

SCUOLA POST-UNIVERSITARIA DI IPNOSI CLINICA E SPERIMENTALE
CENTRO ITALIANO DI IPNOSI CLINICO-SPERIMENTALE

C.I.I.C.S.

ISTITUTO FRANCO GRANONE

CORSO BASE DI IPNOSI CLINICA E COMUNICAZIONE IPNOTICA
ANNO 2016

CEFALEA

E

IPNOSI:

ANALISI DI UN CASO CLINICO

RELATORE

Dott. Rocco Iannini

CANDIDATO

Dott. Paolo Bianchi

dedico questo elaborato ai miei genitori
a cui devo tutto;

Alla mia futura moglie Dalila,
per avermi accompagnato e sostenuto in questa avventura ed avermi sempre incoraggiato anche di
fronte agli iniziali fallimenti;

Alla collega Maria,
per la fiducia che mi ha concesso e per il tempo che mi ha dedicato.

INDICE:

1. Introduzione.....	Pag 5
2. Cenni di anatomia del dolore cefalico.....	Pag 6
3. Cenni di fisiologia del dolore cefalico.....	Pag 9
4. Basi scientifiche del percorso patogenetico del mal di testa.....	Pag 13
5. Ipnosi, mal di testa e letteratura.....	Pag 19
6. Criteri di selezione dei pazienti.....	Pag 21
7. Protocollo procedurale.....	Pag 21
8. Sessione di ipnosi.....	Pag 29
9. Caso clinico	Pag 32
10. Discussione.....	Pag 34
11. Abstract.....	Pag 35
12. Bibliografia.....	Pag 37

1 INTRODUZIONE

Per mal di testa o cefalea si intende una sensazione molesta o dolorosa, circoscritta o diffusa, continua, intermittente o sporadica, interessando il capo e detta comunemente mal di capo o mal di testa.

Come da classificazione dell' International Headache Society (IHS 2004), pur essendo i vari tipi di cefalee primarie relativamente poco numerosi da un punto di vista classificatorio rispetto alle cefalee secondarie, nella popolazione generale la prevalenza delle cefalee primarie risulta preponderante.¹³

All' interno delle cefalee primarie si collocano: l'emicrania, cefalea di tipo tensivo, cefalea a grappolo e altre cefalee autonomico-trigeminali.

L' emicrania senza aura è la forma più frequente della patologia emicranica, è definita come un disturbo cefalgico ricorrente con attacchi della durata di 4-72 ore ed è riconosciuta dall'OMS come una delle 20 patologie maggiormente disabilitanti dell'età adulta.

Caratteristiche tipiche della cefalee sono la localizzazione unilaterale, il dolore pulsante, l'intensità moderata e severa, l'aggravamento in seguito ad attività fisica di routine e l'associazione con nausea, vomito, fono e fotofobia. In genere il dolore inizia a livello della regione oculare e fronto-temporale per poi diffondersi al resto del capo. La tipica localizzazione unilaterale del dolore cefalico nel paziente emicranico è in contrasto con la localizzazione bilaterale della cefalea di tipo tensivo (tipica localizzazione a cappa o a cerchio) o con quella orbitaria, periorbitaria e temporale della cefalea a grappolo.

All' interno del singolo attacco emicranico si riconoscono 3 fasi:

- fase dei sintomi premonitori
- fase dei sintomi del dolore cefalico e dei sintomi di accompagnamento
- fase di recupero.

Scopo dello studio è quello di valutare se, dopo adeguata preparazione del soggetto, l'autoipnosi utilizzata nella fase dei sintomi premonitori o, in assenza di questi, nella fase dei sintomi, sia in grado di modificare alcune variabili soggettive della cefalea quali:

- L'intensità del dolore per singolo attacco
- Grado di disabilità per singolo attacco
- Compromissione funzionale del paziente (scala HIT-6tm)

2 CENNI DI ANATOMIA DEL DOLORE CEFALICO

La sensibilità dolorifica del distretto cefalico è mediata principalmente dai seguenti nervi¹:

- V° nervo cranico (TRIGEMINO) che si suddivide in tre branche:
 - branca oftalmica: deputata all'innervazione della palpebra superiore, congiuntiva, della cute e del periostio della regione frontale e parietale e le meningi della fossa cranica anteriore.
 - branca mascellare: deputata all'innervazione della cute della palpebra inferiore, del labbro superiore e della regione zigomatica, innerva anche le meningi delle fosse craniche anteriore e media.
 - branca mandibolare: deputata all'innervazione del meato acustico esterno, arcata dentale inferiore e gran parte delle meningi delle fosse craniche anteriore e media.
- NERVI SPINALI C2 e C3 innervano un'ampia regione cutanea e il periostio della nuca sino al vertex, la cute che riveste il processo mastoideo e le meningi della fossa cranica posteriore.

