studie zu folgendem Schluss gelangen: “The

⁵ So lösen Medikamente, welche die autonome Erregung erhöhen (z. B. Yohimbin oder Lactat), vermehrt Flashbacks und somatosensorische bzw. affektive Erinnerungen bei Menschen mit PTBS, aber nicht bei traumatisierten Menschen ohne PTBS aus (Southwick, Krystal, Morgan & Johnson, 1993). Van der Kolk (2000c, S. 235) erklärt dies mit der Zustandsabhängigkeit des Gedächtnisses.

data suggest that as PTSD symptoms increase, so does amplification of memory for traumatic events” (S. 173). In einer weiteren prospektiven Untersuchung berichtete ein Teil der 61 traumatisierten Probanden u. a. visuelle Intrusionen von einem schlimmeren als dem geschehenen Trauma (Grunert, Devine, Matloub, Sanger & Yousif, 1988).

Dagegen bestätigte eine retrospektive Befragung von 46 Personen mit PTBS die Ergebnisse der Grant Study (van der Kolk & Fisler, 1995): Das traumatische Wiedererleben war nach Aussage der Befragten noch Jahre oder sogar Jahrzehnte nach dem ursprünglichen Trauma ebenso lebendig wie beim ersten Auftreten dieser Erfahrung. Zudem gaben alle Befragten an, dass kurz nach dem jeweiligen Vorfall ihre Erinnerung ausschließlich aus somatosensorischen Flashbacks – Körpergefühlen und einzelnen sensorischen Eindrücken – bestand, unabhängig davon, ob sie sich des Traumas bewusst waren. Eine narrative Erinnerung war nach Aussage aller Befragten zu diesem Zeitpunkt nicht zugänglich, sondern entwickelte sich erst im Laufe der Zeit, nachdem eine immer größere Anzahl sensorischer Komponenten aktiviert worden war. Selbst nach dem Erwerb einer Narration setzten sich bei den meisten Probanden die sensorischen und affektiven Erinnerungszustände jedoch fort.

Mit dem Fehlen einer semantischen Erinnerung, welche die Betroffenen normalerweise in die Lage versetzen würde, diese in die bestehenden deklarativen Schemata einzubeziehen, wird ihnen jegliche Möglichkeit genommen, dem traumatischen Ereignis einen Sinn abzugewinnen: Es kann nicht in das Wissen von der Welt und von der eigenen Biographie eingeordnet, nicht in bestehende kognitive Schemata integriert und somit auch nicht abgeschlossen werden. Zudem fehlt jede innere Distanzierungsmöglichkeit, da die traumatische Erinnerung subjektiv möglicherweise gar nicht als solche erscheint, sondern eben ausschließlich oder hauptsächlich in Form von nicht zuzuordnenden sensorischen Eindrücken erlebt wird. Tatsächlich können Betroffene sensorische Elemente des Traumas erleben, ohne auch nur im geringsten zu verstehen, was sie sehen oder fühlen (van der Kolk, 1996/200b).

Die Unfähigkeit zur Informationsverarbeitung auf der symbolischen Ebene, die zu einer ungenügenden Elaboration und Integration des autobiographischen Gedächtnisses bezüglich der traumatischen Erinnerung (Ehlers & Clark, 2000, van der Kolk, 1996/2000b) und zu einem Mangel an Assoziationen bezüglich der traumatischen Erinnerung (van der Kolk & Ducey, 1989) führt, bildet die wesentliche Grundlage für die Pathologie der PTBS (vgl. auch Brewin et al., 1996; Brewin & Holmes, 2003). Der Grund hierfür wird in Besonderheiten der Gedächtnis-Enkodierung gesucht: So beeinträchtigt die überaus starke sympathische Erregung während des traumatischen Ereignisses wahrscheinlich die hippokampalen Gedächtnisfunktionen (vgl. Abschn. 1.2.2). Darüber hinaus kommt es als Reaktion auf überwältigende bedrohliche Situationen häufig zur so genannten *primären Dissoziation*, zur „Unfähigkeit, alle Elemente des Erlebten zu einem kohärenten Ganzen zu vereinen“ (van der Kolk, 2002/2003, S. 84). Diese äußert sich z. B. in Erfahrungen von Depersonalisation, Unwirklichkeit, starker Distanziertheit, Verwirrung, Desorientiertheit oder auch in automatischen Bewegungen, Gesichtfeldeinengungen und traumatischer Analgesie. Die Fragmentierung des Erlebten verhindert bzw. erschwert die Integration des Erlebten in das Alltags-Bewusstsein, so dass das Er-

lebte organisiert wird als „ein Bündel von abgetrennten Emotionen, visuellen Wahrnehmungen oder kinästhetischen Empfindungen, die im Falle der Konfrontation mit an die ursprünglichen Geschehnisse erinnernden Empfindungen oder Emotionen reaktiviert werden“ (van der Kolk, 2002/2003, S. 86).⁶

Zusammenfassend kann die traumatische Hypermnesie somit charakterisiert werden als erstarrte und fragmentierte, meist unwillkürliche Erinnerung, die nicht in sprachlicher Form organisiert ist, sondern sich in den einzelnen Sinneskanälen, oft getrennt voneinander und vom Alltagsbewusstsein abspielt (vgl. Elliott, 1997; Williams, 1994, 1995; van der Kolk & Fisler, 1995).

Bezüglich der traumatischen Hypomnesie wurde und wird eine der emotionalsten Debatten der Psychiatrie geführt, welche die Glaubwürdigkeit verzögerter traumatischer Erinnerungen nach einer amnestischen Phase zum Inhalt hat (z. B. McNally, 2005). Das Auftreten von psychogenen Amnesien im Rahmen einer PTBS ist allerdings sehr gut belegt: Van der Kolk (1996/2000b) führt eine Vielzahl von Arbeiten an, die Abrufverzögerungen bezüglich des gesamten Traumas oder bestimmter Teile nach Naturkatastrophen, Unfällen, Kriegserfahrungen, Entführung, Folter und Erfahrungen im Konzentrationslager, körperlichem und sexuellem Missbrauch, selbst bei von der amnestischen Person verübtem Mord beschrieben haben. Eindruck ist das Ergebnis einer Befragung, in welcher sich 17 Jahre nach einem durch ein Krankenhausprotokoll dokumentierten sexuellen Missbrauch mehr als ein Drittel von 129 Frauen nicht mehr an den Missbrauch erinnerten (Williams, 1994). In den 23 Fällen, in welchen die Protokolle medizinische Evidenz für den Missbrauch (z. B. genitale Verletzungen) enthielten, erinnerten sich sogar über die Hälfte der befragten Frauen nicht an den Missbrauch. Weiterhin gaben 12 der Frauen, die sich an den Missbrauch erinnerten, an, dass dies nicht immer der Fall gewesen war (Williams, 1995).

1.2 Die PTBS als *Physioneurose*

Abraham Kardiner (1941) war der erste, der das Syndrom des posttraumatischen Stresses, welches heute als Posttraumatische Belastungsstörung bekannt ist, systematisch definierte. Er fand bei seinen Patienten (Soldaten des 2. Weltkrieges) extrem niedrige physiologische Erregungsschwellen, was sich bei ihnen als Überempfindlichkeit gegen spezifische Stimuli äußerte (z. B. Temperatur oder Schmerz). Er benannte diese Antwort auf ein Trauma als *Physioneurosis* (S. 95) und beschrieb sie als eine mentale Funktionsstörung, die sowohl den Körper als auch die Psyche beeinflusst und den Patienten eine andauernde Hypervigilanz und Sensibilität gegenüber Bedrohungen aus der Umgebung entwickeln lässt.

⁶ Diese Zusammenhänge könnten die Ergebnisse mehrerer empirischer Studien erklären, welche die Dissoziation während des traumatischen Geschehens als den wichtigsten Langzeitprädiktor für die Entwicklung einer PTBS (z. B. Koopman, Classen, Cardeña & Spiegel, 1995; Shalev, Peri, Canetti, & Schreiber, 1996) bzw. als ihren „zentralen pathogenen Mechanismus“ (van der Kolk & Fisler, 1995) identifizierten.

Die ausgewählten Befunde zu den psychophysiologischen, neurobiologischen und endokrinologischen Korrelaten dieser Störung, welche in den folgenden drei Abschnitten erläutert werden, zeigen, dass der von Kardiner geprägte Begriff der Physioneurose für die Posttraumatische Belastungsstörung durchaus angemessen ist (für eine ausführlichere Darstellung vgl. van der Kolk, 1996/2000a, S. 200-217). Eine Zusammenschau der vielfältigen Einzelbefunde in Abschnitt 1.2.4 begründet schließlich die Plausibilität einer Konzeption der PTBS als Störung der neuronalen Informationsverarbeitung. Dieses Hintergrundwissen erleichtert die Einordnung der Theorien zum Wirkmechanismus von EMDR, welche das zentrale Thema dieser Arbeit darstellen.

1.2.1 Psychophysiologische Veränderungen

Die bereits mehrfach erwähnte Übererregungssymptomatik der PTBS konnte auf der physiologischen Ebene objektiviert werden. Zu nennen sind hier vor allem eine erhöhte Schreckreaktion sowie eine gesteigerte Reagibilität auf die traumatischen Erinnerungen.

Erhöhte Schreckreaktion

Shalev, Orr, Peri, Schreiber und Pitman (1992) beobachteten, dass Personen mit PTBS deutlich intensiver mit einem Anstieg der Herzfrequenz und der Hautleitfähigkeit auf laute, aber neutrale Töne reagierten als Gesunde (sowohl ohne als auch mit traumatischen Erfahrungen) sowie Personen mit (anderen) Angststörungen. In einer späteren prospektiven Studie (Shalev, Peri, Brandes et al., 2000) war die physiologische Schreckreaktion 1 Woche nach einem traumatischen Ereignis bei allen Untergruppen vergleichbar; nach 1 Monat und nach 4 Monaten zeigten jedoch diejenigen Probanden, die eine PTBS entwickelten, eine erhöhte Herzratenreaktion sowie eine verlängerte Habituationsphase. In einer vergleichenden Studie an eineiigen Zwillingspaaren (Orr et al., 2003) fand sich die erhöhte Schreckreaktion nur bei den Vietnamveteranen mit PTBS, nicht jedoch bei den jeweiligen Zwilling-Geschwistern ohne Kampferfahrung. Beide Studien lassen auf eine ursächliche Wirkung von PTBS auf die erhöhte Schreckreaktion schließen.

Erhöhte Reagibilität auf traumatische Erinnerungen

Zahlreiche Studien belegen eine signifikante Erhöhung der Herzfrequenz, des Blutdrucks und der Hautleitfähigkeit auf traumabezogene Reize bei Probanden mit PTBS im Unterschied zu Probanden, welche nach einem traumatischen Erlebnis keine PTBS entwickelt hatten (z. B. Blanchard, Kolb, Pallmeyer & Gerardi, 1982; Keane et al., 1998; Orr et al., 1998; Pitman, Orr, Fogue, de Jong & Claiborn, 1987; Pitman, Lanes et al., 2001). Sack, Hopper & Lamprecht (2004) fanden zudem bei 31 Probanden mit PTBS in Reaktion auf die Konfrontation mit einer traumatischen Erinnerung eine Reduktion der Respiratorischen Sinusarrhythmie; diese gilt als Indikator einer reduzierten parasympathischen Aktivität (vgl. Abschn. 5.4.2.2).

1.2.2 Neuroanatomische und neurofunktionelle Veränderungen

Kolb (1987) nahm an, dass die exzessive Stimulation des zentralen Nervensystems während einer traumatischen Erfahrung zu permanenten neuronalen und synaptischen Veränderungen des Kortex führt, welche die kortikale Kontrolle über subkortikale Gebiete, die für Lernen, Gewöhnung und Reizdiskriminierung verantwortlich sind, verringern. Darin sah er die traumatischen Intrusionen begründet. Die Überprüfung solcher Vorstellungen über die Organisation traumatischer Erfahrungen im Zentralen Nervensystem ist durch die Entwicklung bildgebender Techniken wie der Magnetresonanztomographie (MRT) oder der Positronenemissionstomographie (PET) möglich geworden. Dieser sich rasch entwickelnde Forschungszweig hat inzwischen eine unüberschaubare Vielzahl an Untersuchungen gezeitigt, die im Rahmen dieser Arbeit nicht annähernd referiert werden können. In einer Übersicht sollten jedoch einige Befunde zu den für die PTBS besonders relevanten Strukturen dargestellt werden.

Hippocampus

Der Hippocampus ist nach heutigen Erkenntnissen maßgebend daran beteiligt, die eingehende Information räumlich und zeitlich einzuordnen, und hängt somit entscheidend mit dem deklarativen Gedächtnis zusammen (van der Kolk, 1996/2000b). Eine beeinträchtigte Funktionalität dieser Hirnregion wird für die fragmentierte, zeitlose und ichfremde (dissoziierte) Erinnerungsqualität bei PTBS verantwortlich gemacht (van der Kolk, 1996/2000).

Mehrere MRT-Studien berichten ein (um 5 % bis 22 %) verkleinertes Hippocampusvolumen bei Personen mit PTBS im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen (Bremner et al., 1995, 1997; Gurvits et al., 1996; Shin, Shin, Heckers et al., 2004; Stein, Koverola, Hanna, Torchia & McClarty, 1997). Dieses korreliert mit Defiziten im Kurzzeitgedächtnis (Bremner et al., 1995) und dissoziativen Symptomen (Stein et al., 1997). PET-Studien fanden zusätzlich einen verminderten Blutfluss im Hippocampus während trauma-relevanter Erinnerungen bei weiblichen Opfern von sexuellem Kindesmissbrauch mit PTBS im Vergleich zu betroffenen Frauen ohne PTBS (Bremner, Narayan, Staib et al., 1999) sowie zu Frauen, die weder von Kindesmissbrauch noch von PTBS betroffen waren (Bremner et al., 2003). Auch Patientinnen mit dissoziativer Identitätsstörung – welche vermutlich im Zusammenhang mit schwersten frühen und chronischen Traumatisierungen steht – wiesen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe ein um durchschnittlich 19 % geringeres Hippocampusvolumen auf (Vermetten, Schmahl, Lindner, Loewenstein & Bremner, 2006). Eine Meta-Analyse fand bei (insgesamt 133) Probanden mit chronischer PTBS schließlich einen klaren Beleg für ein signifikant reduziertes Volumen im linken und rechten Hippocampus – sowohl gegenüber den (insgesamt 148) unbelasteten als auch den (insgesamt 53) traumatisierten Kontrollpersonen (Kitayama, Vaccarino, Kutner, Weiss & Bremner, 2005). Zu beachten ist, dass die genannten Korrelationsstudien keinen Aufschluss darüber geben, ob ein vergleichsweise kleines Hippocampusvolumen die Entwicklung einer PTBS begünstigt und somit (prätraumatisch) zur Vulnerabilität für PTBS beiträgt oder aber ob die PTBS eine Hippocampusdegeneration verursacht, was

über die toxische Wirkung einer stressbedingt erhöhten Kortisolkonzentration auf den Hippocampus vermittelt sein könnte. Trotz der Plausibilität der letztgenannten Alternative ist der Forschungsstand hierzu nicht eindeutig (vgl. z. B. Bonne et al., 2001; Gilbertson et al., 2002).

Amygdala

Die Amygdala spielt eine zentrale Rolle bei der Verarbeitung von Emotionen, besonders den ängstlich-negativen (LeDoux, 1989). Die Aktivität der Amygdala hat weitreichende Folgen für die allgemeine Erregbarkeit sowie Aufmerksamkeit- und Gedächtnisprozesse (vgl. Vossel & Zimmer, 1998, S. 37). Hierzu liegen einige Tierstudien vor: Eine starke Stimulation der Amygdala führte im Tierversuch zu einer verminderten Funktion des Hippocampus (Adamec, 1991), was auf eine Beeinträchtigung der integrativen und deklarativen Gedächtnisbildung bei erhöhter Amygdala-Aktivität hindeutet. Schon durch eine einmalige intensive Stimulation der Amygdala konnte im Tierversuch eine dauerhafte Veränderung der neuronalen Erregbarkeit und des Kampf- bzw. Fluchtverhaltens hervorgerufen werden (Adamec, Stark-Adamec & Livingston, 1980). Dabei war die Richtung der Verhaltensänderung mit dem vorausgehenden Charakter des Tieres korreliert: Furchtlose Tiere wurden aggressiver, schüchterne Tiere hingegen neigten dazu, sich noch weiter zurückzuziehen.

Bei Personen mit PTBS belegten mehrere Studien eine Hyperreaktivität der Amygdala während der Konfrontation mit traumatischen Erinnerungen und angstbezogenen Reizen im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen (z. B. Hendler et al., 2003; Liberzon et al., 1999; Pissiota et al., 2002; Shin et al., 1997). Der regionale Blutfluss in der Amygdala während derartiger Exposition zeigt sich zudem positiv korreliert mit der Stärke der PTBS-Symptomatik (z. B. Fredrikson & Furmark, 2003; Pissiota et al., 2002; Shin, Orr, Carson et al., 2004).

Shin und Kollegen (2005) zeigten darüber hinaus mittels funktioneller MRT, dass die PTBS-bedingte Hyperresponsivität der Amygdala nicht an traumarelevante Reize gebunden ist, sondern z. B. auch während des Betrachtens nicht traumabezogener affektiver Bilder – unabhängig von deren emotionaler Valenz – auftritt. In einer Studie von Hendler und Kollegen (2003) war die Amygdala bei den Probanden mit PTBS ebenfalls unabhängig vom Bildinhalt, zusätzlich auch unabhängig von der bewussten Bilderkennung sehr aktiv. Eine erhöhte Aktivität des visuellen Kortex zeigte sich hingegen nur bei traumarelevanten Bildern, und auch nur, wenn diese unterhalb der Wahrnehmungsschwelle dargeboten wurden. Dieses Ergebnis deutet darauf hin, dass die visuelle Verarbeitung bei PTBS nur auf dem vorbewussten Niveau, die emotionale Verarbeitung hingegen in allgemeiner Weise verändert ist (Hendler et al., 2003).

Präfrontaler Kortex

Präfrontale Strukturen sind mit handlungsplanenden und aufmerksamkeitslenkenden Funktionen assoziiert (Birbaumer & Schmidt, 1991, S. 499, 644-648). Eine stressbedingte Funktionsbeeinträchtigung dieser Strukturen wurde nachgewiesen (z. B. Birnbaum, Gobeske, Auerbach, Taylor & Arnsten, 1999). Bei Personen mit PTBS belegten verschiedene Studien eine im Vergleich zu Kontrollgruppen verminderte Aktivierung im subcallosalen Gyrus (Area25)

(Bremner, Narajan, Staib et al., 1999; Bremner, Staib, Kaloupek et al., 1999), im anterioren cingulären Gyrus (Area 32) (Bremner, Narajan, Staib et al., 1999; Lanius et al., 2001; Shin et al., 1999, 2001) und im medial frontalen Gyrus (Area 9) (Lanius et al., 2001; Shin, Orr, Carson et al., 2004). Zudem scheint die Symptomausprägung der PTBS negativ mit dem Blutfluss im medialen frontalen Gyrus während traumatischer Erinnerung zu korrelieren (Shin, Orr, Carson et al., 2004). Schließlich scheinen die Dysfunktionen des anterioren cingulären Kortex eine besondere Rolle bei der Entstehung traumabezogener Symptome zu spielen: In PET-Studien korrelierten sie mit dem Auftreten traumatischer Intrusionen (Schmahl, Vermetten, Elzinga & Bremner, 2004) sowie mit dem Erwerb und der Löschung von Angstreaktionen bei PTBS (Bremner et al., 2005).

Lateralisierung

Es gilt als gesichertes Erkenntnis, dass den beiden Hirnhemisphären unterschiedliche Funktionen bei der Informationsverarbeitung zukommen: Während die rechte Hemisphäre auf die Wahrnehmung und den Ausdruck von (insbesondere negativen) Emotionen spezialisiert ist, spielt die linke Hemisphäre eine zentrale Rolle bei der kognitiven Analyse der eingehenden Informationen sowie bei der Sprachproduktion (hier ist vor allem das Broca-Areal von Bedeutung, vgl. van der Kolk, Burbridge & Suzuki, 1997).

Bei PTBS scheint die Zusammenarbeit der Hemisphären gestört zu sein: Traumatische Erinnerungen – wie auch andere Erinnerungen mit intensivem Affekt – werden vor allem in der rechten Hemisphäre gespeichert (Cacioppo, Klein, Berntson & Hatfield, 1993, vgl. auch die knappe Übersicht bei Welch & Beere, 2002, S. 165). Mehrere Studien fanden einen Zusammenhang zwischen PTBS und erhöhter rechtshemisphärischer parietaler Aktivierung im EEG (Metzger et al., 2004; Schiffer, Teicher & Papanicolaou, 1995; Teicher et al., 1997). Weiterhin beobachteten Rauch und Kollegen (1996) mittels PET bei 8 Personen mit PTBS während der imaginativen Konfrontation mit traumarelevanten Reizen im Vergleich zur Konfrontation mit neutralen Reizen eine erhöhte Durchblutung von rechtshemisphärischen Arealen (u. a. der Amygdala, der Insula und des visuellen Kortex) bei verminderter Durchblutung im Broca-Areal. Diese Ergebnisse wurden von Shin und Mitarbeitern (1999) bestätigt.

Die Lateralisierung des Gehirns während traumatischer Erinnerungen und damit die Abkoppelung der ‚sprachbegabten‘ linken Hemisphäre von den isoliert rechtshemisphärisch gespeicherten traumatischen Erinnerungen wird von mehreren Autoren für die Entstehung der posttraumatischen Gedächtnis-Symptome (vgl. Abschn. 1.1.3) verantwortlich gemacht (Galley & Hofmann, 1999; Cacioppo et al., 1993; Pitman & Orr, 1995). Van der Kolk (1996/2000c) bringt diese Ergebnisse zudem mit der Alexithymie – der Unfähigkeit, die Gefühle in Worte zu fassen – und einer daraus folgenden Somatisierung bei PTBS in Verbindung:

Diese Ergebnisse können eine Erklärung dafür liefern, dass Traumata zu ‚sprachlosem Entsetzen‘ führen können, wodurch bei einigen Betroffenen die Fähigkeit, Gefühle in Worte zu fassen, beeinträchtigt wird, so dass Emotionen nur noch stumm in Form einer Dysfunktion des Körpers ausgedrückt werden können. (S. 181)

1.2.3 Neuroendokrine Veränderungen

Die exzessive Stimulation, die das zentrale Nervensystem durch ein Trauma erfährt, geht mit der Freisetzung stressempfindlicher Transmitter einher. Das sind vor allem die Katecholamine (z. B. Noradrenalin, Epinephrin, Norepinephrin), Serotonin, Glukokortikoide (z. B. Kortisol) sowie endogene Opioide (van der Kolk, 1996/2000a). Dabei gilt als gesichert, dass extremer (wie auch chronischer) Stress die diesbezüglichen Regulationsmechanismen beeinträchtigt (z. B. Yehuda, Resnick, Kahana & Giller, 1993). Die PTBS wird dementsprechend auch auf stressinduzierte biochemische Veränderungen zurückgeführt. Einige Hauptbefunde zu drei für die PTBS besonders wichtigen Transmittergruppen werden im Folgenden dargestellt.

Katecholamine

Inzwischen ist unzweifelhaft, dass Stress, insbesondere unkontrollierbarer, sowohl im Locus Coeruleus als auch in den limbischen Regionen wie dem Hypothalamus, dem Hippocampus und der Amygdala eine erhöhte Ausschüttung von Noradrenalin bewirkt und somit unter anderem zu psychophysiologischer Übererregung, verstärkter Ängstlichkeit sowie zu Störungen in Informationsverarbeitungs- und Gedächtnisprozessen führt (Hofmann, 2006). Dabei sind diese Störungen nicht nur trauma-assoziiert, sondern betreffen auch die kognitiven Prozesse generell (Southwick, Krystal, Morgan & Johnson, 1993, vgl. auch Shin et al., 2005; van der Kolk, 1996/2000a, S. 211). Eine erhöhte Konzentration von Epinephrin und Norepinephrin im Urin wurde bei Veteranen des Vietnamkrieges mit PTBS im Unterschied zu Vietnamveteranen mit anderen psychiatrischen Diagnosen über einen Zeitraum von 24 Stunden gefunden (Kosten, Mason, Giller, Ostroff & Harkness, 1987).

Kortisol

Kortisol spielt eine wichtige Rolle im negativen Rückkopplungskreislauf von Hippocampus, Hypothalamus und Nebenniere und hilft so, die Reaktion auf akuten Stress zu modulieren (van der Kolk, 1996/2000a). Ein verminderter Kortisolspiegel wird als ein Korrelat von PTBS angesehen (z. B. Shalev, 1996/2000, S. 114). Die empirische Evidenz ist jedoch nicht eindeutig; sowohl bestätigende (z. B. Yehuda et al., 1995) als auch nicht bestätigende Befunde (z. B. Pitman & Orr, 1990) liegen vor.

In der Studie von Yehuda und Mitarbeitern (1995) differenzierte der Kortisolspiegel zwischen Probanden mit und ohne PTBS, nicht jedoch zwischen Holocaust-Überlebenden und einer nicht-traumatisierten Kontrollgruppe, was zu der Schlussfolgerung führt, dass ein erniedrigter Kortisolspiegel nicht durch Traumaexposition allein, sondern tatsächlich durch die PTBS bedingt ist. In einer prospektiven Studie (Bonne et al., 2003) hatten jedoch die traumatisierten Probanden ohne PTBS-Folgen einen ähnlichen Kortisolspiegel wie solche, die in der Folge PTBS entwickelten, und zwar sowohl 1 Woche als auch 6 Monate nach dem jeweiligen traumatischen Ereignis.

Endogene Opiode

Endogene Opiode (Endorphine) hemmen Schmerz und Panik. Bei Konfrontation mit starkem Stress werden sie freigesetzt. Sie spielen eine empirisch belegte Rolle bei traumatischer und posttraumatischer Analgesie (Pitman, van der Kolk, Orr & Greenberg, 1990; van der Kolk, Greenberg, Orr & Pitman, 1989). Van der Kolk und Saporta (1993) nehmen an, dass traumatisierte Personen in Verbindung mit einer konditionierten Ausschüttung der körpereigenen Opiode bei der Konfrontation mit traumarelevanten Reizen eine Abhängigkeit von diesen Endorphinen entwickeln können. Ein konstant erhöhter Endorphinspiegel könnte sowohl für das PTBS-Symptom der emotionalen Taubheit als auch für die Tendenz zum wiederholten Aufsuchen potentiell traumatisierender Situationen verantwortlich sein (vgl. Abschn. 1.1.2).

1.2.4 Die PTBS als Störung der neuronalen Informationsverarbeitung

Die vielfältigen neurobiologischen Strukturen und Mechanismen, die bisher aus Gründen der Komplexitätsreduktion und Verständlichkeit vorwiegend getrennt voneinander dargestellt wurden, hängen selbstverständlich zusammen. Abschließend sollen diese Zusammenhänge zumindest angedeutet werden, so dass skizzenhaft aufscheint, in welcher Weise die PTBS als Störung der neuronalen Informationsverarbeitung gesehen werden kann.

Strukturelle Abnormitäten der PTBS wurden mittels MRT untersucht. Sie betreffen vor allem nichtspezifische Läsionen der weißen Substanz und ein geringeres hippocampales Volumen (Pitman, Shin & Rauch, 2001). PET-Studien (z. B. Rauch et al., 1996; Shin et al., 1997) fanden bei Personen mit PTBS in Reaktion auf traumabezogene im Vergleich zu neutralen Reizen *eine erhöhte Aktivierung* der Amygdala, der anterioren paralimbischen Strukturen (Insula und medialer Temporallappen) und des rechten visuellen Kortex sowie *eine verminderte Aktivierung* des Broca-Areals und präfrontaler Strukturen. Zwei Hauptmechanismen scheinen somit auf neurologischer Ebene an der posttraumatischen Symptombildung beteiligt zu sein, zum einen die übermäßige Aktivierung der Amygdala, zum anderen die mangelnde Aktivierung des präfrontalen Kortex, speziell des anterioren Cingulum (vgl. Liebermann et al., 2004). Dabei trägt die übermäßige Aktivierung der Amygdala wesentlich zu der vegetativen Übererregung bei. Weiterhin beeinträchtigt sie die Informationsverarbeitung und Gedächtniskonsolidierung im Hippocampus, was Intrusionen und Amnesien zur Folge hat, und stört die Informationsverarbeitung im Neokortex, was mit dissoziativen Symptomen in Verbindung gebracht wird. Die mangelnde Aktivierung des präfrontalen Kortex führt zu einer reduzierten kognitiven und sprachlichen Verarbeitung des Erlebens und zu einer mangelnden Inhibition kortikaler Impulse, wodurch die Übererregungssymptome aufrechterhalten werden (vgl. Liebermann et al., 2004). Dabei wird angenommen, dass sich die neurobiologischen Mechanismen der PTBS in einem Prozess des *Kindling* (des Anfachens) verstärken, dass also mit jeder Intrusion die Sensibilisierung der zentralnervösen Strukturen und damit die individuelle Reagibilität auf Streß zunimmt (z. B. Pitman, 1989; van der Kolk, Greenberg, Boyd &

Krystal, 1985). Aufgrund der psychophysiologischen, neurobiologischen und endokrinologischen Befunde werden somit einige der Kernsymptome der PTBS auf biologischer Ebene nachvollziehbar. Dies wird abschließend durch das folgende Zitat erläutert:

Nach derzeitigem Forschungsstand scheint sich, unabhängig von der Unterscheidung verschiedener Stressoren, ein relativ einheitlicher psycho- und neurophysiologischer Verständnisansatz des posttraumatischen Störungsbildes herauszukristallisieren, der die Basis der PTSD und wahrscheinlich auch der verschiedenen mit PTSD zusammenhängenden komorbiden Störungen bilden könnte. Neurophysiologisch scheint diese basale Störung vor allem mit dem Erinnerungssystemen sowie den Kampf- und Flucht-Mechanismen in Extremsituationen in Zusammenhang zu stehen. Zentral ist vor allem die Erkenntnis, dass basale Symptome der PTSD [post-traumatic stress disorder], wie die Sprachlosigkeit von Traumaopfern während einer traumatischen Erinnerung und die fragmentierte sensorische Wahrnehmung der Traumaerinnerung, in diesen [neurobiologischen] Studien gute neurophysiologische Äquivalente zeigen. Das plausible Konzept einer wahrscheinlich durch die „Überflutung“ während des traumatischen Ereignisses „stecken gebliebenen Informationsverarbeitung, die fragmentiert im Gedächtnis eingebraut wurde“, scheint – bei aller Vereinfachung – wesentliche Elemente der Verarbeitung von Extremtraumatisierungen zu erfassen. (Flatten, Hofmann, Reddemann & Liebermann, 2004, S. 81)

1.3 Abgrenzungen zu anderen Störungen

Für die Diagnostik der PTBS liegt eine Vielzahl von Verfahren vor, welche allerdings im Rahmen dieser Arbeit nicht vorgestellt werden können. Hingewiesen werden soll jedoch auf angrenzende Störungsbilder und Schwierigkeiten bei der Abgrenzung zu ihnen (für Hinweise zu (differential-) diagnostischen Verfahren vgl. z. B. Gast, Hofmann, Liebermann & Flatten, 2004; Schützwahl, 2003). Als wichtigste Differentialdiagnosen zur PTBS gelten: die Akute Belastungsreaktion, Anpassungsstörungen, Depression, Somatisierungs- bzw. Konversionsstörungen, Ess-, Sucht- und Angststörungen, Schizophrenie sowie die antisoziale Persönlichkeitsstörung (Fischer & Riedesser, 1998; Wöller, Gast, Reddemann, Siol & Liebermann, 2004). Dabei lässt sich die derzeitige PTBS-Diagnose, wie in den folgenden drei Abschnitten erläutert, vor allem hinsichtlich dreier Begrenzungen charakterisieren: nach der Erfüllung des Stressorkriteriums, des zeitlichen Kriteriums sowie der Art und Schwere der Traumatisierung und der Symptome.

1.3.1 Abgrenzung nach dem Erfüllen des Stressorkriteriums

Das Leitsymptom der PTBS, ängstigende Intrusionen sowie Wahrnehmungsstörungen, sind auch bei Zwangsstörungen, Psychosen und Drogen- bzw. Alkoholmissbrauch oder -entzug zu beobachten (vgl. die Kapitel F42, F2 sowie F1, ICD-10, WHO, 1992/1999). Wie bereits beschrieben (vgl. Abschn. 1.1.2), kann die emotionale Befindlichkeit der Betroffenen geprägt sein von panischer Angst, großer Traurigkeit, Leere, starken Schuldgefühlen und Selbstvorwürfen. Somit kann die PTBS z. B. wie eine generalisierte Angststörung (F 41.1), eine Panikstörung (F 41.0), eine Phobie (F 40) oder auch eine Depression (F 32) anmuten bzw. komorbid zu diesen Störungen auftreten. Durch das Stressorkriterium, also das Vorliegen eines abgrenzbaren Ereignisses, mit dem die obengenannten Symptome zusammenhängen, kann die

PTBS von den genannten psychischen Störungen unterschieden werden, was theoretisch einfach, praktisch aber häufig schwierig ist, da traumatische Hintergründe oft nicht leicht zu erkennen sind bzw. in ihrer Bedeutung für die Probleme einer Person (evtl. sogar von ihr selbst) unterschätzt werden (vgl. Herman, 1992, 1997/2003; Maercker, 2003; Schützwohl, 2003). Von den Betroffenen werden sie möglicherweise aus Scham verschwiegen oder aufgrund einer traumatischen Amnesie oder Dissoziation gar nicht in narrativer Form erinnert (vgl. Abschnitt 1.1.3).

1.3.2 Abgrenzung nach dem Erfüllen des zeitlichen Kriteriums

Anhand eines zeitlichen Kriteriums ist die PTBS von der Akuten Belastungsreaktion (ABR, F43.0, WHO, 1992/1999) abzugrenzen (vgl. Shalev, 1996/2000). Dabei kommt es bereits während oder kurz nach dem Trauma zu intensiven psychischen Reaktionen wie Ruhelosigkeit, Angst, Depression und nicht zuletzt zu dissoziativen Symptomen wie Amnesie, Derealisation, Depersonalisation, Einengung der Wahrnehmung. Das Beschwerdebild kann dem der PTBS ähneln, jedoch sind die dissoziativen Symptome bei der ABR zumeist stärker ausgeprägt (Solomon, Laror & McFarlane, 1996/2000). Zudem scheinen sich auch die endokrinologischen Korrelate zu unterscheiden: Herrscht bei der PTBS ein vermindertes Kortisolniveau vor, so ist es bei akuter Belastung erhöht (Shalev, 1996/2000, S. 114). Wenn auch derzeit davon ausgegangen wird, dass es sich bei der ABR und der PTBS um zwei verschiedenartige Prozesse handelt, so gibt es doch Hinweise darauf, dass eine ABR-Diagnose das Risiko, eine PTBS zu entwickeln, erhöht (Koopman et al., 1995). Das häufige Auftreten dieser Symptomatik in den ersten Tagen nach einer traumatischen Erfahrung vermindert allerdings ihre Voraussagekraft (Shalev, 1996/2000).

1.3.3 Abgrenzung nach der Schwere der Traumatisierung und der Symptome

Bei Stressoren von weniger katastrophalem Ausmaß (z. B. Trennung, Verlust des Arbeitsplatzes oder eine schwere körperliche Erkrankung) gibt es in der ICD-10 (WHO, 1992/1999) die Möglichkeit, eine Anpassungsstörung (F43.2) zu diagnostizieren. Die Unterscheidung zwischen traumatischer und nichttraumatischer Belastung wird allerdings kontrovers diskutiert. So konstatiert Shalev (1996/2000): „In der Tat ist es noch niemandem gelungen, traumatische von normal belastenden Ereignissen erfolgreich zu unterscheiden“ (S. 112).

Hinsichtlich des Beeinträchtigungsgrades ist einerseits zu beachten, dass in vielen Fällen nach einem traumatischen Erlebnis nicht das Vollbild der PTBS, wohl aber ein klinisch relevantes Leiden im Sinne einer partiellen PTBS auftritt (Siol, Flatten & Wöller, 2004). Diesbezüglich weisen Fischer und Riedesser (1998) in ihrem Verlaufsmodell psychischer Traumatisierung darauf hin, dass die Diagnostik immer eine Momentaufnahme innerhalb eines posttraumatischen Prozesses ist. Sie fordern deshalb, dass nicht nur bei gleichzeitigem Vorliegen der einzelnen Symptome, sondern auch bei extremer Ausprägung eines einzelnen Symptoms

die Diagnose einer PTBS möglich sein sollte. Andererseits sind auch besonders schwere und chronische Formen posttraumatischer Belastungen nicht selten. In der Praxis hat sich hier die Abgrenzung zwischen der einfachen PTBS und der komplexen PTBS nach Herman (1992) etabliert (vgl. Gebhardt & Schubbe, 2004). Diese Unterscheidung geht auf Terr (1989) zurück, die zwischen kurz andauernden einmaligen Traumata (Typ I) und lang andauernden mehrfachen Traumata (Typ II) differenzierte.

Es wird davon ausgegangen, dass chronische, vor allem frühe Traumatisierung die Entwicklung der für die Regulierung der psychologischen und physiologischen Prozesse verantwortlichen Systeme behindert. Diese Beeinträchtigung der selbstregulatorischen Prozesse erhöht das Risiko für eine chronische Affektdysregulation, für destruktives Verhalten gegenüber sich selbst und anderen (Reviktimisierung, Beziehungsstörungen), für Lernbehinderungen, dissoziative und amnestische Symptome, Somatisierung und für ein beeinträchtigtes Identitätsgefühl (vgl. van der Kolk, McFarlane & Weisaeth, 1996/2000; Herman, 1992; Wöller et al., 2004). In der ICD-10 (WHO, 1992/1999) steht hierfür die Diagnose *Andauernde Persönlichkeitsänderung nach Extrembelastung* (F 62.0) zur Verfügung. Unter Extrembelastungen zählt die ICD-10 z. B. „Erlebnisse in einem Konzentrationslager, Folter, Katastrophen, andauernde lebensbedrohliche Situationen (als Geisel, langandauernde Gefangenschaft mit drohender Todesgefahr“ (S. 235). Die diagnostischen Kriterien sind: feindliche oder misstrauische Haltung gegenüber der Welt, sozialer Rückzug, andauerndes Gefühl der Leere oder Hoffnungslosigkeit, andauernde Nervosität wie bei ständiger Bedrohung (ohne äußere Ursache) und sowie Entfremdungsgefühle über mindestens 2 Jahre.

Im DSM-IV(-TR) gibt es (noch) keine Entsprechung; jedoch liegt ein differenzierter und empirisch überprüfter Vorschlag für die Diagnose der *nicht anderweitig spezifizierten extremen Belastungsstörung* („disorders of extreme stress not otherwise specified“, DESNOS) vor (Davidson & Foa, 1991; Pelcovitz et al., 1997; Zlotnick et al., 1996). Die vorgeschlagenen Kriterien beinhalten u. a. eine chronischen Störung der Affektregulation sowie der Aufmerksamkeits- und Bewusstseinsfunktionen (dissoziative Tendenzen), Persönlichkeitsveränderungen (z. B. Veränderungen in der Selbstwahrnehmung oder in der Wahrnehmung des Schädigers), Veränderungen in Bedeutungssystemen (z. B. Verlust der bisherigen Lebensüberzeugungen) und Somatisierungssymptome. Symptom-Überschneidungen mit der komplexen Form der PTBS bestehen vor allem bei den Dissoziativen Störungen (F44, ICD-10, WHO, 1992/1999) und der Borderline-Störung (F60.31).

1.4 Epidemiologie

Epidemiologische Studien in Bezug auf PTBS wurden sowohl in verschiedenen Altersgruppen der Allgemeinbevölkerung als auch in Risikopopulationen (z. B. Vietnamveteranen) durchgeführt. Ihre Ergebnisse werden in den folgenden beiden Abschnitten zusammengefasst. Sie zeigen insgesamt, dass traumatische Ereignisse und daraus folgende Belastungen nicht

etwa Randerscheinungen darstellen, sondern dass sie im Gegenteil eine große Anzahl Menschen treffen. Die letzten beiden Abschnitte führen schließlich vor Augen, dass die PTBS zudem mit hohen Komorbiditätsraten einhergeht und ausgesprochen zur Chronifizierung neigt (für ausführlichere Überblicke vgl. Breslau, 2001; Resick, 2001/2003; Siol et al., 2004).

1.4.1 Prävalenz von traumatischen Ereignissen und von PTBS in der Allgemeinbevölkerung

Nach den Ergebnissen einer Literaturrecherche wurden die meisten der umfangreichen epidemiologischen Untersuchungen in der Allgemeinbevölkerung zur PTBS in den USA durchgeführt. Ausnahmen sind einzelne Studien für Kanada (Stein, Walker, Hazen & Forde, 1997), Australien (Creamer, Burgess & McFarlane, 2001), Hongkong (Chen et al., 1993) sowie Deutschland (Perkonigg, Kessler, Storz & Wittchen, 2000 sowie Maercker, Michael, Fehm, Becker & Margraf, 2004). Wegen fehlender gleichwertiger Alternativen für den europäischen Raum werden im Folgenden neben den beiden deutschen drei ausgewählte amerikanische Studien zur Epidemiologie von traumatischen Ereignissen und PTBS zusammenfassend referiert. Die offensichtlichen Unterschiede zwischen der amerikanischen und der deutschen Gesellschaft (beispielsweise bzgl. der Verfügbarkeit von Schusswaffen, der Beteiligung an Kriegen oder auch der ethnischen Zusammensetzung) sollten bei der generalisierenden Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden.

Die Angaben zur Lebenszeitprävalenz von traumatischen Ereignissen schwanken zwischen 21 % (Perkonigg et al., 2000, s. u.) und 90 % (Breslau et al., 1998, s. u.). Die Befunde zur Lebenszeitprävalenz von PTBS in der Allgemeinbevölkerung schwanken zwischen 1 % (Davidson, Hughes, Blazer & George, 1991; Perkonigg et al., 2000, s. u.) und 12 % (Resnick, Kilpatrick, Dancy, Saunders & Best, 1993). Die große Spannweite der Ergebnisse ist zum einen unterschiedlichen Erhebungsmethoden (z. B. Fragebogen oder Interview) geschuldet. Je nach Zeitraum der jeweiligen Studie kamen zudem unterschiedliche Versionen des DSM und damit unterschiedliche Traumadefinitionen zum Einsatz (vgl. Abschn. 1.1.1.1, für die Auswirkung unterschiedlicher Klassifikationssysteme auf die Prävalenzraten vgl. Andrews, Slade & Peters, 1999, siehe auch Fußnote 4). Weiter Unterschiede sind auf unterschiedliche Stichprobenszusammensetzungen (s. u.) sowie die bereits erwähnten gesellschaftlichen bzw. regionalen Unterschiede zurückzuführen.

In einer Untersuchung von Breslau und Kollegen (1991) waren 39 % einer Zufallsstichprobe von 1007 jungen Erwachsenen in Detroit (Michigan) nach den Kriterien des DSM-III-R während ihres Lebens mindestens einmal mit einem traumatischen Ereignis konfrontiert worden, 24 % davon litten unter PTBS (31 % der traumatisierten Frauen und 14 % der traumatisierten Männer). Die allgemeine Lebenszeitprävalenz für PTBS war dementsprechend 9 % (11 % für Frauen, 6 % für Männer).

Einige Jahre später fanden Breslau und Kollegen (1998) unter Verwendung der Traumadefinition des DSM-IV bei einer Zufallsstichprobe von 2181 Personen zwischen 18 und 45 Jahren ebenfalls in Detroit die sehr hohe Lebenszeitprävalenz für die Konfrontation mit traumatischen Ereignissen von 90 %. Die Lebenszeitprävalenz für bestimmte traumatische Ereignisse schwankte sehr stark – von weniger als 2 % der Population für Folter, Gefangenschaft oder militärische Kämpfe über ca. 25 % z. B. für ernsthafte Auto-Unfälle bis hin zu 60 % für den Tod einer nahestehenden Person. Obwohl das Vorkommen traumatischer Ereignisse, wie bereits betont wurde, gesellschaftsabhängig ist und dementsprechend nicht ohne Weiteres auf deutsche Verhältnisse übertragen werden kann, so wird durch diese umfangreiche und sorgfältige Studie doch nahegelegt, dass unter Zugrundelegung der aktuellen Traumadefinition fast jeder Mensch im Laufe seines Lebens mindestens einmal mit einem traumatischen Ereignis konfrontiert wird. Die durchschnittliche Anzahl abgrenzbarer traumatischer Ereignisse lag in der Erhebung von Breslau und Mitarbeitern (1998) sogar bei ca. fünf. Die durchschnittliche PTBS-Lebenszeitprävalenz nach traumatischen Erfahrungen war gegenüber der älteren Studie auf 9 % reduziert, so dass sich insgesamt eine vergleichbare allgemeine Lebenszeitprävalenz für PTBS von 8 % ergab.

Innerhalb des *National Comorbidity Survey* (Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes & Nelson, 1995), der bisher wahrscheinlich umfangreichsten epidemiologischen Erhebung zur PTBS in der Allgemeinbevölkerung, wurde – ebenfalls in den USA – eine repräsentative landesweite Stichprobe von 5877 Personen zwischen 15 und 54 Jahren mittels eines einstündigen strukturierten klinischen Interviews nach traumatischen Erfahrungen, PTBS-Symptomen, Komorbiditäten sowie soziodemographischen Fakten gefragt. Die häufigsten traumatischen Erfahrungen waren bei Frauen Vergewaltigung und sexuelle Belästigung, bei Männern Kriegserfahrungen und Beobachten von Tod und Verletzung anderer. Unter Verwendung der Traumadefinition des DSM-III-R fand sich mindestens ein traumatisches Ereignis bei 61 % der männlichen und 51 % der weiblichen Befragten. In dieser Teilstichprobe entwickelten 20 % der Frauen und 8 % der Männer eine PTBS. Die Lebenszeitprävalenz von PTBS betrug 8 % mit einer Geschlechtsverteilung von 10 % für Frauen und 5 % für Männer.

Innerhalb der *Early Developmental Stages of Psychopathology Study* in Deutschland wurde eine repräsentative Stichprobe von 3021 Jugendlichen und jungen Erwachsenen im Alter von 14 bis 24 Jahren in München untersucht (Perkonigg et al., 2000). In dieser jungen Stichprobe fand sich bei Verwendung der DSM-IV-Kriterien eine vergleichsweise niedrige Prävalenzrate sowohl für traumatische Erlebnisse (26 % der männlichen, 18 % der weiblichen Befragten) als auch für PTBS (2 % der weiblichen, 1 % der männlichen Befragten). Diese Ergebnisse wurden durch eine Erhebung von Maercker und Kollegen (2004) gestützt, die in einer repräsentativen Stichprobe von 1966 jungen Frauen im Alter von 18 bis 24 Jahren in Dresden eine Trauma-Lebenszeitprävalenz von 25 % und eine PTBS-Lebenszeitprävalenz von 3 % fand.

Wie anhand der zitierten Beispiele deutlich wird, wurden für Frauen konsistent doppelt so hohe PTBS-Prävalenzraten gefunden wie für Männer. Dies scheint zwar in Zusammenhang mit einer erhöhten Prävalenz für schwerwiegende traumatische Ereignissen wie Vergewaltigung und Kindesmisshandlung bei Frauen zu stehen (z. B. Kessler et al., 1995), aber nicht vollständig hierdurch erklärt zu werden, so dass davon auszugehen ist, dass Frauen auf traumatische Ereignisse häufiger mit einer PTBS reagieren als Männer (vgl. auch Breslau et al., 1997).

1.4.2 Prävalenz von PTBS in einigen ausgewählten Risikopopulationen

Zwar wird davon ausgegangen, dass ca. ein Viertel der Personen, die ein traumatisches Ereignis erleben, in der Folge eine PTBS entwickeln (diesen Prozentsatz fanden z. B. Breslau et al., 1991); die Validität einer solch allgemeinen Schätzung wird aber zweifach in Frage gestellt: Zum einen üben, wie bereits in Abschnitt 1.4.1 erläutert, die verwendeten Erhebungsmethoden – insbesondere die Diagnoseinstrumente – einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf die Prävalenzwerte aus. Zum anderen schwankt die Prävalenz von PTBS in verschiedenen Risikopopulationen extrem stark (vgl. Resick, 2001/2003; Siol et al., 2004). Insgesamt führen durch Menschen bewusst herbeigeführte Traumatisierungen zu einer höheren PTBS-Prävalenz als Unfälle oder Naturkatastrophen (Ehlers, 1999, S. 7-8; van der Kolk et al., 1996). Daran wird deutlich, dass neben der Vulnerabilität der Betroffenen die Art des Traumas ein wichtiger Prädiktor für das Auftreten von PTBS ist (vgl. auch Lamprecht, 2000, S. 26-35). Eine Auswahl von diesbezüglichen Befunden ist im Folgenden aufgelistet:

- *Folteropfer*: Punktprävalenz 97 % PTBS, darüber hinaus 69 % komplexe PTBS bei 32 in Deutschland lebenden Befragten (Teegen, Vogt, & Schriefer, 2001);
- *Ehemalige politische Gefangene in der DDR*: 30 % PTBS-Punktprävalenz und 60 % Lebenszeitprävalenz bei 146 Befragten (Maercker und Schützwohl, 1997);
- *Chronisch vom Lebenspartner misshandelte Frauen*: Punktprävalenz 58 % PTBS, darüber hinaus 27 % komplexe PTBS bei 71 Befragten (Teegen et al., 2001);
- *Vergewaltigte Frauen*: Punktprävalenz PTBS 94 % 1 - 2 Wochen nach der Vergewaltigung, 47 % 3 Monate danach bei 95 Befragten (Rothbaum, Foa, Riggs, Murdock & Walsh, 1992); nahezu alle epidemiologischen Studien bestätigen eine besonders hohe Prävalenz von PTBS nach Vergewaltigung (80 % bei Breslau et al., 1991; 57 % bei Resnick et al., 1993; 43 % bei Maercker et al., 2004; 50 % bei Perkonig et al., 2000);
- *Verkehrsunfallverletzte*: Punktprävalenz PTBS 5 Jahre nach einem Unfall 10 %, zusätzlich 14 % subsyndromale PTBS bei 70 Befragten (Barth et al., 2005).

Die untersuchten Populationen sind äußerst zahlreich, so dass die Liste bei weitem keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt. Ihr Zweck ist vielmehr, einen Eindruck von dem schädigenden Potential verschiedenartiger traumatischer Erlebnisse zu geben.

1.4.3 Chronifizierung

Aus den in Abschnitt 1.1.2 beschriebenen posttraumatischen Symptomketten kann sich eine Abwärtsspirale entwickeln, die zur Verfestigung des Leidens bis hin zu sozialem Rückzug und verringerter Funktionstüchtigkeit führt. Dies wurde schon von Kardiner (1941) bei seiner Pionierarbeit mit Kriegsveteranen des Ersten Weltkrieges festgestellt (vgl. auch van der Kolk & McFarlane, 1996/2000, S. 37). Die folgenden Befunde zeigen, dass der PTBS insgesamt eine hohe Chronifizierungstendenz inne wohnt.

In der retrospektiven Befragung von Breslau und Mitarbeitern (1998) remittierten ca. 25 % der PTBS-Fälle innerhalb eines halben Jahres, weitere 40 % im Zeitraum von 1 Jahr. Bei ca. einem Drittel dauerte die Störung aber mehr als 5 Jahre an. In dem oben bereits zitierten National Comorbidity Survey (Kessler et al., 1995) waren 33 % der von PTBS betroffenen Befragten nach 1 Jahr symptomfrei, 17 % nach 5, weitere 17 % nach 10 Jahren. Bei einem Drittel persistierte die PTBS auch noch nach mehr als 10 Jahren. In einer Studie von Kilpatrick, Saunders, Veronen, Best und Von (1987) litten noch 17 Jahre nach einer Vergewaltigung 17 % der betroffenen Frauen an PTBS. Beeindruckend ist weiterhin eine Untersuchung von 824 niederländischen Widerstandskämpfern und -kämpferinnen des Zweiten Weltkrieges, die 50 Jahre nach Kriegsende bei 27 % der Männer und 20 % der Frauen das Vollbild einer PTBS diagnostizierte (Hovens, Falger, op den Velde, de Groen & van Duijn, 1994). Nach den Ergebnissen prospektiver Forschung ist davon auszugehen, dass es bei ca. 40 % bis 50 % aller Personen mit PTBS zu einer Chronifizierung kommt (Perkonigg et al., 2005; Rothbaum et al., 1992). Dabei ist davon auszugehen, dass in der Mehrzahl der chronischen Verläufe die Symptome über die Zeit fluktuieren (McFarlane & Papay, 1992; vgl. auch Fischer & Riedesser, 1998; McFarlane & Yehuda, 1996/2000; van der Kolk, 1996/2000c), wobei intrusive Symptome ab- und vermeidende Symptome zunehmen (Blank, 1993).

1.4.4 Komorbidität

Die epidemiologische Forschung zu PTBS fand übereinstimmend beträchtliche Komorbiditätsraten (z. B. Green, Lindy, Grace & Leonard, 1992; Kessler et al., 1995; Maercker & Schützwohl, 1997; Perkonigg et al., 2000; vgl. auch McFarlane & Yehuda, 1996/2000; Siol et al., 2004). Typisch sind die Ergebnisse des National Comorbidity Survey (Kessler et al., 1995), in dem 88 % der Männer und 79 % der Frauen mit PTBS komorbide psychische Störungen aufwiesen. Das waren vor allem Angststörungen, Depressionen sowie Alkohol- und Drogenmissbrauch (vgl. auch die *Heidelberger Gewaltopferstudie*, Seidler, Micka, Laszig, Nolting & Rieg, 2003). Nach den Ergebnissen einer prospektiven Studie erhöht das Vorhandensein einer PTBS im Vergleich zu anderen psychischen Störungen das Risiko, Somatisierungs-Symptome zu entwickeln (Andreski, Chilcoat & Breslau, 1998). Auch ein erhöhtes Risiko für somatische Krankheiten bei PTBS ist inzwischen empirisch belegt (z. B. McFarlane, Atchinson, Rafalowicz & Papay, 1994). Zu denken gibt schließlich die Erhebung von Saxe

und Kollegen (1993), die bei der Mehrheit von 1110 stationären Psychatriepatienten schwerwiegende Traumatisierungen fand und bei mindestens 15 % die diagnostischen Kriterien für PTBS erfüllt sah. Diese Befunde werden durch die Studie von van der Kolk und Mitarbeitern (1996) ergänzt, die eine hohe Interkorrelation zwischen PTSD, Dissoziation, Somatisierung und Affektdysregulation belegte. Dementsprechend ist die ‚reine‘ PTBS in der klinischen Praxis sehr selten (vgl. Hofmann, 2006).

Allerdings erfährt das Konzept der Komorbidität selbst eine wesentliche Einschränkung, wenn man bedenkt, dass sich die Symptome der PTBS und der meisten komorbid auftretenden Störungen in erheblichem Ausmaß überschneiden (vgl. Abschn. 1.3). Zudem stellt die PTBS nur eine unter mehreren psychiatrischen Störungen dar, welche sich in Folge traumatischer Ereignisse entwickeln (Fischer & Riedesser, 1998; McFarlane & Yehuda, 1996/2000). Beispielsweise zeigten in einer prospektiven Studie mit 188 Verkehrsunfall-Verletzten unmittelbar nach dem Unfall 18 % ein akutes Stress-Syndrom mit intrusiven traumatischen Erinnerungen. Von diesen 31 Personen hatte nach einem Jahr nur 9 eine PTBS entwickelt. Häufiger war eine Verkehrsphobie als Fahrer oder Beifahrer, auch in Kombination mit einer Störung der Stimmung (Mayou, Bryant & Duthie, 1993). Van der Kolk und Mitarbeiter (1996) hinterfragen das Komorbiditätskonstrukt: „PTSD, dissociation, somatization, and affect dysregulation represent a spectrum of adaptations to trauma. They often occur together, but traumatized individuals may suffer from various combinations of symptoms over time“ (S. 83). Die Grenzen zwischen zur PTBS gehörigen Symptomen und komorbiden Störungen können bislang nicht klar benannt werden. Dies zeigt, wie unzureichend das Konzept der Komorbidität im Zusammenhang mit der PTBS ist.⁷ McFarlane und Yehuda (1996/2000) behaupten gar: „Die Definition der PTBS, wie sie derzeit konzeptualisiert wird, ist für die Beschreibung der Vielfalt der möglichen Auswirkungen von Traumata völlig unzulänglich“ (S. 149).

⁷ Selbstverständlich ist diese konzeptionelle Unzulänglichkeit nicht auf die PTBS beschränkt, sondern dem derzeitigen Klassifikationssystem psychischer Störungen inhärent, worauf Wachtel (2002/2003) polemisch hinweist: „Es gibt keinen Grund zu der Annahme, daß die Natur 377 spezifische psychische Störungen (die Gesamtzahl der im aktuellen DSM beschriebenen) geschaffen und dann ein wenig Komorbidität als Zuckerfuß hinzugefügt hat. In hundert Jahren werden uns unsere heutigen Listen diagnostischer Kategorien als geradezu mittelalterlich erscheinen“ (S. 169).

2 Therapieansätze zur Behandlung der PTBS

Um den Kontext deutlich zu machen, in den das hier erforschte EMDR-Verfahren einzuordnen ist, werden im Folgenden die Annahmen und Vorgehensweisen wichtiger Therapieverfahren für PTBS vorgestellt (vgl. auch die deutschen Therapieleitlinien zur PTBS von Flatten, Gast, Hofmann et al., 2004). Diese stammen vor allem aus kognitiv-verhaltenstheoretischen und psychoanalytischen Schulen (Fischer & Riedesser, 1998), weswegen sich die folgenden Ausführungen neben den pharmakologischen Ansätzen auf diese Richtungen beschränken. Obwohl sich die beiden Therapierichtungen seit der *kognitiven Wende* einander stark angenähert haben, bestehen weiterhin deutliche Unterschiede, welche Fischer und Riedesser vor allem im Grad des aktiven Eingreifens in den Verarbeitungsprozess von Seiten des Therapeuten sehen (vgl. Fischer & Riedesser, 1998, S. 197). Dieser ist bei der Verhaltenstherapie tendenziell größer, was sich z. B. in Übungen und Hausaufgaben äußert. Mit Resick (2001/2003, S. 166) lässt sich ergänzen, dass psychodynamische Therapien traditionell mehr Wert auf die therapeutische Beziehung (Übertragungsgeschehen) und auf Entwicklungsaspekte legen.

Werden in den ersten fünf Abschnitten die Spezifika einzelner Therapieansätze für PTBS dargestellt, so schildert der Abschnitt 2.6 die schulenübergreifend anerkannten Grundsätze in der Traumatherapie. Ein abschließender Abschnitt diskutiert anhand empirischer Wirksamkeitsnachweise Vor- und Nachteile der verschiedenen Ansätze sowie Schwierigkeiten und Grenzen der Traumatherapie.

2.1 Verhaltenstherapeutische Ansätze

Verhaltenstherapeutische Methoden sehen die PTBS (übereinstimmend mit ihrer derzeitigen Konzeption im DSM-IV(-TR); vgl. Abschn. 1.1.1) als Angststörung und erklären die traumatische Lerngeschichte als Kombination verschiedener Konditionierungsprozesse. Einflussreich ist hier insbesondere das Konditionierungsmodell von Keane, Fairbank, Caddell, Zimering und Bender (1985), welches auf der Zwei-Faktoren-Theorie von Mowrer (1947) aufbaut und sie um die Reizgeneralisierung als wichtigen Prozess bei der Entwicklung der PTBS erweitert.

In Begriffen des Konditionierungsmodells handelt es sich bei PTBS um eine (klassisch) konditionierte Angstreaktion, deren Löschung bzw. Habituation durch angstreduzierende und dementsprechend immer wieder (operant) negativ verstärkte Vermeidungs- bzw. Fluchtreaktion verhindert wird. Demnach können die Intrusionen und Flashbacks als klassisch konditionierte emotionale Reaktionen gesehen werden, die durch konditionierte Stimuli (z. B. Umgebungsreize) ausgelöst werden; das subjektive traumatische Erleben entspricht dabei dem unkonditionierten Stimulus, die extreme Angst der unkonditionierten Reaktion. Die Auslöser stehen zunächst eng mit den traumatischen Reizen in Verbindung, neigen jedoch aufgrund

von Prozessen der Stimulusgeneralisierung dazu, sich auf immer mehr Reize auszuweiten. Die durch Vermeidung erreichbare Reduktion bzw. Verhinderung von Schmerz, Angst und Anspannung wirkt im Sinne der operanten Konditionierung negativ verstärkend auf die Vermeidung (z. B. die dissoziativen Symptome), so dass diese immer besser gelernt wird.

Dem Konditionierungsparadigma entsprechend arbeiten Verhaltenstherapien hauptsächlich mit dem Wirkmechanismus der Habituation, der vor allem die Angst- und Vermeidungssymptome der PTBS beeinflusst. Hierzu sind Expositionsverfahren in sensu (imaginativ) und in vivo (in der Realität) die Methoden der Wahl. Zu nennen sind vor allem die massierte oder prolongierte Konfrontation bzw. Überflutung (Foa, Rothbaum, Riggs & Murdock, 1991) und die systematische Desensibilisierung (Wolpe, 1958). Verhaltenstherapeutische Expositionsverfahren werden normalerweise in Kombination mit Strategien zur Angstkontrolle, meist Entspannungstechniken, durchgeführt.

Besonders die Methode der prolongierten Exposition berücksichtigt dabei auch den Hauptunterschied zwischen Angststörungen und PTBS: Während nämlich bei Angststörungen wiederholter Kontakt mit dem Ursprung der Angst deren Nachlassen bewirkt (Marks, 2000), scheint dieser Wirkungszusammenhang bei PTBS nicht zu bestehen: Trotz wiederholten Wiedererlebens der ursprünglich traumatisierenden Situation (in Form der intrusiven Erinnerungen) findet keine Löschung der Angst statt. Dieser Umstand wird erklärt mit der unvollständigen Art der Exposition während der intrusiven Erinnerungen, die nur einen kleinen Teil der traumatischen Reize aktivieren (vgl. die Ausführungen zum fragmentarischen Charakter der Intrusionen in Abschn. 1.1.3). Die lang anhaltende Exposition soll hingegen möglichst alle traumatischen Reize aktivieren (vgl. die genaueren Erläuterungen in Abschnitt 2.3). Sie besteht normalerweise aus neun 90-minütigen Einzeltherapie-Sitzungen (zweimal wöchentlich), wobei mit Ausnahme der ersten beiden Sitzungen, in denen die Therapie geplant wird (einschließlich des Erstellens einer Hierarchie gefürchteter Situationen), 60 Minuten jeder Sitzung auf die imaginative Konfrontation verwandt werden, in denen der Patient bzw. die Patientin das traumatische Erlebnis laut und im Präsens beschreibt (vgl. Rothbaum, Foa & Hembree; 2003). Die Hausaufgaben zwischen den Sitzungen bestehen im Hören dieser auf Kasette aufgenommenen Beschreibung und dem Annähern an gefürchtete, aber gefahrlose Situationen. Auch Konfrontationen in vivo mit zuvor gemiedenen traumarelevanten Reizen werden angewendet (vgl. Resick, 2001/2003).

Bei der systematischen Desensibilisierung (Wolpe, 1958) wird zunächst die Progressive Muskelrelaxation (PMR) nach Jacobson (1934/2006) vermittelt und eine Hierarchie angstauslösender Reize erarbeitet. Beginnend mit dem am wenigsten beängstigenden Element der Hierarchie bis hin zum stärksten Angstauslöser stellt der Patient bzw. die Patientin sich im Laufe der Therapie einzelne Aspekte der traumatischen Erfahrung vor, während er bzw. sie sich mittels der PMR entspannt. Ziel dabei ist, die beängstigenden Vorstellungen und Situationen mit der angstinkompatiblen Entspannung zu koppeln, so dass die traumatische Erinnerung und mit ihr assoziierte Reize keine Angst und vegetative Übererregung mehr auslösen.

2.2 Kognitive Ansätze

Kognitive Erklärungsmodelle nehmen an, dass eine traumatische Erfahrung die Überzeugungen und Haltungen der Betroffenen zu sich selbst und zur Verlässlichkeit und Sicherheit der Welt tief erschüttert (z. B. Ehlers & Clark, 2000; Rothbaum & Foa, 1992/1995; Horowitz, 1974). Sich in der Folge entwickelnde irrationale Kognitionen zu Bereichen wie Sicherheit, Vertrauen, Selbstwert oder Intimität werden als zentrale Komponente der PTBS gesehen. Schwerpunktmäßig kognitive Therapien wie das Stressimpfungstraining (Stress Inoculation Training, Kilpatrick & Resnick, 1993), der Ansatz von Steil, Ehlers und Clark (2003) oder die integrative psychodynamisch-kognitive Therapie (Horowitz, 1974, 2003) setzen deshalb bei der Korrektur und Restrukturierung der inadäquaten Schemata an, die mit dem Trauma in Verbindung stehen. Sie bedienen sich damit der kognitiven Umstrukturierung als Hauptwirkmechanismus. Kognitive Ansätze sind sowohl in verhaltenstherapeutische (z. B. Ehlers, 1999; Resick & Schnicke, 1992; Rothbaum, Foa & Hembree, 2003) als auch in psychodynamische PTBS-Modelle und -Behandlungen (z. B. Horowitz, 1974, 2003) integriert worden.

2.3 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze

Foa und Kozak (1986) bzw. Foa, Steketee und Rothbaum (1989) erweiterten das Verständnis der Wirkmechanismen in der Behandlung von PTBS (vgl. auch Foa & Rothbaum, 1992 sowie Rothbaum & Foa, 1992/1995). Sie entwickelten auf der Basis von Lang (1977, 1979, 1985), der Furcht bzw. Angst als eine kognitive Struktur konzipierte, ein Modell der emotionalen Verarbeitung traumatischer Erfahrungen. Sie erklären die PTBS-Symptome anhand der so genannten Furchtstrukturen: neuronale Netzwerke bzw. Gedächtnisstrukturen, in denen sowohl der gefürchtete Stimulus mit den zugehörigen Sinneseindrücken (z. B. von Umgebungsreizen) als auch physiologische, emotionale und kognitive Informationen (z. B. Bewertungen der Situation) gespeichert und miteinander verbunden sind.

Furchtstrukturen entstehen ihrer Hypothese nach durch die Koppelung einer massiven Bedrohung mit kognitiven, emotionalen bzw. physiologischen Elementen und sind in ihrer Größe und Aktivierbarkeit abhängig von der Intensität der traumatischen Stimuli. Ist die Furchtstruktur einmal ausgebildet, so ist sie nach Foa und Kozak (1986) durch Schlüsselreize von allen ihren Elementen aus leicht zu aktivieren, was die intrusiven PTBS-Symptome hervorbringt. Je mehr Elemente eine Furchtstruktur umfasst, desto häufiger wird sie aktiviert, desto ausgeprägter sind somit die PTBS-Symptome. Jedoch wird die Furchtstruktur durch die Schlüsselreize nur teilweise aktiviert. Diese Teilaktivierungen tragen zu einer Verstärkung der Furchtstruktur bei.

Für die Angstreduktion ist es nach Foa und Kozak (1986) im ersten Schritt nötig, dass die traumatische Erinnerung (die Furchtstruktur) mittels Expositionsmethoden über einen längeren Zeitraum vollständig aktiviert wird (mit allen kognitiven, emotionalen und physiologi-

schen Elementen). Die Veränderung des neuronalen Furcht-Netzwerkes geschieht daraufhin in weiteren Schritten durch die Integration neuer Informationen (z. B. Interpretationen, Bewertungen), die mit den pathologischen Elementen nicht vereinbar ist. Durch die therapeutische Arbeit soll auch die Konsistenz der Furchtstruktur abgeschwächt werden, so dass immer weniger Elemente gleichzeitig aktiviert werden (Rothbaum & Foa, 1992/1995). Die Habituation ist im Modell von Foa und Kollegen also nur ein Teil des Wirkmechanismus von Exposition; sie berücksichtigen zusätzlich einen Informationsverarbeitungsprozess, der durch die Exposition in einer sicheren Umgebung ermöglicht wird (schon allein die Erinnerung im neuen sicheren Kontext sehen Foa und Mitarbeiter als das Hinzufügen einer neuen Information). Das Modell der Furchtstrukturen kann somit als ein Beispiel der Integration kognitiver Elemente in genuin verhaltenstherapeutische Ansätze gesehen werden.

Weitere Beispiele hierfür sind die Kognitive Verarbeitungstherapie von Resick und Schnicke (1992) oder der Therapieansatz von Ehlers und Clark (2000). Sie arbeiten hauptsächlich mit Psychoedukation, imaginativer Exposition und kognitiver Umstrukturierung, wobei die Exposition meist vor allem der Identifikation traumabedingter dysfunktionaler Gefühle und Schemata dient. Diese werden mittels sokratischer Dialoge und schriftlicher Bearbeitungen von Arbeitsblättern systematisch hinterfragt. Ziel dieser Ansätze ist es, die durch das traumatische Erlebnis ausgelöste übermäßige Akkomodation von Schemata in eine angemessenere Assimilation zu überführen und so zu einer ausgeglicheneren Sicht auf sich selbst, die anderen und die Welt zu führen.

Eines der ersten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsprogramme war das Stressimpfungstraining (Kilpatrick & Resnick, 1993), das ursprünglich von Meichenbaum (1974) zur Bewältigung von Angstzuständen entwickelt worden war. Ziel der Stressimpfungstrainings für PTBS ist vor allem die Bewältigung der durch die traumatische Erinnerung ausgelösten Angst und inneren Unruhe. Sie können in Einzel- oder Gruppentrainings angeboten werden und vermitteln – nach ein bis zwei Sitzungen zu Anamnese und Vorstellung des Behandlungskonzepts – ein Störungsmodell (Psychoedukation) sowie eine Kombination verschiedener Strategien und Methoden zur Angstbewältigung: Muskelentspannung, Atemkontrolle, Gedankenstopp, kognitive Umstrukturierung, Vorbereitung auf einen Stressor, verdecktes Modelllernen und Rollenspiel. Das Lernen erfolgt jeweils zuerst an einem weniger belastenden Beispiel und erst anschließend anhand der traumatischen Erinnerung. Durch Üben des zuvor Gelernten zu Beginn jeder Sitzung sollen die Lernerfolge stabilisiert werden. Hausaufgaben regen den Transfer der Bewältigungsstrategien in den Alltag an (vgl. z. B. Meichenbaum, 1985/1991).

2.4 Psychodynamische Ansätze

Psychodynamische bzw. tiefenpsychologisch fundierte Vertreter wie Horowitz (1974, 2003), Lindy (1993), Fischer (2000b) oder Reddemann (2001, 2007) nehmen in der Nachfolge der

psychoanalytischen Theorie an, dass die Symptombildung bei PTBS Ausdruck eines Anpassungsprozess ist und einen nicht gelingenden Versuch der Psyche darstellt, mit Hilfe einer Kompromisslösung ein als etwas Fremdes in die Psyche eindringendes traumatisches Ereignis zu verarbeiten. Nach wie vor wird mit der schon von Freud (1917/1973) entwickelten Vorstellung gearbeitet, dass durch die Reizüberflutung während einer traumatischen Erfahrung der natürliche Reizschutz des Individuums verletzt wird. Tiefenpsychologische Theorien gehen des Weiteren davon aus, dass bereits in der (frühen) Kindheit entstandene Konflikte durch eine traumatische Erfahrung extrem verstärkt werden.

Nach Horowitz (1974, 2003), der kognitive Elemente integriert, werden die inneren Vorstellungen über die Welt und das Leben durch ein traumatisches Ereignis schwer erschüttert. Die Inhalte der traumatischen Erfahrung können durch die Überforderung bei der Informationsverarbeitung nicht in die bestehenden kognitiven Schemata integriert werden. Zu ihrem eigenen Schutz entwickelt die Psyche daraufhin Abwehrmechanismen (z. B. Verleugnung, Dissoziation, Identifikation mit dem Aggressor). Diese Abwehrmechanismen stellen auf pathologische Weise den verletzten Reizschutz des Individuums wieder her. Sie schirmen das Individuum vor der Wahrnehmung der bedrohenden Erfahrung ab, so dass sie das Individuum zunächst davor bewahren, dass es sich mit den durch das Trauma schwer erschütteten kognitiven Schemata auseinandersetzen muss. Diese Abwehr verhindert aber nach Horowitz gleichzeitig die Integration und den Abschluss der traumatischen Erfahrung (er geht von einer Tendenz der Psyche zur Vervollständigung der Informationsverarbeitung aus). Der sich so selbst aufrechterhaltende innerpsychische Konflikt äußert sich in einem oszillierenden Prozess von Vermeidung und gedanklicher Verleugnung (Abwehr) auf der einen Seite, zwanghafter Wiederholung und – bei unvollständiger kognitiver Kontrolle – Überflutung (Intrusion) auf der anderen Seite. Auch Fischer und Riedesser (1998) verstehen „den zweiphasigen Prozeß von Intrusion vs. Verleugnung/Vermeidung als basales Merkmal der psychischen Traumaverarbeitung“ (S. 44). In psychodynamischen Therapien werden die Patienten dementsprechend darin unterstützt, sich mit den (bewussten und unbewussten) inneren Konflikten auseinander zu setzen. Beispielhaft werden im Folgenden die Therapie-Ansätze von Lindy (1993) und von Horowitz (2003) skizziert.

Die Fokaltherapie nach Lindy (1993) besteht aus drei Phasen: Zu Beginn der Therapie testet die Patientin bzw. der Patient, ob auf Therapeutenseite Interesse, Verbindlichkeit und Unvoreingenommenheit besteht. Die Therapeutin bzw. der Therapeut übernimmt in dieser Phase stellvertretend die Reizschutz-Funktion einer unverletzten ‚Membran‘ – zum einen indem sie bzw. er dosierte Mengen des Traumas zur Verarbeitung auswählt, d. h. nichts zulässt, was zu einer Reizüberflutung führen würde, zum anderen indem sie bzw. er die Aufmerksamkeit auch immer wieder auf das Alltagsleben lenkt. In der zweiten Phase wird auf dem Wege der Übertragung und Gegenübertragung und der Abwehranalyse das Trauma durchgearbeitet. In der Abschlussphase geht es um die Integration des prä- und des posttraumatischen Selbstbildes, d. h. um die Überprüfung der Angemessenheit der in Frage gestellten Elemente des Selbstbildes, um Trauer über traumabezogene Verluste und um den Abschied von der Thera-

peutin bzw. dem Therapeuten. Ziel der Therapie ist es, den traumabedingten Bruch in der Lebensgeschichte zu überbrücken und die ursprünglichen Abwehrmechanismen durch Sublimation und Altruismus zu ersetzen.

Die psychodynamisch-kognitive Therapie nach Horowitz (2003) fokussiert zum einen auf die kognitiven Schemata, welche durch das Trauma in Frage gestellt worden sind, zum anderen auf die Vermeidungs- und Abwehrtendenzen. Hierfür werden zunächst die problematischen Themen herausgearbeitet (z. B. Hilflosigkeit). Diese werden dann den widersprechenden prätraumatischen Schemata gegenübergestellt (z. B. Kompetenz und Stärke). Die resultierenden Gefühle werden identifiziert (z. B. Minderwertigkeitsgefühle). Dabei geht es ebenfalls um das dosierte Wiedererleben des Traumas in der therapeutischen Beziehung. Ziel ist die Veränderung prätraumatischer Schemata (z. B. „ich bin stark“), so dass die traumatischen Informationen (z. B. „ich bin schwach“) in diese integriert werden können (z. B. „manchmal bin ich schwach“) und somit der Konflikt entschärft wird, was nach Horowitz (2003) zu Entlastung und Symptombefreiheit führt.

2.5 Pharmakologische Ansätze

Neben der von PTBS-Betroffenen häufig praktizierten Selbstmedikation mit Schlaf- und Beruhigungsmitteln (vgl. Davidson & Nemeroff, 1989) steigt seit der zunehmenden Erforschung der psychophysiologischen und neurologischen Korrelate posttraumatischer Syndrome die Bedeutung der pharmakologischen Behandlung von PTBS (vgl. Bauer & Priebe, 2003; Davidson & van der Kolk, 1996/2000; Shalev, Bonne & Eth, 1996). Dabei wirken einzelne Substanzklassen selektiv auf unterschiedliche Symptomgruppen, so dass folgende Symptome wirksam behandelt werden können: Intrusionen (wie sensorische Erinnerungen, Flashbacks und Alpträume), Wahrnehmungsstörungen, Angstzustände, Panikattacken, depressive Symptome und das erhöhte psychophysiologische Erregungsniveau (mit Unruhe, erhöhter Schreckhaftigkeit, Schlafstörungen etc.). Eingesetzt werden je nach den vordergründigen Symptomen Antidepressiva, Tranquilizer bzw. Anxiolytika, Antikonvulsiva und Lithium, Neuroleptika sowie Beta-Rezeptoren-Blocker (z. B. Bauer & Priebe, 2003).

Bauer und Priebe (2003) sehen eine Indikation für eine Pharmakotherapie der PTBS in drei Fällen gegeben: bei besonders ausgeprägter Symptomatik, zu Beginn einer Psychotherapie (um den Zugang zu erleichtern oder ermöglichen) und bei erfolgloser oder verweigerter Psychotherapie. Sie empfehlen eine mehrmonatige Monotherapie nach einem medikamentenfreien Intervall vorrangig mit Antidepressiva, insbesondere selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern. Benzodiazepine können befristet bei Schlafstörungen, Neuroleptika bei psychotischen Zuständen gegeben werden. Insgesamt schätzen sie jedoch die PTBS als eine pharmakotherapeutisch schwierig zu behandelnde Erkrankung ein. Medikamente sollten ihrer Einschätzung nach vor allem ergänzend zu Psychotherapie gegeben werden, insbesondere bei schweren PTBS-Symptomen mit Übererregbarkeit, Panikattacken und Depression.

2.6 Schulenübergreifende Behandlungsrichtlinien

Das Hauptproblem bei der PTBS besteht in der „Unfähigkeit, die Realität einer besonderen Erfahrung und das daraus resultierende wiederholte Wiedererleben des Traumas in vorhandene Vorstellungen, Verhaltensweisen, Gefühle, physiologische Zustände und interpersonale Beziehungen zu integrieren“ (van der Kolk & McFarlane, 1996/2000, S. 31). Solange das traumatische Erleben und Elemente der traumatischen Erinnerung dissoziiert (abgespalten) sind, persistieren die posttraumatischen Probleme. Dies ist allgemein anerkannt (vgl. van der Kolk & McFarlane, 1996/2000). Das übergeordnete Ziel der Therapie für traumatisierte Patienten besteht mit van der Kolk, McFarlane und Weisaeth (1996/2000) somit darin,

ihnen zu helfen, sich von dem Verfolgtsein durch die Vergangenheit und von der Fehlinterpretation emotional erregender Stimuli, die eine Rückkehr des Traumas hervorrufen, weg zu einem Leben im Hier und Jetzt zu bewegen, um fähig zu sein, auf gegenwärtige Anforderungen mit all ihren Fähigkeiten zu reagieren. Um dies zu erreichen, müssen die Betroffenen die Kontrolle über ihre emotionalen Reaktionen wiedererlangen und das Trauma in eine umfassendere Lebensperspektive einordnen – als ein Ereignis (oder eine Serie von Ereignissen) der Vergangenheit, das zu einer bestimmten Zeit an einem bestimmten Ort stattfand und von dem erwartet werden kann, daß es nicht wiederkehrt, sofern das traumatisierte Individuum die Verantwortung für sich selbst übernimmt. Das Schlüsselement der Psychotherapie mit Personen mit PTBS ist die Integration des Fremden, Inakzeptablen, Erschreckenden und Unfassbaren. Das Trauma sollte als ein integrierter Aspekt der eigenen persönlichen Vergangenheit ‚personalisiert‘ werden. (S. 17)

Die verschiedenen psychotherapeutischen Ansätze zur Behandlung von PTBS stimmen weitgehend darin überein, dass zum Erreichen dieses Ziels der Fokus der Behandlung in einem dosierten Wiedererleben der traumatischen Erfahrung und der damit verbundenen Gefühle und körperlichen Reaktionen liegen sollte (Lamprecht & Lempa, 1997; Shapiro, 2001; Sack, 2000; vgl. auch Fairbank & Brown, 1987; Fairbank & Nicholson, 1987; Flatten, Reddemann, Wöller & Hofmann, 2004). Das bloße Aufdecken von Erinnerungen, so van der Kolk und McFarlane (1996/2000), sei dabei allerdings nicht ausreichend.⁸

Sie müssen modifiziert und transformiert werden (d. h. in ihren korrekten Kontext gestellt und auf eine persönlich bedeutungsvolle Weise rekonstruiert werden). Daher muß in der Therapie die Erinnerung paradoxerweise eher ein Schöpfungsakt als eine statische Aufzeichnung von Ereignissen sein Auf die gleiche Weise wie Erinnerungen an normale Ereignisse muß die Erinnerung an das Trauma zu nichts weiter als einem (häufig verzerrten) Teil der persönlichen Geschichte des Patienten werden. Die Exploration des Traumas als Selbstzweck hat keinen therapeutischen Nutzen, wenn es nicht zu anderen Erfahrungen in Verbindung gesetzt wird, wie z. B. sich verstanden fühlen, in Sicherheit sein, sich körperlich stark und fähig fühlen oder mit anderen Leidenden mitfühlen und ihnen helfen können. Die Exploration der persönlichen Bedeutung des Traumas ist entscheidend. Da die Patienten ihre Vergangenheit nicht ungeschehen machen können, ist es zentrales Ziel der Therapie, dieser Vergangenheit einen Sinn zu geben. (S. 44)

⁸ Auch das alleinige Erarbeiten einer narrativen Schilderung kann nach van der Kolk und Fisler (1995) das Auftreten von Flashbacks nicht unterbinden. Dies schließen sie aus dem Ergebnis ihrer Befragung: Die meisten der 46 traumatisierten Probanden gaben dabei an, dass die somatosensorischen und affektiven Intrusionen über lange Zeiträume sehr beharrlich persistierten, selbst nachdem sie eine persönliche Schilderung des traumatischen Geschehens zur Verfügung hatten.

Die Notwendigkeit, das traumatische Erleben in die individuelle Biographie zu integrieren, wird von den verschiedenen Therapieansätzen anerkannt. Die Durchführung der kontrollierten Konfrontation unterscheidet sich je nach Therapieschule, jedoch wenden alle die Regel von Foa, Steketee und Rothbaum (1989) an, neue mit den starren traumatischen Erinnerungen inkompatible Informationen einzuführen (vgl. Abschn. 2.3). McFarlane und van der Kolk (1996/2000) halten in diesem Zusammenhang die „externe Validierung der Realität der traumatischen Erfahrung in einem sicheren und unterstützenden Kontext“ (S. 48), also Zeugnenschaft, für eine wichtige Komponente bei der Traumatherapie (ebenso Herman, 1997/2003).

Zwar gibt es, besonders beim Vorliegen stark dissoziativer Symptome, auch andere Stimmen – so zitieren van der Kolk und McFarlane (1996/2000) Kardiner (1941), der beobachtete, dass viele der weniger belasteten seiner Patienten ein „glückseliges Leben in Unwissenheit“ führten, und der deshalb die Frage nach der besseren Alternative zwischen bewusstem Erinnern eines schrecklichen Erlebnisses und Rückenproblemen oder Ohnmachtsanfällen aufwarf –, es gibt jedoch immer mehr Belege dafür, dass nach einer Identifizierung, gründlichen Exploration und einem kontrollierten Wiedererleben (innerhalb der Therapie) aller relevanten Bestandteile einer traumatischen Erfahrung eine Integration der Erinnerungen stattfindet und die Behandlung erfolgreich beendet werden kann (Resick & Schnicke, 1992; vgl. auch Brewin, Dalgleish & Joseph, 1996; Brewin & Holmes, 2003).

Allerdings besteht Einigkeit darüber, dass für der Beschäftigung mit der Erinnerung eine Stabilisierungsphase unbedingte Voraussetzung ist (vgl. z. B. van der Kolk & McFarlane, 1996/2000; van der Kolk, van der Hart & Marmar, 1996/2000). Flatten, Reddemann, Wöller und Hofmann (2004) begründen dies aus der besonderen Psychodynamik der posttraumatischen Symptomentwicklung, welche sie als „reaktive schwere Destabilisierung auf externe Einflussfaktoren“ definieren (S. 121). Weiterhin führen sie aus:

Da diese Destabilisierung in Abhängigkeit vom auslösenden Ereignis und der individuellen Vorbelastung sämtliche biologischen, psychischen und sozialen Funktionsebenen betreffen kann, kommt der Herstellung von Autonomie, Handlungskontrolle, innerer und äußerer Sicherheit und der Fähigkeit zur aktiven Distanznahme höchste Priorität zu. In besonderer Weise trifft dies auf die Opfer von Traumatisierungen durch andere Personen zu, deren Grundbedürfnis nach interpersoneller Sicherheit und Grundvertrauen grob verletzt wurde. (S. 121)

Sie formulieren deshalb die Formel: „ohne Stabilisierung keine Traumabearbeitung“ (S. 122).

Aus den bisherigen Überlegungen ergeben sich drei Phasen des therapeutischen Prozesses bei der Behandlung von PTBS, die von den verschiedenen Therapieschulen bzw. deren Vertretern als notwendig erachtet werden (vgl. z. B. Flatten, Gast, Hofmann et al., 2004; Gebhardt & Schubbe, 2004; Herman, 1992; van der Hart, Brown & van der Kolk, 1989; van der Kolk, van der Hart & Marmar, 1996/2000; Wilke, 2007). In einer Synopse dieser Autoren lassen sich die drei Phasen der Traumatherapie wie folgt charakterisieren:

1. *Stabilisierung*: In der ersten Phase muss gegebenenfalls zunächst sichergestellt werden, dass der Patient bzw. die Patientin sich in emotional und körperlich sicherer Umgebung befindet (z. B. Beendigung von Täterkontakt). Daraufhin geht es darum, durch Verläss-

lichkeit, Transparenz, klare Strukturen eine sichere therapeutische Beziehung aufzubauen, auch indem z. B. explizit dem Patienten bzw. der Patientin die Kontrolle über den therapeutischen Prozess gegeben wird. In dieser Phase wird das traumatische Ereignis nicht forciert thematisiert. Ziel ist zunächst, dass die jeweilige Person Kontrolle über ihre dissoziativen Bewusstseinszustände bzw. intrusiven Erinnerungen gewinnt. Es gibt vielfältige Stabilisierungsmethoden, die in dieser Phase zum Einsatz kommen können: Entspannungs- und Erdungs- sowie Distanzierungsübungen, Übungen zur Aktivierung innerer Ressourcen („Sicherer Ort“, „Innerer Helfer“, lösungsorientiertes Fragen), Psychoedukation über posttraumatische Symptome und die Aktivierung gegenwärtiger Ressourcen (für eine Übersicht vgl. Reddemann, 2001).

2. *Verarbeitung*: In dieser Phase stehen die schlimmsten Erlebnisse des Traumas im Mittelpunkt. Diese Phase ist also schulübergreifend eine Phase der Exposition bzw. der Konfrontation mit der traumatischen Erinnerung. Die verschiedenen Ansätze unterscheiden sich in der Art der Traumaexposition (z. B. narrativ, imaginativ, in vivo, vgl. Maercker, 2003) sowie hinsichtlich der Funktion, die der Konfrontation mit der traumatischen Erinnerung zugewiesen wird. In der Literatur lassen sich zwei Hauptfunktionen erkennen: Habituation versus Elaboration (Identifikation bisher nicht bewusster negativer Kognitionen) mit dem Ziel der Integration (vgl. Ehlers, 1999).
3. *Integration*: In der abschließenden Phase einer Traumatherapie geht es vor allem um Rückfall-Prävention und Rehabilitation. Dazu gehören gegebenenfalls soziales Lernen, um verlässliche soziale Bindungen (wieder) herstellen zu können, sowie die Milderung von Residualsymptomen.

Nach Reddemann und Sachsse (1996) ist die Traumaverarbeitung dann gelungen, wenn die betroffene Person mit erträglichen Emotionen, ohne dissoziieren zu müssen, über das erlebte Trauma sprechen kann.

2.7 Zusammenfassende Diskussion der PTBS-Behandlungsansätze

Maercker (2003) schreibt den PTBS-Therapien eine Vorreiterrolle hinsichtlich der empirischen Erfolgskontrolle zu. Dementsprechend liegt zur Wirksamkeit der verschiedenen Therapieverfahren bei PTBS eine große Zahl an Studien vor, die hier nicht referiert werden kann. Eine ausführliche Übersicht zu den relevanten Metaanalysen und Reviews inklusive der jeweils eingeschlossenen Studien findet sich bei Flatten, Reddemann, Wöller und Hofmann (2004), bei Resick (2001/2003) sowie bei Rothbaum, Foa und Hembree (2003). Anliegen der folgenden Ausführungen ist, im Wissen der oben erläuterten gemeinsamen Prinzipien die Behandlungsansätze, die vorausgehend dargestellt wurden, zusammenfassend zu diskutieren.

Den empirischen Stand der Wirksamkeitsforschung zu Formen der kognitiven Verhaltenstherapie bei PTBS bewerten Rothbaum und Kollegen (2003) zusammenfassend als eindeutigen Beleg für die Wirksamkeit der Expositionstherapie, kognitiver Therapien, des Stressimp-

fungstrainings und Kombinationen dieser Interventionen, wobei sie einschränkend bemerken, dass die meisten Belege für das Stressimpfungstraining aus Studien mit weiblichen Opfern sexueller oder körperlicher Misshandlung stammen, so dass die Generalisierung dieser Ergebnisse auf männliche PTBS-Patienten nicht unbedingt möglich ist. Die Überprüfung von Flooding-Techniken bzw. prolongierter Exposition erbrachte einerseits den Nachweis für ihre Wirksamkeit bei der Behandlung intrusiver Symptome (Cooper & Clum, 1989; Keane, Fairbank, Caddell & Zimering, 1989; vgl. Rothbaum et al., 2003), zeigte andererseits aber auch schädliche Wirkungen in Form von zunehmender Ängstlichkeit und Depressivität (Cooper & Clum, 1989; Pitman et al., 1991). Nicht zu unterschätzen ist die hohe Belastung bei Überflutungstechniken, die vor allem bei den In-Vivo-Überflutungsverfahren bis zur Retraumatisierung führen kann und mit hohen Abbruchwahrscheinlichkeiten verbunden ist (Pitman et al., 1991; Solomon, Gerrity & Muff, 1992; vgl. Flatten, Reddemann, Wöller & Hofmann, 2004; Lipke, 2000/2001, S. 18). Dies wird von Hembree und Kollegen (2003) allerdings bestritten. In einer vergleichenden Übersicht kontrollierter Therapiestudien zeigte sich ihrer Aussage nach eine vergleichbare Abbrecher-Quote für Exposition, Stressimpfungstrainings, kognitive Therapien und EMDR.

Die Wirksamkeit der psychodynamischen Therapie nach Horowitz wurde durch eine kontrollierte Studie mit 112 Patienten im Vergleich mit einer Wartegruppe belegt (Brom, Kleber & Defares, 1989). Der Ansatz von Horowitz wird allerdings bezüglich einer Überbewertung der kognitiven auf Kosten der emotionalen Ebene (z. B. der unerträglichen Emotionen infolge extremer Machtlosigkeit und Verletzlichkeit) kritisiert (Aarts & op den Velde, 1996/2000). Zudem stellen Arts und op den Velde in Frage, ob es immer gelingen kann, den traumatischen Erfahrungen einen Sinn zu verleihen.

Eine umfangreiche Metaanalyse von 61 englischsprachigen Therapiestudien zu PTBS (van Etten & Taylor, 1998) wies die psychodynamische Psychotherapie, die Hypnotherapie (je eine Studie), die kognitive Therapie und die Verhaltenstherapie sowie die EMDR-Therapie (jeweils mehrere Studien) als wirksam aus. Für die kognitive Therapie und die Verhaltenstherapie sowie für EMDR lagen die am besten gesicherten Daten vor. Insgesamt zeigten die eingeschlossenen Therapiestudien für die psychologischen Therapien eine größere Wirksamkeit als für primäre Pharmakotherapien. Nach einem wissenschaftlichen Vergleich von Therapie-Wirkungsstudien zu PTBS von Solomon und Johnson (2002) scheinen imaginative Expositions- und Hypnosetechniken am besten auf die intrusiven Symptome, kognitive und psychodynamische Ansätze dagegen vor allem auf emotionale Abstumpfungs- und Vermeidungssymptome zu wirken.

Insgesamt gilt die PTBS jedoch als eine besonders behandlungsresistente Störung (Shalev, Bonne & Eth, 1996; Solomon et al., 1992; vgl. auch Eschenröder, 1997; Lipke, 2000/2001, in der Einleitung; van der Kolk, 2002/2003 sowie Wolpe & Abrams, 1991) sowohl gegenüber herkömmlichen psychotherapeutischen als auch pharmakologischen Ansätzen (Davidson & van der Kolk, 1996/2000). So fand Burstein (1986) bei einer kombinierten pharmakologisch-

unterstützenden Therapie von 59 PTBS-Patienten Abbrecherraten von ca. 50 %. Im National Comorbidity Surey (Kessler et al., 1995) gab ca. ein Drittel der psychologisch behandelten PTBS-Patienten an, hinsichtlich der PTBS-Symptome nicht von der Therapie profitiert zu haben. Auch Shalev (1996/2000) konstatiert: „Die Resistenz der PTBS gegen die meisten Behandlungsansätze legt ebenfalls nahe, dass die Störung in der Regel unveränderlich und resistent ist“ (S. 116). Van der Kolk und McFarlane folgern (1996/2000):

Über die wirkungsvolle Behandlung traumatischer Belastung gibt es noch viel zu lernen. Eine wirklich effektive Behandlung müsste das gesamte Spektrum der ... posttraumatischen Probleme lösen: Intrusionen, zwanghafte Wiederaussetzung an die traumatisierende Situation; Vermeidungsverhalten und Betäubung; Übererregung; Konzentrationsschwierigkeiten, erhöhte Ablenkbarkeit und Probleme bei der Unterscheidung unterschiedlicher Stimuli; veränderte Selbstwahrnehmung und veränderte Wahrnehmung anderer; Dissoziation und Somatisierung. Bislang hat noch keine Untersuchungen [sic] gezeigt, dass effektive Behandlungen in einem Teilbereich automatisch auch einen positiven Effekt auf andere Bereiche haben. (S. 42)

Dem widersprechen die Ergebnisse der Meta-Analyse von van Etten und Taylor (1998): In den berücksichtigten Studien ging mit der Reduktion der posttraumatischen Symptome auch ein Rückgang der depressiven und ängstlichen Symptomatik einher, ohne dass die komorbiden Symptome gezielt behandelt worden wären.

Hofmann (2006) nennt als ein wesentliches Hindernis für den Erfolg von Traumatherapien die geringe verbale Ansprechbarkeit der traumatischen Erinnerungen:

Eine Crux für die Therapie psychisch Traumatisierter ist auch, dass die impliziten Erinnerungsfragmente nicht selten nur wenig auf ein Hauptinstrument der Psychotherapie, die Sprache, ansprechen. Im Gegenteil gibt es nicht wenige Opfer von Psychotraumata, die nach mehreren Jahren psychotherapeutischer Behandlung die typische Bemerkung machen: „Ja, ich kann heute deutlich besser mit dieser Erinnerung und den Gefühlen umgehen, aber wenn Sie mich fragen, diese Erinnerung ist gefühlsmäßig fast noch genauso belastend da, wie sie es am Anfang der Behandlung war“. (S. 10)

Nach van der Kolk (2002/2003) „besteht die zentrale Herausforderung bei der PTBS-Behandlung darin herauszufinden, wie man den Patienten helfen kann, ihre traumatischen Erlebnisse zu verarbeiten und zu integrieren, ohne dass sie sich erneut traumatisiert fühlen“ (S. 93). Die Retraumatisierungsgefahr sieht er neben der Sprachlosigkeit, der physiologischen Konditionierung, der Übertragungsprobleme in der therapeutischen Beziehung sowie Vermeidungstendenzen als Grund für die besonderen Schwierigkeiten bei der Therapie der PTBS.

Dementsprechend große Erwartungen hat ein seit Ende der 80-er Jahre in den USA entwickeltes Therapieverfahren für Posttraumatische Belastungssyndrome hervorgerufen: Eye Movement Desensitization and Reprocessing bzw. EMDR (Shapiro, 1989a, 1995/1998, 2001). Die Begründerin des EMDR-Verfahrens Francine Shapiro verspricht: “Fortunately, EMDR offers an alternative method for the treatment of traumatic memories that does not necessitate prolonged exposure to high-anxiety-producing stimuli and yet desensitizes the traumatic event rapidly” (2001, S. 23). Im folgenden Kapitel wird dieses viel versprechende Verfahren genauer beschrieben.

3 EMDR als eine Therapie zur Behandlung der PTBS

Die vorliegende Arbeit ist ohne genaue Kenntnis des EMDR-Verfahrens nicht zu verstehen, aus diesem Grund werden im ersten Abschnitt dieses Kapitels die grundsätzlichen Begriffe und Vorgehensweisen erläutert. In einem zweiten Abschnitt wird die empirische Evidenz für die Wirksamkeit dieses Verfahrens zusammenfassend dargelegt, denn nur auf dieser Basis kann eine eingehende Erforschung dieser Therapieform sinnvoll erscheinen. Der Abschnitt 3.3 berichtet von der Art der Effekte, die durch EMDR-Therapien erzielt worden sind. Abschnitt 3.4 schließlich führt auf die Fragestellung der vorliegenden Arbeit hin, indem er den Kern der Debatte um den spezifischen Wirkmechanismus des EMDR-Verfahrens erörtert.

3.1 Das EMDR-Verfahren

Seit 1995 liegt mit dem Buch von Francine Shapiro, die EMDR begründete, eine ausführliche schriftliche Darstellung des EMDR-Verfahrens vor (seit 2001 in zweiter Auflage); 1998 wurde das Buch auch in deutscher Sprache veröffentlicht. Danach besteht eine EMDR-Sitzung nach dem so genannten Standardprotokoll aus acht Phasen:⁹

1. *Anamnese und Behandlungsplanung*: Hierbei wird zunächst geprüft, ob die Indikation für eine EMDR-Therapie besteht, und das klinische Gesamtbild einschließlich der dysfunktionalen Verhaltensweisen, Symptome und Charakteristika, an denen gearbeitet werden soll, wird erhoben. Anhand dessen werden die Ansatzpunkte für die EMDR-Arbeit festgelegt. Im Einzelnen sind dies die Ereignisse, durch welche die Pathologie entstanden ist, die aktuellen Auslöser, die das dysfunktionale Material aktivieren, und die positiven Verhaltensweisen und Einstellungen, die erforderlich sind, um die Situation in der Zukunft zu verändern.
2. *Vorbereitung*: Diese Phase dient der Erläuterung des Verfahrens und seiner Wirkungsweise, dem Aufbau einer (sicheren) therapeutischen Beziehung, der Vorbereitung auf wahrscheinlich auftretende starke emotionale Belastungen während der Trauma-Bearbeitung und der Vermittlung von Entspannungs- bzw. Visualisierungstechniken als Bewältigungsstrategien für die zu erwartenden Belastungen der Therapie.
3. *Bewertung*: Die Bewertungsphase gibt Aufschluss über die Ausgangsreaktion auf die als Ziel anvisierte Erinnerung (welche für die Bearbeitung normalerweise in verschiedene Komponenten zerlegt wird). Sobald zwischen Therapeut/-in und Patient/-in eine Übereinkunft über die zu bearbeitende Erinnerung besteht, wird die Patientin bzw. der Patient gebeten, ein Bild auszuwählen, das die betreffende Erinnerung am besten repräsentiert bzw. den schlimmsten Moment des Ereignisses darstellt. Zudem wird mit der betroffenen Person immer auch eine negative Selbstbeurteilung herausgearbeitet, die mit dem Ereignis

⁹ Neben dem Standardprotokoll für die Behandlung der PTBS beschreibt Shapiro (1995/1998) verschiedene andere Protokolle, z. B. für Phobien, pathologische Trauer oder somatische Störungen.

nis verbunden ist (z. B. „ich werde sterben“, „ich habe Schuld“, „ich bin wertlos“). Ein wichtiger Schritt ist die Distanzierung von diesen negativen Kognitionen und eine anschließende Neubewertung. Hierfür wird eine positive Kognition formuliert, die an die Stelle der negativen Überzeugungen treten soll (z. B. „ich habe überlebt“, „ich habe getan, was ich konnte“, „ich bin wertvoll“). Die Stimmigkeit dieser positiven Kognition wird anhand der 7-stufigen VOC-Skala (Validity of Cognition) bewertet. Ein Wert von 1 bedeutet hierbei, dass die Kognition als völlig falsch erlebt wird, ein Wert von 7 heißt, dass die Kognition sich vollkommen wahr anfühlt. Weiterhin benennt die Patientin bzw. der Patient die Gefühle, die bei der Konfrontation mit der belastenden Erinnerung und der negativen Überzeugung auftreten, und beobachtet, in welchen Körperpartien die Belastung spürbar ist. Der Grad der durch diese Erinnerung hervorgerufenen emotionalen Belastung wird auf der SUD-Skala (Subjective Units of Discomfort) angegeben. Dieser auf Wolpe (1958) zurückgehende Verlaufssparameter reicht von 0 bis 10, wobei der Wert 0 keine Belastung bei der Erinnerung an das Trauma bedeutet, ein Wert von 10 hingegen Ausdruck maximaler bzw. unerträglicher Belastung ist. Das Ziel der EMDR-Behandlung ist ein SUD von 0 und eine VOC von 7.

4. *Desensibilisierung und Reprozessierung*: Die namensgebende Komponente des EMDR-Verfahrens kann folgendermaßen beschrieben werden: Während wiederholter kurzer Phasen der imaginativen Konfrontation mit den Erinnerungen an das Trauma und den damit verbundenen Gedanken und Körperempfindungen (Visualisieren des erarbeiteten traumatischen Bildes, Vergegenwärtigen der negativen Kognition, Spüren der körperlichen Auswirkungen) wird der Patient bzw. die Patientin gebeten, mit den Augen dem Therapeutenfinger bzw. einem Lichtpunkt¹⁰ zu folgen, der etwa 20-30 cm horizontal vor den Augen der Person hin und her bewegt wird, und dabei geschehen zu lassen, „was immer geschehen mag“ (Shapiro, 1995/1998, S. 168). Nach jeweils 24 (rechts-links-rechts) schnellen Augenbewegungen wird die Person gebeten, das Bild loszulassen und die jeweiligen inneren Erfahrungen, Bilder, Gefühle mitzuteilen. Im späteren Verlauf, z. B. bei stark emotionalen Reaktionen, können längere Stimulationsphasen hilfreich sein. Auch auditive oder taktile Formen der bilateralen Stimulation werden standardmäßig verwendet (Shapiro, 1995/1998, S. 63-64; vgl. Cocco & Sharpe, 1993; Shapiro, 1994).

Shapiro beschreibt verschiedene Möglichkeiten des *Prozessierens* der emotionalen und kognitiven Reaktion während der Augenbewegungen. Als häufige Form nennt sie einen kettenartigen Ablauf der Traumabilder, die dann oft an Intensität verlieren (verblassen oder zumindest ihre emotionale Ladung einbüßen). Für andere, auch problematische Reaktionen während der Phasen der bilateralen Stimulation legt sie Interventionsstrategien vor. Die bilaterale Stimulation wird wiederholt, bis die traumatische Erin-

¹⁰ Eigens für die EMDR-Arbeit werden inzwischen Lichtleisten hergestellt. Ein solches Gerät (z. B. das Eye-scan 2000s, Firma Neurotec) besteht aus einem verstellbaren Stativ, auf dem eine horizontale Leiste angebracht wird. Diese Leiste ist mit einer Reihe von Leuchtdioden versehen, deren Blinkfrequenz genau eingestellt werden kann.

nerung nicht mehr als belastend empfunden wird. Shapiro betont, dass die Arbeit mit der bilateralen Stimulation allein nicht ausreicht, um den Verarbeitungsprozess zum Abschluss zu bringen. Dazu sind die anderen Phasen und evtl. Zusatzstrategien und spezielle EMDR-Verfahrensweisen nötig, welche sie in ihrem Buch ebenfalls beschreibt.

5. *Einsetzen und Verankern eines positiven Gedankens*: Sobald die affektive Belastung im Hinblick auf die Zielerinnerung auf den Wert 1 oder 0 der SUD-Skala abgesunken ist, wird die positive Kognition, welche an die Stelle der ursprünglichen negativen Kognition treten soll, verankert und verstärkt. Dies geschieht, indem die Patientin bzw. der Patient gleichzeitig an die belastende Erinnerung und an die positive Kognition denkt, während die Arbeit mit der bilateralen Stimulation fortgesetzt wird. Es wird angenommen, dass zur Verankerung positiver Vorstellungen weniger und langsamere Augenbewegungen (von z. B. 0.5 Hz) hilfreicher sind (z. B. Korn & Leeds, 2002). Die anschließende Bewertung der Stimmigkeit auf der VOC-Skala ist ausschlaggebend dafür, welche weiteren Schritte notwendig sind, um die Behandlungssitzung zum Abschluss zu bringen. Bei einem VOC kleiner 6 oder 7 schlägt Shapiro verschiedene Strategien vor.
6. *Überprüfung der Körperempfindung*: Wenn die positive Kognition vollständig verankert ist, wird bei gleichzeitiger Bewusst-Haltung des Ziel-Ereignisses und der positiven Kognition der Körper von oben bis unten mental ‚durchgetastet‘. Eventuell noch vorhandene Anspannungen oder Missempfindungen werden zum Gegenstand in nachfolgenden Stimulationsserien. Dabei lösen sich entweder die Spannungen auf, oder eine zusätzliche dysfunktionale Information wird entdeckt, mit der dann wiederum gearbeitet wird.
7. *Abschluss*: Unabhängig davon, ob die Verarbeitung abgeschlossen ist, muss der Patient bzw. die Patientin am Ende jeder Sitzung in einen Zustand emotionalen Gleichgewichts zurückgeleitet werden. Außerdem werden an dieser Stelle Instruktionen für die Zeit bis zur nächsten Sitzung gegeben. Dabei ist die Vorbereitung auf möglicherweise auftauchende belastende Bilder, Gedanken und Gefühle von äußerster Bedeutung, da, wie Shapiro warnt, bei einer Vernachlässigung dieses Schrittes in der Zeit zwischen den Sitzungen die Gefahr einer Dekompensation, im extremsten Fall sogar des Suizids besteht.
8. *Neubewertung*: Am Anfang der nachfolgenden Sitzung wird durch Berichte über die Zwischenzeit, durch Tagebuch-Notizen, aber auch durch erneute Visualisierung der zuvor bearbeiteten Ziel-Situation überprüft, ob neue Aspekte dieser Situation aufgetaucht sind, die vor einem Fortschreiten im Behandlungsplan bearbeitet werden müssen. Hierbei spielen nicht nur intrapsychische, sondern auch systemische Faktoren eine Rolle. So muss die Therapie sich an dieser Stelle z. B. auch mit Problemen beschäftigen, die der jeweiligen Person möglicherweise durch während des Verarbeitungsprozesses entwickelte neue Verhaltensweisen in ihrem Sozialsystem entstehen.

Wie anhand dieser Verfahrensbeschreibung deutlich geworden ist, erschöpft sich die EMDR-Therapie bei weitem nicht in der bilateralen Stimulation. EMDR kann als eine integrative Therapie verstanden werden, die sich – entwickelt zunächst aus einer verhaltenstherapeutischen Orientierung – vor einem humanistischen Hintergrund aus verhaltenstheoretischen,

kognitiven, imaginativen, (im Laufe der Entwicklung auch immer mehr) psychodynamischen, erlebens- und körperorientierten Therapien speist (Shapiro, 2001, 2002/2003c). Beispielsweise entspricht die Verwendung von Skalen zur Zustands- bzw. Veränderungsmessung dem verhaltenstherapeutischen Vorgehen, die Erarbeitung von negativen und positiven Überzeugungen dem Ansatz der kognitiven Therapie, das Fokussieren auf Emotionen und Körperempfindungen den erlebensorientierten Therapien, das Arbeiten mit Vorstellungsbildern und imaginativen Übungen hypnotherapeutischen Elementen und das Arbeiten mit assoziativen Prozessen bzw. mit spontan aktivierten Erinnerungen während der bilateralen Stimulation dem psychoanalytischen bzw. psychodynamischen Vorgehen (Shapiro, 2001, 2002/2003c; vgl. auch Maxfield, 2002/2003, S. 478-380).

Dabei ist EMDR weder das einzige integrative noch das einzige mit sensorischer Stimulation arbeitende Verfahren auf dem psychotherapeutischen Markt. Weitere integrative Methoden sind z. B. die Mehrdimensionale Psychoanalytische Traumatherapie von Fischer (2000b), welche psychoanalytische und verhaltenstherapeutische Elemente integriert, die schemafokussierte Therapie von Young (1999), welche kognitive, verhaltensbezogene und erlebensbasierte Techniken (z. B. Gestalttherapie) verwendet, oder die Integrative Traumatherapie von Petzold und Wolf (1996/2000), welche körperorientierte, imaginative und psychodynamische Elemente vereint. Auch die Psychodynamisch Imaginative Traumatherapie nach Reddemann (2007) kann als integratives Verfahren verstanden werden.

Therapieformen, welche wie EMDR mit Phasen sensorisch-motorischer Stimulation arbeiten, sind z. B. die Thought Field Therapie von Callahan (1995), bei welcher der Klient bzw. die Klientin dazu angehalten wird, sich selbst mit den Händen auf bestimmte (Akupunkturpunkten entsprechende) Körperstellen zu klopfen bzw. einfache Verhaltensweisen wie Summen oder Zählen auszuführen, oder die Zählmethode von Ochberg (1996), bei welcher der bzw. die Therapeut/-in während der imaginativen Trauma-Exposition laut bis 100 zählt.

3.2 Zur Wirksamkeit des Verfahrens

Es werden sehr häufig positive klinische Erfahrungen mit dem EMDR berichtet (vgl. z. B. Eschenröder, 1997 im Vorwort; Lamprecht & Lempa, 1997; Schubbe, 2004; Tausch, 1997a; Wachtel, 2002/2003; Wolpe & Abrams, 1991). Mehrere erfahrene Forscher und Psychotherapeuten auf dem Gebiet der Psychotraumatologie wurden durch beeindruckende persönliche Erlebnisse mit EMDR oder (Video-) Beobachtungen von EMDR-Sitzungen trotz einer anfänglich großen Skepsis zu EMDR-Lernenden und -Praktizierenden (z. B. Lipke, 2000/2001 in der Einleitung; McCullough, 2002; van der Kolk, 2002/2003; Wachtel, 2002/2003). Die Erfahrungsberichte ähneln sich in der Begründung für die Überwindung der Skepsis. Ein Beispiel sei hier zitiert:

Weil ich schon seit vielen Jahren versuchte, Patienten bei der Bewältigung ihrer traumatischen Erinnerungen zu helfen, und ich durch meine Bemühungen keine auch nur annähernd so wirksamen Behandlungsergebnisse erzielt hatte wie die auf den Videos dokumentierten, beschloß ich, am EMDR-Training

teilzunehmen. Was ich während der EMDR-Sitzungen sowohl in der Rolle des Therapeuten als auch in der des Klienten erlebte, empfand ich als geradezu faszinierend. (van der Kolk, 2002/2003, S. 100)

Reinhard Tausch, der die klientenzentrierte Gesprächspsychotherapie nach Rogers in Deutschland einführte, beurteilt EMDR als ein Verfahren, das „wahrscheinlich die Praxis der Psychotherapie wesentlich beeinflussen und zu Änderungen der theoretischen Sichtweise in der Psychotherapie beitragen“ wird (Tausch, 1997b, S. 136). Eschenröder (1997) kommt aufgrund seiner eigenen klinischen Praxis mit EMDR und nach gründlicher Diskussion einer Vielzahl empirischer Untersuchungen zu diesem Verfahren zu dem Schluss, „daß EMDR nicht [wie es der Methode von Kritikern vorausgesagt wird] eine kurzfristige therapeutische Modeströmung ist, sondern eine Bereicherung des Repertoires wirksamer therapeutischer Methoden darstellt“ (S. 60). Auch Hofmann (2006 im Vorwort) sieht EMDR zwar nicht als „Wundermethode“, aber als einen „der vielversprechendsten neuen Behandlungsansätze“ auf dem Gebiet der Psychotraumatologie (vgl. auch Wachtel, 2002/2003, S. 180). Ähnlich formuliert Siegel (2002/2003): „EMDR ist keine Zauberei, ... scheint aber die schnelle Entstehung einer sehr fokussierten Form der Integration zu fördern“ (S. 146). Einige Autoren gehen in ihrer Einschätzung noch weiter. So bezeichnet Schubbe (2004) EMDR als „kleines Wunder“ (S. 11). MacCulloch und Feldman (1996) äußern sich folgendermaßen:

EMDR might be the most important development in the treatment of people with the vast bulk of nonpsychotic psychiatric and psychological disorders since Wolpe's (1958) initial reports of desensitisation ushered in the behaviour therapy revolution. (S. 578)

Diese große positive Resonanz bei praktizierenden Psychotherapeuten und Psychotherapeutinnen wird zum einen mit der guten Verträglichkeit dieser Methode in Verbindung gebracht (vgl. Lipke, 2000/2001 in der Einleitung), zum anderen jedoch auch mit der Verbreitung des EMDR-Verfahrens durch pseudowissenschaftliche persuasive Methoden (z. B. Herbert et al., 2000; Metter & Michelson, 1993; McNally, 1999a, 1999b). So bestreiten Hembree und Kollegen (2003), dass die EMDR-Methode besonders gut verträglich ist: In einer vergleichenden Literaturübersicht kontrollierter Studien zu Exposition, Stressimpfungstrainings, kognitiven Therapien und EMDR fanden sie keine Unterschiede dieser Therapieformen bezüglich der Abbrecher-Quote. Metter und Michelson (1993) berichten sogar von schlechten Erfahrungen und sehen die große positive Resonanz auf die EMDR-Methode in sehr kritischem Licht:

The atmosphere of hype and rush to embrace it [EMDR] as a panacea is disturbing, however, and suggests a powerful need to achieve instant omnipotence in the therapeutic encounter. Perhaps this quick acceptance reflects many therapists' frustration with the difficult and time-consuming process of uncovering traumatic associations and the feeling of helplessness that comes with seeing clients in pain. (S. 415)

Doch erschöpft sich die Bewertungsgrundlage dieses Verfahrens selbstverständlich nicht in persönlichen Erfahrungsberichten: Inzwischen liegt eine Vielzahl kontrollierter Studien zu EMDR vor (vgl. z. B. die Übersichten bei Flatten, Reddemann, Wöller & Hofmann, 2004; Hofmann, 2006; Maxfield, 2002/2003; Shapiro, 2002/2003a; Wagner, 2005). Nach Maxfield (2007a) gehört EMDR zu den am besten erforschten psychotherapeutischen Behandlungen für PTBS. So weisen inzwischen einige Metaanalysen die Wirksamkeit von EMDR unzweifelhaft aus (Bradley, Greene, Russ, Dutra & Westen, 2005; Davidson & Parker, 2001; Sack, Lempa

& Lamprecht, 2001; Shepherd, Stein & Milne, 2000; van Etten & Taylor, 1998; Wagner, 2005 bzw. Seidler & Wagner, 2006). In ihrer umfangreichen Meta-Analyse über 61 kontrollierte Therapiestudien aller (inklusive medikamentöser) PTBS-Therapien stellten van Etten und Taylor (1998) EMDR und Exposition im Rahmen der Verhaltenstherapie als gleich wirksam heraus (vgl. auch Abschn. 2.7). Beide Therapieverfahren waren den anderen untersuchten psychotherapeutischen Behandlungen gleichermaßen überlegen, wobei EMDR allerdings in wesentlich kürzerer Zeit (durchschnittlich 4.3 Sitzungen) den gleichen Therapieeffekt erzielte wie Expositionstherapie (im Mittel 10.4 Sitzungen). In seiner vergleichenden Metaanalyse von EMDR und kognitiv-verhaltenstherapeutischen Methoden attestierte Wagner (2005) ebenfalls EMDR die höhere Effizienz. Dagegen konnten Seidler und Wagner (2006) unter Berücksichtigung von sieben Wirksamkeitsstudien, welche EMDR und kognitiv-verhaltenstherapeutische Therapien direkt miteinander verglichen, keinen klinisch relevanten Wirksamkeitsunterschied der beiden Therapieformen feststellen.

EMDR kann folglich als ein wirksames und effizientes Verfahren zur Traumatherapie angesehen werden. So wurde es 1998 aufgrund eines unabhängigen Reviews für die American Psychological Association (Chambless et al., 1998) in die Liste empirisch überprüfter, wahrscheinlich wirksamer PTBS-Behandlungen aufgenommen (zusammen mit Expositionstherapie und Stressimpfungstraining). Auch in den aktuellen Behandlungsrichtlinien der International Society for Traumatic Stress Studies (Chemtob, Tolin, van der Kolk & Pitman, 2000; Foa, Keane & Friedman, 2000) oder in der deutschen Therapieleitlinie für PTBS (Flatten, Gast, Hofmann et al., 2004) wird EMDR als effektive Behandlung für PTBS angeführt.

3.3 Effekte der EMDR-Therapie

Shapiro wies bei der Vorstellung der EMDR-Therapie in ihrem ersten Artikel (1989a) explizit darauf hin, dass das zu dieser Zeit noch EMD genannte Verfahren nicht etwa die Eliminierung aller PTBS-Symptome, sondern einzig und allein die *Desensibilisierung* der mit der traumatischen Erinnerungen verbundenen Angst zum Ziel hat: “It must be emphasized that the EMD procedure, as presented here, serves to desensitize the anxiety related to traumatic memories, not to eliminate all PTSD symptomatology and complications, nor to provide coping strategies to victims” (Shapiro, 1989a, S. 221). Anders als diese anfängliche Version scheint die inzwischen entwickelte Form der EMDR-Therapie bei der so genannten einfachen PTBS (vgl. Abschn. 1.3.3) tatsächlich zu einer vollständigen Auflösung von posttraumatischen Syndromen führen zu können, und zwar in einer vergleichsweise sehr kurzen Zeit – durchschnittlich 4.3 Sitzungen in der Meta-Analyse von van Etten und Taylor (1998), im Mittel 5 Sitzungen in der Meta-Analyse von Wagner (2005).

Die Wirksamkeits-Untersuchungen, welche physiologische Erfolgsmaße verwendeten, deuten konsistent auf eine Senkung autonomer Erregung durch die EMDR-Behandlung hin (Forbes, Creamer & Rycroft, 1994; Montgomery & Ayllon, 1994; Renfrey & Spates, 1994;

Shapiro, 1989a). In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen beobachteten Sack, Nickel, Lempa und Lamprecht (2003) bei 15 PTBS-Patienten mit Typ-I-Traumatisierung (vgl. Abschn. 1.3.3) vor und nach erfolgreichen EMDR-Behandlungen eine Zunahme der Herzratenvariabilität sowie eine signifikante Verminderung des Herzfrequenz-Anstiegs während der Konfrontation mit einer aufgezeichneten Schilderung des traumatischen Ereignisses. Die Forschergruppe sieht dies als Hinweis auf eine verbesserte psychophysiologische Regulationsfähigkeit aufgrund der EMDR-Behandlung an. Heber, Kellner und Yehuda (2002) fanden in einer Fallstudie nach vier erfolgreichen EMDR-Sitzungen einen Anstieg der Kortisolkonzentration im Speichel. Dies ist von Bedeutung, da ein verminderter Kortisolspiegel als Ausdruck mangelnder Stressbewältigung angesehen werden kann und als Korrelat der PTBS gilt (vgl. Abschn. 1.2.3). Lamprecht und Kollegen (2004) beobachteten bei der Untersuchung evozierter Potentiale von 10 PTBS-Patienten nach einer EMDR-Sitzung eine reduzierte P300-Komponente sowohl im Vergleich zu vorher als auch zu einer gesunden Kontrollgruppe mit einer vorgetäuschten Behandlung. Sie interpretiert diesen mit Symptomreduktion einhergehenden Befund als reduzierte Aufmerksamkeit für neue Stimuli.

In einer Neuroimaging-Fallstudie von Levin, Lazrove und van der Kolk (1999) zeigte sich bei einem Patienten, der nach drei EMDR-Sitzungen eine signifikante Besserung seiner Symptomatik und seines Wohlbefindens erfahren hatte, die vor einer EMDR-Behandlung reduzierte Aktivität des linken Präfrontallappens und des anterioren Cingulums nach diesen drei Sitzungen wieder verstärkt. Dasselbe Ergebnis wurde 2 Jahre zuvor bei 4 von 6 Patienten von van der Kolk, Burbridge und Suzuki (1997) gefunden. Eine möglicherweise zu erwartende Aktivitätsreduzierung der Amygdala konnte jedoch nicht nachgewiesen werden. Nach van der Kolk (2002/2003) deutet dies „auf eine Steigerung der Funktion des Stirnlappens hin, was es den Untersuchten erleichtern würde, eintreffende sensorische Reize zu verstehen“ (S. 102) und insbesondere die Fähigkeit des Individuums verbessert, zwischen realen Bedrohungen und traumatischen Erinnerungen, die für die gegenwärtige Erfahrung nicht mehr relevant sind, zu unterscheiden. Diese vergrößerte Kapazität des Frontalhirns scheint in einer deutlich stärkeren symbolischen Qualität der Trauma-Geschichten reflektiert zu werden. Van der Kolk zitiert beispielsweise einen Untersuchungsteilnehmer wie folgt:

Ich erinnere mich, dass es so war wie eine echte Erinnerung, nur wirkte das Geschehen entfernter, und deshalb konnte ich besser damit fertig werden. Sie war nicht mehr so lebendig, wie ich es vorher erlebt hatte Ich hatte das Gefühl, das Geschehen unter Kontrolle zu haben – nicht darin zu ertrinken. (S. 102)

Der Bericht eines anderen Untersuchungsteilnehmers zeigt, dass auch die Fragmentierung der Erinnerung durch EMDR überwunden werden kann: „Jetzt ist es zu einer Einheit geworden. Ich habe jede Einzelheit auch vorher schon gespürt. Aber jetzt ist es wie ein Ereignis, wie ein Ganzes, nicht mehr wie ein Haufen Einzelteile; deshalb kann ich besser damit umgehen“ (S. 102).

Abschließend ist darauf hinzuweisen, dass die hier geschilderten Ergebnisse aufgrund fehlender Kontrollgruppen bzw. kleiner Stichproben (dies trifft insbesondere auf die Neuroimaging-Studien zu) bisher nur erste Hinweise darauf geben können, dass eine erfolgreiche EMDR-Behandlung mit neurophysiologischen Veränderungen einhergeht. Zudem können sie

bisher nicht als spezielle Erfolge der EMDR-Behandlung gesehen werden, denn diese Veränderungen könnten mit jeder gelungenen Traumatherapie einhergehen.

3.4 Die ungeklärte Frage nach dem zentralen Wirkmechanismus

Nach van der Kolk (2002/2003) scheint EMDR „auf irgendeine Weise ... die Integration traumabezogener Empfindungen in neue Zusammenhänge zu fördern“ (S. 107). Diese Aussage zeigt, dass bei nachgewiesener Effektivität von EMDR über die zentralen Wirkmechanismen dieser Therapiemethode noch Unklarheit herrscht (vgl. auch Hofmann, 2006; Lee, Taylor & Drummond, 2006; Seidler & Wagner, 2006; Smyth & Poole, 2002/2003; van Etten & Taylor, 1998). Hofmann (2006) konstatiert: „Obwohl die Effizienz der EMDR-Methode bei Traumastörungen mittlerweile unbestritten ist, wirft doch der letztlich noch nicht geklärte Wirkmechanismus der Methode immer wieder neue Fragen auf“ (S. 72). Auch in den zusammenfassenden Behandlungsrichtlinien der International Society for Traumatic Stress Studies wird auf diese Wissenslücke hingewiesen:

Research suggests that EMDR is an effective treatment for PTSD. Whether its efficacy stems from the fact that it is yet another variant of exposure therapy (with some ingredients of cognitive therapy) or that it is based on new principles is unclear. (Shalev, Friedman, Foa & Keane, 2000, S. 366)

Dabei divergieren die Auffassungen verschiedener Autoren über Art und Zahl der inhaltlich-methodischen Elemente des EMDR-Verfahrens. Montgomery und Ayllon (1994) beispielsweise identifizieren drei Komponenten: wiederholte imaginative Konfrontation, kognitive Umstrukturierung und rhythmische Augenbewegungen. Maxfield (2002/2003) nennt fünf Elemente: Verbindung von Erinnerungskomponenten (durch die gleichzeitige Fokussierung auf das Bild eines traumatischen Momentes, die negative Überzeugung und die begleitenden körperlichen Empfindungen), beobachtende Aufmerksamkeit (durch die Aufforderung, geschehen zu lassen, was immer geschieht), freie Assoziation, wiederholtes Aufnehmen und Abbrechen des Kontakts zu traumatischen Vorstellungen (durch die kurzen Expositionsphasen) und Augenbewegungen bzw. andere Methoden zur Stimulation der dualen Aufmerksamkeit. Renfrey und Spates (1994) unterscheiden dagegen sieben Komponenten: Konfrontation mit traumatischen Vorstellungsbildern, Konfrontation mit negativen traumabezogenen Gedanken, Einüben adaptiver Kognitionen, schnelle Augenbewegungen, aktive auf ein Objekt gerichtete visuelle Aufmerksamkeit, Beenden von Gedanken und Vorstellungsbildern sowie tiefes Durchatmen am Ende jeder Serie.

Angesichts dieser Vielzahl möglicher Komponenten wurde häufig gefragt, „welche unter den vielen Elementen der Methode (einzeln oder in bestimmten Kombinationen) für die Wirksamkeit entscheidend sind oder etwas bieten, das anderen Behandlungen fehlt“ (Wachtel, 2002/2003, S. 180). Smyth und Poole (2002/2003) beantworten diese Frage: Ihrer Auffassung nach sind die Augenbewegungen die einzige Komponente dieser Methode, „die nicht eindeutig aus existierenden verhaltenstherapeutischen Behandlungsverfahren oder aus irgendeiner anderen bereits bekannten Theorie der Verhaltensänderung hergeleitet werden kann“ (S. 198-

199, vgl. auch McNally, 1999a; Shapiro, 1995/1998). Sie skizzieren, wie man sich die Wirksamkeit von EMDR ohne die Augenbewegungskomponente vorstellen könnte:

Natürlich bedeutet dies nicht zwangsläufig, dass die Augenbewegungen der hierfür [für den Erfolg von EMDR] entscheidende Faktor sein müssen. Ebenso könnte eine Kombination aktiver verhaltenstherapeutischer Strategien – darunter sorgsame Aufmerksamkeit und das Akzeptieren von allem, was auftaucht – die Habituation und die emotionale Verarbeitung effektiver machen. Möglicherweise wird durch eine solche Kombination von Faktoren das emotionale Erinnerungsnetzwerk effizienter modifiziert als durch Expositionsverfahren, bei deren Anwendung die Aufmerksamkeit ausschließlich auf den traumatischen Vorfall gerichtet bleibt. (Smyth & Poole, 2002/2003, S. 201)

McNally (1999b) polemisiert gar: “What is effective in EMDR is not new, and what is new is not effective” (S. 619). Selbst Servan-Schreiber (2000), der selbst eine Hypothese zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation ausgearbeitet hat (vgl. Abschn. 4.1.5.5), zieht neben seiner Hypothese die einzigartige wirkräftige Zusammenstellung der besten Bestandteile verschiedener Therapien als ebenfalls plausible Wirkfaktor der EMDR-Behandlung in Betracht. Von Vertretern des EMDR-Verfahrens jedoch wird die bilaterale Stimulation als zentrales und auf physiologischer Ebene wirkendes Element des EMDR angesehen (Hofmann, 2006; Shapiro, 1995/1998):

Nun aktivieren nach unserer Hypothese Augenbewegungen (oder entsprechende andere Stimuli), so wie sie bei der EMDR-Behandlung benutzt werden, einen physiologischen Mechanismus, der wiederum das ... körpereigene Informationsverarbeitungssystem aktiviert. (Shapiro, 1995/1998, S. 61)

Seit mehr als 10 Jahren wird eine kontroverse Diskussion um die Notwendigkeit der Augenbewegungen bzw. der bilateralen Stimulation geführt (z. B. Cahill, Carrigan & Frueh, 1999; Devilly, 2002, 2005; Herbert & Mueser, 1992; Herbert et al., 2000; Hyer & Brandsma, 1997; Joseph, 2002; Lipke, 2003; Lohr, Tolin & Lilienfeld, 1998; Lohr, Lilienfeld, Tolin & Herbert, 1999; McNally, 1999b; Muris & Merckelbach, 1999; Pitman et al., 1996; Renfrey & Spates, 1994; Richards, 1999; Roberts, 2002; Spector, 2002). Mit dem Ausgang dieser bisher nicht entschiedenen Debatte steht und fällt die Spezifität der EMDR-Methode und damit die Berechtigung ihres Anspruches als eigenständige und neuartige Therapieform – in den Worten von Servan-Schreiber (2000): “Although empirical evidence weighs in its favor, the lack of a credible explanation for its mechanism of action will slow its acceptance” (S. 39) oder in der Formulierung von Muris und Merckelbach (1999):

The theoretical basis, the techniques, and its applications have been expanded in a rapid fashion, while it remains unclear what precisely constitutes the unique properties of EMDR. So, the most crucial question that can be raised is: “What exactly is EMDR?” The empirical body of knowledge on which EMDR relies can only be identified if there is a straightforward answer to this question. (S. 220)

4 Theoretisch-empirischer Forschungsstand zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation

Wie im vorausgehenden Abschnitt gezeigt wurde, lässt sich die Frage nach der Spezifität von EMDR – und das heißt in letzter Konsequenz nach ihrer Glaubwürdigkeit als eigenständiger Therapiemethode – auf die Frage nach dem Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation zuspitzen. Dementsprechend konzentriert sich auch die Diskussion um das EMDR-Verfahren auf die Komponente der bilateralen Stimulation. In der umfangreichen Debatte um ihre Wirksamkeit und Wirkweise wurde eine Vielzahl spezifischer theoretischer Erklärungen zu ihrem Wirkmechanismus angeführt. Diese wurden entweder in knappen Übersichten referiert (Hofmann, 2006; Shapiro, 1995/1998, 390-401, 2002/2003a, S. 445-448) oder einzeln diskutiert (z. B. Armstrong & Vaughan, 1996; Barrowcliff et al., 2003, 2004), aber bisher noch nicht umfassend und im Kontext des empirischen Forschungsstandes analysiert. Dies soll im vorliegenden Kapitel geleistet werden.

In Abschnitt 4.1 werden die wichtigsten Erklärungsansätze zur bilateralen Stimulation ausführlich referiert und diskutiert; daraufhin wird in Abschnitt 4.2 der auf den ersten Blick verwirrende Stand der empirischen Forschung zur bilateralen Stimulation geordnet und im Hinblick auf die referierten Hypothesen diskutiert.

4.1 Hypothesen zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation

Die verschiedenen Beiträge zur Debatte um den Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation variieren in ihrer Betrachtungsebene sowie im Grad ihrer Genauigkeit und Komplexität.¹¹ Die hier gewählte Darstellung richtet sich nach diesen beiden Dimensionen: Wie die Übersicht auf der nächsten Seite zeigt, steigt mit dem Durchschreiten der verschiedenen Beschreibungsebenen tendenziell der Komplexitätsgrad der jeweiligen Hypothesen. So stellt die Expositionshypothese (Abschnitt 4.1.1) generell die Wirksamkeit der bilateralen Stimulation in Frage. Ihr Komplexitätsgrad könnte geringer nicht sein. Das Modell der adaptiven Informationsverarbeitung von Shapiro (Abschnitt 4.1.2) hat einen stark metaphorischen und damit ebenfalls noch eher allgemeinen Charakter. Die psychologischen Modelle zur Aufmerksamkeitsverteilung (Abschnitt 4.1.3) werden demgegenüber ausführlicher und genauer. Die Modelle zur Orientierungs- bzw. Entspannungsreaktion (Abschnitt 4.1.4) sowie die Hypothesen zu einer Veränderung der neurophysiologischen Prozesse im Gehirn (Abschnitt 4.1.5) schließlich befassen sich detailreich mit den komplexen peripher- bzw. zentralnervösen Prozessen, die während der bilateralen Stimulation möglicherweise stattfinden. Die Ausführlichkeit, mit

¹¹ Zusätzlich variieren die Erklärungsansätze auch im Grad ihrer Einbettung in das Netz bestehender Theorien, so dass der Begriff *Hypothese* in unterschiedlichem Maß auf sie zutrifft. Ungeachtet dieser Unterschiede werden, um Begriffsverwirrungen zu vermeiden und die Lesbarkeit der Arbeit zu erhöhen, alle im folgenden vorgestellten Erklärungsmodelle vereinheitlichend als Hypothesen bezeichnet.

der die einzelnen Hypothesen im Folgenden erläutert werden, richtet sich nach dem Grad ihrer Elaboration. Die Struktur der Erläuterungen bleibt jedoch gleich: Nach einer Darstellung der jeweiligen Hypothese folgt ihre Diskussion im Licht des empirischen Forschungsstandes.

<i>Beschreibungsebene</i>	<i>Hypothese</i>	<i>Komplexität/ Genauigkeit</i>
1. Generell	Expositionshypothese	↓
2. Metaphorisch	Modell der adaptiven Informationsverarbeitung	
3. Psychologisch	Hypothesen zur Aufmerksamkeitsverteilung	
4. Psychophysiologisch (Peripheres Nervensystem)	Hypothesen zur Orientierungs- und Entspannungsreaktion	
5. Neurobiologisch (Zentrales Nervensystem)	Hypothesen zur Hypnose, zum REM-Schlaf und zur Hemisphärenkohärenz	

Alle Hypothesen beziehen sich explizit oder implizit auf den derzeitigen Kenntnisstand zu Symptomkonstellationen, Entstehungs- und Aufrechterhaltungsmechanismen sowie neurophysiologischen Korrelaten der PTBS. Dieser kann in Kapitel 1 nachgelesen werden und wird deshalb in den folgenden Erläuterungen nicht eigens dargestellt. Einzelne bisher nicht erwähnte Sachverhalte allgemeinspsychologischer Natur wie die Orientierungsreaktion und der REM-Schlaf werden an den entsprechenden Stellen erläutert.

4.1.1 Expositions-Hypothese

Diese einfachste und zugleich schärfste Hypothese zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation wurde von EMDR-Kritikern häufig vertreten (z. B. Acierno, Tremont, Last & Montgomery, 1994; Herbert et al., 2000; Lohr et al., 1999; McNally, 1999a, 1999b; Rothbaum et al., 2003; Sanderson & Carpenter, 1992). Sie bestreitet jeglichen Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation. Vertreter der Expositionshypothese halten diese zentrale Komponente der EMDR-Therapie für unwirksam und überflüssig, weil sie EMDR schlichtweg als eine neue Variante der herkömmlichen Expositionsverfahren in sensu (vgl. Abschn. 2.1) betrachten, „deren Wirksamkeit auf den Anweisungen an den Patienten beruht, an das traumatische Ereignis zu denken und sich dieses vorzustellen“ (Rothbaum et al., 2003, S. 83).

Diskussion der Expositions-Hypothese

Selbstverständlich handelt es sich bei EMDR um eine Expositionsbehandlung in dem faktischen Sinn, dass während jeder Phase bilateraler Stimulation eine Konfrontation mit der de-

taillierten Erinnerung an das traumatische Geschehen stattfindet. Tatsächlich nimmt wie bei den üblichen Expositionsverfahren die Belastung auch beim EMDR mit der Dauer der Exposition ab. Die Annahme, dass Exposition allein zur Erklärung der EMDR-Wirkung ausreicht, kann jedoch durch drei Argumente entkräftet werden (vgl. Hofmann & Galley, 2006; Rogers & Silver, 2002; Maxfield, 2002/2003):

Erstens deutet der derzeitige Forschungsstand darauf hin, dass EMDR schneller wirkt als reine Expositionsverfahren (Lee, Gavriel, Drummond, Richards & Greenwald, 2002; Ironson, Freund, Strauss & Williams, 2002; Marcus, Marquis & Sakai, 1997; Power et al., 2002; vgl. die Metaanalysen von van Etten & Taylor, 1998; Wagner, 2005 sowie Abschn. 3.2). Dies ist innerhalb des Informationsverarbeitungsparadigmas (vgl. Abschn. 4.1.2) leichter zu erklären als innerhalb des Lösungsparadigmas der Lerntheorie (vgl. Lipke, 2000/2001). Einschränkend ist zu bemerken, dass es auch widersprechende Forschungsergebnisse gibt, in welchen der Vergleich von EMDR mit herkömmlichen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Verfahren beide als gleich effizient (Vaughan et al., 1994, vgl. auch die Metaanalyse von Seidler & Wagner, 2006) oder aber kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren als effizienter auswies (z. B. Devilly & Spence, 1999; Taylor et al., 2003). Konfundiert werden diese Erfolgsmessungen allerdings durch die Hausaufgaben, welche bei Expositionsverfahren normalerweise im Unterschied zum EMDR gegeben, aber in den Studien meist nicht als zusätzlicher Zeitaufwand berücksichtigt werden (vgl. Wagner, 2005, S. 26). Insgesamt ist die reine Expositionsdauer im Rahmen des EMDR-Verfahrens deutlich geringer als bei klassischen Expositionsverfahren (vgl. Rogers & Silver, 2002).

Zweitens wird die Exposition im Rahmen des EMDR-Verfahrens systematisch unterbrochen. Dies widerspricht den theoretischen Vorstellungen der klassischen Expositionstherapie, nach denen eine Unterbrechung der Exposition die Habituation und damit deren Wirkung verhindert (Eysenck, 1979; empirisch bestätigt z. B. durch Chaplin & Levine, 1981; Stern & Marks, 1972). In den Behandlungsrichtlinien der *International Society for Traumatic Stress Studies* heißt es dementsprechend: "The finding that a procedure employing multiple, brief, interrupted exposures to traumatic material can be efficacious calls for a reexamination of traditional theoretical notions that prolonged, continuous exposure is required" (Chemtob et al., 2000, S. 151).

Drittens scheint der assoziationsartige Verarbeitungsprozess der traumatischen Erfahrung, der von EMDR-Praktizierenden übereinstimmend als während der bilateralen Stimulation häufig zu beobachtendes Phänomen beschrieben wird (vgl. Abschn. 3.1), ein Spezifikum des EMDR-Verfahrens zu sein, das sich von reiner Exposition qualitativ unterscheidet. Bei der Exposition wird die jeweilige Person dazu aufgefordert, auf immer dasselbe Zielereignis (die Momente der stärksten Angst) zu fokussieren; Ablenkung und Abschweifen werden dabei streng vermieden, weil sie die Habituation beeinträchtigen (Lyons & Keane, 1989; vgl. jedoch den kritischen Übersichtsartikel von Rodriguez & Craske, 1993). Demgegenüber entspricht das EMDR-Vorgehen, „geschehen zu lassen, was immer geschehen mag“ (Shapiro, 2002/2003c, S. 62), eher der freien Assoziation des klassisch psychoanalytischen Vorgehens:

„Der Fluß der Bilder, Erinnerungen und Erlebnisse [während der Expositionsphasen im EMDR] vollzieht sich spontan und ungesteuert, ähnlich dem Prozeß der freien Assoziation in der Psychoanalyse“ (Wachtel, 2002/2003, S. 174).

Dies wird durch eine kürzlich veröffentlichte Prozessanalyse bestätigt: In der Studie von Lee, Taylor und Drummond (2006) wurden die verbalen Äußerungen von 44 Patienten während einer EMDR-Sitzung von einem unabhängigen Beurteiler hinsichtlich der Nähe zum erlebten Trauma kategorisiert. Wenn die Wirkung von EMDR auf der Exposition beruhen würde, so hätte sich dabei zeigen sollen, dass die Personen sich vor allem mit dem Wiedererleben des Traumas beschäftigten. Lee und Kollegen berichten, dass dies nicht der Fall war. Im Gegenteil wurden die stärksten Verbesserungen der PTBS-Symptome dann erzielt, wenn die Patienten das Trauma in einer distanzierten Art und Weise verarbeiteten.

Smyth und Poole (2002/2003) fassen die Unterschiede zwischen verhaltenstherapeutischen Expositionsverfahren und der Exposition im Rahmen von EMDR wie folgt zusammen:

Das Element der Exposition verkörpert bei der EMDR-Arbeit in vielerlei Hinsicht das genaue Gegenteil dessen, was beim Habitationsprozeß für notwendig gehalten wird. Die Exposition findet nicht kontinuierlich, sondern in kurzen „Salven“ statt, und sie wird mit Augenbewegungen kombiniert, die potentiell ablenkend wirken. Außerdem wird nicht versucht, das Arousal zu steigern, sondern die Klienten werden aufgefordert, das, was sie erleben, „einfach zu registrieren“, und sich zu distanzieren, wenn zu starke Emotionen auftauchen. Sie sollen einfach „dem folgen, was auftaucht“. Diese Praxis sorgsamer Aufmerksamkeit in Verbindung mit freier Assoziation steht im Widerspruch zu den meisten Elementen des Expositionsprozesses, die in anderen heute gebräuchlichen, auf Exposition basierenden verhaltenstherapeutischen PTBS-Behandlungsverfahren als wichtig angesehen werden. (S. 199-200)

Die Expositionshypothese kann also eindeutig zurückgewiesen werden. Jedoch ist die Frage der prinzipiellen Wirksamkeit der bilateralen Stimulation damit nicht beantwortet. Durchaus denkbar wäre nämlich, dass EMDR nicht aufgrund der bilateralen Stimulation wirksam ist, sondern geradezu aufgrund der wiederholten, unterbrochenen, kurzen, assoziativen Expositionsphasen. Die Frage der grundsätzlichen Wirksamkeit der bilateralen Stimulation muss also trotz Zurückweisung der Expositionshypothese geklärt werden. Dies geschieht zum einen deduktiv durch die im Folgenden dargestellte Theorienbildung zum Wirkmechanismus, zum anderen induktiv durch empirische Untersuchungen, welche den Erfolg der EMDR-Behandlung mit und ohne bilaterale Stimulation in so genannten Komponentenanalysen vergleichen. Diese liegen inzwischen in einer Vielzahl vor, so dass sie in einem eigenen Abschnitt (4.2) zum empirischen Forschungsstand hinsichtlich der bilateralen Stimulation dargestellt werden.

4.1.2 Modell der adaptiven Informationsverarbeitung

Um die vergleichsweise schnellen Behandlungserfolge des EMDR zu erklären, entwickelte Shapiro (1995/1998) das Modell der beschleunigten Informationsverarbeitung, das sie später zum Modell der adaptiven Informationsverarbeitung umbenannte, jedoch inhaltlich nicht veränderte (Shapiro, 2001). Dieses Modell kann als übergreifendes Modell verstanden werden: Es verträgt sich mit jeder der weiter unten dargestellten Hypothesen. So betont Shapiro, dass

die Aktivierung des Informationsverarbeitungssystems „in jedem Falle das entscheidende Element einer EMDR-Behandlung“ ist, und zwar „unabhängig davon, welchem Mechanismus die EMDR-Wirkungen tatsächlich zuzuschreiben sind“ (1995/1998, S. 64, vgl. Shapiro, 2001, S. 33). In diesem Sinne nimmt das Modell der adaptiven Informationsverarbeitung eine Sonderstellung innerhalb der Hypothesen zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation ein. Dies kommt u. a. dadurch zum Ausdruck, dass sich Shapiro vielen Hypothesen anschließt (an den entsprechenden Stellen wird jeweils darauf hingewiesen).

Das Modell der adaptiven Informationsverarbeitung setzt voraus, dass das Gehirn die natürliche Fähigkeit besitzt, emotional belastendes Material so zu verarbeiten, dass es diese Qualität verliert. Shapiro (2001) argumentiert, dass Menschen ein angeborenes biologisches Informationsverarbeitungssystem haben, welches Ereignisse und deren Gedächtnis-Inhalte in adaptive und nützliche Formen umwandelt („prozessiert“). Dieses „Bestreben, Wunden zu schließen und Verletzungen zu heilen“, entspricht ihren Ausführungen nach der natürlichen Fähigkeit zur Wundheilung anderer Organsysteme des Körpers (Shapiro, 2002/2003b, S. 27).

Es gibt jedoch Umstände, in denen die natürliche Informationsverarbeitung blockiert wird: So kann es z. B. im Falle eines traumatischen Ereignisses dazu kommen, dass die Information aufgrund von zu starken Emotionen oder Dissoziation während der Informationsaufnahme nicht auf normale Weise adaptiert und integriert wird, dass also die Knüpfung neuer assoziativer Verbindungen im Netzwerk verhindert wird und die traumatische Erinnerung stattdessen – zusammen mit den zugehörigen Assoziationen – in zustandsspezifischer, dysfunktionaler Form innerhalb eines isolierten neuronalen Netzwerkes gespeichert bleibt. Diese ‚Steckenbleiben‘ traumatischer Erinnerung führt der Modellvorstellung nach zu einer Vielzahl psychopathologischer Symptome. Shapiro geht sogar davon aus, „dass die meisten Pathologien sich aufgrund früherer Lebenserfahrungen entwickeln, durch die ein Muster aus einem Affekt, bestimmten Verhaltensweisen, Kognitionen und daraus resultierenden Identitätsstrukturen etabliert wurde“ (1995/1998, S. 42).

Wenn aber in erster Linie die dysfunktional gespeicherten Erinnerungen für die Entstehung pathologischer Persönlichkeitsstrukturen verantwortlich sind, dann können diese Strukturen auch durch Einwirken auf jene Erinnerungen verändert werden. Dementsprechend beschreibt Shapiro (2001), dass sich bei einer Verarbeitung solcher ‚eingefrorenen‘ Erinnerungen mit Hilfe von EMDR der dadurch entstehende positivere Affekt und die entsprechenden Kognitionen auf die assoziierten Erinnerungen im gesamten neurophysiologischen Netzwerk ausweiten und der Klient bzw. die Klientin spontan adäquatere Verhaltensweisen entwickelt. Demnach können selbst ausgeprägte Persönlichkeitsstörungen durch erneute – diesmal adäquate – Verarbeitung der Erinnerungen an die verursachenden Ereignisse verändert werden.

Die Verarbeitung der traumatischen Erinnerungen geschieht nach Shapiro (2001) mit Hilfe der bilateralen Stimulation, welche das blockierte Informationsverarbeitungssystem auf beschleunigtem, aber bis jetzt ungeklärtem Wege aktiviert. Die Augenbewegungen bzw. die anderen Stimulationsarten regen ihren Ausführungen zufolge einen physiologischen Mechanismus an, der direkten Zugang zu den traumatischen Gedächtnisspuren hat und sie entlang

„assoziierter Erinnerungskanäle“ auf neurophysiologischer Ebene verändert (Shapiro, 1995/1998, S.88). Angstreduktion und kognitive Umstrukturierung sieht Shapiro dabei nur als Nebenprodukte der auf physiologischer Ebene stattfindenden Verarbeitung. Auf diese Weise erklärt sie die schnellen Behandlungserfolge mit EMDR:

Wenn wir Klienten bei der EMDR-Behandlung bitten, eine Erinnerung an ihr Trauma zu aktivieren, stellen wir dadurch möglicherweise eine Verbindung zwischen dem Bewußtsein und dem Areal im Gehirn her, wo die betreffende Information gespeichert ist Mit jeder Serie von Augenbewegungen befördern wir die belastende Information – in beschleunigter Form – auf den dafür vorgesehenen physiologischen Verarbeitungswegen ein Stück weiter, bis die angemessene Lösung eingetreten ist. (Shapiro, 1995/1998, S. 62)

Shapiro (1995/1998) macht in diesem Zusammenhang – neben der bereits erwähnten schnellen Wirksamkeit von EMDR – zwei wesentliche Unterschiede der EMDR-Therapie zu anderen Therapien deutlich:

- *Direkte physiologische Einbeziehung der gespeicherten pathologischen Elemente:* Statt sich beispielsweise darauf zu konzentrieren, wie die jeweilige Person auf das traumatisierende Ereignis reagiert – so wie es beim Biofeedback, bei der Überflutung oder beim Entspannungstraining geschieht –, bezieht sich EMDR auf die Erinnerung selbst.
- *Ähnlichkeit des physiologischen und des psychischen Homöostase-Mechanismus:* Das Informationsverarbeitungsmodell des EMDR postuliert einen psychischen Homöostase-Mechanismus, der dem physischen sehr ähnlich ist. Aus dieser These wird das Postulat abgeleitet, „dass die positiven Resultate einer EMDR-Behandlung auf bio-elektrischen Veränderungen beruhen, durch die das Gleichgewicht in einem inhärenten physiologischen System wiederhergestellt wird, von dessen Funktionsfähigkeit die adäquate Assimilation traumatischer Ereignisse abhängt“ (Shapiro, 1995/1998, S. 47-48).

Diskussion des Modells der adaptiven Informationsverarbeitung

Das Modell der adaptiven Informationsverarbeitung beinhaltet drei Hauptpostulate:

1. Das Gehirn hat eine natürliche Tendenz zu adaptiver Informationsverarbeitung.
2. Die Blockierung dieses natürlichen Informationsverarbeitungssystems aufgrund von traumatischen Erlebnissen ist der wesentliche Grund für die Entstehung und Aufrechterhaltung posttraumatischer Symptome.
3. Durch die verschiedenen Formen der bilateralen Stimulation beim EMDR wird die Blockade aufgelöst, so dass die traumatische Erinnerung vermittels des natürlichen Informationsverarbeitungssystems auf neurophysiologischer Ebene verarbeitet werden kann.

Zu 1. Das erste Postulat ist trivial, da das Gehirn ein einziges Informationsverarbeitungssystem darstellt. Diesem eine andere Tendenz als die zur adaptiven Verarbeitung von Informationen zu unterstellen wäre absurd.

Zu 2. Die Sichtweise, dass Beeinträchtigungen der Informationsverarbeitung im Zentrum der posttraumatischen Pathologie stehen, ist mit dem aktuellen Kenntnisstand zur Symptomatik und Entstehung der PTBS vereinbar (vgl. Abschn. 1.1.2). Dies wird be-

sonders deutlich für das Hauptsymptom der PTBS, die intrusiven Erinnerungen: Der empirische Forschungsstand deutet (trotz einiger widersprechender Befunde) insgesamt darauf hin, dass die belastenden Intrusionen aus dem zustandsspezifischen, ‚eingefrorenen‘ Charakter traumatischer Erinnerungen resultieren (vgl. Abschn. 1.1.3). Die gestörte Informationsverarbeitung bei PTBS lässt sich auch auf neurophysiologischer Ebene nachweisen (vgl. Abschn. 1.2.4).

Zu 3. Das dritte Postulat der neurophysiologischen Verarbeitung traumatischer Erinnerungen aufgrund der bilateralen Stimulation im EMDR kann bislang nicht als belegt gelten. Zwar liegen, wie in Abschnitt 3.3 beschrieben, durchaus Belege für neurophysiologische Veränderungen durch eine EMDR-Behandlung vor, diese können jedoch nicht speziell auf die Komponente der bilateralen Stimulation bezogen werden.

Bemerkenswert ist der Geist-Körper-Dualismus, den die Betonung der neurophysiologischen Verarbeitung nahe legt (eine Diskussion dieser Position muss an dieser Stelle unterbleiben, da sie in philosophische, wissenschaftstheoretische und wissenschaftshistorische Gebiete führen würde). Für die Debatte um die Wirksamkeit der bilateralen Stimulation ist folgender Kritikpunkt wichtiger: Der postulierte neurophysiologische Wirkmechanismus wird von Shapiro nicht spezifiziert, weswegen ihr Modell nicht falsifizierbar ist (vgl. z. B. die Kritik von Allen & Lewis, 1996). In dieser Hinsicht wird Shapiros Modell jedoch durch die im weiteren Verlauf dieses Kapitels dargestellten Hypothesen zur Wirkweise der bilateralen Stimulation ergänzt. Sie spezifizieren mögliche Wirkmechanismen, so dass der vorgebrachte Kritikpunkt entschärft werden kann: Wie eingangs erwähnt, handelt es sich beim Modell der adaptiven Informationsverarbeitung um ein Rahmenmodell auf übergeordneter Ebene.

4.1.3 Modelle zur Aufmerksamkeitsverteilung

Immer wieder wurde die bilaterale Stimulation unter dem Aspekt ihrer Wirkung auf die Aufmerksamkeitsverteilung betrachtet (Allen & Lewis, 1996; Andrade, Kavanagh & Baddeley, 1997; Dyck, 1993; Pitman et al., 1996; Renfrey & Spates, 1994; Shapiro, 2001; Welch & Beere, 2002). Innerhalb dieser Betrachtungsweise wird sie als Aufgabe gesehen, welche mit der als Ziel anvisierten traumatischen Erinnerung konkurriert. Verschiedene Schwerpunkte sind gesetzt worden.

So bezeichnete Shapiro (1995/1998) die Augenbewegungen als „Stimuli der dualen Aufmerksamkeit“ (S. 61). Die duale bzw. bifokale Aufmerksamkeit – das Bewusstsein über das externe therapeutische Setting bei gleichzeitiger Beschäftigung mit inneren Reizen – sehen auch Allen und Lewis (1996) als entscheidenden Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation an. Auf diese Weise ‚mit einem Fuß in der Vergangenheit und mit einem Fuß in der Gegenwart‘ (S. 241) können die Patienten sich nach Allen und Lewis ihrer traumatischen Erinnerung stellen, ohne von ihr überwältigt zu werden (vgl. auch van den Hout, Muris, Salemink & Kindt, 2001). Shapiro (2001) sowie Welch & Beere (2002) spekulieren, dass die ablenkende Aufgabe ein automatisch ablaufendes Muster unterbricht. Welch und Beere meinen damit

vor allem das an die intrusiven Erinnerungen gekoppelte Vermeidungsverhalten. Eine vermeidungsbedingt eingeschränkte Aufmerksamkeit bzgl. der traumatischen Erinnerungen hemmt den Autoren zufolge die natürliche Informationsverarbeitung. Durch die gleichzeitige aktive Konzentration auf das traumatische Bild, die Kognition, das Körpergefühl und den externen Stimulus wird die Vermeidung überwunden, so dass zuvor gemiedene kognitiv-emotionale Zustände zugelassen werden und dem natürlichen Verarbeitungsprozess von Intensivierung und darauffolgendem Abklingen folgen können.

Dyck (1993) stellt die Konzentration reduzierende Wirkung der Augenbewegungen in den Mittelpunkt seiner Hypothese. Andrade, Kavanagh und Baddeley (1997) betrachten die ablenkende Wirkung der Augenbewegungen speziell im Hinblick auf ihre Beanspruchung des visuellen Arbeitsgedächtnisses. Sowohl die Auffassung von Dyck als auch die Hypothese von Andrade und Kollegen als zwei besonders elaborierte Modelle zur Aufmerksamkeitsverteilung werden im Folgenden genauer erläutert.

4.1.3.1 Ablenkungs-Hypothese

Vier Jahre nach der ersten Studie zum EMD (der frühen, noch ausschließlich mit Augenbewegungen arbeitenden Form von EMDR) war Dyck (1993) der Erste, der experimentell prüfbare Hypothesen über die Wirkweise dieses neuen Therapieverfahrens entwickelte. Zur Erklärung von Entstehung und Aufrechterhaltung der PTBS schließt er sich dem Konditionierungsmodell an, das in der Tradition von Mowrer (1947) und Wolpe (1958) steht (vgl. Abschn. 2.1). Im Rahmen dieses Modells entwickelt Dyck (1993) die Vorstellung, dass die Augenbewegungen beim EMDR, da sie viel Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, von der gemäß Instruktion fokussierten traumatischen Erinnerung ablenken und so die konditionierte Reiz-Reaktionskette von traumatischer Erinnerung (als konditioniertem Reiz) und Angst (als konditionierter Reaktion) unterbrechen, was im Verlauf mehrerer Durchgänge zu einer Löschung der konditionierten Angstreaktion führt. Dabei gibt es nach Dyck drei Möglichkeiten, wie der bzw. die Patient/-in nach der Konzentration auf die traumatische Erinnerung reagieren kann:

1. Bei genügender Intensität des sich bewegenden Reizes kann es sein, dass die Person nicht mehr in der Lage ist, sich auf die traumatische Erinnerung zu konzentrieren. In diesem Fall kann eine Phase von Augenbewegungen als Löschungsdurchgang gesehen werden (Darbietung des konditionierten Reizes in Abwesenheit des unkonditionierten Reizes ohne die Möglichkeit von Flucht oder Vermeidung).
2. Wenn die Person nicht vollständig von ihrer traumatischen Erinnerung abgelenkt wird, kann es zum einen sein, dass die Ablenkung stark genug ist, um einen Teufelskreis von ansteigender Angst, ansteigender wahrgenommener Ähnlichkeit der Situation zur ursprünglichen traumatischen Erfahrung und daraufhin wiederum steigender Angst zu verhindern. Dies würde einer klassischen Expositionsbehandlung entsprechen (Konfrontation mit dem angstauslösenden Reiz bei gleichzeitiger Anwendung einer Strategie zur Angstreduktion, vgl. Abschn. 2.1).

