

EMDR en exposure voor de behandeling van PTSS: zoektocht naar een gemeenschappelijke grondslag

Tom Vanderschoot, Pieter Van Dessel

| TIJDSCHRIFT KLINISCHE PSYCHOLOGIE, 49(2), 129-138 |

Inleiding

Over het werkzame beginsel van Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR)-therapie is de discussie nog volop gaande. Regelmatig wordt de stelling geopperd dat exposure een verklaring biedt voor de werkzaamheid van EMDR. Wat is ervan aan en welke inzichten brengt recent onderzoek ons? In deze bijdrage benaderen we deze vragen vanuit het onderscheid tussen procedures, effecten en mechanismen.

Procedures, effecten en mechanismen

Het is belangrijk om onderscheid te maken tussen procedures, mechanismen en effecten. Al te vaak worden deze verschillende elementen door zowel wetenschappers als klinici door elkaar gebruikt. Procedures beschrijven de te volgen set van regels en werkwijzen om een bepaalde therapie correct toe te passen. Vaak kunnen die procedures in een protocol worden gebundeld. Zowel bij EMDR (Shapiro, 2001) als exposure (zie bijvoorbeeld: Van Minnen & Arntz, 2017) zijn de procedures welomschreven. Er zijn een aantal basisstappen die elke therapeut moet volgen om deze therapieën zoveel mogelijk kans van slagen te geven.

Naast de procedures kunnen twee therapievormen ook worden vergeleken op basis van hun effecten. Het volgen van een bepaalde procedure kan leiden tot (observeerbare) veranderingen in gedrag. Zowel wat procedure als effect betreft, kunnen eventueel interessante verschillen en overeenkomsten tussen verschillende therapieën worden vastgesteld.

Behalve procedures hoort er bij elke therapie een onderliggend mechanisme dat verklaarend van aard is. Wat zorgt er precies voor dat een bepaalde therapie een effect heeft? Zowel bij EMDR als exposure is dat nog altijd onduidelijk. Er zijn voor beide vormen van therapie tal van hypothesen voorgesteld die de effecten kunnen verklaren, maar tot op heden is er nog geen eenduidig bewijs waarmee een van die hypothesen kan worden bevestigd.

Exposure is geen mechanisme

Uit deze indeling volgt dat het eigenlijk vreemd is om exposure als verklaring naar voren te schuiven voor de effecten van EMDR. Exposure kan immers beter worden beschouwd als een procedure met specifieke effecten dan als een verklaarend mechanisme. Het is een set van te volgen regels om bij een bepaalde problematiek (bijvoorbeeld: een angststoornis) een bepaalde gedragsverandering (bijvoorbeeld: een vermindering in vermijdingsgedrag) mogelijk te maken. Je kan stellen dat de effecten van EMDR eigenlijk ontstaan door het volgen van een exposureprocedure, maar zo'n verklaring in termen van exposure zegt niets over het mechanisme dat aan de basis ligt van de effecten van exposure.

Daarom is het van groot belang exposure en EMDR systematisch met elkaar te vergelijken: ten eerste op het vlak van effecten – zijn de effecten gelijkaardig? Ten tweede op het vlak van procedures – in welke mate verschillen ze? Ten derde en ten laatste op het vlak van mechanismen – zijn de onderliggende werkzame mechanismen identiek?

EMDR en exposure: vergelijking op het vlak van procedures

De procedure bij EMDR bestaat uit een handelwijze, vastgelegd in een protocol dat is opgebouwd uit acht fasen. Achtereenvolgens: 1) assessment, 2) voorbereiding op EMDR, 3) activeren van de onverwerkte herinnering, 4) desensitisatie via bilaterale stimulatie, 5) de positieve gedachte installeren bij de herinnering, 6) de lichamelijke reacties controleren via de lichaamsscan, 7) de sessie op een positieve manier afsluiten, en 8) de herinnering herevalueren in een volgende sessie.

