



Marcin Jeśka

Doktorant Wydziału Zarządzania UW w Katedrze Psychologii i Socjologii. Certyfikowany terapeuta poznawczo-behawioralny. Pracuje w Centrum Zdrowia Psychicznego w Warszawie, gdzie zajmuje się terapią i diagnozą psychologiczną.

Od fazy snu REM do terapii EMDR

From REM sleep to EMDR therapy

Marcin Jeśka

Centrum Zdrowia Psychicznego

STRESZCZENIE

Poniższy artykuł opisuje genezę terapii EMDR, model działania Adaptacyjnego Przetwarzania Informacji (AIP). Tekst zawiera także ogólną próbę wyjaśnienia, na jakiej zasadzie działa terapia EMDR; przedstawione są w nim badania odnoszące się do neurofizjologicznych mechanizmów, podobieństw z fazą REM oraz zastosowania i efektywności EMDR w terapii PTSD.

Słowa kluczowe: EMDR, psychoterapia, zespół stresu pourazowego, REM, sen

ABSTRACT

The following article describes the genesis of EMDR therapy, the model of Adaptive Information Processing AIP. The text also contains a general attempt to explain how EMDR therapy works. In the article, the studies related to the neurophysiological mechanisms and similarities with REM sleep and the use and effectiveness of EMDR in the treatment of PTSD were reviewed.

Key words: EMDR, psychotherapy, posttraumatic stress disorder, REM, sleep

NAJWAŻNIEJSZE

Terapia EMDR naśladuje mechanizm REM snu.

HIGHLIGHTS

EMDR therapy imitates REM sleep mechanism.

HISTORIA TERAPII EMDR

Pomysłodawcą i twórcą terapii EMDR (*eye movement desensitization and reprocessing*) (desensytyzacji za pomocą ruchu gałek ocznych) jest dr Francine Shapiro. Obecnie jest ona starszym pracownikiem naukowym w Mental Research Institute (MRI) w Palo Alto w Kalifornii, dyrektorem wykonawczym Instytutu EMDR w Watsonville w Kalifornii, założycielem i emerytowanym prezesem humanitarnej organizacji non-profit koordynującej wsparcie psychologiczne dla ludzi, którzy ucierpieli w różnego rodzaju katastrofach na całym świecie. Jest też autorką fundamentalnej książki na temat EMDR: „Eye Movement Desensitization and Reprocessing: Basic Principles and Procedures”.

Wśród licznych nagród za swój wkład do psychoterapii Shapiro otrzymała również Sigmund Freud Award for Psychotherapy przyznawaną przez miasto Wiedeń razem ze Światową Radą Psychoterapii. W 2008 r. utworzono kompleksową bazę danych elektronicznych zasobów artykułów naukowych i innych odniesień związanych z EMDR. Została ona nazwana Francine Shapiro Library, można odnaleźć ją pod adresem: (http://library.nku.edu/emdr/emdr_data.php).

