

**Jacek Pasternak**

Uniwersytet Rzeszowski

Poradnia Zdrowia Psychicznego w Rzeszowie

## **TEORETYCZNE PODSTAWY TERAPII ODWRAŻLIWIENIA ZA POMOCĄ RUCHÓW OCZU**

### **1. Wprowadzenie**

Odwrażliwienie za pomocą ruchów oczu (*eye movement desensitization and reprocessing* – EMDR) jest metodą opartą na obserwacji i materiale klinicznym, a nie na twierdzeniach określonej teorii.

Francine Shapiro odkryła, że szybkie, powtarzające się ruchy oczu mają znacząco redukujący wpływ na poziom lęku doświadczanego przez jednostkę, która uprzednio przeżyła traumę (por. Dudek 2003). Na podstawie swoich prostych spostrzeżeń Shapiro opracowała jedną z najbardziej kontrolowanych psychoterapii przełomu XX i XXI wieku. Pomimo uznania wyrażanego przez wielu terapeutów, EMDR była przed kilku laty przedmiotem ostrej krytyki, zwłaszcza ze strony specjalistów od badań klinicznych (Seligman, Walker i Rosenhan 2003). Od ponad dekady wzrasta liczba publikacji dotyczących prób wyjaśnienia mechanizmu odpowiedzialnego za terapeutyczne powodzenie EMDR. Zagadnienia teoretyczne wciąż pozostają w tyle za wyrafinowanymi procedurami terapeutycznymi. Żadna z przedstawionych teorii nie prezentuje wystarczająco udokumentowanych i przekonujących opisanych zasad działania EMDR.

### **2. Teorie wyjaśniające mechanizmy działania odwrażliwienia za pomocą ruchów oczu**

Shapiro zaproponowała teoretyczny konstrukt – Model Przyspieszonego Przetwarzania Informacji (*Accelerated Information Processing*), a następ-

nie jego modyfikację – Model Adaptacyjnego Przetwarzania Informacji (*The Adaptive Information Processing Model* – AIP), usiłujące wyjaśnić terapeutyczne działanie metody (Shapiro 1995, 2001, 2002a, 2002b; por. Pasternak, Radochoński, Perenc 1999).

Modele te zostały zaprezentowane przez autorkę jako „hipotezy robocze”, które mogą być w przyszłości zweryfikowane w oparciu o materiał laboratoryjny i kliniczny.

Shapiro zaczyna od opisu funkcjonowania systemu przetwarzania informacji w normalnej sytuacji, tj. w codziennym życiu. Organizm ludzki jest wyposażony w psychofizjologiczny system przetwarzania informacji i dąży do równowagi na fizjologicznym poziomie. Informacje są przetwarzane do czasu osiągnięcia adaptacyjnego rozwiązania, co oznacza powstanie odpowiednich połączeń w mózgu. Dzięki temu, że doświadczenie zostaje zintegrowane w schemat afektywno-kognitywny, może być dalej konstruktywnie używane przez osobę. Jednostka uczy się i przechowuje użyteczne schematy dotyczące przeżywania i działań. W ten sposób radzi sobie także z trudnymi wydarzeniami i codziennym stresem.

W następstwie doświadczenia poważnej traumy system ten może nie być zdolny do prawidłowego funkcjonowania, a informacje uzyskane w czasie tego wydarzenia (zawierające obrazy, dźwięki, emocje i odczucia fizyczne) są przechowywane w dysfunkcyjnym, niedostatecznie przetworzonym sposobie, tak samo jak zostały nabyte w chwili traumy, zawierając dysfunkcyjne myśli i spostrzeżenia. Magazynowane informacje o traumie są wyzwalane przez różne bodźce wewnętrzne i zewnętrzne, a wyrażane w postaci pozytywnych symptomów PTSD.

Kiedy terapeuta prosi pacjenta, aby przywołał wspomnienie traumatyczne, może utworzyć się połączenie między świadomością a miejscem, gdzie informacja jest przechowywana w mózgu. Pacjenta instruuje się, aby skoncentrował się na specyficznym wspomnieniu, wyobrażeniu, osobie lub pewnym aspekcie doświadczenia (np. myśli, odczuciu z ciała). Na przykład, jeżeli skarga pacjentki dotyczy jej reakcji na przełożonego, celem może być wyobrażenie sobie twarzy szefa. Jeżeli pacjent reaguje na cel gniewem lub lękiem, to dzieje się tak z powodu skojarzeń z tymi emocjami. Asocjacje mogą zawierać pewne doświadczenia z szefem lub innymi autorytetami (np. ojcem pacjentki). Jeżeli zatem pacjentka ma odzyskać spokój, konieczne jest „wyczyszczenie” każdego kanału zawierającego informacje związane z przedmiotem negatywnych emocji. Przetwarzanie odbywa się podczas każdej serii ruchów oczu. Ruchy oczu, a także bodźce stosowane alternatywnie, uruchamiają, zablokowany po traumie, system przetwarzania informacji, co z kolei aktywizuje następujące mechanizmy:

- Aktywizacja funkcjonowania systemu przetwarzania informacji jest związana z koncentrowaniem się w tym samym czasie na obecnych bodź-

- cach i przeszłej traumie. Tego typu dystrakcja zapobiega wzmocnieniu traumatycznych wspomnień przez lęk antycypacyjny.
- Ruchy oczu indukują stan transu charakterystyczny dla hipnozy (badania terapii EMDR z użyciem EEG nie potwierdzają występowania charakterystycznych dla hipnozy fal alfa, beta i teta – por. Lipke 2000).
  - Różnicowy efekt „wyładowań neuronów” powodowany przez różne bodźce, które mogą służyć jako ekwiwalent nisko napięciowej aktywności i bezpośrednio wpływać na zmiany potencjałów synaptycznych w sieciach związanych z nastrojem i pamięcią. W tym modelu zakłada się, że traumatyczne wspomnienia są przechowywane w sieciach z wysokimi bioelektrycznymi wartościami. W następstwie wyładowań neuronalnych, wartościowość takich sieci maleje, więc są one zdolne do tworzenia połączeń z bardziej adaptacyjnymi sieciami. Autorka proponuje, że jakkolwiek wstrząs w neurofizjologicznym systemie automatycznie prowadzi do rozwiązania adaptacyjnego.
  - Przeciwwarunkowanie powodowane przez relaksację (relaksacja powstrzymuje bodźce lękowe).