Nadat de ziektegeschiedenis is bevraagd en de cliënt is geïnformeerd over EMDR, worden specifieke technieken gehanteerd met als doel een traumatische herinnering te activeren: de instructie om het moeilijkste beeld op te roepen en de bijbehorende negatieve gedachten en emoties, de beoordeling van de subjectieve stress met de Subjective Units of Disturbance Scale (SUD-schaal, gaande van 0 tot en met 10) en de aanduiding van de plaats in het lichaam waar je de emoties gewaarwordt. Meteen daaropvolgend wordt aan de cliënt

gevraagd om te focussen op alle elementen uit de vorige fase (beeld, negatieve gedachten, emoties en plaats in het lichaam) en vervolgens de vingerbewegingen van de therapeut te volgen zodat de ogen ongeveer 24 keer snel van links naar rechts bewegen. Deze 'bilaterale stimulatie' duurt vaak niet langer dan 20 seconden en wordt gevolgd door de vraag van de therapeut om te rapporteren wat er bij de cliënt naar boven komt (vrije associatie). Deze procedure wordt herhaald tot de cliënt spontaan emotioneel neutrale of positieve gedachten rapporteert. In dat geval wordt gevraagd opnieuw te denken aan de traumatische ervaring en te rapporteren wat naar boven komt. Indien de cliënt emotioneel negatieve informatie rapporteert, wordt de procedure herhaald, bij rapportering van positieve informatie wordt de SUD-schaal gebruikt. De procedure wordt herhaald bij een score groter dan 0. Bij een score van 0 wordt opnieuw gevraagd om te focussen op de traumatische ervaring en op de gerapporteerde positieve gedachten. Bilaterale stimulatie wordt aangeboden, telkens gevolgd door de vraag aan de cliënt om de geloofwaardigheid van de positieve gedachten te beoordelen (op een schaal van 0 tot 7). Als eenmaal een score van 7 is bereikt, wordt gevraagd om het lichaam te scannen op lichamelijke reacties tijdens het denken aan de traumatische ervaring. De sessie wordt afgerond als er geen negatieve reacties meer worden gerapporteerd.

Voor exposure zijn verschillende protocollen opgesteld, gericht op specifieke problematieken. Voor PTSS is er bijvoorbeeld het protocol van Van Minnen en Arntz (2017). De fasen in dit protocol zijn: 1) assessment, 2) psycho-educatie en motivatie, 3) voorbereiden van de ingebeeldde exposure ('in vitro'), 4) uitvoeren van de imaginaire exposure, en 5) nabespreking.

Na exploratie van de ziektegeschiedenis en motivatie, worden beangstigende verwachtingen bevraagd die zouden kunnen uitkomen als gevolg van het terugdenken aan de traumatische herinnering. Tijdens de fase van de imaginaire exposure krijgt de cliënt de instructie om zich het verhaal van de traumatische gebeurtenis zo gedetailleerd en levendig mogelijk voor te stellen en aan de therapeut te vertellen, van het begin tot het einde. Als de cliënt klaar is, wordt gevraagd het verhaal opnieuw te vertellen. Zo'n sessie duurt vaak een uur. Er ligt veel nadruk op herhaling van het verhaal, opdat hierdoor een bepaald leereffect zou kunnen optreden. De therapeut geeft allerhande instructies om de cliënt te helpen de herinnering zo intens mogelijk te herbeleven. Het niveau van angst wordt regelmatig (ongeveer om de tien minuten) gepeild aan de hand van een schaal gaande van 0 tot en met 100. Tijdens de imaginaire exposure moet de therapeut alert zijn extra vragen te stellen bij de meest beangstigende momenten of kernmomenten. Door naar details te vragen moet de therapeut ervoor waken dat de cliënt die te beknopt beschrijft. Na de imaginaire exposure volgt een nabespreking, waarbij de cliënt moet aangeven wat hij uit de oefening

vooral meeneemt. Een belangrijke vraag is of de beangstigende verwachtingen ook daadwerkelijk zijn uitgekomen tijdens de exposure.

In vergelijking met dit protocol zijn er ook protocollen waarbij er exposure in vivo plaatsvindt, waarbij de client in de realiteit geconfronteerd wordt met een beangstigende stimulus.

