

Aus dem Institut für Sexualmedizin und Forensische Psychiatrie und Psychotherapie  
(Leiterin: Prof. Dr. med. Aglaja Valentina Stirn)  
Abteilung Forensische Psychiatrie und Psychotherapie  
(Direktor: Prof. Dr. Huchzermeier)  
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel  
an der Christian-Alberts-Universität zu Kiel

**Ergibt sich durch die EMDR-Methode ein positiver Effekt in der Depressionsbehandlung?**

Inauguraldissertation  
zur  
Erlangung der Doktorwürde der Medizin  
der Medizinischen Fakultät  
der Christian-Alberts-Universität zu Kiel

vorgelegt

von

Jens Plagge

aus Braunschweig

Kiel 2018

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Christian Huchzermeier, Institut für Sexualmedizin und Forensische Psychiatrie und Psychotherapie
  
2. Berichterstatterin: Prof. Dr. Johanna Preuß-Wössner, Institut für Rechtsmedizin

Tag der mündlichen Prüfung: 24.06.2019

## **Inhaltsverzeichnis**

Abkürzungsverzeichnis	Seite II
1. Einleitung	Seite 1
1.1 Zielsetzung und Hintergrund	Seite 1-2
1.2 Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR)	Seite 2-3
1.3 Aktueller Stand der Forschung in der EMDR-Behandlung	Seite 4
1.3.1 Aktueller Stand der Forschung in der EMDR-Behandlung von PTBS, Anpassungsstörungen, Angststörungen, Abhängigkeitserkrankungen und Schmerzstörungen	Seite 4-5
1.3.2 Aktueller Stand der Forschung in der EMDR-Behandlung von Depressionen	Seite 6
1.3.3 Depressionen als Traumafolgestörung	Seite 7-9
2. Methoden und Probanden	Seite 10
2.1 Erhebungsmethoden	Seite 10
2.1.1 Studiensetting und Studienteilnehmer	Seite 10-11
2.1.2 Ablauf der Datenerhebung	Seite 11
2.2 Psychometrische Messinstrumente	Seite 12
2.2.1 Beck-Depressions-Inventar (BDI-II)	Seite 12
2.2.2 SCL-90-R	Seite 12
2.2.3 DES II	Seite 13
2.3 Behandlungsmethoden	Seite 13
2.3.1 Therapie der Kontrollgruppe (TAU)	Seite 13
2.3.2 Therapie der Behandlungsgruppe (TAU + EMDR)	Seite 13-16
2.4 Statistische Auswertung	Seite 16
2.4.1 Analyse mit Tabellen	Seite 16
2.4.2 Statistische Berechnungen und Diagramme	Seite 17-23
3. Ergebnisse	Seite 24
3.1 Studienpopulation	Seite 24
3.2 Detaillierte Ergebnisse	Seite 24-26
4. Nebenwirkungen und Sicherheit	Seite 26
5. Diskussion	Seite 26-29
6. Zusammenfassung	Seite 29-30
7. Literaturverzeichnis	Seite 31-35

## Abkürzungsverzeichnis

AIP	Adaptive Information Processing
AMDP	Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie
BDI	Beck-Depressions-Inventar
DES	Dissociative Experience Scale
DSM 4	Statistic Manual of Mental Disorders in 4. Auflage
EDEN	Europäisches Depressions-EMDR-Netzwerk
GSI	Global Severity Index
ICD 10	International Classification of Diseases in 10. Auflage
KVT	Kognitive Verhaltenstherapie/CBT Kognitiv-behaviorale Therapie
RCT	Randomized controlled trial (kontrollierte Studie mit strenger Zufallszuteilung)
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
SCL-90-R	Symptom-Checklist-90-Revised
TAU	Treatment as usual
TAU + EMDR	Treatment as usual + zusätzliche EMDR-Therapie
VT	Verhaltenstherapie
ZIP	Zentrum für Integrative Psychiatrie

## **1. Einleitung**

### **1.1 Zielsetzung und Hintergrund**

Nach der viel beachteten Studie der Weltgesundheitsorganisation (WHO) 2012 gehören depressive Störungen zu den am meisten behindernden Krankheiten aller bekannten Krankheiten: Weltweit sind mindestens 350 Millionen Menschen von Depressionen betroffen, von denen jedes Jahr fast 1 Million Suizid begehen (Murray und Lopez 1996; Greden 2001). Damit zählen depressive Störungen aufgrund ihrer Frequenz und ihrer Schwere weltweit zu den größten Herausforderungen des psychiatrischen Fachgebiets.

Die Behandlungsoptionen für depressive Spektrumsstörungen stellen sich in Teilen günstig, teilweise aber auch problematisch dar. Denn einerseits stehen sowohl medikamentöse als auch psychotherapeutische Therapieansätze zur Verfügung, die häufig zu einer Remission der akuten depressiven Phase führen. Andererseits treten im Langzeitverlauf bei den meisten Patienten mehrmals Rezidiv-Erkrankungen auf.

So zeigte sich, dass psychotherapeutische Interventionen hilfreich sein können, nicht nur bei leichter und moderater Depression, sondern auch in Fällen von schwerer und chronischer Depression (Nemeroff et al. 2003). Allerdings ergab sich im weiteren Verlauf eine hohe Rückfallrate ein Jahr nach erfolgreicher Psychotherapie von 29 %, die nach zwei Jahren auf 54 % anstieg. (Vittengl et al. 2007).

Außerdem stehen zur Behandlung depressiver Störungen suffiziente pharmakologische Behandlungen zur Verfügung. Obwohl sich diese pharmakologischen Behandlungen in den letzten 20 Jahren verbessert haben, ist der frühe Optimismus, der gerade bei Aufkommen der neueren Antidepressiva wie SSRI (Fluoxetin etc.) vorhanden war, etwas verflogen. Metaanalysen zur antidepressiven Pharmakotherapie haben nämlich gezeigt, dass Antidepressiva nur einen geringeren Vorteil gegenüber Placebo haben. Der größte Behandlungserfolg durch Antidepressiva ergab sich in der Studie vor allem bei schweren Depressionen (Fournier, DeRubeis et al. 2010), wobei eine psychopharmakologische antidepressive Behandlung häufig mit Nebenwirkungen (wie z. B. Gewichtszunahme und anderen auch dauerhaft auftretenden Problemen) verbunden ist (Hirschfeld 2003, Kripalani, Yao et al. 2007, Reid and Barbui 2010). Allerdings lässt sich durch Antidepressiva (aller Klassen von Antidepressiva) die Rückfallquote um 50 % verringern wie eine auf 31 randomisierte Studien basierende systematische Untersuchung ergeben hat (Geddes, J. R., S. M. Carney, et al. 2003). Die sehr große Wahrscheinlichkeit für depressive Rezidive führt bei vielen Patienten auch zu einer lebenslangen Medikamentengabe. Als Risikofaktoren für einen Rückfall gelten im Übrigen depressive Restsymptome nach einer Behandlung und der Grad der Therapieresistenz bezogen auf die vorhergehende depressive Episode (Reid, S. and C. Barbui). Dazu

ist anzumerken, dass zwischen 10 und 20 % der depressiven Episoden primär chronifizieren bzw. als therapieresistent bezüglich der Standardmethoden in der Depressionsbehandlung gelten. Die Rezidivgefahr steigt außerdem, wenn bestimmte Persönlichkeitsfaktoren, dysfunktionale Überzeugungen und/oder kognitive Schemata vorliegen. Sie steigt aber auch erlebnisreaktiv bei Traumatisierung oder durch kritische Lebensereignisse.

In der Zusammenschau sind die erzielten Behandlungseffekte der akuten depressiven Episode und vor allem die hohen Rezidivraten unbefriedigend. Allerdings kann im Vergleich zur ausschließlichen psychopharmakologischen antidepressiven Behandlung das Risiko des Rückfalls bei einer zusätzlichen psychotherapeutischen Behandlung um 22 % gesenkt werden (Vittengl, J. R., L. A. Clark, et al. 2007). Vor diesem Hintergrund ist es sinnvoll, ergänzende Therapiestrategien zu entwickeln. Die EMDR-Methode könnte einen zusätzlichen Nutzen in der Depressionsbehandlung bringen, weil dadurch die Behandlung kritischer Lebensereignisse und traumatischer Erfahrungen ebenso ermöglicht wird wie eine psychotherapeutische Arbeit an kognitiven Mustern.

In der geplanten Studie soll daher überprüft werden, inwieweit depressive Patienten von einer zusätzlichen Behandlung mit der EMDR-Methode profitieren.

## **1.2 Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR)**

Die Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR)-Methode wurde von der amerikanischen Psychologin Francine Shapiro aus einer zufälligen Beobachtung der entlastenden Wirkung horizontaler sakkadischer Augenbewegungen heraus entwickelt (Shapiro 1989). Auf einen ähnlichen Zusammenhang zwischen Augenbewegungen und psychischer Entlastung hatten allerdings 1964 schon Antrobus und Singer im Rahmen ihrer REM-Forschung hingewiesen (Antrobus, Antrobus et al. 1964). In systematischen Erprobungen mit Patienten, die unter den Folgen negativer Erfahrungen litten, beobachtete aber erst Shapiro zunehmend die therapeutische Wirksamkeit insbesondere bei posttraumatischen Belastungsstörungen (PTBS). Aus diesen anfänglichen Erfahrungen mit therapeutischen Prozessen bewertete Shapiro den Effekt zunächst als eine durch Augenbewegung unterstützte Desensibilisierung und benannte diese Methode zunächst daher auch als Eye Movement Desensitization (EMD). Mit zunehmender Erfahrung beobachtete sie jedoch auch eine innerseelische Veränderung von unbewusstem Erinnerungsmaterial mit einer Wirkung auch auf andere Symptome wie z. B. Angst oder auch weitere Beschwerden. Darin sah sie eine Art „Nachverarbeitung“ von Erinnerungen, also eine Reprozessierung, und sie konzeptionalisierte diese Vorgänge in der EMDR-Methode (wörtlich übersetzt: „Augenbewegungsdesensibilisierung und Neuverarbeitung“). Das Grundprinzip der EMDR-Methode beruht also auf der Nachverarbeitung von

symptomauslösenden (pathogenen) Erinnerungen, was durch eine bilaterale Stimulation – hauptsächlich durch Augenbewegungen, alternativ aber auch durch auditive oder taktile Stimulationen – ermöglicht wird.

Als theoretische Grundlage der EMDR-Methode entwickelte Shapiro das neuro-psycho-biologische Modell der adaptiven Informationsverarbeitung (AIP-Modell). Nach diesem Modell werden unverarbeitete Erinnerungen – im Übrigen ähnlich wie bei Psychotherapieansätzen tiefenpsychologischer Prägung – als wichtiger Faktor für die Entstehung verschiedener psychischer Störungen angesehen. Gleichzeitig wird dem menschlichen Gehirn eine in ihm natürlicherweise angelegte Möglichkeit zugesprochen, diese belastenden Erinnerungen oder Erfahrungen mithilfe eines zunächst nicht näher bezeichneten Informationsverarbeitungssystems so zu verarbeiten, dass überdauernde Symptome nicht verbleiben. Im Falle einer posttraumatischen Belastungsstörung kommt es zu einer (Funktions-) Störung dieses Informationsverarbeitungssystems, was im Weiteren dazu führt, dass die belastenden Erinnerungen nicht verarbeitet, sondern in fragmentierter und zustandsspezifischer Form gespeichert werden. Die unverarbeiteten belastenden Erinnerungen können bei bestimmten Auslösereizen, den sogenannten Triggern, reaktiviert werden und so zu spezifischen Angstsymptomen führen, nämlich der PTBS-Symptomatik. So kann sich z. B. ein in Afghanistan traumatisierter Soldat durch Geräusche eines Rettungshubschraubers in die frühere traumatische Erfahrung zurückversetzt fühlen und davon alarmiert Schutz suchen, obwohl er sich in diesem Moment, Jahre nach dem traumatisierenden Ereignis in Afghanistan in einer sicheren Gegend befindet. Bei der Anwendung der EMDR-Methode wird der Zugang gerade zu dieser vom Betroffenen systematisch vermieden, weil angstbesetzte Erinnerung im Schutz der therapeutischen Situation bewusst gesucht wird, um dann unter anderem durch die bilaterale Stimulation das natürliche Informationsverarbeitungssystem so zu aktivieren, dass diese Erinnerung nachverarbeitet werden kann.

Auch wenn die beschriebene Hypothese zum Wirkungsmechanismus der EMDR-Methode noch nicht abschließend durch Daten belegt ist, mehren sich doch die Hinweise auf einen eigenständigen neurobiologischen Veränderungsmechanismus: Bei EEG-Untersuchungen von EMDR-behandelten Patienten konnte eine Normalisierung der Hirnaktivitäten im Sinne einer adaptiven Informationsverarbeitung gezeigt werden. Bildgebende Untersuchungen geben Hinweise auf Veränderungen im limbischen System durch die bilaterale Stimulation, denn die durch pathogene Erinnerungen induzierten zerebralen Aktivierungsmuster im limbischen System konnten durch eine EMDR-Behandlung reduziert werden. Eine vermehrte Aktivierung neokortikaler Regionen nach Einsatz der EMDR-Methode konnte ebenfalls in bildgebenden Verfahren nachgewiesen werden Pagani et al. (1992).