POWSTANIE METODY

W tekście „Chance discovery” dr Shapiro opisała genezę metody. Otóż w 1987 r., po wielu trudnych przeżyciach podczas spaceru po parku zauważyła, że wiele negatywnych myśli, których doświadczała, znikają, gdy jej oczy poruszały się spontanicznie tam i z powrotem. Następnie, gdy przypominała sobie te myśli, odkryła, że nie wywołują one w niej przykrych emocji, tak jak robiły to wcześniej, bez jej świadomego wysiłku. Następnie Shapiro zaczęła wykorzystywać ten fenomen i zauważyła, że efekt był taki sam. Dziesięć lat wcześniej lekarze zdiagnozowali u niej nowotwór, co zmieniło jej plany życiowe (planowała zostać profesorem literatury angielskiej), wywołało to silny stres. Shapiro wywnioskowała, że ruch gałek ocznych jest naturalnym, fizjologicznym procesem, który postanowiła wykorzystywać celowo. Zaczęła też myśleć o fazie snu REM, podczas której również dochodzi do ruchu gałek ocznych, i odnosić to do doświadczenia ludzi, którzy idą spać zaniepokojeni, a budzą się w lepszym nastroju. Shapiro powiązała to ze swoimi wcześniejszymi obserwacjami, a ponieważ wywodzi się ze szkoły poznawczo-behawioralnej (jeśli chodzi o psychoterapię), początkowo zaczęła myśleć, że zachodzi jedynie proces desensytyzacji, który odpowiada za redukcję lęku. Wówczas więc określała tę metodę jako EMD. Na początku pracowała nad nią ze znajomymi, przyjaciółmi, z ludźmi, których znała, a którzy doświadczyli różnego typu niepokojów. Jednak kiedy zaczęła pisać doktorat z psychologii, postanowiła zająć się zagadnieniem ruchu gałek ocznych, chciała wykonać badania empiryczne na większej próbie. Najpierw sformułowała hipotezę, że traumy z przeszłości są łatwiejsze do przepracowania u ludzi, którzy doświadczyli gwałtów, byli ofiarami traumatycznych wydarzeń. Na początku pracowała z weteranami wojny wietnamskiej, którzy mimo upływu czasu, nadal mieli poważne problemy związane z przeżyciami z wojny.

Okazało się, że dzięki terapii polegającej na ruchu gałek ocznych przykre doświadczenia z przeszłości zostały bardzo szybko zneutralizowane. Następnie Shapiro zaczęła pracować z ofiarami wykorzystania seksualnego w Północnej Karolinie, a wyniki swojej pracy i badań opisała w „Journal of Traumatic Stress” (JTS). Terapia polegała na wystawieniu na ekspozycję i systematycznej desensytyzacji. W 1991 r. w wyniku rozwoju metody Shapiro oficjalnie zmieniła nazwę z EMD na EMDR, ponieważ położyła większy nacisk na perspektywę przetwarzania. Zmieniła nazwę modelu, który określiła jako „proces przyspieszonego adaptacyjnego przetwarzania informacji”. Pozwalał on wyjaśnić obserwowany fenomen i czy efekt terapii jest szybki, czy nie. Badania wykazały, że 12 sesji EMDR u 77% weteranów wojny z Wietnamu całkowicie eliminowało objawy zespołu stresu pourazowego [1].

OPIS TECHNIKI

Podczas sesji terapeutycznej EMDR stosuje się techniki polegające na szybkim wodzeniu wzrokiem za palcem terapeuty lub odbieraniu szybkich naprzemiennych bodźców słuchowych, do czego wykorzystuje się słuchawki podłączone do komputera z odpowiednim oprogramowaniem, bądź też szybkim naprzemiennym dotykaniu ramion (można do tego wykorzystać terapeutę lub specjalistyczny sprzęt). W trakcie takiej stymulacji osoba poddana terapii ma za zadanie przypominać sobie traumatyczne zdarzenie.

Długość leczenia zależy od historii życia pacjenta. Pełna realizacja celów obejmuje trzy płaszczyzny: pamięć traumy, obecne problemy oraz przyszłe działania. Celem terapii EMDR jest całkowite przetworzenie doświadczenia, które wywołuje problemy, i wprowadzenie nowego doświadczenia, które jest w pełni przystosowawcze. Protokół terapii składa się z 8 faz [2]:

Faza I. Przeszłość i planowanie leczenia.

Faza II. Przygotowanie.

Faza III. Ocena i przetwarzanie.

Faza IV. Desensytyzacja.

Faza V. Instalacja.

Faza VI. „Skanowanie ciała”.

Faza VII. Zamknięcie.

Faza VIII. Przewartościowanie.

NA CZYM POLEGA WYJĄTKOWY WKŁAD TERAPII EMDR?

