



**UNIVERSITÀ
DI PARMA**

**DIPARTIMENTO DI MEDICINA E CHIRURGIA
CORSO DI LAUREA MAGISTRALE IN PSICOBIOLOGIA
E NEUROSCIENZE COGNITIVE**

**Attività neurovegetativa e neuroendocrina durante sedute
terapeutiche EMDR finalizzate al trattamento del lutto**

Relatore:

Chiar.mo Prof. ANDREA SGOIFO

Controrelatrice:

Dott.ssa SARA GAMBETTA

Laureanda:

CHIARA RENATA COSSU

ANNO ACCADEMICO 2020 - 2021

Abstract

La perdita di una persona cara è un evento doloroso e stressante che impone l'adattamento ad una nuova realtà attraverso risposte emotive, comportamentali, cognitive e somatiche che si presentano in modo eterogeneo per tipologia, insorgenza, durata e intensità. Nella maggior parte dei casi le reazioni acute tendono a risolversi col tempo, ma, se protratte a lungo e molto intense, possono gravare sulle condizioni di salute fisica e mentale. In questa cornice si inserisce l'approccio psicoterapeutico dell'*Eye Movement Desensitization and Reprocessing* (EMDR) che ha come obiettivo la desensibilizzazione dell'evento traumatico e la ristrutturazione cognitiva. Lo scopo dello studio qui presentato era di indagare gli adattamenti psicofisiologici riscontrati tanto durante le singole sedute di stimolazione bilaterale quanto al termine dell'intero protocollo terapeutico finalizzato al trattamento del lutto. A tutt'oggi, hanno preso parte allo studio quattro donne. A seguito di una preliminare valutazione psicologica (eventuale presenza di traumi infantili, di sintomi associati al trauma attuale, al lutto complicato, a esperienze dissociative, all'ansia di stato e di tratto), è avvenuta la fase di intervento psicoterapeutico EMDR. Durante le sedute sono stati raccolti parametri fisiologici (frequenza cardiaca, variabilità della frequenza cardiaca, cortisolo salivare) e psicologici (unità di disturbo soggettivo, validità della cognizione positiva e livelli di ansia di stato). Al termine dell'intero percorso terapeutico è stata rivalutata la sintomatologia psicologica. I risultati finora ottenuti sembrano suggerire che la stimolazione bilaterale determini alla fine di una singola seduta: (i) una riduzione dell'ansia di stato e del disagio somatico ed emotivo; (ii) una riduzione della frequenza cardiaca associata ad un incremento del tono vagale; (iii) una riduzione delle concentrazioni di cortisolo salivare. Al termine dell'intero trattamento è stata

riscontrata: (i) la totale assenza di sintomatologia psicologica associata al trauma; (ii) una riduzione efficace dell'attivazione neurovegetativa e neuroendocrina di stress.

In conclusione, questi risultati preliminari sembrano indicare che la remissione della sintomatologia trauma-correlata ottenuta attraverso la terapia EMDR possa essere attribuita alla sua capacità di modulare efficacemente l'attivazione neurovegetativa e neuroendocrina di stress.

The loss of a loved one is a painful and stressful event that requires the adaptation to a new reality. Consequently emotional, behavioral, cognitive and somatic reactions occur, whose type, onset, duration and intensity are various. In most cases acute reactions tend to resolve over time, but, if they are intense and prolonged, they can lead to mental and physical problems. The psychotherapeutic approach of Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) aims to desensitize and reprocess the traumatic event. The purpose of this study was to investigate the psychophysiological adaptations found both during a single bilateral stimulation session and at the end of the entire therapeutic protocol designed for the treatment of bereavement. To date, four women took part in the study. After a preliminary psychological assessment (eventual presence of childhood trauma, symptoms associated with the current trauma, complicated bereavement, dissociative experiences, state and trait anxiety), there is the EMDR therapeutic intervention phase. During the sessions, physiological (heart rate, heart rate variability, salivary cortisol) and psychological parameters (subjective disturbance unit, validity of positive cognition and state anxiety levels) were collected. The psychological assessment was re-conducted at the end of the entire therapeutic path. Results suggest that bilateral stimulation causes at the end of a single session: (i) a reduction in state anxiety levels and in somatic and emotional distress; (ii) a reduction

in heart rate associated with an increased vagal tone; (iii) a reduction in cortisol concentrations. Furthermore, the absence of psychological symptoms associated with the trauma and an effective reduction of the autonomic and neuroendocrine stress activation were found at the end of the treatment. In conclusion, these preliminary results seem to indicate that the remission of trauma-related symptoms obtained through EMDR therapy can be attributed to its ability to effectively modulate the neurovegetative and neuroendocrine stress activation.

INDICE

1. Introduzione.....	8
1.1 Cambiamenti psicofisiologici associati alla perdita.....	8
1.1.1 Neuroendocrinologia dello stress: concetti di base e impatto del lutto	11
1.2 Fondamenti e struttura dell’approccio EMDR	13
1.2.1 Basi teoriche: ipotesi sui meccanismi d’azione.....	18
1.2.2 Ipotesi sui correlati neurobiologici.....	22
1.2.3 Evidenze sull’efficacia della terapia EMDR e correlati psicofisiologici	26
2. Materiali e metodi	31
2.1 Composizione del campione e criteri di inclusione.....	31
2.2 Protocollo sperimentale	32
2.2.1 Screening.....	32
2.2.2 Valutazione pre-intervento.....	32
2.2.3 Fase di intervento	33
2.2.4 Valutazione post-intervento	38
2.3 Strumenti di Screening	38
2.3.1 MINI-International Neuropsychiatric Interview	38
2.3.2 Raven’s Progressive Coloured Matrices	38
2.3.3 Montreal Cognitive Assessment.....	39
2.4 Test psicometrici pre e post-intervento	39
2.4.1 Adverse Childhood Experience.....	39
2.4.2 Impact of Event Scale-Revised	40
2.4.3 Dissociative Experience Scale	41
2.4.4 State-Trait Anxiety Inventory	41
2.4.5 The Inventory of Complicated Grief.....	42
2.4.6 Clinical-Administered PTSD Scale.....	42
2.5 Analisi dei dati	43

2.5.1 Frequenza cardiaca e variabilità della frequenza cardiaca	43
2.5.2 Campioni salivari e determinazione dei livelli di cortisolo.....	44
3. Risultati.....	45
3.1 Descrizione del campione.....	45
3.2 Effetto della desensibilizzazione sui parametri psicologici	45
3.2.1 SUD.....	45
3.2.2 STAI-Y STATE	46
3.3 Effetto della desensibilizzazione sui parametri fisiologici	47
3.4 Effetto al termine del trattamento EMDR sui parametri psicologici	53
3.5 Effetto al termine del trattamento EMDR sui parametri fisiologici.....	56
4. Discussione.....	63
4.1 Effetto della desensibilizzazione.....	63
4.1.1 Effetto della desensibilizzazione sui parametri psicologici.....	64
4.1.2 Effetto della desensibilizzazione sui parametri fisiologici.....	65
4.2 Esito del trattamento EMDR	67
4.2.1 Effetto al termine del trattamento EMDR sui parametri psicologici.....	68
4.2.2 Effetto al termine del trattamento EMDR sui parametri fisiologici	70
4.3 Limiti e prospettive future.....	75
5. Conclusioni.....	76
6. Bibliografia	77

1. Introduzione

1.1. Cambiamenti psicofisiologici associati alla perdita

La perdita di una figura affettiva significativa è sfortunatamente un'esperienza di vita comune che comporta un cambiamento indesiderato e talvolta improvviso nella quotidianità di chi lo subisce; ciò suscita inevitabilmente emozioni profonde e provoca reazioni che possono toccare tanto la sfera mentale quanto quella fisica. Alla scomparsa di un proprio caro consegue il lutto, un processo psicologico che consiste in una naturale risposta volta a fronteggiare il distress e ad attuare un processo di adattamento, che nella maggior parte dei soggetti culmina nella ristrutturazione e riorganizzazione del proprio mondo interno. Il processo di elaborazione del lutto comporta l'accettazione di una nuova e differente realtà in cui manca l'"oggetto relazionale", ovvero la persona a cui si era affettivamente legati e il legame con la quale è stato interrotto dal decesso della stessa (Kübler Ross, 1990; 2002). L'esperienza di perdita costringe a riflettere su sé stessi e sul mondo, poiché la comprensione e la percezione di sé dipendono in modo stretto dal rapporto con gli altri e con ciò che ci circonda. Quando un legame si spezza, questo in qualche modo spinge ad una trasformazione; la corretta elaborazione del lutto restituisce la possibilità di vedere sé stessi e il mondo secondo nuove prospettive e di creare un nuovo ordine.

Onofri e La Rosa hanno identificato e suddiviso le normali reazioni al lutto in quattro categorie (sentimenti, sensazioni fisiche, cognizioni e comportamenti) (Onofri e La Rosa, 2015), che possono variare da persona a persona in termini di tipologia, intensità e durata.

Sul piano emotivo, sono frequentemente sperimentate tristezza, collera e frustrazione, che hanno la funzione di esprimere la protesta per essere stati privati di una figura significativa. Spesso si riscontrano ansia, derivante dalla maggiore consapevolezza

della propria mortalità, senso di solitudine e struggimento, che consiste in un intenso e angoscioso desiderio di avere ancora accanto a sé la persona perduta. Nelle fasi iniziali questi sentimenti appaiono onnipresenti, ma successivamente si manifestano ad “ondate” o “esplosioni” intermittenti (Lombardo et al., 2014). È infatti comune l'impressione di essere su un'altalena emotiva; si avvertono sentimenti positivi (e.g. senso di sollievo e di liberazione), in particolare se il decesso è avvenuto dopo una lunga sofferenza della persona amata, a cui però seguono emozioni negative, quali senso di colpa o di slealtà (Lombardo et al., 2014). Inoltre, i soggetti alternano la sensazione di essere in grado di gestire la propria sofferenza a momenti in cui si sentono sopraffatti e inadeguati. Si tratta del tipico andamento “a singhiozzo”, ovvero oscillante, del processo di lutto (Lombardo et al, 2014).

In momenti così difficili, le persone manifestano incredulità, si sentono confuse e hanno difficoltà di concentrazione e organizzazione dei pensieri, i quali sono spesso caratterizzati da intrusività. Talvolta, le emozioni sono talmente travolgenti da sfociare in transitorie esperienze allucinatorie e nel cosiddetto “senso di presenza”, ovvero nella sensazione che in qualche modo la persona deceduta sia ancora presente nell'area spazio-temporale corrente. A volte, invece, prevale uno stato di ottundimento e di incapacità di provare alcuna emozione e la sofferenza può condurre a isolamento sociale e condotte di evitamento di ogni stimolo che possa rimandare al proprio caro defunto.

Infine, il dolore e il lutto possono anche ripercuotersi sul corpo. Diversi studi hanno messo in evidenza condizioni di *impairment* fisico, quali fiato corto, palpitazioni, difficoltà digestive, perdita di appetito o iperalimentazione, aumento della stanchezza con un relativo indebolimento fisico e problemi nella sfera del sonno (Lindemann, 1944; Parkes, 1970; Clayton, 1974).

Dal punto di vista dell'evoluzione clinica, nel lutto non patologico possono essere riconosciute due fasi. La prima è definita "lutto acuto" (*acute grief*) e si verifica nel periodo immediatamente successivo alla morte, mentre la seconda è detta "lutto integrato" o "costante" (*integrated or abiding grief*), che consiste in una fase più tardiva di progressiva ripresa delle normali attività di vita quotidiana, resa possibile dal fatto che il ricordo della persona deceduta è correttamente introiettato e integrato nella memoria (Lombardo et al., 2014).

Nonostante il vissuto di perdita non implichi necessariamente reazioni patologiche, talvolta, è possibile sfociare in un quadro di lutto complicato (*complicated grief*), ovvero un prolungamento del normale processo di elaborazione che produce effetti negativi sulla salute fisica e mentale, fortemente impattanti sulla qualità della vita dei soggetti che lo esperiscono (Lombardo et al., 2014). Vi è una forte connessione tra lutto e aggravamento della salute che è documentata dal cosiddetto "fenomeno del cuore spezzato", segnalato per la prima volta da Sato e colleghi (1990) con la cardiomiopatia di Takotsubo e consistente nell'aumento del rischio di mortalità indotto dallo stress che si sperimenta nei primi sei mesi successivi ad una perdita (O'Connor, 2019).

Per concludere, la mancata rielaborazione della memoria traumatica potrebbe provocare non solo l'insorgenza del lutto complicato (Shear et al., 2013), ma anche di altre psicopatologie, ad esempio il Disturbo da Stress Post-Traumatico (PTSD) (Shalev et al., 2017). Tuttavia, gli individui tendenzialmente presentano una buona capacità, che differisce notevolmente da persona a persona, di accettare e superare la morte di un caro.

1.1.1 Neuroendocrinologia dello stress: concetti di base e impatto del lutto

In presenza di uno stimolo stressante (*stressor*), sia che questo costituisca una minaccia reale o potenziale o che si tratti di uno *stressor* fisico o psicologico, l'organismo mette in atto la cosiddetta *stress response*, data da una serie di risposte comportamentali e fisiologiche, associate all'attivazione di due assi, l'asse ipotalamo-ipofisi-cortico-surrene (HPA) e il sistema simpatico-midollare del surrene (SAM). In presenza di uno stressor, i neuroni nel nucleo ipotalamico paraventricolare (PVN) secernono l'ormone di rilascio della corticotropina (CRH), che stimola le cellule corticotrope presenti nell'adenipofisi a rilasciare la corticotropina (ACTH). L'ACTH stimola le cellule della zona fascicolata del surrene alla produzione di cortisolo e altri glucocorticoidi.

Ricerche suggeriscono che eventi di vita gravemente intensi e dolorosi, quali la morte di una persona amata, possono incidere sulla regolazione di questi due assi neuroendocrini, in particolare aumentando la secrezione di cortisolo a cui si associano i disturbi del sonno frequentemente riscontrabili nei soggetti in lutto, che potrebbero concomitantemente esacerbare le risposte immunitarie, emodinamiche e protrombotiche, in particolare nella fase acuta del lutto (Buckley et al., 2012).

Uno dei primi studi che ha indagato i livelli di cortisolo durante le prime fasi del lutto (Irwin et al., 1988) ha mostrato che la sua concentrazione nel sangue, misurata al mattino per tre volte in un periodo da uno a due mesi, era circa il 30% più elevata nel gruppo di soggetti in lutto, non solo rispetto ai soggetti di controllo non in lutto, ma addirittura rispetto ad un terzo gruppo di individui in stato di "lutto anticipatorio", ovvero che sapevano che avrebbero perso una persona cara. L'interpretazione fornita ai dati ottenuti è che il lutto sia associato ad un aumento dell'attività dell'asse HPA e ciò è stato confermato da molteplici studi successivi. Ad esempio, in un lavoro di Gerra (Gerra et al., 2003) sono stati misurati e valutati per sei mesi i parametri psicologici,

endocrini e immunitari di due gruppi, uno composto da quattordici soggetti sani che avevano subito uno stress emotivo acuto e imprevedibile, ad esempio la morte improvvisa di una persona cara, e l'altro composto da quattordici soggetti sani di controllo. Il gruppo in lutto mostrava un marcato disagio psicofisico, come dimostrato dalla valutazione dieci giorni dopo la perdita ottenuta tramite i punteggi nella *Hamilton Rating Scales of Anxiety and Depression*, dalla concentrazione di corticotropina e cortisolo nel plasma e dalla mancata soppressione del cortisolo in risposta al desametasone. Inoltre, trascorsi quaranta giorni dal lutto sono state riscontrate delle alterazioni funzionali di alcuni parametri immunitari, quali una notevole riduzione dell'attività funzionale delle cellule *natural killer* (NK). D'altra parte, i controlli non hanno mostrato alcun cambiamento significativo nei parametri psicologici, endocrini e immunitari durante i sei mesi del loro coinvolgimento nello studio.

La perdita di una persona amata incide dunque non solo a livello emotivo, mentale e comportamentale, ma ha delle sequele anche sul piano fisiologico, che si esprimono mediante alterazioni derivanti dalla disregolazione dei principali assi neuroendocrini dello stress e complicazioni cardiovascolari dovute ad un aumento della frequenza cardiaca e alla riduzione della variabilità della frequenza cardiaca (*Heart Rate Variability*, HRV). L'HRV consiste in una misura non-invasiva, affidabile e indiretta per la valutazione della modulazione autonoma della frequenza cardiaca (Stein et al., 1994). In particolare, un'elevata HRV è associata ad un aumento del tono vagale. La modulazione parasimpatica è più efficiente nel controllo delle variazioni della frequenza cardiaca che avvengono in modo repentino; essa è rapida -in quanto agisce tramite neurotrasmissione colinergica e in assenza di secondi messaggeri- e di breve durata, grazie alla presenza dell'enzima acetilcolinesterasi che degrada l'acetilcolina a livello del terminale sinaptico. Al contrario, una riduzione dell'HRV è associata ad un

aumento dell'attività simpatica, la cui modulazione sulla frequenza cardiaca è lenta, poiché richiede l'intervento di secondi messaggeri (AMP-ciclico) e duratura, in quanto agisce tramite la noradrenalina che, non essendo degradata da nessun enzima, permane a lungo a livello del terminale sinaptico e può essere ricaptata dal neurone presinaptico. Il grado di modulazione parasimpatica è importante, in quanto un buon tono vagale è un indice della reattività, sensibilità e flessibilità della frequenza cardiaca rispetto alle mutevoli e sfidanti richieste ambientali (Goldberg, 1991). D'altra parte, la riduzione del tono vagale è associata non solo ad una ridotta flessibilità adattiva nel funzionamento comportamentale e cognitivo, ma anche a sequele sulla salute individuale (Bigger et al., 1996).

1.2 Fondamenti e struttura dell'approccio EMDR

L'*Eye Movement Desensitization and Reprocessing* (EMDR) consiste in un approccio psicoterapeutico introdotto nel 1989 da Francine Shapiro (Shapiro, 1989), attualmente riconosciuto come efficace trattamento standard del trauma e dei disturbi ad esso correlati (*World Health Organization*, 2013).

Si ricorre all'EMDR per favorire la rielaborazione di eventi traumatici subiti mediante la desensibilizzazione degli stimoli che inappropriatamente riattivano e stressano il soggetto e mediante l'incorporazione di modelli comportamentali adattivi che possano guidarlo nelle sue azioni future (Shapiro, 2017). Difatti, lo scopo del trattamento è quella di liberare il soggetto dal proprio passato, trasmutando le esperienze negative in esperienze di apprendimento. L'accento è posto su immagini, pensieri, credenze, emozioni e sensazioni fisiche disturbanti legate all'evento traumatico, che continuano a "colorare" la percezione attuale e che inevitabilmente conducono ad uno stato di malessere e a comportamenti maladattivi nel presente (Shapiro, 2017).

In questa cornice, il trauma consiste in un ricordo immagazzinato nella memoria episodica in modo disfunzionale, che non può evolversi in una traccia semantica ben integrata e riutilizzabile per guidare il soggetto nelle sue azioni future; il ricordo traumatico ha dunque al suo interno la carica negativa di alcune sensazioni e pensieri esperiti nel momento in cui si è verificato l'evento. Al contrario, quando una memoria è correttamente processata, la si può richiamare senza sperimentare nel presente le emozioni e sensazioni presenti in origine, in modo tale da sfruttare le informazioni del passato senza essere controllati da esso (Shapiro, 2017). La terapia EMDR mira ad individuare quali sono i ricordi più disturbanti, definiti target, e a lavorare su di essi in modo tale che le immagini, le emozioni e i pensieri negativi ad esso associati diventino meno vividi e validi, e parallelamente aiutare l'individuo ad installare e a rendere sempre più vivide e valide le immagini, le cognizioni e le sensazioni positive.

Lo sviluppo dell'EMDR ha preso piede nel 1987, inizialmente come trattamento per il PTSD (Shapiro, 1989). Shapiro si accorse in modo accidentale che pensieri spiacevoli e ricorrenti sparivano mentre metteva in atto dei movimenti oculari saccadici. Nel suo studio originale del 1989 (Shapiro, 1989) furono reclutate ventidue vittime di stupro, di molestie e veterani del Vietnam. Il campione era costituito da due gruppi, uno di trattamento con EMDR e uno di controllo, a cui si chiedeva semplicemente di descrivere nel dettaglio l'evento traumatico. A entrambi veniva chiesto di parlare dell'immagine più disturbante del loro ricordo, ovvero il target, e di riportare tutti i pensieri e le convinzioni negative associate all'evento, la cosiddetta "cognizione negativa" (e.g., "sono un fallimento"). I partecipanti dovevano poi fornire una valutazione circa il grado di disturbo emotivo e somatico avvertito durante il richiamo del target, tramite la *Subjective Units of Disturbance (SUD) Scale*, una scala compresa tra 0 "nessun disturbo percepito" e 10 "massimo grado di disturbo percepito". Inoltre,

Shapiro chiedeva ai soggetti di esprimere una cognizione positiva che avrebbero voluto attribuirsi (e.g., “ho fatto tutto il possibile”) e di valutare la veridicità di quella frase mediante la *Validity of Cognition (VOC) Scale*, una scala compresa tra 1 “completamente falso” e 7 “completamente vero”. Le variabili dipendenti dello studio erano dunque il livello di ansia percepita dai soggetti e la valutazione SUD e VOC. Il gruppo che aveva beneficiato dell’EMDR mostrò una riduzione dei livelli d’ansia e un marcato aumento del punteggio VOC; si tratta di due importanti cambiamenti che testimoniano gli effetti positivi di desensibilizzazione e di ristrutturazione cognitiva avvenuti a seguito del trattamento, i quali sono perdurati nel tempo, come mostrato dal follow-up condotto successivamente a uno e tre mesi.

