

Les mécanismes d'action neurobiologiques de l'EMDR : un aperçu de 20 ans de recherche

Uri Bergmann

Commack, New York

Historiquement, les mécanismes d'action se sont souvent avérés difficiles à identifier. Les mécanismes d'action sous-jacents de l'EMDR échappent encore aujourd'hui aux tentatives de découverte définitive. Nous examinons les études neurobiologiques de l'EMDR ainsi que les modèles spéculatifs théoriques qui ont été proposés à ce jour. Les modèles théoriques spéculatifs sont analysés dans une perspective historique en vue d'illustrer leur évolution en termes de complexité et de spécificité neurobiologique. Les études neurobiologiques de l'EMDR sont également analysées en fonction de leur objet d'investigation et classées selon les données obtenues avant et après la thérapie EMDR (études de neuroimagerie et psychophysologiques) et selon les données recueillies pendant les séries de stimulations bilatérales alternées en EMDR (études psychophysologiques, de neuroimagerie et de qEEG).

Mots clés : EMDR ; mécanismes neuraux en EMDR ; modèles spéculatifs en EMDR ; recherche neurobiologique en EMDR

Historiquement et de manière générale, les mécanismes d'action se sont avérés difficiles à identifier. Ce n'est qu'en 1971 que les principes actifs de l'aspirine ont été découverts, bien que le médicament soit en usage depuis 1899. Ainsi, la découverte définitive et l'articulation des mécanismes sous-jacents de l'EMDR (eye movement desensitization and reprocessing : désensibilisation et retraitement par les mouvements oculaires) (Shapiro, 2001 ; Shapiro & Maxfield, 2002) se sont montrées tout aussi complexes à saisir. Ici, nous passons en revue les études neurobiologiques en EMDR mais aussi les modèles spéculatifs théoriques qui ont été proposés à ce jour.

Les modèles théoriques spéculatifs seront analysés dans une perspective historique afin d'illustrer leur évolution en termes de complexité et de spécificité neurobiologique, un développement qui équivaut à l'évolution empirique et à la sophistication de nombreuses disciplines neuroscientifiques apparentées.

Les études neurobiologiques en EMDR seront également analysées en fonction de leur objet d'investigation. Elles seront ainsi classées en fonction des données

obtenues avant et après la thérapie EMDR (études de neuroimagerie et psychophysologiques) et des données obtenues au cours des séries de stimulation bilatérale alternée en EMDR (études psychophysologiques, de neuroimagerie et d'électroencéphalographie qualitative [qEEG]). Il faut noter qu'à peu d'exceptions près, la majorité de ces études présentent des limites méthodologiques significatives. Celles-ci comprennent la taille des échantillons, l'absence de contrôle, des paradigmes divergents de neuroimagerie et une conceptualisation manquant de cohérence par rapport aux paramètres mesurés. Par conséquent, les données de recherche doivent être considérées comme préliminaires. Elles suggèrent des directions pour la recherche à venir et des pistes pour améliorer la clarté et la cohérence conceptuelle.

Etat de stress post-traumatique et EMDR : un bref résumé

La complexité de l'EMDR et la nature des données empiriques neurobiologiques disponibles ont restreint

This article originally appeared as Bergmann, U. (2010). EMDR's Neurobiological Mechanisms of Action: A Survey of 20 Years of Searching. *Journal of EMDR Practice and Research*, 4(1), 22-42. Translated by Jenny Ann Rydberg

les spéculations théoriques à ce jour aux mécanismes d'action neuraux en jeu dans le traitement de l'état de stress post-traumatique (ESPT) de type I.

L'ESPT a été décrit comme un trouble du stress, anxieux et mnésique. Au cours de la dernière décennie, des publications descriptives et empiriques ont créé l'impression d'un trouble manifesté par l'incapacité à intégrer la totalité d'un événement traumatique dans la conscience, causant ainsi l'intrusion dans la conscience de souvenirs traumatiques fragmentés. Ces fragments intrusifs peuvent être visuels, olfactifs, auditifs, kinesthésiques ou viscéraux. Par conséquent, l'ESPT se manifeste par des symptômes dramatiques d'hyperactivation, de réminiscences intrusives, de cauchemars et de diverses modalités de flash-backs somatosensoriels. Ces réactions phénoménologiques sont souvent associées à une activation psychophysiologique telle que manifestée par un rythme cardiaque (RC) accéléré et une conductivité électrique accrue de la peau, mais aussi par une diminution de la température cutanée. Les études de neuroimagerie ont systématiquement montré une hypoactivité dans le lobe frontal, dans le cortex cingulaire antérieur et dans les aires thalamiques (reflétant les divers effets délétères de l'ESPT sur les fonctions exécutives, sur l'attention et sur l'intégration cognitive, mnésique, affective et somatosensorielle) mais aussi une hyperactivité temporale/limbique (reflétée par l'hyperactivation, l'hypervigilance et la surconsolidation/intrusion des souvenirs épisodiques traumatiques).

Récemment, la recherche sur l'exposition aux expériences traumatiques, en l'absence d'un diagnostic d'ESPT, a apporté un éclairage intéressant. L'exposition à des stressseurs aigus augmente la formation d'épines synaptiques au niveau de l'amygdale basolatérale (ABL), ce qui pourrait sous-tendre les augmentations associées des conduites anxieuses et d'évitement (Mitra, Jadhav, McEwen & Chattarji, 2005 ; Vyas, Mitra, Shankaranarayana Rao & Chattarji, 2002). Il a été montré que l'exposition à des stressseurs répétés/chroniques, en l'absence de diagnostic ESPT, produit des conduites de type anxieux en réaction à des stressseurs légers standardisés (par exemple, un champ ouvert), une croissance dendritique accrue dans l'ABL, des accroissements plus importants de la densité des épines en comparaison avec les stressseurs aigus ainsi qu'une rétraction dendritique dans l'hippocampe (McEwen, 2005 ; Mitra et al., 2005). Ces changements pourraient sous-tendre les symptômes d'anxiété, d'évitement, d'hypervigilance ainsi que la surconsolidation et l'intrusion des souvenirs traumatiques.

Récemment, Ganzel, Casey, Glover, Voss et Temple (2007) ont utilisé l'imagerie à résonance magnétique fonctionnelle (fMRI) pour évaluer l'impact de la proximité avec le désastre du 11 septembre 2001 sur les fonctions amygdaliennes chez 22 adultes qui ne remplissaient pas les critères d'un trouble psychiatrique dont l'ESPT. Plus de 3 ans après les attaques terroristes, l'activité amygdalienne bilatérale en réaction à des visages exprimant la peur, comparés à des visages calmes, était plus importante chez des personnes qui se trouvaient à moins de 2,5 km du World Trade Center le 11 septembre 2001, par rapport à celles qui vivaient à plus de 300 km (toutes résidaient dans la région métropolitaine de New York au moment de l'étude). Ces données suggèrent que l'amygdale et les structures liées présentent une réactivité accrue persistante après l'exposition à un trauma (chez des individus ne présentant pas de trouble clinique) et que ces effets pourront être observés en réponse à des stressseurs légers standardisés qui ne requièrent pas de paradigme impliquant de revivre l'expérience traumatique. Ganzel et al. notent que ces données sont aussi cohérentes avec un modèle de la réactivité de l'amygdale suivant l'exposition à un traumatisme de haute intensité, avec une récupération assez lente.

En ce qui concerne les symptômes d'ESPT, l'EMDR a systématiquement produit les résultats cliniques suivants : amélioration des symptômes d'hyperactivation et d'hypervigilance ainsi que réparation de la fragmentation cognitive, mnésique, émotionnelle et somatosensorielle. Les mécanismes de cette réparation échappent encore à notre compréhension et nous poussent à poursuivre nos recherches.

Le réflexe d'orientation

La notion de la réaction ou du réflexe d'orientation (RO ; Pavlov, 1927 ; Sokolov, 1963) en tant que mécanisme sous-jacent de l'action de l'EMDR apparaît dans plusieurs modèles spéculatifs théoriques et études neurobiologiques en EMDR. Historiquement, il existait et il continue à exister une certaine confusion concernant la physiologie qui la sous-tend et sa différenciation de la réaction/du réflexe de sursaut (RS) et de la réaction de défense (RD). Dans beaucoup d'études, les évaluations empiriques de l'un ont souvent été attribués à l'autre, menant souvent à considérer le RO, la RS et la RD comme synonymes.

Le RO est un processus physiologique qui implique de diriger l'attention vers des stimuli nouveaux et significatifs. Il est axé sur le traitement de l'information en comparant de nouvelles informations entrantes avec des informations familières/connues. Le RO se

différencie sur le plan fonctionnel de la RS et de la RD qui sont, eux, orientés vers l'action. L'idée prédominante concernant la différenciation entre le RO et les RS/RD se réfère aux réactions cardiaques phasiques et à la corrélation avec le traitement de l'information (Cook & Turpin, 1997 ; Graham, 1979 ; Johnsson, 2006 ; Sokolov, 1963 ; Turpin, 2007). Ainsi le RO se manifeste par une décélération du rythme cardiaque ; il dirige l'attention vers les informations entrantes et favorise leur traitement. C'est pourquoi il est généralement considéré comme étant de nature parasympathique, favorisant l'accoutumance. Les réactions de sursaut et de défense se manifestent, elles, par une accélération du rythme cardiaque. Elles sont donc considérées comme étant de nature sympathique, favorisant la sensibilisation et préparant à l'action.

Si l'affirmation que la décélération cardiaque (fonctionnement parasympathique) constitue une composante majeure de la réaction autonome du RO apparaît souvent dans la littérature, cette observation fait tout de même l'objet d'une controverse. Les études portant sur la conductivité de la peau/les réactions psychogalvaniques ne donnent pas toujours des résultats compatibles. Une conductivité réduite a été notée pour le RO (Turpin, 1986, 1989) de manière cohérente avec le fonctionnement parasympathique. Une conductivité /réaction psychogalvanique accrue a été notée pour la RD (Boucsein, 1992 ; Boucsein, Baltissen & Euler, 1984) ; ces données sont cohérentes avec un fonctionnement sympathique et la différencient du RO. Par contre, des données indiquant une conductivité accrue, donc une réponse sympathique, ont été observées concernant le RO (Williams et al., 2000).

Par ailleurs, quelques études ont commencé à montrer une relation directe entre le RO et l'activation thalamique (Friedman, Goldman, Stern & Brown, 2009 ; Menon, Ford, Lim, Glover & Pfefferbaum, 1997 ; Minamimoto & Kimura, 2002) ce qui est très compatible avec le traitement de l'information. Il existe également des données qui sont incompatibles avec l'activation sympathique qui est un état physiologique qui ne correspond pas à un traitement optimal de l'information.

L'auteur du présent article affirme que l'absence de différenciation exacte entre le RO et la RS et/ou la RD découle parfois d'incohérences méthodologiques concernant les intervalles temporels des mesures psychophysiologiques (du rythme cardiaque, de la température cutanée et/ou psychogalvaniques). Par conséquent, les mesures effectuées à des intervalles différents (dans des études différentes) lors de l'évaluation du RO pourraient très bien produire des

résultats contradictoires. Comme ce sera noté ci-dessous, la confusion est maintenue en ce qui concerne la nature compatible ou incompatible des données empiriques soit avec l'étude subséquente sur le RO, soit avec les réactions de sursaut ou de défense en lien avec d'autres phénomènes étudiés. Même si la question n'a pas été définitivement élucidée, la plupart des données semblent tout de même indiquer que le RO est de nature parasympathique.

Modèles spéculatifs des mécanismes de l'EMDR

Divers modèles théoriques ont été proposés pour rendre compte des mécanismes d'action physiologiques sous-jacents de l'EMDR. Ces suppositions ont été créées à partir de la perspective du conditionnement, du RO ainsi que de processus et de mécanismes neurobiologiques spécifiques. Cet article analyse les théories neurobiologiques et physiologiques concernant les mécanismes d'action possibles de l'EMDR. Il n'aborde par les autres mécanismes proposés tels que la distanciation psychologique, la mémoire de travail et la communication interhémisphérique. Pour un résumé de ces théories et d'autres théories non biologiques, voir Gunter et Bodner (2009).

Modèle de déconditionnement

Dyck (1993) a examiné les mécanismes sous-jacents de la désensibilisation par les mouvements oculaires (EMD : *eye movement desensitization*), le prototype original de l'EMDR, en suggérant que l'ESPT et l'EMD pouvaient être considérés du point de vue d'un modèle de conditionnement. Par conséquent, Dyck a proposé que l'EMDR pouvait être décrit comme un "essai de généralisation du stimulus dans lequel les indices contextuels originaux ont été remplacés par des éléments nouveaux qui restreignent forcément la mesure dans laquelle le nouveau contenu de la mémoire tampon ..." (faire l'expérience du trauma dans le cadre thérapeutique de l'EMD) "...peut ressembler au contenu original de cette mémoire tampon" (p. 206). Dyck considérait également la stimulation visuelle, auditive ou tactile comme des éléments de distraction : ainsi, "...l'effet de cette conséquence est que l'essai de conditionnement constituera un essai non renforcé et sera donc un essai d'extinction..." (p. 207).

Modèles du réflexe d'orientation

Denny (1995) a proposé un modèle d'inhibition dans lequel un RO supprime la perturbation des souvenirs traumatiques. Un élément clé de la proposition de

Denny consiste en la thèse suivant laquelle l'EMDR possède "de manière embarquée en son centre des méthodes systémiques pour solliciter le (RO) ce qui provoque une inhibition externe, une condition qui supprime partiellement la réaction conditionnée (RC) de l'activation/la peur/l'anxiété face aux stimuli conditionnels (SC) (les souvenirs traumatiques)" (p. 2). Ainsi, selon Denny, l'évocation répétée du SC (souvenir traumatique) en même temps que celle du RO inhibe ou supprime la RC ce qui permet l'émergence de réactions alternatives au souvenir traumatique après plusieurs répétitions de tels RO.