W historii psychoterapii każda nowa metoda psychoterapeutyczna budziła na początku silne kontrowersje. Było tak, kiedy na scenie pojawiła się psychoanaliza, następnie wielki opór i zastrzeżenia budziła terapia behawioralna, podobnie zareagowano, gdy pojawiło się podejście poznawcze. Obecnie można mówić, że największymi krytykami terapii EMDR w Stanach Zjednoczonych i Europie Zachodniej są terapeuci zorientowani poznawczo-behawioralnie, w pewnym sensie historia zatacza koło. Jednakże pojawia się coraz więcej badań empirycznych, których wyniki mogą przekonać sceptyków. Ogromny sprzeciw

wobec terapii EMDR maleje. To, co wyróżnia EMDR, to model Adaptacyjnego Przetwarzania Informacji (AIP, *adaptive information processing*), który określić można w skrócie jako redefinicję traumy. Użycie terapii w leczeniu zespołu stresu pourazowego (PTSD) jest niekwestionowane, natomiast zastosowanie modelu AIP obejmuje też innego rodzaju zaburzenia, takie jak lęki, obniżony nastrój czy zaburzenia odżywiania.

Każde niepokojące zdarzenie może mieć trwały, negatywny wpływ na psychikę i zapisuje się w pamięci. Takie nie za duże, przykre doświadczenia nazwane zostały „traumami przez małe t”. Zbiór tych małych traum może być źródłem wielu form patologii, powodować liczne komplikacje kliniczne. Za pomocą terapii EMDR mamy bezpośredni dostęp do tych traumatycznych wspomnień, możemy je przetworzyć, możemy obserwować zmniejszanie się poziomu objawów oraz ich eliminację.

Publikowane opisy przypadków terapii wskazują na wyeliminowanie zdiagnozowanej dysmorfofobii (*body dysmorphic disorder*) oraz węchowego zespołu odnoszącego (ORS, *olfactory reference syndrome*) tylko po jednej lub trzech sesjach EMDR. Dobrym przykładem pracy za pomocą EMDR są przepracowania upokorzeń doświadczanych w dzieciństwie. Udokumentowane są dobre efekty pracy nad depresją wynikającą z przeżytego w dzieciństwie rozvodu rodziców. Terapia EMDR wzmacnia wzrost osobowy, sprzyja pojawieniu się pozytywnego doświadczenia „ja”, co dzieje się na skutek natychmiastowego przetransformowania zapisu pamięci, która identyfikuje traumatyczne przeżycie jako naukę trudnego doświadczenia.

Także w Polsce dostrzeżono efektywność terapii EMDR [3].

JAK TO DZIAŁA? MODEL AIP

To, co dokonuje się podczas terapii EMDR, to stymulowanie właściwej informacji, pozwalające na asymilację w pamięci traumatycznych przeżyć, co umożliwi nowe spojrzenie na siebie. Model AIP odwołuje się do dysfunkcyjnych przekonań, uczuć, emocji i zachowań. Powodem traumy według tego modelu jest nieprzetworzona w pamięci informacja (wspomnienie przykrego zdarzenia) zmiany w objawach (np. redukcja czerwienienia się, szybszego bicia serca, drżenia rąk), które są uważane za produkty uboczne powtórnego przetwarzania.

EMDR jest terapeutycznym podejściem, które podkreśla wewnętrzne przetwarzanie informacji w mózgu i odwołuje się do tego, jak przechowywane są wspomnienia. Obecne symptomy postrzegane są jako rezultat szkodliwych doświadczeń, które nie zostały adekwatnie przetworzone i zostały zakodowane w dysfunkcyjnej formie. Celem terapii EMDR jest transmutacja tych dysfunkcyjnych wspomnień w adaptacyjne doświadczenie, a co za tym idzie – celem jest promocja zdrowia psychicznego. Aby terapia EMDR była skuteczna, konieczne są właściwe procedury jej stosowania. Muszą być zidentyfikowane odpowiednie wspomnienia, cel i porządek przetwarzania wspomnień. Model AIP zawiera wiele założeń i predyktorów