Questi risultati sono attribuiti alla stimolazione bilaterale che viene messa in atto dal terapeuta mentre il paziente è impegnato a richiamare il target e tutte le emozioni, sensazioni e cognizioni ad esso associate. La stimolazione bilaterale viene eseguita in vari set, ciascuno della durata di trenta secondi circa, e può essere di tipo visivo, uditivo e tattile. Il terapeuta può muovere le proprie dita sul piano orizzontale di fronte al campo visivo del soggetto, il quale deve tenere la testa immobile e seguire la stessa traiettoria mediante movimenti saccadici, oppure può picchiettare dolcemente e in modo alternato il dorso delle mani del paziente, che devono essere appoggiate sulle ginocchia. In alternativa, possono essere indossati degli auricolari da cui vengono emessi dei toni o della musica alternata destra e sinistra (Navarro et al., 2018).

Il protocollo EMDR si articola in otto fasi. Il numero di sedute necessarie alla rielaborazione può variare notevolmente da persona a persona (Shapiro, 2017). La prima fase avviene durante la prima seduta conoscitiva, in cui il terapeuta si concentra sulla storia del paziente e sulle problematiche che lo hanno spinto a richiedere il trattamento. In particolare, si valuta l’attaccamento, si analizzano i comportamenti

disfunzionali e i possibili vantaggi secondari che contribuiscono al mantenimento del problema, vi è il racconto dell'evento traumatico e ci si focalizza sulla sua connessione con i sintomi correnti; perciò, è necessario prendere in considerazione anche la storia clinica. Durante questa fase si individuano tre fattori: l'evento passato da cui è scaturito il problema, le circostanze attuali che causano o aggravano il distress, i cosiddetti "trigger", e i comportamenti e atteggiamenti positivi necessari e auspicabili per il futuro. Tutto ciò è fondamentale per delineare un piano di trattamento dettagliato e ad hoc per il cliente.

La seconda fase è definita di preparazione, in cui si instaura l'alleanza terapeutica e il clinico informa il soggetto su cosa consistono il trattamento e le procedure utilizzate, quali sono gli obiettivi realisticamente raggiungibili e quali effetti si possono riscontrare, inclusa la possibilità di avvertire disturbi emotivi durante e dopo le sedute. Poiché è possibile provare sconvolgimento emotivo, è importante individuare il luogo al sicuro, che consiste in un'immagine reale o immaginaria da richiamare per evocare una sensazione fisica e mentale di serenità e tranquillità. Vengono inoltre testate le diverse forme di stimolazione bilaterale per individuare quella più adatta e facilmente agibile per il cliente.

La terza è la fase di valutazione, che implica l'accesso e la descrizione del target, consistente in una particolare e saliente immagine disturbante associata al ricordo dell'evento traumatico. Il soggetto esprime la cognizione negativa riferita a se stesso (e.g., "sono debole"), le emozioni (e.g., paura, rabbia, insicurezza) e le sensazioni fisiche (e.g., brividi) che esperisce in associazione alla cognizione negativa. A seguire, il clinico chiede di scegliere un'affermazione positiva (e.g., "sono una persona forte e di valore") che il cliente vorrebbe riuscire a dirsi rispetto al target. La cognizione positiva viene poi valutata tramite la scala VOC per comprendere quanto il soggetto ritiene che

quella particolare affermazione sia valida nel momento presente, mentre il target viene valutato tramite il SUD per comprendere quanto sia angosciante e disturbante a livello emotivo e somatico. La valutazione VOC e SUD riportata durante le diverse sessioni è funzionale per monitorare l'evoluzione della rielaborazione e ristrutturazione cognitiva che ha luogo durante il trattamento.

Durante la fase quattro avviene la desensibilizzazione; il terapeuta chiede al paziente di richiamare alla mente il target, la cognizione negativa, le emozioni e il disagio fisico associato e mette in atto la stimolazione bilaterale, eseguita generalmente in vari set da trenta secondi ciascuno. Dopo ogni ciclo di stimolazione, il clinico invita il soggetto ad esprimere ciò che ha pensato o avvertito e chiede di fornire un *feedback*, anche attraverso l'assegnazione di un punteggio SUD.

Una volta che il target non provoca più disagio nel presente e che il soggetto attribuisce un punteggio 0 o massimo 1 al SUD, prende avvio la quinta fase di installazione della cognizione positiva. Il terapeuta richiede al paziente di pensare all'affermazione positiva ed esegue dei set di stimolazione bilaterale volti a creare un collegamento tra la cognizione positiva e la memoria originale. Si ritiene che la cognizione positiva sia accettata e interiorizzata come vera quando il soggetto riporta un punteggio pari a 7 nella scala VOC.

Vi è una forte relazione tra pensieri negativi irrisolti e la conseguente reazione somatica; perciò, durante la sesta fase avviene la scansione corporea. Le sensazioni avvertite a livello corporeo vengono monitorate poiché aiutano il terapeuta a determinare l'efficienza del processo di rielaborazione del target. Una volta completata la fase di installazione, viene chiesto al cliente di pensare al target, che a questo punto non dovrebbe evocare sensazioni fisiche di tensione, angoscia o disagio. Difatti, l'installazione della cognizione positiva dovrebbe avere effetti positivi non soltanto a

livello emotivo e mentale, ma anche a livello fisico, eliminando i residui tensivi nel corpo.

Nella settima fase avviene la chiusura, per cui si richiama il luogo al sicuro e si mettono in atto le tecniche di rilassamento necessarie per aiutare il paziente a tornare ad uno stato di equilibrio a seguito del lavoro svolto durante la seduta. Successivamente il terapeuta spiega come affrontare la settimana che separa la seduta successiva, in particolare come mantenere la calma nel caso in cui dovessero verificarsi altre situazioni stressanti nella vita di tutti i giorni.

Se nella seduta precedente il soggetto riporta un SUD pari a 0 e un VOC pari a 7, si può procedere con l'ottava e ultima fase, detta di rivalutazione, in cui il clinico esamina qualsiasi ricordo o pensiero del cliente sorto dall'ultima sessione. Se il paziente ha accesso al target e lo rievoca senza provare malessere psicofisico, si riconosce l'avvenuta rielaborazione del materiale traumatico.

A partire dallo studio controllato originario di Shapiro (Shapiro, 1989), gli effetti terapeutici positivi derivanti dalla terapia EMDR sono stati documentati da numerosi *case report* e studi effettuati su un'ampia e diversificata tipologia di soggetti (Shapiro, 2017). Vi è un importante corpus di dati empirici che supportano l'efficacia dell'EMDR per il trauma psicologico, in particolare ciò ha portato alla sua designazione come trattamento per il PTSD nelle linee-guida pratiche adottate da organizzazioni quali l'Organizzazione Mondiale della Sanità (*World Health Organization*, 2013).

1.2.1 Basi teoriche: ipotesi sui meccanismi d'azione

Il *framework* teorico della pratica EMDR è costituito dall'*Adaptive Information Processing (AIP) Model* (Shapiro, 2017), in cui è centrale la nozione di sistema di *information-processing*, ovvero di elaborazione delle nuove informazioni. Il processo

avviene in modo adattivo quando le nuove informazioni vengono associate al materiale precedentemente memorizzato e apprese senza alcuna traccia di disagio emotivo, potendo dunque essere messe a disposizione per l'uso futuro. Al contrario, se le informazioni relative ad un'esperienza traumatica non sono completamente elaborate, i pensieri, le immagini, le emozioni e le sensazioni provate in passato all'origine dell'evento sono archiviate e divengono la base delle reazioni disfunzionali nel presente. Vi sarebbe uno squilibrio nel sistema di elaborazione delle informazioni, il quale, non potendo funzionare in modo ottimale, fa sì che le informazioni acquisite al momento di un evento traumatico siano memorizzate e richiamate con la loro carica disturbante. Tuttavia, Shapiro e Maxfield (2002) avanzano nel modello AIP la possibilità di recuperare le informazioni riguardanti le esperienze avverse pregresse per reinserirle in un quadro emotivo e cognitivo appropriato. Ciò sarebbe possibile grazie al costrutto di "auto-guarigione psicologica" (Shapiro, 2017), secondo cui è insita nel sistema di *information-processing* la tendenza naturale a muoversi verso uno stato di salute mentale. L'idea è che, similmente a ciò che si verifica nella risposta di guarigione in seguito ad un danno al corpo, vi possono essere dei blocchi, (e.g., la presenza di un corpo estraneo) che non solo impediscono la chiusura e la guarigione di una ferita, ma ne inaspriscono il dolore; tuttavia, una volta rimossi, è possibile la ripresa del processo di guarigione. Allo stesso modo, l'impatto di un trauma può determinare lo squilibrio o il blocco del sistema di *information-processing*, che è causa delle risposte disadattive; tuttavia, se il blocco viene rimosso, il processo può ripartire e le informazioni possono essere elaborate e integrate. Questa integrazione adattiva si manifesta con il cambiamento positivo delle sensazioni, delle emozioni e delle cognizioni che il soggetto associa all'evento traumatico. A tal fine, Shapiro e Maxfield (2002) indicano

la stimolazione bilaterale come elemento fondamentale e indispensabile per attivare il sistema di *information-processing* in modo adattivo.

Il ruolo della stimolazione bilaterale, in particolare mediante movimenti oculari, ha suscitato molto interesse nella comunità scientifica. Gli studi condotti da Wilson (Wilson et al., 1996) e da Andrade (Andrade et al., 1997) hanno permesso di suggerire tre ipotesi principali volte a spiegare l'effetto dei movimenti saccadici, che non si escludono necessariamente a vicenda (Shapiro, 2017).

La prima ipotesi fa riferimento all'*Orienting Response* (OR), descritta per la prima volta da Pavlov nel 1927 come un riflesso attenzionale naturale che si verifica quando viene presentato un nuovo stimolo ambientale; ciò comporta una serie di cambiamenti che aumentano la prontezza e la responsività al pericolo di un individuo. In assenza di una minaccia, l'OR viene rapidamente sostituita da una sensazione di rilassamento, detta *Relaxation Response*. A tal proposito, Armstrong e Vaughan (Armstrong e Vaughan, 1996) hanno proposto un modello secondo cui i continui e ripetuti movimenti oculari innescano l'*orienting response*, facilitando l'accesso alla memoria traumatica senza evitamento, in quanto divenuta meno vivida, e con una rapida riduzione dei livelli di *arousal*, grazie al fenomeno dell'abituazione e alla risposta di estinzione.

La seconda ipotesi sostiene che i movimenti oculari conducono a cambiamenti fisiologici simili a quelli che si verificano durante la fase di sonno REM. Si tratta del *REM-like state model*, secondo cui grazie alla stimolazione bilaterale mediante movimenti saccadici sarebbe possibile il trasferimento e il consolidamento del ricordo dell'evento traumatico nella memoria semantica (Stickgold, 2002). Secondo questa ipotesi, i movimenti oculari dell'EMDR indurrebbero uno stato cerebrale simile a quello riscontrabile durante il sonno in fase REM, in cui si verificano i movimenti oculari rapidi. Le ricerche sul sonno hanno dimostrato che il sonno REM è essenziale

per diverse funzioni adattive, tra queste il consolidamento della memoria attraverso l'integrazione in reti semantiche generali dei ricordi autobiografici emotivamente significativi (Stickgold e Wehrwein, 2009; Sara et al., 2017). Allo stesso modo, l'EMDR promuoverebbe la riorganizzazione dei ricordi traumatici. Questa ipotesi ha ricevuto supporto da evidenze indirette, che hanno mostrato un miglioramento del sonno e il recupero parziale da sintomi depressivi e ansiosi in 13 pazienti con diagnosi di PTSD trattati con EMDR (Raboni et al., 2014).

Infine, la terza ipotesi fa riferimento al *dual attentional task* previsto durante l'EMDR, per cui il soggetto deve contemporaneamente richiamare il contenuto traumatico, non integrato e immagazzinato sottoforma di memoria episodica, e concentrarsi sull'esecuzione dei movimenti oculari. L'idea è che in questo modo si sottopone la *working memory* ad un compito attentivo molto impegnativo, che esaurisce le sue già limitate risorse. Il modello multicomponenziale della memoria di lavoro (Baddeley e Hitch, 1974) propone la presenza di un sistema esecutivo centrale, responsabile dell'integrazione e del coordinamento delle informazioni, e di altri tre *slave system* o sottosistemi: il loop fonologico, che memorizza le informazioni di tipo verbale e uditivo, il taccuino visuo-spaziale, che memorizza le informazioni visuo-spaziali, e il buffer episodico, che funge da intermediario tra i sottosistemi e si occupa di combinare rappresentazioni unitarie e coerenti. In base a questo modello, i ricordi traumatici sono conservati nel taccuino visuo-spaziale; durante il dual task il soggetto attinge alle già limitate risorse della memoria di lavoro, in questo modo si crea una competizione per l'accesso alle suddette risorse, grazie a cui le immagini angoscianti divengono meno vivide e valide. La competizione di risorse attentive tra i due compiti (rievocazione del target e inseguimento delle dita del terapeuta tramite i movimenti saccadici) ridurrebbe l'intensità e la vividezza dei ricordi traumatici (Maxfield et al., 2008). Questo effetto di

riduzione della carica e della salienza negativa del contenuto mnemonico traumatico è stato messo in luce da uno studio condotto da Van Den Hout (Van Den Hout et al., 2001), in cui sono state messe a confronto due condizioni, una di sola rievocazione del ricordo traumatico e l'altra di dual task, ovvero in cui la rievocazione è accompagnata dalla stimolazione bilaterale. I risultati dello studio hanno evidenziato una riduzione nella vividezza e salienza del target nei soggetti sottoposti alla condizione di dual task. Dunque, l'ipotesi di sovraccarico della memoria di lavoro suggerisce che quando i soggetti sono impegnati simultaneamente in due compiti che richiedono le stesse risorse della memoria di lavoro, la capacità di mantenere vivida l'immagine disturbante e l'emotività ad esso associata è ridotta.

1.2.2 Ipotesi sui correlati neurobiologici

La terapia EMDR costituisce un pilastro fondamentale nel trattamento di disfunzioni psicologiche e somatiche derivanti da esperienze di vita avverse, quali la perdita di una persona cara, tuttavia, attualmente non sono chiari i meccanismi d'azione neurali soggiacenti.

È comprovato che il disturbo da stress post-traumatico induca delle modificazioni funzionali e anatomiche in aree specifiche del cervello. Studi di *neuroimaging* (tomografia a emissione di positroni o PET, tomografia ad emissione di fotone singolo o SPECT e risonanza magnetica o MRI) hanno consentito di evidenziare delle variazioni nel metabolismo e nella morfologia del cervello di soggetti con PTSD (Bremner, 2007). I sintomi tipici del disturbo, ovvero pensieri intrusivi, iper-arousal, flashback, incubi, *startle response* e alterazioni nella memoria e nella concentrazione, rappresenterebbero la manifestazione a livello comportamentale dei cambiamenti stress-indotti in aree quali l'ippocampo, l'amigdala e la corteccia prefrontale mediale

(mPFC), che include la corteccia cingolata anteriore, la corteccia cingolata subgenuale e la corteccia orbitofrontale (Bremner, 2007). Studi di PET e SPECT hanno mostrato modificazioni a riposo nella corteccia prefrontale mediale, temporale e dorsolaterale, nel cervelletto e nell'amigdala (Bonne et al., 2003). Inoltre, si è visto che la riesposizione al trauma tramite suoni o *script* è associata ad una diminuzione del flusso sanguigno e alla mancata attivazione della mPFC, con conseguente aumento della sintomatologia del PTSD (Britton et al., 2005). In concomitanza è stato riscontrato un aumento nella funzionalità dell'amigdala, del giro cingolato posteriore e paraippocampale. In uno studio (Shin et al., 2004) è stata trovata una correlazione tra l'aumentata attività dell'amigdala e la ridotta attività della mPFC, che potrebbe indicare un'incapacità da parte della mPFC nell'inibire l'amigdala. Un'ipotesi, dunque, è che l'attivazione cospicua dell'amigdala, responsabile dell'eccessiva reattività agli stimoli, e l'incapacità della mPFC nell'intervenire adeguatamente nella risposta di estinzione sarebbero alla base dei sintomi riscontrabili nel PTSD (Bremner, 2007).

Le tecniche di *neuroimaging* sono state impiegate anche per fare luce sui substrati neurobiologici della terapia EMDR. Una ricerca condotta dal gruppo di Pagani (Pagani et al., 2012) ha avuto l'obiettivo di indagare e monitorare le modificazioni neurofisiopatologiche avvenute in tempo reale durante una seduta di EMDR. Lo studio prevedeva la registrazione dell'elettroencefalogramma (EEG) di dieci soggetti con traumi psichici maggiori durante l'ascolto della rivisitazione autobiografica del trauma (*script*) e durante tutta la sessione di terapia. Sono stati analizzati solo i set di stimolazione bilaterale mediante movimenti oculari. Inoltre, vi era un gruppo di controllo, composto da dieci soggetti asintomatici a cui veniva chiesto di concentrare la propria attenzione sull'evento più traumatico che avessero vissuto nella loro vita. In questo modo, gli autori hanno potuto osservare l'attivazione cerebrale durante l'intera

seduta EMDR nei soggetti con PTSD, metterne a confronto la fase acuta e la fase di guarigione clinica e compararne la neurobiologia con soggetti sani. Ciò è stato possibile grazie all'applicazione di un metodo validato sviluppato dal gruppo di ricerca (Pagani et al., 2011). Ciascun soggetto indossava una cuffia in lycra, che ha consentito la registrazione del segnale elettrico-corticale a trentasette canali, e le regioni massimamente attivate sono state identificate mappando sulla superficie corticale le differenze significative rilevate attraverso l'analisi spettrale delle singole bande EEG per tre gruppi (soggetti prima e dopo la terapia e soggetti di controllo) e attraverso il confronto delle attivazioni di questi tre gruppi.

Per quanto riguarda i risultati, dal confronto tra gruppo sperimentale e gruppo di controllo, è emersa, durante l'ascolto dello script, una maggiore attivazione nei soggetti sperimentali della corteccia orbitofrontale bilaterale, della corteccia cingolata anteriore, del giro paraippocampale, della corteccia cingolata posteriore bilaterale. Inoltre, durante la stimolazione bilaterale, nei soggetti sperimentali è stata riscontrata una maggiore attivazione nella corteccia orbitofrontale sinistra, nella corteccia prefrontale rostrale e nella corteccia cingolata anteriore.

Per quanto concerne il confronto tra soggetti sperimentali prima (T0) e dopo (T1) il trattamento, si è visto che durante l'ascolto dello script nell'ultima seduta (T1) vi era una maggiore attivazione del giro fusiforme destro e nella corteccia visiva; mentre, durante la stimolazione bilaterale dell'ultima seduta è stata riscontrata una maggiore attivazione del giro fusiforme sinistro.

La principale scoperta di questo studio risiede nello spostamento della massima attivazione corticale, sia durante l'ascolto dello script che durante la stimolazione bilaterale, dalle regioni prefrontali e limbiche riscontrata durante la prima seduta (T0) alla corteccia fusiforme e alla corteccia visiva riscontrata durante l'ultima seduta (T1).

Inoltre, rispetto ai soggetti di controllo, durante la stimolazione bilaterale vi era una maggiore attivazione limbica dell'emisfero sinistro. Questo dato potrebbe significare che l'attivazione della corteccia prefrontale rostrale sinistra durante la stimolazione sia correlata al tentativo di elaborare il materiale emotivo. Si ritiene che la corteccia prefrontale rostrale, facente parte del sistema limbico, sia coinvolta nei processi di valutazione emotiva delle informazioni in arrivo e in altri studi è stato rilevato che si attiva durante la soppressione dei ricordi indesiderati (Anderson et al., 2004). Si tratta di un'area attivata e coinvolta in modo critico nelle funzioni alterate ed esagerate che si riscontrano nei pazienti prima della terapia EMDR, rispetto ai soggetti di controllo e ai pazienti dopo la terapia, quindi una volta avvenuta l'elaborazione dell'evento traumatico. Un altro dato rilevante è rappresentato dalle differenze di attivazione durante l'ascolto dello script tra T0 e T1: durante l'ultima seduta si riscontra una maggiore attivazione del giro fusiforme destro e della corteccia visiva destra. Ciò indicherebbe un miglioramento nell'elaborazione cognitiva e visiva dell'evento traumatico a seguito della terapia EMDR, testimoniato dallo spostamento dell'attivazione dalla corteccia fronto-limbica emotiva della prima seduta alla corteccia temporo-occipitale associativa durante l'ultima seduta. Vi è il passaggio del ricordo dell'evento traumatico da uno stato subcorticale implicito ad uno stato esplicito in cui diverse regioni corticali partecipano all'elaborazione del vissuto traumatico. Inoltre, si ipotizza che l'attivazione del giro fusiforme a seguito della terapia sia associata ad un'elaborazione superiore a livello cognitivo delle immagini relative al trauma. Questi risultati sono incoraggianti per lo svolgimento di ulteriori studi con l'utilizzo di tecniche di neuroimaging per evidenziare i substrati neurobiologici della terapia EMDR.

1.2.3 Evidenze sull'efficacia della terapia EMDR e correlati psicofisiologici

Un'esperienza traumatica può comportare non solo problematiche a livello psicologico, quali pensieri intrusivi, sensazione di riesperire l'evento, evitamento etc., ma anche alterazioni fisiologiche, quali iper-arousal, anormale reattività agli stimoli ed eccessivo verificarsi della *startle response* (Frustaci et al., 2010). Tali alterazioni fisiologiche possono essere valutate attraverso parametri quali la frequenza cardiaca (Aubert-Khalifa et al., 2008) e la variabilità della frequenza cardiaca (Sack et al., 2008; Elofsson et al., 2008; Frustaci et al., 2010), la temperatura e la conduttanza della pelle (Aubert Khalifa et al., 2008), la saturazione di ossigeno nel sangue e livelli di anidride carbonica respiratoria (Elofsson et al., 2008), e il loro miglioramento potrebbe essere considerato una misura per valutare l'efficacia di un trattamento (Orr et al., 2000).