EMDR ma bezpośredni wpływ na funkcje korowe, co prowadzi do przywrócenia równowagi w systemie przetwarzania informacji. Wsparcie dla tej hipotezy dostarcza studium przypadku (Nicosia 1994 – za: Lipke 1999). Badanie EEG pokazało normalizację synchronizacji aktywności wolnych fal mózgowych w odpowiednich regionach prawej i lewej półkuli. Nicosia spekuluje, że rytmiczna zmieniająca się stymulacja w trakcie terapii EMDR generuje synchronizujące elektryczne impulsy w podwzgórzu, które korygują główną rozbieżność faz, prowadząc w rezultacie do zwiększonej komunikacji między półkulami mózgowymi i zezwalając na kontynuowanie przetwarzania traumatycznych wspomnień.

Także Mollon (2001) uważa, że obustronna stymulacja (wzrokowa, słuchowa lub dotykowa) usprawnia komunikację między półkulami mózgowymi. Normalnie prawa półkula odpowiada za przetwarzanie doświadczeń emocjonalnych, zaś lewa – językowych. Kiedy komunikacja między półkulami mózgowymi jest prawidłowa, lewa półkula interpretuje emocjonalną zawartość prawej oraz odpowiada za symbolizację i werbalną narrację. W pewnych okolicznościach lewa półkula może zniekształcać emocjonalne doświadczenie zarejestrowane w prawej półkuli. Zablockowanie komunikacji między półkulami jest cechą stanów powstałych w efekcie drastycznych wydarzeń typu traumatycznego. I tak jak w przypadku stanów psychosomatycznych, emocje pojawiają się za pośrednictwem autonomicznego systemu nerwowego i układu limbicznego, lecz nie są przetwarzane przez lewą półkulę w taki sposób, aby osoba osiągnęła werbalną świadomość swojego stanu emocjonalnego. Tego rodzaju zablockowanie komunikacji wydaje się być fundamentem represji. AIP odtwarza lub inicjuje komunikację między emocjonalnym

przetwarzaniem prawej półkuli i językowym lewej. Poprzez to ułatwienie, dotychczas zablokowane przetwarzanie emocjonalnych informacji, wywodzące się ze szczególnie szkodliwych doświadczeń, może zostać dopełnione i dokończzone.

Zdaniem Shapiro (1995, 2001), informacje nabyte w czasie traumy są w dalszym ciągu przechowywane w formie pierwotnego doświadczenia. Informacje te są jakby zamrożone w czasie, wyizolowane we własnej sieci neuronalnej i przechowywane w oryginalnie zaburzonej postaci. Żadna informacja uzyskana w trakcie tradycyjnie rozumianej terapii nie może zostać włączona w tą sieć. Zatem, kiedy powrócą myśli dotyczące wypadku, są one wciąż połączone z negatywnymi atrybutami oryginalnego materiału. Rezultaty lat „mówionej terapii”, czytania poradników, doświadczania innych przykładów są także przechowywane, lecz we własnej sieci neuronalnej. Chociaż weterani wojenni, ofiary gwałtu mogą wiedzieć, że nie powinni winić się za to, co im się przytrafiło, w dalszym ciągu walczą z negatywnymi przekonaniem i emocjami. Model AIP sugeruje, że moment wglądu i integracji przychodzi, kiedy dwie sieci neuronalne łączą się ze sobą. Z każdą serią ruchów oczu aktywizowane są nieprawidłowo zarejestrowane informacje, co stymuluje układ fizjologicznie prawidłowej adaptacji i integracji informacji w nowy sposób. Kiedy system zostaje zaktywizowany i przetwarza informacje, mogą wytworzyć się połączenia między sieciami. Prawidłowe rozwiązanie może pojawić się, kiedy uprzednio wyizolowane przykre informacje zostają połączone z informacjami o treści adaptacyjnej, co manifestuje się np. w zmianach wyobrażeń jednostki, przeżywanych emocjach, czy przekonaniach, które kojarzy z wydarzeniem.

Van der Kolk i in. (1997) potwierdzają trafność hipotezy zaproponowanej przez Nicosia (1994) dotyczącej istotności obustronnej stymulacji ułatwiającej przetwarzanie informacji w trakcie terapii EMDR. Autorzy ci zwracają uwagę na zwiększoną aktywność w następstwie udanej terapii EMDR w obszarze zakrętu obręczy i obszarze przedczołowym. Usprawnia to indywidualną zdolność osoby do rozróżniania między realnymi zagrożeniami oraz traumatycznymi wspomnieniami, które nie są związane z aktualną sytuacją jednostki.

Probabilistyczny model wyjaśniający terapeutyczny wpływ EMDR zaproponował w swojej monografii Howard Lipke (Lipke 2000). Autor ten opiera się na modelu AIP Shapiro oraz na teoriach przetwarzania informacji.

1. Źródłem patologii jest doświadczenie zawarte w reprezentacji poznawczej przechowywanej w mózgu (myśli, uczucia, wyobrażenia, wzorce zachowania) w dysfunkcjonalnej formie, czyli niedostatecznie przetworzonej. Komponenty tego doświadczenia (myśli, uczucia itp.) nazywa terminem „propozycje” (*proposition*). Informacje są przechowywane w formie propozycji, których cechą jest fragmentaryczność i modyfikowalność. Propozycje są zorganizowane w sieci. Na przykład sieć dotycząca żołnierza,

który został ranny w walce składa się z wielu propozycji. Stymulacja jednego aspektu sieci może aktywować całą sieć i skończyć się ponownym doświadczaniem traumy, lub uaktywnieniem części sieci odnoszącej się do zakodowanych tam emocji lęku. Celem terapii jest reorganizacja propozycji, modyfikacja ich afektywnego charakteru oraz przetworzenie i integracja sieci informacyjnych, które dotąd były odseparowane.

