

Capitolo 33

EMDR e cervello correlati funzionali e strutturali della terapia con EMDR

Marco Pagani

Studi recenti hanno dimostrato come la sindrome da stress post-traumatico (PTSD) possa causare nel cervello cambiamenti sia anatomici sia funzionali in specifiche aree associate alla risposta emotiva al trauma e alla relativa insorgenza dei sintomi. Studi di neuroimmagini funzionali (tomografia a emissione di fotone singolo, SPECT e a emissione di positroni, PET) e strutturali (risonanza magnetica, RM) hanno evidenziato significative variazioni neuropatologiche in pazienti con PTSD durante la rivisitazione del trauma (Bremner, 2007).

Queste indagini hanno consentito di identificare nella fase sintomatica della malattia variazioni del metabolismo e della morfologia del cervello, aiutando ad assegnare un ruolo specifico a ognuna delle aree coinvolte nel complesso meccanismo che sottende il processamento delle emozioni e dei traumi psichici. Nel PTSD sono riportati in letteratura aumenti e diminuzioni di flusso sanguigno, di metabolismo e di volume della sostanza grigia nell'ippocampo, nell'amigdala, nella corteccia prefrontale mediale, nel cingolo anteriore e posteriore e nella corteccia temporale, tutte aree appartenenti al sistema limbico, particolarmente coinvolto nel processamento delle emozioni sia positive che negative (Francati et al., 2007).

L'impiego delle tecniche di neuroimmagini consente inoltre di fare luce sui correlati neurobiologici delle varie psicoterapie, rivelandone gli effetti sulla funzione cerebrale. Nell'ambito dei diversi approcci psicoterapici, l'EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) è emerso come metodo evidence based per il trattamento del trauma psichico e di altri disturbi d'ansia (Högberg et al., 2008; Ehlers et al., 2010) sebbene ancora non sia stata completamente chiarita la sua modalità di azione sui circuiti neurali. Molte

ricerche sono state effettuate per valutarne l'efficacia, e un numero crescente di studi si stanno focalizzando nelle indagini del substrato neurobiologico di questa terapia nonostante le difficoltà metodologiche da affrontare.

L'efficacia dell'EMDR nel trattamento del PTSD è stata confermata da studi SPECT (Lansing et al., 2005; Pagani et al., 2007; Oh et al., 2007) che hanno evidenziato, mettendo a confronto l'attivazione cerebrale prima e dopo terapia, una significativa modificazione del flusso sanguigno determinata dall'EMDR, prevalentemente nelle aree limbiche e nella corteccia prefrontale. Un recente studio con utilizzo di RM (Nardo et al., 2010) ha inoltre dimostrato una diminuzione del volume della sostanza grigia in varie regioni limbiche di pazienti con PTSD non rispondenti a terapia con EMDR rispetto a quelli nei quali la terapia ha determinato la scomparsa dei sintomi.

LO STUDIO DELLE MODIFICAZIONI CEREBRALI DURANTE UNA SEDUTA EMDR

L'obiettivo della ricerca presentata, eseguita con un metodo validato di recente (Pagani et al., 2011) è stato quello di analizzare la risposta funzionale non solo prima e dopo terapia con EMDR ma di monitorare per la prima volta in assoluto in tempo reale le modificazioni neurofisiopatologiche durante una seduta di trattamento con EMDR. Per rendere possibile ed ecologico l'esperimento abbiamo registrato l'elettroencefalogramma (EEG) in un gruppo di nove soggetti con traumi psichici maggiori consecutivamente trattati in ambito privato da terapeuti EMDR esperti.

Le registrazioni EEG sono state effettuate durante l'ascolto della rivisitazione autobiografica del trauma subito (script) e durante l'intera sessione di terapia EMDR, filtrando, scorporando e analizzando i periodi di stimolazione oculare bilaterale nei quali i clienti guidati dai terapisti rivivevano le esperienze traumatiche. Le acquisizioni del segnale EEG sono state quindi ripetute con la stessa modalità durante l'ultima sessione eseguita a paziente libero dai sintomi dovuti al trauma. Un gruppo di dieci volontari non sintomatici ai quali è stato richiesto di concentrare durante la seduta l'attenzione su un evento traumatico maggiore della loro vita sono stati studiati con la stessa metodologia e sono serviti da gruppo di controllo. In questo modo è stato possibile *fotografare* lo stato di attivazione della corteccia durante l'intera seduta EMDR e di mettere a confronto le

risposte fisiopatologiche in soggetti traumatizzati nella fase acuta e dopo guarigione clinica e compararne la neurobiologia con soggetti sani.