Diversi studi hanno messo in luce gli effetti positivi della terapia EMDR sui parametri fisiologici sopracitati. Ad esempio, un lavoro di Sack ha dimostrato in un gruppo di dieci soggetti con diagnosi di PTSD che il trattamento ha avuto un effetto sulla sintomatologia del disturbo, evidenziato dalla riduzione nei punteggi al questionario psicometrico *Impact of Event Scale* (IES) somministrato post-trattamento rispetto a quelli ottenuti pre-trattamento; inoltre durante la stimolazione bilaterale la frequenza cardiaca è diminuita ed è stato notato un incremento significativo del tono vagale. I dati ottenuti dallo studio indicano, pertanto, il raggiungimento di uno stato psico-fisiologico di deattivazione al termine del trattamento EMDR (Sack et al., 2008).

Oltre l'HRV, un altro indice importante è costituito dall'attività elettrodermica o conduttanza cutanea, che riflette le rapide fluttuazioni delle ghiandole sudoripare eccrine in risposta alla liberazione di acetilcolina da parte della branca simpatica del sistema nervoso autonomo (Boucsein, 1992). L'aumento dell'attività simpatica è una risposta fisiologica allo stress, che si verifica in condizioni di maggiore arousal, ansia,

carico cognitivo e sforzo fisico; questa attività può essere misurata valutando i cambiamenti della conduttanza sulla superficie palmare delle mani. Se la branca simpatica è particolarmente attivata, si nota un concomitante aumento dell'attività delle ghiandole sudoripare, che a sua volta determina l'aumento della conduttanza cutanea. In questo modo, l'attività elettrodermica fornisce un'indicazione dello stato di attivazione fisiologica e psicologica di un individuo.

A tal proposito, in uno studio sono stati reclutati sei pazienti con diagnosi di PTSD, trattati con una singola seduta di terapia EMDR, al fine di valutare le loro risposte psicofisiologiche durante il trattamento (valori di frequenza cardiaca e conduttanza cutanea, punteggi SUD, VOC e IES) in due condizioni: una condizione di rilassamento, in cui veniva chiesto di tenere gli occhi chiusi, respirare con calma e indicare il momento in cui iniziava lo stato di rilassamento, per poi mantenerlo fino a quando non veniva chiesto di interromperlo, e una condizione di visualizzazione mentale dell'evento traumatico che hanno vissuto (Aubert-Khalifa et al., 2008). Alla fine della seduta, è stata osservata una significativa riduzione della sintomatologia psicofisiologica trauma-correlata. Difatti, confrontando le due condizioni, è stata evidenziata una ridotta attivazione autonoma durante il ricordo, che è risultata simile alla risposta fisiologica registrata durante la condizione di rilassamento. Infine, è stata rilevata una riduzione dei punteggi ai test psicometrici. Anche questi risultati evidenziano gli effetti della terapia EMDR sul sistema nervoso autonomo, in particolare sulla riduzione dell'attività simpatica, come mostrato anche dalla riduzione nella risposta di conduttanza cutanea. Lo studio di Aubert-Khalifa ha confermato i dati precedentemente riscontrati in letteratura che suggeriscono uno stato di rilassamento dovuto all'effetto della stimolazione bilaterale e del conseguente aumento del tono vagale (Wilson et al., 1996).

Un altro studio ha indagato i correlati fisiologici della terapia EMDR (Elofsson et al., 2008). I soggetti hanno partecipato a circa due sedute individuali, in cui sono stati registrati i parametri di frequenza cardiaca, di variabilità della frequenza cardiaca, di conduttanza cutanea, di livello di anidride carbonica respiratoria e di saturazione di ossigeno. Tali parametri sono stati valutati durante la baseline, prima dell'avvio della stimolazione, durante e al termine della stessa. I risultati hanno mostrato che, all'inizio dei movimenti oculari, l'attività simpatica è diminuita, come indicato dalla riduzione della conduttanza cutanea e dall'aumento della temperatura, mentre il tono vagale è incrementato, come illustrato dalla decelerazione della frequenza cardiaca e dalla riduzione del rapporto LF/HF. La conclusione a cui sono giunti gli autori dello studio è che la stimolazione bilaterale mediante movimenti oculari attivi il sistema di neurotrasmettitori colinergici e inibisce la modulazione simpatica.

La terapia EMDR si è rivelata efficace non solo nel trattamento di individui con diagnosi di PTSD, ma anche di soggetti sottosoglia che hanno subito un cosiddetto "Small T" trauma (Shapiro, 2017), ad esempio la perdita di un proprio caro. Molti autori hanno sviluppato dei protocolli di trattamento volti ad affrontare le complicazioni del lutto; in uno studio (Sprang, 2001) sono stati confrontati due approcci, il *Guided Mourning* (GM) (Mawson et al., 1981) e l'EMDR (Shapiro, 1989).

Il GM si fonda sul presupposto secondo cui il lutto complicato è simile all'evitamento fobico, perciò deve essere trattato con l'esposizione a quegli stimoli che vengono evitati dal soggetto; d'altra parte, l'obiettivo dell'EMDR è quello di permettere all'individuo in lutto di accettare la propria dolorosa condizione di perdita e di elaborare il trauma, in modo da poter non solo richiamare senza disturbo il target, ma anche apprezzare e accedere alle esperienze positive che ha condiviso con il proprio caro perduto (Solomon e Rando, 2007).

Nello studio di Sprang è stata offerta a cinquanta soggetti la possibilità di scegliere liberamente a quale trattamento sottoporsi tra GM e EMDR per affrontare la perdita traumatica di un familiare o di un amico stretto (Sprang, 2001). Tutti i soggetti, di cui ventisette hanno scelto l'approccio GM e ventitré la terapia EMDR, hanno compilato prima e dopo il trattamento e a nove mesi di follow-up cinque questionari psicometrici: il CM-PTSD, che valuta la sintomatologia del PTSD, il *Texas Revised Inventory of Grief* (TRIG), che valuta i sintomi di lutto normali rispetto a quelli patologici, l'*Impact of Event Scale* (IES), che misura il livello di evitamento e intrusività relativo ad un evento specifico, lo *State-Trait Anxiety Inventory* (Forma Y) (STATE), che determina il livello di ansia di stato percepita, e l'ISE che offre una valutazione riguardante l'autostima. Inoltre, ciascun soggetto ha dovuto compilare una lista comprendente comportamenti quali ruminazione, incubi, pensieri intrusivi, e indicare quanto spesso e per quanto tempo questi si presentavano durante il corso del trattamento scelto. Infine, si chiedeva ai partecipanti di riportare ogniqualvolta emergeva un ricordo positivo, anche se l'immagine evocava ansia o tristezza. I risultati di questo studio hanno mostrato che il gruppo EMDR ha avuto un tasso di miglioramento maggiore rispetto al gruppo GM, in cui comunque sono stati riscontrati dei buoni progressi, nei punteggi dello STAI, IES, ISE e CM-PTSD; la terapia EMDR ha avuto dunque un forte impatto positivo sulla riduzione della sintomatologia psicologica stress-correlata (sintomi di intrusività, di evitamento, di ansia). Un altro dato di particolare interesse messo in luce da Sprang è la notevole differenza tra i due approcci nella durata del trattamento. Infatti, il GM richiedeva più sessioni per giungere al completamento rispetto all'EMDR e ciò è in accordo con quanto affermato da Shapiro, secondo cui uno dei punti di forza dell'EMDR risiede proprio nella sua capacità di facilitare il cambiamento in meno tempo rispetto a quanto ritenuto necessario da altri approcci terapeutici (Shapiro, 2017).

Infine, la terapia EMDR si è dimostrata più efficace rispetto al GM nel far riemergere e rievocare ricordi positivi.

Gli autori Solomon e Rando (2007) hanno illustrato un esempio dei benefici che si possono generalmente ottenere a seguito della terapia EMDR applicata al lutto. Una paziente ha richiesto il trattamento a causa del persistente dolore provato per la morte del padre avvenuta quattro anni prima in una casa di cura. Sebbene riferisse di conservare ricordi positivi del padre, ogniqualvolta tentava deliberatamente di richiamarli, emergevano immagini vivide della sofferenza e della sua morte, a cui associava sentimenti di impotenza e di colpa. Col procedere della terapia, l'elaborazione e la ristrutturazione cognitiva hanno condotto la paziente non solo ad accedere al target senza la sua carica angosciosa e disturbante, ma anche a ricordare importanti dettagli dimenticati dell'evento (e.g., il modo in cui gli teneva la mano al capezzale e i tentativi di farlo sentire a proprio agio) e altri ricordi positivi del passato. Secondo il modello AIP, i ricordi angoscianti del padre sono stati memorizzati e archiviati in modo disfunzionale nella rete di memoria e, poiché venivano attivati più facilmente, sono diventati le immagini principali di suo padre. Tuttavia, l'accesso e la rielaborazione dei ricordi negativi hanno portato all'incorporazione di informazioni più adattive nella rete di memoria semantica (e.g., i ricordi di momenti positivi del passato e i suoi sforzi compiuti per aiutarlo durante il ricovero).

Al completamento del trattamento EMDR, dunque il soggetto può pensare alla persona amata al di là dei ricordi dolorosi e contemporaneamente può procedere senza ostacoli e impedimenti verso la risoluzione del processo di lutto.

Il presente elaborato ha lo scopo di illustrare uno studio, attualmente in corso, che esamina gli effetti della terapia EMDR nel modulare e ridurre la sintomatologia trauma-correlata, sia a livello psicologico che neurovegetativo e neuroendocrino, derivante dalla perdita di una persona cara. La ricerca ha avuto due obiettivi: (i) indagare e determinare se a seguito di una seduta terapeutica la stimolazione bilaterale abbia degli effetti di desensibilizzazione sulla rievocazione del target che ripristinino la bilancia simpato-vagale e modulino la risposta neuroendocrina e psicologica; (ii) valutare l'outcome del trattamento, ovvero quali effetti benefici si osservano a livello psicofisiologico al termine del trattamento EMDR, rispetto a quanto riscontrato durante la prima seduta.

2. Materiali e metodi

2.1 Composizione del campione e criteri di inclusione

Lo studio prevede il reclutamento, da parte delle psicoterapeute dell'Unità di Psiconcologia dell'AUSL-IRCCS di Reggio Emilia, di dieci partecipanti di sesso femminile di età compresa tra i 20 e i 60 anni, che abbiano subito la perdita di una persona cara da uno a sei mesi prima del loro coinvolgimento allo studio. Ulteriori criteri di inclusione comprendono:

- Adesione volontaria per consenso informato;
- Assenza di disturbi neurologici, psichiatrici, cardiovascolari e/o endocrini;
- Nessun uso di medicinali nelle quattro settimane precedenti (ad eccezione di contraccettivi e FANS);
- Nessuna storia di dipendenza da droga e/o alcol;
- Non essere in stato di gravidanza o in allattamento;
- Nessun precedente trattamento psicoterapeutico effettuato sull'evento traumatico;

- Nessuna esperienza precedente di trattamento con EMDR.

Allo stato attuale, quattro soggetti hanno partecipato e completato il protocollo sperimentale, illustrato di seguito.

2.2 Protocollo sperimentale

2.2.1 Screening

Al fine di essere ammesso allo studio, ciascun soggetto deve essere sottoposto ad uno screening neuropsicologico eseguito da una prima psicoterapeuta dell'Unità di Reggio Emilia e condotto attraverso i seguenti strumenti diagnostici: *Mini-International Neuropsychiatric Interview* (MINI), *Raven's Progressive Coloured Matrices* (CPM), *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA). La finalità è quella di escludere la presenza di disturbi neurologici e psichiatrici.

2.2.2 Valutazione pre-intervento

Se il soggetto rispetta i requisiti di inclusione, può essere ammesso allo studio. È prevista una fase di *assessment* pre-intervento, in cui a ciascuna partecipante viene richiesto di compilare cinque questionari psicometrici: l'ACE (*Adverse Childhood Experience*), lo IES-R (*Impact of Event Scale Revised*), il DES (*Dissociative Experience Scale*), lo STAI (*State-Trait Anxiety Inventory*) nella forma Y1 e Y2, e l'ICG (*The Inventory of Complicated Grief*). La valutazione è poi completata da un'intervista condotta dalla psicoterapeuta tramite la CAPS (*Clinical-Administered PTSD Scale*).

2.2.3 Fase di intervento

Conclusa la fase di *assessment*, un'esperta psicoterapeuta *practioner* EMDR dell'Unità di Psiconcologia dell'AUSL-IRCCS di Reggio Emilia contatta il soggetto partecipante per concordare l'avvio della fase di intervento terapeutico, le cui sedute hanno luogo presso l'Unità di Psiconcologia dell'ospedale di Reggio Emilia, all'interno di una stanza ambulatoriale silenziosa e luminosa.

Il disegno sperimentale prevede che le otto fasi del protocollo originario EMDR (Shapiro e Maxfield, 2002) vengano completate in un massimo di otto sedute, oltre le quali la cliente viene dichiarata *drop-out* e se vorrà potrà proseguire il trattamento al di fuori della ricerca. Nello specifico, nella prima seduta vengono attuate le fasi di anamnesi e preparazione; dalla seconda alla settima seduta sono applicate le fasi di valutazione, desensibilizzazione, installazione della cognizione positiva, scansione corporea e chiusura; nell'ottava seduta viene realizzata l'ultima fase, ovvero la rivalutazione del target. È importante sottolineare che il completamento del trattamento e la realizzazione delle fasi può avvenire a seguito di un numero di sedute inferiore a otto, ciò per via della variabilità individuale.

All'inizio di ogni seduta, la partecipante viene accolta dalla sperimentatrice, la quale le applica il sistema BT16Plus (Francesco Marazza Hardware & Software, Monza, IT), composto da tre elettrodi posizionati sulle regioni parasternali destra e sinistra e sulla cresta iliaca sinistra; si tratta di un sistema che consente di registrare e acquisire online e in modo continuativo l'elettrocardiogramma per tutta la durata della seduta.

Nella prima seduta, dopo una preliminare fase di familiarizzazione con gli elettrodi e con la strumentazione, il protocollo prevede l'avvio della registrazione dell'ECG e dieci minuti iniziali in cui la partecipante deve rimanere seduta e rilassata, in modo tale da permettere la rilevazione dei parametri *baseline*. Al termine dei dieci minuti di basale

viene prelevato il primo campione salivare per la determinazione delle concentrazioni di cortisolo, ed entra nella stanza la psicoterapeuta, che si posiziona di fronte alla paziente. A questo punto inizia la fase di narrativa, per cui sono previsti quarantacinque minuti in cui sono applicate le fasi di anamnesi e preparazione; la psicoterapeuta raccoglie le informazioni sulla storia del soggetto, in particolare episodi di vita passati e attuali, tra cui l'evento traumatico su cui lavorare. Al termine della narrativa viene prelevato il secondo campione salivare. Nei successivi quindici minuti avviene la fase definita "luogo al sicuro", in cui la psicoterapeuta applica la fase di preparazione, per cui chiede alla paziente di individuare e rievocare un'immagine che sia per lei fonte di tranquillità, a cui associare una parola-chiave; dopodiché il soggetto si concentra sulle sensazioni positive fisiche ed emotive che prova in riferimento all'immagine e la terapeuta inizia ad eseguire la stimolazione bilaterale attraverso il movimento delle dita, che viene seguito dalla partecipante mediante movimenti oculari. Questa stimolazione preliminare è funzionale per preparare le fasi successive e installare il luogo al sicuro. A tal punto termina la seduta, la psicoterapeuta esce dalla stanza e viene prelevato il terzo e ultimo campione salivare. La sequenza delle epoche che si verificano nella prima seduta è illustrata in *figura 1*.

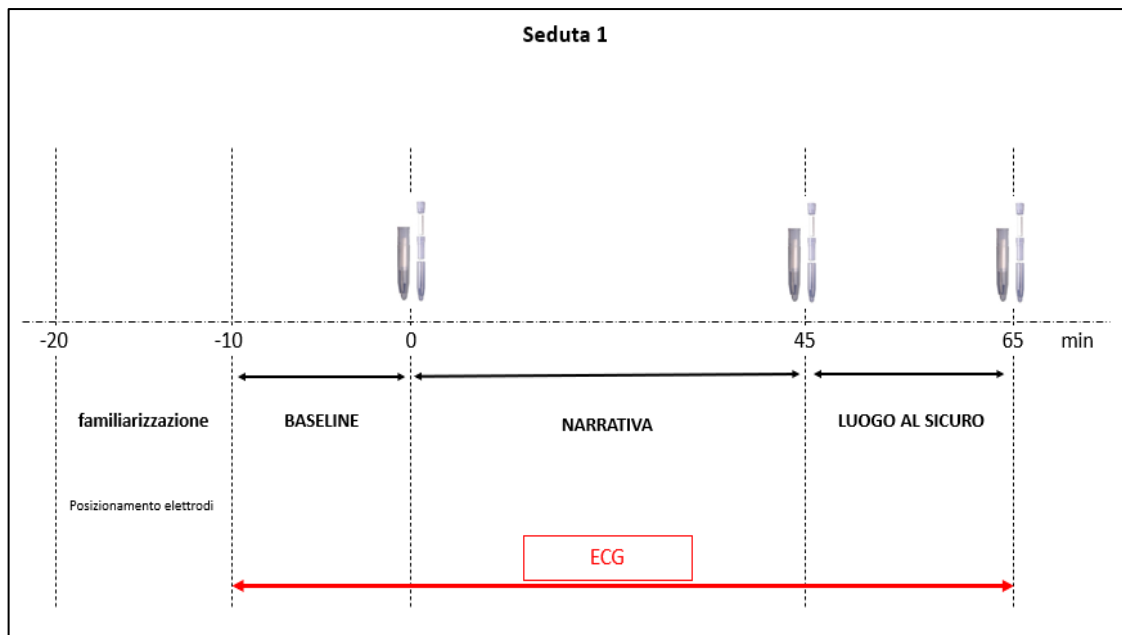


Figura 1. Sequenza epoche durante la prima seduta.

Anche nelle sedute centrali, ovvero dalla seconda alla settima, vi è una prima fase di familiarizzazione e posizionamento degli elettrodi, a cui esclusivamente nelle sedute pari, per evitare l'abituazione agli item, si aggiunge la somministrazione del questionario STAI-Y STATE pre e post-seduta. In seguito, si avvia la registrazione e iniziano i dieci minuti di basale, si preleva il primo campione salivare e al termine entra la psicoterapeuta. A questo punto, ha luogo la fase di narrativa e psicoeducazione, nella quale vengono fornite indicazioni e consigli propedeutici al fronteggiamento delle fasi del lutto e delle emozioni ad esse associate. La psicoeducazione non è prevista dal protocollo EMDR originario, ma è inserita nella presente ricerca con la funzione di controllo interno, per verificare se gli eventuali attesi cambiamenti autonomici derivanti dalla stimolazione bilaterale siano indipendenti dal dialogo guidato dalla psicoterapeuta. In seguito, è applicata la fase di valutazione, in particolare, viene individuato e descritto il target dell'evento traumatico nelle sue componenti emotive, somatiche e cognitive, e viene chiesto il SUD e il VOC. A tal punto inizia l'epoca di stimolazione bilaterale, in cui è agita la fase di desensibilizzazione, per cui la

psicoterapeuta mette in atto vari set di stimolazione bilaterale della durata di circa trenta secondi ciascuno, al termine dei quali richiede il SUD e il VOC. Al termine di questa epoca viene prelevato il secondo campione salivare. La seduta si conclude con l'applicazione delle fasi di scansione corporea e chiusura, per cui si richiama il luogo al sicuro e vengono fornite delle indicazioni su come affrontare i giorni che separano la seduta successiva. La terapeuta esce dalla stanza, viene prelevato il terzo campione salivare e iniziano quindici minuti di *rest*, inseriti nel protocollo per valutare la *downward slope*, al termine dei quali viene prelevato il quarto e ultimo campione salivare e successivamente somministrato il questionario STAI-Y STATE post-seduta. La sequenza delle epoche che si verificano durante le sedute centrali è illustrata dalla *figura 2*.

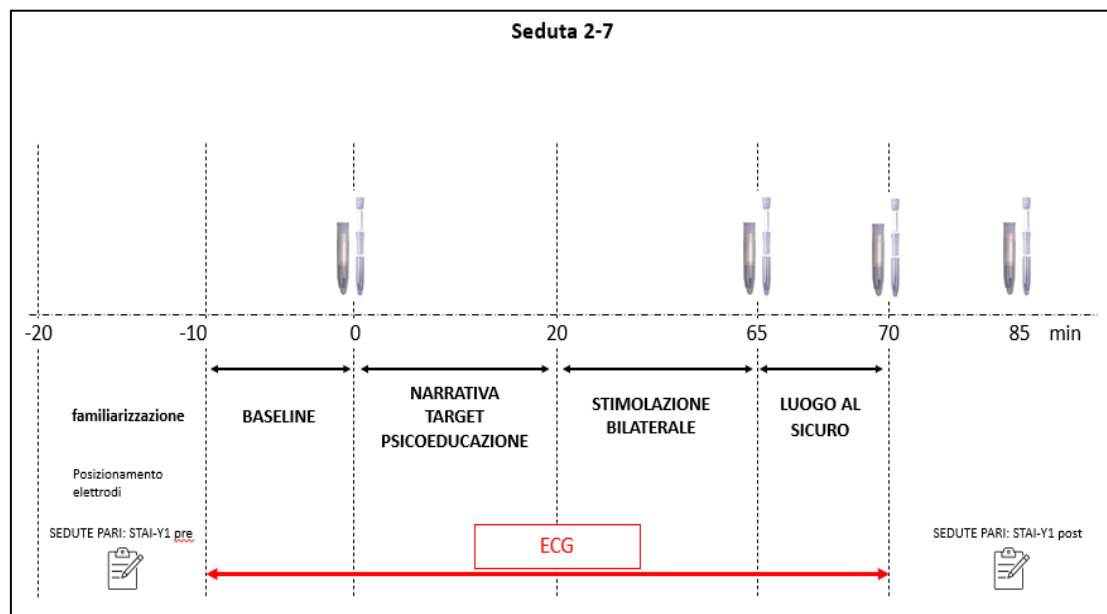


Figura 2. Sequenza epoche durante le sedute di elaborazione del target (sedute 2-7).