2. Komponenty sieci są ułożone hierarchicznie oraz tworzą podsystemy. I tak na szczycie hierarchii może być przekonanie „jestem tchórzem” nawet, jeżeli w trakcie wydarzenia traumatycznego osoba ta nie uciekła z pola bitwy. Patologicznie silna reakcja emocjonalna może pojawić się np. kiedy pacjent ogląda film o uciekających przed niebezpieczeństwem, ponieważ ucieczka jest w hierarchii sieci bezpośrednio niżej od pojęcia tchórzostwa. Po udanej terapii, pacjent nie definiuje już siebie jako tchórze, stąd też odtworzenie tego samego filmu nie wywoła podobnego, lękowego wzorca. (Nawet, jeżeli wyobrażenie osoby uciekającej przed niebezpieczeństwem nigdy nie było przedmiotem terapii). Biorąc pod uwagę skuteczność samej terapii warto zaznaczyć, że najbardziej efektywna wcale nie jest zmiana rozpoczynająca się od najwyższego w hierarchii poziomu, lecz przeciwnie, od konkretnego, specyficznego poziomu. Nieskuteczna okazałaby się natomiast praca z abstrakcyjnym poziomem samooceny (ekspert przekonuje pacjenta, aby lepiej myślał o sobie). Przynajmniej jedno specyficzne wydarzenie oraz przypisane mu komponenty (myśli, uczucia, wyobrażenia) powinny być przedmiotem terapeutycznej pracy z użyciem EMDR. Zmiana uzyskana na konkretnym, specyficznym poziomie może szybko rozprzestrzenić się na wyższe poziomy.
3. Terapia EMDR jest wyposażona w technikę dostępu do sieci, zwłaszcza do jej komponentów emocjonalnych. Pojęcie dostępu należy rozumieć jako częściowe przywołanie do świadomości sieci zawierającej patologiczną informację. Technika tą są ruchy oczu lub bodźce alternatywne. Powtarzające się aktywizowanie negatywnie uwarunkowanego bodźca w zestawieniu z pozytywnie nieuwarunkowaną reakcją, stopniowo redukuje patologicznie uwarunkowaną reakcję. Nowością w przypadku EMDR jest fakt, iż uwarunkowana reakcja emocjonalna może wytworzyć się znacznie szybciej niż poprzednio myślano, bez wielokrotnego powtarzania terapeutycznych sekwencji.
4. Informacja zawierająca silne traumatyczne przeżycia emocjonalne jest początkowo magazynowana w pamięci niedeklaratywnej (niezdolność do przypomnienia sobie szczegółów wydarzenia traumatycznego, a z drugiej strony nadmierna reakcja emocjonalna na przypomnienia związane z traumą). Sukces terapeutyczny jest tu związany z redukcją reakcji emocjonalnej oraz z faktem, iż szczegóły traumy są świadomie przypomniane. Następuje tu przeniesienie informacji z pamięci epizodycznej do

semantycznej. Szybkie obustronne ruchy oczu odgrywają aktywną rolę w tym procesie.

5. Podczas, gdy oczy pacjenta są zaangażowane w ruch horyzontalny lub wertykalny, myśli i wyobrażenia traumatyczne zostają wypierane. Krótkie wyparcie materiału związanego z traumą ułatwia pierwotnie izolowanemu materiałowi zintegrować się z siecią asocjacyjną. Normalnie proces, w którym mózg integruje informacje, zwłaszcza emocjonalnie ważne informacje, odbywa się w czasie snu, zwłaszcza w fazie REM. Ruchy oczu wywołują odruch orientacyjny, który „rozbija” utrwaloną traumatyczną organizację fizjologiczną asocjacyjnej sieci pamięciowej i „przyśpiesza” psychofizjologiczną aktywność kończącą się kompletnym przetworzeniem informacji.
6. Szybkość wpływu terapeutycznego EMDR nie bardzo daje się wyjaśniać za pomocą teorii uczenia się (opierające się w wyjaśnianiu efektu terapeutycznego na prostym mechanizmie wygaszania). Inaczej jest w przypadku przyjęcia założeń teorii przetwarzania informacji. Zaangażowanie naturalnych funkcji integrujących organizmu znacząco ułatwia i przyśpiesza proces terapeutyczny.

Rolę odruchu orientacyjnego podkreślają także inni badacze. Niekiedy spożytkowują tu wiedzę dotyczącą związku odruchu orientacyjnego z reakcjami elektrodermalnymi (por. Barry, O’Gorman 1997; Sosnowski 2000).

Marquis (1991) uważa, że efekt przeciwwarunkowania może być rezultatem prądów wzbudzanych przez ruchy oczu, zakłócających trakty łączące płaty czołowe z podwzgórzem oraz hipokampem i w ten sposób osłabiające połączenia między bodźcem a reakcją emocjonalną.

Armstrong i Vaughan (1994; por. Lipke 2000) sugerują, że fizjologiczny odruch orientacyjny wywołany przez ruchy oczu może zakłócić uwarunkowane zachowania ucieczkowo-unikające.

Armstrong i Vaughan (1996) twierdzą, że PTSD jest rezultatem procesu uczenia się. Objawy podtrzymuje następująca sekwencja: bodziec przypominający traumę – uwarunkowany lęk – negatywne przekonanie (np. „Jestem ciągle zagrożony”; „W każdej chwili może przydarzyć się wypadek”).

EMDR oddziałuje na tą sekwencję dwojako.

Po pierwsze, indywidualny system pobudzenia jednostki zostaje zintensyfikowany i jest przygotowywany do adekwatnego działania (pacjenta informuje się, aby skoncentrował się na elementach wydarzenia traumatycznego: wyobrażeniach, odczuciach somatycznych i emocjach).

