

**Titolo: EMDR: A Putative Neurobiological Mechanism of Action**

**Autori: ROBERT STICKGOLD**

**Fonte: Journal of clinical psychology, vol 58 (1), 61-75 (2002)**

**Parole chiave: EMDR, SONNO REM, MEMORIA EPISODICA, SISTEMI DI MEMORIA**

### **La formazione, il trasferimento, e l'integrazione della memoria episodica**

Ciò che ricordiamo è molto poco rispetto a quanto esperiamo. Tutti ricordano che  $3+3=6$  ma non si ricordano dove erano, con chi e cosa provavano quando l'hanno imparato. Perdiamo la memoria episodica e tratteniamo la conoscenza, il contenuto semantico.

Recentemente è divenuto chiaro che la memoria semantica non è una versione degradata della originale memoria episodica ma è una memoria immagazzinata separatamente che viene estratta e astratta dall'iniziale memoria episodica. Negli ultimi 10-15 anni è stata descritta l'esistenza di sistemi multipli distinti di memoria, che immagazzinano informazioni in differenti formati e parti del cervello.

Il processo inizia con il passaggio di una informazione proveniente dal mondo circostante attraverso le cortecce sensoriali unimodali che producono rappresentazioni interne separate dello stimolo in ogni modalità sensoriale. Successivamente passa alle regioni deputate ai più alti livelli di elaborazione.

Le memorie dichiarative che si possono ricordare, sono inizialmente immagazzinate nell'ippocampo e nel sistema limbico relativo come "memorie episodiche". Se l'evento implica elementi emozionali, l'amigdala collega la memoria episodica alle emozioni relative che saranno richiamate insieme all'evento.

Le informazioni rilevanti dell'evento vengono però estratte da questa memoria e trasferite alla memoria semantica localizzata nella neocorteccia, dove le informazioni vengono integrate con i magazzini delle generali conoscenze e diventano disponibili per comprendere eventi futuri. Una volta completato il trasferimento la memoria ippocampale e il collegamento emozionale relativo possono essere dimenticati e la memoria si libera per future memorie episodiche.

Accade però che il processo di estrazione fallisca e l'informazione della memoria episodica non venga trasferita e integrata nella neocorteccia. Fallisce il compito di "imparare dagli eventi" e fallisce l'eliminazione della memoria episodica e degli affetti associati che normalmente segue il trasferimento e l'integrazione.

Se la memoria episodica è traumatica la conseguenza di questo fallimento è il PTSD. Esso sarebbe quindi la conseguenza del fallimento dell'elaborazione della memoria, caratterizzato dalla prolungata e inappropriata dominanza delle memorie episodiche di eventi traumatici. Il PTSD, opposto al semplice trauma, giunge quando il cervello fallisce nel consolidare e integrare la memoria episodica nella semantica. La interruzione dei normali processi di trasferimento e integrazione provoca il mantenimento della memoria episodica e del suo affetto in una inappropriata forza e forma di affetto doloroso.

Il compito più difficile per il cervello è l'integrazione delle memorie. Sembra che le componenti più complesse di tale processo di integrazione siano più consistenti quando il cervello è "off line" durante la reminiscenza e si crede anche durante il sonno.

### *Caratteristiche della memoria Episodica e delle memoria Semantica*

	MEMORIA EPISODICA	MEMORIA SEMANTICA
Contenuto	Memorie isolate di eventi distinti	Conoscenze generali astratte dalle memorie episodiche e integrate con le altre memorie semantiche
Localizzazione cerebrale	Ippocampo, lobo mediale temporale	Neocorteccia
Durata	Breve (ma anche di anni)	Lunga (ma può scomparire con il disuso)
Forza iniziale	Alta	Bassa
Velocità di consolidamento	Rapida	Lenta

### **Sonno e consolidamento della memoria**

Quando avviene il trasferimento e l'integrazione delle memorie episodiche nella neocorteccia?

Tali processi fanno riferimento alle stesse regioni cerebrali attivate durante il sonno. Numerosi studi hanno dimostrato il ruolo critico del sonno nel processo di consolidamento della memoria.

La fase di sonno REM e NON REM sembrano però essere relazionate a diverse funzioni nell'elaborazione della memoria off-line. Il sonno NON REM infatti appare più critico per il rafforzamento delle memorie ippocampali e il REM per le memorie neocorticali. Le memorie ippocampali si dirigono alla corteccia durante il sonno NON REM e seguono il percorso contrario durante il REM. Anche le regioni cerebrali attive e la neuromodulazione nelle due fasi sono diverse. Il sonno REM è caratterizzato dall'attivazione della corteccia sensoriale e limbica, inoltre la neuromodulazione del tronco encefalico centrale è dominato dalla acetilcolina. Il sonno NON REM invece è caratterizzato dalla dominanza di serotonina e norepinefrina

Nel sonno REM la natura iperassociativa dei sogni risulta dalla attivazione delle associazioni deboli in mancanza di input dall'ippocampo. Manca la coerenza temporale e spaziale che quest'ultimo fornisce ai pensieri e alle immagini. L'assenza di input dall'ippocampo orienta quindi il contenuto del sogno su simboli e significati mentre l'iperattivazione della corteccia limbica e dell'amigdala spiega il suo aspetto iperemozionale.

L'effetto di quanto accade nel sonno REM sembra profondo. Mentre il flusso ippocampale verso la corteccia durante il NON REM serve a rinforzare le vecchie memorie, il blocco del flusso ippocampale durante il REM favorisce l'informazione di nuovi collegamenti associativi necessari per capire il significato degli eventi nella nostra vita.

Esiste un parallelo tra questi processi fisiologici e le teorie fisiologiche nel trattamento del PTSD.