Se nella seduta precedente, la cliente riporta un SUD pari a 0 e un VOC pari a 7, nella seduta successiva viene applicata l'ultima fase di rivalutazione del target. Come nelle precedenti sedute, vi è l'iniziale fase di familiarizzazione, la somministrazione del questionario STAI-Y STATE pre-seduta e l'avvio della registrazione con i primi dieci minuti di basale, al termine dei quali viene prelevato il primo campione salivare. La psicoterapeuta fa l'ingresso nella stanza e ha inizio la rivalutazione, che consiste nel rievocare il target e nella richiesta del SUD e del VOC; se il soggetto conferma il SUD pari a 0 e il VOC pari a 7 e rievoca e accede al target senza provare malessere psicofisico, si riconosce l'avvenuta rielaborazione del materiale traumatico. A questo punto vengono fatte delle considerazioni conclusive e viene prelevato il secondo campione salivare. Successivamente viene richiamato il luogo al sicuro, al termine del quale viene prelevato il terzo campione salivare, la terapeuta esce dalla stanza e viene somministrato lo STAI-Y STATE post-seduta. La sequenza delle epoche che si verificano durante la seduta finale è illustrata dalla *figura 3*.

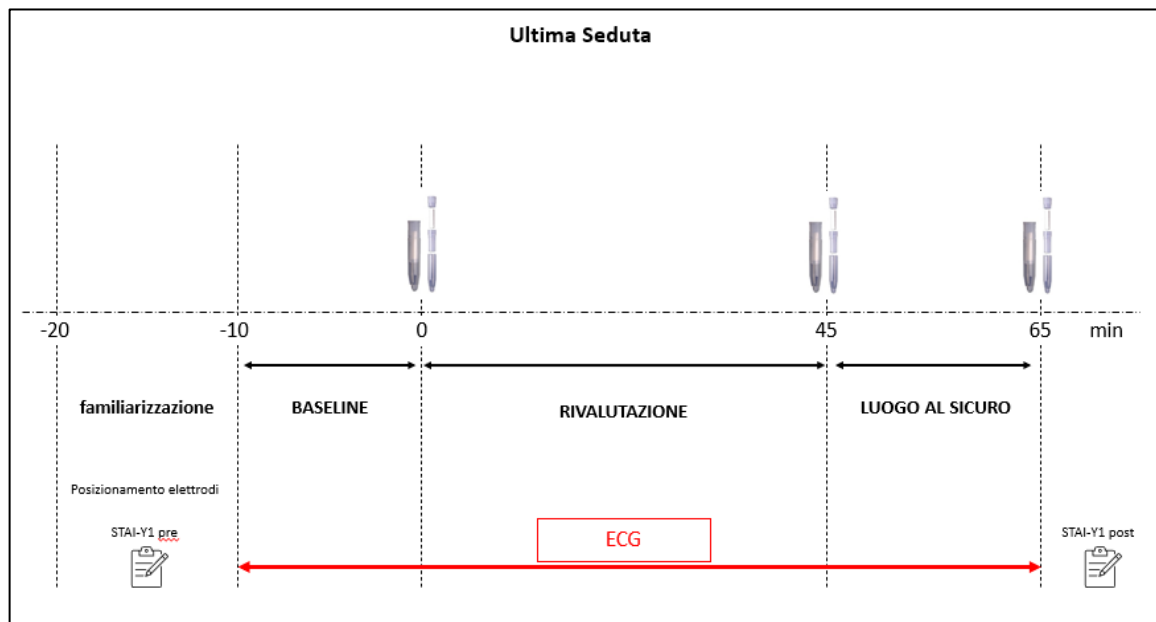


Figura 3. Sequenza epoche durante la seduta finale.

2.2.4 Valutazione post-intervento

A conclusione della terapia e circa una settimana dopo, la partecipante viene contattata dalla psicoterapeuta dell'Unità di Psiconcologia che ha condotto lo screening e l'assessment pre-intervento, per la somministrazione di quattro questionari psicometrici (IES-R, DES, STAI-Y, ICG) e per essere intervista con la CAPS.

2.3 Strumenti di Screening

2.3.1 MINI-International Neuropsychiatric Interview

La *MINI-International Neuropsychiatric interview* consiste in una breve e rapida intervista strutturata, impiegata per verificare l'eventuale presenza corrente dei diciassette disturbi psichiatrici più comuni nel DMS-III-R, DSM-IV, DMS-5 e ICD-10, quali episodio depressivo maggiore, agorafobia, disturbo ossessivo compulsivo e disturbo da stress post-traumatico. Il tempo di somministrazione è approssimativamente quindici minuti, in cui il clinico pone due domande per ciascun disturbo, alle quali il cliente può fornire una risposta dicotomica sì/no. Se il soggetto risponde negativamente a entrambe le domande, il clinico non procede con ulteriori quesiti, difatti esclude la diagnosi e la presenza del disturbo psichiatrico in questione; invece, se il soggetto risponde in modo affermativo ad una o a entrambe le domande, il clinico approfondisce più dettagliatamente sulla sintomatologia del disturbo indagato (Sheehan et al., 1994; 1998).

2.3.2 Raven's Coloured Progressive Matrices

Le *Raven's Coloured Progressive Matrices* (CPM) (Raven JC, 1947) costituiscono un test neuropsicologico volto a misurare il funzionamento cognitivo globale, in termini di intelligenza non verbale, e le funzioni visuo-percettive e visuo-spaziali. Il test è

composto da trentasei matrici che rappresentano una figura incompleta; pertanto, il compito del soggetto consiste nel selezionare tra sei alternative quella che ritiene sia corrispondente alla parte mancante dell'item, ovvero un compito di completamento di figura. A ciascuna risposta corretta viene assegnato un punto, mentre una risposta mancata viene considerata come errore. La difficoltà del test aumenta all'aumentare del numero delle prove che il soggetto esegue.

2.3.3 Montreal Cognitive Assessment

Il *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA) è un test di valutazione dell'efficienza cognitiva globale volto ad indagare la presenza di eventuali deficit cognitivi; pertanto, sono presi in esame i domini di memoria, memoria di lavoro, linguaggio, attenzione, orientamento temporale e spaziale, abilità visuo-spaziali e funzioni esecutive. Il punteggio massimo ottenibile è pari a 30 e, secondo la taratura di Santangelo (Santangelo et al., 2014), un punteggio grezzo, poi corretto in base all'età, al sesso e la scolarità, inferiore a 15,5 suggerisce la presenza di un decadimento cognitivo, compreso tra 15,5 e 17,5 suppone una prestazione borderline, superiore a 17,5 evidenzia un funzionamento nei range della norma.

2.4 Test psicometrici pre e post-intervento

2.4.1 Adverse Childhood Experience

L'*Adverse Childhood Experience* (ACE) (Felitti et al., 1998) è un questionario composto da dieci item, a cui il soggetto risponde in modo dicotomico sì/no, volto ad indagare l'eventuale presenza di esperienze traumatiche in età infantile, avvenute prima dei 18 anni. La valutazione riguarda dieci tipi di traumi infantili, di cui cinque sono di tipo personale (abuso fisico, abuso verbale, abuso sessuale, trascuratezza fisica e

trascuratezza emozionale) e cinque fanno riferimento ad altri membri della famiglia, dunque ad un ambiente domestico disfunzionale (e.g., genitore alcolizzato, genitore vittima di violenza domestica, parente in prigione, parente con diagnosi di malattia mentale, allontanamento di un genitore a seguito di divorzio, morte o abbandono). Il punteggio ACE è dato dalla somma delle risposte affermative del soggetto e fornisce una misura dell'esposizione cumulativa a condizioni infantili avverse. A ciascuna risposta affermativa viene assegnato un punto; un punteggio ACE di 0 suggerisce che la persona non ha riportato alcuna esposizione a traumi infantili, mentre un punteggio ACE di 10 suggerisce un quadro di esposizione traumatica infantile.

2.4.2 Impact of Event Scale-Revised

L'*Impact of Event Scale-Revised* (IES-R) (Weiss DS, 2007) è uno strumento composto da ventidue item, suddivisi in tre sottoscale riguardanti l'intrusione, le condotte di evitamento e l'iperarousal come modalità di risposta ad eventi di vita stressanti. Il soggetto deve assegnare un punteggio su scala Likert a cinque punti, in cui 0 indica "per niente" e 4 "estremamente", in modo tale da misurare l'impatto in termini di distress soggettivo percepito derivante da alcune situazioni che lo hanno coinvolto negli ultimi sette giorni. Il punteggio totale, che varia da 0 a 88, fornisce una misura della gravità del disturbo da stress post-traumatico; maggiore è il punteggio, maggiore è la gravità del PTSD. Valori superiori a 26 indicano un livello di distress moderato, valori uguali o superiori a 33 indicano la probabile presenza di PTSD, valori maggiori di 44 indicano un livello severo di distress.

2.4.3 Dissociative Experience Scale

La *Dissociative Experience Scale* (DES) (Bernstein and Putman, 1986) è un questionario composto da ventotto item che valutano la frequenza con cui si presentano diverse esperienze dissociative che possono avvenire nella vita di tutti i giorni, come sensazioni di depersonalizzazione, di derealizzazione, disturbi di memoria ed attenzione. La dissociazione è spesso considerata un meccanismo di difesa psicologica per le vittime di eventi traumatizzanti e questo strumento è particolarmente utile per la valutazione di soggetti con disturbo da stress post-traumatico, disturbi dissociativi, disturbo borderline di personalità e con una storia di abuso. Ciascun item è valutato tramite undici punti che esprimono una percentuale da 0%, che significa “mai”, a 100%, che significa “sempre”. Il punteggio finale, ottenuto dalla media della somma totale degli item, può essere compreso tra 0 e 100, in cui il cut-off per alti livelli di dissociazione è indicato da punteggi superiori a 30.

2.4.4 State-Trait Anxiety Inventory

Lo *State-Trait Anxiety Inventory* (STAI) (Spielberger, 1970) è un questionario composto da quaranta item, suddivisi in due sottoscale, la forma Y1 e Y2, che valutano rispettivamente l’ansia di stato e l’ansia di tratto. Nella scala di Stato, composta da venti item, si chiede al soggetto di indicare come si sente nel momento presente al fine di stabilire se l’ansia costituisca una condizione temporanea riferita ad una determinata situazione; nella scala di Tratto, anche questa composta da venti item, si chiede al soggetto di indicare come si sente abitualmente, al fine di determinare se l’ansia presenti le caratteristiche di uno stato emotivo stabile e persistente. Le due sottoscale possono essere utilizzate separatamente ed indipendentemente l’una dall’altra, ricavando così due punteggi, uno per l’ansia di tratto ed uno per l’ansia di stato.

Il soggetto valuta su una scala Likert da 1 a 4 punti, in cui 1 significa “per nulla” e 4 “moltissimo”, quanto diverse affermazioni si addicono al proprio comportamento. Nello specifico, gli item della forma Y1 indagano la percezione di insicurezza e impotenza che il soggetto esperisce in modo situazionale e che possono procurare sentimenti di preoccupazione (e.g., “sono attualmente preoccupato per possibili disgrazie”); gli item della forma Y2 valutano la tendenza a percepire le situazioni impreviste come pericolose e minacciose in modo persistente e abituale (e.g. “vivo le delusioni con tanta partecipazione da non poter togliermele dalla testa). Il punteggio finale è compreso tra un minimo di 20 e un massimo di 80, con un cut-off posto a 40, per cui da 40 a 50 punti vi è una forma d’ansia lieve, da 50 a 60 forma moderata e infine per punteggi maggiori di 60 forma grave.

2.4.5 The Inventory of Complicated Grief

L’Inventory of Complicated Grief (ICG) (Carmassi et al., 2014) è un questionario utilizzato per valutare eventuali sintomi associabili al lutto complicato, quali rabbia, allucinazioni e incredulità. Si tratta di uno strumento costituito da diciannove item, a ciascuno dei quali viene assegnato un punteggio su scala Likert a 4 punti, in cui 0 significa “mai” e 4 “spesso”. La soglia sopra la quale la somma dei punteggi indica una potenziale diagnosi è 25-30.

2.4.6 Clinical-Administered PTSD Scale

La *Clinical-Administered PTSD Scale (CAPS)* (Blake, 1995) consiste in un’intervista strutturata, composta da trentacinque item, volti a valutare in termini di frequenza ed intensità l’eventuale presenza di sintomi associabili al PTSD, quali intrusività, evitamento ed iper-arousal; inoltre, lo strumento è finalizzato ad indagare l’insorgenza e

la durata di ciascun sintomo e il suo impatto a livello di compromissione della vita. Agli item viene assegnato un punteggio su scala Likert a 5 punti, in cui 0 corrisponde a “assente” e 5 a “estremo”; il soggetto con un punteggio finale da 0 a 19 riporta un quadro asintomatico, da 20 a 39 presenta sintomi sottosoglia, da 40 a 59 sintomi moderati, da 60 a 79 sintomi severi, oltre 80 sintomi estremi.

2.5 Analisi dei dati

Le analisi statistiche eseguite sui dati psicometrici, di frequenza cardiaca e variabilità della frequenza cardiaca e dei livelli di cortisolo sono puramente descrittive a causa della bassa numerosità del campione sperimentale e fanno riferimento a tutte e quattro le partecipanti finora coinvolte nello studio.

2.5.1 Frequenza cardiaca e variabilità della frequenza cardiaca

La registrazione ECG avviene online ed è inviata in tempo reale ad un laptop grazie alla tecnologia Bluetooth del dispositivo BT16Plus (Francesco Marazza Hardware & Software, Monza, IT) e al BT16Plus Acquisition Software 1.9.0 (Francesco Marazza). La registrazione viene poi processata con Matlab e i tracciati sono convertiti in tacogramma e analizzati col software Chart 5 (ADIInstruments, Sydney, Australia). Una volta esclusi gli artefatti, il tracciato è suddiviso in intervalli di cinque minuti, in base alla tempistica del protocollo sperimentale, e per ciascuno viene calcolata la frequenza cardiaca media (HR, bpm) e gli indici di variabilità della frequenza cardiaca (HRV) nel dominio del tempo e delle frequenze. In particolare, nel dominio del tempo si prende in esame l'indice RMSSD (ms), che rappresenta un ottimo indicatore di modulazione vagale cardiaca; nel dominio delle frequenze, mediante l'applicazione della Trasformata di Fourier, viene ricavata e quantificata la *Total Power* (ms²), ovvero la

potenza totale dello spettro, che costituisce un indice di variabilità generale. Si calcola poi in valore assoluto (ms^2) la potenza delle tre principali componenti dello spettro, ciascuna caratterizzata da una banda di frequenza specifica: alta frequenza (HF 0,15-0,4 Hz) che costituisce un indice della modulazione parasimpatica sulla frequenza cardiaca, bassa frequenza (LF 0,004-0,15 Hz) che fornisce informazioni sul congiunto contributo simpatico e vagale e dei riflessi barocettivi, e frequenze molto basse (VLF 0,00-0,04 Hz). Infine, viene calcolato il rapporto tra la potenza delle bande a bassa frequenza e ad alta frequenza (LF/HF), il quale fornisce informazioni sull'equilibrio della bilancia simpato-vagale.

2.5.2 Campioni salivari e determinazione dei livelli di cortisolo

I campioni salivari sono prelevati mediante tamponi di cotone e vengono riposti all'interno di apposite provette (SalivaBio Oral Swabs, Salimetrics, UK) conservate alla temperatura di -20°C , fino al momento delle analisi, che avvengono mediante ELISA Test. Al momento della determinazione dei livelli di cortisolo, i campioni salivari vengono scongelati fino al raggiungimento della temperatura ambiente e centrifugati a 1500g per 10 minuti, al fine di rimuovere le mucine e altre particelle che potrebbero influenzare i risultati interferendo con il legame antigene-anticorpo. Viene poi prelevato il surnatante ($25\ \mu\text{l}$) e rilasciato secondo uno schema predefinito all'interno di uno dei 96 pozzetti della piastra. Ciascun campione viene saggiato in doppio secondo le istruzioni del Kit Immunoassay (Salimetrics, UK) e i livelli di concentrazione di cortisolo di ciascun pozzetto sono determinati attraverso il letto di piastre Biotek 800 TS Absorbance reader e il software Gen5.

3. Risultati

3.1 Descrizione del campione

Ad oggi hanno preso parte allo studio quattro donne di età media di 36,5 anni (sd 4,12), che hanno subito la perdita di una persona cara da circa 4,5 mesi (sd 2,38). Nello specifico tre hanno perso il padre e una ha perduto il proprio compagno. Le pazienti presentano caratteristiche sociodemografiche simili, in quanto sono tutte lavoratrici, sposate, ad eccezione di una che è divorziata. Infine, per concludere il trattamento sono state necessarie in media 5 sedute (sd 1,63).

3.2 Effetto della desensibilizzazione sui parametri psicologici

I grafici riportati in seguito mostrano i risultati espressi come media ed errore standard riferiti alla prima seduta di stimolazione bilaterale, in cui vi è l'elaborazione attiva del target. I parametri psicologici presi in esame per verificare se la stimolazione bilaterale abbia avuto un effetto di desensibilizzazione sono il punteggio SUD e i punteggi ottenuti nel questionario STAI-Y STATE somministrato all'inizio e alla fine della seduta.

3.2.1 SUD

Durante la seduta, prima dell'avvio della stimolazione bilaterale e al termine della stessa, è stato chiesto di riferire un punteggio SUD, che fornisce un feedback di quanto il richiamo del target provochi disagio emotivo e somatico.

Dopo la descrizione del target e prima dell'inizio della fase di stimolazione bilaterale, è stato riportato un grado di disturbo elevato (SUD=8), mentre al termine del set di stimolazioni si è notata una netta riduzione di circa 4 punti (SUD=3,75). Tali risultati sono mostrati in *figura 4*.

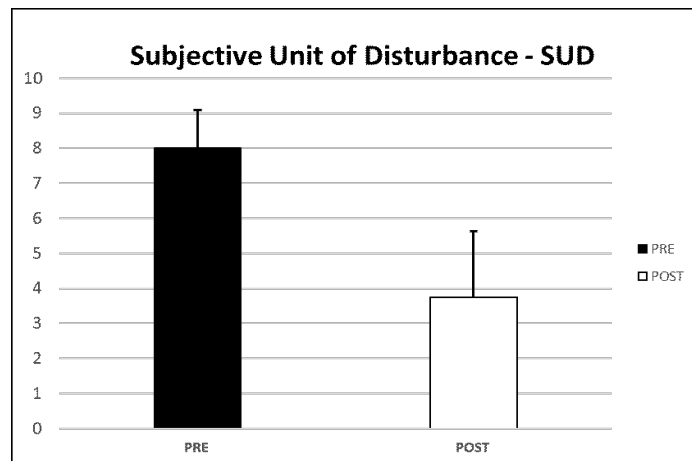


Figura 4. Livello di disturbo soggettivo (SUD), espresso come media ed errore standard, prima e dopo la stimolazione bilaterale

3.2.2 STAI-Y STATE

All'inizio della seduta è stato rilevato un punteggio medio al questionario STAI-Y1 STATE pari a 43,75, che definisce un livello di ansia di stato lieve (40-50). Tuttavia, al termine della seduta è stata evidenziata una riduzione moderata del punteggio (STAI-Y1=35,75), coincidente ad un'assenza di sintomatologia ansiosa (>40).

Tali risultati sono illustrati in *figura 5*.

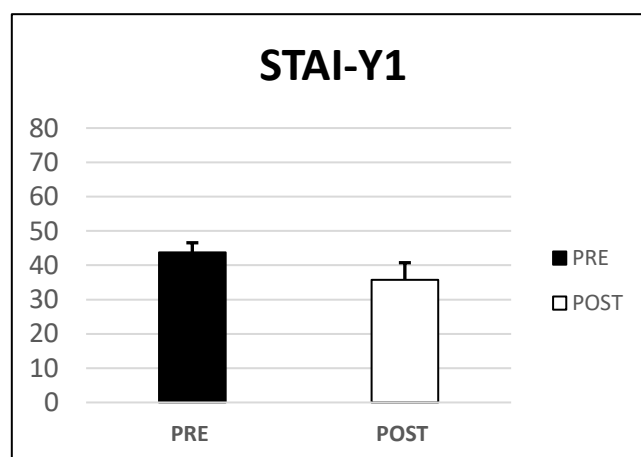


Figura 5. Punteggio al test STAI-Y1 STATE, espresso come media ed errore standard, prima e dopo la stimolazione bilaterale

3.3 Effetto della desensibilizzazione sui parametri fisiologici

I parametri fisiologici presi in esame per valutare gli effetti di desensibilizzazione mediati dalla stimolazione bilaterale sull'attività neurovegetativa e neuroendocrina sono la frequenza cardiaca, la variabilità della frequenza cardiaca analizzata tramite l'indice RMSSD, la Total Power, la potenza ad alte frequenze (HF) e il rapporto LF\HF, e i livelli di cortisolo. Tali indici fisiologici sono stati studiati in cinque macro-epoche: basale, psicoeducazione, rievocazione del target, stimolazione bilaterale e luogo al sicuro. Anche in questo caso, i risultati sono espressi in medie ed errori standard.