MacCulloch et Feldman (1996) ont avancé l'idée suivant laquelle les mouvements oculaires et les stimulations alternées auditives et tactiles déclenchent les composants d'investigation du RO, représentant une réaction évoluée de sécurité en réponse à des stimuli menaçants. Ils ont également noté que lorsque des menaces extérieures sont identifiées dans l'environnement de l'organisme, se déclenche un rameau de cette réaction d'investigation qui correspond à une réaction viscérale négative, provoquant des réactions d'évitement telles que le combat ou la fuite. Cependant, quand la réaction d'investigation est activée par des comportements de recherche active, mais qu'aucun danger n'a encore été identifié, un rameau viscéral positif est activé, menant à une diminution fonctionnelle de l'excitation. MacCulloch et Feldman ont affirmé que l'EMDR recrée ce RO d'investigation en conséquence de la combinaison de la stimulation EMDR et des réminiscences traumatiques et/ou des flash-backs.

Armstrong et Vaughan (1996) ont proposé un modèle d'extinction dans lequel le RO est considéré comme le catalyseur d'une nouvelle évaluation et d'un changement de modèle neuronal du stimulus non conditionnel. En termes de trauma, ils ont affirmé que le SNC contient des éléments d'appréciation tels que "Je suis en danger, je vais mourir". Par conséquent, des rappels futurs du trauma (SC) précipitent la séquence de peur/terreur vécue (RC) et l'évaluation interne d'une fin et d'un danger imminents (SNC). Armstrong et Vaughan font l'hypothèse que l'EMDR affecte cette séquence à travers deux processus. Tout d'abord, le système d'activation de l'individu est préparé à réagir grâce à l'instruction donnée au client de se centrer sur des éléments du trauma, incluant l'image, les sensations physiologiques et la signification émotionnelle. Ensuite, la stimulation EMDR combinée aux éléments du trauma provoque une réaction d'orientation intense. Ils ont suggéré de plus que, puisqu'aucune menace immédiate ne peut être identifiée dans la situation thérapeutique, la réaction

spécifique au danger devrait rapidement s'estomper. Armstrong et Vaughan considèrent aussi que toute forme de stimulation sensorielle enclenche le RO, même s'ils attribuent une signification plus importante aux mouvements oculaires.

Modèle d'activation des lobes frontaux

En 2000, Bergmann a suggéré que les diverses modalités sensorielles de stimulation SBA/SAD (stimulation bilatérale alternée/stimulation d'attention double) facilitaient l'activation du cervelet latéral. Des données anatomiques et de neuroimagerie accumulées pendant une décennie montrent que cette aire du cervelet constitue une aire d'association complète, intégrée horizontalement et verticalement, mais aussi dans les directions afférentes (entrantes) et efférentes (sortantes), vers chaque aire principale du cerveau. De plus, les noyaux dentelés du cervelet, responsables des informations sortantes, projettent vers et activent les noyaux ventrolatéral et central latéral du thalamus.

Le noyau ventrolatéral du thalamus a des projections vers les aires du cortex préfrontal dorsolatéral qu'il active, facilitant ainsi l'intégration du souvenir traumatique dans des réseaux sémantiques généraux et d'autres réseaux néocorticaux. Si les implications de l'activation thalamique centrale latérale n'étaient pas encore claires, les circuits directs (activation cérébelleuse, puis activation thalamique, puis activation dorsolatérale) en illustrent un modèle clair (une carte possible indiquant des ouvertures pour la recherche), montrant la séquence d'activation neurale depuis le début de la stimulation EMDR (SBA/SAD) en passant par les circuits directs notés ci-dessus jusqu'à l'activation des lobes frontaux (qui constitue la donnée en neuroimagerie la plus communément observée au niveau du post-traitement en EMDR).

Systèmes physiologiques de type MOR

Stickgold (2002) a suggéré que la réorientation constante de l'attention demandée par les stimuli bilatéraux alternés visuels, auditifs ou tactiles (SBA/SAD) produisait une montée suffisante d'acétylcholine et un RO, favorisant ainsi l'activation de systèmes de type MOR (mouvements oculaires rapides) qui tendent à défaillir à la suite d'un traumatisme accablant et de la chimie cérébrale concomitante. Ce redémarrage, en état d'éveil, du traitement des souvenirs dépendant du sommeil MOR favoriserait ou faciliterait la diminution subséquente à la fois des souvenirs épisodiques relayés par l'hippocampe et de l'affect négatif relevant de l'amygdale dans l'ESPT. Ceci produirait par conséquent l'intégration des souvenirs traumatiques dans

des réseaux sémantiques généraux. Cette hypothèse tend à soutenir la suggestion de Shapiro (1989a ; 1989b) suivant laquelle les mouvements oculaires multi-saccadés rythmés représentent le mécanisme inhibiteur (ou relâchant l'excitation) automatique du cerveau, et tout comme le matériel inconscient émergeant pendant les rêves est partiellement désensibilisé par les mouvements oculaires rapides, il est possible que l'anxiété et les mouvements oculaires rapides s'inhibent réciproquement.

De plus, en 2008, Stickgold a noté que des études montrant que "le sommeil favorise des formes de traitement de souvenirs qui sont vraisemblablement nécessaires à la résolution d'un traumatisme" soutiennent l'hypothèse suivant laquelle la stimulation bilatérale induit un état cérébral et mental similaire à celui du sommeil paradoxal (Stickgold, 2002). Il a souligné, également, que des études récentes (Rasch, Buchel, Gais & Born, 2007) avaient clairement démontré que le traitement de souvenirs dépendant du sommeil résulte en l'identification, l'intégration et le renforcement des aspects des souvenirs évalués comme étant les plus importants. De plus, il a suggéré que ce sont ces formes plus complexes de traitement dépendant du sommeil qui sont vraisemblablement impliquées dans le traitement normal des traumatismes. En ce qui concerne la mémoire, Stickgold (2007) a affirmé que les structures mnésiques qui sont actives pendant l'enregistrement sont normalement réactivées, parfois avec une précision temporelle remarquable, comme elles le sont lors du rappel éveillé, pendant le sommeil subséquent. Par conséquent, ces données soutiennent l'hypothèse suivant laquelle la réactivation des souvenirs pendant le sommeil favorise le renforcement de la représentation de tels souvenirs dans le cerveau. Un tel renforcement peut provenir : du renforcement des connexions synaptiques encodant le souvenir originel ; de la création de connexions similaires pour produire des représentations alternatives de l'information apprise dans d'autres régions cérébrales ; ou de la connexion du souvenir récemment appris avec d'autres souvenirs apparentés. En ce qui concerne le sommeil paradoxal, en particulier, il a noté que Walker, Liston, Hobson et Stickgold (2002) ont testé chez les participants leur capacité à résoudre des anagrammes simples ; ils ont montré que leur performance était bien meilleure en se réveillant d'un sommeil paradoxal que d'un sommeil non paradoxal. Ainsi ces données suggèrent que le sommeil paradoxal favorise la découverte de liens précédemment non reconnus entre des souvenirs "apparemment" non liés. C'est pourquoi, pour Stickgold, si l'EMDR active effectivement des processus cérébraux qui relèvent des

MOR, on peut s'attendre à observer, dans le processus EMDR, une augmentation des enchaînements de pensées associatifs adaptés inattendus.

Modèles de suppression/activation réciproques du cingulaire antérieur

Corrigan (2002) a formulé l'hypothèse suivant laquelle les stimuli EMDR auditifs, visuels et tactiles favorisent la stimulation bilatérale des tractus thalamocingulaires pertinents, stimulant graduellement et désactivant la sous-division affective (ventrale) du gyrus cingulaire antérieur, permettant alors la stimulation et l'activation de la sous-division cognitive (dorsale) et une inhibition réciproque au sein du cingulaire antérieur. Ceci peut être considéré comme favorisant l'augmentation du filtrage affectif et la diminution concomitante de l'amplification affective. Ce raisonnement est compatible avec celui de Devinsky, Morrell et Vogt (1995) qui ont suggéré que le cortex cingulaire antérieur (CCA) et ses connexions apportent des mécanismes par lesquels les affects et l'intellect peuvent être reliés en intervenant à la fois comme un amplificateur affectif et comme un filtre affectif, connectant entre eux les composants émotionnels et cognitifs de l'esprit.

De manière similaire, Kaye (2007) a souligné que l'action des mouvements oculaires en EMDR est nettement différente de la stimulation bilatérale auditive et tactile. Il a noté que la procédure des mouvements oculaires en EMDR correspond à une tâche de poursuite oculaire qui requiert un effort d'attention divisée, exigeant du patient qu'il synchronise son regard sur une cible mouvante tout en remarquant simultanément le souvenir ciblé ou ses composants. Ceci est clairement en contraste avec la stimulation auditive et tactile qui peut avoir un impact passif sur le cerveau. L'auteur a suggéré que la tâche de poursuite œil-doigt peut produire son effet thérapeutique grâce au contrôle d'erreurs et/ou à l'attention divisée pour renverser la suppression de la sous-division cognitive supérieure (dorsale) du cingulaire antérieur par la sous-division affective inférieure (ventrale), facilitant ainsi l'inversion de cette suppression réciproque.

Kaye a formulé l'hypothèse suivant laquelle, pendant l'EMDR, deux voies d'influence stimulent le cingulaire antérieur pour inverser le sens de cette suppression réciproque du traitement cognitif et sémantique. La première voie correspond au contrôle d'erreurs de la tâche de poursuite œil-doigt, activant par là le CCA dorsal/médiateur cognitif. Il a encore suggéré que cette activation pourrait supprimer réciproquement le CCA médiateur ventral/médiateur

affectif. Kaye a suggéré que la seconde route d'influence sur le CCA pouvait correspondre aux projections de l'aire tegmentale ventrale (ATV) vers le CCA qui relaient les affects agréables et qui sont largement exprimées dans la cinquième couche du CCA, activées par des phénomènes tels que les affects liés à l'installation de ressources, à l'effet placebo, orientés vers l'approche et dus à la nouveauté.

Modèle de cartographie neurale de l'hippocampe

Lister (2003), dans un essai extrêmement pénétrant, a présenté la notion suivant laquelle les diverses formes de SBA/SAD de l'EMDR faciliteraient des changements adaptatifs/réparateurs au niveau de la carte neurale cognitive de l'hippocampe, introduisant ainsi les prémisses de ce qui est conçu aujourd'hui comme la cartographie neurale globale et la liaison thalamocorticale temporelle. Pour Lister, le fonctionnement psychique (la perception, la motricité, les émotions et la mémoire) serait organisé et exécuté par le cerveau sous la forme de cartes neurales virtuelles. Son article exprime implicitement l'idée (énoncée de manière plus explicite lors de ses présentations orales) suivant laquelle cette cartographie neurale virtuelle est constituée de réseaux neuraux et organisée par des phénomènes d'ondes alpha, bêta, delta, thêta et autres.

Lister a affirmé que l'hippocampe constitue le médiateur central de la cartographie neurale cognitive et que l'ESPT perturbe la carte hippocampique, produisant la fragmentation correspondante du fonctionnement. Ainsi, il a suggéré que l'action de l'EMDR pourrait s'expliquer par son impact sur le fonctionnement de l'hippocampe : en prêtant attention à une image ou à une cible spécifique en même temps qu'aux SBA/SAD, toutes les associations de cette image/cible sont rendues disponibles à l'hippocampe à travers ses afférences provenant du cortex entorhinal. Ce rassemblement de fragments et le changement des oscillations neurales (ondes thêta cholinergiques muscariniques) permettraient la facilitation d'une carte/empreinte des divers réseaux neuraux. Puisque l'EMDR induit des ondes thêta, Lister a fait l'hypothèse qu'il réintègre des parties de la carte neurale hippocampique.

Modèle de stimulation à basse fréquence

Rasolkhani-Kalhorn et Harper (2006), en explorant le processus de la formation des souvenirs limbiques liés à la peur (la potentialisation de circuits limbiques) ont noté que la dépotentialisation de synapses limbiques par l'induction d'une stimulation à basse fréquence (SBF) conduit systématiquement à l'effacement ou à

la modification de ces souvenirs. Selon ces auteurs, la SBF pourrait être induite par les stimulations EMDR, puisque les stimulations visuelles, auditives ou tactiles tendent à se trouver dans la gamme de 1 à 3 Hz (cycles par seconde).

En ce qui concerne les traces mnésiques et les circuits (la cible traumatique/EMDR), ils ont affirmé que les traces mnésiques dans l'hippocampe et dans l'amygdale deviendraient labiles pendant l'activation d'une trace (la cible) et que ce serait pendant de tels moments de labilité (de malléabilité potentielle) qu'une trace mnésique pourrait le plus facilement être modifiée. Par conséquent, l'induction de conditions de labilité se produirait tout au long de la remémoration au cours de la thérapie EMDR, alors que le client centre sur attention sur des souvenirs spécifiques, sur des expériences et sur des affects intenses tout en recevant une stimulation cérébrale bilatérale (SBF). C'est pourquoi la combinaison de la SBF (SBA/SAD) avec le fait de "remarquer" la cible ou le souvenir peut être considérée comme prédictive de la médiation de la dépotentialisation de ces synapses, résultant en l'extinction ou en la modification des traces mnésiques liées à la peur.

Modèle de liaison temporelle thalamique

Bergmann (2008) a noté au sujet du thalamus et de l'intégration neurale que les études de neuroimagerie réalisées depuis une décennie sur l'ESPT de type I avaient systématiquement révélé une diminution de l'activité thalamique. En même temps, des études empiriques de ces dix dernières années ont montré que le thalamus joue un rôle central dans l'intégration des processus perceptuels, somatosensoriels, mnésiques et cognitifs, une fonction décrite à la fois comme la liaison thalamocorticale temporelle et comme la cartographie neurale globale.

