

ISTITUTO FRANCO GRANONE

C.I.I.C.S.

**CENTRO ITALIANO DI IPNOSI CLINICO-
SPERIMENTALE**

Fondatore: Prof. Franco Granone

**CORSO DI FORMAZIONE IN IPNOSI
CLINICA E COMUNICAZIONE IPNOTICA**

Anno 2019

**POSSIBILE RUOLO DELL'IPNOSI NEL
TRATTAMENTO DEGLI EPISODI DI
TACHICARDIA PAROSSISTICA
SOPRAVENTRICOLARE**

Candidato

Dott. Luca Bacino

Relatore

Prof. Edoardo Casiglia

1. INTRODUZIONE
2. Dalla tachicardia parossistica all'ipnosi
3. La tachicardia parossistica sopraventricolare (TPSV)
4. Il sistema nervoso autonomo (SNA)
5. Innervazione del cuore
6. Fisiologia della funzionalità cardiaca
7. SNA: modulazione cardiaca
8. Il riflesso senocarotideo
9. Adenosina
10. Terapia degli episodi di TPSV
11. Ipnosi e sistema nervoso autonomo
12. L'ipnosi in un episodio di TPSV: un caso pilota
13. Interpretazione

Introduzione

Il mio interesse da cardiologo per l'ipnosi nasce dalla semplice curiosità che ogni medico dovrebbe avere nello svolgimento della propria professione.

Per molti anni, a partire dal corso di laurea, passando per la scuola di specializzazione e continuando nella pratica clinica successiva da giovane cardiologo, non ho saputo prendere in considerazione l'ipnotismo come strumento che il medico dovrebbe imparare ad utilizzare nella pratica clinica.

Nessun docente all'Università ci ha mai parlato di ipnotismo o di ipnosi, tantomeno di ipnosi clinica, dimenticando o forse non conoscendo affatto le potenzialità che la nostra mente può avere, come se l'ipnosi per la maggior parte dei docenti universitari non possa che essere considerata sinonimo di magia, inaccettabile nell'era della medicina sperimentale.

Fortunatamente ho poi appreso che l'ipnosi può entrare nella pratica clinica quotidiana del cardiologo grazie alla conoscenza di chi prima di me ha frequentato l'Istituto fondato dal prof. Franco Granone e ha potuto iniziare a mettere in pratica l'ipnosi nel controllo del dolore e dello stress correlati a procedure diagnostiche e terapeutiche invasive cardiologiche (in particolare mi riferisco a procure di ablazione transcatetere di aritmie cardiache) con risultati oserei dire straordinariamente inaspettati

Da cardiologo aritmologo sono rimasto "folgorato" dall'ipnosi
Occupandomi in particolare di aritmologia, oltre a far tesoro delle metodiche ipnotiche per il controllo del dolore, principale obiettivo da perseguire quotidianamente in ogni sala di elettrofisiologia, ho pensato a un possibile ruolo che l'ipnosi può

avere a scopo terapeutico nella cura di alcune forme di tachicardia.

Dalla tachicardia parossistica all'ipnosi

Per comprendere il possibile ruolo che l'ipnosi ha nella gestione degli episodi di tachicardia parossistica sopra-ventricolare (TPSV) occorre esaminare sistematicamente l'argomento partendo dalla fisiopatologia delle tachicardie, esaminando il ruolo del sistema nervoso autonomo che innerva il cuore, approfondendo i meccanismi che possono portare all'interruzione delle tachicardie, per arrivare all'influenza che l'ipnosi può avere nella gestione clinica degli episodi aritmici.

Le tachicardie parossistiche sopraventricolari

Per tachicardia si intende una condizione in cui la frequenza cardiaca supera i 100 b/m. E' evidente che il capitolo delle tachicardie è piuttosto vasto e non può essere qui trattato nella sua interezza.

Tra le forme di tachicardia prenderò esclusivamente in considerazione le tachicardie parossitiche sopraventricolari caratterizzate da un preciso meccanismo fisiopatologico che le contraddistingue denominato "rientro".

Le tachicardie parossistiche, come suggerisce il nome, sono caratterizzate dall'improvvisa insorgenza e dalla loro altrettanto improvvisa interruzione.

Il sintomo prevalente è la palpitazione, che può essere fastidiosa soprattutto quando la frequenza cardiaca è molto elevata e può

associarsi a ipotensione, dolore toracico, lipotimie e raramente sincope.

Le principali forme di TPSV sono dovute a un meccanismo di macro-rientro che può realizzarsi nel NAV (tachicardia da rientro nodale) oppure in un circuito che include il normale sistema di conduzione (nodo atrio-ventricolare o NAV, fascio di His, branche) e una via accessoria che unisce atrio e ventricolo (AVRT).

Il termine *rientro* indica che un impulso il quale percorre una struttura cardiaca in una certa direzione prende una via retrograda e torna a riattivare il tessuto da cui proveniva; questa situazione è anormale poiché di solito la depolarizzazione del cuore si svolge in modo organizzato e l'impulso che scaturisce dal nodo seno-atriale (NSA) progredisce ordinatamente attraverso gli atri, il NAV, il sistema di conduzione intraventricolare e i ventricoli, senza tornare indietro.