La *figura 6* mostra l'andamento delle medie della frequenza cardiaca (HR, bpm) durante la prima seduta di stimolazione bilaterale. Si nota, a partire dal basale, un trend di aumento della frequenza cardiaca, il quale raggiunge il picco (HR=84 bpm) nell'epoca in cui avviene la rievocazione del target. Tuttavia è possibile osservare un decremento dell'HR durante la stimolazione bilaterale, che si mantiene nel luogo al sicuro, in cui si registra una frequenza cardiaca media inferiore (HR≈73 bpm) rispetto a quella riscontrata durante il basale (HR≈78 bpm).

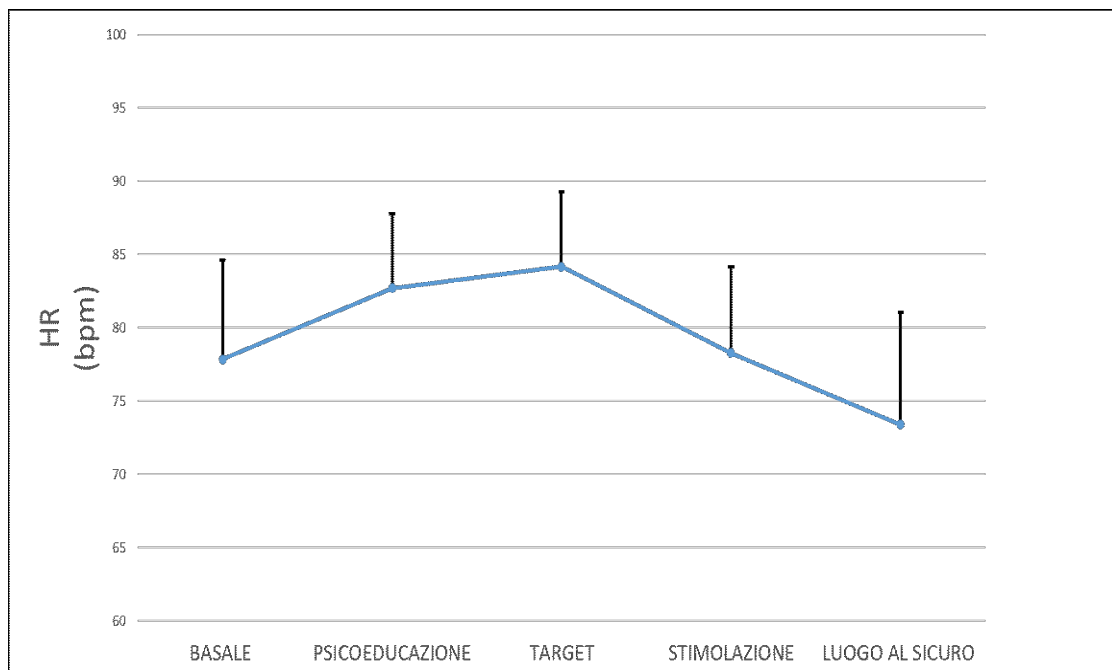


Figura 6. Andamento delle medie della frequenza cardiaca (HR) durante la seduta EMDR.

In *figura 7* sono riportate le variazioni medie dell'RMSSD, che costituisce un indicatore affidabile della modulazione parasimpatica nel dominio del tempo. È possibile osservare a partire dal basale un trend di riduzione dell'indice RMSSD, che culmina durante la rievocazione del target, in cui è stato registrato il valore medio (RMSSD=22 ms²) più basso della seduta. Invece, durante le fasi di stimolazione bilaterale e luogo al sicuro vi è un progressivo aumento dell'indice, in particolare il richiamo del luogo al sicuro non ha solo determinato il rientro ai valori basali (RMSSD=27 ms²), ma addirittura si riscontra un valore superiore (RMSSD≈39).

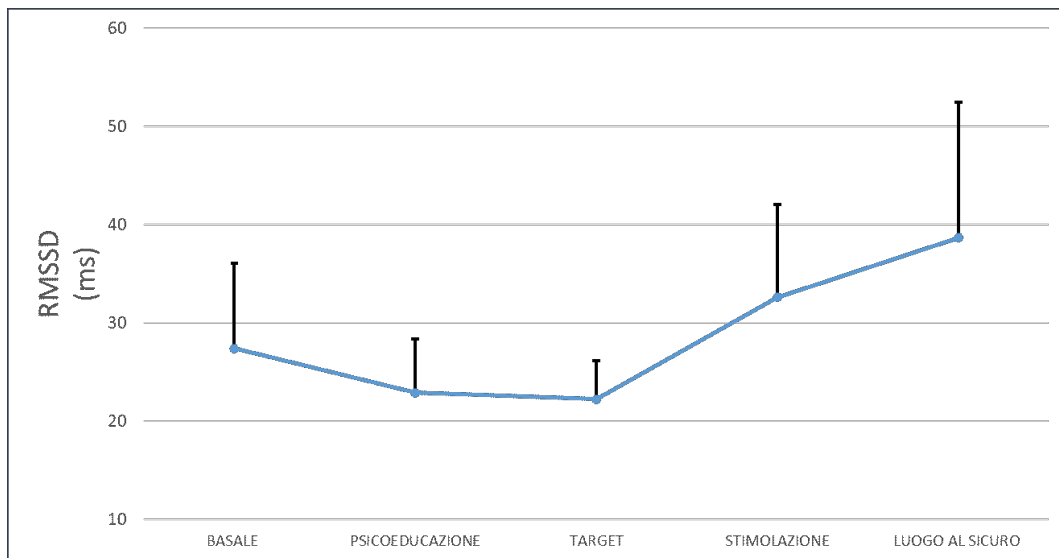


Figura 7. Andamento dei valori medi dell'indice RMSDD durante la seduta EMDR.

In *figura 8* si osserva la variazione della Total Power, l'indice di variabilità generale della frequenza cardiaca nel dominio delle frequenze. Rispetto al basale, si registra una moderata riduzione dei valori, in modo particolare, seppure di lieve entità, durante la psicoeducazione e durante la fase in cui le pazienti hanno richiamato il target. Invece, a partire dalla stimolazione bilaterale è possibile notare un continuo incremento che culmina durante l'epoca del luogo al sicuro. Anche qui, è ben visibile l'aumento dell'indice nel luogo al sicuro (Total Power $\approx 5000 \text{ ms}^2$) rispetto ai parametri riscontrati durante la baseline (Total power $\approx 3000 \text{ ms}^2$).

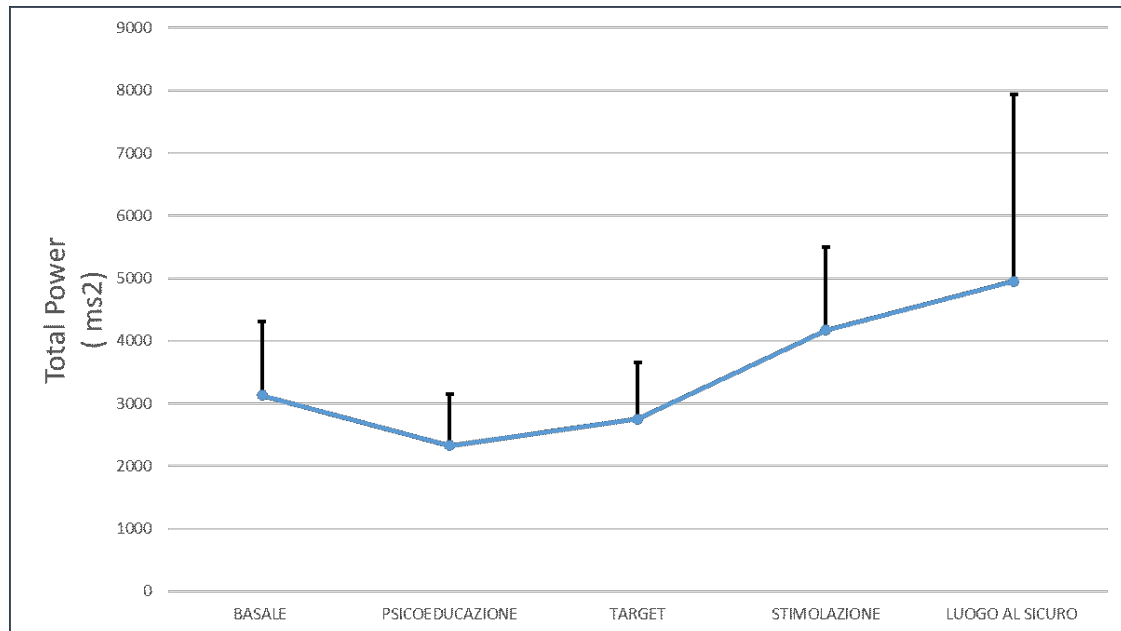


Figura 8. Andamento dei valori medi della Total Power durante la seduta EMDR.

In *figura 9* è presa in esame la potenza della banda ad alte frequenze (HF), che rappresenta un indice di modulazione parasimpatica calcolato nel dominio delle frequenze. A partire dai livelli basali, durante la psicoeducazione si riscontra una moderata soppressione dei valori, che si mantiene stabile durante la rievocazione del target. Invece, a partire dalla stimolazione bilaterale è osservabile una netta tendenza in aumento che raggiunge il suo picco nell'epoca del luogo al sicuro. In linea con i risultati precedenti, si nota che nel luogo al sicuro non solo vi è il rientro ai valori basali, ma vi è uno spiccato miglioramento.

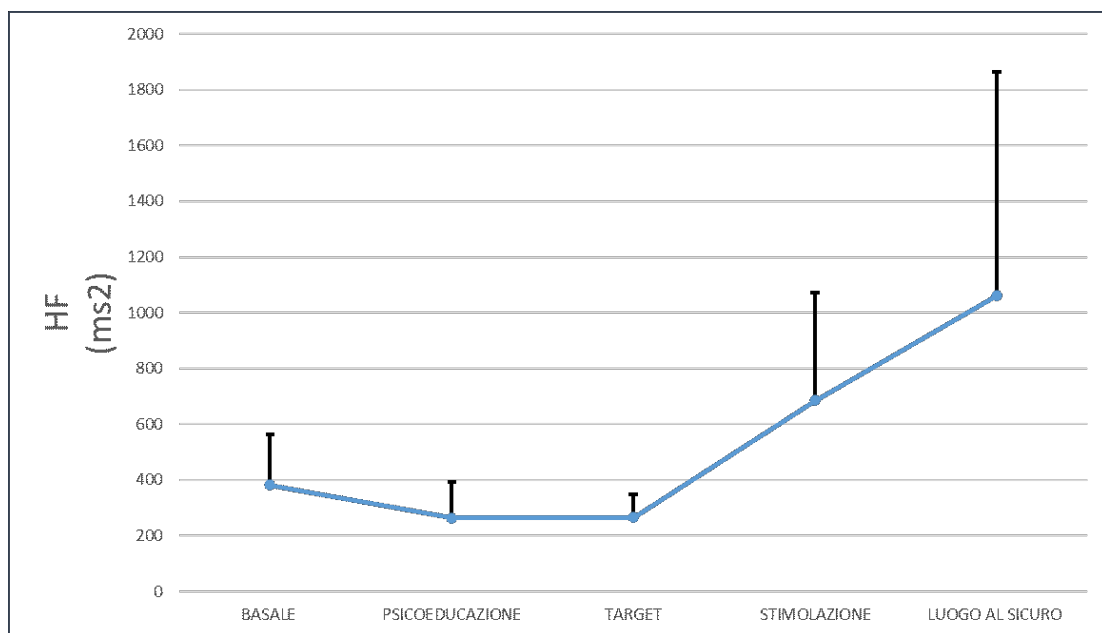


Figura 9. Andamento dei valori medi dell'indice HF durante la seduta EMDR.

La *figura 10* mostra l'andamento durante la seduta dello stato di equilibrio della bilancia simpato-vagale, indicato dal rapporto LF/HF. Dal grafico è possibile notare, rispetto ai valori basali, un marcato incremento del rapporto LF/HF, che raggiunge il picco nell'epoca di psicoeducazione, a partire dalla quale, seppur con valori che si mantengono alti, vi è una diminuzione di entità lieve durante il richiamo del target e durante la stimolazione bilaterale. Infine, è durante il richiamo del luogo al sicuro che si riscontra la progressiva diminuzione del rapporto, senza tuttavia raggiungere il completo rientro ai valori basali.

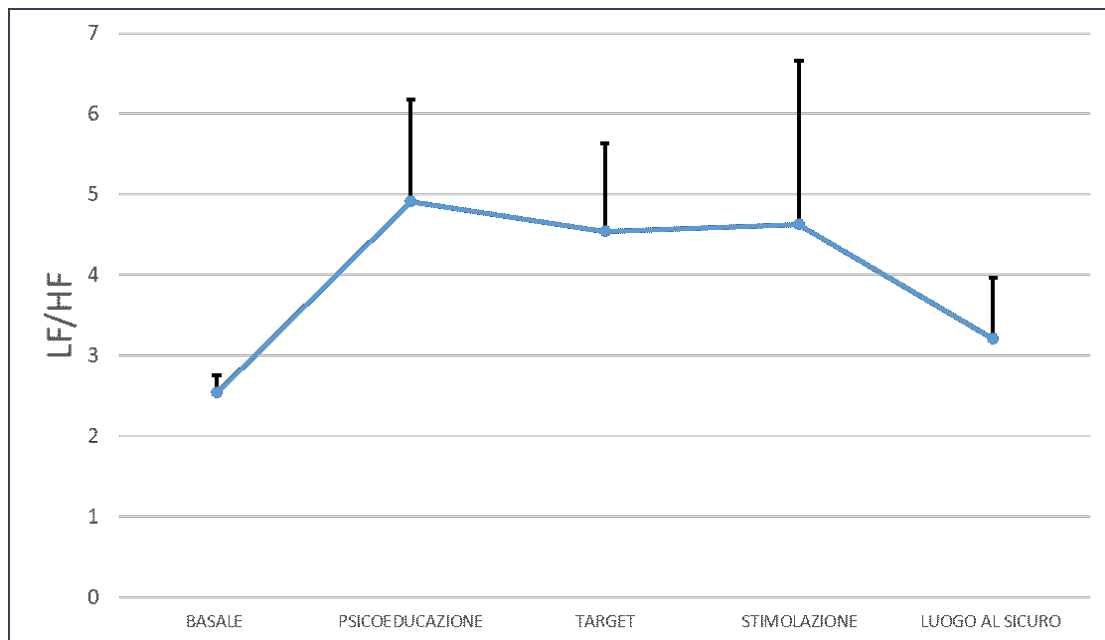


Figura 10. Andamento delle medie del rapporto LF/HF durante la seduta EMDR.

Infine, in *figura 11* è mostrato l'andamento dei valori medi dei livelli di cortisolo, per la cui determinazione sono stati effettuati quattro prelievi salivari: al termine del basale, al termine della stimolazione bilaterale, al termine del luogo al sicuro e al termine di tutta la seduta. Il grafico mostra che la maggiore concentrazione di cortisolo è stata registrata durante il basale; tuttavia, a partire dalla fine della stimolazione bilaterale è possibile apprezzare un moderato decremento che si mantiene stabile fino alla conclusione della seduta.

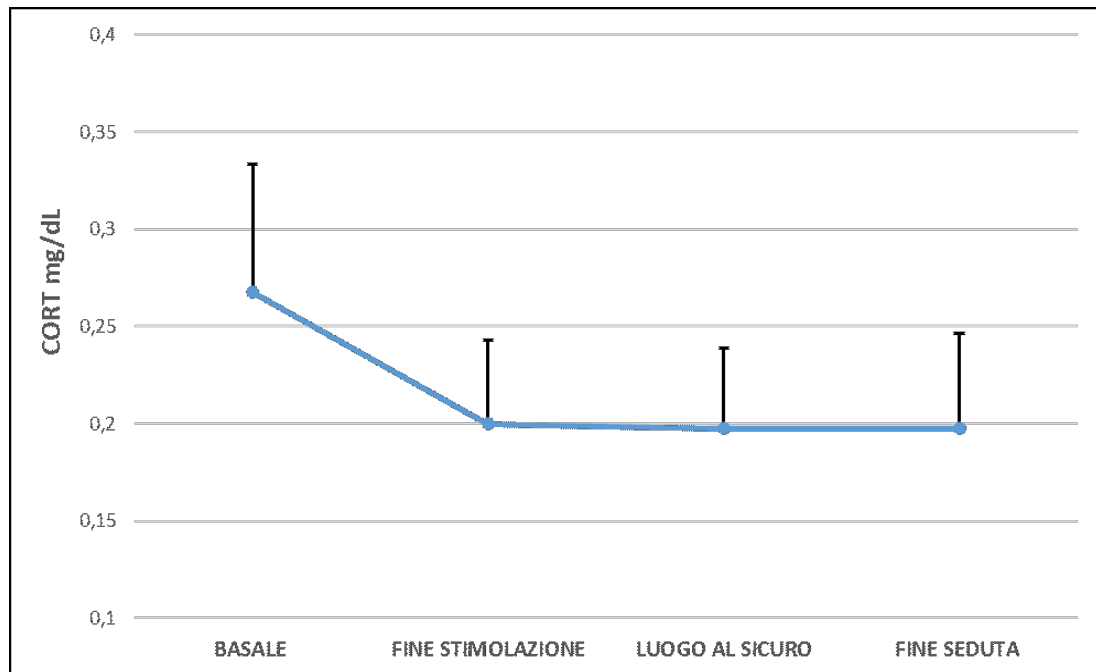


Figura 11. Andamento dei valori medi di cortisolo salivare durante la seduta EMDR.

3.4 Effetto al termine del trattamento EMDR sui parametri psicologici

Al fine di valutare l'effetto al termine del trattamento sui parametri psicologici, è stato effettuato il confronto tra i risultati dei test psicometrici somministrati in fase di *assessment* pre-intervento e post-intervento. In linea con i dati precedentemente illustrati, i grafici che seguono mostrano le medie dei punteggi ottenuti da tutte e quattro le partecipanti e i relativi errori standard.

Dalla valutazione psicologica pre-intervento è emerso un quadro associabile al PTSD sotto-soglia (CAPS<39), mentre a seguito del trattamento i punteggi medi si sono ridotti in modo spiccato, evolvendo in un quadro di totale assenza di sintomatologia (CAPS<20). Tali risultati sono riportati in *figura 12*.

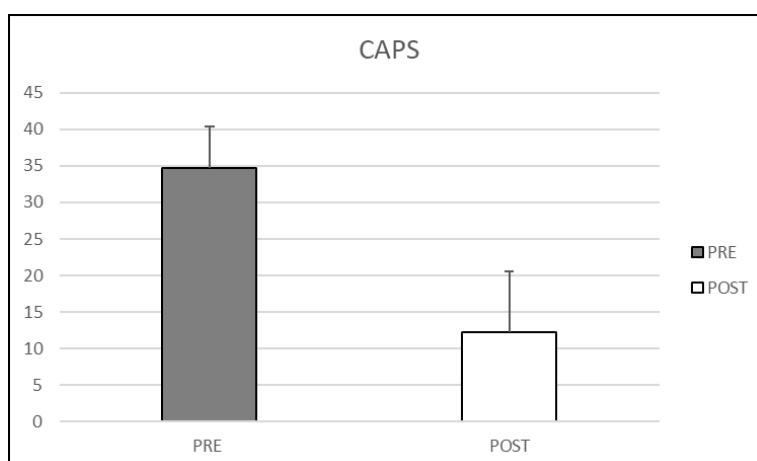


Figura 12. Punteggio intervista CAPS, espresso come media ed errore standard, pre e post-intervento.

Prima dell'intervento i soggetti hanno riferito, tramite il questionario IES-R, un livello moderato di distress percepito (IES-R>26). Tuttavia, una volta conclusa la terapia, non sono stati più rilevati sintomi di intrusività, evitamento e iper-arousal (IES-R<26).

Tali risultati sono illustrati in *figura 13*.

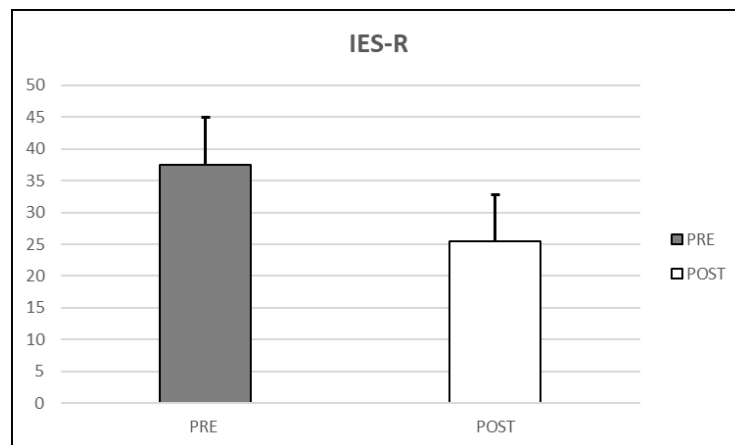


Figura 13. Punteggio test IES-R, espresso come media ed errore standard, pre e post-intervento.

Per quanto concerne i fenomeni di dissociazione, è stata evidenziata la totale assenza di sintomatologia dissociativa (DES<30) in assessment pre e post-intervento; in quest'ultimo si nota un'ulteriore riduzione di lieve entità.

Tali risultati sono illustrati in *figura 14*.