zmian, wyjaśnia podstawy patologii, prognozuje sukces kliniczny, konceptualizuje przypadek. Zgodny jest z innymi teoriami uczenia. Zakłada, że istnieje system przetwarzania informacji, który może przyswajać nowe i dołączać je (asymilować) do istniejących w pamięci sieci połączeń między wspomnieniami i doświadczeniami. Te istniejące sieci istotnie wpływają na percepcję i postawy. Postrzeganie bieżącej sytuacji jest automatycznie łączone z siecią w pamięci, np. doświadczenie oparzenia po dotknięciu rozgrzanego pieca powoduje, że zapisane jest ono w sieci pamięci i uogólnione na wszystkie gorące przedmioty. To, co jest użyteczne, to nauczanie się wydobywania z sieci pamięci stosownych emocji i spowodowanie, że osoba może ich użyć w przyszłości.

Problemy zaczynają narastać, gdy doświadczenia nie są dostatecznie przetwarzane. Założenie jest takie, że szczególnie przykry incydent może zostać przechowany w sieci pamięci w szczególny sposób, może być w stanie zamrożenia w czasie, niepowiązany z innymi sieciami neuronowymi, które posiadają informacje adaptacyjne. Zakłada się, że gdy w pamięci jest zakodowane bolesne doświadczenie lub traumatyczna sytuacja, percepcja może być uruchamiana przez różne bodźce wewnętrzne czy zewnętrzne w wyniku niewłaściwych reakcji emocjonalnych, poznawczych albo behawioralnych, a także widocznych objawów (np. dużego niepokoju, koszmarów sennych, obsesyjnych myśli). Dysfunkcyjnie przechowywane wspomnienia, znajdujące się w stanie zamrożenia, są odpowiedzialne za nieprzystosowawcze reakcje w przyszłości, ponieważ postrzeganie bieżącej sytuacji jest automatycznie odnoszone do sieci pamięci w procesie asocjacji. Doświadczenia z dzieciństwa także mogą być zakodowane w mechanizmach przetrwania i powiązane z emocjami zagrożenia, które są nieodpowiednie dla osób dorosłych. Mimo wszystko te doświadczenia z przeszłości odgrywają ważną rolę, ponieważ nie zostały w odpowiedni sposób zasymilowane i przetworzone oraz powiązane z przystosowawczymi sieciami neuronalnymi. Zgodnie z modelem AIP negatywne zachowania i dysfunkcyjne cechy osobowości to wynik dysfunkcyjnego przetwarzania informacji. Z tej perspektywy negatywna samoocena, brak wiary w siebie (np. „nie jestem wystarczająco dobry”) nie są postrzegane jako wynik terażniejszych dysfunkcji, ale rozumiane są jako symptom wcześniejszych, nieprzetworzonych doświadczeń, które zawierały właśnie taką perspektywę i afekt. Postawy, emocje i percepcja nie są uważane tylko za prostą reakcję na zdarzenia z przeszłości, ale postrzegane jako fizjologicznie przechowywane w pamięci spostrzeżenia i reakcje na nie (informacje te przechowywane są w ciele migdałowatym). Ten pogląd, że terażniejsze symptomy są wynikiem aktywacji pamięci, która nieadekwatnie przetwarza i przechowuje informację, jest integralnym założeniem terapii EMDR.

Przetwarzanie doświadczeń w modelu AIP to podstawa zdrowia psychicznego. Protokół terapii EMDR obejmuje dostęp do dysfunkcyjnie przetwarzanych informacji, stymulowanie wewnętrznego układu przetwarzania za pośrednictwem wystandardyzowanych procedur, odwołanie do dynamicznych po-

wiązań z adaptacyjnymi sieciami połączeń, co przy właściwym zastosowaniu terapii EMDR pozwala na zmianę sieci pamięci i transmutuje ją w adaptacyjne rozwiązania. Przetwarzanie odbywa się poprzez szybki postęp intrapsychoicznych połączeń neuronalnych w powiązaniu z emocjami, postrzegania i wspomnień (pamięci). Przymuszczone mechanizmy działania obejmują asymilację adaptacyjnych informacji zawartych w innych sieciach pamięci, łączenie z sieciami trzymającymi wcześniejsze, pojedyncze, niepokojące, traumatyczne wydarzenia. Po zakończeniu terapii zakłada się, że pamięć traumatycznych wydarzeń nie jest już izolowana, ponieważ zostaje odpowiednio wkomponowana w większe sieci pamięci i tam jest przechowywana [4].