3. Zum anderen ist es möglich, dass die Ablenkung nicht stark genug ist. In diesem Fall wird die Person wieder in den Teufelskreis der PTBS hinein gezogen und erfährt (zunächst) intensive Angst. Diese Möglichkeit sieht Dyck äquivalent zur Überflutungstherapie (dauerhafte Konfrontation mit dem angstbesetzten Reiz und der Angst selbst).

Zwar räumt Dyck (1993) ein, dass die beiden letztgenannten Möglichkeiten unangenehm und therapeutisch weniger wirksam als ein korrekter Löschungsdurchgang sind, ihr Effekt sei jedoch trotzdem die graduelle Reduktion von Angst.

Auch andere Stimulationsarten können nach Dycks Vorstellungen wirksam sein. Bedeutend ist seiner Ansicht nach allein, dass sie einen ausreichenden Grad an Ablenkung erzielen. Dementsprechend sollten komplexe schwierige Aufgaben bei der Behandlung von PTBS am wirkungsvollsten sein: "The greater the difficulty in keeping the traumatic memory in awareness, the greater the speed with which extinction will occur" (Dyck, 1993, S. 208). Zudem wäre es nach seiner Vorstellung möglich, dass es nicht auf die Stimulationsart an sich ankommt, sondern darauf, dass die Sinnesmodalität des ablenkenden Reizes dem vorherrschenden traumatischen Sinneseindruck entspricht.

Diskussion der Ablenkungs-Hypothese

Scheinbar handelt es sich bei dem von Dyck präsentierten Ablenkungsmodell um eine andere Erklärung des EMDR-Wirkmechanismus als die in Abschnitt 4.1.1 erläuterte Expositionshypothese. Bei genauerer Betrachtung zeigt sich jedoch, dass es sich nur bei der ersten der von Dyck genannten drei Möglichkeiten, dem so genannten Löschungsdurchgang, nicht um Exposition im eigentlichen Sinne handelt. Für die beiden anderen Fälle (die Exposition und die Überflutung) gelten somit die unter Abschnitt 4.1.1 angeführten Argumente, welche zeigen, dass es sich bei EMDR nicht ausschließlich um Exposition im klassischen Sinne handeln kann.

Was den Löschungsdurchgang betrifft, so ist zu bezweifeln, dass die vollständige Ablenkung von der traumatischen Erinnerung als solcher fungieren kann (vgl. auch Armstrong & Vaughan, 1996). In diesem Fall wäre Traumatherapie äußerst simpel, was sie erwiesenermaßen nicht ist (vgl. Abschn. 2.7), und vor allem kaum mehr nötig, da Ablenkung eine viel benutzte Alltagsstrategie gegen viele Arten von Problemen ist – zur Heilung von PTBS scheint sie jedenfalls nicht beizutragen (vgl. auch Shapiro, 2001, S. 325).

Armstrong und Vaughan (1996) halten es in ihrem Kommentar zu Dyck (1993) durchaus für zutreffend, dass EMDR unter anderem auf Löschungsvorgängen beruht. Das Modell von Dyck kann nach ihrer Ansicht jedoch keines der folgenden während der EMD(R)-Stimulationsphasen auftretenden Phänomene erklären:

1. *Die Steigerung der Erlebens-Intensität zu Beginn der Stimulationsphasen:* Nach Armstrong und Vaughan besteht eine äußerst häufige Reaktion zu Beginn der Stimulationsphasen in der Steigerung der Angststruktur: Lebendigkeit und Klarheit des traumatischen

Bildes werden stärker, Gefühle und Körperempfindungen intensiver, manchmal sogar bis fast zum Wiedererleben der traumatischen Szene. Erst nach dieser anfänglichen Intensitätssteigerung kommt es – so Armstrong und Vaughan weiter – zu einer Reduktion der Klarheit und Lebendigkeit des Bildes (bis hin zu Schwierigkeiten, es überhaupt noch innerlich hervorzurufen), zu einer Beruhigung der Affekte, zu einem Abklingen der Körpergefühle und zu einem kognitiven Schwenk von negativen irrationalen Bedeutungsgeungen hin zu positiveren und realistischen Kognitionen.

2. *Die motorischen und verbalen Reaktionen während der Stimulationsphasen:* Armstrong und Vaughan (1996) berichten von einer eigenen Studie, in der 20 % der Patienten während der Phasen bilateraler Stimulation unwillkürlich motorisch oder verbal auf das aktuelle Erleben der traumatischen Erinnerung reagierten (z. B. mit einer Boxbewegung).
3. *Die Schnelligkeit der Desensibilisierung:* Wie Shapiro (vgl. Abschn. 4.1.2) argumentieren Armstrong und Vaughan mit der schnelleren Wirksamkeit von EMDR gegenüber den gängigen Expositionstherapien, welche das Modell von Dyck nicht erklären kann.
4. *Die Wirksamkeit kognitiver Interventionen bei der Überwindung von Blockaden:* In Phasen, in denen der Verarbeitungsprozess ins Stocken gerät und die Angst nicht an Intensität verliert, ist es – so Armstrong und Vaughan – meistens nötig, dass der Therapeut bzw. die Therapeutin durch kleine Interventionen eine neue Sichtweise auf das Trauma ermöglicht (z. B. „es ist vorbei“).
5. *Die fokussierte Aufmerksamkeit während der Stimulationsphasen:* Nach Armstrong und Vaughan berichten Patienten häufig, dass sie (nach einer Eingewöhnungszeit) trotz der Beschäftigung mit den Augenfolgebewegungen einen Zustand sehr fokussierter Aufmerksamkeit erfahren. Dies spricht nicht so sehr für eine ablenkende, sondern viel mehr für eine fokussierende Funktion der Augenfolgebewegungen.

All diese Phänomene zeigen, dass es sich bei EMDR nicht, wie Dyck annimmt, um einen Lösungsprozess aufgrund von Ablenkung handelt.

Eine weitere zentrale Schwachstelle der Ablenkungshypothese tritt m. E. anhand folgender Überlegungen hervor: Das gesamte Gedankengebäude von Dyck fußt auf der bei jedem Augenbewegungsdurchgang unterbrochenen Reiz-Reaktionskette. Für die Unterbrechung dieser Abfolge ist das Vorhandensein des Reizes, d. h. der als Ziel anvisierten traumatischen Erinnerung, zwingend. Diese ist jedoch beim EMDR gerade nicht gegeben, da das traumatische Bild samt Gefühlen und Gedanken gemäß dem EMDR-Protokoll ausschließlich zu Beginn des ersten Phase bilateraler Stimulation fokussiert wird. Es dient auf diese Weise (nur) als Ausgangspunkt für den ansonsten jedoch rein assoziativen Verarbeitungsprozess (vgl. Abschn. 3.1). Dycks Überlegungen scheinen in dieser Hinsicht dem klassisch lerntheoretischen Denken zu sehr verhaftet, so dass sie diesen schon in Abschnitt 4.1.1 beschriebenen wesentlichen Unterschied zwischen dem Vorgehen bei der Expositionstherapie und demjenigen beim EMDR übersehen. Insgesamt ist Dycks Ablenkungshypothese somit nicht aufrecht zu erhalten.

4.1.3.2 *Hypothese der Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses*

Schon 1994 nahmen sowohl Bauman und Melnyk also auch Renfrey und Spates an, dass bildhafte Vorstellungen und die damit verbundenen Gefühle durch gleichzeitig durchgeführte Augenbewegungen gestört und abgeschwächt werden. Andrade, Kavanagh und Baddeley (1997) spezifizierten und überprüften diese Vorstellung in einer Reihe von Experimenten. Sie stellten die Hypothese auf, dass die Beanspruchung des *visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses*¹² („visuospatial scetchpad“) durch die Augenbewegungen mit den überwiegend visuellen Erinnerungsbildern des Traumas kollidiert, so dass Augenbewegungen die Lebhaftigkeit und emotionale Wirkung belastender Bilder reduzieren (Andrade et al., 1997, S. 209; vgl. auch Kavanagh, Freese, Andrade & May, 2001).

Die Angstreduktion könnte die Konfrontation mit den traumatischen Erinnerungen erleichtern. Auch Shapiro (2001) postuliert, dass die bilaterale Stimulation einen Zustand herbeiführt, der die emotionale Überlastung in dosierter Form abbaut und zu Engagement und Verarbeitung anregt. Andrade und Kollegen (1997) vermuten deshalb, dass EMDR vor allem für jene Personen indiziert ist, welche anfangs unfähig sind, sich einer Standard-Expositionstherapie zu unterziehen.

Diskussion der Hypothese zur Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses

Andrade und Kollegen (1997) untersuchten an einer studentischen Stichprobe die Auswirkungen zweier visuell-räumlicher Zusatzaufgaben (bilaterale Augenbewegungen sowie das Tippen eines komplexen räumlichen Musters) im Vergleich mit einer Kontrollbedingung (keine Zusatzaufgabe) auf die Lebhaftigkeit bildhafter Erinnerungen und der damit verbundenen Emotionen (vgl. Abschn. 4.2.2.1). Dieses Experiment belegte, dass sowohl horizontale sakkadische Augenbewegungen¹³ als auch das Tippen von komplexen räumlichen Mustern die Lebhaftigkeit von Gedächtnisbildern und des damit assoziierten Affektes verringern, wobei die Effekte der visuell-räumlich Tippaufgabe geringer waren als die der Augenbewegungen. Da verbale Zusatzaufgaben wie Buchstabenerkennung oder lautes Zählen die Lebhaftigkeit der bildhaften Erinnerungen (in vorangegangenen Experimenten) nicht reduzierten, kann dieser Befund ausdrücklich auf die zusätzliche Belastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses zurückgeführt werden.

¹² Das visuell-räumliche Arbeitsgedächtnis ist Teil eines von Allan Baddeley vorgeschlagenen Arbeitsgedächtnismodells (vgl. Baddeley, 1997), welches drei Hauptkomponenten des Arbeitsgedächtnisses postuliert: die *zentrale Exekutive* als aufmerksamkeitslenkendes übergeordnetes System sowie die beiden Subsysteme des *visuell-räumlichen Notizblocks* (des visuell-räumlichen Kurzzeitgedächtnisses) und der *phonologischen Schleife* (des phonologisch-auditiven Kurzzeitgedächtnisses).

¹³ Als Sakkaden werden sehr kurze Augenbewegungen von hoher Geschwindigkeit (bis zu 520°/sec) bezeichnet (vgl. Galley, 2001, S. 244). Die bilateralen Augenbewegungen beim EMDR sind jedoch aufgrund der Instruktion, einem bewegten Objekt mit den Augen zu folgen, nicht Sakkaden, sondern langsamere Augenfolgebewegungen, in die sich aufgrund der Eigenschaften unseres visuellen Systems kleinere sakkadische Bewegungen mischen.

Fünf weitere Untersuchungen zu diesem Thema fanden ebenfalls eine bessere Wirksamkeit von horizontalen Augenbewegungen (sowohl Sakkaden als auch Augenfolgewegungen) im Vergleich zu Augenfixierung oder fehlender Stimulation (Barrowcliff et al., 2004; Kavanagh et al., 2001; Maxfield, 2004; Sharpley et al., 1996a; van den Hout et al., 2001; vgl. Abschn. 4.2.2.1), wobei van den Hout und Kollegen (2001) zusätzlich über eine reduzierte bildliche und emotionale Lebendigkeit der Erinnerungen noch einige Minuten nach Ende der Stimulationsphasen berichteten. Aufgrund dieses Befundes und im Hinblick auf die langfristigen Effekte der EMDR-Therapie erweiterten sie die Hypothese von Andrade und Kollegen um die Annahme, dass die Überbeanspruchung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses die traumatischen Bilder und Emotionen nicht nur vorübergehend verblasen lässt, sondern vermittels reziproker Hemmung das Erleben der traumatischen Erinnerung dauerhaft verändert.

Zudem werden die genannten Befunde einerseits durch die Untersuchungen von Irwin und Brockmole (2000, 2004) unterstützt, welche eine Unterdrückung bestimmter Aspekte visueller Verarbeitung während Augenbewegungen empirisch nachwiesen (vgl. auch Brockmole, Carlson & Irwin, 2002), andererseits durch eine Untersuchung von Bergstrom und Hiscock (1988), die umgekehrt eine Unterdrückung (sakkadischer) Augenbewegungen während visueller Vorstellungen fand. Die von Andrade und Kollegen postulierte Interferenz der Augenbewegungen mit dem visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnis kann demnach als belegt gelten.

Allerdings lässt die Beschränkung der Hypothese auf die Beeinflussung speziell des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses die Frage offen, inwieweit die im EMDR ebenfalls gebräuchlichen auditiven und taktilen Stimulationsarten, welche sich in einer Studie von Servan-Schreiber und Kollegen (2006) als wirksam erwiesen haben, mit dem visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnis interferieren. Diese Frage kann bisher nicht beantwortet werden, da diesbezügliche Untersuchungen zu auditiven und taktilen Reizen fehlen. Die drei vorliegenden Studien zur Beeinflussung der Lebhaftigkeit und der emotionalen Wirkung bildhafter Vorstellungen durch *motorische* bilaterale Stimulation kommen zu widersprüchlichen Ergebnissen (vgl. Abschn. 4.2.3.2). In einer früheren Studie von Andrade und Baddeley reduzierte eine visuelle ablenkende Aufgabe selektiv die Lebhaftigkeit von visuellen Vorstellungen, während eine auditive Aufgabe selektiv die Lebhaftigkeit auditiver Vorstellungen senkte (vgl. Andrade et al., 1997). Dies deutet auf den schon von Dyck (1993, vgl. Abschn. 4.1.3.1) vermuteten Zusammenhang von vorherrschender Sinnesmodalität und besonders wirksamer Stimulationsmodalität hin. In dieser Hinsicht besteht bei der ansonsten gut bestätigten Hypothese der doppelten Beanspruchung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses noch Forschungsbedarf.

4.1.4 Psychophysiologische Modelle auf Basis der Orientierungsreaktion

Eine Reihe sich teilweise überschneidender Hypothesen über psychophysiologische Prozesse während der bilateralen Stimulation beim EMDR basiert auf der Orientierungsreaktion (Armstrong & Vaughan, 1996; Lipke, 2000/2001; MacCulloch & Feldman, 1996; Wilson, Silver, Covi & Foster, 1996; vgl. auch Stickgold, 2002, in Abschn. 4.1.5.3). Bevor die beiden elabo-

riertesten Hypothesen dieser Gruppe vorgestellt werden, wird in einem Exkurs zur Orientierungsreaktion das vertiefte Verständnis dieser Hypothesen vorbereitet.

4.1.4.1 *Exkurs: Das Konzept der Orientierungsreaktion*

Die Orientierungsreaktion (OR) wurde zuerst von Pavlov (1927/1985) beschrieben, und zwar als Untersuchungs-, Erkundungs- bzw. ‚Was-ist-es?-Reflex‘:

It is this reflex which brings about the immediate response in man and animals to the slightest change in the world around them, so that they immediately orientate their appropriate receptor organ in accordance with the perceptible quality in the agent bringing about the change, making full investigation of it. (S. 12)

Sokolov (1963a, 1963b) war es schließlich, der ein differenziertes theoretisches Konzept der OR entwickelte. Es gehört heute zu den gut beforschten und anerkannten Konzepten der Psychophysiologie (vgl. Sokolov, Spinks, Näätänen & Lyytinen, 2002), das aber nach Armstrong und Vaughan (1996) für praktische psychotherapeutische Umsetzungen noch nicht in größerem Maße genutzt wurde. Die Funktion der OR besteht darin, die für ein Individuum wahrscheinlich wichtigen Informationen aktiv aus der Umgebung zu extrahieren, an der Aufmerksamkeitssteuerung mitzuwirken sowie den Prozess der Informationsverarbeitung zu initiieren (Sokolov et al., 2002). Die hauptsächlichen Komponenten dieser Körper-Geist-Reaktion sind nach Sokolov (1963a, 1963b):

1. Vegetative Reaktionen:
 - Vasodilatation der Kopfgefäße¹⁴ (gesteigerte cerebrale Durchblutung),
 - Vasokonstriktion der peripheren Blutgefäße,
 - Senkung peripherer Wahrnehmungsschwellen (z. B. Pupillenerweiterung),
 - phasische Erhöhung der elektrodermalen Aktivität,
 - Herzratendeezeleration,
2. Zentralnervöse Reaktionen:
 - Desynchronisation und Alpha-Blockade im EEG,
 - Aktivierung des sensomotorischen Kortex mit Senkung kortikaler Wahrnehmungsschwellen;
3. Motorische Reaktionen:
 - Kopf- oder Augenbewegungen in Richtung des Reizes,
 - Tonuserhöhung der Skelettmuskulatur.

Dieses komplexe Reaktionsmuster tritt unspezifisch, also unabhängig von der Sinnesmodalität des auslösenden Reizes auf und habituiert, d. h. verringert sich bzw. verschwindet bei wiederholtem Kontakt mit demselben Reiz (Sokolov, 1963a, 1963b, für eine Forschungssynopse zur OR vgl. Baltissen & Sartory, 1998). Das Phänomen der Habituation erklärt Sokolov mit dem Konzept des *neuronalen Modells*: Als solches bezeichnet er die interne Repräsentation eines Reizes. Sie enthält alle Aspekte eines Reizes bzw. Ereignisses (z. B. sensorische Eindrücke, Emotionen sowie Bedeutungen). Sobald diese interne Reizrepräsentation inkongruent ist mit

¹⁴ Diese ist nach Baltissen und Sartory (1998, S. 4, 16-17) empirisch nicht bestätigt worden.

der aktuellen oder erwarteten externalen Repräsentation (dem aktuellen Kontext), wird eine OR initiiert. Wenn z. B. ein Objekt in die Peripherie unserer Wahrnehmung eintritt, ändert sich die externale Repräsentation der Umgebung und eine OR wird ausgelöst. Diese habituieret in dem Maße, wie die internale und die externale Repräsentation einander immer mehr ähneln, wie also das neuronale Modell des Individuums zunehmend mit der aktuellen externalen Reizsituation übereinstimmt.

Als Auslöser für eine OR kann prinzipiell jeder neuartige Umgebungsreiz geringer bis mittlerer Intensität fungieren. Allerdings werden sowohl Stärke als auch Habituation der Orientierungsreaktion durch die Bedeutung des Reizes beeinflusst (Sokolov, 1963a, 1963b). Die Bedeutung eines Reizes hängt – abgesehen von einer intersubjektiv relativ stabilen Komponente der objektiven Reiz-Charakteristika (bewegte vs. statische, nahe vs. entfernte Reize etc.) – vom jeweiligen Zustand des Nervensystems einer Person ab, der auch als *kortikales Set* bezeichnet wird (Maltzman, 1979). Beeinflusst wird das kortikale Set vor allem von den Charakteristika der jeweiligen Situation sowie von vergangenen Erfahrungen.

Ist der neuartige Umgebungsreiz sehr intensiv, schmerzhaft bzw. aversiv, dann wird statt einer OR eine Defensivreaktion (DR, auch Alarm- oder Schreckreaktion) ausgelöst (die Übergänge sind fließend). Stellt die OR Kontakt mit einem Reiz her, so verhindert, begrenzt oder beendet die DR den Kontakt zu einem Reiz. Anders als die OR geht die DR mit einem Anstieg der Herzrate und einer Erhöhung des Blutdrucks einher und zeigt nur geringe oder keine Habituation (Schandry, 1998).

Wenn jemand beabsichtigt, auf einen Reiz zu achten, so ist die Schwelle für das Auslösen einer DR erhöht. Durch eine aufmerksamkeitshinwendende Aufgabe ist es somit möglich, eine OR auf einen Reiz hin auszulösen, der ansonsten eine DR nach sich gezogen hätte. Diesen Effekt kann man nutzen, um die Aversion gegen Reize zu begrenzen (z. B. Kanfer & Goldfoot, 1966). Das reziproke Verhältnis von OR und DR ist gerade bzgl. der folgenden Hypothesen zur Wirkweise von EMDR von besonderer Bedeutung.

4.1.4.2 Hypothese der Orientierungsreaktion

Armstrong und Vaughan (1996) erklären die Wirkung der bilateralen Stimulation mit Hilfe der OR. Wie Dyck (1993, vgl. Abschn. 4.1.3.1) bewegen sie sich innerhalb des Konditionierungsparadigmas. Auch sie nehmen an, dass jede Art von Stimulation, die in einer intensiven OR resultiert, in der EMDR-Therapie effektiv ist. Nach ihrer Hypothese beruhen die EMDR-Effekte auf dem Umstand, dass die Augenbewegungen während der Expositionsphasen eine bzw. mehrere intensive Orientierungsreaktion(en) auslösen. Hierdurch wird das Vermeidungsverhalten unterbrochen und so das schnelle Löschen des traumatischen Materials ermöglicht. Die physiologischen Korrelate dieses durch die OR ermöglichten bzw. erleichterten Lernprozesses sind ihrer Darstellung nach Hautleitfähigkeitsreaktionen und eine Alpha-Blockade im EEG.

Armstrong und Vaughan (1996) wenden die theoretischen Konzepte der OR auf die EMDR-Behandlung an und erklären so die Wirkweise der bilateralen Stimulation folgendermaßen:

1. *Das kortikale Set als Ausgangspunkt.* Die EMDR-Sitzung trifft bei jedem unter PTBS Menschen auf ein spezifisches kortikales Set, das ihn für seine traumabezogenen Stimuli hoch vigilant macht. Die kortikale Schwelle für die (externalen wie internalen) traumarelevanten Reize ist gesenkt, so dass sie autonome Reaktionen bis hin zu Flashbacks leicht auslösen.
2. *Die Erhöhung der Reaktionsbereitschaft durch die Fokussierung auf die traumatische Erinnerung.* Die EMDR-Instruktion zur Fokussierung der Angststruktur (Bild, Affekt, Körperempfindungen) rückt die traumatische Erinnerung in das Zentrum der Aufmerksamkeit. Die an dieser Stelle ebenfalls vorzunehmende Bewertung der durch die Erinnerung hervorgerufenen Belastung (vgl. Abschn. 3.1) verstärkt die physiologische Aktivierung zusätzlich, so dass der Organismus in erhöhte Reaktionsbereitschaft versetzt wird.
3. *Die (visuelle) bilaterale Stimulation als Auslöser einer intensiven OR.* Dies ist die entscheidende Annahme der Autoren: Wenn die Reaktionsbereitschaft einer Person durch die ersten beiden Faktoren gesteigert ist, dann löst die Therapeutenhand als sich schnell bewegend und aufgrund dieses Merkmals relevanter Stimulus eine intensive OR aus:

Given that the patient is intensely aware of the memory and highly primed to respond to any trauma-related stimulus, we argue that the therapist's moving hand – a rapidly changing stimulus of innate biological significance, also by implication given "signal value" in the context of the memory – triggers an intense OR. (Armstrong & Vaughan, 1996, S. 27)

Eine intensive OR wird den Autoren zufolge zudem sowohl durch die Erfordernisse der Augenfolgebewegungen als auch durch die große Divergenz zwischen den Bedingungen zum Zeitpunkt des traumatischen Erlebnisses und der gegenwärtigen (sicheren) Situation begünstigt. Die hervorgerufene OR stellt nun eine vereinfachte Aufnahme neuer traumarelevanter Information sicher. Die begrenzende Wirkung der OR auf die Schmerzwahrnehmung könnte zudem dazu führen, das Level der aversiven Erregung zu reduzieren. Die geringer als erwartet ausfallende Angst könnte – so Armstrong und Vaughan – wiederum als Erfolgserlebnis wahrgenommen werden und für die weitere Konfrontation mit der Erinnerung Mut machen.

4. *Modifizierung des neuronalen Modells und Löschung der Konditionierung.* Die Autoren nehmen an, dass die Rolle der OR bei der Modifizierung des neuronalen Modells für die Effektivität von EMDR zentral ist: Das neuronale Modell des Traumas schließt den konditionierten Stimulus, die objektiven und subjektiven Charakteristika der traumatischen Situation, z. B. Bewertungen wie „ich werde sterben“, mit ein und ist mit den konditionierten emotional-physiologischen wie motorischen Reaktionen assoziiert. Die gegenwärtige Situation (lebend und sicher in der therapeutischen Praxis) repräsentiert nach Armstrong und Vaughan das letzte Ergebnis des Traumas. In gewissem Sinn sagt die sich bewegend Therapeutenhand immer wieder: „Hallo! Nun bist du hier“. Da das traumabezogene neuronale Modell mit Hilfe der OR nicht vermieden, sondern aktiviert wird, ver-

ändert es sich – ebenfalls aufgrund der OR – schnell, um die gegenwärtige Sicherheit und Bewältigungsfähigkeit zu reflektieren. Da der konditionierte Reiz aufgrund der Wahrnehmung der gegenwärtigen sicheren Situation nicht wieder verstärkt wird, werden die konditionierten Reaktionen gelöscht, was zu einer Entspannung der Person führt.

5. *Die tonische kortikale Hemmung nach erfolgter Habituation.* Wenn das neuronale Modell des Patienten bzw. der Patientin nach einer Reihe von Stimulationsphasen und den damit verbundenen OREN zunehmend mit seiner bzw. ihrer aktuellen Situation übereinstimmt, habituiert die OR immer mehr, bis sie schließlich ganz verschwindet. Da das neuronale Modell die Sicherheit und Bewältigungsfähigkeit nun bereits reflektiert, verliert die bewegte Therapeutenhand ihren Signalwert und wird zu einem ermüdenden Stimulus. Wird die bilaterale Stimulation über den Punkt dieser OR-Habituation hinaus fortgesetzt, so tritt laut Armstrong und Vaughan eine *tonische kortikale Hemmung* ein, die sich als Schläfrigkeit bemerkbar macht.

Anhand dieser fünf Annahmen begründen Armstrong und Vaughan (1996) einige der im Modell von Dyck (1993) nicht erklärbaren EMDR-typischen Phänomene:

1. *Steigerung der Erlebens-Intensität zu Beginn der Stimulationsphasen.* Den beim EMDR zu beobachtenden initialen Anstieg der Angststruktur erklären die beiden Autoren mit der Aktivierung der zentralen analysierenden sensorischen Hirnregionen während der OR (vgl. Abschn. 4.1.4.1).
2. *Die motorischen und verbalen Reaktionen während der Stimulationsphasen.* Missidentifizierungen der gegenwärtigen Umgebungsreize als traumatische Reize und die motorischen bzw. verbalen Antworten hierauf können nach Armstrong und Vaughan ebenfalls anhand der aktivierten analysierenden Hirnstrukturen erklärt werden. Als Ergebnis von Reizgeneralisierungsprozessen kann es sein, dass diese Hirnstrukturen auch auf Stimuli ansprechen, welche mit den ursprünglichen traumatischen Reizen assoziiert sind.
3. *Die Schnelligkeit der Desensibilisierung.* Ihr Löschungsmodell kann nach Ansicht von Armstrong und Vaughan die extreme Geschwindigkeit der EMDR-Wirkung erklären.
4. *Die Wirksamkeit kognitiver Interventionen bei der Überwindung von Blockaden.* Auch das Beenden von Verarbeitungsblockaden durch kognitive Interventionen sowie durch plötzliche Einsichten wie „ich habe überlebt“ kann innerhalb des OR-Modells erklärt werden: Hierfür ist anzunehmen, dass kognitive Einsichten helfen, die gegenwärtige Situation wahrzunehmen und sie in die internale Repräsentation des Traumas zu integrieren. Diese Fokussierung könnte eine konditionierte DR in eine starke OR verwandeln.
5. *Die fokussierte Aufmerksamkeit während der Stimulationsphasen.* Dieses von EMDR-Patienten und -Patientinnen berichtete Phänomen folgt direkt aus den Komponenten der OR (z. B. dem gesteigerten Blutfluss zum Gehirn) sowie ihrer Funktion bei der Aufmerksamkeitssteuerung und Informationsverarbeitung (vgl. Abschn. 4.1.4.1).

Das einzige nicht erklärbare EMDR-Phänomen sehen die Armstrong und Vaughan im Verblässen der Bilder: Die steigenden Schwierigkeiten, sie hervorzuholen, können nicht direkt durch das OR-Modell erklärt werden.

Diskussion der Hypothese der Orientierungsreaktion

Wie Dyck (1993, vgl. Abschn. 4.1.3.1) führen auch Armstrong und Vaughan (1996) die Wirkung der bilateralen Stimulation darauf zurück, dass sie die Ähnlichkeit gegenwärtiger und traumatischer Bewusstseinsinhalte reduziert und damit im Sinne der klassischen Konditionierung als Löschungsdurchgang fungiert. Geschieht dies in Dycks Modell durch Ablenkung, so wird es im OR-Modell dadurch erreicht, dass der Patient bzw. die Patientin mit Hilfe der OR seine tatsächliche gegenwärtige Situation wahrnimmt. Diese Auffassung ist vereinbar mit der bereits skizzierten Hypothese von Allen und Lewis (1996, vgl. Abschn. 4.1.3), dass es Patienten und Patientinnen einer EMDR-Therapie mit Hilfe der bilateralen Stimulation bei der Konfrontation mit einer traumatischen Erinnerung gelingen kann, ‚mit einem Fuß in der Vergangenheit und mit einem Fuß in der Gegenwart‘ zu stehen. Nach Armstrong und Vaughan (1996) kann die Aufmerksamkeit dabei sogar in gesteigertem Maße bei der traumatischen Situation weilen (dies wird, wie bereits erläutert, durch die Erhöhung der Reaktionsbereitschaft zu Beginn einer EMDR-Sitzung erreicht).

Die OR ermöglicht es auf doppelte Weise, die internale Repräsentation der traumatischen Situation so zu verändern, dass sie die Wahrnehmung der gegenwärtigen sicheren Situation in der therapeutischen Praxis einschließt: Zum einen vereinfachen die Komponenten der OR die Aufnahme neuer Information; zum anderen erleichtert der schmerzreduzierende Effekt der OR eine Beschäftigung mit der aversiven Erinnerung (vgl. Abschn. 4.1.4.1).

Der letztgenannte Aspekt, der ebenfalls von Andrade und Kollegen (1997, vgl. Abschn. 4.1.3.2) angeführt wurde, scheint einen erstaunlichen Unterschied von EMDR zu anderen Therapieformen, vor allem zu den verhaltenstherapeutischen Methoden der Überflutung sowie der systematischen Desensibilisierung, zu markieren (vgl. Abschn. 2.1): Anders als z. B. bei den Überflutungsverfahren ist beim EMDR die wiederholte Konfrontation mit extrem hohen Stressniveaus nicht nötig; im Unterschied zur systematischen Desensibilisierung benötigen die Patienten und Patientinnen beim EMDR keine Entspannungsverfahren, um sich der traumatischen Erinnerung zu stellen. Zwar lernen sie in der Stabilisierungsphase Distanzierungstechniken, zu denen auch Entspannungsverfahren gehören können (vgl. Abschn. 3.1), jedoch kommen diese nicht während der Phase der bilateralen Stimulation zum Einsatz, sondern helfen vor allem in der Zeit zwischen den Therapiesitzungen, die Belastung zu begrenzen. Dies spricht für den von Armstrong und Vaughan postulierten schmerzreduzierenden Effekt der bilateralen Stimulation. Dieser wurde zudem durch eine Untersuchung bestätigt (Hekmat, Groth & Rogers, 1994), in der die Schmerzbewältigung von Probanden gemessen wurde, während sie ihre Hand in Eiswasser hielten: Sowohl die Schmerzschwelle als auch die Schmerztoleranz waren bei bilateralen Augenbewegungen gegenüber fehlender Stimulation signifikant erhöht. Dabei spielte es keine Rolle, ob die Augenbewegungen in Form einer liegenden Acht oder in Form horizontaler Linien durchgeführt wurden oder ob sie von Musik begleitet waren; entscheidend für den schmerzreduzierenden Effekt waren allein die (bilateralen) Augenbewegungen (vgl. Abschn. 4.2.2.3).

Kuiken, Bears, Miall und Smith (2002), welche ebenfalls die Hypothese der Orientierungsreaktion vertreten, führten eine experimentelle Studie zum Nachweis ihrer Gültigkeit durch. In einem Between-Subject-Design bei 25 Probanden zeigte dabei die Experimentalgruppe nach einer Serie von schnellen Augenbewegungen eine bessere Orientierungsleistung auf visuelle Stimuli als eine Kontrollgruppe nach rückwärts Zählen bei fixierten Augen (vgl. Abschn. 4.2.2.3). Allerdings könnte dieser Vorteil der Augenbewegungsbedingung auch auf einem Übungseffekt beruhen. So wäre es nicht verwunderlich, wenn wiederholte Augenbewegungen spätere gezielte Augenbewegungen vorbereiten und erleichtern. Die Validität dieser Studie für die Hypothese der Orientierungsreaktion erscheint somit eingeschränkt.

Armstrong und Vaughan (1996) selbst machen einige Vorschläge, wie ihr Modell auf physiologischer Ebene empirisch zu testen wäre: Die OR sollte sich in einem Messwiederholungsdesign unter bilateraler Stimulation während traumatischen Erinnerungen in den physiologischen Standardmaßen der elektrodermalen Reaktion und der Alpha-Aktivität im EEG abbilden lassen, während eine Verminderung der SUD-Werte auf die Löschung der konditionierten Reaktion hinweisen würde. Große elektrodermale Reaktionen und schnell-wellige EEG-Aktivität wären zu Beginn der Arbeit mit einer Erinnerung zu erwarten, ein Abfall der Amplituden in den elektrodermalen Reaktionen sowie das Wieder-Erscheinen von Alpha-Rhythmus im EEG sollten in Korrelation mit fallenden SUD-Werten während der wiederholten Bearbeitung der Erinnerung durch Phasen bilateraler Stimulation zu beobachten sein. Bei stagnierendem SUD-Wert sollte auch die OR nicht habituieren. Bei einem SUD-Wert von Null sollten im EEG langsame Wellen zu erkennen sein.

Bisher wurden vier physiologische Untersuchungen durchgeführt, deren Ergebnisse im Hinblick auf die Hypothese der Orientierungsreaktion gewertet werden können (Barrowcliff et al., 2003; Barrowcliff et al., 2004; Sack et al., in Druck;¹⁵ Wilson et al., 1996). Stützende Befunde liefert insbesondere die Untersuchung von Sack und Kollegen. Da ihre Ergebnisse jedoch auch im Sinne der Hypothese der Entspannungsreaktion interpretiert werden können, wird sie zusammen mit den anderen physiologischen Studien im folgenden Abschnitt bei der Diskussion der Entspannungsreaktionshypothese dargestellt. Über die Gültigkeit der Hypothese von Armstrong und Vaughan kann, wie dort zu sehen sein wird, bisher nicht eindeutig entschieden werden.

4.1.4.3 Hypothese der Entspannungsreaktion

Die Hypothese der Entspannungsreaktion wurde 1996 von zwei Forschergruppen postuliert. Auf unterschiedlichen Wegen – die eine deduktiv (MacCulloch & Feldman), die andere induktiv anhand eines empirischen Untersuchungsergebnisses (Wilson et al.) – kamen sie zu dem Schluss, dass die bilaterale Stimulation im EMDR über einen Entspannungsreflex wirkt (auch diese Hypothese wurde bereits von Shapiro, 1989a, 1989b, vertreten). Im Folgenden werden beide Forschungsarbeiten dargestellt. Der Struktur der vorangegangenen Abschnitte

¹⁵ Diese Studie wurde bereits im Vortrag von Sack (2004) sowie in der Dissertation von Steinmetz (2007) vorgestellt.

folgend wird zunächst die theoretisch abgeleitete Hypothese von MacCulloch und Feldman vorgestellt. In der Diskussion dieser Hypothese wird schließlich die empirische Untersuchung von Wilson und Kollegen erläutert.

MacCulloch und Feldman (1996) betrachten die OR bzw. Orientierungsverhalten unter einer evolutionsgeschichtlichen Perspektive und wenden diese auf EMDR an. Zwar bewegen auch MacCulloch und Feldman sich wie Dyck (1993, vgl. Abschn. 4.1.3.1) sowie Armstrong und Vaughan (1996, vgl. Abschn. 4.1.4.2) innerhalb eines Konditionierungsmodells, nehmen also an, dass EMDR die intrusiven Erinnerungen und Angstreaktionen ‚überschreibt‘; jedoch geschieht dies ihrer Ansicht nach nicht (wie im Modell von Armstrong und Vaughan) mittels eines (anfänglichen) Intensivierungseffektes, sondern durch einen *De-Arousal-Effekt*, den die Augenbewegungen auslösen. Zwar stehen die Augenbewegungen im Zentrum ihrer Hypothese, jedoch beschränken MacCulloch und Feldman diese (wie Armstrong und Vaughan) ausdrücklich nicht auf die visuelle Stimulation, sondern gehen davon aus, dass jede Stimulationsart wirksam ist, die als Sicherheitssignal fungieren und damit einen Beruhigungsreflex auslösen kann, wobei dies ihrer Konzeptualisierung nach nur auf bewegte Stimulationsarten zutreffen kann. Dies wird durch die folgenden Ausführungen deutlich.

Zunächst betrachten MacCulloch und Feldman die überlebenswichtige und damit evolutionsrelevante Bedeutung von Annäherungs- und Vermeidungsverhalten und stellen fest, dass Tiere, um zu überleben, ihre Umgebung so gut ‚lesen‘ können müssen, dass ihr Annäherungsverhalten ihre Sicherheit nicht gefährdet. Im Laufe der Evolution sollten Säugetiere demnach äußerst akkurate Mittel entwickelt haben, um zu überprüfen, ob ihre Umgebung sicher ist. Als hauptsächlichen Prüfmechanismus bei höheren Säugetieren sehen die Autoren die visuelle Suche durch horizontale sakkadische Augenbewegungen an (zusätzlich seien die anderen Sinnesorgane sowie komplexe Mustererkennungs- und Gedächtnisprozesse am Orientierungsverhalten beteiligt). Hieraus leiten sie die Hypothese ab, dass visuelle sakkadische Suche im Verlauf der Evolution ein fein abgestimmter und akkurater Prozess geworden ist, mit dem höhere Säugetiere ihre Umgebung sowohl nach ihren Gefahren als auch nach ihren Möglichkeiten absuchen. Dieses Erkundungsverhalten kann zwei unterschiedliche Verläufe nehmen:

1. Wenn Gefahr identifiziert wird, resultiert eine Alarmreaktion mit viszeraler Erregung auf der physiologischen Ebene und Vermeidungsverhalten auf der Verhaltensebene (Erstarren, Flucht oder Kampf).
2. Bleibt die visuelle sakkadische Suche negativ, so klingt die physiologische Erregung ab, der Organismus beruhigt sich und tritt mit der Umwelt in Interaktion. Diese positive Variante des Erkundungsverhaltens ist also auf der physiologischen Ebene durch Entspannung und auf der Verhaltensebene durch Annäherungsverhalten definiert. Die Autoren halten diesen Beruhigungs-, Sicherheits- bzw. positiven Erkundungsreflex für wirkmächtig genug, um voll etabliertes angstbasiertes Fluchtverhalten zu kontrollieren und zu überwinden.

Diese beiden Varianten des Erkundungsverhaltens sind nach MacCulloch und Feldman Schleifen, die permanent durchlaufen werden: kontinuierlich wird die Notwendigkeit der

Flucht überprüft, bei negativem Ergebnis der Erkundungsreaktion Fluchtverhalten gehemmt und exploratives Verhalten gefördert. Ebenso wird exploratives Verhalten ständig überwacht und bei Wahrnehmung von Gefahr zugunsten von Vermeidungsverhalten unverzüglich gehemmt. Die Nähe des hier dargestellten Modells zu dem unter Abschnitt 4.1.4.1 beschriebenen Konzept der Orientierungs- und Defensivreaktionen (OR bzw. DR) ist offensichtlich. Sie ist als Ausgangspunkt für das hier vorgelegte Konzept zu sehen, denn die beiden beschriebenen ‚Schleifen‘ des Erkundungsreflexes folgen nach MacCulloch und Feldman auf die Orientierungsreaktion.

Den Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation sehen sie in der Aktivierung kontinuierlichen Erkundungsverhaltens. Da die Therapie in einer sicheren Umgebung stattfindet, fällt die Suche nach Gefahr negativ aus, was ihren Vorstellungen zufolge einen Entspannungsreflex (De-Arousal-Effekt) mit angenehmen viszerale Empfindungen auslöst, der stark genug ist, auch gut etabliertes angstbasiertes Vermeidungsverhalten abzulösen. Das Wirkprinzip der Entspannungsreaktion beschreiben sie im Anschluss an Wolpe (1958) als Desensibilisierung durch reziproke Hemmung bzw. als Gegenkonditionierung, wobei die durch die traumatische Erinnerung ausgelöste emotionale Erregung (der konditionierte Stimulus) mit einer ungelernen Entspannungsreaktion gekoppelt wird, welche den unbedingten Stimulus (die Wahrnehmung von Schmerz, Gefahr oder Terror) ersetzt (vgl. auch Wilson et al., 1996, S. 227).

Diskussion der Hypothese der Entspannungsreaktion

MacCulloch und Feldman (1996) betonen die klinische Bedeutung des Entspannungsreflexes: “Until the serendipitous discovery of EMDR by Shapiro, no powerful relaxing (de-arousing) reflex was known which could be used in a focused way in either a clinical or an experimental setting” (S. 577). Allerdings sehen sie dies nicht als vollkommen neuartige Entdeckung; z. B. habe Rachman (1983, 1984, zitiert nach MacCulloch und Feldman, 1996) das Konzept von Sicherheits-Signalen diskutiert, um die zeitliche und örtliche Begrenztheit von Angst zu erklären. Für ihn war es MacCulloch und Feldman zufolge wahrscheinlich, dass Sicherheits-Signale subjektive Angst hemmen. Als ein solches in vielen Millionen Jahren entwickeltes Sicherheits-Signal sehen die Autoren den beschriebenen Beruhigungsreflex der Erkundungsreaktion an. Seine Bedeutung für die psychotherapeutische Praxis sei kaum zu überschätzen:

Images, cognitions and feelings can now be subjected to a conditioning process which can over-ride previously existing negative responses so that avoidance can be changed to approach, cognitions with negative meaning can be re-assigned positive meaning and unpleasant visceral ‘memories’, possibly including pain, can be supplanted with pleasant sensations. (MacCulloch & Feldman, 1996, S. 577)

Für den Fall einer empirischen Überprüfung ihrer Hypothese erwarten MacCulloch und Feldman (1996), dass induzierte sakkadische Augenbewegungen eine Entspannungsreaktion hervorrufen, die ‚größer ist als erwartet‘ (S. 577). Dies sollte sich z. B. in einer Reduktion des Pulses, des Blutdrucks und der elektrodermalen Reaktion zeigen.

Ebendiese Ergebnisse erbrachte die Studie von Wilson und Kollegen (1996): Trotz der Aktivierung des traumatischen Materials trat bei 16 von 17 Probanden während der Augen-

bewegungsphasen einer EMDR-Sitzung eine autonome Entspannungsreaktion in einer Vielzahl von physiologischen Parametern auf. Sensitivstes Maß hierfür war die Hautleitfähigkeit: Das elektrodermale Level erreichte während der untersuchten EMDR-Sitzungen seine Höchstwerte typischerweise innerhalb von 5-10 Sekunden nach Beginn einer Phase von Stimulierung und imaginativer Exposition und fiel danach signifikant ab (ein solches Muster fand sich in 93 % der auswertbaren Stimulationsphasen). Auch die Herzrate und der systolische Blutdruck sanken signifikant, während die Fingertemperatur signifikant stieg. Atemfrequenz und diastolischer Blutdruck veränderten sich nicht signifikant. Der Atemrhythmus synchronisierte sich aber mit den Augenbewegungen in einem flachen, regelmäßigen Muster. In den beiden Kontrollbedingungen war diese Entspannungsreaktion jedoch nicht zu beobachten: weder bei reiner imaginativer Exposition ohne gezielte Stimulation noch bei motorischer Stimulation durch abwechselndes Tippen der Daumen nach dem vorgegebenen Rhythmus eines Metronoms.¹⁶ Bei einer späteren EMDR-Behandlung mit schnellen Augenbewegungen kam es auch bei den Probanden der beiden Kontrollgruppen zu Reaktionen und Verbesserungen, die denen der Experimentalgruppe vergleichbar waren. Auch wenn die Autoren selbst ihre Studie als Beleg für die Hypothese der Entspannungsreaktion anführen, stellt die phasische Erhöhung der Hautleitfähigkeit zu Beginn der Stimulation vielmehr ein typisches Charakteristikum einer Orientierungsreaktion dar (vgl. Abschn. 4.1.4.1). Wilson und Kollegen (1996, S. 226) widersprechen dieser Interpretation mit dem Argument, dass dieses elektrodermale Reaktionsmuster der sympathischen Aktivierung durch die angstbesetzte Erinnerung geschuldet sei und bei Augenbewegungen ohne imaginative Traumaexposition nicht auftrete.

Die Studie von Sack und Kollegen (in Druck) wiederum, welche von diesen als Bestätigung der Orientierungsreaktionshypothese bewertet wird, ist tendenziell besser mit der Hypothese der Entspannungsreaktion vereinbar: Im gemittelten Verlauf von insgesamt 811 Phasen schneller Augenbewegungen aus insgesamt 55 EMDR-Sitzungen von 10 Patienten mit einfacher PTBS sank die Herzfrequenz innerhalb der ersten 10 Sekunden der Stimulation ab, während gleichzeitig die Respiratorische Sinusarrhythmie als Indikator der parasympathischen Aktivierung anstieg. Beides deutet auf eine ausgeprägte Entspannungsreaktion hin, welche Sack und Kollegen spezifisch als Orientierungsreaktion sehen. Die ebenfalls initiale sympathische Aktivierung, welche – als Hautleitfähigkeitsreaktion – zum typischen Reaktionsmuster der OR gehört (vgl. Abschn. 4.1.4.1), fand sich am Herzen jedoch nicht: Die Anspannungszeit des Herzmuskels bis zur Austreibung des Blutes (Pre-Ejection-Period), welche als (reziproker) Indikator sympathischer Aktivierung erfasst wurde, fiel in den letzten 30 Sekunden der einminütigen Stimulationsphasen im Vergleich zur Prästimulationsphase signifikant ab (während die Atemfrequenz signifikant anstieg). Dies deutet auf eine sympathische Aktivierung in der zweiten Hälfte der Stimulation hin, welche Sack und Kollegen auf die mit der

¹⁶ Zwar liefert dieser Befund ein Argument gegen die Annahme von MacCulloch und Feldman, dass auch andere Stimulationsarten als Augenbewegungen zu einer Entspannungsreaktion führen. Die Studie von Servan-Schreiber und Kollegen (2006) belegte jedoch die Wirksamkeit anderer Stimulationsmodalitäten zumindest im Hinblick auf die Reduktion der Belastung durch die traumatische Erinnerung (vgl. Abschn. 4.2.3.2).

Traumaexposition verbundene Angst attribuieren. Aufgrund fehlender Kontrollbedingungen können diese Ergebnisse schließlich nicht auf die Augenbewegungen zurückgeführt werden.

Barrowcliff, Gray, MacCulloch, Freeman und MacCulloch (2003) führten ein Entscheidungsexperiment zwischen den Hypothesen einer durch schnelle Augenbewegungen verstärkten Orientierungsreaktion (Armstrong & Vaughan, 1996) und einer durch schnelle Augenbewegungen verminderten Orientierungsreaktion (OR) aufgrund eines *Entspannungsreflexes* (MacCulloch & Feldman, 1996) durch. Hierzu verglichen sie bei einer studentischen Stichprobe die Hautleitfähigkeitsreaktion nach Tönen unterschiedlicher Intensität während Augenbewegung und Augenfixierung. Sie fanden eine signifikant geringere elektrodermale Reaktion (als Kennzeichen einer geringeren OR) für die Augenbewegungsbedingung, die in einem weiteren Experiment nicht durch Aufmerksamkeitseffekte erklärt werden konnte. Dieses Ergebnis interpretieren sie als Beleg für die Hypothese der Entspannungsreaktion und gegen die Hypothese der Orientierungsreaktion. Seine diesbezügliche Aussagekraft m. E. ist jedoch gemindert, da nicht die eigentlich interessierende OR in Reaktion auf die Augenbewegungen bzw. Augenfixierung erfasst wurde, sondern eine möglicherweise konkurrierende OR auf Töne, die während der Stimulationsphasen zu hören waren.

Eine Folge-Studie räumte diese Kritik aus, indem jetzt die Hautleitfähigkeit während kurzer Phasen von Augenbewegungen bzw. Augenfixierung während der Erinnerung an negative bzw. positive Lebensereignisse untersucht wurde (Barrowcliff, Gray, Freeman & MacCulloch, 2004). Diese sank (nur während negativer Erinnerungen) bei Augenbewegungen signifikant ab, während sie bei Augenfixierung sogar leicht anstieg. Dieser Befund widerspricht der Hypothese der Orientierungsreaktion, wie sie von Armstrong und Vaughan (1996) vertreten wird, da ihrer Darstellung zufolge die Augenbewegungen zu einem erhöhten Hautleitfähigkeitsniveau führen sollten, solange die Erinnerungen als belastend erlebt werden. Letzteres war jedoch mit durchschnittlichen SUD-Werten zwischen 6 und 7 der Fall. Die Begrenzung des Entspannungseffekts auf negative Erinnerungen sehen Barrowcliff und Kollegen (2004) als zusätzlichen Hinweis auf die Richtigkeit der Überlegungen von MacCulloch und Feldman: Nur bei zuvor wahrgenommener Bedrohung kommt die positive Schleife des Erkundungsverhaltens, der Beruhigungsreflex, deutlich zum Ausdruck.

Die empirische Evidenz spricht demnach eher für die Entspannungsreaktion als Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation im EMDR. Der dargelegte Forschungsstand lässt jedoch eine Entscheidung zwischen den beiden Hypothesen der Orientierungsreaktion und der Entspannungsreaktion bisher nicht zu, so dass diesbezüglich noch Forschungsbedarf besteht.

4.1.5 Modelle einer veränderten Hirnphysiologie

Ein weitere Gruppe von Hypothesen erklärt die Wirksamkeit der EMDR-Therapie mit der Fähigkeit der bilateralen Stimulation, einen veränderten Zustand des Gehirns und somit einen veränderten Bewusstseinszustand hervorzurufen, durch den eine effektive Verarbeitung der traumatischen Erinnerung ermöglicht wird. Als relevante Bewusstseinszustände sind bisher der hypnotische Zustand, der REM-Schlaf sowie eine erhöhte Kohärenz der beiden Hemisphären

diskutiert worden. Die theoretischen Vorstellungen darüber, wie diese distinkten hirnphysiologischen Konstellationen durch die bilaterale Stimulation der EMDR-Therapie hervorgerufen werden, sind Thema der folgenden Ausführungen. Der spezifische Hirnzustand des REM-Schlafs als Fundament der diesbezüglichen Hypothesen wird in einem Exkurs skizziert.

4.1.5.1 Hypnose-Hypothese

Die Hypothese, dass es sich bei EMDR um eine Variante von Hypnose handelt, scheint nicht mit einem bestimmten Forscher assoziiert zu sein. Allerdings wird sie in der einschlägigen hypnotherapeutischen Literatur nahegelegt, indem die hypnotherapeutischen Elemente des EMDR betont werden. Ein Beispiel aus dem von zwei namhaften Vertretern der Hypnotherapie (Dirk Revenstorf und Burkhard Peter) herausgegebenen Praxislehrbuch „Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin“ soll dies verdeutlichen:

Neben der Hypnotherapie gibt es neuere Verfahren, wie z. B. EMDR (Eye Movement Desensitisation Reprocessing, Shapiro 1993) [sic] oder die Thought Field Therapy nach Callahan (1990). Für den Hypnosetherapeuten sind in beiden Verfahren die Arbeit mit Suggestion, fokussierter Aufmerksamkeit und Dissoziation aus dem Hier und Jetzt unverkennbar. (Perren-Klingler, 2001, S. 476)

Diskussion der Hypnose-Hypothese

Die Hypnose-Hypothese kann zurückgewiesen werden, denn das unter Hypnose im Vergleich zum entspannten Wachzustand deutlich veränderte EEG-Muster (z. B. DePascalis & Penna, 1990; Sabourin, Cutcomb, Crawford & Pribram, 1990) zeigt sich unter bilateraler Stimulation beim EMDR nicht (Nicosia, 1995). Einschränkend ist zu bedenken, dass der Befund von Nicosia auf der Untersuchung von nur 3 Probanden beruht. Zudem fanden jedoch Hekmat und Kollegen (1994, vgl. Abschn. 4.2.2.3) bei der Untersuchung von Schmerzwahrnehmung, dass der (signifikante) Effekt bilateraler Augenbewegungen nicht durch hypnotische Suggestibilität der Probanden beeinflusst wurde. Shapiro (2001, S. 326) sowie Hofmann und Galley (2006) führen zusätzlich die Unterschiede zwischen der Verarbeitung traumatischer Erinnerungen unter bilateraler Stimulation beim EMDR und unter Hypnose an: Ist der Verarbeitungsprozess beim EMDR durch freie Assoziation gekennzeichnet, so folgt er unter Hypnose dem zeitlichen Verlauf der traumatischen Ereignisse (für eine Gegenüberstellungen von EMDR und Hypnotherapie, vgl. Hollander & Bender, 2001; Gilligan, 2002/2003).

4.1.5.2 Exkurs: der REM-Schlaf

Im Laufe von 24 Stunden wechselt unser Gehirn (bis auf Ausnahmen wie Meditation, Hypnose oder Störungen) zwischen drei Kategorien von Bewusstseinszuständen: dem Wachzustand, den verschiedenen Stadien des Non-REM-Schlafes und dem REM-Schlaf, der auch als Traumschlaf bezeichnet wird (Rechtschaffen & Kales, 1968; vgl. Borbély, 1984).

Die durchschnittlich 7 Stunden Schlaf lassen sich bei einem gesunden Erwachsenen mit ungestörtem Schlaf in ca. fünf 90-minütige Zyklen einteilen. Jeder Zyklus beginnt mit den immer tieferen Stadien des Non-REM-Schlafes und endet mit dem REM-Schlaf. Während des

ersten Zyklus dauert die REM-Schlafphase nur wenige Minuten. Sie verlängert sich mit jedem Schlafzyklus, bis im letzten Zyklus der Nacht ca. 1 Stunde im REM-Schlaf verbracht wird (der Non-REM-Schlaf nimmt im Verlaufe der nächtlichen Schlafzyklen reziprok ab). Insgesamt nimmt der REM-Schlaf ca. 20 % der Nacht ein. In dieser Schlafphase spielen sich bis zu 85 % der phantasievollen Träume ab; die restlichen 15 % der Träume konzentrieren sich in den Schlafphasen direkt vor den REM-Schlafphasen (Borbély, 1984).

Definiert ist der REM-Schlaf durch schnelle Augenbewegungen, ein dem Wachzustand ähnliches Hirnwellenmuster und eine vollständige Entspannung des ganzen Körpers mit Ausnahme des Diaphragmas und der extra-occularen Muskeln, welche die Augenbewegungen steuern (Rechtschaffen & Kales, 1968). Die Augen bewegen sich während des REM-Schlafes in unregelmäßigen Stößen und in langsameren Bewegungen während der Rückführung. Dabei vollziehen sich die Bewegungen vorrangig in der horizontalen Achse, mit einer Frequenz von 2.3 bis zu 29.8 pro Minute; die Spitzenfrequenz liegt somit bei ca. 0.5 Hz (Hansotia et al., 1990). Zudem lässt sich während des REM-Schlafes ein gesteigerter Blutfluss zu den visuellen Assoziationsarealen des Kortex beobachten, der demjenigen von wachen Probanden unter komplexer visueller Stimulation ähnelt (Madsen et al., 1991).

4.1.5.3 Die REM-Schlaf-Hypothese von Stickgold (2002)

Stickgold (2002) legt ein umfassendes neurobiologisches Modell zur Erklärung der EMDR-Wirkmechanismen vor. Er betrachtet es ausdrücklich als Ergänzung und Vertiefung von Shapiros Modell der adaptiven bzw. beschleunigten Informationsverarbeitung (vgl. Abschn. 4.1.2) und bezieht es nicht nur auf schnelle horizontale Augenbewegungen, sondern auf alle üblichen Formen der bilateralen Stimulation. Kurzgefasst besagt seine Hypothese, dass das wiederholte Zurückklappen der Aufmerksamkeit bei der bilateralen Stimulation einen neurobiologischen (cholinergen) Zustand herbeiführt, der dem REM-Schlaf analog ist. Dieser veränderte Hirnzustand unterstützt, so Stickgold, die Integration traumatischer Erinnerungen in das semantische Netzwerk des Neokortex und führt so zu einem Abklingen der intrusiven traumatischen Erinnerungen sowie des damit gekoppelten stark negativen Affekts.

Stickgolds Hypothese ist das Ergebnis einer Argumentationskette, welche aus insgesamt vier Modellen besteht: dem Modell zum episodischen und semantischen Gedächtnis, dem Modell der Gedächtniskonsolidierung im Schlaf, dem Modell zur Entstehung und Therapie der PTBS und dem Modell zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation. Diese aufeinander aufbauenden Modellvorstellungen werden in den folgenden Ausführungen skizziert.

1. Modell zum episodischen und semantischen Gedächtnis

Die Hypothese Stickgolds basiert auf dem allgemeinspsychologischen Modell multipler, parallel arbeitender Gedächtnissysteme (Tulving, 1985). Dieses unterscheidet u. a. das episodische, das semantische und das prozedurale Gedächtnis: Das episodische Gedächtnis betrifft die Erinnerung an vergangene Erlebnisse im Leben eines Menschen und schließt Zeit- und Ortsinformati-

onen ein. Das semantische Gedächtnis betrifft das Faktenwissen über die Welt. Das prozedurale Gedächtnis bezieht sich auf motorische Fertigkeiten und Abläufe (z. B. Konditionierungen).

Die episodischen Erinnerungen werden nach der Darstellung Stickgold's (2002) im Hippocampus separat voneinander ‚gelagert‘, so dass sie leicht abzurufen sind. Allerdings enthält der Hippocampus, wie Stickgold betont, nicht die vollständigen Erinnerungen. Stattdessen zeige eine episodische Erinnerung des Hippocampus auf die zugehörigen Informationen in anderen Speichersystemen, beispielsweise den sensorischen und semantischen Arealen, die während des betreffenden Erlebnisses aktiviert waren, sowie der Amygdala, die mit der emotionalen Wahrnehmung in Verbindung gebracht wird. Durch diese Koppelungen werden, so Stickgold, bei der Erinnerung an ein Ereignis die ursprünglichen sensorischen Empfindungen und Emotionen wiederholt. Ohne diese hippocampale Integration der verschiedenen Erinnerungskomponenten bzw. beteiligten Hirnregionen sei der Abruf von Erinnerungen entweder unmöglich oder höchst fragmentiert.

Das semantische Gedächtnis bildet die Essenz, die im Laufe der Zeit aus den vielen episodischen Gedächtnisspuren eines Lebens kristallisiert worden ist. Hierbei handelt es sich vor allem um vielfach miteinander verknüpfte Bedeutungen, welche sehr langsam aus den episodischen Erinnerungen extrahiert und in den Neokortex ‚eingeschrieben‘ worden sind (Stickgold, 2002). Diese semantischen Netzwerke stellen, wie bereits skizziert, die Basis für unser Verständnis und Wissen von der Welt dar.

Die Verarbeitung eines Erlebnisses beschreibt Stickgold als Übertragung der jeweiligen Erinnerung aus dem episodischen Gedächtnis im Hippocampus in die allgemeinen semantischen Netzwerke des Neokortex. Nach erfolgter Integration der Erinnerung in die semantischen Netzwerke werden die Gedächtnisspuren im Hippocampus nicht mehr benötigt und deshalb mitsamt ihren Verbindungen zu anderen Hirnregionen abgeschwächt. Als ein Beispiel führt Stickgold das Lernen einfacher mathematischer Operationen an: Erwachsene haben normalerweise keine Erinnerung mehr an die zahlreichen Episoden, in denen sie die Addition zweier ganzer Zahlen gelernt haben; das Wissen darüber ist aber in den semantischen Netzwerken gespeichert. In vergleichbarer Weise werden seiner Darstellung gemäß alle episodischen Erinnerungen mit der Zeit in unser Weltwissen integriert.

2. *Modell der Gedächtniskonsolidierung im Schlaf*

Stickgold (2002) vertritt die Ansicht, dass der REM-Schlaf die semantischen (neokortikalen) Erinnerungen, der Non-REM-Schlaf hingegen die episodischen (hippocampalen) Gedächtnisspuren stärkt. Als Beleg führt er u. a. die unterschiedlichen Bewusstseinsinhalte der beiden Schlaftypen an: Nach dem Wecken aus dem Non-REM-Schlaf sind diese als logisch und alltagsnah zu charakterisieren, während nach dem Wecken aus dem REM-Schlaf hyperassoziative alltagsferne Vorstellungen vorherrschen.¹⁷

¹⁷ Zudem weist er auf die unterschiedliche Neuromodulation der beiden Schlaf-Kategorien hin (Vorherrschen von Serotonin und Norepinephrin im Non-REM-Schlaf, von Acetylcholin im REM-Schlaf).

Die bizzaren Träume der REM-Schlafphase, welche schwach assoziiertes Material der semantischen Netzwerke miteinander kombinieren, ohne dabei im Normalfall episodische Erinnerungen zu übernehmen, fasst Stickgold als komplexen Gedächtnisverarbeitungsprozess auf: Durch die vorrangige Aktivierung von schwach assoziativen Verbindungen steigt die Wahrscheinlichkeit, dass wertvolle neue Beziehungen zwischen den bestehenden Erinnerungen entdeckt werden. Diese neuen Assoziationen sind Stickgold zufolge notwendig, um die Bedeutung von Ereignissen in unserem Leben zu verstehen. Seine Hypothese ist, dass die Funktion des Schlafes – insbesondere die Funktion des REM-Schlafes – darin besteht, eine privilegierte Zeit zur Verfügung zu stellen, in welcher das Gehirn bzw. der Geist optimal für genau diese Art von Gedächtnistransfer und –integration eingestellt ist.

Da der Informationsfluss vom Hippocampus diesen Prozess stören würde (der direkte Abruf alter Erinnerungen würde dem Zurückfallen in vorhersagbare bereits bekannte Assoziationen Vorschub leisten), folgert Stickgold, dass dieser während des REM-Schlafes blockiert sein muss. Als stützende Argumente für diese Hypothese zitiert er vor allem eigene Untersuchungen. Diese zeigen beispielsweise, dass das Gehirn im REM-Schlaf vorrangig schwache Assoziationen, im Non-REM-Schlaf vor allem starke Assoziationen aktiviert¹⁸ (Stickgold, Scott, Rittenhouse & Hobson, 1999).

3. *Modell zur Entstehung und Therapie der PTBS*

Auf der Grundlage des bisher Erläuterten begreift Stickgold (2002) die PTBS, zumindest wenn sie infolge einer einmaligen Traumatisierung auftritt, als Konsequenz einer nicht gelungenen Gedächtnisverarbeitung. Die verlängerte und unangemessene Dominanz einer traumatischen Erinnerung resultiert demnach, wenn das Gehirn nicht dazu in der Lage ist, diese episodische Erinnerung in das semantische Gedächtnissystem zu integrieren, was die Entwicklung von Assoziationen zwischen dem traumatischen Ereignis und anderen Erfahrungen verhindert.¹⁹ Somit kann die Person nicht ‚aus dem Ereignis lernen‘ (Stickgold, 2002, S. 67) und die episodische Erinnerung hierfür wird nicht abgeschwächt, was normalerweise nach ihrer Integration in die semantischen Netzwerke geschehen würde.

Als Indiz für die Gültigkeit dieses Modells führt Stickgold die sich häufig exakt wiederholenden Albträume vom traumatischen Ereignis an. Wenn dies geschieht, wenn also episodische Erinnerungen im REM-Schlaf wiederholt abgerufen werden, so ist das nach Stickgold ein Zeichen dafür, dass das System der Gedächtniskonsolidierung im REM-Schlaf zusammengebrochen ist, denn außer bei PTBS werden episodische Erinnerungen seiner Aussage

¹⁸ Dieses Ergebnis erhielten Stickgold et al. (1999) mittels Priming-Aufgaben, die von ihren Probanden kurz nach dem Wecken aus Non-REM- bzw. REM-Schlafphasen zu absolvieren waren.

¹⁹ Stickgold weist ausdrücklich darauf hin, dass dies weder eine notwendige noch eine hinreichende Bedingung für die Entstehung von PTBS darstelle. So könne der Verarbeitungsprozess auch an anderer Stelle zusammenbrechen, z. B. bei der Bildung der kontextuellen Hinweise, die eine episodische Erinnerung enkodieren. Er merkt an, dass ein Zusammenbruch an dieser Stelle der Gedächtniskodierung die bei PTBS häufig fragmentierten Erinnerungen erklären würde.

nach fast nie wahrheitsgetreu in Träume übernommen – so genannte *Tagesresiduen* sind Stieckgold zufolge normalerweise höchstens Fragmente episodischer Erinnerungen, die im Traum losgelöst vom Kontext erscheinen.

Die Behandlung der PTBS erfordert somit nach Stieckgold die Wiederherstellung dieses fehlgeschlagenen Prozesses der kortikalen Gedächtniskonsolidierung und -integration. Hierin sieht er sich durch die übereinstimmende Ansicht vieler Psychotherapeuten und Psychotherapeutinnen bestätigt, dass sich ein Behandlungsfortschritt in der Fähigkeit zeige, das traumatische Ereignis zu schildern, ohne dabei die episodische Erinnerung in ihrer ganzen sensorischen und affektiven Intensität zu wiederholen (vgl. Abschn. 2.6). Eine derartige Beschreibung des Traumas sieht Stieckgold als Zeichen einer gelungenen Gedächtniskonsolidierung, nämlich als Ergebnis einer erfolgreichen Integration des extrahierten und abstrahierten Kerns der episodischen Erinnerung in kortikale semantische Erinnerungsnetzwerke ohne Behinderung durch intrusive hippocampale Wiederholung der Episode.

4. *Modell zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation*

Schließlich klärt Stieckgold (2002) die Frage, auf welche Weise EMDR in der Behandlung der PTBS wirksam sein kann. Zwei der oben entwickelten Annahmen sind hierbei zentral:

- Die Wiederherstellung der fehlgeschlagenen kortikalen Gedächtniskonsolidierung muss im Zentrum der PTBS-Therapie stehen.
- Der spezielle Zustand des Gehirns im REM-Schlaf unterstützt diese Gedächtnisintegration, ermöglicht sie vielleicht sogar.

Aus diesen beiden Annahmen folgert Stieckgold, dass Interventionen, welche das Gehirn in einen Zustand bringen, der dem REM-Schlaf entspricht, bei der Therapie von PTBS wirksam sein müssen. Genau dies leistet seiner Ansicht nach die EMDR-Behandlung mit ihrer spezifischen Komponente der bilateralen Stimulation, und zwar folgendermaßen: Die Gemeinsamkeit aller Arten bilateraler Stimulation, seien es visuelle, auditive oder taktile, besteht darin, dass sie den Ausführenden dazu zwingen, seine Aufmerksamkeit wiederholt über die Mittellinie seines Körpers hinweg zu bewegen. Die dadurch hervorgerufene Orientierungsreaktion (vgl. Abschn. 4.1.4.1) löst Stieckgold zufolge einen dem REM-Schlaf vergleichbaren Zustand des Gehirns aus. Diese entscheidende Behauptung untermauert er vor allem mit zwei Argumenten:

1. Das Freisetzen, Verschieben und erneute Fokussieren der Aufmerksamkeit, welches durch die konstante Orientierung auf die bilaterale Stimulation nötig ist, wird laut Stieckgold von denselben Hirnregionen gesteuert, welche auch beim REM-Schlaf eine bedeutende Rolle spielen. Dazu gehören nach von ihm zitierten Forschungsarbeiten das anteriore Cingulum, das sowohl in Zusammenhang mit dem Schlaf als auch mit der PTBS diskutiert werde, und die Culliculi superiores, welche die Augenbewegungen kontrollieren. Nach Stieckgold (2002) kann somit davon ausgegangen werden, dass eine wiederholte Re-Orientierung der Aufmerksamkeit zwischen zwei Zielreizen eine Verschiebung der regionalen Hirnaktivierung zu einem REM-Schlaf-ähnlichen Zustand herbeiführt.

2. Eine noch entscheidendere, aber von ihm nicht näher definierte Rolle schreibt Stickgold (2002) der Schreckreaktion als einem Spezialfall der Orientierungsreaktion zu, da sie initial eine dem REM-Schlaf ähnliche (jedoch nur den Bruchteil einer Sekunde dauernde) cholinerge Aktivierung auslöse, vor allem aber von einer Salve so genannter pontogeniculooccipitaler (PGO) Wellen begleitet werde:

What is most striking, aside from the momentary cholinergic activation reminiscent of REM sleep, is that the brainstem initiates a burst of “pontogeniculooccipital” (PGO) waves (Callaway, Lydic, Baghdoyan, & Hobson, 1987) in concert with the startle response (Bowker & Morrison, 1976). The only other condition known to generate PGO waves is REM sleep itself (Brooks & Bizzi, 1963). (Stickgold, 2002, S. 71)

Die PGO-Wellen – hochamplitudige, von anderer Nervenaktivität klar unterscheidbare neuronale Potentiale, die von der Pons generiert werden und vorrangig in die Corpora geniculata laterale sowie in den occipitalen Kortex übertragen werden – scheinen mit der Generierung des REM-Schlafes eng verknüpft zu sein (vgl. den Übersichtsartikel von Callaway et al., 1987). Stickgold weist auf eine Untersuchung hin, in der eine Injektion von Acetylcholin in die PGO-generierende Struktur in der Pons bei der ruhenden Katze sofortigen und lang anhaltenden REM-Schlaf nach sich zog (Baghdoyan, Lydic, Callaway & Hobson, 1989). Nach der Annahme Stickgolds führt das Auslösen von Schreckreaktionen somit zu einer Aktivierung von Hirnstamm-Bahnen, die wiederum REM-Schlaf initiieren können.

Zusammenfassend nimmt Stickgold an, dass die bilaterale Stimulation beim EMDR zum einen über die Schreckreaktion, zum anderen über die konstante Re-Orientierung der Aufmerksamkeit automatisch Mechanismen aktiviert, welche das Gehirn in einen dem REM-Schlaf ähnlichen Gedächtnisverarbeitungs-Modus versetzen. Dieser dem REM-Schlaf ähnliche Zustand ermöglicht seiner Hypothese zufolge die Integration traumatischer Erinnerungen in die assoziativen kortikalen Netzwerke, ohne dabei durch Interferenz von hippocampalem episodischem Abruf gestört zu werden. Aus psychologischer Perspektive heißt dies, dass die jeweilige Person fähig wird, die Bedeutung des Erlebnisses für ihr Leben zu sehen und somit das traumatische Erlebnis in die eigene Lebensgeschichte zu integrieren. Ist dies geschehen, so Stickgold, induzieren kortiko-hippocampale Bahnen das Abschwächen der traumatischen episodischen Erinnerung und des damit assoziierten Affekts.

Stickgold führt zwei Gründe an, aus denen EMDR sogar besser wirken kann als der REM-Schlaf: *Erstens* kontrastiert die Hemmung der Frontalhirn-Aktivität während des REM-Schlafes mit dem vollständigen Wachbewusstsein während der EMDR-Behandlung. Somit ist es anders als im REM-Schlaf während der EMDR-Therapie mit Hilfe eines aktiven frontalen Kortex möglich, den Inhalt der geistigen Beschäftigung willentlich zu steuern, z. B. eine Erinnerung auszuwählen, auf die dann während der bilateralen Stimulation die Aufmerksamkeit gerichtet wird. *Zweitens* helfen die Anwesenheit und ggf. Interventionen der Therapeutin bzw. des Therapeuten dabei, das Ausmaß der Angst niedrig zu halten, was wiederum die Fähigkeit der bilateralen Stimulation, die gewünschten physiologischen und neurochemischen Veränderungen im Gehirn hervorzurufen, aufrecht erhält.

Diskussion der REM-Schlaf-Hypothese von Stickgold

Mit einer Diskussion dieser Hypothese begibt man sich mitten hinein in das äußerst komplexe Forschungsfeld der kognitiven Neuropsychologie. Die diesbezüglichen Zusammenhänge können im Rahmen dieser Arbeit nicht erschöpfend diskutiert werden, jedoch sollen im Folgenden sowohl einige stützende als auch einige widersprechende Befunde geschildert werden.

Folgende Annahmen Stickgolds finden empirische Unterstützung:

- *Die integrierenden Funktionen des Hippocampus* wird durch die theoretischen Vorstellungen von einer Dysfunktion des Hippocampus bei der Aufnahme und Speicherung von traumatischen Informationen und die diesbezüglichen Ergebnisse der empirischen Forschung gestützt (vgl. Abschn. 1.1.3 sowie 1.2.2).
- Die Annahme, dass *die Integration episodischer in semantische Erinnerungen* Voraussetzung für eine Abschwächung der episodischen Erinnerung ist, wird bestätigt durch die (ebenfalls) in Abschnitt 1.1.3 zitierten Forschungsergebnisse bzgl. der über Jahrzehnte unverändert fortbestehenden traumatischen Erinnerungen, zu deren Spezifikum ihre fehlende Integration und Elaboration gehört.
- *Die Bedeutung des REM-Schlafes bei der kognitiven Verarbeitung* wird durch zahlreiche Untersuchungen belegt. Zwei Forschungsarbeiten sollen an dieser Stelle exemplarisch genannt werden: Karni, Tanne, Rubenstein, Askenasy und Sagi (1994) zeigten, dass das Lernen neuer Information eindeutig von einem ununterbrochenem REM-Schlaf abhängig ist. Mandai, Guerrien, Sockeel, Dujardin und Leconte (1989) beobachteten nach dem Lernen eines Morse-Codes häufigere und längere REM-Schlaf-Perioden.
- Auch *die Bedeutung der schnellen Augenbewegungen des REM-Schlafes bei der Generierung von Langzeitgedächtnis* ist empirisch untermauert worden. Beispielsweise fanden Smith und Lapp (1991) bei Studenten während Prüfungsphasen eine erhöhte REM-Dichte und -Anzahl im Vergleich zu Phasen ohne Prüfungen.
- *Die von Stickgold postulierte Unterdrückung hippocampaler Informationen während des REM-Schlafes* stimmt mit dem Phänomen überein, dass wir uns während des Schlafes unserer Autobiographie nicht bewusst sind, also nicht über unsere episodischen Erinnerungen verfügen; Hobson und Pace-Schott (2002) sprechen diesbezüglich von ‚Gedächtnisverlust‘. Demgegenüber ist unser Weltwissen intakt – alle uns bekannten Entitäten können Inhalte unserer Träume sein, wir wundern uns allerdings nicht, wenn sie in einen bizarren Zusammenhang gestellt werden, was wiederum als *Ausdruck des hyperassoziativen Zustandes im REM-Schlaf* gesehen werden kann.
- *Die Vermutung, dass PTBS die Funktion des REM-Schlafes verändert*, wird dadurch gestützt, dass Alpträume, welche Unterbrechungen des REM-Schlafes darstellen, zu den diagnostischen Kriterien der PTBS gehören (vgl. Abschn. 1.1.1.2). Stickgold selbst weist auf Forschungsergebnisse hin, die zeigen, dass Probanden mit PTBS einerseits versuchen, den REM-Schlaf stärker zu nutzen als gesunde Probanden, andererseits dabei weniger erfolgreich sind, so dass die Menge des REM-Schlafes bei Personen mit PTBS im Ver-

gleich zu Gesunden reduziert ist (vgl. Stickgold, 2002). Zudem erläutert Stickgold in diesem Zusammenhang, dass die Hirnregionen, die bei Menschen mit PTBS eine veränderte Aktivität aufweisen – der Hippocampus, die Amygdala, der anteriore Cingulus sowie der visuelle Kortex (vgl. Abschn. 1.2.2) –, mit den im REM-Schlaf aktiven identisch sind.

- *Die Relevanz der PGO-Wellen für die Gedächtniskonsolidierung* wird durch eine Studie an Katzen erhärtet, in der Angstkonditionierung die Amplitude der PGO-Wellen des REM-Schlafes erhöhte (Sanford, Silvestri, Ross & Morrison, 2001).
- *Stickgolds Haupthypothese, dass die Wirkweise der bilateralen Stimulation im Auslösen eines REM-Schlaf-ähnlichen Zustandes besteht*, sieht er selbst durch die in Abschnitt 4.1.4.3 dargestellten Untersuchungsergebnisse von Wilson und Kollegen (1996) – vorrangig den Abfall der elektrodermalen Reaktion während der bilateralen Stimulation –, bestätigt. Diese reduzierte adrenerge Steuerung sieht er als Äquivalent der Neuromodulation im REM-Schlaf. Diese Argumentation Stickgolds zeigt, dass seine Hypothese mit der Hypothese der Entspannungsreaktion vereinbar ist.

Wie anhand dieser umfangreichen Auflistung deutlich wird, können viele von Stickgolds Annahmen als bestätigt gelten. Besonders im Hinblick auf vier Hypothesen zeigen sich jedoch auch einige Widersprüche und offene Fragen. Diese werden im Folgenden dargestellt:

1. *Der REM-Schlaf ist für die Transformation der episodischen in semantische Erinnerungen essentiell.*

Diese Hypothese bleibt durchaus nicht ohne Widerspruch, sondern ist im Gegensatz Teil einer kontroversen Debatte um den Zusammenhang zwischen Schlafstadien und Lernen (vgl. z. B. Hobson, Pace-Schott & Stickgold, 2000; Stickgold & Walker, 2005a, 2005b; Vertes & Eastman, 2000; Vertes & Siegel, 2005). Diese Debatte lässt sich hinsichtlich zweier Standpunkte polarisieren: der sequentiellen und der Zwei-Prozess-Hypothese (vgl. den Übersichtsartikel von Peigneux, Laureys, Delbeuck & Maquet, 2001).

Stickgolds REM-Schlaf-Modell ist der sequentiellen Theorie zuzuordnen (vgl. Hobson & Pace-Schott, 2002). Diese nimmt an, dass die Gedächtniskonsolidierung während des Schlafes sequentiell verläuft und die verschiedenen Schlafstadien dabei komplementäre Funktionen erfüllen (z. B. Buzsáki, 1996; Giuditta et al., 1995). Demgegenüber postulieren die Vertreter der Zwei-Prozess-Theorie zwei separate Prozesse der Gedächtniskonsolidierung, die sie den beiden Schlaf-Kategorien zuweisen: dem Non-REM-Schlaf die Konsolidierung des deklarativen,²⁰ dem REM-Schlaf die Stärkung des prozeduralen²¹ (Plihal & Born 1997, 1999), nicht – wie Stickgold postuliert – des semantischen Gedächtnisses. Die semantischen Erinnerungen

²⁰ Das deklarative bzw. explizite Gedächtnis bezieht sich auf das bewusste Erinnern von Ereignissen, die der Betreffende erlebt hat, bzw. auf das Wissen über allgemeine Tatsachen (Squire, 1994), umfasst also sowohl das episodische als auch das semantische Gedächtnis.

²¹ Das prozedurale bzw. implizite oder nondeklarative Gedächtnis umfasst, wie bereits an anderer Stelle beschrieben, Fähigkeiten, Gewohnheiten, emotionale Reaktionsweisen, Reflexhandlungen und klassisch konditionierte Reaktionen (Squire, 1994).

werden als Teil des deklarativen Gedächtnisses betrachtet (Squire, 1994, vgl. Fußnote 20) und somit der Zwei-Prozess-Theorie zufolge im Non-REM-Schlaf gestärkt. Diese empirisch belegte Zuordnung widerspricht somit der Hypothese Stickgolds (und anderer Vertreter sequentieller Hypothesen).

Zum anderen bleibt in Stickgolds Modell unklar, wie die von ihm postulierte Integration des episodischen in das semantische Gedächtnis im REM-Schlaf sowie im REM-Schlaf-ähnlichen Zustand während der bilateralen Stimulation möglich ist, während – wie er ebenfalls annimmt – der Informationsfluss aus dem Hippocampus, dem Speicherort der episodischen Erinnerungen, in die kortikalen semantischen Netzwerke blockiert ist (siehe S. 84). Pointiert formuliert würde dies bedeuten, dass die Integration einer episodischen Erinnerung ohne Zugriff auf die episodische Erinnerung geschieht. Wenn man die grundsätzlichen Annahmen der oben bereits erwähnten sequentiellen Theorie zur Gedächtniskonsolidierung, der Stickgolds Vorstellungen zuzurechnen sind, berücksichtigt, kann der geschilderte Widerspruch aufgelöst werden: Den Annahmen dieser Theorie zufolge geschieht der Informationsfluss aus dem Hippocampus in den Neokortex im Non-REM-Schlaf. Die auf diese Weise in die semantischen Netzwerke gelangten Informationen aus dem Hippocampus werden daraufhin im REM-Schlaf, der jeweils auf den Non-REM-Schlaf folgt (vgl. Abschn. 4.1.5.2), in neuen schwachen Assoziationen miteinander verbunden (Buzsáki, 1996).

Im Licht der sequentiellen Theorie ist somit zu bezweifeln, dass allein der REM-Schlaf für die Integration der episodischen in die semantischen Erinnerungen zuständig sein kann. Daraus folgt jedoch, dass der postulierte REM-Schlaf-ähnliche Zustand während der bilateralen Stimulation des EMDR allein nicht hinreichend ist, um die Integration der episodischen traumatischen Erinnerungen in das Weltwissen zu leisten, womit die gesamte Hypothese Stickgolds ins Wanken gerät.

2. *Die fehlgeschlagene Integration der episodischen Erinnerung an das Trauma in die semantischen Netzwerke ist eine Ursache für die Entstehung der PTBS.*

Der Forschungsstand zur PTBS legt nahe, dass die von Stickgold genannte fehlgeschlagene Integration der episodischen Trauma-Erinnerung in die semantischen Netzwerke im besten Fall einen Teil der posttraumatischen Beschwerden erklären kann: Stickgold setzt die Existenz einer vollständigen episodischen Erinnerung voraus – ein zentrales Gedächtnisphänomen bei PTBS besteht jedoch in der Fragmentierung der Erinnerung (vgl. Abschn. 1.1.3), so dass davon auszugehen ist, dass die posttraumatische Störung schon die hippocampale Erinnerung selbst, nicht erst deren Integration in die semantischen Netzwerke betrifft. Stickgold selbst verweist auf diese Einschränkung:

Our model suggests that EMDR specifically reverses the breakdown of normal memory processing that initially leads to the development of PTSD. But, of course, this must be only a portion of the story. In concluding, we wish to make clear that we are not suggesting that the breakdown in this memory processing pathway is either absolutely necessary or sufficient to produce and sustain PTSD, but rather that it plays an important role in the disease process, and, more importantly, that restoring the normal activity of this pathway can aid in recovery from PTSD. For example, breakdowns at other points in the

process, such as the formulation of the contextual pointers that encode the episodic memory, might explain the associated phenomenon of recall of traumatic memories through only a small number of sensory modalities (van der Kolk, 1999). (Stickgold, 2002, S. 72).

Die Bedeutung der von Stickgold erklärten “portion of the story” wird durch die zentrale Rolle der Gedächtnisfragmentierung unter den Gedächtnissymptomen der PTBS (vgl. Abschn. 1.1.3) relativiert.

3. *Die wiederholte Re-Orientierung der Aufmerksamkeit zwischen zwei Zielreizen führt zu einer Verschiebung der Hirnaktivierung in einen REM-Schlaf-ähnlichen Zustand.*

Zur Unterstützung dieser Behauptung führt Stickgold die Fallstudie von Levin, Lazrove und van der Kolk (1999) an, in der nach einer EMDR-Behandlung verstärkte Aktivierungen des anterioren cingulären Kortex sowie des linken frontalen Kortex beobachtet wurden, welche auch beim REM-Schlaf zu beobachten sind. Levin und Mitarbeiter untersuchten jedoch nicht die Korrelate der bilateralen Stimulation, sondern die Ergebnisse von EMDR-Sitzungen, wobei der Beitrag der bilateralen Stimulation zu diesem Ergebnis nicht kontrolliert wurde, so dass Rückschlüsse darauf nicht zulässig sind (vgl. Abschn. 3.3.).

Eben diese Rückschlüsse ermöglicht jedoch die an anderer Stelle bereits erläuterte Untersuchung von Sack und Kollegen (in Druck; vgl. S. 79), die während insgesamt 811 gemittelten Phasen schneller Augenbewegungen aus 55 EMDR-Sitzungen von 10 Patienten eine Herzratendezeleration in Verbindung mit einer Erhöhung der Herzratenvariabilität beobachteten. Beide Parameter können als Indikatoren eines erhöhten parasymphathischen Arousals gesehen werden, welches wiederum mit der auch beim REM-Schlaf zu beobachtenden cholinergen Aktivierung verbunden ist.

4. *Die kontinuierliche Orientierungsreaktion, die durch die bilaterale Stimulation angeregt wird, initiiert über die Schreckreaktion PGO-Wellen, welche wiederum einen REM-Schlaf-ähnlichen Zustand induzieren.*

Stickgold (2002) selbst erläutert, dass die Schreckreaktion typisch für extreme Fälle von überraschender Neuorientierung, beispielsweise plötzliche laute Geräusche, ist: “In extreme cases, for example a sudden loud noise [*sic*], the automatic shift of attention ist accompanied by an autonomic startle reaction” (S. 71). Nach Schandry (1998, S. 281) wird die Schreckreaktion durch plötzliche, intensive und potentiell schädigende Stimuli ausgelöst (vgl. auch Koch, 1999). Aus Stickgolds Argumentation wird nicht ersichtlich, auf welche Weise die im EMDR verwendeten Stimuli dieser Charakterisierung entsprechen. Im Normalfall sollte die Schreckreaktion bei der vorhersehbaren und kontinuierlichen Neuorientierung der Aufmerksamkeit, wie sie die bilaterale Stimulation im EMDR verlangt, jedenfalls nicht zum Tragen kommen.

Eine Analyse des Forschungsstandes bzgl. der PGO-Wellen kann jedoch diese Lücke in der Argumentation Stickgolds schließen: Zwar wurden die PGO-Wellen zunächst als Bestandteil internal generierter Schreckreaktionen angesehen (Bowker & Morrison, 1976), jedoch registrierten spätere Studien PGO-Wellen auch in Reaktion auf weniger intensive Stimu-

li, die unterhalb der Schwelle für das Auslösen einer klassisch definierten Schreckreaktion blieben (Ball, Hunt, Sanford & Morrison, 1991; Sanford, Ball, Morrison, Ross & Mann, 1992). Zudem waren pharmakologisch induzierte PGO-Wellen bei wachen Katzen (in Abwesenheit externaler Reize) von Orientierungsbewegungen begleitet (Ferguson et al., 1970), so dass ein Zusammenhang zwischen Orientierungsreaktionen und PGO-Wellen zu bestehen scheint.

Einige Widersprüche, welche sich bei der Analyse von Stickgold's REM-Schlaf-Hypothese ergaben, konnten geklärt werden; andere Fragen bleiben jedoch offen, so dass Stickgold's Modell, obwohl vielversprechend, zunächst (noch) nicht als mögliche Erklärung für den Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation gelten kann.

4.1.5.4 Die REM-Schlaf-Hypothese von Hassard (1996)

Auch Hassard (1996) diskutiert den Wirkmechanismus des EMDR-Verfahrens anhand eines Modells zur Funktion des REM-Schlafes, jedoch vor einem anderen Hintergrund als Stickgold: Hassard's Hypothese basiert auf den Arbeiten von Crick und Mitchison²² (1983, 1986, für eine neuere Darstellung vgl. auch 1995), welche die Funktion des REM-Schlafes mit dem Prozess des *umgekehrten Lernens* ("reverse learning") in neuronalen Netzwerken erklären. Dementsprechend bilden die Thesen von Crick und Mitchison den ersten Teil der folgenden Ausführungen. Anschließend werden Hassard's Vorstellungen zur Entstehung von PTBS sowie zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation im EMDR dargestellt.

1. Modell des umgekehrten Lernens in neuronalen Netzwerken

Das Modell des umgekehrten Lernens in neuronalen Netzwerken basiert auf Computersimulationen, die das Zusammenspiel und Verhalten von Neuronen modellieren (Crick & Mitchison, 1983, 1986, 1995).²³ Innerhalb der neuronalen Netzwerke wird Information in Aktivierungsmustern, d. h. im Aktivierungsniveau eines bestimmten Neurons bzw. Neuronenverbunds, gespeichert. Verschiedene Erinnerungen können sich an bestimmten Knoten überlagern, und zwar wenn die Erinnerungen dort ein gemeinsames Element haben. Wenn zu viel Information auf einem oder verwandten Knoten gespeichert wird, kommt es der Modellvorstellung zufolge leicht zu einem *Overload*. Dann können sich so genannte *parasitäre Assoziationen* zwischen Informationen formen, die normalerweise nicht miteinander verknüpft sind. Auf diese Weise kann es zu einem pathologischen Verhalten des neuronalen Netzes kommen. Wenn man versucht, diese Aussage auf das menschliche Gehirn bei PTBS zu übertragen, so lassen sich auf diese Weise möglicherweise die bei PTBS häufigen perzeptiven Verkennungen neutraler Reize als gefährlich erklären (vgl. Abschn. 1.1.2): die vermeintliche Gefahr, die von einem an sich ungefährlichen Reiz ausgeht, könnte als eine parasitäre Assoziation gesehen werden.

²² Hassard (1996) zitiert den Zweitautor Graeme Mitchison durchgängig als „Mitchenson“.

²³ Crick und Mitchison vertreten in allen drei Artikeln dieselben Thesen, aus diesem Grunde beziehen sich die folgenden Ausführungen nicht explizit auf einen, sondern auf alle genannten Artikel.

Computersimulationen zeigen nach Aussage von Crick und Mitchison, dass dieser Overload durch einen Prozess aufgelöst werden kann, den sie als umgekehrtes Lernen bezeichnen. Dieser Prozess hat zwei Komponenten: Zum einen wird das Netz abgeriegelt, so dass weder Informationen eingehen noch herausgegeben werden. Zum anderen wird das so abgeriegelte neuronale Netz einer Serie von zufälligen nicht spezifischen Aktivierungen ausgesetzt. Ergebnis ist die Eliminierung der instabilen Information.²⁴

Crick und Mitchison übertragen den Mechanismus des umgekehrten Lernens von den computersimulierten neuronalen Netzen spekulativ auf das schlafende Gehirn und postulieren, dass dieser Mechanismus dem REM-Schlaf zugrunde liegt. Den an anderer Stelle bereits erläuterten PGO-Wellen des REM-Schlafes weisen sie dabei die Funktion der ungerichteten Energiestöße zu. Von diesen PGO-Wellen des Hirnstamms bzw. der Pons seien wahrscheinlich auch unsere Träume beeinflusst, womit Crick und Mitchison den halluzinatorischen und verdichteten Charakter von Träumen erklären.

Wie Stickgold (2002) nehmen Crick und Mitchison an, dass der REM-Schlaf eine wichtige biologische Funktion bei der Informationsverarbeitung einnimmt – ihrer Theorie nach, indem er mit Hilfe des umgekehrten Lernens bestimmte durch das Hirnwachstum oder durch Erfahrung entstandene dysfunktionale Interaktionen bzw. die bereits erwähnten parasitären Assoziationen in den Zell-Netzwerken des Kortex beseitigt. Damit könnte die biologische Funktion des REM-Schlafes darin bestehen, die Speicherung von Information in einem assoziativen neuronalen Netz effizienter zu gestalten. Sie betonen, dass es sich dabei um einen aktiven Prozess handelt. Dieser sei das Gegenteil von Lernen und damit in einem gewissen Sinne das Gegenteil zu dem, was während des Wachzustandes im Gehirn passiert.

2. *Modell zur Entstehung und Aufrechterhaltung der PTBS*

Aufbauend auf dem Modell des umgekehrten Lernens sieht Hassard (1996) eine traumatische Erinnerung als pathologische Information im Neuronennetz des Gehirns, durch welche das Netzwerk überlastet wird. PTBS entsteht nach Hassard (1996) dann, wenn das Netz zu stabil für den Vorgang des umgekehrten Lernens ist. Dann resultieren Albträume, die als REM-Schlaf-Unterbrechungen zu charakterisieren sind.

3. *Modell zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation*

Hassards Hypothese zum Wirkmechanismus von EMDR beinhaltet schließlich, dass dieses Verfahren mittels der induzierten Augenbewegungen über das visuelle System PGO-äquivalente Wellen erzeugt, welche wiederum einen REM-Schlaf-ähnlichen Zustand hervor-

²⁴ Hassard (1996, S. 278) veranschaulicht diese Zusammenhänge mit folgendem Bild: Man stelle sich zwei Tablettts vor, auf denen Sand liegt. Auf dem ersten Tablett ist der Sand flach gestreut; jedes Sandkorn ist hier auf demselben Energieniveau. Auf dem zweiten Tablett ist der Sand zu einem Haufen aufgetürmt; hier sind die höherliegenden Körner auf einem höheren Energieniveau als die Sandkörner weiter unten. Der Vorgang des umgekehrten Lernens entspricht Hammerschlägen auf den Sandhaufen: Durch die unspezifischen Energiestöße auf alle Sandkörner liegen sie am Ende wie auf dem ersten Tablett flach ausgestreut und befinden sich somit alle auf demselben Energieniveau.

rufen. Seiner Annahme nach könnte EMDR die Entdeckung sein, dass induzierte Augenbewegungen die normale Richtung der Kontrolle in neuronalen Bahnen umkehren können und somit einen Mechanismus nutzbar machen, der normalerweise nur im REM-Schlaf funktioniert. Damit könnte EMDR dann wirken, wenn der REM-Schlaf-Mechanismus versagt. Wie Stickgold führt Hassard hier den Vorteil des Wachbewusstseins gegenüber dem Schlaf an, die Aufmerksamkeit willkürlich auf die traumatische Erinnerung lenken zu können. Seine Hypothese konzentriert sich zwar, wie dargestellt, auf den Wirkmechanismus der Augenbewegungen, er spekuliert jedoch, dass andere Arten, das Nervennetz zu stimulieren, einen ähnlichen Effekt haben könnten.

Diskussion der REM-Schlaf-Hypothesen von Hassard und Stickgold

Die Hypothese von Hassard (1996) hat zentrale Gemeinsamkeiten mit der zuvor dargestellten Hypothese von Stickgold (2002). Gemeinsam sind den beiden REM-Schlaf-Hypothesen folgende Postulate:

1. Dem REM-Schlaf kommt eine besondere Rolle bei der Verarbeitung episodischer Erinnerungen zu.
2. Gestörte REM-Schlaf-Mechanismen und damit eine gestörte Verarbeitung der episodischen Erinnerung für das Trauma sind eine Ursache für PTBS.
3. Die bilaterale Stimulation des EMDR ergänzt bzw. ersetzt den gestörten REM-Schlaf und ermöglicht so die Verarbeitung der traumatischen Erinnerung, indem sie einen dem REM-Schlaf ähnlichen, jedoch willentlich steuerbaren und deshalb sogar noch effektiveren Zustand herbeiführt. Dies ist der Wirkmechanismus, auf dem die Effizienz und Effektivität der EMDR-Therapie beruht.
4. Der beschriebene Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation beruht zum einen auf der Stimulation der auch beim REM-Schlaf aktiven Hirnareale, zum anderen auf dem Auslösen so genannter pontogeniculooccipitaler Wellen, welche als Motor des REM-Schlafes angesehen werden.

Diesen Gemeinsamkeiten stehen einige wesentliche Unterschiede gegenüber: So gewinnt Hassard seine Hypothesen zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation, indem er ein auf Computersimulationen basierendes Modell zum REM-Schlaf auf die bilaterale Stimulation im EMDR überträgt, wohingegen Stickgold seine Hypothesen aus dem empirischen Forschungsstand zu Schlaf und Gedächtniskonsolidierung ableitet. Zudem weisen die beiden Modelle dem REM-Schlaf eine gegenteilige Funktion zu: Im Modell von Stickgold besteht seine Funktion darin, schwache Assoziationen herzustellen, im Modell von Hassard (im Anschluss an Crick und Mitchison) dagegen, (parasitäre) Assoziationen zu zerstören. Diese gegensätzliche Erklärung betrifft auch den bizarren Charakter der Träume: Bei Stickgold resultiert er aus der Herstellung neuer Assoziationen, bei Hassard (bzw. Crick und Mitchison) aus dem Lösen bestehender Assoziationen.

Ein weiterer wesentlicher Unterschied zu Stickgold besteht schließlich hinsichtlich der pontogeniculooccipitalen Wellen. Zum einen weist ihnen Hassard im Unterschied zu Stick-

gold eine bestimmte Funktion zu, nämlich Agens des umgekehrten Lernprozesses im REM-Schlaf (bzw. während der bilateralen Stimulation des EMDR) zu sein. Zum anderen weist Hassard auf eine Reihe von Forschungsbefunden zu den PGO-Wellen hin, welche einige der bei Stickgold offen gebliebenen Fragen klären können: So behauptet Hassard im Unterschied zu Stickgold, dass PGO-Wellen nicht ausschließlich im REM-Schlaf, sondern vereinzelt sowohl im Non-REM-Schlaf als auch im Wachzustand vorkommen (die Schreckreaktion erwähnt er dabei nicht). Er führt gleich drei Arbeiten an, die bei wachen Katzen während Augenbewegungen PGO-Wellen-ähnliche Nervenpotentiale beobachtet haben (Brooks, 1968; Brooks & Gershon, 1971; Jeannerod & Sakai, 1970). Zusätzlich weist er auf eine Studie hin, welche die Generalisierbarkeit dieser Ergebnisse auf Menschen belegt: McCarley, Winkelmann und Duffy (1983) registrierten bei wachen Probanden, die ihren Blick in ca. 30 Sakkaden zwischen zwei Zielen hin und herbewegten, PGO-Wellen-ähnliche Potentiale, und zwar sowohl im Hellen als auch im Dunkeln. Gerade diese Untersuchung ist aufgrund ihrer Ähnlichkeit zu den Bedingungen bei der visuellen bilateralen Stimulation im EMDR für die hier geführte Diskussion von großer Relevanz (auch wenn, wie bereits erwähnt, in der Praxis des EMDR, eher bilaterale Augenfolgebewegungen als bilaterale Sakkaden induziert werden). Insgesamt sprechen die zitierten Studien für Hassards Annahme, dass Augenbewegungen die normale Richtung der Kontrolle in Nervenbahnen umkehren können.²⁵

Weiterhin führt Hassard (1996) empirische Belege für seine Annahme an, dass PGO-Wellen (und mit ihnen ein REM-Schlaf-ähnlicher Zustand) auch durch andere als visuelle Stimulation hervorgerufen werden kann. So fanden sich PGO-Wellen sowohl in Reaktion auf auditive als auch auf somatische Stimuli (Arankowsky-Sandoval, Aguilar-Roblero, Prospero-Garcia & Drucker-Colin, 1987; Bowker & Morrison, 1976; vgl. auch Ball, Morrison & Ross, 1989; Hunt, Sanford, Ross, Morrison & Pack, 1998; Wu, Mallick & Siegel, 1989): Wu und Kollegen (1989) registrierten sowohl bei schlafenden und als auch bei wachen Katzen PGO-Wellen in Reaktion auf auditive und somatische Schreckreize. Dabei war die Amplitude der PGO-Wellen am höchsten in der Einschlafphase ("transitional sleep"), etwas niedriger im entspannten Wachzustand und im REM-Schlaf und am niedrigsten im aktiven Wachzustand.

Hassard (1996) weist zudem auf eine Studie von Pessah und Roffwarg (1972) hin, welche REM-Schlaf-korrelierte phasische Aktivität in den Mittelohr-Muskeln beim Menschen nachweisen konnte. Sie belegt, dass nicht nur Augenbewegungen, sondern auch eine phasische Aktivität der Mittelohr-Muskeln als Epiphänomene der PGO-Wellen während des REM-Schlafes auftreten. Hassard (1996) erläutert, dass diese Phänomene an anderen Muskelgruppen nur deshalb nicht zu beobachten sind, weil alle anderen Muskelgruppen während des REM-Schlafes vom Hirnstamm gehemmt werden. Er sieht den genannten Befund als einen Hinweis auf die unspezifische Aktivierungsfunktion der PGO-Wellen und kann damit plausibler als Stickgold erklären, warum – bei Umkehrung der normalen Nervenleitrichtung –

²⁵ Normalerweise scheinen PGO-Wellen nicht durch die Stimulation visueller Afferenzen ausgelöst zu werden (vgl. Callaway et al., 1987).

möglicherweise auch andere als visuelle Formen der bilateralen Stimulation einen REM-Schlaf-ähnlichen Zustand herbeiführen können.

Hassard selbst zitiert jedoch auch einen Befund, der diesen Hinweis scheinbar wieder relativiert (er selbst diskutiert ihn nicht in dieser Weise): Wie ihr Name ausdrückt, werden die ponto-geniculo-occipitalen Wellen, nachdem sie im Hirnstamm generiert werden, vorrangig zu den Corpora geniculata laterale sowie zu den visuellen Arealen im occipitalen Kortex weitergeleitet, so dass ihre Amplitude in diesen Arealen der visuellen Verarbeitung am höchsten ist (Callaway et al., 1987). Dies spricht für eine besondere Verbindung zwischen den PGO-Wellen und dem visuellen System, was wiederum doch auf eine exponierte Rolle der Augenbewegungen deuten würde. Andererseits bleiben die PGO-Wellen nach Hassard in ihren Charakteristika ähnlich und in ihrem Erscheinen synchronisiert, wo auch immer sie gemessen werden (vgl. ebenfalls Callaway et al., 1987). Aufgrund dieses Befundes wäre es vorstellbar, dass nicht die Amplitude, sondern allein das Auftreten der PGO-Wellen entscheidend für ihre Aktivierungsfunktion wäre.

Der hier skizzierte Forschungsstand zur Generierung der PGO-Wellen liefert überzeugende Belege für die sowohl von Hassard als auch von Stickgold vertretene Annahme, dass die Phasen der bilateralen Stimulation PGO-ähnliche Wellen hervorrufen. Damit wird jedoch das für die REM-Schlaf-Hypothese weiterhin notwendige Argument, dass die während der bilateralen Stimulation induzierten PGO-Wellen einen REM-Schlaf-ähnlichen Zustand hervorrufen, invalidiert: Wenn die PGO-Wellen regelmäßig auch im Wachzustand vorkommen, dann besteht kein Grund zu der Annahme, dass allein ihr Vorkommen Zeichen eines REM-Schlaf-ähnlichen Zustandes ist. Zwar liegen, wie Stickgold anführt, durchaus empirische Befunde vor, welche für die REM-Schlaf-generierende Rolle der PGO-Wellen sprechen (Baghdoyan et al., 1989), jedoch handelt es sich hierbei um pharmakologisch induzierten tatsächlichen REM-Schlaf bei Katzen. Dass dieser mit der Bedingung der bilateralen Stimulation nicht vergleichbar ist, zeigt allein der Umstand, dass letztere eben keinen REM-Schlaf induziert.

Neben den PGO-Wellen und den Augenbewegungen nennt Stickgold folgende Ähnlichkeiten des Zustandes während der Augenbewegungsphasen im EMDR mit dem REM-Schlaf (Hassard beschäftigt sich damit nicht):

- eine cholinerge Aktivierung, die allerdings im Unterschied zum REM-Schlaf bei der Schreckreaktion (von welcher, wie dargelegt, nicht auszugehen ist) nur Sekundenbruchteile dauert (vgl. Stickgold, 2002, S. 71),
- eine erhöhte Aktivität der Culliculi Superiores, welche trivial ist, da sie auf den Augenbewegungen beruht, und
- eine erhöhte Aktivität des anterioren Cingulums, welche durch die Orientierungsreaktion ausgelöst wird (vgl. Stickgold, 2002, S. 71).

Als einzige tatsächliche bedeutsame Ähnlichkeit des „REM-Schlaf-ähnlichen Zustandes“ während der bilateralen Stimulation zeigt sich somit die erhöhte Aktivität des anterioren Cingulums. Die Frage stellt sich, ob diese Ähnlichkeit ausreicht, um bei dem postulierten Bewusstseinszustand während der bilateralen Stimulation des EMDR von einem REM-Schlaf-

ähnlichen Zustand zu sprechen, oder ob die beiden Hypothesen von Hassard und Stickgold sich im Wesentlichen auf die Auslösung von PGO-Wellen als Korrelate von Orientierungsreaktionen reduzieren lassen und damit statt als eigenständige Hypothesen eher als neurobiologische Ergänzung der physiologischen Hypothesen der Orientierungsreaktion fungieren.

4.1.5.5 *Hemisphärenkohärenz-Hypothesen*

Wie in Abschnitt 1.2.2 gezeigt wurde, geht die PTBS mit einer pathologischen (rechtsseitigen) Lateralisierung der Hirnfunktionen einher. So verwundert es nicht, dass die bilaterale Stimulation von einer Reihe von Autoren unter dem Aspekt diskutiert wird, die interhemisphärischen Interaktion zu erleichtern (z. B. Bergmann, 1998, 2000; Christman, Garvey, Propper & Phaneuf, 2003; Corrigan, 2002; Hofmann & Galley, 2006; Rasolkhani-Kalhorn & Harper, 2006; Servan-Schreiber, 2000; Siegel, 2002/2003; Welch & Beere, 2002). Über die angleichende Aktivierung beider Hemisphären soll dabei der interhemisphärische Austausch erhöht werden.

Die Hypothese der Hemisphärenkohärenz ist mit der REM-Schlaf-Hypothese vereinbar und wird von mehreren Autoren explizit in Zusammenhang mit ihr diskutiert (z. B. Bergmann, 1998; Christman et al., 2003; Rasolkhani-Kalhorn & Harper, 2006; Siegel, 2002/2003). Im Unterschied zur REM-Schlaf-Hypothese ist die bilaterale Stimulation nach der Hemisphärenkohärenz-Hypothese jedoch auch ohne direkte Erzeugung eines REM-Schlaf-ähnlichen Zustandes wirksam. Die beschleunigte Verarbeitung der traumatischen Erinnerung als Folge der größeren Hemisphärenkohärenz wird auf dreierlei Weise erklärt:

1. durch eine verbesserte Erinnerungsfähigkeit,
2. durch die Integration von Gedächtnis und Erleben sowie
3. durch eine erhöhte Akzeptanz für die traumatische Erinnerung.

1. Hypothese zur verbesserten Erinnerungsfähigkeit

Christman und Kollegen nehmen an, dass speziell horizontale sakkadische Augenbewegungen zu einer erhöhten interhemisphärischen Interaktion führen, welche wiederum das Erinnern von Material aus dem expliziten episodischen Gedächtnis erleichtert (Christman, Garvey, Propper & Phaneuf, 2003; Christman & Propper, 2001; Propper, Christman & Phaneuf, 2005). Diese Hypothese basiert auf folgenden Argumenten:

- der bilateralen Abrufbasis des episodischen Gedächtnisses (im Unterschied zum unilateralen Abruf impliziter Erinnerungen),
- der zentralen Rolle des Frontalhirns beim episodischen Erinnern,
- der verbesserten Hemisphären-Interaktion durch horizontale Augenbewegungen,
- der stärkeren Aktivierung des Frontalhirns durch Sakkaden im Vergleich zu Augenfolgebewegungen.

Diskussion der Hypothese zur verbesserten Erinnerungsfähigkeit

Da amnestische Symptome zu den zentralen Gedächtnissymptomen bei PTBS zählen (vgl. Abschn. 1.1.3), kommt die postulierte verbesserte Erinnerungsfähigkeit grundsätzlich als

Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation in Frage. Als alleiniger Wirkmechanismus ist der erleichterte episodische Abruf jedoch nicht vorstellbar, da dieser allein angesichts des traumatischen Charakters der Erinnerungen mit hoher Wahrscheinlichkeit zu Überflutung und Retraumatisierung führen würde. Dementsprechend halten es die Autoren zusätzlich für möglich, dass die interhemisphärische Interaktion über den Erinnerungseffekt hinaus auch stressbewältigende, angstlösende Wirkung haben könnte und begründen diese Annahme mit einer Studie von Compton & Mintzer (2001), in welcher Beunruhigung und interhemisphärische Interaktion in einem inversen Verhältnis standen. Die einzelnen Argumente ihrer Hypothese werden durch folgende Belege gestützt:

Die interhemisphärische Basis des episodischen Gedächtnisses gilt allgemeinspsychologisch als gut bestätigt (vgl. das HERA-Modell: Hemispheric Encoding – Retrieval Asymmetry, das speziell für das episodische Gedächtnis eine unilaterale, linkshemisphärische, Speicherung und einen interhemisphärischen Abruf postuliert [Tulving, Kapur, Craik, Moscovitch & Houle, 1994]). In ihren eigenen Experimenten sammelten Propper, Christman und Phaneuf (2005) zudem Hinweise für die Hypothese, dass eine stärkere Interaktion der beiden Hemisphären das episodische (explizite), jedoch nicht das implizite Gedächtnis verbessert. Hierzu verglichen sie Leistungen von ausgeprägten Rechtshändern und Personen mit gemischter Händigkeit (welche tendenziell eine stärkere Hemisphäreninteraktion aufweisen) in verschiedenen Gedächtnistests miteinander. Hypothesenkonform zeigten ‚Gemischthänder‘ im Vergleich zu Rechtshändern bessere Leistungen im episodischen Gedächtnis (Christman, Propper & Dion, 2004; Propper et al., 2005). Auch die Ergebnisse von Christman und Propper (2001) unterstützen eine interhemisphärische Verarbeitungsbasis für episodische Erinnerungen: Zum einen zeigten linkshändige Probanden (bei welchen von einer stärkeren Hemisphäreninteraktion ausgegangen wird) bessere Ergebnisse bei Aufgaben zum episodischen Gedächtnis als Rechtshänder. Zum anderen war in einem Rekognitionstest das episodische im Unterschied zum semantischen Gedächtnis besser, wenn der Stimulus bei der Abfrage im anderen Gesichtsfeld als bei der Enkodierung präsentiert wurde.²⁶

Die zentrale Rolle des Frontalhirns, insbesondere des anterioren cingulären Kortex, beim episodischen Erinnern wird durch Studien mittels bildgebender Verfahren nahegelegt (vgl. die Übersicht bei Nyberg, 1998).

Für das Postulat der verbesserten Hemisphären-Interaktion durch horizontale Augenbewegungen sprechen zum einen empirische Belege für eine Aktivierungssteigerung der contralateralen Hemisphäre durch laterale Augenbewegungen²⁷ (Bakan & Svorad, 1969; Galluscio & Paradzinski, 1995; Kinsbourne, 1972, 1974), zum anderen Studien, die eine signifikante Steigerung der interhemisphärischen EEG-Kohärenz im REM-Schlaf nachweisen (z. B. Armittage, Hoffmann, Loewy & Moffitt, 1989; Dumermuth & Lehman, 1981).

²⁶ Aufgrund des Verlaufes der Sehbahnen werden Stimuli, die in einer Gesichtshälfte präsentiert werden, in der contralateralen Gehirnhälfte verarbeitet.

²⁷ Dabei ist es nach Christman und Mitarbeitern sowohl denkbar, dass horizontale Augenbewegungen zu einer schnell hin und her wechselnden Aktivierung als auch zu einer gleichzeitigen Aktivierung beitragen.

In der *Annahme, dass die bilaterale Stimulation grundsätzlich frontale Hirnstrukturen aktiviert*, sehen sich Christman und Kollegen (2003) durch die Studie von van der Kolk, Burbridge und Suzuki (1997; vgl. Abschn. 3.3) bestätigt, welche bei erfolgreich mit EMDR behandelten Patienten eine erhöhte bilaterale Aktivität im anterioren cingulären Gyrus fanden. Dieser Beleg ist jedoch als fraglich einzuschätzen, da von ihm nicht auf die bilaterale Stimulation geschlossen werden kann (das EMDR-Verfahren besteht, wie in Abschnitt 3.1 beschrieben, aus vielen weiteren Komponenten).

Schließlich konnten Christman und Kollegen ihre Hypothese empirisch belegen: In ihrer experimentellen Untersuchung resultierten 30-sekündige horizontale sakkadische Augenbewegungen mit einer Frequenz von 1 Hz, nicht jedoch vertikale Augenbewegungen oder Augenfolgebewegungen derselben Frequenz unmittelbar vor einem Gedächtnistest in einer selektiven Verbesserung des episodischen Gedächtnisses für Labor- und Alltagsereignisse. Ein Effekt auf das implizite Gedächtnis war demgegenüber bei keiner Bedingung zu erkennen. Dieser Befund wurde 2005 von Garvey anhand der Rekognitionsleistung für Prosa repliziert.

Insgesamt findet somit die Hypothese, dass durch horizontale Sakkaden die Hemisphärenkohärenz erhöht und damit der episodische Abruf erleichtert wird, empirische Unterstützung. Trotzdem kann sie den Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation nicht erklären: In ihrer Argumentation übersehen Christman und Mitarbeiter, dass die von ihnen als alleinig wirksam herausgestellten sakkadischen Augenbewegungen nicht der Praxis des EMDR entsprechen, da das Hin- und Herbewegen der Therapeutenhand vor den Augen des Patienten bzw. der Patientin nicht in erster Linie Sakkaden, sondern Augenfolgebewegungen induziert. Letztere haben sich jedoch in ihrem Experiment als unwirksam hinsichtlich einer Verbesserung des episodischen Gedächtnisses erwiesen. Davon abgesehen gehört, wie auch Bergmann (1998) betont, die bilaterale Stimulation mit auditiven und taktilen Stimuli zur gängigen EMDR-Praxis. Diese wird durch die Hypothese von Christman und Kollegen nicht berührt. Auf dem derzeitigen Entwicklungsstand kann also die Hypothese der verbesserten Erinnerungsfähigkeit trotz der guten empirischen Befundlage nicht zur Aufklärung des Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation beitragen.

2. *Hypothese zur Integration von Gedächtnis und Erleben*

Servan-Schreiber (2000), Hofmann und Galley (2006) sowie Rasolkhani-Kalhorn und Harper (2006) gehen davon aus, dass die traumatische Erinnerung zunächst isoliert und schwer zugänglich in neuronalen Netzwerken der rechten Hemisphäre gespeichert ist. Sie nehmen an, dass die bilaterale Stimulation des EMDR die Interaktion der beiden Hemisphären fördert, auf diese Weise zu einer Durchdringung rationaler und emotionaler Aspekte der Erinnerung und infolgedessen zu einer Umstrukturierung im Erleben führt. Ähnlich postuliert Siegel (2002/2003), dass die stärkere Interaktion der beiden Hemisphären zur Integration der eher rechtshemisphärisch gespeicherten autobiographischen und der eher linkshemisphärischen semantischen Repräsentationen traumatischer Ereignisse führt.

Servan-Schreiber argumentiert mit einer neurophysiologischen Theorie des Bewusstseins (nach Crick, Damasio bzw. Kinsbourne), welche postuliert, dass eine integrierte Erfahrung der Informationen aus verschiedenen Hirnregionen durch eine Synchronisation ihrer neuronalen Schwingungen in einem Frequenzband zwischen 30 Hz und 80 Hz möglich wird. Dasselbe ist nach der Aussage von Servan-Schreiber für eine integrierte Erinnerung nötig: Ihre Integration wird von einer Synchronisation ihrer neuronalen Aktivität innerhalb eines spezifischen Frequenzbandes geleistet. Nun nimmt er an, dass verschiedene Arten rhythmischer bilateraler Stimulation während des Wiedererlebens eines dissoziierten Gedächtnisaspektes einen Hintergrund synchronisierter neuronaler Aktivität in beiden Hemisphären bzw. möglicherweise auch innerhalb einer Hemisphäre hervorrufen. Seine Hypothese ist somit, dass die Wiederherstellung einer Gleichzeitigkeit in der Aktivität von funktionell nicht mehr verbundenen Hirnarealen die Re-Integration dissoziierter Gedächtnisaspekte beschleunigt.

Rasolkhani-Kalhorn und Harper (2006) nehmen hingegen an, dass die im EMDR übliche Stimulationsfrequenz um 1 Hz zu einer Depotenzierung von Synapsen führt, die am Gedächtnis beteiligt sind (vor allem im Hippocampus, in der Amygdala und im anterioren cingulären Kortex), und auf diese Weise angstbesetzte Erinnerungen – insbesondere deren emotionale Qualität – verändern bzw. löschen kann.

Hofmann und Galley (2006) stellen die These auf, dass diese Synchronisierungsarbeit am besten durch Augenbewegungen von 1 Hz geleistet wird, „da hierbei nicht nur im Takt von etwa 1 Hz visuelle und okulomotorische Zentren ..., sondern aufgrund der anstrengenden Tracking-Aufgabe auch das visuelle Arbeitsgedächtnis, Antrade et al. 1996 [*sic*], im lateralen und medialen präfrontalen Kortex beidseitig aktiv sind“ (S. 74). Demgegenüber ist Shapiro mit Servan-Schreiber (2000) der Überzeugung, dass die Art der Stimulation für die Synchronisierungsarbeit nebensächlich ist, da die hemisphärische Aktivierung „eindeutig durch einfache laterale Veränderung des Fokus der Aufmerksamkeit erreicht“ wird (Shapiro, 1995/1998, S. 400).

Diskussion der Hypothese zur Integration von Gedächtnis und Erleben

Die postulierte Aufhebung von Dissoziation und Gedächtnisfragmentierung betrifft zentrale Symptomkomplexe der PTBS (vgl. Abschn. 1.1.3), so dass die genannten Hypothesen potentiell als Erklärung des Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation in Frage kommen. Auch die Lateralisierung des Gehirns bei PTBS wurde, wie bereits erwähnt, in mehreren Untersuchungen nachgewiesen (vgl. Abschn. 1.2.2). Zwei Pilotstudien fanden zudem eine gesteigerte bilaterale Aktivität nach erfolgreicher PTBS-Behandlung (vgl. Abschn. 2.3.3). Vergleichbare Ergebnisse liegen allerdings bis jetzt im Hinblick auf die bilaterale Stimulation nicht vor. Eine Erhöhung der Hemisphärenkohärenz wurde bis jetzt nur im Zusammenhang mit lateralen Augenbewegungen nachgewiesen (vgl. S. 97), so dass die Hypothesen, welche sich nicht nur auf die Augenbewegungen beschränken, zwar anhand des aktuellen Forschungsstandes plausibel erscheinen, jedoch bisher spekulativer Natur sind. Dies gilt insbesondere für die Erklärung der potentiellen EMDR-Wirkweise durch den Mechanismus der (De-) Potenzierung von einzelnen ‚Gedächtnis-Synapsen‘ von Rasolkhani-Kalhorn und Harper (2006).

3. *Hypothese zur erhöhten Akzeptanz der traumatischen Erinnerung*

Im Zentrum der Überlegungen von Corrigan (2002) und von Bergmann (1998, 2000) steht der anteriore cinguläre Kortex. Beide beziehen ihre Hypothesen explizit auch auf auditive und taktile Formen der bilateralen Stimulation.

Laut Corrigan wirkt die bilaterale Stimulation des EMDR durch die bilateralen Aktivierung des anterioren cingulären Kortex. Die unilaterale rechtsseitige Aktivierung dieser Hirnstruktur steht seiner Darstellung nach in Zusammenhang mit den PTBS-Symptomen, vor allem dem Kernsymptom der Dissoziation. Wird die Aktivität des anterioren cingulären Kortex durch die bilaterale Stimulation des EMDR erhöht, geht dies nach Corrigan mit der Akzeptanz der traumatischen Erinnerung sowie mit der Fähigkeit einher, in nicht affektiver Weise auf die belastende Erinnerung zu reagieren. Zudem ermöglicht die bilaterale Aktivitätssteigerung dieser Hirnstruktur Corrigans Annahmen zufolge die Übertragung von Erinnerungen aus den paralimbischen Systemen in das sowohl hippocampale als auch neokortikale episodische Gedächtnissystem, so dass Ereignisse in das Bewusstsein gerufen werden können, ohne dabei Affekte, affektgeladene negative Kognitionen oder somatische Erinnerungen zu aktivieren.

Ähnlich wie Corrigan nimmt auch Bergmann (1998, 2000) an, dass EMDR durch die Herbeiführung einer verstärkten Hemisphärenkohärenz höhere kortikale Hirnfunktionen dazu befähigt, den Einfluss der stark aktivierten limbischen Strukturen aufzuheben, somit den Teufelskreis des Kindling (vgl. Abschn. 1.2.4) zu unterbrechen und die Aktivität des limbischen Systems herunter zu regulieren. Insgesamt trägt die erhöhte Interaktion der Hemisphären Bergmann zufolge zu einer verbesserten Integration thalamischer, amygdaloider, hippocampaler und kortikaler Funktionen bei. Wie Stickgold (2002) führt Bergmann die Zustandsänderung des Gehirns auf das konstante Wechseln der ‚Aufmerksamkeit im Gehirn‘, das gemeinsame Element aller gängigen Stimulationsarten im EMDR, zurück. Bergmann nimmt an, dass hierbei die Schrittmacher-Zellen im Septum oder der Generatormechanismus der PGO-Wellen in der Pons stimuliert werden bzw. deren Funktion nachgeahmt wird. In Übereinstimmung mit den REM-Schlaf-Hypothesen sieht er den REM-Schlaf als besonders günstigen neurophysiologischen Zustand zur Informationsverarbeitung, dessen Störung bei der PTBS-Genese eine wichtige Rolle spielt und dessen Nachahmung evtl. zur Überwindung der posttraumatischen Symptome beitragen kann.

Diskussion der Hypothese zur erhöhten Akzeptanz der traumatischen Erinnerung

Neben der bereits erwähnten Lateralisierung des Gehirns bei PTBS wurde auch eine gestörte Funktion des anterioren Cingulums bei Personen mit PTBS durch verschiedene empirische Untersuchungen nahegelegt (vgl. Abschn. 1.2.2). Corrigan selbst beruft sich auf die Untersuchung von Shin und Mitarbeitern (1999), die bei Frauen mit PTBS im Vergleich zu Frauen ohne PTBS während der Erinnerung an einen sexuellen Missbrauch in der Kindheit eine reduzierte Aktivierung dieser Hirnregion fand.

Zudem finden die beiden Hypothesen der erhöhten Akzeptanz gegenüber der traumatischen Erinnerung zum Teil empirische Unterstützung durch die in Abschnitt 3.3 dargestellten Un-

tersuchungen von Levin et al. (1999) sowie van der Kolk et al. (1997): Zwar konnte während der Erinnerung an eine traumatische Episode eine Herunterregulierung des Limbischen Systems entgegen der Erwartungen nicht registriert werden, jedoch deutet die beobachtete erhöhte bilaterale Aktivität des anterioren Cingulums auf eine verbesserte Funktionalität des Frontalhirns hin, was, wie in Abschnitt 3.3 ebenfalls erläutert, hinsichtlich einer besseren Integration der emotionalen Qualitäten der traumatischen Erinnerung interpretiert wird. Zu bedenken ist hierbei jedoch, dass diese Ergebnis auf der Untersuchung von insgesamt 5 Probanden basiert und vor allem nicht die Korrelate der bilateralen Stimulation, sondern die Ergebnisse von EMDR-Sitzungen gemessen wurden (ohne den Effekt der bilateralen Stimulation zu kontrollieren), so dass Rückschlüsse auf die Komponente bilateralen Stimulation nicht zulässig sind. Die Forschung zur bilateralen Stimulation wiederum konnte den von Corrigan und Bergmann postulierten belastungsreduzierenden Effekt der Stimulation mehrfach nachweisen (vgl. Abschn. 4.2.2.1), ohne jedoch Rückschlüsse auf neurophysiologische Korrelate zuzulassen.

Insgesamt scheinen die Hypothesen von Corrigan und Bergmann dem aktuellen Forschungsstand nicht zu widersprechen, da dieser jedoch im Hinblick auf die Beeinflussung der Hemisphärenkohärenz durch bilaterale Stimulation bisher noch kaum fortgeschritten ist, sind auch diese Hypothesen derzeit noch als spekulativ anzusehen.

4.1.6 Zusammenfassende Bewertung der Hypothesen

Die Tabelle 4.1 zeigt eine differenzierte Darstellung der in der Einführung dieses Kapitels dargebotenen Übersicht zu den Hypothesen und fasst auf diese Weise die vorangegangene Analyse der Erklärungsansätze zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation zusammen. Wie aus den Symbolen und ihrer Verteilung in den letzten beiden Spalten der Tabelle ersichtlich wird, lassen sich die Hypothesen vier Klassen zuordnen.

1. *Widerlegte Hypothesen*: Die Hypothesen der Exposition, der reinen Ablenkung (im Sinne von Dyck, 1993), der Hypnose sowie die Hypothese der Abrufverbesserung durch verstärkte Hemisphärenkohärenz (im Sinne von Christman et al., 2003) scheiden aus dem Diskurs aus. Zu beachten ist, dass die Expositionshypothese zwar aufgrund theoretischer Überlegungen eindeutig zurückzuweisen ist, jedoch die Frage nach der grundsätzlichen Wirksamkeit der Stimulationskomponente damit noch nicht beantwortet ist (vgl. die entsprechenden Erläuterungen in Abschn. 4.1.4.1). Hierfür ist die Analyse der empirischen Komponentenanalysen, die im folgenden Abschnitt vorgenommen wird, nötig. Die Befundlage zur Hypothese der Orientierungsreaktion (im Sinne von Armstrong und Vaughan, 1996) ist nicht eindeutig: Hier liegen sowohl widerlegende als auch unterstützende Befunde vor, so dass zur Entscheidung über ihre Gültigkeit noch Forschungsbedarf besteht.
2. *Nicht direkt widerlegbare Hypothesen*: Das Modell der adaptiven Informationsverarbeitung fungiert als Rahmenmodell und wird erst durch die einzelnen Hypothesen vervollständigt. So ist es für sich allein nicht falsifizierbar.

3. *Bisher weder widerlegte noch ausdrücklich gestützte Hypothesen:* Hierzu gehören die Hypothesen der dualen Aufmerksamkeit, des REM-Schlafs und der Hemisphärenkohärenz, wobei die Analyse der REM-Schlaf-Hypothesen gezeigt hat, dass sie insgesamt mehr Fragen offen lassen als beantworten. Ihre Bedeutung für die Diskussion um das Wirkprinzip der bilateralen Stimulation besteht deshalb derzeit noch eher in der Ergänzung der theoretischen Betrachtung um neurobiologische Aspekte denn in der Funktion als ausgereifte eigenständige Hypothesen.
4. *Empirisch gestützte Hypothesen:* Neben der bereits erläuterten Hypothese der Orientierungsreaktion gehören hierzu die Hypothese der doppelten Beanspruchung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses sowie die Hypothese der Entspannungsreaktion.

Tabelle 4.1

Übersicht über den in Abschnitt 4.1 diskutierten theoretisch-empirischen Forschungsstand zu den Hypothesen über die Wirkweise der bilateralen Stimulation im EMDR

Beschreibungsebene	Hypothese (Hauptvertreter)	widerlegt	gestützt	
Generell	Exposition	✓		
Metaphorisch	Adaptive Informationsverarbeitung (Shapiro)	—		
Psychologisch	Duale Aufmerksamkeit ^a		?	
	Ablenkung (Dyck)	✓		
	Doppelte Beanspruchung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses (Andrade et al.)		✓	
Physiologisch	Orientierungsreaktion (Armstrong & Vaughan)	(✓)	(✓)	
	Entspannungsreaktion (MacCulloch & Feldman)		✓	
Neurobiologisch	Hypnose	✓		
	REM-Schlaf (Stickgold, Hassard)		?	
	Hemisphärenkohärenz:			
	- Abrufverbesserung (Christman et al.)	✓		
	- Gedächtnisintegration (Hofmann & Galley, Servan-Schreiber, Siegel)		?	
	- Akzeptanzerhöhung (Bergmann, Corrigan)		?	

^a Die Hypothese der dualen Aufmerksamkeit wurde aufgrund ihrer großen Einfachheit und geringen Beachtung in der Literatur nicht in einem eigenen Abschnitt, sondern in der Einleitung zu Abschnitt 4.1.3 dargestellt. Zu dieser plausiblen Hypothese liegt keine gesonderte Forschungsarbeit vor.

Auf diesem Zwischenergebnis baut die folgende Zusammenstellung und Diskussion der so genannten Komponentenanalysen zur bilateralen Stimulation auf.

4.2 Empirischer Forschungsstand zur bilateralen Stimulation

Die vorangehend dargestellte Diskussion zur Wirkweise der bilateralen Stimulation wäre wesentlicher Argumente und Aspekte beraubt, würden die vielfachen Forschungsbemühungen verschwiegen, die bereits unternommen worden sind, um herauszufinden, ob und auf welche Weise Augenbewegungen zum Behandlungserfolg von EMDR beitragen (vgl. z. B. Lohr et al., 1999; Maxfield, 2002/2003, S. 484-487; Shapiro, 2001, S. 368-373; Wagner, 2005, S. 19-37). Zu beachten ist, dass sich die empirische Erforschung der Hypothesen zum Wirkmechanismus mit der Untersuchung von einzelnen Aspekten der Stimulation (wie der Notwendigkeit von bewegten oder bilateral alternierenden Stimuli, der Wirksamkeit verschiedener Stimulationsgeschwindigkeiten oder Sinnesmodalitäten) verschränkt, so dass einige der im folgenden analysierten Studien bereits als Belege für die ein oder andere Hypothese zitiert (dort jedoch bis auf Ausnahmefälle nicht im Einzelnen erläutert) wurden.

Das Vorgehen der mehr als 30 veröffentlichten Komponentenanalysen bzw. Dismantlingstudien ist experimentell oder quasi-experimentell und variiert inter- oder intraindividuell die Komponente der bilateralen Stimulation, (bis auf eine Ausnahme) mit Augenbewegungen in der Experimentalgruppe und verschiedenen Varianten in den jeweiligen Kontrollgruppen (z. B. auf einen unbewegten Punkt fixierte Augen).²⁸ Dabei wurde sowohl an Einzelfällen als auch an Probandengruppen geforscht. Grundsätzlich gibt es zwei verschiedene Typen von Komponentenanalysen:

1. Ergebnisstudien an klinischen und subklinischen Stichproben, welche das vollständige EMDR-Verfahren mit verschiedenen Varianten der bilateralen Stimulation hinsichtlich seiner Wirksamkeit zur Linderung posttraumatischer und anderer Symptome vergleichen,
2. Prozessstudien an nichtklinischen Stichproben, welche aus dem komplexen EMDR-Verfahren nur die Komponente der bilateralen Stimulation herausgreifen und isoliert verschiedene Varianten der bilateralen Stimulation hinsichtlich ihrer Effekte auf psychologische und physiologische Variablen untersuchen.

Beide Gruppen werden zunächst im Hinblick auf die jeweils untersuchten Kontrollbedingungen erläutert (Abschn. 4.2.1 sowie 4.2.2). Nach dieser geordneten Darstellung folgt ihre Diskussion im Licht der Forschungsfragen zur Wirksamkeit der einzelnen Stimulationsaspekte und der Hypothesen zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation (Abschn. 4.2.3).

4.2.1 Komponentenanalysen zum Behandlungserfolg von EMDR mit verschiedenen Stimulationsarten

Komponentenanalysen, welche den Behandlungserfolg des EMDR-Standardprotokolls (vgl. Abschn. 3.1) mit dem Effekt von bis auf die Abwandlung der Stimulationsart identischen

²⁸ Daneben gibt es Studien, welche EMDR mit anderen Verfahren (z. B. Exposition in sensu bzw. in vivo oder Kognitiver Umstrukturierung) vergleichen. Hierbei handelt es sich nicht um Komponentenanalysen, da bei ihnen nicht eine Komponente des Verfahrens systematisch variiert wird, so dass diese Studien an dieser Stelle nicht dargestellt werden (für Übersichten vgl. Shapiro, 2001, S. 356-359 sowie Wagner, 2005).

Therapien vergleichen, wurden an Personengruppen mit PTBS sowie bei Stichproben mit Ängsten und Phobien durchgeführt. Obwohl die Wirksamkeit der EMDR-Therapie bisher nur bezüglich der PTBS nachgewiesen ist (Shapiro, 2001, S. 376, vgl. auch Abschn. 3.2), die Studien bei Phobien und Ängsten somit insgesamt einen geringeren Stellenwert besitzen, sollen im Folgenden aus Gründen der Vollständigkeit beide Gruppen von klinischen Dismantlingstudien dargestellt werden – zumal die Dismantlingstudien bei PTBS an anderen methodischen Mängeln leiden (vgl. Abschn. 4.2.3.1).²⁹

4.2.1.1 Komponentenanalysen bei Phobien und Ängsten

Die neun vorliegenden Komponentenanalysen an Stichproben mit Phobien und Ängsten werden in Tabelle 4.2 – sortiert nach Art der Experimental- und Kontrollbedingungen – aufgelistet.

Bei Betrachtung der untersuchten Populationen stellt sich heraus, dass nur fünf Studien klinisch relevante Phobien und Ängste untersuchten, während vier Studien subklinische Stichproben, das heißt durch Prüfungs- oder Sprechanxiety belastete Studenten, verwendeten. Die subklinischen Ängste wurden mit einer, höchstens zwei Sitzungen behandelt. Die Therapiedauer bei den klinischen Störungen reicht von einer Sitzung (eine Studie) über vier bis fünf Sitzungen (drei Studien) bis zu neun Sitzungen (eine Studie).

Die Stichprobengröße der Studien schwankt zwischen 2 Probanden bei den beiden Fallstudien von Lohr, Tolin und Kleinknecht (1995, 1996) und 71 Probanden bei der Untersuchung von Carrigan und Levis (1999). Berücksichtigt man allerdings, dass diejenigen Untersuchungen mit größeren Stichprobenumfängen mit Ausnahme der Studie von Sanderson und Carpenter (1992) die Bedingungen interindividuell variierten, die Probanden also auf die verschiedenen Bedingungen aufgeteilt haben, so ergeben sich bei diesen Untersuchungen pro Bedingung Probandenzahlen von 10 bis 36. Die mit Abstand größte Probandenzahl pro Bedingung weist somit die erwähnte Studie von Sanderson und Carpenter auf, die in einem Messwiederholungsdesign 58 Patienten mit unterschiedlichen Phobien untersuchte.

Als Abhängige Variablen wurden bis auf eine Ausnahme (Feske & Goldstein, 1997) die beim EMDR üblichen SUD-Werte benutzt, meist in Kombination mit klinischen Fragebogen zur jeweiligen Symptomatik, physiologischen Maßen oder beidem. Wie bei Wirksamkeitsstudien üblich, wurden zur Auswertung Prä-Post-Messungen der Abhängigen Variablen zwischen den Experimental- bzw. Kontrollgruppen verglichen. Ausnahmen hiervon bilden die SUD- und VOC-Maße sowie die physiologischen Parameter; diese wurden in einigen Studien für jede Stimulationsphase erhoben und ausgewertet (z. B. Acierno et al., 1994; Carrigan & Levis, 1999; Lohr et al., 1995, 1996).

Die Experimentalgruppe wurde in allen Untersuchungen zu schnellen Augenbewegungen angeleitet. Die Kontrollgruppen bestanden aus der selektiven Auslassung der Stimulations-

²⁹ Übersichtsdarstellungen zur Wirksamkeit und Methodik von EMDR bei Phobien und Ängsten finden sich z. B. bei Hofmann (2006, S. 116-118), Maxfield (2002/2003, S. 472-473), Muris und Merckelbach (1999, S. 215-217) sowie Shapiro (2001, S. 360-363).

komponente (die kurzen Phasen imaginativer Exposition sowie alle anderen Komponenten der EMDR-Behandlung wurden durchgeführt), fixierten Augen und jeweils einer auditiven und einer motorischen Variante der schnellen bilateralen Stimulation. Die Studienergebnisse werden im Folgenden näher erläutert.

Tabelle 4.2

Komponentenanalysen (EMDR mit verschiedenen Varianten der bilateralen Stimulation) bei Phobien und Ängsten

EG	KG1	KG2 (KG3)	EG signifikant besser als KGn?	AVn	Population	N	Design	N _s	Quelle
	ohne AB	Systematische Desensibilisierung	Qualitative Analyse: <i>Ja für SUD</i> HR & BD in EG & KGn ohne Effekte	SUD, Fb, BD, HR	Arztphobie	2	Within 30 s pro Set	4	Lohr et al., 1995
			Qualitative Analyse: <i>Ja für SUD</i> Fb & HR: in EG & KGn ohne Effekte	SUD, Fb, HR	Klaustrophobie	2	Within 30 s pro Set	4	Lohr et al., 1996
AB 1Hz	—	—	Nein	SUD	Phobien	58	Within je 7 Sets à 20 s	1	Sanderson & Carpenter, 1992
			Nein	SUD, VB, EDA	Subklinische Sprehangst	71	Between 9 Sets à 15 s	1	Carrigan & Levis, 1999
	Warteliste	<i>Ja</i>	Fb	Panikstörung	40	Between k. A. zu den Sets	5	Feske & Goldstein, 1997	
	—	<i>Ja für SUDs</i>	SUD, VOC Fb	Subklinische Prüfungsangst	41	Between 25 s pro Set	1	Gosselin & Matthews, 1995	
AF	Exposition in vivo	—	Nein Effekte nur in KG2	SUD, Fb, EDA, HR, EMG, HT	Multiple Phobien	1	Within 9-mal je Sitzung: 40 s imag. Exp. + 20 s AB/AF + 40 s Entsp.	9	Acierno et al., 1994
			Bilateral alternierendes Rauschen (KG3: Warteliste)	Nein EG & KGn1/2 > KG3	SUD, Fb, VB, HR	Subklinische Sprehangst	40	Between 20-30 s pro Set	1-2
AB 1.5 Hz	AFT nach Metronom	—	Nein	SUD, VOC, Fb, Zensuren	Prüfungsangst	30	Between 6.6 s pro Set	1	Bauman & Melnyk, 1994

Anmerkungen. Die Studienergebnisse sind grau unterlegt. Signifikante Ergebnisse sind kursiv gedruckt. AB: Augenfolgebewegungen; AF: Augenfixierung; AFT: aktives alternierendes Fingertippen; AVn: Abhängige Variablen; BD: Blutdruck; EDA: elektrodermale Reaktion; EG: Experimentalgruppe; EMG: Elektromyogramm; Fb: klinische Fragebogen; HR: Herzrate, HAT: Hauttemperatur; KG: Kontrollgruppe; N: Anzahl der Probanden; N_s: Anzahl der Sitzungen; SUD: Subjective Units of Discomfort; VB: Verhaltensbeobachtung; VOC: Validity of Cognition.

Vergleichende Wirksamkeit von EMDR mit und ohne Stimulationskomponente

Der vollständige Verzicht auf externe Stimulation führte bei zwei von vier Studien zu deutlichen Unterschieden gegenüber der Bedingung mit Augenbewegungen (Lohr et al., 1995, 1996). Diese beiden Einzelfallstudien wurden nicht statistisch ausgewertet. Eine graphische Analyse legte eindeutig die Überlegenheit des EMDR-Verfahrens mit Augenbewegungen nahe. Diese war allerdings auf die SUD-Werte beschränkt: In der Herzrate zeigten sich keine Effekte. Die mittels Fragebogen erhobene Symptomausprägung ging in einer Studie zurück

(Lohr et al., 1995), in der anderen nicht (Lohr et al., 1996). Dieses Maß kann jedoch nicht der Differenzierung zwischen den Bedingungen dienen, da es jeweils vor und nach der gesamten Behandlung erhoben wurde und auf diese Weise die Effekte beider Bedingungen konfundiert.

Die Komponentenanalysen von Carrigan und Levis (1999) sowie von Sanderson und Carpenter (1992) fanden keine signifikanten Unterschiede zwischen EMDR mit und ohne Augenbewegungen. An beiden Untersuchungen ist jedoch zu kritisieren, dass sie dem EMDR-Protokoll nicht folgten (z. B. verwendeten Sanderson und Carpenter keine Kognitionen) und eine zu geringe Stimulationsdosis verwendeten (insgesamt zwischen 2 und 3 Minuten), so dass die verfehlten Signifikanzen nicht auf die fehlende Wirksamkeit der bilateralen Stimulation zurückgeführt werden können. Zudem behandelten Carrigan und Levis subklinische Sprechangst, so dass Bodeneffekte wahrscheinlich sind, welche die Entdeckung eines evtl. bestehenden Unterschiedes vereiteln.

Vergleichende Wirksamkeit von EMDR mit bewegten und fixierten Augen

Weitere vier Komponentenanalysen bei Phobien und Ängsten verwendeten die Fixierung der Augen auf einen unbewegten externen Reiz als Kontrollbedingung. Dabei erzielten zwei Studien in der Experimentalgruppe mit Augenbewegungen signifikant größere Erfolge bei der Reduktion von Panik bzw. subklinischer Prüfungsangst, (Feske & Goldstein, 1997; Gosselin & Matthews, 1995). Bei Gosselin und Matthews (1995) war dieser Effekt allerdings auf die SUD-Werte begrenzt: In den Messungen eines Testangstfragebogens führte das EMDR-Verfahren mit Augenbewegungen und mit Augenfixierung zu gleich starken Verbesserungen. Die Bedeutung dieses einschränkenden Ergebnisses wird jedoch relativiert, wenn man bedenkt, dass Gosselin und Matthews Probanden mit subklinischer Prüfungsangst untersuchten, bei denen klinische Besserungen relativ leicht zu erreichen sein sollten und deswegen wahrscheinlich nicht geeignet sind, um die relativ kleinen Effekte einer Komponente innerhalb einer komplexen Behandlung zu entdecken.

Die Komponentenanalysen von Acierno und Kollegen (1994) sowie von Foley und Spates (1995) fanden keine Unterschiede zwischen EMDR mit bewegten und mit fixierten Augen. Zwar leidet die Studie von Foley und Spates unter einer für die inferenzstatistische Analyse geringen Probandenzahl von 10 pro Bedingung (die beiden signifikanten Ergebnisse von Feske und Goldstein sowie Gosselin und Matthews beruhen auf 18 bzw. 21 Probanden in beiden Gruppen). Allerdings wiesen auch die deskriptiven Unterschiede zwischen den Gruppen nicht in hypothesenkonformer Richtung, so dass das Argument des geringen Stichprobenumfangs bei dieser Studie keine Relevanz hat. Für die Studie von Foley und Spates gilt jedoch dieselbe Einschränkung wie für diejenige von Gosselin und Matthews: Die Behandlung einer subklinischen Population lässt das Auftreten von Bodeneffekten wahrscheinlich werden, welche das Aufdecken von Unterschieden verhindern.

Acierno und Kollegen (1994) wichen vom EMDR-Verfahren ab: Sie benutzten die Standardprozeduren zur Erarbeitung der belastenden Erinnerungen (Bild, Kognitionen, Körperempfindung) nicht und führten zudem vor jeder 20-sekündigen Stimulationsphase eine 40-sekündige reine imaginative Exposition und nach jeder Stimulationsphase eine 40-sekündige

Entspannungsphase durch. Sie berichten über fehlende Effekte sowohl beim EMDR-Standardverfahren als auch bei EMDR mit Augenfixierung; einzig Exposition in vivo erbrachte in ihrer Studie deutliche Erfolge in SUD- und berichteten Verhaltenswerten. Dieser Befund könnte darauf hinweisen, dass EMDR im Unterschied zu Exposition in vivo möglicherweise nicht zur Behandlung von multiplen Phobien geeignet ist (vgl. z. B. Muris & Merckelbach, 1999, S. 215-216). Jedoch ist auch denkbar, dass durch die Abwandlung des EMDR-Verfahrens die Therapie ihre Wirkung nicht entfalten konnte.

Vergleichende Wirksamkeit von Augenbewegungen und anderen Stimulationsarten

In der Studie von Bauman und Melnyk (1994) erhielten 15 Studenten mit Prüfungsangst EMDR mit 10 horizontalen Augenbewegungen pro Stimulationsphase, 15 weitere bekamen EMDR mit einer motorischen Variante der bilateralen Stimulation, bei der sie im Rhythmus eines Metronoms abwechselnd 10-mal mit den Fingern tippen sollten. Beide Varianten erwiesen sich als ungefähr gleich wirksam. Zu kritisieren ist die relativ geringe Stichprobengröße.

Des Weiteren verwendete die im vorausgehenden Abschnitt bereits erwähnte Komponentenanalyse von Foley und Spates (1995) eine zweite Kontrollgruppe: eine auditive Variante von EMDR, in der die Probanden ein bilateral alternierendes Rauschen hörten. Auch diese Variante war der Standard-EMDR-Behandlung mit visueller bilateraler Stimulation bei der Behandlung von Sprechangst ebenbürtig. Aufgrund der obengenannten Einschränkung der Studie ist dieses Ergebnis jedoch kaum aussagekräftig.

Insgesamt leiden die Komponentenanalysen bei Phobien und Ängsten vor allem an der Verwendung inadäquater Stichproben und substantiellen Abweichungen vom EMDR-Verfahren. Für die weitere Bewertung der Studien und ihrer Ergebnisse sei auf Abschnitt 4.2.3 verwiesen.

4.2.1.2 Komponentenanalysen bei PTBS

Bei der Untersuchung von Stichproben mit PTBS kommt die unter Abschnitt 1.1.1.1 beschriebene Vielfalt der auslösenden Ereignisse und damit zusammenhängend der unterschiedliche Grad der Symptomkomplexität und Chronifizierung zum Tragen. Die Spannweite in den Studien, welche in Tabelle 4.3 aufgelistet sind, reicht von subklinischer bzw. partieller PTBS (vgl. Abschn. 1.3.3) über PTBS nach zivilen Traumata bis hin zu – meist chronischer – PTBS nach militärischer Traumatisierung.

Immerhin 4 der 10 Studien untersuchten die schwierig zu behandelnde Population der Kriegsveteranen. Nur in der Komponentenanalyse von Servan-Schreiber und Kollegen (2006) war das Aufnahmekriterium auf PTBS nach Typ-I-Traumata (vgl. Abschn. 1.3.3) begrenzt. Damit entspricht hinsichtlich der untersuchten Population nur eine der Komponentenanalysen bei PTBS den Empfehlungen für die Erforschung der bilateralen Stimulation (vgl. Maxfield, 2002/2003, S. 486; Shapiro, 2001, S. 376). Im Vergleich zur Schwere der behandelten Störungen ist die Anzahl der EMDR-Sitzungen in den jeweiligen Studien auffallend gering. So erhielten die Kriegsveteranen maximal acht, in zwei Studien jedoch nur zwei Therapiesitzun-

gen, obwohl die durchschnittliche nötige Behandlungsdauer für klinische Erfolge der EMDR-Therapie schon bei einfacher PTBS ca. vier bis fünf Sitzungen beträgt (vgl. Abschn. 3.3). Nur zwei Studien mit ziviler PTBS erreichten diese Behandlungsdauer. Die Stichprobengröße der Komponentenanalysen bei PTBS schwankt zwischen 6 und 61 Probanden, wobei wie schon bei den Studien an phobischen Stichproben diejenigen Untersuchungen mit größeren Stichprobenumfängen eine interindividuelle Bedingungsvariation verwendeten, so dass die Probandenzahlen pro Bedingung eher gering sind (maximal 20).

Tabelle 4.3

Komponentenanalysen (EMDR mit verschiedenen Varianten der bilateralen Stimulation) bei PTBS

EG	KG1	KG2	EG signifikant besser als KGn?	Avn	Popula-tion	N	Design	N _s	Quelle
		AFT nach Metronom	<i>Ja</i> Nicht sign.: AR & diastol. BD	SUD, VOC; AR, BD, EDA, FT,	PTBS + partielle PTBS	18	Between ca. 10 Sets, k. A. zur Dauer	1	Wilson et al., 1996
AB 1 Hz	Ohne AB	Standard- therapie, nicht näher spezifiziert	<i>Ja für SUD,</i> Sonst keine Effek- te	SUD, Fb; EDA, EMG, FT, HR	Kriegs- veteranen	20	Between k.A. zu den Sets, Arbeit an nur einer Erinnerung	2	Boudewyns et al., 1993
		Warteliste	Nein EG & KG1 > KG2	SUD, Fb, HR	Kriegs- veteranen	61	Between k. A. zu den Sets	5-8	Boudewyns & Hyer, 1996
AB 2 Hz		—	<i>Ja für SUD,</i> Tendenz für HR & BD	SUD, VOC, Symptom- häufigkeit; systol. BD,HR	PTBS	6	Within 20 Sets à 30 s je Sit- zung	3-6	Montgomery & Ayllon, 1994
AB 1 Hz		Nichtdirekti- ve Beratung	Nein	SUD, VOC, Erinnerungs- lebendigkeit	Subklin. PTBS	45	Between 12 s pro Set	1	Lytle et al., 2002
AB, k.A. zur Fre- quenz	AF	—	Nein	SUD, EDA, EMG, FT, HR,	Subklin. PTBS	28	Between k. A. zu den Sets	1	Dunn et al., 1996
AB 1 Hz <i>manuell</i>		Sakkaden 1 Hz <i>automatisch</i>	Nein Tendenz: EG & KG2 > KG1	SUD, VOC; Fb, HR	Partielle PTBS	23	Between k. A. zu den Sets	2-6	Renfrey & Spates, 1994
AB 2 Hz	AF auf Blinklicht 4 Hz	Standard- therapie, nicht näher spezifiziert	Nein, Tendenz ja; Nach ½ Jahr keine Effekte mehr	Fb	Kriegs- veteranen	51	Between 10 - 20 s pro Set	2	Devilley et al., 1998
	AF + AFT + HW	—	Nein, Nach 5 Jahren keine Effekte mehr	SUD, Fb; HR EDA, EMG,	Kriegs- veteranen	17	Within k.A. zu den Sets, Arbeit an nur 2 Erinnerungen	6	Pitman et al., 1996
Bilaterale Töne und Vibrationen			Nein, <i>Teilgruppe ja,</i> Effekte in allen Gruppen	SUD	PTBS nach Typ- I-Trauma	20	Within variable Zahl u. Dauer der Sets, 1 Bedingung je Sitzung	3	Servan- Schreiber et al., 2006
alter- nierend 1 Hz	rhythm. simultan 1 Hz	Kontinuier- lich simul- tan							

Anmerkungen. Die Studienergebnisse sind grau unterlegt. Signifikante Ergebnisse sind kursiv gedruckt. AB: Augenfolgebewegungen; AF: Augenfixierung; AFT: aktives alternierendes Fingertippen; AR: Atemrate; AVn: Abhängige Variablen; BD: Blutdruck; EDA: elektrodermale Reaktion; EG: Experimentalgruppe; EMG: Elektromyogramm; Fb: klinische Fragebogen; FT: Fingertemperatur; HR: Herzrate, HW: Handwinken des Therapeuten; KG: Kontrollgruppe; N: Anzahl der Probanden; N_s: Anzahl der Sitzungen; SUD: Subjective Units of Discomfort; VB: Verhaltensbeobachtung; VOC: Validity of Cognition.

Für die Abhängigen Variablen gilt dasselbe wie für die Komponentenanalysen bei Phobien und Ängsten. Was die Unabhängigen Variablen betrifft, so arbeiteten alle Studien bis auf die bereits erwähnte Studie von Servan-Schreiber und Kollegen (2006), welche in allen Gruppen bilaterale Töne und Vibrationen untersuchte, mit schnellen Augenbewegungen in der Experimentalgruppe (teils mit einer Frequenz von 2 Hz statt den üblichen 1 Hz, in einer Veröffentlichung fehlen die Angaben zur Frequenz) und fehlenden Augenbewegungen bzw. Augenfixierung in der Kontrollgruppe (zwei Studien verwendeten eine abgewandelte Variante der Augenfixierung). In einer zweiten Kontrollgruppe verwendete die Dismantlingstudie von Wilson und Mitarbeitern (1996) eine motorische Variante der Stimulation und die Komponentenanalyse von Renfrey und Spates (1994) eine automatisierte Induktion der Augenbewegungen. Weitere Besonderheiten werden in der folgenden Diskussion der Komponentenanalysen bei PTBS erläutert.

Vergleichende Wirksamkeit von EMDR mit Augenbewegungen und ohne Augenbewegungen

Die drei vorliegenden Studien kamen zu unterschiedlichen Ergebnissen: In der Untersuchung von Wilson und Kollegen (1996) stellte sich in nur einer Therapiesitzung die EMDR-Variante ohne Augenbewegungen im Gegensatz zum Standard-EMDR-Protokoll als nicht wirksam heraus. Daraufhin erhielten auch die Kontrollgruppen eine Standard-EMDR-Sitzung. Dabei wurden signifikante Veränderungen sowohl in den Belastungswerten als auch in den meisten physiologischen Daten bei 16 von 17 PTBS-Patienten gefunden. Besonders erwähnenswert ist, dass trotz Aktivierung des traumatischen Materials während der Augenbewegungen Hautleitfähigkeit, Herzrate und systolischer Blutdruck signifikant sanken, während die Fingertemperatur signifikant stieg – insgesamt eindeutige Zeichen für eine Entspannungsreaktion.

Demgegenüber fanden Boudewyns und Hyer (1996) bei großem Stichprobenumfang von 61 Probanden keine statistisch nachweisbaren Unterschiede des Behandlungsergebnisses mit und ohne Augenbewegungen (bei geschlossenen Augen). Kritisierend könnte die fehlende Signifikanz durch die untersuchte Population der Vietnamveteranen erklärt werden, dieses Argument ist jedoch bei dieser Studie nicht stichhaltig, da sich signifikante Effekte von EMDR mit und ohne Augenbewegungen gegenüber einer Warteliste zeigten.

In der Studie von Boudewyns und Kollegen (1993) war die EMDR-Behandlung der entsprechenden Behandlung ohne gezielte Induktion von Augenbewegungen sowie einer nicht näher spezifizierten Standardtherapie hinsichtlich der Reduktion der SUD-Werte signifikant überlegen, nicht jedoch hinsichtlich aller anderen Abhängigen Variablen (Ergebnisse klinischer Fragebogen und eines klinischen Interviews sowie verschiedene psychophysiologische Parameter). Die Überlegenheit der EMDR-Variante ist insofern bemerkenswert, als dieses Ergebnis auf der Behandlung von wenigen Kriegsveteranen mit nur zwei Sitzungen beruht, wobei jeweils nur an einer einzigen belastenden Erinnerung gearbeitet wurde. Bei einer längeren und umfassenderen Behandlung hätten sich möglicherweise auch in den anderen Abhängigen Variablen Effekte eingestellt – es ist somit nicht erstaunlich, dass diese abgesehen von den SUD-Werten ausblieben.

Vergleichende Wirksamkeit von EMDR mit Augenbewegungen und Augenfixierung

In nur einer von sechs Komponentenanalysen erbrachte der Vergleich von Augenbewegung und Augenfixierung einen signifikanten Wirksamkeitsvorteil der Augenbewegungen, und zwar jeweils ausschließlich in den SUD-Werten, nicht jedoch in physiologischen Daten und Fragebogenwerten bzw. Symptommhäufigkeit (Montgomery & Ayllon, 1994). Allerdings ist zu beachten, dass dieses Ergebnis von Montgomery und Ayllon auf den Daten von nur 6 Probanden beruht und sich deskriptiv ein stärkerer Effekt der Augenbewegungen auch in der Herzrate und im Blutdruck zeigte. Bei einer größeren Stichprobe wäre dieser Effekt möglicherweise signifikant geworden.

Die Studien ohne signifikante Befunde leiden in unterschiedlichem Maße unter den methodischen Mängeln zu geringer Stichprobengrößen (v. a. Dunn et al., 1996; Renfrey & Spates, 1994), zu wenig oder zu stark belasteten Populationen (alle fünf Studien), fehlerhafter Anwendung des EMDR-Protokolls (Dunn et al., 1996) sowie einer unzureichenden Behandlungsdauer (Devilley et al., 1998), welche das Entdecken möglicher Unterschiede behinderten.

So führten in der Untersuchung von Renfrey und Spates (1994) zwar sowohl Augenbewegung als auch Augenfixierung ohne signifikante Unterschiede zu bedeutsamen positiven Veränderungen, jedoch konnte die Behandlung in den beiden Gruppen mit Augenbewegungen im Durchschnitt etwas schneller beendet werden (3.9 bzw. 4.3 Sitzungen, s. u.) als bei der Gruppe mit fixierter visueller Aufmerksamkeit (5.4 Sitzungen). Vor allem erfüllten in den Augenbewegungsgruppen nach der Behandlung 86 % bzw. 87 % gegenüber 57 % in der Augenfixierungsgruppe nicht mehr die PTBS-Kriterien. Die Autoren selbst, Vertreter der Ablenkungs-Hypothese (vgl. Abschn. 4.1.3.1), nehmen aufgrund dieser Unterschiede an, dass bewegte Stimuli als Ablenkung besser geeignet sind als unbewegte, auch wenn sie keine notwendige Komponente des Verfahrens darstellen (Renfrey & Spates, 1994, S. 238).