Allo scopo di avere nella fase acuta un dato neuropsicologico oggettivo, all'inizio della prima sessione EMDR è stato chiesto a ogni soggetto sia sano che patologico di compilare 5 test auto-somministrati (IES-Impact Event Scale; PTGI-Post Traumatic Growth Inventory; BDI-Beck Depression Inventory; SCL-90 R-Self-report Symptom Inventory-revised; TAQ- Trauma Antecedent Questionare). Questi test esaminano lo stato neuropsicologico per quanto riguarda l'impatto del trauma, le modificazioni positive in seguito allo stesso, i sintomi depressivi e le eventuali psicopatologie associate oltre a dare una visione complessiva della quantità di traumi psichici vissuti nella vita. Il completamento dei test è avvenuto in presenza di uno psicologo e ha richiesto circa un'ora di tempo. L'intera batteria di test è stata poi ripetuta nei clienti durante l'ultima sessione, a trauma processato e con la percezione soggettiva di disagio (Subjective Unit of Distress, SUD) = 0.

Le otto fasi del protocollo standard EMDR sono state accuratamente riprodotte per garantire l'importante obiettivo della fedeltà della procedura di trattamento. La fase uno del protocollo EMDR è stata eseguita focalizzando l'attenzione sull'acquisizione della storia dell'evento traumatico e sulla selezione del target dopo aver condotto un'intervista diagnostica. Nella seconda fase i pazienti sono stati preparati al trattamento EMDR dopo che è stata loro spiegata la modalità della terapia EMDR e ricevuto il loro consenso informato all'esperimento. Durante questa fase è stato introdotto l'esercizio "del posto sicuro" per mostrare al paziente la procedura di stimolazione bilaterale durante il recupero di memorie positive e di sentimenti di sicurezza. Nelle fasi successive ogni memoria traumatica è stata processata utilizzando il protocollo EMDR. Le sessioni sono state video-registrate e valutate in modo randomizzato da un supervisore EMDR in modo da accertarsi che l'accesso ai ricordi rispettasse correttamente le fasi del protocollo. Dopo il recupero delle memorie immagazzinate in modo disfunzionale, la procedura di desensibilizzazione è stata condotta fino a quando il disturbo ha raggiunto il livello di SUD = 0. L'installazione della cognizione positiva è stata eseguita fino al raggiungimento del livello 7 della relativa scala e fino al momento in cui la scansione corporea ha evidenziato emozioni positive e assenza di disturbo somatico. La verifica della corretta fedeltà alla procedura è stata effettuata con la chiusura della

sessione di trattamento in accordo con la modalità protocollare. Le successive sessioni sono iniziate con la rivalutazione della fase 8 per verificare se il risultato fosse stato mantenuto o se fossero necessari ulteriori processamenti.

Molto in breve la metodologia EEG è consistita nella registrazione del segnale elettrico corticale da trentasette canali elettroencefalografici usando una cuffia in lycra molto ben tollerata da tutti i soggetti. Mentre durante la registrazione dello script i segnali sono stati analizzati nella loro interezza, nella registrazione durante EMDR sono stati selezionati unicamente i periodi della stimolazione oculare bilaterale della sessione. Per analizzare i segnali provenienti dalle sorgenti elettriche è stato usato il programma LORETA per la tomografia elettromagnetica del cervello a bassa risoluzione. Le regioni di massima attivazione durante le sedute EMDR sono state identificate mappando sulla superficie corticale le differenze significative rilevate sia attraverso l'analisi spettrale delle singole bande EEG per ognuno dei tre gruppi di soggetti (clienti prima della terapia, dopo la terapia e soggetti di controllo), sia comparando queste attivazioni fra i tre gruppi.

RISULTATI

Tutti i test neuropsicologici hanno mostrato una differenza altamente significativa tra i clienti e i soggetti di controllo. Essi hanno inoltre messo in evidenza durante l'ultima sessione al termine della terapia cambiamenti significativi nelle scale di intrusività e di evitamento della scala di impatto dell'evento; nelle componenti cognitive e somatiche della scala misurante lo stato depressivo; e un avvicinamento ai valori normativi nella scala indicante situazioni psicopatologiche.

Per quanto riguarda il confronto tra i tracciati EEG dei clienti e dei soggetti di controllo non sintomatici sia durante l'ascolto dello script sia durante la stimolazione oculare bilaterale è stata rilevata nei clienti una attività significativamente maggiore nella corteccia prefrontale e orbito-frontale, particolarmente nell'emisfero di sinistra. Al contrario i soggetti di controllo nell'analisi delle onde veloci (alfa e gamma) hanno mostrato in entrambi i casi un'attivazione significativamente maggiore in vaste aree dei lobi frontali, temporali e parietali e soprattutto nell'emisfero destro.

Il confronto tra i tracciati EEG dei clienti durante gli script della

prima sessione e dell'ultima ha restituito una significativa maggiore attivazione della corteccia temporo-parietale e occipitale di sinistra durante lo script dei clienti dopo la terapia rispetto al prima. Lo stesso confronto durante la prima e l'ultima sessione EMDR ha dimostrato un'attivazione significativamente maggiore durante l'ultima sessione nella corteccia temporo-occipitale bilateralmente. Nei clienti dopo terapia è stata rilevata anche una significativa diminuzione soprattutto nelle componenti veloci alfa e gamma, dell'attivazione presente nella corteccia fronto-parietale alla prima sessione con EMDR.

