

# EMDR therapie

## voor de behandeling van PTSS



Eva Geerts

S3422356

01-08-2020

Bachelor scriptie

Begeleider: Anton Scheurink

## **Inhoudsopgave**

Abstract.....	3
Introductie .....	4
Hoofdstuk 1: Posttraumatisch stressstoornis (PTSS).....	5
Wat is PTSS?.....	5
Hoe wordt de diagnose PTSS gesteld? .....	5
Wat verandert er in de hersenen bij PTSS? .....	6
Hoofdstuk 2: Behandeling PTSS.....	10
Welke farmacotherapieën bestaan er voor PTSS? .....	10
Welke psychotherapieën zijn er voor PTSS?.....	10
Welke behandeling is beter? .....	11
Hoofdstuk 3: EMDR.....	13
Wat is EMDR en waar is het op gebaseerd? .....	13
Wat is de bijdrage van bilaterale oogbewegingen? .....	13
Wat gebeurt er in de hersenen tijdens EMDR? .....	14
Hoofdstuk 4: Hypothesen over de werking van EMDR .....	15
Interhemisferische hypothese .....	15
De werkgeheugen hypothese.....	15
Oriëntatie reactie hypothese .....	15
REM hypothese .....	16
Hoofdstuk 5: REM hypothese .....	17
Wat is de theorie achter de REM hypothese? .....	17
Welk bewijs is er voor de REM hypothese?.....	18
Discussie .....	20
Referenties .....	21
Bijlage I: DSM-5 criteria.....	25
Bijlage II: Het standaard EMDR protocol bestaat uit 8 verschillende fases .....	26

## Abstract

De Wereldgezondheidsorganisatie erkent sinds 2013 de “Eye Movement Desensitization and Reprocessing” (EMDR) therapie voor de behandeling van patiënten met posttraumatische stressstoornis (PTSS). Er is nog weinig bekend over het mechanisme achter EMDR en de effectiviteit van de bijbehorende bilaterale stimulatie wordt in twijfel getrokken. In dit essay probeer ik de volgende vraag te beantwoorden: is EMDR een effectieve therapie voor PTSS? De ziekte ontstaat na blootstelling aan een traumatische gebeurtenis en wordt gediagnostiseerd aan de hand van de DSM-5 criteria. Vooral de amygdala, de hippocampus en de prefrontale cortex veranderen in de hersenen van PTSS patiënten. Psychotherapieën worden verkozen boven farmacotherapieën. EMDR lijkt even effectief als andere psychotherapieën, maar heeft daar minder sessies en minder traumatische blootstelling voor nodig. EMDR gaat ervan uit dat PTSS ontstaat doordat traumatische episodische herinneringen niet goed worden geïntegreerd in het semantische geheugen. EMDR zou, door middel van bilaterale stimulatie en blootstelling aan het trauma, ervoor zorgen dat deze herinneringen toch goed verwerkt worden. De veranderingen in de hersenen tijdens EMDR ondersteunen deze hypothese. Meerdere hypothesen waaronder de interhemisferische hypothese, de werkgeheugen hypothese, de oriëntatie reactie hypothese en de REM slaap hypothese, proberen het mechanisme achter EMDR te verklaren. De REM hypothese suggereert dat de hersenen tijdens EMDR in eenzelfde toestand raken als tijdens de REM slaap, waardoor herinneringen verwerkt kunnen worden. Dit wordt onder andere ondersteund door fysiologische waarnemingen. Ik kom tot de conclusie dat EMDR een effectieve therapie is voor de behandeling van PTSS, maar dat er meer onderzoek nodig is om het mechanisme achter EMDR te achterhalen.

## Introductie

Overal ter wereld worden mensen blootgesteld aan traumatische gebeurtenissen, maar niet iedereen ontwikkelt een posttraumatisch stressstoornis (PTSS). Vragenlijsten van de Wereldgezondheidsorganisatie (WGO) over de mentale gezondheid wereldwijd, laten zien dat internationaal gezien 3,9% van de totale bevolking PTSS ontwikkelt. Onder de bevolking die blootgesteld is aan een trauma, ontwikkelt 5,6% PTSS. In Nederland ontwikkelt ongeveer 4,4% van de totale bevolking PTSS gedurende de levensloop en onder de mensen blootgesteld aan een trauma is dit 6,7%.<sup>1</sup>

De WGO erkent verschillende therapieën voor PTSS waaronder sinds kort de psychotherapie “Eye Movement Desensitization and Reprocessing” (EMDR).<sup>2</sup> Een van de belangrijkste eigenschappen die deze therapie onderscheidt van andere psychotherapieën, is het gebruik van bilaterale stimulatie. Dit kan door middel van oogbewegingen, geluid of aanraking. Er is echter een discussie of EMDR daadwerkelijk een effectieve therapie is, omdat het exacte mechanisme achter EMDR nog onduidelijk is.

Meerdere studies onderzochten de effectiviteit van EMDR voor de behandeling van PTSS. Uit een meta-analyse blijkt dat er weinig betrouwbaar onderzoek is gedaan naar het effect van EMDR op patiënten met PTSS.<sup>3</sup> Er is een gebrek aan lange termijn studies en weinig onderzoeken hebben een laag risico op “bias”. De studies die wel een laag risico op “bias” hebben, tonen geen significant verschil aan tussen EMDR en andere therapieën. Maar op basis van de overige studies, kan juist wel worden geconcludeerd dat EMDR een effectieve therapie is voor PTSS en dat EMDR significant effectiever is dan andere therapieën voor behandeling op korte termijn.

Verder is onderzocht of bilaterale stimulatie een significante bijdrage levert aan deze therapie. De essentie van bilaterale stimulatie, meestal in de vorm van oogbewegingen, is meerdere malen onderzocht om te kijken of het mechanisme achter EMDR afwijkt van die achter standaardtherapieën. De resultaten over de essentie van oogbewegingen voor deze therapie zijn tegenstrijdig, net zoals dat er veel onduidelijkheid is over het mechanisme achter EMDR. Toch lijken de oogbewegingen essentieel voor deze therapie en er zijn meerdere theorieën die deze therapie proberen te verklaren.<sup>4</sup>

Doordat er nog veel onbekend is over het mechanisme achter EMDR en omdat de effectiviteit van bilaterale stimulatie tijdens EMDR in twijfel wordt getrokken, wil ik met dit essay de vraag beantwoorden: is EMDR een effectieve therapie voor patiënten met PTSS?

In het eerste hoofdstuk ga ik in op de ziekte PTSS, de symptomen/diagnose en wat er in de hersenen veranderd is. In het tweede hoofdstuk kijk ik naar welke farmacotherapieën en psychotherapieën er zijn voor PTSS en welke behandeling beter werkt. In het derde hoofdstuk kijk ik specifiek naar de psychotherapie EMDR, wat het is en welke stappen horen erbij, wat de bijdrage van oogbewegingen is en wat er in de hersenen gebeurt. In het vierde hoofdstuk kijk ik naar een aantal bestaande hypothesen voor het mechanisme achter EMDR waaronder de interhemisferische hypothese, de werkgeheugen hypothese, de oriëntatie reactie hypothese en de REM hypothese. In hoofdstuk vijf ga ik in op deze laatste hypothese. Ik kijk welk bewijs er voor de REM hypothese gevonden is op basis van de fysiologie, de hersenen en ik kijk naar de mogelijkheid van reconsolidatie. Ik eindig dit essay met een discussie waarin ik een antwoord probeer te geven op mijn vraag.

# Hoofdstuk 1: Posttraumatisch stressstoornis (PTSS)

## Wat is PTSS?

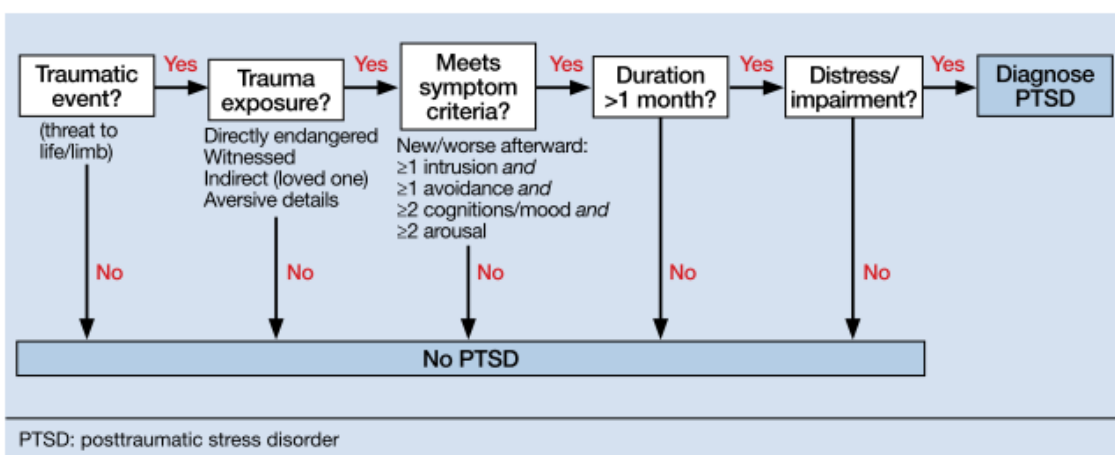
Posttraumatisch stressstoornis is een mentale stoornis die kan ontstaan na blootstelling aan een uitzonderlijk bedreigende of gruwelijke gebeurtenis, ook wel een traumatische gebeurtenis of trauma genoemd. Zo'n traumatische gebeurtenis kan fysieke of seksuele aanranding zijn, maar ook een ongeluk, een brand of een oorlogservaring. Bovendien kan het overlijden van een geliefde voor een trauma zorgen.<sup>5 6</sup> Symptomen van PTSS zijn onder andere het herbeleven van de traumatische gebeurtenis door middel van nachtmerries, flashbacks en opdringende gedachten. Het vermijden van trauma gerelateerde stimuli zoals gedachten aan of plekken geassocieerd met het trauma. Het ervaren van negatieve aanpassingen in cognitie en stemming en tot slot fysiologische overactiviteit zoals irritatie, extra waakzaamheid, slaap en concentratieproblemen.<sup>5 6</sup> Zoals in de introductie al vermeld wordt, ontwikkelt niet iedereen PTSS na een trauma. Bepaalde groepen mensen hebben een grotere kans om PTSS te ontwikkelen zoals jonge mensen, mensen met eerdere mentale stoornissen, vrouwen, werklozen, ongehuwde mensen, laagopgeleide mensen en mensen met een lager inkomen. Verder hebben mensen die vaker blootgesteld worden aan traumatische gebeurtenissen, ook vaker last van PTSS zoals militairen, politiemedewerkers, brandweermannen en hulpverleners.<sup>7 1</sup> PTSS patiënten hebben een grotere kans op een slechte fysieke gezondheid <sup>5</sup> en PTSS gaat vaak gepaard met depressie, andere angst- of stemmingsstoornissen, drugsmisbruik, onbekwaamheid, en vroegtijdige dood. Bovendien is het een belangrijke oorzaak van zelfmoord.<sup>8</sup> Kortdurende symptomen van PTSS worden vaak direct na het trauma waargenomen, maar er kan ook vertraging optreden in het uiten van symptomen, zoals bij uitgezonden militairen.<sup>7</sup>