Po drugie, poruszająca się ręka terapeuty w połączeniu z elementami przypominającymi traumę, ułatwia pojawienie się intensywnego odruchu orientacyjnego. W bezpiecznej sytuacji gabinetu terapeutycznego pacjent nie identyfikuje realnego zagrożenia i wzmrożona na początku reakcja lękowa szybko wygasa. Nowa sekwencja zaczyna dominować nad uprzednio wyuczo-

na reakcją lękową. Następuje także pozytywne kognitywne przeformułowanie przekonania dotyczącego poczucia zagrożenia. Jakakolwiek forma stymulacji doprowadzająca do odruchu orientacyjnego będzie w terapii EMDR efektywna.

Alternatywne wyjaśnienie mechanizmu działania EMDR w oparciu o odruch orientacyjny podają MacCulloch i Feldman (1996). Badacze ci nawiązują do rozróżnienia Sokolova (1963, 1990 – za: Barrowcliff 2003), który wyróżnia dwa komponenty odruchu orientacyjnego ze względu na dwa rodzaje zaangażowanych ruchów sakadowych oczu. Są to: odruch ostrzegający (*alerting response*) i odruch badawczy (*investigatory response*). Odruch ostrzegający jest wywołany przez zewnętrzny bodziec, a odruch badawczy przez aktywne przeszukiwanie otoczenia.

Autorzy ci uważają, że ruchy oczu wywołują finalnie uspokajający efekt (a nie pobudzający jak wynika z hipotezy Armstronga i Vaughana 1996). Podczas odruchu orientacyjnego, kiedy dochodzi do zainicjowania odruchu badawczego, organizm wykonuje pewną pracę badawczą. Mechanizmy zewnętrznego przeszukiwania zawierają dwa komponenty: negatywny (np. lęk) i pozytywny (np. odczucie uspokojenia). Ten pozytywny komponent autorzy nazywają odruchem uspokajającym (*reassurance reflex*). Dzięki niemu organizm jest w stanie przedsięwziąć działanie nawet, jeżeli środowisko jest potencjalnie niebezpieczne. Ruchy oczu w czasie terapii EMDR inicjują odruch uspokajający. Zatem, odruch badawczy sygnalizuje bezpieczeństwo i wywołuje efekt uspokojenia, który następnie jest łączony z traumatycznymi wspomnieniami. Desensytyzacja odbywa się poprzez zastosowanie mechanizmu przeciwwarunkowania.

Wilson i in. (1996) dokonali empirycznego pomiaru odruchu orientacyjnego podczas sesji EMDR. Poziom reakcji elektrodermalnej osiągał maksimum w czasie 5-10 serii ruchów oczu, a zmniejszał się w czasie kolejnych serii. Podążanie oczami za ręką terapeuty nie powodowało zwiększenia, a następnie zmniejszenia reakcji elektrodermalnej, kiedy badany nie starał się przypominać sobie traumatycznego wydarzenia. Stąd też wysunęli wniosek, że ruchy oczu nie mają związku z intensywnością odruchu orientacyjnego.

Barrowcliff i in. (2003) eksperymentalnie badali, ignorując inne komponenty procedury terapeutycznej EMDR, relacje zachodzące między ruchami oczu i odruchem orientacyjnym. Badania prowadzono w grupie studentów. Badacze stwierdzili, że zaangażowanie w serie ruchów oczu zmniejsza poziom pobudzenia (reakcji elektrodermalnej). Badanie te potwierdzają hipotezę MacCullocha i Feldmana (1996).

Barrowcliff in. (2003) prezentują też alternatywne wyjaśnienie: ruchy oczu działają dystrakcyjnie redukując wpływ bodźców pobudzających. Podobnie interpretowali ten fenomen Andrade, Kavannagh i Baddeley (1997 – za:

Barrowclif i in. 2003). Ich zdaniem ruchy oczu redukuje wpływ pamięci wzrokowej podczas trwania terapii EMDR.

Zdaniem Shapiro (1995, 2001) tego typu teorie nie wyjaśniają wzrostu pozytywnych emocji, co często ma miejsce po terapii EMDR.

Coraz liczniejsze grono badaczy koncentruje się na próbach wyjaśnienia roli snu w przypadku PTSD i również EMDR. Winson (1993; por. Lipke 2000) uważa, że jedną z funkcji szybkich ruchów oczu w fazie REM snu może być przetwarzanie i magazynowanie informacji pamięciowych. Faza snu REM jest zaburzona u jednostek, które przeżyły traumę. Nicosia (1994 – za: Lipke 2000) sugeruje, że swoiste wyparcie REM jest związane z wydzielaniem się noradrenaliny w czasie traumy. Hipoteza ta stwierdza, że zmieniająca się uwaga jednostki może odgrywać ekwiwalentną rolę do fazy REM, jeżeli chodzi o konsolidację wspomnień.

Interesującą teorię działania EMDR zaproponował Robert Stickgold (2002).

Epizodyczne wspomnienia są pierwotnie przechowywane w hipokampie i limbicznych strukturach mózgowych. W przypadku wydarzeń o emocjonalnym znaczeniu, ciało migdałowate łączy epizodyczne wspomnienia z tymi emocjami. Zatem, przywołanie wydarzenia prowadzi do odtworzenia oryginalnych odczuć i emocji. Z biegiem czasu istotne informacje dotyczące wydarzenia są usuwane z tej pamięci i transferowane do sieci pamięci semantycznej usytuowanej w nowej korze. Tam informacja jest integrowana do indywidualnego magazynu wiedzy ogólnej i staje się dostępna dla rozumienia wydarzeń w przyszłości. Kiedy zajdzie już transfer, zawartość pamięci utrzymywana w hipokampie staje się zbędna i zarówno ślad pamięciowy jak i jego połączenia z określonymi emocjami mogą być zapomniane, zwalniając jednocześnie przestrzeń do magazynowania przyszłych epizodycznych wspomnień. W pewnych przypadkach proces ten zostaje zablokowany, informacje nie zostają usunięte z pamięci epizodycznej wraz z towarzyszącymi im emocjami, w efekcie jednostka „nie uczy się z wydarzenia”. Jeżeli epizodyczne wspomnienie jest traumatyczne, rezultatem staje się PTSD.