Op het vlak van procedures zijn er heel wat gelijkenissen tussen exposure en EMDR, maar ook duidelijke verschillen. Zo krijg je bij exposure en EMDR de instructie om de beangstigende stimulus te ervaren door (te denken aan) de aanwezigheid ervan. Maar bij exposure worden instructies gegeven om de ervaring zo levendig mogelijk voor te stellen, terwijl je bij EMDR de cliënt uitnodigt om 'te laten komen wat er komt'. Bij exposure worden geen instructies gegeven bedoeld om oogbewegingen te faciliteren en vindt er geen herhaling plaats tot er positieve gedachten worden gerapporteerd; er wordt daarentegen gefocust op (rapporteren van) beangstigende verwachtingen.

EMDR en exposure: vergelijking op het vlak van effecten

Wanneer EMDR wordt vergeleken met een cognitieve gedragstherapie die gebruikmaakt van exposure, zien we in de meeste studies min of meer gelijkwaardige uitkomsten, niet alleen bij PTSS, maar ook bij andere problemen.

De meeste onderzoeken vergelijken EMDR met cognitieve gedragstherapie waarbij exposureoefeningen worden toegepast. Een recente meta-analyse vond voor de behandeling van PTSS evidentie voor enigszins betere uitkomsten van EMDR (gestandaardiseerd gemiddeld verschil in score voor PTSS-symptomen: -0,43 [-0,86, -0,01]; Chen, Zhang, Hu, & Liang, 2015).

In een studie die het effect onderzocht van zowel EMDR als exposure bij psychotische stoornissen met comorbide PTSS, werden er geen significante verschillen gevonden in effectiviteit tussen EMDR en exposure, ook niet bij een follow-up na twaalf maanden (Van den Berg et al., 2018). Enkel negatieve posttraumatische gedachten vormden een uitzondering: die namen vlak na de behandeling af na exposure, maar niet na EMDR. Dit verschil verdween echter bij de follow-up na twaalf maanden.

Een onderzoek van Van Woudenberg et al. (2018) naar intensieve gecombineerde behandeling van ernstig trauma met exposure én EMDR laat goede resultaten zien. Meer dan 80% van de behandelde patiënten vertoonde klinische vooruitgang en meer dan 50% van

de patiënten voldeed na de behandeling niet meer aan de criteria voor een diagnose (Cohens d effectgroottes $> 1,3$). Dit effect bleef ook bij een follow-up na 6 maanden overeind (Cohens d effectgroottes $> 1,7$). Wat de bijdrage van de respectieve therapieën precies was aan dit effect werd helaas niet onderzocht.

Op basis van deze onderzoeken kunnen we concluderen dat er momenteel weinig aanwijzingen zijn voor duidelijke verschillen in de klinische effecten van EMDR en exposure. Hierbij moet worden opgemerkt dat in de onderzoeken exposure vaak geïntegreerd werd in behandelingen waarin ook andere procedures werden toegepast.

EMDR en exposure: vergelijking op het vlak van mechanismen

De vraag naar de verschillen op het vlak van de mechanismen is het moeilijkst te beantwoorden, omdat we niet kunnen observeren wat de onderliggende mechanismen zijn. Hierbij is het van belang om onderscheid te maken tussen verklaringen in termen van mentale mechanismen en verklaringen in termen van de omgeving. De laatste beschrijven welke aspecten van de omgeving (bijvoorbeeld: specifieke instructies) er precies aan de basis liggen van de effecten. In de literatuur vinden we echter vooral theorieën die een mentale verklaring trachten te bieden voor de effecten van exposure en EMDR. Het valt buiten het bestek van deze bijdrage om aandacht te besteden aan alle relevante theorieën. We beperken ons tot twee grote klassen van theorieën binnen de leerpsychologie: de associatieve theorieën en de propositionele theorieën.

Associatieve theorieën over menselijk leren kennen een lange geschiedenis (Dickinson, Shanks, & Evenden, 1984) en bouwen voort op de theorieën van associatief leren bij dieren (Pavlov, 1927). De kern van associatieve theorieën komt hierop neer: wanneer een stimulus herhaaldelijk met een bepaalde uitkomst wordt aangeboden, ontwikkelen er zich in ons geheugen mentale representaties van beide waartussen een associatie (een verbinding) ontstaat.