## Hoe wordt de diagnose PTSS gesteld?

De diagnose van PTSS wordt sinds 2013 door de "American Psychiatric Association" gesteld aan de hand van de vijfde editie van het boek: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5). Hierin worden 20 symptomen genoemd die nodig zijn voor de diagnose van PTSS. Alle symptomen moeten geassocieerd zijn met de traumatische gebeurtenis.<sup>5</sup> De huidige DSM-5 criteria voor PTSS zijn opgedeeld in 8 criteria, A tot en met H, die terug te vinden zijn in **Bijlage I**. Criterium A gaat vooral over de blootstelling aan het trauma en criteria B-E gaan over de symptomen die beginnen of verslechteren na de traumatische gebeurtenis. Voor de diagnose van PTSS moet aan alle criteria worden voldaan.<sup>9 7</sup>

Figuur 1 laat schematisch zien hoe PTSS kan worden vastgesteld aan de hand van de DSM-5 criteria.<sup>9</sup>

### Assessing DSM-5 criteria for PTSD



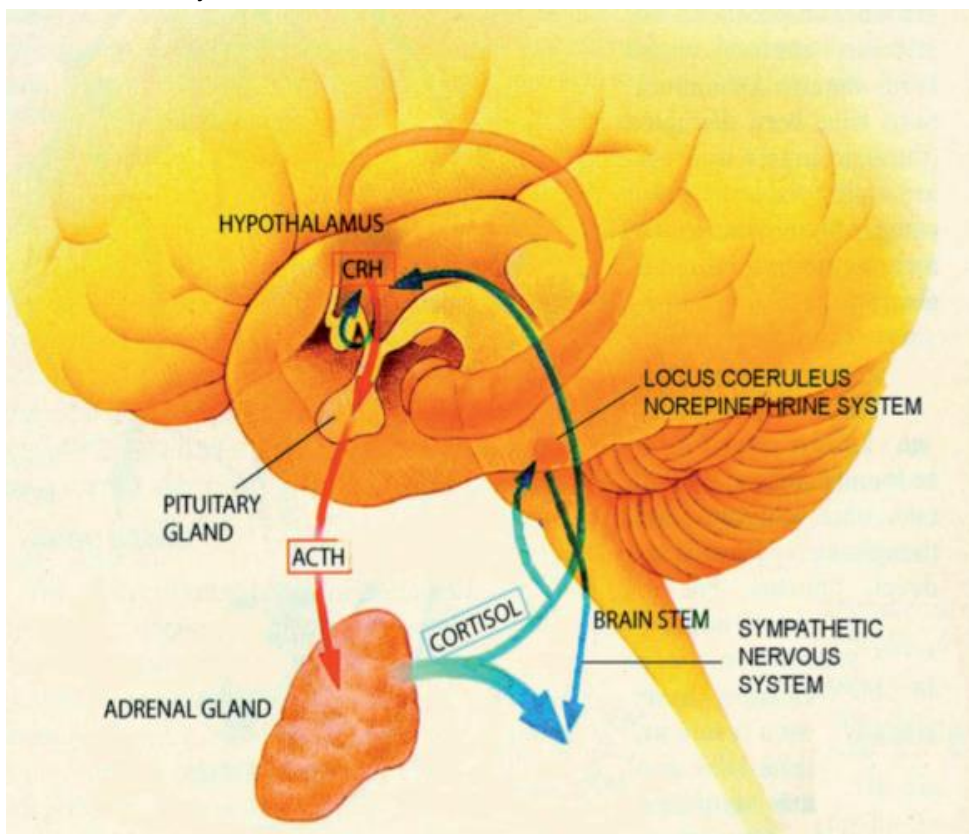
Figuur 1: De diagnose van PTSS aan de hand van de DSM-5 criteria in een pijlenschema.  
\*Dit figuur is oorspronkelijk afkomstig uit een Engelstalig artikel.<sup>9</sup>

De Wereldgezondheidsorganisatie gebruikt de “International Classification of Diseases, 11th Revision” (ICD-11). Deze classificering komt grotendeels overeen met de DSM-5 criteria, maar het verschil is dat de symptomen zes maanden moeten aanhouden in plaats van één maand.<sup>7</sup> Sommige gebeurtenissen zoals pesten, een scheiding, de dood van een huisdier of de diagnose van kanker bij een naast familielid zijn niet extreem genoeg om PTSS te veroorzaken.<sup>5</sup>

### Wat verandert er in de hersenen bij PTSS?

In de hersenen van PTSS patiënten vinden aanhoudende, abnormale neurobiologische veranderingen plaats, die hoogstwaarschijnlijk zijn ontstaan na blootstelling aan een trauma. Deze veranderingen kunnen verklaren waarom bepaalde symptomen worden waargenomen in patiënten met PTSS. De neurobiologische systemen die stressreacties reguleren bestaan uit endocriene systemen, neurotransmitter systemen en netwerken van hersengebieden die angst reguleren. Niet alle afwijkingen die gevonden worden bij PTSS patiënten ontstaan na de diagnose. Het kan ook zijn dat deze afwijkingen er al waren en dat een persoon hierdoor juist kwetsbaar is voor het ontwikkelen van PTSS.<sup>10</sup>

De hypothalamus-hypofyse-bijnier as (HPA-as in het Engels) in de hersenen te zien in figuur 2, is de centrale coördinator van neuro-endocriene stressreacties. Zodra een individu wordt blootgesteld aan stress, scheiden hypothalamus neuronen van de para ventriculaire nucleus (PVN) het hormoon CRH uit. Dit leidt weer tot de afgifte van het hormoon ACTH door de adenohipofyse, wat de afgifte van glucocorticoïden door de bijnierschors stimuleert. De hippocampus en de prefrontale cortex (PFC) remmen de CRH-neuronen van de PVN waardoor er een negatieve feedback “loop” ontstaat. De geproduceerde glucocorticoïden controleren de HPA-as ook door middel van negatieve feedback. De amygdala stimuleert de PVN-neuronen juist.<sup>10</sup>

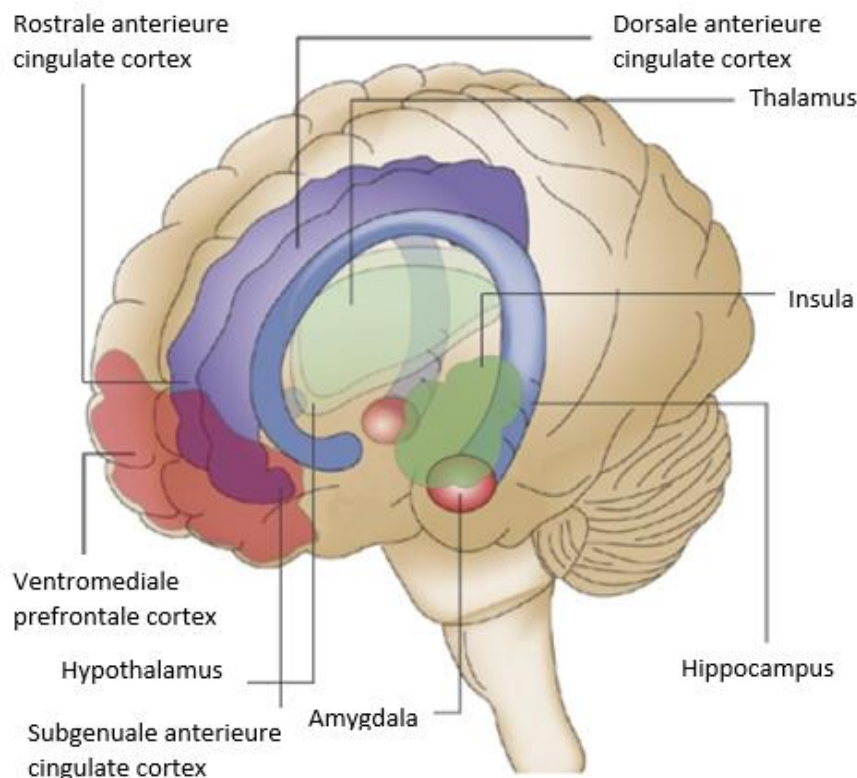


Figuur 2: De hypothalamus-hypofyse-bijnier as en de bijbehorende stress reacties. Rode pijlen geven activatie aan en blauwe pijlen geven negatieve feedback aan.

\*Dit figuur is oorspronkelijk afkomstig uit een Engelstalig artikel.<sup>10</sup>

In patiënten met PTSS is de HPA-as ontregeld door stressoren waardoor er een hogere uitscheiding plaats vindt van bijvoorbeeld dopamine en noradrenaline. Dopamine is normaal gesproken betrokken bij angst conditionering en noradrenaline is betrokken bij autonome stressreacties op centraal en perifeer niveau. De verhoging van noradrenaline leidt tot een hogere hartslag, bloeddruk en een noradrenerge reactie na blootstelling aan traumatische prikkels. De hoeveelheid serotonine en de dichtheid van GABA bindende receptoren zijn afgenomen bij PTSS. GABA remt onder andere de CRH/noradrenaline trajecten in de hersenen die betrokken zijn bij de regulatie van angst en stressreacties. Door de verminderde dichtheid van GABA-receptoren, ontstaat er een verminderde remming van CRH/noradrenaline, wat resulteert in een toegenomen angst en stressreactie. De tegenhanger van GABA, glutamaat, komt vrij na blootstelling aan glucocorticoïden in de hersenen en bindt op de NMDA-receptor. In patiënten met PTSS worden neuronen in de PFC en de hippocampus blootgesteld aan te veel glutamaat waardoor deze neuronen verloren gaan. Cortisol is een voorbeeld van een glucocorticoïd en de concentraties cortisol zijn afgenomen in patiënten met PTSS. Een verklaring hiervoor zou kunnen zijn dat patiënten met PTSS een verhoogde gevoeligheid hebben voor de negatieve feedback op de HPA-as. In PTSS patiënten is ook een toegenomen concentratie CRH gemeten.<sup>10</sup>

Hersengebieden betrokken bij stressreacties zijn onder andere de prefrontale cortex, de amygdala, de hippocampus, de hypothalamus en de thalamus. Hersengebieden aangetast in PTSS patiënten zijn onder andere de hippocampus en de amygdala, maar ook corticale gebieden als de insula, het orbitofrontale gebied en de anterieure cingulate cortex. Deze hersengebieden zijn te zien in figuur 3.<sup>11</sup>