In der Komponentenanalyse an Kriegsveteranen von Devilly und Mitarbeitern (1998) war die Experimentalgruppe ebenfalls tendenziell erfolgreicher (67 % deutliche Verbesserung gegenüber 42 % in der Augenfixierungsgruppe und 10 % in der Gruppe mit Standardtherapie), und zwar nach nur zwei Sitzungen. Bei einer längeren Behandlungsdauer hätte sich dieser Unterschied möglicherweise stärker ausgeprägt. Zusätzlich ist zu beachten, dass die Kontrollgruppe anders als üblich die Augen auf ein blinkendes statt auf ein stetig leuchtendes Licht fokussierte, so dass der Unterschied zwischen Experimental- und Kontrollbedingung geringer war als bei den vergleichbaren Komponentenanalysen (und zum Beispiel ein blinkendes Licht zum Auslösen einer Orientierungsreaktion im Unterschied zu einem stetigen unbewegten Licht geeignet sein sollte).

Die Kontrollbedingung bei Pitman und Kollegen (1996) ähnelte der Experimentalbedingung noch stärker: Hier war es die Aufgabe der Patienten in der „Fixierungsbedingung“, die Augen auf einen Punkt zu fixieren und gleichzeitig alternierend mit den Fingern zu tippen, während der Therapeut seine Hand in ihrem Gesichtsfeld rhythmisch bewegte (vgl. auch die Diskussion bei Shapiro, 2001, S. 370). Dementsprechend überrascht es nicht, dass beide Be-

dingungen zu ungefähr gleich starken mäßig positiven Veränderungen führten. Zudem ist zu kritisieren, dass die Behandlung der Kriegsveteranen nur auf zwei traumatische Erinnerungen fokussierte. Dass diese punktuellen Ausschnitte für eine Therapie der chronischen PTBS unzureichend sind, wird durch eine Folge-Untersuchung nach 5 Jahren belegt, in der die mäßigen Therapie-Erfolge verschwunden waren (Macklin et al., 2000).

Vergleichende Wirksamkeit von EMDR mit Augenbewegungen und motorischer Stimulation

Zwei Studien verglichen EMDR jeweils mit einer motorischen Variante der bilateralen Stimulation: abwechselndem Fingertippen im Rhythmus eines Metronoms (Wilson et al., 1996) bzw. dem eben bereits erwähnten Tippen bei gleichzeitiger Augenfixierung (Pitman et al., 1996). Während, wie dargelegt, bei Pitman und Mitarbeitern die verglichenen Varianten ungefähr gleich wirksam waren, blieb die motorische Variante bei Wilson und Kollegen im Gegensatz zu EMDR wirkungslos, sowohl in SUD-Werten als auch in physiologischen Maßen.

Vergleichende Wirksamkeit von EMDR mit manuell und automatisch induzierter Stimulation

Die bereits dargestellte Komponentenanalyse von Renfrey und Spates (1994) verwendete in einer zweiten Kontrollgruppe statt des damals üblichen Therapeutenfingers einen Lichtbalken zur Induktion der Augenbewegungen. Obwohl dabei durch abwechselnd links und rechts aufblinkende Lichtpunkte nicht wie in der manuellen Bedingung Augenfolgebewegungen, sondern Sakkaden induziert wurden, erwiesen sich beide Bedingungen – auch deskriptiv – als gleichwertig bei der Behandlung der PTBS.

Vergleichende Wirksamkeit von EMDR mit bilateral alternierender oder simultaner Stimulation

Eine erst in jüngster Zeit durchgeführte Studie variierte anhand einer Kombination von Tönen und Vibrationen erstmals systematisch den alternierenden Charakter der Stimulation (Servan-Schreiber et al., 2006). Die Experimentalbedingung entsprach dem EMDR-Vorgehen mit periodisch alternierenden Stimuli; die beiden Kontrollgruppen (KGn) erhielten die Töne und Vibrationen jeweils auf beiden Ohren und Händen gleichzeitig, entweder periodisch (KG1) oder kontinuierlich (KG2). Zunächst ist zu bemerken, dass sich alle Gruppen als wirksam hinsichtlich der Behandlung der einfachen PTBS erwiesen, somit erbringt diese Studie einen wissenschaftlichen Beleg für die Wirksamkeit der im EMDR bereits standardmäßig verwendeten auditiven und taktilen Stimulation (vgl. Abschn. 3.1), wobei einschränkend zu bemerken ist, dass sich dieser Beleg nur auf die Reduktion der SUD-Werte bezieht.

Bei Einbeziehung aller Daten waren die SUD-Reduktionen in allen drei Stimulationsbedingungen vergleichbar. Da Servan-Schreiber und Kollegen jedoch ein Messwiederholungsdesign verwendeten und teilweise über mehrere Sitzungen an einer einzigen Erinnerung gearbeitet wurde, ist dieses Ergebnis mit möglichen Übertragungseffekten konfundiert. Wurden nur die jeweils in einer Sitzung neu bearbeiteten Erinnerungen betrachtet (so dass Übertragungseffekte ausgeschlossen wurden), so zeigte sich bei der alternierenden Stimulation eine signifikant stärkere SUD-Reduktion als in den beiden simultanen Stimulationsarten, ob-

wohl diese Art der Auswertung die Analysetichprobe auf 10 Probanden reduzierte. Dieses Ergebnis deutet somit (wenn auch aufgrund der geringen Probandenzahl zunächst vorläufig) auf einen Vorteil der alternierenden Stimulation vor der simultanen Stimulation hin.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass die Studien mit PTBS-Populationen bis auf wenige Ausnahmen unter verschiedenen Mängeln leiden: Zu geringe Stichprobengrößen, zu wenig oder zu stark belastete Populationen, fehlerhafte Anwendungen des EMDR-Protokolls sowie eine unzureichende Behandlungsdauer schwächen die Aussagekraft der Studien in unterschiedlichem Maße. Eine Bewertung der Forschungsergebnisse erfolgt in Abschnitt 4.2.3.

4.2.2 Einzelkomponentenanalysen zur Wirkung verschiedener Stimulationsarten

Die Einzelkomponentenanalysen an nichtklinischen, meist studentischen Stichproben analysieren die Effekte von kurzen Sets bilateraler Stimulationen ohne den Kontext der EMDR-Behandlung. Auf diese Weise können isoliert die spezifischen Effekte verschiedener Stimulationsarten überprüft werden, ohne dass sie durch die Effekte anderer Komponenten der EMDR-Behandlung beeinflusst werden. Während die Abhängigen Variablen der klinischen Komponentenanalysen die Symptombelastung der Probanden operationalisieren, werden die Abhängigen Variablen in den Prozessstudien theoriegeleitet ausgewählt. Der Vorteil dieser Gruppe von Komponentenanalysen besteht darin, dass sie somit zur Bestätigung oder Widerlegung der in Abschnitt 4.1 erläuterten Hypothesen zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation beitragen. So werden die Studien in der folgenden Darstellung hinsichtlich ihrer Fragestellungen geordnet: Neun Studien untersuchten die emotionale Verarbeitung von Erinnerungen bei verschiedenen Varianten der bilateralen Stimulation. Fünf Einzelkomponentenanalysen befassten sich mit physiologischen Prozessen während der bilateralen Stimulation. Weitere drei Studien untersuchten jeweils unterschiedliche Prozesse.

4.2.2.1 Einzelkomponentenanalysen zur Hypothese der Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses

Die in Tabelle 4.4 aufgeführten Einzelkomponentenanalysen überprüften den reduzierenden Einfluss verschiedener Stimulationsarten auf die Lebendigkeit, bildliche Klarheit und emotionale Intensität von positiven bzw. negativen (nicht traumatischen) autobiographischen Erinnerungen und von Laborerinnerungen an neutrale bzw. aversive Bilder. Damit können sie der Hypothese zur Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses (vgl. Abschn. 4.1.3.2) zugeordnet werden. Insofern sie die Emotionalität von Erinnerungen erfassen, betreffen sie auch die Beeinflussung der Schmerztoleranz durch die bilaterale Stimulation, die sowohl aus den Modellen zur Aufmerksamkeitsverteilung (vgl. Abschn. 4.1.3) als auch aus den psychophysiologischen Modellen (vgl. Abschn. 4.1.4) und Corrigan's Hypothese zur Hemisphärenkohärenz (vgl. Abschn. 4.1.5.5) abgeleitet worden ist. An den entsprechenden Stellen wurden

diese Komponentenanalysen als Belege bereits erwähnt, im Folgenden sollen sie unter dem Aspekt ihrer unterschiedlichen Experimental- und Kontrollgruppen genauer erläutert werden.

Tabelle 4.4

Einzelkomponentenanalysen an nichtklinischen Stichproben zur Hypothese der Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses (je eine Sitzung)

EG	KG1	KG2	EG signifikant besser als KGn?	Art der Erinnerung	AVn	Design	N	Quelle
Sakkaden, 1Hz	AFT, komplex räumlich		<i>Ja</i> EG > KG1 > KG2	LE: 0/- AE: +/-	Lebendigkeit, Emotionalität	Within LE: 8 Sets à 8s AE: 3 Sets à 8s	24	Andrade et al. (Exp. 4), 1997
Sakkaden 1.25 Hz (31°) ^a	1 Hz (19°) ^a	ohne AB	<i>Ja</i> EG > KG1 > KG2	AE: -	Lebendigkeit, gedankliche Klarheit, Emotionalität	Within je 10 Sets à 8 s	24 + 36	Maxfield, 2004 (2 Experimente)
AB 1 Hz	AFT 1 Hz		<i>Ja</i>	AE: +/-	Lebendigkeit, Emotionalität	Within je 4 Sets à 24 s	60	Van den Hout et al., 2001
AB 1 Hz	AF	—	<i>Ja</i>	AE: +/-	Klarheit, Emotionalität ^b	Within je 1 Set à 24 s	80	Barrowcliff et al., 2004
AB 1 Hz	AF, Licht flackernd	AF	<i>Ja</i> EG > KG1 > KG2	AE: +/-	Lebendigkeit, Emotionalität	Within je 8 Sets à 8 s	18	Kavanagh et al., 2001
AB 2 Hz	AF, nach oben gerollt	Entspannung	<i>Ja</i>	AE: +/-	Lebendigkeit	Within je 1 Set à 1 min	24	Sharpley et al., 1996a
AB 2 Hz	AFT 2 Hz	—	Nein	LE: -	Klarheit, Aversion ^b	Between 4 Sets à 12 s	40	Merckelbach et al., 1994a
AB 2 Hz	AFT 2 Hz	—	Nein	AE: -	Negativität, Belastung ^b	Between 4 Sets à 12 s	28	Merckelbach et al., 1994b ^c
TS + Sakkaden bei geschlossenen Augen 2 Hz	1 Hz	ohne AB	Nein EG < KG1 & KG2	LE: -	SUD	Between 20 Sets à 10s	36	Tallis & Smith, 1994

Anmerkungen. Die Studienergebnisse sind grau unterlegt. Signifikante Ergebnisse sind kursiv gedruckt. AB: Augenfolgebewegungen; AE: autobiographische Erinnerung; AF: Augenfixierung; AFT: aktives alternierendes Fingertippen; AVn: Abhängige Variablen; EDA: elektrodermale Reaktion; EG: Experimentalgruppe; EMG: Elektromyogramm; HR: Herzrate, KG: Kontrollgruppe; LE: Laborerinnerung (an Fotos oder Dias); SUD: Subjective Units of Discomfort; TS: alternierende taktile Stimulation an den Schultern. 0 = neutral; + = positiv, - = negativ.

^a Die angegebene Gradzahl entspricht dem Winkel der Sakkaden.

^b Die Studie erfasste zusätzlich eine physiologische Variable und wird mit dieser in Tabelle 4.5 aufgeführt.

^c Die holländische Veröffentlichung wird in Muris & Merckelbach (1999) ausführlich zitiert und beschrieben.

Der Stichprobenumfang dieser Studien reicht von 18 bis 80, wobei die meisten Untersuchungen ein Within-Subject-Design verwendeten, so dass die Probandenzahl pro Bedingung nur in drei Studien geringer als 20 ist (Kavanagh et al., 2001; Merckelbach et al., 1994b; Tallis & Smith, 1994). Bis auf zwei Studien arbeiteten die Komponentenanalysen dieser Gruppe mit autobiographischen Erinnerungen, wobei die Probanden mehrere Erinnerungen identifizierten und jede Erinnerung mit jeweils einer Untersuchungsbedingung gekoppelt wurde. Typischerweise bewerteten die Probanden die Lebhaftigkeit und Emotionalität der jeweiligen Erinnerung vor und nach jeder Bedingung.

Die Aussagekraft der beiden ausschließlich mit Laborerinnerungen arbeitenden Studien (Merckelbach et al., 1994a; Tallis & Smith, 1994) ist als gemindert einzuschätzen, da Erinnerungen an zuvor gesehene Bilder im Unterschied zu autobiographischen Erinnerungen von ge-

ringer persönlicher Bedeutung für die Probanden sind. Somit verblassen sie wahrscheinlich auch ohne Intervention schnell und sind demnach nicht geeignet, um Wirkunterschiede der bilateralen Stimulation im Vergleich zu Kontrollbedingungen zu eruieren. Auch Shapiro weist auf diesen Umstand hin: “Most important to the present discussion is the fact that it was *autobiographical* imagery that proved immune to the effects of the control condition, EMDR without eye movements” (2001, S. 372).

Vergleich der Erinnerungsqualität mit und ohne Augenbewegungen

In allen drei Studien zum Vergleich von Augenbewegungen und fehlender Stimulation wurden die bildliche Lebendigkeit und die emotionale Intensität von Erinnerungen durch Augenbewegungen im Unterschied zur Bedingung ohne Zusatzaufgabe signifikant reduziert. Dies geschah bei van den Hout und Kollegen (2001) durch 24-sekündige schnelle Augenfolgebewegungen, bei Andrade und Kollegen (1997) durch schnelle horizontale Sakkaden und bei Maxfield (2004) durch horizontale Sakkaden verschiedener Frequenzen. Auch gegenüber einer Entspannungsinstruktion hatten Augenbewegungen einen signifikant größeren Einfluss auf das Verblassen autobiographischer Erinnerungen (Sharpley et al., 1996a).

Vergleich der Erinnerungsqualität mit bewegten und fixierten Augen

Die drei vorliegenden Studien zum Vergleich von bewegten und fixierten Augen hinsichtlich der Reduktion der Erinnerungsintensität fanden ebenfalls übereinstimmend einen signifikant stärkeren Effekt von schnellen Augenbewegungen (Barrowcliff et al., 2004; Kavanagh et al., 2001; Sharpley et al., 1996a). Dabei erwiesen sich die Fixierung auf ein stetiges und auf ein flackerndes Licht sowie nach oben gerollte Augen als unwirksam bzw. weniger wirksam.

Vergleich der Erinnerungsqualität mit Augenbewegungen und motorischer Stimulation

Vier Studien verglichen schnelle Augenbewegungen mit alternierendem Fingertippen der Probanden: Bei Merckelbach und Kollegen (1994a) führten beide Bedingungen zu etwa gleich starken Veränderungen (z. B. der signifikanten Abnahme der Peinlichkeit einer Erinnerung). Zwar hat dieses Ergebnis in Bezug auf die EMDR-Forschung wenig Aussagekraft, da es sich hierbei um eine der Studien handelt, welche ausschließlich die Erinnerung an Laborereignisse untersuchten, doch fand eine Folge-Untersuchung der Arbeitsgruppe um Merckelbach (1994b; die holländische Veröffentlichung wird in Muris & Merckelbach, 1999, detailliert dargestellt) unter Verwendung belastender autobiographischer Erinnerungen dieselben Ergebnisse: Sowohl Augenbewegungen als auch Fingertippen reduzierten die subjektive Belastung durch die Erinnerung signifikant. In der bereits erwähnten Studie von van den Hout und Mitarbeitern (2001) erwies sich das alternierende Fingertippen gegenüber der Augenbewegungsbedingung jedoch als unwirksam hinsichtlich der Reduktion der Lebendigkeit und Emotionalität autobiographischer Erinnerungen. Bei Andrade und Kollegen (1997) war die Aufgabe, ein komplexes Muster zu tippen, den Augenbewegungen zwar unterlegen, jedoch ebenfalls wirksam. Demgegenüber reduzierte das in einem vorangehenden Experiment als

Kontrollbedingung (allerdings nur mit Laborerinnerungen) benutzte Tippen eines einfachen räumlichen Musters die Lebendigkeit nicht.

Vergleich der Erinnerungsqualität mit und ohne taktil-motorische Stimulation

Tallis und Smith (1994) verwendeten eine Kombination von taktiler Stimulation (alternierendes Tippen auf die Schultern der Probanden) und motorischer Stimulation (sakkadische Augenbewegungen bei geschlossenen Augen im Rhythmus der Schulterstimulation). Diese Stimulationsart hatte im Vergleich zu fehlender Stimulation keine positive Wirkung auf die emotionale Verarbeitung. Zu beachten ist, dass sich die Fragestellung von Tallis und Smith ausschließlich auf die SUD-Werte der Erinnerungen während verschiedener Stimulationsarten bezog. In diesem Sinne stellt diese Untersuchung eher eine Analogstudie zu den klinischen Komponentenanalysen und somit einen Sonderfall innerhalb der hier besprochenen Gruppe von Komponentenanalysen dar. Dass diese analoge Fragestellung mittels Erinnerungen an Laborereignisse untersucht wurde, schmälert die ohnehin geringere Aussagekraft der Studie zusätzlich.

Vergleich der Erinnerungsqualität bei unterschiedlicher Stimulationsfrequenz

In der ebengenannten Studie von Tallis und Smith (1994) sanken die SUD-Werte in der Gruppe mit taktil-motorischer Stimulation von 2 Hz während der Erinnerung an aversive Bilder in geringerem Ausmaß als in den Gruppen mit taktil-motorischer Stimulation von 1 Hz sowie ohne Stimulation. Die letztgenannten beiden Bedingungen reduzierten die Belastung, welche durch die Erinnerung an aversive Bilder ausgelöst wurde, in vergleichbarem Ausmaß. Aus den bereits genannten Gründen ist dieses Ergebnis von geringer Aussagekraft.

Bei Maxfield (2004) schließlich, welche – wie bereits erwähnt – sakkadische Augenbewegungen verschiedener Geschwindigkeiten untersuchte, hatten schnellere Augenbewegungen einen größeren Effekt als langsamere, diese wiederum reduzierten die Lebendigkeit, Klarheit und Emotionalität von Erinnerungen stärker als gar keine Stimulation.

Zusammenfassend kann die empirische Forschung zur Reduktion der Lebhaftigkeit und emotionalen Intensität von Erinnerungen als hochwertig und im Vergleich zur empirischen Überprüfung der anderen Wirkhypothesen zur bilateralen Stimulation als umfangreich und insgesamt am weitesten fortgeschritten charakterisiert werden. Ihre Befunde werden in Abschnitt 4.2.3 bewertet.

4.2.2.2 Einzelkomponentenanalysen zu den physiologischen Hypothesen

Gemessen an der Relevanz der Orientierungs- bzw. Entspannungsreaktion für die Hypothesenbildung liegen bisher wenige isolierte Einzelkomponentenanalysen vor, welche diese Hypothesen untersuchten. Sie werden in Tabelle 4.5 dargestellt.

Die Studien (mit 18 bis 80 Probanden pro Bedingung) verwendeten unterschiedliche Maße der psychophysiologischen Aktivierung als Abhängige Variablen: die Hautleitfähigkeit, die Muskelaktivität am Corrugator Supercilii, die Herzrate und die Amplitude der T-Welle im EKG

sowie die Alpha-Aktivität im EEG. Im Unterschied zu den bisher erläuterten Studien arbeiteten zwei der fünf Studien nicht mit Erinnerungen, sondern erfassen die jeweiligen psychophysiologischen Parameter, ohne den kognitiv-emotionalen Zustand der Probanden systematisch zu beeinflussen. Diese Untersuchungen sind für die Beantwortung der Frage nach der Wirksamkeit der bilateralen Stimulation im Rahmen des EMDR-Verfahrens von geringer Aussagekraft.

Tabelle 4.5

Einzelkomponentenanalysen an nichtklinischen Stichproben zu den psychophysiologischen Hypothesen (je eine Sitzung)

EG	KG1	KG2	KG3 + KG4	KG5	EG signifikant besser als KGn?	AVn	Design	N	Quelle
AB 1Hz	AF	—	—	—	<i>Ja</i>	SCR auf Töne	Within je 14 Sets à 25 s	18	Barrowcliff et al., 2003 Exp.1
Buchstabenerkennung schwer	leicht	—	—	—	Nein	SCR auf Töne	Within je 14 Sets à 25 s	18	Barrowcliff et al., 2003 Exp.2
AB 1Hz	AF	—	—	—	<i>Ja</i>	SCL ^a während autobiograph. Erinnerungen	Within je 1 Set à 24 s	80	Barrowcliff et al., 2004
		—	—	—	Nein	HR ^a während Laborerinnerungen	Between 4 Sets à 12 s	40	Merckelbach et al., 1994a
AB 2Hz	AFT 2Hz	—	—	—	Nein, keine Effekte	EMG ^a während autobiograph. Erinnerungen	Between 4 Sets à 12 s	28	Merckelbach et al., 1994b ^b
AB 1 Hz	AB 0.5 Hz	AB 2 Hz	Entspannung: AF nach oben vs. Augen zu	Mentale Anstrengung	Nein	HR, TWA, EEG	Within je 1 Set à 30 s	20	Sharpley et al., 1996b

Anmerkungen. Die Studienergebnisse sind grau unterlegt. Signifikante Ergebnisse sind kursiv gedruckt. AB: Augenfolgebewegungen; AF: Augenfixierung; AFT: aktives alternierendes Fingertippen; AVn: Abhängige Variablen; EEG: Elektroenzephalogramm; EG: Experimentalgruppe; EMG: Elektromyogramm; HR: Herzrate; KG: Kontrollgruppe; SCL (Skin Conductance Level): Hautleitfähigkeitsniveau; SCR (Skin Conductance Reaction): Hautleitfähigkeits-Reaktion; TWA: T-Wellen-Amplitude im Elektrokardiogramm.

^a Die Studie erfasste zusätzlich psychologische Variablen und wird mit diesen in Tabelle 4.4 aufgeführt.

^b Die holländische Veröffentlichung wird in Muris & Merckelbach (1999) ausführlich zitiert und beschrieben.

Vergleich der physiologischen Reaktion mit bewegten und fixierten Augen

Die Untersuchung von Barrowcliff und Kollegen (2003) fand in Reaktion auf Töne verschiedener Lautstärken signifikant niedrigere Hautleitfähigkeitsreaktionen, wenn die Probanden mit ihren Augen einem bewegten Punkt folgten als wenn sie diese auf einen unbewegten Punkt fixierten. Dies interpretieren sie als Hinweis auf psychophysiologische Entspannung und eine geringer ausgeprägte Orientierungsreaktionen. Da dieser Unterschied in einem weiteren Experiment nicht zwischen einer schwierigen und einer leichten Aufgabe zur Buchstabenerkennung (welche also mehr oder weniger Aufmerksamkeit erforderte) zu bemerken war, ist er nicht auf die stärkere Aufmerksamkeitsbeanspruchung der Augenbewegungen zurückzuführen. Zu kritisieren ist jedoch, dass das skizzierte Untersuchungsdesign statt der (Orientierungs-) Reaktion auf die Stimulation (Augenbewegungen bzw. Augenfixierung) die Reaktion auf konkurrierende (akustische) Reize untersuchte, was die Validität dieser Studie für die

Wirkweise der bilateralen Stimulation reduziert (vgl. auch Abschn. 4.1.4.3). Eine Folgestudie räumte diese Fehlerquelle aus: Barrocliff und Kollegen (2004) belegten eine Reduktion der Hautleitfähigkeit während der Erinnerung an belastende (nicht jedoch an erfreuliche) Lebensereignisse, jedoch nur in der Bedingung der Augenbewegungen (bei Augenfixierung war sogar eine leichte Erhöhung der Hautleitfähigkeit zu verzeichnen).

In Maßen der Herzrate, T-Wellen-Amplitude und dem Alpha-Rhythmus im EEG konnten Sharpley und Kollegen (1996b) diese Ergebnisse nicht bestätigen. Jedoch ist ihre Augenfixierungsbedingung mit der von Barrowcliff und Mitarbeitern benutzten nicht vergleichbar, sondern wurde von ihnen explizit als Entspannungsinduktion konzipiert (die Probanden fixierten ihre Augen auf einen Punkt oberhalb des Gesichtsfeldes). Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass die Bedingung der nach oben gerollten Augen – vor allem bezüglich der Herzrate und der Alpha-Aktivität im EEG – einer Entspannungsinstruktion bei geschlossenen Augen vergleichbar ist. Dies traf nicht auf die Augenbewegungsbedingungen zu: Sie führten im Unterschied zu den beiden Entspannungsbedingungen nur zu einer deskriptiven, nicht zu einer signifikanten Reduktion der durchschnittlichen Herzrate bzw. Erhöhung der Alpha-Anteils im EEG gegenüber der mentalen Anstrengungsbedingung (diese bestand aus dem Lesen eines Lexikonartikels und dem Beantworten von Verständnisfragen dazu, weitere Ausführung s. u.).

Vergleich der physiologischen Reaktion mit Augenbewegungen und motorischer Stimulation

Die beiden Studien von Merckelbach und Mitarbeitern fanden keine signifikanten Unterschiede zwischen horizontalen Augenbewegungen und alternierendem Fingertippen, sowohl hinsichtlich der Herzrate (1994a) als auch der Muskelaktivität am Corrugator Supercilii (1994b). Während die Herzrate durch beide Bedingungen reduziert wurde, zeigten sich im EMG in beiden Bedingungen keine Effekte. Jedoch arbeiteten Merckelbach und Kollegen (1994a) ausschließlich an Laborerinnerungen, so dass diese Studie in Bezug auf EMDR eine geringere Validität besitzt (vgl. die entsprechende Erläuterung in Abschn. 4.2.2.1).

Vergleich der physiologischen Reaktion bei unterschiedlicher Stimulationsfrequenz

Die bereits skizzierte Studie von Sharpley und Kollegen (1996b) untersuchte an 20 Probanden neben der mentalen Anspannung und Entspannung drei verschiedene Augenbewegungs-Frequenzen von 0.5 Hz, 1 Hz und 2 Hz (jeweils 30-sekündige Stimulationsphasen) hinsichtlich ihrer physiologischen Korrelate. Diese wiesen untereinander keine signifikanten Differenzen auf. Bei einer Betrachtung des Datenmusters zeigt sich allerdings, dass die schnellen Augenbewegungen (1 Hz und 2 Hz) im Unterschied zu den langsamen Augenbewegungen (0.5 Hz) deskriptiv zu einer Reduktion der mittleren Herzrate (um ca. 4 bpm) führten. Im Hinblick auf das EEG erzielten, wie an anderer Stelle bereits erwähnt, ebenfalls nur die beiden Entspannungsbedingungen eine signifikante Erhöhung des Alpha-Anteils (von 4.4 % auf 9 % mit nach oben gerollten Augen). Deskriptiv wurde der Alpha-Anteil im Unterschied zur Herzrate nur durch die Augenbewegungen von 1 Hz erhöht (auf 6.5 %). In der Amplitude der T-Welle zeigten sich keine signifikanten Unterschiede. Deskriptiv ging nur die 2 Hz-Stimulation mit

einer Erhöhung der T-Wellen-Amplitude einher (welche auf eine Reduktion der mentalen Anstrengung hindeutet), die Entspannungsbedingungen führte hingegen zur Reduktion der T-Wellen-Amplitude (welche hypothesenkonträr auf eine Steigerung der mentalen Anstrengung hinweist).

Nach Aussage der Autoren zeigte ihre Studie, dass “the method by which EMDR does reduce the intensity of negative images ... does not appear to rest upon alpha-induction. Similarly, overall relaxation (assessed by decreases in heart rate) is not the causal pathway” (Sharpley et al., 1996b, S. 96). Genau genommen zeigte diese Studie jedoch, dass horizontale Augenbewegungen verschiedener Frequenzen nicht zu einer Entspannungsreaktion in der Stärke derjenigen bei expliziten Entspannungsinduktionen führen. Ob die kleineren Entspannungseffekte der schnellen Augenbewegungen zufällig zustande gekommen sind oder bei einem größeren Stichprobenumfang signifikant würden, lässt sich anhand dieser Untersuchung nicht entscheiden. Schließlich untersuchte diese Studie, wie bereits erwähnt, nicht die physiologischen Prozesse während belastender Erinnerungen, so dass sie für die Diskussion um die Wirkweise der bilateralen Stimulation im EMDR wenig valide ist.

Ingesamt zeigt sich in der Gruppe der physiologischen Einzelkomponentenanalysen noch Forschungsbedarf: Von fünf Studien zu diesem innerhalb der Diskussion zum Wirkmechanismus wichtigen Aspekt sind drei Untersuchungen aufgrund der gewählten Methodik wenig aussagekräftig (Barrowcliff et al., 2003; Merckelbach et al., 1994a; Sharpley et al., 1996b). Die beiden übrigen Studien (Barrowcliff et al., 2004; Merckelbach et al., 1994b) erfassten jeweils nur einen physiologischen Parameter. Merckelbach und Kollegen (1994b) untersuchten zudem die motorische Stimulation als einzige Kontrollbedingung, so dass aus der Gruppe der Einzelkomponentenanalysen nur die Studie von Barrowcliff und Kollegen (2004) substantielle Aussagen zu den physiologischen Hypothesen der Orientierungs- und Entspannungsreaktion machen kann. Diese Untersuchung beschränkte sich auf die Erfassung der Hautleitfähigkeit als einzigen physiologischen Parameter. Sie unterstützt die Hypothese der Entspannungsreaktion.

Ergänzt wird dieses Bild durch eine klinische Komponentenanalyse an PTBS-Patienten (Wilson et al., 1996), welche ebenfalls die physiologischen Reaktionen der Probanden während der einzelnen Stimulationsphasen erfasste und eine eindeutige Entspannungsreaktion in einer Vielzahl physiologischer Variablen (Hautleitfähigkeit, Herzrate, systolischem Blutdruck und Fingertemperatur) während Augenbewegungen im Unterschied zu keiner gezielten Stimulation und alternierendem Fingertippen fand (vgl. Abschn. 4.2.1.2).

4.2.2.3 Einzelkomponentenanalysen zu verschiedenen Hypothesen

Die drei Studien in Tabelle 4.6 haben jeweils spezifische Hypothesen zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation überprüft. Auch was die Wahl des Settings und der Abhängigen Variablen betrifft, sind sie äußerst heterogen, so dass sie im Folgenden jeweils einzeln geschildert werden.

Tabelle 4.6

Einzelkomponentenanalysen an nichtklinischen Stichproben zu verschiedenen Hypothesen (Christman et al. und Kuiken et al.: je eine Sitzung; Hekmat et al.: 2 Sitzungen)

Hypothese zum Wirkprinzip	EG	KG1	KG2	KG3	KG4	EG signifikant besser als KGn?	AVn	Design	N	Quelle
episodisches Gedächtnis	Sakkaden 1 Hz		AB 1 Hz		ohne AB	<i>Ja: expl. Gedächtnis</i> nein: impl. Gedächtnis	Gedächtnis für Laborereignisse: implizit (N = 140) explizit (N = 140)	Between 1 Set à 30 s	280 = 28/Bedingung	Christman et al., 2003, Exp.1
	horizontal	vertikal	horizontal	vertikal						
	Sakka- den 2 Hz horizontal	AF, Farb- wechsel periodisch	—	—	—	<i>Ja</i>	Gedächtnistest für Alltagserlebnisse	Between 1 Set à 30 s	40	Christman et al., 2003, Exp.2
Schmerz- toleranz	AB 1 Hz		AB 1 Hz + Musik		ohne AB	<i>Ja</i> Alle > KG4	Schmerzschwelle und -toleranz für eisgekühlte Hand	Between 1 Set à 20 s	30	Hekmat et al., 1994
	horizontal	Form: ∞	horizontal	Form: ∞						
Orientierung, semantische Flexibilität	AB 1.5 Hz	AF + rückwärts zählen	—	—	—	<i>Ja</i>	visueller Reaktions- test, Auffällig- keitsrating für me- taphorische Sätze	Between 1 Set à 20 s	25	Kuiken et al., 2002

Anmerkungen. Die Studienergebnisse sind grau unterlegt. Signifikante Ergebnisse sind kursiv gedruckt. AB: Augenfolgebewegungen; AF: Augenfixierung; AVn: Abhängige Variablen; EG: Experimentalgruppe; KG: Kontrollgruppe.

Zur episodischen Gedächtnisleistung

Christman und Kollegen (2003) untersuchten ihre unter Abschnitt 4.1.5.5 beschriebene Hypothese zum EMDR-Wirkmechanismus zunächst, indem sie in einem Between-Subject-Design die implizite und explizite Gedächtnisleistung an zuvor gelernte Wortlisten im Anschluss an fünf je 30-sekündige Bedingungen erfassten: horizontale und vertikale Sakkaden von 1 Hz, horizontale und vertikale Augenfolgebewegungen von 1 Hz sowie keine Stimulation. Für die implizite Gedächtnisleistung in einem Wortstamm-Ergänzungstest zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Das explizite Gedächtnis in einem Rekognitionstest war jedoch im Anschluss an die horizontalen Sakkaden signifikant besser als nach den anderen Bedingungen. Daraufhin verwendeten sie in einem zweiten Experiment zu Alltagserinnerungen nur diese Experimentalgruppe sowie eine Kontrollgruppe mit Augenfixierung. Hierzu ließen sie 40 Probanden an 6 Tagen insgesamt 10 außergewöhnliche Alltagsereignisse protokollieren. Danach wurden die Aufzeichnungen eingesammelt. In einem Erinnerungstest 2 Wochen später sollten die Probanden die festgehaltenen Alltagsereignisse möglichst vollständig und detailgetreu schildern, nachdem sie 30 Sekunden schnelle horizontale Sakkaden ausgeführt bzw. die Augen auf einen Kreis fixiert hatten, der periodisch die Farbe wechselte. Die Erinnerungsleistung der Augenbewegungsgruppe war der Kontrollgruppe signifikant überlegen. Christman und Mitarbeiter schlussfolgerten aus diesen Ergebnissen, dass speziell schnelle horizontale Sakkaden den Abruf episodischer Erinnerungen erleichtern. Diese Hypothese kann jedoch den Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation nicht erklären, da EMDR vor allem mit Augenfolgebewegungen erfolgreich arbeitet (vgl. Abschn. 4.1.5.5).

Zur Schmerztoleranz

Hekmat und Mitarbeiter (1994) untersuchten in einem randomisierten Design die Wirkung von schnellen horizontalen Augenbewegungen (gerade oder in Form einer liegenden Acht) mit und ohne Musikbegleitung auf die Schmerztoleranz und Schmerzschwelle von 30 nicht-klinischen Probanden, die ihre Hand in Eiswasser getaucht hatten. Alle Experimentalgruppen wiesen eine größere Schmerztoleranz und Schmerzschwelle auf als die unbehandelte Kontrollgruppe, so dass gefolgert werden kann, dass Augenbewegungen die Schmerztoleranz erhöhen.

Zur Aufmerksamkeitsorientierung und semantischen Flexibilität

Auch eine Untersuchung zur Orientierungsleistung und zur semantischen Flexibilität fand einen signifikanten Vorteil für schnelle Augenbewegungen (Kuiken et al., 2002). Die Augenbewegungsgruppe war im Vergleich zur Kontrollgruppe mit Augenfixierung und gleichzeitigem rückwärts Zählen signifikant schneller in einem Reaktionstest zur visuellen Aufmerksamkeit (das heißt die Probanden der Experimentalgruppe konnten ihre Aufmerksamkeit schneller auf einen visuellen Reiz lenken als die Probanden der Kontrollgruppe). Zudem bewerteten die Probanden der Experimentalgruppe metaphorische Satzenden signifikant häufiger als markant oder auffällig als die Probanden der Kontrollgruppe. Dies interpretieren die Autoren als vergrößerte semantische Flexibilität.

4.2.3 Diskussion des empirischen Forschungsstandes

Die detaillierte Darstellung des aktuellen Forschungsstandes zur Komponente der bilateralen Stimulation zeigt, dass die Komponentenanalysen in Forschungsziel, untersuchter Population, Design und Abhängigen Variablen substantiell voneinander abweichen und eine weite Spanne von Ergebnissen produziert haben. Die mangelnde Einhaltung von Forschungsstandards führte häufig zu wenig aussagekräftigen Ergebnissen, inadäquaten Interpretationen und in der Folge zu anhaltender Verwirrung in der Debatte um die Augenbewegungen (vgl. z. B. Chemtob et al., 2000; Perkins & Rouanzoin, 2002). Die methodischen Kritikpunkte, auf welche an den entsprechenden Stellen der vorausgehenden Erläuterungen aufmerksam gemacht wurde, werden im folgenden Abschnitt zusammengefasst. Ein zweiter Abschnitt erörtert, welche Erkenntnisse unter Berücksichtigung dieser Kritik aus dem empirischen Forschungsstand zur bilateralen Stimulation gewonnen werden können.

4.2.3.1 Methodische Fehler und Mängel der Komponentenanalysen

In der Analyse der klinischen Komponentenanalysen wurden folgende Kritikpunkte deutlich:

- geringe Stichprobengrößen, welche geringe Teststärken nach sich ziehen, so dass das Verfehlen der Signifikanzgrenze nicht interpretiert werden kann (z. B. Dunn et al., 1994; Renfrey & Spates, 1994),
- ein substantielles Abweichen vom EMDR-Protokoll (Acierno et al., 1994; Carrigan & Levis, 1999; Dunn et al., 1996; Sanderson & Carpenter, 1992) sowie

- die alleinige Verwendung von subjektiven Daten zur Erfassung des Therapieerfolgs (Devilley et al., 1998; Feske & Goldstein, 1997; Gosselin & Matthews, 1995; Lytle et al., 2002; Sanderson & Carpenter, 1992; Servan-Schreiber et al., 2006), deren Verlässlichkeit aufgrund einer leichten Beeinflussbarkeit im Sinne der sozialen Erwünschtheit zweifelhaft ist (vgl. Cahill et al., 1999, S. 6; Lohr et al., 1992, S. 164; Herbert & Mueser, 1992, S. 170).

Zum anderen wurden bisher vor allem inadäquate Störungsbilder untersucht:

- Phobien und Ängste, bei denen der Erfolg des EMDR-Verfahrens noch nicht ausreichend belegt ist (insgesamt neun Studien, vgl. Tabelle 4.2),
- zu gering ausgeprägte Störungsbilder (Carrigan & Levis, 1999; Dunn et al., 1996; Foley & Spates, 1995; Gosselin & Matthews, 1995; Lytle et al., 2002; Renfrey & Spates, 1994), bei denen die Gefahr besteht, dass Unterschiede im Behandlungserfolg durch Bodeneffekte verdeckt werden (diese sind wahrscheinlich, weil gesunde bzw. subklinische Probanden insgesamt leichter auf Behandlungen ansprechen) sowie
- zu stark belastete Gruppen (mehrfach traumatisierte Kriegsveteranen), bei denen Behandlungserfolge schwer zu erzielen sind (Boudewyns & Hyer, 1996; Boudewyns et al., 1993; Devilly et al., 1998; Pitman et al., 1996).
- Vor allem, aber nicht nur im Zusammenhang mit der letzten Gruppe weisen die Komponentenanalysen eine zu geringe Behandlungsdauer auf, um Erfolge erzielen zu können: z. B. nur zwei Sitzungen bzw. die Bearbeitung von nur ein bis zwei Erinnerungen bei Kriegsteilnehmern, die multiple Traumen erlebt haben (z. B. Boudewyns et al., 1993; Devilly et al., 1998; Pitman et al., 1996).
- Davon abgesehen war auch die Stimulationsdosis oft zu gering. So lag die Dauer aller Stimulationsphasen einer Bedingung in einigen Studien unter 3 Minuten (z. B. Carrigan & Levis, 1999; Sanderson & Carpenter, 1992). Bei vielen Studien fehlen diesbezügliche Angaben (z. B. Boudewyns & Hyer, 1996; Boudewyns et al., 1993; Dunn et al., 1996; Feske & Goldstein, 1997; Pitman et al. 1996, Renfrey & Spates, 1994).

Die Qualität von Einzelkomponentenanalysen wurde vor allem gemindert durch:

- die Verwendung von Laborerinnerungen statt der persönlich bedeutsamen autobiographischen Erinnerungen (Merckelbach et al., 1994a; Tallis & Smith, 1994) oder gar keinen Erinnerung (Barrowcliff et al., 2003; Sharpley et al., 1996b) sowie
- die Verwendung von Stimulationsarten, welche im EMDR kaum gebräuchlich sind (Tallis & Smith, 1994).

Aufgrund dieser Mängel kamen die Analysen des Forschungsstandes zur bilateralen Stimulation im EMDR zu unterschiedlichen Schlüssen: Während Cahill und Kollegen (1999) oder auch Lohr und Kollegen (1999) konstatierten, dass für einen substantiellen Beitrag der Augenbewegungen zum Behandlungsergebnis von EMDR keine zwingende Evidenz vorliegt, bestritt beispielsweise McNally (1999a) die Wirksamkeit der Augenbewegungskomponente rigoros. Andere Autoren sahen die Forschungslage zur bilateralen Stimulation als zu unein-

heitlich, um daraus Schlüsse bzgl. ihres Wirkmechanismus ziehen zu können (z. B. Eschenröder, 1997; Wagner, 2005).

4.2.3.2 Erkenntnisse aus dem empirischen Forschungsstand

Auf den ersten Blick ist die Befundlage sicherlich alles andere als eindeutig, bei genauerer Analyse unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Studienqualität ist eine Ordnung und Bewertung der Forschungsergebnisse jedoch durchaus möglich, so dass aufbauend auf der detaillierten Darstellung der letzten Abschnitte Fragen zur bilateralen Stimulation im Folgenden beantwortet werden.

Bei der abschließenden Bewertung der vorliegenden Komponentenanalysen wird zudem folgende von Smyth und Poole (2002/2003) geäußerte Kritik beachtet: „Es wurden keine Anstrengungen unternommen, Untersuchungen zu entwickeln (oder deren Resultate zu interpretieren), mit deren Hilfe sich konkurrierende Theorien über Mechanismen, derentwegen die Augenbewegungen wichtig sein könnten, erforschen lassen“ (S. 215). Diese Kritik beherzigend werden die vorliegenden Untersuchungen und deren Resultate im Folgenden jeweils auch auf ihre Bedeutung hinsichtlich der potentiell gültigen Hypothesen zum Wirkprinzip der bilateralen Stimulation (vgl. Abschn. 4.1.6) hin untersucht. Da in der großen Mehrzahl der Studien als Experimentalbedingung schnelle Augenbewegungen verwendet wurden, stehen auch die gewonnenen Erkenntnisse meist in Bezug zu ihnen.

Ist die Stimulationskomponente grundsätzlich wirksam?

Die Komponentenanalysen ohne Stimulation in der Kontrollbedingung haben Informationen bezüglich der grundsätzlichen Wirksamkeit bilateraler Stimulation gewonnen und sind damit der Expositionshypothese zuzuordnen (vgl. Abschn. 4.1.1). Bei fehlender Wirksamkeit der Stimulation würden alle anderen Hypothesen zum Wirkmechanismus obsolet.

Wie Tabelle 4.7 zeigt, kommen jedoch von 11 veröffentlichten Komponentenanalysen zu dieser Frage 8 Studien auf unterschiedlichen Ebenen zu dem Schluss, dass die Stimulationskomponente grundsätzlich wirksam ist. Von den drei Untersuchungen, die keinen Vorteil der Augenbewegungsbedingung feststellen konnten, sind zwei Untersuchungen aufgrund mangelnder Qualität nicht aussagekräftig.

Aufgrund dieses Forschungsstandes kann die grundsätzliche Wirksamkeit der bilateralen Stimulation in Form von schnellen horizontalen Augenbewegungen als belegt gelten. Zwar liegt bezüglich der Behandlung von PTBS auch ein widersprechendes Studienergebnis vor, jedoch sprechen die vorliegenden Studien insgesamt für die Wirksamkeit der Stimulationskomponente – sowohl hinsichtlich der Reduktion von Angst-Symptomen als auch der vegetativen Entspannung und erhöhten Schmerztoleranz, vor allem jedoch bezüglich der Reduktion der Lebhaftigkeit und emotionalen Intensität von Erinnerungen. Die Expositionshypothese kann somit aufgrund des empirischen Forschungsstandes zurückgewiesen werden.

Tabelle 4.7

Die Beantwortung der Frage nach der grundsätzlichen Wirksamkeit der Stimulationskomponente anhand der veröffentlichten Komponentenanalysen (klinische und nichtklinische Studien)

Augenbewegungen (AB) wirksam?	Ja AB signifikant wirksamer als keine AB (N)	Nein Keine AB genauso wirksam wie AB (N)	Keine Aussage Mangelnde Aussagekraft wegen methodischer Fehler ^a
Reduktion von Phobien/Ängsten	<ul style="list-style-type: none"> • Lohr et al., 1995 (2) • Lohr et al., 1996 (2) 		<ul style="list-style-type: none"> • Sanderson & Carpenter, 1992 • Carrigan & Levis, 1999
Reduktion von PTBS-Symptomen	<ul style="list-style-type: none"> • Wilson et al., 1996 (18) • Boudewyns et al., 1993 (20) 	<ul style="list-style-type: none"> • Boudewyns & Hyer, 1996 (61) 	
Reduktion der Erinnerungsintensität	<ul style="list-style-type: none"> • Andrade et al., 1997 (24) • Maxfield, 2004 (60) • Van den Hout et al., 2001 (60) 		
Reduktion der physiologischen Erregung	<ul style="list-style-type: none"> • Wilson et al., 1996 (s.o.) 		
Steigerung der Schmerztoleranz	<ul style="list-style-type: none"> • Hekmat et al., 1994 (30) 		
<i>Summe</i>	⇒ 8 Studien	⇒ 1 Studie	⇒ 2 Studien

^a Für die Erläuterung der Fehler vgl. die vorausgehenden Abschnitte, insbesondere Abschnitt 4.2.3.1.

Ist der bewegte Charakter der Stimulation notwendig?

Studien mit fixierten Augen in der Kontrollbedingung klären die Frage, ob die Bewegung des Stimulus notwendig oder ob die Konzentration auf einen unbewegten Reiz ebenso wirksam ist. Die Beantwortung dieser Frage trägt kaum zur Entscheidung zwischen den Hypothesen zum Wirkmechanismus der Stimulation bei, da fast alle potentiell gültigen Hypothesen (vgl. Tabelle 4.1) in den jeweiligen Ausformulierungen eine stärkere Wirkung bewegter Stimuli voraussagen:

1. *Hypothesen zur Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses*: Die Beanspruchung des Arbeitsgedächtnisses sollte bei bewegten Reizen größer sein als bei unbewegten (vgl. Abschn. 4.1.3.2).
2. *Hypothese der Orientierungsreaktion*: Ein bewegtes Objekt sollte eine größere Orientierungsreaktion hervorrufen als ein statisches (vgl. Abschn. 4.1.4.1 und 4.1.4.2).
3. *Hypothese der Entspannungsreaktion*: Nach den evolutionsbiologischen Überlegungen von MacCulloch und Feldman (1996, vgl. Abschn. 4.1.4.3) sollte die Entspannungsreaktion aus der aktiven (visuellen) Suche nach Gefahr resultieren. Dies impliziert das Ausführen von Augenbewegungen.
4. *REM-Schlaf-Hypothesen*: Diese setzen eine bewegte, zumindest rhythmische Stimulation voraus (vgl. Abschn. 4.1.5.3 und 4.1.5.4).
5. *Hypothesen der Hemisphärenkohärenz*: Zwar erfordert die Konvergenz der Augen, die für die Fixierung der Augen auf einen nahe gelegenen Punkt nötig ist, die Aktivität beider Hemisphären, jedoch sollte die kohärenzsteigernde Wirkung bei rhythmischer bilateraler Stimulation ungleich größer sein.

Einzig die Hypothese der dualen Aufmerksamkeit stellt an die Art der Stimulation keinerlei spezifische Anforderungen (vgl. die Einführung von Abschn. 4.1.3).

Tabelle 4.8 fasst den Forschungsstand zur Bewegungsfrage zusammen. Hierbei zeigt sich eindrücklich, dass diese auf den ersten Blick nicht entscheidbare Frage (neun signifikante gegenüber acht nicht signifikanten Studienergebnissen) bei Berücksichtigung der Studienqualität eindeutig zu beantworten ist: Alle acht nicht signifikanten Studien leiden unter den verschiedensten methodischen Mängeln (s. o.), so dass die jeweiligen Nulleffekte nicht eindeutig interpretiert werden können (zwei der wenig validen Studien zeigten trotz ihrer Schwächen einen signifikanten Unterschied zwischen bewegter und unbewegter Stimulation). Demgegenüber erwiesen sich bewegte Augen in sieben Studien hinsichtlich einer großen Anzahl von Aspekten überlegen: der Minderung von PTBS- und Angstsymptomen, der Reduktion von Erinnerungsintensität und physiologischer Erregung sowie der Verbesserung des episodischen Gedächtnisses und der Aufmerksamkeitsorientierung.

Tabelle 4.8

Die Beantwortung der Frage nach der Notwendigkeit einer bewegten Stimulation anhand der veröffentlichten Komponentenanalysen (klinische und nichtklinische Studien)

Bewegung notwendig für die Wirksamkeit?	Ja Bewegte Stimulation signifikant wirksamer als unbewegte (N)	Nein Bewegte Stimulation gleich wirksam wie unbewegte	Keine Aussage Mangelnde Aussagekraft wegen methodischer Fehler ^a
Reduktion von Phobien/Ängsten	• Feske & Goldstein, 1997 (40)		• Acierno et al., 1994 • Foley & Spates, 1995 • Gosselin & Matthews, 1995 (sign. Unterschied)
Reduktion von PTBS-Symptomen	• Montgomery & Ayllon, 1994 (6)		• Devilly et al., 1998 • Dunn et al., 1996 • Lytle et al., 2002 • Pitman et al., 1996 • Renfrey & Spates, 1994
Reduktion der Erinnerungsintensität	• Barrowcliff et al., 2004 (80) • Kavanagh et al., 2001 (18) • Sharpley et al., 1996a (24)		
Reduktion der physiologischen Erregung	• Barrowcliff et al., 2004 (s.o.)		• Barrowcliff et al., 2003 (sign. Unterschied) • Sharpley et al., 1996b
Verbesserung des episodischen Gedächtnisses	• Christman et al., 2003 (280)		
Verbesserung der Aufmerksamkeitsorientierung	• Kuiken et al., 2002 (25)		
<i>Summe</i>	⇒ 7 Studien	⇒ keine Studie	⇒ 10 Studien

^a Für die Erläuterung der Fehler vgl. die vorausgehenden Abschnitte, insbesondere Abschnitt 4.2.3.1.

Zu beachten ist, dass drei der aufgeführten Studien in der Kontrollgruppe ein rhythmisch blinkendes (Kavanagh et al., 2001; Pitman et al., 1996) oder die Farbe wechselndes (Christ-

man et al., 2003) unbewegtes Licht verwendeten, was den obengenannten Hypothesen gemäß zwar kleinere Effekte als ein bewegter, aber größere als ein unveränderter unbewegter Stimulus hervorrufen sollte. Hypothesenkonform war dies in der Studie von Kavanagh und Kollegen (2001) der Fall. Die anderen beiden Studien verwendeten keine weiteren Kontrollgruppen, so dass sie zu diesem Aspekt keine Aussage machen können (die Studie von Pitman et al. gehört generell zu den nicht aussagefähigen Studien).

Aufgrund dieses Forschungsstandes kann die Notwendigkeit einer bewegten Stimulation zumindest im Hinblick auf die visuelle Stimulation auf den genannten Ebenen als belegt gelten. Dieser Befund ist mit den Vorhersagen der oben genannten Hypothesen zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation konsistent.

Ist der bilateral alternierende Charakter der Stimulation notwendig?

Erst zwei Studien verwendeten, wie Tabelle 4.9 zeigt, in der Kontrollbedingung bilateral simultane Stimuli (vertikale Augenbewegungen bzw. simultan bilaterale Töne und Vibrationen). Sie untersuchen die Fragestellung, ob der bilateral alternierende Charakter der Stimulation, wie er z. B. bei den horizontalen Augenbewegungen gegeben ist, für die Wirkung der Stimulation notwendig ist. Diese Frage betrifft speziell die Hypothese der Hemisphärenkohärenz, da sie der bilateral alternierenden Stimulation eine stärker kohärenzsteigernde Wirkung voraussagt als der simultan bilateralen Stimulation.

Tabelle 4.9

Die Beantwortung der Frage nach der Notwendigkeit einer bilateral alternierenden Stimulation anhand der veröffentlichten Komponentenanalysen (klinische und nichtklinische Studien)

Bilaterales Alternieren notwendig für die Wirksamkeit?	Ja	Nein
	Bilateral alternierende Stimulation signifikant wirksamer als bilateral simultane (N)	Bilateral alternierende Stimulation genauso wirksam wie bilateral simultane (N)
Reduktion von PTBS-Symptomen	<ul style="list-style-type: none"> • Servan-Schreiber et al., 2006 (10) bei Auswertung einer Teilstichprobe^a 	<ul style="list-style-type: none"> • Servan-Schreiber et al., 2006 (20) bei Auswertung der Gesamtstichprobe^a
Verbesserung des episodischen Gedächtnisses	<ul style="list-style-type: none"> • Christman et al., 2003 (280) horizontal > vertikal 	

^a vgl. die Erläuterungen in Abschnitt 4.2.1.2.

Die Ergebnisse der beiden Studien deuten in der Tendenz auf einen Vorteil der bilateral alternierenden Stimulation vor der bilateral simultanen Stimulation bei der Reduktion von PTBS-Symptomen und bei der Verbesserung des episodischen Gedächtnisses hin. Eine deutlichere Aussage ist bisher nicht möglich, so dass die Hypothese der Hemisphärenkohärenz bisher zumindest nicht widerlegt wurde.

Welche Stimulationsmodalitäten sind wirksam?

Im EMDR-Verfahren werden neben der visuellen standardmäßig auch auditive und taktile Stimulationsarten eingesetzt (vgl. Abschn. 3.1). Zur Überprüfung der Wirksamkeit anderer als visueller Stimulationsmodalitäten tragen Komponentenanalysen mit motorischen, auditiven und taktilen Varianten der bilateralen Stimulation in den Kontroll- (teilweise auch Experimental-) Bedingungen bei. Die Studien zu dieser Fragestellung werden in Tabelle 4.10 aufgeführt.

Da die Hypothese zur Hemisphärenkohärenz von Christman und Kollegen (2003) die Wirksamkeit der bilateralen Stimulation auf visuelle (sakkadische) Stimulation begrenzt und die Hemisphärenkohärenz-Hypothese von Hofmann und Galley (2006) sowie die Hypothese zur Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses (Andrade et al., 1997) den Augenbewegungen eine größere Wirksamkeit als anderen Stimulationsarten vorhersagen, betreffen die Studien speziell diese theoretischen Modelle. Alle übrigen Hypothesen sind mit einer vergleichbaren Wirksamkeit der visuellen und anderer Stimulationsmodalitäten vereinbar.

Tabelle 4.10

Die Beantwortung der Frage nach den wirksamen Stimulationsmodalitäten anhand der veröffentlichten Komponentenanalysen (klinische und nichtklinische Studien)

Welche Stimulationsarten sind wirksam?	Alternierendes Fingertippen	Andere Stimulationsarten	Keine Aussage wegen methodischer Mängel ^a
Reduktion von Phobien und Ängsten	• <i>Ja</i> : Bauman & Melnyk, 1994 (30)		• Bilateral alternierendes Rauschen, Foley & Spates, 1995
Reduktion von PTBS-Symptomen	• <i>Nein</i> : Wilson et al., 1996 (18)	• <i>Ja</i> : Töne + Vibrationen, Servan-Schreiber et al., 2006 (20)	• Augenfixierung + Fingertippen, Pitman et al., 1996
Reduktion der Erinnerungsintensität	• <i>Ja</i> : Merckelbach et al., 1994b ^b (28) • <i>Nein</i> : van den Hout et al., 2001 (60)	• <i>Ja</i> : Mustertippen komplex (< AB) Andrade et al., 1997 (24) • <i>Nein</i> : Mustertippen einfach, Andrade et al., 1997 (24)	• Alternierendes Fingertippen, Merckelbach et al., 1994a • Schultertippen (passiv) + Sakkaden bei geschlossenen Augen, Tallis & Smith, 1994
Reduktion der physiologischen Erregung	• <i>Nein für EMG</i> : Merckelbach et al., 1994b ^b (28)		• Alternierendes Fingertippen, Merckelbach et al., 1994a
<i>Summe</i>	⇒ <i>Ja</i> : 2 Studien ⇒ <i>Nein</i> : 3 Studien	⇒ <i>Töne + Vibrationen ja</i> : 1 Studie ⇒ <i>Mustertippen komplex ja</i> : 1 Studie ⇒ <i>Mustertippen einfach nein</i> : 1 Studie	⇒ <i>Ohne Aussage</i> : 4 Studien

^a Für die Erläuterung der Mängel vgl. die vorausgehenden Abschnitte, insbesondere Abschnitt 4.2.3.1.

^b Die holländische Veröffentlichung wird in Muris & Merckelbach (1999) ausführlich zitiert und beschrieben.

Die Ergebnislage der aussagefähigen Studien zu den Stimulationsmodalitäten ist bisher nicht eindeutig interpretierbar. Dies betrifft vor allem die Wirksamkeit des alternierenden (aktiven) Fingertippens, auf die sich die Forschung konzentriert hat, obwohl diese Stimulationsform in der EMDR-Praxis bisher keine nennenswerte Rolle spielt. Da die Frequenz des Fingertippens

in den Studien im allgemeinen durch den Takt eines Metronoms vorgegeben wurde, die Probanden somit einen auditiven Reiz in einen motorischen übersetzen mussten, wurde hierbei streng genommen nicht eine motorische Stimulationsvariante, sondern eine komplexe auditiv-motorische Zusatzaufgabe untersucht. Innerhalb der Hypothese zur Beanspruchung des Arbeitsgedächtnisses (vgl. Abschn. 4.1.3.2) könnte argumentiert werden, dass diese zusammengesetzte Zusatzaufgabe möglicherweise zu viele Ressourcen des Arbeitsgedächtnisses beansprucht, so dass die Konzentration auf die Erinnerungen nicht mehr geleistet werden kann.

Bezüglich der anderen bisher untersuchten Variante motorischer Stimulation, dem Tippen von räumlichen Mustern, wurde eine Wirksamkeit (hinsichtlich der Intensitätsreduktion belastender Erinnerungen) erst bei einem relativ komplexen Muster festgestellt. Hieraus könnte man eine umgekehrte U-Kurve zwischen der Wirkung der bilateralen Stimulation und der durch sie verursachten Belastung des (visuell-räumlichen) Arbeitsgedächtnisses postulieren: Demnach wäre die Wirkung der bilateralen Stimulation bei mittlerer Belastung optimal und würde sowohl bei zu schwacher als auch bei zu starker Belastung sinken. Eine empirische Bestätigung dieses Zusammenhanges könnte einen weiteren Beleg für die Hypothese von Andrade und Kollegen (1997) liefern und zu ihrer Weiterentwicklung beitragen.

Die im EMDR gebräuchliche Stimulation mit Tönen und Vibrationen hat sich in der einzigen dazu vorliegenden Studie bei der Reduktion von PTBS-Symptomen als effektiv erwiesen. Somit ist – abgesehen von der uneindeutigen Ergebnislage hinsichtlich der motorischen Stimulation – beim derzeitigen Forschungsstand davon auszugehen, dass die Wirkung der bilateralen Stimulation nicht auf die visuelle Sinnesmodalität beschränkt ist. Dies spricht gegen die Hypothesen von Christman und Mitarbeitern (2003). Zur vergleichenden Wirksamkeit von Augenbewegungen und auditiver oder taktiler Stimulation liegen bisher keine aussagekräftigen Forschungsergebnisse vor, so dass der empirische Forschungsstand die Postulate von Hofmann und Galley (2006) sowie von Andrade und Kollegen (1997) bezüglich ihrer Voraussage zur besonders guten Wirksamkeit der visuellen Stimulation noch nicht bewerten kann.

Welche Stimulationsfrequenzen sind wirksam?

Für die bilaterale Stimulation während der Verarbeitungsphase der traumatischen Erinnerungen werden schnelle Augenbewegungen empfohlen (vgl. Abschn. 3.1). Diese Empfehlungen sind konsistent mit den Hypothesen der Orientierungs- und Entspannungsreaktion sowie mit der Hypothese der Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses, da ein schnell bewegter Reiz größeren Signalwert haben sollte als ein langsamer und mehr Ressourcen des Arbeitsgedächtnisses erfordern sollte.

Erst eine aussagekräftige Studie überprüfte bisher diese Empfehlung, indem sie die Wirksamkeit verschiedener Stimulationsfrequenzen miteinander verglich (vgl. Tabelle 4.11). In dieser Studie reduzierten Augenbewegungen hypothesenkonform die Qualität von autobiographischen Erinnerungen in stärkerem Maße als keine Stimulation, wobei die schnelleren Augenbewegungen hierbei wirksamer waren (Maxfield, 2004). Die Studie unterstützt somit die Hypothese zur Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses. Physiologische

Untersuchungen zur Wirkung unterschiedlicher Stimulationsfrequenzen während autobiographischer Erinnerungen wurden bisher nicht durchgeführt.³⁰

Tabelle 4.11

Die Beantwortung der Frage nach den wirksamen Stimulationsfrequenzen anhand der veröffentlichten Komponentenanalysen (klinische und nichtklinische Studien)

Welche Stimulationsfrequenzen sind wirksam?	1.25 Hz sowie 1 Hz (N)	Keine Aussage wegen methodischer Mängel ^a
Reduktion der Erinnerungsintensität	• Ja: Maxfield, 2004 (60) 1.25 Hz > 1 Hz > 0 Hz	• Tallis & Smith, 1994
Reduktion der physiologischen Erregung		• Sharpley et al., 1996b

^a Für die Erläuterung der Mängel vgl. die vorausgehenden Abschnitte, insbesondere Abschn. 4.2.3.1.

4.3 Zusammenfassung des theoretisch-empirischen Forschungsstandes

Aus der Sichtung und Diskussion des theoretischen und empirischen Forschungsstandes zur bilateralen Stimulation im EMDR können zusammenfassend folgende Schlussfolgerungen hinsichtlich der Wirksamkeit der verschiedenen Stimulationsaspekte gezogen werden:

1. *Die grundsätzliche Wirksamkeit der bilateralen Stimulation* (in Form von schnellen horizontalen Augenbewegungen) wurde auf verschiedenen Ebenen belegt.
2. *Die Notwendigkeit einer bewegten Stimulierung* kann zumindest für die visuelle Stimulation auf den untersuchten Ebenen als belegt gelten.
3. Ein tendenzieller Vorteil *der bilateral alternierenden Stimulation* vor der bilateral simultanen Stimulation zeichnet sich bei der Reduktion von PTBS-Symptomen sowie der Verbesserung des episodischen Gedächtnisses ab. Eine eindeutige Aussage ist bisher jedoch, insbesondere hinsichtlich des erstgenannten Aspekts, nicht möglich.
4. Die Wirkung der bilateralen Stimulation scheint nicht auf die visuelle *Sinnesmodalität* beschränkt zu sein: auch eine auditiv-taktile Stimulation zeigte sich bei der Reduktion der Erinnerungsintensität und bei der Reduktion von PTBS-Symptomen als wirksam. Aussagekräftige Studien zur vergleichenden Wirksamkeit verschiedener Stimulationsarten fehlen. Hinsichtlich der motorischen Stimulation können keine eindeutigen Schlüsse gezogen werden.
5. Eine stärkere *Wirksamkeit von schneller gegenüber langsamer Stimulation* zeigte sich bisher hinsichtlich der Reduktion der Intensität autobiographischer Erinnerungen. Ob dies auch für die Reduktion der physiologischen Erregung gilt, kann aufgrund des derzeitigen Forschungsstandes nicht beantwortet werden.

³⁰ Sharpley und Kollegen (1996b), welche die bisher einzige Studie zur Untersuchung der autonomen Erregung während verschiedener Frequenzen der bilateralen Stimulation durchführten, beeinflussten den kognitiv-emotionalen Zustand ihrer Probanden vor und während der Augenbewegungen nicht systematisch.

Das unter Abschnitt 4.1.6 dargestellte Zwischenergebnis zur Gültigkeit der einzelnen Wirk-Hypothesen zur bilateralen Stimulation kann aufgrund der Diskussion der Komponentenanalysen zur bilateralen Stimulation wie in Tabelle 4.12 ergänzt werden. Es wird durch den Forschungsstand insgesamt bestätigt – bis auf eine Ausnahme: Die Unwirksamkeit der unbewegten Stimulation spricht gegen die in Abschnitt 4.1.6 noch nicht eindeutig einstuftbare Hypothese der dualen Aufmerksamkeit, denn diese stellt an die Art der Stimulation keinerlei Anforderungen.

Tabelle 4.12

Übersicht über die empirischen Forschungsergebnisse zur Wirksamkeit verschiedener Stimulationsarten und deren Bedeutung für die Hypothesen zur Wirkweise der bilateralen Stimulation

	Ergebnis der empirischen Forschung	Bedeutung für die Hypothesen zum Wirkmechanismus	
		Contra	Pro
1.	Augenbewegungen sowie auditive und taktile Stimuli, nicht jedoch fixierte Augen können zur Reduktion von PTBS- (und anderen) Symptomen einen substantiellen Beitrag leisten (viele Studien, Qualität unterschiedlich).	<ul style="list-style-type: none"> • Exposition • Hemisphärenkohärenz nach Christman et al. • duale Aufmerksamkeit 	<ul style="list-style-type: none"> • Arbeitsgedächtnisüberlastung • Orientierungsreaktion • Entspannungsreaktion • REM-Schlaf • Hemisphärenkohärenz
2.	Augenbewegungen, nicht jedoch fixierte Augen können die Lebhaftigkeit und Emotionalität von autobiographischen Erinnerungen reduzieren, wobei schnelle Augenbewegungen stärker wirken als langsame (relativ viele Studien, Qualität gut).		<ul style="list-style-type: none"> • Arbeitsgedächtnisüberlastung
3.	Augenbewegungen, nicht jedoch fixierte Augen können die physiologische Erregung während der Erinnerung an belastende Lebensereignisse reduzieren (zwei Studien, eine mit guter Qualität).	<ul style="list-style-type: none"> • Orientierungsreaktion • duale Aufmerksamkeit 	<ul style="list-style-type: none"> • Entspannungsreaktion • REM-Schlaf
4.	Horizontale, sakkadische Augenbewegungen, nicht jedoch Augenfolgebewegungen, vertikale Sakkaden oder fixierte Augen können Gedächtnisprozesse beschleunigen bzw. den Abruf episodischer Erinnerungen erleichtern (eine Studie, Qualität gut).		<ul style="list-style-type: none"> • Hemisphärenkohärenz nach Christman et al.
5.	Augenbewegungen, nicht jedoch fixierte Augen können die Flexibilität der kognitiven Prozesse, insbesondere der Aufmerksamkeitslenkung erhöhen (eine Studie, Qualität gut).		<ul style="list-style-type: none"> • Orientierungsreaktion
6.	Augenbewegungen können im Unterschied zu keiner Stimulation zu einer erhöhten Schmerztoleranz führen (eine Studie, Qualität gut).		<ul style="list-style-type: none"> • duale Aufmerksamkeit • Arbeitsgedächtnisüberlastung • Orientierungsreaktion • Entspannungsreaktion • Hemisphärenkohärenz nach Corrigan

Zusätzlich können aufgrund der diskutierten Komponentenanalysen einige Fragen zur Wirkweise der bilateralen Stimulation im EMDR beantwortet werden: Als am besten belegt können die grundsätzliche Wirksamkeit der bilateralen Stimulation sowie ihr mindernder Einfluss

auf die bildliche Lebhaftigkeit und emotionale Intensität autobiographischer Erinnerungen gelten. Somit kann auch die durch die Diskussion der Wirk-Hypothesen noch nicht widerlegte Teilaussage der Expositionshypothese, die bilaterale Stimulation sei wirkungslos, (vgl. Abschn. 4.1.6) aufgrund der vorliegenden Komponentenanalysen zurückgewiesen werden.

Die zu Beginn dieses Abschnitts zitierte Kritik von Smyth und Poole (2002/2003) bezüglich fehlender Untersuchungen zur Entscheidung zwischen konkurrierenden Theorien zur Wirkweise der bilateralen Stimulation betrifft nach der vorangehenden Analyse vor allem die physiologischen Hypothesen der Orientierungs- und der Entspannungsreaktion: Diesen Hypothesen kommt im Rahmen der Wirkhypothesen eine wichtige Bedeutung zu, die Befundlage stützt sich jedoch im wesentlichen auf zwei Studien und ist nicht ausreichend, um zwischen den beiden konkurrierenden Hypothesen zu entscheiden (vgl. Abschn. 4.2.2.2 und 4.1.4.3).

Im Hinblick auf die wirksamen Stimulationsaspekte besteht Forschungsbedarf hinsichtlich des bilateral alternierenden Stimulationscharakters, der Wirksamkeit nicht-visueller Stimulationsarten und verschiedener Stimulationsfrequenzen. Besonders hinsichtlich dieser Fragen gilt, was Becker, Nugent und Tinker im Jahr 2000 festgestellt haben: "Future research will need to further explore the effects of eye movements and to further distinguish among the possible theoretical explanations" (S. 14).

TEIL II: EMPIRISCHE UNTERSUCHUNG

Der zweite Teil der Arbeit stellt die empirische Untersuchung vor, welche im Rahmen dieser Arbeit durchgeführt und ausgewertet worden ist. Sowohl ihre Fragestellungen als auch ihre Design wurde aus dem empirisch-theoretischen Forschungsstand, welcher in Teil I dargelegt wurde, abgeleitet. Alle versuchsplanerischen Festlegungen werden in Kapitel 5 berichtet und begründet, wobei für die Wahl der Abhängigen Variablen auf Teilbereiche der psychophysiologischen Forschung zurückgegriffen wird. Kapitel 6 schildert daraufhin alle Schritte der Untersuchung – von der Rekrutierung der Stichprobe über eine der eigentlichen Untersuchung vorgeschaltete Fragebogen-Erhebung bis zur Durchführung der Untersuchungssitzungen einschließlich der physiologischen Messungen. Ein besonderes Augenmerk wird auf die – bei dem experimentellen Charakter der Studie entscheidenden – Schritte gelegt, welche der Vermeidung von Störeinflüssen dienen. Kapitel 7 berichtet, wie die erhobenen physiologischen Daten in mehreren Schritten aufbereitet wurden. Die hypothesentestende wie explorative Auswertung der Abhängigen Variablen wird schließlich in Kapitel 8 erläutert.

5 Versuchsplanung

Das Thema der vorliegenden Arbeit ist es, den Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation im EMDR zu erforschen. Der zu diesem Zweck zu realisierende Untersuchungsplan wird – nach der von Hussy und Jain (2002) vorgestellten Systematik – in den folgenden Abschnitten aus dem bisher Erarbeiteten entwickelt. Hierzu wird in Abschnitt 5.1 der im vorausgehenden Kapitel dargestellte theoretische und empirische Stand der Forschung zusammengefasst, wobei die bereits beantworteten sowie die noch offenen Forschungsfragen gekennzeichnet werden. Aus den aktuellen Forschungsdesideraten werden in Abschnitt 5.2. zwei Haupt- und zwei Nebenfragestellungen bzw. diesbezügliche theoretisch-inhaltliche Hypothesen abgeleitet. Nach einer Entwicklung des gesamten Untersuchungsinstrumentariums auf der Basis des aktuellen Forschungsstandes (in den Abschnitten 5.3 und 5.4) werden in Abschnitt 5.5 die empirisch-inhaltlichen Hypothesen der vorliegenden Studie aufgelistet. In Abschnitt 5.6 wird schließlich anhand einer A-priori-Poweranalyse der Stichprobenumfang für die vorliegende Untersuchung bestimmt. Der Abschnitt 5.7 fasst den Versuchsplan zusammen.

5.1 Zusammenfassung des theoretisch-empirischen Forschungsstandes

In den theoretisch-empirischen Hintergrund (Teil I) der Arbeit einführend wurden die hier relevanten Fragen entwickelt. Deren jeweilige Beantwortung kann den für die vorliegende Arbeit interessierenden Forschungsstand zusammenfassen.

Auf welche psychische Störung bezieht sich das EMDR-Verfahren? Wie ist diese zu charakterisieren? Handelt es sich dabei tatsächlich um ein behandlungsbedürftiges und relevantes Leiden, lassen sich umfangreiche Forschungsbemühungen zur heilkundlichen Behandlung dieser Störung also rechtfertigen?

Kapitel 1. Die Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS), auf welche sich das EMDR-Verfahren hauptsächlich bezieht, wurde anhand der großen psychiatrischen Klassifikationssysteme vorgestellt. Dabei wurden neben den jeweiligen Konzeptionen des Traumabegriffs die Hauptsymptome der intrusiven Erinnerungen, der Übererregung und der Vermeidung erläutert. Als wichtige Kennzeichen traumatischer Erinnerungen wurden ein Mangel an Assoziation und das unveränderte Fortbestehen markanter nicht symbolisierter (sensorischer und affektiver) Elemente der traumatischen Situation identifiziert. Wichtige Befunde zu den psychophysiologischen und neurobiologischen Korrelaten dieser Störung wurden aufgeführt. Diese zeigten, dass bei der PTBS in besonderer Weise von einer Phasioneurose gesprochen werden kann. Insgesamt wurde deutlich, dass sich die Komplexität der biopsychosozialen Fälle PTBS bei dem derzeitigen Kenntnisstand durch ihre Konzeption als auf mehreren Ebenen gestörte Informationsverarbeitung sinnvoll abbilden lässt.

Um die Grenzen der PTBS zu markieren, wurden zudem differentialdiagnostische Fragen erörtert. In einem Überblick über die epidemiologische Forschung wurde schließlich deutlich, dass traumatische Erlebnisse häufige Vorkommnisse mit oft äußerst langwierigen Folgen für die Gesundheit der betroffenen Menschen und damit für die Gesellschaft als Ganzes sind. So ist die Behandlung der PTBS durchaus als eine gesellschaftliche Aufgabe zu begreifen.

Für welches Verfahren steht der Name Eye Movement Desensitization and Reprocessing? Rechtfertigen die klinischen und wissenschaftlichen Erfahrungen mit dieser Methode eine eingehende Beschäftigung mit ihr? Gibt es alternative – gleichwertige oder möglicherweise effizientere – Behandlungsmöglichkeiten?

Kapitel 2 und 3. Das EMDR-Verfahren wurde beschrieben und in den Kontext alternativer Ansätze zur Behandlung der PTBS gestellt. Dabei wurde gezeigt, dass EMDR als integratives Therapieverfahren zu sehen ist und mit den schulenübergreifenden Behandlungsrichtlinien für die PTBS übereinstimmt. Insgesamt wurde deutlich, dass die PTBS besonders behandlungsresistent ist.

Eine Übersicht über die diesbezügliche Forschung legte dar, dass die Wirksamkeit der EMDR-Therapie für die Behandlung der PTBS erwiesen und den kognitiv-verhaltenstherapeutisch basierten Expositionsverfahren mindestens ebenbürtig ist. Die weitere Erforschung

und Entwicklung des EMDR-Verfahrens erscheint somit angezeigt. Dies gilt umso mehr, als der Wirkmechanismus der EMDR-spezifischen Komponente der bilateralen Stimulation nicht geklärt und damit die methodische Eigenständigkeit der EMDR-Therapie, wie in Abschnitt 3.4 gezeigt wurde, bisher nicht belegt ist.

Für die Anerkennung und Weiterentwicklung des EMDR-Verfahrens ist die Erforschung der bilateralen Stimulation entscheidend, denn so überzeugend die klinischen Beobachtungen und praktischen Erfahrungen mit der bilateralen Stimulation auch sein mögen, „dennoch wird die Bedeutung dieser Aktivitäten nur akzeptiert werden, wenn kontrollierte wissenschaftliche Studien dies als gerechtfertigt erscheinen lassen“ (Lipke, 2000/2001, S. 74).

Welche Vorstellungen über mögliche Wirkmechanismen der EMDR-Methode bestehen derzeit? Was kann über deren Plausibilität bzw. empirische Bestätigung ausgesagt werden?

Kapitel 4. Eine Analyse der bisher vorgebrachten Theorien zum potentiellen Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation sowie ein Überblick über die vorliegenden Studien zu ihrer spezifischen Wirkung haben schließlich den Wissensbestand, aber auch die zahlreichen offenen Fragen und Probleme herausgearbeitet, welche die spezielle Fragestellung der vorliegenden Arbeit betreffen. Die wichtigsten Ergebnisse dieser Analyse fasst Tabelle 5.1 zusammen.

Tabelle 5.1

Klassifizierung der Hypothesen zur Wirksamkeit der bilateralen Stimulation hinsichtlich ihrer (potentiellen) Gültigkeit bei Berücksichtigung des theoretisch-empirischen Forschungsstandes

Widerlegte Hypothesen	Expositionshypothese Hypothese der dualen Aufmerksamkeit ^a Ablenkungshypothese nach Dyck (1993) Hypnose-Hypothese Hypothese der Abrufverbesserung durch verstärkte Hemisphärenkohärenz nach Christman et al. (2003) Hypothese der Orientierungsreaktion nach Armstrong & Vaughan (1996) ^b
Nicht direkt widerlegbare Hypothese	Modell der adaptiven Informationsverarbeitung nach Shapiro (2001)
Empirisch weder widerlegte noch gestützte Hypothesen	REM-Schlaf-Hypothesen nach Hassard (1996) sowie Stickgold (2002) Hemisphärenkohärenz-Hypothesen (außer nach Christman et al., 2003, s.o.)
Empirisch gestützte Hypothesen	Hypothese der Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses nach Andrade et al. (1997) Hypothese der Entspannungsreaktion nach MacCulloch & Feldman (1996) Hypothese der Orientierungsreaktion nach Armstrong & Vaughan (1996) ^b

^a Nach der Diskussion der Hypothesen in Abschnitt 4.1 wurde diese Hypothese als weder widerlegt noch gestützt bewertet (vgl. Tabelle 4.1). In der Diskussion der Komponentenanalysen in Abschnitt 4.2 zeigte sich jedoch eine bessere Wirksamkeit der bewegten vor der unbewegten Stimulation. Dies spricht gegen die Hypothese der dualen Aufmerksamkeit, so dass sie nunmehr als widerlegt eingestuft wird. ^b Zur Hypothese der Orientierungsreaktion liegen sowohl unterstützende als auch widersprechende Befunde vor (vgl. Abschn. 4.1.4.3).

Forschungsbedarf wurde zum einen in Bezug auf die neurobiologischen Hypothesen zum REM-Schlaf und zur Hemisphärenkohärenz, zum anderen in Bezug auf die physiologischen Hypothesen der Orientierungsreaktion und der Entspannungsreaktion deutlich. Offene Fragen betreffen weiterhin die Notwendigkeit des bilateralen Stimulationscharakters sowie die Wirksamkeit verschiedener Stimulationsmodalitäten und -frequenzen. So zeigte sich eine stärkere Wirksamkeit von schneller gegenüber langsamer Stimulation bei der Reduktion der Intensität autobiographischer Erinnerungen. Ob dies auch für die Reduktion der physiologischen Erregung gilt, kann aufgrund des derzeitigen Forschungsstandes jedoch nicht beantwortet werden. Diese Frage ist von besonderer praktischer Relevanz, da die gängige EMDR-Praxis, zur Verarbeitung der traumatischen Erinnerungen eine schnelle bilaterale Stimulation zu verwenden, bisher ausschließlich auf klinischen Erfahrungen beruht (vgl. Abschn. 3.1).

Weitere Ergebnisse der Forschungssynopse sind die grundsätzliche Wirksamkeit der bilateralen Stimulation sowie die Notwendigkeit einer bewegten Stimulation. Letzteres wurde bisher vor allem für die visuelle Stimulation belegt. Die ebenfalls gebräuchlichen auditiven und taktilen Stimulationsarten scheinen zwar bei der Reduktion von PTBS-Symptomen ebenfalls wirksam zu sein, wurden jedoch bisher kaum untersucht.

5.2 Herleitung der Fragestellungen und der theoretisch-inhaltlichen Hypothesen

Die erarbeiteten Voraussetzungen der vorliegenden Studie lassen sich wie folgt formulieren:

1. Die (Weiter-) Entwicklung von Therapieverfahren zur Behandlung der relativ weit verbreiteten, zu Chronifizierung neigenden und vergleichsweise therapieresistenten PTBS ist von gesellschaftlicher Relevanz.
2. Das EMDR-Verfahren ist für die Behandlung der PTBS erwiesenermaßen wirksam, so dass eine eingehende Erforschung dieses Therapieverfahrens gerechtfertigt ist.
3. Ihrer erwiesenen Effizienz steht die bisher noch nicht belegte Spezifität der EMDR-Methode entgegen. Diese gründet sich in der nach wie vor nicht schlüssig beantworteten Frage nach dem Wirkprinzip der EMDR-spezifischen Komponente der bilateralen Stimulation, der von Vertretern des EMDR-Verfahrens eine zentrale Bedeutung für die Effizienz dieser Methode zugesprochen wird. Die Begründerin der EMDR-Methode selbst macht wiederholt auf den diesbezüglichen Forschungsbedarf aufmerksam (z. B. Shapiro, 1995/1998, S. 40; 2002, S. 5-11; 2002/2003a, S. 446). Spezifische Wirkungen der bilateralen Stimulation wurden durch die vorliegenden Komponentenanalysen insgesamt belegt, so dass die Voraussetzung für die weitere Erforschung ihres Wirkprinzips erfüllt ist. Hierin besteht das Ziel der vorliegenden Studie: Sie soll einen Beitrag dazu leisten, den Wirkmechanismus der beim EMDR verwendeten bilateralen Stimulation zu erhellen. Hierzu werden im Folgenden zwei Haupt- und zwei Nebenfragestellungen spezifiziert.

5.2.1 Hauptfragestellung zur physiologischen Wirkweise der bilateralen Stimulation

Konkreter empirischer Forschungsbedarf besteht, wie die Übersicht über den aktuellen Forschungsstand zeigte, vor allem bezüglich der physiologischen Hypothesen der Orientierungs- und der Entspannungsreaktion. Beide Hypothesen sind, was die theoretische Argumentation betrifft, ausgereift und plausibel, hinsichtlich empirischer Studien jedoch noch unzureichend erforscht, so dass zwischen den beiden konkurrierenden Hypothesen letztlich noch nicht entschieden werden kann. Dementsprechend wird die (weitere) Erforschung der physiologischen Hypothesen zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation in neueren Publikationen zum EMDR ausdrücklich empfohlen. Beispielsweise schreibt Maxfield (2002/2003): „Physiologische Messungen, die während der Arbeit unter den verschiedenen Testbedingungen durchgeführt werden ..., könnten potentiell nützliche Information über die physiologischen Wirkmechanismen und Reaktionen während des Veränderungsprozesses enthüllen“ (S. 481). Dieses Ziel macht sich die vorliegende Studie zu eigen. Aufgrund der tendenziell besseren Bestätigung der Hypothese der Entspannungsreaktion (vgl. Abschn. 4.1.4.3) wird dabei deren Gültigkeit überprüft. Dies führt unweigerlich auch zu Aussagen bezüglich der Gültigkeit der Orientierungsreaktionshypothese, so dass die vorliegende Studie als Entscheidungsexperiment zwischen beiden Hypothesen konzipiert wird. Gemeinsam ist beiden Hypothesen, dass sich ihnen zufolge ausschließlich bewegte Stimuli als wirksam erweisen sollten (vgl. Abschn. 4.1.4.2 und 4.1.4.3).

Die erste Fragestellung der Untersuchung führt somit zu folgenden theoretisch-inhaltlichen Hypothesen zum Verlauf der physiologischen Erregung während der Stimulation:

- TIH 1: Während der Erinnerung an belastende Lebensereignisse wird durch bewegte Stimulation in der Regel eine physiologische Entspannungsreaktion, nicht jedoch eine physiologische Orientierungsreaktion ausgelöst.
- TIH 2: Während der Erinnerung an belastende Lebensereignisse wird durch unbewegte Stimulation in der Regel weder eine physiologische Entspannungs- noch eine physiologische Orientierungsreaktion ausgelöst.

5.2.2 Hauptfragestellung zum Vergleich schneller und langsamer Stimulation

Mehrfach wird auf eine weitere Fragestellung hingewiesen, der sich die vorliegende Studie ebenfalls widmet. So erläutern Becker, Nugent und Tinker (2000): “Another area for further research and exploration is the potential effects of different speeds of eye movements to explore whether different speeds may provide varying impacts” (S. 13-14). Auch Maxfield (2002/2003) betont: „Andere Aspekte derartiger Stimuli, beispielsweise *Geschwindigkeit* [Hervorhebung hinzugefügt], Intensität und Bilateralität, müssen ebenfalls erforscht werden“ (S. 482).

Konkret soll in der empirischen Studie die offene Frage untersucht werden, ob verschiedene Geschwindigkeiten der Stimulation während der Erinnerung an belastende Lebensereig-

nisse unterschiedliche Auswirkungen auf das physiologische Erregungsniveau haben. Hierbei sollen die Hinweise bezüglich einer besseren Wirksamkeit schneller gegenüber langsamen Augenbewegungen, welche aus der Untersuchung der Hypothese zum Arbeitsgedächtnis stammen, geprüft werden. Diese sind mit den Vorhersagen der Hypothesen der Entspannungsreaktion sowie der Orientierungsreaktion vereinbar (vgl. Abschn. 4.1.4.2 und 4.1.4.3).

Die erläuterte Fragestellung ist von besonderer Relevanz für die EMDR-Praxis, da diese von einer besseren Wirksamkeit schneller Stimulation ausgeht. So beschreiben Galley und Hofmann (1999) die Durchführung der bilateralen Stimulation wie folgt: „Man bewegt die Hand ca. 20-30 sec lang mit etwa 1 Hz – die maximale Geschwindigkeit und der Abstand der Hand wird vorher mit dem Klienten ausprobiert, damit er der Hand gerade noch folgen kann“ (S. 231-232, vgl. ebenfalls Lipke, 2000/2001, S. 67). Auch Shapiro (1995/1998) betont: „Diese bilaterale Bewegung [der Therapeutenhand] sollte so schnell wie möglich erfolgen“ (S. 98; vgl. ebenso de Jongh, ten Broeke & van der Meer, 1995, S. 228;).

Die zweite Fragestellung führt zur folgenden theoretisch-inhaltlichen Hypothese zum Unterschied der physiologischen Erregung bei verschiedenen Stimulationsfrequenzen:

TIH 3: Während der Erinnerung an belastende Lebensereignisse wird durch schnelle Stimulation in der Regel eine deutlich größere physiologische Entspannungsreaktion ausgelöst als durch langsame Stimulation.

Die TIH 3 setzt die Gültigkeit der TIH 1 voraus.

Neben den beiden vorgestellten Hauptfragestellungen können aus dem aktuellen Forschungsstand zur physiologischen Wirkung der bilateralen Stimulation zwei Nebenfragestellungen abgeleitet werden, welche zwar die vorliegende Studie nicht grundsätzlich motivieren, jedoch in ihr zusätzlich untersucht werden können. Diese werden im Folgenden erläutert.

5.2.3 Nebenfragestellung zum kumulativen Entspannungseffekt

In der einschlägigen Studie von Barrowcliff und Kollegen (2004), an welche die vorliegende Arbeit unmittelbar anknüpft (vgl. Abschn. 5.3), wurde die Untersuchung wiederholter Phasen der bilateralen Stimulation empfohlen: “It would be useful for future investigations to examine the combined effects of repeated exposures and sets of eye-movements to assess the potential accumulative effect of such a process” (S. 342). Einzelkomponentenanalysen zu dieser Fragestellung liegen bisher nicht vor. Andere physiologische Studien zur bilateralen Stimulation im EMDR, welche die Stimulationsphasen wiederholt durchführten (Sack et al., in Druck; Wilson et al., 1996; vgl. Abschn. 4.1.4.3), untersuchten diese Frage nicht explizit, fanden jedoch eine signifikante Verringerung der physiologischen Aktivierung der ersten im Vergleich zu den letzten Stimulationsphasen einer Sitzung. Dieses Ergebnis könnte sowohl aus einem kumulativen Entspannungseffekt der bilateralen Stimulation als auch aus einer all-

gemeinen Beruhigung der Probanden im Verlauf der Sitzung resultieren, so dass zum potentiell kumulativen Effekt wiederholter Stimulationsphasen bisher keine Erkenntnisse vorliegen.

Die skizzierte Fragestellung soll in der vorliegenden Studie untersucht werden, denn zum einen ist sie, da die mehrfache Wiederholung der Stimulationsphasen Teil des standardmäßigen Verfahrens ist (vgl. Abschn. 3.1), für die Praxis der EMDR-Therapie ebenfalls relevant; zum anderen trägt der durch sie veranlasste Mehraufwand, die mehrfache Wiederholung der Stimulationsphasen, erheblich zur Erhöhung der Teststärke bei (vgl. Abschnitt 5.6.2.4).

Da das zuverlässige Auftreten einer ausgeprägten Entspannungsreaktion Voraussetzung für den vermuteten kumulativen Effekt wiederholter Stimulationsphasen ist, ist dieser nur bei der schnellen bilateralen Stimulation zu erwarten (vgl. die TIH 3).

Die dritte Fragestellung führt zur folgenden theoretisch-inhaltlichen Hypothese zum Unterschied der physiologischen Erregung zwischen wiederholten Phasen der schnellen Stimulation:

TIH 4: Die durch die schnelle Stimulation ausgelöste Entspannungsreaktion verstärkt sich in der Regel nach mehrfacher Wiederholung der Stimulationsphasen.

Die TIH 4 setzt die Gültigkeit der TIH 1 voraus. Bei zusätzlicher Gültigkeit der TIH 2 und der TIH 3 sollte sich der für die schnelle Stimulation postulierte kumulative Effekt bei unbewegter Stimulation nicht und bei langsamer Stimulation in deutlich geringerem Maße zeigen.

5.2.4 Nebenfragestellung zur universellen Wirkung der bilateralen Stimulation

Ein weiterer relevanter Aspekt betrifft die differentielle Wirksamkeit der bilateralen Stimulation. Da es sich bei dem postulierten Mechanismus der Entspannungsreaktion um ein universelles Phänomen handelt (dies implizieren alle in Abschnitt 4.1 erläuterten Hypothesen), sollte die physiologische Wirkung der bilateralen Stimulation keinen differentiellen Einschränkungen unterliegen. Ebendies fanden Barrowcliff und Kollegen (2004) hinsichtlich des Belastungsgrades. Dieser Effekt soll in der vorliegenden Studie repliziert werden.

Voraussetzung für den angestrebten Wirksamkeitsvergleich der bilateralen Stimulation bei unterschiedlich belasteten Probanden ist die Wirksamkeit der Stimulation. Nach den oben aufgestellten Hypothesen 1 und 2 erscheint er somit nur bei der bewegten Stimulation als sinnvoll.

Die geschilderte vierte Fragestellung führt zur folgenden theoretisch-inhaltlichen Hypothese zur Vergleichbarkeit der Entspannungsreaktion bei unbelasteten und belasteten Probanden:

TIH 5: Die Stärke der durch die *bewegte* Stimulation ausgelösten Entspannungsreaktion ist bei unbelasteten und belasteten Probanden in der Regel vergleichbar.

Die TIH 5 setzt die Gültigkeit der TIH 1 voraus.

5.3 Entwicklung der Versuchsplananlage: Operationalisierung der Unabhängigen Variablen

Hinsichtlich ihrer ersten Zielsetzung, die Hypothesen der Entspannungs- bzw. Orientierungsreaktion zu überprüfen, führt die vorliegende Arbeit insbesondere die Forschungsbemühungen von drei Studien unterschiedlicher Art fort, welche aus diesem Grund im Folgenden noch einmal in Erinnerung gerufen werden:

1. Die klinische Komponentenanalyse von Wilson und Kollegen (1996) fand trotz Aktivierung des traumatischen Materials während der Augenbewegungen im Unterschied zu keiner gezielten Stimulation und zu alternierendem Fingertippen eine eindeutige Entspannungsreaktion in den physiologischen Maßen der Hautleitfähigkeit, der Herzrate, des systolischen Blutdrucks und der Fingertemperatur (vgl. Abschn. 4.1.4.3 und 4.2.1.2). Allerdings bestanden die beiden Kontrollgruppen aus jeweils nur 6 Probanden, was die Aussagekraft der diesbezüglichen Ergebnisse verringert.
2. Barrowcliff und Kollegen (2004) bestätigten ebenfalls die Hypothese der Entspannungsreaktion. In dieser Einzelkomponentenanalyse führten 24 Sekunden schneller Augenbewegungen während der Erinnerung an belastende (nicht jedoch während der Erinnerung an positive) Erfahrungen zu einer signifikanten Reduktion des Hautleitfähigkeitsniveaus, während 24 Sekunden fixierter Augen bei gleichzeitiger Konfrontation mit belastenden autobiographischen Erinnerungen sogar zu einem minimalen Anstieg des Hautleitfähigkeitsniveaus führten. Die Ergebnisse unterschieden sich nicht bei wenig und stark belasteten Probanden (gemessen anhand der *Impact of Event Scale* von Horowitz, Wilner & Alvarez, 1979). Diese neuere Studie ist “the first study to examine levels of electrodermal arousal during eye-condition tasks with autobiographical memories within such a paradigm [der Einzelkomponentenanalyse]” (Barrowcliff et al., 2004, S. 340). Ihre Stärke ist die große Probandenzahl pro Bedingung, welche durch einen Stichprobenumfang von 80 in Kombination mit intraindividuellem Bedingungsvariation erreicht wurde. Die hauptsächlichsten Beschränkungen der Studie liegen in der Messung nur eines physiologischen Parameters und der Durchführung nur einer Stimulationsphase pro Bedingung.
3. Schließlich beobachteten Sack und Kollegen (in Druck) am gemittelten Verlauf von 811 Stimulationsphasen aus insgesamt 55 EMDR-Sitzungen von (nur) 10 Patienten mit einfacher PTBS ein signifikantes Absinken der Herzrate innerhalb der ersten 10 Sekunden schneller Augenbewegungen. Gleichzeitig stieg die Respiratorische Sinusarrhythmie als Indikator für die parasympathische Aktivierung signifikant an. Im weiteren durchschnittlichen Verlauf der von bilateraler Stimulation begleiteten Traumaexpositionen fiel der parasympathische Tonus (bzw. die Respiratorische Sinusarrhythmie) wieder ab und der sympathische Tonus (gemessen als Präejektionszeit des Myokards sowie als Atemfrequenz) stieg leicht, aber signifikant an. Im Vergleich der ersten beiden mit den letzten beiden Stimulationsphasen einer Sitzung fand sich eine signifikante Erniedrigung der Herzrate sowie Erhöhung der Respiratorischen Sinusarrhythmie. Der Nachteil dieser

Studie besteht vor allem darin, dass die genannten Effekte aufgrund fehlender Kontrollbedingungen über den möglichen ursächlichen Zusammenhang mit der (Art der) Stimulation nichts aussagen können. Weiterhin basierte die große Zellenanzahl auf einem kleinen Stichprobenumfang, was die Populationsvalidität der Untersuchung mindert.

Das Untersuchungsdesign der vorliegenden Studie ergibt sich, wie im Folgenden dargelegt wird, indem die Stärken der drei Vorgängerstudien kombiniert und ihre Schwächen reduziert werden. Dabei wird die Versuchsplananlage vor allem in der Nachfolge von Barrowcliff und Kollegen (2004) konzipiert: Wie diese nutzt die vorliegende Forschungsarbeit die Vorteile der Einzelkomponentenanalyse (vgl. Abschn. 4.2.2), um anhand einer experimentellen Bedingungsvariation spezifisch die physiologischen Prozesse während 24-sekündiger Phasen der Konfrontation mit autobiographischen Erinnerungen bei schnellen Augenbewegungen im Vergleich zur Kontrollbedingung der Augenfixierung zu erforschen. Die 24-sekündige Dauer der Stimulationsphasen gründet in den Empfehlungen für den Beginn einer EMDR-Sitzung aus dem EMDR-Standardprotokoll (vgl. Abschn. 3.1) und hat sich in den bisher durchgeführten Komponentenanalysen bewährt (vgl. die Tabellen 4.2 bis 4.6). Wie in Einzelkomponentenanalysen üblich (vgl. Abschn. 4.2.2), werden die Daten auch in dieser Studie an einer nicht-klinischen Stichprobe erhoben. Dies ist nach Shapiro (2001) bei dieser (und nur bei dieser) Studienart angezeigt: "The use of analogue populations is suitable only in basic component action research that examines individual components in isolation from the rest of the clinical procedures" (S. 375).

In einer Erweiterung der experimentellen Bedingungsvariation von Barrowcliff und Kollegen (2004) werden die physiologischen Prozesse während langsamer Augenbewegungen untersucht. Hinsichtlich dieser zweiten Zielsetzung kann die vorliegende Studie bisher auf keiner direkten Vorarbeit aufbauen, da physiologische Untersuchungen zur Frage der Wirkung unterschiedlicher Stimulationsfrequenzen während autobiographischer Erinnerungen bisher nicht durchgeführt worden sind.³¹ Im Dienst der Teststärke (vgl. Hussy & Jain, 2002, S. 97) wird die Unabhängige Variable der Augenbewegungsfrequenz möglichst stark variiert: Der in den Komponentenanalysen üblichen schnellen Frequenz von 1 Hz (vgl. Abschn. 4.2) wird deswegen eine deutlich langsamere Frequenz von 0.3 Hz gegenüber gestellt. Die dritte Ausprägung der Unabhängigen Variablen, die Augenfixierung realisiert gewissermaßen den Grenzwert einer „Frequenz“ von 0 Hz. Hierzu liegen zwar auch Studien vor, die keinen Unterschied zwischen Fixierung und Bewegung der Augen fanden, in den qualitativ hochwertigeren Untersuchungen erwies sich die Augenfixierung jedoch ohne Ausnahme als unwirksam (vgl. Abschn. 4.2.3.2). Deswegen wird in der vorliegenden Untersuchung davon ausgegangen, dass Augenfixierung eine valide Kontrollbedingung für Augenbewegungen darstellt.

³¹ Die einzige bisher vorliegende Komponentenanalyse zur physiologischen Wirkung verschiedener Stimulationsfrequenzen (Sharpley et al., 1996b) ist für die vorliegende Fragestellung wenig valide, da sie die physiologischen Prozesse nicht während der Erinnerung an belastende autobiographische Erinnerung untersuchte (vgl. Abschn. 4.2.2.2).

Die visuelle Stimulation schließlich wird in der vorliegenden Studie deshalb verwendet, weil die grundsätzliche Wirksamkeit dieser Stimulationsmodalität als Voraussetzung für die postulierten physiologischen Effekte bisher am besten belegt ist: Wie in Abschnitt 4.2 deutlich wurde, benutzten die bisher durchgeführten Komponentenanalysen bis auf wenige Ausnahmen schnelle Augenbewegungen in der Experimentalgruppe. Dies mag auch darin begründet sein, dass das Befolgen der Instruktion bei Augenbewegungen im Vergleich zu passiven (auditiven oder taktilen) Stimulationsarten einfach zu kontrollieren ist, denn jedes Nachlassen der Konzentration auf die externe Stimulation wird hier durch inkorrekte Augenfolgebewegungen sichtbar. Nicht zuletzt aus diesem praktischen Grund wird dieser Stimulationsart von vielen Forschern eine besondere Rolle in der EMDR-Praxis zugeschrieben (z. B. Armstrong & Vaughan, 1996, S. 28). Dieser Vorteil soll in der vorliegenden Studie zusätzlich durch die Kontrolle der Augenbewegungen mittels des Elektrookulogramms genutzt werden. Der Praxis der EMDR-Therapie folgend werden nicht Sakkaden, sondern Augenfolgebewegungen induziert.³² Zur standardisierten Induktion der Augenbewegungen wird eine eigens für die EMDR-Behandlung entwickelte Lichtleiste verwendet (vgl. Abschn. 6.1.2).

Da sich in der Studie von Barrowcliff und Kollegen (2004) während der Erinnerung an positive Lebensereignisse keine Veränderung des Hautleitfähigkeitsniveaus zeigte, zudem das Ziel der EMDR-Therapie in der Verarbeitung von traumatischen, also belastenden Erinnerungen besteht (die Prozesse bei positiven Erinnerungen im Forschungskontext der vorliegenden Studie somit allenfalls von marginalem Interesse sind), beschränkt sich die vorliegende Studie auf die Untersuchung der bilateralen Stimulation während belastender autobiographischer Erinnerungen. Dabei wird der Belastungsgrad der für die Untersuchung auszuwählenden Erinnerungen aus ethischen Gründen eingeschränkt: Da die Konfrontation mit den Erinnerungen in Einzelkomponentenanalysen nicht im Rahmen einer (EMDR-)Therapie stattfindet, wäre es eine ethisch nicht zumutbare Belastung, mit traumatischen Erinnerungen zu arbeiten. Statt den so genannten *big T-Traumata* mit einem SUD-Wert bis zu 10 werden deshalb in Forschungs- und Ausbildungskontexten normalerweise so genannte *small t-Traumata* mit SUD-Werten zwischen 3 und 5 verwendet (z. B. McCullough, 2002): überall verbreitete belastende Lebensereignisse, die das Trauma-kriterium nach DSM-IV oder ICD-10 nicht erfüllen (Shapiro, 2001). Auch diese *small t-Traumata* können Dysfunktionen und bleibende Belastungen verursachen. So erläutert Shapiro (2001): “An indication of the dysfunction is the fact that the memory of the event still elicits similar negative self-attributions, affect, and physical sensations as existed on the day the memory was originally created” (S. 43). Aufgrund der Einschätzungen erfahrener Therapeuten und der Möglichkeit schnell terminierbarer Krisensitzungen wie auch ganzer Therapien (vgl. Abschn. 6.3.1) wurde die Obergrenze der zulässigen SUD-Werte im Dienste der Treatmentstärke für diese Studie bis auf 7 heraufgesetzt. Dessen ungeachtet wurden die Probanden bei der Erarbeitung der Erinnerungen nachdrücklich darin unterstützt, nur solche

³² Die beim EMDR übliche Induktion der Augenbewegungen anhand des kontinuierlich bewegten Therapeutenfingers (vgl. Abschn. 3.1) löst Augenfolgebewegungen aus.

Erinnerungen für die weitere Beschäftigung im Laufe der Untersuchungssitzung auszuwählen, welche ihre individuellen Belastungsgrenzen nicht überschreiten.

Wie die Studie von Barrowcliff und Kollegen (2004) kontrolliert die vorliegende Arbeit zusätzlich den Einfluss des posttraumatischen Belastungsgrades der Probanden auf die physiologische Reaktion. Dieser wird durch eine deutsche Übersetzung der revidierten *Impact of Event Scale* von Weiss und Marmar (1996) operationalisiert (vgl. Abschn. 6.3.2). Die Stichprobe soll anhand der IES-R in eine unbelastete und eine belastete Untergruppe geteilt werden, wobei das Aufteilungskriterium induktiv anhand der Werteverteilung in der Stichprobe festgelegt wird.

Wie von Barrowcliff und Kollegen (2004) für nachfolgende Studien empfohlen, werden die Stimulations- und Expositionsphasen mehrfach wiederholt. Diese Manipulation erfüllt gleichzeitig zwei Zwecke: Zum einen dient sie der Untersuchung der dritten Fragestellung zum potentiell kumulativen Effekt wiederholter Stimulationsphasen, zum anderen wird auf diese Weise die Anzahl der Beobachtungen pro Frequenzbedingung um ein Vielfaches und damit die Reliabilität der Daten deutlich erhöht. Da physiologische Daten anfällig sind für Messausfälle und -artefakte, ist dies von besonderer Bedeutung. Auch der Einfluss möglicher unsystematische Fehlerquellen durch situative Einflüsse (z. B. Konzentrationsschwankungen) wird auf diese Weise reduziert.

Die Anzahl der Wiederholungen wird als Kompromiss zwischen der Treatment-Stärke für die dritte Fragestellung und der Validität der Untersuchung getroffen: Die Treatment-Stärke für die Überprüfung des postulierten kumulativen Entspannungseffekts wiederholter Stimulationsphasen steigt mit der Anzahl der Wiederholungen. Hier erreichten die vorliegenden Studien hohe Werte: Wilson und Mitarbeiter realisierten durchschnittlich 10 Stimulationsphasen pro Sitzung für die Kontroll- und 13.5 für die Experimentalgruppen; Sack und Kollegen führten durchschnittlich 14.75 Stimulationsphasen pro Sitzung durch. Zu beachten ist jedoch, dass erstere eine interindividuelle, letztere gar keine Bedingungsvariation verwendeten. Bei der dreifach gestuften intraindividuellen Bedingungsvariation der vorliegenden Studie (vgl. Abschn. 5.4.1) hingegen verdreifacht sich die Anzahl der durchzuführenden Stimulationsphasen für die gesamte Sitzung. Bei einer vergleichbaren Wiederholungsanzahl würden somit in der vorliegenden Studie 30 bis 45 Stimulationsphasen pro Untersuchungssitzung resultieren. Dies würde aller Wahrscheinlichkeit nach die Konzentrationsfähigkeit der studentischen Probanden überfordern und damit die Validität der Studie gefährden, zumal es sich nicht um intrinsisch motivierte Therapiesitzungen, sondern um extrinsisch motivierte nicht-klinische Sitzungen handelt. Als Kompromiss wurde eine Wiederholungszahl von 7 festgelegt, so dass einerseits eine relevante Entwicklung der Entspannungsreaktion abgebildet werden kann, andererseits jedoch mit 21 Stimulationsphasen pro Sitzung (und Pausen zwischen den einzelnen Bedingungen) die Konzentrationsfähigkeit der Probanden zwar gefordert, jedoch nicht überfordert wird. Diese Einschätzung ist anhand einer Voruntersuchung zu überprüfen (vgl. Abschn. 6.1.3).

Aufbauend auf drei empirischen Vorarbeiten wurde somit die in Tabelle 5.2 dargestellte dreifaktorielle Versuchsplananlage entwickelt. Sie erlaubt die Überprüfung der aufgestellten theoretischen Hypothesen in folgender Weise (für ihre Operationalisierung vgl. Abschn. 5.5):

- TIH 1: Die postulierte Entspannungsreaktion bei der bewegten bilateralen Stimulation zeigt sich in der Verlaufsanalyse der Zeilensummen $A_1B.C.$ sowie $A_2B.C.$
- TIH 2: Das postulierte Ausbleiben der Entspannungsreaktion bei unbewegter Stimulation zeigt sich in der Verlaufsanalyse der Zeilensumme $A_3B.C.$
- TIH 3: Der Einfluss der Stimulationsfrequenz zeigt sich im Haupteffekt der UV A (Vergleich der Zeilensummen $A_1B.C.$ und $A_2B.C.$).
- TIH 4: Der Einfluss der Stimulationswiederholung zeigt sich im einfachen Haupteffekt der UV B in A_1 (Vergleich der Zellen $A_1B_1C.$, $A_1B_2C.$ und $A_1B_3C.$ mit den Zellen $A_1B_5C.$, $A_1B_6C.$ und $A_1B_7C.$).³³ Treffen zusätzlich die TIH 2 und die TIH 3 zu, so sollte sich ein Interaktionseffekt der UV A und der UV B zeigen.
- TIH 5: Der Einfluss der Belastung zeigt sich im einfachen Haupteffekt der UV C in A_1 sowie in A_2 (Vergleich der Zeilensummen $A_1B.C_1$ und $A_1B.C_2$ sowie $A_2B.C_1$ und $A_2B.C_2$).

Tabelle 5.2

Dreifaktorielle Versuchsplananlage für das vorliegende Experiment mit den Unabhängigen Variablen Stimulationsfrequenz (UV A), siebenfache Wiederholung der Stimulationsphasen (UV B) und posttraumatische Belastung der Probanden (UV C) mit unbelasteten (C_1) und subklinisch belasteten Probanden (C_2)

		UV C: Belastung	UV B: Wiederholung der Stimulationsphasen						Haupteffekte		
			B1	B2	B3	B4	B5	B6	B7	UV A	UV C
UV A: Frequenz	A_1 (1 Hz)	C_1	$A_1B_1C_1$	$A_1B_2C_1$	$A_1B_3C_1$	–				$A_1B.C.^a$	
		C_2	$A_1B_1C_2$	$A_1B_2C_2$	$A_1B_3C_2$	–					
	A_2 (0.3 Hz)	C_1	$A_2B_1C_1$	$A_2B_2C_1$	–					$A_2B.C.$	$A.B.C_1^a$
		C_2	$A_2B_1C_2$	$A_2B_2C_2$	–						$A.B.C_2$
	A_3 (0 Hz)	C_1	$A_3B_1C_1$	–						$A_3B.C.$	
		C_2	$A_3B_1C_2$	–							
Haupteffekt UV B			$A.B_1C.^a$	$A.B_2C.$	$A.B_3C.$	$A.B_4C.$	$A.B_5C.$	$A.B_6C.$	$A.B_7C.$		

^a Die Punkte zeigen an, dass alle Faktorstufen der zugehörigen UV in die Berechnung der Randsumme eingehen.

³³ Da insbesondere bei physiologischen Daten monotone Verläufe nicht zu erwarten sind (vgl. Abschn. 5.6.2.4), wird der kumulative Effekt wiederholter Stimulation anhand eines Mittelwertvergleiches der ersten drei mit den letzten drei Stimulationsphasen überprüft, so dass zur Untersuchung der TIH4 nicht ihr gesamter Vorhersagebereich ausgeschöpft wird. Dies entspricht prinzipiell dem Vorgehen von Sack und Kollegen (in Druck) sowie Wilson und Mitarbeitern (2004), wobei letztere jeweils nur die erste und die letzte Stimulationsphase, erstere jeweils die ersten beiden und die letzten beiden Stimulationsphasen verglichen. Die Ausweitung des Vergleichs auf jeweils drei Stimulationsphasen und damit die Erhöhung der Zellenanzahl steht im Dienste der Teststärke dieses Vergleichs.

5.4 Entwicklung des Versuchsplans

Um von der experimentellen Versuchsplananlage schließlich zum Versuchsplan zu kommen, der die Durchführung der empirischen Studie leiten kann, müssen weitere Entscheidungen getroffen werden. Strategische Entscheidungen betreffen die Art der Bedingungsvariation (inter- vs. intraindividuell) sowie die Frage nach der Realisierung der einzelnen Zellen der Versuchsplananlage; diese werden in Abschnitt 5.4.1 berichtet. Die weitreichendste Entscheidung betrifft die Operationalisierung der Abhängigen Variablen, da die Aussagefähigkeit jeder Studie mit der Wahl valider und reliabler Abhängiger Variablen steht und fällt. Aus diesem Grunde wurde die Operationalisierung der Abhängigen Variablen in der vorliegenden Studie gründlich erwogen. Sie wird in Abschnitt 5.4.2 im zugehörigen Kontext der psychophysiologischen Aktivierungsforschung erläutert.

5.4.1 Strategische Entscheidungen

Vollständig gekreuzter und balancierter Versuchsplan: Um den Einfluss der bei dem geplanten Studiendesign mit großer Wahrscheinlichkeit auftretenden unsystematischen Störfaktoren zu minimieren – gerade bei physiologischen Untersuchungen ist mit unterschiedlicher Datenqualität und Messartefakten zu rechnen, welche die Qualität einzelner Datensätze stark mindern – und um einen großen Datenpool zu erreichen, wird die Versuchsplananlage vollständig realisiert, wobei in jeder Bedingungskombination die gleiche Anzahl von Beobachtungen pro Zelle vorgenommen werden soll.

Intraindividuelle Bedingungsvariation und interindividuelles Ausbalancieren: Wie bei den Einzelkomponentenanalysen üblich, werden die Experimentalbedingungen (hier der UV A Stimulationsfrequenz) intraindividuell variiert.³⁴ Neben dem ökonomischen Vorteil, den für eine ausreichende Teststärke nötigen Stichprobenumfang deutlich zu verkleinern, weist das Messwiederholungsdesign einen weiteren Vorteil auf: Es minimiert die Varianz der Daten zwischen den verschiedenen Bedingungen deutlich, was zu einer Erhöhung der Präzision und somit der Teststärke führt (vgl. Hussy & Jain, 2002, S. 86). Mögliche Sequenzeffekte werden durch vollständiges interindividuelles Ausbalancieren kontrolliert (vgl. Hussy & Jain, 2002, S. 112). Bei drei Stimulationsfrequenzen ergeben sich somit sechs Permutationen. Die Probandenzuweisung zu den sechs Reihenfolgen erfolgt randomisiert.

5.4.2 Operationalisierung der Abhängigen Variablen

Die folgenden Ausführungen skizzieren zunächst das psychophysiologische Konzept der Aktivierung als den theoretischen Rahmen der vorzunehmenden Operationalisierung. Auf dieser Basis werden daraufhin die einzelnen Abhängigen Variablen der vorliegenden Studie ausge-

³⁴ Die UV B Stimulationswiederholung wird per definitionem ebenfalls intraindividuell variiert; die organismische UV C pottraumatische Belastung kann naturgemäß nur interindividuell variiert werden.

wählt und begründet. Zusammenfassend wird eine Übersicht über die gewählten Variablen sowie deren erwartete Veränderungen bei einer Bestätigung der Untersuchungshypothesen gegeben. Schließlich wird erläutert, auf welche Weise die physiologische Veränderung in der vorliegenden Studie operationalisiert wird. Auf diese Weise wird bereits die Ableitung der empirisch-inhaltlichen Hypothesen (in Abschnitt 5.5) vorbereitet.

5.4.2.1 *Das Konzept der physiologischen Aktivierung*

Die im Rahmen der vorliegenden Arbeit zu untersuchende Entspannungs- bzw. Orientierungsreaktion kann als Spezialfall eines in mehreren Funktionsbereichen ablaufenden Aktivierungsvorgangs gesehen werden (Schandry, 1998, S. 60). Bei der Aktivierung bzw. Aktivierung handelt es sich um eines der grundlegenden Konzepte der Psychophysiologie (Schandry, 1998, S. 50-59; vgl. auch Stemmler, 2001, S. 14-24; Vossell & Zimmer, 1998, S. 132-145).

Arbeiten wie die von Peter Lang (1979) haben gezeigt, dass emotional beladene mentale Vorstellungen – um solche handelt es sich bei den belastenden autobiographischen Erinnerungen der vorliegenden Studie – mit erhöhter Aktivität des autonomen Nervensystem einhergehen. Aber auch äußere oder andere innere Reize können zur Aktivierung des Organismus führen, und Aktivierungsprozesse sind normalerweise nicht auf das autonome Nervensystem begrenzt, sondern umfassen den gesamten Organismus (so auch das somatische Nervensystem sowie die Erlebens- und Verhaltensebene). Entspannung bedeutet innerhalb dieses Konzeptes eine Reduktion der Aktivität auf den genannten Ebenen. Deren Zusammenwirken ist jedoch nicht durch einfache lineare Beziehungen gekennzeichnet, sondern stellt im Gegenteil ein hochkomplexes Gefüge dar:

Häufig werden in etwas naiver Weise einzelne Kennwerte (z. B. Hautleitfähigkeit) als Aktivierungs-„Indikatoren“ bezeichnet und eingesetzt, obwohl heute gemeinhin Übereinstimmung herrscht, daß sich das komplexe Phänomen Aktivierung auf diese simple Art nicht erfassen lässt. Nur mit Erhebungsmethoden auf mehreren Meßebenen dürfte eine annähernd adäquate Operationalisierung des Aktivierungsprozesses möglich sein. (Schandry, 1998, S. 52)

Einer der konsistentesten Funde der Aktivierungsforschung besteht denn auch in der Dissoziation verschiedener psychophysiologischer Parameter (Boucsein, 1992, S. 263; vgl. auch Stemmler, 2001, S. 17-24), so dass heute von einem multivariaten Konzept ausgegangen wird:

Aktivierung wird als ein Prozeß gesehen, der sich auf den verschiedenen physiologischen Ebenen sowie der Verhaltens- und Erlebnisebene weitgehend *entkoppelt oder variabel gekoppelt* abspielt. Hier sind dann auch „gegenläufige“ Funktionsänderungen, etwa innerhalb der Dimension energiekonsumierend – energieeinsparend, nicht verwunderlich, da die situativen Bedingungen auf die verschiedenen Reaktionssysteme durchaus unterschiedlich einwirken können. (Schandry, 1998, S. 56)

Trotz einigen Erfolgs in der multivariaten Aktivierungsforschung sind in den meisten Bereichen noch keine zufriedenstellenden Vorhersagen bzgl. der differentiellen Stärke und Richtung der Aktivierung möglich (Boucsein, 1992). Allerdings gibt es Ausnahmen, von denen einige, für die vorliegende Arbeit relevante, im Folgenden zusammenfassend erläutert werden.

Zu nennen ist hier zunächst das von Lacey (1967) beschriebene teilweise gegenläufige Aktivierungsmuster beim Abblocken von Reizen aus der Umgebung einerseits (z. B. mentale

Belastung bei Rechenaufgaben oder Erwartung von Schmerzreizen) und bei der Aufnahme von Außenreizen andererseits (Wahrnehmungs- bzw. Signalentdeckungsaufgaben). Beide Prozesse sind seiner Beschreibung nach zwar beispielsweise von einer Erhöhung der Hautleitfähigkeit begleitet, Herzrate und (systolischer) Blutdruck jedoch verhalten sich seiner Darstellung zufolge umgekehrt: Bei der Abschirmung von Außenreizen steigen sie; bei der Öffnung des Organismus für Umgebungsreize sinken sie. Die biologische Bedeutung der kardiovaskulären Funktionserniedrigung bei der aktiven Reizaufnahme sieht Lacey (1967, S. 30/36) in der Erleichterung kortikaler Verarbeitungsmechanismen.

Zwar ist Laceys Ergebnis einer Herzratendekeleration bei der Aufnahme im Unterschied zur Abschirmung von Außenreizen vielfach bestätigt worden (eine umfangreiche Aufzählung von Replikationen findet sich bei Williams, Bittker, Buchsbaum & Wynne, 1975, S. 427); sein Blutdruckbefund wurde jedoch in mehreren Studien widerlegt, in denen sich statt des postulierten Blutdruckabfalls bei Reizaufnahme eine phasische Erhöhung des systolischen Blutdrucks zeigte (Williams et al., 1975; Bittker, Buchsbaum, Williams & Wynne, 1975; Wölk, Velden, Zimmermann & Krug, 1989). Velden (1994, S. 70) führt als Erklärung dieser Fehlannahme Laceys an, dass der Blutdruck bis vor einigen Jahren nicht kontinuierlich gemessen werden konnte (vgl. auch Feist, 2004), so dass nur relativ grobe Schwankungen, welche sich tatsächlich gleichläufig zur Herzrate verhalten, erfasst werden konnten.

Die in Abschnitt 4.1.4.1 eingeführte Orientierungsreaktion, welche als prototypische Reaktion zur Aufnahme neuer Reize definiert ist, zeigt ein entsprechendes Aktivierungsmuster. Sie kann als Beispiel für ein Konzept gelten, bei dem die gegenläufigen Aktivierungsprozesse verschiedener Funktionsbereiche gut beschrieben sind.

Aus obengenannten Gründen lässt sich die Frage nach der Zahl und Art der zu erhebenden Parameter in der physiologischen Aktivierungsforschung bisher nicht prinzipiell beantworten (vgl. Schandry, 1998, S. 57). Deshalb widmen sich die folgenden Ausführungen der Frage, welche Abhängigen Variablen zur Überprüfung der unter Abschnitt 5.2 entwickelten theoretisch-inhaltlichen Hypothesen aussagefähig und zugleich ökonomisch sind.

5.4.2.2 Wahl und Begründung der Abhängigen Variablen

Hauptkriterium für die Variablenselektion ist die Möglichkeit, die postulierte Entspannungsreaktion zu entdecken. Wie oben erwähnt, kann die Entspannungsreaktion im Rahmen des Aktivierungskonzepts als *Reduktion* des physiologischen Aktivationsniveaus verstanden werden. Allerdings ist, wie durch die obigen Ausführungen ebenfalls deutlich wurde, nicht davon auszugehen, dass es sich bei Aktivierungs- bzw. Entspannungsvorgängen um eindimensionale Abläufe handelt, dass also alle gemessenen Parameter tatsächlich eine Aktivationsreduktion anzeigen. Nach MacCulloch und Feldman (1996), den Hauptvertretern der diesbezüglichen Hypothese, sollte sich die Entspannungsreaktion insbesondere in einer Reduktion der Herzrate, des Blutdrucks und der Hautleitfähigkeit zeigen (vgl. Abschn. 4.1.4.3). Da diese Hypothese der vorliegenden Untersuchung zugrunde liegt, sollen diese drei Maße hier als Indikatoren einer Entspannungsreaktion gelten. Dabei wird der diastolische Blutdruck aufgrund von Erkenntnissen aus dem bisherigen Forschungsprozess in der vorliegenden Arbeit außer Acht ge-

lassen (in der Studie von Wilson et al., 1996, erwies sich nur der systolische Blutdruck als aussagefähig).

Für die Überprüfung der Untersuchungshypothesen sollten die ausgewählten Variablen zudem eindeutig zwischen einer Entspannungs- und einer Orientierungsreaktion differenzieren können. Von den ausgewählten Variablen leisten dies die elektrodermale Aktivität sowie der systolische Blutdruck: Die elektrodermale Reaktion weist während der Orientierungsreaktion einen phasischen Anstieg auf (vgl. Abschn. 4.1.4.1), bei einer Entspannungsreaktion sollte sie jedoch, wie oben dargelegt, abfallen. Auch der Blutdruck sollte bei einer Entspannungsreaktion, wie oben erwähnt, sinken; bei einer Orientierungsreaktion wäre infolge der Vasokonstriktion in den Gliedmaßen (vgl. Abschn. 4.1.4.1) hingegen eine initiale Zunahme des (peripheren) Blutdrucks zu erwarten (z. B. Bergmann, 1991; vgl. auch die Ausführungen zum phasischen Blutdruckverlauf bei Reizaufnahmesituationen im vorausgehenden Abschnitt).

Weiterhin sollten die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit mit den einschlägigen bereits vorliegenden (in Abschnitt 5.3 dargestellten) Arbeiten vergleichbar sein und auf diesen aufbauen, so dass die Forschungskontinuität gewahrt wird. Diesbezüglich zeigt sich, dass die drei ausgewählten Variablen der Herzrate (Sack et al., in Druck; Wilson et al., 1996), der elektrodermalen Aktivität (Barrowcliff et al., 2004; Wilson et al., 1996) sowie des systolischen Blutdrucks³⁵ (Wilson et al., 1996) in den (jeweils genannten) Vorgängeruntersuchungen zur Wirkung der bilateralen Stimulation veränderungssensitiv waren.

Da in jüngster Zeit insbesondere die differentielle Aktivierung des sympathischen und des parasympathischen Astes des vegetativen Nervensystems während der bilateralen Stimulation diskutiert wird (vgl. Sack et al., in Druck; Steinmetz, 2007, S. 42-49), sollten die ausgewählten physiologischen Parameter schließlich differenzierte Informationen hinsichtlich der Aktivierung dieser beiden Teilsysteme liefern können. Letzteres leistet für den Sympathikus die Hautleitfähigkeit (s. u.). Informationen zur parasympathischen Aktivität liefern die drei bisher ausgewählten Kennwerte jedoch nicht. Deshalb soll im Anschluss an die Untersuchung von Sack und Kollegen (in Druck) in der vorliegenden Studie zusätzlich die Respiratorische Sinusarrhythmie, welche als Schätzwert der Vagus-Aktivität gilt (s. u.), bestimmt werden.

Im Folgenden wird die Entscheidung für die einzelnen Abhängigen Variablen begründet, indem – in gebotener Kürze – die Funktion der vier ausgewählten Biosignale bei der physiologischen Aktivierung sowie das erwartete Verhalten der einzelnen Parameter innerhalb der Hypothesen der vorliegenden Untersuchung erläutert wird.

Die Herzrate als ein Indikator physiologischer Aktivierung

Die Herzrate gehört zusammen mit dem Blutdruck zu den am häufigsten gemessenen Indikatoren kardiovaskulärer Aktivität. Sie ist ein äußerst empfindlicher Indikator physiologischer Aktivierung. So wird sie u. a. bei Schmerz und Angst erhöht, bei Entspannung, Orientierung

³⁵ Aus ökonomischen Gründen wird dabei in der vorliegenden Untersuchung nicht der systolische Blutdruck selbst, sondern die Pulswellenlaufzeit als sein Schätzwert erhoben (weitere Erläuterungen s. u.).

und Aufmerksamkeit hingegen gesenkt (vgl. Schandry, 1998, S. 136). Dabei werden Herzfrequenzänderungen sowohl sympathisch als auch parasympathisch gesteuert (vgl. Schandry, 1998, S. 124-129). Auch in Zusammenhang mit posttraumatischer Belastung und der Evaluation des EMDR-Verfahrens hat sie sich als aussagefähig erwiesen. Beispielsweise fanden Sack, Hopper und Lamprecht (2004) bei PTBS-Patienten in Reaktion auf trauma-relevante Informationen eine signifikante Erhöhung der Herzrate (vgl. Abschn. 1.2.1). Diese war nach einer erfolgreichen EMDR-Behandlung signifikant geringer als zuvor (Sack et al., 2004, vgl. Abschn. 3.3).

Aus der Hypothese der Entspannungsreaktion (vgl. Abschn. 4.1.4.3) lässt sich für die vorliegende Untersuchung ableiten, dass trotz der Aktivierung belastenden Erinnerungsmaterials (was tendenziell mit einer Erhöhung der Herzrate einhergeht) wenige Sekunden nach Beginn der Stimulation mit Augenbewegungen, nicht jedoch bei Augenfixierung eine Reduktion der Herzrate erfolgen sollte. Im weiteren Verlauf der Stimulation sollte die Herzrate auf niedrigem Niveau bleiben oder (sogar) weiter abnehmen. Dieses Ergebnis wäre auch mit der Hypothese der Orientierungsreaktion (vgl. Abschn. 4.1.4.2) zu vereinbaren; es erlaubt somit keine Entscheidung zwischen den beiden konkurrierenden Hypothesen.

Der (systolische) Blutdruck als ein Indikator physiologischer Aktivierung

Der Begriff Blutdruck bezeichnet speziell den arteriellen Blutdruck (der venöse Blutdruck ist demgegenüber zu vernachlässigen, zumal er nicht den typischen Schwankungen des Blutdrucks in den Arterien unterliegt). Der Maximaldruck in den Arterien, systolischer Blutdruck genannt, entsteht während der Kontraktionsphase des Herzens, der Systole. In der Erschlaffungsphase des Herzens, der Diastole, fließt das Blut mit jeweils minimalem Druck durch die Arterien. Dieser als diastolischer Blutdruck bezeichnete Wert ist für die vorliegende Untersuchung, wie oben erwähnt, nicht von Bedeutung.

Auch der Blutdruck stellt eine zentrale psychophysiologische Variable dar (z. B. Feist, 2004). Er steht zwar mit der oben erläuterten Herzrate über Rückkopplungsprozesse in enger Beziehung (vgl. z. B. Schandry, 1998), ist jedoch insofern als eigenständige Messgröße anzusehen, als er von weiteren Faktoren des komplexen kardiovaskulären Regelsystems beeinflusst wird. Hierzu gehören die Kontraktionskraft und das Schlagvolumen des Herzens sowie die Elastizität der größeren Arterien bzw. der Durchmesser der Arteriolen.

Die Eigenständigkeit der Messgröße Blutdruck äußert sich in Situationen, in denen sich Herzrate und Blutdruck gegenläufig verhalten. Hierzu gehört die unter Abschnitt 4.1.4.1 dargestellte Orientierungsreaktion, bei der eine Herzratendezeleration mit einer Kontraktion der peripheren Blutgefäße und folglich mit einem (peripheren) Blutdruckanstieg verbunden ist (vgl. z. B. Bergmann, 1991; siehe auch Abschn. 5.4.2.1). Wie oben erläutert, sollte der (systolische) Blutdruck hingegen bei einer Entspannungsreaktion sinken.

Bei der Forschung zum EMDR-Verfahren erwies sich der systolische Blutdruck in zwei klinischen Komponentenanalysen als veränderungssensitiv: Neben dem bereits erwähnten Rückgang des systolischen Blutdrucks bei Wilson et al. (1996) fanden Montgomery und Ayl-

lon (1994) bei 6 Probanden im Prä-Post-Vergleich eine Reduktion des systolischen Blutdrucks, welche wie bei Wilson et al. mit einem Rückgang der PTBS-Symptomatik einherging.

Die Pulswellenlaufzeit als Schätzwert des systolischen Blutdrucks

Die Pulswellenlaufzeit bzw. die Pulswellengeschwindigkeit werden in der psychophysiologischen Forschung zur Schätzung des kontinuierlichen systolischen Blutdrucks verwendet, da kontinuierliche Blutdruckmessungen erheblich mehr Aufwand erfordern und für die Probanden zumeist mit stärkeren Belastungen verbunden sind (vgl. Schandry, 1998, S. 159-165). Die beiden Maße erfassen die Laufzeit der von der Herzkontraktion ausgelösten und durch die Arterien wandernden Pulswelle zwischen zwei Punkten des Kreislaufsystems (meist dem Herzen und einem peripheren Messpunkt) bzw. ihr Reziprok multipliziert mit dem Abstand der beiden Messpunkte. Sie unterliegen neben dem Blutdruck allerdings auch anderen Einflussgrößen – zu nennen sind hier vor allem die Elastizität der Arterienwand und das Verhältnis von Wanddicke zu Gefäßradius –; deshalb handelt es sich im strengen Sinne nicht um Blutdruckindikatoren (Schandry, 1998, S. 65). Diese Einflussfaktoren machen sich jedoch bei kurzzeitigen Blutdruckschwankungen kaum bemerkbar. So fanden zahlreiche Untersuchungen eine hohe Korrelation zwischen Blutdruck und Pulswellenlaufzeit bzw. -geschwindigkeit (Schandry, 1998, S. 65, vgl. z. B. auch Steptoe, Smulyan & Gribbin, 1976). Exemplarisch sei hier eine aktuelle Studie von Yeragani, Tancer, Seema, Josyulab und Desai (2006) genannt, welche die genannte Korrelation bei Angstpatienten replizierte und zudem in dieser Gruppe eine Erhöhung von Blutdruck sowie Pulswellengeschwindigkeit gegenüber einer gesunden Kontrollgruppe feststellte. So „dürfte der Einsatz einer PTZ-Messung [Pulstransitzeit-Messung, d. h. Messung der Pulswellengeschwindigkeit] immer dann erwägenswert sein, wenn eine kontinuierliche und belastungsfreie Blutdruckbeobachtung gefordert ist. Dies gilt vor allem beim Studium von Blutdruckschwankungen mit kurzer Latenz und geringen Erholzeiten“ (Schandry, 1998, S. 165). In einer empirischen Analyse der Zusammenhänge zwischen Pulswellenlaufzeit und Blutdruckparametern fanden sich die höchsten und einzig akzeptablen Korrelationen (Median von .71) allerdings zum systolischen Blutdruck (Lane, Greenstadt, Shapiro & Rubinstein, 1983; vgl. auch Fahrenberg, 2001, S. 438); die Pulswellenlaufzeit sollte deshalb einzig zur Schätzung des systolischen Blutdrucks verwendet werden.

Die genannten Kriterien werden in der vorliegenden Untersuchung erfüllt, so dass die Pulswellenlaufzeit (*Pulse Wave Transit Time*, PWTT) als Schätzwert für den systolischen Blutdruck erhoben wird. Zu beachten ist dabei, dass beide in einem reziproken Verhältnis zueinander stehen. Bei einem Zutreffen der Entspannungsreaktions-Hypothese sollte deshalb eine verlängerte Pulswellenlaufzeit einen erniedrigten Blutdruck anzeigen; bei dem Zutreffen der Orientierungsreaktions-Hypothese würde man hingegen eine Zunahme des (peripheren) Blutdrucks und damit einer Abnahme der Pulswellenlaufzeit erwarten.

Die Respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) als ein Indikator parasympathischer Aktivierung

Seit Ende der 1980-er Jahre wurden sympathische und parasympathische Prozesse in der Aktivierungsforschung – insbesondere am Herzen – immer deutlicher differenziert (z. B. Lombardi et al., 1987; Pagani et al., 1991). Wurde bis dahin davon ausgegangen, dass die autonome Regulierung auf einer rein antagonistischen Interaktion der beiden Zweige beruht, so trat nun die eigenständige Rolle des Parasympathikus zunehmend hervor und die beiden Teilsysteme wurden als zwei voneinander unabhängige Dimensionen gesehen (Bernston, Cacioppo & Quigley, 1991).

Beispielsweise haben verschiedene Studien nicht so sehr einen erhöhten sympathischen, sondern vor allem einen reduzierten parasympathischen Tonus (speziell des Vagusnerven) in Zusammenhang mit chronischer Übererregung bei psychischen (Angst-) Störungen gebracht (vgl. die Übersicht bei Yeragani, 1995). Dieser wurde wiederum als Indikator einer defizitären Selbstregulation gesehen (Porges, Doussard-Roosevelt, Portales & Greenspan, 1996; Yeragani, 1995). Vor diesem Hintergrund ist die differenzierte Analyse der parasympathischen Aktivität auch während der bilateralen Stimulation des EMDR-Verfahrens von besonderem Interesse. Dies äußert sich nicht zuletzt darin, dass eine solche in der neuesten Studie zur bilateralen Stimulation durchgeführt worden ist (Sack et al., in Druck bzw. Steinmetz, 2007).

Als ein Indikator des parasympathischen Tonus kann nach den Richtlinien der *Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology* (1996) die Respiratorische Sinusarrhythmie (RSA) gelten (gemeint ist das mit der Ein- und Ausatmung einhergehende Zu- und Abnehmen der Herzrate). Die Amplitude dieser rhythmischen Schwankung kann auf die isolierte Aktivität des Vagusnervs zurückgeführt werden, weil sie den hochfrequenten Bereich der Herzratenvariabilität zwischen 0.15 und 0.40 Hz erfasst, für den die eher unspezifische sympathische Regulierung zu langsam ist (vgl. Berntson et al., 1997, S. 625). Dabei kann die RSA-Amplitude zum einen zur Charakterisierung von Personengruppen genutzt werden;³⁶ zum anderen hat die RSA Indikatorfunktion für eine situativ bedingte Erhöhung der vagalen Innervation. So fanden Sack, Hopper und Lamprecht (2004) eine reduzierte RSA bei PTBS-Patienten, wenn sie mit trauma-relevanten Informationen konfrontiert wurden. Auch allgemein scheint mental-körperliche Belastung mit einer Dämpfung der RSA, mental-körperliche Entspannung hingegen mit einer Vergrößerung der RSA zu korrelieren (vgl. Schandry, 1998, S. 141).

Der Root Mean Square of Successive RR-Differences (RMSSD) als Parameter der RSA

Für die Quantifizierung der RSA stehen prinzipiell verschiedene Parameter zur Auswahl (vgl. Berntson et al., 1997; Sandercock, Bromley & Brodie, 2005; Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology, 1996). Unter diesen hat sich der Root Mean Square of Successive RR-Differences (RMSSD) als ein

³⁶ Ein Beispiel hierfür ist eine reduzierte RSA bei Probanden mit generalisierten Angststörungen (Thayer & Lane, 2000; vgl. auch den Übersichtsartikel von Friedman & Thayer, 1998).

robustes, von der Atemfrequenz relativ wenig beeinflusstes Maß erwiesen (z. B. Penttila et al., 2001; Steinmetz, 2007). So wird er z. B. von Berntson und Kollegen (1997) als “the recommended estimate of short-term variability” (S. 629) indiziert. Er wurde zudem bereits erfolgreich zur Untersuchung der RSA bei der bilateralen Stimulation des EMDR eingesetzt (Sack et al., in Druck). Dort nahm der RMSSD innerhalb der ersten 10 Sekunden der Stimulation signifikant zu, im weiteren Verlauf der Stimulation nahm er hingegen wieder ab, sogar auf ein niedrigeres als das Prästimulationsniveau.

Aus den genannten Gründen wird das Ausmaß der RSA auch in der vorliegenden Studie anhand des RMSSD bestimmt. Für die Überprüfung der entwickelten Hypothesen ist zu schließen, dass trotz der Aktivierung belastenden Erinnerungsmaterials (was den dargestellten Zusammenhängen zufolge mit einer Dämpfung der RSA einhergehen sollte) wenige Sekunden nach Beginn der Stimulation mit Augenbewegungen, nicht jedoch bei Augenfixierung eine Zunahme des RMSSD erfolgen sollte. Nach den genannten Ergebnissen von Sack und Kollegen ist zudem zu erwarten, dass der RMSSD im weiteren Verlauf der bewegten Stimulation wieder abnimmt.

Die Hautleitfähigkeit als ein Indikator sympathischer Aktivierung

Die elektrodermale Aktivität (EDA) ist ein sehr sensibles Maß für emotionale Prozesse. So kommt ihr neben den kardiovaskulären Indikatoren in der Psychophysiologie des autonomen Systems die größte Bedeutung zu (vgl. Boucsein, 2001, S. 589; Schandry, 1998, S. 184). Zu nennen sind vor allem die Leitfähigkeits-, Widerstands- und Potentialänderungen der Haut, welche aus der variierenden Schweißdrüsenaktivität resultieren und an den Fußsohlen sowie den Handinnenflächen besonders deutlich in Erscheinung treten. Eine Besonderheit ist hierbei, dass die Schweißdrüsenaktivität und damit die elektrodermale Aktivität ausschließlich sympathisch innerviert wird und somit in der Lage ist, differenzierte Informationen zur Aktivität dieses autonomen Teilsystems zu liefern (vgl. Boucsein, 1992, 2001).

Wie andere autonome Prozesse unterliegt die EDA sowohl tonischen Niveaushiftungen als auch phasischen Veränderungen, den Hautleitfähigkeits-, Hautpotential- bzw. Hautwiderstandsreaktionen, welche im Vergleich zu den Niveaushiftungen sehr viel geringere Werte erreichen. Dabei wird aus Gründen, die bei Schandry (1998, S. 187-188) zusammenfassend erläutert werden, heute vor allem mit Maßen der Hautleitfähigkeit gearbeitet. In einem hierarchischen Erregungsmodell schlug Haider (1969, S. 147-151) phasische Hautleitfähigkeitsreaktionen als Indikatoren lokaler und kurzfristiger Aktivierungsprozesse, tonische elektrodermale Parameter dagegen als ein Maß für die generelle Aktivierung vor. Auch nach Boucsein (1992, S. 263 sowie 2001, S. 589/591) kommt – zumindest bei niedriger bis mittlerer Aktivierung³⁷ – insbesondere dem Hautleitfähigkeitsniveau als sensitive und valide Indikatorvariable psychophysiologischer Aktivierung ein zentraler Stellenwert innerhalb des multivariaten Aktivierungskonzepts zu. Deshalb wurde das Hautleitfähigkeitsniveau als Ab-

³⁷ In höheren Arousalbereichen ist das Auftreten von Deckeneffekten wahrscheinlich (Boucsein, 1992, S. 261-263).

hängige Variable in die vorliegende Studie aufgenommen. Bei einer Entspannungsreaktion sollte es bereits innerhalb der ersten Sekunden der Stimulation sinken, um im weiteren Stimulationsverlauf auf niedrigem Niveau zu verbleiben oder weiterhin abzunehmen; bei einer Orientierungsreaktion sollte es hingegen innerhalb der ersten Sekunden der Stimulation kurzfristig ansteigen (Schandry, 1998, S. 66, vgl. auch Abschn. 4.1.4.1).

Zusammenfassung

Die gewählten Abhängigen Variablen – Herzrate (HR), Pulswellenlaufzeit (PWTT), Root Mean Square of Successive RR-Differences (RMSSD) (als Parameter der Respiratorischen Sinusarrhythmie) und Hautleitfähigkeitsniveau (SCL) – decken, wie in den vorangehenden Abschnitten gezeigt wurde, wichtige Bereiche psychophysiologischer Aktivierung ab. Alle vier Parameter haben sich in den einschlägigen Vorgängeruntersuchungen als veränderungssensitiv erwiesen und können in Kombination sowohl eine Entspannungsreaktion entdecken als auch diese von einer Orientierungsreaktion unterscheiden. Zudem können anhand der EDA und des RMSSD differenzierte Erkenntnisse zur Aktivität des sympathischen (EDA) und des parasympathischen Nervensystems (RMSSD) während der bilateralen Stimulation gewonnen werden. Schließlich wird mit der Kombination aus HR (als einem Indikator für höhere Arousal-Bereiche) und EDA (als einem Kennwert für niedrigere Aktivationsniveaus) ein breites Aktivierungsspektrum erfasst.

Mit den gewählten Abhängigen Variablen stellt die vorliegende Untersuchung eine der umfangreichsten physiologischen Studien zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation dar (vgl. Abschn. 4.2.2.2). Tabelle 5.3 gibt zusammenfassend einen Überblick über die ausgewählten Variablen bzw. Parameter und ihre zu erwartende Reaktion, wenn die Hypothese der Entspannungsreaktion bzw. diejenige der Orientierungsreaktion zutrifft.

Tabelle 5.3

Operationalisierung der Abhängigen Variablen und erwartete Reaktionen bei Gültigkeit der Hypothese der Entspannungsreaktion (ER) bzw. der Orientierungsreaktion (OR)

Physiologischer Prozess	Variable	Einheit	ER	OR
Herzaktivität	Herzrate (HR)	bpm	↓	↓
Herzaktivität (Parasympathische Aktivität)	Root Mean Square of Successive RR-Differences (RMSSD)	ms	↑	↑
Reziprok des systolischen Blutdrucks	Pulswellenlaufzeit (PWTT)	ms	↑	↓
Elektrodermale Aktivität (Sympathische Aktivität)	Hautleitfähigkeit (SCL)	μS	↓	↑

Anmerkung. Die Richtung der jeweiligen Reaktion ist mit den entsprechenden Pfeilen gekennzeichnet.

5.4.2.3 Operationalisierung der Entspannungsreaktion

Die Entspannungs- wie die Orientierungsreaktion als Aktivationsveränderungen implizieren jeweils mathematische Differenzrelationen, welche wiederum die Existenz eines physiologi-

schen Ausgangsniveaus (Minuend) und eines durch die Reduktion erreichten neuen physiologischen Erregungslevels (Subtrahend) voraussetzen. Beide sind für die vorliegende Untersuchung zu spezifizieren.

Das physiologische Ausgangsniveau stellt in der vorliegenden Untersuchung dasjenige unmittelbar vor den jeweiligen Stimulationsphasen dar (es wird im weiteren Verlauf auch als Abschnitt A bezeichnet). Die Dauer dieses Prästimulations-Intervalls wird dabei als Kompromiss zwischen den beiden Studien, deren Forschung die vorliegende Untersuchung fortsetzt (Barrowcliff et al., 2004; Sack et al., in Druck), sowie zwischen Reliabilität und Validität festgesetzt: Das von Sack und Kollegen verwendete Intervall von 30 Sekunden würde zu einer künstlichen Verzögerung des möglichst praxisnah zu realisierenden Untersuchungsablaufes führen und auf diese Weise möglicherweise nicht kontrollierbare Störeffekte hervorrufen. Stattdessen wird ein Intervall von 8 Sekunden gewählt. Dieses ist im Dienst der Reliabilität der physiologischen Messung immer noch länger als das 5-sekündige Prästimulus-Intervall, das Barrowcliff und Kollegen verwendet haben, jedoch nicht so lang, dass es zu einer bedeutenden Verzögerung des Untersuchungsablaufes führen würde.

Das erreichte Erregungslevel wurde in den genannten Vorgänger-Untersuchungen unterschiedlich operationalisiert: Bei Barrowcliff und Kollegen (2004), welche das Hautleitfähigkeitsniveau untersuchten, wurde der Mittelwert der 24-sekündigen Stimulationsphasen verwendet. Dieser soll, wie an späterer Stelle genauer erläutert, in der vorliegenden Untersuchung für die Operationalisierung der TIHn 3 bis 5 eingesetzt werden, wenn die Stärke der Entspannungsreaktion überprüft werden soll. Für die TIHn 1 und 2, in welchen das Auftreten bzw. Ausbleiben einer Entspannungsreaktion überhaupt erst nachgewiesen werden soll, erscheint dieses Maß zu ungenau: Beispielsweise könnte hier eine leichte phasische Erhöhung des Hautleitfähigkeitsniveaus innerhalb der ersten Sekunden durch einen späteren starken Abfall desselben verdeckt werden kann, so dass eine vorhandene Orientierungsreaktion zu Beginn der Stimulation möglicherweise nicht entdeckt würde. Die Operationalisierung von Sack und Kollegen (in Druck), welche die Stimulationsphasen in Intervalle einteilten, beseitigt diese Fehlerquelle. Diese genauere Operationalisierung soll für die TIHn 1 und 2 benutzt werden, wobei die 24-sekündige Stimulationsphase (Abschnitt BC) in ein 8-sekündiges Anfangsintervall (Abschnitt B) und ein weiteres 16-sekündiges Intervall (Abschnitt C) eingeteilt wird.³⁸ Die Abbildung 5.1 veranschaulicht die gewählten Analyse-Abschnitte:

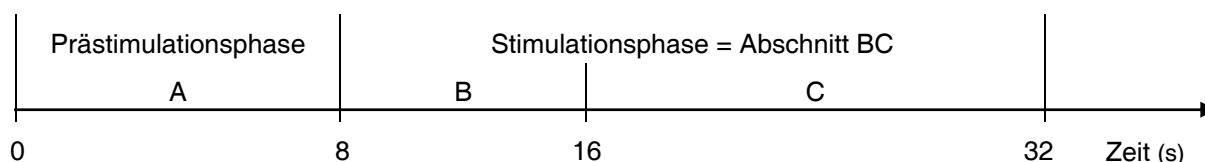


Abbildung 5.1: Operationalisierung der Entspannungsreaktion: Festlegung der Analyse-Abschnitte

³⁸ Aufgrund einer anderen Stimulationsdauer unterscheidet sich die Einteilung von der bei Sack und Kollegen (in Druck) verwendeten.

Die Hypothese der Entspannungsreaktion (TIH 1, vgl. Abschn. 5.2.1) wird somit in der vorliegenden Untersuchung, wie es einem Entscheidungsexperiment angemessen ist, auf besonders genaue Weise geprüft. Für ihren uneingeschränkten Nachweis müssen zwei Differenzrelationen gegeben sein: Zum einen muss das physiologische Erregungsniveau in Abschnitt A größer sein als in Abschnitt B, denn mit dem Einsetzen der Stimulation sollte deutlich eine *initiale Entspannungsreaktion* gekoppelt sein. Zusätzlich sollte die physiologische Erregung im weiteren Verlauf der Stimulation (Abschnitt C) auf dem erreichten niedrigeren Niveau bleiben oder sogar weiter sinken, denn nur im Falle einer solchen *fortgesetzten Entspannungsreaktion* scheint im strengen Sinne die Annahme einer physiologischen Wirkung der bilateralen Stimulation (und nicht nur ihres Beginns) angemessen.

Wie in Abschnitt 5.4.2.2 anhand bereits vorliegender Ergebnisse deutlich wurde, ist beim RMSSD eine Ausnahme zu erwarten, die deshalb bei der Operationalisierung der Entspannungsreaktion zu berücksichtigen ist: Nach den Ergebnissen von Sack und Kollegen (in Druck) scheint hier auf die initiale Entspannungsreaktion eine *Anspannungsreaktion* zu folgen (wie an anderer Stelle bereits erwähnt, bildete sich in ihrer Untersuchung der anfängliche signifikante Anstieg des RMSSD im Verlauf der weiteren Stimulation wieder zurück und fiel sogar unter das Anfangsniveau hinaus ab).

Für die in Abschnitt 5.5 aufzustellende empirisch-inhaltliche Hypothese 1 bedeutet dies, dass die initiale Entspannungsreaktion (Abschnitt A vs. B) für alle vier Abhängigen Variablen gefordert wird, die fortgesetzte Entspannungsreaktion (Abschnitt B vs. C) jedoch nur für das Hautleitfähigkeitsniveau, die Herzrate und die Pulswellenlaufzeit. Statt der fortgesetzten Entspannungsreaktion wird für den RMSSD eine Anspannungsreaktion erwartet.

Für die Widerlegung der Entspannungsreaktion bei unbewegter Stimulation (TIH 2, vgl. Abschn. 5.2.1) genügt es, die fehlende initiale Entspannungsreaktion nachzuweisen. Da die TIH 2 jedoch zusätzlich die Orientierungsreaktion bestreitet, sollte die daraus abgeleitete empirisch-inhaltliche Hypothese in der Lage sein, auch diese Reaktion zu widerlegen. Eine Orientierungsreaktion wäre aber, wie im vorausgehenden Abschnitt erläutert, im Unterschied zu einer Entspannungsreaktion durch eine kurzfristige, im Extremfall auch länger anhaltende, Hautleitfähigkeitserhöhung und Pulswellenlaufzeitverkürzung charakterisiert (vgl. auch Abschn. 4.1.4.1). Für das Hautleitfähigkeitsniveau sowie die Pulswellenlaufzeit soll dementsprechend zusätzlich eine initiale Anspannungsreaktion ausgeschlossen werden. Insgesamt erfolgen für die Überprüfung der Hypothese 2 Vergleiche des mittleren Erregungsniveaus während des Prästimulationsintervalls (Abschnitt A) mit demjenigen während der ersten 8 Sekunden der Stimulation (Abschnitt B).

Die Stärke der Entspannungsreaktion, welche das Maß der Hypothesen 3 bis 5 (vgl. Abschn. 5.2.2-5.2.4) darstellt, soll, wie bereits erwähnt, anhand der Differenz zwischen dem mittleren Erregungsniveau während des Prästimulationsintervalls (Abschnitt A) und dem mittleren Erregungsniveau während der gesamten 24-sekündigen Stimulationsphase (Abschnitt BC) operationalisiert werden. Vorteil dieser Operationalisierung ist, dass der Verlauf der gesamten Stimulationsphase berücksichtigt wird, um die Stärke der Entspannungsreaktion zu

bestimmen. Da dieses Maß nur bei nachgewiesener Entspannungsreaktion (Hypothese 1) zur Anwendung kommt, also nur dann, wenn eine deutliche Entspannungsreaktion innerhalb des ersten Stimulationsdrittels im weiteren Verlauf der Stimulation fortgesetzt oder zumindest aufrecht erhalten wird, sind Fehlbeurteilungen der Reaktionsstärke aufgrund dieses Maßes nicht zu erwarten. Eine Ausnahme stellt wieder der RMSSD dar: Da hier von einer Fortsetzung der anfänglichen Entspannungsreaktion nicht ausgegangen werden kann, soll die Stärke der Entspannungsreaktion bei dieser Abhängigen Variablen nur anhand des Ausmaßes der initialen Entspannungsreaktion, also anhand der Differenz des RMSSD zwischen Abschnitt A und Abschnitt B, getestet werden.

Die geschilderte Operationalisierung der Entspannungsreaktion fasst Tabelle 5.4 zusammen.

Tabelle 5.4

Operationalisierung der Entspannungsreaktion für die aufzustellenden empirisch-inhaltlichen Hypothesen (EIH) 1 bis 5 und die Abhängigen Variablen der vorliegenden Untersuchung

EIH	Abhängige Variablen	Entspannungsreaktion	
		Initial	Fortgesetzt
1	SCL, HR, PWTT, RMSSD	A vs. B	B vs. C
2	SCL, HR, PWTT, RMSSD	A vs. B	—
3 - 5	SCL, HR, PWTT	A vs. BC	
	RMSSD	A vs. B	—

Anmerkungen. SCL: Hautleitfähigkeitsniveau, HR: Herzrate, PWTT: Pulswellenlaufzeit, RMSSD: Root Mean Square of Successive RR-Differences. Die Abschnitte A bis C bzw. BC wurden in Abb. 5.1 spezifiziert.

Nach erfolgter Operationalisierung der Entspannungsreaktion als Differenzrelation sei abschließend ein problematischer Aspekt der Differenzbestimmung nicht verschwiegen: die Abhängigkeit der physiologischen Reaktionen von der jeweiligen Ausgangserregung (für eine Diskussion der psychometrischen Eigenschaften von Differenzwerten vgl. Stemmler, 2001, S. 29-40). Für die vorliegende Untersuchung heißt das: je höher die Ausgangserregung, umso größer auch der potentielle Abfall dieser Erregung; je geringer die Ausgangserregung, desto geringer die potentiellen Differenzwerte. Im Vergleich mit mathematisch genaueren Maßen (wie z. B. Regressionsresiduen) konnte jedoch gezeigt werden, dass das einfache und anschauliche Differenzmaß eine vergleichbare Reliabilität bei der Bestimmung der physiologischen Reaktivität aufweist (z. B. Llabre, Spitzer, Saab, Ironson & Schneiderman, 1991; vgl. auch Fahrenberg, Foerster, Schneider, Müller, & Myrtek, 1984), so dass seiner Verwendung nichts im Wege steht.

5.5 Ableitung der empirisch-inhaltlichen Hypothesen

Anhand der vorgenommenen Operationalisierungen werden die theoretisch-inhaltlichen Hypothesen in folgende empirisch-inhaltliche Hypothesen (EIHn) zum physiologischen Reaktionsmuster während belastender Erinnerungen übersetzt (eine Auflistung der entsprechenden

Vorhersagen und Testhypothesen für die inferenzstatistische Prüfung findet sich in Anhang B). Die zugrundeliegende Versuchsplananlage ist in Tabelle 5.2 abgebildet.

Zur Stimulationsfrequenz (UV A) mit den Bedingungen A_1 (1 Hz), A_2 (0.3 Hz) und A_3 (0 Hz)

EIH 1 Der gemittelte Verlauf der Abhängigen Variablen (AVn) bildet sowohl in A_1 (EIH 1.1) als auch in A_2 (EIH 1.2) insgesamt eine Entspannungsreaktion, nicht jedoch eine Orientierungsreaktion ab. Das heißt im Einzelnen:

- a *Das Hautleitfähigkeitsniveau (SCL) fällt* innerhalb der ersten 8 Sekunden der Stimulation *ab* und nimmt im weiteren Verlauf der Stimulation nicht wieder zu.
- b *Die Herzrate (HR) fällt* innerhalb der ersten 8 Sekunden der Stimulation *ab* und nimmt im weiteren Verlauf der Stimulation nicht wieder zu.
- c *Die Pulswellenlaufzeit (PWTT) nimmt* innerhalb der ersten 8 Sekunden der Stimulation *zu* und fällt im weiteren Verlauf der Stimulation nicht wieder ab.
- d *Der Root Mean Square of Successive RR-Differences (RMSSD) nimmt* innerhalb der ersten 8 Sekunden der Stimulation *zu* und *fällt* im weiteren Verlauf der Stimulation wieder *ab*.

Um von einer Bewährung der EIH 1.1 sowie der EIH 1.2 auszugehen, müssen in univariaten Verfahren jeweils mindestens drei der vier statistischen Vorhersagen (SVn) nachgewiesen werden, wobei die initiale Entspannungsreaktion, welche die ersten 8 Sekunden der Stimulation betrifft, jeweils eine mittlere Effektstärke von $d' \geq 0.50$ (Cohen, 1988) aufweisen muss.

Das gewählte Kriterium zur Bewährung der EIH gründet in der inhaltlichen Überlegung, dass für den Nachweis einer definierten physiologischen Reaktion die Mehrzahl ihrer Charakteristika deutlich auftreten und damit zumindest mit mittlerer Effektstärke nachweisbar sein sollte. Der Stichprobenumfang wurde so kalkuliert, dass Effekte der genannten Größenordnung – die zu erwarten realistisch ist (vgl. Abschn. 5.6.2.1) – bei einem Signifikanzniveau von 5 % mit einer Teststärke von 95 % entdeckt werden können (vgl. Abschn. 5.6.2.3). Das gewählte Kriterium für die Anzahl der nachzuweisenden SVn führt – einem Entscheidungsexperiment angemessen und aufgrund der hohen zu erwartenden Teststärke möglich – zu einer strengen Hypothesentestung: Die Wahrscheinlichkeit, einen Alpha-Fehler zu begehen, sinkt durch dieses Kriterium von 5 % für den einzelnen Signifikanztest auf 0.1 % für die Überprüfung der gesamten EIH 1.1. bzw. 1.2 (vgl. Jain, 2007). Zusätzlich trägt die gewählte Und-Verknüpfung der beiden statistischen Vorhersagen, die für die EIHn a bis d jeweils nachgewiesen werden müssen (vgl. Anhang B), zu einer Reduktion der Alpha-Fehlerwahrscheinlichkeit bei. Diese Konzeption der Hypothesentestung führt somit dazu, dass bei einer Bewährung dieser Haupthypothese die Wahrscheinlichkeit eines Irrtums äußerst gering ist.

EIH 2 Der gemittelte Verlauf der AVn in A_3 bildet insgesamt weder eine Entspannungsreaktion noch eine Orientierungsreaktion ab. Das heißt im Einzelnen:

- a *Das SCL nimmt* innerhalb der ersten 8 Sekunden der Stimulation *weder ab noch zu*.
- b *Die HR nimmt* innerhalb der ersten 8 Sekunden der Stimulation *nicht ab*.
- c *Die PWTT nimmt* innerhalb der ersten 8 Sekunden der Stimulation *weder ab noch zu*.
- d *Der RMSSD nimmt* innerhalb der ersten 8 Sekunden der Stimulation *nicht zu*.