### **Sen, konsolidacja pamięci i PTSD**

Procesy transferu i integracji epizodycznych wspomnień do nowej kory odbywają się w tych samych regionach mózgu, które są używane do przetwarzania nadchodzących informacji sensorycznych i tworzenia nowych śladów pamięciowych. Proces ten odbywa się w czasie snu. Prawdopodobnie fazy REM i non-REM pełnią wiążące się, lecz odmienne funkcje w trakcie przetwarzania informacji. W fazie non-REM poziom serotoniny i noradrenaliny jest niski lub średni, niski jest poziom acetylocholino, zachodzi komunikacja od hipokampa do nowej kory, co oznacza transfer z pamięci epizodycznej do pamięci semantycznej i aktywację silnych sieci skojarzeniowych.



Faza REM: poziom serotoniny i noradrenaliny bliski zeru, bardzo wysoki poziom acetylocholino, komunikacja od nowej kory do hipokampa, funkcje – integracja pamięci semantycznej, informacja zwrotna dla hipokampa, aktywacja słabych sieci skojarzeniowych.

Faza non-REM wydaje się być istotna dla wzmacniania hipokampowych wspomnień, a faza REM dla wspomnień w nowej korze.

„Hipokampowy odpływ” do kory podczas fazy non-REM może służyć wzmacnianiu starych wspomnień, a blokowanie „hipokampowego odpływu” podczas REM pomaga tworzeniu się nowych połączeń koniecznych do zrozumienia znaczenia wydarzeń w życiu człowieka.

Integracja elementów wspomnień i wyabstrahowanego ich sensu zachodząca w korze oraz ich integracja w semantyczne sieci pamięciowe, gdzie nie występują intruzje związane z hipokampowym odtwarzaniem epizodycznych wspomnień, prowadzi do redukcji symptomów. Stickgold mówi, że sen, a zwłaszcza faza REM to uprzywilejowany czas, kiedy to mózg wykazuje podatność na ten specyficzny transfer oraz integrację pamięci epizodycznej i semantycznej.

Kiedy traumatyczne wspomnienia są w sposób powtarzający się „odgrywane” we śnie, stanowi to wskazówkę, że zawiodło działanie opisanego systemu integracji. Oprócz PTSD, epizodyczne wspomnienia prawie nigdy nie są odtwarzane we śnie w realnej postaci. Dzieje się tak tylko w przypadku blokady hipokampowego odpływu epizodycznych wspomnień do kory mózgowej, co uniemożliwia ich integrację z pamięcią semantyczną.

Sen osoby cierpiącej na PTSD jest fragmentaryczny i przerywany, a osoba pozostaje w stanie wysokiego pobudzenia. Czas trwania fazy REM może zostać także zredukowany. Obydwa te zjawiska można wyjaśnić przez zwiększone wydzielanie adrenaliny lub noradrenaliny. Noradrenalina reguluje także cykl REM – non-REM. Podczas fazy REM snu aktywność w strukturach pnia mózgu, które kontrolują poziom noradrenaliny i serotoniny w mózgu, normalnie się zmniejsza. Jeżeli tak się nie dzieje, może prowadzić to do niekompletnego wejścia w fazę REM. W tych okolicznościach, można oczekiwać, że procesy asocjacyjne będą przebiegały siecią mocnych skojarzeń i z dala od słabych, zazwyczaj aktywowanych w czasie REM. Mogą także doprowadzić do naruszenia blokady informacji wychodzących z hipokampa do kory, umożliwiając odtwarzanie traumatycznych wspomnień.

Zatem, pojawienie się PTSD może przynajmniej częściowo wiązać się z niezdolnością mózgu do powstrzymywania wydzielania noradrenaliny lub serotoniny podczas fazy REM. Wyniki badań wskazują na zwiększony poziom noradrenaliny u pacjentów z PTSD zarówno w czasie czuwania jak i snu. Wzrost poziomu noradrenaliny podczas snu może zablokować aktywację słabych skojarzeń w korze, koniecznych do integracji nietypowych wspomnień – w tym przypadku traumatycznych – w istniejącej sieci asocjacyjnej oraz zablo-

kować hipokampowy przepływ, prowadząc do powracania traumatycznych wspomnień. Przy zablokowanej integracji, nie ma informacji zwrotnej dla hipokampa i stąd też hipokampowi nie zostaje wysłana instrukcja, aby osłabić epizodyczną pamięć traumy i związane z nim emocje. Konsekwencją tego łańcucha wydarzeń jest utrzymywanie się objawów PTSD.

### **Mechanizm działania EMDR**

Jeżeli szczególnie fizjologiczny stan spotykany w czasie fazy REM snu jest potrzebny dla integracji pamięci koniecznej do wyzdrowienia, można przyjąć, że interwencje, które kierują mózg w stronę tego stanu również są korzystne. Powtarzające się w krótkich okresach czasu ruchy oczu mogą wywołać mechanizm indukcji fazy REM w pniu mózgu. Techniki obrazowania mózgu wskazują, że ruchy oczu w trakcie zarówno fazy REM jak i stanu czuwania aktywizują podobne regiony korowe. Lecząc podążanie wzrokiem za ręką terapeuty oraz obustronne bodźce słuchowe i dotykowe wymagają innego mechanizmu. Tym, co te techniki mają wspólnego, jest wzorzec naprzemiennej, zmieniającej się stymulacji, która zmusza jednostkę do ciągłego przenoszenia uwagi z jednej strony ciała na drugą. To prawdopodobnie odruch orientacyjny indukuje stan podobny do fazy REM, ułatwiając korową integrację traumatycznych wspomnień.