Założenia dotyczące pamięci odpowiadają najnowszym koncepcjom neurobiologicznym, zakładającymi, że istnieje rekonsolidacja (*reconsolidation*) pamięci – dostęp do wspomnień może być nietrwały. Dostęp do pamięci może też zanikać (*extinction*), ale tylko wtedy, gdy jest odnowiony w zmienionej formie. Według badań Suzuki i zespołu [5] rekonsolidacją i zanikiem pamięci rządzą wyraźnie różne mechanizmy neurobiologiczne. O ile rekonsolidacja traktowana jest jako zmiana w pierwotnej pamięci, to przy zanikaniu powstaje nowy ślad pamięci, konkurujący z poprzednim. Powoduje to kluczowe implikacje dla terapii opartej na ekspozycji. Neurologiczne podstawy zanikania związane są szczególnie z działaniem ciała migdałowatego (*amygdala*).

MECHANIZMY NEUROFIZJOLOGICZNE

Neurofizjologiczne mechanizmy desensytyzacji za pomocą ruchu gałek ocznych (EMDR) nadal nie zostały w pełni poznane. Praktyka kliniczna dowodzi, że ten rodzaj terapii jest niezwykle skuteczny, jednakże naukowo nadal nie wykazano, dlaczego tak się dzieje. Często przywołuje się tu analogię do wynalezienia przez Fleminga w 1928 r. penicyliny, której mechanizm działania odkryto dopiero w 1965 r., a więc blisko 40 lat później. Odkrycie mechanizmu EMDR wymaga podejścia wielopłaszczyznowego. Jednym ze sposobów jest poszukanie mechanizmu z teoretycznego punktu widzenia, modelu. Na razie zadanie to spełnia model Adaptacyjnego Przetwarzania Informacji (AIP). Innym sposobem jest szukanie analogii do fazy snu, w której dochodzi do gwałtownych ruchów gałek ocznych (REM) [6].

Często zakłada się, że integrowanie informacji w mózgu, zwłaszcza informacji o charakterze emocjonalnym, dokonuje się w czasie snu, głównie w fazie REM, w której ruch oczu wywołuje odruch orientacyjny.

Przeglądu badań wskazujących na terapeutyczną rolę odruchu orientacyjnego zarówno w fazie REM, jak i podczas sesji EMDR dokonał Jacek Pasternak [7]. Podkreślił on m.in., że oba zjawiska łączy wzorzec naprzemiennych stymulacji, która implikuje u człowieka przenoszenie uwagi z jednej strony ciała na drugą, dlatego można przyjąć hipotezę, że odruch orientacyjny

wzbudza stan podobny do tego, jaki występuje w fazie REM, co może z kolei ułatwić korową integrację przykrych doświadczeń z przeszłości. Inną odmianą odruchu orientacyjnego jest dwufazowa autonomiczna reakcja przestrachu i zaskoczenia, kiedy najpierw uruchamia się cholinergiczna aktywacja (tu podobieństwo do REM), zwalniająca pracę serca, a następnie wydziela się adrenalina i noradrenalina, które z kolei wywołują przyspieszenie akcji serca i inne reakcje fizjologiczne typowe dla reakcji walki lub ucieczki. Uwolnienie noradrenaliny w tym kontekście ułatwia koncentrację na bodźcu powodującym przestrach.