### **1.3 Aktueller Stand der Forschung in der EMDR-Behandlung**

Das Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) ist primär für die Behandlung von Traumafolgestörungen entwickelt worden und hat eine nachgewiesene Wirksamkeit bei der posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS). Mittlerweile hat sich das Indikationsspektrum für die EMDR-Methode ausgeweitet: EMDR wird zur Behandlung von anderen Störungen eingesetzt, die sich als Folge belastender Erlebnisse mit „pathogenen Erinnerungen“ entwickelt haben (Centonze D, Siracusano A, Calabresi P et al. Removing pathogenic memories – a neurobiology of psychotherapy. *Molecular Neurobiology* 2005; 32 (2): 123 - 132), nämlich bei Schmerzstörungen, Angststörungen, stoffgebundenen Abhängigkeitserkrankungen und auch bei affektiven Störungen. Beispiele für solche „pathogenen Erinnerungen“, die nachfolgend bleibende psychische Störungen auslösen können, sind:

1. Traumatische Erinnerung
2. Erinnerung an Bindungstrauma (belastende Bindungserinnerung)
3. Suchterinnerung
4. Schmerzerinnerung (z. B. Phantomschmerz) (Hofmann A. 2014, S. 41)

#### **1.3.1 Aktueller Stand der Forschung in der EMDR-Behandlung von PTBS, Anpassungsstörungen, Angststörungen, Abhängigkeitserkrankungen und Schmerzstörungen**

Für die Wirksamkeit der EMDR-Methode bei PTBS-Patienten gibt es eine Reihe von kontrolliert-randomisierten Studien, wie z. B. Shapiro (1989), Högberg et al. (2007, 2008), Van der Kolk et al. (2007) und auch Metaanalysen, wie z. B. Van Etten et al. (1989), Bisson et al. (2013) und Schulz et al. (2015). In diesen randomisierten Studien zeigte sich nicht nur die Wirksamkeit in der Behandlung von PTBS, sondern auch eine Nachhaltigkeit der Ergebnisse in einer 3-Jahres-Katamnese. Van der Kolk et al. zeigte auch die Wirksamkeit der EMDR-Behandlung bei Komorbidität. In den Metaanalysen bestätigte sich die Wirksamkeit von EMDR.

Die Verbesserung von depressiven Symptomen in der Folge von EMDR-Behandlung bei PTBS-Patienten scheint nicht auf PTBS-Patienten allein begrenzt zu sein. In einer kontrollierten Studie behandelten Wilson et al. (1995) eine Gruppe, die an traumatischen Erinnerungen litt. Obwohl nur 54 % dieser Patienten mit PTBS diagnostiziert waren, profitierten alle von der EMDR-Behandlung, wie signifikante Verbesserungen von ihren depressiven Symptomen zeigten. Dieser Erfolg war auch nach einer Follow-up-Untersuchung nach 15 Monaten nachzuweisen (Wilson et al. 1997).



Bezüglich der Wirksamkeit von EMDR bei anderen Störungen gibt es auch einige Studien zur Wirksamkeit. Bei Anpassungsstörungen ist eine Vergleichsstudie als kontrollierte Studie in einer großen niedersächsischen Hausarztpraxis mit 200 Patienten, aufgeteilt in drei Gruppen, durchgeführt worden. Die Gruppe mit der EMDR-Behandlung (ein bis fünf Sitzungen) zeigte das beste Wohlbefinden in der Katamnese. Die Gruppe nach 30 Sitzungen Verhaltenstherapie bzw. Reha-Behandlung zeigte eine deutliche Besserung direkt nach der Therapie ähnlich wie in der EMDR-Gruppe. Die Gruppe, die nur stützende Gespräche und Medikation erhielt, zeigte eine geringe Besserung (Oppermann F. Eine randomisierte kontrollierte Untersuchung zur Behandlung von Anpassungsstörungspatienten in einer hausärztlichen Praxis. (Wien: Präsentation auf der EMDR-Europa-Tagung; 2011). Im Bereich der Behandlung von Phobien und Panikstörungen zeigte sich vor allem in Forschungsarbeiten zu spezifischen Phobien eine Wirksamkeit und Effektstärke von EMDR-Behandlung (z. B. Cook-Vienot R., Taylor R+J 2012) (Maxfield L., Melnyk WT. 2000). Novo P. et al. (2014) zeigten in einer kleinen RCT-Studie an einer Gruppe von 20 Patienten mit bipolarer Störung Typ I und II eine Reduktion manischer depressiver Symptome und eine Verbesserung der Stabilität.

Von zwölf EMDR-Therapiesitzungen, die während einer einmonatigen Zeitperiode gegeben wurden, zeigten sich Remissionen von Angstsymptomen und depressiven Symptomen bei Patienten mit den Diagnosen von Major Depression und Panikstörung (Grey 2011).

Auch im Bereich der generalisierten Angststörung (Gauvreau P., Bouchard S. 2008) und Panikstörung (Faretta E. 2004 und Fernandez I., Faretta, E. 2007) gibt es positive Ergebnisse der EMDR-Behandlung.

Im Bereich der Wirksamkeit bei Alkoholabhängigkeit zur Beeinflussung des Craving gibt es eine randomisierte Studie und einen Fallbericht, die belegen, dass sich die Craving-Symptomatik mit EMDR reduzieren lässt (Hase, M. 2006).

Im Bereich von Schmerzstörungen gibt es Erfolge bei Behandlungen von Phantomschmerzen (z. B. de Roos C., Veenstra A., de Jongh A. et al. 2010) (Russell MC, 2008). Weiterhin gibt es erfolgreiche Erfahrungsfallberichte bei Patienten mit Schmerzstörungen mit einfachem Traumahintergrund oder auch bei chronischen Schmerzen als Folgestörung von komplexen Traumata. Bezüglich der Studienlage möchte ich hier auf die Studienlage bei PTBS verweisen, da bei diesen Patienten die PTBS als Hauptstörung diagnostiziert wurde und die Schmerzstörung als komorbide Störung. EMDR kann das Teilsymptom Schmerz, welches auch zum Hauptsymptom werden kann, reduzieren, was dann auch einen positiven Einfluss auf ein komorbides Hauptsymptom haben kann, wie z. B. Depression.

### **1.3.2 Aktueller Stand der Forschung in der EMDR-Behandlung von Depression**

Es ist eine altbekannte klinische Beobachtung, dass Depressionen durch belastende Lebensereignisse ausgelöst und aufrechterhalten werden können – nach alten Klassifikationskonzepten unterschied man daher zwischen (psycho-) reaktiven Depressionsformen und endogenen Depressionen. Auch die erste schulenübergreifende störungsorientierte Psychotherapie für Depressionen, nämlich die Interpersonelle Psychotherapie nach Weissmann, M.M, Markowitz und Klerman, G.L. (2009) hat sich ganz wesentlich auf Ergebnisse der Lebensereignis-Forschung gestützt. Auch neuere Beobachtungen und Forschungen weisen darauf hin, dass chronische und akute Stressfaktoren wie Traumaerfahrungen und andere schwierige Lebensereignisse wie Verluste, Kränkungerlebnisse und Erniedrigungen auslösend für Depressionen sein können (Heim und Nemeroff 2001; McFarlane 2010). Insbesondere Erstepisoden sind häufig enger mit einem spezifischen psychosozialen Stressfaktor verbunden, während spätere depressive Episoden durch weitaus kleinere Ereignisse ausgelöst werden können oder sogar ohne jeglichen merklichen Stressfaktor (Post 1992) entstehen. Der starke Einfluss von belastenden Lebensereignissen konnte auch Risch et al. (2009) in einer großen Metaanalyse zeigen: Belastende Erinnerungen sind demnach der einzige Risikofaktor, der signifikant mit dem Beginn einer Depression korrelierte. Dagegen korrelierte der Nachweis eines Serotonintransportergenpolymorphismus als neurobiologischer Vulnerabilitätsfaktor allein oder in Kombination mit widrigen Lebensereignissen nicht signifikant mit dem Auftreten von depressiven Episoden. L. Mandelli et al. (2015) konnte in einer wissenschaftlichen Untersuchung darlegen, dass emotionaler Missbrauch und Vernachlässigung das höchste Risiko für depressive Erkrankungen im Erwachsenenalter darstellen, auch im Vergleich zu anderen Arten von Kindheitstraumata, wie z. B. körperliche Misshandlungen und sexueller Missbrauch.

Angesichts dieser starken erlebnisreaktiven Komponente ist die Idee folgerichtig, die Depressionsbehandlung durch die EMDR-Methode zu ergänzen (Wise et al. 2001). Wie zuletzt von Heim et al. 2004 beschrieben wurde, ist wahrscheinlich von neurobiologisch verschiedenen Subtypen der Depression auszugehen, die vor allem dadurch voneinander zu unterscheiden sind, ob und welche früheren widrigen Erfahrungen und daraus resultierenden psychosozialen Belastungen vorhanden waren oder fehlten. Es erscheint plausibel und wahrscheinlich, dass die unterschiedlichen Depressionsformen auch eine differenzielle Behandlungsantwort auf die verschiedenen Behandlungsansätze zeigen.

### 1.3.3 Depressionen als Traumafolgestörung

Eine der Grundannahmen des bereits skizzierten AIP-Modells ist, dass dysfunktional gespeicherte und nicht komplett verarbeitete Erinnerungen mentale Störungen nach sich ziehen, so dass diese Funktionsstörung in der Erlebnisverarbeitung auch eine Vorläuferbedingung für spätere Depressionen sein könnte. Gegenwärtig wird diskutiert, dass widrige Lebenserfahrungen ähnlich schwerwiegende Effekte haben könnten, wie die weitaus belastenderen Traumaerfahrungen im engeren Sinne (Typ A-Kriterium nach dem DSM-System), (Gold et al. 2005).

Typ A-Kriterium:	Situation mit selbst erlebter Lebensgefahr mit drohendem Tod, ernsthafter Verletzung oder Gefahr der körperlichen Unversehrtheit der eigenen Person oder unmittelbares Beobachten des gleichen Effekts bei einer anderen Person. Dabei erlebt die betroffene Person intensive Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen.
Non-Typ-A-Kriterium:	Kritische Lebensereignisse ohne lebensbedrohliche Belastung der eigenen Person oder auch einer anderen Person: Beispiele hierfür sind emotionaler Missbrauch und Vernachlässigung in der Kindheit, Trennungen/Scheidungen, Verlust des Arbeitsplatzes, Mobbing u. a.

Diese veränderte Auffassung hat sogar dazu geführt, dass nach DSM-5 der Traumabegriff als Voraussetzung für die Diagnose einer PTBS deutlich ausgeweitet worden ist. Diese Veränderung wird auch durch Daten aus einer Befragung von 832 Menschen gestützt (Mol et al. 2005), die anzeigen, dass belastende Lebensereignisse mindestens genauso viele PTBS-Symptome generieren können wie klassische traumatische Ereignisse nach dem Typ A-Kriterium. Für belastende Lebensereignisse nach dem erweiterten Traumabegriff aus den letzten 30 Jahren war die PTBS-Symptomatik ausgeprägter als nach traumatischen Ereignissen im Sinne des Typ A-Kriteriums.

Die Überlegung, dass sich in der Depressionsentstehung ähnliche Fehlverarbeitungsmechanismen virulent auswirken, wie bei der Entstehung der PTBS, hat zu ersten systematischen Studien geführt, die die Effekte von EMDR-Therapie bei depressiven Patienten untersucht haben, wie bei Hoffmann et al. (2014) und Hase et al. (2015, s. unten) beschrieben. Vorher fiel in den PTBS-Studien auf, dass neben der Besserung der PTBS-Symptomatik sich auch die depressive Symptomatik von komorbiden depressiven Episoden besserte. In einem randomisierten klinischen Trial haben van der Kolk und Kollegen die Effektivität von Fluoxetin mit EMDR-Behandlung und Placebo in einer PTBS-Population verglichen (van der Kolk et al. 2007). Nach der Intervention hatte die EMDR-Gruppe signifikant niedrigere Depressionswerte als die Fluoxetin-Gruppe. Dies führte die Autoren zu der Schlussfolgerung, dass „sich psychische Symptome und Störungen spontan zu verbessern scheinen,

sobald das Trauma aufgelöst ist“. Dieses Ergebnis wurde von anderen kontrollierten Studien einige Jahre zuvor ähnlich bestätigt, wie zum Beispiel in einer Studie von Power und Kollegen, in der PTBS-Patienten entweder mit KVT oder mit EMDR-Therapie behandelt wurden (die Kontrollgruppe bestand aus Patienten auf einer Warteliste). Beide Behandlungsgruppen erfuhren signifikante Verbesserungen in PTBS- und Depressionssymptomen, die komorbide vorhanden waren. Die Symptombesserungen zeigten sich auch in der Follow-up-Untersuchung sechs Monate später.

Die Beobachtung, dass depressive Symptome stark mit belastenden Lebensereignissen (Nicht-Typ-A-Kriterium) verbunden zu sein scheinen, wird auch durch eine Anzahl an Fallberichten gestützt, in denen depressive Patienten erfolgreich entweder mit EMDR-Therapie allein oder mit EMDR-Therapie als Zusatz zu anderen Therapieansätzen behandelt wurden (Manfield 1998; Tinker and Wilson 1995; Sun et al. 2004; Broad and Wheeler 2006; Shapiro 2009; Rosas Uribe et al. 2010; Grey 2011). Zum Beispiel wurden zwei Jugendliche mit Major Depression erfolgreich ausschließlich mit EMDR-Therapie (jeweils drei und sieben Sitzungen) behandelt. Die Behandlungsergebnisse zeigten sich in einer Follow-up-Untersuchung nach drei Monaten stabil (Bae et al. 2008). In beiden Fällen wurde EMDR erfolgreich beim Prozessieren von Beziehungsverlusten oder Änderungen in Beziehungen angewendet. Solche Ereignisse (Beziehungsverluste oder negative Änderungen) scheinen auch ein spezifischer Risikofaktor für depressive Störungen zu sein. In einer großen retrospektiven Studie waren Verluste, Trennungsergebnisse und erniedrigende Ereignisse stark mit einem erhöhten Risiko für depressive Episoden verbunden (Kendler et al. 2003).