Hoe verklaren associatieve theorieën de effecten van exposure? Laten we focussen op trauma's. Associatieve theorieën gaan er vooreerst van uit dat er tijdens een traumatische gebeurtenis associaties worden aangemaakt tussen de traumatische gebeurtenis (bijvoorbeeld: het ongeval) en stimuli aanwezig tijdens het trauma (bijvoorbeeld: de auto). Bijgevolg wordt bij confrontatie met die stimuli de mentale representatie van het trauma geactiveerd, waardoor negatieve herbelevingen kunnen ontstaan. Dat kan resulteren in angstgevoelens en uiteindelijk vermijdingsgedrag ten opzichte van die stimuli (Lissek & Van Meurs, 2015). Hoewel er verschillende varianten zijn binnen de associatieve modellen

als verklaring voor een PTSS, is er vaak één centraal werkzaam aspect van exposure dat leidt tot het uitdoven van de angst en het bijbehorende gedrag: het herhaald aanbieden van de stimulus zonder dat de traumatische gebeurtenis volgt. Het idee hierachter is dat daardoor een nieuwe associatie wordt geleerd die inhibitorisch van aard is (Bouton, 2004; Craske, Hermans, & Vansteenwegen, 2006). Er wordt geleerd dat in sommige gevallen de stimulus niet wordt gevolgd door de negatieve ervaring, wat leidt tot verzwakking van de associatie (en de bijbehorende angst). Die associatieve verklaring wordt vaak ten onrechte gelijkgesteld aan ‘exposure’ en vervolgens gebruikt als de verklaring voor PTSS.

Een van de redenen waarom exposure niet kan worden gedefinieerd als het afleren van associaties is dat de effecten van exposure ook kunnen worden verklaard door andere mechanismen. Propositionele theorieën gaan ervan uit dat leren gebeurt door het vormen van proposities. Propositionen zijn “informatie-eenheden in het geheugen die uitspraken over de wereld encoderen” (De Houwer, 2014). Een propositie bevat een waarheidsgehalte. Ze kan juist of fout zijn. Dat is een groot verschil met associaties, die geen waarheidsgehalte kunnen bevatten. Een associatie kan namelijk enkel een link encoderen tussen representaties (bijvoorbeeld: ongeval – auto), terwijl een propositie ook een relatie kan encoderen tussen representaties (bijvoorbeeld: mijn ongeval werd veroorzaakt door een auto). Het is mogelijk dat bij trauma’s het leren van proposities centraal staat. Bijvoorbeeld, je leert: ‘een auto betekent dat ik in gevaar ben’. De effecten van exposure zouden dan te wijten kunnen zijn aan het feit dat de waarheid van die propositie wordt ontkracht, waardoor ze niet meer wordt opgehaald en ze het verdere gedrag niet meer bepaalt. Waar associatieve theorieën poneren dat associaties veranderen door nieuwe associaties te creëren via het meermaals gelijktijdig aanbieden van een doelstimulus (bijvoorbeeld: auto) met een andere stimulus of ervaring (bijvoorbeeld: een ontspannen gevoel), gaan propositionele theorieën ervan uit dat proposities veranderen door ze in vraag te stellen en door nieuwe proposities te vormen die in iemands netwerk van overtuigingen kunnen worden geïntegreerd.

Er zijn met betrekking tot EMDR eveneens heel wat mogelijke mechanismen naar voren geschoven. We verwijzen naar Shapiro (2018, pp. 357-364) voor een recent overzicht van alle mechanismen die vandaag worden voorgesteld. In deze bijdrage beperken we ons tot twee mechanismen die momenteel de meeste aandacht krijgen: de oriënterings-responshypothese en de werkgeueghypothese.