Perché si verifichi un rientro occorrono tre condizioni:

- presenza di un circuito
- blocco unidirezionale
- conduzione rallentata.

La **tachicardia da rientro nodale** rappresenta i 2/3 circa di tutte le tachicardie parossistiche sopraventricolari e si riscontra nel 2-3% della popolazione generale; la sua più comune manifestazione avviene nel quarto decennio di vita e colpisce prevalentemente il sesso femminile. Alla base di questa tachicardia vi è un rientro intra-nodale (includente cioè il NAV) dovuto alla dissociazione longitudinale del NAV in una via rapida e una lenta. Il rientro si può realizzare poiché le due vie sono

caratterizzate da una diversa velocità di conduzione e un differente periodo refrattario, che è più breve nella via lenta. Durante ritmo sinusale, l'impulso percorre entrambe le vie. La via rapida verrà attraversata in un tempo più breve e raggiungerà la via inferiore comune quando la via lenta è stata attivata solo in parte; l'impulso che proviene dalla via rapida può quindi percorrere impunemente la via lenta in senso retrogrado in quanto andrà a collidere con il fronte d'onda anterogrado che sta ancora percorrendo questa via. L'impulso sinusale pertanto attiva i ventricoli soltanto attraverso la via rapida.

Questo in condizioni normali.

Tuttavia un impulso prematuro (un tempo detto extrasistole) atriale può incontrare la via rapida nel periodo refrattario e bloccarsi, mentre la via lenta, fuori dal periodo refrattario, è percorribile. L'impulso che percorre la via lenta raggiunge la via inferiore comune e può invadere in senso retrogrado la via rapida: a causa del lungo tempo che l'impulso ha impiegato a percorrere la via lenta, la via rapida sarà uscita completamente dalla refrattarietà e potrà essere percorribile in senso retrogrado. L'impulso può quindi raggiungere gli atri e contemporaneamente invadere il fascio di His progredendo verso i ventricoli. Se questo meccanismo si mantiene si instaura una tachicardia da rientro nodale.

La **tachicardia da rientro atrio-ventricolare** presuppone l'esistenza di una via anomala di conduzione come parte del circuito di rientro; tali vie accessorie sono connessioni atrio-ventricolari anomale congenite, derivanti da un'incompleta separazione dell'atrio dal ventricolo primitivo da parte dell'anello fibroso durante lo sviluppo embrionale del cuore. Normalmente la

comunicazione elettrica fra atri e ventricoli è affidata solo al sistema di conduzione (NAV, fascio di His, branche) mentre in alcuni soggetti esiste un'altra via di conduzione (fascio di Kent) che connette direttamente l'atrio al ventricolo. La presenza di due vie crea un circuito che comprende l'atrio, il NAV, il fascio di His, il ventricolo e il fascio di Kent; è quindi possibile lo scatenarsi di una tachicardia da rientro, definita atrio-ventricolare poiché sia l'atrio che il ventricolo fanno parte del circuito.

Il fascio di Kent è formato da miocardio comune di lavoro, cioè da fibre rapide sodio-dipendenti, sicché possiede una velocità di conduzione maggiore rispetto alla via nodo-hisiana, ed è in grado di trasmettere l'impulso sia in senso anterogrado che retrogrado; in diversi casi, tuttavia, la conduzione è solo retrograda. Durante ritmo sinusale, la via accessoria riesce a depolarizzare una parte più o meno grande dei ventricoli prima che questi vengano raggiunti dall'impulso condotto attraverso il normale sistema di conduzione. Si realizza così il quadro della pre-eccitazione, caratterizzata da intervallo PR breve, onda delta e complesso ventricolare largo. Quando a questi caratteri ECG si associa la TPSV da rientro atrio-ventricolare, si delinea la sindrome di Wolff-Parkinson-White (WPW).

L'AVRT si distingue in ortodromica e antidromica; nella prima la conduzione anterograda avviene lungo il normale sistema di conduzione e quella retrograda lungo la via accessoria, mentre nella forma antidromica la conduzione anterograda avviene lungo la via accessoria e quella retrograda attraverso il normale sistema di conduzione.

La terapia in acuto degli episodi di TPSV è mirata all'interruzione del fenomeno del rientro.

Occorre pertanto porre le basi anatomiche e fisiologiche dei meccanismi che possono portare all'interruzione delle TPSV.

Il sistema nervoso autonomo (SNA)

Il sistema nervoso vegetativo o viscerale è un insieme di cellule organizzate in fibre che innervano gli organi e le ghiandole, controllando le cosiddette funzioni vegetative, ossia le funzioni che generalmente sono al di fuori del controllo volontario; per questo viene anche definito sistema autonomo involontario.