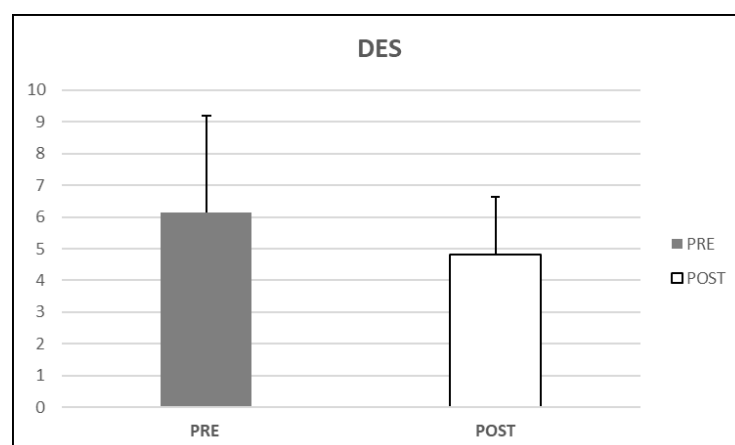


Figura 14. Punteggio test DES, espresso come media ed errore standard, pre e post-intervento.

Prima dell'intervento sono stati rilevati sintomi associabili al lutto complicato (ICG>25), tuttavia tale sintomatologia ha subito un netto calo, fino al raggiungimento di un quadro asintomatico (ICG<25), osservabile in *figura 15*.

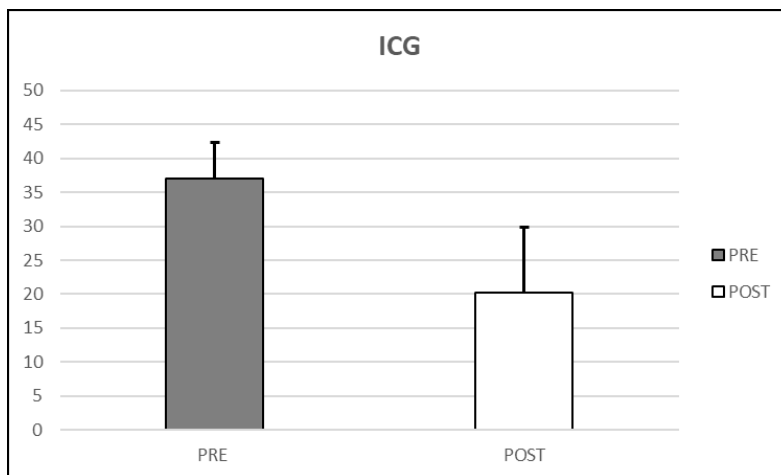


Figura 15. Punteggio test ICG, espresso come media ed errore standard, pre e post-intervento.

Dalla valutazione psicologica eseguita prima dell'intervento è emersa una forma lieve di ansia di stato (STAI-Y1= da 40 a 50). Dalla valutazione post-intervento, invece, emerge una riduzione moderata dei livelli di ansia di stato percepita, che determina il passaggio ad un quadro di assenza di sintomatologia (STAI-Y1<40), indicato in *figura 16*.

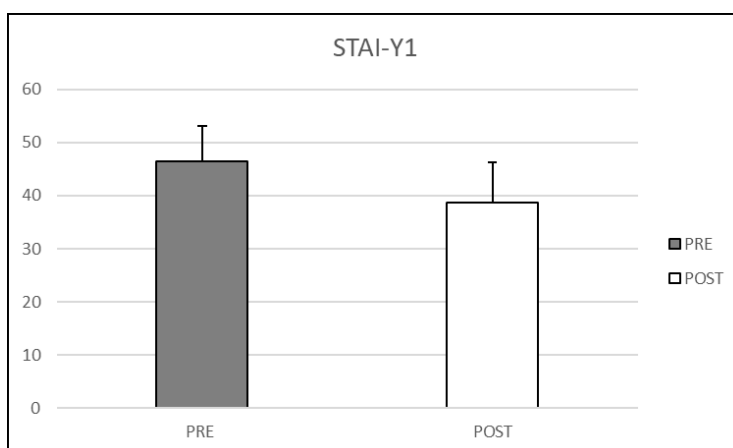


Figura 16. Punteggio test STAI nella forma Y1, espresso come media ed errore standard, pre e post-intervento.

Anche per quanto riguarda l'ansia di tratto, dai punteggi ottenuti nella sottoscala Y2 del questionario STAI emerge una sintomatologia di forma lieve (STAI-Y2>40). Tuttavia, tali punteggi subiscono un'ulteriore minima riduzione a seguito del trattamento, che determina l'assenza di sintomatologia legata all'ansia di tratto.

Tali risultati sono osservabili in *figura 17*.

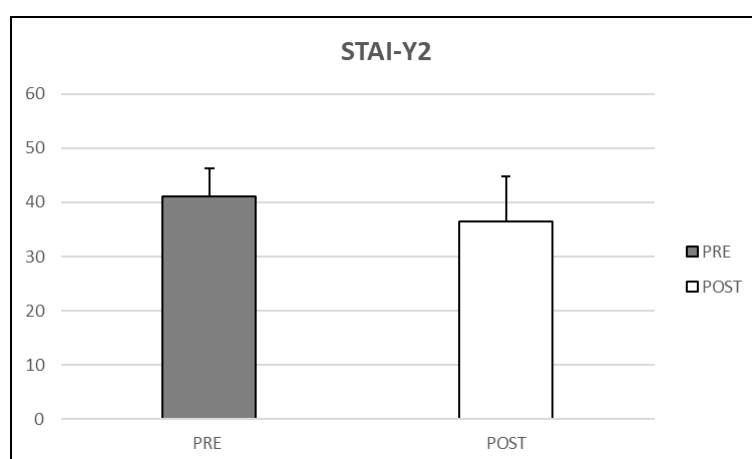


Figura 17. Punteggio test STAI nella forma Y2, espresso come media ed errore standard, pre e post-intervento.

3.5 Effetto al termine del trattamento EMDR sui parametri fisiologici

L'effetto al termine della terapia sul piano fisiologico è stato indagato attraverso il confronto dei parametri di frequenza cardiaca, variabilità della frequenza cardiaca e livelli di cortisolo rilevati nella prima e nell'ultima seduta di terapia. In questo modo è stato possibile descrivere i cambiamenti neurovegetativi e neuroendocrini delle partecipanti dall'inizio fino alla conclusione del trattamento. Sia la prima che l'ultima seduta sono state suddivise in quattro macro-epoche: basale, fase iniziale di narrativa, fase finale di narrativa e luogo al sicuro.

In *figura 18* è illustrato l'andamento delle medie della frequenza cardiaca durante la prima e l'ultima seduta. Confrontando le due sedute, non sono state osservate differenze di HR nella condizione a riposo. Tuttavia, a differenza della prima seduta, in cui la

frequenza cardiaca progressivamente aumenta fino a raggiungere un picco durante la fase di narrativa iniziale, in ultima seduta si è osservato un trend in linea con i valori basali. Durante la prima seduta, a partire dalla fase di narrativa finale, vi è un progressivo trend di riduzione, che culmina non solo nel completo rientro ai valori basali, ma vi è un'ulteriore deattivazione durante il luogo al sicuro. Ciò accade similmente nella seduta finale, in cui però i valori di frequenza cardiaca diminuiscono in modo moderatamente graduale.

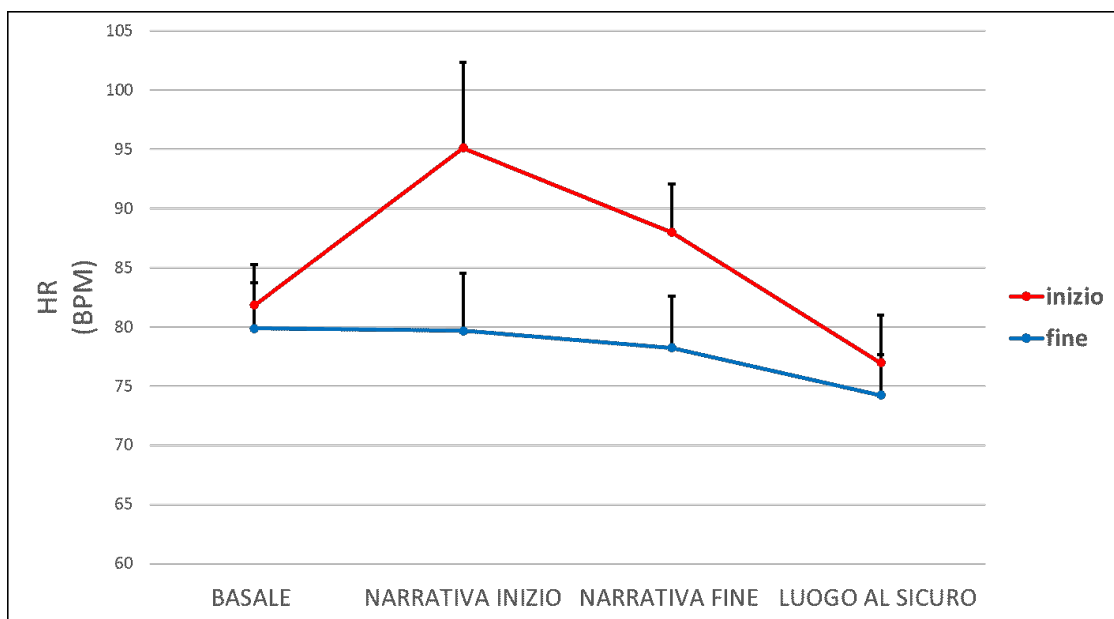


Figura 18. Andamento delle medie della frequenza cardiaca (HR) durante la prima e l'ultima seduta di EMDR.

Per studiare la variabilità della frequenza cardiaca nel dominio del tempo è stato preso in esame l'indice RMSSD, mentre nel dominio delle frequenze sono state indagate la Total Power, l'indice HF e il rapporto LF/HF.

In *figura 19* sono illustrati i risultati riguardanti l'indice RMSSD. Anche in questo caso non si riscontrano differenze nei livelli basali; tuttavia, rispetto alla prima seduta, nell'ultima si nota l'assenza di riduzione dell'indice RMSSD, in particolare durante il periodo di narrativa, anzi si evidenzia durante tutto il corso della seduta finale un progressivo incremento dei valori. Invece, nella prima seduta si riscontra un miglioramento del parametro solo a partire dall'epoca del luogo al sicuro.

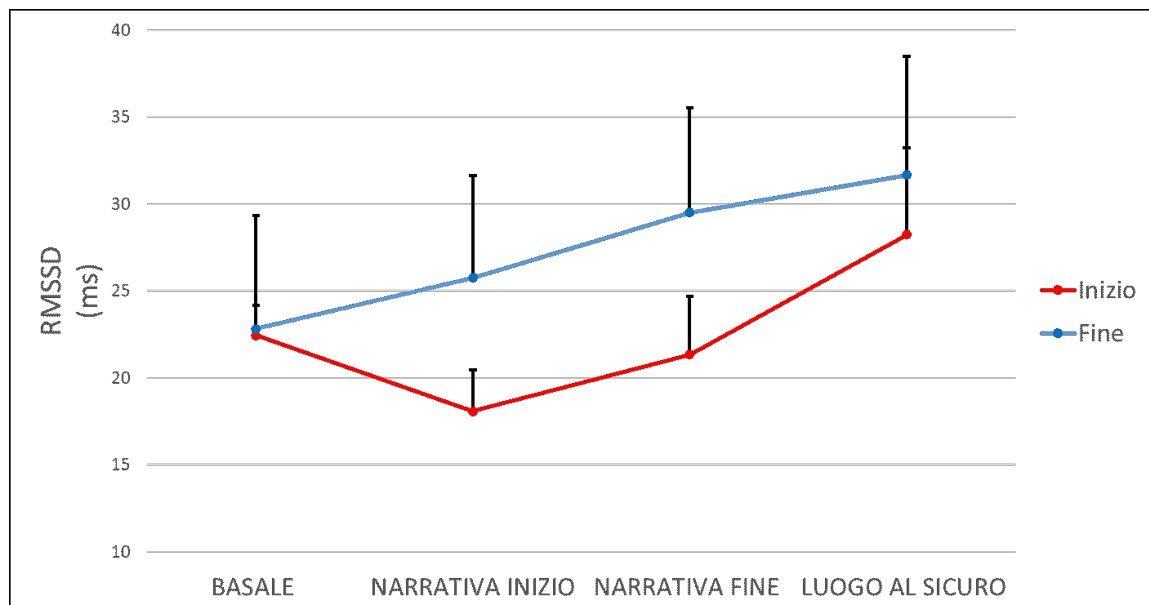


Figura 19. Andamento delle medie dell'indice RMSSD durante la prima e l'ultima seduta di EMDR.

In *figura 20* sono riportati i risultati riguardanti la Total Power. Rispetto alla seduta finale, si evidenzia una variabilità generale leggermente più alta nelle epoche del basale e della fase iniziale di narrativa della prima seduta, in cui i valori di Total Power accrescono in modo moderato per tutto il corso della seduta. Invece, nella sessione finale è ben visibile un picco dell'indice nella fase di narrativa finale, che si esaurisce nell'epoca del luogo al sicuro, in cui comunque si mantengono livelli di variabilità generale più elevati rispetto alla baseline.

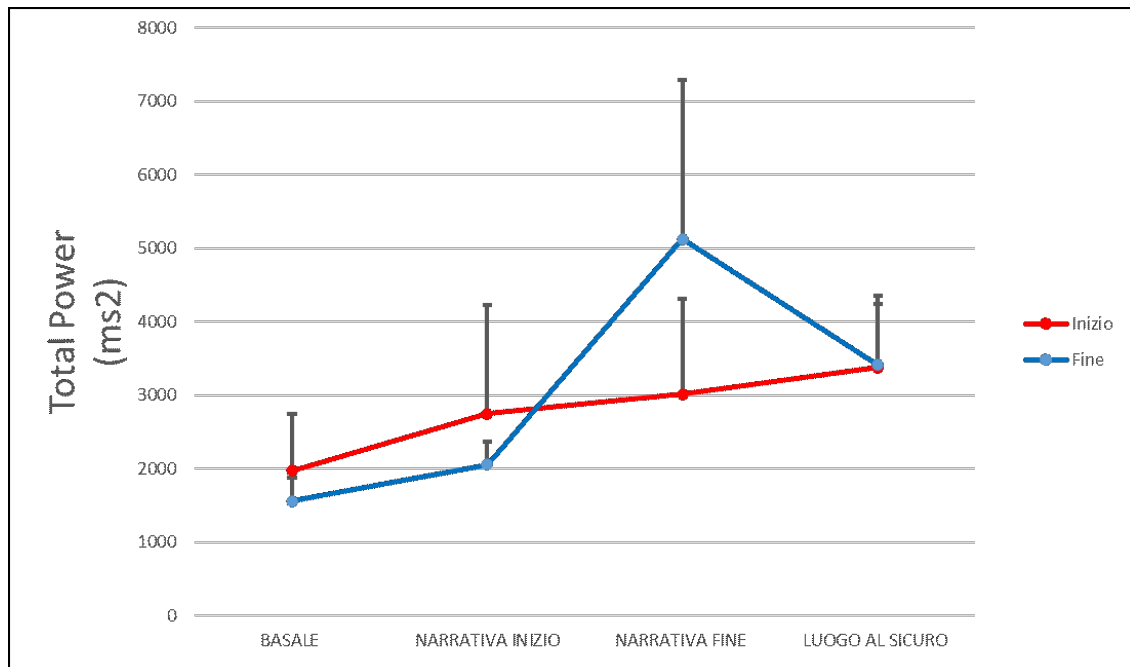


Figura 20. Andamento dei valori medi della Total Power durante la prima e l'ultima seduta di EMDR.

In *figura 21* sono riportati i risultati relativi all'indice HF. Confrontando i livelli basali, si nota una lieve differenza in favore della prima seduta; tuttavia, si può osservare un effetto della terapia nel tempo, in quanto nella seduta conclusiva, a differenza di quella iniziale, non si riscontra una riduzione dell'HF durante le epoche di narrativa iniziale e finale, ma vi è un continuo aumento nel corso dell'intera sessione.

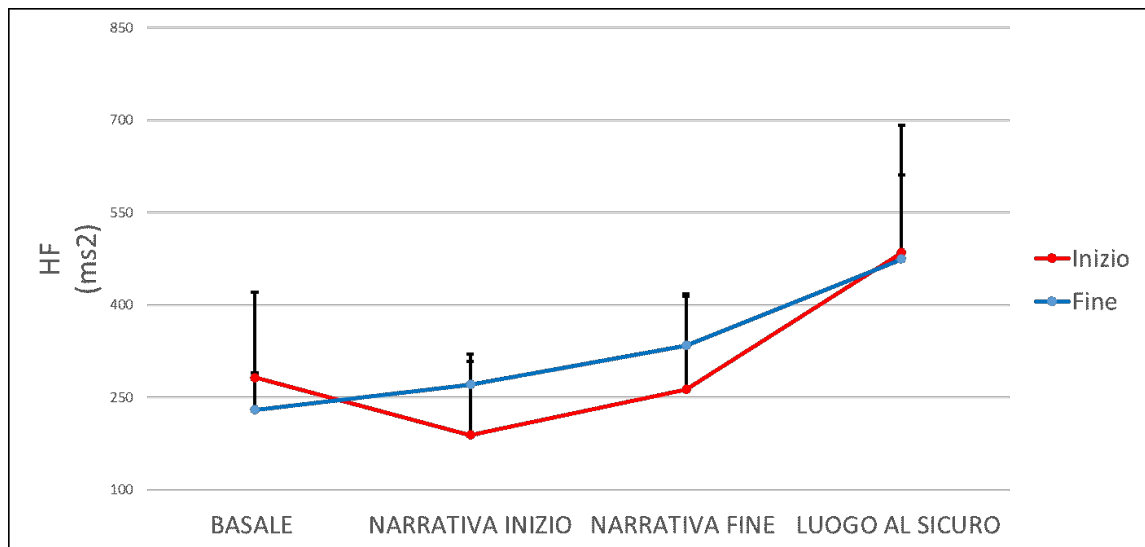


Figura 21. Andamento dei valori medi di HF durante la prima e l'ultima seduta di EMDR.

Infine, per quanto riguarda il rapporto LF/HF, illustrato in *figura 22*, è particolarmente visibile la netta deattivazione fisiologica riscontrabile nell'ultima seduta rispetto alla prima. Nella sessione iniziale è particolarmente pronunciato l'incremento del rapporto durante le fasi di narrativa iniziale e finale, inoltre, nonostante nell'epoca del luogo al sicuro vi sia una ripida riduzione, a conclusione della seduta non vi è il completo rientro ai valori basali. Invece, nella narrativa della sessione finale si osserva un incremento meno accentuato del rapporto LF/HF, il quale al termine della seduta ritorna in linea con i valori basali.

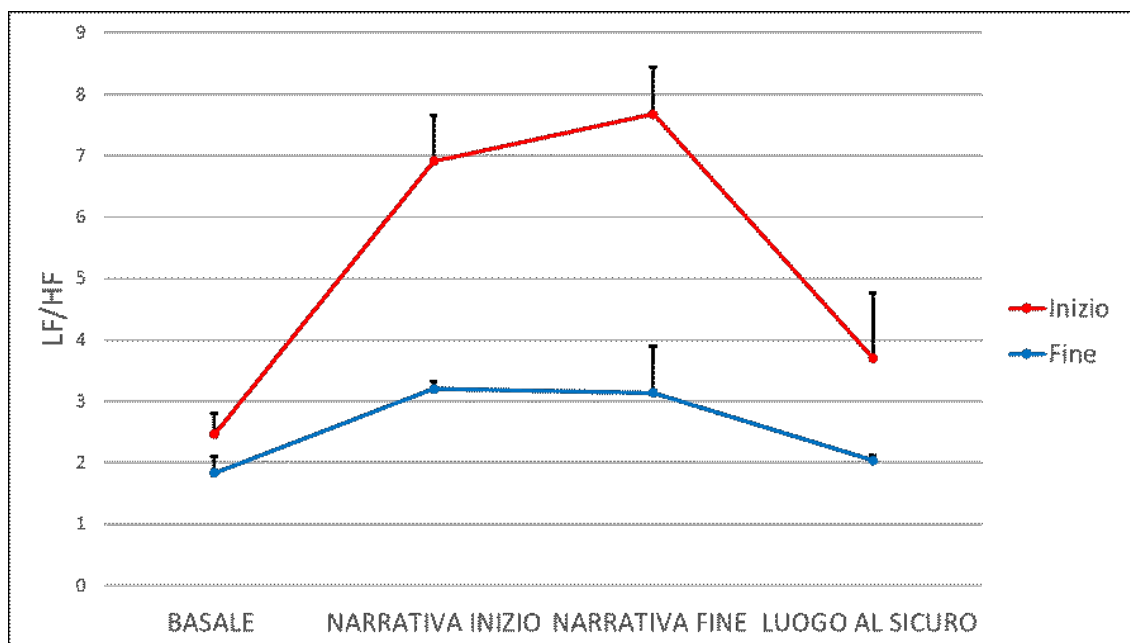


Figura 22. Andamento delle medie del rapporto LF/HF durante la prima e l'ultima seduta di EMDR.

Per concludere, in *figura 23* è riportata la variazione delle medie dei livelli di cortisolo durante la prima e l'ultima seduta. Sono stati prelevati tre campioni di saliva durante tre fasi: al termine del basale, al termine della narrativa e al termine del luogo al sicuro. Nonostante si riscontrino concentrazioni basali più elevate nella seduta conclusiva, rispetto alla prima seduta si può osservare un netto calo dei livelli di cortisolo nell'epoca della narrativa, i quali si mantengono stabili durante il richiamo del luogo al sicuro. Tuttavia, nonostante i valori di cortisolo riscontrati durante la narrativa rimangano in linea con quelli basali, nella prima seduta si nota un moderato aumento nell'epoca del luogo al sicuro.