W ekstremalnych przypadkach, kiedy na przykład nagły, głośny hałas automatycznie przenosi uwagę jednostki, towarzyszy mu autonomiczna reakcja przestachu i zaskoczenia. Ta odmiana odruchu orientacyjnego jest dwufazowa. Rozpoczyna się cholinergiczną aktywacją, która zwalnia pracę serca i może także powodować automatyczne przeniesienie uwagi z aktualnego miejsca zainteresowania. Ułamek sekundy później, wydzielenie adrenaliny i noradrenaliny powoduje przyśpieszenie akcji serca, pocenie się oraz napięcie mięśniowe połączone z adrenergiczną reakcją walki lub ucieczki. Wydzielanie się noradrenaliny służy także koncentracji uwagi na dźwięku wywołującym przestach.

Oprócz chwilowej cholinergicznej aktywacji przypominającej fazę REM, najbardziej znaczący wydaje się być fakt, iż pień mózgu inicjuje pojawienie się fal PGO (*pontogeniculooccipital waves*) razem z reakcją przestachu i zaskoczenia. Jediną inną znaną sytuacją generującą fale PGO jest faza snu REM. Faktycznie neuronalne obwody w pniu mózgu, które inicjują fale PGO zdają się kontrolować także cykl REM – non-REM. Zatem, indukowanie reakcji przestachu i zaskoczenia prowadzi do aktywacji obwodów pnia mózgu, które również mogą inicjować fazę snu REM.

Wyniki badań sugerują, że oddzielne systemy mózgu są odpowiedzialne za przeniesienie i koncentrację uwagi w trakcie odruchu orientacyjnego. Jeżeli jednostka w sposób powtarzalny zmienia przedmiot uwagi z jednego

obiekty na drugi, może to powodować zmiany w lokalizacji aktywności mózgu i neuromodulację podobną do tej występującej w fazie snu REM.

Podsumowując, według tego modelu ciągła zmiana uwagi wymuszana przez stosowanie naprzemiennych bodźców wzrokowych, słuchowych lub dotykowych automatycznie aktywizuje mechanizm mózgowy, który ułatwia ciągłą zmianę. Równoczesna aktywacja tych systemów powoduje, że mózg w przetwarza informacje w podobny sposób jak w fazie REM. Ten właśnie stan przyczynia się do integracji traumatycznych wspomnień w asocjacyjne sieci korowe bez zakłóceń, pochodzących z przywoływania epizodów wspomnień na skutek aktywności hipokampa. Pacjent staje się zdolny do całościowego ujęcia znaczenia wydarzenia w kontekście swego życia i może „dojść do siebie” po przeżyciu traumatycznym. Powodzenie w integracji obwodów korowo-hipokampowych implikuje osłabianie traumatycznych epizodycznych wspomnień i związanych z nimi emocji.

Zdaniem Corrigan (2002) podczas terapii EMDR pojawia się aktywność w korze przedniego zakrętu obręczy. Jest to związane z transferem wspomnień z emocjonalnych systemów limbicznych do systemów pamięci epizodycznej (zarówno w hipokampie, jak i w nowej korze). Dzięki temu, wydarzenie może zostać przypominane bez aktywacji emocjonalnie zabarwionych negatywnych przekonań i wspomnień somatycznych.

Na początku terapii EMDR zauważyć można zwiększoną aktywność w prawej, afektywnej części kory zakrętu obręczy, co wyraża się w postaci negatywnych przekonań oraz nieprzyjemnych emocji i odczuć somatycznych. Rezultatem udanej terapii staje się deaktywacja afektywnej części zakrętu obręczy i zwiększona aktywacja kognitywnej części zakrętu obręczy w odpowiedzi na neutralny już w tym momencie bodziec przypominający wydarzenie traumatyczne. Jeżeli w trakcie terapii pojawi się dysocjacja, będzie to wynikiem wzmożonej aktywności kory prawego zakrętu obręczy w porównaniu z lewym zakrętem obręczy.

Rolę dysocjacji w PTSD Corrigan (2002) wyjaśnia następująco: podczas potraumatycznej dysocjacji dochodzi do rozłączenia obustronnej relacji między afektywną częścią zakrętu obręczy i jego kognitywną częścią. Poziom pobudzenia części emocjonalnej pozostaje wysoki, lecz nie jest dostępny świadomości. Na początku terapii EMDR wzrasta aktywność części afektywnej zakrętu obręczy, ciała migdałowatego i kognitywnej części zakrętu obręczy. Wraz z redukcją dystresu i przetwarzaniem traumy aktywność części afektywnej zakrętu obręczy zmniejsza się, a aktywność części kognitywnej wzrasta. W ten sposób dochodzi do odnowienia obustronnego związku między tymi komponentami.

### 3. Odwrażliwienie za pomocą ruchów oczu kontynuacją i uzupełnieniem innych form psychoterapii

Specyficzna procedura terapeutyczna wyróżnia EMDR spośród innych nurtów psychoterapii. Pomimo tego, Shapiro (1995, 2001) uważa proponowaną przez siebie metodę za kontynuację znanych i uznawanych dotąd form oddziaływań psychoterapeutycznych.