Aus diesen Forschungsergebnissen entstand die Vorstellung, dass EMDR eine hilfreiche Behandlungsergänzung bei der Behandlung von Depressionen sein kann. Auf diese Weise entstanden die ersten Hinweise, dass EMDR einen positiven Effekt bei der Behandlung von Depressionen hat. So untersuchte eine diesbezüglich erste Studie, ob bei depressiven Patienten ohne explizite Traumavorgeschichte mit einer zusätzlichen EMDR-Behandlung im Vergleich zur Behandlung mit einer kognitiven Verhaltenstherapie unterschiedliche Ergebnisse erreicht wurden. In dieser Studie von Hofmann et al. (2014) mit einer Gruppe von 42 depressiven Patienten wurde die eine Gruppe (21 Patienten) mit KVT behandelt und die andere Gruppe mit KVT + EMDR (7 zusätzliche EMDR-Sitzungen). Die EMDR + KVT-Gruppe zeigte mehr Remissionen und bessere BDI-II-Werte als die reine KVT-Gruppe.

In einer weiteren Matched Pair-Studie im klinischen Setting (M. Hase; U. M. Balmaceda; A. Hase; M. Lehnung; F. Tuman; Ch. Huchzermeier; A. Hofmann 2015) zeigten sich in der EMDR-Gruppe von 11 Patienten aus insgesamt 16 Patienten eine komplette Remission von depressiver Symptomatik, nachgewiesen durch einen BDI-II von 12 oder weniger. Dies bedeutete, dass 68 % der mit EMDR behandelten Patienten eine komplette Remission zum Ende der Behandlung zeigten. Die EMDR-

Gruppe zeigte eine größere Reduktion von depressiven Symptomen als die Kontrollgruppe auf der SCL-90-R Depressionssubskala. Bei dieser Studie handelt es sich um keine randomisiert kontrollierte Studie mit einer kleinen Patientenzahl, was neben anderen methodischen Schwächen die Generalisierbarkeit der Studienergebnisse einschränkt.

Insgesamt lieferten diese zwei Studien erste empirische Hinweise, dass EMDR-Therapie signifikant positive Effekte in der Behandlung von depressiven Episoden und rezidivierenden depressiven Störungen haben. Damit ist der Anreiz für weitere wissenschaftliche Untersuchungen mit klinischen Studien gegeben.

Die skizzierten Vorbefunde führten zu der Studie, deren Ergebnisse in der vorgelegten Arbeit dargestellt werden sollen. Dabei ließen sich die folgende Fragestellung und Hypothese formulieren:

Bei Depressionen scheint es über belastende Erinnerungen (Non-A-Kriterien, s.o.) wie z. B. emotionaler Missbrauch und Vernachlässigung u. a. zu so genannten pathogenen Erinnerungen gekommen zu sein, die im ätiologischen Kontext der individuellen Depressionsentstehung einen wichtigen Stellenwert einnehmen. Als klinisch häufig belastende Erinnerungen sind Trennungen, Verluste, Kränkungsereignisse, Beschämungen und Erniedrigungen aufzuführen. Diese aus objektiver Sicht normalmenschlichen, aber aus subjektiver Sicht oft stark belastenden Erfahrungen scheinen in ihrer Auswirkung dem Trauma-A-Kriterium ebenbürtig zu sein – damit ist auch bei Depressionen das so genannte AIP-Modell von F. Shapiro als theoretischer Hintergrund für die Anwendung und Wirksamkeit der EMDR-Methode gut anwendbar. Diese Überlegung macht eine kontrolliert randomisierte klinische Studie wie vorliegend sinnvoll.

In der vorliegenden Studie sollen folgende Hypothesen untersucht werden:

1. Die EMDR-Methode ergibt bei der Behandlung von Patienten mit akut-depressiven Episoden einen zusätzlichen Nutzen.
2. Die EMDR-Methode erhöht den Anteil der kompletten Remissionen in der Behandlung von Patienten mit akut-depressiven Episoden.

## **2. Methoden und Probanden**

### **2.1 Erhebungsmethoden**

#### **2.1.1 Studiensetting und Studienteilnehmer**

Diese aktuelle Untersuchung war Teil einer europaweiten multizentrischen Studie (EDEN) zu Therapieeffekten von EMDR bei Depressionen. Ziel dieser Studie war es, festzustellen bzw. zu kontrollieren, ob die bisherigen Tendenzen, dass EMDR zur Besserung von Depressionen beiträgt, sich auch in einer wesentlich größeren Patientengruppe bestätigen. Gleichzeitig soll mit „EDEN“ über Follow-ups untersucht werden, ob auch die Zahl der depressiven Rezidive reduziert werden kann.

So nahmen an dieser randomisierten Studie Patienten (vom Kostenträger Bundeswehr) der Abteilung für Psychosomatik und Psychotherapie der Diana Klinik und Reha-Zentrum Bad Bevensen teil. Im Rahmen der üblichen Aufnahme der Patienten mit klinischer Anamnese und Erhebung der Psychopathologie nach AMDP wurde die Diagnose der Depression (ICD 10 F32.x und F33.x) gestellt. Die Patienten, die für die Studie in Frage kamen, wurden über die Studie und die Chancen/Risiken einer zusätzlichen Behandlung mit der EMDR-Methode ausführlich aufgeklärt und erklärten ihr schriftliches Einverständnis. Bei Zustimmung wurden sie in die EDEN-Datenbank aufgenommen und hierbei in eine der zwei Gruppen (siehe unten) randomisiert. Die EMDR-Behandlung war manualisiert.

#### Einschlusskriterien waren:

1. Das Vorliegen einer depressiven Episode oder rezidivierenden depressiven Störung nach klinischem Befund
2. Eine mindestens leichtgradige Depression mit einem BDI-II von über 12
3. Psychopharmakologische Behandlung mit einem Antidepressivum

#### Ausschlusskriterien umfassten:

1. Akute Suizidalität
2. Nachgewiesene Komorbiditäten wie z. B. Persönlichkeitsstörung und Suchterkrankungen
3. Psychotische Symptomatik
4. Komplexe Traumafolgestörungen und eine ausgeprägte dissoziative Symptomatik (nachgewiesen mit Werten über 25 % im standardisierten Fragebogen: „DES II“)
5. Augenerkrankungen wie zum Beispiel Zustand nach akuter Netzhautablösung oder frischer Augenoperationen

6. Gleichzeitig laufende juristische Verfahren oder Rentenanträge, um äußere Hindernisse für eine erfolgreiche Behandlung auszuschließen.

Abbruchkriterien waren:

1. Der Patient wünscht einen Studienabbruch.
2. Das neue Auftreten von psychotischer Symptomatik oder akuter Suizidalität.

Durch die Vordiagnostik wurden komplexe Traumafolgestörungen ausgeschlossen, so dass Risiken und Nebenwirkungen unwahrscheinlich waren. Wie in mehreren Studien gezeigt werden konnte (Hofmann et al. 2014, Rosas et al. 2010, Frustaci et al. 2010), ist die EMDR-Behandlung unter Beachtung der Kontraindikationen nebenwirkungsfrei. Allen Studienteilnehmern wurde im Bedarfsfall die Möglichkeit von maximal zwei ambulanten Nachsorgeterminen in der Diana Klinik und dem Reha-Zentrum geboten.

### **2.1.2 Ablauf der Datenerhebung**

Der Beginn der Datenerhebung begann mit Aufnahme zur stationären psychosomatischen Behandlung in der Abteilung für Psychosomatik und Psychotherapie der Diana Klinik. Für die Randomisierung wurde die EDEN-Datenbank verwendet. Die EDEN-Datenbank wurde für die EDEN-Studie entwickelt, welche als Multicenter-Studie in sechs Zentren in vier europäischen Ländern (Italien, Deutschland, Spanien und Türkei) seit 2012 läuft. Auch in dieser Studie wird durch die EDEN-Datenbank in die zwei Gruppen Kontrollgruppe (TAU) und Behandlungsgruppe (TAU + EMDR, (genaue Erklärung siehe unten) randomisiert eingeteilt. Durch ein geplantes Follow-up der Multicenter-Studie EDEN, welches ein und zwei Jahre nach der Behandlung durchgeführt wird, bildet diese Studie einen Schwerpunkt, ob die Zahl der Rückfälle mithilfe von EMDR reduziert werden kann. Es ist geplant, dass die Daten im San Luigi-Hospital (Italien) analysiert werden. Die initialen Messungen mittels der unten beschriebenen Messinstrumente wurden teils wöchentlich durchgeführt (BDI-II) (siehe unten). Das zweite Messinstrument (SCL-90-R) wurde bei Aufnahme und vor Entlassung durchgeführt (siehe unten).

## **2.2 Psychometrische Messinstrumente**

### **2.2.1 Beck-Depressions-Inventar (BDI-II)**

Das Beck-Depressions-Inventar (Hautzinger et al. 2006) ist ein Selbstbeurteilungsinstrument zur Erfassung der Schwere einer depressiven Symptomatik und deren Veränderung durch Behandlungsmaßnahmen (im Vergleich gehen die Werte aus der Messung zum Aufnahmezeitpunkt und zum Entlassungszeitpunkt ein). Die Summenwerte des Tests können zwischen 0 und 63 Punkten schwanken. Kreuzt der Patient bei einem Item mehrere Aussagen an, so geht nur die Aussage mit der höchsten Ziffer in den Summenwert ein. Werte unter 9 Punkten dürften als im normalen Bereich liegend angesehen werden. Werte zwischen 9 und 13 zeigen eine minimale Ausprägung depressiver Symptome an. Werte zwischen 14 und 19 weisen auf eine leichte depressive Störung hin. Als klinisch relevant gelten Werte von 20 Punkten und darüber, wobei Werte zwischen 20 und 28 Punkten auf eine mittelschwere depressive Störung hinweisen, Werte über 29 Punkte hingegen auf eine schwere Depression. Der BDI-II bildet in 21 Items ein weites Spektrum depressiver Symptomatik ab (Beck, Ward et al. 1961). Der BDI-II weist eine hohe Reliabilität und Validität auf. Mittlere bis hohe Korrelationen zeigen kongruente Validität zwischen verschiedenen Depressionsskalen, wenn auch kein exakter Wert zur Diagnose einer depressiven Störung genannt wird, ist doch eine vergleichende Aussage möglich.

### **2.2.2 SCL-90-R**

Die Symptom-Check-List 90 Items Revised-Version (SCL-90-R, Derogatis et al. 1973) ist ein Instrument zur Erfassung subjektiver Beeinträchtigungen durch körperliche und seelische Symptome innerhalb eines Zeitfensters von sieben Tagen. Der Test eignet sich auch zur Verlaufskontrolle. Einen Anhalt für die Gesamtbelastung eines Patienten mit Symptomen auf allen Skalen gibt der globale Kennwert GSI. Von den neun faktoriellen Skalen wurde die Subskala „Depressivität“ zusätzlich verwendet. Die Messwerte werden hier als normierte T-Werte angegeben. Sie liegen innerhalb der Normstichprobe, wenn sie zwischen 40 und 60 liegen. Der Mittelwert ist dann 50, 10 T entspricht einer Standardabweichung. T-Werte von 60-64 werden als leicht erhöht, von 65-69 als deutlich erhöht, von 70-74 als stark erhöht und von 75-80 als sehr stark erhöht angegeben.



### **2.2.3 DES II**

Bei der Dissociative Experience Scale II (DES II) handelt es sich um ein Screeninginstrument für dissoziative Symptome und Störungen. Erfasst werden die Symptombereiche *Amnesie* und *Depersonalisation/Derealisation*. Neben den genannten Formen pathologischer Dissoziation umfasst die DES II auch eine Subskala mit dissoziativen Alltagserfahrungen. Die DES II besteht aus 28 Items, die typische Beispiele dissoziativer Symptome vorgeben. Die Befragten schätzen jeweils auf einer elfstufigen Rating-Skala (Skalenverankerung: 0 = niemals, 100 = immer) ein, wie häufig die vorgegebenen Symptome bei ihnen auftreten. Für die Auswertung wird der Mittelwert aus den 28 Häufigkeitseinschätzungen gebildet (DES-Gesamtwert). Darüber hinaus besteht die Möglichkeit, Subskalenwerte für das Ausmaß an Amnesie, Entfremdungserleben (Depersonalisation und/oder Derealisation) und Absorptionserleben zu berechnen. Ab einem Ausmaß an Symptomen (Cut off-Wert) von > 20 % sollte von einer Traumaexposition abgesehen werden. Liegt der Test über 25 %, sollte eine weitere differentialdiagnostische Abklärung der Symptomatik erfolgen.

## **2.3 Behandlungsmethoden**

### **2.3.1 Therapie der Kontrollgruppe (TAU)**

Diese Gruppe umfasst 16 Patienten mit depressiver Symptomatik nach den oben genannten Ein- und Ausschlussbedingungen. Diese Patienten wurden mit dem üblichen klinischen Setting und einer psychodynamischen oder verhaltenstherapeutischen Gruppenpsychotherapie (Teilnahme zweimal à 90 Minuten pro Woche) und einer gewöhnlichen Einzeltherapie, zusammengefasst als Treatment as usual (TAU), behandelt. Sie erhielten alle ein Antidepressivum (was oben als Einschlusskriterium aufgeführt ist).

### **2.3.2 Therapie der Behandlungsgruppe (TAU + EMDR)**

Diese Gruppe umfasst 14 Patienten, die mit dem gleichen klinischen Setting wie in der Kontrollgruppe behandelt wurden (siehe oben). Auch sie erhielten die übliche Behandlung Treatment as usual (TAU), die unter Punkt 2.3.1 aufgeführt ist, einschließlich der antidepressiven Pharmakotherapie. Es war vorgesehen, eine unverarbeitete Erinnerung pro Woche mit EMDR zu bearbeiten. Hierfür werden ein bis zwei Sitzungen pro Woche benötigt.