Wraz z reakcją przestrachu i zaskoczenia pień mózgu doprowadza do pojawienia się fal PGO (*pontogeniculooccipital waves*), które współwystępują z fazą snu REM. Tu należałoby upatrywać kolejnego podobieństwa między EMDR a fazą REM. W terapii EMDR nieustanna zmiana uwagi poprzez podążanie pacjenta za palcem terapeuty, prezentowanie mu naprzemiennych bodźców wzrokowych, słuchowych lub dotykowych powoduje podobne przetwarzanie informacji jak w fazie REM, czyli integrację traumatycznych wspomnień w asocjacyjne sieci, tak jak w modelu (AIP).

Neurobiologiczne podstawy terapii EMDR nadal jeszcze podlegają dyskusji. W jednym z najnowszych badań przy użyciu elektroencefalografii przebadano 10 osób, u których w wywiadzie pojawiła się ciężka trauma [8]. EEG wykonano w trakcie I sesji EMDR oraz w trakcie ostatniej sesji terapii, tak by zaobserwować zmiany w aktywacji połączeń neuronalnych. W międzyczasie pacjenci byli badani testami neuropsychologicznymi. Wcześniej poproszeni zostali o nagranie przebiegu traumaticznego zdarzenia na nośnik cyfrowy, który był odtwarzany w trakcie sesji EMDR. Porównano zapisy EEG pacjentów z I sesji z zapisami z ostatniej sesji terapii EMDR, a także z zapisami grupy kontrolnej 10 osób, które poddano takiej samej procedurze EMDR, ale nie miały w wywiadzie stwierdzonej ciężkiej traumy psychologicznej.

Podczas sesji terapii EMDR za pomocą ruchu gałek ocznych badanie EEG wykazało znacząco wyższą aktywację okołoczołowej kory, kory przedczołowej oraz przedniej części zakrętu obręczy podczas I sesji. Tendencja ta się zmieniła. Badanie EEG wykazało przesunięcie w kierunku aktywacji ośrodków skroniowo-potylicznych po lewej stronie podczas ostatniej sesji terapii EMDR.

Podobny trend wystąpił u osób z traumą w wywiadzie. W czasie pierwszej sesji aktywne były u nich przednioskroniowe obszary układu limbicznego, a podczas sesji ostatniej uruchomiła się prawa część potyliczno-skroniowej kory. Porównanie zapisów pacjentów z traumą z zapisami grupy kontrolnej wykazało, że u tych pierwszych kora układu limbicznego była istotnie bardziej aktywna przed rozpoczęciem przetwarzania traumy za pomocą desensytyzacji. Analiza porównawcza grupy eksperymentalnej i kontrolnej wykazała również zmniejszenie się interakcji między korą przedczołową a korą zakrętu obrę-

czy podczas ruchu gałek ocznych. Porównanie ostatniej sesji z pierwszą wykazało, iż po terapii EMDR nastąpiła interakcja między zakrętem wrzecionowatym a korą wzrokową podczas odsłuchiwania wcześniej nagranych przebiegu zdarzenia traumatycznego.

EFEKTYWNOŚĆ EMDR W PTSD

Intensywnie badano efektywność leczenia zespołu stresu pourazowego (PTSD) poprzez desensytyzację za pomocą ruchu gałek ocznych (EMDR, *Eye Movement Desensitisation and Reprocessing*) [9].

W metaanalizie różnych badań dotyczących efektywności terapii EMDR zauważyć można, że wyniki są bardzo różne w zależności od tego, jaka metodologia została zastosowana. W przeanalizowanych 12 badaniach skuteczności terapii EMDR w leczeniu PTSD Maxfield i Hyer [10] stwierdzili, że im metodologia była bardziej rygorystyczna, tym skuteczność terapii EMDR była wyższa.

Najnowsze badania zestawiające terapię EMDR z krótkotrwałą terapią eklektyczną (opartą głównie na terapii poznawczo-behawioralnej skoncentrowanej na traumie) wykazały, że wprawdzie oba rodzaje leczenia okazały się skuteczne, to EMDR w istotnie krótszym czasie doprowadziła do trwałego wyleczenia objawów PTSD [11].