E in minor parte dal:

- VII° nervo cranico (FACCIALE).
- IX° nervo cranico (GLOSSOFARINGEO).
- X° nervo cranico (VAGO) che innervano un'area ristretta del padiglione auricolare.

Le afferenze nocicettive del V° nervo cranico sono convogliate nel ganglio di Gasser e proiettano al sistema nervoso centrale contraendo sinapsi con diversi nuclei tronco-encefalici che costituiscono il *complesso nucleare del trigemino*: questo nucleo si estende dai segmenti spinale C2-C3 al bulbo, al ponte e al mesencefalo.

Nel complesso nucleare si distinguono 3 nuclei:

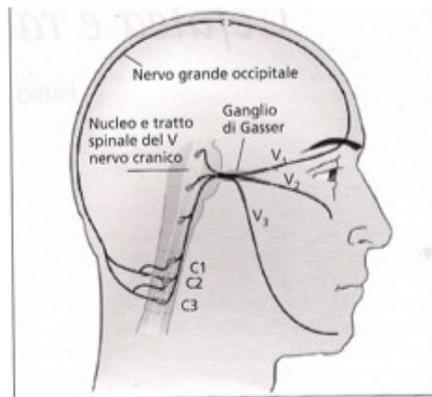
- il subnucleo orale
- il subnucleo interpolare
- il subnucleo caudale (Vc)

I processi centrali dei nervi cranici VII, IX, X contraggono sinapsi con il subnucleo caudale e con il corno dorsale del midollo spinale a livello di C2- C3¹.

Anche le fibre della radici dorsali che derivano dai nervi spinali superiori possono inviare rami che terminano nel subnucleo caudale trigeminale.

Quindi le radici cervicali C2-C3 sono anatomicamente collegate alle vie trigeminali (sistema trigemino cervicale).

Queste connessioni nervose fanno sì che i segnali nocicettivi provenienti dalle strutture anatomiche dei tessuti molli della regione superiore del collo vengano interpretati come provenienti dalle aree di distribuzione sensitiva del trigemino a livello della testa o della faccia.



La distribuzione topografica del nucleo trigeminale caudale consente inoltre un fitto scambio di informazioni nocicettive con la branca oftalmica del trigemino, pertanto è molto probabile che un dolore ad origine cervicale venga riferito in sede frontale, temporale o orbitaria.

L'informazione dolorifica della regione cefalica è trasportata dai nuclei trigeminali al talamo attraverso le proiezioni *trigemino-talamiche*.

Anche gli stimoli dolorifici che percorrono le radici spinali C2-C3, una volta raggiunte le lamine dorsali, proiettano al talamo attraverso il fascio *spino-talamico*.

Dai nuclei talamici le informazioni dolorifiche, provenienti sia dai nervi cranici sia dalle radici spinali, vengono convogliate alla corteccia somestesica primaria (aree 3, 1 e 2) della circonvoluzione postero-centrale (lobo parietale).

Le informazioni nocicettive provenienti dal distretto cefalico vengono convogliate anche all'ipotalamo attraverso le vie trigemino-ipotalamiche.

L'ipotalamo costituisce un'importante interfaccia tra la mente e la regolazione delle funzioni periferiche e svolge un ruolo centrale nella regolazione e nell'integrazione delle secrezioni endocrine, nei processi viscerali e nel comportamento.²

Le vie trigemino-talamiche e spino-talamiche, durante il loro percorso, inviano collaterali anche alla formazione reticolare ponto-bulbare e, più in alto, alla sostanza grigia periacqueduttale.

3 CENNI DI FISIOLOGIA DEL DOLORE CEFALICO

Le strutture periferiche coinvolte nella trasduzione e trasmissione dei segnali nocicettivi includono i nocicettori, le fibre di piccolo calibro (A-delta e C) e i gangli spinali .

I nocicettori sono recettori in grado di rispondere selettivamente a stimoli dei tessuti e sono costituiti da terminazioni libere delle fibre nervose nocicettive.