*Figuur 3: Een overzicht van hersengebieden die vaak betrokken zijn bij stressreacties. De hersengebieden aangetast bij PTSS zijn onder andere de hippocampus, amygdala, insula, het orbitofrontale gebied (hier niet aangegeven) en de anterieure cingulate cortex. \*Figuur is vertaald uit het Engels.<sup>11</sup>*

Het volume van de hippocampus is afgenomen in patiënten met PTSS. De hippocampus remt normaal gesproken de HPA-as, waardoor het stress reacties kan controleren. Verder is de hippocampus betrokken bij het declaratief geheugen en bij het verwerken van context.<sup>10</sup> De veranderingen in de hippocampus, kunnen verklaren waarom een persoon met PTSS contextuele informatie niet goed kan verwerken. Het gebrek aan goede signalering tussen de mediale prefrontale cortex (mPFC) en de hippocampus leidt onder andere tot het interpreteren van signalen als dreigend in een veilige context.<sup>7</sup>

De amygdala is een limbische structuur die vooral betrokken is bij emotionele verwerking en bij de werving van angstreacties. De amygdala speelt een rol bij zowel stressreacties als emotioneel leren.<sup>10 8</sup> Afwijkingen in “fear learning” dragen bij aan de pathologie van PTSS. Tijdens “fear learning” wordt geheugen gevormd, wat gerelateerd is aan angst. Dit gebeurt voornamelijk in de amygdala in samenhang met kernen van het basolaterale complex van de amygdala. Patiënten met PTSS hebben vaak een toegenomen amygdala activiteit, wat overdreven angst reacties zou kunnen verklaren.<sup>12</sup> Verder is de amygdala, samen met de dorsale anterior cortex en de insula, betrokken bij het detecteren van gevaar. In patiënten met PTSS zijn deze drie gebieden extreem actief en de verbindingen tussen deze netwerken zijn onderling toegenomen waardoor de detectie van gevaar buiten proportie is. Dit zorgt ervoor dat er veel meer aandacht wordt besteed aan dreigende stimuli, extreme waakzaamheid en verhoogde anticipatie op dreiging.<sup>7</sup>

De mediale prefrontale cortex bestaat uit de anterior cingulate cortex (ACC), subcallosale cortex en de mediale frontale gyrus. De mPFC remt stressreacties en emotionele reacties door zijn remmende effect op de amygdala. De activiteit van de mPFC is afgenomen in patiënten met PTSS, waardoor de amygdala minder geremd wordt.<sup>8</sup> Ook het volume van de PFC is afgenomen, waaronder een afname in ACC volume en activiteit.<sup>10 8</sup> Verder zijn de verbindingen tussen de frontale pariëtale gebieden verslechterd, wat een verklaring kan zijn voor de dysfunctionele uitvoerende functies en emotionele regulatie zoals toegenomen angst.<sup>7</sup>

PTSS patiënten hebben symptomen die gerelateerd zijn aan geheugen zoals indringende gedachten en flashbacks. Het geheugen kan je opdelen in het declaratieve en het niet-declaratieve geheugen, twee vormen van langetermijngeheugen. Kennis uit het declaratieve geheugen kan men bewust beleven of oproepen. Dit geheugen is onder te verdelen in het semantische geheugen voor betekenissen, begrippen en feiten en het episodische geheugen voor persoonlijke gebeurtenissen. Het episodische geheugen kijkt naar de context van ruimte en tijd tijdens het moment van leren.<sup>13</sup> PTSS patiënten hebben afwijkingen in het declaratieve geheugen en het autobiografische geheugen is aangetast.<sup>7</sup> Het autobiografisch geheugen is een vorm van het episodisch geheugen en bij mensen met PTSS ontbreken specifieke episodische details uit het autobiografische geheugen. Hierdoor hebben ze moeite om specifieke momenten of gedetailleerde herinneringen uit het verleden op te roepen, wat ook wel “overgeneralisatie van het autobiografisch geheugen” wordt genoemd.<sup>14</sup> De formatie van het episodische geheugen is verstoord in PTSS patiënten en ze hebben moeite met “mentaal tijdreizen”.<sup>15</sup> De tekorten in geheugen zouden een gevolg kunnen zijn van een verminderd hippocampus volume. Dit gebied is betrokken bij de eerste opslag van het declaratieve geheugen en bij het integreren van aspecten in het geheugen. Het is alleen nog onbekend of het verminderde hippocampus volume een oorzaak of juist een gevolg is van PTSS.<sup>8</sup>



Het is het afhankelijk van meerdere factoren of een persoon, na blootstelling aan een traumatische gebeurtenis, een posttraumatische stressstoornis ontwikkelt. De diagnose PTSS wordt gesteld aan de hand van symptomen door middel van de DSM-5 of ICD-11. De neuro-endocriene stressreactie wordt normaal gereguleerd door de HPA-as, maar deze regulatie wijkt af in mensen met PTSS. De symptomen van PTSS zijn te verklaren door dysfunctionele angst en stressreacties, maar ook het declaratieve en autobiografische geheugen spelen een rol bij de pathologie. In de hersengebieden die normaal gesproken betrokken zijn bij deze reacties, met name in de hippocampus, amygdala en prefrontale cortex, zijn veel veranderingen te zien.

## Hoofdstuk 2: Behandeling PTSS

### Welke farmacotherapieën bestaan er voor PTSS?

Farmacotherapieën worden vooral gebruikt voor de depressieve en angstige symptomen van PTSS.<sup>9</sup> Sommige patiënten zijn te angstig of vermijden psychotherapieën die zich op het trauma concentreren. Farmaceutische middelen zoals antidepressiva zijn daarom handig om extreme opwindning en vermijdingsgedrag te verminderen, waarna patiënten open staan voor therapie.<sup>9</sup>

Het meeste onderzoek is gedaan naar antidepressiva zoals “selective serotonine reuptake inhibitor” (SSRI). Dit medicijn is goedgekeurd door de Amerikaanse voedsel en waren autoriteit voor de behandeling van PTSS. SSRI's zijn efficiënt in de behandeling van PTSS op korte en lange termijn.<sup>9 16</sup> Andere medicaties die worden aangeraden, zijn “serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors” (SNRI's).

Anti-epileptische drugs, anti-psychotische drugs en benzodiazepines zijn geen primaire behandelingen, maar ze zouden de effectiviteit van antidepressiva kunnen verhogen. Benzodiazepines worden gebruikt om symptomen te behandelen, maar alleen voor een korte periode.<sup>9</sup> Ondanks dat ze veel gebruikt worden bij klinische behandeling, is er niet veel bewijs voor de effectiviteit van benzodiazepines.<sup>16</sup>

Een nadeel van farmacotherapie is dat patiënten vaak onverschillig met medicatie omgaan. Drugs zoals SSRI's en SNRI's hebben 8 tot 12 weken van voldoende dosering nodig om symptomen te kunnen verlichten. Veel mensen houden dit niet vol door de ondragelijke bijwerkingen of omdat de patiënt zo'n behandeling niet wil.<sup>9</sup> Helaas is er voor veel drugs te weinig bewijs om te kunnen concluderen of ze effectief zijn in de behandeling van PTSS.<sup>17</sup>

### Welke psychotherapieën zijn er voor PTSS?

Er is meer bewijs voor de effectiviteit van psychotherapieën in de behandeling van PTSS. De keuze voor de eerste behandeling is afhankelijk van individuele omstandigheden, maar meestal worden de therapieën EMDR of CBT aangeraden.<sup>918</sup> Daarnaast wordt “Prolonged exposure” therapie vaak gebruikt.

“Cognitive behavioural therapy” (CBT) kent vele variaties waaronder “Cognitive processing therapy” (CPT) en “Cognitive therapy” (CT). CT bestaat uit vijf stappen. Tijdens stap 1 wordt een persoonlijke casus geformuleerd. Tijdens stap 2 wordt de traumatische herinnering geüpdatet en wordt er een nieuwe betekenis gegeven aan het ergste moment van het trauma. Tijdens stap 3 leert de patiënt prikkels uit het verleden te onderscheiden van prikkels uit het heden die voor de herbeleving van het trauma zorgen. Stap 4 bestaat uit het elimineren van onbehulpzaam gedrag en van cognitieve processen. Tijdens stap 5 wordt het sociale leven opnieuw opgepakt of opgebouwd.<sup>19</sup>

CPT bestaat vaak uit 12 sessies en focust op de onaangepaste gedachtepatronen die de PTSS symptomen in stand houden. De therapie begint met psycho-educatie waarna de patiënt een verslag schrijft over de impact van het trauma op zijn leven. Dit wordt voorgelezen en besproken met de therapeut waarna vragen worden gesteld over de afwijkende gedachtepatronen. De therapeut helpt de patiënt om een strategie te ontwikkelen voor betere gedachtepatronen.<sup>20</sup>

“Exposure based therapy” is een therapie waarbij de therapeut de patiënt helpt om de confrontatie aan te gaan met de traumatische herinnering via een geschreven of gesproken verhaal. Tijdens een exposure therapie vertelt een patiënt gedetailleerd over de traumatische

gebeurtenis en wordt de persoon herhaaldelijk blootgesteld aan trauma gerelateerde situaties die vanwege angst worden vermeden.<sup>5</sup> Een voorbeeld van zo'n therapie is "Prolonged exposure" (PE) therapie, wat gemiddeld 8 tot 15 sessies duurt.<sup>20</sup> PE kan ook een onderdeel zijn in CBT.<sup>18</sup> PE-therapie bevat twee essentiële onderdelen. Namelijk eerst het herhalen en opnieuw vertellen van de vermeden traumatische herinnering (imaginaire blootstelling). Dit wordt gevolgd door 15 tot 20 minuten aan verwerking waarbij ervaringen worden besproken om de angstreactie uit te doven die geassocieerd is met de herinnering. Het tweede onderdeel is het geleidelijk benaderen van vermeden, trauma gerelateerde situaties. Patiënten krijgen het huiswerk mee om hun eigen verhaal terug te luisteren en om zich direct bloot te stellen aan hun angst.<sup>19</sup>

Tijdens "Eye movement desensitization and reprocessing" (EMDR) therapie, beeldt de patiënt zich een levendige voorstelling in van het trauma samen met de verdrongen gedachte (cognitieve blootstelling) terwijl hij zich tegelijkertijd concentreert op een externe stimulus. Deze externe stimulus zorgt voor bilaterale stimulatie (BLS), wat betekent dat het individu zijn aandacht op twee dingen moet richten (dual attention). De BLS vindt meestal plaats door middel van schokkende laterale oogbewegingen.<sup>9</sup> Nadat de patiënt zijn aandacht tegelijkertijd op de herinnering en op de bilaterale stimulatie heeft gericht, denkt de patiënt aan een positieve gedachte met het beeld van het trauma in zijn hoofd.<sup>21 20</sup> Deze therapie legt de nadruk op de geheugen en op informatie verwerkingssystemen.<sup>20</sup>