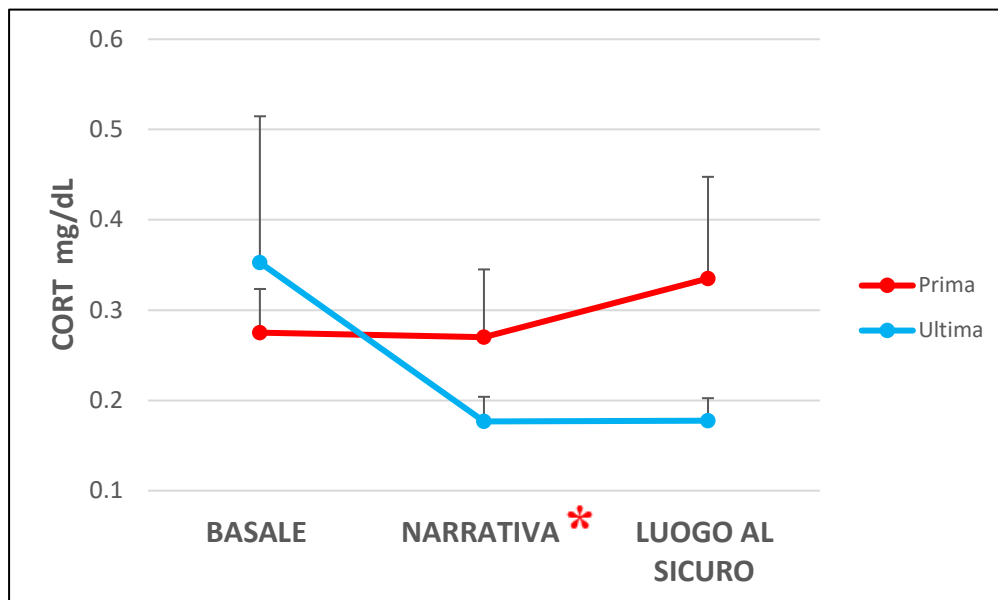


Figura 23. Andamento dei valori medi di cortisolo salivare durante la prima e l'ultima seduta di EMDR.

* *N=3. L'errore standard è calcolato in questo caso su un campione di 3 soggetti (solo nella fase di narrativa).*

4. Discussione

I risultati finora ottenuti sembrano suggerire che, mediante la stimolazione bilaterale, al termine della seduta consegua: (i) una riduzione dell'ansia di stato e del disagio somatico ed emotivo; (ii) una riduzione della frequenza cardiaca a seguito di un incremento del tono vagale (iii) una riduzione delle concentrazioni di cortisolo. Inoltre, sembra che la rielaborazione completa del target a conclusione del trattamento sia in grado di determinare sul piano psicologico: (i) la totale assenza di sintomatologia associabile al PTSD; (ii) la scomparsa dei sintomi legati all'ansia di stato e di tratto; (iii) la riduzione del distress percepito ad un quadro asintomatico; (iv) l'assenza di sintomi dissociativi; (v) la remissione della sintomatologia associata al lutto complicato. Infine, tra la prima e l'ultima seduta EMDR, l'elaborazione del materiale traumatico implicherebbe la riduzione dell'attivazione fisiologica legata alla rievocazione del target, ed in particolare la riduzione dell'arousal autonomico e della reattività neuroendocrina.

4.1 Effetto della desensibilizzazione

Come affermato precedentemente, la terapia EMDR favorisce mediante la stimolazione bilaterale, principalmente tramite movimenti oculari, il processamento emotivo-cognitivo e somatico di un evento traumatico. La stimolazione bilaterale è agita contestualmente all'applicazione della quarta fase del protocollo originario, ovvero la fase di desensibilizzazione. Tuttavia, è bene ricordare che la terapia EMDR non mira solo alla desensibilizzazione, ma anche alla ristrutturazione cognitiva.

Posta questa premessa, uno degli obiettivi del presente studio è stato quello di osservare il cambiamento dei parametri psicobiologici in risposta alla stimolazione bilaterale. In primo luogo, per quanto concerne la variazione dei sintomi psicologici, è stata presa in

esame l'evoluzione del punteggio SUD e dell'ansia di stato tra l'inizio e la fine della seduta. In secondo luogo, per ciò che riguarda gli indici fisiologici, è stata indagata la variazione dei parametri autonomici e neuroendocrini durante la prima seduta di stimolazione bilaterale.

4.1.1 Effetto della desensibilizzazione sui parametri psicologici

Secondo le disposizioni del protocollo sperimentale, la psicoterapeuta ha chiesto alle partecipanti di tenere presente l'immagine-target e la cognizione negativa ad essa associata e di fornire una valutazione, prima dell'avvio della fase di stimolazione e al termine della stessa, del grado di disturbo soggettivo percepito nel qui e ora attraverso la scala SUD, il cui punteggio può variare da 0 ("nessun disturbo") a 10 ("massimo disturbo").

Le valutazioni relative al SUD riportate dalle partecipanti sono funzionali per monitorare l'evoluzione della desensibilizzazione e rielaborazione cognitiva durante il trattamento. In questo modo, è stato possibile apprezzare una netta riduzione del livello di disturbo percepito durante il corso di una seduta da parte di tutti e quattro i soggetti esaminati. Infatti, si è potuta osservare una positiva differenza tra l'elevato punteggio SUD riportato prima della stimolazione e quello riportato al termine della stessa (e.g. da SUD medio pari a 8 a SUD pari a 4), la quale indica una riduzione della sintomatologia psicologica legata al target. Da quanto suggerito in merito dalla letteratura, è possibile utilizzare la scala SUD per valutare il grado di cambiamento\ristrutturazione cognitiva e sembra che il materiale traumatico rimasto irrisolto sia spesso indicato da un importante e considerevole livello di disturbo emotivo percepito nel momento presente (Shapiro, 2017); pertanto, la variazione del SUD in termini di riduzione sarebbe indicativa dell'avviata elaborazione del trauma mediata dalla stimolazione bilaterale. Difatti, la

ricerca ha indicato che i movimenti oculari producono una riduzione del disagio emotivo e della vividezza dell'immagini disturbanti (Van Den Hout et al., 2001).

L'incremento del benessere psicologico, derivante dall'elaborazione del materiale traumatico indotta dalla stimolazione bilaterale, è confermato anche dalla riduzione dei livelli di ansia di stato riscontrati al termine della seduta. Ciò suggerirebbe che, a conclusione della sessione, la stimolazione sia stata in grado di indurre nelle partecipanti uno stato di rilassamento psicologico. In merito la letteratura suggerisce che la terapia EMDR offre ai clienti la possibilità di migliorare la propria capacità di comprensione, realizzazione e controllo (Shapiro, 2017); inoltre, la stimolazione bilaterale mediante movimenti oculari assegna ai clienti un compito che possono realizzare efficacemente e di conseguenza aumenta in loro il senso di autoefficacia (Shapiro, 2017). Infine, la riduzione dell'ansia di stato potrebbe essere imputabile al fatto che l'elaborazione cognitiva che avviene nella terapia EMDR risulti meno fastidiosa ai clienti, rispetto ad altri approcci; infatti, diverse meta-analisi di studi randomizzati controllati sulla terapia EMDR hanno mostrato inferiori tassi di abbandono rispetto a quelli riportati con altre terapie, ad esempio le terapie basate sull'esposizione (Bradley et al., 2005; Swift e Greenberg, 2014).

4.1.2 Effetto della desensibilizzazione sui parametri fisiologici

Dai risultati precedentemente illustrati è emersa, a seguito della stimolazione bilaterale e rispetto a quanto riscontrato durante la valutazione del target, una riduzione della frequenza cardiaca, anche rispetto ai valori registrati durante il basale. Questo dato è in linea con quanto suggerito dalla letteratura, per cui alcuni autori (Eloffson et al., 2008) hanno osservato la riduzione della frequenza cardiaca durante l'applicazione della stimolazione bilaterale.

È stato inoltre evidenziato un incremento del tono vagale, testimoniato dal progressivo aumento dei valori negli indici RMSSD e HF durante l'epoca della stimolazione e del richiamo del luogo al sicuro, rispetto a quanto accade durante la rievocazione del target, in cui invece si riscontra una soppressione dei valori. Anche questi dati trovano un riscontro in letteratura, in quanto in altri studi (Sacks et al., 2008) è stato notato un incremento significativo dell'indice RMSSD durante la stimolazione bilaterale. I dati ottenuti da Sacks, analogamente a quanto osservato nel presente studio, indicherebbero il raggiungimento di uno stato fisiologico di deattivazione, che attribuisce alla stimolazione bilaterale un ruolo nella modulazione neurovegetativa. Shapiro ha ipotizzato che i movimenti oculari possano indurre una risposta di rilassamento (Shapiro, 1989, 1991), che potrebbe essere indotta da meccanismi che attivano il sistema nervoso parasimpatico, il quale a sua volta inibirebbe il sistema nervoso simpatico, associato alle risposte di fuga o combattimento generate da esperienze traumatiche. La ricerca supporta quanto ipotizzato da Shapiro; uno studio condotto da Elofsson (Elofsson et al., 2008) ha mostrato che, all'inizio dei movimenti oculari, l'attività simpatica è diminuita, come indicato dalla riduzione della conduttanza cutanea e dall'aumento della temperatura, mentre il tono vagale è incrementato, come illustrato dalla decelerazione della frequenza cardiaca e dalla riduzione del rapporto LF/HF. La conclusione a cui sono giunti gli autori dello studio è che la stimolazione bilaterale mediante movimenti oculari attivi il sistema di neurotrasmettitori colinergici e inibisce la modulazione simpatica.

Inoltre, i risultati precedentemente illustrati mostrano un incremento della variabilità generale della frequenza cardiaca a seguito della stimolazione bilaterale, come indicato da valori più elevati di Total Power nell'epoca di stimolazione e di luogo al sicuro. Ciò indicherebbe che la stimolazione bilaterale è stata in grado di rimediare alla riduzione

della HRV che normalmente si riscontra come conseguenza dell'aver vissuto un'esperienza stressante.

Infine, considerando gli effetti della stimolazione bilaterale sull'attività neuroendocrina, è stata evidenziata, a partire dalla fine dei set di stimolazione, una riduzione dei livelli di cortisolo rispetto al basale, che si mantiene costante per tutto il corso della seduta. Ciò indica che la stimolazione bilaterale avrebbe rimediato alla disregolazione degli assi neuroendocrini dello stress, in particolare sul rilascio di cortisolo, che normalmente si riscontra nei soggetti in lutto. In riferimento a ciò, uno studio di Buckley (Buckley et al., 2011; 2012) ha messo in luce una frequenza cardiaca significativamente più alta in un gruppo di soggetti in fase di lutto acuto, concomitantemente associata a maggiori livelli di cortisolo, il che suggerisce come l'elevata frequenza cardiaca riscontrabile nei soggetti in lutto sia mediata dall'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-cortico-surrene.

4.2 Esito del trattamento EMDR

Nella pratica clinica si possono incontrare diversi clienti che mostrano sintomi significativi associabili al PTSD senza, tuttavia, sperimentare una condizione dolorosa completamente conforme ai criteri diagnostici, i quali comunque richiedono e traggono beneficio dalla terapia EMDR (Cvetek, 2008); Shapiro (2017) ha etichettato tali condizioni come "*small t*" trauma. La perdita di una persona significativa è indubbiamente un evento traumatico, che in quanto tale porta con sé una serie di modificazioni sul piano psicologico e fisiologico. Difatti, si presentano sia alterazioni psicologiche, caratterizzate da intrusività, iper-arousal, evitamento e distacco emotivo (Onofri e La Rosa, 2015), sia alterazioni a livello del sistema nervoso autonomo e degli assi neuroendocrini dello stress (Buckley et al., 2011; 2012). Prendere in esame il miglioramento di tali modificazioni fornisce una valutazione appropriata dell'*outcome*

di un trattamento (Frustaci et al., 2010). Pertanto, il secondo obiettivo del presente studio è stato quello di esaminare l'evoluzione della sintomatologia trauma-correlata mediata dalla terapia EMDR, effettuando un confronto tra i parametri psicofisiologici registrati all'inizio del trattamento e al termine dello stesso e effettuando un confronto tra i parametri psicologici prima dell'intervento e alla conclusione dello studio, durante la valutazione post-intervento.

4.2.1 Effetto al termine del trattamento EMDR sui parametri psicologici

Dalla fase di valutazione psicologica pre-intervento è emerso complessivamente per le quattro partecipanti un quadro che segnalava la presenza di sintomi sottosoglia correlati al PTSD e al lutto complicato, in aggiunta ad una moderata percezione di distress emotivo dovuto all'evento traumatico e ad una forma lieve di ansia di stato e di tratto.

Un profilo psicologico simile denota la mancanza o il blocco del processo di elaborazione della perdita subita, a cui i soggetti partecipanti hanno posto gradualmente rimedio attraverso un numero variabile di sedute, in media 5, in cui sono state applicate le otto fasi della terapia EMDR (Shapiro e Maxfield, 2002). Difatti, i risultati ottenuti nella valutazione effettuata post-intervento hanno messo in luce una netta riduzione dei punteggi medi all'intervista CAPS e al questionario IES-R, che testimonia come a conclusione del trattamento non siano più rilevabili sintomi riconducibili al PTSD e sintomi di intrusività, iperarousal ed evitamento. Quanto riscontrato nel presente studio è coerente coi risultati ottenuti dal gruppo di Cvetek (2008), il quale ha mostrato che la riduzione dei punteggi al questionario IES era accompagnata alla diminuzione del disagio percepito durante la rievocazione del ricordo di uno "small t" trauma.

Il materiale traumatico sembra, dunque, essere stato completamente elaborato; ciò potrebbe essere imputabile al fatto che le ripetute stimolazioni bilaterali durante il corso

del trattamento, come suggerito dalla letteratura, renderebbero l'immagine-target meno vivida e valida e conseguentemente meno disturbante, come sostenuto dall'ipotesi della competizione di risorse attentive della working memory tra i compiti coinvolti nel dual task previsto dall'approccio EMDR, ovvero la rievocazione del target e l'inseguimento delle dita della psicoterapeuta tramite i movimenti oculari (Maxfield et al., 2008). In linea con l'ipotesi di sovraccarico della working memory, quando è richiesto un doppio sforzo attentivo, la qualità dell'immagine-target si deteriora, con il risultato che viene espulsa dalla memoria di lavoro e integrata nella memoria a lungo termine semantica, in cui la vividezza e la carica emotiva sono ridotte (Andrade et al., 1997; Gunter et al., 2008; Van den Hout et al., 2011). Difatti, uno studio di Gunter e Bodner (2008) ha ipotizzato che i ricordi contenuti nel taccuino visuospatiale, un sottosistema della memoria di lavoro, diminuiscono di vividezza quando i movimenti oculari esauriscono le risorse di elaborazione disponibili. La ricerca ha inoltre dimostrato che una riduzione della vividezza della memoria mediata dai movimenti oculari può comportare una successiva diminuzione della carica emotiva associata alla memoria traumatica e una conseguente diminuzione dei sintomi del PTSD.

Analogamente a quanto messo in luce dal presente studio, anche altre ricerche hanno evidenziato una riduzione della sintomatologia psicologica al termine della terapia EMDR. Difatti, uno studio condotto dal gruppo di Frustaci (2010) ha riscontrato non solo il miglioramento dei sintomi psicologici in risposta alla terapia EMDR, ma anche che la riduzione dei sintomi intrusivi e di disagio psicologico in generale precedeva il miglioramento manifestatosi in seguito a livello somatico e fisiologico, analizzato tramite gli indici di variabilità della frequenza cardiaca. Si tratta di un'osservazione di grande interesse in quanto sembra suggerire che il livello di reattività fisiologica dei soggetti sottoposti a terapia EMDR migliora in funzione del grado di rielaborazione

cognitiva, secondo un modello top-down o “cognitivo\affettivo” di elaborazione del trauma, anziché bottom-up (“corporeo/affettivo”) (Shapiro e Maxfield, 2002; Stickgold, 2002).

La graduale riduzione della pervasività del target potrebbe spiegare inoltre gli altri esiti della sintomatologia psicologica; difatti, dai restanti test psicometrici emerge un’importante riduzione dei punteggi medi al questionario ICG, che indicano un quadro di totale assenza di sintomi associati al lutto complicato, e una moderata riduzione dei punteggi medi al questionario STAI in entrambe le scale, che porta i soggetti ad evolvere in un quadro asintomatico per l’ansia di stato e di tratto. Infine, per quanto riguarda il test DES, è stata riscontrata una leggera riduzione dei punteggi al termine del trattamento, che però non si traduce in una sostanziale modifica del profilo psicologico delle partecipanti, in quanto fin dalla valutazione pre-intervento non è stata osservata la presenza di sintomatologia dissociativa.

4.2.2 Effetto al termine del trattamento EMDR sui parametri fisiologici

Dalla letteratura emerge che la rielaborazione del target, ovvero l’obiettivo ultimo della terapia EMDR, non produce effetti benefici solo sul piano psicologico, ma sembra avere efficacia anche nel trattamento dell’iperattivazione fisiologica trauma-correlata. In effetti, i risultati del presente studio mostrano una netta differenza tra i marker biologici riscontrati nella prima e nell’ultima seduta.

Nella prima sessione, nello specifico durante la fase di narrativa in cui avviene la descrizione del target, è stata osservata un’elevata frequenza cardiaca, una riduzione del tono vagale indicata dagli indici RMSSD e HF e valori inferiori di variabilità generale, rappresentati dalla Total Power, rispetto a quelli ricavati in ultima seduta. Non sorprende che una simile attività fisiologica sia stata riscontrata durante l’esposizione al

ricordo traumatico; difatti, già in uno studio di Sack (2004), in cui sono stati indagati i cambiamenti psico-fisiologici stress-correlati a seguito del trattamento EMDR, è emerso che, durante l'esposizione immaginaria guidata da script personalizzati del trauma, si manifesta un'intensa attivazione psicofisiologica caratterizzata da elevata frequenza cardiaca e ridotto tono vagale. La riduzione del tono vagale è, peraltro, indicata come fattore di rischio per malattie psichiatriche legate allo stress e alla disregolazione emotiva, quali disturbi depressivi e disturbi d'ansia (Gorman et al., 2000), quindi è in linea con la sintomatologia psicologica tipicamente riscontrabile in chi ha vissuto un'esperienza traumatica.

D'altro canto, durante il richiamo del luogo al sicuro, nella prima sessione è stato evidenziato un positivo aumento della variabilità generale e del contributo parasimpatico nella modulazione della frequenza cardiaca, accompagnato dalla decelerazione della frequenza cardiaca. Ciò significherebbe che rievocare un'immagine fonte di serenità e tranquillità ha avuto un suo primo effetto di deattivazione e desensibilizzazione rispetto al target.

Questo pattern di minore attivazione fisiologica si è stabilizzato e si è mantenuto fino all'ultima seduta, in cui il protocollo EMDR è stato completato applicando l'ottava fase conclusiva di rivalutazione del target, durante cui la psicoterapeuta valuta quanto il materiale traumatico è stato risolto e se il lavoro su quel particolare target può definirsi completato. Le pazienti dello studio mostrano, rispetto alla prima seduta, una frequenza cardiaca a riposo leggermente inferiore, che continua a decelerare durante il corso di tutta la sessione finale, senza raggiungere alcun picco, nemmeno durante la fase di narrativa. Similmente accade per i valori degli indici RMSSD e HF, per i quali si riscontra un continuo trend in aumento, che si traduce in un progressivo incremento del tono vagale durante la seduta; difatti, non vi è la riduzione della modulazione

parasimpatica durante la narrativa, in cui avviene il richiamo e la rivalutazione del target. I risultati mettono dunque in evidenza il passaggio dall'iperattivazione fisiologica che caratterizza la prima seduta al ripristino dell'equilibrio autonomico in favore della componente parasimpatica mediato dalla completa rielaborazione del materiale traumatico. Col procedere della terapia, l'immagine disturbante ha perso la sua carica emotiva pervasiva e la sua vividezza, come indicato sia dalla riduzione del punteggio self-report SUD, sia dal miglioramento degli indici fisiologici di variabilità della frequenza cardiaca. Alcuni autori suggeriscono che la desensibilizzazione che si ottiene al completamento del trattamento EMDR dipenda in parte da un meccanismo di abitudine all'arousal psicofisiologico (Jaycox et al., 1998), mediato dall'esposizione alla memoria traumatica quando viene chiesto di rievocare il target. Tuttavia, l'approccio EMDR include in sé una componente che viola alcuni aspetti delle terapie basate sull'esposizione, ovvero la stimolazione bilaterale, che funge da "distrattore" (e.g. la mano della terapeuta che si muove) in quanto interrompe l'attenzione sul target, a cui consegue l'interruzione dell'attivazione fisiologica sostenuta, e contemporaneamente impedisce le condotte di evitamento, consentendo ai clienti di implementare la loro capacità di tollerare l'immagine-target (Rothbaum et al., 2005). Dunque, la desensibilizzazione sarebbe facilitata da uno stimolo distrattore neutro, ovvero i movimenti saccadici o le altre forme di stimolazione bilaterale tattile e uditiva, accompagnato da brevi periodi di esposizione al trauma, ovvero il richiamo del target. Come accennato nell'introduzione, uno dei meccanismi proposti per spiegare l'efficacia del trattamento EMDR risiede nell'ipotesi dell'orienting response (Armstrong e Vaughan, 1996; OR), secondo cui i continui e ripetuti movimenti oculari innescano delle risposte di orientamento dell'attenzione ai cambiamenti dell'ambiente, che si ritiene siano coinvolte nell'autoregolazione emotiva (Posner et al., 2007).