De oriënteringsrespons is een reactie waarbij automatisch de aandacht wordt gericht op nieuwe of belangrijke prikkels in de omgeving. Evolutionair gezien heeft die reactie vooral nut om nieuwe kansen of bedreigingen in de omgeving snel waar te nemen (Armstrong & Vaughan, 1996). De intensiteit van die respons lijkt te correleren met de mate waarin een bepaalde stimulus een onmiddellijke actie vereist (Maltzman & Raskin, 1965). Intensere

stimuli induceren een intensere oriënteringsrespons. Denken aan een trauma (bij het zien van een stimulus) zou hevige emoties die gelinkt zijn aan de traumatische gebeurtenis opnieuw kunnen oproepen. Die hevige emoties kunnen gelinkt zijn aan de oriënteringsrespons waardoor ze worden uitgelokt. Door de oogbewegingen vindt er mogelijk een onderbreking plaats van de geautomatiseerde reactie op het trauma, waardoor er ruimte ontstaat voor verwerking (Shapiro, 2018). Die verklaring kan worden bekeken vanuit een associatieve visie op leren, waarbij het trauma geleid heeft tot de vorming van een associatie tussen stimuli, emoties en responsen, en de oogbewegingen zorgen voor een nieuwe associatie tussen de stimuli en een andere respons die de oriënteringsrespons tegengaat.

De werkgeheugenhypothese gaat ervan uit dat het werkzame mechanisme achter EMDR bestaat uit een belasting van ons werkgeheugen. Het concept 'werkgeheugen' is al langere tijd in gebruik en werd voor het eerst besproken door Miller, Galanter, en Pribram in 1960. Later werd het werkgeheugen door Baddeley en Hitch (1974) en Baddeley (1986) uitgekristalliseerd tot een model dat bij velen bekend is. Het werkgeheugen bestaat volgens dit model uit een aantal componenten: het visuospatiële schetsblok voor het vasthouden en verwerken van visuele informatie, de fonologische loop voor gesproken en geschreven informatie, en de centrale executieve functie die het geheel coördineert en aanstuurt. Het werkgeheugen zou verschillende taken tegelijkertijd kunnen uitvoeren, maar is in capaciteit beperkt. Er is een limiet aan de hoeveelheid informatie die het werkgeheugen simultaan kan verwerken. Bij EMDR zou worden gebruikgemaakt van die limiet. Doordat tegelijkertijd aan de traumatische herinnering wordt gedacht én het werkgeheugen sensorische informatie te verwerken krijgt via de oogbewegingen, ontstaat er een soort van competitie tussen beide vormen van input in het werkgeheugen. Doordat mensen tegelijkertijd aan een visueel beeld van het trauma denken én de vingerbewegingen van de therapeut volgen, wordt de capaciteit van het visuospatiële schetsblok overschreden. Daardoor ontstaat er een afstand ten opzichte van de traumatische herinnering en dalen de levendigheid en de emotionele reactie. Dat maakt een herkadring van de traumatische herinnering mogelijk (Shapiro, 2018). Die laatste stap kan wederom worden begrepen als een breuk in de associatie tussen de traumatische stimuli en de negatieve emotie (en responsen). Die theorie werd echter nog niet uitgewerkt in termen van associaties (of proposities) die worden aangepast.

Verschillen en gelijkenissen in mechanismen: vormt een propositionele theorie de brug?

Uit dit overzicht blijkt dat er heel wat verschillen zijn in de belangrijkste mechanismen die naar voren worden geschoven om exposure en EMDR te verklaren. Het kan echter nuttig

zijn om die vaak gescheiden verklaringen samen te brengen. Een eerste mogelijkheid is een bespreking vanuit de associatieve verklaring. Het overeenkomstige werkzame mechanisme in de procedures van EMDR en exposure zou erin kunnen bestaan dat het herhaald aanbieden van de stimulus zonder dat de traumatische gebeurtenis volgt, ervoor zorgt dat associaties worden uitgewist. De term 'exposure' wordt soms gebruikt om precies die verandering in associaties aan te duiden, waardoor exposure soms wordt beschouwd als een verklaring voor EMDR-effecten. Door die associatieve verklaring van exposure en exposure als procedure los te koppelen, wordt het echter duidelijk dat effecten van exposure niet noodzakelijk te wijten zijn aan die associatieve veranderingen. Dat maakt het mogelijk om specifieke (en toetsbare) hypothesen te formuleren over de effecten van exposure (en van EMDR) op basis van die associatieve verklaring, maar ook op basis van andere verklaringen.