### **Welke behandeling is beter?**

EMDR is een goede psychotherapie om toe te voegen wanneer farmacotherapie de PTSS symptomen niet kan verlichten.<sup>22</sup> Psychotherapie heeft minder uitval vergeleken met farmacotherapie en psychologische therapieën zijn vaak effectiever in het verminderen van symptomen.<sup>23</sup>

EMDR en PE zijn beiden effectiever in het verminderen van PTSS symptomen vergeleken met de patiënten op de wachtlijst.<sup>24 25 6</sup> Patiënten hebben na de PE therapie een grotere kans op volledig herstel vergeleken met wachtlijst patiënten. Dit is niet het geval na EMDR therapie. Beiden therapieën zijn effectief, veilig en haalbaar in patiënten met PTSS.<sup>26</sup> Het verschil tussen deze twee therapieën is dat alleen PE huiswerk mee geeft en dat de patiënten de traumatische gebeurtenis vaker in hun hoofd herhalen vergeleken met EMDR.<sup>25</sup> EMDR therapie is dus even effectief als PE ondanks dat EMDR patiënten minder blootgesteld hoeven te worden aan traumatische herinneringen. Studies laten zien dat patiënten een afname van PTSS symptomen hebben na 3 EMDR sessies, terwijl er voor PE 12 sessies nodig zijn. Ook stoppen meer mensen vroegtijdig met PE vergeleken met EMDR.<sup>27</sup>

Er wordt gesuggereerd dat EMDR een effectievere therapie is dan CBT in het verminderen van onrust, waardoor andere componenten van de therapie beter plaats kunnen vinden.<sup>4 28</sup> Maar na een vervolg periode van 3 maanden, is er geen significant verschil meer zichtbaar.<sup>28</sup> Bovendien tonen andere studies aan dat beide therapieën toch even effectief zijn.<sup>5 29</sup> Een ander onderzoek toont aan dat het effect van CBT en EMDR vergelijkbaar is, maar dat EMDR significant minder sessies nodig heeft dan CBT.<sup>23</sup> EMDR is ook beter in het verminderen van angst. Over het verminderen van depressie is er geen verschil gevonden tussen CBT en EMDR in de ene studie<sup>28</sup>, terwijl een andere studie juist vond dat EMDR significant beter was in het verminderen van depressie.<sup>18</sup>

De farmacotherapieën met SSRI's worden het meeste gebruikt aangezien de effectiviteit hiervan het meest bewezen is. De voorkeur gaat echter uit naar psychotherapieën omdat hierbij minder uitval plaats vindt. De psychotherapieën CBT, PE en EMDR lijken over het

algemeen even effectief. Toch heeft EMDR vaak minder sessies, minder traumatische blootstelling en geen huiswerk nodig om hetzelfde resultaat te behalen. In tabel 1 worden de farmacotherapieën en psychotherapieën nog een keer kort samengevat. Er is veel overlap tussen de verschillende psychotherapieën zoals psycho-educatie, emotionele regulatie, traumatische blootstelling, herinnering verwerking en het cognitief verwerken en betekenis geven aan het trauma. De therapie die hier het meeste van afwijkt is EMDR, doordat hier een element van externe stimulatie inzit. In het volgende hoofdstuk ga ik daarom in op deze therapie om te kijken wat deze therapie zo anders maakt.

**Tabel 1: De in de tekst benoemde behandelingen voor PTSS met de bijbehorende voordelen en nadelen.**

<b>Therapie</b>	<b>Voordelen</b>	<b>Nadelen</b>
Antidepressiva zoals SSRI's	Vermindering opwindning en vermijdgedrag. Effectief op korte en lange termijn.	8 tot 12 weken van voldoende dosering nodig voor symptoom verlichting. Patiënten zelf verantwoordelijk voor medicatie.
Anti-epileptische drugs	Verhoogt effectiviteit van anitdepressiva.	Patiënten zelf verantwoordelijk voor medicatie.
Anti-psychotische drugs	Verhoogt effectiviteit van anitdepressiva.	Patiënten zelf verantwoordelijk voor medicatie.
Benzodiazepines	Verhoogt effectiviteit van anitdepressiva.	Patiënten zelf verantwoordelijk voor medicatie. Werkt alleen op korte termijn. Niet veel bewijs voor effectiviteit.
Cognitive processing therapy	Effectief in het verminderen van PTSS symptomen.	Meer sessies nodig dan EMDR.
Prolonged exposure therapy	Effectief in het verminderen van PTSS symptomen. Grote kans op volledig herstel.	Traumatische blootstelling en huiswerk voor nodig. Meer sessies nodig dan EMDR.
Eye movement desensitization and reprocessing therapy	Effectief in het verminderen van PTSS symptomen. Minder traumatische blootstelling nodig. Al een afname van PTSS symptomen na een paar sessies. Helpt bij het verminderen van angst.	Nog veel onduidelijk over het mechanisme erachter.

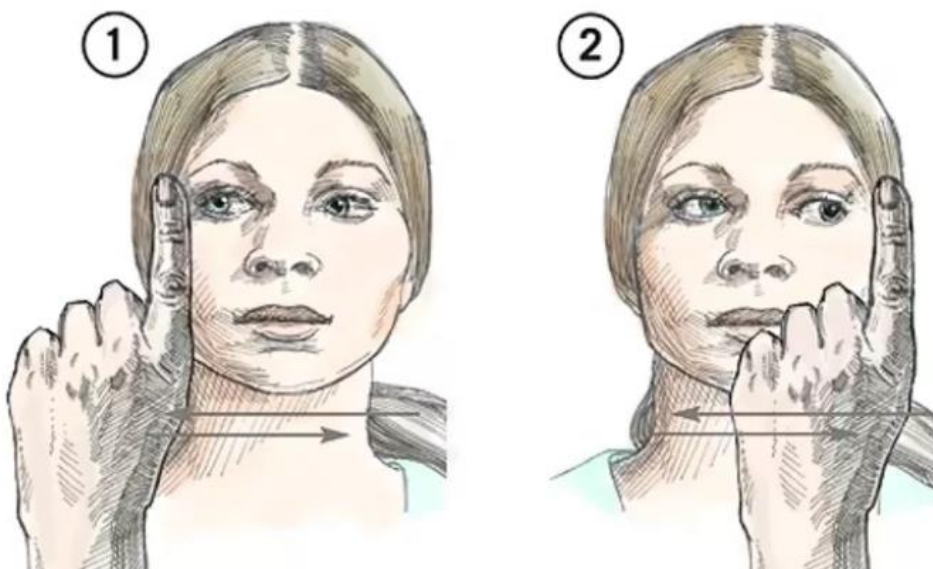
## Hoofdstuk 3: EMDR

### Wat is EMDR en waar is het op gebaseerd?

EMDR staat voor “Eye movement desensitization and reprocessing” en is een psychotherapie die ontwikkeld is in 1987 door Francine Shapiro.<sup>21</sup> Tijdens EMDR wordt de aandacht van de patiënt over twee dingen verdeeld: de traumatische herinnering en de ritmische bilaterale stimulatie. Het model dat ten grondslag ligt aan EMDR, is het “Adaptive information processing” (AIP) model. Het AIP model suggereert dat de traumatische herinnering, wanneer deze nog niet goed verwerkt is, niet goed wordt opgeslagen in het episodisch geheugen. Doordat de herinneringen van de persoon met PTSS niet goed zijn aangepast, reageert de persoon nog steeds emotioneel en treedt er gedrag op dat hoort bij de aanvankelijke traumatische gebeurtenis. De therapie bevat ritmische bilaterale stimulatie met als doel het ongemak en de angst, veroorzaakt door de traumatische (autobiografische) herinneringen, te verminderen. Vervolgens zouden deze traumatische herinneringen opnieuw verwerkt worden in het genormaliseerde biografische geheugen van de patiënt.<sup>20 6</sup> EMDR zou het makkelijker maken om verbindingen te creëren met het geïntegreerde semantische geheugen zodat correcte informatie aangeleverd kan worden. Hierdoor ontstaat er inzicht en een samenhangend verhaal.<sup>19 21</sup> EMDR is effectief bevonden in het verminderen van PTSS-symptomen, depressie en angst.<sup>24 30 6 31</sup> Wanneer mensen aan negatieve autobiografische gebeurtenissen denken, kan EMDR zelfs in één sessie het ongemak verminderen.<sup>32</sup> De acht verschillende fases van EMDR-therapie staan in **Bijlage II**.

### Wat is de bijdrage van bilaterale oogbewegingen?

Het is opvallend dat EMDR de enige therapie is met bilaterale stimulatie terwijl het overlap heeft met andere psychotherapieën. Hierdoor wordt gesuggereerd dat EMDR alleen effectief is door de overeenkomende elementen. Toch lijkt EMDR minder sessies nodig te hebben en is er minder traumatische blootstelling nodig. Een van de meest gebruikte vormen van bilaterale stimulatie tijdens EMDR zijn horizontale schokkende oogbewegingen, zoals weergegeven in figuur 4.<sup>33</sup> Er is echter nog veel onduidelijkheid over de bijdrage van oogbewegingen aan EMDR. Veel onderzoeken naar de effecten van oogbewegingen bij EMDR vinden niet plaats in PTSS patiënten zelf, maar het zijn vaak klinische onderzoeken bij mensen die denken aan een negatieve ervaring.



Figuur 4: De bilaterale stimulatie vindt vaak plaats in de vorm van horizontale schokkende oogbewegingen. De therapeut vraagt de patiënt om met zijn/haar ogen de vinger van de therapeut te volgen die heen en weer te beweegt.<sup>33</sup>

Bij negatieve autobiografische herinneringen zorgt EMDR mét oogbewegingen wel voor een vermindering van angst en EMDR zonder oogbewegingen niet.<sup>32</sup> Uit een meta-analyse komt naar voren dat de toevoeging van oogbewegingen aan EMDR een significant verschil maakt voor de verlichting van PTSS symptomen. Oogbewegingen zorgen ook voor een grote significante vermindering in levendigheid en emotionele lading van een verontrustende gedachte of autobiografische herinnering.<sup>34 35</sup> Oogbewegingen lijken wel degelijk essentieel voor EMDR<sup>36</sup> en er wordt zelfs gesuggereerd dat oogbewegingen effectiever zijn in het verminderen van onrust, waardoor andere onderdelen van de behandeling beter plaats kunnen vinden.<sup>4</sup>

Toch zijn er ook onderzoeken die zeggen dat oogbewegingen geen bijdrage leveren aan EMDR therapie en dat er gebrek is aan betrouwbaar onderzoek.<sup>24 3</sup>