Le OR sono reazioni spontanee di breve durata caratterizzate dall'aumento del tono vagale e dalla riduzione della frequenza cardiaca (Obrist, 1981); sulla base di questo meccanismo, durante l'EMDR può essere sia indotto uno stato di minore eccitazione psicofisiologica, sia promosso il lavoro sul materiale traumatico.

Questi risultati ottenuti sul fronte fisiologico costituiscono una conferma di quanto riscontrato nello studio precedentemente citato di Sack (2004), in cui appunto sono stati evidenziati i medesimi cambiamenti neurovegetativi in risposta alla terapia EMDR, ovvero la predominanza della componente vagale nella modulazione della frequenza cardiaca e la riduzione della frequenza cardiaca, in concomitanza ad una significativa riduzione del distress psicologico percepito durante la rievocazione del target.

Per concludere, un altro obiettivo del qui presente studio è stato quello di indagare se il miglioramento della sintomatologia trauma-correlata al termine della terapia EMDR si riflettesse anche sulla modulazione neuroendocrina. Poiché l'iperattivazione fisiologica potrebbe attenuarsi a causa dell'abituazione, potrebbe risultare difficile interpretare inequivocabilmente i risultati come il riflesso di un cambiamento indotto dal trattamento (Heber et al., 2002). Pertanto, si rivela di estrema importanza la valutazione neuroendocrina, in particolare le misure non-invasive riducono i potenziali artefatti introdotti dalla risposta di abituazione a una procedura di test. Una delle misure non-invasive consiste nel prelievo di cortisolo salivare, i cui livelli peraltro non sono influenzati dall'ansia anticipatoria che si riscontra, ad esempio, nelle procedure di venipuntura, inoltre il cortisolo salivare viene considerato affidabile quasi quanto il cortisolo sierico (Aardal-Eriksson et al., 1998).

A questo scopo è stato effettuato un confronto tra i livelli di cortisolo salivare riscontrati complessivamente nelle quattro partecipanti durante la prima e l'ultima seduta. I risultati hanno mostrato livelli di cortisolo basali inferiori nella prima seduta;

ciò è in linea con i dati disponibili in letteratura, per cui si riscontrano bassi livelli basali di cortisolo nelle urine (Yehuda et al., 1995), nel plasma (Yehuda et al., 1996) e nella saliva (Goenjian et al., 1996) di soggetti con PTSD rispetto a soggetti sani e altri pazienti psichiatrici. Difatti, in seguito alla conclusione del trattamento, nella seduta finale le partecipanti mostrano livelli di cortisolo basale superiori a quelli della prima seduta. Anche nel case study condotto dal gruppo di Heber (2002) è stato evidenziato a seguito del trattamento EMDR un aumento del cortisolo basale, in concomitanza ad un moderato miglioramento dei sintomi associabili al PTSD.

Inoltre, nella sessione conclusiva non si osserva l'incremento dei livelli di cortisolo durante la rivalutazione del target, anzi vi è un progressivo decremento durante tutto il corso della seduta; invece, nella prima si evidenzia un trend in aumento delle concentrazioni di cortisolo, addirittura anche durante il richiamo del luogo al sicuro. Un simile pattern di decremento dei livelli di cortisolo è stato osservato in uno studio di Gerardi (2010), in cui la significativa riduzione dei valori di cortisolo era accompagnata da una riduzione superiore al 50% del PTSD e della sintomatologia depressiva a conclusione di due tipi di trattamento, l'EMDR e l'esposizione prolungata.

Si può concludere affermando che gli effetti benefici della terapia EMDR sono confermati anche dalla valutazione neuroendocrina. In particolare, questi risultati preliminari sembrano suggerire che la terapia non solo riduce la sintomatologia psicofisiologica legata al trauma, ma potrebbe influenzare anche l'attività dell'asse ipotalamo-ipofisi-cortico-surrene, come indicato dalle misurazioni dei livelli di cortisolo salivare. La premessa alla base dell'EMDR è che le informazioni riguardanti un evento traumatico sono archiviate in modo disadattivo e ciò blocca il loro processo di elaborazione, tuttavia, tramite l'EMDR queste informazioni possono essere rielaborate e integrate nella memoria semantica senza i sentimenti di ansia, le

cognizioni negative e le sensazioni dolorose provate al momento d'origine del trauma. I soggetti non evitano più l'evento traumatico grazie alla progressiva desensibilizzazione e ristrutturazione dovuta al processo di elaborazione emotivo-cognitiva, il quale potrebbe riflettersi sui cambiamenti nei livelli di cortisolo salivare prima e dopo il trattamento.

4.3 Limiti e prospettive future

Questo studio presenta alcuni limiti. Innanzitutto, la ridotta numerosità campionaria costituisce un ostacolo nella generalizzazione dei risultati. La ricerca prevede la partecipazione esclusiva di soggetti femminili, ma sarebbe interessante esaminare un campione più ampio comprendente anche soggetti maschi. Inoltre, al fine di indagare l'efficacia della terapia EMDR nel trattamento del lutto o di altri "small t" trauma, potrebbe essere utile disegnare studi controllati randomizzati che prevedano un gruppo sperimentale a cui viene assegnata la terapia EMDR e un gruppo di controllo sottoposto ad un trattamento psicologico placebo (e.g. semplice visualizzazione mentale e descrizione del trauma). Per giunta, non è stato possibile stabilire gli effetti benefici a lungo termine dell'EMDR, in quanto non è previsto attualmente dal protocollo un follow-up, il cui inserimento è auspicabile.

Un altro limite riguarda le indagini sull'attività neuroendocrina. Non è stato possibile prelevare un campione salivare tra la psicoeducazione e la fase di stimolazione bilaterale, in quanto ciò avrebbe interrotto il corso della seduta terapeutica. In futuro, al fine di indagare le variazioni neuroendocrine in risposta al trattamento, sarebbe utile aumentare le rilevazioni del cortisolo, in particolare del suo rilascio durante le prime ore del mattino, in modo tale da esaminare la *cortisol awakening response* (CAR) prima, durante e a conclusione della terapia.

Per concludere, nonostante i limiti, questo studio pone delle solide basi che promuovono ulteriori ricerche volte ad approfondire gli effetti psicofisiologici dell'EMDR. In effetti, le ricerche future potrebbero esplorare i meccanismi neurali alla base del trattamento, cercando di determinare tramite studi di neuroimaging l'attività cerebrale e le aree coinvolte nella riduzione dell'attività simpatica e nell'aumento del tono vagale riscontrabile nei soggetti dopo l'intervento con l'EMDR.

5. Conclusioni

Il presente studio ha esplorato l'attività neurovegetativa e neuroendocrina e monitorato l'evoluzione della ristrutturazione cognitiva e della sintomatologia psicologica in risposta alla terapia EMDR applicata al lutto.

Dal confronto dei parametri psicometrici ottenuti prima e dopo l'intervento terapeutico, è emerso che l'EMDR ha contribuito alla riduzione del disagio emotivo e somatico e della sintomatologia associata al lutto e al trauma, nonché alla riduzione dell'ansia di stato e di tratto. Dall'analisi degli indici autonomici e del cortisolo salivare registrati intra-seduta e dal confronto tra la prima sessione e quella conclusiva, è stata riscontrata una generale riduzione della reattività fisiologica. L'esito finale è il riavvio del processo adattivo di elaborazione delle informazioni riguardanti l'evento traumatico. In particolare, la terapia EMDR sembra essere dapprima in grado di modulare l'arousal autonomico ed endocrino durante la rievocazione del target e in ultima analisi di favorire, una volta completato il trattamento, la remissione della sintomatologia psicofisiologica del lutto trauma-correlata.

6. Bibliografia

- Kübler Ross, E. (1990). *La morte e il morire*. Cittadella Editore.
- Kübler Ross, E. (2002). *La morte e la vita dopo la morte*. Edizioni Mediterranee.
- Onofri, A., La Rosa, C., Solomon, R., Rando, T. A., & Verardo, A. R. (2015). *Il lutto: psicoterapia cognitivo-evoluzionista e EMDR*. G. Fioriti.
- Lombardo, L., Lai, C., Luciani, M., Morelli, E., Buttinelli, E., Aceto, P., ... & Penco, I. (2014). Eventi di perdita e lutto complicato: verso una definizione di disturbo da sofferenza prolungata per il DSM-5. *Rivista di Psichiatria*, 49(3), 106-114.
- Lindemann, E. (1944). Symptomatology and management of acute grief. *American journal of psychiatry*, 101(2), 141-148.
- Parkes, C. M. (1970). The first year of bereavement: A longitudinal study of the reaction of London widows to the death of their husbands. *Psychiatry*, 33(4), 444-467.
- Clayton, P. J. (1974). Mortality and morbidity in the first year of widowhood. *Archives of General Psychiatry*, 30(6), 747-750.
- O'Connor, M. F. (2019). Grief: a brief history of research on how body, mind, and brain adapt. *Psychosomatic medicine*, 81(8), 731.
- Shear, M. K., Ghesquiere, A., & Glickman, K. (2013). Bereavement and complicated grief. *Current psychiatry reports*, 15(11), 1-7.
- Shalev, A., Liberzon, I., & Marmar, C. (2017). Post-traumatic stress disorder. *New England journal of medicine*, 376(25), 2459-2469.
- Buckley, T., Sunari, D., Marshall, A., Bartrop, R., McKinley, S., & Tofler, G. (2012). Physiological correlates of bereavement and the impact of bereavement interventions. *Dialogues in clinical neuroscience*, 14(2), 129.

- Irwin, M., Daniels, M., Risch, S. C., Bloom, E., & Weiner, H. (1988). Plasma cortisol and natural killer cell activity during bereavement. *Biological psychiatry*, 24(2), 173-178.
- Gerra, G., Monti, D., Panerai, A. E., Sacerdote, P., Anderlini, R., Avanzini, P., ... & Franceschi, C. (2003). Long-term immune-endocrine effects of bereavement: relationships with anxiety levels and mood. *Psychiatry research*, 121(2), 145-158.
- Stein, P. K., Bosner, M. S., Kleiger, R. E., & Conger, B. M. (1994). Heart rate variability: a measure of cardiac autonomic tone. *American heart journal*, 127(5), 1376-1381.
- Goldberger, A. L. (1991). Is the normal heartbeat chaotic or homeostatic?. *Physiology*, 6(2), 87-91.
- Bigger Jr, J. T., Steinman, R. C., Rolnitzky, L. M., Fleiss, J. L., Albrecht, P., & Cohen, R. J. (1996). Power law behavior of RR-interval variability in healthy middle-aged persons, patients with recent acute myocardial infarction, and patients with heart transplants. *Circulation*, 93(12), 2142-2151.
- Shapiro, F. (1989). Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. *Journal of traumatic stress*, 2(2), 199-223.
- World Health Organization [WHO] (2013). *Guidelines for the Management of Conditions that are Specifically Related to Stress*. Geneva: World Health Organization
- Shapiro, F. (2017). *Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) therapy: Basic principles, protocols, and procedures*. Guilford Publications.
- Navarro, P. N., Landin-Romero, R., Guardiola-Wanden-Berghe, R., Moreno-Alcázar, A., Valiente-Gómez, A., Lupo, W., ... & Amann, B. L. (2018). 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. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental (English Edition)*, 11(2), 101-114.

- Shapiro, F., & Maxfield, L. (2002). Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR): Information processing in the treatment of trauma. *Journal of clinical psychology*, 58(8), 933-946.
- Wilson DL, Silver SM, Covi WG, Foster S. (1996). Eye movement desensitization and reprocessing: effectiveness and autonomic correlates. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 27:219---29.
- Andrade, J., Kavanagh, D., & Baddeley, A. (1997). Eye-movements and visual imagery: A working memory approach to the treatment of post-traumatic stress disorder. *British journal of clinical psychology*, 36(2), 209-223.
- Armstrong, M. S., & Vaughan, K. (1996). An orienting response model of eye movement desensitization. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 27(1), 21-32.
- Stickgold, R. (2002). EMDR: A putative neurobiological mechanism of action. *Journal of clinical psychology*, 58(1), 61-75.
- Stickgold, R., & Wehrwein, P. (2009). Sleep now, remember later. *Newsweek*, 153(17), 56-57.
- Sara, S. J. (2017). Sleep to remember. *Journal of Neuroscience*, 37(3), 457-463.
- Raboni, M. R., Alonso, F. F., Tufik, S., & Suchecki, D. (2014). Improvement of mood and sleep alterations in posttraumatic stress disorder patients by eye movement desensitization and reprocessing. *Frontiers in behavioral neuroscience*, 8, 209.

- Baddeley, A. D., & Hitch, G. (1974). Working memory. In *Psychology of learning and motivation* (Vol. 8, pp. 47-89). Academic press.
- Maxfield, L., Melnyk, W. T., & Hayman, G. C. (2008). A working memory explanation for the effects of eye movements in EMDR. *Journal of EMDR Practice and Research*, 2(4), 247-261.
- Van den Hout, M., Muris, P., Salemink, E., & Kindt, M. (2001). Autobiographical memories become less vivid and emotional after eye movements. *British Journal of Clinical Psychology*, 40(2), 121-130.
- Bremner, J. D. (2007). Functional neuroimaging in post-traumatic stress disorder. *Expert review of neurotherapeutics*, 7(4), 393-405.
- Bonne, O., Gilboa, A., Louzoun, Y., Brandes, D., Yona, I., Lester, H., ... & Shalev, A. Y. (2003). Resting regional cerebral perfusion in recent posttraumatic stress disorder. *Biological psychiatry*, 54(10), 1077-1086.
- Britton, J. C., Phan, K. L., Taylor, S. F., Fig, L. M., & Liberzon, I. (2005). Corticolimbic blood flow in posttraumatic stress disorder during script-driven imagery. *Biological psychiatry*, 57(8), 832-840.
- Shin, L. M., Orr, S. P., Carson, M. A., Rauch, S. L., Macklin, M. L., Lasko, N. B., ... & Pitman, R. K. (2004). Regional cerebral blood flow in the amygdala and medial prefrontalcortex during traumatic imagery in male and female vietnam veterans with ptsd. *Archives of general psychiatry*, 61(2), 168-176.
- Pagani, M., Di Lorenzo, G., Verardo, A. R., Nicolais, G., Monaco, L., Lauretti, G., ... & Siracusano, A. (2012). Neurobiological correlates of EMDR monitoring—an EEG study.
- Pagani, M., Di Lorenzo, G., Monaco, L., Niolu, C., Siracusano, A., Verardo, A. R., & Ammaniti, M. (2011). Pretreatment, intratreatment, and posttreatment EEG

imaging of EMDR: Methodology and preliminary results from a single case. *Journal of EMDR Practice and Research*, 5(2), 42-56.

- Anderson, M. C., Ochsner, K. N., Kuhl, B., Cooper, J., Robertson, E., Gabrieli, S. W., ... & Gabrieli, J. D. (2004). Neural systems underlying the suppression of unwanted memories. *Science*, 303(5655), 232-235.
- Frustaci, A., Lanza, G. A., Fernandez, I., di Giannantonio, M., & Pozzi, G. (2010). Changes in psychological symptoms and heart rate variability during EMDR treatment: a case series of subthreshold PTSD. *Journal of EMDR Practice and Research*, 4(1), 3.
- Aubert-Khalifa, S., Roques, J., & Blin, O. (2008). Evidence of a decrease in heart rate and skin conductance responses in PTSD patients after a single EMDR session. *Journal of EMDR Practice and Research*, 2(1), 51.
- Sack, M., Lempa, W., Steinmetz, A., Lamprecht, F., & Hofmann, A. (2008). Alterations in autonomic tone during trauma exposure using eye movement desensitization and reprocessing (EMDR)—Results of a preliminary investigation. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(7), 1264-1271.
- Elofsson, U. O., von Schèele, B., Theorell, T., & Söndergaard, H. P. (2008). Physiological correlates of eye movement desensitization and reprocessing. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(4), 622-634.
- Orr, S. P., & Roth, W. T. (2000). Psychophysiological assessment: Clinical applications for PTSD. *Journal of affective Disorders*, 61(3), 225-240.
- Boucsein, W. (1992). *Electrodermal activity*. Plenum Press.
- Sprang, G. (2001). The use of eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) in the treatment of traumatic stress and complicated mourning:

Psychological and behavioral outcomes. *Research on Social Work Practice, 11*(3), 300-320.

- Mawson, D., Marks, I., Ramm, L., & Stern, R. (1981). Guided mourning for morbid grief: A controlled study. *British Journal of Psychiatry, 138*, 185-193.
- Solomon, R. M., & Rando, T. A. (2007). Utilization of EMDR in the treatment of grief and mourning. *Journal of EMDR Practice and Research, 1*, 109–117.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., ... & Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (MINI): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of clinical psychiatry, 59*(20), 22-33.
- Raven JC, CPM CPM, Serie A. Organizzazioni Speciali 1947.
- Santangelo G, Siciliano M, Pedone R, Vitale C, Falco F, Bisogno R, Siano P, Barone P, Grossi D, Santangelo F, Trojano L (2014) *Normative data for the Montreal Cognitive Assessment in an Italian population sample*. *Neurol Sci (DOI 10.1007/s10072-014-1995-y)*.
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V., & Marks, J. S. (1998). Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults: The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *American journal of preventive medicine, 14*(4), 245-258.
- Weiss, D. S. (2007). The impact of event scale: revised. In *Cross-cultural assessment of psychological trauma and PTSD* (pp. 219-238). Springer, Boston, MA.
- Bernstein EM, Putnam FW. (1986). Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *J Nerv Ment Dis*.

- Spielberger, C. D. (1970). Manual for the state-trait anxiety, inventory. *Consulting Psychologist*.
- Carmassi, C., Shear, M. K., Massimetti, G., Wall, M., Mauro, C., Gemignani, S., ... & Dell'Osso, L. (2014). Validation of the Italian version Inventory of Complicated Grief (ICG): A study comparing CG patients versus bipolar disorder, PTSD and healthy controls. *Comprehensive psychiatry*, 55(5), 1322-1329.
- Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Gusman, F. D., Charney, D. S., & Keane, T. M. (1995). The development of a clinician-administered PTSD scale. *Journal of traumatic stress*, 8(1), 75-90.
- Bradley, R., Greene, J., Russ, E., Dutra, L., & Westen, D. (2005). A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *American journal of Psychiatry*, 162(2), 214-227.
- Swift, J. K., & Greenberg, R. P. (2014). A treatment by disorder meta-analysis of drop_out from psychotherapy. *Journal of Psychotherapy Integration*, 24(3), 193–207.
- Shapiro, F. (1991). Eye movement desensitization and reprocessing procedure: From EMD to EMDR: A new treatment model for anxiety and related traumata. *The Behavior Therapist*, 14, 133–135.
- Buckley, T., Mihailidou, A. S., Bartrop, R., McKinley, S., Ward, C., Morel-Kopp, M. C., ... & Tofler, G. H. (2011). Haemodynamic changes during early bereavement: potential contribution to increased cardiovascular risk. *Heart, Lung and Circulation*, 20(2), 91-98.
- Cvetek, R. (2008). EMDR treatment of distressful experiences that fail to meet the criteria for PTSD. *Journal of EMDR Practice and Research*, 2, 2–14.

- Gunter, R. W., & Bodner, G. E. (2008). How eye movements affect unpleasant memories: Support for a working-memory account. *Behaviour Research and Therapy*, *46*(8), 913-931.
- Sack, M., Hopper, J. W., & Lamprecht, F. (2004). Low respiratory sinus arrhythmia and prolonged psychophysiological arousal in posttraumatic stress disorder: heart rate dynamics and individual differences in arousal regulation. *Biological Psychiatry*, *55*(3), 284-290.
- Gorman, J. M., & Sloan, R. P. (2000). Heart rate variability in depressive and anxiety disorders. *American Heart Journal*, *140*, 77–83
- Jaycox, L. H., Foa, E. B., & Morral, A. R. (1998). Influence of emotional engagement and habituation on exposure therapy for PTSD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *66*, 185– 192.
- Rothbaum, B. O., Astin, M. C., & Marsteller, F. (2005). Prolonged exposure versus eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) for PTSD rape victims. *Journal of Traumatic Stress*, *18*, 607–616.
- Posner, M. K., & Rothbart, M. K. (2007). Research on attention networks as a model for the integration of psychological science. *Annual Review in Psychology*, *58*, 1–23.
- Obrist, P. A. (1981). Cardiovascular psychophysiology. Plenum.
- Heber, R., Kellner, M., & Yehuda, R. (2002). Salivary cortisol levels and the cortisol response to dexamethasone before and after EMDR: a case report. *Journal of clinical psychology*, *58*(12), 1521-1530.
- Aardal-Eriksson, E., Karlberg, B.E., & Holm, A.C. (1998). Salivary cortisol—An alternative to serum cortisol determinations in dynamic function tests. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, *36*, 215–222.

- Yehuda, R., Kahana, B., Binder-Brynes, K., Southwick, S., Zelman, S., Mason, J.W., & Giller, E.L. (1995). Low urinary cortisol excretion in Holocaust survivors with posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, *152*, 982–986.
- Yehuda, R., Teicher, M.H., Levengood, R., Trestman, R., & Siever, L.J. (1996). Cortisol regulation in posttraumatic stress disorder and major depression: A chronobiological analysis. *Biological Psychiatry*, *40*, 79–88.
- Goenjian, A.K., Yehuda, R., Pynoos, R.S., Steinberg, A.M., Tashjian, M., Yang, R.K., Najarian, L.M., & Fairbanks, L.A. (1996). Basal cortisol and dexamethasone suppression of cortisol among adolescents after the 1988 earthquake in Armenia. *American Journal of Psychiatry*, *153*, 929–934
- Gerardi, M., Rothbaum, B. O., Astin, M. C., & Kelley, M. (2010). Cortisol response following exposure treatment for PTSD in rape victims. *Journal of aggression, maltreatment & trauma*, *19*(4), 349-356.