In base al tipo di stimolo che li attiva e alla velocità di conduzione delle fibre si distinguono in:

- nocicettori meccanici A-delta
- nocicettori meccanotermici A-delta
- nocicettori termici-chimici A-delta
- polimodali C meccanici-termici- chimici.
- nocicettori termici e chimici C.

Uno stimolo chimico, meccanico, termico, applicato a livello dei nocicettori determina l'apertura di un certo numero di canali della membrana cellulare con ingresso di ioni Na nella cellula e l'inversione del PTA (potenziale d'azione) da -70 a + 40mV.

Una volta avviato, il PTA si propaga lungo l'assone fino a raggiungere il corpo cellulare nei gangli dei nervi cranici (ad esempio il ganglio di Gasser).

In seguito all' attivazione dei nocicettori e alla trasmissione del segnale, vi può essere la liberazione di sostanze (tabella 1) in grado di attivare e sensibilizzare i nocicettori periferici.

Tabella 1

<i>Mediatori chimici in grado di attivare e sensibilizzare i nocicettori periferici</i>	
<i>sostanza P</i>	<i>ossido nitrico</i>
<i>Bradichinina A e B</i>	<i>prostaglandine</i>
<i>Calcitonin Gene related peptide (CGRP)</i>	<i>istamina</i>
<i>ioni potassio</i>	<i>Vasoactive intestinal peptide (VIP)</i>
<i>protoni</i>	<i>serotonina</i>

L'insieme di questi mediatori del dolore viene definita “ zuppa infiammatoria”³.

Questi mediatori sono responsabili in diversa misura delle seguenti modificazioni:

- vasodilatazione periferica (CGRP calcitonin gene related peptide)
- stravasamento di proteine plasmatiche dai distretti vascolari (sostanza P)

e concorrono alla genesi dell'infiammazione neurogena che ha come effetto nel tempo quello di sensibilizzare i nocicettori periferici e portare ad uno stato di infiammazione autorigenerante (sensibilizzazione periferica).

Possono essere attivati “ nocicettori silenti” e fibre A-beta che, pur non trasportando normalmente stimoli dolorosi, in caso di sensibilizzazione periferica, possono condurre stimoli di tipo nocicettivo.⁴

Per quanto concerne il distretto cefalico, i nocicettori trigeminali inviano le loro proiezioni direttamente al tronco encefalico; mentre il cervello è privo di terminazioni dolorose, le meningi rappresentano strutture ricche di nocicettori: in particolar modo il nervo trigemino, attraverso la branca oftalmica, innerva i vasi extracerebrali a

livello delle meningi (dura madre, aracnoide e pia madre). Tali fibre costituiscono quel circuito anatomo-funzionale, conosciuto come sistema trigemino vascolare, che inoltra gli stimoli dolorosi rilevati in periferia al subnucleo caudale del trigemino e da lì al talamo.

Inoltre si ritiene che attraverso la connessione con il nucleo salivatorio superiore si possa attivare una via efferente costituita da fibre parasimpatiche del VII nervo cranico che indurrebbe il rilascio di peptide intestinale vasoattivo (*vasoactive intestinal peptide.VIP*) a livello meningeo, con ulteriore vasodilatazione e iperattivazione delle fibre trigeminali.⁵

L'informazione dolorosa proveniente dal distretto cranico viene veicolata da fibre che contraggono sinapsi con i nuclei trigeminali (soprattutto il subnucleo caudale) dove risiedono i neuroni di secondo ordine e li stimola a liberare la sostanza P e il glutammato.

I neuroni nocicettivi di secondo ordine, con il corpo cellulare nelle corna dorsali spinali e nel tronco encefalico e con le loro terminazioni assonali nel talamo, sono distinti in due tipi:

- WDR (*wide dynamic range*): rispondono a stimolazioni nocicettive e non nocicettive
- NS (*nociceptive-specific*): rispondono a stimoli esclusivamente nocicettivi.

Nel loro complesso questi neuroni integrano le afferenze nocicettive ed anche quelle tattili propriocettive che giungono dal letto vascolare intracranico, dalle meningi, dalla muscolatura scheletrica e dalla cute del volto.

Nel talamo risiedono i neuroni di terzo ordine che ricevano le informazioni nocicettive del distretto cefalico provenienti dai neuroni di secondo ordine trigeminali e spinali.