Das so genannte EMDR-Standardprotokoll wird in acht Behandlungsphasen eingeteilt. Hierbei wird bei der Anwendung der EMDR-Methode in der Regel die Arbeit in den drei Dimensionen

Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft durchgeführt. Im Bereich der Vergangenheit werden dysfunktional gespeicherte pathogene Erinnerungen reprozessiert. Für den Bereich der Gegenwart sind dann zum Beispiel erlebnisbezogene Alpträume, Trigger (Auslösereize) und auch Verhaltensstörungen Ansatzpunkte für die EMDR-Behandlung. Ansatzpunkt im Bereich Zukunft ist die Veränderung des Vermeidungsverhaltens und die Entwicklung von diesbezüglichen Verhaltensalternativen und Zukunftsängsten bezogen auf ein mögliches depressives Rezidiv. In allen Bereichen sind im Gehirn dysfunktional gespeicherte unverarbeitete Informationen Ziel der EMDR-Behandlung. Die acht Behandlungsphasen nach dem EMDR-Standardprotokoll sind idealtypisch gegliedert in:

Phase 1: Vorgeschichte und Behandlungsplanung

Phase 2: Vorbereitung des Patienten

Phase 3: Bewertung der Erinnerung

Phase 4: Durcharbeitung

Phase 5: Verankerung

Phase 6: Körpertest

Phase 7: Abschluss

Phase 8: Nachbefragung.

#### Phase 1: Vorgeschichte und Behandlungsplanung

In der Phase 1 wird die genaue Anamnese und Vorgeschichte erhoben. Hier geht es insbesondere auch um Indikationsstellung für oder gegen die EMDR-Methode, das heißt auch um den Ausschluss von Kontraindikationen. Dies geschieht mithilfe einer spezifischen Testdiagnostik.

#### Phase 2: Vorbereitung des Patienten

In Phase 2 wird ein genauer Behandlungsplan aufgestellt und der Patient wird genauestens über die Methode aufgeklärt. Ggf. findet hier noch zusätzlich bei Bedarf das Erlernen von Entspannungstechniken oder imaginativer Verfahren oder ggf. eine medikamentöse Behandlung zur ausreichenden Stabilisierung statt.

### Phase 3: Bewertung der Erinnerung

In der Phase 3 wird die zu bearbeitende dysfunktional belastende Erinnerung in ihren affektiven, sensorischen und kognitiven Komponenten angesprochen. Dabei kommt es zur Aktivierung der gesamten pathogenen Erinnerung durch das gesteuerte und fraktionierte Ansprechen von Teilnetzwerken (im Sinne von LeDoux, J. 2001).

### Phase 4: Durcharbeitung

Schließlich kommt es zur zentralen Phase 4 der Durcharbeitung, in der der Patient sich mit dem repräsentativen Erinnerungsbild der sensorischen Komponente der Erinnerung und der vorher erarbeiteten negativen Kognition in Verbindung setzt. Gleichzeitig wird hierbei meist über die Augenbewegungen eine bilaterale Stimulation durchgeführt. Von dieser Stelle an läuft der Prozess in der Regel eigendynamisch und individuell. Charakteristisch ist die schnelle assoziative Folge von wechselnder affektiver und sensorischer Eindrücke und Gedanken. Meist führt dieses beim Patienten zu einer spürbaren Entlastung, wobei auch zwischenzeitlich intensiv aufgetretene Affekte oder auch körperliche Symptome anklingen können (affektive oder somatische Reaktionen). Die hierbei erlebte stufenweise Entlastung bietet sich als großer Vorteil für die Verarbeitung bei dem Patienten. Der durch das mobilisierte Erinnerungsmaterial erzeugte Druck bleibt hierdurch therapeutisch gut handhabbar.

### Phase 5: Verankerung

Wenn der Grad der Belastung in Phase 4 ausreichend abgenommen hat und die in Phase 3 erarbeitete positive Kognition in ihrer Stärke deutlich zugenommen hat, was vom Therapeuten überprüft wird, findet eine Verstärkung der positiven Kognition durch langsame bilaterale Stimulation statt und scheint dadurch nachhaltig kognitiv aufgenommen zu werden („verankert“ zu werden).

### Phase 6: Körpertest

Vor der eigentlichen Verankerung in Phase 5 wird noch durch den Körpertest nach eventuell persistierenden sensorischen Erinnerungsfragmenten („Körpererinnerungen“) gesucht. Falls diese vorhanden sind, werden diese mithilfe bilateraler Stimulation reprozessiert.

### Phase 7: Abschluss

Da die von dem Patienten gemachte Erfahrung von Phase 4 bis Phase 6 meist sehr eindrücklich ist, wird dieses intensiv mit dem Therapeuten nachbesprochen. Auch wird die Möglichkeit des

Nachprozessierens mit Auftauchen von nicht komplett durchgearbeitetem oder frischem Material vom Patienten angesprochen.

### Phase 8: Nachbefragung

Diese Phase dient der Rückmeldung des Patienten über Veränderungen nach den vorherigen Sitzungen.

Zusammenfassend ist zu betonen, dass die Verträglichkeit der EMDR-Methode gerade durch den Wechsel zwischen bilateraler Stimulation und Verarbeitungsphasen wichtig ist, denn so kann es zu einer guten Verarbeitung und einer Vermeidung einer Überflutung belastenden Materials und damit möglicher Retraumatisierung kommen.

## **2.4 Statistische Auswertung**

### **2.4.1 Analyse mit Tabellen**

Die Daten wurden mit IBM SPSS Statistics 20, IBM Corp., Armonk, New York, USA, analysiert. Eine multivariate Kovarianzanalyse (MANCOVA) mit zwei Gruppen wurde verwendet, um Unterschiede zwischen der EMDR+TAU-Experimentalgruppe und der Kontrollgruppe TAU anhand der eingesetzten Messinstrumente BDI-II, SCL-90-R Depressionssubskala und GSI zu analysieren.

Tabelle 1

<i>ICD-10-Diagnosenverteilung für beide Gruppen</i>	TAU	EMDR+TAU
Mittelgradige depressive Episode (F32.1)	3	4
Rezidivierende depressive Störung ggw. leichte Episode (F33.0)	1	0
Rezidivierende depressive Störung ggw. mittelgrad. Episode (F33.1)	10	9
Rezidivierende depressive Störung ggw. schwere Episode, ohne psychotische Symptome (F33.2)	1	1
Rezidivierende depressive Störung ggw. remittiert (F33.4)	1	0

Tabelle 2

<i>Mittelwerte und Standardabweichungen für beide Gruppen</i>	TAU	EMDR+TAU
Alter	39,23 (10,02)	40,32 (9,25)
BDI-II (Beginn)	23,02 (5,86)	22,43 (8,75)
BDI-II (Ende)	16,59 (11,35)	12,21 (11,23)
SCL-90-R Depression (Beginn)	72,06 (6,53)	69,79 (8,20)
SCL-90-R Depression (Ende)	65,07 (9,23)	59,71 (13,71)
SCL-90-R GSI (Beginn)	70,63 (6,00)	66,71 (6,01)
SCL-90-R GSI (Ende)	62,40 (8,97)	58,79 (12,91)

Anmerkung: Standardabweichungen sind eingeklammert.  $N_{TAU} = 16$ ,  $N_{EMDR+TAU} = 14$ .

## 2.4.2 Statistische Berechnungen und Diagramme

Die Analysen kontrollierten für die Diagnosengruppe (einfache/wiederkehrende Depression) das Alter der Patienten, die Gesamtanzahl der Tage in Behandlung und die Werte auf den jeweiligen Ausgangsvariablen zu Beginn der Behandlung. Die Interaktionen zwischen der variablen Behandlungsgruppe und der kovariaten Diagnosengruppe, Alter und Gesamtanzahl der Tage in Behandlung wurden auch in die Analyse aufgenommen. Ein einfacher Kontrast mit der Kontrollgruppe als Referenzgruppe wurde verwendet, um mögliche Unterschiede zwischen den beiden Gruppen genauer zu betrachten. Tabelle 3 präsentiert deskriptive Statistiken und Korrelationen zwischen den relevanten Variablen.

Tabelle 3

### *Deskriptive Statistiken und Korrelationsmatrix*

	M	SD	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
1. BDI-II (Beginn)	22,74	7,22								
2. BDI-II (Ende)	14,55	11,32	0,58**							
3. Depressions- subskala (Beginn)	71,00	7,32	0,62***	0,68***						
4. Depressions- subskala (Ende)	62,48	11,72	0,55**	0,88***	0,73***					
5. GSI (Beginn)	68,80	6,22	0,59**	0,64***	0,85***	0,62***				
6. GSI (Ende)	60,66	11,00	0,59**	0,86***	0,74***	0,95***	0,71***			
7. Behandlungs- gruppe			-0,04	-0,20	-0,16	-0,23	-0,32	-0,17		
8. Alter	39,74	9,52	-0,49**	-0,45*	-0,36*	-0,53**	-0,20	-0,48**	0,06	
9. Gesamtzahl Tage in Behandlung	53,97	16,34	0,52**	0,14	0,15	0,29	0,03	0,31	0,33	-0,33

*Anmerkung:*  $N = 30$ .  $M$  = Mittelwert,  $SD$  = Standardabweichung. Signifikanzen angezeigt durch \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$ .

Tabelle 4 zeigt die Verteilung der Diagnosen in der gesamten Stichprobe. Die Verteilung von einfachen und wiederkehrenden depressiven Episoden war nicht signifikant unterschiedlich zwischen TAU und EMDR+TAU (Fishers exakter Test:  $p = 0,68$ ).

Tabelle 4

*Übersicht der Diagnosen*

	Frequenz	Prozentsatz
Mittelgradige depressive Episode (F32.1)	7	23,3
Rezidivierende depressive Störung ggw. leichte Episode (F33.0)	1	3,3
Rezidivierende depressive Störung ggw. mittelgrad. Episode (F33.1)	19	63,3
Rezidivierende depressive Störung ggw. schwere Episode, ohne psychotische Symptome (F33.2)	2	6,7
Rezidivierende depressive Störung ggw. remittiert (F33.4)	1	3,3
<b>Gesamt</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

Tabelle 5 stellt die Ergebnisse der Kovarianzanalyse der BDI-II-Werte am Ende der Behandlung dar. Die Analyse kontrollierte die Art der Depression, das Alter, die Gesamtanzahl der Tage in Behandlung und die BDI-II-Werte am Anfang der Behandlung. Ein signifikanter Effekt für die Behandlungsgruppe ( $F(1, 21) = 6,30, p < 0,05, \eta_p^2 = 0,23$ ) wurde von einem einfachen Kontrast näher untersucht und zeigte, dass die EMDR+TAU-Gruppe signifikant niedrigere BDI-II-Werte am Ende der Behandlung aufwies als die TAU-Gruppe (Kontrastwert = 74,97,  $p = 0,02, \eta_p^2 = 0,23$ ). Abbildung 1 illustriert diesen Kontrast. Des Weiteren wurde ein signifikanter Kovariat-Effekt für die BDI-II-Werte zu Beginn der Behandlung gefunden ( $F(1, 21) = 8,85, p < 0,05, \eta_p^2 = 0,30$ ), aber auch eine signifikante Interaktion zwischen der Behandlungsgruppe und dem Alter der Patienten ( $F(1, 21) = 6,40, p < 0,05, \eta_p^2 = 0,23$ ). Diese Interaktion kann als Unterschied zwischen EMDR+TAU und TAU bezüglich des Ausmaßes der Assoziation zwischen Alter und BDI-II zum Ende der Behandlung gesehen werden. Um genau zu sein, gibt es in der TAU-Gruppe eine positivere Assoziation zwischen Alter und BDI-II als in der EMDR+TAU-Gruppe. Sie wird in Abbildung 2 genauer dargestellt.

Tabelle 5

*Kovarianzanalyse von BDI-II (Ende)*

Quelle	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
Behandlungsgruppe	456,43	6,30	0,02	0,23
Diagnosengruppe	100,91	13,44	0,24	0,95
Alter	89,68	1,22	0,28	0,06
Gesamtanzahl Tage in Behandlung	50,75	0,69	0,42	0,03
BDI-II (Beginn)	650,58	8,85	0,01	0,30
Behandlungsgruppe* Alter	470,47	6,40	0,02	0,23
Behandlungsgruppe* Gesamtanzahl Tage in Behandlung	291,36	3,96	0,06	0,16
Behandlungsgruppe* Diagnosengruppe	8,67	0,12	0,74	0,01

Notiz: N = 30.

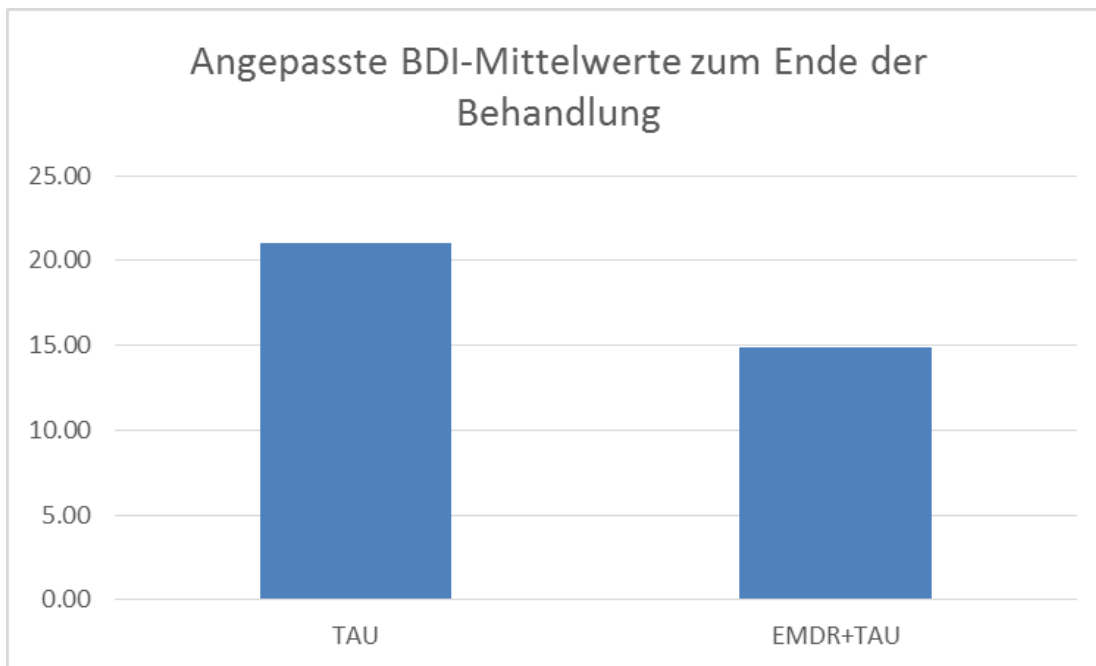


Abbildung 1. Angepasste BDI-II-Mittelwerte für TAU und EMDR+TAU zum Ende der Behandlung.