Oprócz tego jest mnóstwo badań wstępnych, które pokazują skuteczność terapii EMDR, ale bardzo często potraktować je można jedynie jako studium przypadku. Przykładem może być badanie efektywności terapii EMDR w leczeniu lęku uogólnionego [12] lub w indywidualnej psychoterapii dzieci i dorosłych doświadczających objawów zespołu stresu pourazowego [13].

PODSUMOWANIE

EMDR stanowi jedną z najnowszych metod terapeutycznych stosowanych w pomocy pacjentom, m.in.: osobom ze stwierdzonym PTSD. Dotychczas przeprowadzone, liczne badania nie odkryły jeszcze wszystkich neurofizjologicznych mechanizmów leżących u podstaw tej terapii. Interesujące jest jej podobieństwo do fazy REM. Niewątpliwie prostota stosowanej przez terapeutę techniki i często obserwowana skuteczność w leczeniu zaburzeń zachęcają do stosowania i dalszego wnikliwego badania tej, jak się zdaje, obiecującej formy terapii.

PIŚMIENICTWO

1. Luber M, Shapiro F. Interview With Francine Shapiro: Historical Overview, Present Issues, and Future Directions of EMDR. *Journal of EMDR Practice and Research* 2009; 3(4): 217-231.

2. [online: <http://www.emdrnetwork.org/description.html>].
3. Wieczorkowska-Wierzbińska G. *Psychologiczne ograniczenia*. Wydawnictwo Naukowe Wydziału Zarządzania UW, Warszawa 2011: 201-202.
4. Solomon RM, Shapiro F. EMDR and the Adaptive Information Processing Model. *Journal of EMDR Practice and Research* 2008; 2(4): 315-325.
5. Suzuki A, Josselyn SA, Frankland PW, Masushige S, Silva AJ, Kida S. Memory reconsolidation and extinction have distinct temporal and biochemical signatures. *J Neurosci* 2004; 24: 4787-4795.
6. Stickgold R. Sleep-dependent Memory Processing and EMDR Action. *Journal of EMDR Practice and Research* 2008; 2(4): 289-299.
7. Pasternak J. Teoretyczne podstawy terapii odwracania za pomocą ruchów oczu. *Studia z psychologii w KUL* 2006; 13: 217-232.
8. Pagani M, Di Lorenzo G, Verardo AR, Nicolais G, Monaco L, Lauretti G, Russo R, Niolu C, Ammaniti M, Fernandez I, Siracusano A. Neurobiological Correlates of EMDR Monitoring – An EEG Study. *Plos One* 2012; 7: 1-12.
9. Albright DL, Thyer B. Does EMDR Reduce Post Traumatic Stress Disorder Symptomatology Incombat Veterans? *Behavioral Interventions* 2010; 25: 1-19.
10. Maxfield L, Hyer L. The relationship between efficacy and methodology in studies investigating EMDR treatment of PTSD. *J Clin Psychol* 2002; 58(1): 23-41.
11. Nijdam MJ, Gersons BPR, Reitsma JB, de Jongh A, Olf M. Brief eclectic psychotherapy v. eye movement desensitisation and reprocessing therapy for post-traumatic stress disorder: randomized controlled trial. *Br J Psychiatry* 2012; 200: 224-231.
12. Gauvreau P, Bouchard S. Preliminary Evidence for the Efficacy of EMDR in Treating Generalized Anxiety Disorder. *Journal of EMDR Practice and Research* 2008; 2(1): 26-40.
13. Adler-Tapia R, Settle C. Evidence of the Efficacy of EMDR With Children and Adolescents in Individual Psychotherapy: A Review of the Research Published in Peer-Reviewed Journals. *Journal of EMDR Practice and Research* 2009; 3(4): 232-247.

Adres do korespondencji:

Marcin Jeśka
Centrum Zdrowia Psychicznego
02-765 Warszawa, al. Wilanowska 43 a
e-mail: marcinjeska@gmail.com