### **Wat gebeurt er in de hersenen tijdens EMDR?**

Tijdens het voorlezen van het traumatische verhaal (script) in de eerste sessie zijn de frontale temporale limbische gebieden actief, dit verschuift naar de rechter temporale occipitale cortex tijdens de laatste sessie. Tijdens de oogbewegingen in de eerste sessie zijn de orbitofrontale, prefrontale en anterior cingulate cortex actief, in de laatste sessie verschuift dit naar de linker temporale occipitale gebieden. Tijdens het script en de oogbewegingen verschuift de activatie van de prefrontale limbische gebieden met hoge emotionele lading naar corticale gebieden zoals de fusiforme en visuele cortex. Dit suggereert dat er een betere cognitieve en sensorische (visuele) verwerking van traumatische gebeurtenissen plaats vindt tijdens EMDR.<sup>37</sup> Het zou kunnen dat de activatie van de PFC tijdens de bilaterale stimulatie de amygdala remt, waardoor minder angst en emoties aan de herinnering gekoppeld worden.<sup>38</sup> Het verminderen van PTSS symptomen is geassocieerd met het verlies van functionele verbindingen tussen de linker visuele cortex en fusiforme gyrus (FG) tijdens het script. De visuele beelden van het trauma worden opgeslagen in de visuele cortex en zijn waarschijnlijk ontkoppeld van de emotionele traumatische herinnering die wordt verwerkt door de FG.<sup>37</sup> Een andere studie meldt een afname in activiteit van de amygdala, thalamus en caudate nucleus net als een afname in de activiteit van de precuneus en de vPFC en dorsale PFC na EMDR therapie. De afname in thalamus activiteit is gecorreleerd met een afname van PTSS symptomen. De afgenomen activiteit na EMDR in gebieden belangrijk voor angst conditionering zoals de amygdala, de PFC en de hippocampus suggereert dat de angst, gekoppeld aan het trauma, ontkoppeld wordt tijdens EMDR. Bovendien zijn dit gebieden die afwijken in de hersenen van PTSS patiënten.<sup>12 39</sup>

EMDR is een psychotherapie gebaseerd op het AIP-model. Wat inhoudt dat de traumatische herinnering onvoldoende verwerkt is en niet goed is opgeslagen in het episodische geheugen. De traumatische autobiografische herinnering zou ongemak en angst veroorzaken, wat opgelost kan worden door bilaterale stimulatie om vervolgens de herinnering te verwerken in het semantische geheugen. Oogbewegingen lijken een essentieel onderdeel van EMDR voor het verminderen van emotionele lading en levendigheid van de traumatische herinnering. Vóór EMDR is de limbische cortex maximaal geactiveerd in patiënten met PTSS, dit reflecteert de emotionele lading van de traumatische herinnering. De activiteit in de limbische cortex neemt af na EMDR en traumatische gebeurtenissen worden op cognitief niveau verwerkt. De veranderingen in de hersengebieden betrokken bij PTSS tijdens EMDR, de afname van activiteit in het limbische systeem en de cognitieve verwerking van traumatische herinneringen wekken de indruk dat EMDR een neurobiologische basis bevat en dat de werking van EMDR een neurobiologische verklaring zou kunnen hebben.

## Hoofdstuk 4: Hypotheses over de werking van EMDR

Er zijn verschillende hypothesen over de werking van EMDR, maar ik licht de vier bekendste in dit hoofdstuk toe. De hypothesen gaan er vanuit dat episodische traumatische herinneringen niet goed verwerkt zijn in het episodische geheugen. Om PTSS patiënten te helpen, moeten deze herinneringen goed worden opgenomen in het semantische geheugen om de levendigheid en emotionele lading van de traumatische herinnering te verminderen. Alleen de manier waarop de hersenen dit doen, verschilt per hypothese.

### Interhemisferische hypothese

Volgens deze hypothese zouden bilaterale horizontale oogbewegingen de communicatie tussen de hersenhelften vergroten, via neuronale activatie en vergroting van verbindingen. Hierdoor zou de patiënt beter in staat zijn om traumatische gebeurtenissen te verwerken en om zich zo alle elementen van het trauma te herinneren. EMDR zou door de betere communicatie tussen hemisferen zorgen voor een betere opname van episodische herinneringen in het semantische geheugen.<sup>6</sup> Episodische herinneringen worden geassocieerd met een verhoogde interactie tussen hemisferen, en in een onderzoek is aangetoond dat horizontale oogbewegingen het ophalen van episodische herinneringen vergemakkelijken. Dit zou kunnen bewijzen dat horizontale oogbewegingen zorgen voor meer interactie tussen hemisferen om zo episodische herinneringen beter te verwerken, iets wat ook bij EMDR zou kunnen gebeuren.<sup>40</sup>

Volgens deze hypothese zouden alléén horizontale oogbewegingen de contralaterale hersenhelft activeren. Echter, verticale oogbewegingen hebben hetzelfde effect op autobiografische herinneringen als horizontale oogbewegingen.<sup>41 4</sup>

Bovendien is er aangetoond dat er geen betere communicatie plaats vindt tussen de twee hersenhelften tijdens EMDR.<sup>42</sup>

### De werkgeheugen hypothese

Volgens de “working-memory” hypothese wordt het werkgeheugen uitgeput tijdens EMDR. Elk onderdeel van het werkgeheugen heeft een beperkte capaciteit waardoor de primaire taak slechter wordt uitgevoerd zodra twee taken tegelijkertijd een beroep doen op de aandachtscapaciteit. Tijdens EMDR wordt de aandacht tegelijkertijd op de traumatische herinnering als op de bilaterale oogbewegingen gevestigd waardoor “dual attention” ontstaat. Deze twee taken werken tegelijkertijd op een subsysteem dat het werkgeheugen integreert en coördineert, namelijk het visuele ruimtelijke hersengebied.<sup>4</sup> Beelden van de herinnering worden hierin vastgehouden en oogbewegingen gebruiken gelijktijdig dezelfde bronnen, waardoor de capaciteit van het werkgeheugen wordt overbelast en verwerkingsbronnen worden uitgeput. De competitie van zo’n “dual task” verslechtert het beeld van het trauma, waardoor er therapeutisch actie plaats kan vinden.<sup>21 6</sup> Deze hypothese wordt ondersteund door het feit dat oogbewegingen alleen voordelig zijn wanneer een individu een herinnering in gedachten heeft. Auditieve stimulatie produceert dezelfde overbelasting als oogbewegingen, maar dan wordt het centrale uitvoerende hersengebied overbelast.<sup>41</sup>

### Oriëntatie reactie hypothese

Volgens deze hypothese lokt de bilaterale stimulatie een oriëntatie reactie (OR) uit wat ervoor zorgt dat de verwerking van het geheugen makkelijker verloopt. Deze OR is een natuurlijke, aangeboren reflex waarbij dreiging wordt ingeschat en die naar boven komt wanneer de aandacht op een nieuwe stimulus wordt gericht. Als eerste reactie bevriest de

persoon, maar wanneer de prikkel aanhoudt en niet dreigend blijkt te zijn, ontspant de persoon zich. Deze eerste schikreactie is te meten door toegenomen huidgeleiding en het inhouden van de adem. De ontspanningsreactie die ontstaat doordat oogbewegingen aanhouden, gaat gepaard met meer parasympatische activiteit. Dit is meetbaar door een afname in hartslag, een hogere hartslagvariabiliteit en een afname in ademhalingsnelheid, huidgeleiding en huidtemperatuur. Deze fysiologische relaxatie zou de verwerking van het trauma verbeteren.<sup>21 4 32 43</sup> De afgenomen hartslag en toegenomen hartslagvariabiliteit komen inderdaad voor tijdens EMDR, maar de ademhalingsnelheid neemt toe in plaats van af, de huidgeleiding aan het begin van EMDR is laag, terwijl deze hoog zou moeten zijn en de huidtemperatuur neemt toe in plaats van af.<sup>44 32</sup>

## **REM hypothese**

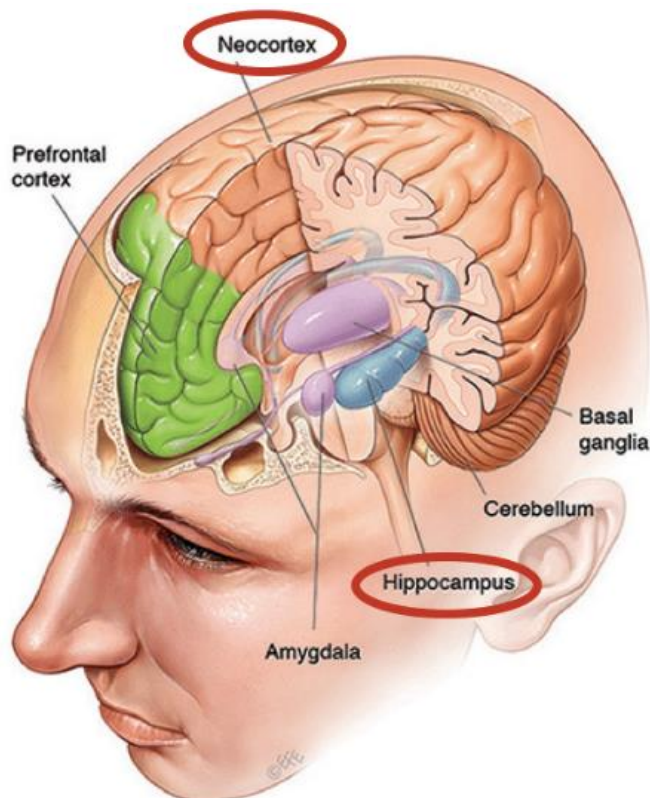
Deze hypothese is voorgesteld door Stickgold die voorspelt dat de hersenen, door middel van meerdere oriëntatie reacties, in eenzelfde toestand raken als tijdens de REM slaap. Doordat de aandacht constant opnieuw georiënteerd wordt, zouden de hersenen in een geheugen verwerkingstoestand komen, die gelijk is aan die van REM slaap. REM slaap is betrokken bij de verwerking van informatie en consolidatie van herinneringen. Het activeren van een REM achtige toestand tijdens EMDR zou de integratie van traumatische episodische herinneringen in het semantische geheugen vergemakkelijken. Tijdens EMDR treden er fysiologische veranderingen op die lijken op de fysiologische veranderingen tijdens REM slaap.<sup>21 4 6 45</sup>