In sintesi il sistema nervoso vegetativo è composto dai due sistemi simpatico e parasimpatico con due sezioni (craniale e sacrale). L'attività di questi due sistemi è integrata dalle afferenze sensitive viscerali (nucleo del tratto solitario), dall'ipotalamo e dalle strutture corticali (sistema limbico).

Innervazione del cuore

L'innervazione motoria del muscolo cardiaco è anch'essa simpatica e parasimpatica.

La sezione simpatica ha origine dalle cellule della colonna intermedio-laterale tra T2 e T5. Le fibre pregangliari raggiungono i gangli cervicali inferiore (o stellato), medio e superiore; le vie postgangliari costituiscono i nervi cardiaci e raggiungono i plessi cardiaci superficiale (localizzato nella concavità dell'arco aortico) e

profondo (localizzato al di sopra della biforcazione dell'arteria polmonare, anteriormente al tratto inferiore della trachea). La sezione parasimpatica origina dal nervo motore dorsale del X e prosegue nel nervo vago (rami cardiaci superiore, medio e inferiore).

Le fibre viscerali afferenti sono costituite dai nervi cardiaci simpatici e parasimpatici. Le afferenze simpatiche raggiungono il midollo attraverso il ganglio cervicale medio e inferiore e i nervi cardiaci toracici, i quali ultimi, a sinistra, trasportano gli impulsi algici. Le afferenze parasimpatiche attraverso il vago sono alla base dei riflessi cardiaci e vascolari.

L'innervazione cardiaca, attraverso il sistema nervoso autonomo (simpatico e parasimpatico) modula ma non genera l'attività cardiaca, che è intrinseca a gruppi di cellule.

Fisiologia della funzionalità cardiaca

La fisiologia ci insegna che la contrazione delle cellule degli atri e dei ventricoli deve essere coordinata e sequenziale ed è innescata dal potenziale d'azione (PA) che insorge spontaneamente in porzioni di tessuto cardiaco specifico.

Nel cuore si distinguono tre tipi di fibre muscolari:

- le fibre del sistema specifico di eccitamento (tessuto nodale) che sono dotate di autoeccitabilità, generando spontaneamente il PA,
- le fibre del sistema specifico di conduzione che, dotate di elevata velocità di conduzione, permettono la propagazione

rapida del PA per garantire l'attivazione sequenziale delle varie parti del cuore,

- le fibre del miocardio di lavoro (miocardio contrattile atriale e ventricolare) che vengono attivate dal PA trasmesso dalle fibre muscolari vicine e si contraggono permettendo il lavoro meccanico di pompa.

Per assicurare il corretto funzionamento della pompa cardiaca, l'attivazione degli atri deve precedere quella dei ventricoli: il generatore del PA (detto pacemaker naturale) è localizzato a livello atriale. Gli atri e i ventricoli devono essere attivati in maniera sincrona: la propagazione rapida del PA da una cellula cardiaca all'altra è assicurata dalle gap junctions (sinapsi elettriche), che permettono al miocardio di comportarsi come un sincizio funzionale.

Il generatore primario del cuore è il nodo seno-atriale (NSA), che possiede la frequenza di insorgenza del PA più elevata (70 bpm).

Il ritmo cardiaco normale (ritmo sinusale) dipende dalla frequenza del NSA. In condizioni normali, il nodo atrio-ventricolare (NAV), che ha una frequenza intrinseca minore (40-60 bpm), non manifesta la sua eccitabilità, ma è attivato dal PA che si genera nel NSA. La sua funzione è quella di permettere il passaggio del PA dagli atri ai ventricoli, rallentandone la propagazione. Questo rallentamento è fondamentale per consentire alla contrazione atriale di completarsi, prima che inizi quella dei ventricoli. Il NAV può assumere il ruolo di pacemaker solo se aumenta la sua frequenza intrinseca, viene depressa la ritmicità del NSA o viene interrotta la conduzione NSA- NAV

La frequenza cardiaca in questi casi è determinata dalla frequenza del NAV (ritmo giunzionale)

Anche il fascio di His è dotato di autoritmicità (frequenza 15- 20 bpm). In condizioni nelle quali il ritmo cardiaco sia determinato dal fascio di His, si parla di ritmo hisiano.

Alla base del differente comportamento delle varie cellule miocardiche specifiche del sistema di conduzione e muscolari del miocardio di lavoro, vi sono caratteristiche fisiologiche e quindi potenziali di azione differenti.

Le cellule del tessuto nodale e quelle degli atri e dei ventricoli hanno caratteristiche elettrofisiologiche e quindi PA diversi: il tessuto nodale presenta un PA spontaneo lento calcio-dipendente, mentre il tessuto muscolare atriale e ventricolare un PA rapido Na-dipendente.

SNA: modulazione cardiaca

L'attività elettrica e conseguentemente contrattile del cuore non è generata, bensì modulata dal sistema nervoso autonomo.

Il NSA è sotto il controllo costante del sistema nervoso simpatico (tono simpatico) e parasimpatico (tono vagale). La normale frequenza cardiaca è il risultato della contemporanea modulazione positiva e negativa del simpatico e del vago sulla frequenza intrinseca del NSA.