Für eine Bewährung der EIH 2 reicht es, wenn in univariaten Verfahren mindestens zwei der vier SVn nachgewiesen werden. Ein schwächeres Kriterium als bei der EIH 1 wurde gewählt, da das Ausbleiben eines Phänomens bereits beim Fehlen weniger Charakteristika festgestellt werden sollte. Statt des Alpha-Fehlers ist hier der Beta-Fehler relevant, die statistischen Nullhypothesen und damit die EIH 2 fälschlicherweise beizubehalten. Dieser wurde ebenfalls auf 5 % festgelegt (vgl. Abschn. 5.6.2.2). Das gewählte Kriterium reduziert die Wahrscheinlichkeit, bei einer Annahme der EIH 2 einem Irrtum zu unterliegen, auf 1.4 % (vgl. Jain, 2007).

EIH 3 Der gemittelte Verlauf der AVn bildet in A_1 insgesamt eine stärkere Entspannungsreaktion ab als in A_2 . Das heißt im Einzelnen:

- a *Das SCL nimmt* innerhalb der 24-sekündigen Stimulation in A_1 *stärker ab* als in A_2 .
- b *Die HR nimmt* innerhalb der 24-sekündigen Stimulation in A_1 *stärker ab* als in A_2 .
- c *Die PWTT nimmt* innerhalb der 24-sekündigen Stimulation in A_1 *stärker zu* als in A_2 .
- d *Der RMSSD nimmt* innerhalb der ersten 8 Sekunden der Stimulation in A_1 *stärker zu* als in A_2 .

Die EIH 3 setzt die Bewährung der EIH 1 voraus. Für eine Bewährung der EIH 3 müssen in univariaten Verfahren jeweils mindestens zwei der vier SVn mit einer Effektstärke von $d' \geq 0.40$ (Cohen, 1988) nachgewiesen werden. Diese im Vergleich zu den vorausgehenden Hypothesen etwas niedrigere Effektstärke wird gewählt, weil beim Vergleich des Reaktionsausmaßes bei schnellen und bei langsamen Augenbewegungen auch kleinere Unterschiede bedeutsam sind. Andererseits stellt das gewählte Kriterium immer noch sicher, dass bei einer Bewährung der EIH 3 die schnelle Stimulation tatsächlich einen deutlichen Vorteil vor der langsamen Stimulation erkennen lässt (eine Kalkulation der zu erwartenden Effektstärken war hier aufgrund fehlender diesbezüglicher Forschung nicht möglich).

Das Kriterium von nur zwei nachzuweisenden SVn wurde gewählt, um die Teststärke, welche hier nach der durchgeführten Poweranalyse (vgl. Abschn. 5.6.2.3) bereits für die einzelnen Tests nur bei 82 % liegt, nicht soweit zu reduzieren, dass ein Nachweis der Hypothese kaum mehr realistisch wäre. Das gewählte Kriterium sorgt immer noch für eine sehr strenge Hypothesentestung, indem es die Wahrscheinlichkeit für einen fälschlichen Nachweis der EIH 3 von 5 % für die Einzeltests auf 1.4 % für die gesamte EIH reduziert (vgl. Jain, 2007).

Zur Stimulationswiederholung (UV B) mit den Bedingungen B_1 bis B_7 bei schneller Stimulation (A_1)

EIH 4.1 In A_1 bildet der gemittelte Verlauf der AVn von B_5 , B_6 und B_7 insgesamt eine stärkere Entspannungsreaktion ab als der gemittelte Verlauf von B_1 , B_2 und B_3 .

- a *Das SCL nimmt* innerhalb der 24-sekündigen Stimulation in $A_1B_5 - A_1B_7$ *stärker ab* als in $A_1B_1 - A_1B_3$.
- b *Die HR nimmt* innerhalb der 24-sekündigen Stimulation in $A_1B_5 - A_1B_7$ *stärker ab* als in $A_1B_1 - A_1B_3$.
- c *Die PWTT nimmt* innerhalb der 24-sekündigen Stimulation in $A_1B_5 - A_1B_7$ *stärker zu* als in $A_1B_1 - A_1B_3$.
- d *Der RMSSD nimmt* innerhalb der ersten 8 Sekunden der Stimulation in $A_1B_5 - A_1B_7$ *stärker zu* als in $A_1B_1 - A_1B_3$.

Die EIH 4.1 setzt die Bewährung der EIH 1 voraus. Um von einer Bewährung der EIH 4.1 auszugehen, müssen in univariaten Verfahren jeweils mindestens zwei der vier SVn mit einer Effektstärke von $d' \geq 0.40$ (nach Cohen, 1988) nachgewiesen werden. Die Wahl der Kriterien erfolgte analog zur EIH 3.

Zur Interaktion zwischen Stimulationswiederholung (UV B) -frequenz (UV A)

EIH 4.2 Bei einer Bewährung der EIHn 1 bis 4.1 sollte sich eine ordinale Interaktion der AVn (*SCL, HR, PWTT, RMSSD*) für die UV A zeigen: Nur in A_1 zeigt sich eine deutliche Zunahme der Entspannungsreaktion von $A_1B_1 - A_1B_3$ zu $A_1B_5 - A_1B_7$. In A_2 zeigt sich allenfalls eine geringe Steigerung der Entspannungsreaktion von $A_1B_1 - A_1B_3$ zu $A_1B_5 - A_1B_7$. In A_3 wird die fehlende Entspannungsreaktion auch durch die Wiederholung der Stimulation nicht ausgelöst (kein Unterschied zwischen $A_1B_1 - A_1B_3$ und $A_1B_5 - A_1B_7$).

Die EIH 4.2 setzt die Bewährung der EIHn 1 bis 4.1 voraus. Für eine Bewährung der EIH 4.2 müssen in univariaten Verfahren jeweils mindestens zwei der vier SV mit einer Effektstärke von $f \geq 0.15$ (nach Cohen, 1988) nachgewiesen werden. Für die Begründung der gewählten Kriterien gilt Gleiches wie für die EIH 4.1.

Zur posttraumatischen Belastung der Probanden (UV C) mit den Bedingungen C_1 (unbelastete Probanden) und C_2 (subklinisch belastete Probanden) bei schneller (A_1) und langsamer (A_2) Stimulation

EIH 5 Der gemittelte Verlauf der AVn in C_1 bildet sowohl in A_1 (EIH 5.1) als auch in A_2 (EIH 5.2) eine gleich starke Entspannungsreaktion ab wie in C_2 .

- a Das Ausmaß der *SCL*-Reduktion innerhalb der 24-sekündigen Stimulation unterscheidet sich zwischen C_1 und C_2 nicht.
- b Das Ausmaß der *HR*-Reduktion innerhalb der 24-sekündigen Stimulation unterscheidet sich zwischen C_1 und C_2 nicht.
- c Das Ausmaß der *PWTT*-Erhöhung innerhalb der 24-sekündigen Stimulation unterscheidet sich zwischen C_1 und C_2 nicht.
- d Das Ausmaß der *RMSSD*-Erhöhung innerhalb der ersten 8 Sekunden der Stimulation unterscheidet sich zwischen C_1 und C_2 nicht.

Die EIHn 5.1 und 5.2 setzen die Bewährung der EIH 1 voraus. Um von einer Bewährung der EIH 5.1 bzw. 5.2 auszugehen, müssen in univariaten Verfahren jeweils mindestens drei der vier SVn nachgewiesen sein. Dieses Kriterium wird im Hinblick auf die Strenge der Hypothesenprüfung gewählt, da der Nachweis der statistischen Vorhersagen mit großen Betafehler-Risiken von bis zu 37 % behaftet ist (vgl. Abschn. 5.6.2.3). Der zu kontrollierende Betafehler wird auf diese Weise für die Entscheidung bzgl. der EIH 5.1 bzw. 5.2 auf ca. 13 %³⁹ reduziert.

³⁹ Dieser Wert liegt in der Binomialverteilung bei $n = 4$, $k = 3$ zwischen $p = .35$ und $p = .40$ (Bortz, 1999, S. 763).

5.6 Planung der inferenzstatistischen Auswertung und der Stichprobengröße

Im folgenden Abschnitt werden – unter Berücksichtigung ihrer Anwendungsvoraussetzungen – die inferenzstatistischen Verfahren bestimmt, welche bei der Auswertung der empirischen Daten zur Anwendung kommen sollen. Auf dieser Basis wird im zweiten Abschnitt eine A-priori-Poweranalyse durchgeführt, mit deren Hilfe schließlich der in der vorliegenden Studie zu realisierende Stichprobenumfang festgelegt wird.

5.6.1 Auswahl der statistischen Tests

Da die vorliegende Studie mehrere Abhängige Variablen (AVn) untersucht, sollen in der Datenauswertung sowohl univariate als auch (ggf.) multivariate Verfahren durchgeführt werden. Dabei soll anhand der univariaten Verfahren zunächst geprüft werden, ob sich die einzelnen AVn hypothesenkonform verhalten. Ist dies bei der Mehrzahl der AVn der Fall, soll ergänzend jeweils das adäquate multivariate Verfahren testen, ob sich das zugrunde liegende Konzept der Entspannungsreaktion anhand der gewählten Gesamtoperationalisierung, der Kombination aller AVn, in der vorliegenden Studie bewährt. Trotz des multivariaten Studiendesigns sollen die univariaten Verfahren Grundlage der Datenauswertung sein, denn nur so ist zum einen eine Erkundung des Beitrags jeder einzelnen der gewählten Variablen zur postulierten Entspannungsreaktion möglich, zum anderen auch die Vergleichbarkeit zu den in Abschnitt 5.3 dargelegten direkten Vorgängerstudien gewährleistet.

Die aus den empirischen Hypothesen abgeleiteten statistischen Vorhersagen sind zwecks besserer Lesbarkeit der Arbeit im Anhang B aufgeführt. Bis auf diejenigen zur Hypothese 4.2 und 5 beziehen sich alle Testhypothesen auf den Unterschied zwischen jeweils zwei durch Messwiederholung entstandenen Mittelwerten. Adäquate inferenzstatistische Verfahren für diesen Vergleich sind der t-Test für abhängige Stichproben sowie das multivariate Äquivalent, der Hotellings T_2^2 -Test für abhängige Stichproben. Für die Anwendung des t-Tests für abhängige Stichproben müssen die Daten intervallskaliert und die Differenzmittelwerte normalverteilt sein (Bortz, 1999, 142). Intervallskalenniveau ist bei den physiologischen Daten gegeben. Da der geplante Stichprobenumfang größer als 30 ist (vgl. Abschn. 4.5.2.3), kann nach dem zentralen Grenzwertsatz von einer Normalverteilung der Differenzmittelwerte ausgegangen werden. Zusätzlich sollten die beiden Messwertreihen positiv miteinander korrelieren, da der Test anderenfalls an Teststärke einbüßen kann (Bortz, 1999, S. 142). Dies soll daher jeweils mittels eines Signifikanztests für Korrelationen überprüft werden. Bei nicht signifikanten oder negativen Korrelationen soll statt des t-Tests für abhängige Stichproben (wie von Bortz empfohlen) der Wilcoxon-Test als entsprechendes verteilungsfreies Verfahren durchgeführt werden. Mit dieser Einschränkung können t-Tests für abhängige Stichproben in der vorliegenden Studie durchgeführt werden. Für die Anwendung des multivariaten T_2^2 -Tests müssen zusätzlich die Varianz-Kovarianz-Matrizen homogen sein (Bortz, 1999, S. 572). Da der

Test bei gleich großen Stichproben, welche bei Messwiederholung gegeben sind, auf eine Verletzung dieser Voraussetzung jedoch robust reagiert, kann er ohne vorherige Prüfung der Daten zur Anwendung kommen. Da zu den intraindividuellen Fragestellungen ausschließlich gerichtete Hypothesen aufgestellt wurden, werden bei allen genannten Verfahren die teststärkeren einseitigen Tests vorgenommen (bzw. der empirische Alphafehler wird halbiert).

Die Hypothese 5 zu Mittelwertsvergleichen zwischen zwei unabhängigen Stichproben sollte mittels des (zweiseitigen) t-Tests bzw. Hotellings T_3^2 -Test für unabhängige Stichproben überprüft werden. Die Bedingungen für deren Durchführungen entsprechen den obengenannten – bis auf die notwendige Unabhängigkeit der beiden Stichproben, die zusätzliche Voraussetzung der Varianzhomogenität in den beiden Populationen sowie die Normalverteilungsvoraussetzung, die hier nicht die Differenzmittelwerte, sondern die Mittelwerte selbst betrifft (Bortz, 1999, S. 138). Da die zu vergleichenden Teilstichproben, wie noch zu sehen sein wird, kleiner als 30 sein werden, sollten die untersuchten Merkmale in den jeweiligen Grundgesamtheiten normalverteilt sein. Davon ist bei den hier ausschließlich untersuchten physiologischen Daten auszugehen. Die Varianzhomogenität kann mittels des Levene-Test überprüft werden. Ein Problem dieser Prüfung besteht allerdings im nicht kontrollierten β -Fehler, der mit abnehmendem Stichprobenumfang steigt (vgl. Hussy & Jain, 2002, S. 203). Um diesem Problem zu begegnen wird, wie von Hussy und Jain empfohlen, das α -Fehlerniveau des Levene-Tests auf 20 % gesetzt. Wenn auf diese Weise Varianzheterogenität festgestellt wird, kann ein entsprechend freiheitsgrad-korrigierter t-Test gewählt werden. Dieser sollte allerdings nur angewendet werden, wenn die zu vergleichenden Stichproben gleich groß sind. Unterscheiden sich sowohl die Umfänge als auch die Varianzen der zu vergleichenden Stichproben, wird die Präzision des t-Tests beeinträchtigt (Bortz, 1999, S. 138). In diesem Fall soll deshalb ersatzweise der U-Test von Mann-Whitney als entsprechendes verteilungsfreies Verfahren zum Einsatz kommen. Mit dieser Einschränkung können auch der t-Test und der T_3^2 -Test für unabhängige Stichproben in der vorliegenden Studie zur Anwendung kommen.

Das adäquate Verfahren zur Überprüfung der Hypothese 4.2 ist die zweifaktorielle Varianzanalyse für Messwiederholungen – in univariater wie multivariater Ausführung. Voraussetzungen sind: Normalverteilung der Fehlerkomponenten unter den einzelnen Faktorstufen in der Population sowie Varianz- und Korrelationshomogenität zwischen den einzelnen Faktorstufen (eine Verletzung der letzten beiden Voraussetzung führt zu progressiven Entscheidungen, Bortz, 1999, S. 342). Für die multivariate Variante sind die entsprechenden Voraussetzungen multivariat zu erfüllen (S. 576). Die Korrelationshomogenität wird in SPSS bei jeder Varianzanalyse für Messwiederholungen mit dem Mauchly-Test auf Sphärizität geprüft; bei einer Verletzung werden die Freiheitsgrade des F-Tests anhand verschiedener Verfahren korrigiert. Hiervon stellt die Korrektur nach Greenhouse-Geisser die konservativste Schätzung dar (vgl. Hussy & Jain, 2002, S. 198), die deshalb bei einer Verletzung der Sphärizität innerhalb der vorliegenden Untersuchung gewählt werden soll. Univariate sowie multivariate Normalverteilungen in der Population sind bei physiologischen Variablen anzunehmen und müssen deshalb in der vorliegenden Untersuchung nicht an der erhobenen Stichprobe über-

prüft werden (vgl. Hussy & Jain, 2002, S. 196). Zudem kann die Normalverteilungsvoraussetzung, wie bereits erwähnt, aufgrund des geplanten Stichprobenumfangs von über 30 als erfüllt angesehen werden. Insgesamt reagiert die Varianzanalyse bei großen Stichproben und gleichen Stichprobenumfängen sehr robust auf Voraussetzungsverletzungen (Bortz, 1999, S. 267/576), so dass auch dieses Verfahren zur Anwendung kommen kann (was ebenfalls in den explorativen Analysen geschehen wird).

5.6.2 A-priori-Poweranalyse

Bei einer Festlegung der mindestens zu entdeckenden Effektstärke sowie der akzeptablen Alphafehlerwahrscheinlichkeit und Teststärke (Power) der geplanten inferenzstatistischen Hypothesenprüfung lässt sich der benötigte Stichprobenumfang einer empirischen Untersuchung im Vorhinein kalkulieren. Eine derartige Planung des Stichprobenumfangs verfolgt das Ziel, dass die Hypothesenprüfung einerseits die nötige Teststärke zu Aufdeckung relevanter Effekte erreicht, andererseits unbedeutende Effekte nicht signifikant werden lässt (vgl. Bortz, 1999, S. 120). Diese A-priori-Poweranalyse wird im Folgenden durchgeführt.

Hierzu werden zunächst die zu erwartenden Effektstärken der postulierten Mittelwertsunterschiede abgeschätzt, wobei sowohl allgemeine theoretische Überlegungen zu psychophysiologischen Reaktionsmaßen als auch aktuelle Ergebnisse vergleichbarer Studien zu Hilfe genommen werden. Diese liegen allerdings für die Kovarianzschätzungen, welche im Rahmen der geplanten multivariaten Hypothesentests geplant sind, nicht vor und können auch nicht abgeleitet werden. Deshalb kann beim gegenwärtigen Forschungsstand bzgl. der physiologischen Wirkung der bilateralen Stimulation eine Poweranalyse für die multivariaten Verfahren nicht durchgeführt werden. Weiterhin kann eine evidenzbasierte Effektstärkenschätzung nur für die Hypothese 1 vorgenommen werden, da nur für das Ausmaß der dort postulierten Entspannungsreaktion empirische Vergleichsmaße vorliegen. Die geforderten Effektstärken bei den restlichen Hypothesen wurden inhaltlich begründet (vgl. Abschn. 5.5).

Zusätzlich ist zu beachten, dass aufgrund der unterschiedlichen Charakteristika der vier Abhängigen Variablen unterschiedliche Effektstärken für die verschiedenen Variablen zu erwarten sind. Der kleinste der relevanten Effekte legt – bei feststehendem Alpha- und Betafehlerlerniveau – die notwendige Stichprobengröße fest, denn dieser ließe sich bei geringerem Stichprobenumfang nicht entdecken. Um schließlich die Bedeutsamkeit aller bei der statistischen Hypothesenprüfung gefundenen Signifikanzen einschätzen zu können, muss die Effektgröße jedes signifikanten Ergebnisses post hoc ermittelt und abschließend diskutiert werden. Ziel ist, dass man „nur diejenigen signifikanten Ergebnisse wissenschaftlich oder praktisch weiterverwendet, die nach eigener Einschätzung oder im Vergleich zu Ergebnissen ähnlicher Untersuchungen auch inhaltlich bedeutsam erscheinen“ (Bortz & Döring, 1995, S. 563).

Auf der Basis der Effektstärken-Abschätzung und der Festlegung der gewünschten Alpha- und Betafehlerwahrscheinlichkeiten in den folgenden Abschnitten wird schließlich der

benötigte Stichprobenumfang berechnet, und die resultierenden Teststärken für die einzelnen Hypothesentests werden erörtert.

5.6.2.1 Abschätzung der Effektstärken

Die zu erwartenden Effekte bei der Hypothese 1 zur Entspannungsreaktion können zunächst anhand der typischen Amplituden der Orientierungsreaktion (OR) als einer vergleichbaren Reaktion abgeschätzt werden. Vorteil ist hier, dass die Reaktionsamplituden für die Hautleitfähigkeit sowie die Herzrate durch zahlreiche Studien erforscht worden sind (vgl. Schandry, 1998, S. 66 sowie 146). So erhöht sich das Niveau der Hautleitfähigkeit bei einer OR typischerweise mit einer Latenz von 2 bis 6 Sekunden um 0.1 bis 3 μS . Die Herzrate reduziert sich um 1 bis 5 bpm; diese Herzratendekeleration beginnt im Rahmen einer OR nach 0.5 bis 3 Sekunden und erreicht 2 bis 7 Sekunden nach Einsatz des Reizes ihren Höhepunkt. Eine Entspannungsreaktion sollte Effekte ähnlichen zeitlichen Verlaufs und Ausmaßes zeitigen (in der Hautleitfähigkeit jedoch mit umgekehrtem Vorzeichen).

Dies bestätigen die Ergebnisse der einschlägigen Studien (da die Werte der Abschätzung von Effekten dienen, wurden sie gerundet): Während der Erinnerung an negative Lebensereignisse verringerte sich das mittlere Hautleitfähigkeitsniveau von der Prästimulationsphase zur Stimulationsphase in der Studie von Barrowcliff und Kollegen (2004) um ca. 0.3 μS (Absolutwerte sowie Standardabweichungen wurden nicht berichtet). Sack und Kollegen (in Druck) verzeichneten im vergleichbaren Zeitabschnitt eine mittlere Herzratenreduktion von ca. 79 auf ca. 76 bpm, wobei die Standardabweichungen jeweils ca. 10 bpm betragen. Im Vergleich dazu beobachteten Wilson und Kollegen (1996) mit einer Reduktion von ca. 81 auf 74 bpm während der ersten Stimulationsphase eine starke Herzratendekeleration (Standardabweichungen wurden nicht berichtet). Da dieses Ergebnis jedoch nur auf 18 Einzelwerten beruht – im Vergleich zu 811 Einzelwerten bei Sack und Kollegen – ist die Wahrscheinlichkeit, dass es durch Stichprobeneffekte zustande gekommen ist, relativ hoch. Für die Herzrate sind somit am ehesten Differenzwerte in der Größenordnung von 3 bpm zu erwarten.

Anhand der Untersuchung von Sack und Kollegen, welche im Unterschied zu den beiden anderen vorliegenden Untersuchungen auch über die Standardabweichungen informiert, kann die beim t-Test für abhängige Stichproben zu erwartende Effektstärke d' für die Herzrate mit Hilfe von Gleichung 1 abgeschätzt werden (Cohen, 1988, S. 46):

$$d' = \frac{|\mu_1 - \mu_2|}{\sigma_D} * \sqrt{2} \quad (1)$$

Der Term $\mu_1 - \mu_2$ entspricht dem Mittelwert der Differenzen; σ_D bezeichnet die Streuung der Differenzen. Die genannten Populationsparameter werden jeweils aus den Stichprobenparametern geschätzt. Dabei lässt sich σ_D bei gleichen Streuungen der Messwerte zu beiden Messzeitpunkten (wovon anhand der bei Sack und Kollegen angegebenen Streuungswerte um 10 bpm ausgegangen werden kann) mit Hilfe folgender Beziehung näherungsweise bestimm-

men (vgl. Cohen, 1988, S. 48): $\sigma_D = \sigma * \sqrt{2(1-\rho)}$, wobei ρ die Korrelation der Messwertreihen zu beiden Messzeitpunkten (auf Populationsebene) bezeichnet. Die Korrelation lässt sich aufgrund fehlender Angabe nicht anhand der Stichprobenwerte von Sack und Kollegen, sondern nur anhand allgemeiner Überlegungen schätzen: Die Herzrate weist eine äußerst große interindividuelle Variationsbreite von ca. 60 bpm bis hin zu mehr als 100 bpm in Situationen ohne körperliche Anstrengung auf. In Relation hierzu ist das oben genannte Ausmaß der intraindividuellen Reaktionen sehr klein, so dass eine ausgesprochen hohe Korrelation zu erwarten ist. Für die Effektschätzung wird somit eine Korrelation von $r \approx .8$ zugrundegelegt. Bei der genannten mittleren Differenz von ca. 3 bpm sowie den Streuungen von ca. 10 bpm ergibt sich für den einseitigen t-Test bei abhängigen Stichproben eine Effektstärke von $d' \approx 0.7$.

Die Schätzung der Effektstärke für das Hautleitniveau muss aufgrund der fehlenden Streuungsangaben bei Barrowcliff und Kollegen auf andere Weise erfolgen. Da das Ergebnis des entsprechenden t-Tests für abhängige Stichproben berichtet wird, $t(79) = 3.5$, lässt sich mit Hilfe von Gleichung 2 (vgl. Cohen, 1988, S. 67) eine Effektstärke von $d' \approx 0.6$ schätzen:

$$d = t \sqrt{\frac{n_1 + n_2}{n_1 * n_2}} \quad (2)$$

Der RMSSD (als Parameter der Respiratorischen Sinusarrhythmie) zeigte in der Studie von Sack und Kollegen (in Druck) einen Anstieg von ca. 4 ms bei Standardabweichungen von ca. 20 ms. Unter der bereits erläuterten Annahme einer Korrelation von .8 ermitteln die oben aufgeführten Gleichungen eine Effektgröße von $d' \approx 0.5$.

Was die Pulswellenlaufzeit angeht, so liegen keine Untersuchungen zur bilateralen Stimulation vor, welche dieses Maß verwendet haben. Eine Effektabschätzung kann auf dieser Basis somit nicht vorgenommen werden. Die möglichen Reaktionen sind aufgrund der Signalcharakteristika zwar gering – 10 mm Hg Blutdruckänderung entsprechen einer Laufzeitänderung von ungefähr 10 ms (Steptoe, Smulyan & Gribbin, 1976) –, doch sollte auch die Streuung der Laufzeitwerte entsprechend gering ausfallen. So werden auch hier mittlere Effekte von $d' \approx 0.5$ erwartet.

Insgesamt sind in der vorliegenden Studie somit nach Cohen (1988) mindestens Effekte mittlerer Größe zu erwarten. Alle Effekte sollten bereits im ersten Drittel (also innerhalb der ersten 8 Sekunden) der Stimulationsphase auftreten.

5.6.2.2 Bestimmung der akzeptablen Irrtumswahrscheinlichkeiten

Die adäquate Durchführung inferenzstatistischer Verfahren erfordert die Festlegung der für die jeweilige Fragestellung akzeptablen Alpha- und Betafehlerwahrscheinlichkeiten. Bestimmt das Niveau des Alpha-Fehlers die Wahrscheinlichkeit, fälschlicherweise die Nullhypothese abzulehnen, so betrifft das Beta-Fehlerniveau das Risiko, fälschlicherweise die Nullhypothese beizubehalten. Sinkt die Wahrscheinlichkeit des Betafehlers, so steigt die Test-

stärke des inferenzstatistischen Tests, d. h. die Wahrscheinlichkeit dafür, dass ein tatsächlich bestehender Mittelwertsunterschied signifikant wird (vgl. z. B. Bortz, 1999, S. 110-123).

In den Sozialwissenschaften ist ein Alpha-Beta-Fehlerverhältnis von 1 : 4 (5 % : 20 %) zwar weit verbreitet (vgl. Bortz & Döring, 1995, S. 567), diese Konvention bleibt jedoch aufgrund des großen Betafehler-Risikos um Einiges hinter der wünschenswerten Absicherung gegen ein zufälliges Zustandekommen nicht signifikanter Ergebnisse zurück. In der vorliegenden Untersuchung soll demgegenüber ein Stichprobenumfang verwirklicht werden, der – zumindest für die Haupthypothesen – beide Irrtumswahrscheinlichkeiten gleichermaßen minimiert (Alpha-Beta-Fehlerverhältnis von 1 : 1). Ziel ist dabei, dass ein Zutreffen der Entspannungsreaktion (aufgrund einer großen Teststärke) mit hoher Wahrscheinlichkeit durch signifikante Ergebnisse erkannt wird, während auftretende Signifikanzen aufgrund eines relativ kleinen Alpha-Fehlers mit hoher Wahrscheinlichkeit gegen den Zufall abgesichert sind. Zusätzlich ist bei gleichen Fehlerwahrscheinlichkeiten die Überprüfung der Hypothesen, bei denen die Nullhypothese Wunschhypothese ist, unproblematisch (dies betrifft hier die Hypothesen 2 und 5). Für den Alpha- sowie den Beta-Fehler wird in der vorliegenden Untersuchung eine Wahrscheinlichkeit von jeweils maximal 5 % angestrebt.

5.6.2.3 Berechnung des optimalen Stichprobenumfangs

Die Kalkulation des benötigten Stichprobenumfangs wurde mit dem Computer-Programm G*Power 3.0.1 (Faul, Erdfelder, Lang & Buchner, 2007) durchgeführt.⁴⁰ Wie bereits erläutert, wurde sie anhand des kleinsten der oben geschätzten Effekte durchgeführt. Dieser betrifft den RMSSD sowie die Pulswellenlaufzeit und liegt bei $d' \approx 0.5$. Der resultierende Stichprobenumfang für diese Effektstärke, einen Alpha-Fehler von 5 % und einer Teststärke von 95 % liegt bei 45.

Die Stichprobengröße sollte in der vorliegenden Untersuchung ein Vielfaches von sechs sein (für ein vollständiges interindividuelles Ausbalancieren der drei messwiederholten Untersuchungsbedingungen sind jeweils sechs Permutationen zu realisieren). Deshalb wird in Annäherung des kalkulierten Werts eine Zellenanzahl von 42 geplant. Mit diesem Stichprobenumfang und sonst unveränderten Parametern können immer noch Effekte ab $d' = 0.52$ entdeckt werden – bei einer Teststärke von 95 %, welche weit über derjenigen liegt, die normalerweise in psychologischen Studien realisiert wird.

Zu beachten ist jedoch, dass diese hohe Teststärke nur für die Überprüfung der Haupthypothesen 1 und 2 gilt. Da die erwarteten Effekte aufgrund von theoretischen Überlegungen bei den Hypothesen 3 und 4 geringer sind ($d' \geq 0.40$ bzw. $f \geq 0.15$, vgl. die Erläuterung der empirisch-inhaltlichen Hypothesen in Abschn. 5.5), sinkt die Effektstärke, die G*Power für den Stichprobenumfang von 42 und einem Signifikanzniveau von 5 % berechnet, auf 82 % für den einseitigen t-Test für abhängige Stichproben – diese entspricht immer noch der oben erwähnten Konvention in den Sozialwissenschaften.

⁴⁰ Die Software ist frei zu beziehen unter <http://www.psych.uni-duesseldorf.de/abteilungen/aap/gpower3/>.

Die EIH 5 zum Unterschied bei unbelasteten und subklinisch belasteten Probanden postuliert wie die EIH 2 die Beibehaltung der jeweiligen Nullhypothesen, so dass der Beta-Fehler kontrolliert werden muss. Aufgrund des geringeren Umfangs der beiden Teil-Stichproben erbringt die Poweranalyse hier noch ungünstigere Werte. So können bei Stichprobenumfängen von jeweils 21 und einem Signifikanzniveau von $\alpha \geq 10\%$ im zweiseitigen Test (der hier wegen der ungerichteten Hypothesen angebracht ist) bei Beibehaltung der Nullhypothese große Effekte von $d' = 0.80$ mit einer Wahrscheinlichkeit von $\beta \leq 18\%$ ausgeschlossen werden. Für mittlere Effekte von $d' = 0.50$ resultiert bereits ein Betafehler von bis zu 52 %. Bei $\alpha \geq 20\%$ geht man bei Beibehaltung der Nullhypothese für große Effekte bis zu 10 %, für mittlere Effekte bis zu 37 % einen Betafehler ein. Wie oben gezeigt, sind in der vorliegenden Untersuchung große Effekte nicht zu erwarten. Deshalb soll, um das Betafehlerniveau zu kontrollieren, die Nullhypothese erst ab einem Signifikanzniveau von 20 % beibehalten werden. Durch das Kriterium von drei in diesem Sinne nicht signifikanten Tests für die Bewährung der EIH 5 (vgl. Abschn. 5.5) wird das Betafehlerniveau insgesamt auf ca. 13 % reduziert (vgl. die Binomialverteilung, z. B. Bortz, 1999, S. 763). Da die Beantwortung der diesbezüglichen Fragestellung zur differentiellen Wirkung der bilateralen Stimulation nicht im Zentrum der vorliegenden Studie steht, werden diese Einschränkungen aus forschungsökonomischen Gründen in Kauf genommen. Sie sind bei der Bewertung der Ergebnisse zu berücksichtigen.

5.6.2.4 Erhöhung der Präzision durch die Mittelung mehrerer hundert Reaktionsverläufe

Abschließend soll auf eine Besonderheit dieser Studie hingewiesen werden: Bereits die vorgenommene Stichprobenkalkulation zeigte, dass die Teststärke für die Überprüfung der drei Haupthypothesen, welche die Studie motivieren, als außerordentlich hoch (für die grundlegende Frage nach der physiologischen Wirkweise der bilateralen Stimulation) bzw. als durchschnittlich (für die Frage nach der differentiellen Wirksamkeit unterschiedlicher Stimulationsfrequenzen) einzuschätzen ist. Diese Studie realisiert somit die vielfach geäußerte Forderung nach einem ausreichenden Stichprobenumfang von Komponentenanalysen (z. B. Shapiro, 2002, S. 9).

Berücksichtigt man allerdings, dass jeder der 42 zu untersuchenden Probanden in jeder Bedingung sieben Stimulationsphasen durchläuft, so wird deutlich, dass dem hier verwirklichten Stichprobenumfang von 42 eine weit größere Zahl von 294 Beobachtungen pro Zelle zugrunde liegt. Diese liegt im oberen Bereich der Anzahl von Beobachtungen pro Bedingung, die bei den bisher durchgeführten Komponentenanalysen, insbesondere den Einzelkomponentenanalysen, realisiert wurde (vgl. Abschn. 4.2). Die ausgesprochen hohe Anzahl von Beobachtungen sollte die Reliabilität der Daten und damit die Auftretens-Wahrscheinlichkeit der erwarteten Effekte stark erhöhen. Dies ist bei den relativ kurzen Analyseabschnitten, die aus Validitätsgründen zur Verfügung stehen (vgl. Abschn. 5.4.2.3) besonders relevant, da das Signalrauschen, welches durch zufällige Fluktuationen der Biosignale entsteht, ansonsten zur Verfälschung der Ergebnisse führen und bestehende Effekte verdecken könnte. Durch die Mittelung einer großen Anzahl von Reaktionsverläufen lässt sich das Signalrauschen kontrol-

lieren (vgl. Schandry, 1998, S. 147). Dieses Verfahren kommt in der vorliegenden Studie zum Einsatz, indem bei jedem Probanden zunächst die Werte der jeweils sieben Stimulationsphasen für jede Frequenzbedingung gemittelt und diese Mittelwerte wiederum über alle Probanden gemittelt werden.

Das Vorgehen entspricht der Logik, die bei der Entdeckung ereigniskorrelierter Potentiale im EEG Anwendung findet: Da die von einem äußeren Reiz (hier der bilateralen Stimulation) evozierten Veränderungen von den oben bereits erwähnten spontanen Aktivitätsschwankungen überlagert werden, sind mehrere hundert Reizgaben und das Mitteln der gemessenen Veränderungen nötig, um die durch den Reiz (die bilaterale Stimulation) evozierte Veränderung sichtbar zu machen. Wenn die bilaterale Stimulation eine systematische Auswirkung auf die autonomen Parameter hat, so sollte dies mit diesem Verfahren entdeckt werden, da sich die spontanen im Gegensatz zu den systematischen Veränderungen durch das Mittelungsverfahren gegenseitig aufheben.

5.7 Zusammenfassung des Versuchsplans

Zusammenfassend stellt sich der Versuchsplan der vorliegenden Studie als multivariates dreifaktorielles Untersuchungsdesign mit zwei messwiederholten Faktoren und einem Gruppenfaktor dar: Im Zentrum der zugrundeliegenden Hypothesen steht die dreifach gestufte Unabhängige Variable (UV A) der Stimulationsfrequenz, welche experimentell variiert wird. Zusätzliche Hypothesen betreffen die siebenfach gestufte UV B der Stimulationswiederholung sowie die zweifach gestufte UV C der posttraumatischen Belastung der Probanden, welche quasiexperimentell variiert werden.

Die drei Stufen der Unabhängigen Variable A:

1. 24 horizontale Augenbewegungen in einer Frequenz von 1 Hz,
2. 8 horizontale Augenbewegungen in einer Frequenz von 0.3 Hz,
3. für die Dauer von 24 sec auf einen Punkt fixierte Augen

werden jeweils siebenmal wiederholt (UV B) und mit der Erinnerung an ein leicht bis mittel belastendes Lebensereignis (mit einem SUD-Wert zwischen 3 und 7) kombiniert, wobei in jeder Frequenzbedingung eine andere Erinnerung verwendet wird. Jede/-r Proband/-in durchläuft also während der Konfrontation mit drei belastenden autobiographischen Erinnerungen insgesamt 21 kurze Stimulationsphasen. Die Reihenfolge der UV A wird permutiert, die Zuteilung der Probanden zu den sechs resultierenden Permutationen erfolgt randomisiert.

Ein Stichprobenumfang von 42 wird angestrebt. Die posttraumatische Belastung der Probanden wird quasiexperimentell variiert (UV C), indem die Stichprobe aus posttraumatisch unbelasteten und subklinisch belasteten Probanden rekrutiert wird, wobei das Einteilungskriterium anhand der Werte der IES-R (Weiss & Marmar, 1996) induktiv bestimmt wird. Eine

interindividuelle Ausbalancierung der Bedingungsreihenfolgen wird auch innerhalb der beiden Untergruppen angestrebt.

Das physiologische Erregungsniveau wird anhand folgender kontinuierlich erfasster Abhängiger Variablen operationalisiert:

1. Hautleitfähigkeitsniveau (SCL),
2. Herzrate (HR),
3. Root Mean Square of Successive RR-Differences (RMSSD),
4. Pulswellenlaufzeit (PWTT).

Die Auswertung geschieht sowohl innerhalb der (Hypothesen 1 und 2) als auch zwischen den resultierenden Zellen (Hypothesen 3 bis 5) des Versuchsplans, welcher in Tabelle 5.5 zusammenfassend dargestellt ist.

Tabelle 5.5

Dreifaktorieller Versuchsplan für das vorliegende Experiment mit dem randomisiert interindividuell ausbalancierten (R) und messwiederholten (W) Faktor Augenbewegungsfrequenz (UV A), dem quasiexperimentellen (Q) messwiederholten Faktor Wiederholung der Stimulation (UV B) und dem quasiexperimentellen organismischen Faktor posttraumatische Belastung (UV C)

Unabhängige Variable (UV)			Q(W)-UV B: Wiederholung der Stimulation						
	Stufen		B ₁	B ₂	B ₃	B ₄	B ₅	B ₆	B ₇
R(W)-UV A: Frequenz der Augenbewegungen	A ₁	1 Hz	AVn: SCL, HR, RMSSD, PWTT;				N = 42 Probanden		
	A ₂	0.3Hz	Q-UV C: posttraumatisch Unbelastete (C ₁)						
	A ₃	0 Hz	posttraumatisch subklinisch Belastete (C ₂)						

Anmerkungen. AVn: Abhängige Variablen; SCL: Hautleitfähigkeitsniveau, HR: Herzrate, RMSSD: Root Mean Square of Successive RR-Differences, PWTT: Pulswellenlaufzeit.

6 Datenerhebung

Die vorliegende empirische Untersuchung wurde am Lehrstuhl für Diagnostik und Intervention des Psychologischen Instituts der Universität zu Köln durch Herrn Prof. Dr. Egon Stephan unter Mitarbeit von Herrn Dr. med. Rolf Weiss und Herrn Dipl.-Psych. Gerhard Mutz betreut. Die Datenerhebung fand in Kooperation mit Herrn Dipl.-Psych. Hajo Horst, Doktorand bei Prof. Dr. Niels Galley am Institut für Klinische Psychologie und Psychotherapie der Universität zu Köln, statt. Sie erfolgte in zwei Phasen von Mai bis Juli 2004 sowie von Mai bis August 2005.⁴¹

Dieses Kapitel beschreibt die Datenerhebung der vorliegenden Studie. Der erste Abschnitt erläutert, welche Maßnahmen gegen potentielle Störfaktoren vor und während der Datenerhebung durchgeführt wurden. Im zweiten Abschnitt wird das Gesamtvorgehen zur Probandenrekrutierung berichtet. Eine Besonderheit des Vorgehens bestand in der Durchführung einer Fragebogen-Erhebung im Vorfeld der Untersuchung. Ziel und Konzeption sowie Durchführung und Auswertung dieser Erhebung werden im dritten Abschnitt dargelegt. Die für die Hauptuntersuchung rekrutierte Stichprobe wird daraufhin in Abschnitt 6.4 beschrieben. Die beiden letzten Abschnitte dieses Kapitels befassen sich schließlich mit dem Ablauf der Untersuchungssitzungen (Abschnitt 6.5) sowie der verwendeten Messtechnik (Abschnitt 6.6).

6.1 Störeinflüsse und ihre Berücksichtigung bei der Datenerhebung

Im Folgenden werden Maßnahmen beschrieben, die in der vorliegenden Studie unternommen worden sind, um einer Konfundierung der Unabhängigen Variablen mit systematischen (Abschnitt 6.1.1) sowie unsystematischen (Abschnitt 6.1.2) Störeinflüssen vorzubeugen und damit die interne Validität der Studie zu erhöhen. Zu diesem Zweck wurde u. a. eine Voruntersuchung durchgeführt, welche in Abschnitt 6.1.3 erläutert wird. Der letzte Abschnitt beschreibt schließlich, wie Störeinflüsse auf die physiologische Messung minimiert wurden.

6.1.1 Kontrolle systematischer Störeinflüsse

Die meisten systematischen Störquellen wurden durch die intraindividuelle Bedingungsvariation ausgeschlossen: Die Besonderheiten der Situation (z. B. die Tageszeit) oder der Probanden (z. B. ihre Einstellung gegenüber der Untersuchung) wirkten auf alle Stufen der Unabhängigen Variablen gleichermaßen. Sequenzeffekte (z. B. Ermüdungserscheinungen), welche sich aufgrund der Messwiederholung ergeben könnten, wurden durch interindividuelles Ausbalancieren aller möglichen Bedingungsreihenfolgen kontrolliert (vgl. Abschn. 5.4.1): Da jede

⁴¹ Der relativ große Abstand zwischen den beiden Erhebungsphasen wurde durch eine langwierige Erkrankung des männlichen Versuchsleiters (des zweiten Doktoranden) Herrn Hajo Horst bedingt.

Bedingung gleich häufig an jeder Stelle der Sequenz durchgeführt wurde, sollten möglicherweise auftretende Ermüdungseffekte im Mittel auf alle Bedingungen gleichermaßen wirken.

Eine weitere Quelle der Konfundierung stellte beim vorliegenden Experiment die persönliche Relevanz der drei belastenden Erinnerungen dar, während der die drei Stimulationsfrequenzen zum Einsatz kamen: Bei relevanteren Erinnerungen ist eine stärkere geistig-emotionale Involvierung und damit stärkere psychophysiologische Reaktionen zu erwarten als bei weniger relevanten. Diese mögliche Störquelle wurde durch zwei Maßnahmen kontrolliert: Zum einen führte die Einschränkung der durch die Erinnerung aktuell wahrgenommenen Belastung auf SUD-Werte zwischen 3 und 7 (vgl. Abschn. 5.3) zu einer Varianzreduktion hinsichtlich der Relevanz der für die Untersuchung zugelassenen Erinnerungen. Zum anderen wurden die jeweiligen belastenden Erfahrungen in der Reihenfolge ihrer Erinnerung verwendet. Da davon auszugehen ist, dass die persönlichen belastenden Erfahrungen in der Reihenfolge ihrer Relevanz erinnert werden, führte das interindividuelle Ausbalancieren der drei Untersuchungsbedingungen auch hier zu einer Kontrolle der Störeinflüsse (jede Stimulationsfrequenz wurde insgesamt gleich häufig mit den unterschiedlich relevanten Erinnerungen kombiniert). Zur Kontrolle wurden jedoch die SUD-Werte zusätzlich erhoben. Dabei wurde zum einen der Ausgangs-SUD der jeweiligen Erinnerungen, zum anderen der End-SUD nach jeweils sieben Stimulationsphasen erfragt. Auf Beurteilungen des SUD-Werts während der Verarbeitung wurde verzichtet, um die Gefahr, dass die Reaktionen des Klienten durch *Anforderungscharakteristika* beeinflusst werden, zu minimieren (vgl. Shapiro, 2002/2003c, S. 63).

Ein weiterer möglicher Störfaktor auf Probandenseite bestand, insbesondere da es sich um Psychologiestudierende handelte, in speziellen Erwartungen (z. B. Vorurteilen) zum EMDR-Verfahren, die durch eigene Erfahrungen, Inhalte von Lehrveranstaltungen oder auch Medienberichte geprägt sein konnten. Um solche möglicherweise vorhandenen Erwartungen nicht zu aktivieren, wurde der Begriff *EMDR* bis zum Ende der Datenerhebung nicht erwähnt. Erst im Rahmen des Abschlussgespräches wurden auf Wunsch die Untersuchungshypothesen und damit auch der EMDR-Kontext der Studie erläutert.

Da die Untersuchungssitzungen aus ökonomischen Gründen von zwei Versuchsleiterinnen und einem Versuchsleiter durchgeführt wurde, kam als Störvariable zudem ein systematisch unterschiedliches Verhalten der Versuchsleiter während der einzelnen Untersuchungsbedingungen in Betracht. Dem wurde durch das Erstellen eines detaillierten Manuals zur Standardisierung der Untersuchungsdurchführung (vgl. Anhang A-8) sowie durch eine Versuchsleiterschulung begegnet (vgl. Abschn. 6.1.2).

Die Versuchsleitervariable könnte sich zusätzlich durch unterschiedliche (implizite) Erwartungen der Versuchsleiter hinsichtlich der Wirksamkeit der verschiedenen Stimulationsfrequenzen validitätsmindernd auswirken (vgl. Hussy & Jain, 2002, S. 101-102). Aufgrund zu geringer Fallzahlen konnte diese Variable nicht statistisch kontrolliert werden. Jedoch sind physiologische Variablen für die Verzerrung durch Erwartungseffekte naturgemäß weniger anfällig als subjektive Werte.

6.1.2 Kontrolle unsystematischer Störeinflüsse

Folgende Vorkehrungen wurden getroffen, um unsystematische (möglicherweise auf alle Bedingungen wirkende) Störfaktoren zu kontrollieren und damit die Präzision bzw. interne Validität der Studie zu erhöhen.

Die bereits erwähnte möglichst weitgehende Standardisierung des Untersuchungsablaufes (welche bei der persönlichen Art der Datenerhebung prinzipielle Grenzen hat) hatte nicht zuletzt die Kontrolle unsystematischer Störfaktoren zum Ziel. Aus demselben Grund wurden alle Variationen der Stimulation automatisiert durchgeführt. Diese Art der Durchführung der Stimulation ist nach einer Untersuchung von Renfrey und Spates (1994, vgl. Abschn. 4.2.1.2) genauso wirksam wie die manuelle Stimulation durch eine sich bewegende Hand. In der vorliegenden Untersuchung wurde hierfür eine eigens für die EMDR-Behandlung entwickelten Lichtleiste verwendet, welche die Einstellung von Bewegungsfrequenzen erlaubt und die Anzahl der durchgeführten Bewegungen anzeigt (Eyescan 2000s, Firma Neurotec). Die einzelnen Stimmulationsphasen wurden jeweils nach 24 Bewegungen mit 1 Hz, nach 8 Bewegungen mit 0.3 Hz bzw. nach 24 sec mit 0 Hz (gemessen mit einer Stopp-Uhr) beendet.

Da gezeigt wurde, dass Methodentreue und Effektstärke von Untersuchungen zu EMDR substantiell miteinander korrelieren (Maxfield & Hyer, 2002; Sack et al., 2001), wurde bei der Realisierung der EMDR-Komponente auf Methodentreue geachtet: Zum einen richtete sich das erarbeitete Manual (vgl. Anhang A-8) bis in den Wortlaut hinein nach dem Standardprotokoll für Phase 3 und 4 der EMDR-Therapie (vgl. Abschn. 3.1), wie es in der EMDR-Ausbildung gelehrt wird.⁴² Insbesondere wurde ein typischer Fehler früherer Komponentenanalysen vermieden, der darin bestand, die Probanden während der bilateralen Stimulation zur Fokussierung auf das Zielereignis statt zum Folgen ihrer Assoziationen anzuhalten. Zum anderen wurden die Versuchsleiter sorgfältig in der EMDR-analogen Durchführung der Phasen 3 und 4 des EMDR-Standardprotokolls geschult: Die beiden Versuchsleiterinnen Frau Dipl.-Psych. Anna-K. Kirnich und Frau Dipl.-Päd. Cornelia Wollenhaupt, beide Gestalttherapeutinnen, wurden durch den Versuchsleiter und Psychologischen Psychotherapeuten Herrn Dipl.-Psych. Hajo Horst, welcher seit mehreren Jahren praktizierender EMDR-Therapeut ist, zunächst durch Erläuterung und anschließende Rollenspiele in die diesbezügliche Praxis eingewiesen; in einer Voruntersuchung erfolgte schließlich eine weitere Schulung durch Beobachtung und Supervision (vgl. Abschn. 6.1.3).

Da die Bedingungsvariation dieser Studie in der Ausführung von Augenbewegungen bzw. -fixierung bestand, wurde auf ihre instruktionsgemäße Durchführung geachtet. Zunächst wurden Studierende, welche daran durch starke Sehbehinderungen gehindert würden, nicht

⁴² Die Instruktionen der Bewertungs- und Stimmulationsphase wurden adaptiert aus dem Manual zur EMDR-Fortbildung, Teil I, des EMDR-Instituts Deutschland (Shapiro, 2003d, S. 33-44). Einzige Abweichung vom Standardvorgehen dieser Phasen bestand in dem Verzicht auf die Erarbeitung einer positiven Kognition in Phase 3, da diese vor allem der Vorbereitung der hier nicht mehr interessierende Phase 5 (der Verankerung eines positiven Gedankens) dient (vgl. Abschn. 3.1).

zur Untersuchung zugelassen. Während der Untersuchungssitzung schließlich wurden die Probanden bei einem Stocken der Augenfolgebewegungen zur Wiederaufnahme derselben angehalten. Zusätzlich wurden die Augenbewegungen mit Hilfe des Elektrookulogramms kontrolliert, so dass die Möglichkeit bestand, Stimulationsphasen mit trotz Aufforderung mangelhaft durchgeführten Augenbewegungen (welche nicht die Effekte von Augenbewegungen messen würden) von der Datenauswertung auszuschließen.

Die siebenfache Wiederholung der Stimulationsphasen in jeder Untersuchungsbedingung trug durch die starke Erhöhung des Datenpools ebenfalls zur Vergrößerung der Effektstärke bei, da die zu erwartenden zufälligen Störungen durch die wiederholten Messungen mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeglichen wurden und so an Gewicht verloren (vgl. auch Abschn. 5.6.2.4).

Der geistig-emotionalen Zustand der Probanden wurde zumindest dadurch vereinheitlicht, dass die Probanden sich während der Stimulationsphasen mit belastenden autobiographischen Erinnerungen beschäftigten, wie es auch im EMDR geschieht. Allerdings ist dieser Art der emotionalen Beschäftigung eine relativ große Varianz inhärent, welche die zu erwartenden Effekte verkleinert.

Bei der sehr persönlichen Art der Datenerhebung – zum einen durch körperliche Berührungen, die für die Anbringung der physiologischen Messapparatur notwendig waren, zum anderen und vor allem jedoch durch die Mitteilung von und wiederholte Konfrontation mit persönlichen belastenden Lebenserinnerungen – spielte für die Validität der Untersuchung das Vertrauen der Probanden eine entscheidende Rolle. Aus diesem Grund wurden die Voraussetzungen für eine persönliche und vertrauensvolle Atmosphäre mit Sorgfalt geschaffen: Die Untersuchungssitzungen, selbstverständlich als Einzelsitzungen konzipiert, wurden in einer hellen und geräumigen psychotherapeutischen Praxis durchgeführt. Durch das bewusste Verlassen des universitären Kontextes sollten die dort höchstwahrscheinlich stark aktivierten Leistungsschemata in den Hintergrund treten. Der für eine wissenschaftliche Studie mit studentischen Probanden relativ ungewöhnliche Wechsel in einen psychotherapeutischen Kontext sollte zudem starke implizite Signale in Richtung Selbstöffnung und zu erwartendem unterstützendem Verhalten der Versuchsleiter setzen. Vorteil dieses Raumes war weiterhin die weniger funktionale Einrichtung, welche eine ungleich behaglichere Atmosphäre als Universitätsräumlichkeiten vermittelte, sowie die Ruhe und Ungestörtheit, die dort gegeben waren.

Aufgrund der relativ langen Dauer der Sitzungen von 2 - 3 Stunden wurden Getränke zur Verfügung gestellt⁴³ und je nach Bedarf vor Beginn der eigentlichen Experimentalphase kurze

⁴³ Kaffee und schwarzer Tee beeinflussen zwar die physiologische Aktivierung, welche hier im Zentrum des Interesses stand, beide Getränke wurden aus zwei Gründen trotzdem angeboten: Ihr Konsum führte nicht zu systematischen Störfaktoren, da sie aufgrund der Messwiederholung auf alle drei Untersuchungsbedingungen wirkten. Weiterhin stellt Kaffee- bzw. Teekonsum keine Kontraindikation für die Durchführung von EMDR dar und sollte somit, vorausgesetzt die Wirkung der bilateralen Stimulation beruht auf einer Entspannungsreaktion, diese nicht verhindern.

Pausen gemacht (vgl. Untersuchungsmanual im Anhang A-8). Weitere Maßnahmen zur Reduktion der Fehlervarianz waren:

- eine ausführliche Erläuterungen des Untersuchungsablaufs zu Beginn jeder Sitzung,
- die Ankündigung und Erklärung der einzelnen Schritte beim Anbringen der Sensoren,
- Erläuterungen der Biosignale während der Online-Kontrolle der Biosignalaufzeichnung,
- die Durchführung einer entspannenden Imaginationsübung⁴⁴ zu Beginn der Messung,
- die Übung der Augenbewegungen sowie
- eine lange Adaptationszeit (ca. 90 min), auch mit laufender Polygraphie (45-60 min), vor Beginn der eigentlichen Experimentalphase.

6.1.3 Voruntersuchung und daraus folgende Modifikation des Versuchsplans

Eine weitere Maßnahme zur Verringerung unsystematischer Störfaktoren, zusätzlich jedoch zur Überprüfung der ethischen Vertretbarkeit des entwickelten Versuchsplans, bestand in der Durchführung einer Voruntersuchung mit 3 Studenten und 5 Studentinnen, die an dem Fragebogen-Screening (vgl. Abschn. 6.3) teilgenommen hatten. Für sie galten (z. B. bzgl. Ausschlusskriterien, Freiwilligkeit, Datenschutz und Scheinvergabe) die gleichen Rahmenbedingungen wie für die Stichprobe der Hauptuntersuchung (vgl. Abschn. 6.3.1; 6.3.2 und 6.5).

Zur Beseitigung unsystematischer Störeinflüsse wurden mit Hilfe der Voruntersuchung verschiedene Aspekte des Untersuchungsablaufs optimiert:

- Das entwickelte Manual wurde auf Vollständigkeit und Verständlichkeit geprüft und teilweise angepasst bzw. ergänzt (vgl. die Signalcheckliste sowie die zusätzlichen Instruktionen für verschiedene Untersuchungssituationen im Manual, Anhang A-8).
- Der Umgang mit dem Messsystem wurde optimiert (Beschriftung und Anordnung der Kabel, Erarbeitung von Arbeitsroutinen bzgl. der Anbringung der Messsensoren, der Datensichtung und -speicherung).
- Die Durchführung der polygraphischen Messung wurde innerhalb des Untersuchungssettings geübt (z. B. das gleichzeitige Anbringen der Sensoren und Erläutern des Vorgehens).
- Durch Beobachtung und Supervision fand eine weitgehende Angleichung der Untersuchungsdurchführung statt. Besonderer Wert wurde dabei auf die zentralen Elemente der Studie, die Erarbeitung der belastenden Erinnerungen sowie die Begleitung der Stimulationsphasen, gelegt.

Sowohl unter dem Aspekt der Validität als auch unter dem der ethischen Vertretbarkeit wurde weiterhin die Resonanz der Probanden auf die Untersuchungssitzung geprüft. Hinsichtlich der Validität zeigte sich hierbei, dass die drei männlichen Probanden auf die Untersuchung anders reagierten als die weiblichen. Sie erschienen deutlich distanzierter und weniger emotional involviert. Dieser Eindruck bestätigte sich in der Nachbefragung: Die Frauen fanden die Unter-

⁴⁴ Diese wurde auch aus ethischen Gründen durchgeführt: Sie verankerte gleichzeitig einen Ressourcenzustand, der im Folgenden für evtl. notwendige Restabilisierungsmaßnahmen zur Verfügung stand.

suchung durchgehend interessanter als die Männer. Da sich insgesamt nur fünf männliche Probanden in der Ausgangsstichprobe des Fragebogen-Screenings (vgl. Abschn. 6.3.4) befanden (der Prozentsatz an männlichen Psychologiestudierenden ist – nicht nur an der Universität zu Köln – gering), wurden die beiden übrigen männlichen Probanden von der Untersuchung ausgeschlossen; ihnen stand die Teilnahme an anderen Untersuchungen des Lehrstuhls für Diagnostik und Intervention des Psychologischen Institutes der Universität zu Köln offen.

Die siebenfache Wiederholung der Stimulationsphasen erwies sich den Erwartungen entsprechend (vgl. Abschn. 5.3) zwar als fordernd, jedoch nicht als überfordernd: Die Probandinnen konnten ihre Konzentration über alle Stimulationsphasen hinweg aufrechterhalten. Dies wurde sowohl durch (unstandardisierte) Verhaltensbeobachtung als auch durch eine diesbezügliche Nachbefragung deutlich. Hinsichtlich der Belastungen, die durch die Erarbeitung und wiederholte Konfrontation mit negativen Lebensereignissen entstanden waren, gaben alle 8 Probanden an, dass diese für sie gut zu verkraften waren und dass der anregende Charakter der Untersuchung die Belastung deutlich überwog.

Angesichts der für eine Voruntersuchung sinnvollen Stichprobengröße einerseits und den zu erwartenden starken Spontanschwankungen der physiologischen Parameter andererseits (vgl. Abschn. 5.6.2.4) konnte der entwickelte Versuchsplan anhand der Daten aus der Voruntersuchung nicht geprüft werden. Diesbezüglich kann nur auf die direkte Ableitung des Versuchsplans aus den bereits vorliegenden Forschungsarbeiten (vgl. Abschn. 5.3) sowie auf die vorausgehend beschriebenen Maßnahmen zur Steigerung der Validität verwiesen werden.

6.1.4 Maßnahmen zur Artefaktminimierung in den physiologischen Daten

Spezifische Störfaktoren waren bei der vorliegenden Untersuchung hinsichtlich der physiologischen Messung zu erwarten: Bei der Erhebung physiologischer Daten können verschiedene Artefakte auftreten, welche die interessierenden Biosignale überlagern und stören (vgl. Stemmler, 2001, S. 50-59). Zu nennen sind neben Artefakten physiologischer Herkunft (das unbeabsichtigte Miterfassen anderer Biosignale) vor allem Artefakte durch Bewegungen und durch elektrische Einstreuungen. Teilweise können Artefaktquellen schon während der Datenerhebung eliminiert werden, teilweise ist dies nicht möglich, so dass ein wichtiger, auch in der vorliegenden Studie ausgeführter Schritt der Aufbereitung physiologischer Daten in der nachträglichen Korrektur bzw. Berücksichtigung von Artefakten besteht (vgl. Abschn. 7.1.4).

Die Maßnahmen zur Artefaktminimierung, welche in der vorliegenden Studie bei der physiologischen Messung getroffen wurden, werden im Folgenden aufgelistet (vgl. auch Abschn. 6.5 und 6.6. sowie Anhang A-8.3 bzw. A-8.4).

- Vor der Messung wurden nicht verwendete elektrische Geräte aus dem Untersuchungsraum entfernt. Die Probandinnen wurden gebeten, ihre Handys auszuschalten.
- Die Raumtemperatur wurde auf einem adäquaten Niveau (21°-23° Celsius) konstant gehalten. Dies ist insbesondere für die elektrodermale Aktivität von Bedeutung, da sie erheblich von der Körpertemperatur beeinflusst wird.

- Die Probandinnen wurden schon zu Beginn der Untersuchungssitzung an die verschiedenen Sensoren des Messgerätes angeschlossen, so dass sie sich während mindestens 45 Minuten an die physiologische Messung gewöhnen konnten. Eine lange Adaptationsphase ist neben dem im vorausgehenden Abschnitt bereits erwähnten psychischen Gewöhnungsaspekt z. B. für die Erfassung der elektrodermalen Aktivität auch aufgrund der notwendigen Anpassung der Körper- an die Raumtemperatur wichtig. Zudem ermöglicht sie das Einziehen der Elektrodenpaste in die Haut und trägt so zu einem geringen Übergangswiderstand zwischen Elektrode und Haut bei.
- Zur Minimierung des Übergangswiderstandes zwischen Elektrode und Haut wurden die Hautareale unter den jeweiligen Elektroden (außer denen für die Ableitung der elektrodermalen Aktivität) sorgfältig gereinigt. Alle verwendeten Napfelektroden wurden vollständig mit Elektrodenpaste gefüllt, so dass der Kontakt der Elektroden mit der Haut nicht durch Luftblasen gestört wurde. Zudem wurden alle Elektroden und Messfühler sorgfältig auf der Haut fixiert und zugentlastet.
- Für die Messung wurde hochwertiges Material verwendet (z. B. nicht-polarisierbare Silber-Silberchlorid-Elektroden).
- Nach der Anbringung aller Messfühler wurde jedes Signal mittels einer Online-Überwachung der Messung auf einem (batteriebetriebenen) Notebook überprüft. Ggf. wurden Korrekturen vorgenommen.
- Zur Minimierung physiologischer Artefakte wurde jedes eingehende Biosignal adäquat vorverarbeitet (vgl. Tabelle 6.9).
- Die Probandinnen saßen auf einem bequemen Stuhl mit Armlehne, so dass sie der Instruktion folgen konnten, während der Experimentalphasen ruhig zu sitzen und die für die Messung relevante Hand – dies war immer die nichtdominante – still zu halten.
- Atmungsbedingte Hautleitfähigkeits-Artefakte wurden dadurch minimiert, dass während der für die Analyse relevanten Abschnitte nicht gesprochen wurde.

6.2 Gesamtverfahren zur Rekrutierung der Stichprobe

Wie in der Mehrzahl der psychologischen Studien konnte in der vorliegenden Untersuchung aufgrund ökonomischer Begrenzungen keine Zufallsstichprobe gewonnen werden. Stattdessen wurden die Probandinnen in folgendem mehrstufigen Vorgehen am Psychologischen Institut der Universität zu Köln rekrutiert.

Zunächst wurde durch eine kurze mündliche Vorstellung der Studie in Vorlesungen des Psychologie-Grundstudiums für die Teilnahme an einer halbstündigen Fragebogen-Erhebung geworben. Hierbei handelte es sich um ein Screening des allgemeinen Gesundheitszustandes und des psychischen Belastungsgrades, welches der primär ethisch motivierten Probandenselektion diente (Konzeption, Durchführung und Auswertung der Erhebung werden in Abschnitt 6.3 beschrieben). Der Ausschluss von Studierenden mit bestimmten Erkrankungen

bzw. psychischen Störungen verfolgte das Ziel, unzumutbaren Belastungen von Probandinnen während und infolge der Untersuchungssitzung vorzubeugen. Die ausgeschlossenen Studierenden hatten alternativ die Möglichkeit, an anderen psychisch weniger belastenden Studien des Lehrstuhls für Diagnostik und Intervention teilzunehmen.

Ein zweiter Schritt diente der informierten und freiwilligen Teilnahme derjenigen Studierenden, welche aufgrund ihrer Fragebogen-Daten zur Studie zugelassen waren. Sie wurden in einem gesonderten Anschreiben über den groben Ablauf der Untersuchung informiert (vgl. Anhang A-5). Dabei wurde auf die damit verbundenen Belastungen hingewiesen und ausdrücklich zu einer eigenverantwortlichen Entscheidung bezüglich der Teilnahme an der Untersuchung geraten.

Auf der Basis des Anschreibens wurden in einem darauf folgenden Telefonat besehene Fragen geklärt, auf Wunsch genauere Informationen zu den Rahmenbedingungen und dem Ablauf der Untersuchung gegeben (mit Ausnahme der Hypothesen) und ggf. Rückfragen zu kritischen Selbstauskünften aus der Fragebogen-Erhebung gestellt. Diese Vorkontakte dienten bereits als vertrauensbildende Maßnahme im Hinblick auf die Durchführung der Untersuchung. Bei Interesse wurde eine Terminvereinbarung für die Untersuchungssitzung getroffen. Auch in den Telefongesprächen wurden die Studierenden nicht zur Teilnahme gedrängt, sondern darin unterstützt, eine eigenverantwortliche Entscheidung zu treffen. Dass dieses Ziel erreicht wurde, zeigt die geringe Zahl von 24 Studentinnen, die sich in der ersten Erhebungsphase für eine Teilnahme an der vorliegenden Untersuchung entschieden. Aus diesem Grund war es zur Erreichung des geplanten Stichprobenumfangs von 42 nötig, eine zweite Erhebungsphase durchzuführen. Diese glich in allen Schritten dem beschriebenen Vorgehen.

6.3 Fragebogen-Erhebung zur Stichprobenselektion

Hauptziel der Fragebogenerhebung war es, durch den Ausschluss von Studierenden mit Verdacht auf bestimmte Störungen das Auftretensrisiko nicht zumutbarer Belastungen während und in Folge der Teilnahme an der Untersuchung zu minimieren. Aus ökonomischen Gründen wurden zugleich Daten zur Stichprobenbeschreibung erhoben. Die folgenden Abschnitte erläutern sowohl die Konzeption (Abschnitte 6.3.1 und 6.3.2), als auch die Durchführung (Abschnitt 6.3.3) und Auswertung (Abschnitt 6.3.4) dieser Screening-Untersuchung.

6.3.1 Ethische Überlegungen und Bestimmung der Ausschlusskriterien

Akute Suizidalität und psychiatrische Erkrankungen sowie schwere körperliche Krankheiten stellten Ausschlusskriterien für die vorliegende Untersuchung dar, weil jede weitere Belastung für die Betroffenen die Gefahr einer Destabilisierung in sich geborgen hätte. Zudem wurden Personen mit einer PTBS nicht zur Studie zugelassen, da selbst bei Ausschluss traumatischer Erinnerungen (durch die Begrenzung der SUD-Werte auf 7) die Gefahr bestanden

hätte, dass eine traumatische Erinnerung im Verlauf der freien Assoziation während der Stimulationsphasen ungewollt aktiviert worden wäre und es auf diese Weise zu einer Retraumatisierung hätte kommen können.⁴⁵ In diesem Zusammenhang sind Dissoziative Störungen von besonderer Relevanz: Sie spielen gerade in Zusammenhang mit EMDR eine bedeutsame Rolle, da „EMDR ein sehr starkes Instrument zur Auflösung dissoziativer Barrieren darstellt und so – im Verlauf einer Behandlungsstunde – zum Auftauchen der nicht selten sehr heftigen Affekte, die hinter der Amnesiebarriere lagen, führen und so schwere Dekompensation hervorrufen kann“ (Hofmann, 2006, S. 38). Zwar wurde in der vorliegenden Studie, wie erwähnt, zum einen nur die bilaterale Stimulation, nicht EMDR, durchgeführt, zum anderen nicht mit traumatischen, sondern leicht bis mittel belastenden Erinnerungen gearbeitet; da jedoch gerade die bilaterale Stimulation als zentrales Agens der EMDR-Therapie gesehen wird (vgl. Abschn. 3.4), war es ethisch geboten, auch bei einer derartigen Untersuchung das Vorliegen dissoziativer Symptome möglichst auszuschließen.

Probandinnen mit anderen als den genannten Belastungen wurde nach ethischen Abwägungen freigestellt, ob sie sich im Rahmen der Datenerhebung mit belastenden autobiographischen Erinnerungen beschäftigen wollten. Grund für diese Entscheidung ist, dass eine bewusste und im Rahmen der Studie begleitete Auseinandersetzung mit leicht bis mittel belastenden Lebenserinnerungen gerade bei bestehenden Belastungen gewinnbringend sein kann, indem sie beispielsweise spontan zu neuen Einsichten führt. Dies wird speziell im Zusammenhang mit der bilateralen Stimulation berichtet (vgl. z. B. Krystal et al., 2002/2003). Diese Gelegenheit sollte allgemein belasteten Studierenden im Rahmen der vorliegenden Studie nicht im Vorhinein genommen werden; stattdessen wurde ihnen die Möglichkeit zu einer informierten und eigenverantwortlichen Entscheidung bzgl. der Teilnahme an der Untersuchung gegeben. Auf diese wurde dementsprechend bei dem Vorgehen zur Probandenrekrutierung besonderen Wert gelegt (vgl. Abschn. 6.2).

Da unzumutbare Belastungen während und infolge der Datenerhebung trotz aller vorbeugenden Maßnahmen nicht auszuschließen waren (alle Erhebungsinstrumente sind prinzipiell fehleranfällig), standen während der gesamten Erhebungszeit eine Ärztliche Psychotherapeutin sowie ein Psychologischer Psychotherapeut, beide u. a. erfahrene EMDR-Therapeuten, für kurzfristige Krisensitzungen zur Verfügung. Auch hielten sie Plätze für kurzfristig zu beginnende Therapien frei.⁴⁶

Zu den ethisch motivierten Ausschlusskriterien kamen der Validität geschuldete hinzu: Da die adäquate Durchführung der Augenbewegungen eine Voraussetzung für die Validität der Studie darstellt, wurden ebenfalls Studierende von der Untersuchung ausgeschlossen, welche diese Voraussetzung aufgrund starker Sehbehinderungen nicht erfüllen konnten. Weiterhin wurden Studierende mit Erfahrungen in EMDR ausgeschlossen.

⁴⁵ Dies kann beispielsweise durch eine so genannte Affektbrücke, einen gemeinsamen Affekt der nicht traumatischen und der traumatischen Erinnerung, geschehen (Hofmann, 2006, S.64).

⁴⁶ Frau Helga Mattheß sowie Herrn Hajo Horst sei hierfür noch einmal ausdrücklich gedankt.

6.3.2 Operationalisierung der Ausschlusskriterien

In der Fragebogen-Erhebung wurden drei standardisierte Fragebögen verwendet, die im Folgenden vorgestellt werden. Auf einem Deckblatt wurden zusätzlich Kontaktdaten, soziodemographische Daten (Geschlecht, Alter, Familienstand, Anzahl der Kinder) sowie zusätzliche Informationen (Einnahme von Medikamenten, Krankheiten oder Behinderungen, Augenleiden und aktuelle Psychotherapie, vgl. Anhang A-2) erhoben. Die Zusatzfragen dienten der Abschätzung des allgemeinen Gesundheitszustandes und lieferten Anhaltspunkte für einen evtl. nötigen Ausschluss von der Studie (der im Zweifel telefonisch geklärt wurde). Um keine diesbezüglichen Erwartungen zu wecken, wurde nicht explizit nach Vorerfahrungen mit dem EMDR-Verfahren gefragt. Bei Bejahung der Frage nach einer aktuellen Psychotherapie wurde im Telefongespräch (vgl. Abschn. 6.2) nach der Art der Therapie gefragt.

Revidierte Impact of Event-Scale

Posttraumatische Belastungen der Probanden wurden anhand einer deutschen Übersetzung (Hütter, Fischer, Hofmann & Düchting, 1997, vgl. Anhang A-3) der *Impact of Event Scale – Revised Version* (IES-R, Weiss & Marmar, 1996) erhoben. Diese zählt nicht zuletzt aufgrund ihrer guten Reliabilität und Konstruktvalidität sowie ihrer einfachen Handhabung zu den am häufigsten verwendeten Selbstbeurteilungsverfahren zum Screening auf PTBS (Flatten et al., 2004; Weiss, 2004). Die 22 Items lassen sich den drei Subskalen *Intrusion* (7 Items), *Vermeidung* (8 Items) und *Übererregung* (7 Items) zuordnen, wobei die Übererregungsskala eine Erweiterung der ursprünglichen *Impact of Event-Scale* von Horowitz, Willner und Alvarez (1979) darstellt. Die Probanden beurteilen die Häufigkeit jedes Symptoms in der Woche vor der Erhebung anhand einer vierstufigen Skala (*überhaupt nicht, selten, manchmal, oft*), die mit den Werten 0; 1; 3 und 5 verrechnet wird. Die Auswertung erfolgt durch Addition der Itemwerte jeweils einer Skala. Die drei Skalenwerte sollten nach Maercker und Schützwohl (1998) nicht zu einem IES-R-Summenwert addiert werden. Stattdessen gehen sie in eine Schätzformel ein ($-0.02 \times \text{Intrusion} + 0.07 \times \text{Vermeidung} + 0.15 \times \text{Übererregung} - 4.36$), die bei positiven Werten den Verdacht auf PTBS nahe legt – eine Diagnosestellung ist nicht möglich. Die multiple Regressionsgleichung ermittelten Maercker und Schützwohl (1998) im Rahmen einer Validierungsuntersuchung ihrer deutschen Übersetzung der IES-R⁴⁷ an 128 ehemaligen politisch Inhaftierten der DDR (eine Kreuzvalidierung erfolgte an 30 Kriminalitätsopfern). Die Sensitivität der Regressionsformel betrug in den zwei untersuchten Stichproben .70 bis .76, die Spezifität .88 bis .89; Reliabilität und Validität waren gut bis sehr gut (Cronbachs α der Subskalen: .71 bis .90); auch die Drei-Faktoren-Struktur des englischen Originals bestätigte sich im Wesentlichen. Eine Normierung liegt nicht vor.

⁴⁷ Die in der vorliegenden Untersuchung verwendete Übersetzung ist derjenigen von Maercker und Schützwohl sehr ähnlich: Deutlichere Abweichungen finden sich nur bei den Items 2, 13 und 16; die Items 4, 11, 14, 15 sowie 17 bis 22 sind identisch; die übrigen Items verwenden synonyme Konstruktionen (für die Reliabilität der verwendeten Übersetzung vgl. Abschn. 6.3.4).

Dissociative Experiences Scale–Taxon

Zum Screening auf Dissoziative Störungen wurde der *Dissociative Experience Scale–Taxon*⁴⁸ (DES-T, Waller, Putnam & Carlson, 1996), ein wissenschaftlich geprüftes und äußerst ökonomisches Selbstbeurteilungsverfahren, in einer unveröffentlichten Übersetzung verwendet (Hofmann, vgl. Anhang A-4). Es handelt sich hierbei um eine aus 8 Items bestehende Subskala der 28 Items umfassenden *Dissociative Experiences Scale* (DES, Bernstein & Putnam, 1986) bzw. ihrer revidierten Form (DES-II, Carlson & Putnam, 1993). Die einzelnen Items erfassen anhand einer zehnstufigen Prozentskala die Auftretenshäufigkeit verschiedener dissoziativer Phänomene. Die Auswertung erfolgt anhand des Mittelwertes aller Items.

Waller und Kollegen (1996) extrahierten den DES-T anhand einer Stichprobe von 1574 nichtklinischen und klinischen Probanden aus der DES, um im Unterschied zur Ausgangsskala, welche auch als normal zu bezeichnende dissoziative Phänomene wie Absorption erhebt, ausschließlich Symptome einer pathologischen Dissoziation abzubilden (beispielsweise dissoziative Amnesie, Depersonalisierung oder Derealisation). Zwar äußerte Leavitt (1999) scharfe Kritik am DES-T, jedoch bescheinigten ihr andere Untersuchungen eine der DES mindestens ebenbürtige Validität, Reliabilität und diagnostische Güte (z. B. Modestin & Erni, 2004; Waller & Ross, 1997; Waller, Ohanian, Meyer, Everill & Rouse, 2001). So fanden Modestin und Erni (2004) an einer Stichprobe von 276 Studentinnen und Studenten für den DES-T eine trotz der Kürze der Skala gute Reliabilität (Cronbachs α von .85 für den DES-T im Vergleich zu .93 für die DES). Zudem korrelierten in dieser Untersuchung die Gesamtmittelwerte von DES und DES-T hochsignifikant miteinander. Mit dem DES-T liegt somit ein äußerst ökonomisches Screening-Instrument vor, das in der Lage ist, diejenigen Personen zu indizieren, bei denen eine pathologische Dissoziation vorliegen könnte (Waller et al., 2001). Dementsprechend wurde der DES-T zum Screening dissoziativer Symptome inzwischen vielfältig verwendet (vgl. z. B. Jang, Paris, Zweig-Frank & Livesley, 1998; Ogawa, Sroufe, Weinfield, Carlson & Egeland, 1997; Simeon et al., 1998). Wie die IES-R ist er zur Erstellung von Diagnosen nicht geeignet und wurde bisher nicht normiert.

Zur Auswertung hat sich trotz einer von Waller und Ross (1997) ermittelten Regressionsformel die einfache Mittelwertberechnung der acht Items durchgesetzt. Waller und Ross erzielten mit einem Cutoff-Wert von 30 an einer Zufallsstichprobe von 1055 Probanden der Allgemeinbevölkerung in Winnipeg (Kanada) eine Sensitivität von .74 und eine Spezifität von 1.0. Da in der vorliegenden Studie mit dem Einsatz des DES-T das Ziel verfolgt wurde, Probanden mit dem Verdacht auf eine dissoziative Störung von der Untersuchung auszuschließen, war hier die Sensitivität im Sinne der ethisch gebotenen Sorgfalt von größerer Relevanz als die Spezifität (fälschlicherweise ausgeschlossene Probanden konnten, wie bereits erwähnt, an anderen Untersuchungen des Lehrstuhls teilnehmen). Deshalb wurde zur Maxi-

⁴⁸ Taxon meint einen Typ bzw. eine natürliche Kategorie und bringt das Verständnis der Autoren zum Ausdruck, nach dem es kein Kontinuum zwischen normaler und pathologischer Dissoziation gibt, sondern eine Person entweder Mitglied des *dissoziativen Taxons* ist oder nicht.

mierung der Sensitivität ein vergleichsweise niedriger Cutoff-Wert von 20 verwendet. Dieser wurde auch von Waller und Kollegen (2001) empfohlen.

Brief Symptom Inventory

Zur Stichprobenbeschreibung wurde die aktuelle allgemeine psychische Belastung der Studierenden erhoben. Das Verfahren der Wahl hierfür ist das *Brief Symptom Inventory* (BSI, Derogatis, 1993), eine Kurzform des *SCL-90-R* (Derogatis, 1992). Der Screening-Fragebogen wurde in der validierten und normierten deutschen Übersetzung von Franke (2000) eingesetzt. Diese hat sich in vielfachen (u. a. studentischen) Kontexten als reliables, valides und äußerst ökonomisches Selbstbeurteilungsverfahren bewährt (vgl. Franke, 2000). Die 53 Items erfassen die subjektive Belastung durch verschiedenste psychische und körperliche Symptome in der Woche vor dem Untersuchungszeitpunkt auf einer fünfstufigen Likert-Skala zwischen *überhaupt nicht* (0) und *sehr stark* (4). Sie werden anhand von Mittelwertberechnungen zu folgenden neun Skalen zusammengefasst: Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/Feindseligkeit, phobische Angst, paranoides Denken sowie Psychotizismus. Die interne Konsistenz (Cronbachs α) der einzelnen Skalen lag in der studentischen Normstichprobe ($N = 589$) zwischen .59 (Aggressivität/Feindseligkeit) und .75 (Zwanghaftigkeit sowie Unsicherheit im Sozialkontakt) und ist somit relativ niedrig. Die Retest-Reliabilitäten eines Teils ($N = 50$) der studentischen Normstichprobe waren mit Werten zwischen .73 (phobische Angst) bis .92 (Zwanghaftigkeit sowie Unsicherheit im Sozialkontakt) tendenziell besser (der Zeitraum bis zur Wiedervorlage des Fragebogens wird nicht berichtet). Die Fragen nach schlechtem Appetit, Einschlafschwierigkeiten, dem Gedanken an den Tod und ans Sterben sowie nach Schuldgefühlen werden keiner Skala zugeordnet. Item 9 („Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter Gedanken, sich das Leben zu nehmen?“) erhebt die Suizidalität und diente in der vorliegenden Untersuchung dem Ausschluss suizidgefährdeter Studierender (ein Ausschluss erfolgte ab einem Wert von 2, welcher der Antwort *ziemlich* entspricht). Drei globale Kennwerte können zur Beschreibung des Antwortverhaltens bzgl. des gesamten BSI dienen. Von besonderer Aussagekraft ist hierbei der *GSI (Global Severity Index)*, der Mittelwert aller Items, welcher die grundsätzliche psychische Belastung erfasst. Er ist der psychometrisch beste Wert des BSI (Cronbachs α von .92 bis .96 in verschiedenen Stichproben).

Für alle Skalen und globalen Kennwerte liegen geschlechtsspezifische T-Werte einer nach Bildung geschichteten Stichprobe Erwachsener ($N = 600$) und einer Stichprobe Studierender ($N = 589$) sowie Referenzwerte verschiedener klinischer Stichproben vor. Ein Proband gilt als psychisch auffällig belastet, wenn der T-Wert des GSI oder von mindestens zwei der neun Skalen größer oder gleich 63 ist. Dabei warnen die Autoren ausdrücklich vor einer Pathologisierung von Probanden aufgrund eines auffälligen BSI-Ergebnisses. Die klinischen Skalenbezeichnungen führen diesbezüglich in die Irre, denn auch mit dem BSI ist eine Diagnosestellung nicht möglich.

6.3.3 Durchführung

Das Fragebogen-Screening wurde zu zwei Messzeitpunkten (am 10.12.2003 und am 26.04.2005) als Gruppenerhebung im Anschluss an Grundstudiums-Vorlesungen des Psychologischen Instituts der Universität zu Köln durchgeführt.⁴⁹ Nach Absprache mit den Dozenten erfolgte zu Beginn der jeweiligen Vorlesung eine kurze Vorstellung der Versuchsleiter und des Forschungsprojekts sowie die Ankündigung und Erläuterung der Fragebogen-Erhebung (Dauer, Vergütung, Datenschutz; vgl. Anhang A-1). Um bei möglicherweise bestehendem Vorwissen zum EMDR-Verfahren keine spezifischen Erwartungen zu wecken, wurde der Begriff *EMDR* nicht erwähnt. Das Thema der Untersuchung wurde stattdessen mit *Augenbewegungen und Qualitäten von Erinnerungen* betitelt.⁵⁰ Bei der Erläuterung des Vorgehens wurde die evtl. mögliche (und freiwillige) Teilnahme an der Studie in Aussicht gestellt. Des Weiteren wurde bereits das nach einiger Zeit folgende Anschreiben angekündigt und für diejenigen Studierenden, welche nicht angeschrieben werden würden, auf alternative Untersuchungen des Lehrstuhls für Diagnostik und Intervention hingewiesen. Schließlich wurde den Studierenden die Möglichkeit gegeben, Rückfragen zu stellen.

Im Anschluss an die Vorlesung wurden die oben beschriebenen Unterlagen (Deckblatt, IES-R, DES-T, BSI) an die interessierten Studierenden ausgeteilt. Die Bearbeitung dauerte 20-30 Minuten. Die Versuchsleiter waren währenddessen für evtl. Verständnisfragen ansprechbar. Für die Abgabe der ausgefüllten Unterlagen wurde den Studierenden eine halbe so genannte *Versuchspersonenstunde* bescheinigt (eine gewisse Anzahl dieser Versuchspersonenstunden werden für die Zulassung zur Vordiplomprüfung benötigt).

6.3.4 Ergebnisse

Zur Auswertung lagen 144 ausgefüllte Fragebögen vor. Die persönlichen Angaben (Name, Adresse, Telefonnummern) wurden zwecks späterer Kontaktaufnahme in einer Word-Datei gespeichert; die restlichen Daten wurden mittels der Software SPSS digitalisiert und durch die Vergabe von Screening-Nummern anonymisiert.

An der Fragebogen-Erhebung nahmen 139 Studentinnen und 5 Studenten teil. Das Durchschnittsalter betrug 26.2 Jahre (Standardabweichung 8.6 Jahre; Median 24 Jahre) mit einem Minimum von 19 und einem Maximum von 69 Jahren bei sechs fehlenden Angaben. Genauerer Aufschluss über die Altersverteilung gibt Tabelle 6.1. Der Struktur einer studentischen Stichprobe gemäß war der weitaus größte Teil (116) der 144 Probanden ledig (80.6 %)

⁴⁹ Der große Abstand zwischen den beiden Messzeitpunkten resultierte zum einen aus dem ethisch motivierten Vorgehen zur Probandenrekrutierung (vgl. Abschn. 6.2), zum anderen aus einer krankheitsbedingten Verzögerung der Untersuchungsdurchführung (vgl. Fußnote 41).

⁵⁰ Da Augenbewegungs-Studien am Psychologischen Institut der Universität zu Köln nicht selten durchgeführt werden (sie bilden einen Forschungsschwerpunkt des kooperierenden Doktorvaters Prof. Dr. N. Galley), wurde der Titel von den Studierenden nicht hinterfragt.

und nur ein kleiner Teil (16 Probandinnen und 1 Proband) verheiratet (11.8 %), bereits getrennt/geschieden (8 Probandinnen bzw. 5.6 %) oder gar verwitwet (2 Probandinnen bzw. 1.4 %) – eine Probandin hatte zu ihrem Familienstand keine Angabe gemacht. Knapp 15 % (1 Mann und 20 Frauen) hatten zum Zeitpunkt der Untersuchung ein oder mehrere Kinder.

Tabelle 6.1

Altersverteilung der Screening-Stichprobe

Altersspanne in Jahren	Anzahl	Prozent
19 – 24	74	51.4
25 – 29	26	18.1
30 – 39	27	18.8
40 – 49	8	5.5
50 – 69	3	2.0
Fehlend	6	4.2
<i>Gesamt</i>	<i>144</i>	<i>100.0</i>

Hinsichtlich des allgemeinen Gesundheitszustandes machten 29 Studentinnen (kein Student) Einschränkungen. Folgende Krankheiten wurden jeweils einmal angegeben: Skoliose, chronische Bronchitis, Asthma, Rheuma, Neurodermitis, Pankreatitis bzw. Gastritis, Morbus Crohn, Leberentzündung sowie Migräne. Letztere war gekoppelt mit der Einnahme eines Migränemedikaments. Die Probandin mit Morbus Crohn nahm Imurek, eine weitere Dexamethason, beides entzündungshemmende bzw. immunsuppressive Medikamente. Fünf Probandinnen gaben an, unter Allergien zu leiden, drei davon nahmen Antihistaminika. Neun Probandinnen nahmen Schilddrüsenmedikamente ein. Zudem wurde jeweils einmal die Einnahme von rezeptfreien Medikamenten angegeben (Johanniskraut, Kalium- bzw. Eisenpräparat). Weiterhin litt eine Probandin nach eigenen Angaben unter „diversen Krankheiten“ (Einnahme eines Beta-Blockers), eine weitere unter einem „unbekannten Krampfleiden“; eine Probandin nahm Seroquel (ein atypisches Antipsychotikum). Diese drei Studentinnen wurden zur Vermeidung unzumutbarer Belastungen von der Untersuchung ausgeschlossen.

Bei der Frage nach Augenkrankheiten gaben zwei Probandinnen eine stark verminderte Sehkraft an (10 % bzw. 25-30 % Sehkraft jeweils auf einem Auge) und wurden deshalb von der Teilnahme an der Studie ausgeschlossen. Eine weitere Probandin litt ihren Angaben nach unter Grünem Star, diese wurde nach telefonischer Rücksprache zur Untersuchung zugelassen. Die übrigen gesundheitlich belasteten Studentinnen, darunter auch sechs Probandinnen, welche angegeben hatten, sich aktuell in psychotherapeutischer Behandlung zu befinden, wurden – ebenfalls nach telefonischer Rücksprache – zur Untersuchung zugelassen.

Tabelle 6.2 beschreibt die Stichprobe anhand der drei standardisierten Fragebögen (für die Berechnung der jeweiligen Werte vgl. Abschn. 6.3.2). Hierbei wird deutlich, dass sowohl die Belastung durch verschiedene psychische und körperliche Symptome (gemessen anhand der neun Skalen, dem Item 9 und dem Global Severity Index [GSI] des BSI) als auch die posttraumatische Belastung (gemessen anhand der drei Subskalen Intrusion, Vermeidung und Ü-

bererregung der IES-R bzw. anhand der PTBS-Schätzformel) sowie die dissoziative Symptomatik (gemessen anhand des DES-T-Mittelwerts) verglichen mit dem jeweils möglichen Wertebereich sehr niedrig waren. Dies gilt auch im Vergleich zu klinischen Stichproben (vgl. z. B. Franke, 2000; Maercker & Schützwohl, 1998; Modestin & Erni, 2004; Waller et al., 2001) und entspricht angesichts der untersuchten studentischen Stichprobe den Erwartungen. Wie Tabelle 6.2 jedoch weiterhin anzeigt, kamen auffällige Werte durchaus vor (Vertrauensintervalle wurden aufgrund des Screening-Charakters der Gruppenuntersuchung nicht berechnet).

Tabelle 6.2

Psychische Belastung der Screening-Stichprobe anhand der Werte im Brief Symptom Inventory (BSI), in der revidierten Impact of Event Scale (IES-R) sowie im Dissociative Experiences Scale-Taxon (DES-T), N = 144

	Min	Max	M	SD	Wertebereich ^a	Auffällig belastete Probanden		
						Anzahl weiblich	männlich	Prozent
BSI Somatisierung	0	2.0	0.36	0.39	0 – 4	9	0	6.3
BSI Zwanghaftigkeit	0	3.5	0.92	0.62	0 – 4	9	0	6.3
BSI Unsicherheit im Sozialkontakt	0	4.0	0.93	0.74	0 – 4	14	0	9.7
BSI Depressivität	0	3.3	0.56	0.63	0 – 4	16	1	11.8
BSI Ängstlichkeit	0	2.8	0.67	0.52	0 – 4	10	0	6.9
BSI Aggressivität/ Feindseligkeit	0	3.2	0.76	0.60	0 – 4	24	1	17.4
BSI Phobische Angst	0	1.8	0.23	0.34	0 – 4	12	0	8.3
BSI Paranoides Denken	0	2.8	0.58	0.56	0 – 4	8	0	5.6
BSI Psychotizismus	0	2.6	0.39	0.50	0 – 4	11	1	8.3
BSI GSI	.02	2.7	0.59	0.43	0 – 4	18	1	13.2
BSI Suizidalität (Item 9)	0	3	0.10	0.45	0 – 4	3	1	2.8
IES-R Intrusion	0	35	8.87	8.69	0 – 35	— ^b	— ^b	— ^b
IES-R Vermeidung	0	30	6.92	7.81	0 – 40	— ^b	— ^b	— ^b
IES-R Übererregung	0	31	6.77	6.74	0 – 35	— ^b	— ^b	— ^b
IES-R Verdacht auf PTBS	-4.6	1.1	-3.04	1.28	-5.06 – (+)3.69	4	0	2.8
DES-T Mittelwert	0	37.5	5.72	6.34	0 – 100	7	0	4.9

^a Für die Berechnung des Wertebereiches vgl. die Erläuterung der einzelnen Verfahren in Abschnitt 6.3.2.

^b Die IES-R-Skalenwerte wurden separat nicht zur Bestimmung auffälliger Belastungen verwendet (vgl. Abschn. 6.3.2).

Das BSI, welches (mit Ausnahme von Item 9) ausschließlich zur Stichprobenbeschreibung diente, indizierte insgesamt 29 Probandinnen und 1 Probanden als psychisch allgemein belastet (für das verwendete Kriterium vgl. Abschn. 6.3.2). Trotz der niedrigen Durchschnittswerte der Gesamtstichprobe schätzte sich demnach ein nicht geringer Prozentsatz von 20.8 % der Studierenden als psychisch belastet ein. Dieser Prozentsatz belasteter Probanden ist mit anderen studentischen Stichproben vergleichbar (vgl. Franke, 2000). Dies kann zum einen als

ein Hinweis auf die Sensitivität des BSI bei manualgetreuer Auswertung sein; zum anderen wurde jedoch längsschnittlich belegt, dass das Studium selbst als Belastungsfaktor gesehen werden kann (vgl. Franke, 2000).

Auf die Frage 9 im BSI „Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter Gedanken, sich das Leben zu nehmen?“ antworteten drei Probandinnen und ein Proband (2.8 %) mit *ziemlich* oder *stark* und erfüllten damit das in Abschnitt 6.3.2 bestimmte Ausschlusskriterium zur Suizidalität, so dass sie von der Studie ausgeschlossen wurden (die Angabe *sehr stark* wurde in der vorliegenden Stichprobe nicht angekreuzt). Fünf Probandinnen litten nach ihren Angaben *ein wenig* unter suizidalen Gedanken. Alle übrigen Probandinnen und Probanden gaben diesbezüglich keine Belastung an.

Nach der Regressionsformel von Maercker und Schützwohl (1998, vgl. Abschn. 6.3.2) legten die Daten der IES-R bei vier Probandinnen (2.8 %) den Verdacht auf PTBS nahe, diese wurden (wie geplant) von der Untersuchung ausgeschlossen. Da die verwendete Übersetzung zwar mit der von Maercker und Schützwohl weitgehend übereinstimmte, jedoch bisher nicht eigens validiert worden ist (vgl. vgl. Fußnote 47), wurden Reliabilität und Validität geprüft: Die interne Konsistenz der einzelnen Skalen war mit einem Cronbachs α von .89 (Intrusion), .84 (Vermeidung) sowie .82 (Übererregung) zufriedenstellend und der von Maercker und Schützwohl vergleichbar (vgl. Abschn. 6.3.2). Der ermittelte Prozentsatz von Studierenden mit Verdacht auf PTBS entspricht den allgemeinen PTBS-Prävalenzraten für junge Deutsche (Maercker et al., 2004; Perkonigg et al., 2000; vgl. Abschn. 1.4.1). Zudem korrelierten die Ergebnisse der PTBS-Schätzformel hochsignifikant mit dem GSI des BSI als Maß der allgemeinen psychischen Belastung ($r(142) = .65, p \leq .01$). Diese Kovariation posttraumatischer und allgemeiner psychischer Belastungen entspricht der in der epidemiologischen Forschung belegten hohen Komorbiditätsrate von traumatischen und anderen psychischen Störungen (vgl. Abschn. 1.4.4). Beide Befunde deuten auf die Validität der eingesetzten IES-R-Übersetzung hin. Somit scheinen die Voraussetzungen für die oben genannte Interpretation der IES-R-Daten erfüllt zu sein.

Der DES-T legte bei sieben Probandinnen (4.9 %) den Verdacht auf eine dissoziative Störung nahe, so dass diese Studentinnen ebenfalls von der Untersuchung ausgeschlossen wurden. Die Prüfung der internen Konsistenz (Cronbachs α) ergab für den DES-T nur einen Wert von .69. Diese Mess-Ungenauigkeit wird durch den sehr niedrig gewählten Cutoff-Wert von 20 (vgl. Abschn. 6.3.2) zumindest zum Teil ausgeglichen.

Hinsichtlich einer in der Hauptuntersuchung geplanten systematischen Variation des posttraumatischen Belastungsgrades (vgl. Abschn. 5.7) wurde zusätzlich ein Cutoff-Wert zur Bestimmung subklinischer Belastung durch posttraumatische Symptome eingeführt. Dieser wurde angesichts der Verteilung der Ergebnisse aus der PTBS-Schätzformel auf -3.0 festgelegt. 50 Probandinnen und 2 Probanden (36.1 % der Stichprobe) mit einem gleichen oder größeren Formel-Ergebnis galten als subklinisch belastet, 85 Studentinnen und 3 Studenten (61.1 %) mit geringeren Werten galten demnach als posttraumatisch unbelastet (die übrigen 4

Studentinnen waren wegen PTBS-Verdachts von der Untersuchung ausgeschlossen worden). Dieses relativ strenge Kriterium für subklinische Belastung – die Werte einer Probandin mussten ungefähr im oberen Drittel der Stichprobenwerte liegen, damit diese Probandin als subklinisch belastet eingestuft wurde – stand im Dienst der Teststärke für die Hypothese 5. Tabelle 6.3 zeigt, dass die anderen Belastungsindikatoren mit dieser Einteilung kovariierten.

Tabelle 6.3

Kovariation der Untergruppen nach der revidierten Impact of Event Scale (IES-R) mit den Werten im Brief Symptom Inventory (BSI), im BSI-Item 9 (Frage nach Suizidgedanken) und im Dissociative Experiences Scale-Taxon (DES-T) in der Screening-Stichprobe

Gruppen nach IES-R	nach BSI gesamt		nach BSI-Item 9		nach DES-T		Gesamt
	Unauffällig	Auffällig	Unauffällig	Auffällig	Unauffällig	Auffällig	
Unbelastet	84	4	88	0	87	1	88
Subklinisch belastet	29	23	49	3	48	4	52
PTBS-Verdacht	1	3	3	1	2	2	4
<i>Gesamt</i>	<i>114</i>	<i>30</i>	<i>140</i>	<i>4</i>	<i>137</i>	<i>7</i>	<i>144</i>

Eine Zusammenfassung der insgesamt verwendeten Ausschlusskriterien und der resultierenden Ausschlüsse gibt Tabelle 6.4.

Tabelle 6.4

Übersicht zur Probandenselektion aufgrund der Fragebogen-Erhebung

Ausschlusskriterium	Erhebungsverfahren	Operationalisierung des Ausschlusskriteriums	Anzahl der Ausschlüsse ^a
Verdacht auf Suizidalität	BSI-Item 9	≥ 2	4
Verdacht auf Posttraumatische Belastungsstörung	IES-R	-0.02 * Summe Intrusion + 0.07 * Summe Vermeidung + 0.15 * Summe Übererregung - 4.36 \geq -3.0	4
Verdacht auf Dissoziative Störung	DES-T	Mittelwert ≥ 20	7
Psychiatrische oder schwere körperliche (besonders Herz-Kreislauf-) Erkrankung	Fragen nach Medikamenteneinnahme, chronischen Krankheiten und Behinderungen sowie aktueller psychotherapeutischer Behandlung	Entsprechende Angabe, z. B. Psychopharmaka (ggf. telefonische Nachfrage)	3
Starkes Augenleiden	Frage nach Augenkrankheiten	Entsprechende Angabe (ggf. telefonische Nachfrage)	2
Männliches Geschlecht ^b	Abfrage des Geschlechts	Kreuz bei „männlich“	5

Anmerkungen. BSI-Item 9: Brief Symptom Inventory, Frage nach Suizidgedanken; IES-R: revidierte Impact of Event Scale; DES-T: Dissociative Experiences Scale-Taxon.

^a Zur Gesamtzahl der Ausschlüsse: Aufgrund eines dreifachen Ausschlusses und vier doppelter Ausschlüsse resultierten insgesamt 19 Ausschlüsse. ^b Dieses Kriterium resultierte aus der Voruntersuchung (vgl. Abschn. 6.1.3).

Zu beachten ist, dass 1 Probandin dreimal und 4 Probandinnen jeweils zweimal ausgeschlossen wurden, so dass die insgesamt 25 Einzel-Ausschlüsse der Screening-Untersuchung 14 Probandinnen und (alle) 5 Probanden betrafen. Unabhängig davon war als Ergebnis der in Abschnitt 6.1.3 beschriebenen Voruntersuchung der Ausschluss männlicher Studierender bestimmt worden. Unter Berücksichtigung auch dieses Ausschlusskriteriums wurden somit schließlich 14 Probandinnen und (alle) 5 Probanden von der Teilnahme an der Untersuchung ausgeschlossen.

6.4 Zusammensetzung der Stichprobe

Wie geplant (vgl. Abschn. 5.7), wurden 42 der Studentinnen, welche nach der Fragebogen-Erhebung für die Studie zugelassen waren, untersucht.⁵¹ Die Stichprobe wird im Folgenden anhand ausgesuchter soziodemographischer Variablen, körperlicher Erkrankungen und psychischer Beschwerden charakterisiert.

Tabelle 6.5

Altersverteilung der Untersuchungsstichprobe

Altersspanne in Jahren	Anzahl	Prozent
19 – 24	18	42.9
25 – 29	9	21.4
30 – 39	10	23.8
40 – 49	4	9.5
50 – 60	1	2.4
<i>Gesamt</i>	<i>42</i>	<i>100.0</i>

Das Alter der Studentinnen reichte von 19 bis 60 Jahren. Wie in der Ausgangsstichprobe der Screening-Erhebung (vgl. Tabelle 6.1) befand sich ein großer Teil der Probandinnen in der ersten Hälfte des dritten Lebensjahrzehnts (vgl. Tabelle 6.5). Für die Teilnahme an der Untersuchung hatten sich jedoch tendenziell die älteren Studentinnen interessiert, so dass das Durchschnittsalter in der Hauptuntersuchung um knapp 2 Jahre höher lag als in der Fragebogen-Erhebung (Mittelwert 28.0; Standardabweichung 9.0; Median 26). Dies spiegeln auch die Angaben zum Familienstand wieder: 39 Studentinnen (71.4 %) waren ledig, 7 Studentinnen (16.7 %) verheiratet, 3 (7.1 %) lebten in Trennung oder Scheidung und 2 (4.8 %) waren verwitwet. Neun Frauen (21.4 %) hatten ein oder mehrere Kinder.

An körperlichen Erkrankungen wurden dreimal behandelte Schilddrüsenprobleme, einmal Pankreatitis bzw. Gastritis und einmal Rheuma berichtet. Eine Probandin litt unter Allergien und nahm dagegen ein Antihistaminikum, eine weitere nahm ein Eisenpräparat. Auch ei-

⁵¹ Um auf diesen geplanten Stichprobenumfang zu kommen, mussten wegen unsystematischer Ausfälle des Messgerätes 51 Probandinnen untersucht werden (vgl. Abschn. 7.1.1). Im Folgenden werden nur die 42 Probandinnen berücksichtigt, deren Daten in die Auswertung der Untersuchung einbezogen wurden.

ne Probandin mit Grünem Star befand sich nach telefonischer Rücksprache (vgl. Abschn. 6.2) unter den Teilnehmenden. Drei Probandinnen befanden sich in psychotherapeutischer Behandlung, keine davon in einer EMDR- oder anderen Traumatherapie.

Tabelle 6.6 stellt die durchschnittliche psychische Belastung der Probandinnen anhand der erhobenen Fragebogen-Daten dar (die verwendeten Fragebögen sowie deren Auswertung wurden in Abschnitt 6.3.2 erläutert).

Tabelle 6.6

Psychische Belastung der Untersuchungsstichprobe anhand der Werte im Brief Symptom Inventory (BSI), in der revidierten Impact of Event Scale (IES-R) sowie im Dissociative Experiences Scale-Taxon (DES-T), N = 42

	Min	Max	M	SD	Wertebereich ^a	Auffällig belastete Probandinnen	
						Anzahl	Prozent
BSI Somatisierung	0	1.6	0.33	0.34	0 – 4	2	4.8
BSI Zwanghaftigkeit	0	3.5	0.94	0.72	0 – 4	5	11.9
BSI Unsicherheit im Sozialkontakt	0	4.0	0.98	0.85	0 – 4	4	9.5
BSI Depressivität	0	3.5	0.61	0.73	0 – 4	7	16.7
BSI Ängstlichkeit	0	2.3	0.69	0.56	0 – 4	4	9.5
BSI Aggressivität/Feindseligkeit	0	3.2	0.78	0.63	0 – 4	7	16.7
BSI Phobische Angst	0	1.4	0.20	0.33	0 – 4	4	9.5
BSI Paranoides Denken	0	2.8	0.56	0.56	0 – 4	1	2.4
BSI Psychotizismus	0	2.6	0.38	0.57	0 – 4	4	9.5
BSI GSI	.02	2.9	0.60	0.52	0 – 4	6	14.3
BSI Suizidalität (Item 9)	0	1	0.05	0.22	0 – 4	0	0
IES-R Intrusion	0	35	9.36	0.00	0 – 35	– ^b	– ^b
IES-R Vermeidung	0	30	7.31	0.00	0 – 40	– ^b	– ^b
IES-R Übererregung	0	24	6.76	0.00	0 – 35	– ^b	– ^b
IES-R Verdacht auf PTBS	-4.4	-1	-3.02	-4.38	-5.06 – (+)3.69	0	0
DES-T Mittelwert	.00	17.5	5.63	.00	0 – 100	0	0

Anmerkungen. Die insgesamt 44 auffälligen Belastungen im BSI waren nicht gleichmäßig auf die 42 Probandinnen der Stichprobe verteilt: 30 Fragebögen waren in allen Skalen unauffällig. 2 Probandinnen zeigten sich in einer Skala belastet, blieben aber unter dem Cutoff-Wert für einen auffälligen GSI. 10 Probandinnen erreichten auffällige Werte in mehreren Skalen, im GSI oder in beidem.

^a Für die Berechnung des Wertebereiches vgl. die Erläuterung der einzelnen Verfahren in Abschnitt 6.3.2.

^b Die IES-R-Skalenwerte wurden separat nicht zur Bestimmung auffälliger Belastungen verwendet (vgl. Abschn. 6.3.2).

Die psychische Belastung der Untersuchungsstichprobe entsprach ungefähr der Ausgangsstichprobe (vgl. Tabelle 6.2), wobei erstere in fünf Skalen des BSI, dem GSI sowie in der Intrusions- und Vermeidungsskala der IES-R leicht höhere Mittelwerte aufwies als letztere. Dies ist auffällig, wenn man bedenkt, dass einige besonders stark belastete Studierende von der Untersuchung ausgeschlossen worden waren.

So gab es den Ausschlusskriterien entsprechend (vgl. Abschn. 6.3.2) zwar in der Untersuchungsstichprobe keine Probandin mit auffälligen Werten nach BSI-Item 9, IES-R sowie DES-T; jedoch stieg der Prozentsatz an auffällig Belasteten nach dem BSI (23.8 %) gegenüber der Ausgangsstichprobe (20.8 %, vgl. Abschn. 6.3.2) leicht an. In der Skala Zwanghaftigkeit verdoppelte er sich fast (11.9 % vs. 6.3 % in der Ausgangsstichprobe, vgl. Tabelle 6.2), in den Skalen Depressivität (16.7 % vs. 11.8 %) sowie Ängstlichkeit (9.5 % vs. 6.9 %) erhöhte er sich. Demgegenüber halbierte sich der Anteil an Studierenden, die durch paranoides Denken belastet waren (2.4 % vs. 5.6 %). Es ist nachvollziehbar, dass diese Studierenden an einer sehr persönlichen Untersuchungssituation tendenziell geringeres Interesse hatten.

In der stärkeren Belastung der Untersuchungsstichprobe spiegelt sich der im Vergleich zur Screening-Stichprobe (36 %) etwas höhere Anteil subklinisch Belasteter (42 %). Dieser Anteil wurde erhöht, um den Umfang der unbelasteten und der subklinisch belasteten Teilstichprobe im Hinblick auf die inferenzstatistische Überprüfung der betreffenden Hypothese 5 (vgl. Abschn. 5.5) einander anzupassen. Eine Gleichverteilung war dabei nicht möglich, weil die Umfänge beider Teilstichproben, um die Bedingungsreihenfolgen wie geplant interindividuell ausbalancieren zu können (vgl. Abschn. 5.7), ein Vielfaches von sechs betragen mussten (vgl. Tabelle 6.8). Das Verhältnis dieser beiden Gruppen in der Untersuchungsstichprobe und ihre Kovariation mit den auffälligen Werten im BSI zeigt Tabelle 6.7.

Tabelle 6.7

Kovariation der Untergruppen nach der revidierten Impact of Event Scale (IES-R) mit den Werten im Brief Symptom Inventory (BSI) in der Untersuchungsstichprobe

Gruppen nach IES-R	Nach BSI gesamt		Gesamt
	Unauffällig	Auffällig	
Unbelastet	23	1	24
Subklinisch belastet	9	9	18
<i>Gesamt</i>	32	10	42

Deutlich wird Folgendes: Trotz des relativ hoch gewählten Cutoff-Wertes in der IES-R waren die subklinischen posttraumatischen Belastungen eher leicht, denn die Hälfte der nach der IES-R als subklinisch belastet eingestuften Probandinnen wies im BSI unauffällige Werte auf. Umgekehrt galt nur eine der nach der gewählten IES-R-Einteilung unbelasteten Probandinnen dem BSI zufolge als auffällig belastet. Die beiden *ein wenig* durch suizidale Gedanken belasteten Probandinnen gehörten ebenfalls sowohl nach der IES-R als auch nach dem BSI der belasteten Gruppe an (höhere Werte waren ausgeschlossen worden, so dass alle anderen Probandinnen nach eigenen Angaben im Untersuchungszeitraum keine suizidalen Gedanken hatten). Dies spricht für die Validität der getroffenen Einteilung.

Tabelle 6.8 zeigt schließlich die Verteilung der IES-R-Belastungsgruppen auf die durchgeführten Permutationen der drei messwiederholten Untersuchungsbedingungen (vgl. Abschn. 5.4.1).

Tabelle 6.8

Realisierte Zellenbesetzungen im Untersuchungsplan – Verteilung der unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen auf die durchgeführten Bedingungsreihenfolgen

Gruppen	Bedingungsreihenfolge ^a						Gesamt
	1	2	3	4	5	6	
Unbelastet	4	5	3	4	4	4	24
Subklinisch belastet	3	2	4	3	3	3	18
<i>Gesamt</i>	7	7	7	7	7	7	42

^a 1: 1 Hz/0.3 Hz/0 Hz; 2: 1 Hz/0 Hz/0.3 Hz; 3: 0.3 Hz/1 Hz/0 Hz; 4: 0.3 Hz/0 Hz/1 Hz; 5: 0 Hz/1 Hz/0.3 Hz; 6: 0 Hz/0.3 Hz/1 Hz

Ersichtlich wird, dass das vollständige Ausbalancieren des Messwiederholungsplans in der Gesamtstichprobe gelungen ist: In allen möglichen Bedingungsreihenfolgen wurden jeweils sieben Probandinnen untersucht. Innerhalb der beiden Untergruppen gelang es jedoch nicht vollständig: Zwar ist die Zellenbesetzung in vier Bedingungsreihenfolgen ausgeglichen; aus organisatorischen Gründen (kurzfristiger Termintausch) wurde in den beiden restlichen Permutationen jedoch eine unbelastete mit einer (subklinisch) belasteten Probandin vertauscht, so dass in der zweiten Bedingungsreihenfolge eine unbelastete zu viel und eine belastete Probandin zu wenig erhoben wurden, während an der dritten Bedingungspermutation umgekehrt eine unbelastete Probandin zu wenig und eine belastete zu viel teilnahmen. Diese geringfügige Unregelmäßigkeit betrifft die in Hypothese 5 formulierte Nebenfragestellung zur differentiellen Wirkung der bewegten bilateralen Stimulation bei unterschiedlicher posttraumatischer Belastung; sie ist bei der Bewertung der Ergebnisse zu berücksichtigen.

6.5 Durchführung der Untersuchungssitzungen

Nach der Rekrutierung der Probandinnen wurden von Mai bis Juli 2004 sowie von Mai bis August 2005 die Untersuchungssitzungen durchgeführt. Sie fanden sämtlich als Einzelsitzungen in einer psychotherapeutischen Praxis statt. Ein Versuchsleiter (11 Probandinnen) und zwei Versuchsleiterinnen (24 und 7 Probandinnen) führten die 2- bis 3-stündigen Sitzungen durch.⁵²

Vorbereitung

Die Vorbereitung umfasste folgende Schritte (vgl. Untersuchungsmanual, Anhang A-8.1):

- Stühle, Getränke, ein fahrbarer Tisch mit der Messapparatur sowie die Lichtleiste wurden bereitgestellt.
- Die Anordnung der Kabel und Messfühler sowie die Batterien für das Messgerät und das für die Signalprüfung verwendete Notebook wurden überprüft.
- Die für die Messung nötigen Unterlagen wurden ausgefüllt und bereit gelegt (Einverständniserklärung, Untersuchungsmanual, Blätter zur Erarbeitung der Erinnerungen sowie

⁵² Insgesamt wurden 51 Untersuchungssitzungen durchgeführt, 9 davon konnten jedoch wegen unsystematischer Ausfälle des Messgerätes, welche in Abschnitt 7.1.1 genauer erläutert werden, nicht ausgewertet werden. Diese werden deshalb in der vorliegenden Arbeit nicht weiter berücksichtigt.

zur Durchführung der Stimulationsphasen, Signalcheckliste, Versuchspersonenschein). Ein wichtiger Schritt hierbei war die Nummerierung der Untersuchungsbedingungen nach der jeweils im Anschluss an die Terminvereinbarung randomisiert zugeteilten Reihenfolge (zum Vorgehen vgl. das entsprechende Formular in Anhang A-6). Dies diente dem interindividuellen Ausbalancieren der Bedingungsreihenfolgen (vgl. Abschn. 5.4.1).

Untersuchungsablauf

Im Folgenden wird ein Überblick über den Untersuchungsablauf gegeben. Genaue Erläuterungen (z. B. Wortlaute der Instruktionen) können dem Untersuchungsmanual in Anhang A-8 entnommen werden.

1. Nach der Begrüßung und der Vorstellung der Räumlichkeiten sowie der eigenen Person wurde der jeweiligen Probandin der Ablauf der Untersuchung erläutert.⁵³ Sie wurde ermuntert, Unwohlsein und andere Störungen mitzuteilen, und über das Recht aufgeklärt, die Untersuchung jederzeit ohne Nachteile abzubrechen. Dabei wurde darauf hingewiesen, dass im Falle des vorzeitigen Abbruchs die bis dahin verstrichene Zeit als *Versuchspersonenstunde* bescheinigt würde.⁵⁴ Auch ein Hinweis auf die Schweigepflicht der Versuchsleiter sowie die vertrauliche Behandlung und anonymisierte Auswertung der Daten wurde an dieser Stelle gegeben. Bestehende Fragen wurden beantwortet (Fragen zu Hypothesen wurden zu dieser Zeit von keiner Probandin gestellt). Alle Probandinnen unterzeichneten daraufhin die in Anhang A-7 abgedruckte Einverständniserklärung.
2. Die Elektroden zur Messung des EKG, des EOG und der EDA sowie der Drucksensor für die Erfassung der Pulswellengeschwindigkeit wurden angebracht bzw. angelegt (vgl. Abschn. 6.6.2). Alle Handgriffe wurden vorangekündigt und erläutert. Schließlich wurde die Bewegungsfreiheit der Probandin geprüft und ggf. durch eine Korrektur der Kabelfixierungen vergrößert. Die Messung wurde mit Hilfe des (akkubetriebenen) Notebooks gestartet, die eingehenden Signale wurden online überprüft, und nötige Korrekturen wurden vorgenommen. Dabei wurden der Probandin alle Signale erläutert. Im Anschluss wurde der Laptop vom Messgerät getrennt und heruntergefahren. Die physiologischen Reaktionen der Probandin wurden von diesem Zeitpunkt an während der gesamten Untersuchungssitzung kontinuierlich aufgezeichnet. Um die folgenden Untersuchungsabschnitte in den physiologischen Daten eindeutig zuordnen zu können, wurde jeder Abschnitt (insbesondere Anfang und Ende jeder Stimulationsphase) vom Versuchsleiter bzw. von der Versuchsleiterin durch das Setzen digitaler Marker gekennzeichnet (vgl. Abschn. 6.6.2).
3. Die ressourcenaktivierende Imagination „Baumübung“ nach Luise Reddemann (2001, S. 49-50) wurde mit jeder Probandin durchgeführt. Sie diente zum einen der Entspannung

⁵³ Wie schon bei dem Fragebogen-Screening wurde der Begriff *EMDR* an dieser Stelle (und während der gesamten Untersuchungssitzung) nicht erwähnt, um das Verhalten der Probandin nicht durch diesbezüglich möglicherweise bestehende Erwartungen und Vorurteile zu beeinflussen.

⁵⁴ Mit diesen Versuchspersonenstunden wurden die Probandinnen für die Teilnahme an der Untersuchung entlohnt: Eine gewisse Zahl davon wird für die Zulassung zur Vordiplomprüfung benötigt.

- bzw. Adaptation der Probandinnen, zum anderen der Verankerung eines stabilisierenden Ressourcenzustandes, auf den bei möglicherweise auftretenden starken Belastungen hätte zurückgegriffen werden können (dies war in keinem Fall nötig).
4. Alle Stimulationsbedingungen wurden geübt: Mit Hilfe einer eigens für die EMDR-Behandlung konstruierten Lichtleiste (Eyescan 2000, Firma Neurotec) wurden im Abstand von ca. 70 cm zum Gesicht der Probandin laufende Leuchtpunkte (24 Links-rechts-links-Bewegungen mit 1 Hz sowie 8 Bewegungen mit 0.3 Hz) dargeboten, denen die Probandin mit den Augen so gut wie möglich folgen sollte. Der Winkel der Augenbewegungen betrug jeweils ca. 55°. Auch ein stehender Punkt wurde 24 Sekunden lang dargeboten. Diesen sollte die Probandin fixieren (die Zeit wurde mit einer Stopp-Uhr kontrolliert). Es wurde nach Problemen sowie Schmerzen gefragt; diese traten bei keiner Probandin auf. Die Lichtleiste blieb bis zum Ende der Untersuchungssitzung an demselben Platz stehen.
 5. Drei belastende autobiographische Erinnerungen, die älter als ein Jahr waren und auf der SUD-Skala (vgl. Abschn. 3.1) zwischen 3 und 7 lagen, wurden erarbeitet. Dabei wurden ein Erinnerungsbild, eine negative Überzeugung, ein Körpergefühl sowie der aktuelle Belastungsgrad (SUD) schriftlich festgehalten. Zwischen der Erarbeitung der einzelnen Erinnerungen wurden nach Bedarf Pausen gemacht. Die erinnerten Geschehnisse variierten inhaltlich sehr, abgedeckt wurden Themengebiete wie zwischenmenschliche Schwierigkeiten in Paar- und Freundesbeziehungen sowie in der Familie (bis hin zu Gewalterlebnissen), belastende Träume, Prüfungs- und Leistungssituationen, berufliche Krisen, ungerechte Behandlung, (Trick-) Betrug, Unfälle, Verletzungen, gesundheitliche Probleme, schwere Krankheiten und Todesfälle in der Familie und im engen Freundeskreis (auch der Tod von Haustieren), Trennungen und Abschiede bis hin zu einem versuchten sexuellen Übergriff durch einen Lehrer sowie einen Überfall auf offener Straße. Zweimal wurde auch der Terroranschlag auf das World Trade Center am 11.09.2001 genannt. Eine anonymisierte Liste der einzelnen Erinnerungen findet sich in Anhang A-9.
 6. Mit Hilfe der Lichtleiste wurde je siebenmal ein stehender, mit 0.3 Hz und mit 1 Hz laufender Punkt dargeboten. Die einzelnen Stimulationsphasen wurden jeweils nach 24 Bewegungen mit 1 Hz, nach 8 Bewegungen mit 0.3 Hz bzw. nach 24 sec mit 0 Hz (gemessen mit einer Stopp-Uhr) beendet. Die Reihenfolge der Bedingungen wurde interindividuell ausbalanciert (s. o.). Vor Beginn jeder Bedingung (also vor der jeweils ersten Stimulationsphase) wurde die Probandin instruiert, das erarbeitete Erinnerungsbild und die Überzeugung innerlich lebendig werden zu lassen. Daraufhin sollte sie „auftauchen lassen, was auftaucht“ (vgl. Manual in Anhang A-8) und dem Leuchtpunkt mit den Augen folgen bzw. die Augen auf ihn richten. Zwischen den einzelnen Stimulationsphasen wurde nach den mentalen Inhalten während der Stimulationsphasen gefragt, diese wurden stichwortartig mitgeschrieben.⁵⁵ Daraufhin wurde dazu aufgefordert, dem soeben Beschriebenen weiter nachzugehen, wieder dem Lichtpunkt zu folgen bzw. die Augen auf ihn zu richten und

⁵⁵ Sie werden im Rahmen der Dissertation von Herrn Dipl.-Psych. Hajo Horst ausgewertet.

„auftauchen zu lassen, was auftaucht“. Während der Stimulationsphasen wurde die Probandin durch kurze zustimmende Äußerungen wie „mh“ oder „ja“ unterstützt. Am Ende jeder Bedingung (also nach jeweils sieben Stimulationsphasen) wurde der Belastungsgrad (SUD) der Erinnerung erneut erhoben.

7. Nach insgesamt 21 Stimulationsphasen wurde die Messung der Biosignale beendet, und die Messfühler wurden entfernt.
8. Die aktuelle psychische Belastung wurde erfragt. Wenn nötig, konnte zur Stabilisierung die Imaginationsübung „Baumübung“ vom Anfang wiederholt durchgeführt werden – die Notwendigkeit bestand jedoch sowohl nach ihren Aussagen als auch nach Einschätzung der Versuchsleiter bei keiner Probandin: Alle Probandinnen befanden sich nach der Untersuchungssitzung in stabiler Verfassung.

Im Abschlussgespräch bestand die Möglichkeit, Fragen zu stellen sowie Rückmeldungen zu geben. Auf Wunsch wurden jetzt auch die Hypothesen erläutert. Dabei wurde die Untersuchung erstmals in den Rahmen des EMDR-Verfahrens gestellt. Es folgte die Bitte, diese Informationen zwecks Wahrung der Unvoreingenommenheit später teilnehmender Studentinnen nicht weiterzugeben. Das Abschlussgespräch wurde von den Probandinnen rege genutzt. Darin gaben alle Probandinnen an, die persönliche Beschäftigung mit den belastenden Erinnerungen als interessant und anregend erlebt zu haben. Bei einigen Probandinnen kam nach ihren Aussagen eine problemlösende Wirkung hinzu. Die meisten erwähnten von sich aus positiv die persönliche Art der Untersuchung, die sorgfältige Betreuung sowie die angenehme und zugewandte Untersuchungsatmosphäre. Diese Rückmeldungen zeigen, dass die Sorgfalt bei der Vorbereitung der Untersuchung lohnenswert war und zum Ziel einer vertrauensvollen Atmosphäre führte. Dies äußerte sich nicht zuletzt darin, dass zwei Probandinnen das Abschlussgespräch dazu nutzten, ihren Therapiebedarf mitzuteilen. Der Bedarf resultierte jedoch nicht aus der Untersuchungssitzung, sondern diese beiden Probandinnen hatten im Gegenteil die Teilnahme an der Untersuchung nach eigenen Aussagen als Möglichkeit für den Beginn einer psychotherapeutisch begleiteten Beschäftigung mit bestehenden Problemen gesehen (sie wurden auf ihren Wunsch hin kurzfristig in eine Therapie bei Herrn Dipl.-Psych. Hajo Horst vermittelt). Die diesbezügliche Voraussetzung für die Validität der Untersuchung kann nach diesen Rückmeldungen als erfüllt angesehen werden.

9. Aus ethischen Gründen wurde jede Probandin nach Abschluss der Sitzung auf die Möglichkeit einer kurzfristigen psychotherapeutischen Krisensitzung bei ggf. infolge der Untersuchung zeitverzögert auftretenden Belastungen hingewiesen.⁵⁶ Diese Möglichkeit wurde von keiner Probandin in Anspruch genommen.
10. Schließlich wurde der Probandin gedankt, ihr wurde der Versuchspersonenschein mit Angabe der jeweiligen Untersuchungsdauer überreicht, und sie wurde verabschiedet.

⁵⁶ Psychotherapeuten für nötige Krisensitzungen waren Helga Mattheß, Fachärztin für Psychotherapeutische Medizin, sowie Hajo Horst, Psychologischer Psychotherapeut, beide erfahrene EMDR-Therapeuten.

Nachbereitung

Die Nachbereitung umfasste:

- das Auslesen der Speicherkarte mit den gemessenen physiologischen Daten und die Speicherung einer Sicherheitskopie der neu erstellten Datei auf einem zweiten Computer,
- das Aufladen der Batterien,
- das Notieren der Eindrücke zur Untersuchung (z. B. Besonderheiten) und das Abheften der Probandenblätter,
- das Säubern der Elektroden und das ordnen der Messapparatur sowie
- das Aufräumen der psychotherapeutischen Praxis.

6.6 Durchführung der physiologischen Messung

Wie im vorausgehenden Abschnitt berichtet, wurden während der gesamten Untersuchungssitzung kontinuierlich die Biosignale aufgezeichnet, welche zur Bestimmung der in Abschnitt 5.4.2.2 ausgewählten physiologischen Abhängigen Variablen benötigt wurden. Der verwendete Polygraph sowie die Ableitung und Vorverarbeitung der einzelnen Biosignale werden in den folgenden beiden Abschnitten näher beschrieben.

6.6.1 Das verwendete Messgerät

Alle physiologischen Maße wurden simultan mit dem Varioport (Stephan, Mutz, Feist & Weiss, 2001) erhoben. Hierbei handelt es sich um einen am Psychologischen Institut der Universität zu Köln entwickelten sehr leistungsfähigen und handlichen (portablen) Polygraphen, mit dem sowohl Umweltdaten als auch eine große Vielfalt von physiologischen Daten erhoben werden können. Die verschiedenen Varianten des Varioport Messsystems bestehen jeweils aus einem Analog- und einem Digitalmodul, die über ein Sammelkabel miteinander verbunden sind. Das Analogteil umfasst die externen Eingänge für die einzelnen Biosignale und entsprechend konfigurierte Analogverstärker. Das Digitalteil, der eigentliche Datenrekorder, enthält einen 16 Bit Analog-Digitalwandler, einen 32 Bit Mikroprozessor, eine Echtzeituhr, einen Port zum Anschluss einer Compactflash-Speicherkarte, ein Batteriefach (zweimal 1.5 V) sowie eine serielle Schnittstelle. Das Messgerät ist entweder über diese serielle Schnittstelle mittels Glasfaserverbindung vom PC aus zu bedienen oder über eingebaute Tasten. Diese erlauben zudem das Setzen von digitalen Markern. Eine zugehörige Software *Variograph* ermöglicht detaillierte Einstellungen bzgl. der einzelnen Kanäle (vgl. Tabelle 6.9). Diese Einstellungen werden in so genannten Definitionsdateien auf dem Computer gespeichert und vor der Messung auf das Varioport-Gerät übertragen. Während der Messung werden die einzelnen Biosignale über entsprechende Messfühler erfasst, mit Hilfe des AD-Wandlers und des Mikroprozessors digitalisiert und auf einer Kompaktflashspeicherkarte abgelegt (dabei können aufgrund des niedrigen Stromverbrauchs Daten über einen Zeitraum von bis zu ei-

ner Woche kontinuierlich erhoben werden). Schließlich können die Daten auf der Speicherkarte mit Hilfe eines PC ausgelesen und in einem Datenvisualisierungsprogramm (z. B. Variograph) angezeigt werden. Automatische Analysen liefert das Gerät nicht, so dass weitere Schritte zur Aufbereitung und Auswertung der Daten nötig sind. Für die vorliegende Untersuchung wurde als Digitalmodul ein Varioport des Typs A und als Analogmodul ein Polysomnographie-Modul mit 19 externen Eingängen verwendet (für eine genauere Beschreibung vgl. Stephan et al., 2001, S. 562-563).

6.6.2 Erfassung der ausgewählten Biosignale

Erfasst wurden die Rohsignale des EKG, des EOG, der Hautleitfähigkeit und der distalen Puls-Druckwelle (mit einer Auflösung von jeweils 16 Bit). Die Daten wurden auf einer Compactflash-Speicherkarte von 128 Megabyte gespeichert. Die Vorverarbeitungseinstellungen der einzelnen Signale sind Tabelle 6.9 zu entnehmen.

Tabelle 6.9

Vorverarbeitungseinstellungen der gemessenen Biosignale

Signal	Abtastrate	Speicherrate	Zeitkonstante des Hochpassfilters	Grenzfrequenz des Tiefpassfilters	Wertebereich
EKG	512 Hz	512 Hz	0.03 sec	100 Hz (3 dB)	0 – 65 mV
EOG	512 Hz	512 Hz	2.2 sec	35 Hz (3 dB)	0 – 25 mV
Puls	512 Hz	512 Hz	0.22 sec	10 Hz (3 dB)	0 – 16 Bit adc
EDA	64 Hz	64 Hz	dc	10 Hz (3 dB)	0 – 260 μ S
Marker	16 Hz	16 Hz	dc	–	0; 4; 8; 12 adc

Anmerkungen. EKG: Elektrokardiogramm; EOG: Elektrookulogramm; adc: analog-digital-converter units; EDA: elektrodermale Aktivität; dc: direct current (Gleichspannungskopplung).

Im Folgenden wird das Vorgehen zur Anbringung der einzelnen Elektroden bzw. Messfühler erläutert (für eine detailliertere Darstellung, u. a. der Signalüberprüfung, vgl. Anhang A-8.3 sowie Anhang A-8.4). Die Erdungselektrode (Silber-Silberchlorid-Napfelektrode) für die verschiedenen Biosignalaufzeichnungen befand sich auf dem linken Mastoiden.

Elektrokardiogramm (EKG)

Das EKG wurde über zwei gefüllte Einmalelektroden (Typ H 92 LZ der Firma Arbo) als einkanalige Brustwandableitung erfasst. Die Elektrodenpositionen waren rechts subklavikular und links auf dem untersten Rippenbogen. Die Haut wurde mit einer Abrasivpaste (Firma Every) und Alkohol (Isopropylalkohol 70 % Alcohol pads der Firma B. Braun) vorbehandelt. Die Elektrodenkabel wurden mit einem Klebeband an der Schulter zugentlastet.

Elektrookulogramm (EOG)

Das EOG wurde horizontal binokular mittels zweier Silber-Silberchlorid-Elektroden abgeleitet, die jeweils links vom linken bzw. rechts vom rechten Auge positioniert wurden. Die Haut wurde wie beim EKG mit Abrasivpaste und Alkohol vorbehandelt. Die Napfelektroden wurden mittels eines doppelseitigen Kleberings auf der Haut angebracht. Dazu wurde zunächst die eine Klebefläche des Rings passgenau auf dem Elektrodenrand befestigt, danach wurde der Napf mit Elektrodengel (Firma Marquett Hellige) gefüllt, das überflüssige Gel in der Ebene des noch mit der zweiten Schutzschicht versehenen Kleberings abgestreift, diese wurde entfernt und die Elektrode mit der freiwerdenden Klebefläche auf der Haut befestigt. Dabei wurde darauf geachtet, dass kein Elektrodengel zwischen Klebering und Haut austrat. Dieses Verfahren gewährleistet eine exakt definierte Kontaktfläche zwischen der Haut und dem Elektrolyten. Die Elektrodenkabel wurden hinter den Ohren entlanggeführt und mit einem Klebeband an der Schulter zugentlastet.

Erfassung der distalen Pulswelle (Finger-Pletismogramm)

Zur Erfassung der hier interessierenden Pulswellenlaufzeit (*Pulse Wave Transit Time*, PWTT) ist es nötig, den Puls an zwei Punkten des Kreislaufsystems zu erfassen. Zwar wurden hierfür bisher keine messmethodischen Standards entwickelt, am häufigsten wurde die PWTT bisher jedoch als Zeit zwischen der R-Zacke des EKG und dem Pulsamplituden-Maximum einer peripheren Pulsregistrierung, z. B. dem Finger-Pletismogramm, gemessen (vgl. Fahrenberg, 2001, S. 435). Dieses ökonomische Verfahren wurde auch hier verwendet, wobei das Pletismogramm als Pulsdruckkurve erhoben wurde. Der piezoelektrische Druckaufnehmer (Modell MLT 1010 der Firma Adinstruments) wurde hierzu am obersten Glied des Zeigefingers der nichtdominanten Hand mittels eines zugehörigen Klettbands (Velcro® Band) befestigt, und das Kabel wurde gemeinsam mit den Kabeln der EDA-Messung zugentlastet.

An dieser Stelle soll ein Nachteil des beschriebenen Verfahrens nicht verschwiegen sein: Bei der Verwendung der EKG-R-Zacke als Ausgangspunkt der Pulswelle wird zusätzlich zur PWTT die Anspannungszeit des Herzmuskels erfasst (Schandry, 1998, S. 164). Die interindividuellen Unterschiede in der relativen Beteiligung dieser beiden Prozesse (Schandry, 1998, S. 164) mindern folglich die Reliabilität interindividueller Ergebnisse. In der vorliegenden Studie betrifft dies (ausschließlich) die Überprüfung der Hypothese 5. Die genannte Methode wurde aus drei Gründen trotzdem angewendet: Erstens repräsentiert die Hypothese 5 nur eine Nebenfragestellung der Untersuchung (vgl. die Erläuterung in Abschn. 5.2.4); zweitens ist die Alternative, statt der R-Zacke des EKG einen rumpfnahen Puls zu erfassen, ebenfalls problembehaftet (Schandry, 1998, S. 164-165); drittens bestehen nach einer Untersuchung von Lane und Kollegen (1983) korrelative Zusammenhänge zwischen der PWTT und dem systolischen Blutdruck nur dann, wenn die PWTT von der R-Zacke des EKG ausgehend gemessen wird.

Erfassung der elektrodermalen Aktivität (EDA)

Die Hautleitfähigkeit wurde bipolar über zwei Silber-Silberchlorid-Elektroden abgeleitet. Die Messung erfolgte anhand der Konstantspannungsmethode mit 0.5 Volt. Die beiden Napfelektroden wurden mit einer isotonischen Paste (40 %-ige NaCl-Lösung in Unibase, vgl. Boucsein, 2001, S. 579) gefüllt; aufgrund der langen Adaptationszeit vor der Durchführung der eigentlichen Experimentalphasen konnte diese gut in die Haut einziehen. Nach den Vorschlägen von Venables und Christie (1980) wurden die Elektroden (mit Hilfe eines elastischen Klebebandes) an den Innenseiten der mittleren Glieder von Zeige- und Mittelfinger platziert. Hierfür wurde die nichtdominante Hand verwendet. Die Elektrodenkabel wurden auf dem Handrücken bzw. am Handgelenk sowie an der Schulter zugentlastet (vgl. Boucsein, 2001, S. 580).

Digitale Markierung der Untersuchungsabschnitte

Zu Beginn und am Ende jedes Untersuchungsabschnitts, insbesondere jeder Stimulationsphase, wurde mit Hilfe der Bedientasten auf dem Varioport von der Versuchsleiterin bzw. dem Versuchsleiter eine definierte Markerkombination gesetzt (diese ist im Manual durch das Symbol ■ mit anschließender Ziffernkombination gekennzeichnet, vgl. Anhang A-8). Diese diente dem Auffinden der Untersuchungsabschnitte in den aufgezeichneten Daten.

7 Datenaufbereitung

Die gesamte Datenverarbeitung erfolgte auf einem Mobilrechner (Pentium 4-M-Prozessor). Die Auswertung der psychischen Belastungswerte, die als Kontrollvariable vor und nach der Bearbeitung jeder autobiographischen Erinnerung erfasst wurden (vgl. Abschn. 6.1.1), erfolgte nach manueller Eingabe der erhobenen SUD-Werte in SPSS 14.0. Sie wird in Abschnitt 7.2 dargelegt. Um auch die Abhängigen Variablen der Studie, die physiologischen Daten, in SPSS-Dateien umzuformen, mussten die aufgezeichneten Biosignale in mehreren Schritten gesichtet, messfehlerbereinigt und parametrisiert werden. Dies geschah mittels dreier Computerprogramme, die im Rahmen der vorliegenden Arbeit entwickelt wurden, jedoch vielfältig einsetzbar sind. So halten sie Auswertungsmöglichkeiten bereit, welche über die hier benötigten hinausgehen. Die in der vorliegenden Studie verwendeten Funktionen und Schritte zur Aufbereitung der physiologischen Daten werden im folgenden Abschnitt 7.1 erläutert.

7.1 Aufbereitung der physiologischen Daten

Nach der Registrierung der (wenigen) zu verzeichnenden Messausfälle (vgl. Abschn. 7.1.1) wurden die kontinuierlich aufgezeichneten physiologischen Messungen mit Hilfe der Software *VarioView* überblickshaft gesichtet, und einzelne Datenausschlüsse wurden vorgenommen (vgl. Abschn. 7.1.2). Die nicht vom Ausschluss betroffenen Analyse-Intervalle vor und während der Stimulation wurden in das *VarioChart*-Datenformat exportiert (vgl. Abschn. 7.1.3). Mit Hilfe der interaktiven Software *VarioChart* wurde jeder Kanal in jeder Datei einzeln mit hoher graphischer Auflösung gesichtet und gegebenenfalls artefaktbereinigt (vgl. Abschn. 7.1.4). Dabei berechnete *VarioChart* automatisch aus den Rohdaten eine Reihe psychophysiologischer Parameter (vgl. Abschn. 7.1.5). Mit Hilfe einer dritten Software *VarioAverage* wurden die Verläufe der vier interessierenden Parameter in den einzelnen experimentellen Phasen vor und während der Stimulation in Texttabellen gespeichert (vgl. Abschn. 7.1.6). Diese wurden schließlich in SPSS 14.0 importiert. Sämtliche Schritte sowie die entwickelten Computerprogramme werden im Folgenden näher beschrieben. Abschließend werden in Abschnitt 7.1.7 die aufgezeichneten Daten hinsichtlich ihrer Reliabilität erörtert sowie in Abschnitt 7.1.8 die Auswirkungen der Messausfälle und Datenausschlüsse auf die Besetzung der einzelnen Zellen des Versuchsplans geschildert.

7.1.1 Messausfälle

Eine Probandin nutzte ihr Recht auf Mitbestimmung, indem sie die Messung des EKG ablehnte, so dass dieser Kanal in einer Messung (Nr. 77⁵⁷) fehlt.

⁵⁷ Die Nummerierung der Messungen erfolgte nach der in der Fragebogen-Erhebung für die jeweilige Probandin vergebenen Nummer.

Aus ungeklärten Gründen wurde die Datenerhebung ab der 26. Messung durch unsystematische Messausfälle zu unterschiedlichen Zeitpunkten der Messungen stark behindert. Eine Fehleraufklärung und -beseitigung war trotz umfangreicher Bemühungen (Austausch aller Systemteile, Fehlersuche durch den Entwickler des Polygraphen) nicht möglich. Aus diesen Gründen wurde der geplante Stichprobenumfang von 42 nur mit Hilfe von 9 zusätzlichen Messungen mit jeweils zusätzlichen Probandinnen erreicht. Aus ökonomischen Gründen wurde die Datenerhebung bei dem Vorliegen von 42 Datensätzen beendet, obwohl insgesamt 8 Datensätze aufgrund der Messausfälle nicht vollständig waren (für eine detaillierte Übersicht vgl. Anhang C). In diesen unvollständigen Datensätzen konnten insgesamt 13 Stimulationsphasen nicht aufgezeichnet werden, so dass statt der geplanten 882 Stimulationsphasen⁵⁸ die Daten von 869 Stimulationsphasen (98.5 %) vorlagen.

7.1.2 Datensichtung und -ausschluss mittels der Software *VarioView*

Die aufgezeichneten Messungen wurden mittels der Software *VarioView* gesichtet. Hierbei wurden Stimulationsphasen mit mangelhaft befolgter Augenbewegungsanweisung sowie stark artefaktüberlagerte Kanäle von der Datenauswertung ausgeschlossen. Im folgenden Abschnitt werden zunächst die für die Datensichtung relevanten Funktionen der Software *VarioView* vorgestellt. Daraufhin wird die Datenqualität der einzelnen Kanäle der Messung zusammenfassend beurteilt, und vorgenommene Datenausschlüsse werden dargelegt.

7.1.2.1 Beschreibung der Software

Zur Veranschaulichung zeigen die Abbildungen 7.1 bis 7.3 jeweils drei Bildschirme der Software *VarioView*. Angezeigt wird jeweils ein einminütiger Ausschnitt der physiologischen Daten, wobei die Dauer des Ausschnittes mit Hilfe der Anzeige am rechten unteren Bildschirmrand frei einstellbar ist. Die Anzeige am linken unteren Bildschirmrand bezeichnet die Uhrzeit zu Beginn des dargestellten Ausschnittes. Mit ihrer Hilfe kann man den Bildausschnitt jeweils im Minuten- oder Sekundentakt durch die Messung bewegen; die dreieckige Markierung auf der Zeitachse am unteren Bildschirmrand zeigt dabei, an welcher Stelle der Messung sich der angezeigte Ausschnitt befindet.

Mit Hilfe der Liste am linken Bildschirmrand lassen sich die darzustellenden Kanäle der aufgezeichneten Messung auswählen. Das sind für die vorliegende Untersuchung von oben nach unten: das EKG, das horizontale EOG (*EOG_s*), die Pulsdruck-Kurve (*PULS*), die elektrodermale Aktivität (*EDA*) und der Marker-Kanal (*MARKER*), mit dessen Hilfe Anfang und Ende jeder Stimulationsphase während der Messung gekennzeichnet wurden. Zur Identifizierung der einzelnen Stimulationsphasen konnte neben den Markern auch der horizontale EOG-Kanal genutzt werden: So zeigt das horizontale EOG während der markierten 24 Sekunden in

⁵⁸ Die 42 Probandinnen durchliefen in jeder der drei Frequenzbedingungen sieben Stimulationsphasen (vgl. Abschn. 5.7), so dass insgesamt 882 Stimulationsphasen durchgeführt wurden.

Abbildung 7.1 schnelle horizontale Augenbewegungen, in Abbildung 7.2 langsame horizontale Augenbewegungen und in Abbildung 7.3 Augenfixierung.

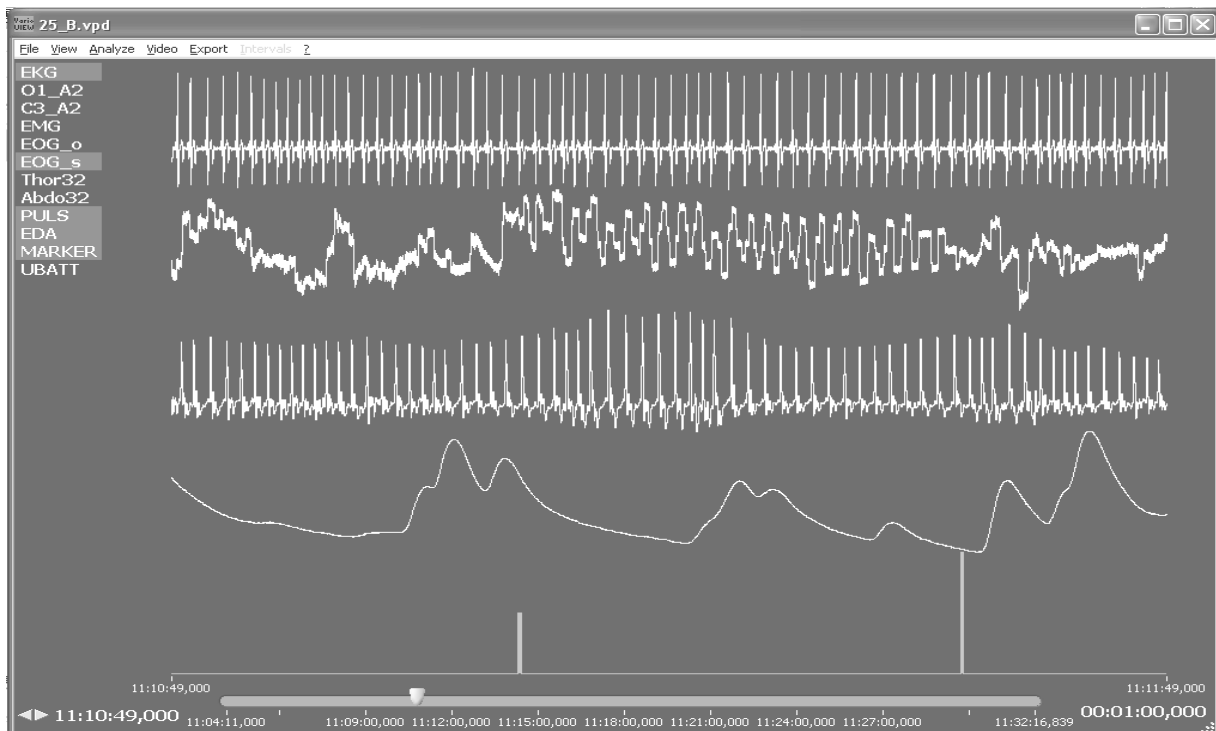


Abbildung 7.1: Bildschirm der Software VarioView mit einminütigem Ausschnitt einer aufgezeichneten Messung. Dargestellte Kanäle von oben nach unten: EKG, EOG, Fingerpuls, EDA, Marker. Zwischen den beiden Markerbalken ist eine Stimulationsphase mit schnellen horizontalen Augenbewegungen abgebildet.

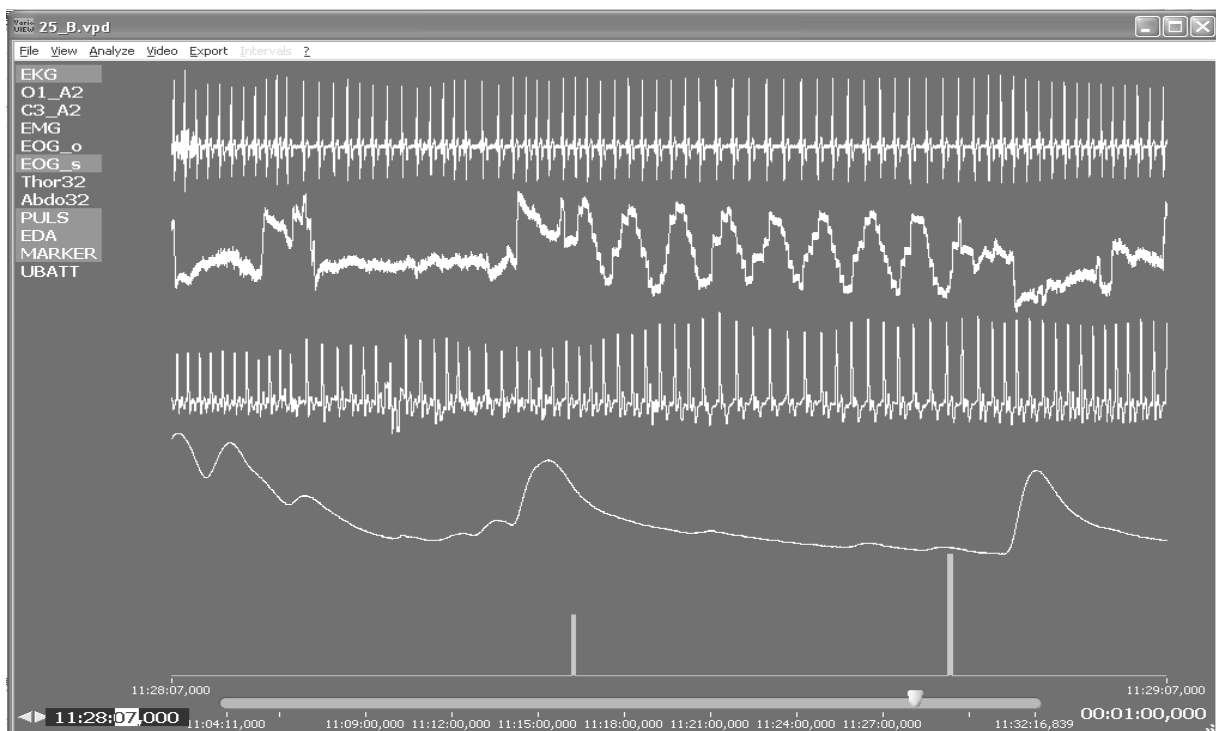


Abbildung 7.2: Bildschirm der Software VarioView mit einminütigem Ausschnitt einer aufgezeichneten Messung. Dargestellte Kanäle von oben nach unten: EKG, EOG, Fingerpuls, EDA, Marker. Zwischen den beiden Markerbalken ist eine Stimulationsphase mit langsamen horizontalen Augenbewegungen abgebildet.

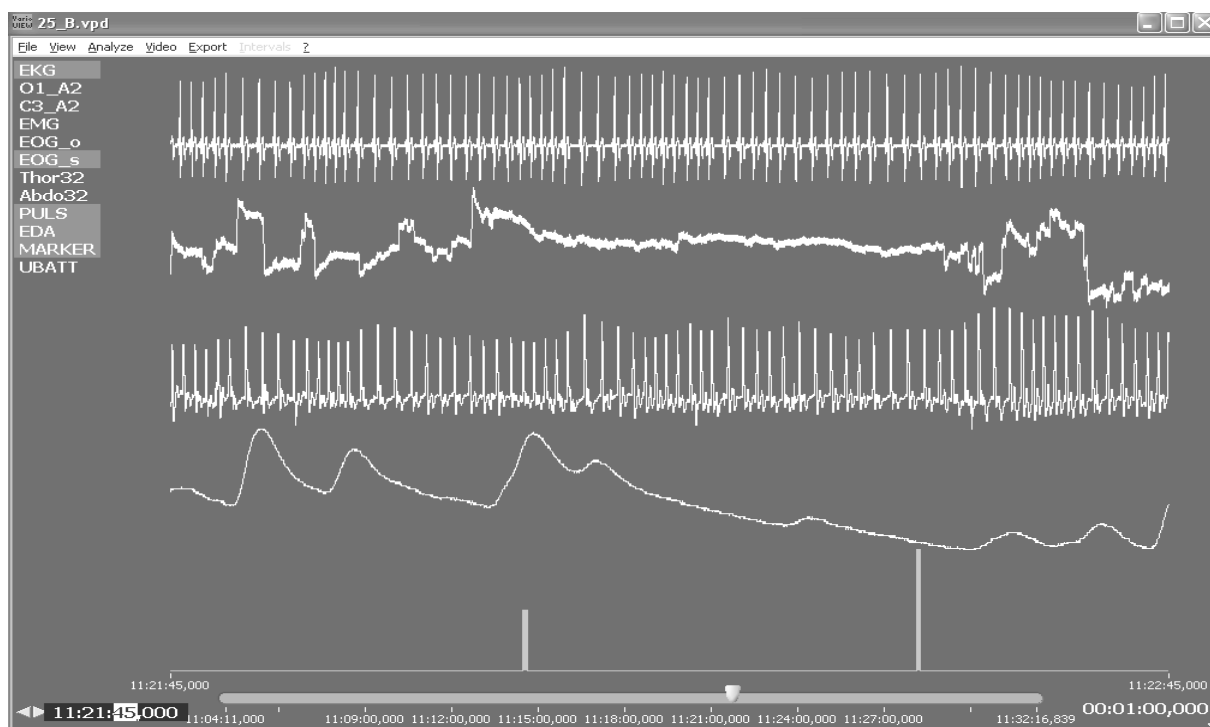


Abbildung 7.3: Bildschirm der Software VarioView mit einminütigem Ausschnitt einer aufgezeichneten Messung. Dargestellte Kanäle von oben nach unten: EKG, EOG, Fingerpuls, EDA, Marker. Zwischen den beiden Markerbalken ist eine Stimulationsphase mit Augenfixierung abgebildet.

7.1.2.2 Datensichtung und Ausschlüsse

Im Folgenden wird über die in der ersten Datensichtung festgestellte Qualität der gemessenen Kanäle sowie die daraus resultierenden Ausschlüsse von der Datenauswertung berichtet.

EKG

Das EKG war hinsichtlich der Eindeutigkeit der R-Zacken ausnahmslos den EKG-Ausschnitten vergleichbar, die in den Abbildungen 7.1 bis 7.3 zu sehen sind. Es zeigten sich keine Bewegungs- oder sonstigen Artefakte, so dass mit Ausnahme des fehlenden EKG bei der Probandin 77 (vgl. Abschn. 7.1.1) alle Daten für die Auswertung verwendet werden konnten.

EOG

Wie in den Abbildungen 7.1 bis 7.3 deutlich wird, treten die Augenbewegungen im horizontalen EOG-Kanal deutlich in Erscheinung, so dass anhand dieses Kanals das Befolgen der jeweiligen Instruktion zur Augenbewegung bzw. -fixierung als Realisierung der drei Untersuchungsbedingungen per Augenschein kontrolliert werden konnte. Hier zeigte sich insgesamt, dass die Probandinnen die genannten Instruktionen sehr gut befolgen konnten. Die Augenfixierung und die langsamen Augenbewegungen wurden ohne Ausnahme instruktionsgemäß realisiert. Die schnellen Augenbewegungen – sie wurden generell als anstrengender empfunden – konnten von fast allen Probandinnen ohne Einschränkungen durchgeführt werden. Eine Probandin (Nr. 05) hatte jedoch trotz wiederholter Übung zu Beginn der Messung und wiederholter Erinnerung während der Stimulationsphasen Schwierigkeiten, die Augenbewegungen aufrecht zu erhalten, so dass hier Stimulationsphasen, in denen hintereinander mehr als zwei Rechts-Links-Augen-

bewegungen ausgelassen worden waren, von der Datenanalyse ausgeschlossen wurden. Dies betraf drei Phasen schneller Augenbewegungen; eine davon zeigt Abbildung 7.4.

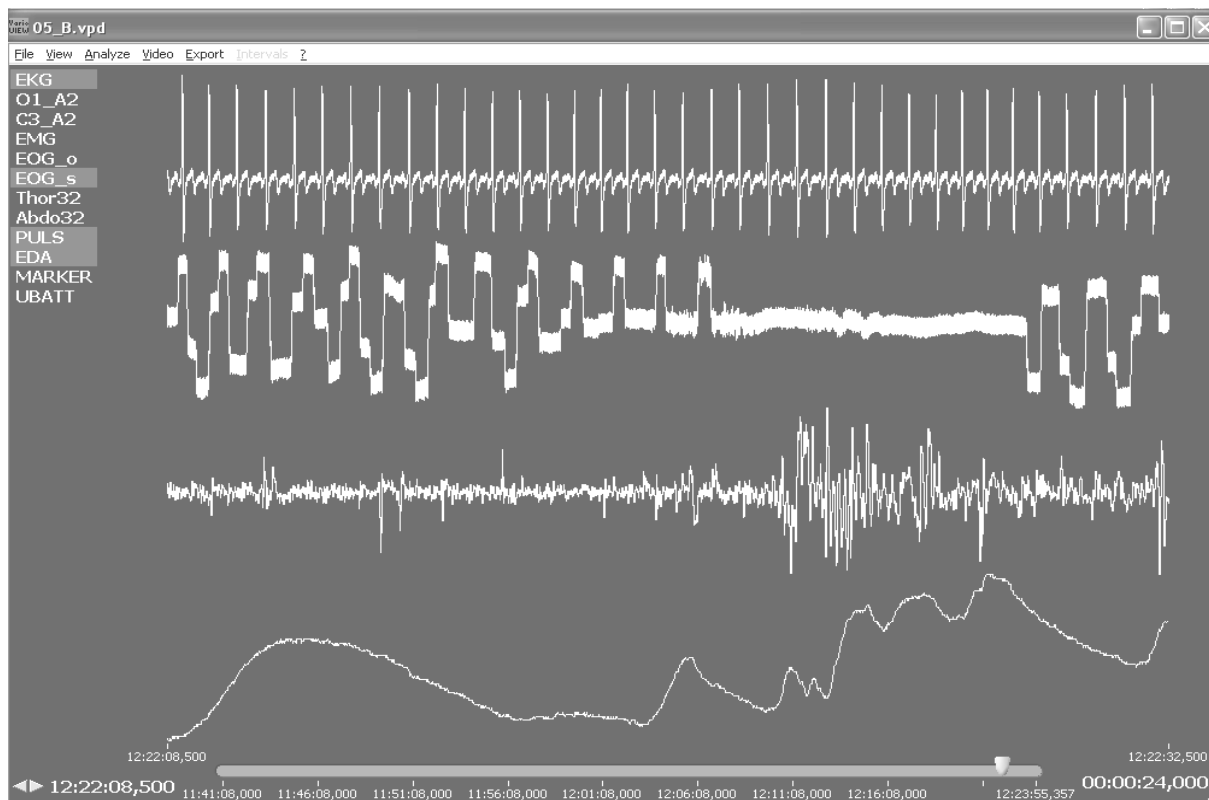


Abbildung 7.4: Bildschirm der Software VarioView mit einem 24-sekündigem Ausschnitt einer aufgezeichneten Messung. Dargestellt ist eine Stimulationsphase, die aufgrund fehlerhafter Augenbewegungen von der Auswertung ausgeschlossen wurde. Kanäle von oben nach unten: EKG, EOG, Pulskurve, EDA. Die Unterbrechung der Augenbewegungen wird anhand der zeitweise fehlenden Auf- und Ab-Bewegungen des EOG sichtbar. Die Messung weist zudem eine äußerst artefaktgestörte Pulskurve auf.

Pletismogramm

Abbildung 7.4 zeigt neben den teilweise fehlenden Augenbewegungen im EOG eine extrem artefaktgestörte Pulsdruck-Kurve (qualitativ hochwertige Pulsdruckkurven zeigen die Abbildungen 7.1 bis 7.3). Diese extreme Artefaktüberlagerung war trotz der Ruhe-Instruktion und der bequemen Lagerung der Hand bei dieser Probandin (Nr. 05) durchgehend zu verzeichnen. Die Daten legen nahe, dass der Pulsaufnehmer hier während der Erarbeitungsphase der Erinnerungen unmerklich seine Position veränderte (die Messhand musste während dieses Untersuchungsabschnitts nicht ruhig gehalten werden, da die dabei aufgezeichneten Daten nicht zur Auswertung bestimmt waren), denn die Pulskurve wies zu Beginn der Messung ihre typische Form auf und verlor sie während der Erarbeitung der Erinnerungen plötzlich. Diese Messung wurde für die Auswertung der Pulskurve nicht berücksichtigt. Ebenso konnte das Pletismogramm der Probandin Nr. 77, welche das EKG abgelehnt hatte, nicht verwendet werden, weil neben der Pulskurve auch das EKG zur Berechnung des interessierenden Parameters, der Pulswellenlaufzeit, nötig ist.