## Hoofdstuk 5: REM hypothese

### Wat is de theorie achter de REM hypothese?

Het declaratieve geheugen wordt opgeslagen in de hippocampus en in de gerelateerde limbische structuren als “episodische herinneringen”. Zodra er iets emotioneels gebeurt, linkt de amygdala deze emoties aan de episodische herinnering. Wanneer een gebeurtenis opnieuw wordt opgeroepen, worden de originele emoties en gevoelens afgespeeld. De hippocampus zorgt ervoor dat de herinnering in context wordt geplaatst en wanneer dit ontbreekt, zijn de herinneringen heel gefragmenteerd. Verder is de hippocampus betrokken bij het ophalen van herinneringen. Na een periode wordt de relevante informatie uit deze episodische herinnering gehaald en overgebracht naar semantische geheugen netwerken in de neocortex van de hersenen. Hier wordt de informatie geïntegreerd in de algemene kennis van het individu en is het beschikbaar voor de toekomst. Zodra deze overdracht plaats heeft gevonden, raakt de hippocampale herinnering verouderd. Soms faalt dit proces en kan de informatie niet uit de episodische herinnering worden gehaald, vervolgens kan de informatie vanuit de hippocampus ook niet worden overgebracht en geïntegreerd in de neocortex. In dit geval kan het individu niet “leren van de gebeurtenis” en vindt er ook geen verzwakking of eliminatie van de episodische herinnering in de hippocampus plaats. Doordat het normale proces van geheugenoverdracht en integratie doorbroken is, blijven episodische herinneringen behouden. Als zo’n episodische herinnering traumatisch is, is PTSS het gevolg. De patiënt kan de gevolgen beperken door traumatische prikkels of door de emotionele reacties op de prikkel te blokkeren. Voor een volledig herstel moet deze mislukte verwerking hersteld worden.<sup>46</sup> De belangrijkste hersenstructuren voor geheugen opslag zijn te zien in figuur 5.<sup>47</sup>



Figuur 5: De neocortex en de hippocampus, hier aangegeven met een rode cirkel, zijn belangrijke gebieden voor de opslag en het ophalen van herinneringen. De amygdala koppelt emoties aan episodische herinneringen.<sup>47</sup>

Slaap speelt een belangrijke rol bij de integratie en consolidatie van episodische herinneringen naar de neocortex. Waarschijnlijk gebeurt dit door systeem consolidatie waarbij recent geleerde ervaringen worden omgezet in langetermijngeheugen. Hiervoor worden kwetsbare hersensporen opnieuw geactiveerd in de hippocampus of tijdens de overdracht van de hippocampus naar de neocortex. Slaap bestaat uit "Slow wave sleep" (SWS) en "Rapid eye movement" (REM) slaap, waarbij REM slaap elke 90-120 minuten kort plaatsvindt. REM slaap bevat korte snelle oogbewegingen en er vindt volledige spierverlamming plaats. Het doel van REM slaap is onder andere om de formatie en consolidatie van episodische herinneringen te versoepelen. Verder is de REM slaap betrokken bij het ruimtelijke en emotionele geheugen. Tijdens de REM slaap zijn vooral de limbische en sensorische cortex geactiveerd, waaronder de hippocampus voor geheugenconsolidatie en de amygdala voor het emotionele geheugen.<sup>48</sup> De REM slaap zorgt voor synchronisatie tussen de amygdala, de hippocampus en neocorticale gebieden, waardoor emotionele gebeurtenissen op de lange termijn worden opgeslagen. Bovendien zorgt REM slaap voor communicatie tussen de hippocampus en de neocortex via de amygdala, wat handig is voor de consolidatie van episodische herinneringen.<sup>13</sup> REM slaap helpt het geheugen verder met "fear conditioning".<sup>49</sup>

Volgens Stickgold zou REM slaap een moment zijn wanneer de hersenen optimaal afgestemd zijn voor geheugen overdracht en integratie. Wanneer traumatische episodische herinneringen herhaaldelijk opnieuw worden afgespeeld tijdens slaap, zou het systeem kapot zijn omdat episodische herinneringen bijna nooit opnieuw worden afgespeeld, behalve bij PTSS. De integratie en verzwakking die normaal ook tijdens slaap zou voorkomen, vindt niet plaats, waardoor PTSS ontstaat. Bewijs hiervoor is dat slaap tijdens PTSS meer gefragmenteerd is en dat patiënten ook 's nachts heel waakzaam zijn. Verder komen de hersengebieden die aangetast zijn bij het opnieuw stimuleren van traumatische beelden in PTSS, overeen met de geactiveerde gebieden tijdens de REM slaap.<sup>46</sup>

Doordat bilaterale stimulatie het individu dwingt om zijn aandacht constant te verschuiven, ontstaat een oriëntatie reactie. De schrikreactie die bij de OR hoort leidt tot de activatie van circuits in de hersenstam die REM slaap kunnen induceren. De REM hypothese gaat ervan uit dat het constant opnieuw oriënteren van aandacht, door bilaterale stimulatie tijdens EMDR, hersenmechanismen activeert die deze oriëntatie vergemakkelijken. De activatie van deze systemen schuift de hersenen in een toestand die lijkt op REM slaap waarin het geheugen verwerkt kan worden. Deze toestand staat toe dat traumatische episodische herinneringen effectief worden geïntegreerd in semantische netwerken waardoor de herinnering en de bijbehorende effecten worden verzwakt en verwijderd, wat resulteert in verminderde PTSS symptomen. EMDR zou nog beter werken dan REM slaap omdat de patiënt tijdens EMDR selectief kan kiezen welke informatie verwerkt wordt en doordat de therapeut angst niveaus onder controle kan houden.<sup>46</sup>

### **Welk bewijs is er voor de REM hypothese?**

REM slaap heeft net als de oriëntatie reactie opvallende fysiologische kenmerken.<sup>21</sup> Tijdens de EMDR sessie vindt "de-arousal" plaats vanaf de start van de stimulatie periode. Zodra de oogbewegingen beginnen neemt de hartslag af, neemt de huidgeleiding af en neemt de hartslagvariabiliteit toe, wat wijst op een daling in sympatische activiteit en een toename in parasympatische activiteit.<sup>32 50</sup> Verder neemt de huidtemperatuur toe, de ademhalingssnelheid neemt toe, de hoeveelheid uitgedemde koolstofdioxide (pCO<sub>2</sub>) neemt toe en de zuurstofverzadiging (pO<sub>2</sub>) neemt af, direct na de start van de oogbewegingen.<sup>44</sup> Naast dat de oogbewegingen zowel tijdens de REM slaap als tijdens EMDR voorkomen, bevat de REM slaap een paar fysiologische karakteristieken die overeenkomen met de

hierboven genoemde fysiologische veranderingen. REM slaap is vooral parasympatisch, met een gedaalde hartslag en een gedaalde huidgeleiding,<sup>51</sup> vergeleken met een wakkere toestand. Verder heeft REM slaap een onderdrukte thermoregulatie, waarbij het verschil tussen kerntemperatuur en perifere temperatuur afneemt. Dit gebeurt door een snelle toename in de perifere temperatuur wat alleen voorkomt tijdens de REM slaap fases.<sup>52</sup> Er is sprake van hypoventilatie door snelle en oppervlakkige ademhaling tijdens de REM slaap. Door de afname in minuut ventilatie zijn de pCO<sub>2</sub> levels hoger aan het einde van een REM periode en nemen pO<sub>2</sub> levels af. Er zijn dus redelijk wat overeenkomsten tussen de fysiologie van EMDR en van REM slaap.<sup>53</sup> Mocht de REM hypothese kloppen, dan wordt de REM toestand niet veroorzaakt door een oriëntatie reactie, want hiervoor zou de vingertemperatuur af moeten nemen en de huidgeleiding toe moeten nemen.

Naast de fysiologie, zijn er ook bepaalde hersengebieden die overeenkomen. Zowel tijdens EMDR als tijdens REM slaap neemt de activiteit van onder andere de precuneus en de dorsolaterale PFC af. Maar niet alle hersengebieden komen overeen. Zo neemt de activiteit van de thalamus, amygdala, hippocampus en ventromediale PFC toe tijdens REM slaap terwijl deze gebieden tijdens EMDR juist minder actief worden.<sup>12</sup> Verder is REM slaap belangrijk voor "fear conditioning", een proces dat afwijkt in PTSS, maar dat verbeterd lijkt na EMDR. REM slaap is nodig voor het uitdoven van angst en voor geheugen consolidatie. Gebieden uit het "angst netwerk" zoals de amygdala, vmPFC, insula en thalamus zijn actiever tijdens het uitdoven van angst tijdens de REM slaap.<sup>54</sup> De activiteit van deze gebieden is juist afgenomen tijdens EMDR. Als de hersenen echt dezelfde toestand zouden aannemen tijdens EMDR als tijdens de REM slaap, dan zou men verwachten de activiteit van deze hersengebieden overeen zou komen.

Shapiro suggereert dat herinneringen opnieuw worden opgeslagen nadat ze zijn aangepast. Herinneringen kunnen worden aangepast lang nadat ze zijn opgeslagen. Hiervoor worden stabiele herinneringen in een onstabiele staat weer naar boven gehaald en de herinnering wordt opnieuw gestabiliseerd tijdens een proces dat reconsolidatie heet. De onstabiele herinnering kan versterkt, verzwakt of geüpdatet worden. Als herinneringen vatbaar zijn voor heractivatie, dan zouden traumatische herinneringen mogelijk aangepast kunnen worden.<sup>55</sup> Het lijkt erop dat er tijdens EMDR reconsolidatie optreedt van traumatische episodische herinneringen net zoals er episodische consolidatie optreedt tijdens de REM slaap.<sup>56</sup> Bewijs hiervoor is onder andere dat korte blootstelling aan een trauma, zoals dat bij EMDR gebeurt, is geassocieerd met reconsolidatie.<sup>39</sup> Bovendien zijn bij heractivatie, een proces voorafgaand aan reconsolidatie, de amygdala en hippocampus betrokken, twee gebieden die heel belangrijk zijn voor consolidatie tijdens REM slaap. Voor reconsolidatie van angst moet er, naast het ophalen van de herinnering, ook nieuwe informatie aan toe worden gevoegd.<sup>55</sup> Dit gebeurt tijdens EMDR bijvoorbeeld door het toevoegen van context of positieve gevoelens. Ook de emotionele ervaring van de episodische herinnering kan worden aangepast tijdens reconsolidatie.<sup>57</sup> Dit zou kunnen betekenen dat angst verminderd kan worden tijdens EMDR.