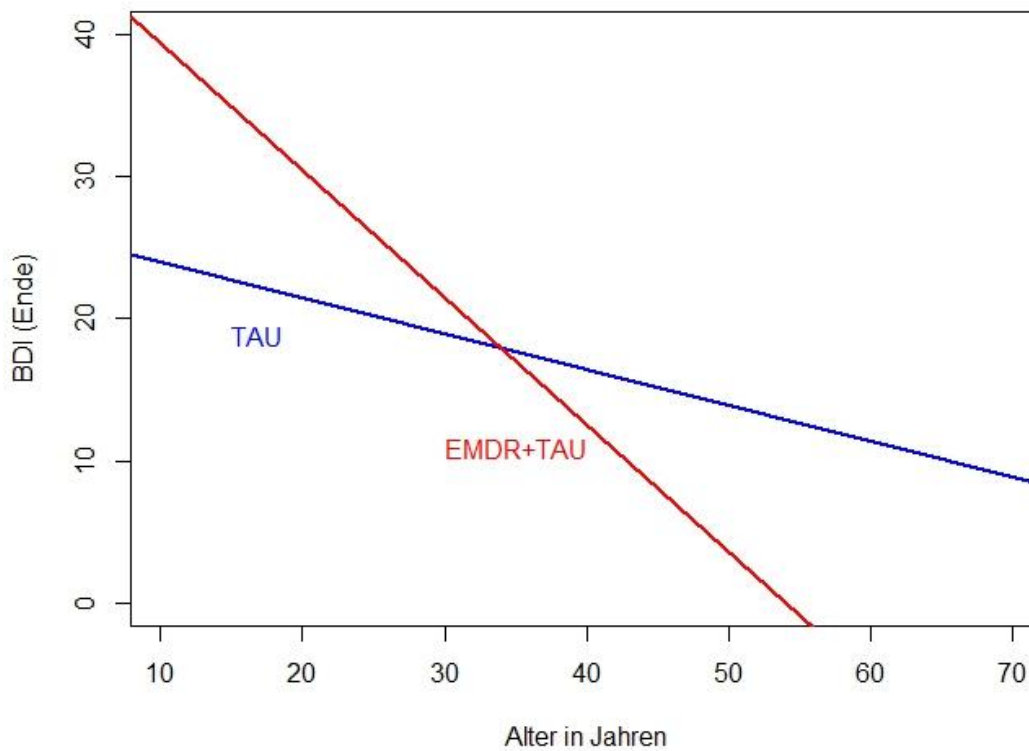


Abbildung 2. Vergleich der Regressionslinien zwischen Alter und BDI-II (Ende der Behandlung) für die beiden Behandlungsgruppen.

Tabelle 6 stellt die Ergebnisse der Kovarianzanalyse der SCL-Depressionssubskala zum Ende der Behandlung dar. Die Analyse kontrollierte die Art der Depression, das Alter, die Gesamtanzahl der Tage in Behandlung und die SCL-Depressionssubskalenwerte am Anfang der Behandlung. Ein marginal signifikanter Effekt für die Behandlungsgruppe ( $F(1, 20,87) = 3,44, p = 0,08, \eta_p^2 = 0,14$ ) wurde von einem einfachen Kontrast näher untersucht und zeigte, dass die EMDR+TAU-Gruppe marginal niedrigere SCL-Depressionssubskalenwerte zum Ende der Behandlung aufwies als die TAU-Gruppe (Kontrastwert = 46,02,  $p = 0,08, \eta_p^2 = 0,15$ ). Abbildung 3 illustriert diesen Kontrast. Zudem wurden ein signifikanter Kovariat-Effekt für das Alter der Patienten ( $F(1, 20) = 5,66, p < 0,05, \eta_p^2 = 0,22$ ) und die SCL-Depressionssubskalenwerte zu Beginn der Behandlung gefunden ( $F(1, 20) = 13,41, p < 0,01, \eta_p^2 = 0,40$ ), aber auch eine signifikante Interaktion zwischen der Behandlungsgruppe und dem Alter der Patienten ( $F(1, 20) = 6,78, p < 0,05, \eta_p^2 = 0,25$ ). Diese Interaktion kann als Unterschied zwischen EMDR+TAU und TAU bezüglich des Ausmaßes der Assoziation zwischen Alter und SCL-Depressionssubskala zum Ende der Behandlung gesehen werden. Nach genauerer Betrachtung des Koeffizienten für die Interaktion zeigt sich, dass es in der TAU-Gruppe eine positivere Assoziation zwischen Alter und SCL-Depressionssubskala gibt als in der EMDR+TAU-Gruppe. Abbildung 4 verdeutlicht dies.

Tabelle 6

*Kovarianzanalyse von SCL-Depressionssubskala (Ende)*

Quelle	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
Behandlungsgruppe	143,37	3,44	0,08	0,14
Diagnosengruppe	112,60	1,57	0,41	0,58
Alter	233,34	5,66	0,03	0,22
Gesamtanzahl Tage in Behandlung	98,34	2,38	0,14	0,11
SCL Depressionssubskala (Beginn)	553,21	13,41	< 0,01	0,40
Behandlungsgruppe* Alter	279,73	6,78	0,02	0,25
Behandlungsgruppe* Gesamtanzahl Tage in Behandlung	41,62	1,01	0,33	0,05
Behandlungsgruppe* Diagnosengruppe	75,31	1,83	0,19	0,08

Notiz: N = 29.



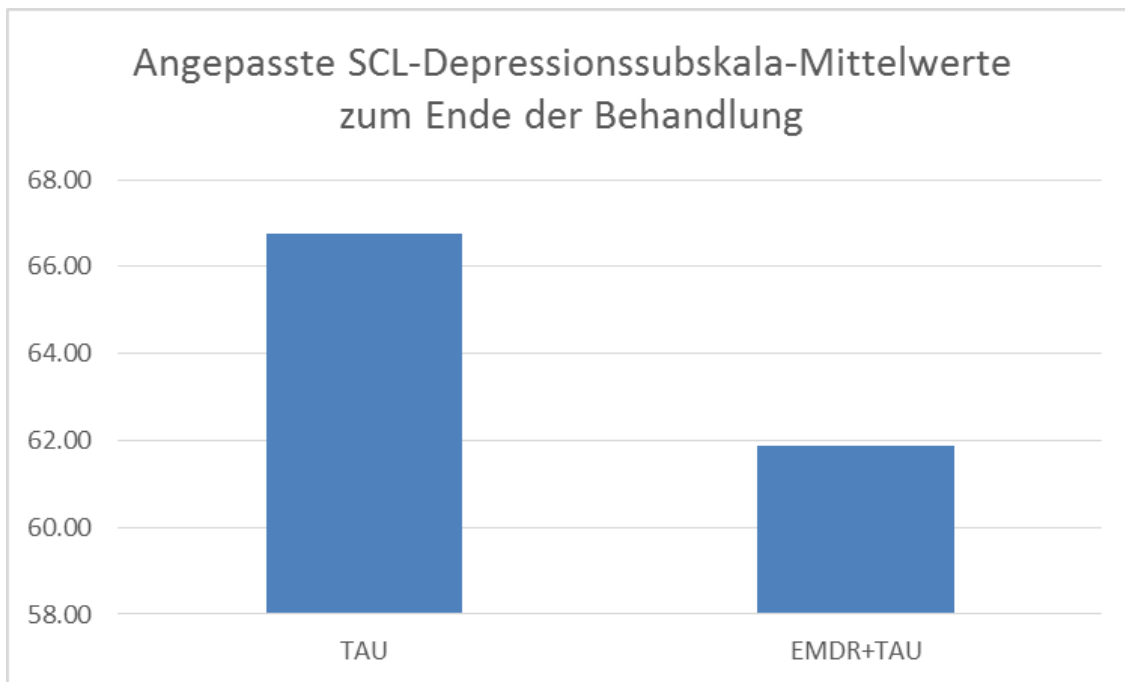


Abbildung 3. Angepasste Mittelwerte der SCL-Depressionssubskala für TAU und EMDR+TAU zum Ende der Behandlung.

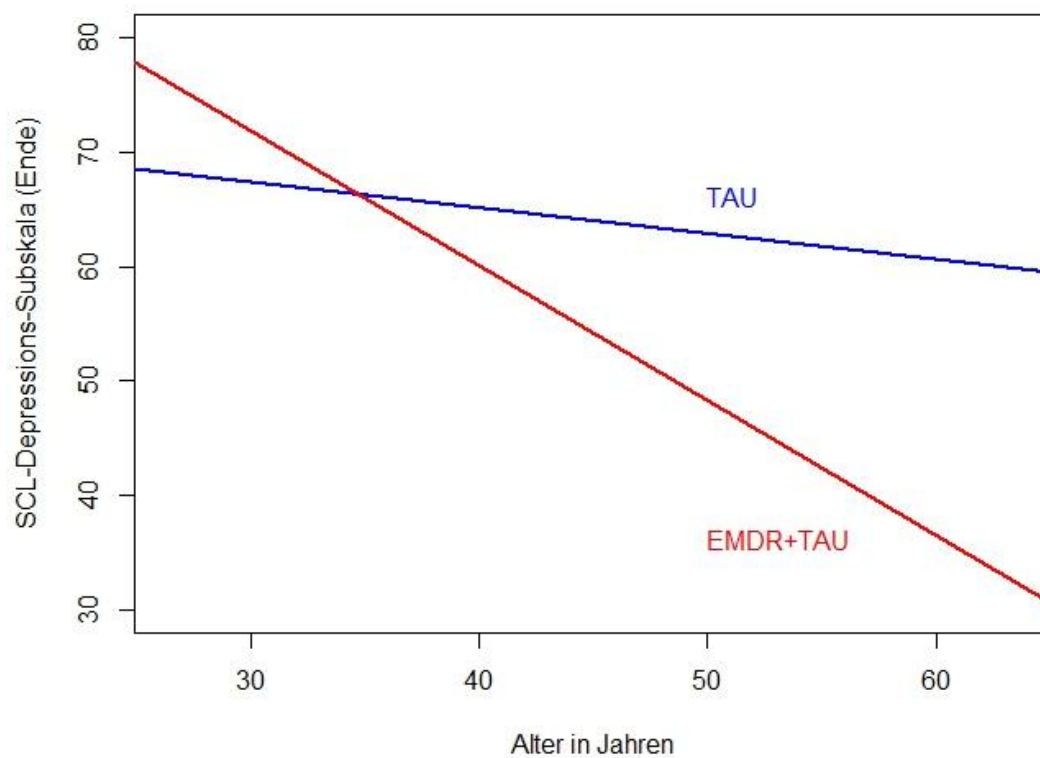


Abbildung 4. Vergleich der Regressionslinien zwischen Alter und SCL-Depressionssubskala (Ende der Behandlung) für die beiden Behandlungsgruppen.

Tabelle 7 stellt die Ergebnisse der Kovarianzanalyse der SCL-GSI-Werte zum Ende der Behandlung dar. Die Analyse kontrollierte die Art der Depression, das Alter, die Gesamtanzahl der Tage in Behandlung und die SCL-GSI-Werte am Anfang der Behandlung. Ein signifikanter Effekt für die Behandlungsgruppe ( $F(1, 20,95) = 4,37, p < 0,05, \eta_p^2 = 0,17$ ) wurde von einem einfachen Kontrast näher untersucht und zeigte, dass die EMDR+TAU-Gruppe signifikant niedrigere SCL-GSI-Werte zum Ende der Behandlung aufwies als die TAU-Gruppe (Kontrastwert = 47,47,  $p < 0,05, \eta_p^2 = 0,18$ ). Abbildung 5 stellt dies grafisch dar. Zudem wurden ein signifikanter Kovariat-Effekt für das Alter der Patienten ( $F(1, 20) = 6,27, p < 0,05, \eta_p^2 = 0,24$ ) und die SCL-GSI-Werte zu Beginn der Behandlung gefunden ( $F(1, 20) = 21,04, p < 0,001, \eta_p^2 = 0,51$ ), aber auch erneut eine signifikante Interaktion zwischen der Behandlungsgruppe und dem Alter der Patienten ( $F(1, 20) = 8,00, p < 0,05, \eta_p^2 = 0,29$ ). Diese Interaktion kann als Unterschied zwischen EMDR+TAU und TAU bezüglich des Ausmaßes der Assoziation zwischen Alter und SCL-GSI-Werten zum Ende der Behandlung gesehen werden. Nach genauerer Betrachtung des Koeffizienten für die Interaktion zeigt sich, dass es in der TAU-Gruppe eine positivere Assoziation zwischen Alter und SCL-GSI-Werten gibt als in der EMDR+TAU-Gruppe. Abbildung 6 verdeutlicht dies.