Zo kan gesteld worden dat een associatieve verklaring van een trauma en van therapie-effecten te beperkt is, omdat belangrijke componenten worden genegeerd (Lissek & Van Meurs, 2015). Het feit dat proposities de aard van een relatie tussen componenten kunnen representeren, levert een groot voordeel op ten opzichte van associaties. Zo kunnen propositionele theorieën erop wijzen dat bepaalde cognities (bijvoorbeeld: oncontroleerbare gedachten) bij trauma een rol spelen. Dat valt ook beter te rijmen met de procedure van EMDR, waar je gedachten en gevoelens moet rapporteren en je doorgaat tot de geloofwaardigheid van positieve gedachten toeneemt. Een propositionele theorie kan heel goed worden gecombineerd met andere theorieën omtrent het mechanisme van EMDR. De werkgeheugenhypothese legt bijvoorbeeld wel uit hoe EMDR veranderingen aan een herinnering mogelijk maakt, maar niet welke veranderingen dan precies op welke manier plaatsvinden. Die leemte kan worden opgevuld door een propositionele theorie. Door sommige auteurs wordt gesteld dat het vormen van proposities veel cognitieve capaciteit vereist (Mitchell, De Houwer, & Lovibond, 2009). Een nieuwe propositionele theorie zou kunnen inhouden dat de hoge emotionele lading van een trauma zorgt voor zeer sterke proposities (bijvoorbeeld: 'een auto is gevaarlijk') en dat ook een traumatische herinnering die emotionele lading met zich meedraagt. Die emotionele lading zou zoveel mentale capaciteit vragen dat het vormen van nieuwe proposities (bijvoorbeeld: 'auto's zijn niet gevaarlijk') niet kan gebeuren. Doordat de emotionele lading afneemt tijdens de oogbewegingen (omdat er bijvoorbeeld een ontspannen gevoel ontstaat), komt er mogelijk capaciteit vrij om nieuwe proposities te vormen.

Belangrijk bij een propositionele theorie is echter dat er duidelijk wordt aangegeven welke proposities of inferenties de basis van de pathologie (en behandeling) vormen en hoe die exact worden gevormd en veranderd. Bijvoorbeeld, een nieuwe theorie zou kunnen beschrijven hoe het (automatisch) ophalen van informatie over het trauma zorgt voor vermijdingsgedrag en onder welke omstandigheden dat kan worden doorbroken. De ont-

wikkeling van een dergelijke theorie kan zorgen voor duidelijkere aanwijzingen voor de praktijk. Maar het mag duidelijk zijn dat hier nog heel wat werk te verrichten is voor propositionele theorieën.

Implicaties voor de klinische praktijk

Exposure en EMDR worden vaak gebruikt voor behandelingen. Inzicht in procedures, mechanismen en effecten is daarbij van groot belang. Door procedures goed te omschrijven, wordt het voor de clinicus duidelijk welke stappen precies doorlopen moeten worden bij het uitvoeren van een therapie. Dit kan de *therapist drift* doen afnemen en ervoor zorgen dat men beter zicht krijgt op de werkzame mechanismen. De clinicus kan daarbij ook een beroep doen op wetenschappelijk onderzoek waarin mechanismen worden getoetst en op theorieën die kunnen helpen om betere casusconceptualisaties en betere behandelplannen op te stellen. Ook onderzoek naar de effecten (van specifieke componenten) kan de klinische praktijk sturen. En dat alles kan helpen om de effectiviteit van een behandeling positief te beïnvloeden.

Conclusie

Het is van belang om exposure niet te beschouwen als een vanzelfsprekende verklaring voor EMDR. Beide technieken kunnen worden geanalyseerd in termen van procedures, effecten en mechanismen. Een duidelijke analyse kan zorgen voor meer klaarheid en theoretische vooruitgang. Daarbij is verder onderzoek naar een propositionele theorie als mechanisme voor de effecten van zowel exposure als EMDR volgens ons bijzonder interessant. We zijn ervan overtuigd dat dit kan leiden tot vooruitgang in onderzoek en praktijk.