Dai nuclei talamici tutte le informazioni nocicettive sono inviate alle aree cerebrali

della sensibilità (lobi parietali) della cognizione (lobi frontali) per l'elaborazione discriminativa dell'informazione dolorifica e alle are cerebrali della emotività (lobi limbici) per l'elaborazione affettivo-emozionale del dolore.

Altra struttura di vitale importanza nell'elaborazione del dolore è l'ipotalamo:

l'ipotalamo rappresenta il punto di incontro tra l'informazione dolorifica proveniente dalla periferia e quella riempita di significato affettivo emozionale, proveniente dalla corteccia parietale somestesica e non somesteica per il tramite del sistema limbico.

L'ipotalamo è in grado di modulare, tramite specifiche efferenze (complesso del grigio periacqueduttale e del grigio periventricolare), la sensibilità dolorifica (controllo centrale del dolore) e innescare risposte vegetative e ormonali al dolore.

L'attivazione del sistema di controllo centrale del dolore dipende dall'intervento dell'ipotalamo che a sua volta è regolato dal sistema limbico (compresa l'amigdala) e dalle cortecce associative.

In pratica non si verifica un intervento automatico dell'ipotalamo per innescare l'inibizione del dolore. A parità di stimolo dolorifico, infatti, il blocco o l'attenuazione del dolore dipende dalla personalità del soggetto e dal contesto in cui si trova.

L'attivazione dell'ipotalamo può innescare sia risposte autonome, tramite il fascicolo longitudinale dorsale e il fascicolo ipotalamo-spinale, sia ormonali, attraverso l'adenoipofisi e la midollare del surrene.¹

4 BASI SCIENTIFICHE DEL PERCORSO PATOGENETICO DEL MAL DI TESTA.

Per le cefalee primarie tra cui, per la più elevata prevalenza e incidenza, possiamo elencare l'emicrania, la cefalea di tipo tensivo e la cefalea a grappolo, ancora oggi mancano certezze sui meccanismi patogenetici che producono il dolore e gli stimoli ad esso associati.⁴

La tesi che sembra avere maggiori riscontri risulta essere quella di natura Vascolare-neurogenica: la stimolazione dei gangli trigeminali e dei nervi sensitivi è ritenuta un passaggio necessario per la produzione del dolore e dei sintomi associati all'attacco emicranico.

I terminali neuronal trigeminali perivascolari, rilasciando neuropeptidi, causano stravasamento di plasma, mediato da SP e NKA, nei tessuti intracranici, e in particolare nelle meningi, e una vasodilatazione neurogenica arteriosa mediata da CGRP.

Il CGRP (*Calcitonin Gene related peptide*) è una delle sostanze ad effetto vasodilatatorio più potente ad oggi conosciuta nell'ambito del microcircolo, con una potenza di 10 volte maggiore rispetto a quella delle prostaglandine.

I nocicettori presenti nei distretti profondi, quali ad esempio la dura madre, le leptomeningi e la parete dei vasi sanguigni rivestono un importante ruolo nella patogenesi del dolore cefalico: le terminazioni delle fibre sensitive che dal ganglio di Gasser si proiettano ai vasi diretti alla dura madre sono di particolare importanza. Questo gruppo di nocicettori ha infatti un ruolo centrale nella patogenesi dell'attacco emicranico.

I vasi extracerebrali a livello delle meningi (dura madre, aracnoide, e pia madre) sono innervati per quanto concerne la sensibilità nocicettiva dal nervo trigemino. Queste fibre costituiscono il circuito anatomo-funzionale conosciuto come sistema trigemino-vascolare che inoltra gli stimoli dolorosi rilevati in periferia al subnucleo caudale del trigemino.

L'ipotesi che una vasodilatazione neurogenica sia alla base dell'attacco emicranico viene supportata anche dalla farmacodinamica dei farmaci antiemicranici:

Analizzando il meccanismo di azione dei derivati triptanici si è constatato il ruolo cruciale della serotonina nella modulazione del sistema trigemino-vascolare: si è visto come questi farmaci, agonisti della serotonina, riescano a modulare il dolore cefalico agendo specificamente sui recettori 5-HT_{1B} E 5-HT_{1D}; i recettori 5-HT_{1B} sono localizzati a livello della muscolatura liscia dei vasi extracranici meningei, mentre i recettori 5-HT_{1D} si trovano a livello delle terminazioni sensoriali trigeminali. La loro stimolazione blocca il rilascio di peptidi vasoattivi quali il CGRP e di trasmettitori algogeni quali la sostanza P e la neurochinina A ⁶.