A partir des données empiriques provenant des bases de données de la recherche sur l'oscillation neurale, la perception, la mémoire et la liaison temporelle thalamique, Bergmann a proposé que la stimulation sensorielle de l'EMDR (SBA/SAD), par son effet d'activation du cervelet latéral (Bergmann, 2000), favorisait l'activation subséquente des noyaux thalamiques ventrolatéral et central latéral. Ces noyaux thalamiques, respectivement spécifiques et non spécifiques, comprennent, comme démontré par des décennies de recherche, les composants principaux des circuits thalamocorticaux qui jouent un rôle déterminant dans la cartographie globale et dans la liaison de toutes les fonctions neurales.

Par conséquent, l'activation de ces circuits a été conçue comme favorisant la réparation et l'intégration des

fonctions hémisphériques somatosensorielles, mnésiques, cognitives, émotionnelles et synchronisées qui sont perturbées dans l'ESPT. De plus, des études de connectivité neurale ont montré que l'activation du noyau thalamique ventrolatéral favorise l'activation du cortex préfrontal dorsolatéral (qui constitue le résultat le plus systématiquement observé à ce jour dans les études de neuroimagerie sur l'EMDR). Les données obtenues par Richardson et al. (2009), notées ci-dessous, bien que limitées à un cas unique d'activation thalamique accrue suite à un traitement EMDR réussi, sont cohérentes avec ce modèle proposé.

Modèle d'activation du lobe pariétal

Pearson (2009) a décrit une gamme de conditions neurologiques psychiatriques qui révèlent une perturbation fonctionnelle ou structurelle des fonctions de l'intégrité cérébrale, en partie sous-tendues par les lobes pariétaux. En particulier, elle a établi des parallèles entre le syndrome neurologique de négligence et les séquelles des traumatismes psychologiques. Pearson a suggéré que l'élément sensoriel de la stimulation EMDR génère un état de plasticité cérébrale dans laquelle les opérations pariétales jouent un rôle crucial. Par conséquent, elle a affirmé que

Le recrutement des fonctions pariétales, telles que les processus attentionnels et de la mémoire épisodique, est compatible avec cette théorie, tout comme l'activation des fonctions pariétales de réintégration et de mise à jour du schéma corporel individuel, de la relation à l'espace extérieur à la personne et du concept de soi. (Pearson, 2009, p. 44)

Ceci a été considéré comme déclenchant une évolution vers une appréciation plus juste du corps et du soi. Pearson (2009) a affirmé que "la résolution des symptômes issus du traumatisme se produit lorsque des perceptions présentes actualisées et un sens intégré du soi remplacent des souvenirs et des croyances traumatiques erronés antérieurs qui avaient été stockés dans des courants séparés de la conscience" (p. 44). C'est pourquoi elle considère que certains symptômes issus du traumatisme pourraient refléter des perturbations des fonctions pariétales et qu'ils réagiraient donc à une stimulation sensorielle de manière similaire à ce qui s'observe dans les syndromes neurologiques de négligence.

Discussion

Modèles du réflexe d'orientation. Les points de vue de Denny (1995), de MacCulloch & Feldman (1996) et

d'Armstrong & Vaughan (1996) diffèrent principalement au niveau de l'effet initial de la stimulation EMDR. Denny et MacCulloch & Feldman ont considéré la réaction initiale comme une réaction de baisse d'excitation (relevant du parasympathique), en rapport avec la stimulation EMDR, tandis qu'Armstrong & Vaughan envisageaient le début de la stimulation EMDR comme correspondant à une activation initiale (relevant du sympathique). Ce modèle proposé du RO comme mécanisme sous-jacent de l'EMDR possède un soutien empirique (décrit en détail ci-dessous) de la part de Barrowcliff, Gray, MacCulloch, Freeman et MacCulloch (2003) et de Barrowcliff, Gray, Freeman et MacCulloch (2004), dans leurs études non EMDR sur les mouvements oculaires. Par ailleurs, les données d'Elofsson, von Scheele, Theorell et Söndergaard (2008) et de Söndergaard et Elofsson (2008), concernant le soutien en faveur du RO, ont été décrits comme "contradictoires". Comme ce sera noté en détail ci-après, Söndergaard et Elofsson, citant les travaux d'Öhman, Hamm et Hugdahl (2000), considéraient le RO comme étant de nature sympathique. Par conséquent, ils ont formulé l'hypothèse (ci-dessous) que la température digitale devrait baisser (une réaction sympathique) si les mouvements oculaires engendraient un RO. De plus, ils ont décrit d'autres données qui contredisent les hypothèses RO, telles qu'une diminution de la conductivité cutanée et l'augmentation du rythme de la respiration (des réactions parasympathiques).

Modèle du système MOR—Stickgold, 2002, 2008. A ce jour, aucune étude n'a, à notre connaissance, été entreprise pour confirmer ou réfuter directement ce modèle (Stickgold, 2002, 2008). Cependant, tel qu'il sera montré plus bas, les données de Wilson, Silver, Covie et Foster (1996), tout comme celles d'Elofsson et al. (2008) et de Söndergaard & Elofsson (2008), soutiennent des conclusions en faveur de la puissance explicative du modèle de Stickgold. Considérées ensemble, ces données montrent que les mouvements oculaires pendant l'EMDR activent les systèmes cholinergiques/parasympathiques (activité cardiaque réduite, conductivité cutanée/réponse psychogalvanique réduite, et température cutanée augmentée) et inhibent les systèmes sympathiques, indiquant des similarités avec les caractéristiques physiologiques du sommeil paradoxal.

Modèle de suppression/inhibition réciproque du cingulaire antérieur. Bien qu'en accord avec le réflexe d'orientation d'investigation de MacCulloch et Feldman (1996), Kaye a suggéré que, plutôt que d'attribuer le RO aux mouvements oculaires eux-mêmes, le RO devrait être conçu comme mû par la nouveauté (Kaye, 2007). Par conséquent, dans la

deuxième étape de son modèle, des RO sont évoqués par la nouveauté de l'information contextuelle émergente du patient, engendrée par les techniques de ressources et/ou par l'utilisation de tissages. Ainsi, Kaye considérerait le contrôle des erreurs dans la poursuite oculaire des doigts, plutôt que les mouvements oculaires eux-mêmes, comme déterminant dans l'évocation du RO. Bien que compatible avec l'hypothèse de Corrigan (2002) au sujet de la suppression réciproque du CCA, ce modèle, par son accent placé sur la stimulation visuelle, a une portée explicative limitée en ce qui concerne la stimulation tactile et auditive.

Études neurobiologiques de l'EMDR

Comme cela a déjà été noté, les études neurobiologiques de l'EMDR seront analysées en considérant leur objectif d'investigation. Elles seront ainsi classées en fonction des données obtenues avant et après la thérapie EMDR (études de neuroimagerie et psychophysologiques) et en fonction des données recueillies au cours de la série EMDR (études psychophysologiques, de neuroimagerie et qEEG).

Données pré- et post-traitement—neuroimagerie

Les études de neuroimagerie en EMDR ont été effectuées en utilisant les méthodes d'imagerie suivantes : la tomographie d'émission monophotonique (TEMP), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'IRM fonctionnelle (IRMf).

La TEMP et l'IRMf examinent l'imagerie fonctionnelle (i.e., quelle aire cérébrale est hypo- ou hyperactive, tel que mesuré par le débit sanguin, l'oxygénation, le métabolisme ou les traceurs de perfusion). L'imagerie avec l'IRMf a aussi été utilisée pour examiner la connectivité fonctionnelle, étudiant les liens entre divers systèmes neuraux plutôt que les niveaux d'activation. L'IRM est utilisée pour l'imagerie structurelle, examinant les tissus au niveau du volume, des lésions ou d'une autre pathologie structurelle. En ce qui concerne les paradigmes d'imagerie, la majorité des études ont utilisé un paradigme de traitement par l'évocation du symptôme, dans lequel les participants étaient scannés (pré- et post-traitement) alors qu'ils se trouvaient dans un état symptomatique particulier (i.e., après avoir intentionnellement induit/provoqué leurs symptômes au moyen de scripts ou d'images traumatiques). Des comparaisons intragroupes (en l'absence de groupes de contrôle) pouvaient alors être réalisées pour tester les hypothèses concernant l'anatomie médiatrice de l'état symptomatique. L'avantage de ce paradigme provient de la possibilité d'évaluer si les symptômes

traumatiques (dans ce cas) peuvent être provoqués ou déclenchés de manière externe. L'état mental étudié est ainsi bien défini.

Une autre étude a utilisé un paradigme de traitement d'état neutre/de repos, dans lequel les participants étaient évalués en se trouvant dans un état de repos de référence. Ainsi les comparaisons intragroupes étaient réalisées pour tester les hypothèses concernant les différences au niveau de l'activité de régions cérébrales sans prêter d'attention particulière à des variables d'état neural spécifique. L'avantage ici consiste à examiner le cerveau sans induction externe. Par contre, l'évaluation porte sur un état mental mal défini, parce qu'il peut varier d'un sujet à l'autre et même au sein du même sujet.

L'une des études a utilisé un paradigme de traitement d'activation cognitive, dans lequel les participants étaient évalués en réalisant une tâche comportementale cognitive spécialement conçue. L'avantage de ce paradigme réside en ce qu'il simule et examine de manière plus précise le fonctionnement au jour le jour (i.e., le fonctionnement cognitif et la concentration).

En ce qui concerne la compréhension détaillée du fonctionnement neural, ces divers paradigmes et méthodes de neuroimagerie devraient être considérés comme complémentaires, permettant l'émergence de données convergentes pour les différents paradigmes et laboratoires afin d'obtenir les modèles les mieux conjugués et les plus convaincants du fonctionnement neural et de la pathologie neurale.

Levin, Lazrove et van der Kolk, 1999. Dans la première étude de cas EMDR en neuroimagerie (Levin, Lazrove & van der Kolk, 1999 ; van der Kolk, Burbridge & Suzuki, 1997), le test Rorschach et la neuroimagerie utilisant l'émission monophotonique (TEMP) ont été administrés aux six participants atteints d'un ESPT, avant et après trois séances d'EMDR. Dans le cadre d'un paradigme d'évocation de symptômes, lors du rappel du souvenir traumatique pendant le scan TEMP, deux aires cérébrales ont manifesté une activité accrue après le traitement EMDR par rapport au pré-traitement : il s'agit du gyrus cingulaire antérieur et du lobe frontal gauche. Les auteurs ont conclu que l'activation de ces aires pourrait faciliter la différenciation entre les menaces réelles et les réminiscences traumatiques qui ne sont plus pertinentes pour l'expérience actuelle. Ils suggèrent en outre que l'activation du cortex préfrontal pourrait également refléter l'attribution d'un sens aux émotions associées au souvenir traumatique par le biais de l'élaboration de stratégies cognitives.

Lansing et al., 2005. Dans une étude de série de cas, avec six participants ayant reçu le diagnostic d'ESPT,

Lansing, Amen, Hanks et Rudy (2005) ont utilisé un test psychométrique (l'Echelle diagnostique du stress post-traumatique) et l'imagerie TEMP à haute résolution lors du traitement EMDR. L'imagerie a été obtenue pendant que les participants réalisaient une tâche de concentration cliniquement standardisée, le CPT de Connors, plutôt qu'un paradigme de provocation de symptômes basée sur des scripts. Puisque les participants occupaient des emplois dans le domaine du maintien de l'ordre et des risques associés, la fréquence et la durée des séances de traitement ont été déterminées en fonction du temps nécessaire à chaque sujet pour récupérer. Par conséquent, le nombre moyen de séances EMDR était de 3,83 et le nombre moyen d'heures était de 10,25.

Les résultats post-traitement ont révélé : une diminution marquée des scores sur l'Echelle diagnostique de stress post-traumatique ; une activation réduite dans le lobe occipital droit [aire 18 de Brodmann] ; une activation réduite dans le lobe pariétal gauche [aire 40] ; une activation accrue dans le lobe pariétal droit [aire 4] ; et une activation accrue dans les aires frontales gauches [aires 11, 44, 8, 9]. Du point de vue de la neuroanatomie fonctionnelle, les aires 8 et 9 correspondent au cortex préfrontal dorsolatéral gauche, l'aire 44 correspond au cortex frontal inférieur gauche, et l'aire 11 correspond au gyrus frontal médian gauche (région orbitofrontale gauche). Ces résultats reflètent la diminution des mesures psychométriques de l'ESPT, des intrusions visuelles ou flash-backs, des sensations physiques d'hyperactivation, des réminiscences traumatiques et du chagrin.

Oh et Choi, 2007. Dans une étude contrôlée d'imagerie TEMP en EMDR, les mesures pré-traitement de deux participants (A et B) ayant reçu le diagnostic d'ESPT ont été comparées à celles de 10 contrôles non ESPT (Oh & Choi, 2007). Les participants ont bénéficié de six séances d'EMDR au cours de leur hospitalisation. Les scans TEMP pré-traitement de chaque participant ESPT ont été comparés à ceux des contrôles. Ils (A et B) ont manifesté un débit sanguin bilatéral accru dans les aires parahippocampiques limbiques [aire 34 gauche de Brodmann, aire 19 droite] et dans les aires pariétales [aire 6] ; dans le gyrus cingulaire droit [aire 31] ; et dans le gyrus supramarginal droit [aire 40]. Cette comparaison indiquait également un débit sanguin cérébral réduit, principalement dans les aires frontales gauches [aires 9, 10, 46] et pariétales [aires 3, 4, 40]. Ces données d'un débit sanguin plus important dans les aires limbiques et réduit dans le cortex préfrontal sont cohérentes avec la littérature antérieure de neuroimagerie sur l'ESPT et sont révélatrices d'une

hyperactivation émotionnelle, d'une hypervigilance ainsi que de la surconsolidation et de l'intrusion de souvenirs épisodiques.