Volgens de REM hypothese brengen meerdere ORs de hersenen in eenzelfde staat als tijdens de REM slaap waardoor onverwerkte episodische herinneringen goed kunnen worden opgeslagen in semantische netwerken. De fysiologie van EMDR en REM slaap komen overeen met een verschuiving naar de parasympaticus door een afgenomen hartslag en huidgeleiding, een toegenomen huidtemperatuur en veranderingen in het ademhalingspatroon met een verhoogde frequentie, meer pCO<sub>2</sub> en minder pO<sub>2</sub>. De hersengebieden tijdens REM slaap en EMDR lijken niet echt overeen te komen. Toch lijkt er tijdens EMDR sprake van reconsolidatie waardoor een herinnering verzwakt of versterkt wordt, zodat deze wordt opgeslagen of verdwijnt.<sup>58</sup>

## Discussie

Mensen met PTSS zijn angstiger en ervaren meer stress. Vooral na een prikkel die ze herinnert aan de traumatische gebeurtenis. Voor de behandeling van PTSS worden psychotherapieën verkozen boven farmacotherapie, door de lagere uitval, minder bijwerkingen en de snellere werking. EMDR therapie is hoogstwaarschijnlijk even effectief als PE en CBT, maar heeft hier minder sessies, minder traumatische blootstelling en geen huiswerk voor nodig. Farmacotherapieën kunnen deze therapie ondersteunen, maar niet vervangen. EMDR lijkt effectief in het verminderen van PTSS symptomen, angst en depressie. Volgens het AIP-model ontstaat PTSS doordat traumatische episodische herinneringen niet goed zijn opgeslagen in het semantische geheugen en zorgt EMDR ervoor dat deze herinneringen alsnog worden verwerkt. De oogbewegingen dragen hoogstwaarschijnlijk bij aan deze therapie en ook de hersengebieden laten een afname in emotionele lading en een toename in cognitieve verwerking zien. Meer onderzoek zou misschien wel een neurobiologische basis kunnen aantonen. Mijn conclusie is daarom ook dat EMDR hoogstwaarschijnlijk een effectieve psychotherapie is voor de behandeling van PTSS. De verschillende hypothesen die zowel bewezen als tegengesproken kunnen worden, tonen aan dat het mechanisme achter EMDR nog niet duidelijk is. Daarom is er meer onderzoek nodig om het mechanisme achter EMDR aan te kunnen tonen. Toch lijken alle hypothesen wel een rol te kunnen spelen in EMDR therapie. De werking achter EMDR is volgens mij niet toe te schrijven aan één hypothese maar is een combinatie van alle 4 de hypothesen. De REM slaap hypothese bevat elementen die aan zouden kunnen tonen dat EMDR via de REM hypothese werkt, zoals de fysiologie en de overeenkomsten tussen reconsolidatie en consolidatie. Maar ook deze hypothese kan worden tegengesproken door de verschillen in hersengebieden die actief zijn tijdens EMDR en REM slaap.

Er zijn gaten in het huidige onderzoek naar EMDR. Zo is er weinig onderzoek naar andere vormen van bilaterale stimulatie buiten de oogbewegingen en zijn er niet zo heel veel studies die de hersenactiviteit tijdens EMDR meten. Verder is er maar één artikel waarin de hersengebieden tijdens EMDR worden vergeleken met de hersengebieden tijdens REM slaap. Soms worden de hersengebieden anders of minder specifiek omschreven in de onderzoeken naar EMDR, waardoor het lastig is om ze te vergelijken met de hersengebieden tijdens de REM slaap.

EMDR zou in de toekomst misschien voor andere psychiatrische stoornissen gebruikt kunnen worden. Hier zijn ook al een paar onderzoeken naar gedaan. EMDR zou effectief kunnen zijn voor bipolaire stoornissen, unipolaire depressies, angst en obsessieve-compulsieve stoornissen (OCD), drugsgebruik stoornissen met een traumatisch verleden en chronische rugklachten.<sup>3 59</sup>

## Referenties

1. Koenen KC, Ratanatharathorn A, Ng L, et al. Posttraumatic stress disorder in the World Mental Health Surveys. *Psychol Med*. 2017;47(13):2260-2274. doi:10.1017/S0033291717000708
2. WHO | WHO releases guidance on mental health care after trauma. WHO. 2014. [https://www.who.int/mediacentre/news/releases/2013/trauma\\_mental\\_health\\_20130806/en/#.XvjxvTfIgo.mendeley](https://www.who.int/mediacentre/news/releases/2013/trauma_mental_health_20130806/en/#.XvjxvTfIgo.mendeley). Accessed June 28, 2020.
3. Cuijpers P, Veen SC Van, Sijbrandij M, Yoder W, Cristea A, Yoder W. Eye movement desensitization and reprocessing for mental health problems : a systematic review and meta-analysis. *Cogn Behav Ther*. 2020;49(3):165-180. doi:10.1080/16506073.2019.1703801
4. Jeffries FW, Davis P. What is the Role of Eye Movements in Eye Movement Desensitization and Reprocessing ( EMDR ) for Post-Traumatic Stress Disorder ( PTSD )? A Review. 2013;(October 2012):290-300. doi:10.1017/S1352465812000793
5. Bisson JI, Cosgrove S, Lewis C. Post-traumatic stress disorder. 2015;6161(November):1-7. doi:10.1136/bmj.h6161
6. Novo Navarro P, Landin-Romero R, Guardiola-Wanden-Berghe R, et al. 25 years of Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR): The EMDR therapy protocol, hypotheses of its mechanism of action and a systematic review of its efficacy in the treatment of post-traumatic stress disorder. *Rev Psiquiatr y Salud Ment (English Ed)*. 2018;11(2):101-114. doi:10.1016/j.rpsmen.2015.12.002
7. Shalev AMD, Liberzon IMD, Marmar CMD. Post-Traumatic Stress Disorder. *New Engl J Med TA - TT -*. 2017;376(25):2459-2469. doi:10.1056/NEJMra1612499 LK - <https://rug.on.worldcat.org/oclc/8286551123>
8. Fenster RJ, Lebois LAM, Ressler KJ, Suh J. Brain circuit dysfunction in post-traumatic stress disorder: from mouse to man. *Nat Rev Neurosci*. 2018;19(9):535-551.
9. North CS, Hong BA, Downs DL. PTSD: A systematic approach to diagnosis and treatment. 2018;17(4):35-43.
10. Sherin JE, Nemeroff CB. Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues Clin Neurosci*. 2011;13(3):263-278.
11. van der Werff S, van den Berg S, Pannekoek J, Elzinga B, Van Der Wee N. Neuroimaging resilience to stress: a review. *Front Behav Neurosci*. 2013;7:39. doi:10.3389/fnbeh.2013.00039
12. Rousseau PF, El Khoury-Malhame M, Reynaud E, Zendjidjian X, Samuelian JC, Khalfa S. Neurobiological correlates of EMDR therapy effect in PTSD. *Eur J Trauma Dissociation*. 2019;3(2):103-111. doi:10.1016/j.ejtd.2018.07.001
13. Diekelmann S, Wilhelm I, Born J. The whats and whens of sleep-dependent memory consolidation. *Sleep Med Rev*. 2009;13(5):309-321. doi:10.1016/j.smrv.2008.08.002
14. Lapidow ES, Brown AD. Autobiographical Memories and PTSD Background of OGAM Research. 2015:1-13. doi:10.1007/978-3-319-08613-2
15. Zlomuzica A, Woud ML, Machulska A, et al. Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry De fi cits in episodic memory and mental time travel in patients with post-traumatic stress disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2018;83(December 2017):42-54. doi:10.1016/j.pnpbp.2017.12.014
16. Ipser JC, Stein DJ. Evidence-based pharmacotherapy of post-traumatic stress disorder ( PTSD ). 2012:825-840. doi:10.1017/S1461145711001209
17. Hoskins M, Pearce J, Bethell A, et al. Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder : systematic review and meta-analysis. 2015:93-100. doi:10.1192/bjp.bp.114.148551
18. Ho MSK, Lee CW. Cognitive behaviour therapy versus eye movement desensitization and

- reprocessing for post-traumatic disorder - Is it all in the homework then? *Rev Eur Psychol Appl.* 2012;62(4):253-260. doi:10.1016/j.erap.2012.08.001
19. Schnyder U, Ehlers A, Elbert T, et al. Psychotherapies for PTSD: what do they have in common? 2015;8198. doi:10.3402/ejpt.v6.28186
  20. Lancaster CL, Teeters JB, Gros DF, Back SE. Posttraumatic Stress Disorder : Overview of Evidence-Based Assessment and Treatment. 2016. doi:10.3390/jcm5110105
  21. Shapiro F. *Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) Therapy: Basic Principles, Protocols, and Procedures.* Guilford Publications; 2017.
  22. Bae H, Kim D, Cho Y, Kim D, Kim SH. Add-on Eye Movement Desensitization and Reprocessing ( EMDR ) Therapy for Adults with Post-traumatic Stress Disorder Who Failed to Respond to Initial Antidepressant Pharmacotherapy. 2018;33(48):1-6.
  23. Van Etten ML, Taylor S. Comparative Efficacy of Treatments for Post-traumatic Stress Disorder: A Meta-Analysis. *Clin Psychol Psychother.* 1998;5(3):126-144. doi:10.1002/(sici)1099-0879(199809)5:3<126::aid-cpp153>3.3.co;2-8
  24. Davidson PR, Parker KCH. Eye movement desensitization and reprocessing (emdr): A meta-analysis. *J Consult Clin Psychol.* 2001;69(2):305-316. doi:10.1037/0022-006X.69.2.305
  25. Rothbaum BO, Astin MC, Marsteller F. Prolonged exposure versus Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) for PTSD rape victims. *J Trauma Stress.* 2005;18(6):607-616. doi:10.1002/jts.20069
  26. van den Berg DPG, de Bont PAJM, van der Vleugel BM, et al. Prolonged exposure vs eye movement desensitization and reprocessing vs waiting list for posttraumatic stress disorder in patients with a psychotic disorder: a randomized clinical trial. *JAMA psychiatry.* 2015;72(3):259-267.
  27. Ironson G, Freund B, Strauss JL, Williams J. Comparison of two treatments for traumatic stress: A community-based study of EMDR and prolonged exposure. *J Clin Psychol.* 2002;58(1):113-128. doi:10.1002/jclp.1132
  28. Khan AM, Dar S, Ahmed R, Bachu R, Adnan M. Cognitive Behavioral Therapy versus Eye Movement Desensitization and Reprocessing in Patients with Post- traumatic Stress Disorder : Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. 2018;71(9):1-17. doi:10.7759/cureus.3250
  29. Seidler GH, Wagner FE. Comparing the efficacy of EMDR and trauma-focused cognitive-behavioral therapy in the treatment of PTSD: A meta-analytic study. *Psychol Med.* 2006;36(11):1515-1522. doi:10.1017/S0033291706007963
  30. Chen YR, Hung KW, Tsai JC, et al. Efficacy of eye-movement desensitization and reprocessing for patients with posttraumatic-stress disorder: A meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One.* 2014;9(8). doi:10.1371/journal.pone.0103676
  31. Schubert SJ, Lee CW, Araujo G De, Butler SR, Taylor G, Drummond PD. The Effectiveness of Eye Movement Desensitization and Reprocessing Therapy to Treat Symptoms Following Trauma in Timor Leste. 2016;(April):141-148. doi:10.1002/jts.
  32. Schubert SJ, Lee CW, Drummond PD. The efficacy and psychophysiological correlates of dual-attention tasks in eye movement desensitization and reprocessing ( EMDR ). *J Anxiety Disord.* 2011;25(1):1-11. doi:10.1016/j.janxdis.2010.06.024
  33. Patihis L, Cruz CS, McNally RJ. Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR). In: Zeigler-Hill V, Shackelford TK, eds. *Encyclopedia of Personality and Individual Differences.* Cham: Springer International Publishing; 2020:1527-1530. doi:10.1007/978-3-319-24612-3\_895
  34. Van Den Hout M, Muris P, Salemink E, Kindt M. Autobiographical memories become less vivid and emotional after eye movements. *Br J Clin Psychol.* 2001;40(2):121-130. doi:10.1348/014466501163571