I triptani sono ritenuti interrompere il dolore degli attacchi emicranici attraverso vari meccanismi tra cui la costrizione di vasi sanguigni cranici dilatati, in particolare delle anastomosi artero-venose intracraniche e attraverso la riduzione del rilascio di CGRP da terminazioni nervose perivascolari trigeminali.⁴

Sumatriptan presenta una scarsa lipofilia e quindi non supera la barriera ematoencefalica, rendendo difficile la comprensione degli effetti sul sistema nervoso centrale e anche l'ipotesi che un suo effetto centrale sia il principale nella sua azione antiemicranica.

Inoltre si ritiene che attraverso la connessione del complesso nucleare del trigemino con il nucleo salivatorio superiore, durante un attacco emicranico, si possa attivare una via efferente costituita da fibre parasimpatiche del VII nervo cranico che indurrebbe il rilascio di peptide intestinale vasoattivo (*vasoactive intestinal peptide.VIP*) a livello meningeo, con ulteriore vasodilatazione e iperattivazione delle fibre trigeminali. ⁵

Il processo di sensibilizzazione periferica è di notevole importanza anche nella fisiopatologia del dolore cefalico. E' improbabile che la semplice sollecitazione meccanica da vasodilatazione delle fibre sensoriali trigeminali su vasi cefalici, di per sé, costituisca un evento sufficiente a generare dolore.

Non sempre è infatti possibile riscontrare una stretta correlazione tra vasodilatazione e attivazione delle fibre trigeminali. Probabilmente, tale discrepanza deriva dal fatto che solo quando le fibre trigeminali sono sensibilizzate, uno stimolo di per sé non nocicettivo può essere elaborato e percepito come doloroso.⁴

A tal proposito si è visto che in seguito all'applicazione di soluzioni in grado di indurre infiammazione sul nervo, si verifica un'abbassamento della soglia di stimolazione meccanica delle fibre trigeminali afferenti primarie che si distribuiscono alla dura madre.

Comunemente si ritiene che la sensibilizzazione periferica sia la causa di alcune caratteristiche cliniche del dolore emicranico. In particolare, il carattere pulsante del dolore emicranico e il suo aggravamento in seguito a sforzi fisici potrebbero essere collegati alla sensibilizzazione dei nocicettori periferici che diventano, in tali condizioni, molto sensibili alle sollecitazioni meccaniche. Una prolungata sensibilizzazione periferica può essere seguita da una sensibilizzazione centrale.

Un fenomeno di sensibilizzazione centrale si verifica anche a livello del sistema trigemino-vascolare nelle lamine profonde del bulbo e sembra svolgere un ruolo importante nella fisiopatologia dell'attacco emicranico.⁷

Segni di sensibilizzazione centrale sono stati rilevati durante l'attacco emicranico. E' stata infatti di recentemente dimostrata la comparsa di allodinia termica e meccanica, dopo alcune ore dall'inizio dell'attacco emicranico, presente sulla cute del volto omolaterale alla sede del dolore, sulla cute del cuoio capelluto controlaterale e sulla cute di entrambi gli arti superiori.

In base a tali elementi viene ipotizzato che nel corso dell'attacco emicranico possa verificarsi un fenomeno di sensibilizzazione periferica (neuroni di primo ordine) con successiva evoluzione di una sensibilizzazione centrale sia a carico dei neuroni del subnucleo trigeminale caudale (neuroni di secondo ordine) sia di quelli del talamo (neuroni di terzo ordine). Ciò fornirebbe un'ipotesi interpretativa della scarsa risposta ai triptani quando vengono assunti tardivamente ⁷.

In esperimenti condotti sui ratti, si è visto che la somministrazione endovenosa di neuropeptidi CGRP (*Calcitonin Gene related peptide*), sostanza P e neurochinina A induce una dilatazione dei vasi durali del ratto.⁴

Questo rilievo è in accordo con il potente effetto vasodilatatore esplicito da questi neuropeptidi a livello dei vasi meningei e cerebrali e supporta i riscontri ottenuti in vivo nei soggetti emicranici.