Mollon (2001) zwraca uwagę, że trening w stosowaniu EMDR przechodzą terapeuci wywodzący się z różnych szkół i kierunków terapeutycznych. Dla specyficznej traumy wieku dorosłego, bez historii poważnych dziecięcych zdarzeń traumatycznych lub znacznej patologii osobowości, pracę terapeutyczną można zakończyć w ciągu od jednej do sześciu, trwających 60-90 minut, sesji terapeutycznych. W bardziej skomplikowanych przypadkach terapia będzie trwała znacznie dłużej, a specyficzna behawioralno-kognitywna procedura EMDR może być stosowana zamiennie z bardziej tradycyjnie rozumianą procedurą terapeutyczną, co istotne – charakterystyczną dla każdej szkoły terapeutycznej. Rezultatem takiego podejścia w przypadku psychoanalizy może stać się znaczące przyspieszenie procesu terapeutycznego w formie częstszego pojawiania się skojarzeń, wyobrażeń, wspomnień, emocji, a także spontanicznych wglądów, bez konieczności uprzedniego stosowania przez terapeutę interpretacji. Chociaż interpretacje i klaryfikacje mogą się pojawić (Shapiro nazywa je „kognitywnym przetykaniem” – *cognitive interweave*), są one stosunkowo rzadkie. Trwające dłużej wypowiedzi terapeuty mogłyby zakłócić proces terapeutyczny. Mniejsze znaczenie niż w standardowej terapii analitycznej przypisuje się tu przeniesieniu.

Pomimo oczywistej odmienności obu podejść, Mollon dostrzega także podobieństwa.

Model AIP odkrywa psychopatologię, która jest następstwem traumy i konfliktów emocjonalnych, a często wywodzi się z zaburzonych relacji interpersonalnych z opiekunami we wczesnym dzieciństwie. Przepracowanie tych dziecięcych prekursorów aktualnej psychopatologii często okazuje się konieczne, aby uzyskać pożądaną zmianę przejawiającą się w funkcjonowaniu emocjonalnym, somatycznym i odpowiednich przekonaniach.

Hyer i Brandsma (1997) dowodzą, że oprócz specyficznej procedury terapeutycznej, EMDR spożytkowuje także podstawy znane z innych form psychoterapii. Autorzy identyfikują 10 takich zasad aktywnie biorących udział w procesie terapeutycznym.

1. EMDR umożliwia dostęp do unikalnej dla każdej jednostki sieci skojarzeniowej, co ułatwia przetwarzanie informacji związanych z traumą.
2. Odwrażliwienie za pomocą ruchów oczu kieruje pacjenta ku pozytywnemu wzrostowi (bazując chociażby na rogeriańskim rozumieniu terapii) – przetwarzanie informacji podąża wyłącznie w kierunku rozwoju, zawiera

- pozytywne przeformułowania, kontakt z zasobami. Terapia nie koncentruje się wyłącznie na redukcji objawów.
3. Przetwarzanie informacji w EMDR prowadzi nieuchronnie do zmiany, a zmiana (a nie np. rozumienie) jest celem terapii. Tak rozumiał cel psychoterapii M. H. Erickson (za: Zeig, Munion 2004). Przeciwnieństwem będzie tu unikanie (brak ruchu), którego konsekwencją jest ciągle odtwarzanie objawów PTSD. Najszybszą oraz najbardziej intensywną odmianą ruchu i przetwarzania jest odreagowanie, które można traktować jako pozytywny proces stanowiący istotny element naturalnego procesu zdrowienia oraz asymilacji i integracji izolowanego we własnych sieciach neuronalnych, traumatycznego materiału w globalne struktury osobowości jednostki. Zadaniem terapeuty jest umożliwienie ruchu.
  4. Najskuteczniejsze oddziaływanie terapeutyczne w EMDR jest niedyrektywne z uwagi na zawartość traumatycznego materiału. Terapeuta nie musi znać szczegółów przepracowywanych sytuacji traumatycznych. EMDR stanowi terapię pacjenta, w której dokonuje on dialogu ze swoim wnętrzem i instruuje się go, aby pozostał z tym, co tam zostanie. EMDR nazywa się niekiedy mniej zagrażającą formą desensytyzacji oraz wolnymi skojarzeniami zestawionymi z odwrażliwieniem.
  5. Podkreśla się istotność fazy przygotowania, która stanowi integralną część metody. Następuje wtedy kreowanie oczekiwań związanych z terapią, zasiewanie pozytywnych zmian, jakie mogą w czasie i po terapii nastąpić.
  6. Podczas terapii terapeuta stara się stosować wyłącznie klarowny i oparty na dostępnym doświadczeniu percepcyjnym język. Celem pozostaje skoncentrowanie się przede wszystkim na celu do przepracowania, unikanie interpretowania, komentowania wypowiedzi pacjenta. W czasie kolejnych serii ruchów oczu pacjent może znajdować się w hipnotycznym stanie alfa. Konkretny język, pozytywne sformułowania i skoncentrowanie się na wewnętrznych wyobrażeniach, emocjach czy odczuciach somatycznych znacząco ułatwiają mu pracę.
  7. Podkreśla się istotną rolę przekonań osoby poddawanej terapii. Najpierw pacjent generuje negatywne przekonania, a następnie przeformułowuje je tworząc pozytywne. Aktywną kognitywną interwencją jest zastosowanie „kognitywnego przetykania” w sytuacji, gdy pojawia się opór, gdy pacjent generuje przekonania o sprzecznej treści lub nie następują zmiany.
  8. Oprócz przekonań, EMDR koncentruje się na naturalnym przebiegu procesów emocjonalnych i wewnętrznych odczuciach jednostki. Być może to właśnie intensywne emocje stymulują kognitywną zawartość traumy i umożliwiają zmianę.
  9. EMDR redukuje liczbę dymensji po stronie pacjenta, na których odbywa się praca. Przy odpowiednim przymierzu terapeutycznym, pacjent pracuje

przede wszystkim z zawartością swoich myśli, przekonań, emocji i innych odczuć. Potencjalne zakłócenia w relacji terapeuta – pacjent, są tu sprowadzane do minimum.

10. W tradycyjnych terapiach, zadaniem terapeuty jest przede wszystkim słuchanie wypowiedzi pacjenta, empatia i dostrajanie się. Z drugiej strony terapeuci, czują się zobowiązani, aby bardziej aktywnie dokonać czegoś, co pozwoli na przyspieszenie procesu zmian lub rozumienia. Ten rodzaj konfliktu zostaje rozwiązany w EMDR: z jednej strony terapeuta pozostaje „pustym ekranem”, a z drugiej, kiedy jest to potrzebne, dysponuje zestawem reguł i technik umożliwiającymi jego aktywny udział w procesie terapeutycznym. Rola terapeuty zmienia się z niedyrektywnej w dyrektywną.