In weiteren Messungen zeigten sich Artefaktüberlagerungen in einzelnen oder mehreren Abschnitten der Pulskurve. Diese wurden aufgrund der bestehenden Möglichkeit zur Artefaktkorrektur (vgl. Abschn. 7.1.4.2) nicht im Vorhinein aussortiert.

EDA

Die Qualität der aufgezeichneten elektrodermalen Aktivität entsprach ausnahmslos den in den bisherigen Abbildungen gezeigten Ausschnitten, so dass hier keine Datenausfälle oder -ausschlüsse zu verzeichnen waren.

Marker

Es gab keine Ausfälle.

7.1.3 Export der Analyseabschnitte mittels der Software VarioView

Jeder VarioView-Bildschirm lässt sich mit Hilfe einer Export-Funktion als eigene Datei abspeichern. Auf diese Weise wurden in der vorliegenden Untersuchung die interessierenden Analyseabschnitte selektiert.

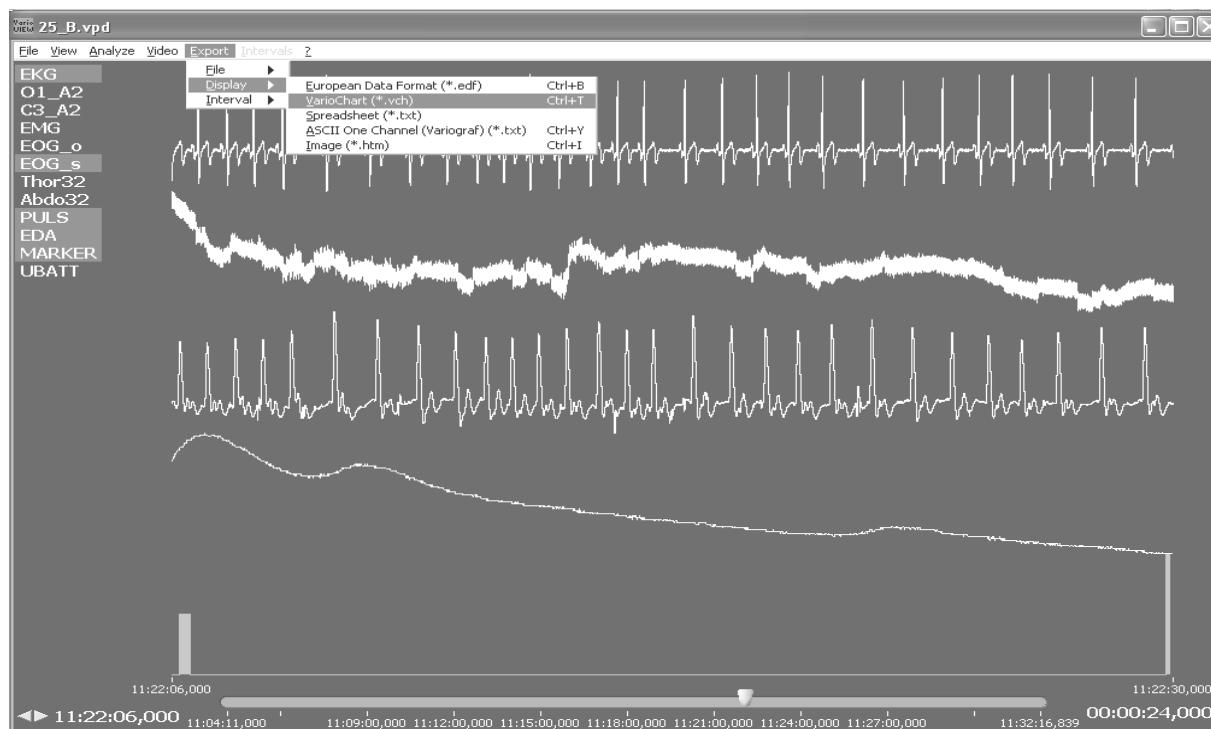


Abbildung 7.5: Export einer 24-sekündigen Stimulationsphase (mit Augenfixierung) von der Software VarioView in das Datenformat der Software VarioChart. In der rechten unteren Bildschirmcke ist zu sehen, dass die Dauer des Ausschnitts 24 Sekunden beträgt. Die Balken, welche den Anfang und das Ende der Stimulationsphase markieren, befinden sich am linken und rechten Bildschirmrand (unterster Kanal).

Für jede vollständige Messung wurden bei drei Stimulationsfrequenzen je sieben 24-sekündige Stimulationsphasen sowie die entsprechenden 8-sekündigen Prästimulationsphasen, also insgesamt 42 Analyse-Abschnitte, exportiert. Da, wie im vorausgehenden Abschnitt erläutert,

nicht alle 42 Messungen vollständig in die Datenauswertung aufgenommen worden waren, wurden insgesamt 1732 neue Dateien erstellt.

Für das Speichern der einzelnen Stimulationsphasen wurde der Anfang der jeweiligen Stimulationsphase (der linke Balken des MARKER-Kanals) an den linken Bildschirmrand bewegt. Daraufhin wurde der Bildschirm auf einen 24-sekündigen Datenausschnitt eingestellt und mit Hilfe des Menüs exportiert. Das Vorgehen wird durch die Abbildung 7.5 illustriert.

Um die 8-sekündigen Prästimulationsphasen zu exportieren, wurde entsprechend ein 8-sekündiger Datenausschnitt gewählt, und die End-Uhrzeit des Ausschnittes wurde auf den Beginn der Stimulation verschoben. Ein Beispiel zeigt Abbildung 7.6.

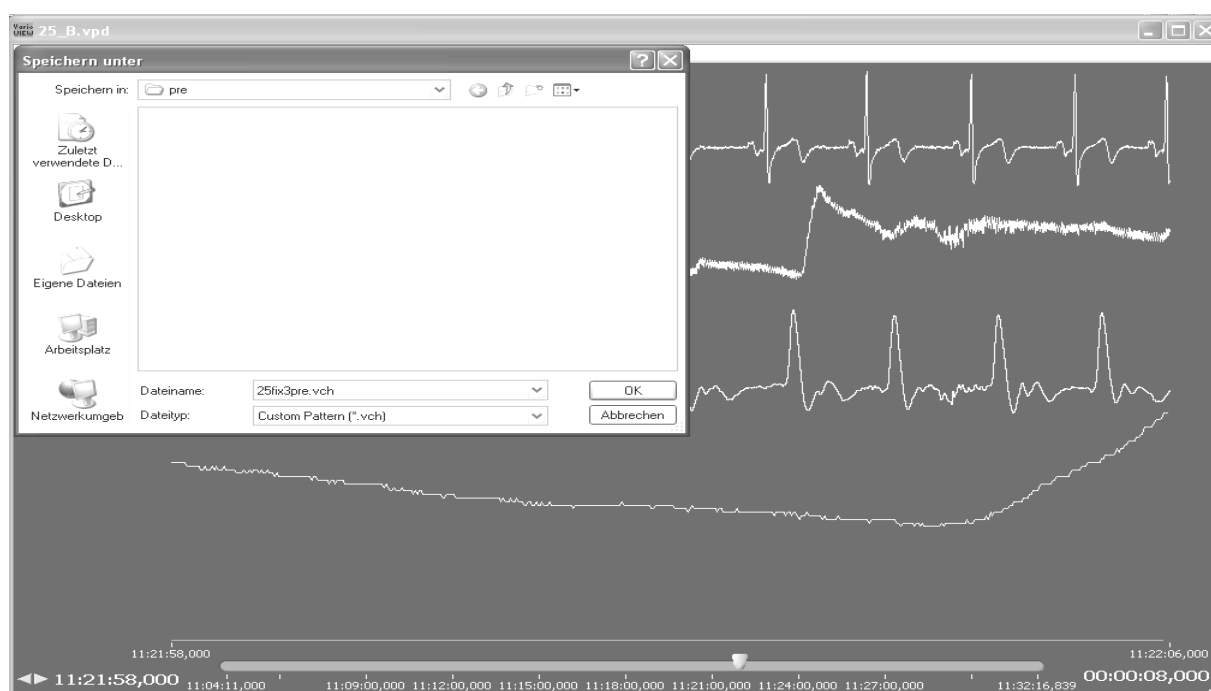


Abbildung 7.6: Export der (zur Stimulationsphase von Abbildung 7.5 gehörigen) 8-sekündigen Prästimulationsphase von der Software VarioView in das Datenformat der Software VarioChart

Die exportierten Datenausschnitte wurden entsprechend der Weiterverarbeitung im VarioChart-Datenformat gespeichert (wie Abbildung 7.5 zeigt, sind andere Datenformate wählbar). Der jeweilige Dateiname setzte sich zusammen aus der Probandinnen-Nummer,⁵⁹ der Augenfrequenzbedingung (*fast* für schnelle, *slow* für langsame Augenbewegungen und *fix* für Augenfixierung), der Nummer des Stimulationsdurchgangs (1 bis 7) sowie der Bezeichnung *pre* für die Abschnitte vor Beginn der Stimulation und *all* für die 24-sekündigen Stimulationsabschnitte (z. B. *25fix3pre.vch* in Abb. 7.6).

⁵⁹ Diese entsprachen den bei der Fragebogen-Vorerhebung vergebenen Nummern.

7.1.4 Artefakterkennung und -korrektur mittels der Software *VarioChart*

In der interaktiven Software VarioChart wurden alle in VarioView erstellten Dateien auf Artefakte geprüft und gegebenenfalls korrigiert. Das Computerprogramm verfügt über automatisierte Vorverarbeitungen der Rohsignale. Beispielsweise werden die R-Zacken im EKG sowie die Maxima der distalen Pulswelle automatisch bestimmt (vgl. Abschn. 7.1.5). Mit Hilfe einer gesonderten graphischen Darstellung jedes aufgezeichneten Signals, welche je nach Signal verschiedene Zusatzelemente enthält (s. u.), können Artefakte schnell erkannt werden. Die interaktive Software erlaubt weiterhin das manuelle Korrigieren von Artefakten im EKG sowie im Pletismogramm. Die auf der graphischen Oberfläche korrigierten Werte gehen sofort in die automatisch für jede Datei berechneten Parameter ein und werden mit dem Speichern der Datei gesichert, so dass mittels der Software VarioChart auf eine äußerst benutzerfreundliche Weise eine große Vielfalt artefaktkorrigierter physiologischer Parameter berechnet werden kann (die verwendeten Algorithmen für die hier relevanten Parameter werden in Abschnitt 7.1.5 dargelegt).

Kriterium für Messartefakte ist allgemein ein untypisches Verhalten der aufgezeichneten Rohdaten. Die wichtigste Artefaktquelle für die vorliegenden Daten war die Bewegung, auf welche die einzelnen Messsysteme unterschiedlich robust reagieren. Für jedes der drei auszuwertenden Biosignale (EKG, Fingerpletismogramm, EDA) wird im Folgenden das Vorgehen zur Erkennung bzw. Korrektur der Artefakte geschildert. Da das EOG nicht hierzu gehört (es diente in der vorliegenden Studie, wie in Abschnitt 6.1.2 erläutert, einzig der Kontrolle der Augenbewegungen), wird es bei der weiteren Datenaufbereitung und -auswertung nicht berücksichtigt.⁶⁰

7.1.4.1 Artefakte im EKG

Da vom EKG nur die R-Zacke ausgewertet wurde, waren relevante Artefakte nur solche, welche die R-Zacken-Erkennung verhinderten. Diese waren nicht zu verzeichnen. Die einzigen Unregelmäßigkeiten entstanden durch Extrasystolen, außerhalb vom Sinusknoten ausgelöste Herzschläge (vgl. Schandry, 1998, S. 142). Diese traten bei drei Probandinnen (Nr. 16, 26, 105) auf. Insgesamt waren 14 Prästimulations- und 12 Stimulationsphasen davon betroffen. Abbildung 7.7 zeigt einen Beispielbildschirm mit einer Extrasystole.

Die graphische Oberfläche zur Bearbeitung des EKG bildet im oberen Teil das Rohsignal ab. Graue senkrechte Linien markieren jeweils die R-Zacken, welche vom programmierten Algorithmus automatisch erkannt werden. Im mittleren Teil des Bildschirms wird der Verlauf der punktuellen Herzratenwerte angezeigt. Vermittels einer senkrechten Linie, die mit der Maus nach links und rechts verschiebbar ist, kann die errechnete punktuelle Herzrate für jeden Wert angezeigt werden; gleichzeitig wird im entsprechenden Rohsignal im oberen Bildschirmabschnitt die Länge der entsprechenden Herzperiode angezeigt (vgl. Abb. 7.7 und 7.8).

⁶⁰ Die Auswertung des EOG gehört der Dissertation des kooperierenden Doktoranden Herrn Hajo Horst zu.

Auf diese Weise lässt sich sehr schnell ein Überblick über den jeweils geöffneten Untersuchungsausschnitt gewinnen. Artefakte bzw. Extrasystolen werden durch Zacken im Herzratenverlauf augenfällig.

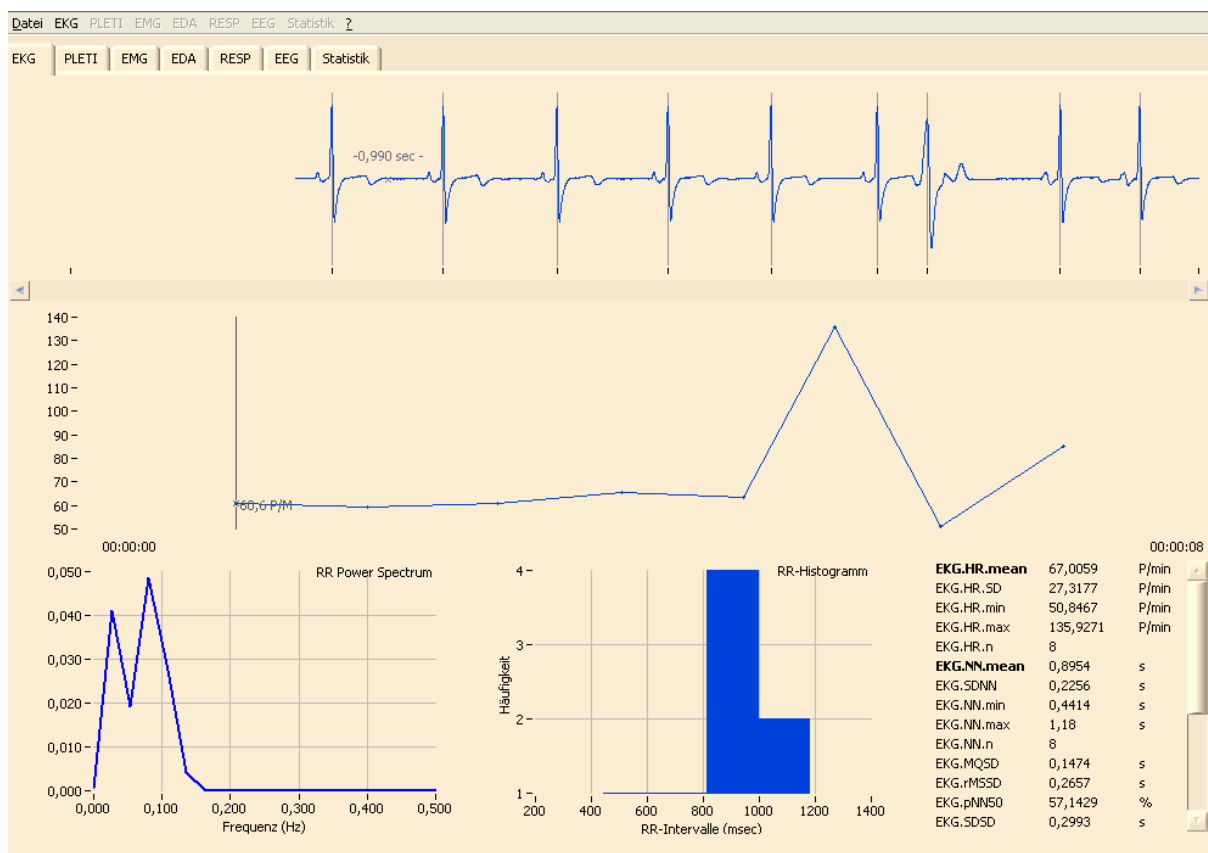


Abbildung 7.7: Oberfläche der Software VarioChart für die Bearbeitung des EKG. Geöffnet ist eine Datei mit einer Extrasystole. Diese wird im Rohsignal (im oberen Bildschirmteil) an einer Unregelmäßigkeit der Herzperioden augenfällig. In der Hilfsgraphik im mittleren Bildschirmteil zeigt sich die Extrasystole durch die singuläre extreme Herzrattenschwankung, sichtbar als große Zacke. Im unteren Bildschirmabschnitt sind die Parameter abgebildet, welche das Programm für jede Datei automatisch berechnet (sie werden in Abschnitt 7.1.5 erläutert).

Zwar sind Extrasystolen nicht Artefakte im eigentlichen Sinne, sondern tatsächliche Herzschläge; da sie jedoch auf den RMSSD (als Parameter der Respiratorischen Sinusarrhythmie, vgl. Abschn. 5.4.2.2) stark verfälschend wirken, wurden sie wie Artefakte behandelt.

Aufgrund der Korrekturmöglichkeit, die VarioChart bietet, resultierten hieraus keine Datenausschlüsse: Durch einfaches Verschieben der jeweiligen Markierungslinie ist eine manuelle Korrektur jeder automatisch erkannten R-Zacke möglich. Zur Korrektur einer Extrasystole wurde diese derart verschoben, dass der resultierende Herzratenverlauf geglättet wurde; eine derartige Interpolation empfehlen beispielsweise Berntson und Kollegen (1997, S. 632). Dies illustriert Abbildung 7.8.

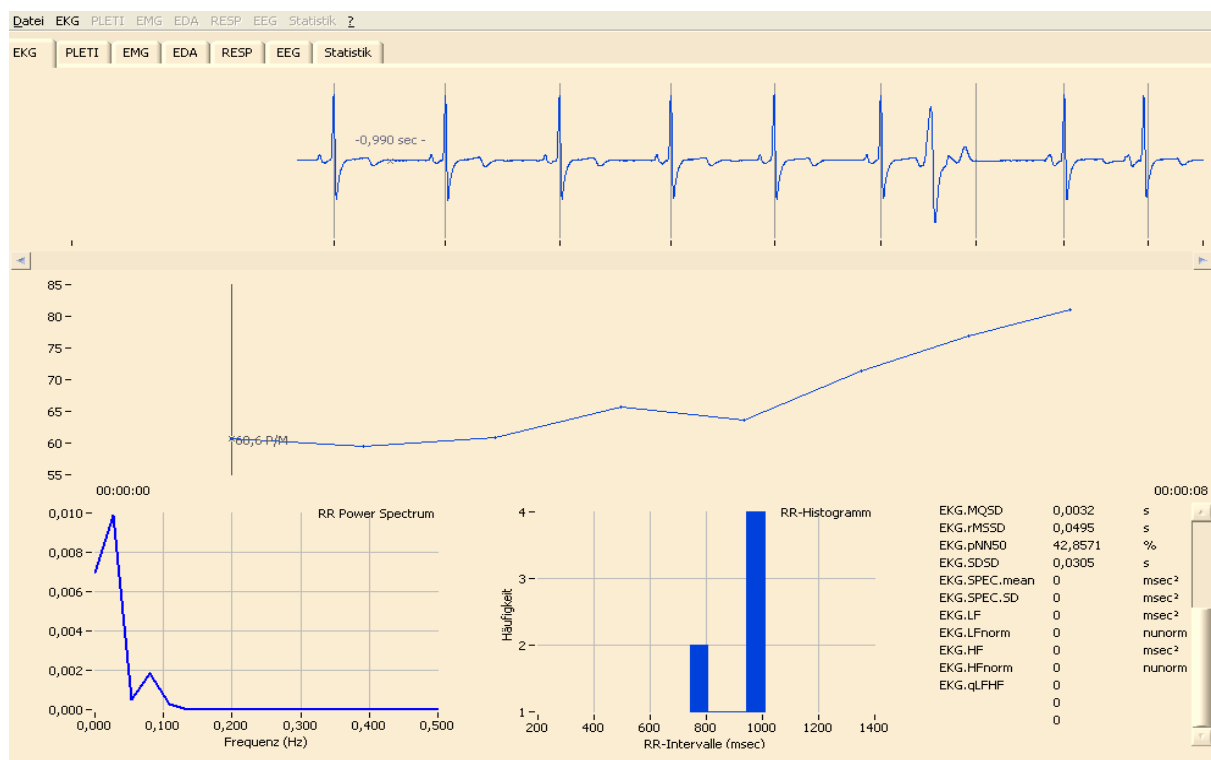


Abbildung 7.8: Oberfläche der Software VarioChart für die Bearbeitung des EKG. Die in Abbildung 7.7 sichtbare Extrasystole wurde manuell korrigiert. Dies wird im Rohsignal (im oberen Bildschirmteil) erkennbar durch die (manuell verschobene) senkrechte Markierungslinie, welche nicht mehr durch die aufgezeichnete Extrasystole führt. In der Hilfsgraphik im mittleren Bildschirmteil zeigt sich die Korrektur durch einen im Vergleich zu Abbildung 7.7 geglätteten Verlauf der Herzratenwerte. Die Parameter, welche das Programm für jede Datei automatisch berechnet, wurden ebenfalls korrigiert, wie beim Vergleich mit der unkorrigierten Datei in Abbildung 7.7 anhand des MQSD überprüft werden kann.

7.1.4.2 Artefakte im Pletismogramm

Die distale Pulscurve ist aufgrund der notwendigen hohen Empfindlichkeit des Drucksensors im Allgemeinen sehr anfällig für Bewegungsartefakte (vgl. Schandry, 1998, S. 163). Dies war auch in der vorliegenden Studie der Fall. So war ein Teil der Messungen mit leichten bis schweren Artefakten behaftet. Im Folgenden werden zunächst die auftretenden Messfehler charakterisiert, wobei die entsprechenden Funktionen der Software VarioChart vorgestellt werden. Die Korrekturverfahren, welche VarioChart bietet, werden beschrieben. Entsprechende Abbildungen veranschaulichen sowohl die Fehlerarten als auch die jeweils durchgeführten Korrekturen. Abschließend werden die Auftretenshäufigkeiten der leichten bis schweren Artefakte und die Entscheidungen hinsichtlich notwendiger Datenausschlüsse berichtet.

Leichte Artefakte

Als leichte Artefakte wurden Messfehler angesehen, welche allein aufgrund der Fingerpulscurve eindeutig zu korrigieren waren. Solche Artefakte waren zu verzeichnen, wenn zwischen zwei fehlerfrei registrierten Pulsmaxima ein Artefakt auftrat, welches die Höhe dieser Pulsmaxima überstieg. In diesem Fall markierte der Algorithmus des Programms das Artefakt fälschlicherweise als Puls. Mit bloßem Auge war jedoch anhand der ansonsten regelmäßigen

Pulskurve die Lage des tatsächlichen Pulses eindeutig zu identifizieren. Ein Beispiel hierfür zeigt Abbildung 7.9.



Abbildung 7.9: Oberfläche der Software VarioChart für die Bearbeitung der Pulskurve (PLETI für Plethysmographie). Geöffnet ist eine Datei mit einem leichten Artefakt, das vom programmierten Erkennungsalgorithmus fälschlicherweise als Pulsmaximum identifiziert wird. Dies wird im Rohsignal (im oberen Bildschirmteil in blau) an einer veränderten Kurve sowie an abweichenden Markierungsabständen sichtbar. In der Hilfsgraphik im unteren Bildschirmteil zeigt sich der Artefakt durch das starke Abweichen der ersten beiden blau abgetragenen Pulswerte von den rot abgetragenen Herzraten-Werten des EKG. Am rechten Bildschirmrand sind die Parameter abgebildet, welche das Programm für jede Datei automatisch berechnet (vgl. Abschn. 7.1.5).

Die graphische Oberfläche zur Bearbeitung des Plethysmogramms zeigt im oberen Teil die Fingerpulskurve (in blau) sowie die EKG-Kurve (in rot). Graue senkrechte Linien markieren jeweils die Pulsmaxima, welche der programmierte Algorithmus automatisch erkennt. Im unteren Teil des Bildschirms können verschiedene Hilfsgraphiken angezeigt werden (wählbar über die Menüleiste). Im Pulskorrekturmodus, welcher in Abbildung 7.9 dargestellt ist, wird der Verlauf der Pulsrate (in blau) sowie der Verlauf der Herzrate (in rot) dargestellt. Vermittels einer senkrechten Linie, die mit der Maus nach links und rechts zu verschieben ist, kann die errechnete punktuelle Puls- bzw. Herzrate für jeden Wert angezeigt werden. Gleichzeitig wird im entsprechenden Rohsignal im oberen Bildschirmabschnitt die Länge des entsprechenden Herz- bzw. Pulszyklus angezeigt. Auf diese Weise lässt sich auch hier sehr schnell ein Überblick über den jeweils geöffneten Untersuchungsausschnitt gewinnen. Das EKG dient dabei als Kontrollinstrument: Artefakte in der Pulskurve fallen in der unteren aggregierten Graphik durch starkes Abweichen der Pulsratenwerte von den Herzratenwerten ins Auge. Wenn man – wie in Abbildung 7.9 geschehen – die senkrechte Cursor-Linie auf die extremen

Pulswerte zieht, so findet man leicht die Artefakte im Rohsignal. Sie werden dort zudem als Abweichungen vom durchschnittlichen Abstand der Pulsmarkierungen deutlich.

Im Rohsignal lässt sich nun die fehlerhafte Pulsmarkierung mit gedrückter Maustaste auf das an seiner Position, Form und Amplitude eindeutig erkennbare tatsächliche Pulsmaximum verschieben. Das auf diese Weise korrigierte Pletismogramm von Abbildung 7.9 zeigt Abbildung 7.10.



Abbildung 7.10: Oberfläche der Software VarioChart für die Bearbeitung der Pulscurve. Angezeigt wird die Datei aus Abbildung 7.9 nach der manuellen Korrektur des Bewegungsartefakts. Dies wird im Rohsignal erkennbar durch die zweite senkrechte Linie von links, welche nicht mehr (wie noch in Abbildung 7.9) das artefaktgeschuldet Maximum der Kurve, sondern das an seiner Position, Form und Amplitude eindeutig erkennbare Pulsmaximum markiert. In der Hilfsgraphik im unteren Bildschirmteil kann die Plausibilität der korrigierten Maximumposition anhand der nun ungefähren Übereinstimmung der blau abgetragenen Pulswerte mit den rot abgetragenen Herzraten-Werten des EKG überprüft werden. Alle automatisch berechneten Parameter sind ebenfalls bereits korrigiert (vgl. die entsprechenden Werte in Abbildung 7.9).

Wie anhand eines Vergleichs beider Abbildungen deutlich wird, verändern sich mit der manuellen Korrektur die automatisch berechneten Werte sowohl für den einzelnen Puls als auch für den gesamten Analyseabschnitt (sie werden mit dem Speichern der Datei gesichert).

Die Plausibilität der vorgenommenen Pulskorrektur kann in der Hilfsgraphik im unteren Bildschirmteil überprüft werden. Diese ist bei einer ungefähren Übereinstimmung der blau abgetragenen Pulswerte mit den rot abgetragenen Herzraten-Werten des EKGs (wie sie in Abbildung 7.10 im Unterschied zu Abbildung 7.9 gegeben ist) hoch, da eine starke Abweichung des punktuellen Fingerpulses von der zugrunde liegenden Herzrate aufgrund der physiologischen Gegebenheiten unter normalen Umständen nicht auftritt.

Mittlere Artefakte

Als mittlere Artefakte wurden Messfehler angesehen, die allein aufgrund der Pulsweite nicht eindeutig korrigiert werden konnten. Die Abbildung 7.11 zeigt das drastische Beispiel einer Datei, die sehr stark durch diese Art von Artefakten verunreinigt ist.

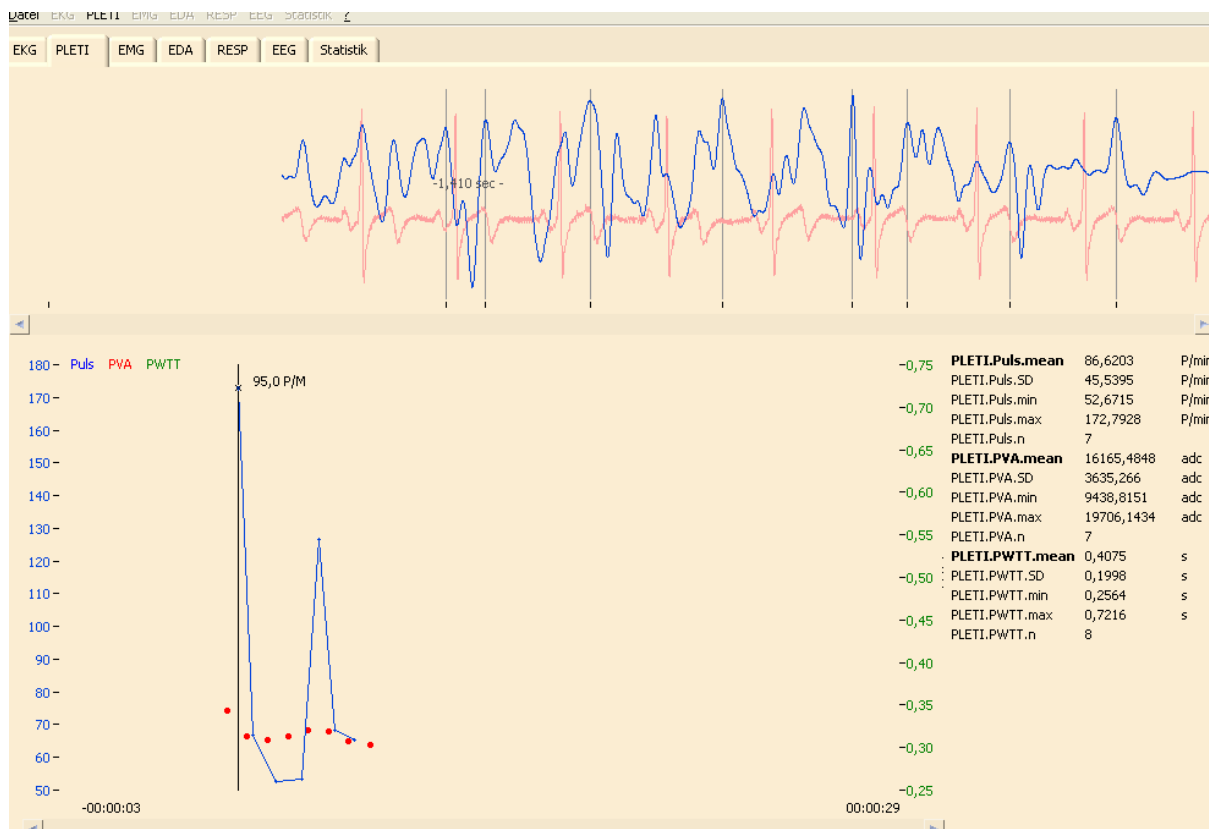


Abbildung 7.11: Oberfläche der Software VarioChart für die Bearbeitung der Pulscurve. Geöffnet ist eine Datei mit mehreren mittleren Artefakten. Die artefaktbedingten Maxima der Kurve zwischen zwei Herzschlägen werden vom programmierten Erkennungsalgorithmus fälschlicherweise als Pulsmaxima identifiziert. Dies zeigen die senkrechten grauen Linien im Rohsignal (im oberen Bildschirmteil) an. In der Hilfsgraphik im unteren Bildschirmteil sind die Artefakte erkennbar durch das starke Abweichen aller bis auf drei der blau abgetragenen Pulswerte von den rot abgetragenen Herzraten-Werten des EKG. Am rechten Bildschirmrand sind die Parameter abgebildet, welche das Programm für jede Datei automatisch berechnet (vgl. Abschn. 7.1.5).

Diese Datei wirkt auf den ersten Blick, als müsse sie aufgrund vollständiger Verformung durch Artefakte von der Datenauswertung ausgeschlossen werden. Betrachtete man ausschließlich die Pulscurve, gäbe es tatsächlich keine andere Möglichkeit, denn die Pulsmaxima wären von den artefaktbedingten Maxima nicht zu unterscheiden. Hier stellt die Software VarioChart jedoch eine innovative Art der Datenkorrektur zur Verfügung. Sie wird anhand der Abbildung 7.12 illustriert.

Wie sich in dieser Abbildung zeigt, wurden die Pulsmaxima von den zahlreichen Artefakten nicht verdeckt, sondern waren im Gegenteil eindeutig zuzuordnen. Die Plausibilität auch vielfacher Pulskorrekturen ist dabei aufgrund der zweifachen Überprüfungsmöglichkeit (anhand der relativen Position des korrigierten Pulsmaximums zum EKG im Rohsignal sowie anhand der Entfernung der einzelnen Pulsratenwerte von den zugehörigen Herzratenwerten in

der Hilfsgraphik) sehr hoch. Nachteil dieses Vorgehens ist – bei starker Artefaktverunreinigung der Daten – der hohe Aufwand, der mit der notwendig genauen Korrektur jedes einzelnen Pulsmaximums verbunden ist.

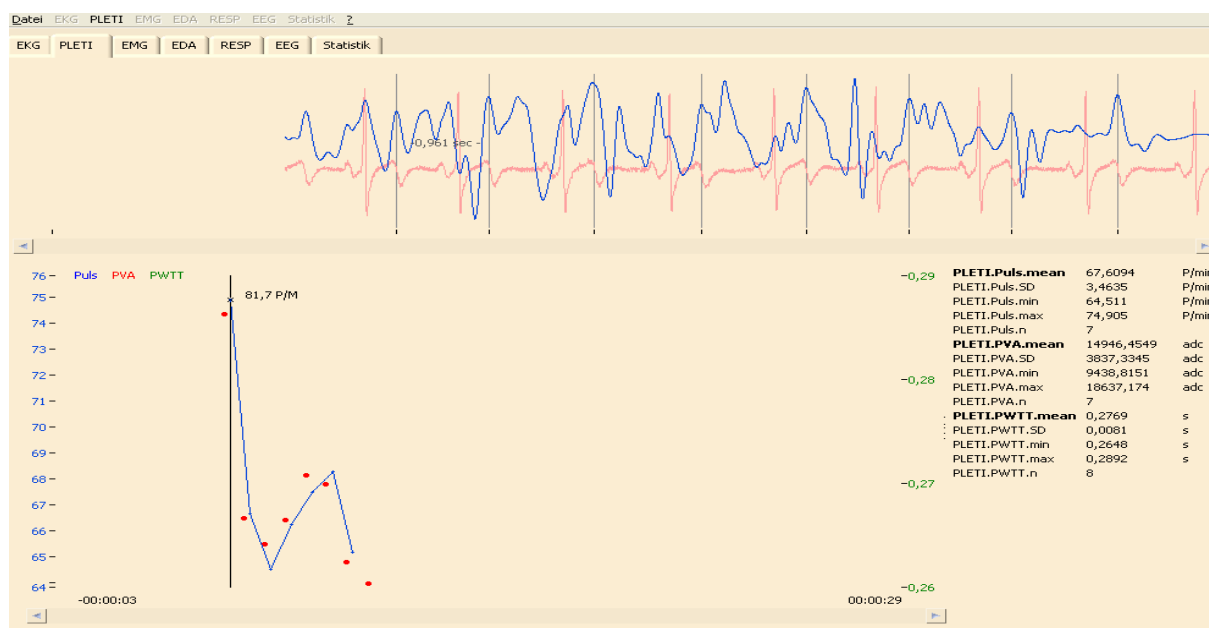


Abbildung 7.12: Oberfläche der Software VarioChart für die Bearbeitung der Pulscurve. Angezeigt wird die manuell artefaktbereinigte Datei aus Abbildung 7.11. Dies wird im Rohsignal erkennbar durch die senkrechten Linien, welche nicht mehr (wie noch in Abbildung 7.11) die artefaktgeschuldeten Kurvenmaxima, sondern die erkennbaren und anhand ihrer relativen Position zum (rot gezeichneten) EKG eindeutig identifizierbaren Pulsmaxima markieren. In der Hilfsgraphik im unteren Bildschirmteil kann die Plausibilität der korrigierten Pulspositionen anhand der nun ungefähren Übereinstimmung der blau abgetragenen Pulswerte mit den rot abgetragenen Herzraten-Werten des EKGs überprüft werden. Am rechten Bildschirmrand sind die Parameter abgebildet, welche das Programm bereits automatisch korrigiert hat: Wie durch einen Vergleich mit Abbildung 7.11 deutlich wird, hat sich die Pulsrate durch die Korrektur dramatisch erniedrigt.

Schwere Artefakte

Dateien wie die in Abbildung 7.9 und 7.11 gezeigten konnten vollständig und eindeutig korrigiert werden. Als schwere Artefakte wurden in der vorliegenden Arbeit Messfehler angesehen, welche nicht eindeutig korrigiert werden konnten. Abbildung 7.13 zeigt ein Beispiel mit einem leichten und zwei schweren Artefakten. Die beiden schweren Artefakte zeichneten sich dadurch aus, dass es keine Möglichkeit gab, die jeweils visuell erkennbaren Maxima der Pulscurve mit dem unteren Herzratenverlauf in Einklang zu bringen. Mit anderen Worten: Bei schweren Artefakten wurde die Pulscurve messfehlerbedingt so stark bzw. unglücklich verformt, dass der reale Puls nicht mehr als Kurvenmaximum in Erscheinung trat. Solche Artefakte konnten mit Hilfe des Puls-Herzratendiagramms interpoliert werden.

Die Plausibilität dieser Interpolationen hängt dabei von der Gesamtqualität der aufgezeichneten Pulscurve ab: Treten schwere Artefakte – wie in der Abbildung 7.13 – vereinzelt in einer sonst gut ausgeprägten Pulscurve auf, so trifft die Interpolation mit hoher Wahrscheinlichkeit die tatsächliche Position des Pulsmaximums, so dass sie die Validität der Daten

nicht gefährdet. Häufen sich jedoch schwere Artefakte in einer Datei, so verlieren die prinzipiell immer möglichen manuellen Interpolationen an Plausibilität.

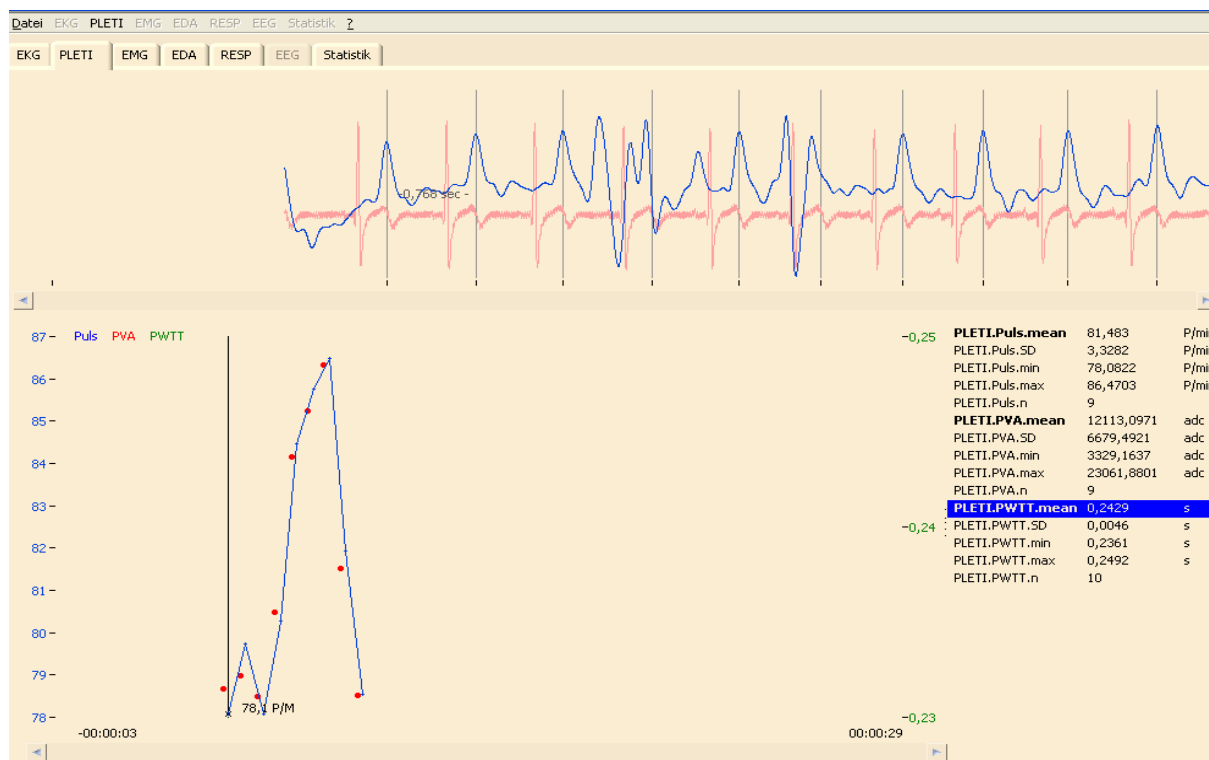


Abbildung 7.13: Oberfläche der Software VarioChart für die Bearbeitung der Pulscurve. Angezeigt wird eine Datei mit zwei schweren Artefakten: Das 4. und das 6. Pulsmaximum sind artefaktbedingt verschoben, so dass deren Position anhand des Diagramms im unteren Bildschirmteil manuell interpoliert werden musste. Die übrigen 8 Pulsmaxima konnten automatisch bzw. durch manuelle Korrektur (3. Pulsquelle) eindeutig zugeordnet werden.

Für Dateien mit schweren Artefakten wurde deshalb das Kriterium festgelegt, dass diese höchstens 25 % der Pulsmaxima ausmachen durften. Mindestens 75 % der Pulsmaxima mussten somit eindeutig zuzuordnen sein, anderenfalls wurde die Datei (samt der zugehörigen Prästimulations- bzw. Stimulationsphase) von der Auswertung des Pletismogramms ausgeschlossen. Mussten bei einer Probandin in einer Untersuchungsbedingung mehr als fünf der sieben Stimulationsphasen von der Pletismogramm-Auswertung ausgeschlossen werden, so wurde die gesamte Messung dieser Probandin, also alle 21 (Prä-) Stimulationsphasen nicht in die Datenauswertung der Pulscurve einbezogen (weitere Erläuterungen s. u.).

Extrasystolen

Schließlich folgte der Korrektur der ab und zu auftretenden Extrasystolen im EKG (vgl. Abschn. 7.1.4.1) zwingend die manuelle Interpolation der entsprechenden Pulswelle. Diese wurde wie beim EKG beschrieben vorgenommen. Bei der genauen Positionierung des korrigierten Pulsmaximums konnte wie oben erläutert das Diagramm der Herz- und Pulsraten im unteren Bildschirmteil zu Hilfe genommen werden. Abbildung 7.14 zeigt ein Beispiel.



Abbildung 7.14: Oberfläche der Software VarioChart für die Bearbeitung der Pulscurve. Das fünfte, siebte und neunte Pulsmaximum von links wurde jeweils manuell interpoliert, da es aufgrund einer Extrasystole nicht ausgebildet war (die Extrasystolen sind in der roten EKG-Linie zu erkennen).

Datenqualität und resultierende Ausschlüsse

Tabelle 7.1 gibt einen Überblick über die Qualität der vorliegenden Dateien für die Auswertung des Pletismogramms nach den oben dargelegten Kriterien. Wie die ersten beiden Zeilen zeigen, waren von den jeweils 846 Dateien vor und während der Stimulationsphasen, welche für die Auswertung der Pulswellenlaufzeit grundsätzlich vorlagen, 513 (61 %) Prästimulations- und 595 (70 %) Stimulationsphasen entweder vollständig artefaktfrei, oder die auftretenden Artefakte waren eindeutig zu korrigieren. Insgesamt wurden jeweils 152 (18 %) Prästimulations- sowie Stimulationsphasen aufgrund eines Anteils von mehr als 25 % schwerer Artefakte in mindestens einem der beiden Untersuchungsabschnitte von der Puls-Auswertung ausgeschlossen (eine Auflistung der im Einzelnen betroffenen Dateien findet sich in Anhang C). Wie bereits beschrieben, betraf der Ausschluss das gesamte Pletismogramm einer Probandin, wenn mehr als fünf der insgesamt sieben Dateien einer Experimentalbedingung in der beschriebenen Art stark messfehlerbehaftet waren. Für jede Probandin lagen somit in jeder Frequenzbedingung mindestens zwei Stimulationsphasen zur Auswertung vor. Diese Maßnahme führte zwar dazu, dass die Stichprobengröße für die Auswertung des Pletismogramms reduziert wurde, sie war jedoch nötig, um die Reliabilität der entsprechenden Daten nicht zu gefährden (Auswirkungen auf die Zellenbesetzungen im Stichprobenplan werden in Abschnitt 7.1.8 erörtert). Insgesamt wurden je 694 Prästimulations- und Stimulationsphasen, das sind 82 % der zunächst vorliegenden Dateien, in die Auswertung des Pletismogramms einbezogen.

Tabelle 7.1

Anzahl (Prozent) von Prästimulations- und Stimulationsphasen mit Artefakten unterschiedlichen Grades im Pletismogramm sowie resultierende Datenausschlüsse

Artefaktbefall	Beschreibung	Prästimulation	Stimulation	Entscheidung
Ohne	100 % artefaktfrei	315 (37.2 %)	448 (53.0 %)	Auswertung von 694 Dateien (82 %)
Gering	Leichte oder mittlere, jedoch keine schweren Artefakte	198 (23.4 %)	147 (17.4 %)	
Mittel	Höchstens 25 % schwere Artefakte	181 (21.4 %)	99 (11.6 %)	
Stark	Mehr als 25 % schwere Artefakte	71 (8.4 %)		Ausschluss von 152 Dateien (18 %)
Sehr stark	Mehr als 5 Dateien einer Experimental- bedingung mit mehr als 25 % schweren ^c Artefakten	81 (9.6 %) ^a		
Gesamt		846 ^b (100 %)		

Anmerkungen. Leichte Artefakte waren allein aufgrund des Rohsignals eindeutig korrigierbar. Mittlere Artefakte waren unter Zuhilfenahme des EKG eindeutig korrigierbar. Schwere Artefakte machten eine Interpolation nötig.

^a Wenn bei einer Messung mehr als fünf Dateien einer Experimentalbedingung stark artefaktverunreinigt waren, wurde die gesamte Messung von der Datenauswertung ausgeschlossen. Deshalb wurden alle 21 Stimulationsphasen von vier Probandinnen ausgeschlossen (vgl. Anhang C), wobei dies bei einer Probandin bereits aufgrund der Datensichtung in VarioView entschieden worden war (vgl. Abschn. 7.1.2.2). Da drei Stimulationsphasen dieser Probandin bereits aufgrund mangelhafter Augenbewegungen von der gesamten Datenauswertung ausgeschlossen worden waren (vgl. Abschn. 7.1.2.2), ergibt sich die Summe 81 statt 84.

^b Die Gesamtzahl von 846 Prästimulations- bzw. Stimulationsphasen mit Pulsaufzeichnung ergibt sich aus den 869 vorliegenden (Prä-) Stimulationsphasen (vgl. Abschn. 7.1.1) abzüglich der 3 wegen mangelhafter Augenbewegungen ausgeschlossenen (Prä-) Stimulationsphasen sowie abzüglich der 20 (Prä-) Stimulationsphasen, die zusätzlich aufgrund des nicht aufgezeichneten EKG bei der Probandin 77 (vgl. Abschn. 7.1.1) im Pletismogramm fehlten (vgl. die Übersicht in Anhang C).

7.1.4.3 Artefakte und Ausschlüsse in der Hautleitfähigkeit

Die aufgezeichneten Messungen der elektrodermalen Aktivität waren bis auf drei Analyseabschnitte artefaktfrei. Abbildung 7.15 zeigt ein Beispiel für einen solchen artefaktfreien Datenausschnitt. Als Artefakte wurden abrupte Sprünge (mit senkrechtem An- oder Abstieg) im Graphen der elektrodermalen Aktivität gesehen. Diese weichen vom normalen Verlauf der Hautleitfähigkeit deutlich ab und sind deshalb visuell sehr gut zu entdecken (vgl. Abb. 7.16). Da die Software VarioChart für die Hautleitfähigkeit keine Korrekturmöglichkeit bereit hält, wurden die drei artefaktbefallenen Stimulationsphasen (vgl. Anhang C) sowie die zugehörigen Prästimulationsphasen im Sinne einer strengen Artefaktkontrolle in die Auswertung der Hautleitfähigkeit nicht einbezogen.

7.1.5 Parametrisierung der Rohdaten mittels der Software VarioChart

Wie oben skizziert, diente die Software VarioChart neben der Artefaktkorrektur auch der Parametrisierung der Rohsignale. Die hierfür verwendeten Algorithmen und Parameter werden im Folgenden dargelegt. Alle Mittelwertparameter (*mean*) werden in VarioChart mit Standardabweichung (*SD*), Minimum (*min*) und Maximum (*max*) angegeben. Außer beim Hautleitfähigkeitsniveau (dies ist ein kontinuierliches Signal) wird überall zusätzlich die Anzahl der verwendeten Werte (*n*) angezeigt.



Abbildung 7.15: Oberfläche der Software VarioChart für die Bearbeitung der elektrodermalen Aktivität (EDA). An-gezeigt ist ein artefaktfreier Datenausschnitt. Im oberen Bildschirm wird das Rohsignal, im unteren das hoch-
passgefilterte Signal dargestellt (schnelle Signalveränderungen werden verstärkt). Oben rechts können die Krite-
rien zur automatischen Erkennung von Hautleitfähigkeitsreaktionen eingestellt werden (diese Funktion wurde in
der vorliegenden Studie nicht benötigt). Unten rechts findet sich die Liste der automatisch berechneten Parameter
(diese werden in Abschnitt 7.1.5 erläutert).



Abbildung 7.16: Oberfläche der Software VarioChart für die Bearbeitung der elektrodermalen Aktivität (EDA). An-gezeigt wird eine Datei mit einem artefaktbedingtem abrupten Hautleitfähigkeitsabfall. Im oberen Bildschirm wird
das Rohsignal, im unteren das hochpassgefilterte Signal dargestellt (schnelle Signalveränderungen werden ver-
stärkt). Oben rechts können die Kriterien zur automatischen Erkennung von Hautleitfähigkeitsreaktionen einge-
stellt werden (diese Funktion wurde in der vorliegenden Studie nicht benötigt). Unten rechts findet sich die Liste
der automatisch berechneten Parameter (diese werden in Abschnitt 7.1.5 erläutert).

EKG

Erster Schritt zur Parametrisierung des EKG-Rohsignals war die R-Zacken-Erkennung. Diese erfolgte nach Tompkins (1993, S. 236-264). Die Abstände zwischen den R-Zacken, die Herzperioden bzw. Interbeat-Intervalle, waren die Grundlage für alle EKG-Auswertungen, allen voran die Herzrate. Berechnet wurde der mittlere Herzratenwert über jeden Untersuchungsabschnitt. Darüber hinaus wurde der Verlauf der Herzrate abgebildet, indem die jedem einzelnen Interbeat-Intervall (IBI) entsprechende Herzrate (HR) mit Hilfe des Zusammenhangs $HR \text{ (bpm)} = 60 \text{ (sec)} / IBI \text{ (sec)}$ berechnet wurde.

Neben der mittleren Herzrate und der mittleren Herzperiode berechnet VarioChart verschiedene Streuungsmaße (vgl. Abb. 7.7 und 7.8). Von diesen interessierte in der vorliegenden Studie ausschließlich der Root Mean Square of Successive RR-Differences (RMSSD, vgl. Abschn. 5.4.2.2). Wie der Name beschreibt, wird er berechnet als Quadratwurzel des Mittelwerts der quadrierten Differenzen sukzessiver Interbeat-Intervalle.

Bei ausreichend langen Untersuchungsabschnitten können zudem Frequenzanalysen durchgeführt werden (vgl. Abb. 7.8); dies war in der vorliegenden Untersuchung nicht der Fall.

Pletismogramm

Wie in den Abbildungen 7.9 bis 7.14 zu sehen ist, berechnet VarioChart für das Pletismogramm drei verschiedene Mittelwerte über den jeweils geöffneten Untersuchungsabschnitt: die mittlere Pulsrate (Puls.mean), die mittlere Pulsvolumenamplitude (PVA.mean) sowie die mittlere Pulswellenlaufzeit (PWTT.mean), wobei für die Bestimmung des letzten Parameters die EKG-Daten ebenfalls verwendet werden (s. u.). Die PVA wurde in der vorliegenden Studie nicht analysiert, da für ausreichend reliable PVA-Daten ein anderes Messverfahren mit geringerer Fehleranfälligkeit nötig ist (die Amplitude der Pulsdruckkurve wird bereits durch geringe Bewegungsartefakte verfälscht, ohne dass Kontrollmöglichkeiten, wie sie die R-Zacken des EKG für die Zeitpunkte der Pulsmaxima darstellen, hier zur Verfügung stünden).

Zur Bestimmung der Pulsrate wurden zunächst die Maxima der Pulskurve ermittelt. Dies erfolgte unter Zuhilfenahme von Abstandskriterien zur R-Zacke des EKG und Spline-Interpolation. Die Pulsrate wurde daraufhin analog zur Herzrate berechnet. Die Pulswellenlaufzeit wurde bestimmt als Zeit-Differenz zwischen dem Maximum der Fingerpulskurve und der vorausgehenden R-Zacke im EKG.

Elektrodermale Aktivität

Als tonische Kennwerte der elektrodermalen Aktivität berechnet VarioChart das durchschnittliche Hautleitfähigkeitsniveau (SCL.mean) sowie die durchschnittliche Anzahl von Hautleitfähigkeitsreaktionen (SCR.mean) des jeweiligen Untersuchungsabschnittes (vgl. Abb. 7.15 und 7.16). Das mittlere Niveau der Hautleitfähigkeit ergibt sich als Mittelwert aller aufgezeichneten Werte (vgl. die Speicherrate für dieses Biosignal in Tabelle 6.9).

Als phasische Parameter werden die mittlere Amplitude sowie die mittlere Steigung der auftretenden Hautleitfähigkeitsreaktionen (SCR.amp.mean, SCR.slope.mean) berechnet. Die Kriterien für die als Hautleitfähigkeitsreaktion einzustufenden Schwankungen der Hautleitfähigkeit können manuell eingestellt werden (vgl. die Anzeige in der oberen rechten Ecke der Abbildungen 7.15 und 7.16). Da die Untersuchungsabschnitte der vorliegenden Untersuchung zu kurz bzw. die spontanen Hautleitfähigkeitsreaktionen zu selten waren, um relevante Streuungen aufzuweisen, wurden die Parameter zur Hautleitfähigkeitsreaktion hier nicht verwendet (und werden deshalb nicht näher beschrieben).

7.1.6 Quantifizierung phasischer Veränderungen mittels der Software *VarioAverage*

Die Software VarioAverage ermöglicht eine graphische Darstellung und Quantifizierung der einzelnen sowie der gemittelten Verläufe verschiedener physiologischer Parameter. Um dies zu erreichen, führt das Programm alle VarioChart-Dateien eines Ordners einer sequentiellen Mittelungsprozedur zu. Abbildung 7.17 zeigt einen Beispielbildschirm.

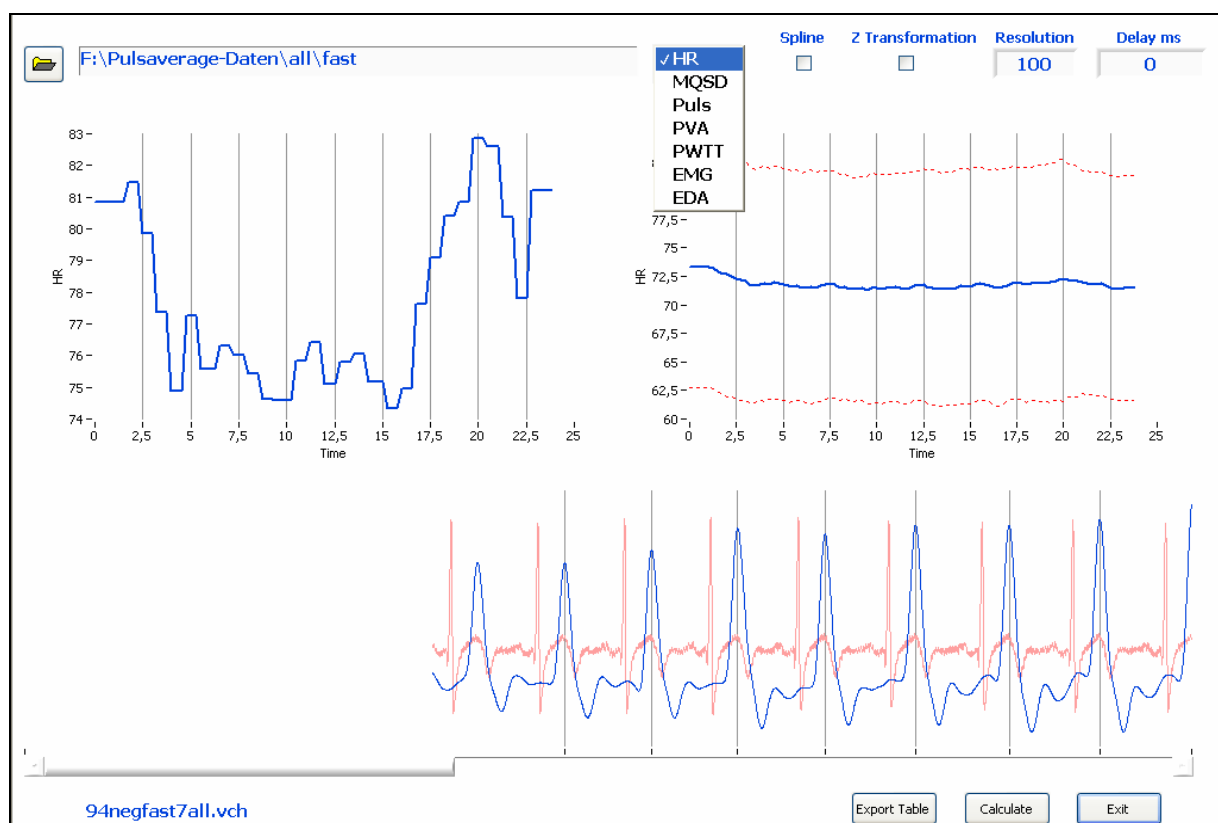


Abbildung 7.17: Bildschirm der Software VarioAverage. Im rechten Diagramm ist ein über 285 Einzelverläufe gemittelter Herzratenverlauf (blaue Linie) mit Standardabweichung (rote gestrichelte Linien) dargestellt. Das linke Diagramm zeigt den letzten hinzugerechneten Einzelverlauf (unten links der Dateiname „94negfast7all“). Im unteren Bildschirmabschnitt findet sich das Rohsignal dieses Herzratenverlaufes (in rot).

Dargestellt ist der gemittelte Herzraten-Verlauf von 285 Stimulationsphasen mit schnellen Augenbewegungen (aus dem Ordner *Pulsaverage-Daten\all\fast*). Das linke Diagramm bildet

während der Berechnungsphase den jeweils dazukommenden Einzelverlauf ab, das rechte die aktuelle gemittelte Kurve (in blau). Die beiden roten gestrichelten horizontalen Linien zeigen die aktuelle Standardabweichung der Daten. Für die Hautleitfähigkeit entspricht die linke Kurve dem Rohsignal, für die EKG- und Pletismogrammparameter wird das jeweilige Rohsignal (wie in Abbildung 7.17) im unteren Bildschirm zusätzlich angezeigt. Die Anzeigedauer jedes Rechenschrittes (jedes dazukommenden Einzelverlaufes) kann unter „Delay ms“ frei gewählt werden. Bei relativ langen Zeiten kann auf diese Weise die Mittelungsprozedur am Bildschirm mitverfolgt werden, so dass gegebenenfalls vorkommende extreme Einzelkurven sofortig identifiziert und in VarioChart (erneut) inspiziert werden können. Auf diese Weise ermöglicht das Programm eine sehr effektive abschließende Kontrolle der korrigierten Daten.

Das aktivierte Menü in Abbildung 7.17 zeigt die Parameter, für welche die Mittelungsprozedur durchgeführt werden kann: Herzrate (HR), quadrierte sukzessive Differenzen der Interbeat-Intervalle (MQSD), Pulsrate (Puls), Pulsvolumenamplitude (PVA), Pulswellenlaufzeit (PWTT), Elektromyogramm (EMG) sowie elektrodermale Aktivität (EDA). Je nach Wunsch können die Daten spline-interpoliert sowie z-transformiert werden. Diese Optionen wurden für die vorliegende Untersuchung nicht verwendet, weswegen sie hier nicht weiter erörtert werden.

Sowohl die einzelnen Ausgangswerte als auch die aggregierten Werte der resultierenden Summenkurven können in Textdateien und von dort in Datenverarbeitungsprogramme wie Excel oder SPSS exportiert werden, so dass sie für weitere Datenanalysen zur Verfügung stehen. Dabei kann die zeitliche Auflösung frei gewählt werden (Einzelwerte bis hin zu Mittelwerten über viele Sekunden). In der vorliegenden Untersuchung erschien eine zeitliche Auflösung von einer Sekunde angemessen, um die erwarteten Reaktionsverläufe (vgl. Abschn. 5.4.2) abzubilden.

Nach diesem letzten Schritt der Datenaufbereitung lag für jede der vier Abhängigen Variablen eine SPSS-Datei der Prästimulationsphasen und eine SPSS-Datei der Stimulationsphasen vor, welche für jede einzelne der Prästimulations- bzw. Stimulationsphasen, die zur Auswertung der jeweiligen Variablen zugelassenen worden waren, pro Sekunde einen Mittelwert enthielt. Die beiden SPSS-Dateien mit den 8-sekündigen Prästimulations- und den 24-sekündigen Stimulationsphasen wurden schließlich für jede Variable zusammengeführt, so dass der Verlauf der Abhängigen Variablen für jede einzelne in die Auswertung aufgenommene Prästimulations-Stimulations-Abfolge anhand von 32 Werten abgebildet wurde. Auf diesen Datendateien beruhen alle für das Kapitel 8 durchgeführten Berechnungen und Analysen.

7.1.7 Zur Reliabilität der physiologischen Daten

Die Zuverlässigkeit des Messsystems zeigte sich in den zu verzeichnenden Datenausfällen sowie in den notwendigen Artefaktkorrekturen. Hinsichtlich des EKG und des Pletismogramms konnte die Reliabilität zusätzlich anhand der Korrelation zwischen der artefaktkorrigierten Fingerpulsrate und der von Extrasystolen bereinigten Herzrate bestimmt werden.

Problematisch sind hier zunächst die ungeklärten unsystematischen Messausfälle (vgl. Abschn. 7.1.1), welche zur Erreichung des geplanten Stichprobenumfangs neun zusätzliche Messungen erforderlich machten. Jedoch scheint dies eine Eigenart der vorliegenden Untersuchung gewesen zu sein, die bei Messungen mit der vielfach bewährten Varioport-Gerätefamilie bisher nicht berichtet worden ist (persönl. Mitteilung des Geräteentwicklers G. Mutz, 15.07.2005). In den 42 vorliegenden Datensätzen resultierten aus diesem Problem 13 nicht aufgezeichnete Stimulationsphasen – bei einer Gesamtzahl von 882 durchgeführten Stimulationsphasen. Somit beziffern sich die Messausfälle auf 1.5 % des sehr umfangreichen Datenmaterials. Weitere drei Stimulationsphasen wurden aufgrund mangelnder Augenbewegungen (also nicht aufgrund von Messfehlern) von der Datenauswertung ausgeschlossen. Da der Ausschluss immer auch die zugehörigen Prästimulus-Intervalle betrifft, lagen anstatt der geplanten 1764 Analyseabschnitten (zweimal 21 Abschnitte bei 42 Probanden) insgesamt 1732 Analyseabschnitte vor. Die Datenauswertung wurde hierdurch in keiner Weise gefährdet.

Messausfälle in den einzelnen Kanälen waren nicht zu verzeichnen, was für die Zuverlässigkeit des verwendeten Varioport-Systems spricht. Im EKG war zwar der komplette Datensatz einer Probandin nicht vorhanden, dies jedoch, weil diese Probandin von ihrem Recht auf Selbstbestimmung Gebrauch gemacht und die Registrierung des EKG abgelehnt hatte. In der Hautleitfähigkeit waren insgesamt nur drei Stimulationsphasen von Artefakten betroffen, diese wurden von der Datenauswertung ausgeschlossen (vgl. Abschn. 7.1.4.3).

Die ansonsten in den einzelnen Biosignalen registrierten Artefakte waren physiologischer Art (Extrasystolen) bzw. entstanden, soweit dies im Nachhinein beurteilt werden kann, durch nicht zu vermeidende Bewegungen. Hierfür erwies sich wie erwartet vor allem das Pletismogramm als anfällig, so dass, wie in Abschnitt 7.1.4.2 beschrieben, hier nur 82 % der erhobenen Daten für die Auswertung verwendet wurden. Eine Einzelaufstellung aller zu verzeichnenden Datenausfälle sowie vorgenommenen Datenausschlüsse hinsichtlich der einzelnen Biosignale findet sich in Anhang C.

Wie bereits erwähnt, soll ein weiterer Eindruck von der Zuverlässigkeit des Messsystems durch die Berechnung der Korrelation zwischen der aus dem EKG bestimmten (um Extrasystolen bereinigten) Herzrate und der aus dem Pletismogramm errechneten (artefaktkorrigierten) Pulsrate gewonnen werden. Diese ist mit $r(692) = .998$ für die Prästimulationsphasen sowie $r(692) = 1.00$ für die Stimulationsphasen äußerst hoch ($p < .001$). Die Höhe der Übereinstimmung der artefaktbereinigten Pulsrate mit der Herzrate, welche von Artefakten überhaupt nicht und nur in sehr wenigen Intervallen von Extrasystolen betroffen war, kann gleichzeitig als ein weiterer Hinweis auf die Güte der im Rahmen der vorliegenden Arbeit entwickelten und in Abschnitt 7.1.4.2 erörterten Artefaktbereinigung der distalen Pulswelle gewertet werden. Insgesamt war die Reliabilität der erhobenen Daten somit sehr zufriedenstellend. Die einzigen relevanten Einbußen mussten im Fingerpletismogramm hingenommen werden, diese konnten jedoch durch ein innovatives Verfahren zur Artefaktkorrektur weitgehend aufgefangen werden.

7.1.8 Auswirkungen der Messausfälle und Datenausschlüsse auf die Zellenbesetzungen im Versuchsplan

Um mögliche Sequenzeffekte der drei Stimulationsfrequenzen (UV A) zu kontrollieren, sollten die sechs möglichen Reihenfolgepermutationen interindividuell ausbalanciert werden (vgl. Abschn. 5.4.1). Dies konnte aufgrund der zuvor berichteten Datenausfälle und -ausschlüsse nicht vollständig realisiert werden. Wie Tabelle 7.2 zeigt, sind die Ungleichgewichte im Vergleich zum Datenumfang insgesamt jedoch minimal bis vertretbar.

Tabelle 7.2

Geplante und auswertbare Stimulationsphasen bei Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz sowie Augenfixierung (0 Hz) nach der Position in der Bedingungsreihenfolge (als 1., als 2., als 3.) für die Auswertung der elektrodermalen Aktivität (EDA), des Elektrokardiogramm (EKG) und der distalen Pulswelle (Puls)

Bedingung	Plan		Realisierung EDA				Realisierung EKG				Realisierung Puls			
	als 1./2./3.	Gesamt	als 1.	als 2.	als 3.	Gesamt	als 1.	als 2.	als 3.	Gesamt	als 1.	als 2.	als 3.	Gesamt
1 Hz	98	294	96	97	94	287	91	97	94	282	79	69	85	233
0.3 Hz	98	294	95	98	98	291	96	98	91	285	71	93	70	234
0 Hz	98	294	98	94	93	285	98	88	93	279	78	68	81	227
<i>Gesamt</i>	<i>294</i>	<i>882</i>	<i>289</i>	<i>289</i>	<i>285</i>	<i>863</i>	<i>285</i>	<i>283</i>	<i>278</i>	<i>846</i>	<i>228</i>	<i>230</i>	<i>236</i>	<i>694</i>

Vor allem fallen die Ausschlüsse der einzelnen Stimulationsphasen deshalb nicht ins Gewicht, weil aufgrund des in Abschnitt 5.6.2.4 gewählten Verfahrens, die sieben Dateien (also die sieben Stimulationsphasen) einer Frequenzbedingung jeweils zu mitteln, die Zellenbesetzungen nicht angetastet wurden, sondern dem Mittelwert für eine Frequenzbedingung „lediglich“ weniger Werte zugrunde lagen. Ungleichgewichte in den Zellenbesetzungen resultierten somit nur aus der in Abschnitt 6.4 berichteten Vertauschung einer posttraumatisch unbelasteten mit einer posttraumatisch subklinisch belasteten Probandin sowie aus vollständig fehlenden Datensätzen von einzelnen Probandinnen. Die resultierenden Zellenbesetzungen in den vier Variablen der vorliegenden Studie werden im Folgenden berichtet.

Die Auswertung der Hautleitfähigkeit basierte auf dem vollständigen Stichprobenumfang von 42; Tabelle 7.3 zeigt die Zellenbesetzungen.

Tabelle 7.3

Realisierte Zellenbesetzungen für die Auswertung der EDA (des Hautleitfähigkeitsniveaus) – Verteilung der unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen auf die durchgeführten Bedingungsreihenfolgen

	Bedingungsreihenfolge ^a						Gesamt
	1	2	3	4	5	6	
Unbelastet	4	5	3	4	4	4	24
Subklinisch belastet	3	2	4	3	3	3	18
<i>Gesamt</i>	<i>7</i>	<i>7</i>	<i>7</i>	<i>7</i>	<i>7</i>	<i>7</i>	<i>42</i>

^a 1: 1 Hz/0.3 Hz/0 Hz; 2: 1 Hz/0 Hz/0.3 Hz; 3: 0.3 Hz/1 Hz/0 Hz; 4: 0.3 Hz/0 Hz/1 Hz; 5: 0 Hz/1 Hz/0.3 Hz; 6: 0 Hz/0.3 Hz/1 Hz

Insgesamt ist das Ausbalancieren in der EDA vollständig gelungen; aufgrund der genannten Vertauschung von zwei Probandinnen gilt dies nicht für die UV C (den Belastungsgrad der Probandinnen).

Beim EKG fehlte der Datensatz einer Probandin (vgl. Abschn. 7.1.1). Die resultierenden Zellenbesetzungen für die Auswertung der Herzrate und des Root Mean Square of Successive RR-Differences (welche auf dem EKG beruhen) zeigt Tabelle 7.4.

Tabelle 7.4

Realisierte Zellenbesetzungen für die Auswertung des EKG (Herzrate, Root Mean Square of Successive RR-Differences) – Verteilung der unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen auf die Bedingungsreihenfolgen

	Bedingungsreihenfolge ^a						Gesamt
	1	2	3	4	5	6	
Unbelastet	4	5	3	4	4	4	24
Subklinisch belastet	3	1	4	3	3	3	17
<i>Gesamt</i>	7	6	7	7	7	7	41

^a 1: 1 Hz/0.3 Hz/0 Hz; 2: 1 Hz/0 Hz/0.3 Hz; 3: 0.3 Hz/1 Hz/0 Hz; 4: 0.3 Hz/0 Hz/1 Hz; 5: 0 Hz/1 Hz/0.3 Hz; 6: 0 Hz/0.3 Hz/1 Hz

Die Auswertung beruht hier auf einem Stichprobenumfang von 41. Da das EKG leider bei einer subklinisch belasteten Probandin fehlte, bei der die Untersuchungsbedingungen in der zweiten Reihenfolge durchgeführt worden waren, war die Verteilung der Bedingungsreihenfolgen auf die belasteten und unbelasteten Probandinnen in diesem Biosignal noch unausgewogener. Da diese Verteilung jedoch ausschließlich für die Hypothese 5 relevant ist und diese Hypothese eine Nebenfragestellung der Studie betrifft (vgl. Abschn. 5.2.4), wurde dieses Ungleichgewicht aus forschungsökonomischen Gründen in Kauf genommen. Die (ungleich wichtigere) Ausbalancierung der Bedingungspermutationen in der Gesamtstichprobe wurde hierdurch jedoch kaum tangiert.

Der Datensatz, welcher beim EKG fehlte, stand auch für die Auswertung der Pulswellenlaufzeit nicht zur Verfügung, denn diese wurde aus dem Pletismogramm und dem EKG errechnet (vgl. Abschn. 7.1.5). Wie in Abschnitt 7.1.4.2 dargelegt, wurden die Datensätze von weiteren vier Probandinnen wegen zu vieler artefaktbelasteter Pletismogramme von der Auswertung dieser Variablen ausgeschlossen. Die resultierenden Zellenbesetzungen für die Auswertung der Pulswellenlaufzeit werden in Tabelle 7.5 dargestellt.

Insgesamt resultierte eine relativ unausgewogene Zellenbesetzung. Um die interne Validität der Pulswellenlaufzeit-Auswertung insbesondere hinsichtlich der Hypothese 3 (für welche nur die Gesamtverteilung der Probandinnen auf die Bedingungsreihenfolgen relevant ist) nicht zu stark hinter die Validität der anderen Abhängigen Variablen zurückfallen zu lassen, wurde das Pletismogramm von zwei weiteren Probandinnen von der Datenauswertung ausgeschlossen.

Tabelle 7.5

Realisierte Zellenbesetzungen für die Auswertung des Pletismogramms (der Pulswellenlaufzeit) – Verteilung der unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen auf die durchgeführten Bedingungsreihenfolgen nach Ausschluss stark artefaktverunreinigter Messungen

	Bedingungsreihenfolge ^a						Gesamt
	1	2	3	4	5	6	
Unbelastet	4	5	3	4	3	4	23
Subklinisch belastet	3	1	3	2	2	3	14
Gesamt	7	6	6	6	5	7	37

^a 1: 1 Hz/0.3 Hz/0 Hz; 2: 1 Hz/0 Hz/0.3 Hz; 3: 0.3 Hz/1 Hz/0 Hz; 4: 0.3 Hz/0 Hz/1 Hz; 5: 0 Hz/1 Hz/0.3 Hz; 6: 0 Hz/0.3 Hz/1 Hz

Wie aus Tabelle 7.5 ersichtlich ist, war für eine fast ausgeglichene Zellenbesetzung der Gesamtstichprobe der Ausschluss jeweils einer Probandin mit Bedingungsreihenfolge 1 und 6 nötig. Im Hinblick auf die Datenqualität geschah dies nicht zufällig, sondern die beiden Datensätze wurden ausgewählt, bei denen das Pletismogramm in der jeweiligen Permutationsgruppe am stärksten von Artefakten betroffen war (vgl. Anhang C). Diese validitätssteigernde Maßnahme führte für die Auswertung der Pulswellenlaufzeit zu einem Stichprobenumfang von 35. Die resultierenden Zellenbesetzungen zeigt Tabelle 7.6.

Tabelle 7.6

Endgültig realisierte Zellenbesetzungen für die Auswertung des Pletismogramms (der Pulswellenlaufzeit) – Verteilung der unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen auf die durchgeführten Bedingungsreihenfolgen nach Ausschluss stark artefaktverunreinigter sowie zweier weiterer artefaktverunreinigter Messungen

	Bedingungsreihenfolge ^a						Gesamt
	1	2	3	4	5	6	
Unbelastet	3	5	3	4	3	4	22
Subklinisch belastet	3	1	3	2	2	2	13
Gesamt	6	6	6	6	5	6	35

^a 1: 1 Hz/0.3 Hz/0 Hz; 2: 1 Hz/0 Hz/0.3 Hz; 3: 0.3 Hz/1 Hz/0 Hz; 4: 0.3 Hz/0 Hz/1 Hz; 5: 0 Hz/1 Hz/0.3 Hz; 6: 0 Hz/0.3 Hz/1 Hz

Wie aus Tabelle 7.6 ersichtlich wird, führte die beschriebene Maßnahme zu keiner nennenswerten Umverteilung der Zellenbesetzungs-Verhältnisse in den Untergruppen.

Bezüglich der UV B der Messwiederholung sind durch die in Abschnitt 7.1.1 beschriebenen Messausfälle weitere Unausgewogenheiten entstanden: Bei einer Probandin (Nr. 107) konnten in der Bedingung der Augenfixierung nur die ersten drei Stimulationsphasen aufgezeichnet werden, so dass in diesem einen Fall der geplante Vergleich der ersten drei mit den letzten drei Stimulationsphasen für alle Abhängigen Variablen nicht möglich war. Aufgrund der Ausschlüsse im Pletismogramm resultierten für die Auswertung der Pulswellenlaufzeit zusätzliche Unausgewogenheiten hinsichtlich der Hypothese 4: Die ebengenannte Einschränkung gilt bei dieser Variablen für weitere drei Probandinnen. Da die Einschränkungen jedoch nicht gravierend sind (sie betreffen jeweils nur eine Frequenzbedingung), wird auf eine erneu-

te Darstellung der resultierenden Zellenbesetzungen hier verzichtet; sie kann aus Anhang C erschlossen werden.

Zusammenfassend ist hinsichtlich der geplanten Ausbalancierung der einzelnen Zellen im Untersuchungsplan Folgendes zu konstatieren:

- *Die Ausbalancierung der Bedingungsreihenfolgen (UV A) in der Gesamtstichprobe* ist im SCL ohne Einschränkung, in den restlichen drei Abhängigen Variablen mit einer minimalen Einschränkung (das Fehlen einer Beobachtung in einer Zelle) gelungen.
- *Hinsichtlich der Stimulationswiederholung (UV B)* sind in allen Variablen zusätzliche minimale Unausgewogenheiten zu verzeichnen, die kaum zu einer Verfälschung der Ergebnisse führen dürften.
- *Hinsichtlich des posttraumatischen Belastungsgrades der Probandinnen (UV C)* liegen aufgrund der beiden vertauschten Probandinnen (vgl. Abschn. 6.4) im SCL minimale Unausgewogenheiten vor. In der Herzrate, dem RMSSD sowie der Pulswellenlaufzeit liegen weitere Unausgewogenheiten vor.

Die genannten Einschränkungen hinsichtlich der interindividuellen Ausbalancierung der Reihenfolgen, in denen die drei Frequenzbedingungen durchlaufen wurden, sind bei der Interpretation der Ergebnisse zu berücksichtigen. Bereits hier sei angemerkt, dass diese Einschränkungen nur für den Frequenzvergleich sowie interindividuelle Fragestellungen und somit für die Hypothesen 3 und 5 relevant sind (vgl. Abschn. 5.5). Die Hypothesen 1, 2 und 4 zielen jeweils auf intraindividuelle Vergleiche innerhalb einzelner Frequenzbedingungen ab; für ihre Auswertung ist die Ausbalancierung deshalb nur insofern bedeutsam, als hierdurch Extreme ausgeschlossen wurden: So hätte sich z. B. die Wirksamkeit einer Frequenzbedingung möglicherweise nicht gezeigt, wenn diese ausschließlich oder überwiegend am Ende der Untersuchungssitzung durchgeführt worden wäre, da diese dann evtl. mit der geistig-körperlichen Erschöpfung der Probandinnen konfundiert worden wäre. Kleinere Unausgewogenheiten sollten die Ergebnisse in diesem Sinn jedoch nicht maßgeblich beeinflusst haben.

7.2 Auswertung der subjektiven Belastungswerte (SUD-Werte)

Die subjektiven Untersuchungsdaten betreffen die Belastungswerte zu Beginn und am Ende jeder Experimentalbedingung sowie die protokollierten Bewusstseinsinhalte während der einzelnen Stimulationsphasen (vgl. Anhang A-8.10 bis A-8.12). Letztere werden in der vorliegenden Arbeit nicht erläutert, da sie nicht dieser, sondern der Dissertation des kooperierenden Doktoranden Herrn Dipl.-Psych. Hajo Horst zugehören.

Tabelle 7.7 zeigt Stichprobenkennwerte für die Belastung, welche die Probandinnen vor Beginn der Stimulation durch die jeweilige autobiographische Erinnerung empfanden, ausgedrückt anhand der 11-stufigen SUD-Skala (vgl. Abschn. 3.1). Die Minima und Maxima der Belastung waren durch die Vorgaben der Studie begrenzt (vgl. Abschn. 5.3).

Tabelle 7.7

Belastungsgrade (SUD) der autobiographischen Erinnerungen bei schnellen Augenbewegungen (1 Hz), langsamen Augenbewegungen (0.3 Hz) und Augenfixierung (0 Hz). Deskriptive Kennwerte vor Beginn der Stimulation, $N = 42$

	Min	Max	M	SD
1 Hz	3	7	4.76	1.14
0.3 Hz	3	7	4.74	1.27
0 Hz	3	7	4.64	1.27

Deutlich wird zum einen, dass der durchschnittliche Belastungsgrad der bearbeiteten Erinnerungen zu Beginn der drei Frequenzbedingungen vergleichbar war, $F(2, 82) = .13$, $p = .88$. Zum anderen kann bei einem mittleren SUD nahe 5 davon ausgegangen werden, dass im Durchschnitt eine substantielle Belastung während der Augenbewegungen vorlag und diese Voraussetzung für die Validität der Untersuchung somit erfüllt ist. Tabelle 7.8 stellt die mittlere Prä-Post-Veränderung der Belastungswerte in jeder Bedingung dar.

Tabelle 7.8

Veränderungen der von den autobiographischen Erinnerungen ausgelösten Belastung (SUD) bei schnellen (1 Hz) und langsamen Augenbewegungen (0.3 Hz) sowie Augenfixierung (0 Hz). Deskriptive und inferenzstatistische Kennwerte der Prä-Post-Differenzen von je sieben Stimulationsphasen, t -Tests für abhängige Stichproben, $df = 41$

SUD-Differenzen	Min	Max	M	SD	r	t	p	d'
1 Hz	-1	4	0.98	1.33	.59**	4.74	.000	1.04
0.3 Hz	-2	5	1.21	1.51	.48**	5.22	.000	1.13
0 Hz	-2	6	0.95	1.70	.34*	3.64	.001	0.79

* $p < .05$; ** $p < .01$

Betrachtet man die Differenzen, so wird zunächst anhand der negativen Werte der minimalen SUD-Differenzen augenfällig, dass es Probandinnen gab, die am Ende von sieben Stimulationsphasen eine stärkere Belastung durch die bearbeitete Erinnerung erlebten als zu Beginn.⁶¹ Dieses Phänomen erklärt sich durch den Charakter der Studie: Nicht die Therapie der Probandinnen war das Ziel, sondern die Erforschung der psychophysiologischen Prozesse während der Stimulation mit unterschiedlichen Frequenzen von Augenbewegungen bei der Erinnerung an belastende Lebensereignisse. So wird die Stimulation im EMDR solange fortgesetzt, bis eine Belastungsreduktion auf Null erreicht wird; bei Stagnation werden verschiedene therapeutische Techniken angewendet (vgl. Abschn. 3.1). Innerhalb der Studie war die Anzahl der Stimulationsphasen jedoch auf 7 begrenzt, und im Dienste der Standardisierung wurden andere Interventionen als die Stimulation selbst nicht durchgeführt. Dennoch erlebten einige Probandinnen, wie die maximalen SUD-Differenzen zeigen, starke Entlastungen. Durchschnittlich war der Belastungsgrad am Ende der Bearbeitung einer Erinnerung um ca. 1 SUD niedri-

⁶¹ Diese überstieg in keinem Fall die Belastungsgrenze der Probandinnen. Durch ein individuell abgestimmtes Abschlussgespräch wurde sichergestellt, dass alle Probandinnen die Sitzung in stabiler Verfassung verließen (vgl. Abschn. 6.5).

ger als zu Beginn. Diese SUD-Reduktion wurde in allen Bedingungen signifikant, wobei jeweils große Effekte zu verzeichnen waren (vgl. Tabelle 7.8). Allein das Durchlaufen von sieben kurzen Phasen imaginativer Exposition mit gleichzeitiger visueller Stimulation führte also in der vorliegenden Studie zu einer psychischen Entlastung der Probandinnen, und zwar unabhängig von der Art der Stimulation (wobei Effekte sozialer Erwünschtheit trotz der in Abschnitt 6.1.1 beschriebenen Gegenmaßnahmen nicht ausgeschlossen werden können). Zwar wird deskriptiv ein leichter Vorteil für die Stimulation mit langsamen Augenbewegungen sichtbar, dieser wurde jedoch nicht signifikant, $F(2, 82) = .58; p = .57$. Der hohe Alphafehler in beiden Varianzanalysen zum Vergleich der drei Frequenzbedingungen lässt auf einen kleinen Betafehler schließen, so dass von einer Vergleichbarkeit der SUD-Werte und –Differenzen ausgegangen werden kann und deren Einfluss auf die Abhängigen Variablen in der Datenauswertung nicht statistisch kontrolliert werden muss.

8 Ergebnisse

In diesem Kapitel werden die Ergebnisse der Hypothesenprüfung dargelegt, wobei zunächst die deskriptiven und inferenzstatistischen Testergebnisse für die Haupthypothesen (Abschnitt 8.1) und anschließend diejenigen für die Nebenhypothesen (Abschnitt 8.2) erläutert werden. In einem dritten Abschnitt werden ergänzende Datenanalysen dargestellt; u. a. werden dort die im Rahmen der Hypothesenprüfung der ersten beiden Abschnitte für die bewegte und die unbewegte Stimulation zunächst getrennt dargestellten Ergebnisse zusammengefügt, so dass eine übersichtliche Gegenüberstellung des physiologischen Erregungsverlaufs bei allen drei untersuchten Frequenzbedingungen ermöglicht wird.

Die folgenden Ausführungen verwenden die in den vorangehenden Abschnitten entwickelten Abkürzungen und Begrifflichkeiten; sie können bei Bedarf dort nachgelesen werden. Insbesondere sei auf die Festlegung der Analyse-Abschnitte A bis C bzw. BC und deren Verwendung in den einzelnen Hypothesentests verwiesen (vgl. Abschn. 5.4.2.3). Detaillierte Tabellen der deskriptiven und inferenzstatistischen Ergebnisse finden sich in Anhang D.

8.1 Hauptergebnisse

Die drei Haupthypothesen der vorliegenden Studie beziehen sich auf die Unabhängige Variable A der Stimulationsfrequenz mit den drei Stufen schnelle Augenbewegungen (1 Hz), langsame Augenbewegungen (0.3 Hz) sowie Augenfixierung (0 Hz). Zunächst wurde der Hypothese 1 zufolge in den vier Abhängigen Variablen das Auftreten einer Entspannungsreaktion geprüft (Abschnitt 8.1.1). Bei unbewegter Stimulation sollten sich der Hypothese 2 zufolge weder eine Entspannungs- noch eine Orientierungsreaktion zeigen (Abschnitt 8.1.2). Nach Hypothese 3 wurde schließlich die Stärke der physiologischen Reaktion bei schnellen und langsamen Augenbewegungen verglichen (Abschnitt 8.1.3).

Für die Überprüfung dieser Hypothesen wurden die Werte der sieben Stimulationswiederholungen pro Frequenzbedingung gemittelt. Alle postulierten Mittelwertsunterschiede wurden mittels einseitigen t-Tests für abhängige Stichproben inferenzstatistisch überprüft (vgl. Abschn. 5.6.1). Dieser konnte ohne Einschränkungen angewendet werden, da die Korrelationskoeffizienten aller verglichenen Messwertreihen signifikant waren (sie waren sämtlich größer als .85, vgl. die Tabellen D-1 bis D-6 in Anhang D). Die Effektstärke für diesen Test wurde nach Cohen (1988, S. 46, vgl. Abschn. 5.6.2.1) berechnet. Die Ergebnisdarstellung folgt für jede Hypothese der Reihenfolge ihrer statistischen Vorhersagen (vgl. Anhang B).

8.1.1 Zum Verlauf der physiologischen Erregung bei Augenbewegungen

Die erste theoretisch-inhaltliche Hypothese, dass während der Erinnerung an belastende Lebensereignisse durch *bewegte Stimulation* eine physiologische Entspannungsreaktion, nicht jedoch eine Orientierungsreaktion ausgelöst wird, bezieht sich auf zwei der verwendeten Sti-

mulationsfrequenzen. Sie wurde dementsprechend durch zwei empirisch-inhaltliche Hypothesen operationalisiert. Da sich das Datenmuster bei schnellen und langsamen Augenbewegungen stark ähnelte, werden die Hypothesentests zur EIH 1.1 und zur EIH 1.2 (vgl. Abschn. 5.5) im Folgenden parallel dargestellt. Die anschauliche Gegenüberstellung der jeweiligen Daten bereitet bereits die Prüfung der dritten Hypothese zum Vergleich der beiden Stimulationsbedingungen vor, welche in Abschnitt 8.1.3 vorgenommen wird.

Zur EIH 1 a Ergebnisse für das Hautleitfähigkeitsniveau (SCL)

Erwartung. Das SCL sollte sowohl bei schnellen als auch bei langsamen Augenbewegungen von Abschnitt A zu Abschnitt B fallen; zudem sollte es von Abschnitt B zu Abschnitt C jeweils nicht wieder steigen.

Deskriptive Ergebnisse. Das postulierte Muster zeigte sich in den Daten eindeutig (vgl. Tabelle 8.1 sowie Abbildung 8.1).

Tabelle 8.1

Mittelwerte und Standardabweichungen des Hautleitfähigkeitsniveaus in μS vor und während Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz, $N = 42$

	während schneller Stimulation			während langsamer Stimulation		
	vor A	B	C	vor A	B	C
<i>M</i>	4.53	4.51	4.44	4.51	4.47	4.40
<i>SD</i>	2.12	2.11	2.08	2.08	2.07	2.04

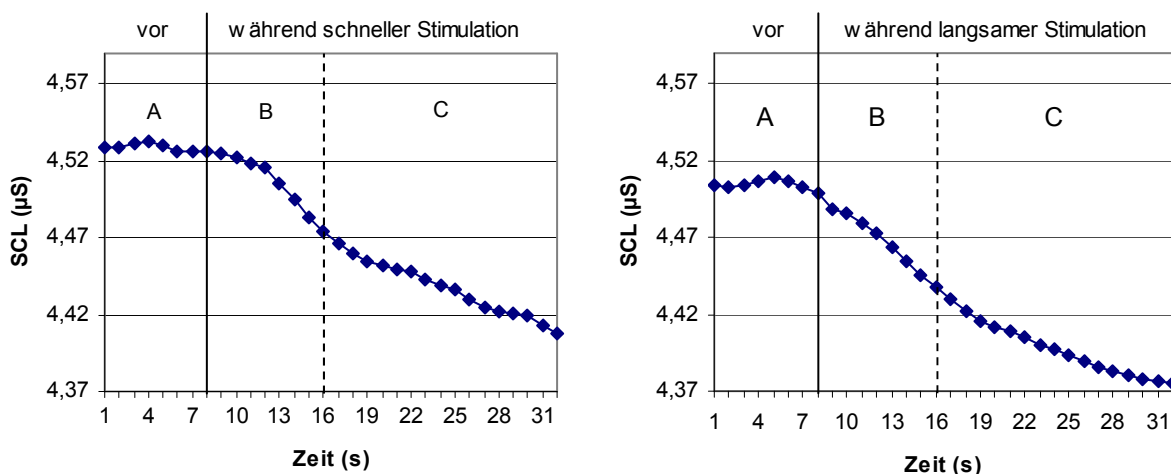


Abbildung 8.1: Verlauf des Hautleitfähigkeitsniveaus (SCL) vor und während Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz, $N = 42$

Wie im linken Diagramm der Abbildung 8.1 zu sehen ist, fiel das gemittelte SCL in der Bedingung der *schnellen* Augenbewegungen bis 4 Sekunden nach Beginn der Stimulation kaum ab; zu diesem Zeitpunkt setzte eine deutliche SCL-Reduktion ein, die sich in Abschnitt C zwar weniger steil, jedoch ununterbrochen fortsetzte. In der Bedingung der *langsamen* Augenbewegungen (vgl. Abb. 8.1 rechts) war das mittlere SCL vor Beginn der Stimulation etwas niedriger als in der Bedingung der schnellen Augenbewegungen. Die Reduktion des SCL be-

gann hier durchschnittlich direkt mit bzw. bereits kurz vor Beginn der Augenbewegungen und erreichte wie bei den schnellen Augenbewegungen in der zweiten Hälfte von Abschnitt B die stärkste Steigung, um sich schließlich in Abschnitt C weniger steil, jedoch stetig fortzusetzen. In beiden Bedingungen spiegelt der geschilderte Verlauf des SCL (der sich während der Beschäftigung mit belastenden Lebenserinnerungen zeigte) eine Entspannungsreaktion wider.

Inferenzstatistische Ergebnisse. Das beschriebene Muster der Entspannungsreaktion konnte inferenzstatistisch abgesichert werden: Wie Tabelle 8.2 zeigt, nahmen die Mittelwerte des SCL von Abschnitt A bis Abschnitt C jeweils signifikant ab, so dass die SV 1.1 a sowie die SV 1.2 a nachgewiesen wurden.⁶² Zudem wurde in beiden Frequenzbedingungen auch die geforderte mittlere Effektstärke der initialen Entspannungsreaktion (Abschnitt A - B) erreicht bzw. überschritten. Die Effektstärken der fortgesetzten Entspannungsreaktion (Abschnitt B - C) erwiesen sich in beiden Bedingungen sogar als sehr groß (da für den Nachweis der fortgesetzten Entspannungsreaktion bereits die Beibehaltung der Nullhypothese ausreichte, waren hier keine Effektstärken gefordert).

Tabelle 8.2

Mittelwertsvergleich des Hautleitfähigkeitsniveaus für die Abschnitte A vs. B sowie B vs. C bei Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz, t-Test für abhängige Stichproben, df = 41

	schnelle Stimulation		langsame Stimulation	
	A - B	B - C	A - B	B - C
<i>t</i>	3.18**	7.65***	4.65***	6.88***
<i>d'</i>	0.69	1.67	1.02	1.50

** $p < .01$; *** $p < .001$

Zur EIH 1 b Ergebnisse für die Herzrate (HR)

Erwartung. Im Vergleich von Abschnitt A zu Abschnitt B sollte die HR sowohl bei schnellen als auch bei langsamen Augenbewegungen abnehmen, zudem sollte sie von Abschnitt B zu Abschnitt C nicht wieder zunehmen.

Deskriptive Ergebnisse. Auch hier zeigte sich das erwartete Datenmuster bei beiden Stimulationsfrequenzen eindeutig (vgl. Tabelle 8.3 und Abbildung 8.2). Wie schon in der Hautleitfähigkeit war das mittlere Ausgangsniveau bei den schnellen Augenbewegungen geringfügig höher als bei den langsamen Augenbewegungen. Zusätzlich stieg die HR in den letzten 2 Sekunden unmittelbar vor Beginn der schnellen, nicht jedoch der langsamen Augenbewegungen (wieder) an. Dies spiegelt möglicherweise den stärker fordernden Charakter der schnellen Augenbewegungen wider. Unabhängig von der Frequenz setzte mit Beginn der Augenbewegungen eine deutliche HR-Dezeleration um ca. 3 bpm ein. Diese war in beiden Frequenzbedingungen innerhalb der ersten 4 Sekunden der Stimulation beendet. Wie gefordert, blieb die HR im weiteren Stimulationsverlauf jeweils auf dem erreichten niedrigen Niveau.

⁶² Dass der Mittelwert von Abschnitt B signifikant größer war als derjenige von Abschnitt C, impliziert das Zutreffen der Nullhypothese zum fehlenden Wiederanstieg des SCL (vgl. Anhang B).

Tabelle 8.3

Mittelwerte und Standardabweichungen der Herzrate in bpm vor und während Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz, N = 41

	während schneller Stimulation			während langsamer Stimulation		
	vor A	B	C	vor A	B	C
M	74.53	72.21	71.71	74.15	71.84	70.95
SD	8.94	9.18	9.33	9.02	9.50	9.35

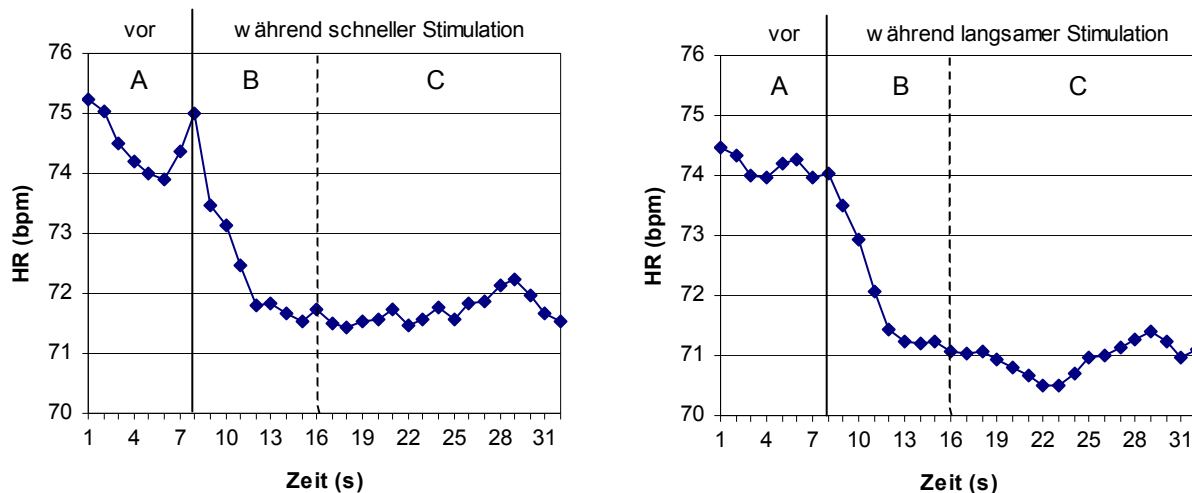


Abbildung 8.2: Verlauf der Herzrate (HR) vor und während Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz, N = 41

Inferenzstatistische Ergebnisse. Tabelle 8.4 zeigt die Ergebnisse der durchgeführten t-Tests.

Tabelle 8.4

Mittelwertsvergleich der Herzrate für die Abschnitte A vs. B sowie B vs. C bei Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz, t-Test für abhängige Stichproben, df = 40

	schnelle Stimulation		langsame Stimulation	
	A - B	B - C	A - B	B - C
t	6.36***	1.61	6.77***	3.16**
d'	1.40	-	1.50	0.70

** p < .01; *** p < .001

Die initiale Entspannungsreaktion (Abschnitt A – B) konnte in beiden Bedingungen statistisch nachgewiesen werden. Die geforderte mittlere Effektstärke wurde dabei jeweils weit überschritten. Die fortgesetzte Entspannungsreaktion (Abschnitt B – C) wurde nur in der Bedingung der langsamen Stimulation signifikant. Bei der schnellen Stimulation verfehlte sie knapp das Signifikanzniveau ($p = .06$). Hinsichtlich der fortgesetzten Entspannungsreaktion stellte jedoch die Nullhypothese, dass der Mittelwert im Vergleich der beiden Abschnitte nicht wieder zunimmt, die Wunschhypothese dar (vgl. Anhang B). Zum Nachweis dieser SV war somit die leichte Reduktion des Mittelwertes von Abschnitt B zu Abschnitt C ausreichend. So konnten auch die SV 1.1 b und die SV 1.2 b nachgewiesen werden.

Zur EIH 1 c Ergebnisse für die Pulswellenlaufzeit (PWTT)

Erwartung. Von Abschnitt A zu Abschnitt B sollte sich die PWTT in beiden Frequenzbedingungen verlängern, im Vergleich von Abschnitt B zu Abschnitt C sollte sie sich jeweils nicht wieder verkürzen.

Deskriptive Ergebnisse. Das ermittelte Datenmuster zeigen Tabelle 8.5 sowie Abbildung 8.3.

Tabelle 8.5

Mittelwerte und Standardabweichungen der Pulswellenlaufzeit in ms vor und während Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz, $N = 35$

	während schneller Stimulation			während langsamer Stimulation		
	vor A	B	C	vor A	B	C
<i>M</i>	246.89	248.30	249.83	246.33	248.53	250.29
<i>SD</i>	15.65	15.56	16.09	16.54	16.70	16.56

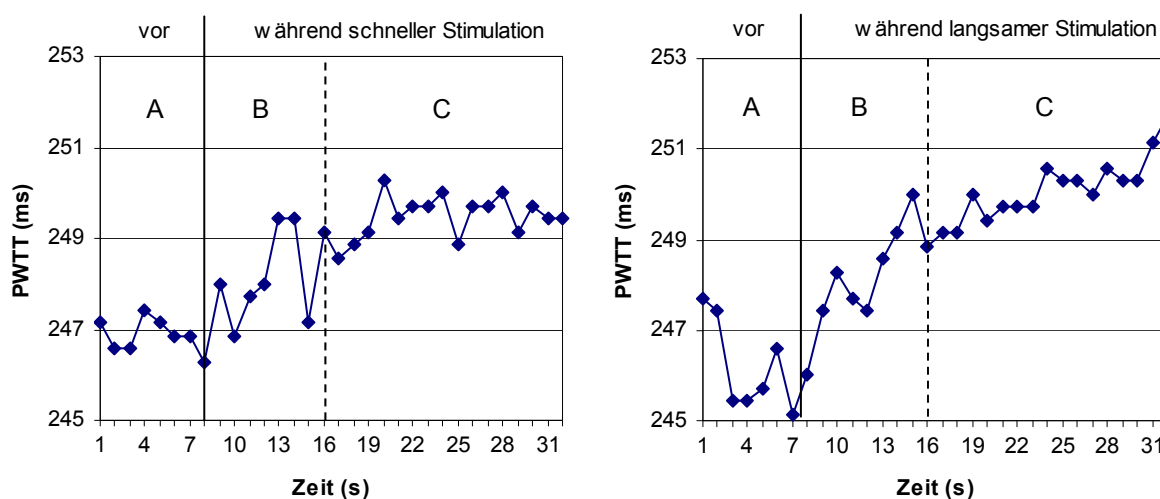


Abbildung 8.3: Verlauf der Pulswellenlaufzeit (PWTT) vor und während Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz, $N = 35$

Wie aus Abbildung 8.3 ersichtlich, war der gemittelte Verlauf der PWTT insgesamt von Sprüngen gekennzeichnet und weniger stabil als die Verläufe der bereits erörterten Parameter. Gründe hierfür können in der hohen zeitlichen Auflösung des Signals bzw. in seiner Messfehleranfälligkeit liegen (sie werden in Kapitel 9 ausführlicher zu diskutieren sein). Trotz dieser Einschränkung zeigte sich jedoch auch in der PWTT für beide Frequenzbedingungen der bei einer Entspannungsreaktion erwartete Verlauf, wobei er bei den langsamen Augenbewegungen (rechtes Diagramm) stärker ausgeprägt war als bei den schnellen Augenbewegungen (linkes Diagramm): In den 8 Sekunden vor Beginn der Augenbewegungen (Abschnitt A) war die PWTT durchschnittlich auf einem niedrigen Niveau. Mit Beginn der Stimulation stieg sie im ersten Drittel der Stimulation (Abschnitt B) an und blieb dann durchschnittlich bis zum Ende der Stimulationsphase (Abschnitt C) auf dem erreichten höheren Niveau bzw. stieg während der langsamen Augenbewegungen tendenziell sogar noch einmal an.

Inferenzstatistische Ergebnisse. Die Mittelwertsunterschiede zwischen den drei Analyse-Abschnitten waren zwar gering (vgl. Tabelle 8.5), jedoch – wie Tabelle 8.6 zeigt – systematisch: So wurden sowohl die initiale Entspannungsreaktion (Abschnitt A – B) als auch die fortgesetzte Entspannungsreaktion (Abschnitt B – C) bei beiden Stimulationsfrequenzen signifikant.⁶³ Die SV 1.1 c und die SV 1.2 c konnten somit ebenfalls nachgewiesen werden.

Tabelle 8.6

Mittelwertsvergleich der Pulswellenlaufzeit für die Abschnitte A vs. B sowie B vs. C bei Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz, t-Test für abhängige Stichproben, df = 34

	schnelle Stimulation		langsame Stimulation	
	A - B	B - C	A - B	B - C
<i>t</i>	-2.14*	- 4.20***	-3.55**	-3.34**
<i>d'</i>	0.51	1.01	0.80	0.85

* $p < .05$; ** $p < .01$; *** $p < .001$

Die für die initiale Entspannungsreaktion geforderte mittlere Effektstärke wurde in der schnellen Frequenzbedingung erreicht, in der langsamen überschritten. Die fortgesetzte Entspannungsreaktion erreichte jeweils große Effektstärken (da es hierbei, wie an anderer Stelle bereits erläutert, nur um die Beibehaltung der Nullhypothese ging, waren keine Effektstärken gefordert).

Zur EIH 1 d Ergebnisse für den Root Mean Square of Successive RR-Differences (RMSSD)

Erwartung. Der RMSSD sollte von Abschnitt A zu Abschnitt B sowohl bei schnellen als auch bei langsamen Augenbewegungen größer werden. Im Vergleich von Abschnitt B und Abschnitt C war nach bereits vorliegenden Ergebnissen einer vergleichbaren Studie (Sack et al., in Druck) allerdings zu erwarten, dass diese Zunahme des RMSSD während der fortgesetzten bewegten Stimulation wieder zurückgehen würde.

Deskriptive Ergebnisse. Das ermittelte Datenmuster entsprach, wie Tabelle 8.7 sowie Abbildung 8.4⁶⁴ zeigen, auch für diese Abhängige Variable uneingeschränkt den Erwartungen. Zum deskriptiven Vergleich der beiden Stimulationsfrequenzen ist – wie bereits beim SCL und bei der HR – zu bemerken, dass der Kennwert vor Beginn der langsamen Augenbewegungen durchschnittlich auf ein leicht entspannteres, d. h. beim RMSSD höheres, Niveau hindeutete als vor Beginn der schnellen Augenbewegungen. Trotzdem stieg er in den ersten 8 Sekunden der langsamen Stimulation (Abschnitt B), wie dies bereits bei der PWTT der Fall war, stärker an als bei der schnellen Stimulation. Wie bei der Studie von Sack und Kollegen (in Druck) fiel der RMSSD danach in beiden Bedingungen unter das Ausgangsniveau zurück.

⁶³ Der signifikant kleinere Mittelwert von Abschnitt B im Vergleich zu Abschnitt C impliziert das Zutreffen der Nullhypothese zur fortgesetzten Entspannungsreaktion (vgl. Anhang B).

⁶⁴ Da es sich bei dem RMSSD um ein Streuungsmaß handelt, dessen Berechnung nur über einen Zeitraum von mehreren Sekunden sinnvoll ist, werden hier statt der sekundengenauen Verlaufsdiagramme, die in den vorangehenden Ergebnisdarstellungen verwendet wurden, Balkendiagramme zu den Mittelwerten der drei interessierenden Analyse-Abschnitte gezeigt.

Tabelle 8.7

Mittelwerte und Standardabweichungen des Root Mean Square of Successive RR-Differences in ms vor und während Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz, N = 41

	während schneller Stimulation			während langsamer Stimulation		
	vor A	B	C	vor A	B	C
M	37.27	40.22	34.40	38.12	42.75	32.95
SD	15.35	18.13	14.33	16.26	21.09	13.10

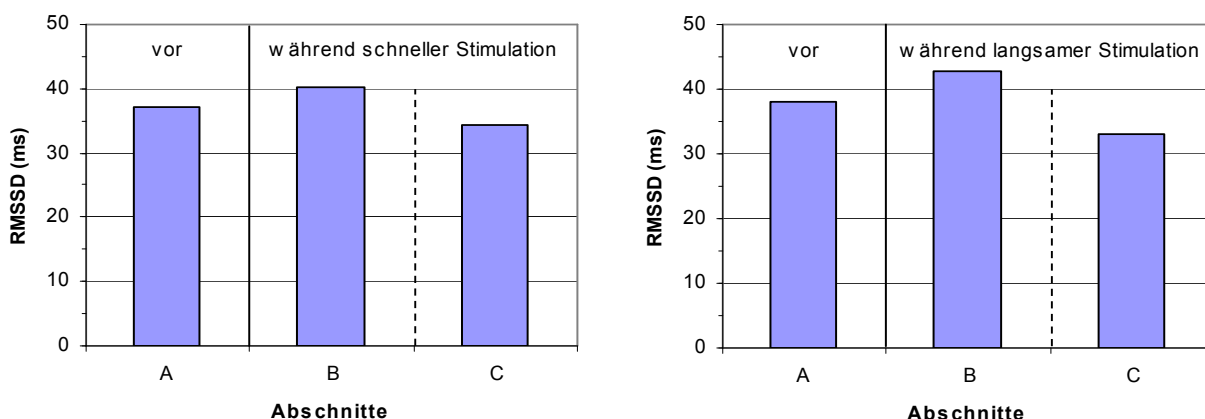


Abbildung 8.4: Mittelwerte des RMSSD (Kennwert der Respiratorischen Sinusarrhythmie) vor und während Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz, N = 41

Inferenzstatistische Ergebnisse. Die hypothesenkonformen Mittelwertsunterschiede des RMSSD waren, wie aus Tabelle 8.8 ersichtlich ist, sämtlich signifikant. Somit konnten auch die SV 1.1 d und die SV 1.2 d nachgewiesen werden.

Tabelle 8.8

Mittelwertsvergleich des Root Mean Square of Successive RR-Differences für die Abschnitte A vs. B sowie B vs. C bei Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz, t-Test für abhängige Stichproben, df = 40

	schnelle Stimulation		langsame Stimulation	
	A - B	B - C	A - B	B - C
t	-2.11*	4.03***	-3.25**	5.34***
d'	0.47	0.89	0.72	1.18

* $p < .05$; ** $p < .01$, *** $p < .001$

Die initiale Entspannungsreaktion (Abschnitt A – B) verfehlte bei den schnellen Augenbewegungen äußerst knapp die geforderte Effektstärke von $d' \geq 0.50$. Bei den langsamen Augenbewegungen übertraf sie die geforderte Effektstärke. Die hier für die fortgesetzte Stimulation erwartete Anspannungsreaktion (Abschnitt B – C), für sie war keine Effektstärke gefordert, wies in beiden Bedingungen sogar eine große Effektstärke auf.

Multivariate Ergebnisse

Auch die multivariaten Mittelwertsvergleiche für die vier Abhängigen Variablen wurden sowohl hinsichtlich der initialen als auch der fortgesetzten Entspannungsreaktion signifikant (vgl. Tabelle 8.9). Wie anhand der mittels SPSS 14.0 berechneten Werte für η^2 (als Maß für

den Anteil systematischer Varianz an der Gesamtvarianz) deutlich wird, waren alle multivariaten Effekte sehr groß (vgl. Cohen, 1988).

Tabelle 8.9

Multivariater Mittelwertsvergleich für die Abschnitte A vs. B sowie B vs. C bei Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz, Hotellings T_2^2 -Test für abhängige Stichproben, Hypothese $df = 4$, Fehler $df = 31$

	schnelle Stimulation		langsame Stimulation	
	A - B	B - C	A - B	B - C
F	8.21***	19.97***	15.17***	17.71***
η^2	.51	.72	.66	.70

*** $p < .001$

ENTSCHEIDUNGEN ZUR EIH 1

Da alle statistischen Vorhersagen zur EIH 1.1 und EIH 1.2 nachgewiesen und bis auf eine Ausnahme die gewünschten Effektstärken erreicht wurden, kann die EIH 1 entsprechend der aufgestellten Kriterien (vgl. Abschn. 5.5) als bewährt angesehen werden. Wie zusätzlich durch die großen signifikanten Effekte in der multivariaten Analyse bestätigt wurde, hat sich die gewählte Gesamt-Operationalisierung der Entspannungsreaktion für deren Nachweis bei horizontalen Augenbewegungen voll bewährt. Zu konstatieren ist somit, dass sowohl bei schnellen als auch bei langsamen Augenbewegungen in den vier Abhängigen Variablen eine deutliche Entspannungsreaktion – und keine Orientierungsreaktion – ausgelöst wurde.

8.1.2 Zum Verlauf der physiologischen Erregung bei Augenfixierung

Die zweite theoretisch-inhaltliche Hypothese, dass während der Erinnerung an belastende Lebensereignisse durch *unbewegte Stimulation* physiologisch weder eine Entspannungsreaktion noch eine Orientierungsreaktion ausgelöst wird, bezieht sich auf die Bedingung der Augenfixierung. Sie wurde in der EIH 2 operationalisiert (vgl. Abschn. 5.5). Die statistischen Vorhersagen betreffen hier ausschließlich den Vergleich des Abschnittes A (vor der Stimulation) mit dem Abschnitt B (den ersten 8 Sekunden der Stimulation), wobei jeweils die Nullhypothese als Wunschhypothese fungiert (vgl. Anhang B).

Da das Datenmuster in der Bedingung der Augenfixierung entgegen der Erwartung den Datenmustern in den beiden bereits dargestellten Augenbewegungsbedingungen sehr ähnelte, wird die Ergebnisdarstellung derjenigen des vorausgehenden Abschnittes angepasst, indem auch die Mittelwertsvergleiche für die Abschnitte B und C berichtet werden, obwohl diese nicht zur Prüfung der EIH 2 notwendig sind und somit zu den explorativen Ergebnissen gehören. Dies geschieht zum einen, um den Vergleich der äußerst ähnlichen Ergebnisse zu vereinfachen, zum anderen, um Wiederholungen, welche anderenfalls nötig würden, zu vermeiden.

Zur EIH 2 a Ergebnisse für das Hautleitfähigkeitsniveau (SCL)

Erwartung. Das SCL sollte in der Bedingung der Augenfixierung von Abschnitt A zu Abschnitt B weder ab- noch zunehmen.

Deskriptive Ergebnisse. Hypothesenkonträr zeigte sich wie bei der bewegten Stimulation eindeutig eine Abnahme des SCL (vgl. Tabelle 8.10 sowie Abbildung 8.5): Das gemittelte SCL stieg bis zum Beginn der Augenfixierung leicht an; mit Beginn der Stimulation setzte hingegen eine deutliche SCL-Reduktion ein, die sich in Abschnitt C zwar weniger steil, jedoch ununterbrochen fortsetzte. Dieser Verlauf des SCL (der sich während der Beschäftigung mit belastenden Lebenserinnerungen zeigte) spiegelt eine Entspannungsreaktion wider.

Tabelle 8.10

Mittelwerte und Standardabweichungen des Hautleitfähigkeitsniveaus in μS vor und während Augenfixierung, $N = 42$

	vor	während unbewegter Stimulation	
	A	B	C
M	4.57	4.54	4.47
SD	2.05	2.04	2.01

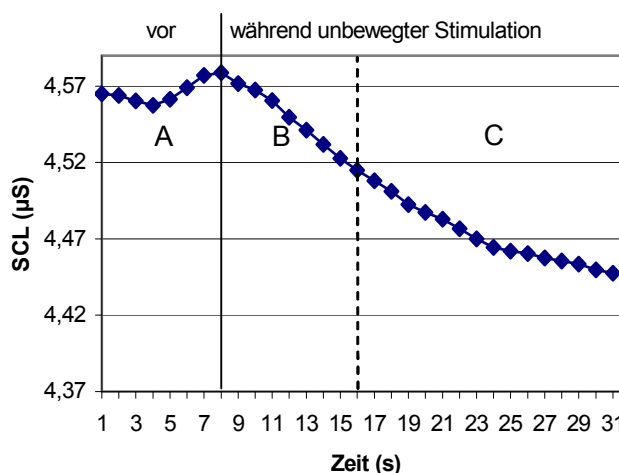


Abbildung 8.5: Verlauf des Hautleitfähigkeitsniveaus (SCL) vor und während Augenfixierung, $N = 42$

Inferenzstatistische Ergebnisse. Das beschriebene Muster der Entspannungsreaktion wurde auch für die Bedingung der Augenfixierung inferenzstatistisch abgesichert: Die Mittelwerte des SCL nahmen von Abschnitt A bis Abschnitt C jeweils signifikant ab (vgl. Tabelle 8.11). Somit war die gewünschte Nullhypothese abzulehnen: die SV 2 a wurde *nicht* nachgewiesen. Die Effektgrößen waren denjenigen bei der bewegten Stimulation (vgl. Tabelle 8.2) vergleichbar.

Tabelle 8.11

Mittelwertsvergleich des Hautleitfähigkeitsniveaus für die Abschnitte A vs. B sowie B vs. C bei Augenfixierung, *t*-Test für abhängige Stichproben, $df = 41$

	A - B	B - C
<i>t</i>	2.15**	6.84***
<i>d'</i>	0.47	1.49

** $p < .01$, *** $p < .001$

Zur EIH 2 b Ergebnisse für die Herzrate (HR)

Erwartung. Im Vergleich von Abschnitt A zu Abschnitt B sollte die HR in der Bedingung der Augenfixierung *nicht* abnehmen.

Deskriptive Ergebnisse. Auch hier zeigte sich hypothesenkonträr das bei einer Entspannungsreaktion erwartete Datenmuster (vgl. Tabelle 8.12 sowie Abbildung 8.6).

Tabelle 8.12

Mittelwerte und Standardabweichungen der Herzrate in bpm vor und während Augenfixierung, N = 41

	vor A	während unbewegter Stimulation	
		B	C
M	74.61	72.57	71.64
SD	8.93	9.13	8.83

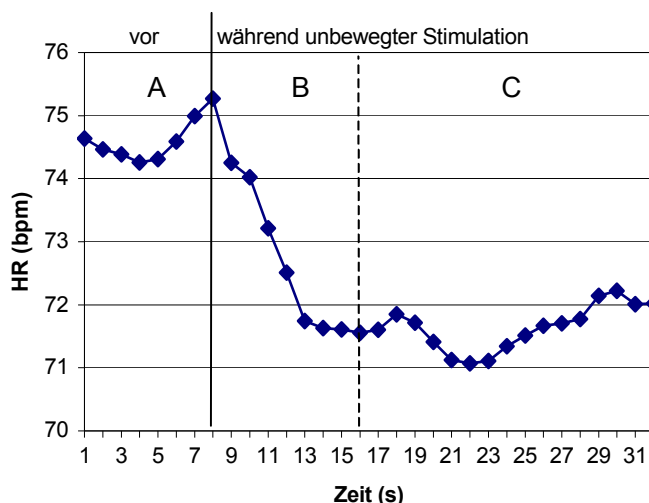


Abbildung 8.6: Verlauf der Herzrate (HR) vor und während Augenfixierung, N = 41

Wie in Abbildung 8.6 zu sehen ist, stieg die gemittelte HR – wie schon bei den schnellen Augenbewegungen – bis zum Beginn der Stimulation auf ca. 75 bpm an. Dieser Anstieg kann somit nicht, wie bei der Überprüfung der EIH 1.1 (vgl. Abschn. 8.1.1) angenommen, mit dem besonders fordernden Charakter der schnellen Augenbewegungen zusammenhängen (mit der Augenfixierung sind ungleich geringere Anforderungen verbunden). Mit Beginn der Augenfixierung setzte die von den Augenbewegungen bereits bekannte deutliche und rasche HR-Dezeleration von ca. 3 bpm ein. Das reduzierte HR-Niveau wurde insgesamt ebenfalls bis zum Ende der unbewegten Stimulation aufrecht erhalten.

Tabelle 8.13

Mittelwertsvergleich der Herzrate für die Abschnitte A vs. B sowie B vs. C bei Augenfixierung, t-Test für abhängige Stichproben, df = 40

	A - B	B - C
t	5.86***	3.47**
d'	1.30	0.77

** p < .01, *** p < .001

Inferenzstatistische Ergebnisse. Wie Tabelle 8.13 zeigt, wurden beide Mittelwertsunterschiede – mit großen Effektstärken – signifikant. Dementsprechend musste auch die Nullhypothese der SV 2 b abgelehnt werden, womit diese SV *nicht* nachgewiesen wurde.

Zur EIH 2 c Ergebnisse für die Pulswellenlaufzeit (PWTT)

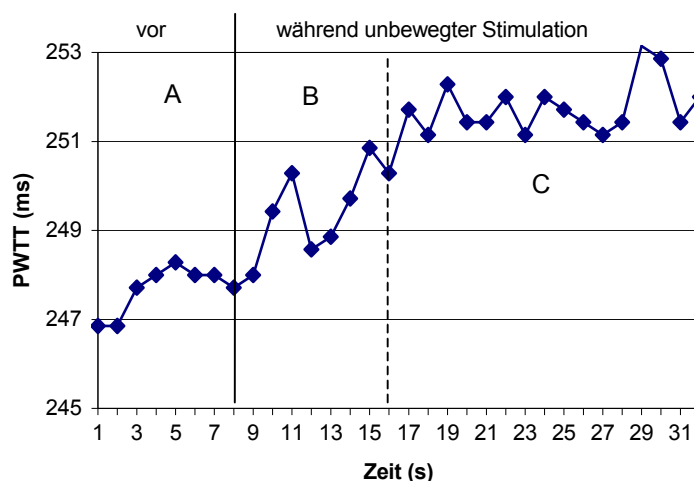
Erwartung. Im Vergleich von Abschnitt A zu Abschnitt B sollte sich die PWTT in der Bedingung der Augenfixierung weder verlängern noch verkürzen.

Deskriptive Ergebnisse. Das ermittelte Datenmuster widersprach auch hier der aufgestellten Hypothese, denn die PWTT verlängerte sich von Abschnitt A zu Abschnitt B (vgl. Tabelle 8.14 sowie Abbildung 8.7). Trotz der bereits an anderer Stelle erläuterten Instabilität der Kurve zeigt sich auch in der mittleren PWTT bei unbewegter Stimulation der bei einer Entspannungsreaktion erwartete Verlauf: Mit Beginn der Augenfixierung stieg sie steil an. Dieser Prozess war wie in den Augenbewegungsbedingungen ca. im ersten Drittel der Stimulationsphase (Abschnitt B) abgeschlossen. In den letzten zwei Dritteln der Stimulation (Abschnitt C) blieb die PWTT durchschnittlich auf dem erreichten höheren Niveau.

Tabelle 8.14

Mittelwerte und Standardabweichungen der Pulswellenlaufzeit in ms vor und während Augenfixierung, $N = 35$

	vor A	während unbewegter Stimulation	
		B	C
<i>M</i>	247.60	249.71	251.26
<i>SD</i>	17.83	18.81	18.57

Abbildung 8.7: Verlauf der Pulswellenlaufzeit (PWTT) vor und während Augenfixierung, $N = 35$

Inferenzstatistische Ergebnisse. Die geringen Mittelwertsunterschiede wurden, wie Tabelle 8.15 zeigt, auch in der Bedingung der Augenfixierung signifikant, so dass die SV 2 c ebenfalls *nicht* nachgewiesen wurde (die Effektstärken können der Tabelle entnommen werden).

Tabelle 8.15

Mittelwertsvergleich der Pulswellenlaufzeit für die Abschnitte A vs. B sowie B vs. C bei Augenfixierung, t-Test für abhängige Stichproben, $df = 34$

	A – B	B - C
<i>t</i>	-3.10**	-5.27***
<i>d'</i>	0.74	1.26

** $p < .01$, *** $p < .001$

Zur EIH 2 d Ergebnisse für den Root Mean Square of Successive RR-Differences (RMSSD)

Erwartung. Der RMSSD sollte im Vergleich von Abschnitt A zu Abschnitt B in der Bedingung der Augenfixierung *nicht* größer werden.

Deskriptive Ergebnisse. Das ermittelte Datenmuster widersprach auch für diese Abhängige Variable den Erwartungen. Dies ist aus Tabelle 8.16 sowie Abbildung 8.8⁶⁵ zu ersehen.

Tabelle 8.16

Mittelwerte und Standardabweichungen des Root Mean Square of Successive RR-Differences in ms vor und während Augenfixierung, $N = 41$

	vor A	während unbewegter Stimulation	
		B	C
<i>M</i>	38.35	42.81	35.68
<i>SD</i>	14.59	20.54	16.66

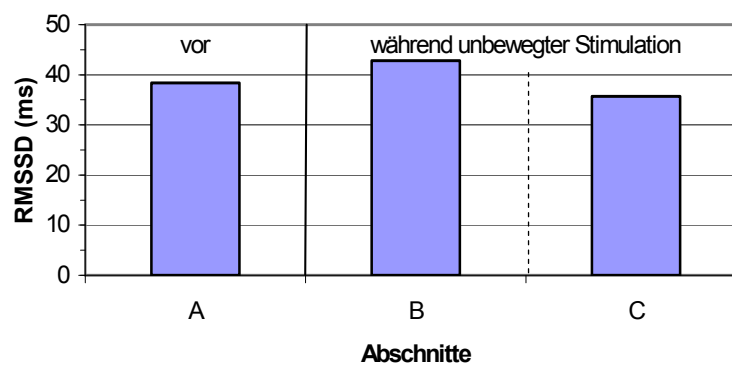


Abbildung 8.8: Mittelwerte des RMSSD vor und während Augenfixierung, $N = 41$

Inferenzstatistische Ergebnisse. Die hypothesenkonträren Mittelwertsunterschiede des RMSSD waren, wie aus Tabelle 8.17 ersichtlich ist, signifikant (auch die Effektstärken sind der Tabelle zu entnehmen). Somit wurde auch die SV 2 d *nicht* nachgewiesen.

⁶⁵ Zur Begründung der divergierenden Darstellungsart vgl. Fußnote 64.

Tabelle 8.17

Mittelwertsvergleich des Root Mean Square of Successive RR-Differences für die Abschnitte A vs. B sowie B vs. C bei Augenfixierung, t-Test für abhängige Stichproben, $df = 40$

	A - B	B - C
t	-2.67**	5.04***
d'	0.59	1.11

** $p < .01$, *** $p < .001$

Multivariate Ergebnisse

Auch die multivariaten Mittelwertsvergleiche für die vier Abhängigen Variablen wurden sowohl hinsichtlich der initialen (Abschnitt A - B) als auch der fortgesetzten Entspannungsreaktion (Abschnitt B - C) signifikant (vgl. Tabelle 8.18). Wie anhand der von SPSS errechneten Werte für η^2 deutlich wird, waren auch hier alle multivariaten Effekte sehr groß (vgl. Cohen, 1988).

Tabelle 8.18

Multivariater Mittelwertsvergleich für die Abschnitte A vs. B sowie B vs. C bei Augenfixierung, Hotellings T_2^2 -Test für abhängige Stichproben, Hypothese $df = 4$, Fehler $df = 31$

	A - B	B - C
F	9.49***	18.37***
η^2	.55	.70

*** $p < .001$

ENTSCHEIDUNG ZUR EIH 2

Da keine der statistischen Vorhersagen zur EIH 2 nachgewiesen wurde, hat sich diese Hypothese in der vorliegenden Untersuchung *nicht* bewährt. Entgegen der Erwartung wurde bei Augenfixierung in den vier Abhängigen Variablen ebenfalls eine deutliche Entspannungsreaktion (keine Orientierungsreaktion) ausgelöst.

8.1.3 Zum Vergleich der Entspannungsreaktion bei schnellen und langsamen Augenbewegungen

Die dritte theoretisch-inhaltliche Hypothese, dass während der Erinnerung an belastende Lebensereignisse die Entspannungsreaktion bei *schneller* Stimulation ausgeprägter ist als bei *langsamer* Stimulation, wurde in der EIH 3 operationalisiert (vgl. Abschn. 5.5).

Bei der Überprüfung der EIH 1 in Abschnitt 8.1.1 wurde deutlich, dass sich die physiologischen Erregungsverläufe in beiden Bedingungen der bewegten Stimulation ähnelten. Auf kleine deskriptive Unterschiede wurde an den entsprechenden Stellen jeweils hingewiesen. Um auch die Stärke der (vollständigen) Entspannungsreaktion quantitativ vergleichen zu können, war als Maß hierfür die Differenz des mittleren Erregungsniveaus aus Abschnitt A (der 8-sekündigen Prästimulationsphase) und Abschnitt BC (der 24-sekündigen Stimulationsphase) festgelegt worden (vgl. Abschn. 5.4.2.3). Eine Ausnahme stellt der RMSSD dar, welcher

hypothesekonform keine vollständige, sondern nur eine initiale Entspannungsreaktion aufwies; für diese Parameter wurde somit wie geplant die in Abschnitt 8.1.1 bereits berechnete Differenz zwischen Abschnitt A und Abschnitt B als Maß der Reaktionsstärke verwendet.

Erwartung. Das beschriebene Maß für die Stärke der Entspannungsreaktion sollte in der Bedingung der schnellen Augenbewegungen jeweils größere Beträge aufweisen als in der Bedingung der langsamen Augenbewegungen.

Deskriptive und inferenzstatistische Ergebnisse. Da die zu vergleichenden Datenmuster in Abschnitt 8.1.1 bereits ausführlich beschrieben worden sind, erfolgt die Ergebnisdarstellung hier in zusammengefasster Form. So zeigt Tabelle 8.19 das erläuterte Differenzmaß für alle vier Abhängigen Variablen.⁶⁶

Tabelle 8.19

Vergleich der Differenzen von Abschnitt A und BC (SCL, HR, PWTT) bzw. von Abschnitt A und B (RMSSD) bei Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz, t-Tests für abhängige Stichproben

	1 Hz					0.3 Hz				
	M	SD	df	t	d'	M	SD	df	t	d'
<i>A – BC</i>										
SCL (μ S)	0.07	0.07	41	6.41***	1.40	0.09	0.09	41	6.38***	1.40
HR (bpm)	2.66	2.48	40	6.88***	1.52	2.91	2.23	40	8.33***	1.84
PWTT (ms)	-2.43	4.03	34	-3.56**	0.85	-3.34	4.29	34	-4.60***	1.10
<i>A – B</i>										
RMSSD (ms)	-2.95	8.91	40	-2.11*	0.47	-4.63	9.11	40	-3.25**	0.72

Anmerkungen. SCL: Hautleitfähigkeitsniveau, HR: Herzrate, PWTT: Pulswellenlaufzeit, RMSSD: Root Mean Square of Successive RR-Differences. * $p < .05$; ** $p < .01$, *** $p < .001$

Dass sämtliche Differenzen signifikant wurden, war aufgrund der Bewährung der EIH 1 zu erwarten. Dasselbe gilt für die multivariaten Mittelwertvergleiche, welche ebenfalls – mit großen Effektstärken – signifikant wurden (Schnelle Stimulation: $F(4, 31) = 16.14$, $p < .001$, $\eta^2 = .68$; Langsame Stimulation: $F(4, 31) = 23.28$, $p < .001$, $\eta^2 = .75$).

Beim Vergleich der Differenzmittelwerte sowie der resultierenden Effektstärken bestätigte sich zusätzlich die Tendenz, die sich bereits bei der deskriptiven Auswertung der Ergebnisse zur EIH 1 abgezeichnet hatte: Entgegen der Erwartung zeigte sich bei schnellen Augenbewegungen keine größere Entspannungsreaktion als bei langsamen Augenbewegungen. Im Gegenteil, drei der vier Abhängigen Variablen wiesen bei der schnellen Stimulation eine kleinere Entspannungsreaktionen auf als bei der langsamen Stimulation. Im SCL resultierte zwar für beide Frequenzen eine gleich große Effektstärke, deskriptiv war die Entspannungsreaktion jedoch auch hier bei den schnellen Augenbewegungen kleiner als bei den langsamen. So erbrachte auch die multivariate Analyse für die schnelle Stimulation eine etwas geringere Ef-

⁶⁶ Die hier nicht berichteten Mittelwerte des Hautleitfähigkeitsniveaus, der Herzrate und der Pulswellenlaufzeit für den Abschnitt BC können den Tabellen D-4 und D-5 in Anhang D entnommen werden.

fektstärke als für die langsame Stimulation (s. o.). Aufgrund der hypothesenkonträren Richtung aller Differenzunterschiede erübrigen sich Signifikanztests.

ENTSCHEIDUNG ZUR EIH 3

Keine der statistischen Vorhersagen 3 a – d konnte nachgewiesen werden. Somit hat sich die EIH 3 in der vorliegenden Studie *nicht* bewährt: Bei schnellen Augenbewegungen war die Entspannungsreaktion *nicht* größer als bei langsamen Augenbewegungen.

8.2 Nebenergebnisse

Die beiden Nebenhypothesen beziehen sich auf die Unabhängige Variable B der Stimulationswiederholung, welche durch die siebenfache Durchführung der Stimulationsphasen in jeder der drei Frequenzbedingungen entstand, (Hypothese 4) sowie auf die organismische Unabhängige Variable C der posttraumatischen Belastung (Hypothese 5). Ihrer Überprüfung widmen sich die folgenden beiden Abschnitte.

8.2.1 Zum kumulativen Entspannungseffekt wiederholter Stimulationsphasen

Die vierte theoretisch-inhaltliche Hypothese, dass die Entspannungsreaktion bei mehrfacher Wiederholung der Stimulationsphasen stärker wird, bezieht sich nur auf die *schnelle* Stimulation. Unter Annahme der Gültigkeit dieser sowie der Hypothesen 1 bis 3 wurde eine weitere Hypothese zur Interaktion zwischen Stimulationsfrequenz und Stimulationswiederholung abgeleitet. Die beiden Hypothesen wurden in der EIH 4.1 sowie in der EIH 4.2 operationalisiert (vgl. Abschn. 5.5). Im Folgenden werden die Ergebnisse ihrer Überprüfung berichtet.

8.2.1.1 Vergleich der Entspannungsreaktion bei den ersten drei und den letzten drei Stimulationsphasen mit schnellen Augenbewegungen

Zur Überprüfung der EIH 4.1 wurde das bereits in Abschnitt 8.1.3 erläuterte Maß für die Stärke der Entspannungsreaktion verwendet (welches sich für den RMSSD und die übrigen Abhängigen Variablen unterscheidet). Es wurde jeweils für die ersten drei und die letzten drei Stimulationswiederholungen jeder Frequenzbedingung gemittelt (vgl. die statistischen Vorhersagen in Anhang B).

Erwartung. Im Durchschnitt der 5. bis 7. Stimulationsphase wurden in allen Abhängigen Variablen größere mittlere Differenzbeträge erwartet als im Durchschnitt der 1. bis 3. Stimulationsphase.

Deskriptive Ergebnisse. Tabelle 8.20 zeigt die deskriptiven Statistiken. Die Größenverhältnisse der Differenzbeträge waren im SCL, in der PWTT und im RMSSD wie postuliert, nicht jedoch in der HR, in der die mittlere Entspannungsreaktion bei den letzten Stimulationsphasen kleiner war als bei den ersten. Bereits das deskriptive Datenmuster entschied somit gegen die SV 4.1 b.

Tabelle 8.20

Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzen von Abschnitt A und BC (SCL, HR, PWTT) bzw. von Abschnitt A und B (RMSSD) im Durchschnitt der 5.-7. und der 1.-3. Stimulationsphase (SP) mit schnellen Augenbewegungen

	5. - 7. SP		Verhältnis der M-Beträge	1.- 3. SP		N
	M	SD		M	SD	
A-BC						
SCL (µS)	0.09	0.10	>	0.05	0.08	42
HR (bpm)	2.47	2.97	<	2.84	3.02	41
PWTT (ms)	-3.07	6.23	>	-2.06	4.16	35
A-B						
RMSSD (ms)	-3.24	14.71	>	-3.21	13.00	41

Anmerkungen. SCL: Hautleitfähigkeitsniveau, HR: Herzrate, PWTT: Pulswellenlaufzeit, RMSSD: Root Mean Square of Successive RR-Differences.

Inferenzstatistische Ergebnisse. Der hypothesenkonforme Mittelwertsunterschied im SCL wurde im einseitigen t-Tests für abhängige Stichproben signifikant, $t(41) = 2.74$, $p < .01$, so dass die SV 4.1 a nachgewiesen wurde. Auch die geforderte Effektstärke von $d' \geq 0.40$ wurde erreicht ($d' = 0.60$). Für die beiden übrigen Abhängigen Variablen wurden, da die Messwertreihen in beiden Fällen nicht signifikant miteinander korrelierten (vgl. Tabelle D-7 in Anhang D), wie in Abschnitt 5.6.1 geplant, Wilcoxon-Tests für abhängige Stichproben durchgeführt. Für die PWTT ($z = -1.15$, $p = .13$) und für den RMSSD ($z = -0.59$, $p = .28$) konnten die Mittelwertsunterschiede nicht gegen den Zufall abgesichert werden, so dass die statistischen Vorhersagen 4.1 c sowie 4.1 d nicht nachgewiesen wurden. Diesem Ergebnismuster entsprechend wurde auch der multivariate Mittelwertsvergleich nicht signifikant, $F(4, 31) = 1.55$; $p = .21$, wobei der Betafehler sich als sehr gering erwies ($\beta = .01$).

ENTSCHEIDUNG ZUR EIH 4.1

Da von den vier statistischen Vorhersagen nur die SV 4 a zum Hautleitfähigkeitsniveau nachgewiesen wurde, ist die EIH 4.1 nach den aufgestellten Kriterien (vgl. Abschn. 5.5) als *nicht* bewährt anzusehen: In den letzten drei Stimulationsphasen war die Entspannungsreaktion insgesamt nicht größer als in den ersten drei Stimulationsphasen mit schnellen Augenbewegungen.

8.2.1.2 Interaktion zwischen Stimulationswiederholung und Stimulationsfrequenz

Bei einer Bewährung aller vorausgehenden Hypothesen wäre zu erwarten gewesen, dass sich der für die schnelle Stimulation postulierte kumulative Entspannungseffekt der Wiederholung bei langsamer Stimulation in deutlich geringerem Maße und bei unbewegter Stimulation gar nicht gezeigt hätte. Da sich die Hypothesen 2; 3 und 4.1 jedoch nicht bewährten, war es nicht erforderlich, die EIH 4.2 anhand der Daten zu prüfen, um sie ebenfalls als nicht bewährt anzusehen.

ENTSCHEIDUNG ZUR EIH 4.2

Aus der fehlenden Bewährung der EIH 2 bis EIH 4.1 folgt im logischen Schluss die Nichtbewährung der EIH 4.2.

8.2.2 Zum Vergleich der Entspannungsreaktion von posttraumatisch unbelasteten und belasteten Probandinnen bei Augenbewegungen

Die Hypothese 5, dass die Stärke der Entspannungsreaktion bei unbelasteten und belasteten Probanden vergleichbar ist, bezieht sich auf die *bewegte* Stimulation und somit auf zwei Stimulationsfrequenzen. Dementsprechend wurde sie durch zwei empirisch-inhaltliche Hypothesen (5.1 und 5.2, vgl. Abschn. 5.5) operationalisiert. Da sich auch hier die Datenmuster ähnelten, werden beide Hypothesenprüfungen zusammenfassend dargestellt.

Erwartung. Den statistischen Vorhersagen (vgl. Anhang B) zufolge sollten die Differenzmittelwerte⁶⁷ über die sieben Stimulationsphasen bei den posttraumatisch unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen in allen Abhängigen Variablen gleich sein, dies sowohl bei den schnellen als auch bei den langsamen Augenbewegungen.

Deskriptive Ergebnisse. Tabelle 8.21 zeigt die deskriptiven Kennwerte für schnelle und langsame Augenbewegungen. Bei Betrachtung der Mittelwertsunterschiede ist ein überraschend konsistentes Datenmuster zu erkennen: Bis auf eine Ausnahme – die PWTT in der schnellen Frequenzbedingung – wiesen die unbelasteten Probandinnen sämtlich größere Differenzbeträge, d. h. größere Entspannungsreaktionen, auf als die (subklinisch) belasteten Probandinnen. Dies deutet hypothesenkonträr auf systematische Unterschiede im Ausmaß der Entspannungsreaktion zwischen den beiden Gruppen hin.

Tabelle 8.21

Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzen von Abschnitt A und BC (SCL, HR, PWTT) bzw. von Abschnitt A und B (RMSSD) bei posttraumatisch unbelasteten (U) und subklinisch belasteten (B) Probandinnen bei Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz

		U			Verhältnis der M-Beträge	B			
		M	SD	n		M	SD	n	
1 Hz	A-BC								
		SCL (μ S)	0.09	0.08	24	>	0.05	0.04	18
		HR (bpm)	2.77	2.75	24	>	2.51	2.10	17
		PWTT (ms)	-2.30	3.21	22	<	-2.65	5.29	13
		A-B							
		RMSSD (ms)	-4.97	8.16	24	>	-0.08	9.38	17
0.3 Hz	A-BC								
		SCL (μ S)	0.09	0.09	24	>	0.08	0.09	18
		HR (bpm)	3.03	2.56	24	>	2.73	1.73	17
		PWTT (ms)	-4.02	5.00	22	>	-2.19	2.48	13
		A-B							
		RMSSD (ms)	-5.21	8.73	24	>	-3.83	9.84	17

Anmerkungen. SCL: Hautleitfähigkeitsniveau, HR: Herzrate, PWTT: Pulswellenlaufzeit, RMSSD: Root Mean Square of Successive RR-Differences.

⁶⁷ Das Differenzmaß zur Bestimmung der Reaktionsstärke wurde bereits mehrfach erläutert.

Untersucht man das genannte Muster in Tabelle 8.21 näher, so zeigt sich überraschend eine weitere Konsistenz: Im Vergleich der vier Zellen einer Variablen wiesen die posttraumatisch subklinisch Belasteten bei den schnellen Augenbewegungen jeweils die geringsten Entspannungsreaktionen auf (selbstverständlich wieder mit Ausnahme der PWTT). Im RMSSD lösten die schnellen Augenbewegungen bei den subklinisch belasteten Probandinnen im Durchschnitt sogar keine nennenswerte Entspannungsreaktion aus.

Inferenzstatistische Ergebnisse. Die Mittelwertsunterschiede wurden mittels zweiseitigen t-Tests für unabhängige Stichproben bzw. – bei heterogenen Varianzen – mittels U-Tests nach Mann-Whitney inferenzstatistisch überprüft (vgl. Abschn. 5.6.1). Wie Tabelle 8.22 zeigt, unterschritt nur der in der deskriptiven Analyse bereits aufgefallene Mittelwertsunterschied des RMSSD bei den schnellen Augenbewegungen das zur Beibehaltung der Nullhypothese geforderte Signifikanzniveau von $p \geq .20$, so dass nur hier die Nullhypothese der Mittelwertgleichheit zurückgewiesen wurde (vgl. die statistischen Vorhersagen in Anhang B). Bei allen anderen Vergleichen wurde die Mittelwertgleichheit nach dem aufgestellten Kriterium statistisch nachgewiesen.

Tabelle 8.22

Vergleich der Differenzen von Abschnitt A und BC (SCL, HR, PWTT) bzw. von Abschnitt A und B (RMSSD) bei posttraumatisch unbelasteten (U) und subklinisch belasteten (B) Probandinnen bei Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz, t-Tests bzw. U-Tests für unabhängige Stichproben^a (für die Stichprobenumfänge vgl. Tabelle 8.21)

	1 Hz				0.3 Hz			
	t / U^a	p (2-seitig)	d	β	t / U^a	p (2-seitig)	d	β
A-BC								
SCL (μ S)	166 ^b	.20	– ^c	– ^d	0.48	.63	0.15	.33
HR (bpm)	0.33	.74	0.10	.25	203 ^b	.98	– ^c	– ^d
PWTT (ms)	0.25	.80	0.10	.19	119 ^b	.41	– ^c	– ^d
A-B								
RMSSD (ms)	-1.78	.08	0.55	.52	-0.47	.64	0.15	.33

Anmerkungen. SCL: Hautleitfähigkeitsniveau, HR: Herzrate, PWTT: Pulswellenlaufzeit, RMSSD: Root Mean Square of Successive RR-Differences.

^a Bei heterogenen Varianzen (Levene-Test, $p < .2$) wurde statt des t-Tests der U-Test nach Mann-Whitney durchgeführt (vgl. Abschn. 5.6.1). ^b Prüfgröße U nach Mann-Whitney. ^c Eine Berechnung der Effektgröße ist bei nonparametrischen Verfahren nicht möglich. ^d Eine Poweranalyse ist bei nonparametrischen Verfahren nicht möglich.

Da sich die realisierten Stichprobenumfänge von den geplanten aus den in Abschnitt 7.1 dargelegten Gründen unterschieden, wurden mittels G*Power (Faul et al., 2007) Post-Hoc-Poweranalysen durchgeführt; dies war allerdings beim Mann-Whitney-U-Test als einem nonparametrischen Verfahren nicht möglich. Anhand der in Tabelle 8.22 berichteten Effektstärken wird deutlich, dass die als zufällig beurteilten Effektstärken im Gegensatz zu dem einzigen signifikanten Effekt im RMSSD bei den schnellen Augenbewegungen sehr klein waren. Zu beachten ist jedoch, dass die Effektstärken der nonparametrischen Vergleiche nicht geschätzt werden konnten.

Wie Tabelle 8.22 ebenfalls zeigt, unterschritten die bestimmbareren Betafehlerwahrscheinlichkeiten trotz der reduzierten Stichprobenumfänge sämtlich das in Abschnitt 5.6.2.3 geplante Ausmaß: Allein im RMSSD bei den schnellen Augenbewegungen wäre mit einer Wahrscheinlichkeit von mehr als 37 % ein Fehler begangen worden, wenn dort die Nullhypothese der Mittelwertgleichheit beibehalten worden wäre (was, wie oben dargelegt, nicht geschah).

Die nichtbestimmbareren Betafehler der nichtparametrischen Tests können nur indirekt aus der Größe der Alphafehler und allgemeinen Überlegungen zur Teststärke geschätzt werden. Hier gilt zwar prinzipiell, dass nonparametrische Verfahren aufgrund der geringeren Informationsnutzung testschwächer sind als ihre parametrischen Alternativen; diese Einschränkung kommt jedoch vor allem bei großen, weniger bei kleinen Stichproben zum Tragen (Sachs, 2002, S. 200). Bei den Stichprobenumfängen zwischen 13 und 24, die hier verteilungsfrei getestet wurden, sollten die Betafehlerwahrscheinlichkeiten demnach nicht bedeutsam gestiegen sein. Betrachtet man die Alphafehler, so ist allerdings im SCL bei den schnellen Augenbewegungen ein Betafehler von mehr als 37 % zu vermuten. Bei der Annahme der betreffenden univariaten Nullhypothese (der SV 5.1 a), für die aufgrund des festgelegten Kriteriums entschieden wurde, wurde somit wahrscheinlich eine größere als die geplante Fehlerwahrscheinlichkeit in Kauf genommen.

Die multivariate Analyse bestätigte jedoch das univariate Gesamtbild: Sie erreichte für die schnellen Augenbewegungen mit $F(4, 30) = 1.28$ ein Signifikanzniveau von $p = .30$ und eine Betafehlerwahrscheinlichkeit von $\beta = .000$; für die langsamen Augenbewegungen ergab sich mit $F(4, 30) = 0.63$ ein Signifikanzniveau von $p = .65$ und eine Betafehlerwahrscheinlichkeit von $\beta = .002$, so dass multivariat bei beiden Stimulationsfrequenzen mit großer Sicherheit von einer Mittelwertgleichheit beider Gruppen ausgegangen werden kann.

ENTSCHEIDUNG ZUR EIH 5

Von den vier statistischen Vorhersagen der Hypothese 5.1 zur schnellen Stimulation konnte nur die SV d zum RMSSD nicht nachgewiesen werden, so dass sich die EIH 5.1 anhand der aufgestellten Kriterien (vgl. Abschn. 5.5) bewährt hat. Zu beachten ist, dass aufgrund veränderter Stichprobengrößen beim Nachweis der SV a zum SCL wahrscheinlich ein höherer als der geplante Betafehler resultierte. Folglich ist auch bzgl. der EIH 5.1 von einem gegenüber dem geplanten Niveau von 13 % – jedoch leicht – erhöhten Betafehler auszugehen. Hinsichtlich der Hypothese 5.2 zur langsamen Stimulation konnten alle vier statistischen Vorhersagen nachgewiesen werden, so dass sich die EIH 5.1 ebenfalls bewährt hat. Der Betafehler ist hier, wenn überhaupt, nur minimal erhöht. Die univariaten Ergebnisse wurden durch multivariate Analysen bestätigt. Sowohl bei den schnellen als auch bei den langsamen Augenbewegungen kann somit davon ausgegangen werden, dass sich die Entspannungsreaktion bei den unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen *nicht* unterschied.

8.3 Explorative Ergebnisse

Wie die vorangegangenen Ausführungen zeigen, haben sich in der vorliegenden Studie nicht alle aus dem theoretisch-empirischen Forschungsstand abgeleiteten Hypothesen bewährt. So wurde beispielsweise bei der Überprüfung der EIH 2 (in Abschnitt 8.1.2) deutlich, dass das Datenmuster der unbewegten Stimulation demjenigen der bewegten Stimulation, welche im Rahmen der EIH 1 (in Abschnitt 8.1.1) analysiert worden war, stark ähnelte. Da aufgrund der zugrunde liegenden Modelle zur Wirkweise der bilateralen Stimulation im EMDR für die bewegte und die unbewegte Stimulation im Gegenteil ein großer Wirksamkeitsunterschied erwartet worden war, war ein Vergleich aller drei Stimulationsbedingungen nicht geplant worden. Dieser ist jedoch für die Diskussion um die Wirkweise der bilateralen Stimulation von großem Interesse und wird daher im folgenden Abschnitt 8.3.1 durchgeführt.

Aus dem genannten Grund waren die Hypothese 4 zum kumulativen Effekt wiederholter Stimulation nur für die schnellen Augenbewegungen und die Hypothese 5 zur differentiellen Wirkung bei posttraumatisch unbelasteten und subklinisch belasteten Probanden nur für die bewegte Stimulation aufgestellt worden (vgl. Abschn. 5.2.3 und 5.2.4). Bei dem oben umrissenen Datenmuster erscheint es jedoch sinnvoll, auch die im Hinblick auf die beiden Hypothesen jeweils noch nicht analysierten Datensätze einer – jetzt explorativen – Überprüfung zu unterziehen. Diese sowie weitere ergänzende Analysen bzgl. der beiden Nebenhypothesen werden in den Abschnitten 8.3.2 und 8.3.3 dargelegt.

Bei allen explorativen Analysen wurde das bereits in Abschnitt 8.1.3 erläuterte Differenzmaß verwendet. Mögliche Alphafehlerkumulierungen wurden aufgrund des explorativen Charakters der Analysen nicht berücksichtigt. Alle Post-hoc-Poweranalysen wurden mit der Software G*Power (Faul et al., 2007) durchgeführt.

8.3.1 Zum Vergleich der Entspannungsreaktion bei allen Stimulationsfrequenzen

Um einen direkten Vergleich zu ermöglichen, werden im Folgenden jeweils die interessierenden Kennwerte des verwendeten Differenzmaßes für alle drei durchgeführten Frequenzbedingungen nebeneinander gestellt, auch wenn dies für die Ergebnisse zu den beiden Augenbewegungsbedingungen bereits geschehen ist (vgl. Tabelle 8.19). Die Anschaulichkeit der Gegenüberstellung wird erhöht, indem die in den Abschnitten 8.1.1 sowie 8.1.2 gezeigten Abbildungen hier zusammengeführt werden, so dass die physiologischen Erregungsverläufe bei allen drei Frequenzbedingungen graphisch verglichen werden können (die hier nicht berichteten Werte können den Tabellen D-4 bis D-6 in Anhang D entnommen werden). Zum inferenzstatistischen Vergleich der drei Bedingungen wurden Varianzanalysen durchgeführt, welche die unspezifische Nullhypothese der Mittelwertsgleichheit in allen drei Bedingungen prüften.

A Ergebnisse für das Hautleitfähigkeitsniveau (SCL)

Beim deskriptiven Vergleich der in Abbildung 8.9 gezeigten SCL-Verläufe fällt zum einen auf, dass kurz vor dem Einsetzen der Stimulation die Erregung in der Bedingung der Augen-

fixierung, nicht jedoch in den beiden Augenbewegungsbedingungen leicht anstieg. Zum anderen wird deutlich, dass das SCL in der Bedingung der Augenfixierung insgesamt auf dem höchsten Niveau (4.57 μS) und in der Bedingung der langsamen Augenbewegungen auf dem niedrigsten Niveau (4.51 μS) startete (schnelle Augenbewegungen: 4.53 μS). Trotzdem war die SCL-Reduktion bei den Augenbewegungen (deskriptiv) am stärksten, wohingegen die Augenfixierung mit dem höchsten Ausgangsniveau die geringste Effektstärke aufwies (vgl. Tabelle 8.23). Dies spricht dafür, dass das hier verwendete Differenzmaß, wie erwartet (vgl. Abschn. 5.4.2.3), nicht durch Bodeneffekte verfälscht wurde.

Tabelle 8.23

Vergleich der Differenzen des Hautleitfähigkeitsniveaus (in μS) von Abschnitt A und BC bei Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz sowie Augenfixierung (0 Hz), t-Tests für abhängige Stichproben, $df = 41$

1 Hz				0.3 Hz				0 Hz			
M	SD	t	d'	M	SD	t	d'	M	SD	t	d'
0.07	0.07	6.41***	1.40	0.09	0.09	6.38***	1.40	0.07	0.09	5.26***	1.15

*** $p < .001$

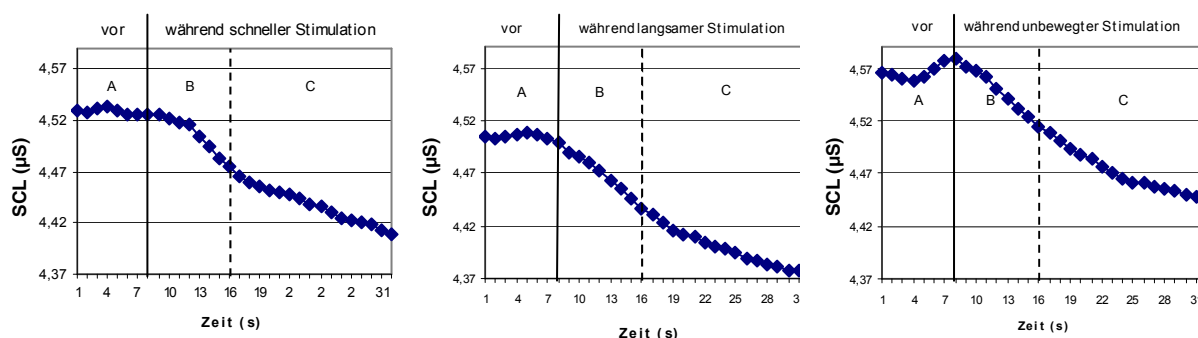


Abbildung 8.9: Verlauf des Hautleitfähigkeitsniveaus (SCL) vor und während Augenbewegungen von 1 Hz (links) und 0.3 Hz (Mitte) sowie Augenfixierung (rechts), $N = 42$

Die geringen Unterschiede im Ausgangsniveau waren jedoch nicht systematisch, sondern resultierten höchstwahrscheinlich aus der zufälligen Variation der ständig fluktuierenden Hautleitfähigkeit, $F(2, 82) = 0.48, p = .62, \beta = .00 (r = .98)$. Insgesamt spiegeln die drei Verlaufskurven in Abbildung 8.9 eine große Ähnlichkeit des Erregungsverlaufs bei allen drei Frequenzbedingungen wider. Auch die Unterschiede im Ausmaß der Entspannungsreaktion wurden trotz einer relativ hohen Teststärke von $1 - \beta = .93 (r \approx .53)$ nicht signifikant, $F(2, 82) = 1.10, p = .34$.

B Ergebnisse für die Herzrate (HR)

Wie in Abbildung 8.10 zu sehen ist, war das Ausgangsniveau der HR bei den langsamen Augenbewegungen etwas niedriger (74.15 bpm) als bei den anderen beiden Bedingungen (schnell: 74.53 bpm, Fixierung: 74.61 bpm) und zeigte den in den anderen beiden Bedingungen erkennbaren Anstieg in den letzten 3 Sekunden vor Beginn der Stimulation nicht, wobei wie schon in der Hautleitfähigkeit der leichte Unterschied im Ausgangsniveau nicht systema-

tisch war, $F(2, 80) = 0.84$; $p = .44$, $\beta = .00$ ($r = .96$). Trotz des niedrigsten Ausgangsniveaus wies die langsame Stimulation den größten Effekt auf, was ein (weiterer) Hinweis darauf ist, dass Bodeneffekte in dem verwendeten Differenzmaß nicht aufgetreten sind. Bei den schnellen Augenbewegungen und der Augenfixierung waren die gemittelten HR-Verläufe nahezu identisch. Auch die Mittelwerte des verwendeten Differenzmaßes (vgl. Tabelle 8.24) glichen sich in diesen beiden Bedingungen; aufgrund einer etwas größeren Streuung war der nach Cohen (1988) standardisierte Effekt bei den schnellen Augenbewegungen jedoch etwas geringer als bei der Augenfixierung. Die leichten Unterschiede im Ausmaß der Entspannungsreaktion bei den drei Frequenzbedingungen spiegeln mit hoher Wahrscheinlichkeit zufällige Fluktuation wider, $F(2, 80) = 0.32$, $p = .73$, denn die Nullhypothese konnte mit einer äußerst geringen Irrtumswahrscheinlichkeit von $\beta = .0001$ beibehalten werden ($r \geq .5$).