35. Andrade J, Kavanagh D, Baddeley A. Eye-movements and visual imagery: A working memory approach to the treatment of post-traumatic stress disorder. *Br J Clin Psychol.* 1997;36(2):209-223. doi:10.1111/j.2044-8260.1997.tb01408.x
36. Lee CW, Cuijpers P. A meta-analysis of the contribution of eye movements in processing emotional memories. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 2013;44(2):231-239. doi:10.1016/j.jbtep.2012.11.001
37. Pagani M, Lorenzo G Di, Verardo AR, et al. Neurobiological Correlates of EMDR Monitoring – An EEG Study. 2012;7(9):1-12. doi:10.1371/journal.pone.0045753
38. Pagani M, Fernandez I. Imaging of EMDR : Methodology and Preliminary Results From a Single Case. 2011;5(2). doi:10.1891/1933-3196.5.2.42
39. Laugharne J, Psych FRC, Kullack C, Sc B, Lee CW, Ph D. Amygdala Volumetric Change Following Psychotherapy for Posttraumatic Stress Disorder. 2016. doi:10.1176/appi.neuropsych.16010006
40. Christman SD, Garvey KJ, Propper RE, Phaneuf KA. Bilateral Eye Movements Enhance the Retrieval of Episodic Memories. 2003;17(2):221-229. doi:10.1037/0894-4105.17.2.221
41. Gunter RW, Bodner GE. How eye movements affect unpleasant memories: Support for a working-memory account. *Behav Res Ther.* 2008;46(8):913-931. doi:10.1016/j.brat.2008.04.006
42. Samara Z, Elzinga BM, Slagter HA, Nieuwenhuis S. Do horizontal saccadic eye movements increase interhemispheric coherence? Investigation of a hypothesized neural mechanism underlying EMDR. *Front Psychiatry.* 2011;2(MAR):1-9. doi:10.3389/fpsyg.2011.00004
43. Pagani M, Amann BL, Landin-romero R, Carletto S. Eye Movement Desensitization and Reprocessing and Slow Wave Sleep : A Putative Mechanism of Action. 2017;8(November):1-7. doi:10.3389/fpsyg.2017.01935
44. Söndergaard HP, Elofsson U. Psychophysiological Studies of EMDR. *J EMDR Pract Res.* 2008;2(4):282-288. doi:10.1891/1933-3196.2.4.282
45. Schubert SJ, Lee CW, Drummond PD. Correlates of EMDR Therapy to Treat Trauma in Timor-Leste. 2016;10(2).
46. Stickgold R. EMDR : A Putative Neurobiological Mechanism of Action. 2002;58(1):61-75.
47. Moura P. Is sleep the key to detect cognitive disorders? Brain support. <https://www.brainlatam.com/blog/is-sleep-the-key-to-detect-cognitive-disorders-1586>. Published 2020.
48. Peever J, Fuller PM. The Biology of REM Sleep. *Curr Biol.* 2017;27(22):R1237-R1248. doi:10.1016/j.cub.2017.10.026
49. Dudai Y, Karni A, Born J. Perspective The Consolidation and Transformation of Memory. *Neuron.* 2015;88(1):20-32. doi:10.1016/j.neuron.2015.09.004
50. So HP, Elofsson UOE, Sche B Von. Physiological correlates of eye movement desensitization and reprocessing. 2008;22:622-634. doi:10.1016/j.janxdis.2007.05.012
51. Kobayashi R, Koike Y, Hirayama M, Ito H, Sobue G. Skin sympathetic nerve function during sleep — a study with effector responses. 2003;103:121-126.
52. Troynikov O, Watson CG, Nawaz N. Sleep environments and sleep physiology : A review. 2018;78(September):192-203. doi:10.1016/j.jtherbio.2018.09.012
53. Elofsson UOE, von Schèele B, Theorell T, Söndergaard HP. Physiological correlates of eye movement desensitization and reprocessing. *J Anxiety Disord.* 2008;22(4):622-634. doi:10.1016/j.janxdis.2007.05.012
54. Tempesta D, Socci V, Gennaro L De, Ferrara M. Sleep and emotional processing. *Sleep Med Rev.* 2018;40:183-195. doi:10.1016/j.smr.2017.12.005

55. Schwabe L, Nader K, Pruessner JC. Reconsolidation of human memory: Brain mechanisms and clinical relevance. *Biol Psychiatry*. 2014;76(4):274-280. doi:10.1016/j.biopsych.2014.03.008
56. Rauchs G, Bertran F, Guillery-girard B, et al. Consolidation of Strictly Episodic Memories Mainly Requires Rapid Eye Movement Sleep. 2004;27(3).
57. Kroes MCW, Tendolkar I, Wingen GA Van, Waarde JA Van, Strange BA, Fernández G. An electroconvulsive therapy procedure impairs reconsolidation of episodic memories in humans. 2014;17(2). doi:10.1038/nn.3609
58. van Marle H. PTSD as a memory disorder. *Eur J Psychotraumatol*. 2015;6:8-11. doi:10.3402/ejpt.v6.27633
59. Valiente-Gómez A, Moreno-Alcázar A, Treen D, et al. EMDR beyond PTSD: A systematic literature review. *Front Psychol*. 2017;8(SEP):1-10. doi:10.3389/fpsyg.2017.01668



## Bijlage I: DSM-5 criteria <sup>7 9</sup>

- A. "Exposure": Blootstelling aan echte of dreigende dood, ernstige verwonding of een ongeluk, of seksueel geweld. De blootstelling aan het trauma kan als volgt plaats vinden:
- Directe blootstelling aan een traumatische gebeurtenis.
  - Als ooggetuige van de gebeurtenis, in persoon.
  - Indirect wanneer men erachter komt dat een familielid of vriend een traumatische gebeurtenis heeft meegemaakt.
  - Door herhaaldelijke of extreme blootstelling aan afschuwelijke details van een traumatische gebeurtenis.
- Een van de belangrijke eisen van dit criterium is, dat blootstelling in persoon moet gebeuren en niet via media.
- B. "Intrusion":  $\geq 1$  van onderstaande symptomen voor de diagnose PTSS.
- Terugkerende, onvrijwillige, verontrustende gedachten.
  - Terugkerende, verontrustende, trauma gerelateerde dromen.
  - Dissociatieve reacties/flashbacks gerelateerd aan het trauma.
  - Intense of langdurige psychologische angst door traumatische herinneringen.
  - Merkbare fysiologische reacties op traumatische herinneringen.
- C. "Avoidance":  $\geq 1$  van onderstaande symptomen voor de diagnose PTSS.
- (Moeite doen voor) het vermijden van trauma geassocieerde herinneringen, gedachten of gevoelens.
  - (Moeite doen voor) het vermijden van externe factoren die traumatische herinneringen oproepen zoals mensen, plaatsen of activiteiten.
- D. "Negative cognition and mood":  $\geq 2$  van onderstaande symptomen voor de diagnose PTSS.
- Geheugenverlies voor belangrijke aspecten van het trauma.
  - Aanhoudende, overdreven, negatieve gedachten over zichzelf, anderen of de wereld.
  - Aanhoudende, vervormde, trauma gerelateerde gedachten die leiden tot het ongepast beschuldigen van zichzelf of anderen.
  - Aanhoudende, negatieve, emotionele toestand (schuld, angst, schaamte).
  - Afgenomen interesse in of deelname aan belangrijke gebeurtenissen.
  - Afstandelijke/vervreemde gevoelens van anderen.
  - Aanhoudend onvermogen om positieve emoties te ervaren (vrolijkheid, liefde, tevredenheid).
- E. "Hyperarousal":  $\geq 2$  van onderstaande symptomen voor de diagnose PTSS.
- Gevoelig voor irritatie en woede-uitbarstingen zonder aanleiding, meestal verbaal of als fysieke agressie naar mensen of objecten.
  - Roekeloosheid of bewuste zelfbeschadiging.
  - Continue waakzaam.
  - Overdreven schrikreactie.
  - Concentratieproblemen.
  - Slaap verstoringen (moeite met in slaap vallen, rusteloze slaap).
- F. "Duration": De symptomen moeten langer dan een maand aanhouden.
- G. "Distress/impairment": De symptomen veroorzaken duidelijke klinische kwelling en sociale, beroepsmatige of andere belangrijke functionele beperkingen.
- H. De symptomen zijn niet toe te schrijven aan een andere stoornis en het is onafhankelijk van de fysiologische effecten van een drug of andere medische conditie.

## **Bijlage II: Het standaard EMDR protocol bestaat uit 8 verschillende fases** <sup>21 6</sup>

- Fase 1 gaat in op de geschiedenis van de patiënt en de traumatische gebeurtenissen worden geïdentificeerd.
- Fase 2 test de verschillende vormen van bilaterale stimulatie. Bij horizontale oogbewegingen beweegt de therapeut zijn vingers in het horizontale vlak van de patiënt's visuele veld zodat de patiënt ze kan volgen met zijn ogen zonder zijn hoofd te bewegen. De snelheid is meestal 2 bewegingen per seconde tot en met een totaal van 30-40 bewegingen. De therapeut kan ook om de beurt zacht op de handen van de patiënt tikken die op zijn knieën rusten, met dezelfde snelheid als de oogbewegingen. De laatste manier is bilaterale auditieve stimulatie waarbij tonen of muziek door een koptelefoon wordt afgespeeld.
- Fase 3 beoordeelt de traumatische herinnering en identificeert de geassocieerde gedachten, emoties en lichamelijke fysieke sensaties. Het ergste beeld van de herinnering wordt naar boven gehaald samen met gekoppelde negatieve gedachten. De patiënt moet vervolgens de meest passende positieve gedachte bedenken om de negatieve mee te vervangen.
- Fase 4 bestaat uit het ongevoelig maken van de herinnering (desensitisatie). De patiënt brengt het traumatische beeld en negatieve gedachte naar boven, samen met de geassocieerde emotie en het fysieke ongemak. De therapeut start met bilaterale stimulatie en na elke ronde van stimulatie krijgt de patiënt te tijd om gedachten of gevoelens te uiten. Zodra de traumatische herinnering geen ongemak meer veroorzaakt, begint de volgende fase.
- Fase 5 bestaat uit het koppelen van een positieve gedachte aan de originele herinnering door middel van bilaterale stimulatie.
- Fase 6 is een "body scan" waarbij de patiënt nagaat of hij iets voelt bij de originele herinnering. Als er negatieve/onprettige gevoelens boven komen dan gaat de therapeut door met bilaterale stimulatie totdat dat verdwenen is. Als het gevoel positief is, wordt het versterkt met korte periodes van bilaterale stimulatie.
- Fase 7 bestaat uit psycho-educatie waarbij de patiënt leert over wat er gebeurd is.
- Fase 8 evalueert het effect dat de patiënt ervaren heeft na de laatste sessie.