Il tono vagale prevale sul tono simpatico, infatti la frequenza cardiaca del cuore normalmente innervato è leggermente inferiore a quella osservata nel cuore denervato.

Anche la velocità di conduzione del NAV è condizionata dall'attività del SNA.

La stimolazione simpatica determina aumento della frequenza cardiaca (effetto cronotropo positivo) e dell'eccitabilità cellulare (effetto batmotropo positivo); la noradrenalina agisce sui recettori β_1 (accoppiati a proteina Gs) determinando aumento di AMPc (attivazione adenilato-ciclastasi), con effetto sulle correnti del Na^+ (I_f) e del Ca^{++} (I_{si}) e conseguente aumento di eccitabilità, velocità di depolarizzazione diastolica e frequenza cardiaca.

La stimolazione parasimpatica (vago) è mediata dall'acetilcolina che agisce su recettori muscarinici M_2 con conseguente riduzione di AMPc e azione su specifici canali del potassio: tale effetto determina diminuzione dell'eccitabilità, della velocità di depolarizzazione diastolica e della frequenza cardiaca.

L'azione del sistema nervoso autonomo sul cuore può essere modulato da riflessi che coinvolgono barocettori e chemiocettori (principalmente localizzati a livello aortico e carotideo) e inoltre da farmaci con azione specifica (primo fra tutti l'adenosina)

Il riflesso seno-carotideo

Il **seno carotideo** è una dilatazione della carotide interna alla sua origine dalla biforcazione dell'arteria carotide comune. A tale livello troviamo i barocettori coinvolti nel meccanismo di regolazione a breve termine della pressione sanguigna. Nel caso di un aumento di pressione ematica le pareti delle arterie subiscono uno stiramento, il quale provoca una stimolazione dei barocettori.

Per riflesso del seno carotideo si intende un rallentamento della frequenza cardiaca, vasodilatazione e caduta della pressione sanguigna, legata a stimolazione vagale per l'aumento della pressione arteriosa all'interno del seno carotideo; al contrario una caduta della pressione nel seno carotideo può causare un aumento della frequenza cardiaca, vasocostrizione ed un incremento riflesso della pressione sanguigna mediato dal sistema simpatico. I barocettori del seno carotideo presentano terminazioni nervose che, se stimolate, mandano impulsi al ganglio viscerale del nervo glosso-faringeo (ganglio petroso), quindi al nucleo del fascicolo solitario ed infine al nucleo motore dorsale del vago (che regola l'attività cardiaca).

Adenosina

L'adenosina, un nucleoside naturale (ma oggi prodotto sinteticamente a scopo terapeutico), è somministrato rapidamente con un bolo endovenoso per bloccare in acuto l'aritmia sopraventricolare da rientro. Gli effetti dell'adenosina sono mediati dalla sua interazione specifica con i recettori dell'adenosina accoppiati a proteine G. L'adenosina attiva le correnti del potassio sensibili all'acetilcolina nell'atrio, nel NSA e nel NAV, col risultato di ridurre la durata del potenziale d'azione, di produrre iperpolarizzazione e rallentamento dell'automatismo. L'adenosina inoltre inibisce gli effetti elettrofisiologici dell'aumento di AMP ciclico che avviene durante la stimolazione

simpatica. Poiché l'adenosina riduce le correnti del calcio, può svolgere azione antiaritmica aumentando la refrattarietà del NAV. L'adenosina è eliminata con un'emivita di pochi secondi mediante captazione mediata da carrier, evento che avviene nella maggioranza delle cellule incluso l'endotelio, con susseguente metabolismo a opera dell'adenosina deaminasi. L'adenosina probabilmente è l'unico farmaco che per essere efficace richiede una rapida dose in bolo, la somministrazione lenta risulta nell'eliminazione del farmaco prima che questo raggiunga il cuore. Uno dei principali vantaggi della terapia con adenosina è il fatto che gli effetti collaterali sono di breve durata, poiché il farmaco viene trasportato all'interno delle cellule e deaminato rapidamente. La maggioranza dei pazienti avverte come un senso di ostruzione delle vie aeree e di dispnea quando sono somministrate dosi terapeutiche di adenosina

Terapia degli episodi di Tachicardia Parossistica

La terapia degli episodi di tachicardia parossistica sopraventricolare deve poter interrompere il circuito di rientro che come abbiamo visto è il presupposto per l'insorgenza e il mantenimento dell'aritmia.

E' chiaro pertanto che qualunque situazione sia in grado di aumentare il tono vagale come la manovra di Valsalva o il massaggio del seno carotideo, modificando la velocità di

conduzione in una parte del circuito e quindi le sue caratteristiche elettrofisiologiche può portare all'interruzione dell'aritmia.

Ipnosi e Sistema Nervoso Autonomo

L'influenza dell'ipnosi sul sistema nervoso autonomo è nota da tempo ed è stata oggetto di numerose dimostrazioni cliniche e sperimentali. Proprio la scuola di Franco Granone e alcuni suoi allievi hanno potuto studiare in modo sistematico e sperimentale l'effetto della condizione ipnotica sull'attività nervosa viscerale.