Tabelle 8.24

Vergleich der Differenzen der Herzrate (in bpm) von Abschnitt A und BC bei Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz sowie Augenfixierung (0 Hz), t-Tests für abhängige Stichproben, $df = 40$

1 Hz				0.3 Hz				0 Hz			
M	SD	t	d'	M	SD	t	d'	M	SD	t	d'
2.66	2.48	6.88***	1.52	2.91	2.23	8.33***	1.84	2.66	2.33	7.31***	1.61

*** $p < .001$

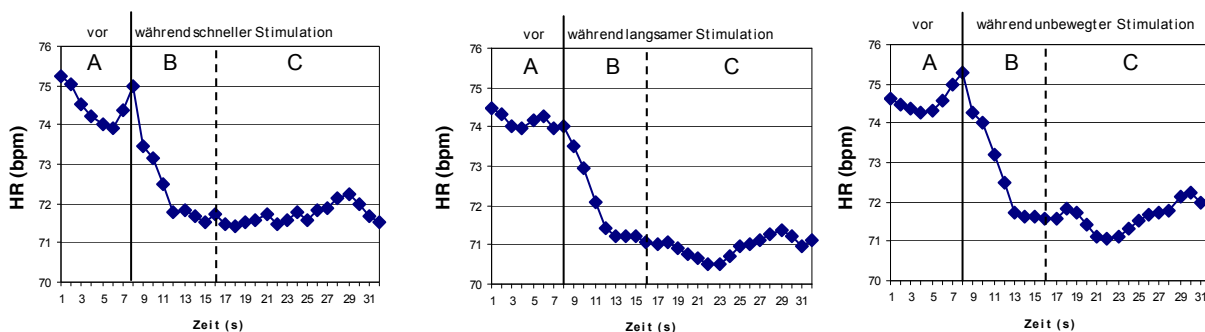


Abbildung 8.10: Verlauf der Herzrate (HR) vor und während Augenbewegungen von 1 Hz (links) und 0.3 Hz (Mitte) sowie Augenfixierung (rechts), $N = 41$

C Ergebnisse für die Pulswellenlaufzeit (PWTT)

Auch die PWTT wies in der langsamen Bedingung das niedrigste Ausgangsniveau auf (vgl. Abb. 8.11); geringere Laufzeiten deuten jedoch bei der Pulswelle auf höhere Erregung hin. Die Unterschiede waren auch hier gering (schnell: 246.89 ms; langsam: 246.33 ms, Fixierung: 247.60 ms) und zufällig, $F(2, 68) = 0.57$, $p = .57$, $\beta = .0002$ ($r \approx .9$). Wie das SCL und die HR zeigte die PWTT in der langsamen Augenbewegungsbedingung deskriptiv die stärkste Entspannungsreaktion; unter Einbeziehung der Standardabweichung entsprach sie derjenigen bei der Augenfixierung (vgl. Tabelle 8.25). Die geringen Unterschiede der Reaktionsstärke verfehlten mit $F(2, 68) = 0.86$ ebenfalls sehr deutlich die Signifikanzgrenze ($p = .43$), wobei die Wahrscheinlichkeit eines Irrtums hier mit $\beta = .11$ vergleichsweise groß war ($r \geq .35$).

Tabelle 8.25

Vergleich der Differenzen der Pulswellenlaufzeit (in ms) von Abschnitt A und BC bei Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz sowie Augenfixierung (0 Hz), t-Tests für abhängige Stichproben, $df = 34$

1 Hz				0.3 Hz				0 Hz			
M	SD	t	d'	M	SD	t	d'	M	SD	t	d'
-2.43	4.03	-3.56**	0.85	-3.34	4.29	-4.60***	1.10	-3.07	3.95	-4.62***	1.10

** $p < .01$; *** $p < .001$

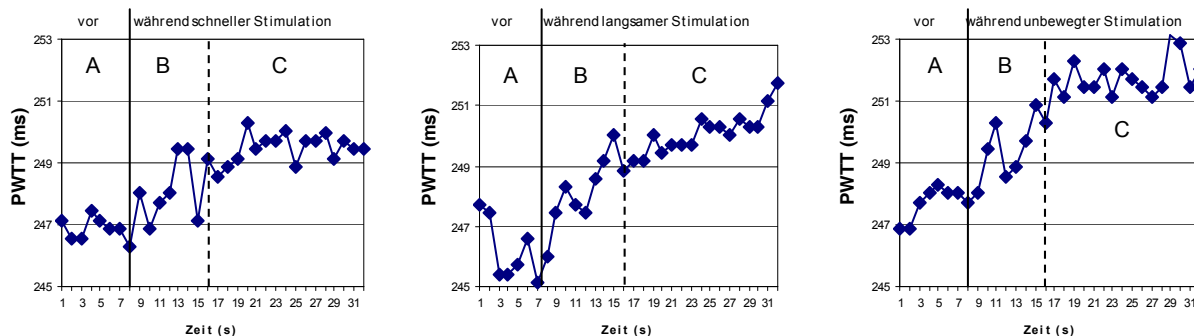


Abbildung 8.11: Verlauf der Pulswellenlaufzeit (in ms) vor und während Augenbewegungen von 1 Hz (links) und 0.3 Hz (Mitte) sowie Augenfixierung (rechts), $N = 35$

D Ergebnisse für den Root Mean Square of Successive RR-Differences (RMSSD)

Tabelle 8.26

Vergleich der Differenzen des Root Mean Square of Successive RR-Differences von Abschnitt A und B (in ms) bei Augenbewegungen von 1 Hz und 0.3 Hz sowie Augenfixierung (0 Hz), t-Tests für abhängige Stichproben, $df = 40$

1 Hz				0.3 Hz				0 Hz			
M	SD	t	d'	M	SD	t	d'	M	SD	t	d'
-2.95	8.91	-2.11*	0.47	-4.63	9.11	-3.25**	0.72	-4.46	10.68	-2.67**	0.59

* $p < .05$; ** $p < .01$

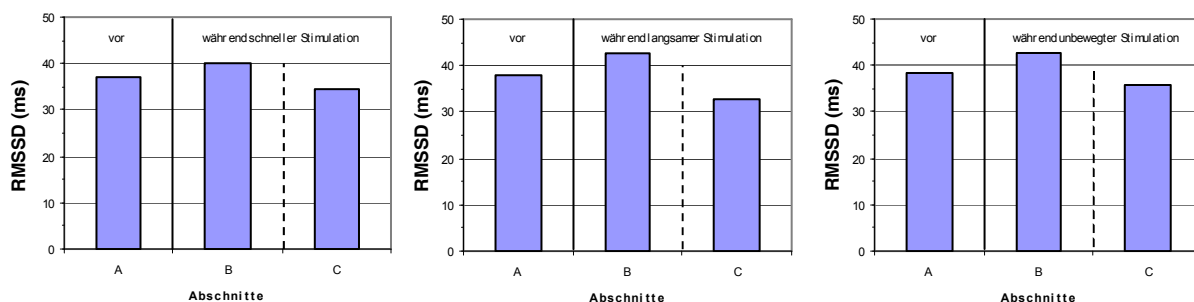


Abbildung 8.12: Mittelwerte des Root Mean Square of Successive RR-Differences (RMSSD) vor und während Augenbewegungen von 1 Hz (links) und 0.3 Hz (Mitte) sowie Augenfixierung (rechts), $N = 41$

Das Ausgangsniveau des RMSSD war, wie aus Tabelle 8.26 und Abbildung 8.12 ersichtlich wird, in der schnellen Bedingung am niedrigsten (37.27 ms). Wie bereits zuvor waren die Unterschiede jedoch äußerst gering (langsam: 38.12 ms, Fixierung: 38.35 ms) und zufällig, $F(2, 80) = 0.42$, $p = .66$, $\beta = .02$ ($r \geq .82$). Wieder war die Entspannungsreaktion bei den langsamen Augenbewegungen am größten, das Ausmaß der Reaktion unterschied sich jedoch nicht signifikant

zwischen den drei Frequenzbedingungen, $F(2, 80) = 0.68$, $p = .51$, wobei die Irrtumswahrscheinlichkeit bei der Beibehaltung der Nullhypothese mit $\beta = .13$ relativ groß war ($r \approx .40$).

Multivariate Ergebnisse und Zusammenfassung

Bei den vorausgehend durchgeführten Effektstärken-Vergleichen fiel auf, dass – unabhängig vom Ausgangsniveau – die langsame Stimulation in sämtlichen Abhängigen Variablen die stärkste Entspannungsreaktion auslöste (wobei die schnelle Stimulation im SCL und die Augenfixierung in der PWTT jeweils gleiche Effektstärken erzielten). In drei der vier ausgewerteten Parameter wies die schnelle Stimulation die geringste Effektstärke auf. Dies wird durch die Diagramme in Abbildung 8.13 zusammenfassend illustriert.

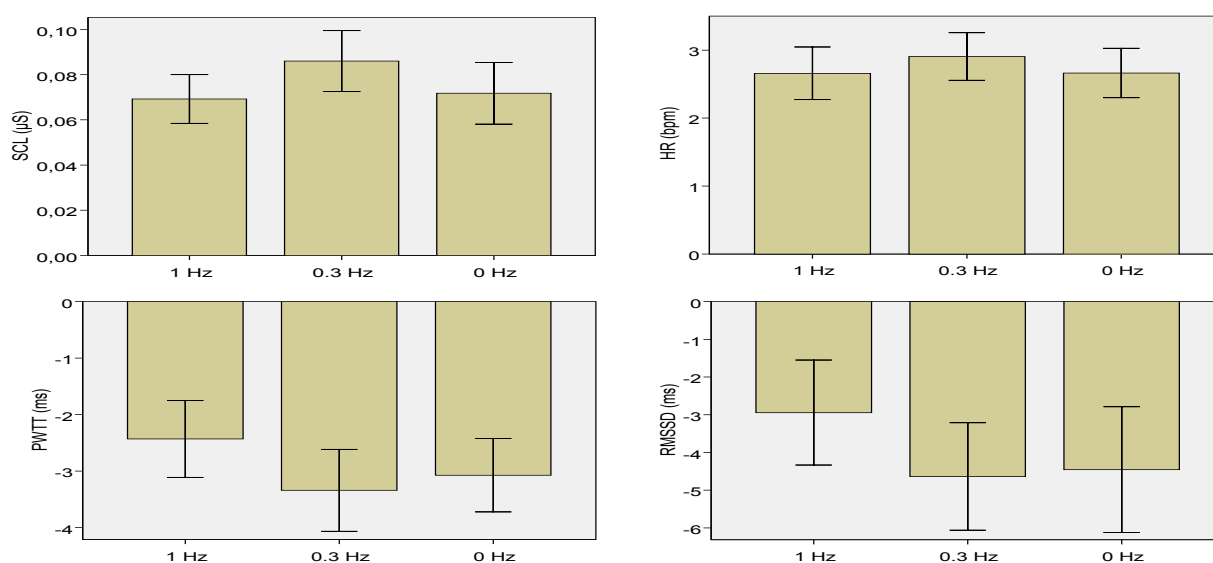


Abbildung 8.13: Stärke der Entspannungsreaktion +/- 1 SE bei schnellen (1 Hz) und langsamen (0.3 Hz) Augenbewegungen sowie Augenfixierung (0 Hz) in den vier Abhängigen Variablen der Studie

Wie anhand der Fehlerbalken ebenfalls augenfällig wird, war das beschriebene Muster jedoch so gering ausgeprägt, dass es, wie in den vorausgehenden Ausführungen gezeigt wurde, trotz ausreichender bis sehr hoher Teststärken inferenzstatistisch nicht nachgewiesen werden konnte. So verwundert es nicht, dass auch die multivariate Varianzanalyse nicht signifikant wurde, $F(8, 27) = 0.83$, $p = .58$, dies bei einer Teststärke von $\beta - 1 = 1.0$ ($r \geq .35$).

8.3.2 Zum kumulativen Entspannungseffekt wiederholter Stimulationsphasen

Der hypothesenkonträre Befund, dass die Entspannungsreaktion in allen drei durchgeführten Stimulationsfrequenzen in vergleichbarer Stärke auftrat, führte zu weiteren explorativen Analysen: Wurde der kumulative Effekt wiederholter Stimulation innerhalb der Hypothesenprüfung nur für die schnellen Augenbewegungen analysiert, so wird im folgenden Abschnitt auch für die langsame und die unbewegte Stimulation geprüft, ob die mittleren Differenzbeträge im Durchschnitt der 5. bis 7. Stimulationsphase größer waren als im Durchschnitt der 1. bis 3.

Stimulationsphase (um Vergleichbarkeit mit den Ergebnissen zur EIH 4.1 zu gewährleisten, werden dabei für die durchgeführten inferenzstatistischen Tests dieselben Kriterien verwendet wie für die Hypothesentests zur EIH 4.1, vgl. Abschn. 5.5 sowie die statistischen Vorhersagen in Anhang B). Im Anschluss daran werden in zwei gesonderten Abschnitten weiterführende Analysen zum kumulativen Effekt wiederholter Stimulationsphasen dargestellt.

8.3.2.1 Vergleich der Entspannungsreaktion bei den ersten drei und den letzten drei Stimulationsphasen mit langsamen Augenbewegungen und Augenfixierung

Tabelle 8.27 zeigt deskriptive Werte für den Durchschnitt der 5. bis 7. sowie der 1. bis 3. Stimulationsphase bei langsamen Augenbewegungen und bei Augenfixierung.

Tabelle 8.27

Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzen von Abschnitt A und BC (SCL, HR, PWTT) bzw. von Abschnitt A und B (RMSSD) im Durchschnitt der 5. – 7. und der 1. – 3. Stimulationsphase (SP) mit langsamen Augenbewegungen (0.3 Hz) und Augenfixierung (0 Hz)

		5. - 7. SP		Verhältnis der M-Beträge	1. - 3. SP		N
		M	SD		M	SD	
0.3 Hz	A-BC						
	SCL (μ S)	0.10	0.10	>	0.08	0.11	42
	HR (bpm)	2.99	2.89	>	2.94	2.76	41
	PWTT (ms)	-4.57	7.13	>	-2.21	3.12	34
	A-B						
	RMSSD (ms)	-4.66	14.48	<	-6.28	10.81	41
0 Hz	A-BC						
	SCL (μ S)	0.07	0.11	>	0.06	0.09	41
	HR (bpm)	2.78	2.88	>	2.31	2.74	40
	PWTT (ms)	-3.27	5.69	>	-2.20	3.51	32
	A-B						
	RMSSD (ms)	-6.63	20.31	>	-3.57	9.90	40

Anmerkungen. SCL: Hautleitfähigkeitsniveau, HR: Herzrate, PWTT: Pulswellenlaufzeit, RMSSD: Root Mean Square of Successive RR-Differences.

^a Die unterschiedlichen Stichprobengrößen bei 0.3 Hz und 0 Hz beruhen auf Messausfällen (vgl. Abschn. 7.1.8).

Das Datenmuster ist insgesamt mit demjenigen bei schnellen Augenbewegungen vergleichbar (vgl. Tabelle 8.20): Bis auf eine Ausnahme – im RMSSD bei den langsamen Augenbewegungen – waren die mittleren Entspannungsreaktionen deskriptiv bei den letzten Stimulationsphasen größer als bei den ersten, so dass sich auch hier tendenziell ein kumulativer Entspannungseffekt in den Daten fand. Dieser wurde jedoch in der Bedingung der Augenfixierung für keine Variable und in der Bedingung der langsamen Augenbewegungen nur für die Pulswellenlaufzeit signifikant, $t(35) = -2.08$, $p < .05$, $d' = 0.50$ (für die übrigen Testergebnisse vgl. Tabelle D-7 in Anhang D). Auch die multivariaten Vergleiche wurden dementsprechend nicht signifikant (langsame Augenbewegungen: $F(4, 30) = 1.13$, $p = .36$, $\beta = .002$; Augenfixierung: $F(4, 26) = 0.63$, $p = .64$, $\beta = .004$).

Zusammenfassung der Ergebnisse

Zwar zeigten sieben der acht durchgeführten Mittelwertsvergleiche tendenziell größere Entspannungsreaktionen nach mehrfacher Wiederholung der Stimulationsphasen, jedoch erreichte nur einer davon die als bedeutsam erachtete Effektstärke von $d' \geq 0.40$; nur dieser konnte somit bei der vorliegenden Stichprobengröße inferenzstatistisch abgesichert werden. Insgesamt wurde also ein kumulativer Effekt wiederholter Stimulationsphasen anhand des Vergleiches der ersten drei mit den letzten drei Stimulationsphasen bei den langsamen Augenbewegungen und der Augenfixierung nicht nachgewiesen. Dieser explorative Befund stimmt mit dem hypothesenprüfenden Ergebnis zu den schnellen Augenbewegungen überein (vgl. Abschn. 8.2.1.1).

8.3.2.2 Vergleich der Entspannungsreaktion bei den einzelnen Stimulationsphasen der drei Frequenzbedingungen

Die oben sowie in Abschnitt 8.2.1.1 dargestellten Analysen zum kumulativen Effekt wiederholter Stimulationsphasen erfassen diesen nur grob. Um ein differenziertes Bild der Entspannungsreaktion im Verlauf der jeweils sieben Stimulationsphasen zu erhalten, werden im Folgenden ergänzend die mittleren Entspannungsreaktionen jeder einzelnen Stimulationsphase abgebildet. Dabei können jene Probandinnen nicht berücksichtigt werden, bei welchen (aus den in Abschnitt 7.1 beschriebenen Gründen) die Daten mindestens einer Stimulationsphase fehlten. Deshalb ergeben sich hier geringere und für die einzelnen Stimulationsbedingungen unterschiedliche Fallzahlen sowie etwas veränderte Differenzwerte. Beim Vergleich der drei Stimulationsbedingungen ist zudem zu beachten, dass aufgrund der nicht berücksichtigten Probandinnen die Zellenbesetzungen für diese Analyse nicht vollständig ausbalanciert sind (vgl. Abschn. 7.1.8 sowie Anhang C).

A Ergebnisse für das Hautleitfähigkeitsniveau (SCL)

Bei Betrachtung des linken Diagramms der Abbildung 8.14 zeigt sich, dass das signifikante Ergebnis für das SCL bei der Überprüfung der EIH 4.1 a (vgl. Abschn. 8.2.1.1) nicht wie angenommen in erster Linie auf einem kumulativen Entspannungseffekt wiederholter Stimulationsphasen, sondern vor allem auf der – erst bei dieser differenzierten Betrachtung sichtbaren – vollständig fehlenden Entspannungsreaktion bei der ersten Stimulationsphase der schnellen Augenbewegungen beruhte. Zwar wies die siebte Stimulationsphase hier die mit Abstand stärkste Entspannungsreaktion auf, jedoch zeigte das verwendete Differenzmaß ansonsten keinerlei Entwicklung im Sinne eines kumulativen Entspannungseffekts. Auch bei den langsamen Augenbewegungen führte die erste Stimulationsphase zu einer weit geringeren Entspannungsreaktion im SCL als die restlichen sechs (vgl. das mittlere Diagramm in Abbildung 8.14). Dabei wird die bereits an anderer Stelle erörterte tendenziell stärkere Wirkung der langsamen Stimulation anhand insgesamt etwas höherer Balken sichtbar. Wie aufgrund der Relation der Standardfehlerbalken in Abbildung 8.14 zu erwarten, wurden die Varianzanalysen über die sieben Stimulationsphasen sowohl für die schnellen, $F(4.2, 151.8) = 2.92$; $p = .02$; $\eta^2 = .08$, als auch für

die langsamen Augenbewegungen, $F(6, 228) = 2.31$, $p = .04$; $\eta^2 = .06$, signifikant, wobei diese Signifikanz in beiden Frequenzen allein durch die ersten Stimmulationsphase zustande kam: Ihre mittlere Entspannungsreaktion unterschied sich signifikant von allen übrigen (bei 1 Hz) bzw. von allen bis auf diejenigen der dritten und vierten Stimmulationsphase (bei 0.3 Hz).⁶⁸

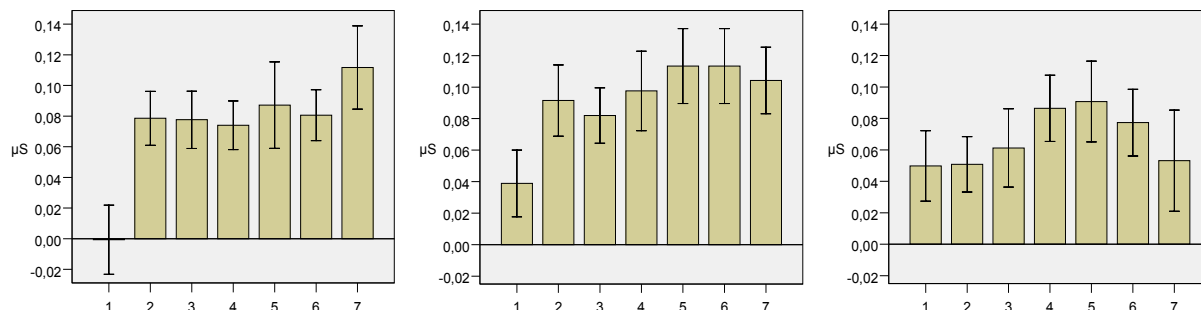


Abbildung 8.14: Mittlere Differenzen des Hautleitfähigkeitsniveaus (in μS) von Abschnitt A und BC bei den sieben Stimmulationsphasen ± 1 SE bei Augenbewegungen von 1 Hz (links, $N = 37$) und 0.3 Hz (Mitte, $N = 39$) sowie bei Augenfixierung (rechts, $N = 36$). Positive Werte bilden Entspannung ab.

Bei der Augenfixierung zeigt sich die an anderer Stelle bereits beschriebene insgesamt niedrigere Entspannungsreaktion anhand der deutlich niedrigeren Balken im rechten Diagramm der Abbildung 8.14: Mehrere Stimmulationswiederholungen waren nötig, um Entspannungsreaktionen der Größenordnung zu erreichen, welche in beiden Augenbewegungsbedingungen schon von der zweiten Stimmulationsphase an ausgelöst wurden – hier wäre somit am ehesten der Begriff eines kumulativen Entspannungseffekts bei mehrfacher Wiederholung der Stimmulationsphasen gerechtfertigt, auch dies jedoch nur bis einschließlich zur fünften Stimmulationsphase: Ab der sechsten Stimmulationsphase schien ein Ermüdungseffekt einzutreten, so dass die Reaktionen wieder geringer wurden und bis auf das Niveau der ersten Stimmulationsphase abfielen. Die beschriebene Entwicklung der Entspannungsreaktionen bei der Augenfixierung konnte jedoch nicht gegen den Zufall abgesichert werden, $F(3.9, 138.0) = 0.77$, $p = .54$, $\beta = .09$ ($r \approx .3$).

B Ergebnisse für die Herzrate (HR)

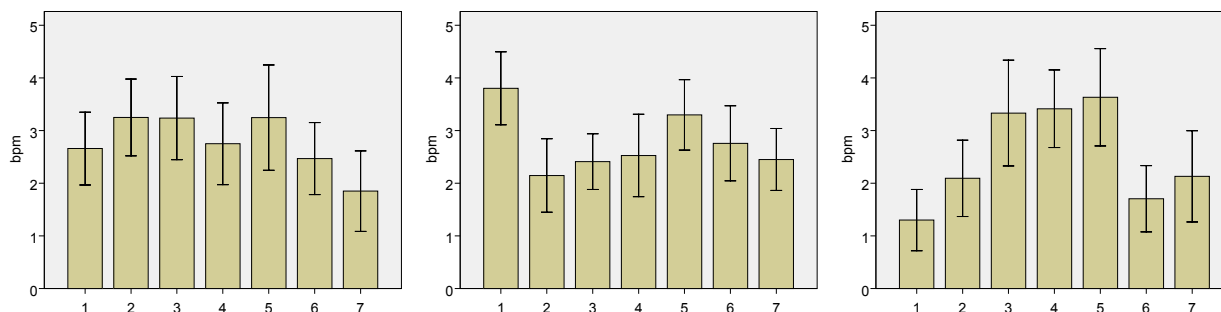


Abbildung 8.15: Mittlere Differenzen der Herzrate (in bpm) von Abschnitt A und BC bei den sieben Stimmulationsphasen ± 1 SE bei Augenbewegungen von 1 Hz (links, $N = 38$) und 0.3 Hz (Mitte, $N = 39$) sowie bei Augenfixierung (rechts, $N = 36$). Positive Werte bilden Entspannung ab.

⁶⁸ Eine Bonferroni-Korrektur wurde aufgrund des explorativen Charakters der Ergebnisse nicht für notwendig erachtet.

Aus Abbildung 8.15 sind für die Herzrate nicht so eindeutige Muster erkennbar wie für das SCL. Auffällig ist hier zunächst, dass anders als im SCL bei der ersten Stimulationsphase der langsamen Augenbewegungen eine erstaunlich große Reaktion auftrat (ein Beispiel für die in Abschnitt 5.4.2.1 erörterte Dissoziation verschiedener physiologischer Parameter). Bei der Augenfixierung wiederum ist der bereits im SCL aufgetretene Effekt verringerter Entspannung während der ersten Stimulationsphase zu beobachten: Hier verdreifachte sich die gemittelte Entspannungsreaktion von der ersten bis zur dritten Stimulationsphase; auch hier könnte bis zur fünften Stimulationsphase am ehesten von einem kumulativen Entspannungseffekt die Rede sein. In allen Stimulationsbedingungen ist ein tendenzieller Ermüdungseffekt in der sechsten und siebten Stimulationsphase erkennbar; nur bei der Augenfixierung ist er deutlich ausgeprägt. Allerdings scheinen die beschriebenen Mittelwertsunterschiede nicht systematisch zu sein, denn keine Varianzanalyse wurde signifikant:

Schnelle Augenbewegungen, $F(6, 222) = 0.52$, $p = .80$, $\beta = .05$ ($r \approx .1$);

Langsame Augenbewegungen, $F(6, 228) = 0.87$, $p = .52$, $\beta = .03$ ($r \approx .2$);

Augenfixierung, $F(6, 210) = 1.57$, $p = .16$, $\beta = .09$ ($r \approx .15$).

C Ergebnisse für die Pulswellenlaufzeit (PWTT)

Die explorative Überprüfung des kumulativen Entspannungseffektes erbrachte für die PWTT bei den langsamen Augenbewegungen ein signifikantes Ergebnis (vgl. Abschn. 8.3.2.1). Anders als das signifikante SCL-Ergebnis (s.o.) bestätigt sich dieser Effekt bei Betrachtung der einzelnen Stimulationsphasen im mittleren Diagramm von Abbildung 8.16 durchaus.

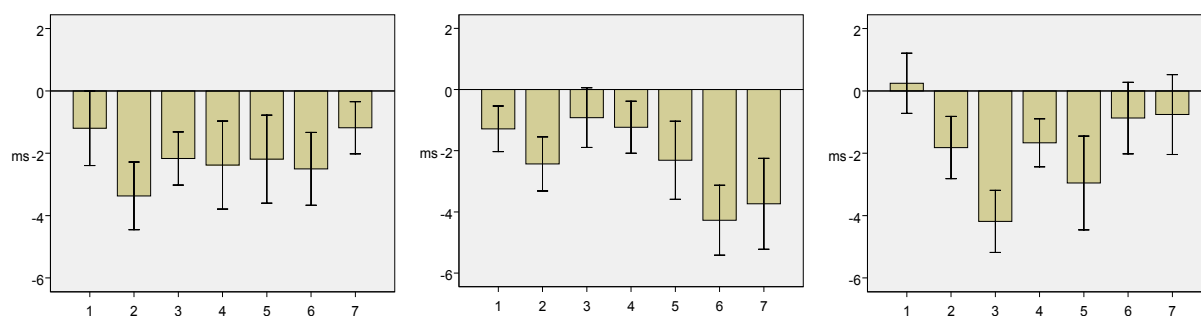


Abbildung 8.16: Mittlere Differenzen der Pulswellenlaufzeit (in ms) von Abschnitt A und BC bei den sieben Stimulationsphasen ± 1 SE bei Augenbewegungen von 1 Hz (links, $N = 24$) und 0.3 Hz (Mitte, $N = 24$) sowie bei Augenfixierung (rechts, $N = 22$). Negative Werte bilden Entspannung ab.

In der PWTT bei den langsamen Augenbewegungen zeigte sich im Unterschied zu allen anderen in diesem Abschnitt abgebildeten Diagrammen insgesamt eine deutliche Verstärkung der Entspannungsreaktion von der ersten bis zur siebten bzw. sechsten Stimulationsphase. Bei der ersten Stimulationsphase der Augenfixierung (rechts) war hingegen sogar eine leichte Anspannungsreaktion zu verzeichnen, des Weiteren ein deutlicher Ermüdungseffekt in den letzten beiden Stimulationsphasen. Bei den schnellen Augenbewegungen (links) deutete sich sowohl der Ermüdungseffekt (hier ausschließlich in der letzten Stimulationsphase) als auch der

Effekt der verminderten Entspannung in der ersten Stimulationsphase nur an. Alle beschriebenen Mittelwertsunterschiede waren jedoch im Verhältnis zu den Fehlervarianzen gering, so dass keiner signifikant wurde (auch wenn die graphisch relativ deutlichen Unterschiede bei der Augenfixierung nur knapp das Signifikanzniveau verfehlten):

$$\begin{aligned} \text{Schnelle Augenbewegungen,} & \quad F(3.7, 85.1) = 0.54, \quad p = .70, \quad \beta = .11 \quad (r \approx .2); \\ \text{Langsame Augenbewegungen,} & \quad F(4.0, 92.3) = 1.60, \quad p = .18, \quad \beta = .17 \quad (r \approx .1); \\ \text{Augenfixierung,} & \quad F(6, 126) = 2.05, \quad p = .06, \quad \beta = .09 \quad (r \approx .15), \end{aligned}$$

D Ergebnisse für den Root Mean Square of Successive RR-Differences (RMSSD)

Aus Abbildung 8.17 sind für den RMSSD keinerlei systematische Muster in der Abfolge der einzelnen Stimulationsphasen ersichtlich. Die erkennbaren Unterschiede scheinen zufällig zustande gekommen zu sein. Dies wird von den sich überschneidenden Fehlerbalken nahegelegt und durch die entsprechenden Varianzanalysen bestätigt:

$$\begin{aligned} \text{Schnelle Augenbewegungen,} & \quad F(4.6, 178.1) = 0.27, \quad p = .92, \quad \beta = .04 \quad (r \approx .0); \\ \text{Langsame Augenbewegungen,} & \quad F(4.3, 164.0) = 0.62, \quad p = .66, \quad \beta = .12 \quad (r \approx .0); \\ \text{Augenfixierung,} & \quad F(4.7, 162.9) = 0.46, \quad p = .79, \quad \beta = .08 \quad (r \approx .0). \end{aligned}$$

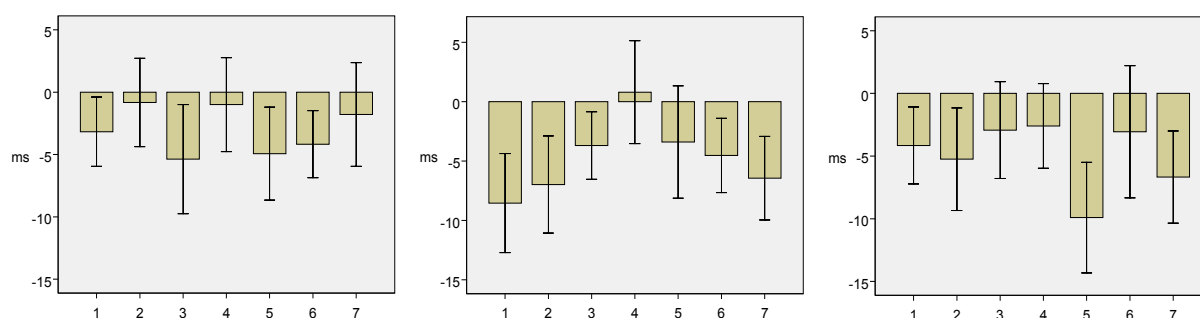


Abbildung 8.17: Mittlere Differenzen des Root Mean Square of Successive RR-Differences (in ms) von Abschnitt A und B bei den sieben Stimulationsphasen ± 1 SE bei Augenbewegungen von 1 Hz (links, $N = 38$) und 0.3 Hz (Mitte, $N = 39$) sowie bei Augenfixierung (rechts, $N = 36$). Negative Werte bilden Entspannung ab.

Auffällig ist hier weiterhin, dass in allen Bedingungen der Standardfehler einiger Stimulationsphasen die Null überschritt, die Entspannungsreaktion in den einzelnen Stimulation im Unterschied zu den anderen Abhängigen Variablen somit nicht zuverlässig auftrat.

Zusammenfassung der Ergebnisse

Die differenzierte Analyse der Entspannungsreaktion in der Abfolge der einzelnen Stimulationsphasen bestätigt insgesamt das Ergebnis zur EIH 4.1: Ein kumulativer Entspannungseffekt war in der vorliegenden Untersuchung insgesamt nicht zu erkennen. Eines der beiden signifikanten Ergebnisse wurde vor allem durch die geringere bzw. fehlende Entspannungsreaktion bei der ersten Stimulationsphase erzeugt; dies betraf die Hautleitfähigkeit, deutete sich aber auch in anderen Variablen an. Weiterhin war tendenziell eine Abnahme der Entspannungsreaktion in der sechsten und siebten Stimulationsphase zu erkennen, diese war jedoch so gering, dass sie trotz relativ hoher Teststärken in keinem Fall signifikant wurde. Bei den vorliegenden Ergebnissen erübrigt sich eine multivariate Analyse.

8.3.2.3 Vergleich des Erregungsniveaus bei den einzelnen Stimmulationsphasen der drei Frequenzbedingungen

Neben der Stärke der Entspannungsreaktion bei den einzelnen Stimmulationsphasen ist interessant, wie sich das Erregungsniveau in dieser Zeitspanne entwickelte, ob also z. B. im Verlauf der sieben Stimmulationsphasen infolge der wiederholten Entspannungsreaktionen insgesamt ein niedrigeres Erregungsniveau erreicht wurde. Dies wird im Folgenden explorativ geprüft.

Wie im vorausgehenden Abschnitt gründet die Analyse auf verringerten Fallzahlen und nicht vollständig ausbalancierten Zellenbesetzungen, da einige Probandinnen, bei welchen (aus den in Abschnitt 7.1 beschriebenen Gründen) die Daten mindestens einer Stimmulationsphase fehlten, hier nicht berücksichtigt werden konnten. Der Vergleich des Erregungsniveaus zwischen den drei Frequenzbedingungen wird im Folgenden nicht mehr ausgeführt, da dies bereits in Abschnitt 8.3.1 geschehen ist.

A Ergebnisse für das Hautleitfähigkeitsniveau (SCL)

Das Bild, welches sich bei der Betrachtung der Diagramme aus Abbildung 8.18 ergibt, passt zu der im vorausgehenden Abschnitt beschriebenen Entwicklung der Entspannungsreaktion: Zeigte sich dort in der ersten Stimmulationsphase der schnellen Augenbewegungen im Gegensatz zu allen übrigen Stimmulationsphasen keine Entspannungsreaktion, so war das Hautleitfähigkeitsniveau in der ersten Stimmulationsphase der schnellen Augenbewegungen deutlich höher als bei den übrigen. Bis auf diese Ausnahme blieb das SCL im Verlauf der sieben Stimmulationsphasen in allen drei Frequenzbedingungen jedoch erstaunlich stabil: Alle weiteren Schwankungen waren in Relation zu den Standardfehlern minimal, so dass sich Signifikanztests erübrigen.

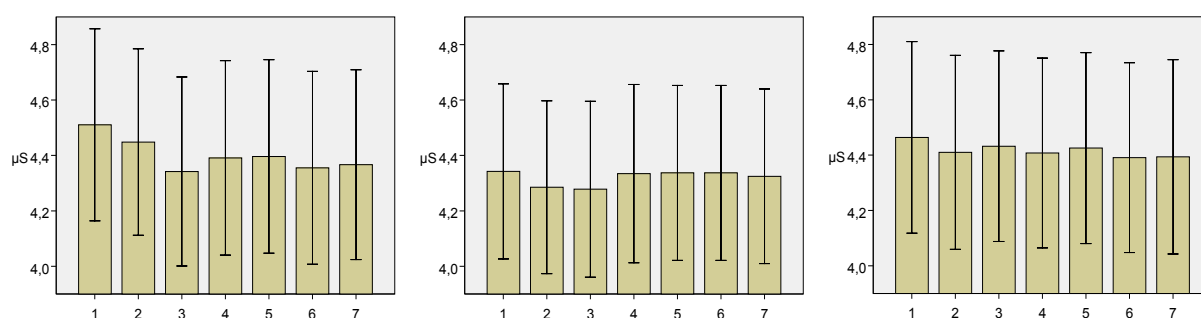


Abbildung 8.18: Mittleres Hautleitfähigkeitsniveau (in μS) während der sieben Stimmulationsphasen (Abschnitt BC) ± 1 SE bei Augenbewegungen von 1 Hz (links, $N = 37$) und 0.3 Hz (Mitte, $N = 39$) sowie bei Augenfixierung (rechts, $N = 36$). Bei Entspannung sinkt das SCL.

B Ergebnisse für die Herzrate (HR)

Die mittlere Herzrate zeigte während der einzelnen Stimmulationsphasen mehr Schwankungen als das Hautleitfähigkeitsniveau (vgl. Abb. 8.19). Wie dort waren auch in der Herzrate die ersten Stimmulationsphasen mit verringerten Entspannungsreaktionen (hier bei den schnellen Augenbewegungen und der Augenfixierung) durch ein vergleichsweise hohes Erregungsniveau gekennzeichnet. Zusätzlich spiegelt sich der bei der Augenfixierung der deutlich ausgeprägte

Ermüdungseffekt, welcher im vorausgehenden Abschnitt beschrieben worden ist, in einer erhöhten Herzrate während der letzten Stimulationsphase wider. Da sich jedoch in Abbildung 8.19 keinerlei Tendenzen hinsichtlich einer systematischen Entwicklung der Herzrate über die sieben Stimulationsphasen erkennen lassen, wurden keine Signifikanztests durchgeführt.

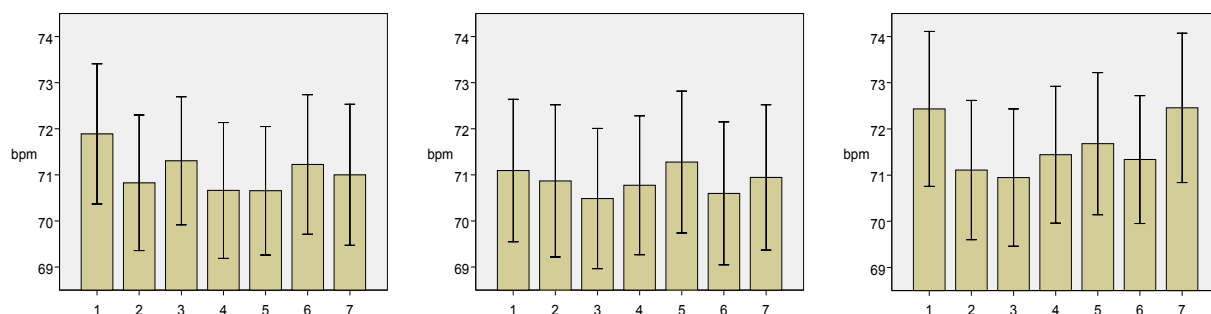


Abbildung 8.19: Mittlere Herzrate (in bpm) während der sieben Stimulationsphasen (Abschnitt BC) +/- 1 SE bei Augenbewegungen von 1 Hz (links, $N = 38$) und 0.3 Hz (Mitte, $N = 39$) sowie bei Augenfixierung (rechts, $N = 36$). Bei Entspannung sinkt die HR.

C Ergebnisse für die Pulswellenlaufzeit (PWTT)

Als einzige der untersuchten Variablen zeigte die Pulswellenlaufzeit im Verlauf über alle Stimulationsphasen einen Trend (vgl. Abb. 8.20). Erstaunlicherweise war dies ein Abwärtstrend, der bei diesem Parameter auf Anspannung hindeutet. Dieses Phänomen war bei den schnellen Augenbewegungen kaum vorhanden, so dass auch die Varianzanalyse mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ($\beta = .0$, $r \approx .95$) Mittelwertsgleichheit anzeigte, $F(3.2, 72.6) = 0.66$, $p = .59$. Bei den anderen beiden Bedingungen war der Abwärtstrend jedoch deutlicher ausgeprägt.

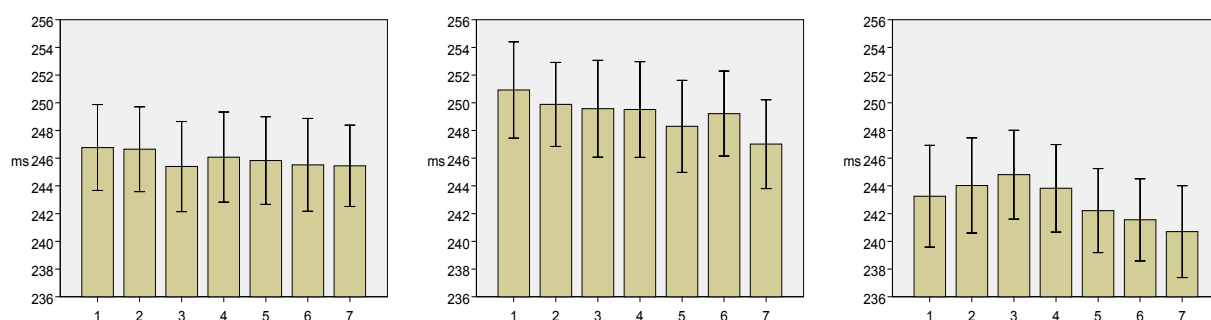


Abbildung 8.20: Mittlere Pulswellenlaufzeit (in ms) während der sieben Stimulationsphasen (Abschnitt BC) +/- 1 SE bei Augenbewegungen von 1 Hz (links, $N = 24$) und 0.3 Hz (Mitte, $N = 24$) sowie bei Augenfixierung (rechts, $N = 22$). Bei Entspannung steigt die PWTT.

Die paradox wirkende Verringerung der Pulswellenlaufzeit über die sieben Stimulationsphasen gewinnt zumindest für die Augenfixierung an Plausibilität, wenn man das hier abgebildete Niveau der Pulswellenlaufzeit in Beziehung zu der Stärke der Entspannungsreaktion setzt, welche im vorausgehenden Abschnitt beschrieben wurde; denn das Ausmaß der Entspannungsreaktion verlief bei der Augenfixierung insgesamt spiegelverkehrt zum Niveau der Pulswellenlaufzeit. Beispielsweise wies die dritte Stimulationsphase, bei welcher die stärkste

Entspannungsreaktion (d. h. Verlängerung der Pulswellenlaufzeit im Vergleich zum Vorstimulationsniveau) zu verzeichnen war (vgl. Abb. 8.16), die längste Pulswellenlaufzeit auf (vgl. Abb. 8.20). Bei den langsamen Augenbewegungen lässt sich die Verkürzung der Pulswellenlaufzeit in der Abfolge der sieben Stimulationsphasen jedoch nicht auf diese Weise erklären, denn hier zeigten die beiden letzten Stimulationsphasen eine deutlich höhere Entspannungsreaktion als die übrigen (vgl. 8.16), was ein höheres Niveau der Pulswellenlaufzeit in diesen beiden Stimulationsphasen erwarten ließe. Zwei Varianzanalysen bestätigten allerdings, was bereits die Fehlerbalken aus Abbildung 8.20 vermuten lassen: In beiden Frequenzbedingungen scheint dieser paradoxe Abwärtstrend zufällig zustande gekommen zu sein:

Langsame Augenbewegungen, $F(1.7, 38.5) = 0.30$, $p = .71$, $\beta = .08$ ($r \approx .8$);

Augenfixierung, $F(3.8, 78.7) = 2.33$, $p = .07$, $\beta = .00$ ($r \approx .9$).

D Ergebnisse für den Root Mean Square of Successive RR-Differences (RMSSD)

Der RMSSD fluktuierte im Vergleich der einzelnen Stimulationsphasen relativ stark, doch ohne erkennbaren Trend (vgl. Abb. 8.21), so auch hier keine Signifikanztests durchgeführt wurden.

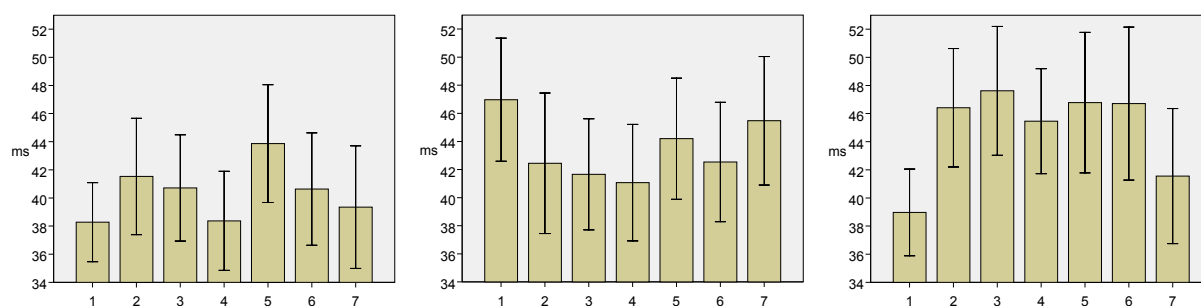


Abbildung 8.21: Mittlerer Root Mean Square of Successive RR-Differences (in ms) während der ersten 8 Sekunden (Abschnitt B) der sieben Stimulationsphasen ± 1 SE bei Augenbewegungen von 1 Hz (links, $N = 38$) und 0.3 Hz (Mitte, $N = 39$) sowie bei Augenfixierung (rechts, $N = 36$). Bei Entspannung steigt der RMSSD.

Zusammenfassung der Ergebnisse

Das analysierte Datenmuster des über alle (jeweils berücksichtigten) Probandinnen gemittelten Erregungsniveaus für die einzelnen Stimulationsphasen war insofern plausibel, als es bis auf wenige Ausnahmen (z. B. die Pulswellenlaufzeit bei den langsamen Augenbewegungen) jeweils die Entwicklung der Entspannungsreaktionen widerspiegelte. Die zu Beginn des Abschnitts geäußerte Vermutung, dass sich im absoluten Erregungsniveau durchschnittlich ein Abwärtstrend zeigen würde, hat sich in keiner der vier Abhängigen Variablen bestätigt; eine multivariate Varianzanalyse erübrigt sich somit.

8.3.3 Zum Vergleich von posttraumatisch unbelasteten und belasteten Probandinnen

Die Hypothese 5 zum Vergleich der Entspannungsreaktion bei posttraumatisch unbelasteten und subklinisch belasteten Probanden wurde nicht für die Bedingung der Augenfixierung auf-

gestellt (vgl. Abschn. 5.2.4), so dass der entsprechende Vergleich im folgenden Abschnitt ergänzt wird. Um zu eruieren, ob diese sowie die Ergebnisse zur EIH 5 möglicherweise durch einen konfundierenden Einfluss des absoluten Erregungsniveaus der beiden genannten Probandengruppen zu erklären sind, wird in einem zweiten Abschnitt das Muster des durchschnittlichen Erregungsniveaus in beiden Teilstichproben analysiert.

8.3.3.1 Vergleich der Entspannungsreaktion von posttraumatisch unbelasteten und belasteten Probandinnen bei Augenfixierung

Analog zur EIH 5 wurde für die Bedingung der Augenfixierung die Gleichheit der Differenzmittelwerte bei den posttraumatisch unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen überprüft. Um Vergleichbarkeit zu gewährleisten, wurde für die inferenzstatistischen Tests dieselben Kriterien verwendet wie für die Hypothesentests zur EIH 5 (vgl. Abschn. 5.5 sowie die statistischen Vorhersagen in Anhang B). Tabelle 8.28 stellt die deskriptiven Werte dar.

Tabelle 8.28

Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzen von Abschnitt A und BC (SCL, HR, PWTT) bzw. von Abschnitt A und B (RMSSD) bei posttraumatisch unbelasteten (U) und subklinisch belasteten (B) Probandinnen bei Augenfixierung

	U			Verhältnis der M-Beträge	B		
	M	SD	n		M	SD	n
A-BC							
SCL (μ S)	0.09	0.10	24	>	0.05	0.06	18
HR (bpm)	3.03	2.30	24	>	2.14	2.36	17
PWTT (ms)	-3.75	3.85	22	>	-1.93	3.70	13
A-B							
RMSSD (ms)	-4.89	12.80	24	>	-3.84	7.01	17

Anmerkungen. SCL: Hautleitfähigkeitsniveau, HR: Herzrate, PWTT: Pulswellenlaufzeit, RMSSD: Root Mean Square of Successive RR-Differences.

Das Datenmuster ähnelte auch hier demjenigen der beiden anderen Frequenzbedingungen: Entgegen der Erwartung zeigte sich deskriptiv eine Tendenz zu einer kleineren durchschnittlichen Entspannungsreaktion bei den subklinisch belasteten Probandinnen der Stichprobe. Die Mittelwertgleichheit wurde in allen vier Variablen mittels des (zweiseitigen) t-Tests für unabhängige Stichproben getestet (alle Varianzpaare zeigten sich im Levene-Test als homogen).

Wie Tabelle 8.29 zeigt, wurde die Nullhypothese nur für die PWTT abgelehnt, da nur hier das zur Beibehaltung der Nullhypothese festgelegte Signifikanzniveau von $p \geq .20$ unterschritten wurde. Die Alphafehler für das SCL und die HR überschritten diesen Wert allerdings nur wenig, so dass die entsprechenden Fehlerwahrscheinlichkeiten bei Beibehaltung der Nullhypothese sehr hoch waren. Die Effektstärken dieser drei Vergleiche waren demgemäß ungefähr vergleichbar. Der multivariate Vergleich sprach wie bei den beiden Augenbewegungsbedingungen mit großer Sicherheit für eine Mittelwertgleichheit, $F(4, 30) = 0.72$, $p = .59$, $\beta = .0002$.

Tabelle 8.29

Vergleich der Differenzen von Abschnitt A und BC (SCL, HR, PWTT) bzw. von Abschnitt A und B (RMSSD) bei posttraumatisch unbelasteten (U) und subklinisch belasteten (B) Probandinnen bei Augenfixierung, *t*-Tests für unabhängige Stichproben (für die Stichprobenumfänge vgl. Tabelle 8.28)

	<i>t</i>	<i>p</i> (2-seitig)	<i>d</i>	β
A-BC				
SCL (μ S)	1.15	.26	0.34	.50
HR (bpm)	1.21	.24	0.37	.49
PWTT (ms)	-1.37	.18	0.45	.52
A-B				
RMSSD (ms)	-0.31	.76	0.10	.23

Anmerkungen. SCL: Hautleitfähigkeitsniveau, HR: Herzrate, PWTT: Pulswellenlaufzeit, RMSSD: Root Mean Square of Successive RR-Differences.

Zusammenfassung der Ergebnisse

Legt man die unter Abschnitt 5.6.2 entwickelten Kriterien zugrunde, scheinen bei der Augenfixierung insgesamt keine relevanten Unterschiede der Entspannungsreaktion bei den unbelasteten und belasteten Probandinnen aufgetreten zu sein. Dieser explorative Befund stimmt mit den hypothesenprüfenden Ergebnissen zu den Augenbewegungen überein (vgl. Abschn. 8.2.2).

8.3.3.2 Vergleich des Erregungsniveaus von posttraumatisch unbelasteten und belasteten Probandinnen bei den drei Stimulationsfrequenzen

Zwar zeigten sich in allen Frequenzbedingungen nur geringe Mittelwertsunterschiede zwischen den unbelasteten und den posttraumatisch subklinisch belasteten Probandinnen, diese wurden bis auf 3 von 12 Unterschieden⁶⁹ nach den aufgestellten Kriterien nicht als bedeutsam eingeschätzt. Trotzdem deutet das bis auf eine Ausnahme⁷⁰ in allen drei Frequenzbedingungen konsistente Datenmuster einer *geringeren* Entspannungsreaktion bei den belasteten Probandinnen auf einen möglicherweise systematischen (wenn auch kleinen) Effekt hin.

Diese Möglichkeit ernst nehmend wurde analysiert, ob die deskriptiven Unterschiede in der Entspannungsreaktion von unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen durch unterschiedliche Erregungsniveaus dieser beiden Teilstichproben erklärt werden können, denn anders als alle anderen Ergebnisse der vorliegenden Studie basieren die Daten zur Hypothese 5 auf einer interindividuellen Bedingungsvariation, so dass hier interindividuelle Unterschiede im psychophysiologischen Ausgangsniveau sowie in der psychophysiologischen Reagibilität der untersuchten Probandinnen einen konfundierenden Einfluss ausgeübt haben können. Da die physiologische Reaktionsbereitschaft aus forschungsökonomischen Gründen nicht eigens

⁶⁹ Im Hautleitfähigkeitsniveau und im RMSSD bei den schnellen Augenbewegungen sowie in der Pulswellenlaufzeit bei der Augenfixierung konnte bei dem aufgestellten Alphaschwellwert (vgl. die statistischen Vorhersagen in Anhang B) die Nullhypothese der Mittelwertgleichheit nicht beibehalten werden.

⁷⁰ In der Pulswellenlaufzeit bei den schnellen Augenbewegungen wiesen die unbelasteten Probandinnen eine geringere Entspannungsreaktion auf als die subklinisch belasteten Probandinnen (vgl. Tabelle 8.21).

getestet wurde, sollen die Ergebnisse zumindest anhand des physiologischen Ausgangsniveaus der beiden Probandengruppen in den drei Stimulationsfrequenzen relativiert werden.

Abbildung 8.22 zeigt das über alle 21 Prästimulationsphasen gemittelte Erregungsniveau der unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen für die vier Abhängigen Variablen. Wie angesichts des abgebildeten Datenmusters in den vier Abhängigen Variablen deutlich wird, beruhen die konsistenten Unterschiede im Ausmaß der Entspannungsreaktionen wahrscheinlich nicht auf einem (zufällig) unterschiedlichen absoluten Erregungsniveau der beiden Probandengruppen: Zwar könnten die (tendenziell) geringeren Entspannungsreaktionen der subklinisch Belasteten im Sinne eines Bodeneffekts mit dem sichtlich (jedoch ebenfalls nicht signifikant) niedrigeren Hautleitfähigkeitsniveau dieser Probandengruppe erklärt werden. Auch auf die Pulswellenlaufzeit würde diese Erklärung zutreffen (längere Pulswellenlaufzeiten zeigen ein niedrigeres Erregungsniveau an). Die Gruppenunterschiede in der durchschnittlichen Herzrate vor Beginn der Stimulation waren jedoch minimal. Im RMSSD schließlich wies die Gruppe der subklinisch Belasteten im Gegensatz zum SCL und zur PWTT sogar eine höhere Anspannung (ein niedrigeres Niveau) als die Gruppe der Unbelasteten auf.

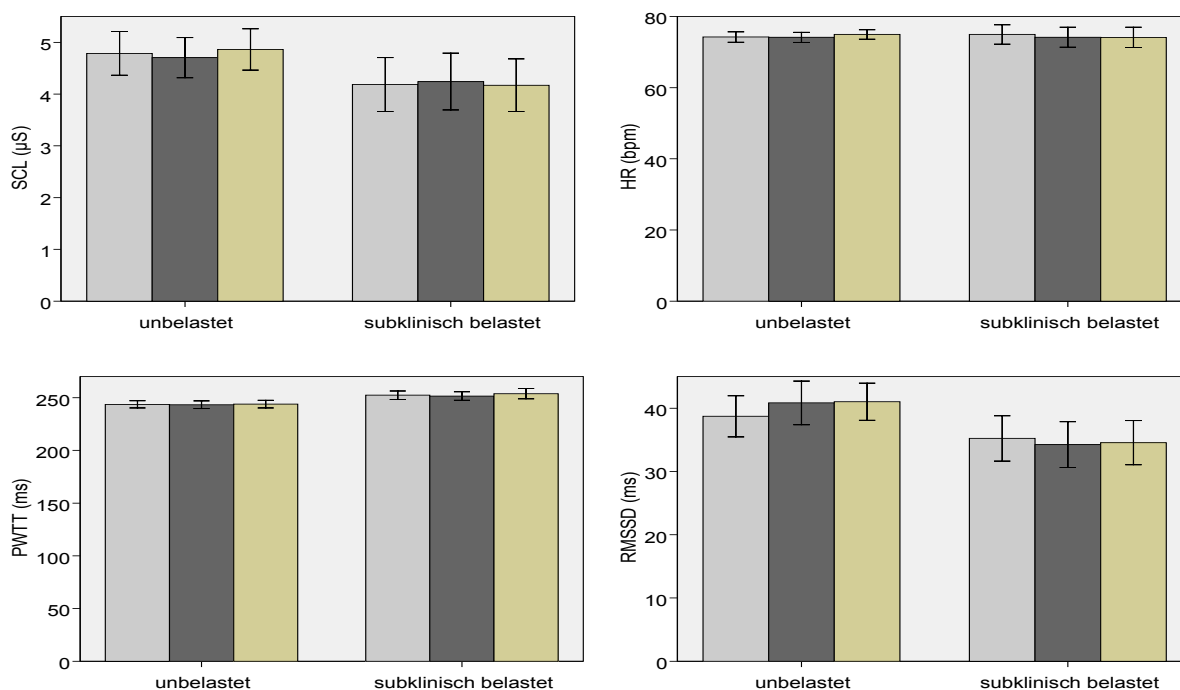


Abbildung 8.22: Vergleich des durchschnittlichen Erregungsniveaus der unbelasteten und der posttraumatisch subklinisch belasteten Probandinnen $\pm 1 SE$ in den 8 Sekunden vor Beginn der Stimulation bei den drei Frequenzbedingungen: \square 1 Hz, \blacksquare 0.3 Hz sowie \blacksquare 0 Hz. SCL: Hautleitfähigkeitsniveau, HR: Herzrate, PWTT: Pulswellenlaufzeit, RMSSD: Root Mean Square of Successive RR-Differences. Für die Stichprobenumfänge vgl. Tabelle 8.21 bzw. 8.28.

Zusammenfassung der Ergebnisse

Das inkonsistente Muster der Absolutbeträge in den vier Abhängigen Variablen erscheint als Erklärung der über alle vier Variablen konsistent niedrigeren Reaktionsstärke der subklinisch belasteten Probandinnen nicht überzeugend. Signifikanztests erübrigen sich.

9 Diskussion und Ausblick

Ziel der durchgeführten Studie war es, den Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation als der spezifischen Komponente des EMDR-Verfahrens zu erforschen (die Hintergründe für diese Zielsetzung wurden in Abschnitt 5.1 zusammenfassend erläutert). Insbesondere sollte die vorliegende Untersuchung zwischen der Gültigkeit der beiden konkurrierenden Hypothesen der Entspannungsreaktion und der Orientierungsreaktion entscheiden, was aufgrund des bisherigen Forschungsstandes nicht möglich war. Aufgrund ihrer tendenziell besseren Bestätigung wurde dabei die Hypothese der Entspannungsreaktion geprüft. Aus den theoretischen Aussagen dieser Hypothese wurden in Abschnitt 5.2 drei theoretisch-inhaltliche Haupthypothesen zur Wirkweise verschiedener Augenbewegungsfrequenzen abgeleitet. Zusätzlich wurden dort aus dem empirischen Forschungsstand zur Wirkweise der bilateralen Stimulation bzw. aus der Literatur zur Praxis des EMDR-Verfahrens zwei theoretisch-inhaltliche Nebenhypothesen abgeleitet.

Anliegen dieses abschließenden Kapitels ist es, die Ergebnisse der vorangehend geschilderten empirischen Untersuchung an die theoretischen Hypothesen und die genannte Zielsetzung der Studie zurückzubinden: Welche Aussagen treffen die in Kapitel 8 berichteten empirischen Ergebnisse zu den theoretisch-inhaltlichen Hypothesen? Welche Schlüsse erlauben die vorliegenden Ergebnisse hinsichtlich der theoretischen Diskussion um die Wirkweise der bilateralen Stimulation? Welche Konsequenzen folgen möglicherweise für die Praxis des EMDR-Verfahrens? Um diese Fragen zu beantworten, werden zunächst die Ergebnisse der durchgeführten Studie zusammengefasst und im Einzelnen bewertet (Abschnitt 9.1) sowie in Anbetracht der angewendeten Methoden relativiert (Abschnitt 9.2). Daraufhin werden die Konsequenzen geschildert, welche die erzielten Ergebnisse für die empirische Forschung und theoretische Diskussion um die Wirkweise der bilateralen Stimulation im EMDR haben; auch Implikationen für die Praxis des EMDR-Verfahrens werden erörtert (Abschnitt 9.3). In Abschnitt 9.4 wird die Arbeit schließlich mit einem zusammenfassenden Überblick zur Bedeutung der wichtigsten gewonnenen Ergebnisse und Einsichten beendet.

9.1 Zusammenfassung und erste Bewertung der Ergebnisse

Dieser Abschnitt gibt einen Überblick über die empirischen Befunde der vorliegenden Untersuchung. Wie die Ergebnisdarstellung im vorausgehenden Kapitel folgt die Übersicht dabei der Reihenfolge der empirisch-inhaltlichen Hypothesen. Alle hier zusammengefassten Ergebnisse sind in Kapitel 8 im Detail zu finden, deshalb verzichten die folgenden Ausführungen auf diesbezügliche Verweise. Gleiches gilt für die theoretisch-inhaltlichen sowie empirisch-inhaltlichen Hypothesen, welche in den Abschnitten 5.2 sowie 5.5 nachgelesen werden können.

Die Ergebnisse werden jedoch nicht nur zusammengefasst, sondern auch hinsichtlich ihrer methodischen Stärken und Schwächen bewertet. Eine solch differenzierte Diskussion der

einzelnen Ergebnisse vor der methodischen Gesamtbewertung der vorliegenden Studie ist notwendig, weil die einzelnen Ergebnisse methodischen Einschränkungen in unterschiedlichem Ausmaß unterliegen (dies resultiert aus dem ungleich gewichteten Forschungsinteresse zwischen den Haupthypothesen 1-3 und den Nebenhypothesen 4-5 sowie aus strukturell-inhaltlichen Unterschieden zwischen den einzelnen Hypothesen). Die methodische Diskussion der Einzelergebnisse ist selbstverständlich vorbehaltlich der methodischen Diskussion der Gesamtstudie in Abschnitt 9.2 zu verstehen.

9.1.1 Hauptergebnisse

Die drei Hauptergebnisse der vorliegenden Studie liefern Antworten zu der grundsätzlichen Frage nach der psychophysiologischen Wirkweise der bilateralen Stimulation und zu der spezielleren Frage nach der differentiellen Wirkung verschiedener Stimulationsfrequenzen. Sie werden in der oben genannten Weise zusammengefasst und diskutiert. Bereits jetzt sei darauf hingewiesen, dass dabei hinsichtlich der ersten Fragestellung keinerlei und hinsichtlich der zweiten Fragestellung nur minimale Einschränkungen der Validität deutlich werden.

9.1.1.1 *Zum Verlauf der physiologischen Erregung bei Augenbewegungen*

Hypothese. Die erste theoretisch-inhaltliche Hypothese, dass während der Erinnerung an belastende Lebensereignisse durch bewegte Stimulation in der Regel eine physiologische Entspannungsreaktion, nicht jedoch eine physiologische Orientierungsreaktion ausgelöst wird, wurde für schnelle Augenbewegungen (EIH 1.1) sowie langsame Augenbewegungen (EIH 1.2) anhand des gemittelten Verlaufs der vier Abhängigen Variablen operationalisiert.

Datenmuster. Das Datenmuster war bei beiden Augenbewegungsfrequenzen vergleichbar: In allen vier Abhängigen Variablen – der Hautleitfähigkeit, der Herzrate, der Pulswellenlaufzeit sowie dem RMSSD (als Parameter der Respiratorischen Sinusarrhythmie) – zeigte sich im Vergleich der 8-sekündigen Prästimulationsphase mit den ersten 8 Sekunden der Augenbewegungen eine signifikante Entspannungsreaktion, wobei die geforderte Effektstärke von $d' \geq 0.50$ nur im RMSSD bei den schnellen Augenbewegungen (mit $d' = 0.47$) knapp verfehlt wurde. Im weiteren Verlauf der 24-sekündigen Stimulation verlief das psychophysiologische Erregungsniveau in allen Abhängigen Variablen beider Frequenzbedingungen wie postuliert: Im RMSSD nahm das Erregungsniveau (signifikant) wieder zu, in den anderen drei Variablen blieb es auf dem erreichten Niveau bzw. sank noch weiter ab. Diese fortgesetzte Entspannungsreaktion erwies sich über die aufgestellte Forderung hinaus bis auf eine einzige Ausnahme (die Herzrate bei den schnellen Augenbewegungen) in allen inferenzstatistischen Tests ebenfalls als signifikant – mit mittleren bis sehr großen Effektstärken. Wie zusätzlich durch die sehr großen (signifikanten) Effekte in den beiden multivariaten Analysen bestätigt wurde, hat sich die gewählte Gesamt-Operationalisierung der Entspannungsreaktion für deren Nachweis bei horizontalen Augenbewegungen voll bewährt.

Entscheidung. Wie in Abschnitt 5.5 für die Bewährung der EIH 1.1 gefordert, trat die physiologische Entspannungsreaktion bei den schnellen Augenbewegungen in drei der vier Abhängigen Variablen mit einer Effektstärke von $d' \geq 0.50$ auf. Über die Kriterien für die Bewährung der EIH 1.2 hinaus trat die Entspannungsreaktion bei den langsamen Augenbewegungen in allen Abhängigen Variablen mindestens mit der geforderten, in einigen Variablen mit einer weit größeren Effektstärke auf. *Die EIH 1 hat sich somit uneingeschränkt bewährt.*

Methodische Diskussion. Das gewählte Entscheidungskriterium führte in Kombination mit der Stichprobenkalkulation zu einer äußerst strengen Hypothesenprüfung ($\alpha < .001$, vgl. Abschn. 5.5 und 5.6), so dass *die Bewertung der EIH 1 als äußerst sicher einzuschätzen ist.*

Einschränkend ist zu erwähnen, dass die genannten Ergebnisse nur für die Hautleitfähigkeit auf dem geplanten Stichprobenumfang von 42 beruhen. Für die Auswertung der Herzrate und des RMSSD lagen die Datensätze von 41 Probandinnen vor; in die Auswertung der Pulswellenlaufzeit wurden 35 Datensätze einbezogen (vgl. Abschn. 7.1). Eine verringerte Stichprobengröße führt zu einer verminderten Teststärke. Da der Stichprobenumfang in den betreffenden Variablen jedoch nur geringfügig reduziert und die Teststärke der Hypothesenprüfung mit 95 % außerordentlich hoch kalkuliert worden war, ergaben sich hieraus – wie die uneingeschränkte Bestätigung der Hypothese zeigt – keine relevanten Einschränkungen. Weiterhin soll nicht unerwähnt bleiben, dass der Stichprobenplan nicht in allen Variablen vollständig ausbalanciert war. Wie in Abschnitt 7.1.8 jedoch im Einzelnen dargelegt, resultierten auch hier nur minimale Unregelmäßigkeiten (das Fehlen einer Beobachtung in einer Zelle). *Für die Validität der Ergebnisse zur Hypothese 1 ergeben sich hieraus keinerlei Einschränkungen.*

9.1.1.2 Zum Verlauf der physiologischen Erregung bei Augenfixierung

Hypothese. Die zweite theoretisch-inhaltliche Hypothese, dass während der Erinnerung an belastende Lebensereignisse durch unbewegte Stimulation in der Regel weder eine physiologische Entspannungs- noch eine physiologische Orientierungsreaktion ausgelöst wird, wurde anhand des gemittelten Verlaufs der vier Abhängigen Variablen bei fixierten Augen operationalisiert (EIH 2).

Datenmuster. Hypothesenkonträr zeigte sich in allen vier Abhängigen Variablen im Vergleich der 8-sekündigen Prästimulationsphase mit den ersten 8 Sekunden der Augenfixierung eine signifikante Entspannungsreaktion mit Effektstärken von $d' \geq 0.47$. Auch der weitere Erregungsverlauf während der 24-sekündigen Augenfixierung war in allen Abhängigen Variablen dem Erregungsverlauf bei Augenbewegungen vergleichbar (vgl. Abschn. 9.1.1.1). Dementsprechend wurden auch bei der Augenfixierung die multivariaten Mittelwertsvergleiche sowohl hinsichtlich der initialen als auch der fortgesetzten Entspannungsreaktion mit sehr großen Effektstärken signifikant.

Entscheidung. In der vorliegenden Studie wurde – anders als erwartet – auch durch die Augenfixierung in allen vier Abhängigen Variablen eine deutliche Entspannungs- (und keine Orientierungs-) Reaktion ausgelöst. *Die EIH 2 hat sich somit nicht bewährt.*

Methodische Diskussion. Die vorgenommene *Bewertung der EIH 2* ist aufgrund der ausnahmslos großen Vergleichbarkeit der Daten mit denen der bewegten Stimulation als *sehr sicher* einzuschätzen. Hinsichtlich der Stichprobenumfänge und Zellenbesetzungen gelten dieselben Kommentare wie für die Hypothese 1. Auch hier ergeben sich daraus *keinerlei Einschränkungen der Validität oder Reliabilität*.

9.1.1.3 Zum Vergleich der Entspannungsreaktion bei schnellen und langsamen Augenbewegungen

Hypothese. Die dritte theoretisch-inhaltliche Hypothese, dass während der Erinnerung an belastende Lebensereignisse durch schnelle Stimulation in der Regel eine deutlich größere physiologische Entspannungsreaktion ausgelöst wird als durch langsame Stimulation, setzt die Gültigkeit der TIH 1 voraus (diese kann nach Abschnitt 9.1.1.1 als gegeben angesehen werden). Sie wurde anhand eines gerichteten Vergleichs zwischen dem gemittelten Verlauf der Abhängigen Variablen bei schnellen Augenbewegungen und dem gemittelten Verlauf der Abhängigen Variablen bei langsamen Augenbewegungen operationalisiert (EIH 3).

Datenmuster. Hypothesenkonträr zeigte sich deskriptiv in allen vier ermittelten Parametern bei schnellen Augenbewegungen eine geringere Entspannungsreaktion als bei langsamen Augenbewegungen. Relativiert an der Streuung veränderte sich dieses Bild nur für die Hautleitfähigkeit; hier resultierten dann für beide Augenbewegungsfrequenzen gleiche Effektstärken. Auch multivariat wies die Entspannungsreaktion bei den schnellen Augenbewegungen eine kleinere Effektstärke auf als bei den langsamen Augenbewegungen.

Entscheidung. Durch schnelle Augenbewegungen wurde keine größere Entspannungsreaktion ausgelöst als durch langsame Augenbewegungen. *Die EIH 3 hat sich somit nicht bewährt.*

Methodische Diskussion. Aufgrund der konsistent hypothesenkonträr gerichteten Mittelwertsunterschiede in allen Abhängigen Variablen kann auch diese Bewertung mit großer Sicherheit vorgenommen werden. Da die Hypothese 3 als einzige einen direkten Vergleich zweier Frequenzbedingungen beinhaltet, hängt die interne Validität der Hypothesenprüfung hier in besonderer Weise von der interindividuellen Ausbalancierung der Reihenfolgen ab, in der die Frequenzbedingungen durchgeführt wurden. Für die Hautleitfähigkeit ist diese vollständig gelungen, so dass die Validität des diesbezüglichen Ergebnisses keinerlei Einschränkungen unterliegt. Bei den anderen drei Variablen resultierte, wie bereits erwähnt, eine minimale Unausgewogenheit in den Häufigkeiten der Bedingungsreihenfolgen, so dass die Kausalinterpretation hier streng genommen eingeschränkt ist. Die Unregelmäßigkeiten erschöpften sich jedoch jeweils im Fehlen einer Beobachtung in einer der sechs Bedingungsreihenfolgen; diese minimale Unausgeglichenheit sollte die Validität nicht ernsthaft beeinträchtigt haben. *Auch die Ergebnisse zur Hypothese 3 sind somit valide.*

9.1.2 Nebenergebnisse

Die beiden Nebenhypothesen der vorliegenden Studie befassten sich mit dem potentiell kumulativen Entspannungseffekt mehrfach wiederholter Stimulationsphasen sowie mit der differentiellen Wirkung der bilateralen Stimulation bei unbelasteten und belasteten Probanden. Die Ergebnisse werden wie im vorausgehenden Abschnitt zusammengefasst und diskutiert. Dabei bedarf insbesondere die methodische Güte des Ergebnisses zur letztgenannten Fragestellung einer ausführlicheren Diskussion.

9.1.2.1 *Zum kumulativen Entspannungseffekt mehrfach wiederholter Stimulationsphasen*

Hypothese. Die vierte theoretisch-inhaltliche Hypothese, dass sich die durch die schnelle Stimulation ausgelöste Entspannungsreaktion nach mehrfacher Wiederholung der Stimulationsphasen in der Regel verstärkt, setzt die Gültigkeit der TIH 1 voraus (diese kann nach Abschnitt 9.1.1.1 als gegeben angesehen werden). Sie wurde in der EIH 4.1 anhand eines gerichteten Vergleichs zwischen dem gemittelten Verlauf der Abhängigen Variablen bei den drei letzten und den drei ersten Stimulationsphasen operationalisiert. Bei zusätzlicher Gültigkeit der TIH 2 und der TIH 3 sollte sich der für die schnelle Stimulation postulierte kumulative Effekt nicht bei unbewegter Stimulation bzw. in deutlich geringerem Maße bei langsamer Stimulation zeigen. Dies wurde in der EIH 4.2 als ordinale Interaktion der Abhängigen Variablen für die Unabhängige Variable der Stimulationsfrequenz operationalisiert.

Datenmuster zur EIH 4.1. Zwar war die mittlere Entspannungsreaktion in drei der vier Abhängigen Variablen hypothesenkonform bei den letzten Stimulationsphasen größer als bei den ersten Stimulationsphasen der schnellen Augenbewegungen; jedoch waren die Unterschiede im Ausmaß der Entspannungsreaktion so gering, dass sie nur in der Hautleitfähigkeit signifikant wurden. Auch der entsprechende multivariate Mittelwertsvergleich wurde trotz einer sehr hohen Teststärke nicht signifikant.

Entscheidung zur EIH 4.1. Die Entspannungsreaktion war bei den letzten drei Stimulationsphasen insgesamt *nicht* größer als bei den ersten drei Stimulationsphasen mit schnellen Augenbewegungen. *Die EIH 4.1 hat sich somit nicht bewährt.*

Methodische Diskussion zur EIH 4.1. Einschränkend gilt hier, dass das obengenannte Ergebnis sich *nur* auf Effekte von $d' \geq 0.40$ bezieht (vgl. Abschn. 5.5). Effekte dieser Größenordnung konnten in den einzelnen Signifikanztests zudem „nur“ mit einer Wahrscheinlichkeit von 82 % und nicht, wie bei den Hypothesen 1 und 2, mit einer Wahrscheinlichkeit 95 % signifikant werden; somit hatte die EIH 4.1 von vorneherein eine niedrigere Wahrscheinlichkeit, sich zu bewähren. Dies gründet jedoch nicht etwa auf einer unzureichenden Teststärke dieser Hypothese, sondern im Gegenteil auf einer überdurchschnittlichen Teststärke der Haupthypothesen (vgl. Abschn. 5.6.2.3).

Zudem soll darauf hingewiesen werden, dass den Ergebnissen zur EIH 4.1 ungleich weniger Daten zugrunde liegen als den drei Hauptergebnissen: Wurden dort jeweils alle sieben

Stimulationsphasen einer Frequenzbedingung gemittelt, so wurde gemäß der EIH 4.1 für die ersten drei und die letzten drei Stimulationsphasen jeweils ein eigener Mittelwert berechnet. Im Vergleich zu den Hauptergebnissen sind die Ergebnisse zur EIH 4.1 somit weniger reliabel (vgl. hierzu die Ausführungen in Abschn. 5.6.2.3). Damit beruhte jedoch immer noch jeder Mittelwert auf drei Einzel-Mittelwerten, was im Vergleich zu den meisten vergleichbaren Studien, in denen die Stimulationsphasen überhaupt nicht wiederholt wurden, ein Zugewinn an Reliabilität bedeutet (vgl. hierzu Abschn. 5.6.2.4).

Schließlich war die Ausbalancierung der Bedingungsreihenfolgen aus den in Abschnitt 7.1 ausführlich geschilderten Gründen leicht eingeschränkt. Da es sich hier jedoch nicht um eine vergleichende Hypothese handelt, können diese leichten Unausgewogenheiten in den Häufigkeiten der sechs möglichen Bedingungsreihenfolgen vernachlässigt werden (vgl. die diesbezügliche Erläuterung am Ende von Abschnitt 7.1.8). *Die Validität der Ergebnisse zur Hypothese 4.1 wurde hierdurch in keiner Weise gefährdet.*

Entscheidung und methodische Diskussion zur EIH 4.2. Im logischen Schluss aus der Nichtbewährung der EIHn 2 bis 4.1 folgte: *Die EIH 4.2 zur Interaktion der Stimulationsfrequenz und der Stimulationswiederholung hat sich ebenfalls nicht bewährt.* Da diese Entscheidung aus den Überprüfungen der EIHn 2 bis 4.1 gefolgert wurde, gelten für sie dieselben Einschränkungen wie für die genannten Hypothesen.

9.1.2.2 Zum Vergleich der Entspannungsreaktion von posttraumatisch unbelasteten und belasteten Probandinnen

Hypothese. Die fünfte theoretisch-inhaltliche Hypothese, dass die Stärke der durch bewegte Stimulation ausgelösten Entspannungsreaktion bei unbelasteten und belasteten Probanden in der Regel vergleichbar ist, setzt die Gültigkeit der TIH 1 voraus (diese kann nach Abschnitt 9.1.1.1 als gegeben angesehen werden). Sie wurde für schnelle Augenbewegungen (EIH 5.1) sowie für langsame Augenbewegungen (EIH 5.2) anhand eines ungerichteten Vergleichs zwischen dem gemittelten Verlauf der Abhängigen Variablen bei posttraumatisch unbelasteten und posttraumatisch subklinisch belasteten Probandinnen operationalisiert.

Datenmuster. In den acht durchgeführten Mittelwertsvergleichen wiesen die (subklinisch) belasteten Probandinnen bis auf eine Ausnahme deskriptiv geringere Entspannungsreaktionen auf als die unbelasteten Probandinnen. In beiden Untergruppen fand sich zudem das bereits in der Gesamtstichprobe festgestellte Muster von kleineren Entspannungsreaktionen bei den schnellen im Vergleich zu den langsamen Augenbewegungen (vgl. Abschn. 9.1.1.3). Im RMSSD zeigten die subklinisch belasteten Probandinnen sogar fast keine Entspannungsreaktion. Bis auf den betreffenden Mittelwertsunterschied (im RMSSD bei den schnellen Augenbewegungen) waren die Unterschiede im Ausmaß der Entspannungsreaktion im Vergleich der beiden Teilstichproben jedoch so gering bzw. unsystematisch, dass sieben von acht univariaten Nullhypothesen der Mittelwertgleichheit beibehalten werden konnten. Auch die multivariaten Analysen entschieden statistisch für Mittelwertgleichheit.

Entscheidung. Da sieben der acht statistischen Vorhersagen nachgewiesen wurden, kann nach den in Abschnitt 5.5. aufgestellten Kriterien davon ausgegangen werden, dass sich die Stärke der durch (schnelle wie langsame) Augenbewegungen ausgelösten Entspannungsreaktion bei den unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen in der vorliegenden Studie nicht unterschied. *Die EIH 5.1 zu den schnellen sowie die EIH 5.2 zu den langsamen Augenbewegungen haben sich somit bewährt.*

Methodische Diskussion. Bei den univariaten Mittelwertvergleichen zur EIH 5 mussten bereits in der Versuchsplanung große Betafehlerwahrscheinlichkeiten von bis zu 37 % hingenommen werden (vgl. Abschn. 5.6.2.3). Die verminderte Teststärke beruhte auf zwei Besonderheiten: Zum einen waren aufgrund der ungerichteten Hypothese die testschwächeren zweiseitigen Tests indiziert; zum anderen implizierte diese Hypothese anders als alle anderen eine interindividuelle Bedingungsvariation, welche einerseits die Fehlervarianzen vergrößerte (vgl. Hussy & Jain, 2002, S. 86), andererseits – bei Bildung zweier Untergruppen – die Stichprobenumfänge halbierte. Aufgrund von Abweichungen der realisierten von den a priori angenommenen Größen der beiden Teilstichproben (vgl. Abschn. 7.1) war in zwei univariaten Tests eine leichte Erhöhung des geplanten Betafehlniveaus zu vermuten. Durch ein strenges Bewährungskriterium (ein relativ hohes Alphaniveau von mindestens 20 % sowie drei in diesem Sinne nicht signifikante univariate Tests) konnte die Wahrscheinlichkeit, bei der Annahme der Mittelwertgleichheit einen Fehler zu begehen, jedoch insgesamt auf ein akzeptables Maß von ca. 13 % reduziert werden (vgl. Abschn. 5.6.2.3) – es sollte auch angesichts der beiden erwähnten möglicherweise leicht erhöhten Betafehler nicht deutlich gestiegen sein. *Durch diese Unsicherheit wird die Bewährung der EIH 5 eingeschränkt.* Wie in Abschnitt 5.6.2.3 bereits erörtert, wurde diese Einschränkung aus forschungsökonomischen Gründen in Kauf genommen, denn die Beantwortung der diesbezüglichen Fragestellung zur differentiellen Wirkung der bilateralen Stimulation stand nicht im Zentrum der vorliegenden Studie, sondern wurde als ein interessanter Nebenaspekt (d. h. ohne bedeutenden Mehraufwand) zusätzlich untersucht. *Reduziert wird die Unsicherheit durch die ergänzenden Ergebnisse der beiden multivariaten Analysen, denn diese teststärkeren Analysen zeigten in beiden Stimulationsfrequenzen mit äußerst großer Sicherheit Mittelwertgleichheit an.*

Zu beachten ist weiterhin, dass die Untergruppen nicht gleich groß waren: In der Stichprobe befanden sich weniger posttraumatisch (subklinisch) belastete als posttraumatisch unbelastete Probandinnen (eine Gleichverteilung war aus ökonomischen Gründen nicht möglich, vgl. Abschn. 6.4). Die statistische Validität wurde hierdurch jedoch nicht gefährdet, da bei drohendem Präzisionsverlust ein nonparametrisches Verfahren gewählt wurde, welches auf unterschiedliche Stichprobenumfänge robust reagiert.

Zudem waren in den beiden Untergruppen, wie in Abschnitt 7.1.8 im Detail dargelegt, Unausgewogenheiten bzgl. der relativen Häufigkeit der sechs Bedingungsreihenfolgen zu verzeichnen, welche *die interne Validität der Ergebnisse zur Hypothese 5 hinsichtlich der Hautleitfähigkeit minimal, hinsichtlich der übrigen drei Abhängigen Variablen stärker einschrän-*

ken. Das deskriptive Datenmuster spricht jedoch gegen einen Reihenfolgeeffekt und somit gegen eine Verfälschung der Ergebnisse durch die zu verzeichnenden Unregelmäßigkeiten in der Ausbalancierung der Bedingungsreihenfolgen. Dies wird im Folgenden näher erläutert.

Zunächst ist festzustellen, dass bis auf eine einzige Ausnahme (die PWTT in der Bedingung der schnellen Augenbewegung) in beiden Frequenzbedingungen das Muster der Reaktionen bei der fast vollständig ausbalancierten Variable der Hautleitfähigkeit demjenigen der anderen drei Variablen entsprach. Wenn die Ergebnisse von Herzrate, RMSSD sowie PWTT im Unterschied zu denen der Hautleitfähigkeit durch Reihenfolgeeffekte verfälscht worden wären, sollte sich dies in einem divergierenden Ergebnismuster bemerkbar gemacht haben (dies gilt um so mehr, da das Muster der Reaktionsstärke in den vier Abhängigen Variablen auch bei allen übrigen Analysen bis auf sehr wenige Ausnahmen vergleichbar war).

Weiterhin wäre unter der Annahme, dass sich Reihenfolgeeffekte in der vorliegenden Studie als Ermüdungseffekte auswirken würden, die jeweils zuerst durchgeführte Bedingung bevorteilt und die jeweils zuletzt durchgeführte Bedingung benachteiligt worden.⁷¹ Bei Gültigkeit dieser Überlegung wurde durch die realisierten Zellenbesetzungen (welche in Abschnitt 7.1.8 im Einzelnen nachvollzogen werden können) *bei den unbelasteten Probandinnen* in allen vier Variablen die Bedingungen der schnellen Augenbewegungen (weil sie häufiger an erster Stelle durchgeführt wurde) auf Kosten der langsamen Augenbewegungsbedingung bevorzugt, so dass ein auftretender Reihenfolgeeffekt hier die Entspannungsreaktion in der Bedingung der schnellen Augenbewegungen im Vergleich zur Entspannungsreaktion bei den langsamen Augenbewegungen vergrößert hätte. *Bei den subklinisch belasteten Probandinnen* hätte – aufgrund der umgekehrten Zellenbesetzungsverhältnisse – ein auftretender Ermüdungseffekt die umgekehrten Verhältnisse erzeugt (Bevorteilung der langsamen auf Kosten der schnellen Augenbewegungen), so dass es in den beiden Teilstichproben zu einem spiegelverkehrten Verhältnis der Entspannungsreaktionen bei schnellen und langsamen Augenbewegungsbedingungen gekommen wäre. Wie jedoch oben bereits erwähnt, waren die deskriptiven Verhältnisse in beiden Gruppen parallel (geringere Entspannungsreaktionen bei schnellen Augenbewegungen). Die einzige mögliche Alternativerklärung wäre, dass die geschilderte Unausgewogenheit der Bedingungsreihenfolgen das tatsächlich spiegelverkehrte Verhältnis der Entspannungsreaktionen in beiden Untergruppen verdeckt hat. Das hieße jedoch, dass tatsächlich bei den unbelasteten Probandinnen die langsamen und bei den subklinisch belasteten Probandinnen die schnellen Augenbewegungen eine stärkere Entspannungsreaktion auslösen würden. Zwar spricht neben dem Fehlen plausibler Gründe auch das Ergebnis der einschlägigen Studie von Barrowcliff und Kollegen (2004) gegen eine solche Interaktion (dort war die Hautleitfähigkeitsreduktion bei posttraumatisch unbelasteten und belasteten Probanden gleich), dennoch ist es aufgrund der nicht gelungenen Ausbalancierung nicht möglich, diese unwahrscheinliche Alternativerklärung ganz auszuschließen.

⁷¹ Der gegenteilige Reihenfolgeeffekt einer Verbesserung der Wirkung zum Ende der Untersuchung hin entbehrt stichhaltiger Gründe und ist somit nicht anzunehmen.

Schließlich resultiert aus der interindividuellen Hypothese eine letzte Einschränkung: Anders als bei allen anderen Ergebnissen können interindividuelle Unterschiede im psychophysiologischen Ausgangsniveau sowie in der psychophysiologischen Reagibilität der untersuchten Probandinnen bei der Überprüfung der Hypothese 5 einen konfundierenden Einfluss ausgeübt haben. Besonders, aber nicht nur, die interindividuelle Vergleichbarkeit der Pulswellenlaufzeit ist deutlich eingeschränkt. Alle physiologischen Parameter weisen interindividuell hohe Schwankungsbreiten auf, welche sich als Fehlervarianzen im Ergebnis niederschlagen und die Reliabilität bei interindividuellen Fragestellungen deutlich verringern (vgl. z. B. die Ausführungen zu individualspezifischen Reaktionsmustern bei Schandry, 1998, S. 83/84). Zwar konnte dieser Einwand aufgrund einer explorativen Analyse des durchschnittlichen Erregungsniveaus der beiden Gruppen in den drei Frequenzbedingungen entkräftet werden (vgl. Abschn. 9.1.3), da die psychophysiologische Reaktivität aus forschungsökonomischen Gründen jedoch nicht kontrolliert wurde, kann ein konfundierender Einfluss dieser Variablen nicht ausgeschlossen werden. Auch deshalb sind *die Ergebnisse zur Überprüfung der Hypothese 5 mit Vorsicht zu bewerten*.

9.1.3 Explorative Ergebnisse

Die folgenden Abschnitte fassen die explorativen Ergebnisse der Studie zusammen. Da diese nicht aus einem hypothesenprüfenden Prozess hervorgegangen sind, kommt ihnen im wissenschaftlichen Erkenntnisprozess eine hypothesengenerierende Funktion zu. Die jeweils generierten Hypothesen werden in den folgenden Ausführungen im Anschluss an die Zusammenfassung und methodische Diskussion des jeweiligen Datenmusters genannt.

9.1.3.1 Zum Vergleich der Entspannungsreaktion bei allen drei Stimulationsfrequenzen

Datenmuster. In keiner der vier Abhängigen Variablen zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den drei Bedingungen der schnellen Augenbewegungen, der langsamen Augenbewegungen und der Augenfixierung – weder hinsichtlich des Ausmaßes oder des Verlaufs der Entspannungsreaktion noch hinsichtlich des Erregungsniveaus vor Beginn der Stimulation. Akzeptable bis sehr geringe Betafehler zeigten an, dass die Annahme der Mittelwertsgleichheit mit großer Wahrscheinlichkeit richtig ist. Dies wurde durch die multivariate Varianzanalyse zum Vergleich der mittleren Entspannungsreaktionen bei den drei Bedingungen bestätigt: sie zeigte – mit einer Teststärke von 1.0 – ebenfalls Mittelwertsgleichheit an.

Die deskriptiven Unterschiede zwischen den drei Stimulationsfrequenzen wiesen allerdings ein interessantes Muster auf: Insgesamt löste die langsame Stimulation deskriptiv die stärkste Entspannungsreaktion aus. Die schnelle Stimulation führte hingegen in drei von vier Variablen tendenziell zur geringsten mittleren Entspannungsreaktion.

Methodische Diskussion. Mit Hilfe des verwirklichten Stichprobenumfangs hätten bei einer Korrelation von $r = .50$ zwischen den Messwiederholungen mittlere Effekte ($f \geq 0.25$) mit einer sehr hohen Teststärke von 95 % und einem Alphafehlerniveau von 5 % aufgedeckt wer-

den können (G*Power, Faul et al., in Druck). *Das vorliegende Ergebnis schließt somit Effekte mittlerer Stärke mit hoher Sicherheit aus.* Für geringere Mittelwertsunterschiede von $f = 0.10$ betrug die Teststärke der durchgeführten Varianzanalysen hingegen nur noch 27 %, so dass das oben berichtete über alle Variablen konsistente Mittelwertsmuster nur mit Hilfe einer größeren Stichprobe inferenzstatistisch abgesichert werden könnte.

Das interindividuelle Ausbalancieren der Reihenfolgen, in denen die drei Frequenzbedingungen durchgeführt wurden, gelang, wie bereits erwähnt, nur für die Hautleitfähigkeit vollständig. In den anderen drei Variablen bestand jedoch die einzige Unregelmäßigkeit im Fehlen einer Beobachtung bei einer der sechs Bedingungsreihenfolgen (vgl. Abschn. 7.1.8). Diese minimale Unausgewogenheit dürfte zu *keiner relevanten Einschränkung der internen Validität* geführt haben.

Resultierende Hypothese. Diese explorativen Analysen legen die Hypothese nahe, dass in der Stärke der Entspannungsreaktion, die von schnell bewegten, langsam bewegten oder auch fixierten Augen ausgelöst wird, kein relevanter Unterschied besteht. Möglicherweise besteht ein geringer Vorteil der langsamen Augenbewegungen vor der Augenfixierung und den schnellen Augenbewegungen.

9.1.3.2 *Zum kumulativen Entspannungseffekt mehrfach wiederholter Stimulationsphasen*

Die explorativen Analysen zum kumulativen Entspannungseffekt bezogen sich zunächst auf den Vergleich der ersten drei mit den letzten drei Stimulationsphasen bei den Stimulationsbedingungen der langsamen Augenbewegungen und der Augenfixierung, welche im Rahmen der Hypothese 4.1 nicht überprüft worden waren. Um das resultierende Datenmuster besser zu verstehen, wurden daraufhin vertiefende Analysen zur Entwicklung der Entspannungsreaktion und des physiologischen Erregungsniveaus im Verlauf der einzelnen Stimulationsphasen durchgeführt. Die Ergebnisse der drei Analysen werden nacheinander dargestellt.

A Die Entspannungsreaktion bei den letzten und den ersten Stimulationsphasen

Datenmuster. Beim explorativen Vergleich der mittleren Entspannungsreaktion in den ersten drei und den letzten drei Stimulationsphasen fand sich zwar – wie bei den schnellen Augenbewegungen (vgl. Abschn. 9.1.2.1) – auch in den Bedingungen der langsamen Augenbewegungen und der Augenfixierung tendenziell ein kumulativer Entspannungseffekt; dieser konnte jedoch – wie dort – insgesamt nicht nachgewiesen werden: Neben sieben von acht univariaten Vergleichen zeigten auch die beiden multivariaten Vergleiche (mit sehr kleinen Betafehlern) Mittelwertgleichheit an.

Methodische Diskussion. Für die hier durchgeführten Signifikanztests gilt die Einschränkung aufgrund des Stichprobenumfangs, welche in Bezug zur Hypothese 4.1 bereits erörtert wurde: Signifikante Ergebnisse waren *erst bei Effekten von $d' \geq 0.40$* wahrscheinlich (vgl. Abschn. 9.1.2.1). Auch die dortigen Bemerkungen hinsichtlich der verringerten Zahl der zugrundeliegenden Beobachtungen (jedoch immer noch vergleichsweise hoher Reliabilität) und nicht

vollständig ausbalancierten Bedingungsreihenfolgen, welche *die Validität jedoch nicht einschränken*, gelten hier gleichermaßen.

Resultierende Hypothese. Die explorative Analyse zum kumulativen Entspannungseffekt mehrfach wiederholter Stimulationsphasen bei langsamen Augenbewegungen und bei Augenfixierung legt insgesamt die Hypothese nahe, dass ein solcher bei den beiden Stimulationsfrequenzen – wie bei schnellen Augenbewegungen – nicht auftritt.

B Die Entspannungsreaktion im Verlauf der sieben Stimulationsphasen

Datenmuster. In der weiterführenden Exploration der einzelnen Stimulationsphasen in allen drei Frequenzbedingungen wurde zudem entdeckt, dass einer der beiden signifikanten Mittelwertsunterschiede zwischen den ersten drei und den letzten drei Stimulationsphasen⁷² nicht wie angenommen durch einen kumulativen Entspannungseffekt, sondern im Gegenteil vor allem durch eine vollständig fehlende Entspannungsreaktion bei der ersten Stimulationsphase bedingt war: In der Hautleitfähigkeit bei den schnellen Augenbewegungen beruhte das mit mittlerer Effektstärke signifikante Ergebnis der durchgeführten Varianzanalyse ausschließlich auf diesem Unterschied. Auch bei den langsamen Augenbewegungen wurde die Varianzanalyse für die Hautleitfähigkeit über die sieben Stimulationsphasen mit mittlerer Effektstärke signifikant, und auch diese Signifikanz resultierte allein aus der besonders geringen Entspannungsreaktion der ersten Stimulationsphase. Das Ausbleiben dieses Effektes bei der Augenfixierung deutet daraufhin, dass insbesondere bei den Augenbewegungen die erste Stimulationsphase der Gewöhnung bzw. Übung dient, in welcher die Anforderung der Stimulation ihren entspannenden Effekt (noch) überdeckt. In diesem Sinne könnte die geringer ausgeprägte Entspannungsreaktion in der ersten Stimulationsphase als Übungseffekt bezeichnet werden.

Weitere Signifikanzen traten beim varianzanalytischen Vergleich der einzelnen Stimulationsphasen – trotz akzeptabler bis hoher Teststärken – nicht auf. Bei den drei im folgenden berichteten Unterschieden handelt es sich somit allenfalls um Tendenzen:

1. Die verringerte Entspannungsreaktion bei der ersten Stimulationsphase war deskriptiv auch in der Herzrate (bei schnellen Augenbewegungen und Augenfixierung) und in der Pulswellenlaufzeit (bei allen Bedingungen) zu erkennen.
2. Weiterhin war in allen Abhängigen Variablen eine tendenzielle Abnahme der Entspannungsreaktion in der sechsten bzw. siebten Stimulationsphase zu erkennen (in der Hautleitfähigkeit bei den langsamen Augenbewegungen und der Augenfixierung, in der Herzrate in allen Bedingungen, in der Pulswellenlaufzeit bei den schnellen Augenbewegungen und der Augenfixierung, im RMSSD bei den schnellen Augenbewegungen). Diese könnte man als Ermüdungstendenz beschreiben.
3. Die Tendenz zu einem kumulativen Entspannungseffekt war am ehesten in der Bedingung der Augenfixierung zu beobachten; hier war eine sukzessive Verstärkung der Ent-

⁷² Andere Signifikanzen waren in den insgesamt 12 Mittelwertsvergleichen (für vier Abhängige Variablen bei drei Stimulationsphasen) nicht aufgetreten.

spannungsreaktion von der ersten bis zur fünften Stimulationsphase in der Hautleitfähigkeit und in der Herzrate erkennbar (danach trat der erwähnte tendenzielle Ermüdungseffekt ein). Zudem zeigte sich bei den langsamen Augenbewegungen in der Pulswellenlaufzeit tendenziell ein Anstieg der Entspannungsreaktion von der ersten bis zur sechsten Stimulationsphase.

Methodische Diskussion. Die deskriptiven Ergebnisse zu den einzelnen Stimulationsphasen waren gegenüber dem zusammenfassenden Vergleich der ersten drei mit den letzten drei Stimulationsphasen selbstverständlich *weniger reliabel*, da die Datengrundlage hier pro Probandin nur noch aus dem Mittelwert der jeweiligen Stimulationsphase bestand (und nicht wie zuvor aus den zu einem Durchschnittswert zusammengefassten Mittelwerten mehrerer Stimulationsphasen). Zusätzlich verringerte sich die Zahl der zugrundeliegenden Beobachtungen auf unregelmäßige Weise, weil bei dieser Analyse in den einzelnen Frequenzbedingungen diejenigen Probandinnen jeweils nicht berücksichtigt werden konnten, bei denen (aus den in Abschnitt 7.1 ausführlich geschilderten Gründen) die Daten mindestens einer Stimulationsphase – in der jeweiligen Bedingung – fehlten. Von ausbalancierten Bedingungsreihenfolgen kann hier somit nicht ausgegangen werden. *Frequenzvergleiche können hier dementsprechend nicht kausal interpretiert werden.*

Für alle beschriebenen nicht signifikanten Mittelwertsunterschiede gilt, dass sie entweder zufällig entstanden sind oder aber kleine Effekte widerspiegeln, denn erst mittlere Effekte wären bei dem vorliegenden Stichprobenumfang mit großer Wahrscheinlichkeit signifikant geworden (vgl. die Stichprobenkalkulation in Abschnitt 5.6.2.3).

Resultierende Hypothese. Die explorativen Analysen zur Entwicklung der Entspannungsreaktion im Verlauf der sieben Stimulationsphasen führen zu der Vermutung, dass es insbesondere bei Augenbewegungen einen Übungseffekt gibt, der sich in einer bedeutend geringeren Entspannungsreaktion bei der ersten Stimulationsphase äußert, und dass dieser bei den schnellen Augenbewegungen besonders stark ausgeprägt ist. Dies bekräftigt die fehlende Bewährung der EIH 4.1 zum kumulativen Effekt wiederholter Stimulationsphasen, denn dieser Übungseffekt kommt als plausible Alternativerklärung der dort festgestellten geringfügig größeren durchschnittlichen Entspannungsreaktion bei den letzten im Vergleich zu den ersten Stimulationsphasen in Frage. Zusätzlich ergeben sich aus der explorativen Analyse Hinweise auf einen möglicherweise in der vorliegenden Studie zu verzeichnenden leichten Ermüdungseffekt in den beiden letzten Stimulationsphasen jeder Frequenzbedingung. Aufgrund der reduzierten Datenbasis sind diese Hypothesen *mit Vorsicht zu bewerten.*

C *Das physiologische Erregungsniveau im Verlauf der sieben Stimulationsphasen*

Datenmuster. Der explorative Vergleich des durchschnittlichen Erregungsniveaus während der einzelnen Stimulationsphasen zeigte insgesamt ein plausibles Datenmuster, spiegelte dieses doch im großen und ganzen die zuvor erörterten Entwicklungen der Entspannungsreaktion wider. In drei der vier Abhängigen Variablen waren keinerlei systematische Entwicklungen

des absoluten Erregungsniveaus im Verlauf der jeweils sieben Stimulationsphasen der drei Bedingung zu erkennen; Signifikanztests erübrigten sich daher. Eine Ausnahme stellte die Pulswellenlaufzeit dar: Hier zeigte sich vor allem bei den langsamen Augenbewegungen ein paradoxer Trend zur Verkürzung der Laufzeiten im Verlauf der sieben Stimulationswiederholungen (der auf eine Erhöhung des Erregungsniveaus hindeutete). Dieser scheint jedoch einer durchgeführten Varianzanalyse zufolge zufällig zustande gekommen zu sein.

Methodische Diskussion. Hinsichtlich des durchschnittlichen Erregungsniveaus bei den einzelnen Stimulationsphasen gelten *dieselben Einschränkungen* wie für die oben diskutierten Ergebnisse zur Entspannungsreaktion bei den einzelnen Stimulationsphasen.

Resultierende Hypothese. Die beschriebene Analyse führt zu der Vermutung, dass es unter ähnlichen wie den hier realisierten Bedingungen im Verlauf von siebenfach wiederholten Stimulationsphasen nicht zu einer Reduktion des Erregungsniveaus kommt. Auch diese Vermutung ist aufgrund der reduzierten Datenbasis *mit Vorsicht zu bewerten*.

9.1.3.3 Zum Vergleich von posttraumatisch unbelasteten und belasteten Probandinnen

Datenmuster. Beim explorativen Gruppenvergleich der unbelasteten und mit den subklinisch belasteten Probandinnen bei der Bedingung der Augenfixierung zeigten sich wie bei den beiden anderen Frequenzbedingungen, welche im Rahmen der EIH 5 untersucht wurden (vgl. Abschn. 9.1.2.2), insgesamt keine relevanten Unterschiede in der Stärke der Entspannungsreaktion: Nur in einem der vier univariaten Vergleiche musste die Nullhypothese abgelehnt werden; die multivariate Analyse sprach mit großer Sicherheit für Mittelwertsgleichheit. Eine Tendenz zu einer geringeren durchschnittlichen Entspannungsreaktion der subklinisch belasteten Teilstichprobe war jedoch wie bei den Augenbewegungen erkennbar.

Wie anhand einer zusätzlichen deskriptiven Analyse des durchschnittlichen Erregungsniveaus der beiden Probandengruppen deutlich wurde, beruhten die geringen, jedoch konsistenten Unterschiede im Ausmaß der Entspannungsreaktionen wahrscheinlich nicht auf einem (zufällig) unterschiedlichen absoluten Erregungsniveau der unbelasteten und der subklinisch belasteten Probandinnen, denn hier ließ sich – anders als beim Ausmaß der Entspannungsreaktionen – kein konsistentes Muster erkennen.

Methodische Diskussion. Die bereits im Zusammenhang mit der Hypothese 5 erörterten Einschränkungen gelten hier ebenfalls.

Resultierende Hypothese. Die explorative Analyse zum differentiellen Entspannungseffekt der Augenfixierung legt insgesamt die Hypothese nahe, dass diese Bedingung ebenso zu vergleichbaren Entspannungsreaktionen bei unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen führt wie die Bedingungen der Augenbewegungen. Sowohl die Reliabilität (der physiologischen Daten bei der interindividuellen Fragestellung) als auch die interne Validität (bei nicht vollständig gelungener interindividueller Ausbalancierung der Bedingungsreihenfolgen) sind jedoch reduziert, so dass auch diese Vermutung *mit Vorsicht zu bewerten* ist.

9.2 Methodische Bewertung der Ergebnisse innerhalb des Forschungskontextes

Im vorausgehenden Abschnitt wurden die Ergebnisse bereits einzeln hinsichtlich ihrer methodischen Güte bewertet. In diesem Abschnitt wird die Diskussion auf methodische Aspekte ausgeweitet, welche die Studie als Ganzes betreffen. Zuvor soll die Untersuchung jedoch in ethischer Hinsicht diskutiert werden.

Zwar trägt der Umgang mit der ethischen Verantwortung den Probanden bzw. Probandinnen gegenüber nicht im engeren Sinne zur methodischen Qualität der Studie bei, bei den Belastungen, welche den Probandinnen durch die persönliche Beschäftigung mit negativen autobiographischen Erinnerungen im Rahmen der Untersuchung zugemutet wurden, ist er jedoch von besonderer Bedeutung. Aus diesem Grund wurde auf die ethische Vertretbarkeit in allen Phasen der Untersuchungsdurchführung mit besonderer Sorgfalt geachtet (vgl. Abschn. 6.2; 6.3; 6.5). So wurde im Vorfeld der Untersuchung eine Fragebogen-Erhebung zum Ausschluss von klinisch belasteten Studierenden durchgeführt.⁷³ Des Weiteren wurde bei der Probandenrekrutierung auf eine eigenverantwortliche Entscheidung für oder gegen die Teilnahme an der Studie hingewirkt. Zudem wurde die Belastung der zu bearbeitenden Erinnerungen durch die Vorgabe eines maximalen SUD-Wertes von 7 begrenzt (vgl. Abschn. 5.3). Schließlich wurden Vorkehrungen für den Fall trotzdem auftretender starker Belastungen getroffen. Beispielsweise wurde zu Beginn jeder Untersuchung eine ressourcenaktivierende Imagination eingeübt, die bei starken Belastungen zur Stabilisierung hätte beitragen können; vor allem standen erfahrene Traumatherapeuten für kurzfristige Krisensitzungen sowie Therapien zur Verfügung. In einem Abschlussgespräch am Ende jeder Untersuchungssitzung wurde auf diese Möglichkeit hingewiesen.

Krisensitzungen waren nicht nötig; zwei Probandinnen begannen jedoch kurzfristig eine angebotene Therapie (wobei beide nach ihren Angaben die Studie als niederschwellige Möglichkeit genutzt hatten, sich unter Begleitung mit bekannten problematischen Themen zu beschäftigen und sich hinsichtlich einer gewünschten Therapie beraten zu lassen). Die Belastungen, welche während der Beschäftigung mit den autobiographischen Erinnerungen auftraten, wurden ohne Ausnahme als zumutbar und handhabbar erlebt. Die Probandinnen empfanden die Beschäftigung mit den belastenden Lebensereignissen sogar als anregend und interessant; einige erlebten sie zusätzlich als problemlösend (vgl. Abschn. 6.5). Demnach kann davon ausgegangen werden, dass das Ziel einer ethisch vertretbaren Durchführung der vorliegenden Studie erreicht wurde.

Nach diesen Vorbemerkungen wird die vorliegende Studie in den folgenden Abschnitten im Hinblick auf die klassischen Gütekriterien der Reliabilität (Abschnitt 9.2.1), internen Validität (Abschnitt 9.2.2) und externen Validität (Abschnitt 9.2.3) diskutiert.

⁷³ Wie in Abschnitt 6.2 erläutert, standen ihnen alternative Untersuchungen des Lehrstuhls für Psychologische Diagnostik und Intervention offen.

9.2.1 Reliabilität

Die Reliabilität bzw. Präzision betrifft die Genauigkeit, mit der die Daten erhoben wurden, und ist als solche Voraussetzung für die Gültigkeit der Forschungsergebnisse. Dass die Reliabilität der vorliegenden Ergebnisse – insbesondere hinsichtlich der Hauptfragestellung zur physiologischen Wirkweise der bilateralen Stimulation – außerordentlich hoch ist, belegen die mehrheitlich großen Effekte, die bei der Überprüfung dieser Frage erzielt worden sind (vgl. Abschn. 8.1), denn diese sind nur bei hoher Präzision möglich. Dies lässt darauf schließen, dass die in Abschnitt 6.1 geplante Kontrolle der Störfaktoren gelungen ist. Als weitere Voraussetzungen für die Präzision einer Untersuchung sind vor allem der Stichprobenumfang bzw. die Anzahl von Beobachtungen pro Bedingung sowie die Reliabilität der Abhängigen Variablen zu nennen. Diese werden im Folgenden diskutiert.

9.2.1.1 Stichprobengröße und Anzahl von Beobachtungen

Mit der Untersuchung von 42 Probandinnen und dem Messwiederholungsdesign erfüllte die vorliegende Studie die vielfach geäußerte Forderung nach einem ausreichenden Stichprobenumfang von Komponentenanalysen (z. B. Shapiro, 2002, S. 9). Trotz des großen Aufwandes polygraphischer Biosignal-Registrierungen überstieg bereits diese Zahl die Anzahl der Beobachtungen bei den meisten der bisher durchgeführten klinischen sowie nichtklinischen Komponentenanalysen (vgl. Abschn. 4.2). Übertroffen wird sie in dieser Hinsicht nur von vier Studien (Barrowcliff et al., 2004; Maxfield, 2004; Sanderson & Carpenter, 1992; van den Hout et al., 2001).

Berücksichtigt man allerdings, dass jede der 42 Probandinnen in jeder Bedingung sieben Stimulationsphasen durchlief, so wird deutlich, dass dem hier verwirklichten Stichprobenumfang eine weit größere Zahl von 294 Beobachtungen pro Zelle zugrunde lag. Zwar wurde diese Zahl in den vier Abhängigen Variablen der vorliegenden Studie aufgrund von Messausfällen und Datenausschlüssen in unterschiedlichem Maße reduziert, so dass in den verschiedenen Variablen und Bedingungen zwischen 227 und 291 Beobachtungen vorlagen (vgl. Tabelle 7.2); selbst die geringste Zellenbesetzung lag damit jedoch im oberen Bereich der Zellenbesetzungen bei den bislang durchgeführten Komponentenanalysen, insbesondere den Einzelkomponentenanalysen (vgl. Abschn. 4.2). Die große Zahl von Beobachtungen steigerte die Reliabilität der Daten, indem sie das Signalrauschen, welches durch die unvermeidbaren zufälligen Fluktuationen der Biosignale entsteht, minimierte (vgl. Abschn. 5.6.2.4). Voraussetzung für den Erfolg dieser Maßnahme ist allerdings die Reliabilität der Biosignalaufzeichnung selbst. Diese wird im Folgenden diskutiert.

9.2.1.2 Reliabilität der Abhängigen Variablen

Neben der Auswahl bewährter Biosignale, welche in Abschnitt 5.4.2.2 vorgenommen wurde, schuf die Durchführung der multivariaten Messung *lege artis* (vgl. Abschn. 6.6) die Voraus-

setzung für eine hohe Präzision der psychophysiologischen Aufzeichnungen. Diese wurde überprüft und insgesamt als sehr zufrieden stellend beurteilt (vgl. Abschn. 7.1.7). Im Folgenden werden die einzelnen Abhängigen Variablen hinsichtlich ihrer Reliabilität beurteilt.

Die Herzrate und das Hautleitfähigkeitsniveau erwiesen sich als besonders reliable Indikatoren der Entspannungsreaktion. Dies äußerte sich zum einen in der Stabilität der gemittelten phasischen Verläufe beider Parameter (vgl. Abb. 8.9 und 8.10), zum anderen in den sehr großen Effekten von $d' \geq 1.15$ für die Hautleitfähigkeit (vgl. Tabelle 8.23) bzw. $d' \geq 1.52$ für die Herzrate (vgl. Tabelle 8.24), welche die im Rahmen der Versuchsplanung anhand einschlägiger Ergebnisse geschätzten mittleren Effektstärken (vgl. Abschn. 5.6.2.1) weit übertrafen. Damit entsprechen die Ergebnisse den Erfahrungen der psychophysiologischen Forschung, denn beide Variablen gehören nach zahlreichen Untersuchungen zu den reliabelsten der vegetativen Parameter (vgl. Boucsein, 1992, S. 185; Fahrenberg, 2001, S. 364). Zwar wird insbesondere die Herzrate – und mit ihr auch die nachfolgend erörterten kardiovaskulären Parameter der vorliegenden Studie – vom Atem beeinflusst. Durch die große Anzahl der gemittelten Reaktionsverläufe wurde dieses Signalrauschen jedoch kontrolliert (zur Logik des Vorgehens vgl. Abschn. 5.6.2.4).

Da *der RMSSD* als Streuungsmaß abschnittsweise definiert ist, wurden für diesen Parameter im Gegensatz zu den anderen Abhängigen Variablen keine phasischen Verläufe ermittelt und dargestellt (vgl. die Balkendiagramme in Abbildung 8.12). Hinweise zur Reliabilität können somit zum einen aus dem Vergleich der erwarteten mit den erzielten Effektstärken, zum anderen aus Ergebnissen der psychophysiologischen Grundlagenforschung gewonnen werden. Was den erstgenannten Aspekt angeht, so entsprachen die berechneten Effektstärken von $d' \geq 0.47$ (vgl. Tabelle 8.26) der Schätzung auf Basis des empirischen Forschungsstandes (vgl. Abschn. 5.6.2.1). Was den letztgenannten Aspekt betrifft, so haben Grundlagenstudien zum RMSSD gezeigt, dass dieser Parameter bereits anhand von 10-sekündigen Analyseabschnitten mit hoher Genauigkeit bestimmt werden kann (z. B. McNames & Aboy, 2006; Thong, Li, McNames, Aboy & Goldstein, 2003); somit ist von einer Gefährdung der Reliabilität durch die kurzen Analyse-Intervalle der vorliegenden Studie nicht auszugehen.

Die gemittelten PWTT-Verläufe (vgl. Abb. 8.11) scheinen zunächst auf eine geringere Reliabilität dieses Parameters hinzudeuten, denn sie waren in allen drei Stimulationsbedingungen insgesamt instabiler als die Kurven der Herzrate und der Hautleitfähigkeit. Mögliche Gründe hierfür liegen vor allem in der Messfehleranfälligkeit des Finger-Pletismogramms und der hohen zeitlichen Auflösung des Signals. Die Messfehleranfälligkeit zeigte sich darin, dass der Verlauf des Finger-Pletismogramms bereits durch geringe Fingerbewegungen beeinträchtigt wurde (vgl. Abschn. 7.1.4.2). Dies ist ein bekanntes Problem, welches auf der notwendig hohen Empfindlichkeit des Drucksensors beruht (vgl. Schandry, 1998, S. 163). So weist die psychophysiologische Forschung der PWTT von der R-Zacke des EKG bis zum Finger eine geringere Reliabilität aus als der PWTT von der R-Zacke des EKG bis zum Oberarm (vgl. Fahrenberg, 2001, S. 436). Allerdings ist die Erfassung des Oberarm-Pulses mit anderen

Problemen behaftet (vgl. Schandry, 1998, S. 164-165). Insgesamt liegen für die Erfassung der Pulswellenlaufzeit, beispielsweise das Problem geeigneter Pulsdruckaufnehmer, aufgrund unzureichender Methodenforschung noch keine eindeutigen Richtlinien vor (Schandry, 1998, S. 164; vgl. auch Fahrenberg, 2001, S. 436), so dass die Entscheidung für die ein oder andere Methode (mehr als bei anderen Biosignalen) den Abwägungen und Prioritätensetzungen der jeweiligen Forscher/-innen unterliegt. Hier fiel die Entscheidung für die Art der Pulsdruckerhebung zum einen aufgrund ökonomischer Erwägungen (vgl. Abschn. 6.6.2); zum anderen war die Bereinigung auch stärkerer Bewegungsartefakte anhand eines innovativen Korrekturverfahrens möglich, welches mit der Software VarioChart im Rahmen der vorliegenden Studie entwickelt wurde (vgl. Abschn. 7.1.4.2). Eine äußerst hohe Korrelation nahe 1.0 zwischen der aus dem EKG bestimmten Herzrate und der aus dem artefaktbereinigtem Pletismogramm berechneten Pulsrate (vgl. Abschn. 7.1.7) spricht für eine hohe Reliabilität (sowie Validität) der artefaktkorrigierten Pulsdruckwelle, so dass die obengenannte Instabilität der gemittelten PWTT-Verläufe offenbar vor allem der hohen zeitlichen Auflösung des Signals geschuldet ist. Dass die Instabilität der ermittelten Graphen nicht mit einer verminderten Reliabilität der PWTT verbunden ist, belegen die großen Effektstärken von $d' \geq 0.85$, welche auch dieser Parameter erzielte (vgl. Tabelle 8.25).

Unter forschungspragmatischen Gesichtspunkten ist im Nachhinein zu konstatieren, dass das hier gewählte Verfahren zwar eine ökonomische Pulsmessung erlaubte, dieser Vorteil jedoch durch die starke Messfehleranfälligkeit und den daraus folgenden erheblichen Mehraufwand bei der Korrektur der Messfehler zunichte gemacht wurde. In Folgestudien sollte eine Lösung für eine weniger artefaktanfällige Erhebung der PWTT gefunden werden. Im Hinblick darauf wäre eine Weiterentwicklung der Grundlagenforschung zur PWTT wünschenswert.

9.2.2 Interne Validität

Die interne Validität bewertet, inwiefern die erzielten Ergebnisse eindeutig interpretierbar sind. Sie betrifft damit die Gültigkeit der Kausalrelation, welche die theoretisch-inhaltlichen Hypothesen jeweils unterstellen (vgl. Abschn. 5.2). Bedingt wird die interne Validität zum einen durch die Sicherheit, mit der Alternativerklärungen ausgeschlossen werden können, zum anderen durch die Güte der gewählten Operationalisierungen, d. h. deren Gültigkeit für die zu beantwortende Forschungsfrage. Das erstgenannte Kriterium kann mittels experimenteller Untersuchungen, denen die vorliegende Studie zuzuordnen ist, am besten erfüllt werden. Insbesondere das Messwiederholungsdesign der durchgeführten Untersuchung ermöglichte bereits den Ausschluss der meisten systematischen Störquellen (vgl. Abschn. 6.1.1). Die dabei potentiell auftretenden Sequenzeffekte wurden kontrolliert, indem die Bedingungsreihenfolgen interindividuell ausbalanciert wurden (einzelne Einschränkungen, die aus den in Abschnitt 7.1 berichteten Datenausfällen und -ausschlüssen resultierten, wurden bei der Zusammenfassung der Ergebnisse in Abschnitt 9.1 erörtert). Umfangreiche Maßnahmen trugen zur weiteren Eliminierung von Störeinflüssen bei (vgl. Abschn. 6.1).

Die interne Validität der gewählten Operationalisierungen wird im Folgenden erörtert. Die Hypothesen als Dreh- und Angelpunkt jeder experimentellen Untersuchung sind hier an erster Stelle zu nennen. In der vorliegenden Arbeit wurden diese aus dem (in Kapitel 4) gründlich analysierten Forschungsstand zur Wirkweise der bilateralen Stimulation abgeleitet, wobei jede Deduktion bzw. Operationalisierung von den theoretisch-inhaltlichen über die empirisch-inhaltlichen bis zu den statistischen Hypothesen begründet bzw. berichtet wurde (vgl. die Abschnitte 5.2 und 5.5 sowie Anhang B). Durch das systematische Vorgehen sollte eine hohe und zudem überprüfbare Ableitungsvalidität erzielt worden sein. Gleiches gilt für die statistische Validität der verwendeten Verfahren (vgl. Abschn. 5.6.1).

Hervorzuheben ist in diesem Zusammenhang die differenzierte Operationalisierung der Entspannungsreaktion im Rahmen der empirisch-inhaltlichen Hypothesen 1 und 2 (vgl. Abschn. 5.4.2.3 und 5.5), welche zu einer hohen Präzision und Validität des Entscheidungsexperimentes beitrug, mit anderen Worten dazu führte, dass eine Orientierungsreaktion mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit entdeckt worden wäre. Weiterhin wurde diese Operationalisierung für die Hypothesen 3 bis 5, bei welchen nicht das grundsätzliche Auftreten, sondern die Stärke der Entspannungsreaktion interessierte, der veränderten Zielrichtung dieser Hypothesen angepasst, so dass die Überprüfung dieser Hypothesen bei maximaler Informationsauschöpfung erfolgen konnte (vgl. ebenfalls Abschn. 5.4.2.3 und 5.5).

Schließlich ist zu diskutieren, inwiefern die Unabhängigen sowie die Abhängigen Variablen, anhand derer die Hypothesen realisiert wurden, valide Konkretisierungen der interessierenden Forschungsthematik darstellen. Dies geschieht in den folgenden Abschnitten.

9.2.2.1 Validität der Unabhängigen Variablen

Die wichtigste Unabhängige Variable der vorliegenden Studie, mit deren Hilfe die drei Haupthypothesen überprüft wurden, war die dreifach gestufte Stimulationsfrequenz. Die beiden anderen Unabhängigen Variablen, die siebenfach gestufte Stimulationswiederholung und die organismische zweifach gestufte Variable der posttraumatischen Belastung, dienten der Untersuchung der beiden Nebenhypothesen. Bevor die drei Unabhängigen Variablen im Einzelnen diskutiert werden, wird zunächst erörtert, inwiefern der realisierte Kontext die Voraussetzung für deren Wirksamkeit schuf. Hier spielen innerhalb der vorliegenden Studie die Operationalisierung der Untersuchungssituation sowie der belastenden autobiographischen Erinnerungen eine besondere Rolle.

Operationalisierung der Untersuchungssituation

In der Literatur wird darauf hingewiesen, dass die Wirksamkeit bilateraler Stimulation eines der Verarbeitung förderlichen Kontextes bedarf (z. B. Lipke, 2000/2001, S. 83). Ein solcher Kontext wurde deshalb in der vorliegenden Studie mit Sorgfalt vorbereitet (vgl. die Abschnitte 6.1.2; 6.2; 6.5). Dass die Validität der Studie in diesem Sinne gewährleistet war, zeigen die Bemerkungen der Probandinnen über die angenehm persönliche und wertschätzende Untersuchungsatmosphäre sowie die teilweise spontan erlebten Problemlösungen (vgl. Abschn. 6.5).

Dies spiegelte sich auch in der Entwicklung der Belastungswerte wider, welche anhand der 11-stufigen SUD-Skala (vgl. Abschn. 3.1) abgebildet wurde: So gab es zwar einige Probandinnen, bei denen die empfundene Belastung am Ende der sieben Stimulationsphasen um 1 bis 2 SUD höher lag als zu Beginn der Beschäftigung mit der Erinnerung, dem standen jedoch maximale Belastungsreduktionen um 6 SUD gegenüber (vgl. Tabelle 7.8). Auch die durchschnittlich zwar leichten, aber signifikanten und hoch reliablen Belastungsreduktionen um einen SUD deuten in die genannte Richtung. Dies ist insofern bemerkenswert, als Problemlösung und Belastungsreduktion innerhalb des experimentellen Versuchsplans in keiner Weise spezifisch unterstützt oder intendiert wurden⁷⁴ und somit die Belastungsreduktion auf die eigenständige Beschäftigung mit den Erinnerungen während der jeweils sieben 24-sekündigen Phasen bilateraler Stimulation attribuiert werden kann (vgl. Abschn. 6.5). Effekte Sozialer Erwünschtheit sind allerdings trotz der in Abschnitt 6.1.1 beschriebenen Gegenmaßnahmen nicht ganz auszuschließen. Bemerkenswert ist weiterhin, dass die Belastungsreduktion unabhängig von der Frequenz oder auch nur der Bewegung der Stimulation erfolgte, wobei deskriptiv ein leichter Vorteil für die langsame Stimulation erkennbar war (vgl. Tabelle 7.8.). Dass dieses Muster der psychischen Belastungsreduktion exakt dem – in allen Abhängigen Variablen konsistenten – Muster der psychophysiologischen Erregungsreduktion entsprach (vgl. Abschn. 8.3.1), spricht gegen einen zugrundeliegenden Effekt sozialer Erwünschtheit.

Operationalisierung der belastenden autobiographischen Erinnerungen

Die Operationalisierung der belastenden autobiographischen Erinnerungen stellte innerhalb der vorliegenden Einzelkomponentenanalyse eine besondere Herausforderung dar, da hier ein Kompromiss zwischen zwei konkurrierenden Zielen erforderlich war: Hätte die durch die Erinnerungen hervorgerufene kognitiv-emotionale Belastung im Dienst von Validität und Teststärke maximiert werden sollen, so war sie aus ethischen Gründen zu begrenzen (vgl. Abschn. 5.3). Angesichts der psychischen Stabilität aller Probandinnen nach der Untersuchung einerseits (vgl. Abschn. 6.5) und der Höhe der psychophysiologischen Werte andererseits – sie spiegeln eine zwar moderate, aber substantielle emotionale Belastung wider (vgl. Abschn. 9.2.2.2) – kann der erzielte Kompromiss als gelungen bezeichnet werden. Gleiches wird auch anhand der durchschnittlichen SUD-Werte von knapp 5 in allen drei Frequenzbedingungen deutlich (vgl. Abschn. 7.2). Die inferenzstatistisch mit großer Sicherheit bescheinigte Mittelwertgleichheit belegt zudem, dass das Ausmaß der subjektiv von den Probandinnen empfundenen Belastung in allen drei Bedingungen vergleichbar war. Somit kann eine weitere Voraussetzung für die Kausalinterpretation der vorliegenden Ergebnisse als erfüllt gelten.

Weiterhin zeigt sowohl der Vergleich mit den Ergebnissen einschlägiger klinischer Studien (der in Abschnitt 9.2.2.2 ausgeführt wird) als auch die deskriptive Analyse der gemittel-

⁷⁴ Beispielsweise wurde bis zum Ende der Untersuchung vermieden, selbige in den Kontext des EMDR-Verfahrens zu stellen (vgl. Abschn. 6.3.3 bzw. 6.5), und hinsichtlich der Beschäftigung mit den Erinnerungen wurde die ergebnisoffene Instruktion gegeben, dass sie sich während der bilateralen Stimulation verändern können oder auch nicht (vgl. Anhang A-8.8).

ten Verläufe insbesondere von Hautleitfähigkeit und Herzrate (vgl. Abschn. 8.3.1), dass Bodeneffekte in der vorliegenden Studie nicht aufgetreten sind (diese wären bei einer zu geringen Ausgangs-Erregung aufgrund von zu niedrigen emotional-kognitiven Belastungen zu erwarten gewesen). Schließlich kann der äußerst sichere Nachweis der Entspannungsreaktion als Beleg dafür gewertet werden, dass die Validität der Untersuchung durch die nicht-traumatischen Belastungen der ausgewählten Lebensereignisse nicht gefährdet war.

Neben den Belegen für die Validität der vorliegenden Studie hinsichtlich der realisierten kognitiv-emotionalen Belastung der Probandinnen gibt es auch einen Hinweis auf eine diesbezügliche leichte Einschränkung: So war in der explorativen Datenanalyse eine tendenzielle Reduktion der durchschnittlichen Entspannungsreaktion in den letzten beiden Stimulationsphasen erkennbar. Dies könnte darauf hindeuten, dass die Konzentration ab der sechsten Stimulationswiederholung nachgelassen hat. Da dieser Ermüdungseffekt jedoch in keinem Fall signifikant wurde, sollte die Validität hierdurch allenfalls geringe Einbußen erlitten haben.

Operationalisierung der bilateralen Stimulation

Aufgrund ihrer Bewährung in der bisherigen Forschung zur bilateralen Stimulation im EMDR (vgl. Abschn. 4.2) wurde die Unabhängige Variable *Stimulationsfrequenz* anhand der visuellen Sinnesmodalität operationalisiert. Wie in den bisherigen Komponentenanalysen ermöglichte sie es, die Instruktionsbefolgung während der Untersuchung zu kontrollieren. Dies war jedoch aufgrund der doppelten Beanspruchung des Versuchsleiters bzw. der Versuchsleiterin nicht ununterbrochen möglich (während der Augenfolgebewegungen musste beispielsweise ebenfalls die Anzahl der bereits durchgeführten Bewegungen überwacht werden, um die Stimulation zum richtigen Zeitpunkt zu stoppen). Zudem wurden besonders die schnellen Augenbewegungen zuweilen auch nach Aufforderung nicht korrekt ausgeführt. Während Validitätsminderungen dieser Art in vorhergehenden Untersuchungen in Kauf genommen werden mussten, konnten sie in der vorliegenden Untersuchung aufgrund einer kontinuierlichen Aufzeichnung der Augenbewegungen im Elektrookulogramm beseitigt werden, denn diese ermöglichte eine objektive Kontrolle der Instruktionsbefolgung und den Ausschluss von Stimulationsphasen mit unzureichenden Augenbewegungen nach Ende der Untersuchung (vgl. Abschn. 7.1.1.2). In diesem Sinne ist die Validität der Unabhängigen Variablen in der vorliegenden Untersuchung als außerordentlich hoch einzuschätzen.

Die realisierte 24-sekündige Dauer der bilateralen Stimulation entsprach dem Standard im Forschungsparadigma der Einzelkomponentenanalysen (vgl. Abschn. 4.2.2) und hat sich, wie anhand der erzielten Ergebnisse deutlich wird, abermals bewährt. Auch das achtsekündige Prästimulusintervall, welches als Kompromiss zwischen Reliabilität und Validität gewählt wurde (vgl. Abschn. 5.4.2.3), bewährte sich insgesamt. Speziell für die Auswertung der Respiratorischen Sinusarrhythmie wären längere Intervalle jedoch vorzuziehen, denn diese erlauben eine frequenzbasierte Bestimmung der Herzratenvariabilität. Deren Realisierbarkeit in Einzelkomponentenanalysen ist allerdings aus Validitätsgründen fraglich (vgl. die diesbezügliche Diskussion in Abschn. 9.2.2.2).

Die Operationalisierung der schnellen Stimulation als Frequenz von 1 Hz wurde aus dem Forschungsstand zur bilateralen Stimulation sowie aus praktischen Empfehlungen zur Durchführung der bilateralen Stimulation im EMDR abgeleitet und ist deshalb unzweifelhaft valide (vgl. Abschn. 5.2.2 und 5.3). Die Wahl der Frequenz von 0.3 Hz als langsame Stimulationsbedingung stand im Dienst der Teststärke (vgl. Abschn. 5.3). Der deutliche Geschwindigkeitsunterschied im Vergleich zu schneller Stimulation verbürgt die Eigenständigkeit dieser Experimentalbedingung, so dass die mangelnde Verschiedenheit der beiden Experimentalbedingungen nicht als (Alternativ-) Erklärung für den fehlenden Unterschied zwischen den Entspannungsreaktionen der beiden Augenbewegungsbedingungen in Betracht kommt.

Die Frequenz von 0 Hz wurde schließlich verwendet, weil die Augenfixierung bei der Versuchsplanung als eine valide Kontrollbedingung betrachtet wurde (vgl. Abschn. 5.3). Aufgrund der entscheidenden Bedeutung der unbewegten Stimulation für die Hypothesen zur Wirkweise der bilateralen Stimulation wurde ihre potentielle Wirksamkeit vor Beginn der Studienplanung und –durchführung anhand des aktuellen Forschungsstandes zur Wirksamkeit der bilateralen Stimulation überprüft. Dabei stellte sich heraus, dass die qualitativ besseren Komponentenanalysen ausnahmslos (und mit den meisten Hypothesen zur bilateralen Stimulation konform) eine bessere Wirksamkeit bewegter vor unbewegter Stimulation belegen (vgl. Tabelle 4.8). Dies gilt auch hinsichtlich der physiologischen Wirkung der Stimulation, wobei sich der Forschungsstand hier noch als unzureichend erwies, da von den drei hierzu grundsätzlich vorliegenden Studien nur die Einzelkomponentenanalyse von Barrowcliff und Kollegen (2004) für die spezifische Fragestellung valide war (vgl. Abschn. 4.2.2.2). Diese Studie fand während Augenfixierung sogar einen minimalen Anstieg des Hautleitfähigkeitsniveaus im Gegensatz zum signifikanten Abfall desselben während schneller Augenbewegungen (vgl. Abschn. 5.3). In der vorliegenden Einzelkomponentenanalyse löste hingegen auch die Bedingung der Augenfixierung unzweifelhaft eine Entspannungsreaktion aus, so dass sich die Augenfixierung entgegen der Erwartung hier nicht als valide Kontrollbedingung erwies. Aufgrund einer deutlich höheren Teststärke bei ansonsten vergleichbaren Bedingungen (vgl. Abschn. 5.3 bzw. 9.2.1.1) stellt dieses erwartungskonträre Ergebnis nicht die Validität der vorliegenden Studie, sondern die Validität der Augenfixierung als Kontrollbedingung in Frage. Seine Bedeutung für die Theoriebildung zur Wirkweise der bilateralen Stimulation und weiteren Erforschung dieser Fragestellung wird an anderer Stelle erörtert (vgl. Abschn. 9.3.1).

Operationalisierung der Stimulationswiederholung

Die Unabhängige Variable der Stimulationswiederholung führte in der vorliegenden Studie nicht zur Bewährung der diesbezüglichen Hypothese 4 (vgl. Abschn. 9.1.2.1). Eine mögliche Erklärung für das Ausbleiben des darin postulierten kumulativen Entspannungseffekts wiederholter Stimulationsphasen besteht in der unzureichenden Validität, d. h. hier Stärke, dieser Bedingungsvariation: Möglicherweise stellten sieben Stimulationswiederholungen 24-sekündiger Dauer eine zu schwache Intervention dar, um zu einer relevanten Verstärkung der Entspannungsreaktion in den letzten Stimulationsphasen zu führen.

Zwar spricht die deskriptive Entwicklung der Entspannungsreaktion in den einzelnen Stimulationsphasen, welche (in Abschnitt 8.3.2.2) explorativ analysiert wurde, insgesamt gegen diese Erklärung, denn bis auf die PWTT in der langsamen Frequenzbedingung zeigte keine Variable einen Trend zu einer Verstärkung der Entspannungsreaktion im Verlauf der Stimulationsphasen. Bei Nichtbeachtung der letzten beiden Stimulationsphasen, in denen eine kumulative Entwicklung der Entspannungsreaktion durch den an anderer Stelle bereits erwähnten tendenziellen Ermüdungseffekt verdeckt worden sein könnte, deutete sich eine solche Entwicklung jedoch in der Hautleitfähigkeit und der Herzrate jeweils bei der Augenfixierung an.

Interessant ist in diesem Zusammenhang das Ergebnis einer erst seit kurzem zugänglichen klinische Studie: Elofsson, von Schèele, Theorell und Söndergaard (in Druck) untersuchten physiologische Korrelate schneller Augenbewegungen im Rahmen von EMDR-Therapien bei 13 männlichen Flüchtlingen mit PTBS (Kontrollbedingungen wurden nicht verwendet). Sie fanden – unter Verwendung von durchschnittlich knapp 20 Stimulationsphasen – in der Herzrate, der Fingertemperatur und der Herzratenvariabilität statistische Trends, welche für einen kumulativen Entspannungseffekt wiederholter Stimulation sprechen. Dies unterstützt die oben angestellte Vermutung, dass die siebenfache Wiederholung der Stimulationsphasen in der vorliegenden Studie, insbesondere in Kombination mit dem tendenziellen Ermüdungseffekt ab der sechsten Stimulationsphase, nicht ausreichte, um einen kumulativen Effekt hervortreten zu lassen (wie in Abschnitt 5.2.3 erläutert, handelte es sich um eine Nebenfragestellung der vorliegenden Studie). Diese Überlegungen führen somit zu der Empfehlung, kumulative Effekte wiederholter Stimulation im Rahmen von klinischen Studien zu erforschen.

Diese Empfehlung gilt auch im Hinblick auf die Entwicklung des absoluten Erregungsniveaus während der sieben Stimulationsphasen. Anders als in den Studien von Sack und Kollegen (in Druck), Wilson und Kollegen (1996) sowie Elofsson und Kollegen (in Druck) zeigte sich nämlich in der vorliegenden Untersuchung in einer entsprechenden explorativen Analyse keine Reduktion des Erregungsniveaus im Verlauf der wiederholten Stimulationsphasen (vgl. Abschn. 8.3.2.3). Die signifikante Erregungsreduktion (als Abnahme der Herzrate und Anstieg des RMSSD bei Sack et al., als Abnahme der Herzrate und Anstieg der Fingertemperatur bei Elofsson et al.⁷⁵) wurde jedoch in den beiden Vergleichsstudien nach durchschnittlich 15 bzw. 20 Stimulationsphasen, also bei mehr als doppelt so vielen Stimulationsphasen beobachtet. Dies deutet daraufhin, dass die sieben 24-sekündigen Stimulationsphasen der vorliegenden Untersuchung nicht ausreichten, um über die nachgewiesenen kurzfristigen Entspannungsreaktionen hinaus auch zu einem entspannteren Zustand der Probandinnen zu führen. Eine vergleichbar hohe Zahl von Stimulationswiederholungen pro Bedingung war in der vorliegenden Studie aufgrund der dreifach intraindividuell variierten Stimulationsfrequenz jedoch ausgeschlossen, denn sie hätte, wie in Abschnitt 5.3 erörtert, zu einer die Validität gefährdenden Gesamtzahl von Stimulationswiederholungen pro Sitzung geführt.

⁷⁵ Allerdings nahm in der Studie von Elofsson et al. (in Druck) auch die Hautleitfähigkeit vom Beginn zum Ende einer Sitzung signifikant zu, was auf eine sympathische Erregungssteigerung hindeutet.

Schließlich ist die fehlende Reduktion des Erregungsniveaus möglicherweise (auch) dem durchschnittlich entspannteren Zustand der hier untersuchten studentischen Stichprobe geschuldet: Wie in Abschnitt 9.2.2.2 dargelegt wird, war das Erregungsniveau der klinischen Stichproben von Sack et al. sowie Eloffsson et al. durchschnittlich etwas höher. Denkbar ist nun, dass es – anders als bei der phasischen Entspannungsreaktion – beim tonischen Erregungsniveau in der vorliegenden Studie zu einem Bodeneffekt kam. Ein solcher Bodeneffekt würde die in Abschnitt 9.1 zusammengefassten Ergebnisse nicht in Frage stellen, denn das durchschnittliche Aktivierungsniveau wurde nur explorativ analysiert; es gehörte nicht zu den Sachverhalten, die mittels der vorliegenden Studie überprüft werden sollten.

Operationalisierung der posttraumatischen Belastung der Probandinnen

Die dritte Unabhängige Variable, die posttraumatische Belastung der Probandinnen, wurde wie in der einschlägigen Einzelkomponentenanalyse von Barrowcliff und Kollegen (2004) anhand der IES operationalisiert, wobei im Vergleich mit der dortigen Operationalisierung folgende Unterschiede zu verzeichnen sind:

1. Anders als bei Barrowcliff und Kollegen wurde hier die revidierte Version der IES verwendet, welche neben Symptomen der Vermeidung und Intrusion zusätzlich Symptome der Übererregung erfasst (vgl. Abschn. 6.3.2). Hierdurch wurde in der vorliegenden Studie eine umfassendere Operationalisierung der posttraumatischen Belastung erreicht.
2. Ließen Barrowcliff und Kollegen die IES speziell hinsichtlich der einzigen belastenden autobiographischen Erinnerung ausfüllen, welche zur Untersuchung ausgewählt worden war, so wurde die IES-R hier bereits im Vorfeld der Untersuchung (im Rahmen der Fragebogenerhebung zur psychischen Belastung) bearbeitet, also unabhängig von den belastenden autobiographischen Erinnerungen, welche mit jeder Probandin im Rahmen der Untersuchung erarbeitet wurden (vgl. Abschn. 6.3). Im Unterschied zur spezifisch auf die jeweils ausgewählte Erinnerung bezogenen posttraumatischen Symptomatik bei Barrowcliff und Kollegen wurde in der vorliegenden Studie somit die grundsätzliche posttraumatische Symptombelastung erfasst. Diese breitere Operationalisierung der posttraumatischen Belastung erscheint im Hinblick auf den inhaltlichen Schwerpunkt der zu prüfenden Hypothese 5 (vgl. Abschn. 5.2.4) als die validere.
3. Schließlich wurden in der vorliegenden Untersuchung die Studierenden, bei denen aufgrund ihres IES-R-Scores der Verdacht auf posttraumatische Symptome klinischen Ausmaßes bestand, aus ethischen Gründen von der Studie ausgeschlossen (vgl. Abschn. 6.3.1). Im Unterschied zur belasteten Teilstichprobe in der Studie von Barrowcliff und Kollegen, in der 38 % der Probanden aufgrund ihrer IES-Werte als klinisch belastet galten, erreichte die belastete Teilstichprobe in der vorliegenden Studie somit ausschließlich subklinische IES-Werte. Diese ethisch bedingte geringere Stärke der Bedingungsvariation schränkt die interne Validität der vorliegenden Ergebnisse zur Hypothese 5 (vgl. Abschn. 9.1.2.2) ein, denn möglicherweise war der Belastungsunterschied zwischen den

beiden Teilstichproben zu gering, um einen signifikanten Unterschied in der Stärke der Entspannungsreaktion auszulösen (auch hierbei handelte es sich nur um eine Nebenfragestellung der vorliegenden Studie).

9.2.2.2 *Validität der Abhängigen Variablen*

Gesamtoperationalisierung. Die multivariate Gesamtoperationalisierung, welche in Abschnitt 5.4.2.2 erörtert und begründet wurde, erwies sich wie in den dort genannten Vorgängerstudien als veränderungssensitiv für die hier interessierenden Prozesse der Entspannungs- und Orientierungsreaktion. Hinsichtlich des zeitlichen Erregungsverlaufs zeigte sich statt eines charakteristischen Profils der einzelnen Stimulationsfrequenzen ein differentielles Reaktionsmuster der vier psychophysiologischen Parameter (vgl. Abschn. 9.1.3.1). Dies kann als ein weiterer Beleg für die in Abschnitt 5.4.2.1 erörterten Dissoziation verschiedener psychophysiologischer Parameter gewertet werden. Das multivariate Paradigma der Aktivierungsforschung hat sich somit als adäquat für die Erforschung der psychophysiologischen Wirkung der bilateralen Stimulation erwiesen.

Die Voraussetzungen für die interne Validität der einzelnen Abhängigen Variablen wurden wie diejenigen für die Reliabilität bereits bei der Datenerhebung geschaffen (vgl. Abschn. 9.2.1.2). Eine gründliche Sichtung und Fehlerbereinigung aller Rohdaten sowie strenge Datenausschlusskriterien verhinderten weiterhin eine artefaktbedingte Verfälschung der Ergebnisse (vgl. Abschn. 7.1). Weitere Validitätsaspekte der erhobenen Parameter werden im Folgenden diskutiert.

Der Herzrate wird unter den gewählten (und insgesamt zur Verfügung stehenden) psychophysiologischen Parametern – zusammen mit dem Hautleitfähigkeitsniveau – eine besonders hohe Sensitivität für Prozesse der Entspannung, Orientierung und Aufmerksamkeit zugesprochen (vgl. Abschn. 5.4.2.2). Dies erwies sich auch in der vorliegenden Studie. So zeichnete sich die Herzrate durch ein besonderes Reaktionsmuster aus: Unmittelbar mit dem Einsetzen der Stimulation sank sie (unabhängig von der Stimulationsfrequenz) schnell um etwa 3 bpm; dieser Prozess war innerhalb der ersten 5 Sekunden der Stimulation bereits beendet. Im Verlauf der weiteren Stimulation blieb die Herzrate auf dem erreichten Niveau, das bei ca. 71 bis 72 bpm lag (vgl. Abb. 8.10). Die beschriebenen Charakteristika entsprechen sowohl im Ausmaß als auch im zeitlichen Verlauf exakt dem (bisher vor allem im Rahmen der Orientierungsreaktion beforschten) Muster einer typischen Herzratendezeleration, welche mit einer geringen Latenz von 0.5 bis 2 Sekunden beginnt und ihr Maximum von 1 bis 5 bpm ca. 2 bis 7 Sekunden nach Einsetzen des Reizes erreicht (Schandry, 1998, S. 66/146).

Die Ergebnisse der klinischen Studie von Sack und Kollegen (in Druck) konnten somit anhand der hier erhobenen studentischen Stichprobe repliziert werden: Auch dort betrug die durchschnittliche Herzratendezeleration im vergleichbaren Zeitabschnitt knapp 3 bpm. Die maximale Reduktion der Herzrate war hier mit ca. 4 bpm (vgl. Abb. 8.10) sogar um 1 bpm stärker als in der klinischen Studie von Sack und Kollegen. Die Herzratendezeleration von der

Prästimulations- zur Stimulationsphase wurde in der kürzlich als Vorabdruck veröffentlichten klinischen Studie von Elofsson und Kollegen (in Druck) bestätigt, wobei sie dort trotz der klinischen Stichprobe mit knapp 2 bpm ein etwas geringeres Ausmaß hatte als in der Studie von Sack und Kollegen bzw. der vorliegenden Studie. Die genannten Vergleiche weisen deutlich darauf hin, dass das nichtklinische Untersuchungsdesign der vorliegenden Studie nicht zu Bodeneffekten in der Herzrate geführt hat. Auch das Ausmaß der interindividuellen Standardabweichungen der Herzraten war in allen drei Studien vergleichbar, (es lag bei 9 bis 10 bpm; für die vorliegende Studie vgl. Tabelle 8.3 sowie 8.12). Dies spricht ebenfalls für die Validität der hier vorgelegten Herzratenergebnisse.

Der größte Unterschied in den Herzraten-Ergebnissen der vorliegenden und der beiden Vergleichsstudien bestand in der Höhe der durchschnittlichen Herzrate: Betrug das Prästimulationsniveau in den beiden klinischen Studien ca. 79 bpm, so lag es hier bei den drei Stimulationsbedingungen zwischen 74 und 75 bpm (vgl. Tabelle 8.3 sowie 8.12). Diese Unterschiede im psychophysiologischen Erregungsniveau waren jedoch aufgrund der unterschiedlichen Versuchspläne und Stichproben der Studien – klinische Stichproben während traumatischer Erinnerungen dort, studentische Stichprobe während mittel belastender Erinnerungen hier – zu erwarten und sind somit nicht etwa als eine Einschränkung, sondern im Gegenteil geradezu als ein Hinweis auf die Validität der vorliegenden Studie zu sehen. Angesichts einer Ruhe-Herzrate von ca. 62 bpm ($SD = 10$ bpm, vgl. Fahrenberg, 2001, S. 451) sowie der anzunehmenden quantitativen wie qualitativen Unterschieden zwischen traumatischen und nicht traumatisch belastenden Erinnerungen erscheint der durchschnittliche Herzratenunterschied von 4 bis 5 bpm sogar als verhältnismäßig gering. Dieser fällt denn auch im Vergleich der übrigen klinischen und nichtklinischen Komponentenanalysen, welche dieses Maß verwendeten (vgl. Abschn. 4.2), tendenziell größer aus: So häuften sich die durchschnittlichen Herzraten in den entsprechenden klinischen Komponentenanalysen im Bereich zwischen 80 und 90 bpm (Acierno et al., 1994; Lohr et al., 1995, 1996; Montgomery & Ayllon, 1994; Wilson et al., 1996), während sie bei den beiden nichtklinischen (Einzel-) Komponentenanalysen, welche die Herzrate erfassten, hauptsächlich im Bereich zwischen 70 und 75 bpm lagen (Merckelbach et al., 1994; Sharpley et al., 1996b). Wie deutlich wird, ist das Niveau der durch die Herzrate indizierten kardiovaskulären Aktivierung in der vorliegenden Studie mit den Ergebnissen der vorliegenden nichtklinischen Einzelkomponentenanalysen vergleichbar. Dies ist ebenfalls als ein Hinweis auf die Validität der vorgelegten Herzraten-Ergebnisse zu werten.

Die Hautleitfähigkeit ließ die bei einer Orientierungsreaktion zu erwartende phasische Erhöhung trotz hoher Präzision und Teststärke in der vorliegenden Studie nicht erkennen. Da insbesondere dieses Ergebnis von großer Relevanz für die Diskussion zur Wirkweise der bilateralen Stimulation ist, erhält auch die Validitätsfrage für diese Variable ein besonderes Gewicht. Diesbezüglich ist zunächst und grundsätzlich zu bemerken, dass das Hautleitfähigkeitsniveau sich in unzähligen Untersuchungen nicht nur, wie oben bereits erwähnt, allgemein als ein äußerst sensibler und valider Indikator von Emotions- und Stresszuständen erwiesen

hat, sondern dass dies insbesondere für den unteren Intensitätsbereich gilt (Boucsein, 2001, S. 591, vgl. auch Abschn. 5.4.2.2). Dies bedeutet, dass die vorliegenden Ergebnisse zur elektrodermalen Aktivität durch die moderaten Belastungswerte der hier verwendeten Erinnerungen und die studentische Stichprobe nicht in Frage gestellt werden.

Im Hinblick auf die Orientierungsreaktion gilt die Hautleitfähigkeit sogar als der beste Indikator (vgl. z. B. Baltissen & Sartory, 1998, S. 20). So kommt beispielsweise Barry (1990) aufgrund einer Diskussion der einschlägigen Forschung zu dem Schluss: "From my perspective, we appear to have but one indisputable measure, the GSR [Galvanic Skin Reaction]" (S. 98). Ebendiese elektrodermale Reaktion – eine kurzfristige Erhöhung der Hautleitfähigkeit um 0.1 bis 3 μS , welche mit einer Latenz von ca. 2 Sekunden beginnt und innerhalb von 6 Sekunden nach Reizgabe ihren Höhepunkt erreicht (vgl. Schandry, 1998, S. 66) – hätte sich im gemittelten phasischen Hautleitfähigkeitsverlauf von jeweils mehr als 280 Stimulationsphasen (vgl. Tabelle 7.2) abgebildet, wenn sie durch die bilaterale Stimulation zuverlässig ausgelöst worden wäre (vgl. auch Abschn. 5.6.2.4). Wie die graphische Analyse der Abbildung 8.9 jedoch zeigt, war eine Erhöhung der Hautleitfähigkeit nicht einmal ansatzweise erkennbar, sondern das Hautleitfähigkeitsniveau fiel vom Beginn bis zum Ende der Stimulation ohne Ausnahme monoton ab.⁷⁶ Anhand dieser Überlegungen erscheint somit das Fehlen einer Hautleitfähigkeitsreaktion in der vorliegenden Studie als ein valider Indikator für das Ausbleiben einer Orientierungsreaktion während der hier durchgeführten bilateralen Stimulation.

Für die Validität dieser Abhängigen Variablen in der vorliegenden Studie spricht weiterhin, dass die hier ermittelten Verläufe der Hautleitfähigkeit dem typischen Reaktionsmuster dieses Biosignals entsprachen. So lagen die Maxima (ca. 0.13 μS) und Mittelwerte (0.07 – 0.09 μS) des durchschnittlichen Abfalls der Hautleitfähigkeit innerhalb der üblichen Reaktionsamplituden dieses Signals (vgl. Abb. 8.9 und Tabelle 8.23 sowie Schandry, 1998, S. 202); und das Verhältnis der Effektstärken bei der initialen und der fortgesetzten Entspannungsreaktion spiegelte die relativ langsame Reaktionsweise dieses Biosignals wieder: Erreichte der Vergleich der Prästimulationsphase mit dem ersten Drittel der Stimulation Effektstärken (d') von 0.47 bis 1.02, so waren die Effektstärken beim Vergleich des ersten Drittels mit den beiden letzten Dritteln der Stimulation mit Werten zwischen 1.49 und 1.67 deutlich größer (vgl. die Tabellen 8.2 sowie 8.11). Die oben beschriebene schnelle Reaktion der Herzrate zeitigte demgegenüber ein umgekehrtes Effektstärkenverhältnis.⁷⁷

Auch der Vergleich des hier erzielten Ergebnisses mit der einschlägigen Einzelkomponentenanalyse zur bilateralen Stimulation im EMDR spricht für die Validität der Daten: Die

⁷⁶ Zwar war in der Bedingung der Augenfixierung in den letzten 4 Sekunden vor Beginn der Stimulation eine Hautleitfähigkeitserhöhung zu beobachten, diese war jedoch zum einen mit ca. 0.02 μS minimal und kann zum anderen nicht von der bilateralen Stimulation ausgelöst worden sein, da sie mit Beginn der Stimulation bereits abgeschlossen war (vgl. Abb. 8.5).

⁷⁷ In der Herzrate standen Effektstärken von 1.30 bis 1.50 bei der initialen Entspannungsreaktion deutlich geringen Effektstärken von maximal 0.77 bei der fortgesetzten Entspannungsreaktion gegenüber (in der Bedingung der schnellen Augenbewegungen wurde die Signifikanzgrenze sogar verfehlt, vgl. die Tabellen 8.4 und 8.13).

durchschnittliche Differenz des Hautleitfähigkeitsniveaus,⁷⁸ welche anhand derselben Stimulationsdauer wie hier ermittelt wurde, lag bei Barrowcliff und Kollegen (2004) mit ca. 0.3 μ S zwar höher (Standardabweichungen wurden nicht berichtet), jedoch wie das hier erzielte Ergebnis eher im unteren Bereich möglicher phasischer Differenzen (s. o.). Da das Ergebnis von Barrowcliff und Kollegen – bei ansonsten gleichartigem Design (studentische Stichprobe, nicht traumatische belastende Erinnerungen) – anhand von ungleich weniger Stimulationsphasen entstand, liegt die Annahme am nächsten, dass es das Ausmaß der Entspannungsreaktion in der Hautleitfähigkeit (leicht) überschätzt.⁷⁹

Der Hautleitfähigkeitsbefund der klinischen Studie von Wilson und Kollegen (1996, vgl. Abschn. 4.1.4.3 und 5.4.2.2) scheint dem hier vorliegenden zu widersprechen, denn dort zeigte sich der hier ausbleibende phasische Anstieg des Hautleitfähigkeitsniveaus in 93 % der Stimulationsphasen mit Augenbewegungen (Angaben zum Verlauf in den Kontrollgruppen fehlen). Erst nach diesem 5- bis 10-sekündigen Anstieg fiel die Hautleitfähigkeit dort unter das Prästimulationsniveau. Da diese Daten jedoch an einer PTBS-Population während der Erinnerung an traumatische Erfahrungen erhoben worden sind, kann nicht ausgeschlossen werden, dass diese phasische Aktivitätssteigerung die ängstliche Erregung im Zusammenhang mit der traumatischen Erinnerung widerspiegelt. In ebendieser Weise interpretieren auch die Autoren selbst ihr Hautleitfähigkeitsergebnis. Sie sehen es dabei explizit nicht als Ausdruck einer Orientierungsreaktion an und begründen dies wie folgt:

This pattern was distinct from an orienting or defense response, as exposure to eye movements alone without instruction to focus on a traumatic memory does not produce an increase in the GSR followed by decrease, as is characteristic of EMDR sets. (Wilson et al., 1996, S. 226)⁸⁰

Interessanterweise fand sich in der oben bereits erwähnten, ebenfalls klinischen Studie von Elofsson und Kollegen (in Druck) hingegen keine phasische Hautleitfähigkeitsreaktion: Dort fiel die durchschnittliche Hautleitfähigkeit von 13 Flüchtlingen mit PTBS trotz der Aktivierung der traumatischen Erinnerungen mit Beginn der Stimulation monoton ab. Dieses Ergebnis spricht für die Validität des hier vorgelegten Hautleitfähigkeitsbefundes.

Der Root Mean Square of Successive RR-Differences (RMSSD) setzte sich dadurch von den anderen untersuchten Variablen ab, dass die initial auftretende Entspannungsreaktion im weiteren Verlauf einer Anspannungsreaktion wich. Dieser Befund repliziert das Ergebnis von Sack und Kollegen (in Druck). Wie dort fiel der RMSSD nach einer anfänglichen signifikanten Erhöhung im weiteren Verlauf der Stimulation unter das Ausgangsniveau zurück, wobei die Reaktionen in den korrespondierenden Zeitintervallen ein vergleichbares Ausmaß aufwiesen (Zunahme um 3.0 – 4.6 ms in der vorliegenden Studie, um 3.4 ms bei Sack et al.; Abnah-

⁷⁸ Ein Vergleich des durchschnittlichen Hautleitfähigkeitsniveaus ist nicht zulässig, da die Absolutwerte interindividuell (unter gleichen Bedingungen) im Bereich von 2 bis 100 μ S variieren (vgl. Schandry, 1998, S. 199).

⁷⁹ Die Vergleichbarkeit dieses von Barrowcliff und Kollegen nur anhand eines Diagramms berichteten und somit ungefähren Wertes ist zudem dadurch eingeschränkt, dass es sich hierbei um das Resultat einer Flächen-transformation (mittels Root Mean Square) handelt.

⁸⁰ Weitere Erläuterungen oder empirische Evidenz führen sie nicht an.

me um 5.8 – 9.8 ms in der vorliegenden Studie, um 5.2 bei Sack et al.; vgl. Tabelle 8.7 bzw. 8.16). Die durchschnittlichen Absolutwerte lagen hier etwas höher als in der genannten Studie (33 – 43 ms vs. 31 – 36 ms in den korrespondierenden Analyseabschnitten), wobei die interindividuellen Standardabweichungen dieses Streuungsmaßes – bei ebenfalls gleichem Muster – hier tendenziell etwas geringer waren (13 – 21 ms gegenüber 16 – 21 ms). Die höheren Mittelwerte des RMSSD in der vorliegenden Studie deuten auf einen höheren parasympathischen Tonus und damit wie die oben bereits erörterten niedrigeren Herzraten auf eine durchschnittlich geringere psychophysiologische Erregung der hier erhobenen studentischen im Vergleich zu der von Sack und Kollegen erhobenen klinischen Stichprobe hin. Wie oben bereits erwähnt, würde ein Ausbleiben dieses Niveau-Unterschiedes die Validität der vorliegenden Studie in Frage stellen, keinesfalls jedoch sein Auftreten. Die tendenziell geringeren Streuungen könnten schließlich ein Hinweis auf eine größere Homogenität der studentischen Stichprobe sein.