Tabelle 7

*Kovarianzanalyse von SCL GSI (Ende)*

Quelle	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
Behandlungsgruppe	161,93	4,37	0,05	0,17
Diagnosengruppe	17,63	0,21	0,72	0,16
Alter	227,62	6,27	0,02	0,24
Gesamtanzahl Tage in Behandlung	80,21	2,21	0,15	0,10
SCL GSI (Beginn)	764,16	21,04	< 0,001	0,51
Behandlungsgruppe* Alter	290,46	8,00	0,01	0,29
Behandlungsgruppe* Gesamtanzahl Tage in Behandlung	28,58	0,79	0,39	0,04
Behandlungsgruppe* Diagnosengruppe	89,62	2,47	0,13	0,11

*Notiz:* N = 29. Werte wurden auf zwei Nachkommastellen gerundet. Der exakte Signifikanzwert für Behandlungsgruppe war unter der Schwelle von 0,05 ( $p = 0,048$ ).

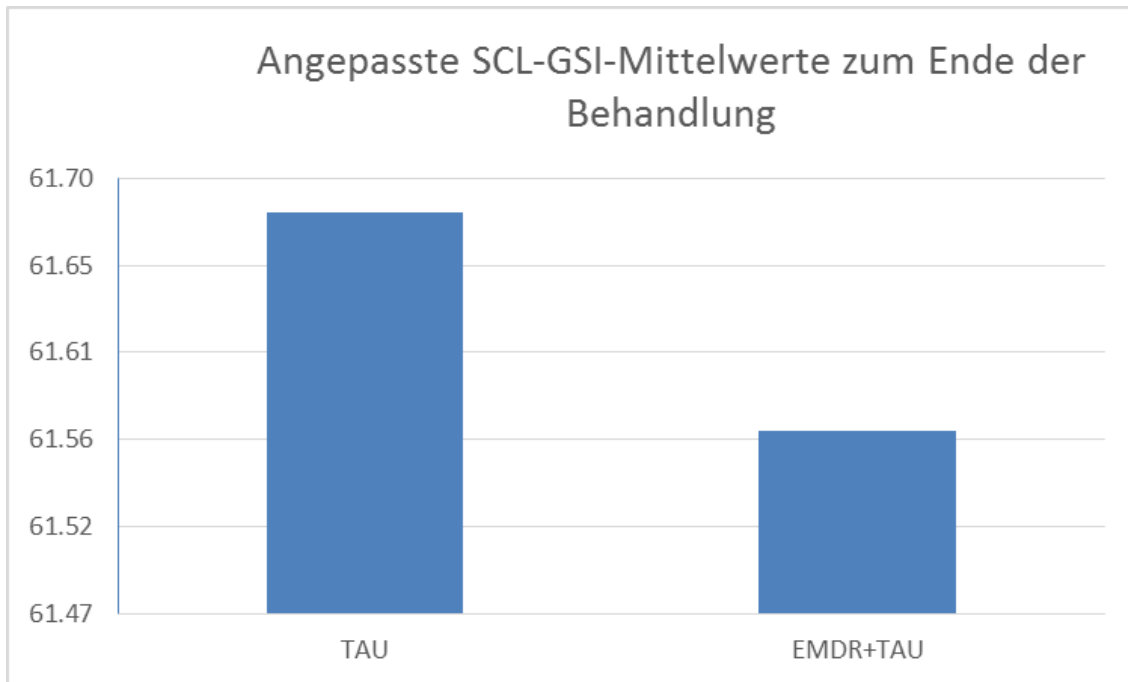


Abbildung 5. Angepasste SCL-GSI-Mittelwerte für TAU und EMDR+TAU zum Ende der Behandlung.

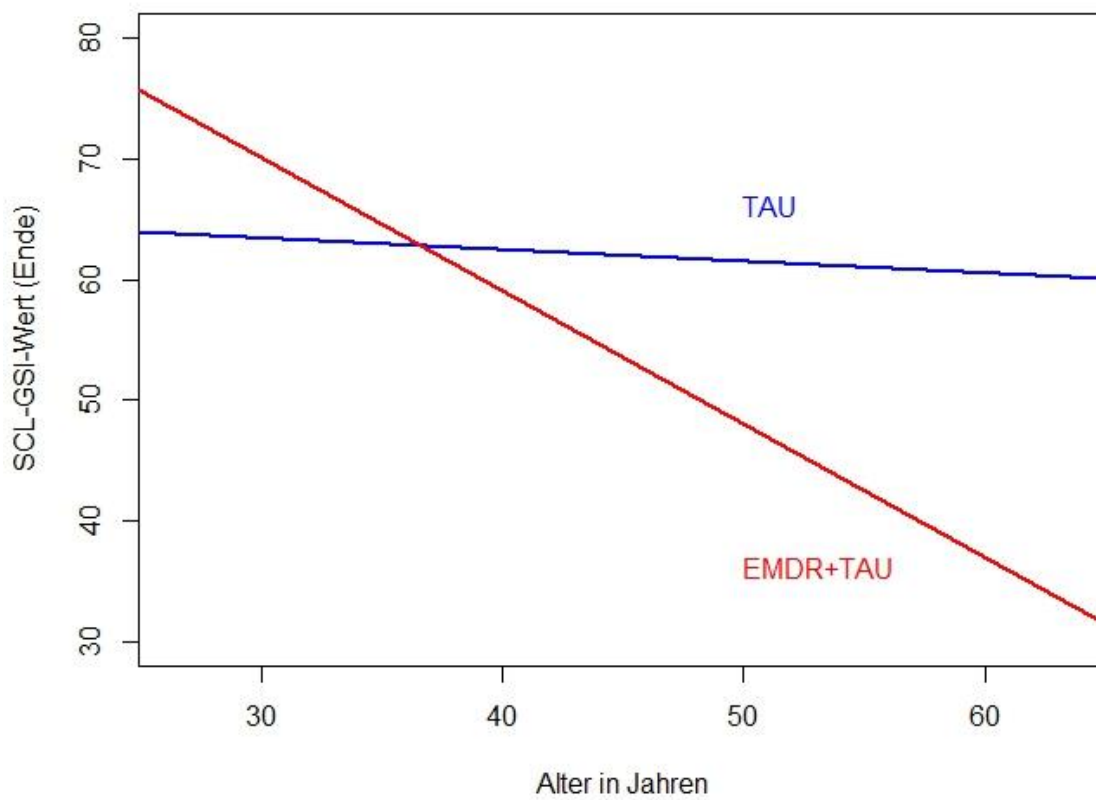


Abbildung 6. Vergleich der Regressionslinien zwischen Alter und SCL-GSI-Wert (Ende der Behandlung) für die beiden Behandlungsgruppen.

### **3. Ergebnisse**

#### **3.1 Studienpopulation**

Die Stichprobe bestand aus 30 stationären Patienten in einer psychosomatischen Abteilung einer Rehabilitationsklinik, die wegen einer leichten, mittelgradigen bis schweren depressiven Episode behandelt wurden. Alle Patienten hatten einen Schulabschluss (Hauptschule, Realschule oder (Fach-)Abitur). In der TAU-Gruppe befanden sich 16 Patienten, während sich in der EMDR+TAU-Gruppe 14 Patienten befanden. Die genauen Diagnosen pro Gruppe sind in Tabelle 1 zu finden. Die Verteilung der Diagnosen war nicht signifikant unterschiedlich in einem Chi-Quadrat-Test zwischen den beiden Gruppen. Das durchschnittliche Alter in der TAU-Gruppe lag bei 39,23 Jahren (SD = 10,02 Jahre), während die EMDR+TAU-Gruppe im Durchschnitt 40,32 Jahre alt war (SD = 9,25 Jahre). In der TAU-Gruppe waren 14 (87,5 %) Teilnehmer männlich, während in der EMDR+TAU-Gruppe 13 (92,9 %) Teilnehmer männlich waren. Von den Teilnehmern in der TAU-Gruppe waren neun ledig (56 %), sechs verheiratet (38 %) und eine(r) geschieden (6 %). Von den Teilnehmern in der EMDR+TAU-Gruppe waren drei ledig (21 %), acht verheiratet (57 %) und drei geschieden (21 %). In der TAU-Gruppe hatten fünf Teilnehmer (31 %) ein oder mehrere Kinder, während in der EMDR-Gruppe sieben Teilnehmer (50 %) ein oder mehrere Kinder hatten. In der TAU-Gruppe hatten fünf Teilnehmer Abitur (31 %), eine(r) Fachabitur (6 %), neun einen Realschulabschluss (56 %) und eine(r) einen Hauptschulabschluss (6 %). In der EMDR+TAU-Gruppe hatten vier Teilnehmer Abitur (29 %), eine(r) Fachabitur (7 %), sieben einen Realschulabschluss (50 %) und zwei einen Hauptschulabschluss (14 %). Die Verteilungen von Familienstand, Anzahl Kindern und erworbenem Schulabschluss waren nicht signifikant unterschiedlich in Chi-Quadrat-Tests zwischen den Behandlungsgruppen.

Die Werte auf den erhobenen Messinstrumenten (BDI-II, DES, SCL-90-R Depressionssubskala und SCL-90-R GSI) waren zu Beginn der Behandlung zwischen den Gruppen nicht signifikant unterschiedlich. Tabelle 2 präsentiert BDI-II-, DES-, SCL-90-R Depressions-, und SCL-90-R GSI-Werte für die beiden Gruppen.

#### **3.2 Detaillierte Ergebnisse**

Die Ergebnisse bestanden aus den Veränderungen zwischen Anfang und Ende der Behandlung bezüglich der psychologischen Tests (BDI-II, Depressionssubskala des SCL-90-R und GSI bezüglich des SCL-90-R).

In der EMDR+TAU-Behandlungsgruppe fand sich eine wesentlich deutlichere Besserung bezogen auf die BDI-II-Werte am Ende der Behandlung im Vergleich zur Kontrollgruppe TAU. Von 14 Patienten in der EMDR+TAU-Gruppe besserte sich der BDI-II am Ende der Behandlung bei 7 Patienten auf unter 9 Punkte, was dem normalen Bereich entspricht und mit einer kompletten Remission gleichzusetzen

ist. Bei 4 Patienten zeigte sich eine deutliche Besserung unter 20 Punkten, was dem Bereich einer leichten depressiven Symptomatik entspricht. Bei einem Patienten stellte sich nur eine leichte Besserung dar, d. h. dieser blieb noch im mittelschwer depressiven Symptombereich. Bei 2 Patienten zeigte sich nach den BDI-II-Werten keine Besserung.

In der 16 Patienten starken Kontrollgruppe TAU verbesserten sich 4 Patienten unter 9 Punkte, d. h. in den normalen Bereich, was einer kompletten Remission entspricht. Bei 5 Patienten wurde eine Verbesserung im Bereich für eine minimal depressive Symptomatik von unter 14 Punkten deutlich. Bei 2 Patienten fand sich eine Besserung im leicht depressiven Symptombereich (unter 20 Punkte). Ein Patient besserte sich in dem Bereich von 20 bis 28 Punkten, welcher für mittelschwere depressive Symptomatik steht. 2 Patienten blieben unverbessert im schweren depressiven Bereich über 29 Punkte. Bei 2 Patienten verschlechterte sich der BDI-II vom mittelschweren Bereich in den schweren Bereich (über 29 Punkte).

Dies bedeutet, dass 50 % der mit EMDR+TAU behandelten Patienten eine komplette Remission zum Ende der Behandlung zeigten. In der TAU-Kontrollgruppe von insgesamt 16 Patienten ergab sich nur bei 25 % eine komplette Remission. So stellte sich bezüglich der BDI-II-Auswertung in der EMDR+TAU-Gruppe eine größere Reduktion von depressiven Symptomen dar als in der TAU-Kontrollgruppe, d. h. am Ende der Behandlung zeigte die EMDR+TAU-Gruppe signifikant niedrigere BDI-II-Werte als die TAU-Kontrollgruppe (Kontrastwert = 74,97,  $p = 0,02$ ,  $\eta_p^2 = 0,23$ ), wie Abbildung 1 illustriert.

Weiterhin wurde eine signifikante Interaktion zwischen der Behandlungsgruppe und dem Alter der Patienten gefunden. Es wurde hier eine Korrelation im Zusammenhang mit dem Alter deutlich, d. h. es stellte sich als Effekt dar, dass sich im höheren Alter am Ende der Behandlung niedrigere BDI-II-Werte fanden als bei jüngerem Alter. Dieser Effekt ist in der EMDR+TAU-Gruppe deutlicher zu sehen als in der TAU-Gruppe.

Auch bezüglich der SCL-90-R Depressionssubskala stellten sich in der EMDR+TAU-Gruppe niedrigere Werte zum Ende der Behandlung dar als in der Kontroll-TAU-Gruppe. In der EMDR-Gruppe zeigte sich von 14 Patienten bei 12 eine leichte bis deutliche Besserung dieser Werte. Bei einem Patienten fand sich eine leichte Verschlechterung, bei einem Patienten ergab sich der gleich hohe Wert. In der TAU-Kontrollgruppe (16 Patienten) zeigte sich bei 11 Patienten eine leichte bis deutliche Besserung. Bei 3 Patienten ergab sich keine Besserung. Diese Werte blieben gleich dem Ausgangswert bei der Aufnahme. 1 Patient versäumte diese Messung. So zeigte die EMDR+TAU-Gruppe auch hier eine etwas deutlichere Reduktion der depressiven Symptome als die TAU-Kontrollgruppe auf der SCL-90-R Depressionssubskala, allerdings etwas weniger deutlich als beim BDI-II. Diese Interaktion zeigt das Diagramm in Abbildung 3.

Auch hier wurde eine ähnliche Interaktion wie beim BDI-II im Zusammenhang mit dem Alter der behandelten Patienten deutlich. Als Effekt konnte man ähnlich wie beim BDI-II entnehmen, dass im höheren Alter sich am Ende der Behandlung ein niedrigerer SCL-90-R Wert zeigte als bei den jüngeren Patienten. Dieser Effekt zeigte sich auch hier in der EMDR+TAU-Gruppe etwas deutlicher als in der Kontrollgruppe TAU.