Dans l'analyse comparant les scans pré- et post-EMDR des participants A et B, des activations significatives ont été observées suite au traitement EMDR dans le gyrus frontal moyen droit et dans le gyrus frontal supérieur droit [aires 6, 8, 9, 10, 46]. Des augmentations significatives ont aussi été observées dans les gyri frontal médian gauche et frontal supérieur droit [aires 8 et 10]. Du point de vue de la neuroanatomie fonctionnelle, les aires 8, 9 et 46 correspondent au cortex préfrontal dorsolatéral et l'aire 10 correspond au cortex préfrontal médian. Une désactivation significative a été notée dans les aires temporales moyenne droite et inférieure droite [aires 20 et 21]. Les auteurs ont conclu que le traitement EMDR résultait en : (a) une régulation émotionnelle due à une activité accrue du lobe préfrontal, (b) l'inhibition de la surstimulation limbique grâce à une régulation accrue du cortex associatif, (c) la diminution de l'intrusion et de la surconsolidation des souvenirs épisodiques traumatiques grâce à la diminution de l'activité dans le lobe temporal, et (d) l'induction d'un équilibre fonctionnel entre les aires limbiques et préfrontales. Les données dans cette étude sont limitées par le fait que seulement deux participants aient été étudiés et comparés à 10 contrôles.

Pagani et al., 2007. Pagani et al. (2007), dans une étude contrôlée utilisant l'imagerie TEMP et un paradigme d'évocation de symptômes à l'aide de scripts, ont comparé les effets du traitement EMDR chez 15 participants ayant reçu un diagnostic d'ESPT. L'évaluation diagnostique a été dérivée du SCID-1 (*Structured Clinical Interview for DSM Disorders*), l'Entretien clinique structuré pour les troubles de l'axe I du DSM-IV-TR (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*). Les comparaisons en neuroimagerie ont été réalisées avec un groupe contrôle de 27 sujets qui avaient été exposés aux mêmes traumatismes psychologiques mais qui n'avaient pas développé d'ESPT.

Comparé aux contrôles asymptomatiques, le participant ESPT montrait : un débit sanguin cérébral régional (DSCr) accru dans les gyri temporaux supérieurs droit et gauche [aire 38 de Brodmann] ; un DCSr accru dans le gyrus orbital droit [aire 11] ; un DSCr accru dans l'uncus gauche et droit [aire 36] ; et un DSCr accru dans l'hypothalamus. Les données indiquant un DSCr accru dans l'aire temporale limbique [aire 38] sont cohérentes avec la littérature antérieure de neuroimagerie sur l'ESPT et reflètent une hyperactivation émotionnelle et une hypervigilance.

Les données indiquant un DSCr accru dans l'uncus gauche et droit [aire 36], une aire du gyrus parahippocampique, sont cohérentes avec la surconsolidation et l'intrusion de souvenirs épisodiques.

Les 15 participants ESPT ont alors bénéficié de cinq séances d'EMDR de 90 minutes, et parmi eux, 11 ont montré une réaction positive, ne répondant plus aux critères DSM-IV pour l'ESPT lors du post-traitement. Les données post-traitement pour les 15 participants (sujets répondant au traitement et sujets n'y répondant pas) ont été comparées aux scans des contrôles asymptomatiques réalisés au début de l'étude. Les résultats ont montré : un DSCr accru persistant dans les cortex orbitofrontal [aire 11] et temporal [aire 38] ; un DSCr réduit dans l'uncus [aire 36], une aire du gyrus parahippocampique ; un DSCr accru dans le lobe temporal latéral [aire 21] ; et un DSCr inchangé au niveau de l'hypothalamus. Les données post-traitement chez les participants ESPT (qui ont répondu au traitement EMDR), en comparaison des sujets n'ayant pas répondu au traitement, montraient : un DSCr réduit dans les cortex hippocampique inférieur, occipitotemporal [aire 37] et visuel [aire 17]. Les données indiquant un DSCr réduit dans l'aire temporale hippocampique [aire 37] sont cohérentes avec et révélatrices de la diminution de l'intrusion et de la surconsolidation des souvenirs épisodiques traumatiques. Les données indiquant un DSCr réduit dans l'aire occipitale visuelle [aire 17] sont cohérentes avec et révélatrices de la réduction de symptômes de flash-backs visuels.

Bossini et al., 2007. Bossini, Fagiolini et Castrogiovanni (2007), en utilisant l'IRM, ont évalué les changements volumétriques de l'hippocampe suivant le traitement EMDR réussi d'un homme de 27 atteint d'ESPT chronique en lien avec le suicide de sa mère. Après 8 semaines de traitement EMDR (une séance de 90 minutes par semaine), le sujet ne remplissait plus les critères de l'ESPT, selon l'évaluation effectuée à l'aide de l'Echelle ESPT administrée par un clinicien (*Clinician Administered PTSD Scale* [CAPS]) et l'Echelle de Trauma de Davidson (ETD). L'IRM post-traitement montrait une augmentation de 357,33 mm de l'hippocampe gauche et une augmentation de 340,40 mm de l'hippocampe droit.

Les auteurs ont souligné les points suivants à propos de ces données : les limites inhérentes d'un cas unique ; le laps de temps relativement court pendant lequel l'augmentation volumétrique s'est produite pose la question de la possibilité que la croissance volumétrique puisse être attribuée à une quantité plus importante d'eau et d'électrolytes dans l'hippocampe. Cependant, l'ampleur de l'augmentation volumétrique combinée à l'amélioration documentée de

l'ESPT tend effectivement à empêcher que ces données soient simplement ignorées.

Discussion

En ce qui concerne l'imagerie fonctionnelle, les quatre études ont utilisé la technologie TEMP. Levin et al. (1999) et Pagani et al. (2007) ont utilisé des paradigmes d'évocation de symptômes. Lansing et al. (2005) ont utilisé un paradigme cognitif, tandis qu'Oh et Choi (2007) ont utilisé un paradigme de repos. L'étude de Bossini et al. (2007) qui examinait les changements volumétriques structurels au niveau de l'hippocampe, utilisait une technologie d'IRM structurelle.

Lansing et al., 2005. Lansing et al. (2005) ont utilisé un paradigme cognitif. Ce paradigme d'imagerie plus calme (par contraste avec le paradigme plus stimulant d'évocation de symptômes) pourrait avoir contribué à l'activation de la région orbitofrontale gauche, une aire d'activation observée pour la première fois en imagerie post-EMDR. Les auteurs suggèrent que l'activité accrue dans cette aire pourrait être liée à des améliorations au niveau des symptômes dépressifs.

Oh et Choi, 2007. Contrairement aux études d'imagerie mentionnées ci-dessus, les scans post-traitement dans l'étude d'Oh et Choi (2007) montraient un débit sanguin bilatéral accru dans les lobes frontaux (dans les régions préfrontales dorsolatérales gauche et droite). L'imagerie cérébrale a été obtenue avec un paradigme de repos, où les participants étaient allongés dans une pièce calme. Oh et Choi ont noté que les données frontales bilatérales pourraient constituer le résultat d'un paradigme calme, par opposition avec un paradigme plus stimulant d'évocation de symptômes par des scripts. Néanmoins de nombreuses études ont récemment commencé à souligner le rôle du cortex préfrontal dorsolatéral droit dans le rappel de souvenirs, mais leur exploration dépasse le cadre de cette synthèse.

Pagani et al., 2007. Les données de l'étude de Pagani et al. (2007) demandent une attention spéciale à l'égard des conclusions et des interprétations. D'abord, les comparaisons ont été effectuées entre les participants ESPT et les contrôles exposés aux mêmes traumatismes "sans développer d'ESPT". L'utilisation d'une telle population en contraste avec l'ESPT peut être hautement édifiante, compte tenu de certains problèmes caractérisant les données de la recherche générale sur l'ESPT. Ainsi, prises dans leur ensemble, les données dans l'étude de Pagani et al. n'illustrent pas les effets de l'EMDR sur des participants ESPT par rapport à des contrôles non traumatisés. Elles illustrent plutôt une comparaison entre des contrôles

dont le système nerveux a été attisé (mais qui ne remplissent pas les critères de l'ESPT) et des participants ESPT. Comme cela a été noté plus haut et illustré par des études telles que celle de Ganzel et al. (2007), de telles comparaisons sont extrêmement instructives et révélatrices, de manière réaliste, des populations qui éprouvent des événements traumatiques. Un autre aspect intéressant mais inhabituel de cette étude provient du fait que les données proviennent tant des sujets qui ont répondu au traitement que de ceux qui n'y ont pas répondu. Il est encore plus intéressant et instructif de remarquer que les sujets n'ayant pas répondu au traitement montrent des changements similaires (mais non identiques) au niveau du DSCR à ceux observés chez les sujets ayant répondu au traitement.

Etudes psychophysiologiques

Données pré- et post-traitement EMDR—Psychophysiologie

Lamprecht et al., 2004. Lamprecht et al. (2004), dans une étude par électroencéphalogramme (EEG) sur l'EMDR, ont évalué les potentiels évoqués (PE) en comparant 10 participants ayant reçu le diagnostic d'ESPT avec 10 contrôles. Un paradigme *oddball* modifié a été utilisé dans lequel le stimulus auditif cible était présenté parmi des stimuli standard de fond plus fréquents et des stimuli auditifs nouveaux. Les sujets contrôles recevaient un traitement fictif lors duquel ils étaient invités à se concentrer sur le pire événement de leur vie, avec 10 séries de mouvements oculaires, ce qui correspondait au nombre moyen de séries de mouvements oculaires dans le groupe des patients. Les participants du groupe expérimental/ESPT étaient traités avec une séance unique d'EMDR. Une comparaison des PE a révélé une diminution du composant P3a dans l'enregistrement post-traitement chez les participants traités en EMDR.

Les auteurs ont suggéré que ce résultat reflétait une orientation réduite vers les stimuli nouveaux et un niveau réduit d'activation. Ils ont noté que le P3a est interprété comme un indice de l'attribution automatique de l'attention vers une source de stimulation et qu'il peut donc être considéré comme un corrélât central du RO. Le résultat le plus intéressant de cette étude, selon ses auteurs, correspond au fait que seuls les participants traités en EMDR ont manifesté la diminution du P3a dans la séance post-traitement.

Sack et al., 2007. Sack, Lempa et Lamprecht (2007), dans une étude de série de cas utilisant un paradigme d'évocation de symptômes à l'aide de scripts, ont investigué les changements au niveau des réactions

psychophysiologiques liés au stress après le traitement en EMDR de 16 participants ayant reçu un diagnostic d'ESPT. L'évaluation psychophysiologique consistait en des mesures du rythme cardiaque (RC) et la variabilité du rythme cardiaque (VRC) pendant l'écoute de scripts neutre et traumatique. La VRC, qui est fonction de l'arythmie respiratoire sinusale (ARS), est hautement corrélée avec l'activité parasympathique. Exprimée simplement, l'ARS correspond à la capacité du corps/du cerveau à utiliser la respiration (inspiration et expiration non superficielles) pour augmenter le tonus parasympathique et donc d'améliorer la régulation des affects. Après le traitement EMDR, l'accélération du rythme cardiaque en réaction au script traumatique était significativement réduite lors du post-traitement et lors du suivi. L'ARS/la VRC, indiquant un tonus parasympathique, augmentaient significativement au cours du traitement, tant dans la condition du script neutre qu'avec le script traumatique. Par conséquent, les participants rapportaient une diminution significative de leur détresse subjective pendant la présentation du script traumatique. Les auteurs ont souligné les limites méthodologiques suivantes : la taille relativement petite de l'échantillon de 16 participants, qui a été encore réduite par l'abandon de deux sujets et des données partiellement manquantes de trois autres participants, ainsi que l'absence d'un groupe contrôle qui a empêché la vérification des mesures répétées des réactions psychophysiologiques et la possibilité d'une habituation physiologique.

Aubert-Khalifa, Roques, and Blin, 2008. Dans une étude visant à déterminer si les réactions psychophysiologiques au stress diminuaient après une séance unique d'EMDR, six participants ayant reçu un diagnostic d'ESPT ont suivi un traitement (Aubert-Khalifa, Roques & Blin, 2008). Avant le début du traitement et deux semaines après le traitement, les participants ont complété les versions françaises de l'Echelle post-traumatique (*Posttraumatic Checklist Scale* [PCLS]) et de l'Echelle révisée de l'impact des événements (*Impact of Event Scale-Revised* [IES-R]). Les réactions psychophysiologiques (rythme cardiaque et conductivité de la peau) ont été enregistrées avant et après la séance d'EMDR dans deux conditions : (a) dans un état détendu et (b) en visualisant leur propre événement traumatique. Suivant le traitement EMDR, les scores du PCLS et de l'IES-R ont été significativement réduits. Ces changements ont été accompagnés, de manière cohérente, d'une diminution de la conductivité cutanée et du rythme cardiaque, indiquant une activation sympathique réduite et un fonctionnement parasympathique accru. Les auteurs ont noté que

l'une des limites de cette étude provient du petit nombre de participants. Ils ont également suggéré que, puisque le souvenir traumatique a été répété deux fois (avant et après le traitement EMDR), la diminution de la conductivité cutanée et du rythme cardiaque pouvait refléter une habitude au stimulus.