Die genannten Argumente stützen die Validität der hier ermittelten Ergebnisse zum RMSSD. Wie in Abschnitt 5.4.2.2 dargelegt, gilt er auch grundsätzlich als valider Indikator der Respiratorischen Sinusarrhythmie (und damit der vagalen Aktivität), dessen Einsatz zu diesem Zweck üblich ist (vgl. auch Berntson, Lozano & Chen, 2005). Da seine Beeinflussung durch die Atemfrequenz vernachlässigt werden kann (vgl. die Abschnitte 5.4.2.2 sowie 5.6.2.4), stellt auch die fehlende Kontrolle der Atmung in der vorliegenden Studie die Interpretation der RMSSD-Ergebnisse nicht in Frage.

Die größte potentielle Einschränkung der internen Validität liegt im Einfluss der Herzfrequenz auf den RMSSD, welcher beispielsweise von Berntson und Kollegen (2005) insbesondere bei intraindividuellen Messungen belegt wurde, sich aber auch mathematisch ergibt, da allein die Reduktion der Herzrate bereits die Streuung der Herzperioden, also den RMSSD, vergrößert. Ob der beobachtete Anstieg der Herzratenvariabilität zu Beginn der Stimulation sowohl in der vorliegenden Studie als auch in der Studie von Sack und Kollegen über den Effekt der gleichzeitig zu beobachtenden Herzratendezeleration hinaus geht, kann ohne eine Bestimmung frequenzbasierter Variabilitätsparameter – diese unterliegen nicht dem Einfluss der Herzfrequenz (vgl. Berntson et al., 1997, S. 634; Fahrenberg, 2001, S. 382) – nicht eruiert werden.⁸¹ Eine solche wurde in der neuesten einschlägigen Studie von Elofsson und Kollegen (in Druck) vorgenommen. Dort zeigte eine Erhöhung des hochfrequenten Anteils an der Herzratenvariabilität mit Beginn der Stimulation ebenfalls einen Anstieg der vagal bedingten Herzratenvariabilität an (vgl. Bernston et al., 1997). Zusätzlich ging die erhöhte Power im respiratorischen Band nach der Stimulation wieder zurück. Dieser Befund spricht somit für die Validität des hier vorgelegten RMSSD-Ergebnisses.

⁸¹ In der vorliegenden Studie war die Anwendung frequenzbasierter Parameter der Herzratenvariabilität nicht möglich, da sie angesichts des hier interessierenden hochfrequenten Bandes erst bei Analyseabschnitten von mindestens einminütiger Dauer reliabel gewesen wären (Berntson et al., 1997). Derart lange Prästimulations- und Stimulationsphasen hätten jedoch aufgrund von zu erwartenden Ermüdungserscheinungen die Validität der Studie als Ganzes gefährdet (vgl. auch die entsprechenden Erläuterungen in Abschn. 5.3 sowie 5.4.2.3).

Die *Pulswellenlaufzeit (PWTT)* ließ – in Übereinstimmung mit dem bereits diskutierten Ergebnis zur Hautleitfähigkeit – die bei einer Orientierungsreaktion zu erwartende phasische Reaktion nicht erkennen. Die Konsistenz beider Ergebnisse spricht (neben den in Abschnitt 5.4.2.2 erläuterten theoretisch-empirischen Gründen) für die Validität dieses Ergebnisses. Wie die übrigen drei Abhängigen Variablen war schließlich auch die Pulswellenlaufzeit in der Lage, die postulierte Entspannungsreaktion zu entdecken, was ebenfalls als Hinweis auf die Validität dieses Ergebnisses gewertet werden kann.

Das vorgelegte PWTT-Ergebnis wird weiterhin durch die oben bereits erwähnte neueste Studie zu physiologischen Korrelaten der schnellen Augenbewegungen während EMDR-Sitzungen unterstützt: Elofsson und Kollegen (in Druck) fanden – in Übereinstimmung mit dem Befund von Wilson und Kollegen (1996) – während der Stimulationsphasen durchschnittlich einen signifikanten Anstieg der Fingertemperatur, welcher einen erhöhten peripheren Blutfluss, Vasodilatation und einen erniedrigten peripheren Blutdruck anzeigt und somit ebenfalls gegen eine Orientierungsreaktion spricht.

Das Ausmaß der Laufzeitänderung lässt sich, da die vorliegende Studie die erste Komponentenanalyse zum EMDR war, welche die PWTT erfasste, nur anhand der allgemeinen Zusammenhänge zwischen der PWTT und dem mittleren systolischen Blutdruck beurteilen: Nach Steptoe und Kollegen (1976) entspricht eine Änderung der PWTT um 10 ms einer Veränderung des mittleren arteriellen Blutdrucks von ca. 10 mm Hg. Die durchschnittlichen Verlängerungen der Pulswellenlaufzeit um 2.4 bis 3.4 ms deuten somit in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der übrigen Abhängigen Variablen auf eine leichte Entspannungsreaktion hin (die Absolutwerte der PWTT sind nicht interpretierbar). Bei der Bewertung dieser geringen Veränderung ist zu beachten, dass sie sich auf ein Zeitintervall von nur 24 Sekunden bezieht.

Einzuschränken sind die Ergebnisse der Pulswellenlaufzeit vor allem hinsichtlich der (Neben-) Hypothese 5, denn die Verwendung der EKG-R-Zacke als Indikator des zentralen Pulses führte dazu, dass die interindividuell unterschiedliche Kontraktionszeit des Herzmuskels in die PWTT-Werte mit einfluss (vgl. Abschn. 6.6.2). Die bereits in Abschnitt 9.2.1.2 im Zusammenhang mit der Reliabilität diskutierte Anfälligkeit des Finger-Pletismogramms für Bewegungsartefakte gefährdete die Validität der PWTT-Ergebnisse hingegen nicht, da ein innovatives Verfahren eine valide Pulskorrektur ermöglichte (vgl. Abschn. 7.1.4.2).

9.2.3 Externe Validität

Die Externe Validität betrifft die Übertragbarkeit der konkreten Forschungsergebnisse auf andere Situationen und Personen. Diese ist aufgrund des experimentellen Charakters der vorliegenden Studie und der damit verbundenen Priorität der internen Validität (vgl. Abschn. 9.2.2) insgesamt gering. Beispielsweise lässt die (im Dienst der internen Validität vorgenommene) Standardisierung der Untersuchungsdurchführung eine Verallgemeinerung der vorliegenden Ergebnisse auf die entsprechende natürliche Situation, die EMDR-Therapie mit ihren individuell und situativ angepassten therapeutischen Interventionen, nicht zu.

Dies bedeutet jedoch nicht, dass die externe Validität bei der Planung der vorliegenden Studie nicht beachtet worden wäre. Im Gegenteil: innerhalb der Grenzen, die durch die experimentelle Variation und Standardisierung gegeben waren, wurde die Untersuchungssituation der EMDR-Therapie so weit wie möglich angenähert. So richtete sich das Untersuchungsmanual für die Erarbeitung und das Prozessieren der belastenden Erinnerungen (vgl. Anhang A-8) bis in den Wortlaut hinein nach dem Standardprotokoll für Phase 3 und 4 der EMDR-Therapie (vgl. Abschn. 3.1). Insbesondere wurden die Probandinnen entsprechend dem Vorgehen beim EMDR zu einer assoziativen Beschäftigung mit der belastenden Erinnerung während der bilateralen Stimulation instruiert, so dass die in früheren Komponentenanalysen häufiger vorgekommene gravierende Verletzung der externen Validität, welche in der Instruktion zur konstanten Fokussierung auf die gewählte Erinnerung bestand, vermieden wurde. Schließlich wurden die Versuchsleiter durch einen zertifizierten und erfahrenen EMDR-Therapeuten in der methodentreuen Durchführung der EMDR-analogen Untersuchungsphasen geschult (vgl. Abschn. 6.1.2). Zu konstatieren ist also, dass die vorliegenden Ergebnisse zwar nicht auf das EMDR-Verfahren als Ganzes übertragbar sind, hinsichtlich der einzelnen Komponente der bilateralen Stimulation jedoch durchaus eine hohe externe Validität beanspruchen können.

Dies entspricht exakt dem Forschungsziel der durchgeführten Studie, welches nicht in der Untersuchung des gesamten EMDR-Verfahrens bestand, sondern in der isolierten Erforschung der bilateralen Stimulation, und zwar in Bezug auf das theoretischen Netz der in Abschnitt 4.1 erläuterten Hypothesen. Hierfür war das realisierte Studiendesign der – in diesem Sinn, wie gezeigt, durchaus extern validen – Einzelkomponentenanalyse optimal geeignet, da es im Unterschied zu „vollständigen“ klinischen EMDR-Studien ermöglichte, die spezifischen Effekte der bilateralen Stimulation zu überprüfen, ohne dabei durch konfundierte Einflüsse anderer EMDR-Komponenten an interner Validität zu verlieren (vgl. auch die Erläuterungen zu den Vorteilen der Einzelkomponentenanalysen in Abschnitt 4.2.2). Im Licht des als grundlagenwissenschaftlich zu bezeichnenden Studiencharakters erscheint die oben erläuterte grundsätzliche Entscheidung zugunsten eines Vorrangs der internen vor der externen Validität somit nicht als Schwäche, sondern im Gegenteil als angezeigte Prioritätensetzung. Die erläuterte Forschungslogik lässt sich mit Hussy und Jain (2002) zusammenfassen:

Grundlagenwissenschaftliche Experimente werden nicht durchgeführt, um Informationen über natürliche Populationen und Situationen zu gewinnen. Sie dienen vielmehr dazu, kausale Hypothesen zu überprüfen, die eben gerade keine Aussagen zu natürlichen Situationen machen (wollen), sondern sich auf Situationen beziehen, die insofern künstlich sind, als außer den explizit auf ihre Wirkung hin untersuchten Variablen alle anderen Bedingungen gleich sein sollen. (S. 139)

Dieser strukturalistischen Wissenschaftslogik folgend wird hier keine Mängelanalyse zur externen Validität vorgelegt; stattdessen wird im Folgenden der Geltungsbereich der Ergebnisse abgesteckt:

1. Da die bilaterale Stimulation in der durchgeführten Studie durch Bewegung bzw. Fixierung der Augen operationalisiert wurde, ist der Geltungsbereich aller hier vorgelegten Ergebnisse auf die visuelle Stimulationsmodalität eingeschränkt. Dass die Übertragung

- auf andere Stimulationsmodalitäten nicht ohne weiteres möglich ist, zeigen die diesbezüglichen Forschungsergebnisse (vgl. Abschn. 4.2, insbesondere 4.2.3.2). Systematische Replikationen mit anderen Stimulationsmodalitäten wären somit wünschenswert.
2. Die Ergebnisse zum kumulativen Effekt wiederholter Stimulationsphasen (Hypothese 4) gelten, bereits in Abschnitt 9.2.2.1 im Zusammenhang mit der internen Validität diskutiert wurde, nur für eine siebenfache Wiederholung 24-sekündiger Stimulationsphasen.
 3. Der Geltungsbereich der Ergebnisse zum posttraumatischen Belastungsgrad der Probanden (Hypothese 5) ist auf subklinische Belastungen eingeschränkt; dies wurde ebenfalls bereits in Abschnitt 9.2.2.1 erörtert. Zu ergänzen ist im Hinblick auf die externe Validität, dass die vorliegenden Ergebnisse als systematische Replikation der diesbezüglichen Ergebnisse von Barrowcliff und Kollegen (2004) anzusehen sind, denn die jeweiligen Operationalisierungen bildeten verschiedene Bereiche der posttraumatischen Belastung ab: So wurden von Barrowcliff und Kollegen auch klinisch auffällige posttraumatische Belastungen erfasst, sie waren jedoch nur auf die speziell für die Untersuchung ausgewählte Erinnerung bezogen. In die vorliegende Studie hingegen wurden zwar aus ethischen Gründen nur Probandinnen mit subklinischen Belastungen aufgenommen wurden, die erfasste posttraumatische Belastung war aber nicht auf die zur Bearbeitung ausgewählten Erinnerungen beschränkt und zudem umfassender operationalisiert (vgl. Abschn. 9.2.2.1). Weist die gewählte Operationalisierung dort also im Hinblick auf die Schwere der posttraumatischen Symptome eine höhere externe Validität auf, so trifft dies hier auf die Breite der auslösenden Erlebnisse sowie auf die Breite der Symptomatik zu. Da in beiden Studien somit ein anderer Ausschnitt posttraumatischer Belastung variiert wurde und beide Operationalisierungen zu demselben Ergebnis (vergleichbarer Entspannungsreaktionen bei unterschiedlicher posttraumatischer Belastung) führten, wurde der Geltungsbereich der Ergebnisse von Barrowcliff und Kollegen anhand der hier vorgelegten Ergebnisse erweitert. Dies gilt nicht nur im Hinblick auf die erörterte posttraumatische Belastung, sondern, wie im Folgenden erläutert wird, zusätzlich in Bezug auf die Operationalisierung der Entspannungsreaktion.
 4. Die bei Barrowcliff und Kollegen ausschließlich anhand des Hautleitfähigkeitsniveaus erfasste Entspannungsreaktion wurde in der vorliegenden Studie sowohl direkt (anhand derselben Abhängigen Variablen) als auch systematisch (anhand dreier weiterer Variablen) repliziert. Die multivariate Operationalisierung der Entspannungsreaktion kann dabei als eine besondere Stärke der vorliegenden Studie angesehen werden: Es handelt sich um eine der umfangreichsten Operationalisierungen kontinuierlicher physiologischer Prozesse während der bilateralen Stimulation. Dabei wiesen sowohl der Forschungsstand zur psychophysiologischen Methodik (vgl. Abschn. 5.4.2.1 zum multivariaten Aktivierungskonzept) als auch das Datenmuster der vorliegenden Studie (vgl. Abschn. 9.1.3.1 und 9.2.2.2) die hier gewählte multivariate Operationalisierung als adäquate Forschungsmethodik für den untersuchten Themenkomplex aus. Indem die Operationalisierung hier

nach theoretisch-empirischen Kriterien vorgenommen wurde, konnte zudem sichergestellt werden, dass die vier Variablen zentrale wie differentielle Aspekte der psychophysiologischen Aktivierung abbilden (vgl. Abschn. 5.4.2.2). Die beschriebenen Maßnahmen führten insgesamt zu einer äußerst hohen externen Validität der Abhängigen Variablen. In dieser Hinsicht sollten die Abhängigen Variablen in weiterführenden Studien um Parameter des EEG als Indikatoren der zentralen Aktivierung vervollständigt werden. In der vorliegenden Studie war dies wegen ökonomischer Begrenzungen nicht möglich.

5. Die größte Einschränkung erfährt der Geltungsbereich der hier vorgelegten Ergebnisse sicherlich durch die Populationsvalidität, welche aus Gründen der Ökonomie, jedoch vor allem der internen Validität (vgl. die Abschnitte 5.3 und 6.1.3) in dreifacher Hinsicht begrenzt ist. So handelte es sich bei der Untersuchungsstichprobe erstens um eine weibliche, zweitens um eine studentische und drittens (wie bei der großen Mehrheit aller psychologischen Studien) um eine angefallene Stichprobe. Die Ergebnisse gelten somit für sich genommen nur für die weibliche studentische bzw. subklinische Population, und aufgrund der fehlenden Zufallsauswahl der Probandinnen auch für diese nur unter Vorbehalt (vgl. Bortz & Döring, 1995, S. 452; jedoch auch Hussy & Jain, 2002, S. 193-194).

Insbesondere die mangelnde Verallgemeinerbarkeit auf die klinische Zielpopulation der EMDR-Therapie könnte dabei Anlass zur Kritik der vorliegenden Studie sein, „da die zutiefst aufwühlenden emotionalen Erlebnisse, die ein posttraumatisches Belastungssyndrom (PTBS) erzeugen, im Labor nicht simuliert werden können“ (van der Kolk, 1996/2000b, S. 221). So weisen die nichttraumatischen Erinnerungen der hier untersuchten nicht- bzw. subklinischen Population und die traumatischen Erinnerungen von Menschen mit PTBS nach dem derzeitigen Forschungsstand systematische Unterschiede auf (vgl. z. B. Abschn. 1.1.3). Diesbezüglich ist an die bereits beschriebene Forschungslogik zu erinnern, welche mit der vorliegenden Studie verfolgt wurde und in welcher selbige (in Anbetracht der ihr eigenen Begrenzung) wie jede Studie als ein einzelner Schritt innerhalb eines vielschichtigen Forschungsprozesses zu sehen ist. Dieser Logik gemäß ist die Überprüfung grundlagenwissenschaftlicher Hypothesen anhand Studien mit maximaler Präzision und interner Validität der erste Schritt. Ist dieser – wie hier – gelungen, so kann der Geltungsbereich der grundlagenwissenschaftlichen Ergebnisse in weiteren Schritten, d. h. Studien, erweitert werden, wobei die höhere externe Validität zumeist nur auf Kosten der internen Validität erreicht werden kann.⁸²

Eine solche Ausweitung des Geltungsbereiches kann im Hinblick auf das hier vorgelegte Ergebnis zur schnellen bilateralen Stimulation (vgl. Abschn. 9.1.1) bereits jetzt vorge-

⁸² So wäre die isolierte Erforschung der bilateralen Stimulation an einer Stichprobe mit klinischer PTBS, d. h. unter Verwendung traumatischer Erinnerungen, ethisch nicht vertretbar oder – wenn überhaupt – nur mit einem hier nicht zu leistenden Aufwand möglich (möglicherweise im Rahmen von bereits begonnenen, aber wiederum nicht zu weit fortgeschrittenen Traumatherapien, wobei selbst dann z. B. die Enthaltbarkeit hinsichtlich jeglicher gezielt therapeutischer Interventionen fragwürdig wäre); nicht zufällig verwendeten alle bisher durchgeführten Einzelkomponentenanalysen ausschließlich nichtklinische Stichproben.

nommen werden, da es als systematische Replikation der beiden hierzu vorliegenden klinischen Studien von Sack et al. (in Druck) sowie Wilson et al. (1996) gewertet werden kann (vgl. Abschn. 5.3): Die dort anhand der Herzrate und des RMSSD bzw. anhand der Hautleitfähigkeit, der Herzrate, des systolischen Blutdrucks und der Fingertemperatur nachgewiesene Entspannungsreaktion bei schnellen Augenbewegungen konnte hier unter äußerst kontrollierten Bedingungen ebenfalls belegt werden. Schließlich ist die kürzlich im Vorabdruck erschienene Studie von Elofsson und Kollegen dazu geeignet, letzte Zweifel (z. B. im Hinblick auf die Reaktion der Hautleitfähigkeit oder der Herzratenvariabilität, vgl. Abschn. 9.2.2.2) auszuräumen. Bei einer Bewertung der vorliegenden Ergebnisse im Forschungskontext kann ihre für sich genommen eingeschränkte Populationsvalidität somit durchaus auf klinische Stichproben ausgeweitet werden. Zwar sind für eine Verallgemeinerung der Ergebnisse zu den langsamen Augenbewegungen und der Augenfixierung streng genommen weitere klinische Studien notwendig (diese Bedingungen wurden bisher hinsichtlich ihrer physiologischen Korrelate an klinischen Populationen nicht untersucht), die große Übereinstimmung der vorliegenden nichtklinischen Studienergebnisse mit den Ergebnissen der drei klinischen Studien bei der Bedingung der schnellen Augenbewegungen spricht jedoch auch für die externe Validität der Ergebnisse zu den anderen beiden hier verwendeten Stimulationsbedingungen.

9.2.4 Gesamtbewertung

Folgende Aspekte können zusammenfassen als besondere Stärken der vorliegenden Studie gelten: Sie ist in das Netz bestehender theoretischer und empirischer Forschung zur bilateralen Stimulation eingebettet (vgl. Abschn. 9.2.2), so dass der Geltungsbereich einschlägiger Studien durch systematische Replikationen anhand der hier vorgelegten Ergebnisse erweitert werden konnte (vgl. Abschn. 9.2.3). Insbesondere die Bedeutung der vorgelegten Hauptergebnisse (vgl. Abschn. 9.1.1) ist dabei hoch, denn zum einen ermöglichte die Präzision der Studie, welche unter anderem durch die ausgesprochen große Anzahl von Beobachtungen erzielt wurde (vgl. Abschn. 9.2.1), eine zugleich strenge und faire Hypothesenüberprüfung (vgl. Abschn. 5.5), so dass insbesondere die Hauptergebnisse mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit gegen den Zufall abgesichert sind (vgl. Abschn. 9.1.1); zum anderen können die Ergebnisse aufgrund einer hohen internen Validität ursächlich mit den drei hier durchgeführten Frequenzen der Stimulation in Zusammenhang gebracht werden (vgl. Abschn. 9.2.2).

Hervorzuheben ist weiterhin die multivariate Operationalisierung der Entspannungsreaktion, welche sowohl in theoretischer Hinsicht als auch angesichts der erzielten Ergebnisse entsprechenden univariaten Operationalisierungen vorzuziehen ist (vgl. die Abschnitte 9.2.2.2 und 9.2.3). Mit ihrer multivariaten Operationalisierung und der großen Zahl an Einzelbeobachtungen stellt die vorliegende Studie die umfangreichste Einzelkomponentenanalyse dar, welche zur Wirkweise der bilateralen Stimulation während der Erinnerung an belastende autobiographische Erinnerung bisher durchgeführt worden ist.

Schwächen der vorliegenden Studie betreffen, wie in Abschnitt 9.2.3 begründet, nicht etwa das nichtklinische Design. Hier ist stattdessen zunächst die eingeschränkte Validität der Ergebnisse zu den Hypothesen 4 und 5 zu nennen (vgl. die Abschnitte 9.1.2 und 9.2.2.1). Diese resultierte jedoch aus der untergeordneten Bedeutung der diesbezüglichen Fragestellungen (vgl. Abschn. 5.2.3 und 5.2.4). Weiterhin erscheint die Pulswellenlaufzeit nach den Erfahrungen der vorliegenden Studie als unökonomisches Maß (vgl. Abschn. 9.2.1.2), so dass diese Variable zumindest in der hier realisierten Weise für Folgestudien nicht zu empfehlen ist.

Aufgrund der ökonomisch erzwungenen Begrenzung bei der Operationalisierung der bilateralen Stimulation gelten alle Ergebnisse zunächst für die visuelle Stimulation. Ihre Generalisierbarkeit auf andere Stimulationsmodalitäten ist durch systematische Replikationen zu prüfen.

9.3 Inhaltliche Bewertung und Einordnung der Ergebnisse in den Forschungskontext

Der klinischen Bedeutsamkeit nach erscheint das Ausmaß der hier nachgewiesenen Entspannungsreaktion, wie die Herzratenreduktion von 3 bpm besonders anschaulich zeigt, zwar moderat, wie jedoch z. B. Siegel (2002/2003) betont, „sollten Kliniker stets bedenken, dass sich die subtileren Aspekte eines Ansatzes unmittelbar positiv auf das subjektive Erleben eines Patienten auswirken können“ (S. 144). Davon ist auch bei der hier belegten Entspannungsreaktion auszugehen. „Allerdings“, führt Siegel weiter aus, „lassen sich solche positiven Auswirkungen oft schwerer quantifizieren, und sie können in zusammenfassenden statistischen Analysen untergehen“ (S. 144). Dass dies in der vorliegenden Studie nicht geschehen ist, sondern im Gegenteil die positiven physiologischen Auswirkungen der Stimulation in allen Variablen bis auf den RMSSD sogar sehr große Effektstärken erzielten, ist in erster Linie ein Ausdruck der hohen Präzision, welche die vorliegende Studie erreicht hat (vgl. Abschn. 9.2.1).

Da, wie in den Abschnitten 9.1 und 9.2 weiterhin gezeigt wurde, insbesondere die Ergebnisse zu den Hypothesen 1 bis 3 sowohl in methodischer Hinsicht als auch im Vergleich zu Ergebnissen ähnlicher Untersuchungen inhaltlich bedeutsam erscheinen, können sie wissenschaftlich und praktisch weiterverwendet werden. Überlegungen hierzu werden im Folgenden angestellt. Dabei erörtert der erste und umfangreichste Abschnitt die Bedeutung der Ergebnisse für die theoretische Diskussion um die Wirkweise der bilateralen Stimulation; er bewertet damit die Ergebnisse zu den ersten beiden der theoretisch-inhaltlichen Hypothesen (vgl. Abschn. 5.2.1). Ein zweiter Abschnitt befragt die Ergebnisse auf ihre Aussagen zur differentiellen Aktivierung des autonomen Nervensystems während der Stimulationsphasen. Die Abschnitte 9.3.3 bis 9.3.5 interpretieren daraufhin die Ergebnisse zu den letzten drei theoretisch-inhaltlichen Hypothesen (vgl. Abschn. 5.2.2 – 5.2.4).

9.3.1 Zu den Hypothesen über die Wirkweise der bilateralen Stimulation

Das vorliegende Experiment wurde konzipiert, um den Wirkmechanismus der beim EMDR verwendeten bilateralen Stimulation zu erhellen. Konkret sollte ein Beitrag zur Deckung des

Forschungsbedarfs hinsichtlich der physiologischen Hypothesen geleistet werden (vgl. Abschn. 5.1). Ziel war es dabei, zwischen den beiden konkurrierenden Hypothesen der Entspannungsreaktion im Sinne von MacCulloch und Feldman (1996, vgl. Abschn. 4.1.4.3) und der Orientierungsreaktion im Sinne von Armstrong und Vaughan (1996, vgl. Abschn. 4.1.4.2) zu entscheiden. Angesichts der eindeutigen empirischen Ergebnisse zur ersten theoretisch-inhaltlichen Hypothese der vorliegenden Arbeit scheint dies, wie im folgenden Abschnitt erläutert wird, zunächst sehr einfach möglich zu sein. Dass dem jedoch entgegen dem ersten Anschein nicht der Fall ist, wird daraufhin anhand der Ergebnisse zur zweiten theoretisch-inhaltlichen Hypothese gezeigt. Des Weiteren werden die Konsequenzen geschildert, welche aus den vorliegenden Ergebnissen (bei ihrer Bestätigung durch nachfolgende Forschungsarbeiten) für die Diskussion zur Wirkweise der bilateralen Stimulation folgen; ein vorläufiges Modell hierzu wird entwickelt. Da im Rahmen dieser Diskussion dem Ausbleiben der Orientierungsreaktion eine entscheidende Bedeutung zukommt, wird das diesbezügliche Ergebnis schließlich gesondert diskutiert.

9.3.1.1 Der Nachweis der Entspannungsreaktion bei bewegter Stimulation als Argument gegen die Hypothese der Orientierungsreaktion

Wie in der ersten theoretisch-inhaltlichen Hypothese postuliert, setzte mit dem Beginn der bewegten Stimulation eine zwar moderate, jedoch eindeutige Entspannungsreaktion ein (vgl. Abschn. 9.1.1.1). Diese zeigte sich exakt in der von MacCulloch und Feldman (1996, vgl. Abschn. 4.1.4.3) geforderten Weise als Reduktion der Herzrate, der Hautleitfähigkeit und des systolischen Blutdrucks, wobei die Blutdruck-Reduktion hier durch eine Verlängerung der Pulswellenlaufzeit indiziert wurde (vgl. Abschn. 5.4.2.2). Diese initiale Entspannungsreaktion der ersten 8 Sekunden wurde in allen drei Parametern im weiteren Verlauf der Stimulation aufrecht erhalten, in der Hautleitfähigkeit und die Pulswellenlaufzeit sogar noch ausgebaut.⁸³

Bei Gültigkeit der Hypothese der Orientierungsreaktion von Armstrong und Vaughan (1996; vgl. auch Abschn. 4.1.4.2) ebenso wie der von Stickgold (2002; vgl. Abschn. 4.1.5.3) wäre demgegenüber eine Erhöhung der Hautleitfähigkeit und des Blutdrucks (Verkürzung der Pulswellenlaufzeit) zu erwarten gewesen. Dies folgt aus dem Postulat beider Hypothesen, dass die wiederholte Aufmerksamkeitsverschiebung während einer Stimulationsphase wiederholte Orientierungsreaktionen auslöst. So beschreibt Stickgold (2002) den Wirkmechanismus der Stimulationskomponente als “a pattern of alternating, bilateral stimulation that forces the subject to constantly shift her attention across the midline. It is this orienting response (Sokolov, 1990) that we propose induces a REM-like state, facilitating cortical integration of traumatic memories” (S. 70-71). Wiederholte Orientierungsreaktionen sollten jedoch aufgrund von sich summierenden phasischen Reaktionen insbesondere zu einem erhöhten Hautleitfähigkeitsniveau während der Stimulationsphasen führen. Habituation, welche sich aufgrund geringer werdender Hautleitfähigkeitsreaktionen in einer Abnahme der Hautleitfähig-

⁸³ Im RMSSD, der als Indikator der parasympathisch verursachten Herzratenvariabilität erhoben wurde, war die Entspannungsreaktion auf das erste Drittel der Stimulation begrenzt (er wird in Abschn. 9.3.2 diskutiert).

keit zeigen sollte, wäre dabei nach Armstrong und Vaughan (1996, S. 29) erst zu erwarten, wenn der SUD-Wert der bearbeiteten Erinnerung auf Null gefallen ist. Da der durchschnittliche SUD-Wert am Ende der sieben Stimulationsphasen in der vorliegenden Studie noch bei über 3 lag (vgl. Abschn. 7.2), kommt dies als Erklärung für das Ausbleiben der phasischen Hautleitfähigkeitserhöhung in der vorliegenden Studie nicht in Frage.

Selbst wenn man von den Vorhersagen dieser spezifischen Konzeptualisierungen der Orientierungsreaktionshypothese durch Armstrong und Vaughan sowie Stickgold absieht und die abgeschwächte Hypothese formulieren würde, dass die Augenbewegungen nur zu Beginn der Stimulationsphase eine Orientierungsreaktion auslösen, hätte sich diese im Durchschnitt von mehreren hundert Stimulationsphasen in einer phasischen Erhöhung der Hautleitfähigkeit und zusätzlich in einer phasischen Verkürzung der Pulswellenlaufzeit in den ersten Sekunden der Stimulation zeigen sollen (vgl. Abschn. 4.1.4.1 und 5.4.2.3). Beides war jedoch in der vorliegenden Studie nicht einmal ansatzweise der Fall (vgl. Abb. 8.9 und 8.11). Dabei waren die diesbezüglichen Hypothesentests optimal dazu geeignet, eine solche zu entdecken. Hier ist neben den hohen Teststärken (vgl. Abschn. 9.1.1) vor allem zu erwähnen, dass der phasische Verlauf aller Abhängigen Variablen sowohl inferenzstatistisch als auch graphisch mit adäquater zeitlicher Auflösung ausgewertet wurde (vgl. Abschn. 9.2.1 und 9.2.2). Des Weiteren ist insbesondere die Validität des entscheidenden Ergebnisses zur Hautleitfähigkeit, wie in Abschnitt 9.2.2.2 ausführlich begründet, als äußerst hoch einzuschätzen. Schließlich gewinnt der in der vorliegenden Studie erbrachte Nachweis der Entspannungsreaktion (bei schnellen Augenbewegungen) an Relevanz, da er die einschlägigen Ergebnisse replizierte (Barrowcliff et al., 2004; Sack et al., in Druck; Wilson et al., 1996) und durch eine kürzlich im Vorabdruck bekannt gewordene Studie an einer klinischen Population vollständig bestätigt wurde (Elofsson et al., in Druck, vgl. Abschn. 9.2.2.2 und 9.2.3). Im Kontext der einschlägigen Forschungsarbeiten lassen die Ergebnisse der vorliegenden Studie somit darauf schließen, dass die (visuelle) Stimulation in der Regel keine Orientierungsreaktion, sondern eine Entspannungsreaktion auslöst. Sie sprechen dementsprechend mit einiger Sicherheit gegen die Orientierungsreaktion als zugrunde liegenden Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation.

9.3.1.2 Der Nachweis der Entspannungsreaktion bei unbewegter Stimulation als Argument gegen die Hypothesen der Orientierungsreaktion, der Entspannungsreaktion und des REM-Schlafes

Die Überlegungen des vorausgehenden Abschnitts werden zusätzlich gestützt, wenn man die Ergebnisse zur zweiten theoretisch-inhaltlichen Hypothese berücksichtigt. Die darin postulierte Unwirksamkeit der unbewegten Stimulation konnte nämlich eindeutig zurückgewiesen werden (vgl. Abschn. 9.1.1.2). Im Gegensatz zu dieser Hypothese riefen die Stimulationsphasen mit fixierten Augen und die Stimulationsphasen mit bewegten Augen in der vorliegenden Studie einen Entspannungseffekt von beeindruckender Vergleichbarkeit hervor, und zwar sowohl im Hinblick auf das Ausmaß als auch auf den Verlauf der multivariaten Reaktion (vgl.

Abschn. 9.1.3.1). Selbst wenn das physiologische Reaktionsmuster entgegen der bisher vorgebrachten Argumente auf einer Orientierungsreaktion beruhen würde, so hätte es aufgrund der größeren Bedeutung bewegter im Vergleich zu statischen Reizen (vgl. Abschn. 4.1.4.1) nur bei bewegter Stimulation in relevantem Ausmaß auftreten dürfen.

Da die vorliegende Studie als Entscheidungsexperiment konzipiert war, läge es nun nahe, das erläuterte Ergebnis als einen Beleg für die Hypothese der Entspannungsreaktion zu deuten. Dieser Umkehrschluss gilt jedoch nicht, denn auch diese Hypothese postuliert zumindest im Sinne von MacCulloch und Feldman (1996) die Unwirksamkeit unbewegter Stimulationsarten.⁸⁴ Die Beschränkung der Wirksamkeit auf bewegte Stimuli resultiert im Rahmen dieser Hypothese aus dem aktiven Absuchen der Umgebung, welches MacCulloch und Feldman als im Verlauf der Evolution entwickelten Ausgangspunkt für den postulierten Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation ansehen:

It is hypothesised that visual saccadic search has in the long process of evolution become a highly tuned and accurate process by which animals assess their environment both in terms of its opportunities and dangers. The reflex no doubt involves all of the teleceptors (vision, smell and sound) and may well include the proprioceptors This sequence in which initial arousal is overcome by the effects of negative visual saccadic search we propose to call the positive investigatory or Safety Reflex (MacCulloch & Feldman, 1996, S. 575-576)

Dieser Sicherheitsreflex ist es im Rahmen ihrer Hypothese, welcher sich psychophysiologisch in der oben beschriebenen Entspannungsreaktion äußern sollte. Dass die Entspannungsreaktion bei der Augenfixierung in der vorliegenden Studie ebenso groß war wie bei den Augenbewegungen, spricht somit zwar eindeutig für die Entspannungsreaktion als den physiologischen Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation,⁸⁵ jedoch nicht im Sinne der bisher entwickelten diesbezüglichen Theorie von MacCulloch und Feldman und deren evolutionärer Annahmen (vgl. ihre Erläuterung in Abschn. 4.1.4.3).

Eine der bewegten Stimulation vergleichbare physiologische Wirkung der unbewegten Stimulation, wie sie von den Ergebnissen der vorliegenden Studie nahegelegt wird, spricht nicht nur gegen die Gültigkeit der beiden genannten Hypothesen, sondern auch gegen die Hypothesen zum REM-Schlaf, denn die (parasympathisch dominierte) Entspannung, mit welcher der REM-Schlaf-ähnliche Zustand einhergehen sollte (vgl. Abschn. 4.1.4.3 und 4.1.5.4), wird den beiden Hypothesen von Stickgold (2002) und Hassard (1996) zufolge durch bewegte Stimulation ebenfalls besser hervorgerufen als durch unbewegte. So resultiert der REM-Schlaf-ähnliche Zustand des Gehirns im Modell von Stickgold, wie im vorausgehenden Abschnitt bereits erwähnt wurde, aus mehrfachen Orientierungsreaktionen, welche durch die wiederholte Verschiebung der Aufmerksamkeit ausgelöst werden (vgl. auch Abschn. 4.1.5.3). Diese tritt jedoch nur bei bewegter Stimulation auf. Nach den Modellvorstellungen von Hassard kehren

⁸⁴ Dies wurde bereits bei der Diskussion des empirischen Forschungsstandes in Abschnitt 4.2.3.2 herausgestellt.

⁸⁵ Auch bei der Augenfixierung handelt es sich um eine bilaterale Stimulationsart, da die Konvergenz der Augen, welche zur Fixierung eines nahen Gegenstandes nötig ist, die Aktivität beider Hirnhälften erfordert (vgl. Galley, 2001, S. 247).

die induzierten Augenbewegungen des EMDR die Richtung der neuronalen Kontrolle um, indem sie nicht wie im REM-Schlaf durch PGO-Wellen ausgelöst werden, sondern selbst PGO-Wellen und damit einen REM-Schlaf-ähnlichen Zustand hervorrufen (vgl. Abschn. 4.1.5.4). Voraussetzung hierfür sind rhythmische Impulse, wie sie nur eine bewegte oder zumindest pulsierende Stimulation setzt.

Von den Hypothesen, welche nach dem theoretisch-empirischen Forschungsstand als Erklärung für die Wirkweise der bilateralen Stimulation im EMDR in Frage kamen (vgl. Tabelle 5.1), bleiben somit nur zwei von dem Befund der vorliegenden Studie unberührt: die Hypothese zur Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses (vgl. Abschn. 4.1.3) und die Hypothesen zur Hemisphärenkohärenz (vgl. Abschn. 4.1.5.5). Die physiologischen Abhängigen Variablen der vorliegenden Studie treffen nämlich zur Lebendigkeit und Emotionalität der verwendeten Bilder sowie zur Aktivierung der beiden Hirnhemisphären keine Aussage, und verschiedene Wirkaspekte können differierende Wirkmuster hervorrufen. Somit besteht durchaus die Möglichkeit, dass die Augenfixierung, welche sich in der vorliegenden Studie auf der vegetativen Ebene als genauso wirksam wie die bewegte Stimulation herausgestellt hat, auf der psychologischen oder zentralnervösen Ebene zu anderen Resultaten führt. Beispielsweise steht der mehrfach replizierte Befund, dass bildhafte Vorstellungen bei bewegter Stimulation stärker verblassen als bei unbewegter Stimulation (vgl. die Abschnitte 4.2.2.1 und 4.2.3.2) nicht im Widerspruch zu der hier gefundenen vergleichbaren Entspannungsreaktion bei beiden Stimulationsarten. Gleiches gilt für die bessere Wirksamkeit schneller im Vergleich zu langsamer Stimulation, welche hinsichtlich der Lebhaftigkeit innerer Bilder empirisch belegt wurde (Maxfield, 2004), hinsichtlich der autonomen Entspannung jedoch in der vorliegenden Studie nicht nachgewiesen werden konnte (vgl. auch Abschn. 9.3.3).

Die Hypothese zur dualen Aufmerksamkeit wiederum, welche aufgrund des empirischen Forschungsstandes zur bilateralen Stimulation – insbesondere der Unwirksamkeit unbewegter Stimulation – als widerlegt betrachtet worden war (vgl. Abschn. 4.3 bzw. Tabelle 5.1), ist mit der Wirksamkeit der Augenfixierung vereinbar, so dass die hier vorgelegten Ergebnisse für die Gültigkeit dieser Hypothese sprechen (dies wird in Abschnitt 9.3.1.3 genauer erläutert).

Tabelle 9.1 gibt einen Überblick darüber, wie sich das Bild von der möglichen Wirkweise der bilateralen Stimulation bei Berücksichtigung der hier vorgelegten Ergebnisse im Vergleich zum bisherigen Forschungsstand verändert.

Abschließend ist darauf hinzuweisen, dass der Stand der empirischen Forschung hinsichtlich der theoretischen Bewertung des vorgelegten Ergebnisses zur Augenfixierung Vorsicht anmahnt, denn dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu dem entsprechenden Befund der einzigen einschlägigen Studie: Barrowcliff und Kollegen (2004) fanden bei einer 24-sekündigen Stimulation mit Augenfixierung sogar eine leichte Erhöhung des Hautleitfähigkeitsniveaus (bei schnellen Augenbewegungen sank die Hautleitfähigkeit wie in der vorliegenden Studie signifikant ab). Da das Ergebnis der vorliegenden Studie – bei ansonsten äußerst vergleichbarem Studiendesign (vgl. Abschn. 5.3) – auf einer ungleich größeren Zahl an Beobachtungen (vgl. Abschn. 9.2.1.1) sowie einer umfassenderen und genaueren Operationalisierung

der Entspannungsreaktion beruht (vgl. Abschn. 9.2.2 und 9.2.3), kommt ihm zwar nach der empirischen Forschungslogik ein größeres Gewicht zu als dem widersprechenden Befund von Barrowcliff et al., trotzdem ist nur durch weitere Studien zur physiologischen Wirkung unbewegter Stimulation eine abschließende Klärung zu erreichen. Wird dabei das hier vorgelegte Ergebnis bestätigt, so ist, wie die vorausgehenden Erläuterungen gezeigt haben, eine Weiterentwicklung der Hypothesen zur Wirkweise der bilateralen Stimulation notwendig: Die prinzipielle psychophysiologische Wirksamkeit unbewegter Stimulation müsste dann theoretisch integriert werden. Ein Vorschlag hierfür wird im folgenden Abschnitt entwickelt.

Tabelle 9.1

Klassifizierung der Hypothesen zur Wirksamkeit der bilateralen Stimulation hinsichtlich ihrer (potentiellen) Gültigkeit bei Berücksichtigung des theoretisch-empirischen Forschungsstandes einschließlich der hier vorgelegten Studienergebnisse

Widerlegte Hypothesen	Expositionshypothese
	Ablenkungshypothese nach Dyck (1993)
	Hypnose-Hypothese
	Hypothese der Abrufverbesserung durch verstärkte Hemisphärenkohärenz nach Christman et al. (2003)
	Hypothese der Entspannungsreaktion nach MacCulloch & Feldman (1996)
	Hypothese der Orientierungsreaktion nach Armstrong & Vaughan (1996)
	REM-Schlaf-Hypothesen nach Hassard (1996) sowie Stickgold (2002)
Nicht direkt widerlegbare Hypothese	Modell der adaptiven Informationsverarbeitung nach Shapiro (2001)
Empirisch weder widerlegte noch gestützte Hypothesen	Hemisphärenkohärenz-Hypothesen (außer nach Christman et al., s.o.)
Empirisch gestützte Hypothesen	Hypothese der Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses nach Andrade et al. (1997)
	Hypothese der dualen Aufmerksamkeit

Anmerkung. Grau unterlegt sind die Hypothesen, deren Bewertung sich bei einer Bestätigung der hier vorgelegten Studienergebnisse im Vergleich zum bisherigen Forschungsstand ändern würde.

9.3.1.3 Theoretische Konsequenzen bei Replikation der vorliegenden Ergebnisse

Wie in Abschnitt 4.2.3.2 erläutert wurde, postulieren alle ausformulierten und potentiell gültigen Theorien eine bessere Wirksamkeit der bewegten vor der unbewegten Stimulation. Die einzige Ausnahme hiervon bildet die Hypothese der dualen Aufmerksamkeit, welche bisher außer von Shapiro (z. B. 2001) vor allem von Allen und Lewis (1996) sowie Welch und Beere (2002) vertreten worden ist (vgl. Abschn. 4.1.3). Diese Hypothese ist somit die einzige, welche mit einer vergleichbaren Wirkung der unbewegten und der bewegten Stimulation vereinbar ist (vgl. Abschn. 4.2.3.2). Sie postuliert, dass die Wirksamkeit der bilateralen Stimulation allein auf der gleichzeitigen Richtung der Aufmerksamkeit nach innen und nach außen beruht: Die Stimulation eines Sinneskanals erhält die Aufmerksamkeit auf die sichere Gegenwart in

der therapeutischen Praxis aufrecht. Diese geht ohne die kontinuierliche sensorische Stimulation leicht verloren, weil die Intensität der traumatischen Erinnerung allzu häufig überwältigend wirkt und die betroffene Person vollständig in ihren Bann zieht (vgl. die Abschnitte 1.1.1.2 und 1.1.3). Der kontinuierlichen Sinnesstimulation während der Expositionsphasen im EMDR wohnt demnach die Funktion eines Gegenwartsankers inne, welcher wiederum als Sicherheitssignal fungiert. Die Hypothese der dualen Aufmerksamkeit bewegt sich damit phänomenologisch auf der psychologischen Ebene, lässt sich jedoch ohne weiteres auf die physiologische Ebene erweitern, denn dieses Sicherheitssignal erscheint als Entspannung induzierendes Agens ausreichend und überzeugend.

Die Hypothese der dualen Aufmerksamkeit als Kern der physiologischen Hypothesen

Interessanterweise lässt sich zeigen, dass das Sicherheitssignal auch das eigentliche Agens der von den hier vorgelegten Ergebnissen nicht unterstützten psychophysiologischen Hypothesen ist und die Hypothese der dualen Aufmerksamkeit somit als den beiden übergeordnete Theorie gesehen werden kann. So sehen MacCulloch und Feldman (1996) den Beruhigungsreflex als Reaktion auf die aus der Umgebung extrahierte Information der Sicherheit an (vgl. Abschn. 4.1.4.3), wenn sie ausführen: “EMDR is set up to produce a situation in which no danger is perceived in the subject’s environment, the effect is reflexly to produce de-arousal and pleasant visceral sensations” (S. 577). Ihre elaborierten Annahmen zur visuellen (sakkadischen) Suche als evolutionsbiologisch entwickeltem Erkundungsverhalten sind somit für die von ihnen postulierte Entspannungsreaktion nicht zwingend erforderlich: Zentrum ihrer Hypothese ist die ausbleibende Wahrnehmung von Gefahr, welche ebenso gut – und einfacher – anhand der nach außen gerichteten Aufmerksamkeit erklärt werden kann.

Untersucht man die Hypothese von Armstrong und Vaughan (1996), so bedürfen ihre Grundannahmen nicht unbedingt der postulierten psychophysiologischen Orientierungsreaktion als eng umschriebener Reaktionsweise. Die grundlegende Übereinstimmung ihrer Vorstellungen mit der Hypothese der dualen Aufmerksamkeit wird durch folgendes Zitat deutlich:

In the OR model ... the hand waving attracts the attention of the patients to their current situation in the therapist’s office, while they are aroused in a preparatory set for responding to the traumatic stimuli. Similarity of current to trauma buffer contents is inhibited – not by distraction from the hand – but by the person’s perception of his true current situation [Hervorhebung im Original]. (S. 29)

Auch in der folgenden Argumentation fokussieren Armstrong und Vaughan (1996) auf den inhaltlichen Aspekt der Sicherheit und geben damit selbst einen Hinweis darauf, dass das Sicherheitssignal als solches der relevante Faktor für die Wirkweise der bilateralen Stimulation im EMDR sein könnte: “One possible explanation of the frequent efficacy of insights such as ‘I survived’ in overcoming the phenomenon of ‘plateauing’ [Stocken der Verarbeitung] is that it helps the patient focus attention on relevant aspects of his true current situation” (S. 30).

Die Wirkweise der Stimulation im Rahmen der Hypothese der dualen Aufmerksamkeit

Der Nutzen der Orientierungsreaktion bei der Traumaverarbeitung wird von den Vertretern der diesbezüglichen Hypothese vor allem darin gesehen, dass sie analysierende Hirnstrukturen

aktiviert und Schmerzen reduziert, was wiederum hilft, die Vermeidung der traumatischen Erinnerung zu überwinden. Dies erläutern Armstron und Vaughan (1996): “The intrinsic qualities of an intense OR – including its activation effect on central analyzers and its limiting effect on the pain reaction – would assist effective exposure to the memory without avoidance” (S. 30). Alle genannten Aspekte können jedoch auch auf anderem Wege als über die psychophysiologisch eng umgrenzte (nach den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit nicht auftretende) Orientierungsreaktion erreicht werden. Auf welche Weise diese Wirkungen durch die in der vorliegenden Studie nachgewiesene Entspannungsreaktion hervorgerufen werden können, wird im Verlauf der folgenden Abschnitte erläutert.

Die klinische Bedeutung der Entspannungsreaktion betonen MacCulloch und Feldman (1996):

The discovery of the EMDR [relaxation] effect has placed at the clinician’s disposal a therapeutic method whose importance can scarcely be overestimated. Images, cognitions and feelings can now be subjected to a conditioning process which can over-ride previously existing negative responses so that avoidance can be changed to approach, cognitions with negative meaning can be re-assigned positive meaning and *unpleasant visceral ‘memories’, possibly including pain, can be supplanted with pleasant sensations* [Hervorhebung hinzugefügt]. (S. 577).

In diesem Sinne kann die vielleicht wichtigste heilsame Folge der durch das Sicherheitssignal ausgelösten Entspannungsreaktion darin gesehen werden, dass sie die posttraumatische Übererregung sowie den damit verbundenen Schmerz reduziert. So könnte diese ungelernete Entspannungsreaktion die Rolle der Angstbewältigungstechniken übernehmen, welche in üblichen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapien vermittelt werden (vgl. Abschn. 2.3) – mit ebendiesem Ziel, das autonome Nervensystem so zu beeinflussen, „dass die Reaktionen des sympathischen Nervensystems abgeschwächt werden, d. h. Herzschlag und Atemfrequenz verlangsamen sich, und der Blutdruck sinkt“ (Foa & Rothbaum, 1992, S. 139). Dies führt, wie im Zitat von MacCulloch und Feldman beschrieben, zu einer Gegenkonditionierung im Sinne von Wolpe (1958) bzw., wie Eloffsson und Kollegen (in Druck) im folgenden Zitat nahe legen, zur Löschung der posttraumatischen Angstreaktion:

The physiological changes measured in our and previous studies indicate that the effects of the eye movements are beneficial and are coupled with a relaxation response. A Clear-cut de-arousal in a narrow time frame around the eye movements ... is meaningful from a therapeutic point of view, since it may help to uncouple stimulus and response elements during exposure treatment. (S. 8)

Gleichzeitig wird durch die Reduktion der autonomen Erregung (vgl. Abschn. 1.2.1) die Beschäftigung mit der sonst unerträglichen Erinnerungen an das Trauma erleichtert bzw. überhaupt erst ermöglicht. Dies hilft wiederum, die Vermeidung der traumatischen Erinnerung zu überwinden, so dass eine kognitiv-emotionale Auseinandersetzung mit der Erinnerung stattfinden kann – eine solche wurde zuvor aufgrund der intrusiven Erinnerungen zwar unzählige Male begonnen, jedoch durch die aversiv erlebte starke Erregungssteigerung immer wieder unterbrochen. Durch die Überwindung der chronischen Vermeidung kann das Erlebte nun verarbeitet, d. h. in das bestehende Wissen von der Welt integriert, werden (vgl. Abschn. 2.3; erinnert sei zudem daran, dass sowohl Übererregung als auch Vermeidung zu den Kernsymptomen der Posttraumatischen Belastungsstörung gehören, vgl. Abschn. 1.1.1.2). Dabei ist

auch die Überwindung von Gedächtnisfragmentierungen und den damit verbundenen Verarbeitungsschwierigkeiten, welche in Abschnitt 1.1.3 näher beschrieben wurden, vorstellbar: Indem die Verarbeitungsfähigkeit aufgrund der gegenwartsverankerten autonomen Entspannung kontinuierlich gewährleistet wird, können die einzelnen sensorischen Gedächtnisfragmente möglicherweise in größerer innerer Distanz erlebt werden; die überwältigende emotionale Intensität ginge dann, wie bereits erläutert, durch Löschung verloren. Durch die daraus resultierende Fähigkeit, die einzelnen Gedächtnisfragmente wahrzunehmen, ohne von ihnen „mitgerissen“ zu werden, wäre es möglich, dass mehrere Gedächtnisfragmente koaktiviert und durch (bewusste) Kognitionen verbunden werden und so im Laufe der Stimulationsphasen bzw. EMDR-Sitzungen eine Narration kreiert wird, welche sowohl Ausdruck einer (ersten) symbolischen Verarbeitung als auch Voraussetzung für eine weitergehende Integration des traumatischen Erlebnisses in das bestehende Weltwissen ist (vgl. auch die entsprechenden Erläuterungen in Abschn. 1.1.3). Ein Zitat von Siegel (2002/2003) kann die beschriebenen Zusammenhänge zusammenfassen.

[Demnach] könnte die bilaterale Stimulation den Patienten in der Therapie helfen, ihre fokale Aufmerksamkeit zur Konzentration auf traumatische Elemente und zur gleichzeitigen Beruhigung der mit diesen verbundenen starken negativen Gefühle zu nutzen. Dieser Prozeß würde eine mehrere Schichten einbeziehende fokale Verarbeitung ermöglichen, das subjektive Erleben des Geisteszustandes verändern und die Patienten in die Lage versetzen, solche Zustände besser zu ertragen. (S. 144)

Zusätzlich zu den genannten Argumenten gibt es Hinweise darauf, dass allein die kardiovaskuläre Funktionserniedrigung, welche in der vorliegenden Studie sowie bei Eloffsson et al. (in Druck), Sack et al. (in Druck) und Wilson et al. (1996) nachgewiesen wurde, zu einer verbesserten Verarbeitungsfähigkeit des Gehirns führt. Diese werden im Folgenden erläutert.

Die Wirkweise der Stimulation im Rahmen der Barorezeptorentheorie

Die so genannte Barorezeptorentheorie von Lacey (1967) besagt, dass Reizaufnahmesituationen (im Gegensatz zu Situationen wie Kopfrechnen, in denen äußere Reize abgeblockt werden) die Aktivität des kardiovaskulären Systems reduzieren, was über die mit dem systolischen Blutdruck pulsierende Aktivität der Barorezeptoren zu einer Desynchronisierung des EEG führt und auf diese Weise die kortikale Verarbeitung erleichtert (vgl. Abschn. 5.4.2.1 sowie Elbert & Schandry, 1998, S. 447-449). Die postulierte negative Korrelation zwischen der kardiovaskulären und der kortikalen Aktivität wurde seitdem eingehend erforscht und kann als bestätigt gelten (für eine Übersicht vgl. Elbert & Schandry, 1998, S. 432-434). Das Postulat der Orientierungsreaktionshypothese, die bilaterale Stimulation erleichtere über die physiologischen Korrelate der Orientierungsreaktion nicht nur die Beschäftigung mit der Erinnerung, sondern über ihre zentralnervösen Korrelate auch die kortikale Verarbeitung (vgl. Abschn. 4.1.4.2), geht somit – ohne Zuhilfenahme der Orientierungsreaktion – auch aus Lacey's Barorezeptorentheorie hervor. Im Unterschied zur Orientierungsreaktion stellt die Reizaufnahme im Rahmen der Barorezeptorentheorie keinerlei Anforderungen an die Art der Stimulation, so dass sie mit der Hypothese der dualen Aufmerksamkeit vereinbart werden kann.

Die von Lacey postulierte kardiovaskuläre Funktionserniedrigung bei Reizaufnahme wurde – wie in vielfachen vorausgehenden Studien (s. u.) – in der vorliegenden Studie nachgewiesen,⁸⁶ wobei die Art der Geschwindigkeit oder auch nur Bewegtheit der Stimulation in Übereinstimmung mit der Barorezeptortheorie keinerlei Relevanz hatte. Von Bedeutung ist hierbei insbesondere die Herzratendeezeleration, denn es handelt sich hierbei um einen – auch in Studien zu physiologischen Korrelaten der EMDR-Therapie (Elofsson et al., in Druck, Sack et al., in Druck, Wilson et al., 1996) – äußerst robusten Befund (vgl. zudem Abschn. 5.4.2.1). Diesen beschreibt bereits Lacey (1967) eindrücklich:

A long series of early investigations, summarized by Rihl (1926), showed that “attention to visual and acoustic stimuli” produced cardiac deceleration in nine out of ten separate investigations. “Sensory dislike,” on the other hand, produced cardiac acceleration in ten out of ten separate investigations In 1929, Darrow published his own research and his own summary of the literature showing differential effects of “sensory” and “ideational” stimuli on the cardiovascular system (Darrow, 1929a, b). He, too, concluded that simple sensory stimuli, calling for “no extensive association of ideas” resulted in cardiac deceleration. (S. 34)

Der Forschungsstand zur Funktion der Barorezeptoren legt dabei nahe, dass die kortikale Aktivität allein durch die Frequenz der afferenten Impulse aus den Barorezeptoren beeinflusst wird (vgl. Elbert & Schandry, 1998, S. 434). Die Beeinflussung der kortikalen Aktivität durch den systolischen Blutdruck scheint hingegen nicht geklärt. So führt beispielsweise Green (1980) empirische Evidenz dafür an, nach der ein leichter Blutdruckabfall statt der postulierten Desynchronisierung eine Synchronisierung des EEG zur Folge hat. Wie bereits in Abschnitt 5.4.2.1 erwähnt, liegen auch in Bezug auf die Reaktionsrichtung des systolischen Blutdrucks während Reizaufnahme uneinheitliche Befunde vor. Diese Befundlage veranlasste Wölk und Velden (1987) zu einer Revision der Barorezeptortheorie, nach der die postulierte Desynchronisierung des EEG bei Reizaufnahme allein durch die Frequenz und die Regelmäßigkeit, nicht jedoch durch die Stärke der mit dem systolischen Blutdruck pulsierenden Aktivität der Barorezeptoren verursacht wird. Velden (1994) erläutert die postulierten Zusammenhänge:

Dieser Synchronisierungseffekt [des EEG] ist umso größer, je regelmäßiger das Herz schlägt, d. h. je geringer die Herzfrequenzvariabilität ist. Die plötzliche Herzfrequenzverlangsamung [bei Reizaufnahme] dürfte somit dazu dienen, ein synchronisiertes (oder auch nur *möglicherweise* synchronisiertes) EEG zu desynchronisieren und somit die Reizaufnahme und –verarbeitung zu verbessern. Zu diesem Zweck wird deshalb eine Herzverlangsamung benutzt (und keine Beschleunigung), weil schnelle Veränderungen der Herzfrequenz nur über den Vagus ... möglich sind (die Latenzzeit des Sympathicus beträgt allein schon 3 Sekunden) und dieser eben verlangsamt auf das Herz wirkt. Auch wenn der Organismus über längere Zeit (z. B. Minuten) auf Reizaufnahme eingestellt sein soll, ist eine niedrige Herzfrequenz von Vorteil, weil insbesondere bei starkem Vaguseinfluss die Variabilität der Herzfrequenz groß und damit der Synchronisierungseffekt gering ist. Solche länger andauernden Herzfrequenzverlangsamungen sind in Reizaufnahmesituationen auch tatsächlich gefunden worden. (S. 71-72)

⁸⁶ Die fehlende Hautleitfähigkeitsreaktion widerspricht zwar den Befunden von Lacey (1967). Sie ist jedoch für die ausschließlich auf das kardiovaskuläre System bezogenen Postulate der Barorezeptortheorie nicht relevant (und kann, wie weiter unten erläutert wird, durch die schnelle Habituation der Orientierungsreaktion erklärt werden, für welche insbesondere die Hautleitfähigkeit ein sensitiver Indikator ist).

Weder die spezifische Orientierungsreaktion noch ein REM-Schlaf-ähnlicher Zustand des Gehirns, wie ihn die Vertreter der diesbezüglichen Theorien postulieren (vgl. Abschn. 4.1.5), wären demnach nötig, um die kortikale Verarbeitung der traumatischen Erinnerung zu ermöglichen oder – in der Begrifflichkeit von Stickgold (2002, vgl. Abschn. 5.1.5.3) – um das traumatische Ereignis vom episodischen in das semantische Gedächtnis zu befördern.

Im Rahmen der Barorezeptorentheorie ist anzunehmen, dass während der bilateralen Stimulation im EMDR zwei gegenläufige Prozesse ablaufen: Die belastende mentale Vorstellung, d. h. die Konzentration auf das innere Geschehen, welche mit einer Abschirmung von der Umgebung einhergeht, sollte zunächst zu einer Steigerung der kardiovaskulären Aktivität führen, welche mittels einer Anhebung der zentralen sensorischen Schwellen dazu beitragen sollte, die Verarbeitung zu verhindern. So erhöht eine verstärkte Herz-Kreislauf-Aktivität nach derzeitigem Wissensstand die Schwelle für Schmerz und aversives Erleben (vgl. Bruehl & Chung, 2004; Elbert & Schandry, 1998, S. 428, 435-438). Die zusätzliche Aufmerksamkeit auf die sensorische Stimulation löst nun die in der vorliegenden Studie beobachtete Herzratenerniedrigung aus, welche nach den Postulaten der Barorezeptorentheorie zentrale Verarbeitungsprozesse ermöglicht, die ansonsten durch die beschriebenen entgegengesetzten Prozesse verhindert würden. Anzunehmen ist folglich, dass die bilaterale Stimulation die Schwelle für Schmerz und aversives Erleben herabsetzt, der nun wahrnehmbare Schmerz jedoch durch die kardiovaskuläre Stabilisierung und Beruhigung gleichzeitig annehmbar wird. Diese Interpretation wird durch Untersuchungen gestützt, in welchen Probanden in Reizaufnahmesituationen eine größere Schmerztoleranz für die eigene in Eiswasser getauchte Hand aufbrachten als in Situationen ohne spezifische sensorische Stimulation. Zu nennen ist beispielsweise die experimentelle Studie von Kanfer und Goldfoot (1966), in welcher dieser Effekt durch das Anschauen von relativ neutralen Bildern (z. B. Landschaften, Gebäude, Menschen) erzielt wurde. In der Einzelkomponentenanalyse von Hekmat, Groth und Rogers (1994, vgl. Abschn. 4.2.2.3) erhöhten horizontale Augenbewegungen (gerade oder in Form einer liegenden Acht) jedoch nicht nur die Schmerztoleranz, sondern – im Gegensatz zu den Postulaten der Barorezeptorentheorie – auch die Schmerzschwelle. Wie bereits anhand dieser skizzenhaften Erläuterung deutlich wird, ist die Wirkung der sensorischen Stimulation beim EMDR auf das Schmerzerleben (allein aufgrund der komplexen Struktur dieses Wahrnehmungsphänomens) in der hier gebotenen Kürze nicht eindeutig zu klären, dies bleibt eine Aufgabe für nachfolgende Forschungsbemühungen.

Vorschlag eines vorläufigen Modells zur Wirkweise der sensorischen Stimulation

Die hier entwickelte Modellvorstellung zur Wirkweise der sensorischen Stimulation im EMDR lässt sich wie folgt zusammenfassen. Nach den Ergebnissen der vorliegenden Studie sowie der Studien von Barrowcliff et al. (2004), Eloffson et al. (in Druck), Sack et al. (in Druck) und Wilson et al. (1996) stellt der ungelernete Entspannungsreflex einen Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation dar (wobei insbesondere die Ergebnisse der vorliegenden

Studie und der beiden erstgenannten Studien daran zweifeln lassen, dass dieser über eine Orientierungsreaktion läuft). Für die Auslösung dieses Reflexes kommen zwei Mechanismen infrage, deren kombinierte Wirkung vorstellbar ist:

1. Im Sinne der Hypothese zur dualen bzw. bifokalen Aufmerksamkeit sollte die sensorische Stimulation als Gegenwartsanker und damit als Sicherheitssignal fungieren; die stetig wahrgenommene Sicherheit sollte zu einer autonomen Entspannung führen.
2. Im Sinne der Barorezeptortheorie von Lacey sollte die stetige Reizaufnahme eine Aktivierung des Nervus Vagus, diese wiederum eine rasche kardiovaskuläre Stabilisierung und Beruhigung hervorrufen, d. h. insbesondere die Herzrate sollte sinken und die Herzratenvariabilität sollte zunehmen. Dies sollte das EEG desynchronisieren und so die kortikale Informationsverarbeitung erleichtern.

Postuliert wird, dass die erleichterte kortikale Verarbeitung in Verbindung mit der Überwindung der chronischen Vermeidung, welche durch den Abbau der autonomen Übererregung bzw. emotionalen Überlastung ermöglicht wird, und die daraus folgenden Löschung der Angstreaktion ausreichen, um das traumatische Erlebnis zu verarbeiten.

An die Art der Stimulation stellt die hier vertretene Hypothese der dualen Aufmerksamkeit (auch im Licht der Barorezeptortheorie) keinerlei Anforderungen: Weder die Modalität noch die Geschwindigkeit noch auch nur die Bewegtheit oder die Bilateralität der Stimulation sollten für ihre entspannende Wirkung eine Rolle spielen; allein die teilweise nach außen gerichtete Aufmerksamkeit, in welcher Reize aus der (sicheren) Umgebung aufgenommen werden, sollte entscheidend für die entspannende Wirkung der Stimulation im EMDR sein. Beispielsweise sollten unilaterale unbewegte Simulationsarten ohne Einschränkung als Sicherheitssignal (im Sinne der dualen Aufmerksamkeit) bzw. als Reizaufnahmesituation (im Sinne der Barorezeptortheorie) fungieren können; auf diese Weise könnte das erläuterte Modell getestet werden. Wie in Abschnitt 4.2.3 gezeigt wurde, lässt der empirische Forschungsstand hierzu noch viele Fragen offen. Bei einer empirischen Bewährung der genannten Postulate wäre die bisher als *bilaterale Stimulation* benannte Komponente der EMDR-Therapie treffender mit *externaler* oder *sensorischer Stimulation* zu bezeichnen.

Die hier vorgestellte Weiterentwicklung der Hypothesen zur Wirkweise der bilateralen Stimulation kann – gerade im Hinblick auf ihre im Vergleich zu den bestehenden Hypothesen (vgl. Abschn. 4.1) große Einfachheit – aus wissenschaftstheoretischer Perspektive als Fortschritt gewertet werden, gilt doch die einfachere Theorie (welche mit weniger Annahmen eine größere Zahl sich empirisch bewährender Aussagen treffen kann) als die bessere. Zu beachten ist, wie bereits erwähnt, dass die dargelegten theoretischen Vorschläge zu ihrer Erhärtung einer Replikation der hier vorgelegten Ergebnisse bedürfen. Zudem muss sich die Wirkweise der Stimulation keinesfalls in der postulierten erschöpfen; eine Kombination verschiedener Wirkmechanismen ist denkbar. Denkbar ist weiterhin, dass verschiedene Wirkmechanismen unterschiedliche Anforderungen an die Art der Stimulation stellen. Ein Beispiel hierfür liefert die empirisch gut belegte Hypothese zur Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedäch-

nisses (Andrade et al., 1997), nach welcher die Lebhaftigkeit und Emotionalität visueller Vorstellungen durch bewegte Stimulation stärker abgeschwächt wird als durch unbewegte Stimulation und schnelle Stimulation wiederum besser wirkt als langsame Stimulation, wobei in Zusammenhang mit dieser Hypothese vor allem die Wirksamkeit anderer als visueller Stimulationsmodalitäten bisher nicht ausreichend begründet werden kann, so dass auch hier noch Forschungsbedarf besteht (vgl. Abschn. 4.1.3.2).

9.3.1.4 Die Bedeutung der ausbleibenden Orientierungsreaktion für die Diskussion und die Forschung zur Wirkweise der bilateralen Stimulation

Die auch zu Anfang der Stimulation nicht auftretende Orientierungsreaktion (OR) führte unter der berechtigten Annahme von Reliabilität und interner Validität dieses Ergebnisses (vgl. Abschn. 9.2) zu dem Postulat, dass wiederholte Phasen sensorischer Stimulation während der Konfrontation mit einer belastenden autobiographischen Erinnerung nicht in der Lage sind, zuverlässig einen „Was-ist-es-Reflex“ im Sinne Sokolovs auszulösen. Aufgrund seiner Bedeutsamkeit für die theoretische Diskussion um die Wirkweise der bilateralen Stimulation wird dieses Ergebnis im Folgenden abschließend diskutiert.

So erstaunlich das Ausbleiben einer reliablen OR in der vorliegenden Studie zunächst erscheinen mag, so plausibel wird es, wenn man die Charakteristika der bilateralen Stimulation – in der vorliegenden Studie wie im EMDR – mit den Auslösebedingungen für die OR vergleicht: Nach Sokolov (1963a) ist die Neuheit des Reizes bzw. das Abweichen der Situation vom Bekannten der wichtigste Auslöser für eine Orientierungsreaktion. Dies wird am Phänomen der Habituation, der graduellen Reduktion der Reaktionsstärke bei wiederholter Darbietung identischer Reize, deutlich (vgl. Abschn. 4.1.4.1).⁸⁷ Die Habituation erfolgt im Allgemeinen exponentiell und „hängt unter anderem von der Regelmäßigkeit der Reizdarbietung ab; mit zunehmender Regularität steigt die Habituationsgeschwindigkeit“ (Birbaumer & Schmidt, 1991, S. 485). Angesichts dieser Zusammenhänge überrascht es nicht mehr, dass ein einfacher sensorischer Reiz, der innerhalb jeder Stimulationsphase und über die mehrfach wiederholten Stimulationsphasen vielfach und äußerst regelmäßig wiederkehrt, nicht dazu geeignet scheint, immer wieder aufs Neue eine OR auszulösen. Dieses Problem haben auch die Autoren der Orientierungsreaktionshypothese Armstrong und Vaughan (1996) erkannt und mit dem Postulat zu lösen versucht, dass dem Reiz innerhalb der belastenden Erinnerung Signalwert gegeben wird (gemeint ist das Signal der Sicherheit). Der Signalwert erhöht jedoch allenfalls die Bedeutsamkeit, nicht die Neuheit des Reizes. Zwar erfolgt die Habituation der

⁸⁷ Auf die Reizwiederholung reagiert insbesondere die elektrodermale Reaktion, ein Hauptindikator der OR, äußerst sensitiv (vgl. Baltissen & Sartory, 1998, S. 20; Sokolov et al., 2002, S. 11). So erläutern Sokolov und Kollegen (2002) sowohl bezüglich der visuellen als auch bezüglich der (bei den Augenbewegungen der vorliegenden Studie ebenfalls gegebenen) motorischen Stimulation: „The EDR can be seen in all cases on the first presentation of a stimulus, but disappears when the stimulus is presented repeatedly“ (S. 13). Nach Baltissen und Sartory (1998, S. 20) ist die stärkste Abnahme der elektrodermalen Reaktionsamplitude vom ersten zum zweiten Versuchsdurchgang zu beobachten.

OR auf bedeutsame Stimuli verlangsamt (vgl. Abschn. 4.1.4.1), gleichwohl ist anzunehmen, dass das einfache und immer gleiche Sicherheitssignal der sensorischen Stimulation trotz seiner Bedeutsamkeit⁸⁸ nach wenigen Wiederholungen vertraut wird, so dass die OR habituiert und schließlich verschwindet. Dies wird auch nahegelegt, wenn man sich die Situationscharakteristika vergegenwärtigt, welche nach Sokolov und Kollegen (2002) dazu geeignet sind, eine OR hervorzurufen:

An OR is evoked whenever there is a need for further or more rapid information extraction. This can occur at times when a mismatch occurs between the internal representation of the stimulus (or anticipated stimulus) and the current input from the perceptual system – or, in more general terms, when there is uncertainty in the environment. (S. 200)

Beide Situationen sind bei der hier untersuchten Stimulation des EMDR-Verfahrens allenfalls bei den ersten Stimulationsphasen gegeben, in denen sich die jeweilige Person an die Stimulationsaufgabe gewöhnen muss. Somit ist zu vermuten, dass in der EMDR-Therapie allenfalls bei der oder den ersten Stimulationsphase(n) eine OR auftritt, diese jedoch sehr bald habituiert (vgl. die Erläuterungen in Abschn. 4.1.4.1). Um als Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation im EMDR zu fungieren, müsste die Orientierungsreaktion hingegen bei jeder Stimulationsphase und möglichst über die gesamte Stimulationsdauer hinweg auftreten, denn nur dann könnten ihre peripher- wie zentralnervösen Korrelate sich zuverlässig (und nicht etwa nur zu Beginn der ersten Stimulationsphasen einer Sitzung) auf die Verarbeitung der belastenden Erinnerung auswirken.

Der hier vertretenen Hypothese der dualen Aufmerksamkeit widersprechen die geschilderten Zusammenhänge nicht, da die Entspannungsreaktion aufgrund des Sicherheitssignals und der Reizaufnahmesituation in keiner Weise von der Neuheit des äußeren Reizes abhängt; seine Bedeutung als kontinuierliches Sicherheitssignal spielt hier die einzige relevante Rolle. Im Unterschied zur Orientierungsreaktion kann die Entspannungsreaktion im Rahmen des vorgestellten Modells mit wiederholten Reizgaben (aufgrund von Gegenkonditionierungsprozessen) sogar immer zuverlässiger und stärker ausgelöst werden. Ebendies fanden Elofsson und Kollegen (in Druck) in ihrer bereits mehrfach zitierten Studie. Ihre Untersuchung liefert somit nicht nur, wie bereits erwähnt, empirische Evidenz gegen die Hypothese der Orientierungsreaktion, sondern untermauert gleichzeitig das hier vorgestellte Modell.

Erklären die angestellten Überlegungen das Ausbleiben einer reliablen Orientierungsreaktion bei der bilateralen Stimulation, so wird im Folgenden darüber hinaus die Nützlichkeit des OR-Konzepts zur Erforschung der bilateralen Stimulation im EMDR hinterfragt.

Auf eine grundsätzliche Problematik bei der Erforschung der Hypothese der Orientierungsreaktion haben bereits Armstrong & Vaughan (1996, S. 29) hingewiesen: Das Konzept

⁸⁸ Zusätzlich ist zu berücksichtigen, dass das Konzept der Bedeutsamkeit als Kriterium für das Auftreten einer Orientierungsreaktion problematisch ist (für eine Übersicht zu diesbezüglichen Theorien vgl. Baltissen & Sartory, 1998, S. 22). So weisen Vossel und Zimmer (1998) auf die Zirkularität dieses Konzepts hin: „Problematisch ist an der Signifikanzhypothese der OR-Auslösung, daß es für die Signifikanz keine verbindliche kennzeichnende Definition und auch kein valides, von der Reaktion unabhängiges Maß gibt“ (S. 151).

der OR ist als Reaktion auf diskrete Stimuli definiert. Die Augenbewegungen des EMDR stellen hingegen eine kontinuierliche Stimulation dar. Dieser grundlegende Unterschied ist ein Hinweis darauf, dass das Paradigma der Orientierungsreaktion möglicherweise nicht das geeignete ist, um die Wirkweise der bilateralen Stimulation im EMDR zu erhellen, das heißt auch: zu konzipieren.

Die Charakteristik als Laborphänomen könnte möglicherweise auch der Grund dafür sein, warum die OR, wie Armstrong und Vaughan (1996, S. 30) anmerken, für die psychotherapeutische Praxis bisher nicht genutzt wurde. Dies gilt umso mehr, als diese für Laborsituationen definierte Reaktionsweise bereits unter Laborbedingungen bemerkenswert uneinheitliche Ergebnisse liefert (vgl. Baltissen & Sartory, 1998, S. 15-28; Velden, 1994, S. 105) und selbst ihre Konzeption – sowohl im Hinblick auf die zugrundeliegenden Prozesse als auch im Hinblick auf die Abgrenzung zu alltagsnäheren Phänomenen wie dem der konditionierten Reaktion – bei weitem nicht so eindeutig ist wie anhand der Beliebtheit dieses Konzepts vermutet werden könnte (vgl. Baltissen & Sartory, 1998, S. 6-14; Vossel & Zimmer, 1998, S. 158-160).⁸⁹

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie legen den Schluss nahe, dass der „Umweg“ über die OR nicht erforderlich ist, da die Wirkweise der bilateralen Stimulation im EMDR ebenso gut bzw. – im Sinne der Einfachheit – sogar besser ausschließlich anhand der Hypothese der dualen Aufmerksamkeit sowie der Barorezeptortheorie erklärt werden kann (vgl. Abschn. 9.3.1.3). Im Vergleich zum Paradigma der Orientierungsreaktion erscheint die Beschreibung des autonomen Raums (der differentiellen Aktivierung von Parasympathikus und Sympathikus), wie sie in letzter Zeit verstärkt vorgenommen wird (vgl. Abschn. 5.4.2.2), für die Erforschung der bilateralen Stimulation im EMDR als ein adäquateres Forschungsparadigma. Ihr widmet sich der folgende Abschnitt.

9.3.2 Zur differentiellen Aktivierung des sympathischen und parasympathischen Nervensystems

Die multivariate Gesamtoperationalisierung der autonomen Aktivierung (bzw. Entspannung) wurde auch im Hinblick auf die differentielle Erforschung sympathischer und parasympathischer Beteiligung an der Wirkung der bilateralen Stimulation gewählt. Die sympathische Beteiligung konnte dabei anhand der ausschließlich sympathisch innervierten Hautleitfähigkeit abgebildet werden; um die parasympathische Beteiligung schätzen zu können, wurde mittels des Root Mean Square of Successive RR-Differences zusätzlich die Respiratorische Sinusarrhythmie erfasst, welche als Indikator der Vagus-Aktivität gilt (vgl. Abschn. 5.4.2.2).

⁸⁹ Beispielsweise steht dem vielfach replizierten Phänomen der Herzratendeezeleration in Reaktion auf einfache, nicht-schmerzhafte Reize in Bezug auf die Habituation dieser Reaktion eine uneinheitliche Befundlage gegenüber. So fand eine Vielzahl von Untersuchungen keine Habituation der Herzratendeezeleration (vgl. Baltissen & Sartory, 1998, S. 17-189). Diese Befunde stellen die Herzratendeezeleration als gängigen Indikator der Orientierungsreaktion durchaus in Frage, denn die Orientierungsreaktion ist durch die Habituation ihrer einzelnen Reaktionskomponenten definiert (vgl. Abschn. 4.1.4.1).

Das Hautleitfähigkeitsniveau nahm mit Beginn oder wenige Sekunden nach Beginn der Stimulation bis zum Ende monoton ab. Zwar fanden die beiden klinischen Studien von Sack und Kollegen (in Druck) sowie Wilson und Kollegen (1996) ein abweichendes sympathisches Aktivierungsmuster – bei Wilson et al. fiel die Hautleitfähigkeit erst nach einem phasischen Anstieg innerhalb der ersten 5 bis 10 Sekunden; Sack und Kollegen beobachteten (anhand der Präejektionszeit am Herzen) eine Aktivitätssteigerung des Sympathikus mit ca. 10 Sekunden Verzögerung –, in der neuesten klinischen Studie von Elofsson und Kollegen (in Druck) zeigte sich jedoch wie in der vorliegenden Studie eine Abnahme der Hautleitfähigkeit mit Beginn der Stimulation (nach dem Ende der Stimulation nahm sie jeweils wieder deutlich zu) sowie gleichzeitig eine Erhöhung der Fingertemperatur, welche ebenfalls auf eine Reduktion des Sympathikotonus hindeutet.

Der RMSSD wies bei Sack und Kollegen ein mit dem der vorliegenden Studie nahezu identisches Reaktionsmuster auf: In den ersten (hier 8, dort 10) Sekunden der Stimulation nahm der RMSSD im Vergleich zu einer Phase unmittelbar vor der Stimulation signifikant zu und im weiteren Verlauf der Stimulation wieder ab – sogar bis auf ein niedrigeres als das Prästimulationsniveau. Die frequenzbasierte Analyse der Herzratenvariabilität bei Elofsson und Kollegen (in Druck) bestätigte die Erhöhung der vagal bedingten Herzratenvariabilität während der Stimulation sowohl im Vergleich zu Prä- als auch zu Poststimulationsphasen (vgl. Abschn. 9.2.2.2) – eine genauere zeitliche Analyse wurde dort nicht vorgenommen.

Die genannten Ergebnisse deuten hinsichtlich der Beteiligung der beiden Äste des autonomen Nervensystems an der Entspannungsreaktion auf folgendes Zusammenspiel hin: Innerhalb der ersten Sekunden der Stimulation, während die Aktivitätsreduktion des (langsameren) sympathischen Nervensystems „anläuft“, wird die Entspannungsreaktion vor allem durch eine (schnell) verstärkte Aktivität des parasympathischen Nervensystems hervorgerufen; im weiteren Verlauf beruht die Entspannungsreaktion demgegenüber ausschließlich auf der inzwischen fortgeschrittenen Aktivitätsreduktion des sympathischen Nervensystems; diese gleicht die unter das Ausgangsniveau gesunkene Aktivität des Parasympathikus mehr als aus. In diesem Sinne käme dem parasympathischen System eine Art „Anlasserfunktion“ für den Prozess der psychophysiologischen Entspannung zu, während das sympathische System eher für den Ausbau und die Etablierung bzw. Stabilisierung der Entspannung verantwortlich wäre.

Das vermutete Zusammenspiel kann durch folgende Überlegungen erhärtet werden: Die Herzratendezeleration, welche prinzipiell nicht auf eines der beiden autonomen Teilsysteme zurückgeführt werden kann (vgl. Abschn. 5.4.2.2), war bereits innerhalb der ersten 5 Sekunden der Stimulation abgeschlossen. In diesem Zeitfenster war die sympathische Aktivität, welche anhand des Hautleitfähigkeitsniveaus verfolgt werden konnte, jedoch noch kaum reduziert. Abbildung 9.1 illustriert das beschriebene Verhältnis.

Da die schnelle Reduktion der Herzrate somit nicht sympathisch bedingt sein konnte, muss sie primär durch vagale Einflüsse hervorgerufen worden sein. Diese Annahme wird durch Befunde der kardiovaskulären Aktivierungsforschung gestützt: So gilt die schnellere Reaktionsfähigkeit des parasympathischen Nervensystems am Herzen als belegt; die sympa-

thische Herzreaktion setzt im Unterschied zu der in Abbildung 9.1 ersichtlichen mit einer Verzögerung von 1 bis 2 Sekunden ein (Berntson et al., 1997, S. 626). Weiterhin ist die erläuterte Vorstellung mit der Annahme konsistent, dass stimulusabhängige Herz-Kreislauf-Reaktionen bei (hier gegebener) niedriger bis mittlerer Intensität vor allem vagal bedingt sind (vgl. Obrist, 1981).

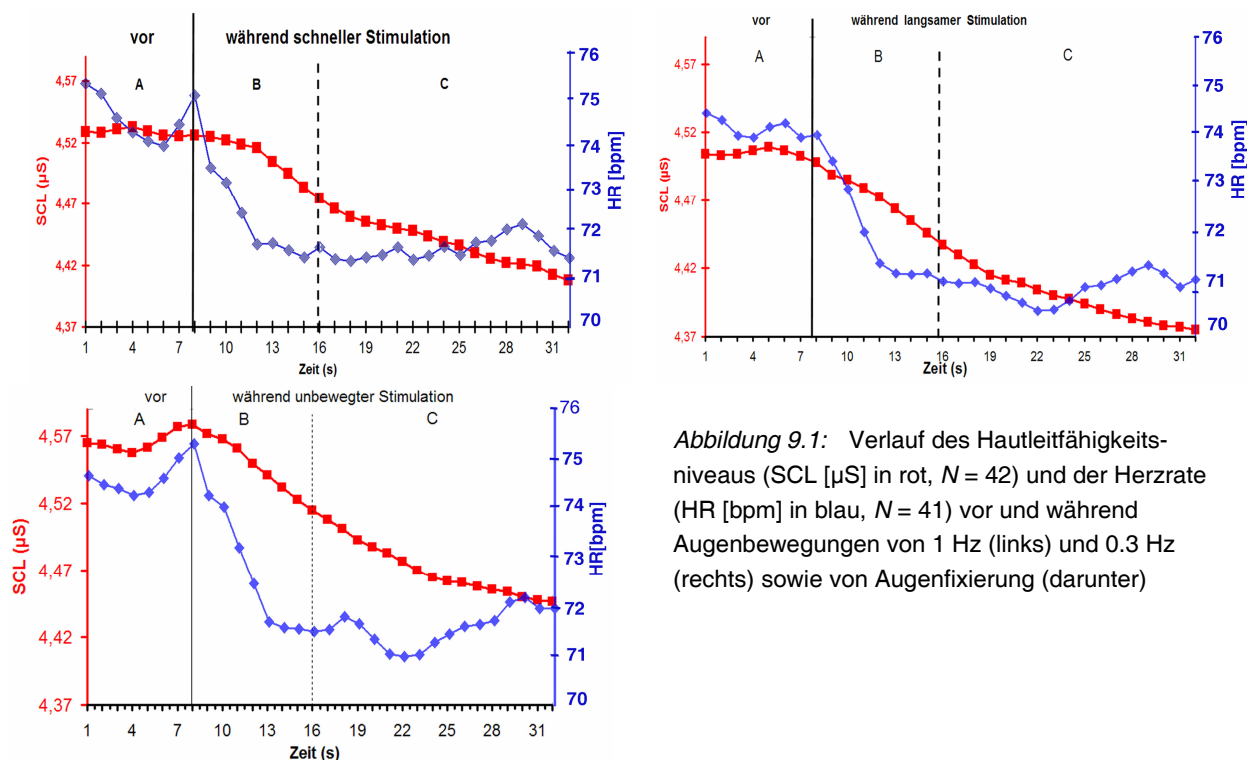


Abbildung 9.1: Verlauf des Hautleitfähigkeitsniveaus (SCL [μS] in rot, $N = 42$) und der Herzrate (HR [bpm] in blau, $N = 41$) vor und während Augenbewegungen von 1 Hz (links) und 0.3 Hz (rechts) sowie von Augenfixierung (darunter)

Angesichts des Forschungsstandes erscheinen die anhand der vorliegenden Ergebnisse entwickelten Vorstellungen zur differentiellen Aktivierung des sympathischen und des parasympathischen Nervensystems somit plausibel. Sie sind konsistent mit der Vermutung der Barorezeptortheorie (vgl. Abschn. 9.3.1.3), dass Reizaufnahmesituationen mit einer Vagusstimulation einhergehen, sowie mit der Hypothese von Stickgold (2002, vgl. Abschn. 4.1.5.3), die bilaterale Stimulation im EMDR führe zu einer parasympathischen (cholinergen) Aktivierung, wobei die hier vorgelegten Ergebnisse allerdings seinen Postulaten, diese parasympathische Aktivitätssteigerung werde über Orientierungsreaktionen erreicht und sei dem REM-Schlaf ähnlich, widersprechen (vgl. die diesbezüglichen Erläuterungen in den Abschnitten 9.3.1.1 und 9.3.1.2; zur Kritik der Theorie Stickgolds vgl. Abschn. 4.1.5.3).

9.3.3 Zur praxisrelevanten Frage der Stimulationsfrequenz

Neben den bereits diskutierten Ergebnissen sollte das vorliegende Experiment erstmalig empirische Befunde zum Einfluss der Stimulationsfrequenz auf die psychophysiologische Erregung während der Erinnerung an belastende Lebensereignisse liefern. Hierzu wurden die Belege für eine bessere Wirksamkeit schneller vor langsamer Stimulation bei der Reduktion der

Intensität belastender autobiographischer Erinnerungen aufgegriffen, so dass (in Übereinstimmung mit den Hypothesen der Entspannungs- und Orientierungsreaktion) die theoretisch-inhaltliche Hypothese geprüft wurde, dass schnelle Stimulation während der Erinnerung an belastende Lebensereignisse in der Regel zu einer größeren Entspannungsreaktion führt als langsame Stimulation (vgl. die TIH 3, Abschn. 5.2.2). Dies war in der vorliegenden Studie eindeutig nicht der Fall, denn schnelle und langsame Augenbewegungen riefen Effekte von beeindruckender Vergleichbarkeit hervor, und zwar sowohl im Hinblick auf das Ausmaß als auch auf den Verlauf der multivariaten Reaktion (vgl. Abschn. 8.1, siehe auch Abschn. 8.3.1). Tendenziell zeigte sich in allen Variablen sogar eine hypothesenkonträre Relation zwischen den beiden Augenbewegungsbedingungen: ein leichter Vorsprung der langsamen vor den schnellen Augenbewegungen. Explorativ wurde festgestellt, dass selbst die Augenfixierung zu einer vergleichbaren Entspannungsreaktion führte, welche in drei der vier Variablen tendenziell ebenfalls größer war als die durch schnelle Augenbewegungen ausgelöste Entspannungsreaktion. Da die Unterschiede zwischen den Frequenzbedingungen jedoch nicht signifikant wurden, kann nicht ausgeschlossen werden, dass sie zufällig zustande gekommen sind.

Die anfangs gestellte Frage nach der physiologischen Wirksamkeit verschiedener Stimulationsfrequenzen kann somit aufgrund der vorliegenden Ergebnisse eindeutig beantwortet werden: Die Stimulationsfrequenz spielt eine marginale Rolle für das Ausmaß der Entspannungsreaktion. Unterschiedliche Frequenzen führen – zumindest bei der untersuchten studentischen Population – allenfalls zu geringen Unterschieden in der entspannenden Wirkung (mittlere Effekte wären in der vorliegenden Studie mit äußerst hoher Wahrscheinlichkeit signifikant geworden). Die in Abschnitt 5.2 zitierten Empfehlungen, bei der bilateralen Stimulation die für die jeweilige Person maximal mögliche Frequenz zu verwenden, werden somit von den vorliegenden Ergebnissen, d. h. im Hinblick auf die Reduktion der vegetativen Erregung, nicht gestützt. Unterstützt wird in dieser Hinsicht die gängige Praxis von EMDR-Therapeuten und –Therapeutinnen, die Frequenz der Stimulation frei wählen zu lassen.

Die Tendenz zur stärksten Entspannungsreaktion bei der Stimulation mit langsamen Augenbewegungen widerspricht zumindest nicht der Empfehlung von Korn und Leeds (2002, vgl. Abschn. 3.1), für die Verankerung von Ressourcenzuständen wie des sicheren Ortes bzw. der positiven Kognition die langsame Stimulationsfrequenz zu wählen, denn für das Erreichen positiv bewerteter Zustände sind die angenehmen Körperempfindungen, die mit körperlicher Entspannung einhergehen, unzweifelhaft bedeutsam. Spekulativ wäre der folgende planvolle Einsatz der Stimulationsfrequenz vorstellbar: Stünde die Kontrolle der psychophysiologischen Erregung bei der Konfrontation mit der zu verarbeitenden Erinnerung im Vordergrund, so wäre eine langsame Stimulation möglicherweise einer schnellen Stimulation vorzuziehen. Dies wäre wahrscheinlich vor allem zu Beginn einer Phase des Reprozessierens (vgl. Abschn. 3.1), aber ggf. auch bei starken Angstreaktionen relevant. Wären diese Erregungsspitzen überwunden, so könnte es aufgrund anderer als der physiologischen Wirkungszusammenhänge in den folgenden Stimulationsphasen sinnvoller sein, zu einer schnelleren Stimulation zu wechseln. Die Stimulationsfrequenz könnte mit anderen Worten zu einem Mittel des Erre-

gungs- bzw. Angstmanagements werden. Da die diesbezüglichen Ergebnisse bei der vorliegenden Stichprobengröße nicht gegen den Zufall abgesichert werden konnten, müssten sich die hier erst andeutungsweise vorhandenen Hinweise selbstverständlich in weiteren Studien zunächst erhärten, bevor ihre Berücksichtigung in der Praxis des EMDR-Verfahrens begründet wäre. Bei den vorgenannten Spekulationen handelt es sich somit allenfalls um einen Anhaltspunkt für die weitere Erforschung der autonomen Auswirkung verschiedener Stimulationsfrequenzen. Fraglich ist dabei allerdings, ob der potentiell leichte Vorteil der langsamen Augenbewegungen den Aufwand rechtfertigt, welcher für seinen Nachweis nötig wäre (der Nachweis dieses allenfalls kleinen Effektes wäre nur bei einer deutlich größeren als der hier untersuchten Stichprobe möglich).

An dieser Stelle sei noch einmal betont, dass die hier geschilderten Erkenntnisse sich ausschließlich auf die psychophysiologische Ebene beziehen. Selbst wenn es somit für die Kontrolle des Erregungszustandes nicht als notwendig erscheint, eine bestimmte Stimulationsfrequenz zu wählen, kann die Frequenz der Stimulation doch in anderer Hinsicht bedeutsam sein; genannt sei beispielhaft die Überwindung fragmentierter Erinnerungen, die assoziative Verknüpfung mit anderen Erinnerungen oder die Intensität der Erinnerung. So legt der derzeitige Forschungsstand nahe, dass schnelle Augenbewegungen die Intensität und Lebendigkeit bildhafter Erinnerung wirksamer abschwächt als langsame Augenbewegungen oder Augenfixierung (vgl. Abschn. 4.2.3.2). Aufgrund der hier gewonnenen empirischen Erkenntnisse können zu diesen und anderen Ebenen keine Aussagen getroffen werden.

Die bisherigen Erläuterungen gelten auch für die SUD-Reduktion durch unterschiedliche Stimulationsfrequenzen: Wie aus dem in Abschnitt 4.2 zusammengefassten Forschungsstand hervorgeht, legt der derzeitige Forschungsstand – trotz einiger widersprechender Befunde – die bessere Wirksamkeit der bewegten vor der unbewegten Stimulation nahe (vgl. insbesondere Abschn. 4.2.3). Abweichend davon zeigte sich in der vorliegenden Studie auch hinsichtlich der (zwar leichten, jedoch große Effekte widerspiegelnden) SUD-Reduktionen kein signifikanter Unterschied zwischen schnellen und langsamen Augenbewegungen sowie Augenfixierung – wieder mit einer Tendenz zu einer besseren Wirkung der langsamen Stimulation (vgl. Abschn. 7.2). Zwar stellte der SUD in der vorliegenden Studie nur eine Kontrollvariable dar, jedoch können die geschilderten Ergebnisse Anlass zu einer Erforschung der isolierten Wirksamkeit verschiedener Stimulationsfrequenzen bei der Reduktion der SUD-Werte sein. Hierzu liegt bisher erst eine Studie vor (Tallis & Smith, 1994). Diese Einzelkomponentenanalyse ist aus drei Gründen wenig aussagekräftig: Erstens arbeitete sie nur mit Laborerinnerungen, welche aufgrund ihrer geringen Relevanz ungleich schneller verblässen als autobiographische Erinnerungen, zweitens verwendete die Studie eine im EMDR nicht übliche kombinierte Stimulation von taktiler Stimulation (alternierendes Tippen auf die Schultern der Probanden) und motorischer Stimulation (sakkadische Augenbewegungen bei geschlossenen Augen im Rhythmus der Schulterstimulation) und drittens wurde die schnelle Stimulation durch eine Frequenz von 2 Hz realisiert, bei welcher die Probanden wahrscheinlich kaum in der Lage waren, diese komplexe Aufgabe auszuführen (vgl. die detailliertere Erläuterung in Abschn.

4.2.2.1). Dementsprechend kann das Ergebnis einer schlechteren Wirksamkeit der 2-Hz-Stimulation gegenüber der 1-Hz-Stimulation sowie gegenüber fehlender Stimulierung kaum theoretisch interpretiert werden.

Insgesamt eignet sich das Design der Einzelkomponentenanalyse, welches auch in der vorliegenden Studie verwirklicht wurde, für die genannte Fragestellung möglicherweise besser als die häufig durchgeführten klinischen Wirksamkeitsstudien, denn es ermöglicht (da keinerlei klinische Interventionen durchgeführt werden), den Einfluss anderer Wirkfaktoren als der Stimulationsfrequenz weitgehend auszuschließen, so dass die aufgetretenen Effekte begründeterweise auf die isolierte Wirkung der Stimulation attribuiert werden können.⁹⁰ Selbstverständlich sollten autobiographische Erinnerungen und eine im EMDR übliche Stimulationsart verwendet werden. Um die mögliche Effektstärke zu maximieren, könnte man die Untergrenze der Belastung, welche durch die nicht traumatischen Erinnerungen ausgelöst wird, auf einen SUD von 5 setzen (die Obergrenze sollte aber aus ethischen Gründen bei einem SUD von 7 bleiben).

9.3.4 Zum kumulativen Entspannungseffekt wiederholter Stimulationsphasen

Die von Barrowcliff und Kollegen (2004) motivierte Untersuchung des “potential accumulative effect” (S. 342) wiederholter Stimulationsphasen sollte eine Nebenfragestellung der vorliegenden Studie beantworten (vgl. die TIH 4, Abschn. 5.2.3). Ein kumulativer Effekt konnte nicht belegt werden. Aus theoretischen Gründen waren dabei nur die Ergebnisse zu den schnellen Augenbewegungen Resultat eines hypothesenprüfenden Prozesses; die Daten der anderen beiden Stimulationsphasen wurden zwar in analoger Weise, jedoch explorativ analysiert. Zudem ist bei der Bewertung dieses Ergebnisses zu beachten, dass die Entscheidung, den kumulativen Effekt als nicht nachgewiesen zu betrachten, aus forschungsökonomischen Gründen einer relativ großen Irrtumswahrscheinlichkeit von $\beta > 18\%$ (für mittlere Effekte) unterliegt (vgl. Abschn. 9.1.2.1 und 9.1.3.2).

Anhand der explorativen Analysen der Entspannungsreaktion bei den sieben einzelnen Stimulationsphasen jeder Stimulationsbedingung wurde diese Entscheidung zunächst bekräftigt: Nur in 3 von insgesamt 12 Analysen – bei den langsamen Augenbewegungen in der Pulswellenlaufzeit sowie bei der Augenfixierung in der Hautleitfähigkeit und der Herzrate – war ein tendenzieller Anstieg der Entspannungsreaktion von der ersten bis zur fünften bzw. sechsten Stimulationsphase erkennbar; danach setzte ein leichter auch in anderen Variablen und Bedingungen zu beobachtender Ermüdungseffekt ein. In der neuesten Studie zu den physiologischen Korrelaten der schnellen Augenbewegungen im EMDR war jedoch ein kumulativer Entspannungseffekt in der Herzrate, der Fingertemperatur sowie der Herzratenvariabilität zu beobachten (Elofsson et al., in Druck). Dieses Ergebnis bestätigt den in Abschnitt 9.2.2.2 geäußerten Verdacht, dass der verfehlte Nachweis des kumulativen Entspannungseffekts wie-

⁹⁰ Die Frage der externen Validität von Einzelkomponentenanalysen wurde in Abschnitt 9.2.3 diskutiert.

derholter Stimulationsphasen in der vorliegenden Studie vor allem durch die reduzierte Validität der Unabhängigen Variablen *Stimulationswiederholung* im Rahmen des studentischen Studiendesigns begründet ist (vgl. Abschn. 9.2.2.2). Es führt somit zu der Empfehlung, den kumulativen Effekt wiederholter Stimulation zukünftig in klinischen Studien zu erforschen.

Statt des kumulativen Entspannungseffekts fand sich in der vorliegenden Studie in beiden Augenbewegungsbedingungen – jeweils ausschließlich in der Hautleitfähigkeit – eine signifikant geringere Entspannungsreaktion bei der ersten im Vergleich zu den restlichen Stimulationsphasen; bei den schnellen Augenbewegungen fehlte die Entspannungsreaktion in der ersten Stimulationsphase durchschnittlich sogar ganz (vgl. Abb. 8.14). Diese signifikanten Mittelwertsunterschiede gaben Grund zu der Hypothese, dass es vor allem bei Augenbewegungen einen Übungseffekt gibt und dass dieser bei den schnellen Augenbewegungen besonders stark ausgeprägt ist (vgl. Abschn. 9.1.3.2). Dass dieser Effekt nur in der Hautleitfähigkeit gegen den Zufall abzusichern war, kann durch die besondere Sensitivität dieser Variablen (vgl. Abschn. 5.4.2.2) bedingt sein.

Dieses explorative Ergebnis ist möglicherweise ein Hinweis auf die stärkeren Anforderungen der schnellen gegenüber den langsamen Augenbewegungen und der langsamen Augenbewegungen gegenüber der Augenfixierung, wobei sich seine Bedeutung darin erschöpft, einen Anhaltspunkt für zukünftige Forschungsbemühungen zu liefern. Übereinstimmend mit diesen Ergebnissen schätzen nicht wenige EMDR-Therapeuten die Augenbewegungen als anspruchsvollste Stimulationsart ein (persönl. Mitteilungen, EMDRIA-Tag 7.-8.12.2007, Frankfurt/Main). Erhärten sich diese Hinweise in nachfolgenden Studien, so erscheint es angebracht, die Augenbewegungen entweder unmittelbar vor Beginn der Trauma-Exposition zu üben oder mit Präferenz andere Stimulationsmodalitäten zu verwenden, wobei deren Wirksamkeit bisher noch nicht ausreichend erforscht ist (vgl. Abschn. 4.2.3.2).

9.3.5 Zur differentiellen psychophysiologischen Wirkung der Stimulation

Ausgehend von dem Postulat eines universellen Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation (das allen Hypothesen zur Wirkweise der bilateralen Stimulation gemein ist) wurde die psychophysiologische Wirkung der bilateralen Stimulation bei posttraumatisch unbelasteten und posttraumatisch subklinisch belasteten Probandinnen untersucht – mit der Hypothese, dass die Wirksamkeit, d. h. die Größe der durchschnittlichen autonomen Entspannungsreaktion, nicht vom Grad der posttraumatischen Belastung der Probandinnen abhängig ist (vgl. die TIH 5, Abschn. 5.2.4). Wie postuliert, zeigte sich sowohl bei den schnellen als auch bei den langsamen Augenbewegungen in beiden Teilstichproben durchschnittlich eine gleich starke Entspannungsreaktion, wobei die Irrtumswahrscheinlichkeit auch hier mit ca. 13 % relativ hoch ist (vgl. Abschn. 9.1.2.2). Die explorativen Ergebnisse zur Augenfixierung lassen Gleiches für die unbewegte Stimulation vermuten (vgl. Abschn. 9.1.3.3). Vorbehaltlich der genannten Irrtumswahrscheinlichkeit unterstützen die vorliegenden Ergebnisse somit die Annahme, dass die externe Stimulation, wie sie im EMDR verwendet wird, universell wirksam

ist. Das Gewicht der statistischen Irrtumswahrscheinlichkeit wird dabei angesichts der Tatsache reduziert, dass das Ergebnis eine systematische Replikation der ebenfalls nichtklinischen Studie von Barrowcliff und Kollegen (2004) darstellt (vgl. die Erläuterungen in Abschn. 9.2.3).

Zwar kann bei der konsistenten Tendenz einer geringeren Entspannungsreaktion der subklinisch belasteten Probandinnen – insbesondere in Zusammenhang mit der relativ großen Irrtumswahrscheinlichkeit – nicht ausgeschlossen werden, dass die Bewährung dieser Nullhypothese einer zu geringen Teststärke dieses interindividuellen Vergleichs geschuldet ist (vgl. die diesbezüglichen Erläuterungen in Abschn. 9.1.2.2), dieses Argument kann jedoch zumindest hinsichtlich der kardialen Reaktion entkräftet werden, da ihr Ausmaß in der hier durchgeführten nichtklinischen Studie mit der kardialen Reaktion in der klinischen Studie von Sack und Kollegen (in Druck) fast identisch war und die Reaktion in der klinischen Studie von Elofsson und Kollegen (in Druck) sogar übertraf (vgl. die Erläuterungen zur Herzrate und zum RMSSD in Abschn. 9.2.2.2). Für eine weitere Klärung dieser Frage wäre die vergleichende Untersuchung einer studentischen und einer klinischen Population das optimale Forschungsdesign. Für deren Durchführung müssten allerdings ineinander verschränkte Probleme der ethischen Vertretbarkeit und der internen Validität gelöst werden.

9.4 Fazit

Die Einzelkomponentenanalyse, welche im Rahmen der vorliegenden Arbeit geplant und durchgeführt wurde, untersuchte die physiologische Wirkweise der bilateralen Stimulation im EMDR, und zwar speziell im Hinblick auf die Auswirkung unterschiedlicher Stimulationsfrequenzen (1 Hz, 0.3 Hz, 0 Hz). Damit lässt sich diese Studie den vielfältigen Untersuchungen zuordnen, welche sich seit ungefähr 10 Jahren verstärkt darum bemühen, die Wirkweise der bilateralen Stimulation im EMDR zu ergründen (vgl. Abschn. 4.2).

Obschon das genannte Forschungsinteresse als hoch spezialisiert bezeichnet werden kann, ist die Bedeutung dieses Forschungszweiges alles andere als marginal, denn mit der Antwort auf die bisher weitgehend noch ungeklärte Frage nach dem Wirkmechanismus dieser zentralen wie unterscheidenden Komponente steht und fällt die Eigenständigkeit der EMDR-Therapie (dies wurde in Abschnitt 3.4 erörtert). In dieser Hinsicht können die beiden wichtigsten Ergebnisse der vorliegenden Studie wie folgt zusammengefasst werden:

1. Kurze Phasen visueller Stimulation bei gleichzeitiger Erinnerung an belastende Lebensereignisse lösen in der Regel eine psychophysiologische Entspannungsreaktion aus.
2. Schnelle Augenbewegungen von 1 Hz, langsame Augenbewegungen von 0.3 Hz sowie die Fixierung der Augen auf einen unbewegten Punkt sind dabei gleichermaßen wirksam.

Da das Ergebnis zu den schnellen Augenbewegungen drei vorausgehende – nichtklinische sowie klinische – Forschungsbefunde replizierte (Barrowcliff et al., 2004; Sack et al., in Druck; Wilson et al., 1996) und mit dem neuesten klinischen Befund von Elofsson und Kollegen (in Druck) ebenfalls übereinstimmt, kann die Entspannungsreaktion nunmehr als gesichertes

Wirkprinzip der *schnellen* Augenbewegungen im EMDR-Verfahren gelten. Die vorliegende Studie war jedoch die erste, welche *langsame* Augenbewegungen auf ihre physiologische Wirkung hin untersuchte, so dass eine theoretische Integration des Ergebnisses zu den langsamen Augenbewegungen nicht vor einer Replikation dieses Ergebnisses erfolgen sollte. Die autonome Wirkung der *Augenfixierung* während der Erinnerung an belastende Lebensereignisse wurde zuvor erst durch eine einschlägige Studie untersucht (Barrowcliff et al., 2004); diese fand im Gegensatz zu der vorliegenden Studie bei fixierten Augen keine Entspannungsreaktion. Die größere Zahl an Beobachtungen sowie die umfassendere und genauere Operationalisierung der Entspannungsreaktion in der vorliegenden Studie verleiht den hier ermittelten Ergebnissen jedoch ein größeres Gewicht als den Ergebnissen der Vergleichsstudie.

Zudem gibt es empirische Hinweise auf die vergleichbare Wirkung von bewegten und auf einen nahen Punkt fixierten Augen. So unterdrücken beide Arten der visuellen Stimulation Alphawellen im parietal-okzipitalen EEG, wogegen ein nichtkonvergentes, fixiertes Starren die Alphawellenproduktion zu fördern scheint (Mulholland & Peper, 1971). Letzteres passt zu der klinischen Beobachtung von Psychotherapeuten wie Lipke (2000/2001), dass ein Wechsel zur Dissoziation oft von einem nichtkonvergenten „leeren Starren“ begleitet wird (S. 85). Die Effekte im EEG werden dabei (allein) durch die nervöse Kontrolle der Augenmotorik ausgelöst (Mulholland & Peper, 1971). Diese ist bei (nah-) bewegten und (nah-) fixierten Augen insofern vergleichbar, als beide Bedingungen Akkomodation sowie Konvergenz erfordern. Akkomodation und Konvergenz werden wiederum parasympathisch gesteuert (Monnier, 1968, S. 583-584), so dass die Aktivierung des parasympathischen Nervensystems durch die Fixierung eines nahen bewegten sowie eines nahen unbewegten Punktes plausibel ist. Interessant ist in diesem Zusammenhang, dass nach Mulholland und Peper (1971, S. 570) auch auditive Reize Augenbewegungen auslösen. Dies ist möglicherweise ein Anhaltspunkt für die Erklärung der Wirkweise der auditiven Stimulation im EMDR. Eine Übertragung auf taktile Stimulation wäre denkbar und könnte anhand dieses Hinweises ebenfalls erforscht werden.

Die genannten allgemein-psychologischen Hinweise unterstützen den in dieser Arbeit vorgelegten Befund einer Entspannungsreaktion bei fixierten Augen.⁹¹ Zwar steht dieser Befund im Widerspruch zu den meisten derzeit bestehenden Erklärungsansätzen zur Wirkweise der bilateralen Stimulation (vgl. Abschn. 9.3.1.2), in der vorliegenden Arbeit wurde jedoch gezeigt, dass die physiologische Wirksamkeit unbewegter Stimulation in überzeugender Weise in die theoretischen Vorstellungen integriert werden kann (vgl. Abschn. 9.3.1.3). Um zu einer abschließenden Entscheidung bzgl. der Erklärungsmodelle zu gelangen, sind Replikationen des einen oder anderen Ergebnisses nötig. Dementsprechend soll noch einmal betont wer-

⁹¹ Insgesamt sollte die fortschreitende Rezeption des allgemein-psychologischen Forschungsstandes bezüglich der Wirkungen von Augenbewegungen, Augenfixierung und anderen Arten sensorischer Stimulation auf das zentrale wie periphere Nervensystem bzw. auf die kognitiv-emotionale Verarbeitung zur Fundierung der EMDR-Methode beitragen können. Die vorliegende Arbeit hat insbesondere durch die Diskussion der theoretischen Vorstellungen zum Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation in Abschnitt 4.1 und durch die Diskussion der vorgelegten Ergebnisse in Abschnitt 9.3.1 ihren Teil hierzu beigesteuert.

den, dass die in Abschnitt 9.3.1 erläuterten theoretischen Konsequenzen aus den hier vorgelegten Ergebnissen zur Entspannungsreaktion bei fixierten Augen unter Vorbehalt zu betrachten sind.

Für die empirische Forschung zur physiologischen Wirkweise der bilateralen Stimulation entsteht aus dem Ergebnis einer vergleichbaren Entspannungsreaktion bei Augenbewegungen und Augenfixierung folgendes Desiderat: Wenn sich die bisher als valide Kontrollbedingung betrachtete Augenfixierung in nachfolgenden Studien wie hier als physiologisch wirksame Intervention erweist, so sollte die physiologische Wirksamkeit der einfachen sensorischen (z. B. unbewegten) Stimulation – ungeachtet der in Abschnitt 9.3.1 vorgelegten plausiblen Erklärung ihrer Wirkweise – gegen die Kontrollbedingung fehlender Stimulation abgesichert werden. Der spezifische Beitrag der sensorischen Stimulation zur Wirksamkeit des EMDR-Verfahrens kann auf der psychophysiologischen Ebene abschließend nur belegt werden, wenn die Entspannungsreaktion bei Verwendung von kurzen Phasen assoziativer Traumaexposition ohne eine gezielte sensorische Stimulation ausbleibt. Zwar wurde ebendies durch eine Studie belegt (Wilson et al., 1996, vgl. Abschn. 4.2.3.2), die Aussagekraft ihres Ergebnisses ist jedoch geschmälert: Zum einen verwendeten Wilson und Kollegen eine interindividuelle Bedingungsvariation, während angesichts der enormen Schwankungsbreiten physiologischer Maße ein Messwiederholungsdesign vorzuziehen ist (vgl. Abschn. 5.4.1). Zum anderen bestand die Kontrollgruppe, welche die assoziativen Expositionsphasen während der EMDR-Therapien ohne eine gezielte Stimulation durchlebte, aus nur 6 Probanden.

Erst durch den erneuten empirischen Beleg einer ausbleibenden Entspannungsreaktion bei fehlender sensorischer Stimulation kann also die Möglichkeit ausgeschlossen werden, dass es allein die fraktionierte und kontrollierte Exposition ist, welche auf der vegetativen Ebene spezifisch zur Wirksamkeit des EMDR-Verfahrens beiträgt – auch wenn diese Alternativerklärung angesichts des emotional belastenden Charakters der Exposition äußerst unwahrscheinlich ist (emotional geladene Vorstellungen gehen in der Regel mit einer Erhöhung der autonomen Erregung einher, vgl. Abschn. 5.4.2.1). Die Ergebnisse der vorliegenden Studie regen somit dazu an, im Forschungsprozess zur physiologischen Wirkung der bilateralen Stimulation einen Schritt zurückzutreten und zunächst (erneut) abzusichern, was insbesondere aufgrund der Studie von Wilson und Mitarbeitern (1996) vorausgesetzt wurde: dass die Stimulation der Sinnesorgane als solche verantwortlich für das hier belegte zuverlässige Auftreten der Entspannungsreaktion ist.

Bei einer Erhärtung der hier vorgelegten empirischen Evidenz müssten die Hypothesen der Orientierungs- und Entspannungsreaktion sowie des REM-Schlafs zugunsten der Hypothese der dualen bzw. bifokalen Aufmerksamkeit aufgegeben werden. Letztere ist nach dem in Abschnitt 9.3.1 entwickelten Modell bestens dazu geeignet, die physiologische Entspannungsreaktion bei Augenfixierung zu erklären. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit bekräftigen somit die Vermutung Shapiros (1995/1998), dass die „Hypothese der bifokalen Aufmerksamkeit sich als die nützlichste Erklärung der Wirkung von EMDR erweisen könnte“ (S. 63).

Auch bei einer Bestätigung der hier erzielten Ergebnisse könnten jedoch neben dem Entspannungseffekt zusätzliche Mechanismen die beschleunigte bzw. adaptive Informationsverarbeitung im Sinne von Shapiros Rahmenmodell (vgl. Abschn. 4.1.2) ermöglichen. Zu nennen wären beispielsweise der Aufbau von schwachen Assoziationen, welcher zur (kreativen) Einordnung der traumatischen Erinnerung in das Wissen von der Welt beitragen könnte, die verbesserte Hemisphären-Interaktion, insbesondere die bilaterale Aktivierung des cingulären Kortex, welche die Fähigkeit zur Informationsverarbeitung und zur Akzeptanz der traumatischen Erinnerung verbessern könnte, oder die Abschwächung der bildhaften Erinnerungen an das Trauma, welche eine direkte Symptomreduktion zur Folge hätte (vgl. die Erläuterung der verschiedenen Vorstellungen in Abschn. 4.1, siehe auch Abschn. 1.2.2 bzw. 3.3). Diese Ebenen wären ggf. nicht, wie in den bisherigen Hypothesen vorherrschend konzipiert, alternativ, sondern in Ergänzung zueinander und zur dualen Aufmerksamkeit zu sehen. Sie könnten anders als die Hypothese der dualen Aufmerksamkeit durchaus spezifische Anforderungen an die Art der Stimulation stellen. So besteht auch bei einer Replikation der vorliegenden Befunde durchaus die Möglichkeit, dass – wie es der in Abschnitt 4.2 analysierte Forschungsstand zur bilateralen Stimulation nahe legt (vgl. Abschn. 4.2.3.2) – die bewegte Stimulation aufgrund eines anderen als des Wirkfaktors der Entspannungsreaktion bei der Reduktion von PTBS-Symptomen wirksamer ist als die unbewegte Stimulation. Als kombinierte Wirkfaktoren kommen nach dem derzeitigen Forschungsstand (vgl. Tabelle 9.1) insbesondere die Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses sowie die Verbesserung der Hemisphärenkohärenz in Frage; zu beiden Hypothesen besteht allerdings noch Forschungsbedarf (vgl. Abschn. 4.1.3.2 und 4.1.5.5).

Weiterhin ist daran zu erinnern, dass der hier nachgewiesene Beitrag der externen Stimulation im Verbund der anderen Wirkkomponenten der EMDR-Therapie durchaus relativiert wird. Wie das folgende Zitat veranschaulicht, ist diese Relativierung jedoch nicht etwa mit einer fehlenden Bedeutung der Stimulationskomponente gleichzusetzen:

Our research and the balance of the outcome literature on EMDR suggest that eye movements and other dual tasks do not involve a new and revolutionary treatment but constitute a response aid, analogous to the use of gloves in early exposure trials for snake phobia Although less exciting, a response aid for imaginal exposure may nevertheless be an important contribution to the anxiety treatment repertoire. (Kavanagh et al., 2001, S. 278)

Als Komponenten, welche neben der externen Stimulation zur Wirkung des EMDR-Verfahrens beitragen, kommen verschiedene in Betracht (vgl. Abschn. 3.4). Smyth und Poole (2002/2003) weisen beispielsweise darauf hin, dass die kurzen, kontrollierten Expositionen der EMDR-Therapie die Selbstwirksamkeit und das Gefühl der eigenen Meisterschaft verstärken könnten. Ein weiteres „Schlüsselement von EMDR“ sehen sie in der Komponente der „sorgsamten Achtsamkeit“ und deren Gegensätzlichkeit zum Vorgehen der prolongierten Exposition, bei welcher das Trauma ständig fokussiert werden soll:

Die EMDR-Praxis bringt den Klienten die wichtige Rolle sorgsamer Aufmerksamkeit („registrieren Sie das einfach“) und des Akzeptierens („Lassen Sie geschehen, was geschehen mag“) nahe. Diese Kompo-

nenten sind, wie bereits erwähnt, auch Bestandteile neuerer verhaltenstherapeutischer Behandlungen Aufgrund dieser neuen Behandlungsformen könnte sich eine völlig neue Orientierung kognitiver Interventionen in der Verhaltenstherapie herausbilden, die zuvor versucht hatte, Gedanken generell zu kontrollieren, zu verändern und zu unterbinden, statt den Patienten nahezulegen, sie einfach zu akzeptieren. (Smyth & Poole, 2002/2003, S. 208-209)

Eine der wichtigsten Leistungen von EMDR besteht nach Smyth und Poole (2002/2003) darin, „die Auffassung von Foa und Kollegen gestützt zu haben, daß für den Erfolg von Expositionsbehandlungen möglicherweise nicht (nur) die Habituation, sondern andere (oder noch zusätzliche) Mechanismen verantwortlich sind“ (S. 201). Diese sollten als Spezifika von EMDR ebenso erforscht werden wie die sensorische Stimulation. Hier sind bisher erst einzelne Schritte erfolgt (z. B. Lee et al., 2006; vgl. Abschn. 4.1.1).

Insgesamt lässt sich mit Smith (2003) formulieren: “If understanding the pathophysiology of PTSD is still recent, understanding the possible physiology behind EMDR is just beginning” (S. 85). Die vorliegende Studie hat einen weiteren Schritt auf diesem langwierigen Weg zurückgelegt. Die Infragestellung einiger derzeit bestehender Hypothesen zur Wirkweise der Stimulation im EMDR durch die vorgelegten Ergebnisse weist dabei auf die Möglichkeit hin, dass der EMDR-Methode ein Prozess bevorsteht, welchen die Verhaltenstherapie als Ganzes bzw. die Systematische Desensibilisierung als Einzelmethode in den 1960-er und 1970-er Jahren ebenfalls durchlaufen haben (vgl. Smyth & Poole, 2002/2003, S. 192; Lazarus & Lazarus, 2002/2003, S. 257). So erläutern Lazarus und Lazarus, dass auch die Verhaltenstherapie in ihren Anfängen als Wundermethode gepriesen wurde und dass sich erst nach und nach empirisch herausstellte, welche Komponenten verhaltenstherapeutischer Verfahren unverzichtbar und welche entbehrlich waren. In diesem Prozess befindet sich das EMDR-Verfahren derzeit. Die vorliegende Arbeit ist Teil dieses Prozesses. Dabei ist die Sondierung von wesentlichen und nebensächlichen Elementen bei der Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörung ein Forschungsgebiet, welches für das Wohlergehen unserer Gesellschaft(en) nicht zu unterschätzen ist, da Menschen mit PTBS,

wenn ihnen nicht dabei geholfen wird, die traumatischen Erinnerungen zu bewältigen, zu gewalttätigen und ängstlichen Menschen, zu unzuverlässigen und leicht ablenkbaren Arbeitskräften, zu unaufmerksamen Eltern und/oder zu Menschen werden, die zu Drogen oder Alkohol greifen, um mit den unerträglichen Gefühlen fertig zu werden. (McFarlane & van der Kolk, 1996/2000, S. 59)

In diesem Sinne betreibt die Erforschung der PTBS-Therapien wirksame Prävention intra- wie interpersoneller Gewalt und trägt so zum Erhalt bzw. Aufbau friedlicher und prosperierender Gesellschaften bei.

10 Zusammenfassung

Ausgangssituation. Ungeachtet der zunehmenden Verbreitung und der empirisch belegten Effizienz von EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) bei der Behandlung der Posttraumatischen Belastungsstörung ist der Wirkmechanismus der bilateralen Stimulation, der ebenso zentralen wie spezifischen Komponente dieser Therapieform, trotz einer Vielzahl veröffentlichter Thesen und Hypothesen nach wie vor ungeklärt.

Fragestellung. Auf der Basis einer in Umfang und Gründlichkeit bisher einmaligen Analyse der veröffentlichten Vorstellungen zur Wirkweise der bilateralen Stimulation im EMDR und des diesbezüglichen Forschungsstandes wurden die psychophysiologischen Hypothesen der Orientierungs- und Entspannungsreaktion empirisch getestet, indem erstmals die vegetative Wirkung verschiedener Frequenzen der bilateralen Stimulation während belastender autobiographischer Erinnerungen experimentell erforscht wurde.

Design. In einem Messwiederholungsdesign wurden bei 42 Studentinnen während der Erinnerung an belastende Lebensereignisse jeweils sieben 24-sekündige Phasen mit schnellen Augenbewegungen von 1 Hz und langsamen Augenbewegungen von 0.3 Hz sowie Augenfixierung durchgeführt. Die Abfolge der Bedingungen wurde permutiert. EKG, EOG, elektrodermale Aktivität und distale Pulsdruckkurve wurden kontinuierlich aufgezeichnet. Hautleitfähigkeitsniveau, Herzrate, Herzratenvariabilität (RMSSD) und Pulswellenlaufzeit wurden graphisch sowie inferenzstatistisch ausgewertet. Das EOG diente der Kontrolle der Augenbewegungen. Als Kontrollvariable wurde weiterhin die durch die jeweilige Erinnerung empfundene Belastung erhoben. Zusätzlich bewerteten die Probandinnen ihre grundsätzliche posttraumatische Belastung anhand einer deutschen Übersetzung der revidierten Impact of Event Scale.

Ergebnisse. Die visuelle Stimulation führte zu einer eindeutigen Entspannungsreaktion in allen Abhängigen Variablen, welche auf eine sympathische Deaktivierung bei gleichzeitiger parasympathischer Aktivierung hindeutete (Reduktion der Hautleitfähigkeit und der Herzrate sowie Zunahme des RMSSD und der Pulswellenlaufzeit). Die drei Stufen der Unabhängigen Variablen Stimulationsfrequenz (schnelle Augenbewegungen, langsame Augenbewegungen sowie Augenfixierung) waren dabei gleichermaßen wirksam.

Schlussfolgerungen. Das Ergebnis spricht, insbesondere wenn es in Folgestudien repliziert werden kann, gegen die Gültigkeit der Hypothese der Orientierungsreaktion. Die nachgewiesene Wirksamkeit der Augenfixierung deutet zudem auf die Notwendigkeit einer Weiterentwicklung der in Ausbildung und Praxis des EMDR zu Grunde gelegten theoretischen Modelle zur Wirkweise der bilateralen Stimulation hin. Unter Berücksichtigung der eigenen Ergebnisse wird ein Modell auf Basis der dualen Aufmerksamkeit und der Barorezeptortheorie von Lacey vorgeschlagen.

LITERATURVERZEICHNIS

- Aarts, P. G. H. & op den Velde, W. (2000). Eine früher erfolgte Traumatisierung und der Prozeß des Alterns. Theorie und klinische Implikationen. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Hrsg.), *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu posttraumatischem Stress sowie Traumatherapie* (S. 289-306). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1996: Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society)
- Acierno, R., Tremont, G., Last, C. & Montgomery, D. (1994). Tripartite assessment of the efficacy of Eye-Movement Desensitization in a multi-phobic patient. *Journal of Anxiety Disorders*, 8 (3), 259-276.
- Adamec, R. E. (1991). Partial kindling of the ventral hippocampus. Identification of changes in limbic physiology which accompany changes in feline aggression and defense. *Physiology and Behavior*, 49 (3), 443-453.
- Adamec, R. E., Stark-Adamec, C. & Livingston, K. E. (1980). The development of predatory aggression and defense in the domestic cat. *Neurological Biology*, 30, 389-447.
- Allen, J. G. & Lewis, L. (1996). A conceptual framework for treating traumatic memories and its application to EMDR. *Bulletin of the Menninger Clinic*, 60 (2), 238-263.
- American Psychiatric Association (1984). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen. DSM-III. Übersetzt nach der 3. Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association* (dt. Bearbeitung und Einführung von K. Koehler & H. Saß). Weinheim: Beltz. (Original erschienen 1980)
- American Psychiatric Association. (1989). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen. DSM-III-R. Übersetzt nach der Revision der 3. Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association* (dt. Bearbeitung und Einführung von H.-U. Wittchen, H. Saß, M. Zaudig & K. Koehler). Weinheim: Beltz. (Original erschienen 1987)
- American Psychiatric Association. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen. DSM-IV. Übersetzt nach der Textrevision der 4. Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association* (dt. Bearbeitung und Einführung von H. Saß, H.-U. Wittchen & M. Zaudig). Göttingen: Hogrefe. (Original erschienen 1994)
- American Psychiatric Association. (2003). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen. Textrevision. DSM-IV-TR. Übersetzt nach der Textrevision der 4. Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association* (dt. Bearbeitung und Einführung von H. Saß, H.-U. Wittchen, M. Zaudig & I. Houben). Göttingen: Hogrefe. (Original erschienen 2000)
- Andrade, J., Kavanagh, D. & Baddeley, A. (1997). Eye-movements and visual imagery. A working memory approach to the treatment of Post-traumatic Stress Disorder. *British Journal of Clinical Psychology*, 36 (2), 209-223.
- Andreski, P., Chilcoat, H. D. & Breslau, N. (1998). Post-traumatic Stress Disorder and somatization symptoms. A prospective study. *Psychiatry Research*, 79 (2), 131-138.
- Andrews, G., Slade, T. & Peters, L. (1999). Classification in psychiatry. ICD-10 versus DSM-IV. *British Journal of Psychiatry*, 174, 3-5.

- Arankowsky-Sandoval, G., Aguilar-Roblero, R., Prospero-Garcia, O. & Drucker-Colin, R. (1987). Rapid eye movement (REM) sleep and ponto-geniculo-occipital (PGO) spike density are increased by somatic stimulation. *Brain Research*, 400 (1), 155-158.
- Armitage, R., Hoffmann, R., Loewy, D. & Moffitt, A. (1989). Variations in period-analysed EEG asymmetry in REM and NREM sleep. *Psychophysiology*, 26 (3), 329-336.
- Armstrong, M. S. & Vaughan, K. (1996). An orienting response model of Eye Movement Desensitization. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 27 (1), 21-32.
- Baddeley, A. (1997). *Human memory. Theory and practice*. Bath, UK: Psychology Press.
- Baghdoyan, H. A., Lydic, R., Callaway, C. W. & Hobson, J. A. (1989). The carbachol-induced enhancement of desynchronized sleep signs is dose dependent and antagonized by centrally administered atropine. *Neuropsychopharmacology*, 2 (1), 67-79.
- Bakan, P. & Svorad, D. (1969). Resting EEG alpha asymmetry of reflective lateral eye movements. *Nature*, 223, 975-976.
- Ball, W. A., Hunt, W. K., Sanford, L. D., Ross, R. J. & Morrison, A. R. (1991). Effects of stimulus intensity on elicited ponto-geniculo-occipital waves. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 78, 35-39.
- Ball, W. A., Morrison, A. R. & Ross, R. J. (1989). The effects of tones on PGO waves in slow wave sleep and paradoxical sleep. *Experimental Neurology*, 104, 251-256.
- Baltissen, R. & Sartory, G. (1998). Orientierungs-, Defensiv- und Schreckreaktionen in Grundlagenforschung und Anwendung. In F. Rösler (Hrsg.), *Ergebnisse und Anwendungen der Psychophysiologie* (Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C Theorie und Forschung, Serie Biologische Psychologie, Bd. 5, S. 1-45). Göttingen: Hogrefe.
- Barrowcliff, A. L., Gray, N. S., Freeman, T. C. A. & MacCulloch, M. J. (2004). Eye-movements reduce the vividness, emotional valence and electrodermal arousal associated with negative autobiographical memories. *Journal of Forensic Psychiatry and Psychology*, 15 (2), 325-345.
- Barrowcliff, A. L., Gray, N. S., MacCulloch, S., Freeman, T. C. A. & MacCulloch, M. J. (2003). Horizontal rhythmical eye movements consistently diminish the arousal provoked by auditory stimuli. *British Journal of Clinical Psychology*, 42, 289-302.
- Barry, R. J. (1990). The orienting response. Stimulus factors and response measures. *The Pavlovian Journal of Biological Science*, 25 (3), 93-103.
- Barth, J., Kopfmann, S., Nyberg, E., Angenendt, J. & Frommberger, U. (2005). Posttraumatic Stress Disorders and extent of psychosocial impairments five years after a traffic accident. *Psycho-Social-Medicine*, 2, Doc09. Zugriff am 17.03.2008. Verfügbar unter <http://www.egms.de/en/journals/psm/2005-2/psm000018.shtml>
- Bauer, M. & Priebe, S. (2003). Psychopharmakotherapie. In A. Maercker (Hrsg.), *Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörungen* (2. überarb. u. erg. Aufl., S. 129-138). Berlin: Springer.
- Bauman, W. & Melnyk, W. T. (1994). A controlled comparison of eye movements and finger tapping in the treatment of test anxiety. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25 (1), 29-33.
- Becker, L. A., Nugent, N. R. & Tinker, B. (2000). *What about the eye movements in EMDR?* Paper presented at the annual meeting of the EMDR International Association, Toronto, Canada.

- Bergmann, H.-J. (1991). *Zur Psychophysiologie der Defensivreaktion in Unterscheidung von der Orientierungsreaktion*. Unveröffentlichte Dissertation, Johannes-Gutenberg-Universität, Mainz.
- Bergmann, U. (1998). Speculations on the neurobiology of EMDR, *Traumatology*, 4, 1-15.
- Bergmann, U. (2000). Further thoughts on the neurobiology of EMDR: the role of the cerebellum in accelerated information processing. *Traumatology*, 6, 175-200.
- Bergstrom, K. J. & Hiscock, M. (1988). Factors influencing ocular motility during the performance of cognitive tasks. *Canadian Journal of Psychology*, 42 (1), 1-23.
- Bernstein, E. M. & Putnam, F. W. (1986). Development, reliability and validity of a dissociation scale. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 174, 727-735.
- Berntson, G. G., Bigger, J. T., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., Nagaraja, H. N., Porges, S. W., Saul, J. P., Stone, P. H. & van der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability. Origins, methods and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34, 623-648.
- Berntson, C. G., Cacioppo, J. T. & Quigley, K. S. (1991). Autonomic determinism. The modes of autonomic control, the doctrine of autonomic space, and the laws of autonomic constraint. *Psychological Review*, 98 (4), 459-487.
- Berntson, G. G., Lozano, D. L. & Chen, Y. J. (2005). Filter properties of root mean square successive difference (RMSSD) for heart rate. *Psychophysiology*, 42 (2), 246-252.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (1991). *Biologische Psychologie* (2., korr. Aufl.). Berlin: Springer.
- Birnbaum, S., Gobeske, K. T., Auerbach, J., Taylor, J. R. & Arnsten, A. F. (1999). A role for norepinephrine in stress-induced cognitive deficits. Alpha-1-adrenoceptor mediation in the prefrontal cortex. *Biological Psychiatry*, 46 (9), 1266-1274.
- Bittker, T. E., Buchsbaum, M. S., Williams, R. B. & Wynne, L. C. (1975). Cardiovascular and neurophysiological correlates of sensory intake and rejection. II. Interview behavior. *Psychophysiology*, 12 (4), 434-438.
- Blanchard, E. B., Kolb, L. C., Pallmeyer, T. P. & Gerardi, R. J. (1982). A psychophysiological study of Posttraumatic Stress Disorder in Vietnam veterans. *Psychiatric Quarterly*, 54 (4), 220-229.
- Blank, A. S. (1993). The longitudinal course of Posttraumatic Stress Disorder. In J. R. T. Davidson & E. B. Foa (Hrsg.), *Posttraumatic Stress Disorder. DSM-IV and beyond* (S. 3-22). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Bonne, O., Brandes, D., Gilboa, A., Gomori, J. M., Shenton, M. E., Pitman, R. K. & Shalev, A. Y. (2001). Longitudinal MRI study of hippocampal volume in trauma survivors with PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 158 (8), 1248-1251.
- Bonne, O., Brandes, D., Segman, R., Pitman, R. K., Yehuda, R. & Shalev, A. Y. (2003). Prospective evaluation of plasma cortisol in recent trauma survivors with Posttraumatic Stress Disorder. *Psychiatry Research*, 119 (1-2), 171-175.
- Boos, A., Ehlers, A., Maercker, A. & Schützwohl, M. (1998). Trauma, Kognitionen und chronische PTB. Eine Untersuchung an ehemaligen politischen Gefangenen der DDR. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 27 (4), 244-253.
- Borbély, A. (1984). *Das Geheimnis des Schlafs*. Stuttgart: Deutsche Verlags-Anstalt.
- Bortz, J. (1999). *Statistik für Sozialwissenschaftler* (5., vollst. überarb. Aufl.). Berlin: Springer.

- Bortz, J. & Döring, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation* (2., vollst. überarb. Aufl.) Berlin: Springer.
- Boucsein, W. (1992). *Electrodermal activity*. New York: Plenum Press.
- Boucsein, W. (2001). Physiologische Grundlagen und Meßmethoden der dermalen Aktivität. In F. Rösler (Hrsg.), *Grundlagen und Methoden der Psychophysiologie* (Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C Theorie und Forschung, Serie Biologische Psychologie, Bd. 4, S. 551-623). Göttingen: Hogrefe.
- Boudewyns, P. A. & Hyer, L. A. (1996). Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) as treatment for Post-traumatic Stress Disorder (PTSD). *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 3 (3), 185-195.
- Boudewyns, P. A., Stwertka, S., Hyer, L. A., Albrecht, J. & Sperr, E. (1993). Eye Movement Desensitization for PTSD of combat. A treatment outcome pilot study. *Behavior Therapist*, 16 (2), 29-33.
- Bowker, R. M. & Morrison, A. R. (1976). The startle reflex and PGO spikes. *Brain Research*, 102, 185-190.
- Bradley, R., Greene, J., Russ, E., Dutra, L. & Westen, D. (2005). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 162 (2), 214-227.
- Bremner, J. D., Narayan, M., Staib, L. H., Southwick, S. M., McGlashan, T. & Charney, D. S. (1999). Neural correlates of memories of childhood sexual abuse in women with and without Posttraumatic Stress Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 156 (11), 1787-1795.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Bronen, R. A., Seibyl, J. P., Southwick, S. M. et al. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related Posttraumatic Stress Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 973-981.
- Bremner, J. D., Randall, P. R., Vermetten, E., Staib, L., Bronen, R. A., Mazure, C. et al. (1997). Magnetic Resonance Imaging-based measurement of hippocampal volume in Posttraumatic Stress Disorder related to childhood physical and sexual abuse. A preliminary report. *Biological Psychiatry*, 41 (1), 23-32.
- Bremner, J. D., Staib, L. H., Kaloupek, D., Southwick, S. M., Soufer, R. & Charney, D. S. (1999). Neural correlates of exposure to traumatic pictures and sound in Vietnam combat veterans with and without Posttraumatic Stress Disorder. A Positron Emission Tomography study. *Biological Psychiatry*, 45 (7), 806-816.
- Bremner, J. D., Vermetten, E., Schmahl, C., Vaccarino, V., Vythilingam, M., Afzal, N. et al. (2005). Positron Emission Tomographic Imaging of neural correlates of a fear acquisition and extinction paradigm in women with childhood sexual-abuse-related Posttraumatic Stress Disorder. *Psychological Medicine*, 35 (6), 791-806.
- Bremner, J. D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Southwick, S. M., McGlashan, T., Staib, L. et al. (2003). Neural correlates of declarative memory for emotionally valenced words in women with Posttraumatic Stress Disorder related to early childhood sexual abuse. *Biological Psychiatry*, 53 (10), 879-889.
- Breslau, N. (2001). The epidemiology of Posttraumatic Stress Disorder. What is the extent of the problem? *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 (Suppl. 17), 16-22.
- Breslau, N., Davis, G. C., Andreski, P. & Peterson, E. L. (1991). Traumatic events and Posttraumatic Stress Disorder in an urban population of young adults. *Archives of General Psychiatry*, 48 (3), 216-222.

- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C. & Andreski, P. (1998). Trauma and Posttraumatic Stress Disorder in the community. The 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry*, 55 (7), 626-631.
- Brett, E. A. (2000). Die Klassifikation der Posttraumatischen Belastungsstörung. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Hrsg.), *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu posttraumatischem Stress sowie Traumatherapie* (S. 131-140). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1996: Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society)
- Brewin, C. R., Dalgleish, T. & Joseph, S. (1996). A dual representation theory of Posttraumatic Stress Disorder. *Psychological Review* 103 (4), 670-686.
- Brewin, C. R. & Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of Posttraumatic Stress Disorder. *Clinical Psychological Review*, 23 (3), 339-376.
- Brockmole, J. R., Carlson, L. A. & Irwin, D. E. (2002). Inhibition of attended processing during saccadic eye movements. *Perception and Psychophysics*, 64 (6), 867-881.
- Brom, D., Kleber, R. J. & Defares, P. B. (1989). Brief psychotherapy for Posttraumatic Stress Disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57 (5), 607-612.
- Brooks, D. C. (1968). Waves associated with eye movement in the awake and sleeping cat. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 24 (6), 532-41.
- Brooks, D. C. & Gershon, M. D. (1971). Eye movement potentials in the oculomotor and visual systems of the cat. A comparison of reserpine induced waves with those present during wakefulness and rapid eye movement sleep. *Brain Research*, 27 (2), 223-39.
- Bruehl, S. & Chung, O. Y. (2004). Interactions between the cardiovascular and pain regulatory systems. Un updated review of mechanisms and possible alterations in chronic pain. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 28 (4), 395-414.
- Bundesärztekammer (2006). Gutachten zur wissenschaftlichen Anerkennung der EMDR-Methode (Eye-Movement-Desensitization and Reprocessing) zur Behandlung der Posttraumatischen Belastungsstörung. *Deutsches Ärzteblatt*, 103 (37), 2417-2420.
- Burstein, A. (1986). Treatment noncompliance in patients with Posttraumatic Stress Disorder. *Psychosomatics*, 27 (1), 37-40.
- Buzsáki, G. (1996). The hippocampo-neocortical dialogue. *Cerebral Cortex*, 6 (2), 81-92.
- Cacioppo, J., Klein, D., Berntson, G., & Hatfield, E. (1993) The psychophysiology of emotion. In M. Lewis & J. M. Haviland (Hrsg.), *Handbook of emotions* (S. 119-142). New York: Guilford.
- Cahill, S. P., Carrigan, M. H. & Frueh, B. C. (1999). Does EMDR work? And if so, why? A critical review of controlled outcome and dismantling research. *Journal of Anxiety Disorders*, 13 (1-2), 5-33.
- Callahan, R. J. (1995). A Thought Field Therapy (TFT) algorithm for trauma. *Traumatology*, 1 (1), 7-13.
- Callaway, C. W., Lydic, R., Baghdoyan, H. A. & Hobson, J. A. (1987). Pontogeniculooccipital waves. Spontaneous visual system activity during rapid eye movement sleep. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 7, 105-149.
- Carlson, E. B. & Putnam, F. W. (1993). An update on the Dissociative Experiences Scale. *Dissociation*, 6, 16-27.

- Carrigan, M. H. & Levis, D. J. (1999). The contributions of eye movements to the efficacy of brief exposure treatment for reducing fear of public speaking. *Journal of Anxiety Disorders, 13*, 101-118.
- Chambless, D. L., Baker, M. J., Baucom, D. H., Beutler, L. E., Calhoun, K. S., Crits-Christoph, P. et al. (1998). Update on empirically validated therapies, II. *Clinical Psychologist, 51* (1), 3-16.
- Chaplin, E. W. & Levine, B. A. (1981). The effects of total exposure duration and interrupted versus continuous exposure in Flooding Therapy. *Behavior Therapist, 12* (3), 360-368.
- Chemtob, C. M., Tolin, D. F., van der Kolk, B. A. & Pitman, R. K. (2000). Eye Movement Desensitization and Reprocessing. In E. B. Foa, T. M. Keane & M. J. Friedman (Hrsg.), *Effective treatments for PTSD. Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies* (S. 139-155, 333-335). New York: Guilford Press.
- Chen, C. N., Wong, J., Lee, N., Chan-Ho, M. W., Lau, J. T. & Fung, M. (1993). The Shatin community mental health survey in Hong Kong. II. Major findings. *Archives of General Psychiatry, 50* (2), 125-133.
- Christman, S. D., Garvey, K. J., Propper, R. E. & Phaneuf, K. A. (2003). Bilateral eye movements enhance the retrieval of episodic memories. *Neuropsychology, 17* (2), 221-229.
- Christman, S. D. & Propper, R. E. (2001). Superior episodic memory is associated with interhemispheric processing. *Neuropsychology, 15*, 607-616.
- Christman, S. D., Propper, R. E. & Dion, A. (2004). Increased interhemispheric interaction is associated with decreased false memories in a verbal converging semantic associates paradigm. *Brain and Cognition, 56* (3), 313-319.
- Cocco, N. & Sharpe, L. (1993). An auditory variant of Eye Movement Desensitization in a case of childhood Post-traumatic Stress Disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 24* (4), 373-377.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2. Aufl.). New York: Erlbaum.
- Compton, R. J. & Mintzer, D. A. (2001). Effects of worry and evaluation stress on interhemispheric interaction. *Neuropsychology, 15* (4), 427-33.
- Cooper, N. A. & Clum, G. A. (1989). Imaginal flooding as a supplementary treatment for PTSD in combat veterans. A controlled study. *Behavior Therapy, 20*, 381-391.
- Corrigan, F. (2002). Mindfulness, dissociation, EMDR and the anterior cingulate cortex. A hypothesis. *Contemporary Hypnosis, 19* (1), 8-17.
- Creamer, M., Burgess, P. & McFarlane, A. C. (2001). Post-traumatic Stress Disorder. Findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-Being. *Psychological Medicine, 31* (7), 1237-1247.
- Crick, F. & Mitchison, G. (1983). The function of dream sleep. *Nature, 304* (5922), 111-114.
- Crick, F. & Mitchison, G. (1986). REM sleep and neural nets. *Journal of Mind and Behavior, 7* (2-3), 229-249.
- Crick, F. & Mitchison, G. (1995). REM sleep and neural nets. *Behavioural Brain Research, 69* (1-2), 147-155.
- Davidson, J. R. & Foa, E. B. (1991). Diagnostic issues in Posttraumatic Stress Disorder. Considerations for the DSM-IV. *Journal of Abnormal Psychology, 100* (3), 346-355.

- Davidson, J. R., Hughes, D., Blazer, D. G. & George, L. K. (1991). Post-traumatic Stress Disorder in the community. An epidemiological study. *Psychological Medicine*, 21 (3), 713-721.
- Davidson, J. R. & Nemeroff, C. B. (1989). Pharmacotherapy in Post-traumatic Stress Disorder. Historical and clinical considerations and future directions. *Psychopharmacology Bulletin*, 25 (3), 422-425.
- Davidson, J. R. & van der Kolk, B. A. (2000). Die psychopharmakologische Behandlung der Posttraumatischen Belastungsstörung. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane, & L. Weisaeth (Hrsg.), *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu posttraumatischem Streß sowie Traumatherapie* (S. 359-370). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1996: Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society)
- Davidson, P. R. & Parker, K. C. H. (2001). Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR). A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69 (2), 305-316.
- DeBell, C. & Jones, R. D. (1997). As good as it seems? A review of EMDR experimental research. *Professional Psychology: Research and Practice*, 28 (2), 153-163.
- De Jongh, A., ten Broeke, E. & van der Meer, K. (1995). Eine neue Entwicklung in der Behandlung von Angst und Traumata: „Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR)“. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, 43 (3), 226-233.
- DePascalis, V. & Penna, P. M. (1990). 40 Hz EEG activity during hypnotic induction and hypnotic testing. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 38 (2), 125-138.
- Derogatis, L. R. (1992). *SCL-90-R, administration, scoring & procedures manual-II for the R(evised) version and other instruments of the Psychopathology Rating Scale Series*. Townson: Clinical Psychometric Research, Inc.
- Derogatis, L. R. (1993). *Brief Symptom Inventory (BSI), administration, scoring, and procedures manual, third edition*. Minneapolis: National Computer Services.
- Devilley, G. J. (2002). Eye Movement Desensitization and Reprocessing. A chronology of its development and scientific standing. *The Scientific Review of Mental Health Practice*, 1 (2), 113-138.
- Devilley, G. J. (2005). Power therapies and possible threats to the science of psychology and psychiatry. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 39 (6), 437-445.
- Devilley, G. J. & Spence, C. (1999). The relative efficacy and treatment distress of EMDR and a cognitive-behavior trauma treatment protocol in the amelioration of Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 13 (1-2), 131-157.
- Devilley, G. J., Spence, S. H. & Rapee, R. M. (1998). Statistical and reliable change with Eye Movement Desensitization and Reprocessing. Treating trauma within a veteran population. *Behavior Therapy*, 29, 435-455.
- Dumermuth, G. & Lehman, D. (1981). EEG power and coherence during Non-REM and REM phases in humans in all-night sleep analyses. *European Neurology*, 20 (6), 429-434.

- Dunmore, E., Clark, D. M. & Ehlers, A. (1999). Cognitive factors involved in the onset and maintenance of Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) after physical or sexual assault. *Behaviour Research and Therapy*, 37 (9), 809-829.
- Dunn, T. M., Schwartz, M., Hatfield, R. W. & Wiegele, M. (1996). Measuring effectiveness of Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) in non-clinical anxiety. A multi-subject, yoked-control design. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 27 (3), 231-239.
- Dyck, M. J. (1993). A proposal for a conditioning model of Eye Movement Desensitization treatment for Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 24 (3), 201-210.
- Ehlers, A. (1999). *Posttraumatische Belastungsstörung*. Göttingen: Hogrefe.
- Ehlers, A. & Clark, D. M. (2000). A cognitive model of Posttraumatic Stress Disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 319-345.
- Elbert, T. & Schandry, R. (1998). Herz und Hirn. Psychophysiologische Wechselwirkungen. In F. Rösler (Hrsg.), *Ergebnisse und Anwendungen der Psychophysiologie* (Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C Theorie und Forschung, Serie Biologische Psychologie, Bd. 5, S. 427-477). Göttingen: Hogrefe.
- Elliott, D. M. (1997). Traumatic events. Prevalence and delayed recall in the general population. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65 (5), 811-820.
- Elofsson, U. O. E., von Schèele, B., Theorell, T. & Söndergaard, H. P. (in Druck). Physiological correlates of Eye Movement Desensitization and Reprocessing. *Journal of Anxiety Disorders*, doi:10.1016/j.janxdis.2007.05.012.
- Eschenröder, C. T. (1997). Entwicklung und gegenwärtiger Status der EMDR – ein Überblick. In C. T. Eschenröder (Hrsg.), *EMDR. Eine neue Methode zur Verarbeitung traumatischer Erinnerungen* (S. 11-65). Tübingen: Dgvt-Verlag.
- Eysenck, H. (1979). The conditioning model of neurosis. *Behavioral and Brain Sciences*, 2 (2), 155-199.
- Fahrenberg, J. (2001). Physiologische Grundlagen und Meßmethoden der Herz-Kreislaufaktivität. In F. Rösler (Hrsg.), *Grundlagen und Methoden der Psychophysiologie* (Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C Theorie und Forschung, Serie Biologische Psychologie, Bd. 4, S. 317-483). Göttingen: Hogrefe.
- Fahrenberg, J., Foerster, F., Schneider, H. J., Müller, W. & Myrtek, M. (1984). *Aktivierungsforschung im Labor-Feld-Vergleich*. München: Minerva.
- Fairbank, J. A. & Brown, T. A. (1987). Current behavioural approaches to the treatment of Posttraumatic Stress Disorder. *Behavior Therapist*, 10 (3), 57-64.
- Fairbank, J. A. & Nicholson, R. A. (1987). Theoretical and empirical issues in the treatment of Post-traumatic Stress Disorder in Vietnam veterans. *Journal of Clinical Psychology*, 43 (1), 44-55.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A.-G. & Buchner, A. (2007). G*Power 3. A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods*, 39 (2), 175-191.
- Feist, A. (2004). Der Blutdruck als eine zentrale psychophysiologische Variable. In H. Stubbe & W. Follmann (Hrsg.), *Interventionen in der Angewandten Psychologie. Festschrift zum 60. Geburtstag von Egon Stephan* (S. 1–18). Aachen: ShakerVerlag.

- Ferguson, J., Henriksen, S., Cohen, H., Mitchell, G., Barchas, J. & Dement, W. (1970). "Hypersexuality" and behavioral changes in cats caused by administration of p-chlorophenylalanine. *Science*, 168, 499-501.
- Feske, U. & Goldstein, A. J. (1997). Eye Movement Desensitization and Reprocessing treatment for Panic Disorder. A controlled outcome and partial dismantling study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65 (6), 1026-1035.
- Fischer, G. (2000). *Mehrdimensionale Psychodynamische Traumatherapie: MPTT. Manual zur Behandlung psychotraumatischer Störungen*. Heidelberg: Asanger.
- Fischer, G. & Riedesser, P. (1998). *Lehrbuch der Psychotraumatologie*. München: Ernst Reinhardt.
- Flatten, G., Gast, U., Hofmann, A., Liebermann, P., Reddemann, L., Siol, T., Wöller, W. & Petzold, E. R. (2004). *Posttraumatische Belastungsstörung. Leitlinie und Quellentext* (2., aktualisierte u. erw. Aufl.). Stuttgart: Schattauer.
- Flatten, G., Hofmann, A., Reddemann, L. & Liebermann, P. (2004). Ätiopathogenetische Modelle der Posttraumatischen Belastungsstörung. In G. Flatten, U. Gast, A. Hofmann, P. Liebermann, L. Reddemann, T. Siol, W. Wöller & E. R. Petzold (Hrsg.), *Posttraumatische Belastungsstörung. Leitlinie und Quellentext* (2., aktualisierte u. erw. Aufl., S. 71-84). Stuttgart: Schattauer.
- Flatten, G., Reddemann, L., Wöller, W. & Hofmann, A. (2004). Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörung. In G. Flatten, U. Gast, A. Hofmann, P. Liebermann, L. Reddemann, T. Siol, W. Wöller & E. R. Petzold (Hrsg.), *Posttraumatische Belastungsstörung. Leitlinie und Quellentext* (2., aktualisierte u. erw. Aufl., S. 103-142). Stuttgart: Schattauer.
- Foa, E. B., Keane, T. M. & Friedman, M. J. (2000). Guidelines for treatment of PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 13 (4), 539-588.
- Foa, E. B. & Kozak, M. (1986). Emotional processing of fears. Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20-35.
- Foa, E. B. & Rothbaum, B. O. (1992). Kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung posttraumatischer Belastungsreaktionen. In W. Fiegenbaum, J. Margraf, I. Florin & A. Ehlers (Hrsg.), *Zukunftsperspektiven der klinischen Psychologie* (S. 129-156). Berlin: Springer.
- Foa, E. B., Rothbaum, B. O., Riggs, D. S. & Murdock, T. B. (1991). Treatment of Posttraumatic Stress Disorder in rape victims. A comparison between cognitive-behavioural procedures and counseling. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59 (5), 715-723.
- Foa, E. B., Steketee, G. & Rothbaum, B. O. (1989). Behavioral/cognitive conceptualizations of Posttraumatic Stress Disorder. *Behavior Therapy*, 20 (2), 155-176.
- Foley, T. & Spates, C. R. (1995). Eye Movement Desensitization of public-speaking anxiety. A partial dismantling. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 26 (4), 321-329.
- Forbes, D., Creamer, M. & Rycroft, P. (1994). Eye Movement and Reprocessing in Posttraumatic Stress Disorder. A pilot study using assessment measures. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25 (2), 113-120.
- Franke, G. H. (2000). *Brief Symptom Inventory von L. R. Derogatis (Kurzform der SCL-90-R) – Deutsche Version. Manual*. Göttingen: Beltz Test GmbH.

- Fredrikson, M. & Furmark, T. (2003). Amygdaloid regional cerebral blood flow and subjective fear during symptom provocation in Anxiety Disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 985, 341-347.
- Freud, S. (1917/1973). *Gesammelte Werke, Bd. 11 Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse* (6. Aufl.). Frankfurt/M.: Fischer.
- Freud, S. (1920/1976). *Gesammelte Werke, Bd. 13 Jenseits des Lustprinzips. Massenpsychologie und Ich-Analyse. Das Ich und das Es* (8. Aufl.). Frankfurt/M.: Fischer.
- Friedman, B. H. & Thayer, J. F. (1998). Autonomic balance revisited. Panic anxiety and heart rate variability. *Journal of Psychosomatic Research*, 44 (1), 133-51.
- Galley, N. (2001). Physiologische Grundlagen, Meßmethoden und Indikatorfunktion der okulomotorischen Aktivität. In F. Rösler (Hrsg.), *Grundlagen und Methoden der Psychophysiologie* (Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C Theorie und Forschung, Serie Biologische Psychologie, Bd. 4, S. 237-316). Göttingen: Hogrefe.
- Galley, N. & Hofmann, A. (1999). Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) als Behandlungsmethode bei psycho-traumatischen Hyper- und Amnesien. In P. Calabrese (Hrsg.), *Gedächtnis und Gedächtnisstörungen. Klinisch-neuropsychologische Aspekte aus Forschung und Praxis* (S. 217-240). Lengerich: Pabst Science Publishers.
- Galluscio, E. H. & Paradzinski, P. (1995). Task-specific conjugate lateral eye movements. *Perceptual and Motor Skills*, 81 (3), 755-762.
- Garvey, K. J. (2005). Increased interhemispheric interaction leads to decreased false memories for prose. The effects of degree of handedness and of eye movement-induced cortical activation. *Dissertation Abstracts International. Section B. The Sciences and Engineering*, 65 (7-B), 3738.
- Gast, U., Hofmann, A., Liebermann, P. & Flatten, G. (2004). Diagnostik der Posttraumatischen Belastungsstörung. In G. Flatten, U. Gast, A. Hofmann, P. Liebermann, L. Reddemann, T. Siol, W. Wöller & E. R. Petzold (Hrsg.), *Posttraumatische Belastungsstörung. Leitlinie und Quellentext* (2., aktualisierte u. erw. Aufl., S. 85-101). Stuttgart: Schattauer.
- Gebhardt, K. & Schubbe, O. (2004). Posttraumatische Belastungsstörungen. In Institut für Traumatherapie, O. Schubbe (Hrsg.), *Traumatherapie mit EMDR. Ein Handbuch für die Ausbildung* (S. 52-87). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Gilbertson, M. W., Shenton, M. E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N. B., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, 5 (11), 1242-1247.
- Gilligan, S. (2003). EMDR und Hypnose. In F. Shapiro (Hrsg.), *EMDR als integrativer psychotherapeutischer Ansatz. Experten verschiedenster psychotherapeutischer Orientierungen erforschen das Paradigmenprisma* (S. 275-291). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 2002: EMDR as an integrative psychotherapy approach. Experts of diverse orientations explore the paradigm prism)
- Giuditta, A., Ambrosiani, M. V., Montagnose, P., Mandile, P., Cotugno, M., Grassi Zucconi, G. & Vescia, S. (1995). The sequential hypothesis of the function of sleep. *Behavioural Brain Research*, 69 (1-2), 157-166.
- Gosselin, P. & Matthews, W. J. (1995). Eye Movement Desensitization and Reprocessing in the treatment of test anxiety. A study of the effects of expectancy and eye movement. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 26 (4), 331-337.

- Grawe, K. (2000). *Psychologische Therapie* (2., korr. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Green, B. L., Lindy, J. D., Grace, M. C. & Leonard, A. C. (1992). Chronic Posttraumatic Stress Disorder and diagnostic comorbidity in a disaster sample. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180 (10), 70-76.
- Green, J. (1980). A review of the Lacey's physiological hypothesis of heart rate change. *Biological Psychology*, 11 (1), 63-80.
- Grunert, B. K., Devine, C. A., Matloub, H. S., Sanger, J. R. & Yousif, N. J. (1988). Flashbacks after traumatic hand injuries. Prognostic indicators. *Journal of Hand Surgery*, 13 (1), 125-127.
- Gurvits, T. V., Shenton, M. E., Hokama, H., Ohta, H., Lasko, N. B., Orr, S. P. et al. (1996). Magnetic Resonance Imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 40 (11), 1091-1099.
- Haider, M. (1969). Elektrophysiologische Indikatoren der Aktiviertheit. In W. Schönplflug (Hrsg.), *Methoden der Aktivierungsforschung* (S. 125-156). Bern: Huber.
- Hansotia, P., Broste, S., So, E., Ruggles, K., Wall, R. & Friske, M. (1990). Eye movement patterns in REM sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 76 (5), 388-399.
- Hassard, A. (1996). Reverse learning and the physiological basis of Eye Movement Desensitization. *Medical Hypotheses*, 47, 277-282.
- Heber, R., Kellner, M. & Yehuda, R. (2002). Salivary cortisol levels and the cortisol response to dexamethasone before and after EMDR. A case report. *Journal of Clinical Psychology*, 58 (12), 1521-1530.
- Hekmat, H., Groth, S. & Rogers, D. (1994). Pain ameliorating effects of Eye Movement Desensitization. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25 (2), 121-129.
- Hembree, E. A., Foa, E. B., Dorfan, N. M., Street, G. P., Kowalski, J. & Tu, X. (2003). Do patients drop out prematurely from exposure therapy for PTSD? *Journal of Traumatic Stress*, 16 (6), 555-562.
- Hendler, T., Rotshtein, P., Yeshurun, Y., Weizmann, T., Kahn, I., Ben-Bashat, D. et al. (2003). Sensing the invisible. Differential sensitivity of visual cortex and amygdala to traumatic context. *Neuroimage*, 19 (3), 587-600.
- Herbert, J. D., Lilienfeld, S. O., Lohr, J. M., Montgomery, R. W., O'Donohue, W. T., Rosen, G. M. & Tolin, D. F. (2000). Science and pseudoscience in the development of Eye Movement Desensitization and Reprocessing. Implications for clinical psychology. *Clinical Psychology Review*, 20 (8), 945-971.
- Herbert, J. D. & Mueser, K. T. (1992). Eye Movement Desensitization. A critique of the evidence. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 23 (3), 169-174.
- Herman, J. L. (1992). Complex PTSD. A syndrome in survivors of prolonged and repeated trauma. *Journal of Traumatic Stress*, 5 (3), 377-391.
- Herman, J. L. (2003). *Die Narben der Gewalt. Traumatische Erfahrungen verstehen und überwinden* (V. Koch & R. Weitbrecht, Übers.). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1997: Trauma and recovery)
- Hobson, J. A. & Pace-Schott, E. F. (2002). The cognitive neuroscience of sleep. Neuronal systems, consciousness and learning. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 679-693.