Bei den GSI-Werten des SCL-90-R zeigte sich in der EMDR+TAU-Gruppe (14 Patienten) eine leichte bis deutliche Besserung bei 13 Patienten, bei einem Patienten fand sich eine Verschlechterung am Ende der Behandlung. In der TAU-Kontrollgruppe mit 16 Patienten ergab sich bei 12 Patienten eine leichte bis deutliche Besserung, d. h. niedrigere GSI-Werte am Ende der Behandlung. Bei 2 Patienten zeigte sich eine Stagnation mit gleichen Werten wie bei Aufnahme vor Behandlung, bei 1 Patient wurde die Abschlusstestung leider versäumt. So wurden in beiden Gruppen (EMDR+TAU-Gruppe und TAU-Gruppe) Besserungen im Vergleich der Ausgangswerte deutlich, d. h. eine Besserung zwischen Aufnahme-GSI und GSI am Ende der Behandlung. Wie beim BDI-II waren die (GSI-)Werte in der EMDR+TAU-Gruppe niedriger als in der TAU-Gruppe.

Bei einer Interaktion mit Betrachtung des Alters der Patienten fanden sich niedrigere Werte bei den älteren Patienten, somit ein ähnlicher Effekt wie beim BDI-II und der SCL-90-R Depressionssubskala. Dieser Effekt stellte sich auch hier etwas deutlicher in der EMDR+TAU-Gruppe dar.

#### **4. Nebenwirkung und Sicherheit**

Von Nebenwirkungen während der Behandlung im Rahmen der Studie wurde nicht berichtet. Daraus kann geschlossen werden, dass die EMDR-Behandlung von den Patienten gut vertragen wurde. Hypererregung wurde kaum in den Sitzungen beobachtet. Intensiver Affekt wurde in manchen Sitzungen wahrgenommen konnte aber stabilisiert und neu verarbeitet werden. Der Zeitrahmen von maximal 60 Minuten pro Sitzung war ausreichend, um die meisten behandelten belastenden Erinnerungen zu verarbeiten.

#### **5. Diskussion**

Die vorliegende Studie ist eingebettet in den größeren Kontext der Multicenterstudie EDEN, in der untersucht wird, ob eine EMDR-Behandlung einen positiven Effekt bei der Depressionsbehandlung bewirkt. Daneben wird mit EDEN über die geplanten Katamneseerhebungen kontrolliert, ob auch die Zahl der Rezidive vermindert werden kann. Diese Untersuchungen sind aus Gründen der weltweit hohen Inzidenz von Depressionen und der noch nicht befriedigenden Ergebnisse bei den erreichten Behandlungseffekten von akuten depressiven Episoden und der hohen Rezidivraten notwendig.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass depressiv Erkrankte in der Akutbehandlung von einer zusätzlichen EMDR-Behandlung profitieren.

In der Experimentalgruppe (EMDR+TAU) fand sich eine wesentlich deutlichere Besserung der untersuchten BDI-II-Werte im Vergleich zur Kontrollgruppe (TAU). Von 14 Patienten in der Experimentalgruppe verbesserte sich der BDI-II-Wert bei 7 Patienten auf unter 9 Punkte, was mit einer kompletten Remission gleichzusetzen ist. In der Kontrollgruppe (mit 16 Patienten) besserte sich der BDI-II-Wert nur bei 4 Patienten unter 9 Punkte (genaue Daten S. 27-29).

Auch bei der SCL-90-R Depressionssubskala waren die Ergebnisse in der Experimentalgruppe besser. Hier zeigte sich in der Experimentalgruppe von 14 Patienten eine leichte bis deutliche Besserung bei 12 Patienten. In der etwas größeren Kontrollgruppe (16 Patienten) stellte sich bei 11 Patienten eine leichte bis deutliche Besserung dar (genaue Daten S. 27-29).

Schließlich fand sich auch bei den GSI-Werten des SCL-90-R ein deutlich positiveres Resultat in der Experimentalgruppe als in der Kontrollgruppe. In der Experimentalgruppe (14 Patienten) ergab sich bei 13 Patienten eine leichte bis deutliche Besserung. In der Kontrollgruppe (16 Patienten) zeigte sich dies bei 12 Patienten (genaue Daten S.27-29).

Die vorliegende Studie stellt die erste methodisch hochwertige Psychotherapiestudie zu diesem Thema dar, da sie als randomisierte kontrollierte klinische Untersuchung durchgeführt worden ist. Zur Vereinheitlichung der Behandlungsbedingungen war die Einnahme eines Antidepressivums eine Bedingung zur Teilnahme an dieser Studie. Die Studienpopulation bot in den meisten Kriterien ein „naturalistisches“ Klientel.

Im Vergleich zu der Matched-Pair-Studie (Hase et al. 2015) zeigte sich in der hiesigen Studie vor allem im randomisierten Design ein deutlicher methodischer Vorteil. Ein Nachteil der Matched-Pair-Studie war außerdem, dass die BDI-II-Testung nur bei den 11 Patienten in der EMDR-Gruppe durchgeführt wurde. Dies verhinderte den Vergleich beider Gruppen bezüglich kompletter Remission, da die BDI-II-Testung aufgrund begrenzter Ressourcen in der TAU-Gruppe unterlassen wurde. In dieser Studie konnte so keine wissenschaftliche Vergleichsaussage getroffen werden, nur ein Hinweis auf die Effektivität der ergänzenden EMDR-Behandlung bei depressiven Patienten.

Bei der noch etwas älteren ähnlichen Studie von Hofmann et al. 2014 handelt es sich ebenfalls um keine randomisierte Studie. Ein weiterer Nachteil bei dieser Studie könnte die begrenzte klinische Erfahrung der Psychotherapeuten beider Gruppen sein. Eine zusätzliche Einschränkung zeigte sich darin, dass die Kontrollgruppe (TAU) aus Patienten bestand, die zur selben Zeit in der selben Klinik KVT erhielten, aber keine randomisierte über die Behandlung bestimmte Gruppe darstellte. Ein weiterer möglicher Nachteil stellt hier die ungleiche Einnahme von Antidepressiva bei den Patienten dieser Studie dar: Während in der Kontrollgruppe 6 von 21 Patienten Antidepressiva erhielten, bekamen in der Experimentalgruppe 9 von 21 Patienten eine antidepressive Medikation.

Weitere nationale oder internationale Studien zum Thema Depression und EMDR existieren noch nicht, sind aber im Rahmen der Multicenterstudie „EDEN“ zu erwarten. Darüber hinaus bieten EMDR-Studien an traumatisierten Patienten gewisse Hinweise auf zusätzliche antidepressive Effekte. Bei einigen Studien bezüglich einer erfolgreichen EMDR-Behandlung bei PTBS fiel als Nebeneffekt eine Besserung der komorbiden depressiven Symptomatik auf.

Bei der beobachteten Interaktion mit dem Alter der Patienten ergaben sich niedrigere Werte bei älteren Patienten bei allen psychometrischen Messdaten (BDI-II, SCL-90-R Depressionssubskala und GSI-Werte des SCL-90-R), wobei sich der Effekt in der Experimentalgruppe deutlicher zeigte.

Als hypothetische Begründung für diese altersabhängigen Effekte sind die größere Lebenserfahrung der älteren Patienten, die rückläufigen Auslandseinsätze der Soldaten, der meist höhere Dienstgrad oder die Nähe zur Pensionierung vorstellbar.

Ob die in der aktuellen Studie festgestellte Altersabhängigkeit populationsbedingt gewesen ist könnte sich in ähnlich aufgebauten Studien mit anderen Studienpopulationen zeigen.

So bestätigt insgesamt diese randomisierte Studie, dass die EMDR-Methode einen zusätzlichen Nutzen in der Behandlung von akut depressiven Episoden bringt und den Anteil der kompletten Remissionen in der Behandlung von Patienten mit akut depressiven Episoden erhöht.

Eine mögliche Erklärung hierfür kann ähnlich wie für die Besserung traumabedingter Störungen das AIP-Modell (s.o.) bieten. Im AIP-Modell wird postuliert, dass dysfunktional gespeicherte störende Erinnerungen Auslöser für mentale Störungen sein können wie z. B. auch bei Depressionen. Das heißt, dass belastende Erinnerungen auch als „Non-A-Kriterium“ dysfunktional in Erinnerungsnetzwerken gespeichert werden können. Es postuliert außerdem auch, dass, wenn dysfunktional gespeicherte belastende Erinnerungen der Patienten neu verarbeitet werden, diese schlussendlich adaptiv in Gedächtnisnetzwerke neu integriert und verarbeitet werden. Viele dieser belastenden Erinnerungen bei Depressionen waren Erinnerungen an Verluste, Trennungen, Erniedrigungen oder auch emotionaler Missbrauch und Vernachlässigung in der Kindheit, wie es Mandelli et al. 2015 feststellten, die als klassische belastende Erinnerungen mit dem Auftreten von depressiven Störungen verbunden zu sein scheinen. Dies passt gut zu Studien, die gezeigt haben, dass Opfer von widrigen Lebensereignissen Kriterium A-Ereignisse nicht als „traumatischer“ als andere störende Lebensereignisse erinnern (Gold et al. 2005), oder anders formuliert, dass die so genannten Typ A-Kriterien nicht als belastender empfunden wurden als die so genannten Non-Typ-A-Kriterien (wie auch auf Seite 10 in der Tabelle zusammengefasst dargestellt). Insgesamt lässt die Behandlung von EMDR auf eine tiefere Wirkung durch das Verarbeiten von pathogenen Erinnerungen schließen.



Ähnlich wie Pagani et al. (1992) neurobiologische Veränderungen nach einer EMDR-Behandlung bei PTBS-Patienten nachgewiesen hat, könnte dies auch Gegenstand von zukünftigen Studien zum Thema EMDR und Depression werden.

Insgesamt begrenzt die niedrige Stichprobengröße die Verallgemeinbarkeit der Ergebnisse und fordert eine weitere Replizierung, um zu sehen, ob die gegenwärtigen Ergebnisse in einer größeren Stichprobe weiterhin auftreten werden, z. B. im Rahmen einer gepoolten Stichprobe im Sinne von Multicenterstudien, wie es auch in der EDEN-Studie geplant ist. Mit nur 30 Teilnehmern insgesamt (14 in der Experimentalgruppe, 16 in der Kontrollgruppe), kann man nicht komplett sicher sein, dass die positiven Effekte nicht nur durch Zufall aufgetreten sind.

In weiteren Untersuchungen sollte darauf geachtet werden, dass die Untersuchungsgruppe nicht nur über den Kostenträger Bundeswehr zusammenkommt, um den für Depressionsstudien dabei entstandenen zu hohen Männeranteil zu vermeiden. Auch könnte eine Studie bei ambulanten Patienten durchgeführt werden, auch ohne Antidepressiva, was bei leicht und mittelschwer depressiv erkrankten Patienten möglich ist.

Als Ausblick auf die weitere wissenschaftliche Untersuchung von EMDR-Behandlung von depressiven Erkrankungen bleibt vor allem die Metaanalyse der EDEN-Multicenter-Studie abzuwarten. Hier wird sich zeigen, ob sich die positiven Effekte von EMDR-Behandlung bei Depression, die sich in der hiesigen Studie zeigten, bei einer wesentlich größeren Population bestätigen. Außerdem kann in den geplanten Follow-up-Untersuchungen noch ein zusätzlich erwarteter positiver Effekt überprüft werden, dass nämlich mithilfe von EMDR die Zahl der Rezidive reduziert werden kann.

## **6. Zusammenfassung**

Die vorliegende randomisierte Studie untersucht die Hypothese: „Ergibt sich durch die EMDR-Methode ein positiver Effekt in der Depressionsbehandlung?“ Eine Fragestellung, die vor allem vor dem Hintergrund der weltweit prognostizierten Zunahme von depressiven Störungen und der hinsichtlich der Rezidive noch nicht befriedigenden Behandlungsergebnisse wichtig ist.

Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) ist eine gut etablierte Behandlungsmethode der posttraumatischen Belastungsstörung.

In vergangenen Studien zum Thema EMDR und PTBS ergaben sich zusätzliche positive Hinweise auf eine Besserung von komorbid vorhandenen depressiven Episoden (z. B. van der Kolk et al. 2007).

In der vorliegenden randomisierten Studie wurden depressive Patienten während einer stationär psychosomatisch-psychotherapeutischen Behandlung in der DIANA-Klinik in 2 verschiedene Behandlungsgruppen randomisiert eingeteilt. Die Experimentalgruppe (TAU+EMDR) mit 14 Teilnehmern wurde mit der Kontrollgruppe (TAU) mit 16 Teilnehmern verglichen. Als

psychometrische Messinstrumente wurde das Beck-Depressions-Inventar (BDI-II) und der SCL-90-R mit dem globalen Kennwert GSI und der Depressionssubskala verwendet.

Die Ergebnisse dieser wissenschaftlichen Untersuchung stellen dar, dass depressiv Erkrankte in der Akutbehandlung von einer zusätzlichen EMDR-Behandlung profitieren. In der Experimentalgruppe ergab sich eine wesentlich deutlichere Verbesserung der BDI-II-Werte im Vergleich zur Kontrollgruppe. In der Experimentalgruppe besserten sich 11 von 14 Patienten, in der Kontrollgruppe nur 9 von 16 Patienten auf unter 9 Punkte im BDI-II-Wert, was mit einer kompletten Remission gleichzusetzen ist.

In der SCL-90-R Depressionssubskala zeigten in der Experimentalgruppe 12 von 14 Patienten eine leichte bis deutliche Besserung. In der Kontrollgruppe fand sich dies bei 11 von 16 Patienten.

Auch bei den GSI-Werten des SCL-90-R stellte sich in der Experimentalgruppe ein positiveres Resultat als in der Kontrollgruppe dar. Hier zeigte sich in der Experimentalgruppe bei 13 von 14 Patienten eine leichte bis deutliche Besserung. In der Kontrollgruppe fand sich diese Verbesserung nur bei 12 von 16 Patienten.

Im Vergleich zu den vorherigen Untersuchungen war dies die erste randomisierte Studie in Bezug auf Depressionsbehandlung mit der EMDR-Methode.