Nella cefalea indotta in via sperimentale con nitroglicerina in soggetti sani si è assistito a risposte emodinamiche simili ai riscontri ottenuti durante attacchi di emicrania spontanei, nei quali il flusso ematico cerebrale regionale non risultava modificato ma si rilevava una dilatazione delle arterie di ampio calibro sia intra, sia extracraniche.

Volendo riassumere il modello di infiammazione neurogenica: l'ipotesi trigemino-vascolare pone alla base dell'attacco emicranico l'attivazione delle fibre nervose trigemino-vascolari a cui fa seguito la dilatazione dei vasi ematici cerebrali. L'attivazione trigeminale si accompagna al rilascio di neuropeptidi vasoattivi e produce una risposta infiammatoria locale sterile, denominata infiammazione neurogenica, entro i tessuti intracranici algo-sensibili come le meningi.

L' innesco di tale cascata potrebbe dar luogo a un circolo vizioso che promuove un'ulteriore vasodilatazione che amplifica e mantiene l'evento vasodilatatore iniziale, intensificando lo stimolo nocicettivo.

A tal proposito per tutti i triptani è necessaria una somministrazione più precoce possibile alla comparsa dei sintomi premonitori onde prevenire la sensibilizzazione del secondo neurone e quindi la comparsa della crisi emicranica vera e propria.

Discorso a parte merita la cefalea di tipo tensivo(CTT):

La cefalea di tipo tensivo è la forma più comune di cefalea e, specie quando è cronica, anche una delle forme maggiormente disabilitanti.

Il rilievo di una soglia del dolore più bassa nei muscoli del pericranio rispetto a quelli di altri distretti corporei in pazienti affetti da CTT indica l'importanza di fattori muscolari nella patogenesi del dolore delle forme episodiche sporadiche e frequenti.

Viceversa, nelle forme croniche, la ripetuta contrazione muscolare e l'iperstimolazione prolungata delle terminazioni nervose afferrenti con conseguente

aumentata eccitabilità del sistema nervoso centrale possono essere un fattore di trasformazione del dolore in associazione con un ridotto controllo discendente inibitorio. Pertanto si può immaginare che una serie di fattori che portano alla stimolazione dei muscoli pericranici sia in grado di indurre un sensibilizzazione del nucleo caudale del trigemino. Questo nucleo invierà stimoli ai centri motori con una frequenza correlata all'inibizione esercitata dai nuclei superiori, che a loro volta dipendono dallo stato psicologico ed emozionale. L'attività dei centri motori indurrà quindi un potenziamento dell'attività muscolare, evento che chiude il circolo vizioso di potenziamento dell'entità degli stimoli inviati verso il nucleo trigeminale dai terminali sensitivi periferici.⁸

Per quanto riguarda l'analisi dei dolori muscolari indotti nel territorio temporo-mandibolare, è interessante notare che l'iniezione di soluzione salina ipertonica nei muscoli massetere e temporale induce dolore che viene percepito in una zona superficiale (temporo-parietale) che è in gran parte sovrapponibile per i due siti di iniezione.⁹

La combinazione di una contrazione concentrica indotta da una masticazione forzata e di un blocco ischemico dell'arteria temporale superficiale induce in soggetti sani un dolore frontale di tipo sordo, simile a quello della CTT.¹⁰

Il dolore è verosimilmente provocato dall'acidosi metabolica legata all'esercizio e all'ipossia che aumenta questo fenomeno facilitando la liberazione di CGRP.

Questi neuromediatrici insieme con la riduzione del pH, inducono la comparsa del dolore da stimolazione meccanica durante la contrazione muscolare.

Uno studio controllato, riguardante pazienti affetti da cefalea di tipo tensivo e soggetti di controllo, appaiati per età e sesso, ha evidenziato che la cefalea può essere indotta dalla chiusura serrata delle mascelle, mantenendo per 30 minuti il 10% della contrazione massimale.