DISCUSSIONE

Il primo obiettivo raggiunto dallo studio è stato di confermare la fattibilità del monitoraggio in tempo reale delle attivazioni corticali durante le fasi di desensibilizzazione oculare bilaterale nella terapia con EMDR. Questo successo tecnico ha a sua volta consentito di rilevare per la prima volta in un ambiente *naturale* le attivazioni dominanti causate dall'intervento terapeutico mediato dal protocollo EMDR. In queste circostanze è stato messo in evidenza un comportamento specifico per ogni frequenza EEG in risposta alla stimolazione psicologica provocata sia dallo script che dal riprocessamento del trauma durante le sessioni EMDR pur contribuendo ogni banda alle variazioni complessive di attività elettrica cerebrale. Durante le fasi di ascolto dello script e di desensibilizzazione oculare è stata rilevata una attivazione prevalente nelle aree limbiche corrispondenti alla corteccia prefrontale e orbitofrontale. Queste regioni hanno una particolare rilevanza come nodo cruciale per l'integrazione sensoriale, la modulazione delle reazioni autonome, l'apprendimento, la predizione e la decisione per comportamenti emotivi e legati alla gratificazione, nonché per il processamento delle funzioni neuropsicologiche.

L'attivazione di queste regioni nella fase sintomatica può essere spiegata come un'iper-eccitazione emozionale durante la rivisitazione del trauma. La significativa diminuzione, se non la sparizione, di queste attivazioni nella fase di scomparsa dei sintomi è quindi interpretata come correlato neurobiologico della guarigione clinica. Quest'ultimo concetto è anche rafforzato dalla significativamente minore attività alfa e gamma nei clienti rispetto ai controlli durante la prima sessione. Entrambe queste frequenze veloci, oltre a esse-

re in relazione alla memoria semantica, sono specifiche per la trasmissione di segnali cortico-corticali e caratterizzano la presenza di un'intensa attività di networking. Quest'ultima attività nel caso dei clienti nella fase sintomatica viene evidentemente a essere rallentata causando una concentrazione nel solo sistema limbico dell'attenzione e delle attività elettriche legate all'emotività.

Inoltre l'evidenza di vaste zone di significativa attivazione corticale nelle regioni parieto-temporo-occipitali durante l'ultima sessione nella quale i pazienti sono privi di sintomi parla a favore di uno spostamento dell'attenzione dominante verso regioni corticali con un ruolo prettamente cognitivo. Quest'ultimo fenomeno è anche probabilmente correlato agli effetti precedentemente riportati dell'EMDR sulla memoria a breve termine nel processamento della quale sono attivate aree prevalentemente associative.

In conclusione, questi risultati estremamente promettenti supportano l'evidenza di modelli neurobiologici di attivazione corticale cerebrale specifici per la fase di desensibilizzazione oculare bilaterale durante terapia con EMDR e stimolano la prosecuzione degli sforzi per svelare i meccanismi fisiopatologici che sottendono questo trattamento del disturbo post-traumatico da stress.

Bibliografia

- Bremner, J.D. (2007), Neuroimaging in post-traumatic stress disorder. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 7, 393-405.
- Francati et al. (2007), Functional neuroimaging studies in posttraumatic stress disorder: review of current methods and findings. *Depression and Anxiety*, 24, 202-218.
- Högberg et al. (2008), Treatment of post-traumatic stress disorder with eye movement desensitization and reprocessing: Outcome is stable in 35-month follow-up. *Psychiatry Research*, 159, 101-108.
- Ehlers et al. (2010), Do all psychological treatments really work the same in posttraumatic stress disorder? *Clinical Psychology Review*, 30, 269-276.
- Lansing et al. (2005), High-Resolution Brain SPECT Imaging and Eye Movement Desensitization and Reprocessing in Police Officers With PTSD, *Journal of Neuropsychiatric Clinical Neuroscience*, 17(4):526-532.
- Pagani et al. (2007), Effects of EMDR psychotherapy on ^{99m}Tc-HMPAO distribution in occupation-related Post-Traumatic Stress Disorder, *Nuclear Medicine Communications*; 28:757-765.
- Oh et al. (2007), Changes in the Cerebral Perfusion After EMDR. *Journal of EMDR Practice & Research*, 1, 24-30.

- Nardo et al. (2010), Grey matter changes in posterior cingulate and limbic cortex in PTSD are associated with trauma load and EMDR outcome, *Journal of Psychiatry Research*, 44:477-485.
- Pagani et al. (2011), Pre- intra- and post-treatment EEG imaging of EMDR – Methodology and preliminary results from a single case. *Journal of EMDR Practice & Research*, 2011, 5, 42-56.