In campo gastroenterologico è sicuramente risultata eccezionale la dimostrazione sperimentale mediante manometria degli effetti dell'ipnosi sulla motilità gastrointestinale. In ipnosi il paziente è in grado di simulare perfettamente il digiuno, la sazietà, la digestione e di contrarre o distendere la muscolatura gastrica e sfinterica; tale controllo inoltre è così specifico che riesce a contrarre a comando le varie parti anatomiche dello stomaco (fondo, corpo, antro, piloro) con una precisione straordinaria.

In campo pneumologico numerose evidenze sottolineano il ruolo benefico che l'ipnosi esercita sulle patologie ostruttive polmonari, in particolar modo l'asma riducendo le ospedalizzazioni per crisi asmatiche e migliorando i parametri ventilatori

In campo cardiovascolare in senso lato, l'ipnosi è stata studiata dal punto di vista sperimentale principalmente dal Laboratorio di

Ipnosi Sperimentale del Dipartimento di Medicina dell'Università di Padova, monitorando vari parametri fisici tra cui la pressione arteriosa, la frequenza cardiaca, la portata cardiaca, le resistenze periferiche. In particolar modo si è cercato di valutare le differenze tra l'approfondimento ipnotico con rilassamento e con frazionamento sull'attivazione del sistema nervoso autonomo. I risultati hanno evidenziato come entrambe le tecniche di approfondimento siano accompagnate da vasocostrizione con riduzione del flusso arterioso periferico; tuttavia il frazionamento è associato anche ad un aumento delle resistenze periferiche mentre con il rilassamento le resistenze periferiche rimangono simili ai valori basali forse per una concomitante riduzione della pressione arteriosa, in questa seconda condizione dimostrando l'effetto meno stressogeno del rilassamento rispetto al frazionamento. Lo stesso gruppo ha anche dimostrato mediante ecografia addominale che idonei comandi ipnotici sono seguiti da contrazione o dilatazione dell'arteria epatica e della vena porta.

L'ipnosi in un episodio di TPSV: un caso pilota.

Il possibile ruolo dell'ipnosi nella gestione degli episodi di TPSV trova un razionale nell'influenza che l'ipnosi può avere sull'equilibrio del SNA.

Una donna di 40 anni soffre dall'età di 12-13 anni di episodi di TPSV, per anni solo presunta e alcuni anni fa documentata con

elettrocardiogramma: si tratta di una tachicardia da rientro nodale. In genere gli episodi sono ben tollerati, hanno una frequenza cardiaca di 170 bpm, non sono associati a sincope e rispondono alla manovra di Valsalva; non è mai stata necessaria la somministrazione di adenosina. In occasione di un recente episodio analogo ai precedenti la paziente non ha ricevuto suggerimento di effettuare autonomamente la manovra di Valsalva, ma è stata sottoposta a massaggio seno-carotideo bilaterale, risultato però inefficace nell'interrompere la tachicardia. In considerazione della stabilità emodinamica, le ho proposto di attuare con la mia guida una metodica di rilassamento. Ho pertanto indotto lo stato di ipnosi con la metodica di focalizzazione sensoriale a occhi chiusi sugli atti del respiro e le ho suggerito l'idea di progressivo rilassamento muscolare e quindi di una situazione ambientale per lei estremamente piacevole. Ho pensato quindi di eseguire nuovamente il massaggio seno carotideo in ipnosi; questo ha determinato l'interruzione della tachicardia con emergenza di ritmo sinusale normofrequente

Ho pertanto dato suggestione post-ipnotica di benessere per il resto della giornata e deindotto la paziente.

Interpretazione

Azzardo l'ipotesi che il caso da me esposto apra le porte a possibili risvolti pratici e applicativi dell'ipnosi nel campo della gestione delle aritmie cardiache, dando inizio alla pianificazione di un eventuale studio randomizzato

Lo stato ipnotico con rilassamento agisce senza dubbio sul SNA, modificando alcuni parametri circolatori come già ampiamente dimostrato. In particolar modo determina on demand una riduzione del flusso arterioso periferico ma anche della pressione arteriosa; ciò può teoricamente influenzare l'equilibrio delle due componenti simpatica e parasimpatica del SNA e di conseguenza agire indirettamente sulle risposte riflesse alla stimolazione di recettori cardiocircolatori.

Occorrerà pianificare uno studio clinico volto a valutare la riproducibilità della risposta positiva della stimolazione seno-carotidea sull'interruzione delle tachicardie sopraventricolari in un ampio numero di soggetti. Potrà essere inoltre utile monitorare parametri strumentali, quali ad esempio la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa, anche in soggetti in ritmo sinusale in stato di coscienza ordinaria e dopo induzione ipnotica.

BIBLIOGRAFIA

Casiglia E, F.Albertini, V.Tikhonoff, F.Gasparotti, J.Favaro, F.Finatti, P.Rempelou, A.M.Lapenta, P.Spinella. EXPERIMENTAL APPROACH TO THE TRANSMISSION OF INFORMATION IN HYPNOSIS. *Psychology* 2018; 9, 1-13.