Entro 24 ore il 68% dei soggetti affetti da cefalea di tipo tensivo e il 16% dei soggetti di controllo hanno sviluppato una cefalea con le caratteristiche di una cefalea di tipo tensivo secondo i criteri IHS (localizzazione bilaterale, qualità costrittiva - non pulsante, non aggravata da attività fisica)

La tensione dei muscoli pericranici risulta aumentata nei soggetti che avevano sviluppato cefalea, mentre era invariata nei soggetti che non avevano sviluppato cefalea.⁴

Un altro studio ha messo in evidenza come lo stress psicologico possa indurre una cefalea di tipo tensivo. A tale scopo è stato utilizzato come fonte di stress lo svolgimento di problemi aritmetici. Tale stress induceva cefalea nel 25% dei soggetti di controllo e ben nel 70% dei soggetti cefalgici.¹¹

Uno studio che ha seguito un gruppo di dieci pazienti affetti da CTT per un periodo di 10 anni ha evidenziato quali fattori prognostici negativi la presenza di depressione, ansia, emicrania, disturbi del sonno e abuso farmacologico.¹³

5 IPNOSI, MAL DI TESTA E LETTERATURA.

Herbert Spiegel nel suo libro “trance and treatment” imposta lo script della seduta

ipnotica partendo dall'osservazione che durante l'attacco di emicrania, il paziente sente calore nella testa e sensazione di freddo nelle mani.

Come sostenuto anche dalla lettura scientifica è presumibile che gli attacchi emicranici siano associati ad una forma di vasodilatazione dei vasi intracranici.

Anche un vasocostrizione periferica con diminuzione della temperatura nelle estremità è stata associata ad attacchi emicranici.

Lo script ipnotico costruito da Spiegel è rivolto a creare un cambiamento psicologico e somatico nella direzione inversa rispetto al processo patogenetico.

Alcuni studi dimostrano come l'ipnosi possa facilitare sia la vasodilatazione, come è stato misurato dall'osservazione del flusso sanguigno nei capillari¹⁴, sia vasocostrizione¹⁵.

Studi sperimentali hanno dimostrato che all'allucinazione di calore somministrata in ipnosi (al soggetto viene fatto immaginare di essere immerso in una vasca di acqua calda) si accompagna una vasodilatazione non solo distrettuale e sistemica ma anche splancnica, così come osservato nella reale immersione del corpo in acqua calda. Quindi, grazie al modello sperimentale "allucinazione di calore" possiamo confermare che l'immagine dà luogo ad un effetto fisico reale e misurabile.²²

Perciò le suggestioni date in stato di trance possono provocare cambiamenti circolatori.

Le suggestioni usate da Spiegel consistono nel far immaginare al soggetto di avere la testa immersa in una torta di ghiaccio e di respirare aria fresca dal naso mentre nel contempo immagina di indossare sulle mani dei guanti con una resistenza elettrica che le riscalda.¹⁶

Spiegel suggeriva di ripetere l'esercizio ogni 1-2 ore.

Esistono determinate condizioni come l'emicrania dove esiste un forte evidenza sull'efficacia delle terapie mente corpo (mind- body Therapies). Molte di queste tecniche sono associate al rilassamento e potrebbero dare un beneficio in quelle problematiche dove lo stress psicologico influisce negativamente.¹⁷

Inoltre approfondite ricerche sull'iterazione tra sistema nervoso centrale e il sistema

endocrino, immunitario e autonomo forniscono il presupposto per affermare che la medicina “mente-corpo” , come l'ipnosi, possa influenzare la salute.^{2;18}

Trials clinici per mal di testa di tipo tensivo hanno messo in evidenza che esercizi di rilassamento riducano significativamente i sintomi rispetto a terapia di ascolto, medicinali miorilassanti, informazioni ergonomiche e non-trattamento.

Per quanto concerne l'emicrania il “US Headache Consortium” ha incluso nelle sue linee guida il trattamento cognitivo sulla base dell'evidenza di 39 studi controllati: gli studi suggeriscono che tecniche di rilassamento, terapia cognitivo-comportamentale possano essere considerate come valide opzioni di trattamento per la prevenzione dell'emicrania e anche in associazione a farmaci antiemcranici nel fornire un ulteriore miglioramento dei sintomi.¹⁷

In uno studio condotto su 32 donne coreane l'utilizzo di tecniche di rilassamento e autosuggestione (immaginare di avere gli arti pesanti e caldi e di raffreddare la testa) associate all'utilizzo di un biofeedback termico si sono rilevate efficaci nel miglioramento dei sintomi emicranici e hanno apportato anche un miglioramento dello stato ansioso e depressivo legato ai sintomi.¹⁹

In uno studio condotto su adolescenti affetti da emicrania, il trattamento con ipnosi è stato comparato al semplice trattamento psicologico: entrambe i trattamenti sono risultati validi; comunque il gruppo trattato con ipnosi ha avuto benefici migliori non solo in termini di frequenza e intensità degli attacchi emicranici ma anche per quanto concerne l'abilità acquisita di autocontrollo sul loro mal di testa.²⁰