Per esempio per i terapeuti è noto che il progresso non può essere fatto nel paziente con PTSD sino a quando non sarà in grado di discutere della sua esperienza traumatica senza rivivere la memoria episodica con la sua intensità affettiva e sensoriale. Solo se le immagini non sono intrusive l'evento può essere integrato nella vita, compreso e scoperto nel suo significato.

Se le memorie episodiche traumatiche sono riattivate nel sogno il sistema non funziona come dovrebbe. Ad esclusione del PTSD infatti le memorie episodiche non sono mai riprodotte veridicamente nei sogni. Possono subentrare sottoforma di frasi o personaggi, emozioni o situazioni simili ma non vengono mai riprodotte realisticamente. La riproduzione richiede la rottura del normale blocco del flusso ippocampale alla corteccia che serve a prevenire la normale integrazione e il risveglio ulteriore delle memoria episodica. Questa sequenza di eventi si riconduce al PTSD.

Il sonno nel PTSD è frammentato e sembra avere un inappropriato livello di vigilanza, inoltre c'è una diminuzione del sonno REM. Questo è spiegato dall'incremento del rilascio di adrenalina

surrenale o norepinefrina del tronco encefalico che produce una iperattivazione e ipervigilanza con disturbo del sonno.

La norepinefrina regola anche il ciclo sonno REM-NON REM. Durante il sonno REM normalmente l'attività delle strutture del tronco encefalico che controllano i livelli di norepinefrina e serotonina cessano. Un fallimento di tali sistemi implicherebbe una incompleta entrata nel sonno REM. Nel PTSD c'è una inabilità del cervello a inibire il rilascio di serotonina e norepinefrina durante il sonno REM. Questo è evidente per gli elevati livelli trovati in pazienti con PTSD sia durante il sonno che la veglia. L'incremento durante il sonno blocca l'attivazione delle associazioni deboli nella corteccia, necessarie per l'integrazione di memorie atipiche (come le traumatiche) e disinibisce il blocco del flusso ippocampale, portando alla ricorrente rimessa di memorie traumatiche.

Studi di imaging supportano il concetto che il PTSD e il sonno REM condividono percorsi funzionali. Si evidenziano alterazioni nell'attività dell'ippocampo, dell'amigdala, del cingolato anteriore e possibile alterazione della corteccia frontale orbitale e corteccia visiva quando i soggetti con PTSD sono provocati con immagini guida. Queste sono le stesse regioni cerebrali attive nel sonno REM. I dati supportano quindi il fatto che le memorie traumatiche sono processate nel sonno REM e che il PTSD altera il normale funzionamento del sonno REM.

	<b>Veglia</b>	<b>Sonno NON REM</b>	<b>Sonno REM</b>
<b>Contenuti mentali</b>	Logici, progressivi, basati su input sensoriali, memoria episodica e semantica	Logici, perseverativi, basati su memoria semantica ed episodica e associazioni forti	Illogici, progressivi, basati su memoria semantica e associazioni deboli
<b>Serotonina, Norepinefrina</b>	Variabile da medio a alto livello	Da medio a basso	Vicino allo zero
<b>Acetilcolina</b>	Variabile da medio a alto	Basso	Molto alto
<b>Comunicazione ippocampo-neocorteccia</b>	Bidirezionale	Ippocampo → neocorteccia	Neocorteccia → ippocampo
<b>Funzioni di memoria</b>	Formazione della memoria episodica	Trasferimento di memoria episodica in semantica	Integrazione di memoria semantica, feedback all'ippocampo

## **Il meccanismo di azione dell'EMDR**

Se il particolare stato fisiologico caratterizzante il sonno REM è di supporto alla integrazione della memoria, si può concludere che interventi mirati a riprodurre questo stato avranno un effetto benefico. La questione è su come l'EMDR produca tale cambiamento nel cervello. Una tecnica di induzione dei meccanismi della fase REM potrebbe essere quella dei movimenti oculari saccadici ripetuti.

Studi di imaging sul cervello indicano che sia nel sonno REM che nella veglia i movimenti oculari attivano le stesse aree corticali. Esistono anche altre tecniche di induzione di tale stato (stimolazione uditiva e tattile) e tutte hanno in comune una alternanza, una stimolazione bilaterale che induce il soggetto a cambiare il focus dell'attenzione. Quindi viene proposto di indurre uno stato simile al REM per facilitare l'integrazione delle memorie traumatiche.

Il costante riorientamento dell'attenzione, derivante dall'alternanza, dalla stimolazione bilaterale visiva o uditiva o tattile dell'EMDR, automaticamente attiva meccanismi cerebrali che facilitano questo riorientamento. Simultaneamente questi sistemi modificano il cervello similmente al modo

di elaborare l'informazione della fase di sonno REM. Questo stato permette l'integrazione di memorie traumatiche nelle reti corticali associative in assenza di interferenze dell'ippocampo mediate dal richiamo episodico.

L'EMDR è ancor più funzionale del sonno REM perché diversamente da esso, in cui l'attività del lobo frontale è inibita, il soggetto può scegliere il materiale da tenere in mente all'inizio della stimolazione e questo consente anche di essere sicuri che le associazioni derivanti siano legate all'immagine originaria. Inoltre attraverso il terapeuta, l'ansia e la paura durante l'EMDR vengono mantenute a livelli bassi, aumentando l'abilità della stimolazione bilaterale a produrre il cambiamento fisiologico e neurochimico desiderato senza interferenze da incremento dei livelli di noradrenalina.

Concludendo Shapiro propone un modello di accelerazione dell'elaborazione dell'informazione che include la formazione di connessioni tra associazioni appropriate. Si propone inoltre che la rottura di questo normale processo potrebbe risultare da elevati livelli di norepinefrina e che i movimenti oculari dell'EMDR attivino i meccanismi del sonno REM.