Discussion

Lamprecht et al., 2004. Ces données de Lamprecht et al. (2004) sont dans une certaine mesure compatibles avec celles de Barrowcliff, Gray, MacCulloch, Freeman et MacCulloch (2003) et celles de Barrowcliff, Gray, Freeman et MacCulloch (2004). Barrowcliff et al. (2003), dans une étude non EMDR sur les mouvements oculaires, ont décrit un niveau systématiquement réduit de l'activation psychogalvanique lorsque les participants réalisaient des mouvements oculaires, suivant la présentation de stimuli auditifs aversifs générés de manière externe, en comparaison avec une tâche sans mouvement oculaire. Par conséquent, ils ont conclu que les mouvements oculaires effectués en EMDR, suivant des épreuves auditives aversives, provoquaient une désactivation, tendant ainsi à soutenir les modèles du réflexe de réconfort (RO) de l'EMDR proposés par Armstrong et Vaughan (1996), par Denny (1995), et par MacCulloch et Feldman (1996).

De manière similaire, Barrowcliff et al. (2004) ont examiné les effets des mouvements oculaires sur les mesures subjectives et psychophysiologiques d'activation et de détresse associées avec des souvenirs autobiographiques positifs et négatifs. La réalisation de mouvements oculaires, en comparaison avec la condition "yeux immobiles", a engendré une diminution significative au niveau des mesures de clarté et de valence émotionnelle pour les souvenirs autobiographiques tant positifs que négatifs. Cependant, la diminution de l'activation psychogalvanique n'a été observée que lors de la réalisation de mouvements oculaires suivant l'évocation du souvenir négatif. Ces données apportent un soutien supplémentaire en faveur des hypothèses d'Armstrong et Vaughan (1996), de Denny (1995) et de MacCulloch et Feldman (1996).

Sack et al., 2007. L'importance de l'étude de Sack et al. (2007) est double. Premièrement, comme les auteurs l'ont affirmé, un tonus parasympathique faible a été identifié non seulement en tant que facteur de risque pour les maladies cardiovasculaires, mais aussi comme facteur concomitant de la dérégulation des affects dans les maladies psychiatriques liées aux stress telles que les troubles dépressifs et anxieux. Deuxièmement, il existe de plus en plus de

preuves indiquant qu'un tonus parasympathique faible pourrait bien constituer un indicateur d'un hypofonctionnement du cortex frontal en association avec une hyperactivation exprimée par l'amygdale et d'origine sympathique. Ceci sera exploré plus en détail au niveau de l'étude de Sack, Lempa, Steinmetz, Lamprecht et Hofmann (2008).

Aubert-Khalifa, Roques et Blin, 2008. Les données révélant un tonus parasympathique accru et une amélioration des symptômes (d'après l'évaluation psychométrique ; Aubert-Khalifa, Roques & Blin, 2008) sont compatibles avec celles de Barrowcliff et al. (2003), de Barrowcliff et al. (2004) et de Sack et al. (2007, 2008). Elles soutiennent aussi les modèles du réflexe de réconfort (RO) de l'EMDR proposés par Armstrong et Vaughan (1996), par Denny (1995) et par MacCulloch et Feldman (1996).

Données obtenues pendant le traitement EMDR (intra-série)—Psychophysiologie

Wilson et al., 1996. Wilson et al. (1996) ont évalué 18 participants traumatisés qui ont été affectés de manière aléatoire à une séance unique dans l'une des trois conditions suivantes : EMDR, une Condition d'intervalle de temps (CIT) ou le Tapotement de phalanges alternées (TPA). En comparaison avec les conditions CIT et TPA, les mesures autonomes ont montré un changement net au cours du traitement EMDR se traduisant par : une respiration synchronisée avec le rythme des mouvements oculaires, régulière et peu profonde ; un rythme cardiaque significativement ralenti ; une pression artérielle systolique plus importante au cours des premières séries, diminuant invariablement pendant les abréactions, et diminuant aussi globalement ; la température cutanée de l'extrémité des doigts augmentait systématiquement ; et la réponse psychogalvanique (RPG) diminuait systématiquement dans une "réaction de détente" claire.

Wilson et al. (1996) ont conclu que l'effet de détente des mouvements oculaires suggère qu'au moins l'un des mécanismes opérant dans l'EMDR est la désensibilisation par inhibition réciproque, où la détresse émotionnelle est couplée avec une réaction de détente apprise ou "imposée". Wilson et al. ont donc conclu que, tel que suggéré par Shapiro (1989a, 1989b), au moins l'un des mécanismes opérant dans l'EMDR est la désensibilisation par le biais d'une réaction de détente générée intérieurement par les mouvements oculaires, peut-être par des processus équivalents à l'inhibition réciproque.

Sack et al., 2008. Sack et al. (2008) ont investigué les corrélats psychophysiologiques de l'EMDR au cours

de séances EMDR. Au total, 55 séances de traitement réalisées auprès de 10 participants atteints d'ESPT ont été étudiées. Bien que quelques augmentations du rythme cardiaque aient été observées en cours de séance, le début et les majeures portions des séances EMDR montraient des diminutions significatives de l'activité psychophysiological, indiquées par un RC diminuant progressivement et une VRC croissante. De manière similaire, ces données suggèrent que l'EMDR est associé avec une augmentation du tonus parasympathique, induisant donc une désactivation psychophysiological substantielle au cours du temps.

Elofsson et al., 2008 et Söndergaard et Elofsson, 2008. Dans une étude de série de cas sur les corrélats physiologiques des mouvements oculaires (Elofsson et al., 2008 ; Söndergaard & Elofsson, 2008), des données similaires à celles de Wilson et al. (1996) ont été rapportées. L'étude explorait les corrélats physiologiques des mouvements oculaires au cours du traitement EMDR chez 13 participants ayant reçu le diagnostic d'ESPT. L'investigation a été entreprise en rapport avec les hypothèses actuelles sur la distraction, le conditionnement, l'activation du RO et les mécanismes de type MOR.

Pendant la thérapie EMDR, la température digitale, le rythme cardiaque, la conductivité cutanée, le niveau de dioxyde de carbone expiré et la saturation du sang en oxygène par oxymètre ont été mesurés chez les participants. Considérées ensemble, les données indiquaient que les mouvements oculaires pendant l'EMDR activaient le système cholinergique et inhibaient le système sympathique, indiquant des similarités au niveau des modalités physiologiques du sommeil paradoxal. Les auteurs affirmaient que l'hypothèse de Stickgold (2002) sur les systèmes MOR possède une puissance explicative lorsqu'elle est appliquée à leurs données.

En ce qui concerne l'hypothèse d'inhibition réciproque (Wilson et al., 1996 ; Wolpe, 1990), Elofsson et al. (2008) et Söndergaard et Elofsson (2008) décrivent une cohérence avec les données rapportées ci-dessus.

Quant à l'hypothèse du RO, Söndergaard et Elofsson (2008) ont déclaré que certaines données étaient compatibles mais que d'autres ne l'étaient pas. Comme cela a été souligné plus haut, Söndergaard et Elofsson, citant les travaux d'Öhman et al. (2000), semblent considérer le RO comme étant de nature sympathique. Par conséquent, ils affirment que la température digitale aurait dû baisser si les mouvements oculaires provoquaient un RO. Ils affirmaient également que d'autres données qui contredisent

l'hypothèse du RO correspondaient à la diminution de la conductivité cutanée, traduisant une détente, ainsi qu'une augmentation de la respiration.

Discussion

Wilson et al., 1996. Les données de Wilson et al. (1996) peuvent être comprises comme soutenant quelque peu l'hypothèse de Stickgold (2002) en lien avec les MOR. Il a été démontré que le sommeil paradoxal est un état principalement parasympathique (vagal) (Elofsson et al., 2008 ; Murali, Svatikova & Somers, 2003 ; Stickgold, 2002), ce qui est reflété par une activité cardiaque réduite, une conductivité cutanée/RPG réduite ainsi qu'une température cutanée accrue (Kobayashi, Koike, Hirayama, Ito & Sobue, 2003).

Sack et al., 2008. De plus, les études de Wilson et al. (1996) et de Sack et al. (2008) nous offrent une autre opportunité de comprendre la capacité de l'EMDR à favoriser l'activation de certaines aires des lobes frontaux (qui correspond au résultat le plus fréquent de la neuroimagerie en EMDR). En général, l'ARS et la VRC peuvent être considérées comme les équivalents fonctionnels de voies efférentes vagales prenant leur origine dans le noyau ambigu du bulbe rachidien et dans l'aspect myélinisé du nerf vagal. En d'autres termes, la fonction du nerf vague myélinisé (complexe vagal ventral) est d'agir comme un "frein" doux, engendrant des états comportementaux calmes en inhibant (lorsque nécessaire) les influences sympathiques (anxiété, peur) sur le système nerveux. A mesure qu'il se développe, le cortex exhibe un contrôle plus important sur le tronc cérébral par des voies directes (corticobulbaires) et indirectes (corticoréticulées). Cette médiation corticale a un impact direct sur le complexe vagal ventral myélinisé (Porges, 2001, 2007 ; Schore, 1994, 2001). Donc si on mesure directement une augmentation de la VRC/ARS, découlant du traitement EMDR, alors on pourrait en fait mesurer indirectement des augmentations au niveau de l'activation et de l'action du lobe frontal.

Elofsson et al., 2008. Les données d'Elofsson et al. (2008) peuvent aussi être considérées comme soutenant l'hypothèse de Stickgold (2002) en lien avec les MOR. Comme énoncé plus haut, il a été démontré que le sommeil paradoxal est un état principalement parasympathique (vagal) (Elofsson et al., 2008 ; Murali et al., 2003 ; Stickgold, 2002), ce qui est reflété par l'activité cardiaque réduite, une conductivité cutanée/RPG réduite ainsi qu'une température cutanée accrue (Kobayashi et al., 2003). Par conséquent, en comparant l'expression autonome typique du sommeil paradoxal avec les changements physiologiques observés dans

cette étude, des similarités ont été observées au niveau des variables mesurées suivantes : une modification vagale, indiquée par le rythme cardiaque et la conductivité cutanée réduits ; un changement du mode respiratoire, avec une fréquence et une tendance accrues en faveur d'états hypercapniques (augmentation du CO₂) et hypoxémiques (niveaux d'O₂ réduits) et une augmentation de la température digitale.

Söndergaard and Elofsson, 2008. Les conclusions de Söndergaard et Elofsson (2008) concernant le RO requièrent une attention particulière au niveau des conclusions et des interprétations. Comme mentionné plus haut, Söndergaard et Elofsson, citant les travaux d'Öhman et al. (2000), semblent considérer que le RO est de nature sympathique. Ils concluent donc que leurs données reflétant une réaction vagale parasympathique ne sont pas compatibles avec le RO.

De manière similaire, Gunter et Bodner (2008) ont investigué les effets des mouvements oculaires sur des souvenirs désagréables. Cette expérience a évalué trois comptes-rendus théoriques qui ont tenté d'expliquer comment les mouvements oculaires produisent leurs effets bénéfiques : l'explication par la mémoire de travail, le réflexe d'investigation/d'orientation, et l'explication basée sur la communication hémisphérique accrue (CHA). Les explications basées sur la mémoire de travail et sur la CHA ne constituent pas des théories neurobiologiques et dépassent donc la portée de cet article. Voir Gunter et Bodner (2009) pour un résumé de cette recherche. Le présent article analyse seulement les données de Gunter et Bodner (2008) concernant le réflexe d'investigation/d'orientation.

Gunter et Bodner interprètent leur observation d'une activation accrue comme indiquant une incompatibilité avec le RO. Ils notent dans cette publication et dans une autre (Gunter & Bodner, 2009) que la majorité des preuves à ce jour suggèrent que les mouvements oculaires sont associés avec une réaction de désactivation/parasympathique au cours des séances EMDR et interrogent l'idée suivant laquelle les incohérences au niveau de leurs données pourraient s'expliquer par les populations étudiées ou par des différences procédurales ou méthodologiques entre les études (i.e., le moment où les mesures de l'activation sont réalisées). En ce qui concerne les différences procédurales, il faut noter que les mesures de l'excitation ont été prises à un intervalle de 96 s (alors que les intervalles dans l'étude de Barrowcliff et al., 2004, étaient plus courts) ce qui pourrait expliquer les résultats.

De plus, au sujet de la comparaison des études RO isolées avec des études EMDR pendant les séries ou pré-/post-, il faut noter là encore que Sack et al. (2008) ont montré que malgré quelques augmentations du

RC en cours de séance, le début et la majeure portion des séances EMDR s'accompagnaient de diminutions significatives de l'activité psychophysologique, se traduisant par un rythme cardiaque diminuant progressivement et par une VRC croissante.

Ceci illustre de nouveau le problème concernant l'influence du moment où sont effectuées les mesures psychophysologiques (différentes études établissant leurs mesures à des intervalles différents) sur les données et sur les conclusions qui en sont tirées.

Données pendant le traitement EMDR (intra-série)—IRMF

Richardson et al., 2009. Dans une étude de cas unique, Richardson et al. (2009) ont évalué les effets d'une séance unique (45 min) d'EMDR, utilisant une stimulation bilatérale alternée auditive continue (SBA) et une IRMF des activations cérébrales. Les aires d'activation étaient mesurées en termes de dépendance du niveau d'oxygénation cérébrale (*blood oxygen level dependency* [BOLD]). Le sujet était un thérapeute EMDR souffrant d'ESPT.

Le sujet est resté dans le scanner de résonance magnétique pendant toute la séance, permettant d'acquérir des images de manière continue. L'imagerie a été réalisée en quatre blocs : pendant l'activité "lieu sûr" (bloc A) ; pendant la remémoration de l'événement traumatique (bloc B) ; pendant les 6 premières minutes de retraitement (bloc C) ; et pendant les 27 minutes suivantes de la séance (bloc D).