Casiglia E, Gasparotti F, Finatti F. IPNOSI COSCIENTE E VOLONTARIA. DIMOSTRAZIONE SPERIMENTALE DEL DOGMA GRANONIANO. *Boll CIICS* 2018; 1: 3.

Casiglia E, L.Mentesana. INSTRUMENTAL DEMONSTRATION OF HYPNOTIC FLACCID PARALYSIS OF CORRUGATOR MUSCLES AND ITS USE IN ESTHETIC MEDICINE. *Sleep and Hypnosis* 2017 (accettato)

Casiglia E, P.Rempelou, V.Tikhonoff, F.Guidotti, V.Pergher, N.Giordano, I testoni, E.Facco. HYPNOTIC GENERAL ANESTHESIA VS. FOCUSED ANALGESIA IN PREVENTING PAIN AND ITS CARDIOVASCULAR EFFECTS. ATINER's Conference Paper Series 2015 (ISSN 2241-2891).

Casiglia E, P.Rempelou, V.Tikhonoff, M.Giacomello, A.M.Lapenta, F.Finatti, J.Favaro, E.Facco. HYPNOTIC FOCUSED ANALGESIA OBTAINED THROUGH BODY DYSMORPHISM PREVENTS PAIN AND ITS CARDIOVASCULAR EFFECTS. 2016; Athens ATINER'S Conference Paper Series No. HSC2016-2080.

Casiglia E, P.Rempelou, V.Tikhonoff, M.Giacomello, F.Finatti, F.Albertini, J.Favaro, A.M.Lapenta, E.Facco. HYPNOTIC FOCUSED ANALGESIA OBTAINED THROUGH BODY DYSMORPHISM PREVENTS BOTH PAIN AND ITS CARDIOVASCULAR EFFECTS. *Sleep and Hypnosis* 2016 (<http://dx.doi.org/10.5350/Sleep.Hypn.2016.18.0127>).

Casiglia E, P.Rempelou, V.Tikhonoff, M.Giacomello, F.Finatti, F.Albertini, J.Favaro, A.M.Lapenta, E.Facco. HYPNOTIC FOCUSED ANALGESIA OBTAINED THROUGH BODY DYSMORPHISM PREVENTS BOTH PAIN AND ITS CARDIOVASCULAR EFFECTS. *Sleep Hypn.* 2016; XXX:XXX.

Casiglia E, P.Rempelou. HYPNOTIC GENERAL ANESTHESIA VERSUS HYPNOTIC FOCUSED ANALGESIA IN PREVENTING PAIN AND ITS REFLEX CARDIOVASCULAR EFFECTS. Athens Atiner's Conference Paper Series, No. INM2015-1638 (www.atiner.gr/papers.htm).

Casiglia E, V.Tikhonoff, N.Giordano, G.Regaldo, E.Facco, P.Marchetti, S.Schiff, M.T.Tosello, M.Giacomello, A.M.Rossi, P.Amodio. RELAXATION VERSUS FRACTIONATION AS HYPNOTIC DEEPENING: DO THEY DIFFER IN PHYSIOLOGICAL CHANGES?. *Int J Clin Exp Hypn* 2012 (DOI: 10.1080/00207144.2012.675297).

Casiglia E. EDITORIAL COMMENTARY. *Cont Hypn & Integr Ther* 2012; 29: 208-211.

Casiglia E. HYPNOSIS IN THE THEORY OF THE BICAMERAL MIND. *Jaynesian* 2008; 2: 12-14.

Casiglia E. IPNOSI, SCIENZA GALILEIANA. *Notiziario CIICS* 2016; 1: 3-4.

Casiglia E. LA MAGIA DEL FARE. ESPLORAZIONE SPERIMENTALE DELLA REALIZZAZIONE DELL'IMMAGINE MENTALE. Boll CIICS 2010; 29 (1): 3-6.

Casiglia E. WHY IS IT SO EASY TO HYPNOTIZE? AN EDITORIAL COMMENTARY ABOUT THE RECENT ARTICLE BY M. KUIJSTEN. Cont Hypn Integr Ther 2012; 29: 309-314.

Casiglia E, A.Mazza, G.Ginocchio, C.Onesto, A.C.Pessina, A.Rossi, G.Cavatton, A.Marotti. HAEMODYNAMICS FOLLOWING REAL AND HYPNOSIS-SIMULATED PHLEBOTOMY. Am J Clin Hypn 1997; 4: 368-375.

Casiglia E, M.Giacomello. IPNOSI. In: G.Manani: Trattato di Anestesia in Odontostomatologia, Cap.6, Idelson-Gnocchi, 2010 (pag.405-430).