#### 4. Wnioski i kierunki badań

Odwrażliwienie za pomocą ruchów oczu nie wywodzi się z żadnego głównego nurtu psychologii lub psychiatrii. Wydano wiele prac potwierdzających skuteczność EMDR (por. Shapiro 2002b). Do tej pory znane wyjaśnienia mają charakter probabilistyczny, ponieważ bazują wyłącznie na niedostatecznie zweryfikowanych empirycznie hipotezach. Niektóre z tych teorii mogą w większym stopniu odnosić się do obserwowalnych skutków terapii niż ujmować leżące u ich podłoża mechanizmy.

Do konkluzji nie mogą też skłaniać interesująco opisane studia przypadków (np. Heber, Kelner i Yehuda 2002 – badali poziom kortyzolu przed i po terapii EMDR).

Przyszłe badania powinny bardziej rygorystycznie uwzględniać kanony metodologii naukowej. Istotne wydaje się być oparcie badań na możliwych do empirycznej weryfikacji pomiarach laboratoryjnych. Konieczne jest użycie odpowiednich narzędzi psychometrycznych. Może to pomóc nie tylko w ocenie postępów terapii, lecz także w analizie innych zmiennych mogących mieć wpływ na pozytywny lub negatywny efekt leczenia (np. osobowość, temperament).

Ponadto, dokładniejszej eksploracji wymaga przydatność EMDR do terapii innych, niż zaburzenie po stresie traumatycznym zaburzeń, dokładne porównanie efektywności różnych rodzajów stymulacji stosowanych podczas EMDR oraz oszacowanie stopnia efektywności metody w stosunku do osób z deficytami rozwojowymi i organicznymi.

**BIBLIOGRAFIA**

- Armstrong M., Vaughan K. (1996). An orienting response model of Eye Movement Desensitization and Reprocessing. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 27, 21-32.
- Barrowcliff A. L., Gray N. S., MacCulloch S., Freeman T. C., MacCulloch M. J. (2003). Horizontal rhythmical eye movements consistently diminish the arousal provoked by auditory stimuli. *British Journal of Clinical Psychology*, 42, 289-302.
- Barry R., O’Gorman J. G. (1997). Stimulus omission and the orienting response: Latency differences suggest different mechanisms. *Biological Psychology*, 25, 261-276.
- Corrigan F. M. (2002). Mindfulness, dissociation, EMDR and anterior cingulate cortex: a hypothesis. *Contemporary Hypnosis*, 19, 1, 8-17.
- Dudek B. (2003). *Zaburzenie po stresie traumatycznym. Cena strachu*. Gdańsk: GWP.
- Heber R., Kelner M., Yehuda R. (2002). Salivary cortisol level and the cortisol response to dexamethasone before and after EMDR: a case report. *Journal of Clinical Psychology*, 58(12), 1521-1530.
- Hyer L., Brandsma J.M. (1997). EMDR minus eye movement equals good psychotherapy. *Journal of Traumatic Stress*, 10, 3, 515-522.
- Lipke H. (2000). *EMDR and Psychotherapy Integration*. London: CRS Press LLC.
- Marquis J. N. (1991). A report on seventy – eight cases treated by Eye Movement Desensitization and Reprocessing. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 22, 187-192.
- MacCulloch M., Feldman P. (1996). Eye movement desensitization treatment utilizes the positive visceral element of the investigatory reflex to inhibit the memories of post – traumatic stress disorder. A theoretical analysis. *British Journal of Psychiatry*, 169, 571-579.
- Mollon P. (2001) Psychoanalytic perspectives on accelerated information processing (EMDR). *British Journal of Psychotherapy*, 17(4), 448-464.
- Pasternak J., Radochoński M., Perenc L. (1999). Terapia zaburzeń stresowych pourazowych metodą EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing). *Przegląd Naukowy Instytutu Wychowania Fizycznego i Zdrowotnego WSP w Rzeszowie*, III(3-4), 101-104.
- Seligman E. P., Walker E. F., Rosenhan D. L. (2003). *Psychopatologia*. Poznań: Zys i S-ka.
- Shapiro F. (1995). *Eye Movement Desensitization and Reprocessing. Basic principles, protocols and procedures*. New York: Guilford Press.

- Shapiro F. (2001). *Eye Movement Desensitization and Reprocessing. Basic principles, protocols and procedures* (II wydanie). New York: Guilford Press.
- Shapiro F. (2002a). EMDR and the role of the clinician in psychotherapy evaluation: Towards a more comprehensive integration of science and practice. *Journal of Clinical Psychology*, 58(12), 1453-1463.
- Shapiro F. (2002b). EMDR 12 years after its introduction: Past and future research. *Journal of Clinical Psychology*, 58(1), 1-22.
- Sosnowski T. (2000). Psychofizjologia. W: J. Strelau (red.), *Psychologia. Podręcznik akademicki* (s. 132-178). Gdańsk: GWP.
- Stickgold R. (2002). EMDR: A Putative Neurobiological Mechanism of Action. *Journal of Clinical Psychology*, 58(1), 61-75.
- Van der Kolk B., Burbridge J., Suzuki J. (1997). The psychobiology of traumatic memory: Clinical implications of neuroimaging studies. *Annals New York Academy of Sciences*, 821, 99-113.
- Wilson D., Silver S., Covi W., Foster S. (1996). Eye movement desensitization and reprocessing: Effectiveness and autonomic correlates. *Journal of Behaviour Therapy and Experimental Psychiatry*, 27; 219-229.
- Yule W. (1999). *Post-Traumatic Stress Disorders. Concepts and Therapy*. New York: John Wiley & Sons Ltd.
- Zeig J. K., Munion W. M. (2005). *Milton H. Erickson*. Gdańsk: GWP.