Les données acquises au cours du bloc A (imagerie du lieu sûr), comparées au bloc B (souvenir traumatique), ont révélé : une activation accrue (signal BOLD) dans le noyau caudé gauche et l'insula (aire de Brodmann 13) et bilatéralement dans le gyrus fusiforme (aires 19, 20, 37) dans le lobe temporal. L'activation dans ces aires peut être considérée comme cohérente avec l'imagerie interne requise dans la procédure du lieu sûr.

Par contre, le souvenir traumatique, moins l'imagerie du lieu sûr, était associé avec des grappes d'hypoactivation (signal BOLD réduit), principalement dans le lobe frontal supérieur droit, moyen et médian (aires 8, 9, 10). Des aires d'activation accrue ont été notées dans l'hémisphère gauche et incluaient les gyri temporaux moyen et inférieur (aires 37, 19), le gyrus occipital moyen et le cuneus (aires 18, 19). Ces données révélant un débit sanguin accru dans les aires temporales/limbiques et un débit sanguin réduit dans le cortex préfrontal sont cohérentes avec la littérature de neuroimagerie antérieure sur l'ESPT et elles indiquent une hyperactivation émotionnelle, une

hypervigilance et la surconsolidation et l'intrusion de souvenirs épisodiques.

A mesure que le traitement progressait, dans les blocs C et D, a été notée une activation accrue dans le cortex préfrontal ventromédian (orbitofrontal) droit (aire 11) et dans l'uncus hippocampique (aire 28). De plus, le thalamus gauche et l'amygdale droite manifestaient une réponse BOLD accrue. L'augmentation de l'activation thalamique peut être considérée comme compatible avec la réparation de la liaison thalamo-corticale temporelle et l'intégration résultante des fonctions hémisphériques somatosensorielles, mnésiques, cognitives, émotionnelles et synchronisées qui sont perturbées dans l'ESPT. L'activation préfrontale ventromédiane pourrait refléter l'ARS/la VRC accrues et le tonus vagal ventral observés dans les études EMDR précédentes.

Cette étude était limitée en ce qu'il s'agissait d'un cas unique et par l'absence de comparaison contrôle.

Discussion

Richardson et al., 2009. Les données du bloc B (souvenir traumatique avant le traitement) sont cohérentes avec des années de données de neuroimagerie sur l'ESPT, illustrant l'hypoactivation des lobes frontaux et l'hyperactivation des aires temporales et occipitales (Richardson et al., 2009). Ces modes d'activation reflètent l'hyperactivation émotionnelle, l'hypervigilance, les flash-backs ainsi que la surconsolidation et l'intrusion de souvenirs épisodiques.

Les données des blocs C et D illustrent également des similarités : Lansing et al. (2005) ont observé une augmentation post-traitement dans le cortex orbitofrontal (préfrontal ventromédian) gauche. Bien que l'étude de Richardson et al. (2009) ait montré une activation accrue post-traitement dans le cortex préfrontal ventromédian droit, les deux types de données sont théoriquement cohérents avec deux décennies d'études empiriques qui montrent que le cortex préfrontal orbitomédian [composé du cortex orbitofrontal latéral (COF) et du cortex préfrontal ventromédian médian (CPFvm)] est à la fois le sommet et l'exécuteur du système limbique rostral (intervenant dans la médiation émotionnelle/la régulation des affects). De ce point de vue, ces données sont aussi cohérentes avec les résultats d'Elofsson et al. (2008), de Sack et al. (2007, 2008) et de Wilson et al. (1996). Comme indiqué plus haut, chacune de ces études a illustré un changement privilégiant le parasympathique (vagal) après le traitement. A la fois l'amygdale et le cortex préfrontal orbitomédian (CPFOM) ont des connexions avec l'hypothalamus latéral, une aire qui

active des réactions parasympathiques par le biais d'interconnexions avec le nerf vague dans le bulbe rachidien. Par conséquent, le système CPFOM augmente les informations envoyées au noyau ambigu du bulbe rachidien, permettant un engagement avec le complexe vagal ventral, élargissant ainsi ses capacités de régulation des affects (Porges, 1997, 2001, 2007 ; Schore, 1994, 2001). De plus, le résultat d'une activation thalamique accrue suivant le traitement EMDR, observé pour la première fois, est cohérent avec la recherche : Lanius, Williamson et Densmore (2001) et Lanius, Williamson et Hopper (2003) ont identifié une activation thalamique réduite chez les patients souffrant d'ESPT, reproduisant des données similaires obtenues par Bremner, Staib et Kaloupek (1999) et par Liberzon, Taylor et Amdur (1999). Étant donné le rôle déterminant du thalamus dans la liaison temporelle et dans la cartographie neurale, les conséquences de cette activation thalamique réduite sont des défaillances au niveau de la connectivité fonctionnelle de divers réseaux neuronaux dynamiques, manifestés par des défauts d'intégration cognitive, mnésique, affective, somatosensorielle et interhémisphérique. Les données thalamiques sont également cohérentes avec un modèle théorique (Bergmann, 2008) qu'elles soutiennent et dans lequel il est prédit que la stimulation bilatérale alternée/stimulation d'attention double (SBA/SAD) active des aires du thalamus (dont l'activation est réduite par l'ESPT), réparant ainsi des défaillances de l'intégration cognitive, mnésique, affective, somatosensorielle et interhémisphérique. Cette étude semble également être la première à examiner l'utilisation de SBA/SAD continues tout au long de la séance.

Données pendant le traitement EMDR (intra-série)—qEEG

Harper et al., 2009. Harper, Rasolkhani-Kalhorn et Drozd (2009), dans une étude conçue pour tester leurs hypothèses précédemment formulées sur la dépotentialisation synaptique comme mécanisme d'action de l'EMDR (Rasolkhani-Kalhorn & Harper, 2006), ont examiné des données fondées principalement sur des études qEEG sur l'ESPT et le traitement EMDR. Les EEG des six participants qui manifestaient tous des symptômes d'ESPT ont été enregistrés pendant la procédure expérimentale. Les auteurs notent que le principal objectif de cette étude était de déterminer la réaction du cerveau à la partie du protocole EMDR qui inclut la stimulation bilatérale (phase 4).

Avant l'expérience, chaque participant a répondu à un entretien clinique pour déterminer son histoire

traumatique et son adéquation générale pour la procédure. L'Inventaire d'évaluation de la personnalité (*Personality Assessment Inventory* [PAI]) a été administré, ainsi que l'Échelle diagnostique de stress post-traumatique de Foa (*Foa Posttraumatic Stress Diagnostic Scale* [Foa PDS]) et l'Échelle des expériences dissociatives (*Dissociative Experience Scale* [DES]).

Pendant la phase 4 du protocole EMDR, les auteurs notent que l'application des SBA/SAD provoquait un ralentissement immédiat du taux de dépolarisation des neurones dans les lobes frontaux, depuis la fréquence prédominante de l'état d'éveil d'environ 7 Hz jusqu'à environ 1,5 Hz. Harper et al. (2009) ont avancé l'hypothèse selon laquelle cette réponse évoquée pourrait résulter des propriétés intrinsèques des cellules principales dans les réseaux mnésiques du néocortex et du système limbique, ou suivre un rythme thalamocortical associé avec le sommeil à ondes lentes. Les SBA/SAD ont également généré une augmentation importante de la puissance des ondes. Les auteurs notent que la puissance élevée des ondes induites tend à assurer que toutes les synapses impliquées dans le souvenir remémoré deviennent actives de manière synchrone. Par conséquent, le changement des dépolarisations neuronales, observé au niveau des ondes de puissance élevée et de basse fréquence, est considéré comme reflétant un changement depuis des conditions favorables à la potentialisation synaptique (augmentation de l'anxiété) jusqu'à des conditions de dépotentialisation (diminution de l'anxiété).

Discussion

Harper et al. (2009) notent que les SBA/SAD pendant l'EMDR "augmentent de manière significative la puissance d'un rythme de basse fréquence qui se produit naturellement dans les aires cérébrales liées à la mémoire, reliant ces aires et causant la désactivation des récepteurs synaptiques des traces mnésiques de la peur" (résumé, p. 81). Cette étude souligne un certain nombre de points dans notre puzzle EMDR : elle éclaire la faible quantité d'informations dont nous disposons quant à l'effet du traitement EMDR sur le système limbique rostral en nous apportant des données sur la dépotentialisation des circuits limbiques ; elle offre des données qui multiplieront potentiellement les hypothèses concernant l'inhibition réciproque du cingulaire antérieur (Corrigan, 2002 ; Kaye, 2007) et montre des opportunités pour la recherche à ce sujet ; des études plus approfondies des données sur la dépolarisation pourraient nous renseigner sur les rythmes thalamocorticaux et la liaison neurale, décrits dans Bergmann (2008) et brièvement dans les observations

de Richardson et al. (2009) au sujet de leurs résultats indiquant une activation thalamique accrue suivant le traitement EMDR.

Synthèse

Les modèles basés sur des hypothèses théoriques, les études EMDR neurobiologiques, les études neurobiologiques apparentées et les relations qui les lient sont résumés dans le Tableau 1.

L'examen des modèles théoriques fait apparaître des points communs et des complémentarités, mais aussi des différences.

Dans le modèle de conditionnement/inhibition réciproque (Dyck, 1993), les SBA sont considérées comme ayant un effet parasympathique/inhibiteur. Sur le plan empirique, ce modèle est soutenu par des données similaires indiquant une réaction "imposée" parasympathique/de détente (Wilson et al., 1996), un tonus parasympathique/une VRC accrus (Sack et al., 2007, 2008) ainsi qu'un fonctionnement parasympathique/vagal accru (Elofsson et al., 2008 ; Söndergaard & Elofsson, 2008).

Les modèles RO (Armstrong & Vaughan, 1996 ; Denny, 1995 ; MacCulloch & Feldman, 1996) divergent de la manière suivante : MacCulloch et Feldman considèrent les SBA comme étant d'origine parasympathique, alors qu'Armstrong et Vaughan les envisagent comme étant d'abord de nature sympathique. La position de Denny, quoiqu'implicite, semble considérer que les SBA sont d'origine parasympathique. Empiriquement, ces modèles sont soutenus par des données indiquant une activation psychogalvanique réduite (Barrowcliff et al., 2003, 2004) et la diminution du composant P3a (corrélat du RO ; Lamprecht et al., 2004). Les modèles RO sont également soutenus par les données reflétant un rythme cardiaque réduit et une ARS/une VRH accrues qui sont des indicateurs d'effets parasympathiques accrus (Aubert-Khalifa, Roques, & Blin, 2008 ; Sack et al., 2007, 2008). Les données contradictoires d'Elofsson et al. (2008) reflètent bien la nature préliminaire de toutes ces études et le besoin d'études supplémentaires.

Les modèles d'activation du lobe frontal (Bergmann, 2000) et de liaison thalamique temporelle (Bergmann, 2008) sont similaires théoriquement en ce que les deux prédisent une activation, induite par les SBA séquentielles, du cervelet, des noyaux thalamiques ventrolatéral et central latéral, ainsi que du cortex dorsolatéral. Les deux sont soutenus provisoirement (étude de cas unique) par un résultat d'activation thalamique accrue (Richardson et al., 2009). Les deux modèles sont également soutenus par des données

TABLEAU 1. Modèles théoriques et études empiriques apparentées

| Modèle théorique | Aires d'implication neurale proposées | Changements physiologiques proposés | Soutien de la recherche | Contradiction de la recherche |
|--|---|--|--|---|
| Modèle de conditionnement (Dyck, 1993) | Aucune | Déconditionnement; inhibition réciproque, distraction | Réaction de détente—inhibition réciproque (Wilson et al., 1996) VRC/ tonus parasympathiques accrus (Sack et al., 2007, 2008) Fonctionnement parasympathique vagal accru (Elofsson et al., 2008 ; Söndergaard & Elofsson, 2008) Activation psychogalvanique réduite (Barrowcliff et al., 2003, 2004) Diminution du P3a—corrélât du réflexe d'orientation (Lamprecht et al., 2004) Fonctionnement parasympathique vagal accru (Elofsson et al., 2008 ; Söndergaard & Elofsson, 2008) Activation thalamique accrue (Richardson et al., 2009) Activation accrue du cortex dorsolatéral (Lansing et al., 2005 ; Levin et al., 1999 ; Oh & Choi, 2007) VRC/ tonus parasympathique accrus (Sack et al., 2007, 2008) Associations et souvenirs adaptatifs induits par les MOR (Walker et al., 2002) Conductivité cutanée et cardiaque réduites (Elofsson et al., 2008 ; Söndergaard & Elofsson, 2008) Température cutanée accrue, hypercapnie et hypoxie (Elofsson et al., 2008 ; Söndergaard & Elofsson, 2008) Traitement des souvenirs dépendant du sommeil (Rasch et al., 2007) | Aucune à ce jour |
| Modèle du réflexe d'orientation (Armstrong & Vaughan, 1996 ; Denny, 1995 ; MacCulloch & Feldman, 1996) | Aucune | Inhibition de la réponse conditionnée par la répétition du réflexe d'orientation | | Réaction sympathique accrue (Gunter & Bodner, 2008) |
| Modèle d'activation du lobe frontal (Bergmann, 2000) | Cervelet, thalamus et lobes frontaux | Activation séquentielle, induite par les SBA, du cervelet, des noyaux thalamiques ventrolatéral et central latéral ainsi que des lobes frontaux | | Aucune à ce jour |
| Modèle d'activation de systèmes MOR (Stickgold, 2002, 2008) | Tronc cérébral, hippocampe et cortex sémantique | Activation induite par les SBA des systèmes de sommeil paradoxal, entraînant l'intégration de souvenirs traumatiques dans des réseaux sémantiques généraux | | Aucune à ce jour |