Casiglia E, S.Schiff, E.Facco, A.Gabbana, V.Tikhonoff, L.Schiavon, A.Bascelli, M.Avdia, M.T.Tosello, A.M.Rossi, H. Haxhi Nasto, F.Guidotti, M.Giacomello, P.Amodio. L'ALESSIA INDOTTA IN POST-IPNOTICO È UN FENOMENO REALE E MISURABILE. STUDIO SPERIMENTALE CONTROLLATO CON STROOP TEST IN 12 VOLONTARI SANI. Rass Psicoter Ipnosi Med Psicosom Psicoter For 2010; 15: 67-88.

Casiglia E, S.Schiff, V.Tikhonoff, L.Schiavon, A.Bascelli, H.HaxhiNasto, E.Facco, M.T.Tosello, A.Gabbana, A.M.Rossi, M.Avdia, P.Amodio. NEUROPHYSIOLOGICAL CORRELATES OF POST-HYPNOTIC ALEXIA. A CONTROLLED STUDY WITH STROOP TEST. Am J Clin Hypn 2010; 52: 219-234.

Casiglia E, V.Tikhonoff, N.Giordano, G.Regaldo, M.T.Tosello, A.M.Rossi, D.Bordin, M.Giacomello, E.Facco. MEASURED OUTCOMES WITH HYPNOSIS AS AN EXPERIMENTAL TOOL IN A CARDIOVASCULAR PHYSIOLOGY LABORATORY. Int J Clin Exp Hypn 2012; 60: 241-261.

Facco E, E.Casiglia, G.Zanette, S.Masiero, C.Bacci, A.M.Lapenta, G.Manani. EFFECTS OF HYPNOSIS ON DENTAL PAIN THRESHOLD. PRELIMINARY REPORT. Pain Pract 2009; 9 (Suppl.1): 47-48.

Facco E, E.Casiglia, S.Masiero, V.Tikhonoff, M.Giacomello, G.Zanette. EFFECTS OF HYPNOTIC FOCUSED ANALGESIA ON DENTAL PAIN THRESHOLD. Int J Clin Exp Hypn 2011; 59: 454-468.

Facco E, G.Zanette, E.Casiglia. THE ROLE OF HYPNOSIS IN DENTISTRY. SAAD Dig 2014; 30: 3-6.

Facco E, G.Zanette, S.Masiero, G.Manani, E.Casiglia. HYPNOTIC FOCUSED ANALGESIA ON DENTAL PAIN THRESHOLD. XII Int. Dental Congr. on Modern Pain Control, Gold Coast CEC, Australia, 14-17 ott. 2009 (pag. 23).

Facco E, I.Testoni, L.Ronconi, E.Casiglia, G.Zanette, D.Spiegel. PSYCHOLOGICAL FEATURES OF HYPNOTIZABILITY: A FIRST STEP TOWARDS ITS EMPIRICAL DEFINITION. Int J Clin Exp Hypn. 2017; 65: 98-119.

Facco E, M.Ermani, P.Rampazzo, V.Tikhonoff, M.Saladini, G.Zanette, E.Casiglia, D.Spiegel. TOP-DOWN REGULATION OF LEFT TEMPORAL CORTEX BY «HYPNOTIC AMUSIA FOR RHYTHM»: A PILOT STUDY ON MISMATCH NEGATIVITY. Int J Clin Exp Hypn 2014; 62: 129-144.

Facco E, S.Pasquali, G.Zanette, E.Casiglia. HYPNOSIS AS SOLE ANAESTHESIA FOR SKIN TUMOUR REMOVAL IN A PATIENT WITH MULTIPLE CHEMICAL SENSITIVITY. *Anaesthesia* 2013; 68: 961-965.

Facco E, E.Casiglia, G.Zanette, C.Bacci, F.Cavallin, G.Manani. THE EFFECTS OF HYPNOSIS ON DENTAL PAIN THRESHOLD. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2011; 40: 1058-1059. (DOI:10.1016/j.ijom.2011.07.11)

Giordano N, E.Casiglia, V.Tikhonoff, M.Tosello. REGRESSIONE D'ETÀ, FENOMENO REALE E MISURABILE. DIMOSTRAZIONE MEDIANTE TEST DI RORSCHACH E MATRICI DI RAVEN IN VOLONTARI SANI. *Rass Psicoter Ipnosi Med Psicosom Psicoter For* 2010; 15: 89-110.

Giordano N, Tikhonoff V, Tosello MT, Lapenta AM, Casiglia E. AN EXPERIMENTAL APPROACH TO HYPNOTIC AGE REGRESSION: CONTROLLED STUDY OVER 10 HEALTHY PARTICIPANTS. *Cont Hypn & Integr Ther* 2012; 29: 271-283.

Masiero S, E.Facco, V.Tikhonoff, G.Boschetti, E.Casiglia. «HYPNOTIC FOCUSED ANALGESIA» NEL DOLORE TRIGEMINALE DA STIMOLAZIONE ELETTRICA DELLE POLPA DENTARIA. *Rass Psicoter Ipnosi Med Psicosom Psicoter For* 2010; 15: 111-130.