- Hobson, J. A., Pace-Schott, E. F. & Stickgold, R. (2000). Dream science 2000. A response to commentaries on 'Dreaming and the brain'. *Behavioral and Brain Sciences*, 23 (6), 1019-1035.
- Hofmann, A. (2006). *EMDR. Therapie psychotraumatischer Belastungssyndrome* (3., vollst. überarb. u. erw. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Hofmann, A. & Galley, N. (2006). Theorien zur Wirksamkeit von EMDR. In A. Hofmann, *EMDR. Therapie psychotraumatischer Belastungssyndrome* (3., vollst. überarb. u. erw. Aufl., S. 72-76). Stuttgart: Thieme.
- Hollander, H. E. & Bender, S. S. (2001). ECEM (Eye Closure Eye Movements). Integrating aspects of EMDR with hypnosis for treatment of trauma. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 43 (3-4), 187-202.
- Horowitz, M. J. (1974). Stress response syndromes, character style, and Dynamic Psychotherapy. *Archives of General Psychiatry*, 31, 768-781.
- Horowitz, M. J. (2003). Persönlichkeitsstile und Belastungsfolgen. Integrative psychodynamisch-kognitive Psychotherapie. In A. Maercker (Hrsg.), *Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörungen* (2. überarb. u. erg. Aufl., S. 107-128). Berlin: Springer.
- Horowitz, M. J., Wilner, N. & Alvarez, W. (1979). Impact of Event Scale. A measure of subjective stress. *Psychosomatic Medicine*, 41 (3), 209-218.
- Hovens, J. E., Falger, P. R., op den Velde, W., de Groen, J. H. & van Duijn, H. (1994). Post-traumatic Stress Disorder in male and female Dutch resistance veterans of World War II in relation to trait anxiety and depression. *Psychological Reports*, 74 (1), 275-285.
- Hughes, B. M. (2006). Lies, Damn Lies, and Pseudoscience. The selling of Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR). *PsycCRITIQUES*, 51 (10), ohne Seitenangabe.
- Hunt, W. K., Sanford, L. D., Ross, R. J., Morrison, A. R. & Pack, A. I. (1998). Elicited pontogeniculooccipital waves and phasic suppression of diaphragm activity in sleep and wakefulness. *Journal of Applied Physiology*, 84, 2106-2114.
- Hussy, W. & Jain, A. (2002). *Experimentelle Hypothesenprüfung in der Psychologie*. Göttingen: Hogrefe.
- Hütter, B. O., Fischer, G., Hofmann, A. & Düchting, C. (1997). *Deutsche Übersetzung der IES-R (Impact of Event Scale-Revised Version)*. Köln: Unveröffentlicht.
- Hyer L. & Brandsma, J. M. (1997). EMDR minus eye movements equals good psychotherapy. *Journal of Traumatic Stress*, 10 (3), 515-522.
- Ironson, G., Freund, B., Strauss, J. L. & Williams, J. (2002). Comparison of two treatments for traumatic stress. A community-based study of EMDR and prolonged exposure. *Journal of Clinical Psychology*, 58 (1), 113-128.
- Irwin, D. E. & Brockmole, J. R. (2000). Mental rotation is suppressed during saccadic eye movements. *Psychonomic Bulletin and Review*, 7 (4), 654-61.
- Irwin, D. E. & Brockmole, J. R. (2004). Suppressing where but not what. The effect of saccades on dorsal- and ventral-stream visual processing. *Psychological Science*, 15 (7), 467-73.
- Jacobson, E. (2006). *Entspannung als Therapie. Progressive Relaxation in Theorie und Praxis* (K. Wirth, Übers.). Stuttgart: Klett-Cotta. (Original erschienen 1934: you must relax)

- Jain, A. (2007, März). Die „umgekehrte“ *alpha-Adjustierung*. Ein Vorschlag zur Erhöhung der Teststärke bei mehrfachen Signifikanztests. Vortrag auf der 49. Tagung experimentell arbeitender Psychologen (TeaP), Trier.
- Jang, K. L., Paris, J., Zweig-Frank, H. & Livesley, W. J. (1998). Twin study of dissociative experience. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186 (6), 345-351.
- Jeannerod, M. & Sakai, K. (1970). Occipital and geniculate potentials related to eye movements in the unanaesthetized cat. *Brain Research*, 19 (3), 361-77.
- Joseph, S. (2002). Counterpoint. Emperor's new clothes? *Psychologist*, 15 (5), 242-243.
- Kanfer, F. H. & Goldfood, D. A. (1966). Self-control and tolerance of noxious stimulation. *Psychological Reports*, 18, 79-85.
- Kardiner, A. (1941). *The traumatic neuroses of war*. New York: Paul B. Hoeber.
- Karni, A., Tanne, D., Rubenstein, B. S., Askenasy, J. J. M. & Sagi, D. (1994). Dependence on REM Sleep of overnight improvement of a perceptual skill. *Science*, 265, 679-682.
- Kavanagh, D., Freese, S., Andrade, J. & May, J. (2001). Effects of visuospatial tasks on desensitization to emotive memories. *British Journal of Clinical Psychology*, 40 (3), 267-280.
- Keane, T. M., Fairbank, J. A., Caddell, J. M. & Zimering, R. T. (1989). Implosive (Flooding) Therapy reduces symptoms of PTSD in Vietnam combat veterans. *Behavior Therapy*, 20, 245-260.
- Keane, T. M., Fairbank, J. A., Caddell, J. M., Zimering, R. T. & Bender, M. E. (1985). A behavioral approach to assessing and treating Post-traumatic Stress Disorder in Vietnam veterans. In C. R. Figley (Hrsg.), *Trauma and its wake. The study and treatment of Post-traumatic Stress Disorders* (S. 257-294). New York: Brunner-Mazel.
- Keane, T. M., Kolb, L. C., Kaloupek, D. G., Orr, S. P., Blanchard, E. B., Thomas, R. G., Hsieh, F. Y. & Lavori, P. W. (1998). Utility of psychophysiology measurement in the diagnosis of Posttraumatic Stress Disorder. Results from a Department of Veteran's Affairs cooperative study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66 (6), 914-923.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M. & Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic Stress Disorder in the national comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry*, 52 (12), 1048-1060.
- Kilpatrick, D. G. & Resnick, H. S. (1993). Posttraumatic Stress Disorder associated with exposure to criminal victimization in clinical and community populations. In J. R. T. Davidson & E. B. Foa (Hrsg.), *Posttraumatic Stress Disorder. DSM-IV and beyond* (S. 113-143). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Kilpatrick, D. G., Saunders, B. E., Veronen, L. J., Best, C. L. & Von, J. M. (1987). Criminal victimization. Lifetime prevalence, reporting to police, and psychological impact. *Crime and Delinquency*, 33, 479-489.
- Kinsbourne, M. (1972). Eye and head turning indicates cerebral lateralization. *Science*, 176 (34), 539-541.
- Kinsbourne, M. (1974). Direction of gaze and distribution of cerebral thought processes. *Neuropsychologia*, 12 (2), 279-281.

- Kitayama, N., Vaccarino, V., Kutner, M., Weiss, P. & Bremner, J. D. (2005). Magnetic Resonance Imaging (MRI) measurement of hippocampal volume in Posttraumatic Stress Disorder. A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 88 (1), 79-86.
- Koch, M. (1999). The neurobiology of startle. *Progress in Neurobiology*, 59 (2), 107-128.
- Kolb, L. C. (1987). A neurophysiological hypothesis explaining Posttraumatic Stress Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 144 (8), 989-995.
- Koopman, C., Classen, C., Cardeña E. & Spiegel, D. (1995). When disaster strikes, Acute Stress Disorder may follow. *Journal of Traumatic Stress*, 8 (1), 29-46.
- Korn, D. & Leeds, A. M. (2002). Preliminary evidence of efficacy for EMDR resource development and installation in the stabilization phase of treatment of complex Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Clinical Psychology*, 58 (12), 1465-1487.
- Kosten, T. R., Mason, J. W., Giller, E. L., Ostroff, R. B. & Harkness, L. (1987). Sustained urinary norepinephrine and epinephrine elevation in Post-traumatic Stress Disorder. *Psychoneuroendocrinology*, 12 (1), 13-20.
- Krystal, S., Prendergast, J. J., Krystal, P., Fenner, P., Shapiro, I. & Shapiro, K. (2003). Transpersonale Psychologie, östliche nichtduale Philosophie und EMDR. In F. Shapiro (Hrsg.), *EMDR als integrativer psychotherapeutischer Ansatz. Experten verschiedener psychotherapeutischer Orientierungen erforschen das Paradigmenprisma* (S. 385-408). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 2002: EMDR as an integrative psychotherapy approach. Experts of diverse orientations explore the paradigm prism)
- Kuiken, D., Bears, M., Miall, D. & Smith, L. (2002). Eye Movement Desensitization Reprocessing facilitates attentional orienting. *Imagination, Cognition and Personality*, 21 (1), 3-20.
- Lacey, J. I. (1967). Somatic response patterning and stress. Some revisions of activation theory. In M. H. Appley & R. Trumbull (Hrsg.), *Psychological stress. Issues in research* (S. 14-37). New York: Appleton.
- Lamprecht, F. (2000). *Praxis der Traumatherapie. Was kann EMDR leisten?* Stuttgart: Pfeiffer bei Klett-Cotta.
- Lamprecht, F., Kohnke, C., Lempa, W., Sack, M., Matzke, M. & Munte, T. F. (2004). Event-related potentials and EMDR treatment of Post-traumatic Stress Disorder. *Neuroscience Research*, 49 (2), 267-72.
- Lamprecht, F. & Lempa, W. (1997). Psychoanalyse und EMDR. In C. T. Eschenröder (Hrsg.), *EMDR. Eine neue Methode zur Verarbeitung traumatischer Erinnerungen* (S. 161-177). Tübingen: Dgvt-Verlag.
- Lane, J. D., Greenstadt, L., Shapiro, D. & Rubinstein, E. (1983). Pulse transit time and blood pressure. An intensive analysis. *Psychophysiology*, 20 (1), 45-49.
- Lang, P. J. (1977). Imagery in therapy. An information processing analysis of fear. *Behavior Therapy*, 8, 862-886.
- Lang, P. J. (1979). A bio-informational theory of emotional imagery. *Psychophysiology*, 16, 495-512.
- Lang, P. J. (1985). The cognitive psychophysiology of emotion. Fear and anxiety. In A. H. Tuma & J. Maser (Hrsg.), *Anxiety and the Anxiety Disorders* (S. 131-170). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

- Lanius, R. A., Williamson, P. C., Densmore, M., Boksman, K., Gupta, M. A., Neufeld, R. W. et al. (2001). Neural correlates of traumatic memories in Posttraumatic Stress Disorder. A functional MRI investigation. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1920-1922.
- Lazarus, C. N. & Lazarus, A. A. (2003). Ist EMDR ein elegant konzentriertes multimodales Verfahren? In F. Shapiro (Hrsg.), *EMDR als integrativer psychotherapeutischer Ansatz. Experten verschiedenster psychotherapeutischer Orientierungen erforschen das Paradigmenprisma* (S. 257-274). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 2002: EMDR as an integrative psychotherapy approach. Experts of diverse orientations explore the paradigm prism)
- Leavitt, F. (1999). Dissociative experiences scale taxon and measurement of dissociative pathology. Does the taxon add to an understanding of dissociation and its associated pathologies? *Journal of Clinical Psychology in Medical Settings*, 6 (4), 427-440.
- LeDoux, J. E. (1989). Cognitive-emotional interactions in the brain. *Cognition and Emotion*, 3 (4), 267-289.
- Lee, C. W., Gavriel, H., Drummond, P. D., Richards, J. & Greenwald, R. (2002). Treatment of PTSD. Stress inoculation training with prolonged exposure compared to EMDR. *Journal of Clinical Psychology*, 58 (9), 1071-1089.
- Lee, C. W., Taylor, G. & Drummond, P. D. (2006). The active ingredient in EMDR. Is it traditional exposure or dual focus of attention? *Journal of Clinical Psychology and Psychotherapy*, 13 (2), 97-107.
- Lee, K. A., Vaillant, G. E., Torrey, W. C. & Elder, G. H. (1995). A 50-year prospective study of the psychological sequelae of World War II combat. *American Journal of Psychiatry*, 152 (4), 516-522.
- Levin, P., Lazrove, S. & van der Kolk, B. (1999). What psychological testing and neuroimaging tell us about the treatment of Posttraumatic Stress Disorder by Eye Movement Desensitization and Reprocessing. *Journal of Anxiety Disorders*, 13 (1-2), 159-172.
- Liberzon, I., Taylor, S. F., Amdur, R., Jung, T. D., Chamberlain, K. R., Minoshima, S. et al. (1999). Brain activation in PTSD in response to trauma-related stimuli. *Biological Psychiatry*, 45 (7), 817-826.
- Liebermann, P., Wöller, W., Siol, T. & Reddemann, L. (2004). Einleitung. In G. Flatten, U. Gast, A. Hofmann, P. Liebermann, L. Reddemann, T. Siol, W. Wöller & E. R. Petzold (Hrsg.), *Posttraumatische Belastungsstörung. Leitlinie und Quellentext* (2., aktualisierte u. erw. Aufl., S. 15-27). Stuttgart: Schattauer.
- Lindy, J. D. (1993). Focal psychoanalytic psychotherapy of Post-traumatic Stress Disorder. In J. P. Wilson & B. Raphael (Hrsg.), *International handbook of traumatic stress syndromes* (S. 803-810). New York: Plenum Press.
- Lipke, H. (2001). *EMDR und andere Ansätze der Psychotherapie – ein integratives Modell. Theoretische und klinische Empfehlungen mit Schwerpunkt auf traumatischem Streß* (T. Kierdorf, Übers.). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 2000: EMDR and psychotherapy integration. Theoretical and clinical suggestions with focus on traumatic stress)
- Lipke, H. (2003). Comment on Hembree and Foa (2003) and EMDR. *Journal of Traumatic Stress*, 16 (6), 573-574.

- Llabre, M. M., Spitzer, S. B., Saab, P. G., Ironson, G. H. & Schneiderman, N. (1991). The reliability and specificity of delta versus residualized change as measures of cardiovascular reactivity to behavioural challenges. *Psychophysiology*, 28 (6), 701-711.
- Lohr, J. M., Kleinknecht, R. A., Conley, A. T., dal Cerro, S., Schmidt, J. & Sonntag, M. E. (1992). A methodological critique of the current status of Eye Movement Desensitization (EMD). *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 23 (3), 159-167.
- Lohr, J. M., Lilienfeld, S. O., Tolin, D. F. & Herbert, J. D. (1999). Eye Movement Desensitization and Reprocessing. An analysis of specific versus nonspecific treatment factors. *Journal of Anxiety Disorders*, 13 (1-2), 185-207.
- Lohr, J. M., Tolin, D. F. & Kleinknecht, R. A. (1995). Eye Movement Desensitization of medical phobias. Two case studies. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 26 (2), 141-151.
- Lohr, J. M., Tolin, D. F. & Kleinknecht, R. A. (1996). An intensive design investigation of Eye Movement Desensitization and Reprocessing of claustrophobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 10 (1), 73-88.
- Lohr, J. M., Tolin, D. F. & Lilienfeld, S. O. (1998). Efficacy of Eye Movement Desensitization and Reprocessing. Implications for behavior therapy. *Behavior Therapy*, 29, 123-156.
- Lombardi, F., Sandrone, G., Pernpruner, S., Sala, R., Garimoldi, M., Cerutti, S. et al. (1987). Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 60 (16), 1239-1245.
- Lyons, J. A. & Keane, T. M. (1989). Implosive therapy for the treatment of combat-related PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 2, 137-152.
- Lytte, R., Hazlett-Stevens, H. & Borkovec, T. (2002). Efficacy of Eye Movement Desensitization in the treatment of cognitive intrusions related to a past stressful event. *Journal of Anxiety Disorders*, 16 (3), 273-288.
- MacCulloch, M. J. & Feldman, P. (1996). Eye Movement Desensitization treatment utilises the positive visceral element of the investigatory reflex to inhibit the memories of Post-traumatic Stress Disorder. A theoretical analysis. *British Journal of Psychiatry*, 169, 571-579.
- Macklin, M., Metzger, L., Lasko, N., Berry, N., Orr, S. & Pitman, R. (2000). Five-year follow-up study of Eye Movement Desensitization and Reprocessing therapy for combat-related Posttraumatic Stress Disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 41 (1), 24-27.
- Madsen, P. L., Holm, S., Vorstrup, S., Friberg, L., Lassen, N. A. & Wildschjødzt, G. (1991). Human regional cerebral blood flow during rapid-eye-movement sleep. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 11 (3), 502-507.
- Maercker, A. (2003). Besonderheiten der therapeutischen Beziehung mit Traumaopfern. In A. Maercker (Hrsg.), *Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörungen* (2., überarb. u. erg. Aufl., S. 37-51). Berlin: Springer.
- Maercker, A., Michael, T., Fehm, L., Becker, E. S. & Margraf, J. (2004). Age of traumatisation as a predictor of Post-traumatic Stress Disorder or Major Depression in young women. *British Journal of Psychiatry*, 184 (6), 482-487.
- Maercker, A. & Schützwohl, M. (1997). Long-term effects of political imprisonment. A group comparison study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 32 (8), 435-442.

- Maercker, A. & Schützwohl, M. (1998). Erfassung von psychischen Belastungsfolgen. Die Impact of Event Skala – revidierte Version (IES-R). *Diagnostica*, 44 (3), 130-141.
- Maltzman, I. (1979). Orienting reflexes and significance. A reply to O’Gorman. *Psychophysiology*, 16 (3), 274-282.
- Mandai, O., Guerrien, A., Sockeel, P., Dujardin, K. & Leconte, P. (1989). REM sleep modifications following Morse code learning session in humans. *Physiology and Behavior*, 46, 639-642.
- Marcus, S. V., Marquis, P. & Sakai, C. (1997). Controlled study of treatment of PTSD using EMDR in an HMO setting. *Psychotherapy*, 34 (3), 307-315.
- Marks, I. (2000). Forty years of psychosocial treatment. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 28 (4), 323-334.
- Maxfield, L. (2003). Anhang C. Häufig über EMDR gestellte Fragen und Empfehlungen für weitere Studien. In F. Shapiro (Hrsg.), *EMDR als integrativer psychotherapeutischer Ansatz. Experten verschiedenster psychotherapeutischer Orientierungen erforschen das Paradigmenprisma* (S. 466-494). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 2002: EMDR as an integrative psychotherapy approach. Experts of diverse orientations explore the paradigm prism)
- Maxfield, L. (2004). A working memory analysis of the dual attention component of Eye Movement Desensitization and Reprocessing. *Dissertation Abstracts. Section B. The Sciences and Engineering*, 64 (10-B), 5225.
- Maxfield, L. (2007a). Current status and future directions for EMDR research. *Journal of EMDR Practice and Research*, 1 (1), 6-14.
- Maxfield, L. (2007b). Editorial. *Journal of EMDR Practice and Research*, 1 (1), 4-5.
- Maxfield, L. & Hyer, L. (2002). The relationship between efficacy and methodology in studies investigating EMDR treatment of PTSD. *Journal of Clinical Psychology*, 58 (1), 23-41.
- May, R. (2005). How do we know what works? *Journal of College Student Psychotherapy*, 19 (3), 69-73.
- Mayou, R., Bryant, B. & Duthie, R. (1993). Psychiatric consequences of road traffic accidents. *British Medical Journal*, 307 (6905), 647-651.
- McCarley, R. W., Winkelman, J. W. & Duffy, F. H. (1983). Human cerebral potentials associated with REM sleep rapid eye movements. Links to PGO waves and waking potentials. *Brain Research*, 274 (2), 359-64.
- McCullough, L. (2002). Exploring change mechanisms in EMDR applied to “small-t trauma” in short-term dynamic psychotherapy. Research questions and speculations. *Journal of Clinical Psychology*, 58 (12), 1531-1544.
- McFarlane, A. C., Atchison, M., Rafalowicz, E. & Papay, P. (1994). Physical symptoms in Post-traumatic Stress Disorder. *Journal of Psychosomatic Research*, 38 (7), 715-726.
- McFarlane, A. C. & Papay, P. (1992). Multiple diagnoses in Posttraumatic Stress Disorder in the victims of a natural disaster. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 180 (8), 498-504.
- McFarlane, A. C. & van der Kolk, B. A. (2000). Trauma und seine Herausforderung an die Gesellschaft. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Hrsg.), *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu post-*

- traumatischem Stress sowie Traumatherapie* (S. 47-69). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1996: Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society)
- McFarlane, A. C., Weber, D. L. & Clark, C. R. (1993). Abnormal stimulus processing in Post-traumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 34, 311-320.
- McFarlane, A. C. & Yehuda, R. (2000). Widerstandskraft, Vulnerabilität und der Verlauf posttraumatischer Reaktionen. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Hrsg.), *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu posttraumatischem Stress sowie Traumatherapie* (S. 141-167). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1996: Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society)
- McNally, R. J. (1999a). EMDR and mesmerism. A comparative historical analysis. *Journal of Anxiety Disorders*, 13 (1-2), 225-236.
- McNally, R. J. (1999b). On eye movements and animal magnetism. A reply to Greenwald's defense of EMDR. *Journal of Anxiety Disorders*, 13 (6), 617-620.
- McNally, R. J. (2005). Debunking myths about trauma and memory. *Canadian Journal of Psychiatry*, 50 (13), 817-22.
- McNames, J. & Aboy, M. (2006). Reliability and accuracy of heart rate variability metrics versus ECG segment duration. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 44 (9), 747-756.
- Meichenbaum, D. (1974). *Cognitive behavior modification*. Morriston, NJ: General Learning Press.
- Meichenbaum, D. (1991). *Intervention bei Stress. Anwendung und Wirkung des Stressimpfungstrainings* (L. Schattenburg, Übers.). Bern: Huber. (Original erschienen 1985: Stress inoculation training)
- Merckelbach, H., Hogervorst, E., Kampman, M. & de Jongh, A. (1994a). Effects of "Eye Movement Desensitization" on emotional processing in normal subjects. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 22, 331-335.
- Merckelbach, H., Hogervorst, E., Kampman, M. & de Jongh, A. (1994b). 'Eye-Movement-Desensitization' heeft geen effect op emotionele reactiviteit van 'normale' proefpersonen ['Eye Movement Desensitization' has no effect on the emotional reactivity of normal test subjects]. *Gedragstherapie*, 27 (1), 33-49.
- Metter, J. & Michelson, L. K. (1993). Theoretical, clinical, research, and ethical constraints of the Eye Movement Desensitization Reprocessing technique. *Journal of Traumatic Stress*, 6 (3), 413-415.
- Metzger, L. J., Paige, S. R., Carson, M. A., Lasko, N. B., Paulus, L. A., Pitman, R. K. & Orr, S. P. (2004). PTSD arousal and depression symptoms associated with increased right-sided parietal EEG asymmetry. *Journal of Abnormal Psychology*, 113 (2), 324-329.
- Modestin, J. & Erni, T. (2004). Testing the dissociative taxon. *Psychiatry Research*, 126 (1), 77-82.
- Monnier, M. (Hrsg.). (1968). *Functions of the nervous system. General physiology, autonomic functions* (Bd. 1). Amsterdam: Elsevier.
- Montgomery, R. W. & Ayllon, T. (1994). Eye Movement Desensitization across subjects. Subjective and physiological measures of treatment efficacy. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25 (3), 217-230.

- Mowrer, O. H. (1947). On the dual nature of learning. A reinterpretation of "conditioning" and "problem solving". *Harvard Educational Review*, 17, 102-148.
- Mulholland, T. B. & Peper, E. (1971). Occipital alpha and accommodative vergence, pursuit tracking, and fast eye movements. *Psychophysiology*, 8 (5), 556-75.
- Muris, P. & Merckelbach, H. (1999). Traumatic memories, eye movements, phobia, and panic. A critical note on the proliferation of EMDR. *Journal of Anxiety Disorders*, 13 (1-2), 209-223.
- Nicosia, G. (1995). Eye Movement Desensitization and Reprocessing is not hypnosis. *Dissociation*, 8 (1), 69.
- Nyberg, L. (1998). Mapping episodic memory. *Behavioural Brain Research*, 90 (2), 107-114.
- Obrist, P. A. (1981). *Cardiovascular psychophysiology. A perspective*. New York: Plenum Press.
- Ochberg, F. M. (1996). The counting method for ameliorating traumatic memories. *Journal of Traumatic Stress*, 9 (4), 873-880.
- Ogawa, J. R., Sroufe, L. A., Weinfield, N. S., Carlson, E. A. & Egeland, B. (1997). Development and the fragmented self. Longitudinal study of dissociative symptomatology in a nonclinical sample. *Development and Psychopathology*, 9 (4), 855-879.
- Orr, S. P., Lasko, N. B., Metzger, L. J., Berry, N. J., Ahern, C. E. & Pitman, R. K. (1998). Psychophysiological assessment of women with Posttraumatic Stress Disorder resulting from childhood sexual abuse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66 (6), 906-913.
- Orr, S. P., Metzger, L. J., Lasko, N. B., Macklin, M. L., Hu, F. B., Shalev, A. Y. & Pitman, R. K. (2003). Physiologic responses to sudden, loud tones in monozygotic twins discordant for combat exposure. Association with Posttraumatic Stress Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 60 (3), 283-288.
- Pagani, M., Mazzuero, G., Ferrari, A., Liberati, D., Cerutti, S., Vaitl, D. et al. (1991). Sympathovagal interaction during mental stress. A study using spectral analysis of heart rate variability in healthy control subjects and patients with a prior myocardial infarction. *Circulation*, 83 (Suppl. 4), 1143-1151.
- Pavlov, I. P. (1985). *Die bedingten Reflexe*. München: Kindler. (Original erschienen 1927: Conditioned Reflexes. An investigation of the physiological activity of the cerebral cortex)
- Peigneux, P., Laureys, S., Delbeuck, X. & Maquet, P. (2001). Sleeping brain, learning brain. The role of sleep for memory systems. *Neuroreport*, 12 (18), A111-A124.
- Pelcovitz, D., van der Kolk, B., Roth, S., Mandel, F., Kaplan, S. & Resick, P. (1997). Development of a criteria set and a structured interview for Disorders of Extreme Stress (SIDES). *Journal of Traumatic Stress*, 10 (1), 3-16.
- Penttilä, J., Helminen, A., Jartti, T., Kuusela, T., Huikuri, H. V., Tulppo, M. P. et al. (2001). Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow. Effects of various respiratory patterns. *Clinical Physiology*, 21 (3), 365-376.
- Perkins, B. R. & Rouanzoin, C. C. (2002). A critical evaluation of current views regarding Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR). Clarifying points of confusion. *Journal of Clinical Psychology*, 58 (1), 77-97.

- Perkonig, A., Kessler, R. C., Storz, S. & Wittchen, H. U. (2000). Traumatic events and Posttraumatic Stress Disorder in the community. Prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101 (1), 46-59.
- Perkonig, A., Pfister, H., Stein, M. B., Höfler, M., Lieb, R., Maercker, A. & Wittchen, H. U. (2005). Longitudinal course of Posttraumatic Stress Disorder and Posttraumatic Stress Disorder symptoms in a community sample of adolescents and young adults. *American Journal of Psychiatry*, 162, 1320-1327.
- Perren-Klingler, G. (2001). Posttraumatische Belastungsstörung. In D. Revenstorf & B. Peter (Hrsg.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin* (S. 467-477). Berlin: Springer.
- Pessah, M. A. & Roffwarg, H. P. (1972). Spontaneous middle ear muscle activity in man. A rapid eye movement sleep phenomenon. *Science*, 178, 773-776.
- Petzold, H. G. & Wolf, H. U., unter Mitarbeit von Landgrebe, B., Josic, Z. & Steffan, A. (2000). „Integrative Traumatherapie“ – Modelle und Konzepte für die Behandlung von Patienten mit „Posttraumatischer Belastungsstörung“. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Hrsg.), *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu posttraumatischem Stress sowie Traumatherapie* (S. 445-579). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1996: *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*)
- Pissiota, A., Frans, O., Fernandez, M., von Knorring, L., Fischer, H. & Fredrikson, M. (2002). Neurofunctional correlates of Posttraumatic Stress Disorder. A PET symptom provocation study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 252 (2), 68-75.
- Pitman, R. K. (1989). Post-traumatic Stress Disorder, hormones, and memory. *Biological Psychiatry*, 26 (3), 221-223.
- Pitman, R. K., Altman, B., Greenwald, E., Longpre, R. E., Macklin, M. L., Poire, R. E. & Steckettee, G. S. (1991). Psychiatric complications during flooding therapy for Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52, 17-20.
- Pitman, R. K., Lanes, D. M., Williston, S. K., Guillaume, J. L., Metzger, L. J., Gehr, G. M. & Orr, S. P. (2001). Psychophysiologic assessment of Posttraumatic Stress Disorder in breast cancer patients. *Psychosomatics*, 42 (2), 133-40.
- Pitman, R. K. & Orr, S. P. (1990). Twenty-four hour urinary cortisol and catecholamine excretion in combat-related Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 27 (2), 245-247.
- Pitman, R. K. & Orr, S. P. (1995). Psychophysiology of emotional memory and networks in Posttraumatic Stress Disorder. In G. Lynch, J. L. McGaugh & N. M. Weinberger (Hrsg.), *Brain and memory. Modulation and mediation of neuroplasticity* (S. 75- 83). New York: Oxford University Press.
- Pitman, R. K., Orr, S. P., Altman, B., Longpre, R. E., Poiré, R. E. & Macklin, M. L. (1996). Emotional processing during Eye Movement Desensitization and Reprocessing therapy of Vietnam veterans with chronic Posttraumatic Stress Disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 37 (6), 419-429.
- Pitman, R. K., Orr, S. P., Fogue, D. F., de Jong, J. B. & Claiborn, J. M. (1987). Psychophysiology assessment of Posttraumatic Stress Disorder imagery in Vietnam combat veterans. *Archives of General Psychiatry*, 44 (11), 970-975.

- Pitman, R. K., Shin, L. M. & Rauch, S. L. (2001). Investigating the pathogenesis of Posttraumatic Stress Disorder with neuroimaging. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 (17), 47-54.
- Pitman, R. K., van der Kolk, B. A., Orr, S. P. & Greenberg, M. S. (1990). Naloxone-reversible analgesic response to combat-related stimuli in Posttraumatic Stress Disorder. A pilot study. *Archives of General Psychiatry*, 47 (6), 541-544.
- Plihal, W. & Born, J. (1997). Effects of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9, 534-547.
- Plihal, W. & Born, J. (1999). Effects of early and late nocturnal sleep on priming and spatial memory. *Psychophysiology*, 36, 571-582.
- Porges, S. W., Doussard-Roosevelt, J. A., Portales, A. L. & Greenspan, S. I. (1996). Infant regulation of the vagal "brake" predicts child behavior problems. A psychobiological model of social behavior. *Developmental Psychobiology*, 29, 697-712.
- Power, K., McGoldrick, T., Brown, K., Buchanan, R., Sharp, D., Swanson, V. & Karatzias, A. (2002). A controlled comparison of Eye Movement Desensitization and Reprocessing versus exposure plus cognitive restructuring versus waiting list in the treatment of Post-traumatic Stress Disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 9, 299-318.
- Propper, R. E., Christman, S. D. & Phaneuf, K. A. (2005). A mixed-handed advantage in episodic memory. A possible role of interhemispheric interaction. *Memory and Cognition*, 33 (4), 751-757.
- Rasolkhani-Kalhorn, T. & Harper, M. L. (2006). EMDR and low frequency stimulation of the brain. *Traumatology*, 12 (1), 9-24.
- Rauch, S. L., van der Kolk, B. A., Fisler, R. E., Alpert, N. M., Orr, S. P., Savage, C. R. et al. (1996). A symptom provocation study of Posttraumatic Stress Disorder using Positron Emission Tomography and script-driven imagery. *Archives of General Psychiatry*, 53, 380-387.
- Rechtschaffen, A. & Kales, A. (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Washington, DC: US Government Printing Office, Public Health Service.
- Reddemann, L. (mit Engl, V. & Lücke, S.) (2001). *Imagination als heilsame Kraft. Zur Behandlung von Traumafolgen mit ressourcenorientierten Verfahren*. Stuttgart: Pfeiffer bei Klett-Cotta.
- Reddemann, L. (2007). *Psychodynamisch Imaginative Traumatherapie (PITT). Das Manual* (4. erw. Aufl.). Stuttgart: Pfeiffer bei Klett-Cotta.
- Reddemann L. & Sachsse, U. (1996). Imaginative Psychotherapieverfahren zur Behandlung in der Kindheit traumatisierter Patientinnen und Patienten. *Psychotherapeut*, 41 (3), 169-174.
- Renfrey, G. & Spates, C. R. (1994). Eye Movement Desensitization. A partial dismantling study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25 (3), 231-239.
- Resick, P. A. (2003). *Stress und Trauma. Grundlagen der Psychotraumatologie* (in dt. Sprache herausgegeben und ergänzt von A. Maercker; Übers. von C. Knaevelsrud.). Bern: Verlag Hans Huber. (Original erschienen 2001: Stress and trauma)
- Resick, P. A. & Schnicke, M. K. (1992). Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60 (5), 748-756.

- Resnick, H. S., Kilpatrick, D. G., Dancy, B. S., Saunders, B. E. & Best, C. L. (1993). Prevalence of civilian trauma and Posttraumatic Stress Disorder in a representative national sample of women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61 (6), 984-991.
- Richards, D. (1999). The Eye Movement Desensitization and Reprocessing debate. Commentary on Rosen et al. and Poole et al. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 27 (1), 13-17.
- Roberts, B. (2002). Support for EMDR. Response. *Psychologist*, 15 (7), 335.
- Rodriguez, B. I. & Craske, M. G. (1993). The effects of distraction during exposure to phobic stimuli. *Behaviour Research and Therapy*, 31 (6), 549-558.
- Rogers, S. & Silver, S. M. (2002). Is EMDR an exposure therapy? A review of trauma protocols. *Journal of Clinical Psychology*, 58 (1), 43-59.
- Rosen, G. M. (1999). Treatment fidelity and research on Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR). *Journal of Anxiety Disorders*, 13 (1-2), 173-184.
- Rosen, G. M., Lohr, J. M., McNally, R. J. & Herbert, J. D. (1999). Power therapies. Evidence vs. miraculous claims. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 27 (1), 9-12.
- Rothbaum, B. O. & Foa, E. B. (1995). Kognitiv-behaviorale Behandlung der Posttraumatischen Belastungsstörung. In P. A. Saigh (Hrsg.), *Posttraumatische Belastungsstörung. Diagnose und Behandlung psychischer Störungen bei Opfern von Gewalttaten und Katastrophen* (M. Wengenroth, Übers., S. 102-129). Bern: Hans Huber. (Original erschienen 1992: Posttraumatic Stress Disorder. A behavioral approach to assessment and treatment)
- Rothbaum, B. O., Foa, E. B. & Hembree, E. A. (2003). Kognitive Verhaltenstherapie bei Posttraumatischen Belastungsstörungen. Formen und Wirksamkeit. In A. Maercker (Hrsg.), *Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörungen* (2., überarb. u. erg. Aufl., S. 75-90). Berlin: Springer.
- Rothbaum, B. O., Foa, E. B., Riggs, D. S., Murdock, T. B. & Walsh, W. (1992). A prospective examination of Post-traumatic Stress Disorder in rape victims. *Journal of Traumatic Stress*, 5, 455-475.
- Rubin, A. (2004). Fallacies and deflections in debating the empirical support for EMDR in the treatment of PTSD. A reply to Maxfield, Lake, & Hyer. *Traumatology*, 10 (2), 91-105.
- Sabourin, M. E., Cutcomb, S. D., Crawford, H. J. & Pribram, K. (1990). EEG correlates of hypnotic susceptibility and hypnotic trance. Spectral analysis and coherence. *International Journal of Psychophysiology*, 10 (2), 125-142.
- Sachs, L. (2002). *Angewandte Statistik. Anwendung statistischer Methoden* (10. überarbeitete und aktualisierte Aufl.). Berlin: Springer.
- Sack, M. (2000). Die Behandlung Posttraumatischer Belastungsstörungen. In F. Lamprecht (Hrsg.), *Praxis der Traumatherapie. Was kann EMDR leisten?* (S. 63-113). Stuttgart: Pfeiffer bei Klett-Cotta.
- Sack, M. (2004, September). *Psychophysiological monitoring during trauma therapy with EMDR. First report on recent research results*. Paper presented at the conference "The Broken Self", Assen, Niederlande.
- Sack, M., Hopper, J. W. & Lamprecht, F. (2004). Low respiratory sinus arrhythmia and prolonged psychophysiological arousal in Posttraumatic Stress Disorder. Heart rate dynamics and individual differences in arousal regulation. *Biological Psychiatry*, 55, 284-290.

- Sack, M., Lempa, W. & Lamprecht, F. (2001). Metaanalyse der Studien zur EMDR-Behandlung von Patienten mit Posttraumatischen Belastungsstörungen. Der Einfluss der Studienqualität auf die Effektstärken. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 51 (9-10), 350-355.
- Sack, M., Lempa, W., Steinmetz, A., Lamprecht, F. & Hofmann, A. (in Druck). Alterations in autonomic tone during trauma exposure using Eye Movement Desensitization and re-processing (EMDR). Results of a preliminary investigation. *Journal of Anxiety Disorders*, doi:10.1016/j.janxdis.2008.01.007.
- Sack, M., Nickel, L., Lempa, W. & Lamprecht, F. (2003). Psychophysiologische Regulation bei Patienten mit PTSD. Veränderungen nach EMDR-Behandlung. *Zeitschrift für Psychotraumatologie und Psychologische Medizin*, 1 (3), 47-57.
- Saigh, P. (1995). Historisches, gegenwärtige Nosologie und Epidemiologie. In P. Saigh (Hrsg.), *Posttraumatische Belastungsstörung. Diagnose und Behandlung psychischer Störungen bei Opfern von Gewalttaten und Katastrophen* (S. 11-38). Bern: Huber. (Original erschienen 1992: Posttraumatic Stress Disorder. A behavioral approach to assessment and treatment)
- Sandercock, G. R., Bromley, P. D. & Brodie, D. A. (2005). The reliability of short-term measurements of heart rate variability. *International Journal of Cardiology*, 103 (3), 238-247.
- Sanderson, A. & Carpenter, R. (1992). Eye Movement Desensitization versus image confrontation. A single-session crossover study of 58 phobic subjects. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 23 (4), 269-275.
- Sanford, L. D., Ball, W. A., Morrison, A. R., Ross, R. J. & Mann, G. (1992). Peripheral and central components of alerting. Habituation of acoustic startle, orienting responses, and elicited waveforms. *Behavioral Neuroscience*, 106, 112-120.
- Sanford, L. D., Silvestri, A. J., Ross, R. J. & Morrison, A. R. (2001). Influence of fear conditioning on elicited ponto-geniculo-occipital waves and rapid eye movement sleep. *Archives Italiennes de Biologie*, 139 (3), 169-183.
- Saxe, G. N., van der Kolk, B. A., Berkowitz, R., Chinman, G., Hall, K., Lieberg, G. & Schwartz, J. (1993). Dissociative Disorders in psychiatric inpatients. *American Journal of Psychiatry*, 150 (7), 1037-1042.
- Schandry, R. (1998). *Lehrbuch Psychophysiologie. Körperliche Indikatoren psychischen Geschehens*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Schiffer, F., Teicher, M. H. & Papanicolaou, A. C. (1995). Evoked potential evidence for right brain activity during recall of traumatic memories. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 7 (2), 169-175.
- Schmahl, C. G., Vermetten, E., Elzinga, B. M. & Bremner, J. D. (2004). A Positron Emission Tomography study of memories of childhood abuse in Borderline Personality Disorder. *Biological Psychiatry*, 55 (7), 759-65.
- Schubbe, O. (2004). Was ist EMDR? In Institut für Traumatherapie, O. Schubbe (Hrsg.), *Traumatherapie mit EMDR. Ein Handbuch für die Ausbildung* (S. 11-17). Göttingen: Vandenhoeck und Ruprecht.
- Schützwahl, M. (2003). Diagnostik und Differentialdiagnostik. In A. Maercker (Hrsg.), *Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörungen* (2., überarb. u. erg. Aufl., S. 53-73). Berlin: Springer.

- Seidler, G. H., Micka, R., Laszig, P., Nolting, B. V. & Rieg, K. (2003). Akut traumatisierte Gewaltopfer und ihre Therapie I – Die Heidelberger Gewaltopferstudie HeiGOS. Situation und Forschung. In G. H. Seidler, P. Laszig, R. Micka & B. V. Nolting (Hrsg.), *Aktuelle Entwicklungen in der Psychotraumatologie. Theorie – Krankheitsbilder – Therapie* (S. 103-122). Gießen: Psychosozial-Verlag.
- Seidler, G. H. & Wagner, F. E. (2006). Comparing the efficacy of EMDR and trauma-focused cognitive-behavioral therapy in the treatment of PTSD. A meta-analytic study. *Psychological Medicine*, 36 (11), 1515-1522.
- Servan-Schreiber, D. (2000). Eye Movement Desensitization and Reprocessing. Is psychiatry missing the point? *Psychiatric Times*, 17 (7), 36-40.
- Servan-Schreiber, D., Schooler, J., Dew, M. A., Carter, C. & Bartone, P. (2006). Eye Movement Desensitization and Reprocessing for Posttraumatic Stress Disorder. A pilot blinded, randomized study of stimulation type. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75 (5), 290-297.
- Shalev, A. Y. (2000). Belastung versus traumatische Belastung. Von homöostatischen Akutreaktionen zur chronischen Psychopathologie. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Hrsg.), *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu posttraumatischem Stress sowie Traumatherapie* (S. 97-116). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1996: Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society)
- Shalev, A. Y., Bonne, O. & Eth, S. (1996). Treatment of Posttraumatic Stress Disorder. A review. *Psychosomatic Medicine*, 58, 165-182.
- Shalev, A. Y., Friedman, M. J., Foa, E. B. & Keane, T. M. (2000). Integration and summary. In E. A. Foa, T. M. Keane & M. J. Friedman (Hrsg.), *Effective treatments for PTSD. Practice guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies* (S. 359-379). New York: Guilford.
- Shalev, A. Y., Orr, S. P., Peri, T., Schreiber, S. & Pitman, R. K. (1992). Physiologic responses to loud tones in Israeli patients with Posttraumatic Stress Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49 (11), 870-875.
- Shalev, A. Y., Peri, T., Brandes, D., Freedman, S., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (2000). Auditory startle response in trauma survivors with Posttraumatic Stress Disorder. A prospective study. *American Journal of Psychiatry*, 157 (2), 255-261.
- Shalev, A. Y., Peri, T., Canetti, L. & Schreiber, S. (1996). Predictors of PTSD in injured trauma survivors. A prospective study. *American Journal of Psychiatry*, 53 (2), 219-25.
- Shapiro, F. (1989a). Efficacy of the Eye Movement Desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. *Journal of Traumatic Stress*, 2 (2), 199-223.
- Shapiro, F. (1989b). Eye Movement Desensitization. A new treatment for Post-traumatic Stress Disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 20 (3), 211-217.
- Shapiro, F. (1994). Alternative stimuli in the use of EMD(R). *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25, 89.
- Shapiro, F. (1998). *EMDR. Grundlagen und Praxis. Handbuch zur Behandlung traumatisierter Menschen* (T. Kierdorf, Übers.). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1995: Eye Movement Desensitization and Reprocessing. Basic principles, protocols, and procedures)

- Shapiro, F. (2001). *Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR). Basic principles, protocols, and procedures* (2. Aufl.). New York: Guilford.
- Shapiro, F. (2002). EMDR 12 years after its introduction. Past and future research. *Journal of Clinical Psychology*, 58 (1), 1-22.
- Shapiro, F. (Hrsg.). (2003a). *EMDR als integrativer psychotherapeutischer Ansatz. Experten verschiedenster psychotherapeutischer Orientierungen erforschen das Paradigmenprisma*. Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 2002: EMDR as an integrative psychotherapy approach. Experts of diverse orientations explore the paradigm prism)
- Shapiro, F. (2003b). Einleitung. Paradigmen, Verarbeitung und Persönlichkeitsentwicklung. In F. Shapiro (Hrsg.), *EMDR als integrativer psychotherapeutischer Ansatz. Experten verschiedenster psychotherapeutischer Orientierungen erforschen das Paradigmenprisma* (S. 21-48). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 2002: EMDR as an integrative psychotherapy approach. Experts of diverse orientations explore the paradigm prism)
- Shapiro, F. (2003c). Die EMDR-Behandlung. Überblick und Integration. In F. Shapiro (Hrsg.), *EMDR als integrativer psychotherapeutischer Ansatz. Experten verschiedenster psychotherapeutischer Orientierungen erforschen das Paradigmenprisma* (S. 49-81). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 2002: EMDR as an integrative psychotherapy approach. Experts of diverse orientations explore the paradigm prism)
- Shapiro, F. (Hrsg.). (2003d). *Manual Teil 1 (von 2) der Fortbildung in EMDR am EMDR-Institut Deutschland* (rev. A. Hofmann). Unveröffentlichte Handreichung.
- Sharpley, C. F., Montgomery, I. M. & Scalzo, L. A. (1996a). Comparative efficacy of EMDR and alternative procedures in reducing the vividness of mental images. *Scandinavian Journal of Behaviour Therapy*, 25 (1), 37-42.
- Sharpley, C. F., Montgomery, I. M. & Scalzo, L. A. (1996b). An investigation of some hypothetical mechanisms underlying EMDR. *Scandinavian Journal of Behaviour Therapy*, 25, 87-98.
- Shepherd, J., Stein, K. & Milne, R. (2000). Eye Movement Desensitization and Reprocessing in the treatment of Post-traumatic Stress Disorder. A review of an emerging therapy. *Psychological Medicine*, 30 (4), 863-871.
- Shin, L. M., Kosslyn, S. M., McNally, R. J., Alpert, N. M., Thompson, W. L., Rauch, S. L. et al. (1997). Visual imagery and perception in Posttraumatic Stress Disorder. A Positron Emission Tomographic investigation. *Archives of General Psychiatry*, 54, 233-241.
- Shin, L. M., McNally, R. J., Kosslyn, S. M., Thompson, W. L., Rauch, S. L., Alpert, N. M. et al. (1999). Regional cerebral blood flow during script-driven imagery in childhood sexual abuse-related PTSD. A PET investigation. *American Journal of Psychiatry*, 156, 575-584.
- Shin, L. M., Orr, S. P., Carson, M. A., Rauch, S. L., Macklin, M. L., Lasko, N. B. et al. (2004). Regional cerebral blood flow in the amygdala and medial prefrontal cortex during traumatic imagery in male and female Vietnam veterans with PTSD. *Archives of General Psychiatry*, 61 (2), 168-176.
- Shin, L. M., Shin, P. S., Heckers, S., Krangel, T. S., Macklin, M. L., Orr, S. P. et al. (2004). Hippocampal function in Posttraumatic Stress Disorder. *Hippocampus*, 14 (3), 292-300.

- Shin, L. M., Whalen, P. J., Pitman, R. K., Bush, G., Macklin, M. L., Lasko, N. B. et al. (2001). An fMRI study of anterior cingulate function in Posttraumatic Stress Disorder. *Biological Psychiatry*, 50 (12), 932-942.
- Shin, L. M., Wright, C. I., Cannistraro, P. A., Wedig, M. M., McMullin, K., Martis, B. et al. (2005). A functional Magnetic Resonance Imaging study of amygdala and medial prefrontal cortex responses to overtly presented fearful faces in Posttraumatic Stress Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 62 (3), 273-281.
- Siegel, D. J. (2003). Die Entwicklung des Geistes und die Auflösung von Traumata. Einige Ideen über Informationsverarbeitung und eine interpersonelle Neurobiologie der Psychotherapie. In F. Shapiro (Hrsg.), *EMDR als integrativer psychotherapeutischer Ansatz. Experten verschiedenster psychotherapeutischer Orientierungen erforschen das Paradigmenprisma* (S. 113-154). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 2002: EMDR as an integrative psychotherapy approach. Experts of diverse orientations explore the paradigm prism)
- Simeon, D., Guralnik, O., Gross, S., Stein, D. J., Schmeidler, J. & Hollander, E. (1998). The detection and measurement of Depersonalization Disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 186 (9), 536-542.
- Siol, T., Flatten, G. & Wöller, W. (2004). Epidemiologie und Komorbidität der Posttraumatischen Belastungsstörung. In G. Flatten, U. Gast, A. Hofmann, P. Liebermann, L. Reddemann, T. Siol, W. Wöller & E. R. Petzold (Hrsg.), *Posttraumatische Belastungsstörung. Leitlinie und Quellentext* (2., aktualisierte u. erw. Aufl., S. 51-69). Stuttgart: Schattauer.
- Smith, C. & Lapp, L. (1991). Increases in number of REMS and REM density in humans following an intensive learning period. *Sleep*, 14 (4), 325-330.
- Smith, S. (2003). The effect of EMDR on the pathophysiology of PTSD. *International Journal of Emergency Mental Health*, 5 (2), 85-91.
- Smyth, N. & Poole, A. D. (2003). EMDR und kognitive Verhaltenstherapie. Eine Untersuchung der Übereinstimmungen und der Unterschiede. In F. Shapiro (Hrsg.), *EMDR als integrativer psychotherapeutischer Ansatz. Experten verschiedenster psychotherapeutischer Orientierungen erforschen das Paradigmenprisma* (S. 189-222). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 2002: EMDR as an integrative psychotherapy approach. Experts of diverse orientations explore the paradigm prism)
- Sokolov, E. N. (1963a). Higher nervous functions. The orienting reflex. *Annual Review of Physiology*, 25, 545-580.
- Sokolov, E. N. (1963b). *Perception and the conditioned reflex*. Oxford: Pergamon Press.
- Sokolov, E. N., Spinks, J. A., Näätänen, R. & Lyytinen, H (2002). *The orienting response in information processing*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Solomon, S. D., Gerrity, E. T. & Muff, A. M. (1992). Efficacy of treatments for Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of the American Medical Association*, 268 (5), 633-638.
- Solomon, S. D. & Johnson, D. M. (2002). Psychosocial treatment of Posttraumatic Stress Disorder. A practice-friendly review of outcome research. *Journal of Clinical Psychology*, 58 (8), 947-959.
- Solomon, Z., Laror, N. & McFarlane, A. (2000). Posttraumatische Akutreaktionen bei Soldaten und Zivilisten. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Hrsg.), *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung*

- zu *posttraumatischem Stress* sowie *Traumatherapie* (S. 117-127). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1996: *Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society*)
- Southwick, S. M., Krystal, J. H., Morgan, C. A. & Johnson, D. (1993). Abnormal noradrenergic function in Posttraumatic Stress Disorder. *Archives of General Psychiatry*, *50*, 266-274.
- Southwick, S. M., Morgan, C. A., Nicolaou, A. L. & Charney, D. S. (1997). Consistency of memory for combat-related traumatic events in veterans of operation Desert Storm. *American Journal of Psychiatry*, *154*, 173-177.
- Spector, J. (2002). "Counterpoint. Emperor's new clothes?" Comment. *Psychologist*, *15* (7), 335-336.
- Squire, L. R. (1994). Declarative and nondeclarative memory. Multiple brain systems supporting learning and memory. In D. L. Schacter & E. Tulving (Hrsg.), *Memory systems* (S. 203-231). Cambridge, MA: MIT Press.
- Steil, R., Ehlers, A. & Clark, D. M. (2003). Kognitive Aspekte bei der Behandlung der Posttraumatischen Belastungsstörung. In A. Maercker (Hrsg.), *Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörungen* (2. überarb. u. erg. Aufl., S. 91-105). Berlin: Springer.
- Stein, M. B., Koverola, C., Hanna, C., Torchia, M. G. & McClarty, B. (1997). Hippocampal volume in women victimized by childhood sexual abuse. *Psychological Medicine*, *27*, 951-959.
- Stein, M. B., Walker, J. R., Hazen, A. L. & Forde, D. R. (1997). Full and partial Posttraumatic Stress Disorder. Findings from a community survey. *American Journal of Psychiatry*, *154* (8), 1114-1119.
- Steinmetz, A. (2007). *Untersuchung von Wirkmechanismen der EMDR-Traumatherapie. Psychophysiologische Veränderungen während Therapiesitzungen*. Unveröffentlichte Dissertation, Medizinische Hochschule Hannover.
- Stemmler, G. (2001). Grundlagen psychophysiologischer Methodik. In F. Rösler (Hrsg.), *Grundlagen und Methoden der Psychophysiologie* (Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C Theorie und Forschung, Serie Biologische Psychologie, Bd. 4, S. 1-84). Göttingen: Hogrefe.
- Stephan, E., Mutz, G., Feist, A. & Weiss, R. (2001). Some new developments in ambulatory assessment devices. In J. Fahrenberg & M. Myrtek (Hrsg.), *Progress in ambulatory assessment. Computer-assisted psychological and psychophysiological methods in monitoring and field studies* (S. 561-568). Seattle: Hogrefe & Huber.
- Stephens, A., Smulyan, H. & Gribbin, B. (1976). Pulse wave velocity and blood pressure change. Calibration and applications. *Psychophysiology*, *13*, 488-493.
- Stern, R. & Marks, I. (1972). Brief and prolonged flooding. A comparison in agoraphobic patients. *Archives of General Psychiatry*, *28* (2), 270-276.
- Stickgold, R. (2002). EMDR. A putative neurobiological mechanism of action. *Journal of Clinical Psychology*, *58* (1), 61-75.
- Stickgold, R., Scott, L., Rittenhouse, C. & Hobson, J. A. (1999). Sleep-induced changes in associative memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *11* (2), 182-193.
- Stickgold, R. & Walker, M. P. (2005a). Memory consolidation and reconsolidation. What is the role of sleep? *Trends in Neuroscience*, *28* (8), 408-415.

- Stickgold, R. & Walker, M. P. (2005b). Sleep and memory. The ongoing debate. *Sleep*, 28 (10), 1225–1227.
- Tallis, F. & Smith, E. (1994). Does rapid Eye Movement Desensitization facilitate emotional processing? *Behavioural Research and Therapy*, 32 (4), 459-461.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93 (5), 1043-1065.
- Tausch, R. (1997a). Praktische Erfahrungen in der Gesprächs- und Verhaltenstherapie mit EMDR. In C. T. Eschenröder (Hrsg.), *EMDR. Eine neue Methode zur Verarbeitung traumatischer Erinnerungen* (S. 147-159). Tübingen: Dgvt-Verlag.
- Tausch, R. (1997b). Rezension von Shapiro, F. Eye Movement Desensitization and Reprocessing. *Report Psychologie*, 22, 136-137.
- Taylor, S., Thordarson, D., Maxfield, L., Fedoroff, I., Lovell, K. & Ogradniczuk, J. (2003). Comparative efficacy, speed, and adverse effects of three PTSD treatments. Exposure therapy, EMDR, and relaxation training. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71 (2), 330-338.
- Teegen, F., Vogt, S. & Schriefer, J. (2001). Prävalenz komplexer Posttraumatischer Belastungsstörungen nach Folter und Beziehungsgewalt. *Zeitschrift für Politische Psychologie*, 9 (4), 203-220.
- Teicher, M., Ito, Y., Glod, C., Anderson, S., Dumont, N. & Ackerman, E. (1997). Preliminary evidence for abnormal cortical development in physically and sexually abused children, using EEG coherence and MRI. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, 160-175.
- Terr, L. C. (1989). Treating psychic trauma in children. A preliminary discussion. *Journal of Traumatic Stress*, 2 (1), 3-20.
- Thayer, J. F. & Lane, R. D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61 (3), 201-16.
- Thong, T., Li, K. H., McNames, J., Aboy, M. & Goldstein, B. (2003). Accuracy of ultra-short heart rate variability measures. *Proceedings of the 25th Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (Cancun, Mexico, Sept 17-12)*, 2424-2427.
- Tompkins, W. J. (Hrsg.). (1993). *Biomedical digital signal processing. C-language examples and laboratory experiments for the IBM PC*. New Jersey: Prentice-Hall.
- Tulving, E. (1985). How many memory systems are there? *American Psychologist*, 40 (4), 385-398.
- Tulving, E., Kapur, S., Craik, F. I., Moscovitch, M. & Houle, S. (1994). Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory. Positron Emission Tomography findings. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 91 (6), 2016–2020.
- Van den Hout, M., Muris, P., Salemink, E. & Kindt, M. (2001). Autobiographical memories become less vivid and emotional after eye movements. *British Journal of Clinical Psychology*, 40 (2), 121-130.
- Van der Hart, O., Brown, P. & van der Kolk, B. A. (1989). Pierre Janet's treatment of post-traumatic stress. *Journal of Traumatic Stress*, 2 (4), 379-395.

- Van der Kolk, B. A. (1994). The body keeps the score. Memory and the evolving psychobiology of posttraumatic stress. *Harvard Review of Psychiatry*, 1 (5), 253-265.
- Van der Kolk, B. A. (2000a). Der Körper vergisst nicht. Ansätze einer Psychophysiologie der Posttraumatischen Belastungsstörung. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Hrsg.), *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu posttraumatischem Stress sowie Traumatherapie* (S. 195-217). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1996: Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society)
- Van der Kolk, B. A. (2000b). Trauma und Gedächtnis. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Hrsg.), *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu posttraumatischem Stress sowie Traumatherapie* (S. 221-240). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1996: Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society)
- Van der Kolk, B. A. (2000c). Die Vielschichtigkeit der Anpassungsprozesse nach erfolgter Traumatisierung. Selbstregulation, Reizdiskriminierung und Entwicklung der Persönlichkeit. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Hrsg.), *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu posttraumatischem Stress sowie Traumatherapie* (S. 169-194). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1996: Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society)
- Van der Kolk, B. A. (2003). Jenseits der Redekur. Somatisches Erleben und subkortikale Prägnungen bei der Traumabehandlung. In F. Shapiro (Hrsg.), *EMDR als integrativer psychotherapeutischer Ansatz. Experten verschiedenster psychotherapeutischer Orientierungen erforschen das Paradigmenprisma* (S. 83-112). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 2002: EMDR as an integrative psychotherapy approach. Experts of diverse orientations explore the paradigm prism)
- Van der Kolk, B. A., Burbridge, J. A. & Suzuki, J. (1997). The psychobiology of traumatic memory. Clinical implications of neuroimaging studies. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, 99-113.
- Van der Kolk, B. A. & Ducey, C. P. (1989). The psychological processing of traumatic experience. Rorschach patterns in PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 2 (3), 259-274.
- Van der Kolk, B. A. & Fisler, R. (1995). Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories. Review and experimental confirmation. *Journal of Traumatic Stress*, 8 (4), 505-525.
- Van der Kolk, B. A., Greenberg, M. S., Boyd, H. & Krystal, J. H. (1985). Inescapable shock, neurotransmitters, and addiction to trauma. Towards a psychobiology of posttraumatic stress. *Biological Psychiatry*, 20, 314-325.
- Van der Kolk, B. A., Greenberg, M. S., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (1989). Endogenous opioids, stress induced analgesia, and Posttraumatic Stress Disorder. *Psychopharmacology Bulletin*, 25 (3), 417-421.
- Van der Kolk, B. A. & McFarlane, A. C. (2000). Trauma – ein schwarzes Loch. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Hrsg.), *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu posttraumatischem Stress sowie Traumatherapie* (S. 27-46). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1996: Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society)

- Van der Kolk, B. A., McFarlane, A. C. & Weisaeth, L. (Hrsg.). (2000). *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu posttraumatischem Stress sowie Traumatherapie*. Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1996: Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society)
- Van der Kolk, B. A., Pelcovitz, D., Ross, S., Mandel, F., McFarlane, A. C. & Herman, J. L. (1996). Dissociation, affect dysregulation, and somatization. The complexity of adaptation to trauma. *American Journal of Psychiatry*, 153 (Suppl. 7), 83-93.
- Van der Kolk, B. A. & Saporta, J. (1993). Biological response to psychic trauma. In J. P. Wilson & B. Raphael (Hrsg.), *International handbook of traumatic stress syndromes* (S. 25-33). New York: Plenum Press.
- Van der Kolk, B. A., van der Hart, O. & Marmar, C. R. (2000). Dissoziation und Informationsverarbeitung beim Posttraumatischen Belastungssyndrom. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Hrsg.), *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu posttraumatischem Stress sowie Traumatherapie* (S. 241-261). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1996: Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society)
- Van der Kolk, B. A., Weisaeth, L. & van der Hart, O. (2000). Die Geschichte des Traumas in der Psychiatrie. In B. A. van der Kolk, A. C. McFarlane & L. Weisaeth (Hrsg.), *Traumatic Stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu posttraumatischem Stress sowie Traumatherapie* (S. 71-93). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 1996: Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society)
- Van Etten, M. L. & Taylor, S. (1998). Comparative efficacy of treatments for Post-traumatic Stress Disorder. A meta-analysis. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 5, 126-144.
- Vaughan, K., Armstrong, M., Gold, R., O'Connor, N., Jenneke, W. & Tarrier, N. (1994). A trial of Eye Movement Desensitization compared to image habituation training and applied muscle relaxation in Post-traumatic Stress Disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25 (4), 283-291.
- Velden, M. (1994) *Psychophysiologie. Eine kritische Einführung*. München: Quintessenz.
- Venables, P. H. & Christie, M. J. (1980). Electrodermal activity. In I. Martin & P. H. Venables (Hrsg.), *Techniques in psychophysiology* (S. 3-67). Chichester: Wiley.
- Vermetten, E., Schmahl, C., Lindner, S., Loewenstein, R. J. & Bremner, J. D. (2006). Hippocampal and amygdalar volumes in Dissociative Identity Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 163 (4), 630-636.
- Vertes, R. P. & Eastman, K. E. (2000). The case against memory consolidation in REM sleep. *Behavioral and Brain Sciences*, 23 (6), 867-876.
- Vertes, R. P. & Siegel, J. M. (2005). Time for the sleep community to take a critical look at the purported role of sleep in memory processing. *Sleep*, 28 (10), 1228-1229.
- Vossel, G. & Zimmer, H. (1998). *Psychophysiologie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Wachtel, P. L. (2003). EMDR und Psychoanalyse. In F. Shapiro (Hrsg.), *EMDR als integrativer psychotherapeutischer Ansatz. Experten verschiedenster psychotherapeutischer Orientierungen erforschen das Paradigmenprisma* (155-187). Paderborn: Junfermann. (Original erschienen 2002: EMDR as an integrative psychotherapy approach. Experts of diverse orientations explore the paradigm prism)

- Wagner, F. (2005). *Die Wirksamkeit von Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) bei der Posttraumatischen Belastungsstörung im Vergleich zu Kontrollbedingungen und kognitiv-behavioralen Therapien – eine metaanalytische Untersuchung*. Unveröffentlichte Dissertation, Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg.
- Waller, N. G., Ohanian, V., Meyer, C., Everill, J. & Rouse, H. (2001). The utility of dimensional and categorical approaches to understanding dissociation in the Eating Disorders. *British Journal of Clinical Psychology*, 40 (4), 387-97.
- Waller, N. G., Putnam, F. W. & Carlson, E. B. (1996). Types of dissociation and dissociative types. A taxometric analyses of dissociative experiences. *Psychological Methods*, 1, 300-321.
- Waller, N. G. & Ross, C. A. (1997). The prevalence and biometric structure of pathological dissociation in the general population. Taxometric and behavior genetic findings. *Journal of Abnormal Psychology*, 106, 499-510.
- Weiss, D. S. (2004). The Impact of Event Scale-Revised. In J. P. Wilson & T. M. Keane (Hrsg.), *Assessing psychological trauma and PTSD* (2. Aufl., S. 168-189). New York: Guilford Press.
- Weiss, D. S. & Marmar, C. R. (1996). The Impact of Event Scale - revised. In J. P. Wilson & T. M. Keane (Hrsg.), *Assessing psychological trauma and PTSD. A handbook for practitioners* (S. 399-411). New York: Guilford Press.
- Welch, K. L. & Beere, D. B. (2002). Eye Movement Desensitization and Reprocessing. A treatment efficacy model. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 9 (3), 165-176.
- Weltgesundheitsorganisation. (1997). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10, Kapitel V (F). Forschungskriterien* (3. Aufl., H. Dilling, W. Mombour, M. H. Schmidt & E. Schulte-Markwort, Übers. und Hrsg.). Bern: Huber. (Original erschienen 1993: Tenth revision of the international classification of diseases, chapter V (F). Mental and Behavioural Disorders. Diagnostic criteria for research)
- Weltgesundheitsorganisation. (1999). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10, Kapitel V (F). Klinisch-Diagnostische Leitlinien* (3. Aufl., H. Dilling, W. Mombour & M.H. Schmidt, Übers. und Hrsg.). Bern: Huber. (Original erschienen 1992: The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines)
- Wilke, E. (2007). Psychotherapie bei Traumafolgestörungen. In C. Reimer, J. Eckert, M. Hautzinger & E. Wilke (Hrsg.), *Psychotherapie. Ein Lehrbuch für Ärzte und Psychologen* (3., vollst. überarb. u. aktual. Aufl., S. 511-521). Heidelberg: Springer.
- Williams, L. M. (1994). Recall of childhood trauma. A prospective study of women's memories of child sexual abuse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62 (6), 1167-1176.
- Williams, L. M. (1995). Recovered memories of abuse in women with documented child sexual victimization histories. *Journal of Traumatic Stress*, 8 (4), 649-673.
- Williams, R. B., Bittker, T. E., Buchsbaum, M. S. & Wynne, L. C. (1975). Cardiovascular and neurophysiologic correlates of sensory intake and rejection. I. Effect of cognitive tasks. *Psychophysiology*, 12 (4), S. 427-438.
- Wilson, D. L. Silver, S. M., Covi, W. G. & Foster, S. (1996). Eye Movement Desensitization and Reprocessing. Effectiveness and autonomic correlates. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 27 (3), 219-229.

- Wölk, C. & Velden, M. (1987). Detection variability within the cardiac cycle. Toward a revision of the "baroreceptor hypothesis". *Journal of Psychophysiology*, 1 (1), 61-65.
- Wölk, C., Velden, M., Zimmermann, U. & Krug, S. (1989). The interrelation between phasic blood pressure and heart rate changes in the context of the "baroreceptor hypotheses". *Journal of Psychophysiology*, 3 (4), 397-402.
- Wöller, W., Gast, U., Reddemann, L., Siol, T. & Liebermann, P. (2004). Akute und komplexe Traumafolgestörungen. In G. Flatten, U. Gast, A. Hofmann, P. Liebermann, L. Reddemann, T. Siol, W. Wöller & E. R. Petzold (Hrsg.), *Posttraumatische Belastungsstörung. Leitlinie und Quellentext* (2., aktualisierte u. erw. Aufl., S. 29-50). Stuttgart: Schattauer.
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford, CA: Stanford University Press.
- Wolpe, J. & Abrams, J. (1991). Post-traumatic Stress Disorder overcome by Eye Movement Desensitization. A case report. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 22 (1), 39-43.
- Wu, M. F., Mallick, B. N. & Siegel, J. M. (1989). Lateral geniculate spikes, muscle atonia and startle response elicited by auditory stimuli as a function of stimulus parameters and arousal state. *Brain Research*, 499 (1), 7-17.
- Yehuda, R., Kahana, B., Binder-Brynes, K., Southwick, S. M., Mason, J. W. & Giller, E. L. (1995). Low urinary cortisol excretion in Holocaust survivors with Posttraumatic Stress Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152 (7), 982-986.
- Yehuda, R., Resnick, H., Kahana, B. & Giller, E. L. (1993). Long-lasting hormonal alterations to extreme stress in humans. Normative or maladaptive? *Psychosomatic Medicine*, 55 (3), 287-297.
- Yeragani, V. K. (1995). Heart rate and blood pressure variability. Implications for psychiatric research. *Neuropsychobiology*, 32 (4), 182-91.
- Yeragani, V. K., Tancer, M., Seema, K. P., Josyulab, K. & Desai, N. (2006). Increased pulse-wave velocity in patients with anxiety. Implications for autonomic dysfunction. *Journal of Psychosomatic Research*, 61 (1), 25-31.
- Young, J. E. (1999). *Cognitive therapy for personality disorders. A schema-focused approach* (3. Aufl.). Sarasota, FL: Professional Resource Press.
- Zlotnick, C., Zakriski, A. L., Shea, M. T., Costello, E., Begin, A., Pearlstein, T. & Simpson, E. (1996). The long-term sequel of sexual abuse. Support for a complex Post-traumatic Stress Disorder. *Journal of Traumatic Stress*, 9, 195-205.

Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen

Tabellen

Tabellen in Kapitel 4 Forschungsstand zur bilateralen Stimulation

4.1:	Übersicht über den in Abschnitt 4.1 diskutierten Forschungsstand zu den Hypothesen über die Wirkweise der bilateralen Stimulation im EMDR.	102
4.2:	Komponentenanalysen bei Phobien und Ängsten.	105
4.3:	Komponentenanalysen bei PTBS.	108
4.4:	Einzelkomponentenanalysen zur Hypothese der Überlastung des visuell-räumlichen Arbeitsgedächtnisses.	113
4.5:	Einzelkomponentenanalysen zu den psychophysiologischen Hypothesen.	116
4.6:	Einzelkomponentenanalysen zu verschiedenen Hypothesen.	119
4.7:	Beantwortung der Frage nach der grundsätzlichen Wirksamkeit der Stimulation anhand der veröffentlichten Komponentenanalysen.	123
4.8:	Beantwortung der Frage nach der Notwendigkeit einer bewegten Stimulation anhand der veröffentlichten Komponentenanalysen.	124
4.9:	Beantwortung der Frage nach der Notwendigkeit einer bilateral alternierenden Stimulation anhand der veröffentlichten Komponentenanalysen.	125
4.10:	Beantwortung der Frage nach den wirksamen Stimulationsmodalitäten anhand der veröffentlichten Komponentenanalysen.	126
4.11:	Beantwortung der Frage nach den wirksamen Stimulationsfrequenzen anhand der veröffentlichten Komponentenanalysen.	128
4.12:	Übersicht über die Forschungsergebnisse zur bilateralen Stimulation.	129

Tabellen in Kapitel 5 Versuchsplanung

5.1:	Klassifizierung der Hypothesen zur Wirksamkeit der bilateralen Stimulation hinsichtlich ihrer (potentiellen) Gültigkeit nach dem aktuellen Forschungsstand	133
5.2:	Versuchsplananlage für das vorliegende Experiment	142
5.3:	Operationalisierung der Abhängigen Variablen	151
5.4:	Operationalisierung der Entspannungsreaktion	154
5.5:	Dreifaktorieller Versuchsplan für das vorliegende Experiment	166

Tabellen in Kapitel 6 Datenerhebung

6.1:	Altersverteilung der Screening-Stichprobe	180
6.2:	Psychische Belastung der Screening-Stichprobe anhand BSI, IES-R sowie DES-T.	181
6.3:	Kovariation der Untergruppen nach IES-R und der Belastungen nach BSI, BSI Item-9 und DES-T in der Screening-Stichprobe.	183
6.4:	Übersicht zur Probandenselektion aufgrund der Fragebogen-Erhebung	183
6.5:	Altersverteilung der Untersuchungsstichprobe.	184
6.6:	Psychische Belastung der Untersuchungsstichprobe anhand BSI, IES-R sowie DES-T.	185
6.7:	Kovariation der Untergruppen nach IES-R und der Belastungen nach BSI in der Untersuchungsstichprobe.	186
6.8:	Realisierte Zellenbesetzungen im Untersuchungsplan	187
6.9:	Vorverarbeitungseinstellungen der gemessenen Biosignale.	192

Tabellen in Kapitel 7 Datenaufbereitung

7.1:	Anzahl (Prozent) von Artefakten unterschiedlichen Grades im Pletismogramm sowie resultierende Datenausschlüsse.....	211
7.2:	Geplante und auswertbare Stimulationsphasen in den einzelnen Biosignalen.....	217
7.3:	Zellenbesetzungen für die Auswertung der EDA.....	217
7.4:	Zellenbesetzungen für die Auswertung des EKG.	218
7.5:	Zellenbesetzungen für die Auswertung des Pletismogramms.....	219
7.6:	Endgültige Zellenbesetzungen für die Auswertung des Pletismogramms.	219
7.7:	Belastungsgrade (SUD) der autobiographischen Erinnerungen.....	221
7.8:	Veränderungen der Belastungswerte (SUD).	221

Tabellen in Kapitel 8 Ergebnisse

8.1:	Mittelwerte und Standardabweichungen des SCL vor und während Augenbewegungen	224
8.2:	Mittelwertsvergleich des SCL, A vs. B sowie B vs. C, bei Augenbewegungen	225
8.3:	Mittelwerte und Standardabweichungen der HR vor und während Augenbewegungen	226
8.4:	Mittelwertsvergleich der Herzrate, A vs. B sowie B vs. C, bei Augenbewegungen	226
8.5:	Mittelwerte und Standardabweichungen der PWTT vor und während Augenbewegungen ..	227
8.6:	Mittelwertsvergleich der PWTT, A vs. B sowie B vs. C, bei Augenbewegungen	228
8.7:	Mittelwerte und Standardabweichungen des RMSSD vor und während Augenbewegungen ..	229
8.8:	Mittelwertsvergleich des RMSSD, A vs. B sowie B vs. C, bei Augenbewegungen	229
8.9:	Multivariater Mittelwertsvergleich, A vs. B sowie B vs. C, bei Augenbewegungen	230
8.10:	Mittelwerte und Standardabweichungen des SCL vor und während Augenfixierung.	231
8.11:	Mittelwertsvergleich des SCL, A vs. B sowie B vs. C, bei Augenfixierung.....	231
8.12:	Mittelwerte und Standardabweichungen der HR vor und während Augenfixierung.	232
8.13:	Mittelwertsvergleich der HR, A vs. B sowie B vs. C, bei Augenfixierung.....	232
8.14:	Mittelwerte und Standardabweichungen der PWTT vor und während Augenfixierung.....	233
8.15:	Mittelwertsvergleich der PWTT, A vs. B sowie B vs. C, bei Augenfixierung.	234
8.16:	Mittelwerte und Standardabweichungen des RMSSD vor und während Augenfixierung.	234
8.17:	Mittelwertsvergleich des RMSSD, A vs. B sowie B vs. C, bei Augenfixierung.	235
8.18:	Multivariater Mittelwertsvergleich, A vs. B sowie B vs. C, bei Augenfixierung.	235
8.19:	Vergleich der Differenzen bei Augenbewegungen	236
8.20:	Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzen bei den letzten drei und den ersten drei Stimulationswiederholungen mit schnellen Augenbewegungen.	238
8.21:	Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzen von posttraumatisch unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen bei Augenbewegungen.	239
8.22:	Vergleich der Differenzen von posttraumatisch unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen bei Augenbewegungen.....	240
8.23:	Vergleich der SCL-Differenzen bei Augenbewegungen sowie Augenfixierung.	243
8.24:	Vergleich der HR-Differenzen bei Augenbewegungen sowie Augenfixierung.....	244
8.25:	Vergleich der PWTT-Differenzen bei Augenbewegungen sowie Augenfixierung.....	245
8.26:	Vergleich der RMSSD-Differenzen bei Augenbewegungen sowie Augenfixierung.....	245
8.27:	Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzen bei den letzten drei und den ersten drei Stimulationswiederholungen mit langsamen Augenbewegungen und Augenfixierung.....	247

8.28:	Mittelwerte und Standardabweichungen der Differenzen von posttraumatisch unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen bei Augenfixierung.....	255
8.29:	Vergleich der Differenzen von posttraumatisch unbelasteten und subklinisch belasteten Probandinnen bei Augenfixierung.....	256

Tabelle in Kapitel 9

9.1:	Klassifizierung der Hypothesen zur Wirksamkeit der bilateralen Stimulation hinsichtlich ihrer (potentiellen) Gültigkeit nach den hier vorgelegten Ergebnissen	296
------	---	-----

Tabellen im Anhang

B-1:	Erwartungswerte im dreifaktoriellen Versuchsplan des vorliegenden Experimentes	374
C:	Übersicht über die zu verzeichnenden Datenausfälle für die gesamte Auswertung.....	378
D-1:	Mittelwertsvergleich der Abhängigen Variablen bei Augenbewegungen von 1 Hz	379
D-2:	Mittelwertsvergleich der Abhängigen Variablen bei Augenbewegungen von 0.3 Hz	379
D-3:	Mittelwertsvergleich der Abhängigen Variablen bei Augenfixierung	379
D-4:	Mittelwertsvergleich der Abschnitte A und BC bei schnellen Augenbewegungen.	380
D-5:	Mittelwertsvergleich der Abschnitte A und BC bei langsamen Augenbewegungen.	380
D-6:	Mittelwertsvergleich der Abschnitte A und BC bei Augenfixierung	380
D-7:	Vergleich der Differenzen bei den letzten drei und den ersten drei Wiederholungen der Stimulationsphasen bei allen drei Stimulationsfrequenzen.....	381

Abbildungen

Abbildung in Kapitel 5 Versuchsplanung

5.1:	Operationalisierung der Analyse-Abschnitte	152
------	--	-----

Abbildungen in Kapitel 7 Datenaufbereitung

7.1:	„VarioView“: Stimulationsphase mit schnellen Augenbewegungen.....	197
7.2:	„VarioView“: Stimulationsphase mit langsamen Augenbewegungen.....	197
7.3:	„VarioView“: Stimulationsphase mit Augenfixierung	198
7.4:	„VarioView“: Stimulationsphase mit fehlerhaften Augenbewegungen.....	199
7.5:	Export einer Stimulationsphase von „VarioView“ in „VarioChart“	200
7.6:	Export einer Prästimulationsphase von „VarioView“ in „VarioChart“	201
7.7:	„VarioChart“ – EKG-Bearbeitung: Datei mit einer Extrasystole	203
7.8:	„VarioChart“ – EKG-Bearbeitung: korrigierte Extrasystole aus Abb. 7.7	204
7.9:	„VarioChart“ – Pletismogramm-Bearbeitung: Datei mit einem leichten Artefakt	205
7.10:	„VarioChart“ – Pletismogramm-Bearbeitung: artefaktbereinigte Datei aus Abb. 7.9.	206
7.11:	„VarioChart“ – Pletismogramm-Bearbeitung: Datei mit mehreren mittleren Artefakten.....	207
7.12:	„VarioChart“ – Pletismogramm-Bearbeitung: artefaktbereinigte Datei aus Abb. 7.11	208
7.13:	„VarioChart“ – Pletismogramm-Bearbeitung: Datei mit zwei schweren Artefakten	209
7.14:	„VarioChart“ – Pletismogramm-Bearbeitung: Puls-Interpolation bei Extrasystolen.....	210
7.15:	„VarioChart“ – EDA-Bearbeitung: artefaktfreie Datei	212
7.16:	„VarioChart“ – EDA-Bearbeitung: Datei mit Artefakt	212
7.17:	Bildschirm der Software „VarioAverage“	214

Abbildungen in Kapitel 8 Ergebnisse

8.1:	Verlauf des SCL vor und während Augenbewegungen	224
8.2:	Verlauf der HR vor und während Augenbewegungen	226
8.3:	Verlauf der PWTT vor und während Augenbewegungen	227
8.4:	Mittelwerte des RMSSD vor und während Augenbewegungen	229
8.5:	Verlauf des SCL vor und während Augenfixierung.....	231
8.6:	Verlauf der HR vor und während Augenfixierung.....	232
8.7:	Verlauf der PWTT vor und während Augenfixierung.....	233
8.8:	Mittelwerte des RMSSD vor und während Augenfixierung.....	234
8.9:	Verlauf des SCL vor und während Augenbewegungen sowie Augenfixierung.....	243
8.10:	Verlauf der HR vor und während Augenbewegungen sowie Augenfixierung.....	244
8.11:	Verlauf der PWTT vor und während Augenbewegungen sowie Augenfixierung	245
8.12:	Mittelwerte des RMSSD vor und während Augenbewegungen sowie Augenfixierung	245
8.13:	Stärke der Entspannungsreaktion bei Augenbewegungen sowie Augenfixierung in den vier Abhängigen Variablen der Studie	246
8.14:	Mittlere SCL-Differenzen bei den 7 Stimulationsphasen mit Augenbewegungen sowie Augenfixierung	249
8.15:	Mittlere HR-Differenzen bei den 7 Stimulationsphasen mit Augenbewegungen sowie Augenfixierung	249
8.16:	Mittlere PWTT-Differenzen bei den 7 Stimulationsphasen mit Augenbewegungen sowie Augenfixierung	250
8.17:	Mittlere RMSSD-Differenzen bei den 7 Stimulationsphasen mit Augenbewegungen sowie Augenfixierung	251
8.18:	Mittleres SCL der 7 Stimulationsphasen mit Augenbewegungen sowie Augenfixierung	252
8.19:	Mittlere HR der 7 Stimulationsphasen mit Augenbewegungen sowie Augenfixierung	253
8.20:	Mittlere PWTT der 7 Stimulationsphasen mit Augenbewegungen sowie Augenfixierung	253
8.21:	Mittlerer RMSSD der 7 Stimulationsphasen mit Augenbewegungen sowie Augenfixierung	254
8.22:	Durchschnittliches Erregungsniveaus der unbelasteten und der subklinisch belasteten Probandinnen vor Beginn der Stimulation bei den drei Frequenzbedingungen.....	257

Abbildung in Kapitel 9 Diskussion

9.1:	Verlauf des SCL und der HR vor und während Augenbewegungen sowie Augenfixierung.....	307
------	--	-----

Anhang A

Materialien zur Durchführung der Untersuchung

A-1 Screening-Ankündigungstext

- Zu uns:
 - Dipl.-Psychologin Anna-K. Kirnich, Doktorandin bei Prof. Stephan, Mitarbeiterin der Schlafambulanz am Lehrstuhl für Diagnostik und Intervention
 - Dipl.-Psychologe Hajo Horst, Psychologischer Psychotherapeut, niedergelassen in eigener Praxis in Köln und Doktorand bei Prof. Galley
- Wir führen eine Studie zur Beeinflussung von Erinnerungen durch Augenbewegungen durch. Dabei untersuchen wir, wie verschiedene Augenbewegungen auf autobiographische Erinnerungen wirken.
- Um eine Stichprobe zusammenzustellen, bitten wir diejenigen, die Interesse an einer Teilnahme bei unserer Untersuchung haben, am Ende der Veranstaltung noch 20 bis 30 Minuten dazubleiben und 3 kurze Fragebögen zu beantworten. Sie bekommen dafür eine halbe Versuchspersonen-Stunde.
- Selbstverständlich werden Ihre Daten vertraulich behandelt.
- Eventuell erhalten Sie danach die Gelegenheit, ab Mai an der Studie teilzunehmen. Diese Untersuchung wird dann 2 bis 2 1/2 Stunden dauern, und Sie werden dafür je nach Dauer 2 bis 2 1/2 Versuchspersonen-Stunden bekommen. Wir werden Sie dafür gegebenenfalls im Laufe der nächsten Wochen anschreiben und Ihr Interesse an der weiteren Teilnahme erfragen – diese bleibt selbstverständlich freiwillig.
- Personen mit Interesse an weiteren Versuchspersonenstunden, die von uns nicht angeschrieben werden, können an alternativen Untersuchungen am Lehrstuhl für Diagnostik und Intervention teilnehmen.
- Bei Interesse bleiben Sie bitte am Ende der Veranstaltung sitzen.

A-2 Screening-Deckblatt

Dipl.-Psych. Hajo Horst
 Psychologische Praxis
 Neuenhöfer Allee 82
 50 935 Köln
 Tel.: (0221) 430 3000

Dipl.-Psych. Anna-K. Kirnich
 Lehrstuhl Prof. Stephan
 Herbert-Lewin-Str. 2
 50 931 Köln
 Tel.: (0221) 470 5653 (Sekretariat)

Wissenschaftliche Studie:

Augenbewegungen und Qualitäten von Erinnerungen

Vielen Dank, dass Sie an unserer Voruntersuchung teilnehmen. Hierfür bitten wir Sie, die folgenden Seiten auszufüllen. Ihre Daten werden streng vertraulich behandelt. Sie gelangen nicht in die Hände von Dritten und werden nach der Auswertung anonymisiert.

Bitte geben Sie uns zunächst Ihre persönlichen Daten, damit wir gegebenenfalls mit Ihnen Kontakt aufnehmen können.

Matr.-Nr.: Semester:

Vorname: Name:

Str., Nr.:

PLZ: Wohnort:

Tel.-Nr.: Mobil-Tel.:

Geschlecht: weiblich männlich Alter:

Familienstand: ledig verheiratet getrennt/geschieden verwitwet

Kinder: ja nein

Nehmen Sie regelmäßig Medikamente? ja nein

Wenn ja, welche?.....

Haben Sie eine chronische Krankheit oder Behinderung? ja nein

Wenn ja, welche?.....

Haben Sie Augenkrankheiten? (nicht gemeint sind Kurz- und Weitsichtigkeiten) ja nein

Wenn ja, welche?.....

Befinden Sie sich zurzeit in Psychotherapeutischer Behandlung? ja nein

Im Folgenden finden Sie noch drei kurze Fragebogen. Wir bitten Sie, diese gemäß den jeweiligen Instruktionen auszufüllen und an uns zurückzugeben.

Screening-Nr.
 (bitte nicht ausfüllen)

A-3 IES-R Impact of Event Scale (deutsch 1997)

Im folgenden sind Aussagen aufgeführt, die Menschen nach belastenden Lebensereignissen formuliert haben. Bitte lesen Sie jede Aussage, und kreuzen Sie dann an, wie häufig die Aussage **innerhalb der letzten 7 Tage** auf Sie zutraf. Wenn etwas nicht auf Sie zutrifft, kreuzen sie bitte „überhaupt nicht“ an.

	überhaupt nicht	selten	manchmal	oft
1 Jeder Gedanke daran brachte auch die Gefühle wieder.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2 Ich hatte Mühe, einzuschlafen oder durchzuschlafen, weil mir Bilder davon oder Gedanken daran durch den Kopf gingen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 Alles Mögliche erinnerte mich daran.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4 Ich fühlte mich reizbar und ärgerlich.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5 Ich unterdrückte meine Aufregung, wenn ich daran dachte oder daran erinnert wurde.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6 Ich dachte daran, wenn ich nicht daran denken wollte.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7 Mir kam es vor, als wäre es nicht wahr, oder als wäre es gar nicht passiert.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8 Ich blieb allem fern, was mich daran erinnerte.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9 Bilder davon drängten sich mir in den Sinn.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10 Ich war nervös und leicht zu erschrecken.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11 Ich versuchte, nicht daran zu denken.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12 Mir war zwar bewußt, daß ich noch gefühlsmäßig damit zu tun hatte, aber ich kümmerte mich nicht darum.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13 Meine Gefühle darüber waren wie betäubt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14 Ich stellte fest, daß ich handelte oder fühlte, als ob ich in die Zeit des Ereignisses zurückversetzt sei.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15 Ich konnte nicht einschlafen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16 Ich hatte deswegen starke Gefühlsbewegungen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17 Ich versuchte, es aus meiner Erinnerung zu löschen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18 Es fiel mir schwer, mich zu konzentrieren.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19 Die Erinnerung daran löste bei mir körperliche Reaktionen aus wie Schwitzen, Atemnot, Schwindel oder Herzklopfen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20 Ich habe davon geträumt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21 Ich empfand mich selber als sehr vorsichtig, aufmerksam oder hellhörig.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22 Ich versuchte, nicht darüber zu sprechen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

A-4 DES II Taxon

Name

Datum

DES II Taxon-Fragen

Der Fragebogen besteht aus 8 Fragen über Erfahrungen, die Sie möglicherweise in Ihrem Alltag erleben. Wir fragen danach, wie oft Sie solche Erfahrungen machen. Wichtig ist dabei, wie oft dies der Fall ist, ohne dass Sie unter dem Einfluss von Alkohol oder Drogen sind. Um die Fragen zu beantworten, entscheiden Sie bitte, inwieweit eine Frage auf Sie zutrifft und machen Sie einen Kreis um die Zahl, um zu zeigen, in wie viel Prozent Ihrer Zeit Sie diese Erfahrung machen.

Beispiel: 0% 10 20 30 40 **50** 60 70 80 90 100%

1. Manche Menschen machen die Erfahrung, sich plötzlich an einem Ort zu befinden, ohne dass sie wissen, wie sie dahin gekommen sind. Machen Sie einen Kreis um die Zahl, die angibt, in wie viel Prozent der Zeit Ihnen dies passiert:

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%

2. Manche Menschen machen die Erfahrung, dass sie neue Gegenstände unter ihren Sachen finden, von denen Sie nicht wissen, wo sie herkommen. Machen Sie einen Kreis um die Zahl, die angibt, in wie viel Prozent der Zeit Ihnen dies passiert:

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%

3. Manche Menschen haben manchmal das Gefühl, neben sich selber zu stehen oder sich selbst bei etwas zuzuschauen. Manchmal haben sie dabei auch den Eindruck, einer fremden Person zuzuschauen. Machen Sie einen Kreis um die Zahl, die angibt, in wie viel Prozent der Zeit Ihnen dies passiert:

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%

4. Manchen Menschen wird gesagt, dass sie Freunde oder Familienmitglieder nicht wieder erkannt haben. Machen Sie einen Kreis um die Zahl, die angibt, in wie viel Prozent der Zeit Ihnen dies passiert:

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%

5. Manche Menschen machen die Erfahrung, dass sie andere Leute, Gegenstände und die Welt um sich herum nicht als wirklich empfinden. Machen Sie einen Kreis um die Zahl, die angibt, in wie viel Prozent der Zeit Ihnen dies passiert:

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%

6. Manche Menschen erleben ein Gefühl, wie wenn ihr Körper nicht zu ihnen zu gehören scheint. Machen Sie einen Kreis um die Zahl, die angibt, in wie viel Prozent der Zeit Ihnen dies passiert:

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%

7. Manche Menschen finden, dass sie in einer Situation so verschieden von einer anderen Situation handeln können, dass sie sich fast erleben, als ob sie zwei Personen wären. Machen Sie einen Kreis um die Zahl, die angibt, in wie viel Prozent der Zeit Ihnen dies passiert:

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%

8. Manche Menschen hören manchmal Stimmen in ihrem Kopf, die ihnen Dinge sagen, die sie tun sollen oder Kommentare über etwas machen, was sie gerade tun. Machen Sie einen Kreis um die Zahl, die angibt, in wie viel Prozent der Zeit Ihnen dies passiert:

0% 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100%

A-5 Anschreiben an die Probandinnen

UNIVERSITÄT ZU KÖLN: FORSCHUNGSGRUPPE „AUGENBEWEGUNGEN UND ERINNERUNGEN“

Dipl.-Psych. Hajo Horst
Psychologischer Psychotherapeut
Neuenhöfer Allee 82
50 935 Köln
Tel.: (0221) 430 3000

Dipl.-Psych. Anna-K. Kirnich
Lehrstuhl Prof. Stephan
Herbert-Lewin-Str. 2
50 931 Köln
Tel.: (0221) 470 5653 (Sekretariat)

Universität Köln: Forschungsgruppe „Augenbewegungen und Erinnerungen“
c/o Dipl.-Psych. H. Horst • Neuenhöfer Allee 82 • 50935 Köln

«Anrede»
«Vorname» «Name»
«Straße»
«Postleitzahl» «Ort»

Wissenschaftliche Studie: Augenbewegungen und Qualitäten von Erinnerungen

Sehr geehrte «Anrede» «Name»,

im Dezember letzten Jahres haben Sie im Anschluss an eine Vorlesung an unserer Fragebogenerhebung teilgenommen und dabei drei kurze Fragebogen ausgefüllt.

Vielleicht erinnern Sie sich an uns: Wir – zwei Doktoranden bei Prof. Stephan und bei Prof. Galley – beschäftigen uns in einer wissenschaftlichen Studie mit der Frage, ob und wie Augenbewegungen verschiedener Geschwindigkeiten die Qualitäten von autobiographischen Erinnerungen beeinflussen.

Wir laden Sie ein, an der Fortsetzung unserer Studie teilzunehmen. Sie erhalten bei Teilnahme je nach Dauer der Sitzung bis zu 3 Versuchspersonen-Stunden.

Anders als bei den Untersuchungen, an denen Sie vielleicht schon teilgenommen haben, geht es uns nicht um Leistungsaspekte, sondern um das nochmalige Durchleben dreier von Ihnen ausgewählter persönlicher belastender Erinnerungen und darum, ob bzw. wie diese sich während Augenbewegungen verschiedener Geschwindigkeiten verändern. Um dies auf mehreren Ebenen untersuchen zu können, werden wir Sie zwischendurch immer wieder nach dem gerade ablaufenden inneren Prozess befragen und kontinuierlich verschiedene physiologische Parameter bei Ihnen messen.

Erfahrungsgemäß kann das Arbeiten mit persönlichen Erinnerungen den Einzelnen auch gefühlsmäßig stärker bewegen. Deshalb ist es wichtig, dass Sie selbst abwägen, ob Sie sich einer solchen möglicherweise belastenden Situation aussetzen wollen. Dabei sollten Sie auch bedenken, dass eine solche Erfahrung durchaus persönlich bereichernd sein kann. Wir stellen den optimalen Rahmen für Ihre persönliche Erfahrung bereit und versichern an dieser Stelle ausdrücklich, dass Ihre Daten vertraulich behandelt und anonymisiert werden.

Wir werden Sie in den nächsten Tagen anrufen – so haben Sie Gelegenheit, noch offene Fragen mit uns zu besprechen und gegebenenfalls einen Termin zu vereinbaren. Wir freuen uns, wenn Sie sich von uns Augen und Erinnerungen in Bewegung bringen lassen wollen!

Mit freundlichen Grüßen

Dipl.-Psych. Anna-K. Kirnich

Dipl.-Psych. Hajo Horst

A-6 Interindividuelles Ausbalancieren der Bedingungsreihenfolgen

Unbelastet	Screening- Nummer	Bedingungs- reihenfolge ^a	Wiederholungs- häufigkeit der Be- dingungsreihenfol- gen	Belastet	Screening- Nummer	Bedingungsrei- henfolge	Wiederholungs- häufigkeit der Be- dingungsreihenfol- gen
1U	19	2	1.	1B	77	2	1.
2U	04	6	1.	2B	14	6	1.
3U	06	1	1.	3B	26	1	1.
4U	20	1	2.	4B	51	4	1.
5U	25	2	2.	5B	78	3	1.
6U	42	4	1.	6B	05	4	2.
7U	55	3	1.	7B	35	5	1.
8U	87	4	2.	8B	58	2	2.
9U	16	5	1.	9B	67	4	3.
10U	28	2	3.	10B	73	5	2.
11U	54	5	2.	11B	93	1	2.
12U	86	2	4.	12B	94	6	2.
13U	127	3	2.	13B	107	3	2.
14U	129	6	2.	14B	119	5	3.
15U	142	3	3.	15B	120	1	3.
16U	143	6	3.	16B	31 - U!	2	U: 5.
17U	117	1	3.	17B	103	3	3.
18U	89	4	3.	18B	126	6	3.
19U	92	5	3.				
20U	105	6	4.				
21U	132 – B!	3	B: 4.				
22U	121	4	4.				
23U	122	5	4.				
24U	115	1	4.				

Anmerkungen: Die Reihenfolge der Permutationsnummern wurde zunächst ausgewürfelt, ab 15U respektive 10B zwecks Gleichverteilung aufgefüllt. Die grau unterlegten Spalten wurden im Anschluss an die Terminvereinbarungen je nach Gruppenzugehörigkeit nacheinander ausgefüllt. Die beiden Probandinnen in den grau unterlegten Zeilen (Screening-Nummern 31 und 132) wurden aufgrund einer kurzfristigen Terminänderung vertauscht, wodurch die Bedingungsreihenfolge Nummer 3 in der belasteten Gruppe vier statt drei Mal und die Bedingungsreihenfolge Nummer 2 in der unbelasteten Gruppe fünf statt vier Mal durchgeführt wurde (vgl. auch Tabelle 6.8).

^a 1: 1 Hz/0.3 Hz/0 Hz; 2: 1 Hz/0 Hz/0.3 Hz; 3: 0.3 Hz/1 Hz/0 Hz; 4: 0.3 Hz/0 Hz/1 Hz; 5: 0 Hz/1 Hz/0.3 Hz; 6: 0 Hz/0.3 Hz/1 Hz

A-7 Einverständniserklärung

Ich bin über den Ablauf der Studie *Augenbewegungen und autobiographische Erinnerungen* und die Vorgehensweise informiert worden und gebe mein Einverständnis zur elektronischen Speicherung der Daten.

Mir ist bekannt, dass ich die Untersuchung zu jedem Zeitpunkt abbrechen kann, ohne dass mir daraus Nachteile erwachsen.

Köln, den

(Unterschrift)

A-8 Manual zur Untersuchungsdurchführung

A-8.1 Vorbereitung (30 min)

- Raum vorbereiten: Eames-Stuhl, Mülleimer holen
- Akku vom Laptop aufladen
- Messwagen checken und vorbereiten:
- Papiere zurechtlegen:

Manual
Imaginationsübung,
3 Blätter „Erinnerungen erarbeiten“
3 Blätter Augenbewegungskonditionen
Signalcheckliste
Einverständniserklärung
Schein
- Pb-Blätter vorbereiten: Datum, VL, Pb-Nr., Bedingungsreihenfolge eintragen
- Kontrollieren, ob Utensilien vorhanden:

Varioport	Alkohol	Feuchte Tücher
Akkus	Elektrodengel	Zahnbürste
Speicher-Karte	Klebe-Ringe	Eislöffel-Spatel
Kartenlesegerät	Unibase Gel	Marmeladenglas
Stopp-Uhr	Abrasivpaste	
Schere	Leukosilk	
Mülleimer	Gaze	
- 2 Knopfelektroden an EKG-Kabel anbringen
- 5 dicke Pflasterstreifen zurechtschneiden
- Kleine Gazestücke zurechtschneiden
- Ausgelesene Speicherkarte ins Varioport
- Akkus holen, ins Varioport
- Computer hochfahren

A-8.2 Vorkontakt (15 min)

- Danke fürs Kommen
- Vorstellung des/der VL
- „Ist Ihr Handy ausgeschaltet?“
- VP-Schein ausfüllen lassen
- Erläuterung des Ablaufs:

„Wir führen heute eine Untersuchung zum Thema Augenbewegungen und autobiographische Erinnerungen durch. Wir werden dafür zwei bis zweieinhalb Stunden benötigen. Es wird heute um 3 Erinnerungen von Ihnen gehen, die schon länger zurückliegen. Ich werde diese mit Ihnen gemeinsam erarbeiten. Danach wird es darum gehen, was mit der Erinnerung passiert, während Sie einem Lichtpunkt folgen. Mal wird der Punkt sich schnell bewegen, mal langsam, mal gar nicht. Zwischendurch werde ich Sie immer wieder kurz fragen, was gerade aufgetaucht ist, d. h. Sie sprechen immer wieder über Ihre Erinnerungen. Während der ganzen Zeit werden verschiedene physiologische Daten gemessen.“

- „Haben Sie Fragen dazu?“
- Hinweis WC, Verpflegungsmöglichkeit
- „Wenn etwas unangenehm oder unklar ist, sagen Sie es mir bitte jederzeit“
- Hinweis Schweigepflicht, vertrauliche Behandlung und anonymisierte Auswertung der Daten
- Einholen der schriftlichen Einverständniserklärung incl. Hinweis auf Abbruchmöglichkeit.

A-8.3 Verkabelung mit Erläuterung (20 min)

- Frage nach allergischen Hautreaktionen (evtl. Pflaster kleben)
 - 1 Händigkeit erfragen
 - 2 2 EKG-Elektroden:
Hautstellen mit Abrasivpaste und Alkohol säubern (lassen)! Folie abziehen, wenig zusätzliches Elektrodengel auftragen, von Pb anbringen lassen, bei sich selbst zeigen: links unterer Rippenbogen (U), rechts unterhalb Schlüsselbein (O)
 - 3 3 EOG-Elektroden:
Haut mit Abrasivpaste und Alkohol säubern (Pb: Augen schließen, weil's ein bisschen brennt), Klebring auf Elektrode, Elektrodengel, zweite Folie vom Klebring abziehen, aufkleben: rechte Schläfe (EOGo), rechter Jochbeinknochen senkrecht unter EOGa (EOGm), linker Jochbeinknochen (EOGs), mit Pflaster auf Schulter fixieren, Bewegungsfreiheit testen (alle Kabel erwischt?) Elektrodengel-Tube verschließen!
 - 4 2 EDA-Elektroden:
Haut nicht vorbehandeln!! Breites Pflaster auf Rückseite der Elektrode, Unibase-Paste mit Spatel auftragen, Innenseite des mittleren Fingergliedes des Ring- und Mittelfingers an der nicht-dominanten Hand, Kabel Richtung Handteller und durch Finger-Zwischenräume führen, Hand maximal beugen lassen (Pfötchenstellung), Kabel am Unterarm fixieren
 - 5 Drucksensor: anlegen am Zeigefinger der nichtdominanten Seite
- Nach Abschluss Überprüfung der Bewegungsfreiheit / Hinweis auf Mobilität des Geräts

A-8.4 Eichung der Messung: Signalcheckliste (5 min)

Dominante Hand: (EMG, EDA, Drucksensor auf nichtdominanter Seite).

- Batterien und ausgelesene Speicherkarte ins Varioport
- Computer mit Varioport verbinden, Programm Variograf aufrufen
- ONLINE-Fenster anklicken
- DEF.-DATEI prüfen (annahaj5Puls.def)
- REMOTE, um Messung zu starten
- START OVERWRITE, warten bis Anzeige aktualisiert wird, dann auf O.K. klicken
- VIEW RECORD, um Messung zu sehen

Bei laufender Messung funktioniert die Maus nicht. Bewegung im Online-Fenster mit Tabstopp- oder Pfeiltasten!

Signal	Verkabeln	Prüfen/Eichen	Kriterium	O.K.?
EKG	Rechts unterhalb Schlüsselbein, Links oberhalb unterer Rippenbogen	Mit Tabstop bis zum EKG-Kanal durchklicken, dann Kanal vergrößern (Pfeiltaste nach oben)	R-Zacken (Herzschläge) eindeutig erkennbar	
Puls-wellen-laufzeit	Zeigefinger der nichtdominanten Hand	Wie eben Kanaldarstellung vergrößern, Finger bewegen lassen: Störung („Bitte ruhighalten!“)	Pulsschläge eindeutig erkennbar „Bitte Finger während Augenbewegungen ruhig!“	
EDA	Mittleres Glied von Ring- und Mittelfinger der nichtdominanten Hand, Innenseite	Evtl. Kanaldarstellung anpassen, Ohne Vorwarnung klatschen	Linie ohne Brummen, verzögerter, aber deutlicher Anstieg nach Klatschen	
EOG_s	EOG_m rechtes Jochbein EOG_s linkes Jochbein	Evtl. Kanaldarstellung anpassen, Abwechselnd auf die beiden markierten Punkte rechts und links schauen	Augenbewegungen deutlich erkennbar	
Marker	—	■ 1 ■ 2 ■ 3 setzen (für Ende)	Erkennbar, unterscheidbar	

- Am Varioport die Verbindung trennen, Variograph-Programm beenden (#-Taste), Computer herunterfahren

A-8.5 Imagination „Baumübung“ (10 min)

Marker setzen: ■ 3/1

„Blenden Sie die Geräte aus und stellen Sie sich jetzt vor Ihrem inneren Auge eine Landschaft vor. Wenn Sie wollen, schließen Sie die Augen dabei. Was stimmt, übernehmen Sie, was nicht, nicht.“

Reddemann (2001, S. 49-50) vorlesen

Marker setzen: ■ 3/2

A-8.6 Übung der Augenbewegungen (5 min)

Marker setzen: ■ 3/1

▪ Instruktion:

„Da wir gleich mit Augenbewegungen arbeiten werden, machen wir gleich einen Probelauf mit verschiedenen Geschwindigkeiten. So können Sie sich damit vertraut machen, mit den Augen einem Punkt zu folgen. Sie sehen hier eine Lichtleiste mit einem sich bewegenden Punkt. Folgen Sie jetzt einmal dem Lichtpunkt nur mit den Augen.“

Bedienung EYESCAN

- | | |
|-----------------------------------|--|
| 1. „Schneller“Pfeil ⤴ | Geschwindigkeit einstellen und anzeigen 16 oder 32 |
| 2. Linke Pfeiltaste ⤵ | auf „Zählen“ schalten SCAN |
| 3. Start-Taste (rot) | starten |
| 4. Stop-Taste (darunter) | anhalten |
| 5. Springenden Punkt einschalten: | Bei laufendem Punkt ⤵ gedrückt halten |

- Zwischendurch fragen: „Geht das?“ „Gut.“
- Nach Problemen und aufgetretenen Schmerzen fragen.

A-8.7 Erarbeiten der Erinnerungen (30-45 min)

„Das war schon mal eine Einstimmung auf Augenbewegungen. Kommen wir nun zum nächsten Schritt. Ich hatte Ihnen schon gesagt, dass wir uns heute mit Augenbewegungen beschäftigen. Jetzt gleich werde ich Sie bitten, drei Episoden aus Ihrem Leben zu erinnern. Es geht dabei um belastende Erinnerungen, die aber nicht zu belastend sein sollten.“

Datum: _____

VL: _____

VP-Nr. _____

1. negative Erinnerung

Marker setzen: ■ 3/1

„Bevor wir jetzt auf die Erinnerungen kommen, möchte ich Ihnen eine Skala erklären, auf der Sie Ihren Grad an Belastung einschätzen können. Diese Skala reicht von Null (völlig unbelastend) bis zu 10 (maximal vorstellbare Belastung).

Wenn ich Sie gleich bitte, eine negative Erfahrung zu erinnern, dann sollte diese auf der Skala zwischen 3 und 7 liegen, und die Erinnerung sollte mehr als ein Jahr zurückliegen.

Bitte denken Sie jetzt an eine negative Erfahrung zurück, die länger als ein Jahr zurückliegt, und die auf Ihrer Belastungsskala zwischen 3 und 7 liegt.“

LABEL:

„Ist die Erinnerung älter als ein Jahr und liegt sie auf der Belastungsskala zwischen 3 und 7?“

BILD:

„Welches Bild stellt den schlimmsten Teil des Vorfalls dar?“

{Bei Schwierigkeiten: Gibt es ein Bild, was Sie dazu haben? Oder: Welche Szene verbinden Sie damit? Oder: Wo würden Sie die Worte ansiedeln?}

ÜBERZEUGUNG:

„Welche Worte passen am besten zu dem Bild, die Ihre negative Einstellung zu sich selbst jetzt umschreiben?“ (Ein Satz, der mit ich beginnt..., Beispiele siehe Extrablatt „Beispiele für Kognitionen“)

EMOTIONEN / GEFÜHLE:

„Wenn Sie sich das Bild zusammen mit dem negativen Satz vorstellen, welche Gefühle kommen jetzt in Ihnen auf?“

KÖRPERGEFÜHL:

„Wo spüren Sie das jetzt in Ihrem Körper?“

„Wenn Sie jetzt noch einmal an das Bild zusammen mit dem Satz denken, wie belastend fühlt es sich jetzt an auf der Skala, auf der 0 keine Belastung und 10 die maximal vorstellbare Belastung ist?“

SUD:

Marker setzen: ■ 3

Pause (5-10 min, je nach Bedarf)

Wortlaut adaptiert aus „Arbeitsblatt zum Gruppenpraktikum“ im Manual der EMDR-Fortbildung des EMDR-Instituts Deutschland, Teil 1 (Shapiro, 2003d, S. 44).

2. negative Erinnerung

„Ich bitte Sie jetzt, noch eine zweite negative Erfahrung zu erinnern. Diese sollte auch auf der Skala zwischen 3 und 7 liegen und mehr als ein Jahr zurückliegen.

Bitte denken Sie jetzt an eine negative Erfahrung zurück, die länger als ein Jahr zurückliegt, und die auf Ihrer Belastungsskala zwischen 3 und 7 liegt.“

LABEL:

„Ist die Erinnerung älter als ein Jahr und liegt sie auf der Belastungsskala zwischen 3 und 7?“

BILD:

„Welches Bild stellt den schlimmsten Teil des Vorfalles dar?“

{Bei Schwierigkeiten: Gibt es ein Bild, was Sie dazu haben? Oder: Welche Szene verbinden Sie damit? Oder: Wo würden Sie die Worte ansiedeln?}

ÜBERZEUGUNG:

„Welche Worte passen am besten zu dem Bild, die Ihre negative Einstellung zu sich selbst jetzt umschreiben?“ (Ein Satz, der mit ich beginnt..., Beispiele siehe Extrablatt „Beispiele für Kognitionen“)

EMOTIONEN / GEFÜHLE:

„Wenn Sie sich das Bild zusammen mit dem negativen Satz vorstellen, welche Gefühle kommen jetzt in Ihnen auf?“

KÖRPERGEFÜHL:

„Wo spüren Sie das jetzt in Ihrem Körper?“

„Wenn Sie jetzt noch einmal an das Bild zusammen mit dem Satz denken, wie belastend fühlt es sich jetzt an auf der Skala, auf der 0 keine Belastung und 10 die maximal vorstellbare Belastung ist? >>

SUD:

Marker setzen: **■ 3**

Pause (5-10 min, je nach Bedarf)

Wortlaut adaptiert aus „Arbeitsblatt zum Gruppenpraktikum“ im Manual der EMDR-Fortbildung des EMDR-Instituts Deutschland, Teil 1 (Shapiro, 2003d, S. 44).

3. negative Erinnerung

„Ich bitte Sie jetzt, noch eine dritte negative Erfahrung zu erinnern. Diese sollte auch auf der Skala zwischen 3 und 7 liegen und mehr als ein Jahr zurückliegen.“

Bitte denken Sie jetzt an eine negative Erfahrung zurück, die länger als ein Jahr zurückliegt, und die auf Ihrer Belastungsskala zwischen 3 und 7 liegt.“

LABEL:

„Ist die Erinnerung älter als ein Jahr und liegt sie auf der Belastungsskala zwischen 3 und 7?“

BILD:

„Welches Bild stellt den schlimmsten Teil des Vorfalles dar?“

{Bei Schwierigkeiten: Gibt es ein Bild, was Sie dazu haben? Oder: Welche Szene verbinden Sie damit? Oder: Wo würden Sie die Worte ansiedeln?}

ÜBERZEUGUNG:

„Welche Worte passen am besten zu dem Bild, die Ihre negative Einstellung zu sich selbst jetzt umschreiben?“ (Ein Satz, der mit ich beginnt..., Beispiele siehe Extrablatt „Beispiele für Kognitionen“)

EMOTIONEN / GEFÜHLE:

„Wenn Sie sich das Bild zusammen mit dem negativen Satz vorstellen, welche Gefühle kommen jetzt in Ihnen auf?“

KÖRPERGEFÜHL:

„Wo spüren Sie das jetzt in Ihrem Körper?“

„Wenn Sie jetzt noch einmal an das Bild zusammen mit dem Satz denken, wie belastend fühlt es sich jetzt an auf der Skala, auf der 0 keine Belastung und 10 die maximal vorstellbare Belastung ist?“

SUD:

Marker setzen: 3/2

Pause (5-10 min, je nach Bedarf)

Wortlaut adaptiert aus „Arbeitsblatt zum Gruppenpraktikum“ im Manual der EMDR-Fortbildung des EMDR-Instituts Deutschland, Teil 1 (Shapiro, 2003d, S. 44).

A-8.8 Hauptteil: Augenbewegungen und Erinnerungen

„Jetzt wird es gleich um diese Erinnerung zusammen mit Augenbewegungen gehen.

Ich werde im Verlauf der Sitzung immer wieder Ihre Erfahrung überprüfen. Ich benötige dann von Ihnen möglichst genaue und klare Rückmeldungen, was gerade vor sich geht. Manchmal zeigen sich Veränderungen, manchmal nicht. Bei diesem Prozess gibt es kein Muss. Versuchen Sie nur, so genau Ihnen das möglich ist, zu schildern, was vorgeht, ohne zu bewerten, ob das richtig ist oder nicht. Lassen Sie das, was passiert, einfach geschehen.

Wortlaut adaptiert aus „Abfolge der Vorgehensschritte“ im Manual der EMDR-Fortbildung des EMDR-Instituts Deutschland, Teil 1 (Shapiro, 2003d, S. 33).

Entspannen Sie sich jetzt, spüren Sie den Boden und den Stuhl. Und ich bitte Sie, sich jetzt das Bild vorzustellen, wie Sie Stellen Sie sich dieses Bild zusammen mit dem Satz möglichst plastisch vor.“

Zeit geben

siehe Dokumentationsblätter 1-3

A-8.9 Zusätzliche Instruktionen für verschiedene Untersuchungssituationen

„Stellen Sie sich das Bild und den Satz zusammen so plastisch wie möglich vor und folgen Sie dem Lichtpunkt.../ schauen Sie auf die Punkte in der Mitte.“

„Sind Sie soweit? Dann folgen Sie jetzt bitte dem Lichtpunkt.“

„Und was ist jetzt für Sie da?“

„Nehmen Sie einen tiefen Atemzug...Was ist jetzt da?“

ZUR EINLEITUNG DER WIEDERHOLTEN STIMULATIONSPHASEN:

„Gehen Sie mit dem, was zuletzt da war, und folgen Sie wieder dem Punkt/richten Sie Ihre Augen wieder auf den Punkt.“

ZUR BEGLEITUNG WÄHREND DER STIMULATION:

„Mmh“ „Ja, gut...“

„Lassen Sie auftauchen, was auftaucht.“

FALLS JEMAND DIE KONZENTRATION AUF DEN INNEREN PROZESS VERLIERT:

„Was ist jetzt mit dem Gefühl? Was ist jetzt mit dem Bild/dem Gedanken?“

„Gibt es irgendetwas, was aufgetaucht ist?“

„Ist das Bild noch da?“

WENN JEMAND SAGT: „KEINE VERÄNDERUNG“:

„Beschreiben Sie bitte, was gleich geblieben ist!“

BEI ERKENNBAREM LEISTUNGSDRUCK

„Und sehen Sie, was kommt und was nicht kommt.“ Zeit lassen!

A-8.10 Dokumentationsblatt 1**. Kondition: 1 Hz (24 Bewegungen bei Eyescan 32)**

„Wenn Sie soweit sind, bitte ich Sie, die Punkte mit den Augen zu fixieren und auftauchen zu lassen, was auftaucht.“

! Marker setzen: ■ 3/3!

SUD:	. Erinnerung	Code
Set 1	■ 1 ■ 2 nach 24 x	
Set 2	■ 1 ■ 2 nach 24 x	
Set 3	■ 1 ■ 2 nach 24 x	
Set 4	■ 1 ■ 2 nach 24 x	
Set 5	■ 1 ■ 2 nach 24 x	
Set 6	■ 1 ■ 2 nach 24 x	
Set 7	■ 1 ■ 2 nach 24 x	
SUD:	„Denken Sie jetzt bitte noch einmal an das Ausgangsbild: Wie belastend <i>fühlt</i> es sich jetzt an auf der Skala... an“ Spontaner Kommentar:	

Code für die Klassifizierung der Erlebnisse während der Stimulationsphasen (die Aussagen der Probandinnen werden in der Dissertation des kooperierenden Doktoranden H. Horst ausgewertet):

0 = keine Veränderung von Bild oder Gefühl

1 = Bild wird schwächer

2 = Gefühl wird schwächer

3 = Bild wird intensiver

4 = Gefühl wird intensiver/Abreaktion

5 = Neues Detail derselben Erinnerung/
Geschehen kommt ans Laufen

6 = Pb verändert Bild, z. B: „Ich stelle mir vor...“

7 = Neue Bewertung taucht auf

8 = Neue Erinnerung: unklar ob zur selben Erinnerung

9 = Neue Erinnerung

A = ausgestiegen

A-8.11 Dokumentationsblatt 2**. Kondition: 0,3 Hz (8 Bewegungen bei Eyescan 16)**

„Wenn Sie soweit sind, bitte ich Sie, die Punkte mit den Augen zu fixieren und auftauchen zu lassen, was auftaucht.“

! Marker setzen: ■ 3/3!

SUD:	. Erinnerung	Code
Set 1	■ 1 ■ 2 nach 8 x	
Set 2	■ 1 ■ 2 nach 8 x	
Set 3	■ 1 ■ 2 nach 8 x	
Set 4	■ 1 ■ 2 nach 8 x	
Set 5	■ 1 ■ 2 nach 8 x	
Set 6	■ 1 ■ 2 nach 8 x	
Set 7	■ 1 ■ 2 nach 8 x	
SUD:	„Denken Sie jetzt bitte noch einmal an das Ausgangsbild: Wie belastend <i>fühlt</i> es sich jetzt an auf der Skala... an“ Spontaner Kommentar:	

Code für die Klassifizierung der Erlebnisse während der Stimulationsphasen (die Aussagen der Probandinnen werden in der Dissertation des kooperierenden Doktoranden H. Horst ausgewertet):

0 = keine Veränderung von Bild oder Gefühl

1 = Bild wird schwächer

2 = Gefühl wird schwächer

3 = Bild wird intensiver

4 = Gefühl wird intensiver/Abreaktion

5 = Neues Detail derselben Erinnerung/
Geschehen kommt ans Laufen

6 = Pb verändert Bild, z. B: „Ich stelle mir vor...“

7 = Neue Bewertung taucht auf

8 = Neue Erinnerung: unklar ob zur selben Erinnerung

9 = Neue Erinnerung

A = ausgestiegen

A-8.13 Ende der Untersuchung

Marker setzen: ■ 3/3 für Ende der Untersuchung

- Aufzeichnung stoppen

Ex + OK

- Entkabeln
- Frage nach der aktuellen Belastung, ggf. Zurückkommen auf die Imaginationsübung am Anfang: Können Sie sich noch an Ihr Bild des Baums erinnern?
- Evtl. zusätzlich Imaginationsübung „Gepäck ablegen“
- Abschlussgespräch, Beantwortung von weiteren Fragen (auch nach Hypothesen, Bitte, diese Informationen nicht weiterzugeben)
- Hinweis Krisensitzung
- Übergabe Vp-Schein
- Dank und Verabschiedung

- Computer hochfahren
- Karte auslesen:
 - Gerät einstecken in Notebook
 - Karte einstecken
 - VARIOGRAF starten
 - Karte auslesen
 - Lesen und Rekonstruieren
 - Datei wählen
 - Umbenennen: Pb-Nr + 3 Buchstaben Nachname+Datum.vpd
 - Z.B. 25cer1103.vpd heißt Pb-Nr. 25 Cerkus wurde am 11.03. untersucht
 - Datei auf Stick kopieren und auf anderem Notebook sichern.
 - AKKUS LADEN!
 - VL-Eindrücke notieren
- Elektroden in Wasser mit Zahnbürste säubern: EEG zuletzt (evtl. einweichen lassen)
- Wagen wieder ordnen

A-9 Liste der erarbeiteten Erinnerungen bei den 51 durchgeführten Untersuchungssitzungen, jeweils alphabetisch sortiert

Erinnerung 1	Erinnerung 2	Erinnerung 3
Abbruch einer Freundschaft	Abitur-Nachprüfung	Abiturprüfung
Ablehnung in einer Gruppe wegen unangepasster Äußerung	Beenden einer Freundschaft	Abiturprüfungen
Als Intensivschwester Patientin zum EEG fahren	Belastende Situation zwischen ihr und ihrer Freundin nach dem Beginn einer neuen Partnerschaft	Abiturstress
Auseinanderleben mit bester Freundin	Belastendes Erlebnis mit Babysitter	Absage des Kindergartenplatzes für den Sohn
Beinahe-Unfall bei Stau-Ende hinter einer Kurve	Beziehung zu einem Schulfreund	Ausbildungszeit: überraschender Weggang der einzigen Ausbilderin, bei der sie sich sicher fühlte
Beziehung mit einem um Einiges älteren Mann, er steht nicht dazu	Black-out in einer Prüfung	Bedrohliche Situation mit Klassenkamerad
Der letzte Tag in der Firma	Blutsturz aus dem Darm einer Patientin im Spätdienst	Beerdigung eines Freundes
Ein Alptraum	Diskriminierung in der Grundschule	Belastung der familiären Situation durch Demenz der Großmutter
Entdeckung der Affäre ihres Vaters	Einführungsveranstaltung des Psychologiestudiums	Ein Alptraum
Entscheidung über die Verlängerung eines Stipendiums	Existenzielle Verunsicherung durch zweimaligen Umzug in der Kindheit	Erster Ausbildungstag: sie weint, weil sie lieber studieren möchte
Frage nach Gehaltsverzicht in einer Firmenkrise	Freund trennt sich von ihr	Fehlendes Mitgefühl von Freunden in einer Trauerzeit
Fremdgehen des Vaters	„Gespräch“ mit Bekannter, Pbin sagt in 2 Std. einen Satz: „Ich fahre jetzt.“	Fleischgericht essen als Vegetarierin
Gefährliche medizinische Untersuchung der Tochter	Großmutter wird krank	Freundin distanzierte sich während einer Krankheit, Einsamkeit
Gespräch mit dem Chef	Handgreiflicher Streit	Hart erarbeitetes Geld zurückzahlen müssen
Gespräch mit dem Ex-Freund	Ignoranz des Vaters an ihrem Geburtstag	Hochzeitskleid aussuchen mit der Mutter
Ihr Freund trennt sich von ihr	Kindheit: Mutter verbrennt als Strafe ihren Lieblingst Teddy	Hund wurde überfahren
In einem beruflichen Konflikt Position beziehen müssen	Kindheit: sieht die Mutter pflegebedürftig im Krankenhaus	In der Jugend: schwierige Zeit mit ihrem Vater
Katze wurde angefahren	Kindheit: Träume von der toten Mutter	Jugend: Überfall auf offener Straße
Kindheit: Auswanderung nach Argentinien	Krebstod der Mutter ihrer Freundin	Kaffeetafel an ihrem Geburtstag: Schimpftirade einer Verwandten
Kindheit: Beerdigung der Mutter	Krebstod eines bekannten Mädchens	Kindheit: sie lässt ihre kleine Schwester nicht mitspielen
Kindheit: ihren Vater zur Strahlentherapie begleiten	Langwierige Probleme mit dem Bruder	Kindheit: Tod des Haustiers
Kindheit: Unfall beim Spielen, ihre Schwester bricht sich den Arm	Letzter Besuch eines ehemals befreundeten Ehepaars	Kindheit: Vater würgt die Mutter
Kindheit: Vater prügelt auf den Bruder ein	Mehrmonatige Krankheit in der Schulzeit: Verlust der Sozialkontakte	Krebserkrankung der Mutter

Erinnerung 1	Erinnerung 2	Erinnerung 3
Leiterin einer schwierigen Gruppe mit einer schwierigen Kollegin	Mitteilung, dass die Eltern sich scheiden lassen	Letzter Tag vor der Abreise zu einem längeren Auslandsaufenthalt
Nachricht vom Tod des Vaters	Mobbing im Kollegium	Magersucht in der Jugend
Nasenbruch	Nachricht von der Arbeitslosigkeit des Mannes	Mutter spricht verächtlich über ihre neue Wohnung
Oberstufenzeit: Versuchte sexuelle Nötigung durch einen Lehrer	Notoperation der Freundin in ihrer Küche	Nachricht vom Tod der Tochter der Freundin
Schlaganfall der Großmutter	Krampfanfall einer Patientin vor ihren Augen	Nachricht von den Todesumständen eines nahen Verwandten
Schlechte mündliche Abiturprüfung	Probleme, ein Zeugnis zu bekommen	Plötzliche Beschwerden vieler Lehrer über ihr Kind
Schulzeit: Latein-Test	Schulzeit: erste 5 in Mathe	Schlechteste im Schulsport
Schwere Operation des Vaters	Starke Trotz-Reaktion des Sohnes	Schulalter: Schlafstörungen
Situation mit dem Bruder	Streit im Stress, sie stolpert und fällt die Treppe hinunter	Schule
Streit der Eltern mit Möglichkeit der Scheidung	Streit in der Schule, ihre beste Freundin unterstützt sie nicht	Schulzeit: Deutschklausur
Streit mit der Mutter	Streit mit bester Freundin über die Organisation einer Feier	Schulzeit: Wahl zur Stufensprecherin
Studium: Statistik-Klausur	Streit mit dem Freund beim ersten gemeinsamen Urlaub	Schwiegermutter möchte mit ihr und ihrem Mann in den Urlaub fahren
Terroranschläge am 11.09.2001	Streit mit der Mitbewohnerin	Sie trennt sich von ihrem Freund
Testergebnis: Zeugungsunfähigkeit des Ehemannes	Streit mit ihrer Schwester	Streit
Tochter reitet mit Freundin unerlaubt abends durch den Wald	Streit, gefolgt von Krankheit der Freundin	Streit in der Öffentlichkeit, Erschrecken über eigenes Verhalten
Tod der Großmutter	Sylvester allein wegen Unzuverlässigkeit ihrer Freundin	Streit mit bester Freundin
Tod des Großvaters; Pädophilie-Vorwurf	Teddy (Geschenk aus der Kindheit) auf dem Flohmarkt verkauft	Streit mit der Mutter
Tod des Hundes	Tod der Großmutter	Streit mit der Mutter
Tod eines Freundes	Tod des Großvaters	Streit mit ihrem Mann
Trennung der Eltern	Tod des Großvaters	Tag der Einschulung
Trickbetrüger in Budapest	Tote Nachbarin im Teich	Terroranschläge am 11.09.2001
Überforderung durch Abendgymnasium und volle Stelle	Trennung vom ersten Freund	Tod des Großvaters, kurz nachdem sie ein Geschenk von ihm ablehnte
Ungerechte Behandlung durch einen Lehrer	Trennung vom Freund	Trennung ihres besten Freundes von ihrer besten Freundin
Unsicherheit beim Klettern	Überforderungsgefühl durch Abiturprüfung und arbeitsintensiven Job	Trennung vom Freund
Unzufriedenheit mit dem vorigen Studium	Unfall ihres Mannes	Unfalltod der Großmutter
Urlaub mit mehreren Paaren	Untätigkeit des Sohnes in einer Bewerbungssituation	Verkehrsunfall des Bruders
Urlaub nach dem Abitur	Verletzung am Auge	Vorschulalter: sie beißt einen Jungen
Weinen in einer Lerngruppe	Vorschulalter: sie wacht nachts auf, und die Mutter ist nicht da	Warten auf das Ergebnis der Nachuntersuchung einer schweren Operation ihres Sohnes

Anmerkung: Die alphabetische Sortierung der Erinnerungen in jeder Spalte diente der Anonymisierung der Daten. Zu demselben Zweck wurden alle Erinnerungen weitestgehend verallgemeinert.

Anhang B

Statistische Vorhersagen und Testhypothesen

Tabelle B-1

Erwartungswerte im dreifaktoriellen Versuchsplan des vorliegenden Experimentes

		Q-UV C Belastung	Q(W)-UV B 7-fache Wiederholung der Stimulationsphasen							Haupteffekte	
			B ₁	B ₂	B ₃	B ₄	B ₅	B ₆	B ₇	UV A	UV C
R(W)- UV A Stimu- lations- frequenz	A ₁	C ₁	μ ₁₁₁	μ ₁₂₁	μ ₁₃₁	...				μ _{1..} *	
	1 Hz	C ₂	μ ₁₁₂	μ ₁₂₂	μ ₁₃₂	...					
	A ₂	C ₁	μ ₂₁₁	μ ₂₂₁	...						μ _{..1} *
	0,3Hz	C ₂	μ ₂₁₂	μ ₂₂₂	...					μ _{2..}	μ _{..2}
	A ₃	C ₁	μ ₃₁₁	...						μ _{3..}	
	0 Hz	C ₂	μ ₃₁₂	...							
Haupteffekt UV B			μ _{..1} *	μ _{..2}	μ _{..3}	μ _{..4}	μ _{..5}	μ _{..6}	μ _{..7}		

Anmerkungen: Der Versuchsplan beinhaltet den randomisiert interindividuell ausbalancierten (R) und messwiederholten (W) Faktor Augenbewegungsfrequenz (R(W)-UV A), den quasiexperimentellen (Q) messwiederholten Faktor Wiederholung der Stimulation (Q(W)-UV B) und den quasiexperimentellen organismischen Faktor post-traumatische Belastung der Probanden (Q-UV C) mit unbelasteten (C₁) und subklinisch belasteten Probanden (C₂). Bei den Erwartungswerten μ handelt es sich um Differenzwerte.

* Die Punkte zeigen an, dass alle Faktorstufen der zugehörigen UV in die Berechnung der Randsumme eingehen.

Zur EIH 1: Nachweis der initialen und fortgesetzten Entspannungsreaktion in A₁ & A₂

SV 1.1 In der Bedingung A₁ ist der Mittelwert ...

SV 1.2 In der Bedingung A₂ ist der Mittelwert ...

a ... des Hautleitfähigkeitsniveaus (SCL) ...

... in den 8 Sekunden vor Beginn der Stimulation (Abschnitt A) *größer als* der Mittelwert in den ersten 8 Sekunden der Stimulation (Abschnitt B) *und* in den ersten 8 Sekunden der Stimulation (Abschnitt B) *gleich groß wie oder größer als* in den restlichen 16 Sekunden der Stimulation (Abschnitt C).

$$H_1: \mu_{SCL1..A} > \mu_{SCL1..B} \quad H_0: \mu_{SCL1..A} \leq \mu_{SCL1..B} \quad (IE) \quad \&$$

$$H_0: \mu_{SCL1..B} \geq \mu_{SCL1..C} \quad H_1: \mu_{SCL1..B} < \mu_{SCL1..C} \quad (FE)$$

b ... der Herzrate (HR) ...

... in Abschnitt A *größer als* in Abschnitt B *und* in Abschnitt B *gleich groß wie oder größer als* in Abschnitt C.

$$H_1: \mu_{HR1..A} > \mu_{HR1..B} \quad H_0: \mu_{HR1..A} \leq \mu_{HR1..B} \quad (IE) \quad \&$$

$$H_0: \mu_{HR1..B} \geq \mu_{HR1..C} \quad H_1: \mu_{HR1..B} < \mu_{HR1..C} \quad (FE)$$

c ... der Pulswellenlaufzeit (PWTT) ...

... in Abschnitt A *kleiner als* in Abschnitt B *und* in Abschnitt B *gleich groß wie oder kleiner als* in Abschnitt C.

$$H_1: \mu_{PWTT1..A} < \mu_{PWTT1..B} \quad H_0: \mu_{PWTT1..A} \geq \mu_{PWTT1..B} \quad (IE) \quad \&$$

$$H_0: \mu_{PWTT1..B} \leq \mu_{PWTT1..C} \quad H_1: \mu_{PWTT1..B} > \mu_{PWTT1..C} \quad (FE)$$

d ... des Root Mean Square of Successive Differences (RMSSD)

... in Abschnitt A *kleiner als* in Abschnitt B und
in Abschnitt B *größer als* in Abschnitt C.

$$\begin{array}{ll} H_1: \mu_{\text{RMSSD1..A}} < \mu_{\text{RMSSD1..B}} & H_0: \mu_{\text{RMSSD1..A}} \geq \mu_{\text{RMSSD1..B}} \quad (\text{IE}) \quad \& \\ H_1: \mu_{\text{RMSSD1..A}} > \mu_{\text{RMSSD1..B}} & H_0: \mu_{\text{RMSSD1..A}} \leq \mu_{\text{RMSSD1..B}} \quad (\text{AR}) \end{array}$$

Die formalisierten Hypothesen zu den Statistischen Vorhersagen 1.2 werden analog gebildet. Der Nachweis der SVn 1.1 a bis c sowie 1.2 a bis c erfolgt durch die statistische Zurückweisung der jeweiligen Nullhypothese für die initiale Entspannungsreaktion (IE) und durch die statistische Beibehaltung der jeweiligen Nullhypothese für die fortgesetzte Entspannungsreaktion (FE). Der Nachweis der SV 1.1 d sowie der SV 1.2 d erfolgt durch die statistische Zurückweisung der Nullhypothese für die initiale Entspannungsreaktion (IE) sowie der Nullhypothese für die Anspannungsreaktion (AR). Wegen der auf $\alpha = \beta = .05$ basierenden Stichprobenkalkulation (vgl. Abschn. 5.6.2.2) können die jeweiligen Nullhypothesen bei $\alpha \leq .05$ abgelehnt und bei $\alpha > .05$ (mit $\beta \leq .05$) beibehalten werden (hinsichtlich der Fehlerdekumulation vgl. das Entscheidungskriterium zur EIH 1, Abschn. 5.5).

Zur EIH 2: Ausbleiben der Initialen Entspannungsreaktion in A3

SV 2 In der Bedingung A_3 ist der Mittelwert ...

a ... des SCL in Abschnitt A *gleich* dem Mittelwert in Abschnitt B.

$$H_0: \mu_{\text{SCL3..A}} = \mu_{\text{SCL3..B}} \quad H_1: \mu_{\text{SCL3..A}} \neq \mu_{\text{SCL3..B}}$$

b ... der HR in Abschnitt A *kleiner als oder gleich* dem Mittelwert in Abschnitt B.

$$H_0: \mu_{\text{HR3..A}} \leq \mu_{\text{HR3..B}} \quad H_1: \mu_{\text{HR3..A}} > \mu_{\text{HR3..B}}$$

c ... der PWTT in Abschnitt A *gleich* dem Mittelwert in Abschnitt B.

$$H_0: \mu_{\text{PWTT3..A}} = \mu_{\text{PWTT3..B}} \quad H_1: \mu_{\text{PWTT3..A}} \neq \mu_{\text{PWTT3..B}}$$

d ... des RMSSD in Abschnitt A *größer als oder gleich* dem Mittelwert in Abschnitt B.

$$H_0: \mu_{\text{RMSSD3..A}} \geq \mu_{\text{RMSSD3..B}} \quad H_1: \mu_{\text{RMSSD3..A}} < \mu_{\text{RMSSD3..B}}$$

Der Nachweis der SVn 2 a bis d erfolgt durch die statistische Beibehaltung der jeweiligen Nullhypothese H_0 . Wegen der auf $\alpha = \beta = .05$ basierenden Stichprobenkalkulation (vgl. Abschn. 5.6.2.2) können die Nullhypothesen bei $\alpha > .05$ mit $\beta \leq .05$ beibehalten werden (hinsichtlich der Fehlerdekumulation vgl. das Entscheidungskriterium zur EIH 2, Abschn. 5.5).

Zur EIH 3: Vergleich der gesamten Entspannungsreaktion (SV 3 a – c) bzw. der initialen Entspannungsreaktion (SV 3 d) zwischen A1 und A2

SV 3 In der Bedingung A_1 ist der Betrag der mittleren Differenz...

... des 8-sekündigen Prästimulations-Intervalls (Abschnitt A) und der 24-sekündigen Stimulationsphase (Abschnitt BC) ...

a ... im SCL *größer* als in der Bedingung A_2 .

$$H_1: \left| \mu_{\text{diff_A-BC.SCL1..}} \right| > \left| \mu_{\text{diff_A-BC.SCL2..}} \right| \quad H_0: \left| \mu_{\text{diff_A-BC.SCL1..}} \right| \leq \left| \mu_{\text{diff_A-BC.SCL2..}} \right|$$

b ... in der HR *größer* als in A_2 .

$$H_1: \left| \mu_{\text{diff_A-BC.HR1..}} \right| > \left| \mu_{\text{diff_A-BC.HR2..}} \right| \quad H_0: \left| \mu_{\text{diff_A-BC.HR1..}} \right| \leq \left| \mu_{\text{diff_A-BC.HR2..}} \right|$$

... die (negative) mittlere Differenz ...

c ... in der PWTT *größer* als in A_2 .

$$H_1: \left| \mu_{\text{diff_A-BC.PWTT1..}} \right| > \left| \mu_{\text{diff_A-BC.PWTT2..}} \right| \quad H_0: \left| \mu_{\text{diff_A-BC.PWTT1..}} \right| \leq \left| \mu_{\text{diff_A-BC.PWTT2..}} \right|$$

d ... von Abschnitt A und *Abschnitt B* im RMSSD *größer* als in A_2 .

$$H_1: \left| \mu_{\text{diff_A-B.RMSSD1..}} \right| > \left| \mu_{\text{diff_A-B.RMSSD2..}} \right| \quad H_0: \left| \mu_{\text{diff_A-B.RMSSD1..}} \right| \leq \left| \mu_{\text{diff_A-B.RMSSD2..}} \right|$$

Der Nachweis der SVn 3 a bis d erfolgt durch die statistische Zurückweisung der jeweiligen Nullhypothese H_0 bei $\alpha \leq .05$. Bei einer Beibehaltung der Nullhypothese aufgrund von $\alpha > .05$ resultiert hier für jede SV eine Wahrscheinlichkeit von $\beta \leq .18$ (vgl. Abschn. 5.6.2.3; hinsichtlich der Fehlerdekumulation vgl. das Entscheidungskriterium zur EIH 3, Abschn. 5.5).

Zur EIH 4: Vergleich der gesamten Entspannungsreaktion (SV 4 a – c) bzw. der initialen Entspannungsreaktion (SV 4 d) zwischen B5 bis B7 und B1 bis B3

SVn 4.1 In der Bedingung A_1 ist der Betrag des Mittelwerts (M) ...

... der Differenz von Abschnitt A und Abschnitt BC über die Stimulationsphasen B₅ bis B₇ ...

a ... im SCL *größer als* der Mittelwert über die Stimulationsphasen B₁ bis B₃.

$$H_1: \left| M(\mu_{\text{diff.SCL15.}}, \mu_{\text{diff.SCL16.}}, \mu_{\text{diff.SCL17.}}) \right| > \left| M(\mu_{\text{diff.SCL11.}}, \mu_{\text{diff.SCL12.}}, \mu_{\text{diff.SCL13.}}) \right|$$

$$H_0: \left| M(\mu_{\text{diff.SCL15.}}, \mu_{\text{diff.SCL16.}}, \mu_{\text{diff.SCL17.}}) \right| \leq \left| M(\mu_{\text{diff.SCL11.}}, \mu_{\text{diff.SCL12.}}, \mu_{\text{diff.SCL13.}}) \right|$$

b ... in der HR *größer als* der Mittelwert über B₁ bis B₃.

$$H_1: \left| M(\mu_{\text{diff.HR15.}} - \mu_{\text{diff.HR17.}}) \right| > \left| M(\mu_{\text{diff.HR11.}} - \mu_{\text{diff.HR13.}}) \right|$$

$$H_0: \left| M(\mu_{\text{diff.HR15.}} - \mu_{\text{diff.HR17.}}) \right| \leq \left| M(\mu_{\text{diff.HR11.}} - \mu_{\text{diff.HR13.}}) \right|$$

c ... in der PWTT *größer als* der Mittelwert über B₁ bis B₃.

$$H_1: \left| M(\mu_{\text{diff.PWTT15.}} - \mu_{\text{diff.PWTT17.}}) \right| > \left| M(\mu_{\text{diff.PWTT11.}} - \mu_{\text{diff.PWTT13.}}) \right|$$

$$H_0: \left| M(\mu_{\text{diff.PWTT15.}} - \mu_{\text{diff.PWTT17.}}) \right| \leq \left| M(\mu_{\text{diff.PWTT11.}} - \mu_{\text{diff.PWTT13.}}) \right|$$

d ... der Differenz von Abschnitt A und *Abschnitt B* über B₅ bis B₇ im RMSSD *größer als* der Mittelwert über B₁ bis B₃.

$$H_1: \left| M(\mu_{\text{diff.RMSSD15.}} - \mu_{\text{diff.RMSSD17.}}) \right| > \left| M(\mu_{\text{diff.RMSSD11.}} - \mu_{\text{diff.RMSSD13.}}) \right|$$

$$H_0: \left| M(\mu_{\text{diff.RMSSD15.}} - \mu_{\text{diff.RMSSD17.}}) \right| \leq \left| M(\mu_{\text{diff.RMSSD11.}} - \mu_{\text{diff.RMSSD13.}}) \right|$$

Der Nachweis der SVn 4.1 a bis d erfolgt durch die statistische Zurückweisung der jeweiligen Nullhypothese H_0 bei $\alpha \leq .05$. Bei einer Beibehaltung der Nullhypothese aufgrund von $\alpha > .05$ resultiert hier für jede SV eine Wahrscheinlichkeit von $\beta \leq .18$ (vgl. Abschn. 5.6.2.3; hinsichtlich der Fehlerdekumulation vgl. das Entscheidungskriterium zur EIH 4.1, Abschn. 5.5).

SV 4.2 Bei einer Bewährung der EIHn 1 bis 4.1 zeigt sich in einer zweifaktoriellen Varianzanalyse für Messwiederholungen mit der mittleren Differenz als Abhängiger Variablen, der Stimulationsfrequenz als UV A und der Stimulationswiederholung als UV B sowie den vier Abhängigen Variablen (SCL, HR, PWTT, RMSSD) kein Haupteffekt für die UV B, für die UV A sowohl ein Haupteffekt als auch eine ordinale Interaktion

Aufgrund der Unübersichtlichkeit der formalen Hypothesen, wird auf ihre Auflistung hier verzichtet (sie können aus Bortz, 1999, S. 287 bzw. S. 570 erschlossen werden). Der Nachweise der SVn 4.2 erfolgt durch die statistische Zurückweisung der Nullhypothese zum Haupteffekt der UV A und zum Interaktionseffekt bei $\alpha \leq .05$ sowie durch die Beibehaltung der Nullhypothese zum Haupteffekt der UV B bei $\alpha > .05$ (vgl. auch die Entscheidungskriterien für die EIH 4.2 in Abschn. 5.5).

Zur EIH 5: Vergleich der gesamten Entspannungsreaktion (SV 5 a – c) bzw. der initialen Entspannungsreaktion (SV 5 d) zwischen C1 und C2

SVn 5.1 In der Bedingung A_1 ist die mittlere Differenz...

SVn 5.2 In der Bedingung A_2 ist die mittlere Differenz...

... von Abschnitt A und Abschnitt BC ...

a ... des SCL bei unbelasteten (C_1) und subklinisch belasteten (C_2) Probanden (gemessen anhand der IES-R) *gleich*.

$$H_0: \mu_{\text{diff.SCL1.1}} = \mu_{\text{diff.SCL1.2}}$$

$$H_1: \mu_{\text{diff.SCL1.1}} \neq \mu_{\text{diff.SCL1.2}}$$

b ... der HR in C_1 und C_2 *gleich*.

$$H_0: \mu_{\text{diff.HR1.1}} = \mu_{\text{diff.HR1.2}}$$

$$H_1: \mu_{\text{diff.HR1.1}} \neq \mu_{\text{diff.HR1.2}}$$

c ... der PWTT in C_1 und C_2 *gleich*.

$$H_0: \mu_{\text{diff.PWTT1.1}} = \mu_{\text{diff.PWTT1.2}}$$

$$H_1: \mu_{\text{diff.PWTT1.1}} \neq \mu_{\text{diff.PWTT1.2}}$$

d ... von Abschnitt A und *Abschnitt B* des RMSSD in C_1 und C_2 *gleich*.

$$H_0: \mu_{\text{diff.RMSSD1.1}} = \mu_{\text{diff.RMSSD1.2}}$$

$$H_1: \mu_{\text{diff.RMSSD1.1}} \neq \mu_{\text{diff.RMSSD1.2}}$$

Die formalisierten Hypothesen zu den Statistischen Vorhersagen 5.2 werden analog gebildet. Der Nachweis der SVn 5.1 a bis d und 5.2 a bis d erfolgt durch die statistische Beibehaltung der jeweiligen Nullhypothese H_0 bei $\alpha \geq .20$, wobei $\beta \leq .37$ resultiert (vgl. Abschn. 5.6.2.3; hinsichtlich der Fehlerdekumulation vgl. das Entscheidungskriterium zur EIH 5, Abschn. 5.5).

Anhang C

Übersicht über die zu verzeichnenden Datenausfälle

Übersicht über die zu verzeichnenden Datenausfälle für die gesamte Auswertung (Messausfälle sowie Datenausschlüsse aufgrund mangelhafter Augenbewegungen und aufgrund von Artefakten in den einzelnen Biosignalen)

Reihenfolge	Pbin	Gruppe	Messausfälle	Datenausschlüsse wg. EOG	Datenausschlüsse bei der Auswertung von:		
					EDA	EKG	Pletismogramm
1	20	U					fast1, 3
	93	B	fix7				
	115	U			fast2		fix3
	117	U					fix1
2	19	U					fast1, 2, 4; fix2, 3, 6; slow1, 7
	31	U					fast4, 5, 6; fix3, 4, 7; slow2, 5, 6
	58	B	fix7				fast2, 3, 4; <i>fix5, 6</i> ; slow4, 5, 6
	77	U	fast7			[gesamte Messung]
	86	U					fast3
3	55	U					fast3, 6; fix4, 7; <i>slow1, 2, 3, 6</i>
	78	B	fast7; slow7				
	107	B	fix4, 5, 6, 7				
	127	U					fast2
	132	B					gesamte Messung
4	5	B		fast3, 4, 6			gesamte Messung
	51	B	fix7				
	67	B	fix7; slow7				fast6, 7; slow4
	121	U			fix6, slow5		fast2, <i>fix1, 2, 3, 5, 6; slow2, 3, 5, 6, 7</i>
5	16	U					gesamte Messung
	35	B					gesamte Messung
	119	B					fix7
6	94	B					slow4
	105	U					fast2; fix4
	126	B					fast2, 3, 4, 5, 7; fix1, 2, 5, 6; slow1, 3, 5, 7
	129	U	fast7				fast3

Anmerkungen. Die zwei grau unterlegten Zeilen markieren die beiden Messungen, bei welchen das vollständige Pletismogramm ausgeschlossen wurde, um die Zellenbesetzungen für die Auswertung der Pulswellenlaufzeit auszubalancieren (vgl. Abschn. 7.1.8). *Kursiv gedruckt* sind jeweils die Fälle, in denen die ersten drei oder die letzten drei Stimulationsphasen einer Frequenzbedingung aufgrund von Datenausfall oder -ausschluss nicht für die Datenauswertung vorlagen. Dies war im Rahmen der Überprüfung der Hypothese 4 zum Effekt wiederholter Stimulation relevant. *Pbin*: in der Fragebogen-Erhebung für jede Probandin vergebene Nummer; EOG: Elektrokulogramm; EDA: elektrodermale Aktivität; EKG: Elektrokardiogramm; U: Unbelastete; B: subklinisch Belastete; fast: Augenbewegungen von 1 Hz; fix = Augenfixierung; slow: Augenbewegungen von 0.3 Hz. Die Ziffer nach der Bedingung gibt die betroffene Stimulationsphase an, z. B. fix7 = 7. Stimulationsphase mit Augenfixierung.

^a 1: 1 Hz/0.3 Hz/0 Hz; 2: 1 Hz/0 Hz/0.3 Hz; 3: 0.3 Hz/1 Hz/0 Hz; 4: 0.3 Hz/0 Hz/1 Hz; 5: 0 Hz/1 Hz/0.3 Hz; 6: 0 Hz/0.3 Hz/1 Hz

Anhang D

Ergebnistabellen

Verlauf der Entspannungsreaktion bei schnellen Augenbewegungen

Tabelle D-1

Mittelwertsvergleich der Abhängigen Variablen (AVn) bei Augenbewegungen von 1 Hz, t-Tests für abhängige Stichproben

Avn	M (SD) der Differenzen A-B	r	t	df	p (1-seitig)	d'	M (SD) der Differenzen B-C	r	t	df	p (1-seitig)	d'
SCL (µS)	0.024 (.049)	1.00**	3.18	41	.002	0.69	0.068 (.058)	1.00**	7.65	41	.000	1.67
HR (bpm)	2.32 (2.35)	.97**	6.36	40	.000	1.40	0.50 (1.97)	.98**	1.61	40	.058	-
PWTT (ms)	- 1.41 (3.91)	.97**	- 2.14	34	.020	0.51	- 1.54 (2.16)	.99**	- 4.20	34	.000	1.01
RMSSD (ms)	- 2.95 (8.91)	.87**	- 2.11	40	.021	0.47	5.82 (9.24)	.86**	4.03	40	.000	0.89

* $p < .05$; ** $p < .01$

Verlauf der Entspannungsreaktion bei langsamen Augenbewegungen

Tabelle D-2

Mittelwertsvergleich der Abhängigen Variablen (AVn) bei Augenbewegungen von 0.3 Hz, t-Tests für abhängige Stichproben

Avn	M (SD) der Differenzen A-B	r	t	df	p (1-seitig)	d'	M (SD) der Differenzen B-C	r	t	df	p (1-seitig)	d'
SCL (µS)	0.040 (.056)	1.00**	4.65	41	.000	1.02	0.069 (.065)	1.00**	6.88	41	.000	1.50
HR (bpm)	2.31 (2.19)	.97**	6.77	40	.000	1.50	0.89 (1.79)	.98**	3.16	40	.002	0.70
PWTT (ms)	- 2.19 (3.66)	.98**	- 3.55	34	.001	0.80	- 1.76 (3.12)	.98**	- 3.34	34	.001	0.85
RMSSD (ms)	- 4.63 (9.11)	.91**	- 3.25	40	.001	0.72	9.80 (11.75)	.87**	5.34	40	.000	1.18

* $p < .05$; ** $p < .01$

Verlauf der Entspannungsreaktion bei Augenfixierung

Tabelle D-3

Mittelwertsvergleich der Abhängigen Variablen (AVn) bei Augenfixierung (0 Hz), t-Tests für abhängige Stichproben

Avn	M (SD) der Differenzen A-B	r	t	df	p (1-seitig)	d'	M (SD) der Differenzen B-C	r	t	df	p (1-seitig)	d'
SCL (µS)	0.022 (0.065)	1.00**	2.15	41	.019	0.47	0.075 (0.072)	.99**	6.84	41	.000	1.49
HR (bpm)	2.04 (2.23)	.97**	5.86	40	.000	1.30	0.93 (1.71)	.98**	3.47	40	.001	0.77
PWTT (ms)	- 2.11 (4.03)	.98**	- 3.10	34	.002	0.74	- 1.56 (1.75)	1.00**	- 5.27	34	.000	1.26
RMSSD (ms)	- 4.46 (10.68)	.87**	- 2.67	40	.006	0.59	7.13 (9.06)	.90**	5.04	40	.000	1.11

* $p < .05$; ** $p < .01$

Stärke der Entspannungsreaktion bei schnellen Augenbewegungen

Tabelle D-4

Mittelwertsvergleich der Abschnitte A und BC (SCL, HR, PWTT) bzw. A und B (RMSSD) bei schnellen Augenbewegungen, *t*-Tests für abhängige Stichproben

Avn	<i>M (SD)</i> vor der Stimulation		<i>M (SD)</i> während der Stimulation		<i>M (SD)</i> der Differenzen		<i>r</i>	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i> (1-seitig)	<i>d'</i>
	A		BC		A-BC						
SCL (μS)	4.529	(2.123)	4.460	(2.086)	0.069	(0.070)	.100**	6.41	41	.000	1.40
HR (bpm)	74.53	(8.94)	71.87	(9.24)	2.66	(2.48)	.96**	6.88	40	.000	1.52
PWTT (ms)	246.89	(15.65)	249.31	(16.00)	-2.43	(4.03)	.97**	-3.56	34	.001	0.85
	A		B		A-B						
RMSSD (ms)	37.27	(15.35)	40.22	(18.13)	-2.95	(8.91)	.87**	-2.11	40	.021	0.47

* $p < .05$; ** $p < .01$

Stärke der Entspannungsreaktion bei langsamen Augenbewegungen

Tabelle D-5

Mittelwertsvergleich der Abschnitte A und BC (SCL, HR, PWTT) bzw. A und B (RMSSD) bei langsamen Augenbewegungen, *t*-Tests für abhängige Stichproben

Avn	<i>M (SD)</i> vor der Stimulation		<i>M (SD)</i> während der Stimulation		<i>M (SD)</i> der Differenzen		<i>r</i>	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i> (1-seitig)	<i>d'</i>
	A		BC		A-BC						
SCL (μS)	4.506	(2.082)	4.420	(2.045)	0.086	(0.087)	.99**	6.38	41	.000	1.40
HR (bpm)	74.15	(9.02)	71.24	(9.37)	2.91	(2.23)	.97**	8.33	40	.000	1.84
PWTT (ms)	246.33	(16.54)	249.67	(16.48)	-3.34	(4.29)	.97**	-4.60	34	.000	1.10
	A		B		A-B						
RMSSD (ms)	38.12	(16.26)	42.75	(21.09)	-4.63	(9.11)	.91**	-3.25	40	.001	0.72

* $p < .05$; ** $p < .01$

Stärke der Entspannungsreaktion bei Augenfixierung

Tabelle D-6

Mittelwertsvergleich der Abschnitte A und BC (SCL, HR, PWTT) bzw. A und B (RMSSD) bei Augenfixierung, *t*-Tests für abhängige Stichproben

Avn	<i>M (SD)</i> vor der Stimulation		<i>M (SD)</i> während der Stimulation		<i>M (SD)</i> der Differenzen		<i>r</i>	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i> (1-seitig)	<i>d'</i>
	A		BC		A-BC						
SCL (μS)	4.566	(2.051)	4.494	(2.018)	0.072	(0.088)	.99**	5.26	41	.000	1.15
HR (bpm)	74.61	(8.93)	71.95	(8.90)	2.66	(2.33)	.97**	7.31	40	.000	1.61
PWTT (ms)	247.60	(17.83)	250.67	(18.64)	-3.07	(3.95)	.98**	-4.62	34	.000	1.10
	A		B		A-B						
RMSSD (ms)	38.35	(14.59)	42.81	(20.54)	-4.46	(10.68)	.87**	-2.67	40	.006	0.59

* $p < .05$; ** $p < .01$

Vergleich der Entspannungsreaktion bei mehrfach wiederholten Stimulationsphasen

Tabelle D-7

Vergleich der Differenzen von Abschnitt A und BC (SCL, HR, PWTT) bzw. von Abschnitt A und B (RMSSD) im Durchschnitt der 5. – 7. und der 1. – 3. Stimulationsphase (SP) – jeweils für die Stimulationsfrequenzen von 1 Hz, 0.3 Hz und 0 Hz, t-Tests bzw. Wilcoxon-Test für abhängige Stichproben^a

		5. – 7. SP		1. – 3. SP		<i>r</i>	<i>t/z</i> ^a	<i>N</i> ^c	<i>p</i> (1-seitig)	<i>d'</i>
		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>					
A1 1 Hz	A-BC									
	SCL (μS)	0.093	0.100	0.048	0.078	.31*	2.74	42	.005	0.60
	HR (bpm)	2.47	2.97	2.84	3.02	.34*	-0.68	41	.25	--
	PWTT (ms)	-3.07	6.23	-2.06	4.16	.23	-1.15 ^b	35	.13	--
	A-B									
	RMSSD (ms)	-3.24	14.71	-3.21	13.00	-.12	-0.59 ^b	41	.28	--
A2 0.3 Hz	A-BC									
	SCL (μS)	0.096	0.104	0.076	0.105	.55**	1.33	42	.10	--
	HR (bpm)	2.99	2.89	2.94	2.76	.37*	0.10	41	.46	--
	PWTT (ms)	-4.57	7.13	-2.21	3.12	.38*	-2.08	34	.02	0.50
	A-B									
	RMSSD (ms)	-4.66	14.48	-6.28	10.81	.05	-0.64 ^b	41	.26	--
A3 0 Hz	A-BC									
	SCL (μS)	0.072	0.109	0.061	0.090	.65**	0.83	41	.21	--
	HR (bpm)	2.78	2.88	2.31	2.74	.43**	0.98	40	.17	--
	PWTT (ms)	-3.27	5.69	-2.20	3.51	.36*	-1.10	32	.14	--
	A-B									
	RMSSD (ms)	-6.63	20.31	-3.57	9.90	.31	-0.26 ^b	40	.40	--

* $p < .05$; ** $p < .01$

^a Bei negativen oder nicht signifikanten Korrelationen ($\alpha = .05$) zwischen den beiden Messwertreihen wurde statt des t-Tests der Wilcoxon-Test durchgeführt (vgl. Abschn. 5.6.1).

^b Prüfgröße *z* für den Wilcoxon-Test

^c Die unterschiedlichen Stichprobengrößen in den drei Stimulationsbedingungen beruhen auf Messausfällen (vgl. Abschn. 7.1.8).