(Suite)

TABLEAU 1. Modèles théoriques et études empiriques apparentées (Suite)

| Modèle théorique | Aires d'implication neurale proposées | Changements physiologiques proposés | Soutien de la recherche | Contradiction de la recherche |
|--|--|---|---|-------------------------------|
| Modèle d'inhibition/suppression réciproque du cingulaire antérieur (Corrigan, 2002 ; Kaye, 2007) | Cortex cingulaire antérieur (CCA) | Désactivation induite par les SBA du CCA ventral et éventuelle activation du CCA dorsal | Aucune à ce jour | Aucune à ce jour |
| Modèle de reconfiguration de la cartographie hippocampique (Lister, 2003) | Hippocampe | Réintégration induite par les SBA de la carte cognitive hippocampique | Aucune à ce jour | Aucune à ce jour |
| Modèle de dépotentialisation du circuit limbique (Rasolkhani-Kalhorn & Harper, 2006) | Circuits limbiques amygdalo-hippocampiques | La SBF induite par les SBA favorise la dépotentialisation des circuits limbiques, résultant en l'extinction ou en la modification des traces de la peur | Ralentissement du taux de dépotentialisation des neurones dans les lobes frontaux, de 7 Hz à 1,5 Hz (Harper, Rasolkhani-Kalhorn & Drozd, 2009) Activation réduite du lobe temporal (Oh & Choi, 2007 ; Pagani et al., 2007) | Aucune à ce jour |
| Modèle de liaison thalamique temporelle (Bergmann, 2008) | Cervelet, thalamus et lobes frontaux | Activation, induite par les SBA, des noyaux thalamiques ventrolatéral et central latéral, favorisant la réparation de l'hypoactivation thalamique, de la liaison temporelle défaillante et de l'activation des lobes frontaux | Activation thalamique accrue (Richardson et al., 2009) Activation accrue du cortex dorsolatéral (Lansing et al., 2005 ; Levin et al., 1999 ; Oh & Choi, 2007) VRC/tonus parasymphathique accrus (Sack et al., 2007, 2008) | Aucune à ce jour |
| Modèle d'activation du lobe pariétal (Pearson, 2009) | Lobes pariétaux | Stimulation induite par les SBA des lobes pariétaux, favorisant la réintégration et la mise à jour du schéma corporel et du concept de soi | Aucune à ce jour | Aucune à ce jour |

reflétant une activation dorsolatérale accrue (Lansing et al., 2005 ; Levin et al., 1999 ; Oh & Choi, 2007). De plus, les données reflétant une VRC accrue (Sack et al., 2007, 2008) peuvent être interprétées comme des preuves indirectes d'une activation accrue du lobe frontal. Le modèle de liaison thalamique temporelle et le modèle de reconfiguration de la cartographie hippocampique (Lister, 2003) se ressemblent en ce que chacun prédit des aspects de la reconfiguration de la cartographie / de réseaux neuraux.

Le modèle d'activation des systèmes MOR (Stickgold, 2002, 2008) prédit une activation induite par les SBA des systèmes RO et de sommeil paradoxal, réparant ainsi la défaillance du système MOR, favorisant l'intégration de souvenirs traumatiques dans des réseaux sémantiques généraux. Empiriquement, le modèle reçoit un soutien indirect de la part de données indiquant une conductivité cutanée et cardiaque réduite ainsi qu'une température cutanée accrue, une hypercapnie (CO₂ augmenté) et une hypoxie (O₂ diminué) (Elofsson et al., 2008 ; Söndergaard & Elofsson, 2008) : des données qui sont cohérentes avec la physiologie du sommeil paradoxal. Il est également soutenu par des données reflétant des associations adaptatives plus nombreuses induites par les MOR dans une étude non EMDR (Walker et al., 2002) et un traitement des souvenirs dépendant du sommeil dans une étude non EMDR (Rasch et al., 2007).

Le modèle de dépotentialisation du circuit limbique (Rasolkhani-Kalhorn & Harper, 2006) prédit que les SBF induites par les SBA favorisent la dépotentialisation des circuits limbiques, résultant en l'extinction ou la modification des traces de peur. Empiriquement, le modèle est soutenu par des données indiquant des taux lents de dépotentialisation au niveau des neurones des lobes frontaux (Harper et al., 2009) et, indirectement, par des données reflétant une activation réduite du lobe temporal (Oh & Choi, 2007 ; Pagani et al., 2007).

Les modèles de suppression réciproque du cingulaire antérieur (Corrigan, 2002 ; Kaye, 2007) sont similaires en ce que tous deux prédisent une activation réduite, induite par les SBA, du CCA ventral/affectif et éventuellement une activation accrue du CCA dorsal/cognitif. Ils se distinguent par le fait que le modèle de Kaye est articulé spécifiquement autour de l'effet des mouvements oculaires et de la tâche de poursuite visuelle, tandis que celui de Corrigan considère ces mécanismes comme un résultat des SBA en général. Aucun des deux modèles n'est encore, à ce jour, soutenu directement par des données empiriques. Les résultats indiquant une activation accrue dans le cingulaire antérieur (Levin et al., 1999 ; van der Kolk et al., 1997) pourraient apporter un soutien indirect ;

cependant, le manque de spécificité au niveau des aires de Brodmann empêche l'identification des localisations d'activation dorsales, médianes ou ventrales.

Le modèle d'activation du lobe pariétal (Pearson, 2009) prédit que la stimulation induite par les SBA des lobes pariétaux favorise la réintégration et la mise à jour du schéma corporel et du concept de soi. A ce jour, aucune preuve empirique directe ou indirecte n'est disponible. Les données de Lansing et al. (2005) révélant une activation pariétale réduite [aires 40, 4] ne sont pas cohérentes avec ce modèle, sans pour autant le contredire, étant donnée la taille de l'aire pariétale.

Sommaire

Modèles théoriques. La majorité des modèles spéculatifs peuvent être considérés d'un point de vue théorique comme potentiellement concordants. Les physiologies sous-jacentes de la liaison temporelle, de la cartographie neurale, de la reconfiguration de la cartographie hippocampique, de la dépotentialisation limbique, de l'activation du lobe frontal, de la suppression réciproque du CCA et l'activation de systèmes MOR sont suffisamment reliées entre elles par rapport au RO et aux associations entre systèmes neuraux pour prévenir l'exclusion mutuelle. De futures données pourront sans doute apporter des éclaircissements supplémentaires sur les relations qui les lient. Notre connaissance du fonctionnement pariétal est encore limitée mais continuera à croître.

Les modèles RO, les premiers dans l'évolution de notre théorisation, semblent effectivement être en lien avec la facilitation du traitement de l'information et donc avec des modèles de liaison temporelle, d'activation de systèmes MOR et d'un tonus vagal ARS/VRC accru. Il demeure toutefois des problèmes de cohérence dans leur conceptualisation. Malgré la nécessité de répétition de beaucoup de ces études pour coder des données cohérentes, se pose quand même la question de l'influence sur les résultats du moment où les mesures psychophysiologiques sont effectuées (différentes études effectuant leurs mesures à des intervalles différents). Jusqu'à avoir remédié à ce problème, il peut difficilement y avoir de la cohérence entre études RO et encore moins dans la comparaison des études sur le RO isolé avec des études EMDR sur des séances complètes.

Etudes de neuroimagerie. Une tendance similaire s'observe au niveau de nos études neurobiologiques. Des données de neuroimagerie post-EMDR similaires ont été observées concernant une activation du lobe frontal gauche (Lansing et al., 2005 ; Levin et al., 1999 ;

Oh & Choi, 2007), une activation occipitale réduite (Lansing et al., 2005 ; Pagani et al., 2007) et une activation réduite du lobe temporal (Oh & Choi, 2007 ; Pagani et al., 2007). Ces données indiquent : (a) une régulation émotionnelle grâce à une activité accrue du lobe préfrontal, (b) une inhibition de la surstimulation limbique grâce à une meilleure régulation du cortex associatif, (c) une diminution de l'intrusion et de la surconsolidation des souvenirs épisodiques traumatiques grâce à la diminution de l'activité du lobe temporal, (d) la diminution des flash-backs générés par le lobe occipital et (e) l'induction d'un équilibre fonctionnel entre les aires limbiques et préfrontales.

Des modifications récentes au niveau des paradigmes de neuroimagerie ont illustré des données reflétant une activation préfrontale dorsolatérale bilatérale (Oh & Choi, 2007) ainsi qu'une activation orbitofrontale gauche (Lansing et al., 2005) et préfrontale ventromédiane droite (Richardson et al., 2009). Les implications de ces résultats restent encore à cerner complètement, mais elles suggèrent une réparation du fonctionnement mnésique, de la mémoire de travail/ de la concentration et de la régulation des affects, respectivement. De plus, l'observation d'une activation thalamique accrue après un traitement EMDR réussi (Richardson et al., 2009) a été réalisée pour la première fois. La conséquence d'un tel changement laisse penser à la réparation de défauts d'intégration cognitive, mnésique, affective, somatosensorielle et interhémisphérique, perturbée dans l'ESPT.

L'étude de Pagani et al. (2007) a comparé les participants ESPT à des contrôles exposés à un traumatisme (qui ne remplissaient pas les critères ESPT). Comme noté plus haut, l'utilisation d'une telle population par opposition à celle d'ESPT peut vraiment nous éclairer, étant donné que la littérature ESPT affirme systématiquement que peu de personnes (~12%-16%) remplissent réellement les critères de l'ESPT après exposition à un traumatisme. C'est pourquoi, considérées ensemble, les données de l'étude de Pagani et al. n'illustrent pas les effets de l'EMDR sur les participants ESPT par rapport à des contrôles non traumatisés. Elles établissent plutôt la comparaison entre des contrôles dont le système nerveux a été attisé (mais qui ne répondent pas aux critères de l'ESPT) et des participants ESPT. Comme indiqué plus haut, de telles comparaisons sont extrêmement instructives et reflètent de manière réaliste les populations qui vivent des événements traumatiques.

Etudes psychophysiologiques. De manière similaire, des cohérences ont été relevées au niveau des études psychophysiologiques, manifestées par des données de réactions de détente parasympathiques,

un tonus parasympathique VRC accru, un fonctionnement psychogalvanique réduit, un fonctionnement EEG P3a réduit ainsi qu'un fonctionnement parasympathique vagal accru. Ces données suggèrent que l'EMDR a un impact direct sur des systèmes de régulation des affects, induisant un changement d'état parasympathique "irrésistible" initial qui favorise le traitement de l'information et la réparation des liens neuraux et, enfin, le changement de trait stable qui est considéré comme le résultat d'un traitement EMDR réussi.

Considérations finales

La combinaison des modalités observées dans les modèles hypothétiques et parmi les données empiriques nous permet de formuler une hypothèse commune concernant la nature de la stimulation EMDR (visuelle, auditive et tactile) et sa relation avec les circuits neuraux qui sous-tendent le mécanisme d'action de l'EMDR.

La stimulation sensorielle de l'EMDR semble stimuler le RO, favorisant les mécanismes parasympathiques, cholinergiques et de traitement de l'information. Prenant la forme d'une stimulation sensorielle répétitive et de RO répétés, elle semble activer les aires cérébelleuses, hypothalamiques, médullaires (vagales), protubérantielles, thalamiques et orbitomédianes/préfrontales, des manières suivantes : (a) Les RO répétés permettraient l'activation du complexe vagal ventral, situé dans le noyau ambigu du bulbe rachidien, favorisant des augmentations de l'ARS/la VRC, une augmentation résultante du fonctionnement parasympathique et l'amélioration du traitement de l'information, (b) Les RO répétés agiraient comme le médiateur de mécanismes cholinergiques, menant à une activation protubérantielle-genouillée-occipitale (PGO), conduisant à l'activation de systèmes MOR ; ceci pourrait favoriser, par le biais d'un traitement de l'information de type MOR, la diminution subséquente tant de la force des souvenirs épisodiques hippocampiques que de l'affect négatif amygdalien de l'ESPT, et donc l'intégration des souvenirs traumatiques dans des réseaux sémantiques généraux, (c) La stimulation sensorielle répétée et les RO répétés activeraient le cervelet latéral, favorisant, par le biais des informations émises par les noyaux dentelés, l'activation des noyaux thalamiques ventrolatéral et central latéral. Comprenant les composants majeurs des circuits thalamocorticaux qui permettent la liaison et l'intégration du fonctionnement neural, cette activation pourrait favoriser la réparation et l'intégration du fonctionnement somatosensoriel, mnésique, cognitif,

émotionnel et hémisphérique. De plus, l'activation du noyau thalamique ventrolatéral (à travers ses projections) pourrait activer les cortex préfrontaux, ce qui correspond au résultat le plus fréquemment observé des études de neuroimagerie sur l'EMDR.

Conclusion

La recherche des mécanismes d'action de l'EMDR a commencé au début des années 1990, d'abord de manière un peu lente et hésitante. En entrant dans le nouveau millénaire, le rythme s'est accéléré. Les modèles spéculatifs théoriques, fondés sur des données empiriques provenant de bases de recherche neurobiologiques apparentées, devenaient plus détaillés et répandus. En même temps, les études neurobiologiques étaient de plus en plus nombreuses, utilisant des évaluations psychophysiologiques et de neuroimagerie pour étudier le traitement EMDR. Au vu de la complexité considérable de l'EMDR, il importe que persiste cet équilibre entre les interrogations et la recherche. Finalement, seules les technologies et les méthodologies empiriques pourront définitivement nous éclairer sur les mécanismes d'action sous-jacents. Cependant, les modèles et théories qui organisent les connaissances et qui génèrent des explications plausibles informent et inspirent la recherche. Sans modèles théoriques qui synthétisent les informations de plusieurs disciplines apparentées, il serait difficile de générer et de tester empiriquement des hypothèses qui relient le fonctionnement autonome, la théorie neurobiologique et les phénomènes cliniques.