Palatini P, Bratti P, Palomba D, Bonso E, Saladini F, Benetti E, Casiglia E. BP REACTIVITY TO PUBLIC SPEAKING IN STAGE 1 HYPERTENSION: INFLUENCE OF DIFFERENT TASK SCENARIOS. *Blood Press* 2011; 57: 397-405.

Priftis K, S.Schiff, V.Tikhonoff, N.Giordano, P.Amodio, C.Umiltà, E.Casiglia. HYPNOSIS MEETS NEUROSCIENCES: SIMULATING VISUOSPATIAL NEGLECT IN HEALTHY PARTICIPANTS. *Nuropsychologia* 2011; 49: 3346-3350.

Rempelou P., E.Casiglia, G.Regaldo, V.Tikhonoff, N.Giordano, A.Bascelli, E.Facco. EFFETTI EMODINAMICI ED ELETTROFISIOLOGICI DELL'IPNOSI CON E SENZA RILASSAMENTO. STUDIO SPERIMENTALE IN 12 VOLONTARI. *Rass Psicoter Ipnosi Med Psicosom Psicoter For* 2010; 15: 27-44.

Tikhonoff V., D.Azzi, G.Boschetti, N.Giordano, P.Rempelou, M.Giacomello, M.T.Tosello, E.Facco, A.M.Rossi, A.M.Lapenta, G.Regaldo, P.Palatini, E.Casiglia. INCREASE OF ISOMETRIC PERFORMANCE VIA HYPNOTIC SUGGESTION: EXPERIMENTAL STUDY OVER 10 YOUNG HEALTHY VOLUNTEERS. *Cont Hypn Integr Ther* 2012; 29: 352-262.

Tikhonoff V., M.Senzolo, A.M.Lapenta, P.Palatini, E.Casiglia. HYPNOTIC HALLUCINATION OF BODY HEATING MODIFIES SPLANCHNIC CIRCULATION: HAEMODYNAMIC AND ULTRASONOGRAPHIC PILOT STUDY IN NORMAL VOLUNTEERS. *Sleep and Hypnosis* 2017 .

Tikhonoff V., M.Senzolo, A.M.Lapenta, P.Palatini, E.Casiglia. HYPNOTIC HALLUCINATION OF BODY HEATING MODIFIES SPLANCHNIC CIRCULATION: HAEMODYNAMIC AND ULTRASONOGRAPHIC PILOT STUDY IN NORMAL VOLUNTEERS. *Sleep and Hypnosis* 2018; 20: 31-39.

Casiglia E, F.Albertini, V.Tikhonoff, F.Gasparotti, J.Favaro, F.Finatti, P.Rempelou, A.M.Lapenta, P.Spinella. EXPERIMENTAL APPROACH TO THE TRANSMISSION OF INFORMATION IN HYPNOSIS. *Psychology* 2018; 9, 1-13.

Casiglia E, F.Finatt, V.Tikhonoff , M.R.Stabile, M.Mitolo, F.Gasparotti, F.Albertini, A.M.Lapenta, A.Venneri. GRANONE'S PLASTIC MONOIDEISM DEMONSTRATED BY FUNCTIONAL MAGNETIC RESONANCE IMAGING (FMRI). *Psychology* 2019; 10: 434-448.

Dudley W. Turner, Alexander S. Williams, III . MEDICAL HYPNOSIS. *J Natl Med Assoc.* 1959 Jan; 51(1): 40-42.

Lewis R. Wolberg . HYPNOSIS IN MEDICINE. *Bull N Y Acad Med.* 1964 Feb; 40(2): 97-115.

J. Doupe, W. R. Miller, W. K. Keller. VASOMOTOR REACTIONS IN THE HYPNOTIC STATE. *J Neurol Psychiatry.* 1939 Apr; 2(2): 97-106

Miroglio G. et al. CONTROLLARE IL CERVELLO DALL'INTESTINO E CURARE L'INTESTINO DAL CERVELLO. *Atti Conventus Doctorum Collegium Chirurgiae Astensis, Asti 11 maggio 2013*

Miroglio G. L'IPNOSI IN ENDOSCOPIA DIGESTIVA.
Atti Simposio Nazionale della Società Italiana di Endoscopia Digestiva. Napoli, 1992

McFadden ER, Luparello T, Lyons HA, Bleecker E. THE MECHANISM OF ACTION OF SUGGESTION IN THE INDUCTION OF ACUTE ASTHMATIC ATTACKS. *Psychosom Med* 1969;31: 134-43

J B Morrison. CHRONIC ASTHMA AND IMPROVEMENT WITH RELAXATION INDUCED BY HYPNOTHERAPY. *J R Soc Med.* 1988 Dec; 81(12): 701-704.

Casiglia E. EFFETTI FISICI DELL'INDUZIONE CON O SENZA RILASSAMENTO.
Trattato d'ipnosi e altre modificazioni di coscienza, CLEUP, Padova, 2015)pag. 587-589).

Block BH et al. HYPNOSIS AS A VASODILATING AND VASOCONSTRICTING AGENT: A PLETHYSMOGRAPHIC STUDY. *J Am Podiatry Assoc* 1977;67: 188-191