Literatuur

- Armstrong, M.S., & Vaughan, K. (1996). An orienting response model of eye movement desensitization. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 27, 21-32.
- Baddeley, A.D. (1986). *Working memory*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Baddeley, A.D., & Hitch, G.J. (1974). Working memory. In G.A. Bower (Ed.), *Recent advances in learning and motivation* (Vol. 8, pp. 47-90). New York, NY: Academic Press.
- Bouton, M.E. (2004). Context and behavioral processes in extinction. *Learning and Memory*, 11, 485-494. <http://www.learnmem.org/cgi/doi/10.1101/lm.78804>
- Chen, L., Zhang, G., Hu, M., & Liang, X. (2015). Eye movement desensitization and reprocessing versus cognitive-behavioral therapy for adult posttraumatic stress disorder: Systematic review and meta-analysis. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 203, 443-451. doi:10.1097/NMD.0000000000000306

- Craske, M., Hermans, D., & Vansteenwegen, D. (Eds.) (2006). *Fear and learning: From basic processes to clinical implications*. Washington, DC: American Psychological Association.
- De Houwer, J. (2014). A propositional perspective on context effects in human associative learning. *Behavioral Processes*, 104, 20-25. doi:10.1016/j.beproc.2014.02.002
- Dickinson, A., Shanks, D., & Evenden, J. (1984). Judgement of act-outcome contingency: The role of selective attribution. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 36, 29-50. https://doi.org/10.1080/14640748408401502
- Lissek, S., & Van Meurs, B. (2015). Learning models of PTSD: Theoretical accounts and psychobiological evidence. *International Journal of Psychophysiology*, 98, 594-605. doi:10.1016/j.ijpsycho.2014.11.006
- Maltzman, I., & Raskin, D.C. (1965). Effects of individual differences in the orienting reflex on conditioning and complex processes. *Journal of Experimental Research in Personality*, 1, 1-16.
- Miller, G.A., Galanter, E., & Pribram, K.H. (1960). *Plans and the structure of behavior*. New York, NY: Henry Holt.
- Mitchell, C.J., De Houwer, J., & Lovibond, P.F. (2009). The propositional nature of human associative learning. *Behavioral and Brain Sciences*, 32, 183-246. doi:10.1017/S0140525X09000855
- Pavlov, I. (1927). *Conditioned reflexes*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Shapiro, F. (2001). *Eye Movement Desensitization and Reprocessing: Basic principles, protocols and procedures*. New York, NY: Guilford Press.
- Shapiro, F. (2018). *Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) Therapy: Basic principles, protocols, and procedures* (3rd ed.). New York, NY: The Guilford Press.
- Van den Berg, D., De Bont, P.A.J.M., Van der Vleugel, B.M., De Roos, C., De Jongh, A., Van Minnen, A., & Van der Gaag, M. (2018). Long-term outcomes of trauma-focused treatment in psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 212, 180-182. https://doi.org/10.1192/bjp.2017.30
- Van Minnen, A., & Arntz, A. (2017). Protocollaire behandeling van patiënten met een posttraumatische stressstoornis (PTSS). In G. Keijsers, A. Van Minnen, M. Verbraak, K. Hoogduin, & P. Emmelkamp (Red.), *Protocollaire behandelingen voor volwassenen met psychische klachten* (pp. 211-351). Amsterdam: Boom.
- Van Woudenberg, C., Voorendonk, E.M., Bongaerts, H., Zoet, H.A., Verhagen, M., Lee, C.W., ... De Jongh, A. (2018). Effectiveness of an intensive treatment programme combining prolonged exposure and eye movement desensitization and reprocessing for severe post-traumatic stress disorder. *European Journal of Psychotraumatology*, 9, 1-10. doi:10.1080/20008198.2018.1487225

Personalia

Tom Vanderschoot, klinisch psycholoog, gedragstherapeut in opleiding en EMDR-therapeut, Multidisciplinair Centrum Cura, Brasschaat.

E-mail: tom@cura-mc.be

Dr. Pieter Van Dessel, postdoctoraal onderzoeker, vakgroep Experimenteel-Klinische en Gezondheidspsychologie, UGent.

Verantwoording

Geen strijdige belangen meegeedeeld.