Références

- Armstrong, M. S., & Vaughan, K. (1996). An orienting response model of eye movement desensitization. *Journal of Behavior Therapy & Experimental Psychiatry*, 27, 21–32.
- 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), 51–56.
- Barrowcliff, A. L., Gray, N. S., MacCulloch, S., Freeman, T. C. A., & MacCulloch, M. J. (2003). Horizontal rhythmic eye movements consistently diminish the arousal provoked by auditory stimuli. *British Journal of Clinical Psychology*, 42, 289–302.
- Barrowcliff, A. L., Gray, N. S., Freeman, T. C. A., & MacCulloch, M. J. (2004). Eye movements reduce the vividness, emotional valence and electrodermal arousal associated with negative autobiographical memories. *Journal of Forensic Psychiatry and Psychology*, 15(2), 325–345.
- Bergmann, U. (2000). Further thoughts on the neurobiology of EMDR: The role of the cerebellum in accelerated information processing. *Traumatology*, 6(3), 175–200.
- Bergmann, U. (2008). The neurobiology of EMDR: Exploring the thalamus and neural integration. *Journal of EMDR Practice and Research*, 2(4), 300–314.
- Bossini, L., Fagiolini, A., & Castrogiovanni, P. (2007). Neuroanatomical changes after EMDR in Posttraumatic Stress Disorder. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 19, 457–458.
- Boucsein, W. (1992). *Electrodermal activity*. New York: Plenum Press.
- Boucsein, W., Baltissen, R., & Euler, W. (1984). Dependence of skin conductance reactions and skin resistance reactions on previous level. *Psychophysiology*, 21, 212–218.
- Bremner, J. D., Staib, L., & Kaloupek, D. (1999). Neural correlates of exposure to traumatic pictures and sound in Vietnam combat veterans with and without posttraumatic stress disorder: A positron emission tomography study. *Biological Psychiatry*, 45, 806–816.
- Cook, E., & Turpin, G. (1997). Differentiating orienting, startle and defense responses: The role of affect and its implications for psychopathology. In P. Lang, R. Simons, & M. Balaban (Eds.), *Attention and orienting: Sensory and motivational processes*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum; 137–164.
- Corrigan, F. (2002). Mindfulness, dissociation, EMDR, and the anterior cingulate cortex: A hypothesis. *Contemporary Hypnosis*, 19(1), 8–17.
- Denny, N. R. (1995). An orienting reflex/external inhibition model of EMDR and Thought Field Therapy. *Traumatology*, 1(1), 1–6.
- Devinsky, O., Morrell, M., & Vogt, B. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behavior. *Brain*, 118, 279–306.
- Dyck, M. J. (1993). A proposal for a conditioning model of eye movement desensitization treatment for posttraumatic stress disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 24(3), 201–210.
- Elofsson, U. O. E., von Scheele, B., Theorell, T., & Söndergaard, H. P. (2008). Physiological correlates of eye movement desensitization and reprocessing. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(4), 622–634.
- Friedman, D., Goldman, R., Stern, Y., & Brown, T. (2009). The brain's orienting response: An event-related functional magnetic resonance imaging investigation. *Human Brain Mapping*, 30(4), 1144–1154.
- Ganzel, B., Casey, B. J., Glover, G., Voss, H. U., & Temple, E. (2007). The aftermath of 9/11: Effect of intensity and recency of trauma on outcome. *Emotion*, 7(2), 227–238.
- Graham, F. (1979). Distinguishing among orienting, defense, and startle reflexes. In H. Kimmel, E. van Olst, & J. Orlebeke (Eds.), *The orienting reflex in humans* (pp. 137–167). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Gunter, R. W., & Bodner, G. E. (2008). How eye movements affect unpleasant memories: Support for working memory account. *Behavior Research and Therapy*, 46, 913–931.
- Gunter, R. W., & Bodner, G. E. (2009). EMDR Works... But How? Recent progress in the search for treatment mechanisms. *Journal of EMDR Practice and Research*, 3(3), 161–168.

- Harper, M., Rasolkhani-Kalhorn, T., & Drozd, J. F. (2009). On the neural basis of EMDR therapy: Insights from qEEG studies. *Traumatology, 15*(2), 81–95.
- Johnsson, P. (2006). Respiratory sinus arrhythmia as a function of state anxiety in healthy individuals. *International Journal of Psychophysiology, 63*(1), 48–54.
- Kaye, B. (2007). Reversing reciprocal suppression in the anterior cingulate cortex: A hypothetical model to explain EMDR effectiveness. *Journal of EMDR Practice and Research, 1*(2), 88–99.
- Kobayashi, R., Koike, Y., Hirayama, M., Ito, H., & Sobue, G. (2003). Skin sympathetic nerve function during sleep—a study with effector responses. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical, 103*(1–2), 121–126.
- Lamprecht, F., Kohnke, C., Lempa, W., Sack, M., Matzke, M., & Munte, T. (2004). Event-related potentials and EMDR treatment of post-traumatic stress disorder. *Neuroscience Research, 49*, 267–272.
- Lanius, R. A., Williamson, P. C., & Densmore, M. (2001). Neural correlates of traumatic memories in post-traumatic stress disorder: A functional MRI investigation. *American Journal of Psychiatry, 158*, 1920–1922.
- Lanius, R. A., Williamson, P. C., & Hopper, J. (2003). Recall of emotional states in posttraumatic stress disorder: An fMRI investigation. *Biological Psychiatry, 53*, 204–210.
- Lansing, K., Amen, D. G., Hanks, C., & Rudy, L. (2005). High resolution brain SPECT imaging and EMDR in police officers with PTSD. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 17*, 526–532.
- Levin, P., Lazrove, S., & van der Kolk, B. A. (1999). What psychological testing and neuroimaging tell us about the treatment of posttraumatic stress disorder (PTSD) by eye movement desensitization and reprocessing (EMDR). *Journal of Anxiety Disorders, 13*, 159–172.
- Liberzon, I., Taylor, S. F., & Amdur, R. (1999). Brain activation in PTSD in response to trauma-related stimuli. *Biological Psychiatry, 45*, 817–826.
- Lister, D. (2003). Correcting the Cognitive Map with EMDR: A Possible Neurological Mechanism. The EMDR Practitioner. Retrieved April 1, 2009, from http://www.emdr-practitioner.net/practitioner_articles/lister_02_2003.html
- MacCulloch, M. J., & Feldman, P. (1996). Eye movement desensitization treatment utilizes the positive visceral elements of the investigatory reflex to inhibit the memories of post-traumatic stress disorder: A theoretical analysis. *British Journal of Psychiatry, 169*, 571–579.
- McEwen, B. (2005). Glucocorticoids, depression and mood disorders: Structural remodeling in the brain. *Metabolism: Clinical and Experimental, 54*, 20–23.
- Menon, V., Ford, J. M., Lim, K. O., Glover, G. H., & Pfefferbaum, A. (1997). Combined event-related fMRI and EEG evidence for temporal-parietal activation during target detection. *Neuro Report, 8*, 3029–3037.
- Minamimoto, T., & Kimura, M. (2002). Participation of the thalamic CM-Pf complex in attentional orienting. *Journal of Neurophysiology, 87*(6), 3090–3101.
- Mitra, R., Jadhav, S., McEwen, B. S., & Chattarji, S. (2005). Stress duration modulates the spatiotemporal patterns of spine formation in the basolateral amygdala. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA, 102*, 9371–9376.
- Murali, N. S., Svatikova, A., & Somers, V. K. (2003). Cardiovascular physiology and sleep. *Frontiers in Bioscience, 8*, 636–652.
- Oh, D.-H., & Choi, J. (2007). Changes in the regional cerebral perfusion after Eye Movement Desensitization and Reprocessing: A SPECT study of two cases. *Journal of EMDR Practice and Research, 1*(1), 24–30.
- Öhman, A., Hamm, A., & Hugdahl, K. (2000). Cognition, and the autonomic nervous system: Orienting, anticipation, and conditioning. In J. Cacioppo, L. Tassinary, & G. Berntson (Eds.), *Handbook of Psychophysiology* (pp. 533–575). Cambridge, England: Cambridge University Press.
- Pagani, M., Högberg, G., Salmaso, D., Nardo, D., Sundin, O., Jonsson, C., et al. (2007). Effects of EMDR psychotherapy on 99m Tc-HMPAO distribution in occupation-related post-traumatic stress disorder. *Nuclear Medicine Communications, 28*(10), 757–765.
- Pavlov, I. P. (1927). *Conditions reflexes: An investigation of the physiological activity of the cerebral cortex*. London: Oxford University Press.
- Pearson, H. J. (2009). Present and accounted for: Sensory stimulation and parietal neuroplasticity. *Journal of EMDR Practice and Research, 3*(1), 39–49.
- Porges, S. W. (1997). Emotion: An evolutionary byproduct of the neural regulation of the autonomic nervous system. *Annals of the New York Academy of Sciences, 807*, 62–77.
- Porges, S. W. (2001). The polyvagal theory: Phylogenetic substrates of a social nervous system. *International Journal of Psychophysiology, 42*, 29–52.
- Porges, S. W. (2007). The Polyvagal perspective. *Biological Psychology, 74*(2), 116–143.
- Rasch, B., Buchel, C., Gais, S., & Born, J. (2007). Odor cues during slow-wave sleep prompt declarative memory consolidation. *Science, 315*, 1426–1429.
- Rasolkhani-Kalhorn, T., & Harper, M. (2006). EMDR and low frequency stimulation of the brain. *Traumatology, 12*(1), 9–24.
- Richardson, R., Williams, S. R., Hepenstall, S., Gregory, L., McKie, S., & Corrigan, F. (2009). A single-case fMRI study EMDR treatment of a patient with posttraumatic stress disorder. *Journal of EMDR Practice and Research, 3*(1), 10–23.
- Sack, M., Lempa, W., & Lamprecht, F. (2007). Assessment of psychophysiological stress reactions during a traumatic reminder in patients treated with EMDR. *Journal of EMDR Practice and Research, 1*(1), 15–23.
- 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.

- Schore, A. N. (1994). *Affect regulation and the origin of the self: The neurobiology of emotional development*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Schore, A. N. (2001). The effects of a secure attachment relationship on right brain development, affect regulation and infant mental health. *Infant Mental Health Journal*, 22(1-2), 7-66.
- Shapiro, F. (1989a). Efficacy of the eye movement desensitization procedure in the treatment of traumatic memories. *Journal of Traumatic Stress*, 2, 199-223.
- Shapiro, F. (1989b). Eye movement desensitization procedure: A new treatment for post-traumatic stress disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 20, 211-217.
- Shapiro, F. (2001). *Eye movement desensitization and reprocessing: Basic principles, protocols, and procedures* (2nd ed.). New York: Guilford Press.
- Shapiro, F., & Maxfield, L. (2002). EMDR: Information processing in the treatment of trauma. In *Session: Journal of Clinical Psychology*, 58, 933-946.
- Sokolov, E. N. (1963). *Perception and the conditioned reflex*. New York: Pergamon Press.
- Söndergaard, H. P., & Eloffsson, U. (2008). Psychophysiological studies of EMDR. *Journal of EMDR Practice and Research*, 2(4), 282-288.
- Stickgold, R. (2002). EMDR: a putative neurobiological mechanism of action. *Journal of Clinical Psychology*, 58(1), 61-75.
- Stickgold, R. (2007). Of sleep, memories and trauma. *Nature Neuroscience*, 10(5), 540-542.
- Stickgold, R. (2008). Sleep-dependent memory processing and EMDR action. *Journal of EMDR Practice and Research*, 2(4), 289-299.
- Turpin, G. (1986). Effects of stimulus intensity on autonomic responding: The problem of differentiating orienting and defense reflexes. *Psychophysiology*, 23, 1-14.
- Turpin, G. (1989). An inadequate test of the habituation of the cardiac decelerative response component of the orienting reflex: Necessary conditions and sufficient evidence. A comment on Vossel and Zimmer. *Journal of Psychophysiology*, 3, 129-140.
- Turpin, G. (2007). Orienting response. In D. Sander & K. Scherer (Eds.), *Oxford companion to the affective sciences*. Oxford: Oxford University Press; 292-293.
- van der Kolk, B., Burbridge, J., & Suzuki, J. (1997). The psychobiology of traumatic memory: Clinical implications of neuroimaging studies. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, 99-113.
- Vyas, A., Mitra, R., Shankaranarayana Rao, B. S., & Chattarji, S. (2002). Chronic stress induces contrasting patterns of dendritic remodeling in hippocampal and amygdaloid neurons. *Journal of Neuroscience*, 22, 6810-6818.
- Walker, M. P., Liston, C., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2002). Cognitive flexibility across the sleep-wake cycle: REM sleep enhancement of anagram problem solving. *Cognitive Brain Research*, 14, 317-324.
- Williams, L. M., Brammer, M. J., Skerrett, D., Lagopoulos, J., Rennie, C., Kozec, K., et al. (2000). The neural correlates of orienting: An integration of f MRI and skin conductance orienting. *Brain Imaging*, 11(13), 3011-3015.
- Wilson, D. L., Silver, S. M., Covi, W. G., & Foster, S. (1996). Eye movement desensitization and reprocessing: Effectiveness and autonomic correlates. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 27(3), 219-229.
- Wolpe, J. (1990). *The practice of behavior therapy* (4th ed.). New York: Pergamon Press.

La correspondance relative à cet article sera adressée à Uri Bergmann, PhD, 353 Veterans Memorial Highway, Suite 301, Commack, NY 11725, Etats-Unis. Courriel: ubergmann@att.net