Die aktuelle Studie bestätigte die Ergebnisse früherer Studien zu Behandlungseffekten von EMDR bei depressiven Patienten, die allerdings methodische Mängel aufgewiesen hatten (Hoffmann et al. 2014 und Hase et al. 2015) und weist als erste randomisierte Studie der EMDR-Methode in der Depressionsbehandlung auf einen zusätzlichen Nutzen hin.

Aufgrund der niedrigen Stichprobengröße ist die Verallgemeinbarkeit der Ergebnisse begrenzt.

Im nächsten Schritt sollen die Daten der aktuellen Studie in den Pool der Multicenterstudie „EDEN“ gegeben werden, um zu berechnen, ob sich dieser deutliche Trend auch in einer größeren Stichprobe bestätigen lässt. Außerdem soll durch die Follow-up-Untersuchungen überprüft werden ob sich langfristige Effekte ergeben und die Zahl der Rückfälle mithilfe von EMDR reduziert werden kann.

Zusammenfassend sei zu betonen, dass diese Studie die Evidenz dafür liefert, die bisherigen Behandlungsangebote für depressive Patienten mit einer zusätzlichen EMDR-Behandlung zu ergänzen, was angesichts der relativ hohen Therapieversagerquote bei der klassischen Behandlung erfreulich ist.

## 7. Literaturverzeichnis

Antrobus, J. S., J. S. Antrobus, et al. (1964). "Eye movements, accompanying daydreams, visual imagery, and thought suppression." *Journal of Abnormal and Social Psychology* 69: 244-252.

Bae, H., D. Kim, and Y. C. Park. 2008. Eye movement desensitization and reprocessing for adolescent depression. *Psychiatry Investig.* 5:60-65.

Bisson, J. and M. Andrew. 2007. Psychological treatment of post-traumatic stress disorder (PTSD). *Cochrane Database Syst. Rev.* (3): CD003388. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD003388.pub3>.

Bisson, J., Roberts NP, Andrew M., Cooper R., Lewis C. Psychological therapies for panic chronic post-traumatic stress disorder (PTSD) in adults (Review). *The Cochrane Library* 2013, Issue 12.

Broad, R. D., and K. Wheeler 2006. An adult with childhood medical trauma treated with psychoanalytic psychotherapy and EMDR: a case study. *Perspect. Psychiatr. Care* 42:95-105.

Centonze, D., A. Siracusano, P. Calabresi, and G. Bernardi. 2005. Removing pathogenic memories. *Mol. Neurobiol.* 32: 123-132.

Centonze D, Siracusano A, Calabresi P et al. Removing pathogenic memories – a neurobiology of psychotherapy. *Molecular Neurobiology* 2005; 32 (2): 123 - 132

Cook-Vienot R, Taylor RJ. "Comparison of eyes movement desensitization and reprocessing and biofeedback/stress inoculation training in treating test-anxiety". *Journal of EMDR Practice and Research* 2012; 6 (2: 62-72) (96)

Derogatis, L. R., R. S. Lipman, and L. Covi. 1973. SCL-90: an outpatient psychiatric rating scale – preliminary report. *Psychopharmacol. Bull.* 9:13-28.

Fernandez I., Varetta E. „EMDR in treatment of panic disorder with agoraphobia“. *Clinical Case Studies* 2007; 6 (1: 44-61) (im Internet: <http://ccs.sagepub.com/hosted> et <http://onlinesagepub.com>.; Stand: 11.10.2013).

Fournier, J. C., R. J. DeRubeis, et al. (2010). "Antidepressant drug effects and depression severity: a patient-level meta-analysis." *JAMA* 303 (1): 47-53.

Fromberger, U., Angenendt, J., Berger, M. 2014. „Posttraumatische Belastungsstörung, eine Diagnose und therapeutische Herausforderung“, *Deutsches Ärzteblatt*, Jg. 111, Heft 5, 59 – 65.

Frustaci, A., G. A. Lanza, I. Fernandez, M. di Giannantonio and G. Pozzi. 2010. Changes in psychological symptoms and heart rate variability during EMDR treatment: a case series of subthreshold PTSD. *J. EMDR Pract. Res.* 2:26-40.

Gauvreau P., Bouchard S. "Preliminary evidence for the efficacy of EMDR in treating" GAD. *Journal of EMDR Practice and Research* 2008; 2 (1: 26-40).

Geddes, J. R., S. M. Carney, et al. (2003). "Relapse prevention with antidepressant drug treatment in depressive disorders: a systematic review." *Lancet* 361 (9358): 653-661.

- Gold, S., B. Marx, and J. Soler-Baillo. 2005. Is life stress more traumatic than traumatic stress? *J. Anxiety Disord.* 19:687-698.
- Greden, J. F. 2001. The burden of recurrent depression: causes, consequences, and future prospects. *J. Clin. Psychiatry* 62 (Suppl 22): 5-9.
- Grey, E. 2011. A pilot of concentrated EMDR: a brief report. *J. EMDR Pract. Res.* 5:14-24.
- Hase, M., Balmaceda, U. M., Hase, A., Lehnung, M., Tumani, V., Huchzermeier, Ch., Hofmann, A. 2015 *Brain and Behavior*.
- Hase, M. 2006 "Eye movement desensitization and reprocessing zur Beeinflussung des Craving Alkoholabhängiger".
- Hautzinger, M., Keller, F., Kühner, C. 2006. Beck Depression Inventar II (BDI-2). Frankfurt: Harcourt Test Services.
- Heim, C., and C. B. Nemeroff. 2001. The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies. *Biol. Psychiatry* 49: 1023-1039.
- Heim, C., P. M. Plotsky, and C. B. Nemeroff. 2004. Importance of studying the contributions of early adverse experience to neurobiological findings in depression. *Neuropsychopharmacology* 29: 641-648. Review.
- Hirschfeld, R. M. (2003). "Long-term side effects of SSRIs: sexual dysfunction and weight gain." *J. Clin. Psychiatry* 64 Suppl 18: 20-24.
- Högberg G., Pagani M., Sundin O. et al. „On treatment with eyes movement desensitization and reprocessing of chronic post-traumatic stress disorder in public transportations workers – randomized controlled trial” *Nordic Journal of Psychiatry* 2007; 61: 54-61 (261)
- Högberg G., Pagani M., Sundin O. et al. „Treatment of post-traumatic stress disorder with eyes movement desensitization and reprocessing: Outcome is stable in 35-months follow up. *Psychiatry research* 2008; 159: 101-108.
- Hofmann, A. (2014) „EMDR-Praxishandbuch zur Behandlung traumatisierter Menschen“ Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York.
- Hofmann, A., A. Hilgers, A. Lehnung, P. Liebermann, L. Ostacoli, W. Schneider, and M. Hase. 2014. Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) as an adjunctive treatment in depression – A controlled study. *J. EMDR Pract. Res.* 8: 103-112.
- Kendler, K., J. Hettema, F. Butera, C. Gardner, and C. H. Prescott. 2003. Life event dimensions of loss, humiliation, entrapment, and danger in the prediction of onsets of major depression and generalized anxiety. *Arch. Gen. Psychiatry* 60: 789-796.
- Kripalani, S., Y. Yao, et al. (2007). „Interventions to enhance medication adherence in chronic medical conditions: a systematic review.” *Arch Intern. Med.* 167 (6): 540-550.

Lee, C. W., and P. Cuijpers. 2013. A meta-analysis of the contribution of eye movements in processing emotional memories. *J. Behav. Ther. Exp. Psychiatry* 44: 231-239. Manfield, P., ed. 1998. *Extending EMDR, a casebook of innovative applications*. Norton, New York.

LeDoux, J. (2001). *„Das Netz der Gefühle“* München, Deutscher Taschenbuch Verlag.

Mandelli, L., Petrelli, C., Serretti, A. 2015 „The role of specific early trauma in adult depression: Meta-analysis of published literature, Childhood trauma and adult depression“. *European Psychiatry* 30, 665 – 680.

Maxfield L, Melnyk WT. „Single session treatment of test anxiety with eyes movement desensitization and reprocessing (EMDR)“. *International Journal of stress-management* 2000; 7 (2: 87-101).

McFarlane, A. C. 2010. The long-term costs of traumatic stress: intertwined physical and psychological consequences. *World Psychiatry* 9: 3-10.

Mol, S. S. L., A. Arntz, J. F. M. Metsemakers, G.-J. Dinant, et al. 2005. Symptoms of post-traumatic stress disorder after non-traumatic events: evidence from an open population study. *Br. J. Psychiatry* 186:494-499.

Murray, C. J., and A. D. Lopez. 1996. *The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from disease, injuries and risk factors in 1990 and projected do 2020*. Harvard University Press, Cambridge, MA.

Nemeroff, C. B., C. M. Heim, M. E. Thase, et al. 2003. Differential responses to psychotherapy versus pharmacotherapy in patients with chronic forms of major depression and childhood trauma. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 100: 14293-14296.

Nijdam MJ, Gersons BPR, Reizmar JB et al. „Brief electric psychotherapy versus eye movement desensitization and reprocessing therapy and treatment of posttraumatic stress disorder“: Randomized controlled trial. *British Journal of Psychiatry* 2012; 200: 224-231 (428).

Novo, P., R. Landin-Romero, J. Radua, V. Vicens, I. Fernandez, F. Garcia, et al. 2014. Eye movement desensitization and reprocessing therapy in subsyndromal bipolar patients with a history traumatic events: a randomized, controlled pilot study. *Psychiatry Res.* 219: 122-128.

Oppermann F. Eine randomisierte kontrollierte Untersuchung zur Behandlung von Anpassungsstörungspatienten in einer hausärztlichen Praxis. Wien: Präsentation auf der EMDR-Europa-Tagung; 2011

Pagani, Post, R. M. 1992. Transduction of psychosocial stress into the neurobiology of recurrent affective disorder. *Am. J. Psychiatry* 149: 999-1010.

Power, K., T. McGoldrick, K. Brown, R. Buchanan, et al. 2002. A controlled comparison of eye movement desensitization and reprocessing versus exposure plus cognitive restructuring versus waiting list in the treatment of posttraumatic stress disorder. *Clin. Psychol. Psychother.* 9: 299-318.

Reid, S. and C. Barbui (2010). „Long term treatment of depression with selective serotonin reuptake inhibitors and newer antidepressants.“ *BMJ* 340: c1468.

- Risch, N. R. Herrell, T. H. Lehner, K. Y. Liang, L. Eaves, et al. 2009. Interaction between the serotonin transporter gene (5-HTTLPR), stressful life events, and risk of depression: a meta-analysis. *J. Am. Med. Assoc.* 301: 2462-2471.
- Rosas Uribe, M. E., E. O. Lopez Ramirez, and I. Jarero Mena. 2010. Effect of the EMDR psychotherapeutic approach on emotional cognitive processing in patients with depression. *Span. J. Psychol.* 13:396-405.
- De Ross C., Veenstra A., de Jongha et al. "Treatment of chronic phantom limb pain using a trauma-focused psychological approach pain research" *Management* 2010; 15 (2:65-71).
- Russell M. C. "Treating traumatic amputation-related phantom limb pain: A case study utilizing eye movement desensitization and reprocessing within the Armed Services" *Clinical Case Studies* 2008; 7 (2:136-153).
- Shapiro, F. (1989). "Eye movement desensitization: A new treatment for posttraumatic stress disorder." *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 20: 211-217.
- Shapiro, F. 2001. *Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR). Basic principles, protocols and procedure.* 2nd Ed. Guilford, New York, NY.
- Shapiro, R., ed. 2009. *EMDR solutions 2.* Norton, New York.
- Shapiro, F. 2014. The role of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) Therapy in medicine: addressing the psychological and physical symptoms stemming from adverse life experiences. *Perm. J.* 18:71-77.
- Shapiro, F., and L. Maxfield. 2002. EMDR information processing in the treatment of trauma. *Psychother. Pract.* 58: 933-946.
- Sun, T., C. Wu, and N. Chiu. 2004. Mindfulness meditation training combined with eye movement desensitization and reprocessing in psychotherapy of an elderly patient. *Chang Gung Med. J.* 27: 464-469.
- Tinker, R., and S. Wilson. 1999. *Through the eyes of a child – EMDR with children.* Norton, New York.
- Van der Kolk, B. J. Spinazzola, M. Blaustein, J. Hopper, E. V. Hopper, D. L. Korn, and W. B. Simpson, 2007. A randomized clinical trial of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR), fluoxetine, and pill placebo in the treatment of posttraumatic stress disorder: treatment effects and long-term maintenance. *J. Clin. Psychiatry* 68: 37-46. (649)
- Vittengl, J. R., L. A. Clark, T. W. Dunn, and R. B. Jarrett. 2007. Reducing relapse and recurrence in unipolar depression: a comparative meta-analysis of cognitive-behavioral therapy's effects. *J. Consult. Clin. Psychol.* 75: 475-488.
- Wilson, S. A., L. A. Becker, and R. H. Tinker. 1995. Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment for psychologically traumatized individuals. *J. Consult. Clin. Psychol.* 63: 928-937.

Wilson, S. A., L. A. Becker, and R. H. Tinker. 1997. Fifteen month follow up of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) treatment for PTSD and psychological trauma. *J. Consult. Clin. Psychol.* 65: 1047-1056.

Wise, L., S. Zierler, N. Krieger, and B. Harlow. 2001. Adult onset of major depressive disorder in relation to early life violent victimisation: a case-control study. *Lancet* 358: 881-887.

World Health Organization. 2013. Assessment and management of conditions specifically related to stress: mhGAP intervention guide module (version 1.0). WHO, Geneva.

World Health Organization. Depression, A Hidden Burden. 2012. Retrieved from [http://www.who.int/mental\\_health/management/depression/flyer\\_depression\\_2012.pdf?ua=1](http://www.who.int/mental_health/management/depression/flyer_depression_2012.pdf?ua=1).