In uno studio prospettico tra autoipnosi, placebo e propranololo su giovani affetti da emicrania, l'autoipnosi si è rivelata essere l'approccio migliore in termini di diminuzione di numeri attacchi emicranici in un periodo di 3 mesi rispetto agli altri due gruppi. Nessuna delle tre terapie usate nello studio è stata in grado di variare in modo statisticamente significativo l'intensità degli attacchi emicranici.²¹

6 CRITERI DI SELEZIONE PAZIENTI:

Sono state incluse nello studio persone con le seguenti caratteristiche:

- affette da “mal di testa” diagnosticato da accertamenti medici di tipo primario.
- con Score di induzione all' Hypnotic Induction Profile maggiore di 5 (profilo intatto o intatto speciale)

7 PROTOCOLLO PROCEDURALE:

Obiettivo studio: valutare efficacia autoipnosi nel migliorare i sintomi del mal di testa. (intensità dei sintomi e disabilità legata ai sintomi all' interno del singolo attacco) e qualità di vita percepita.

Ai pazienti inclusi nello studio è stato consegnato il seguente *protocollo procedurale* composto da:

- obiettivi e metodo
- diario del dolore
- schema sintomi premonitori
- questionario HIT-6TM (allegato B)

PROTOCOLLO PROCEDURALE:

- autosomministrazione per 1 mese del diario del dolore e identificazione dei sintomi premonitori associati al mal di testa, a seguire:

3 sedute di ipnosi (durata di ciascuna seduta 45-50 minuti).

prima seduta:

- somministrazione HIT-6TM; (allegato B)
- somministrazione HIP (ipnotic induction profile) per valutare il grado di

ipnotizzabilità della persona) ;

Se risulti essere un buon soggetto ipnotico procederemo già in questa seduta ed effettueremo:

- spiegazione patogenesi del tuo mal di testa (allegato A)
- sessione di ipnosi + ancoraggio, verifica dell'ancoraggio (ovvero della capacità della persona di rientrare in autoipnosi facendo il gesto prestabilito chiamato appunto ancoraggio)
- seconda e terza seduta: sessione di ipnosi + allenamento dell'ancoraggio + registrazione file audio della sessione di ipnosi.

(le 3 sedute di ipnosi verranno effettuate all'interno di un tempo massimo di una settimana)

Cosa c'è bisogno che tu faccia a partire dal termine della terza seduta:

- alla comparsa dei segni premonitori (vedi oltre allegato C), da te identificati, attribuibili al tuo mal di testa o alla comparsa del mal di testa stesso, ti chiedo di praticare l'autoipnosi con il supporto audio registrato durante le sedute e inviartelo sul cellulare in formato mp3.
- ti chiedo di annotare per un mese l'andamento dei tuoi sintomi sul nuovo diario del dolore, che ti verrà fornito, autovalutando, per ciascun attacco di mal di testa, l'intensità dei sintomi e il grado di disabilità prima e dopo l'uso dell'autoipnosi.

Al termine della quarta settimana ti chiedo di ricompilare l' HIT-6™.

Ti ringrazio fin da ora per la collaborazione.

Dott. In Fisioterapia.

Paolo Bianchi

telefono: 3299332102

e-mail: monopool@hotmail.it

NOME : *COGNOME*:

ETA':

NUMERO DI TELEFONO:

E-MAIL:

Descrizione soggettiva delle caratteristiche del proprio mal di testa:

Rimedi comportamentali non farmacologici che migliorano i sintomi: (massaggiarsi la testa, portare occhiali scuri, tirarsi i capelli, immaginare di avere la testa immersa in acqua fresca ect...):

Eventuali farmaci sintomatici assunti per alleviare il mal di testa (es vasodilatatori, antidolorifici, terapia fissa analgesica ect...):

DIARIO DEL MAL DI TESTA

Mese

Giorno	Fattore	Sede	tipo	Sintomi	Intensità	Disabilità	Farmaco	Efficaci	Mestruazio
--------	---------	------	------	---------	-----------	------------	---------	----------	------------

	scatenante			associati			utilizzato	a del farmaco	ni
1									
2									
3									
4									
5									
6									
7									
8									
9									
10									
11									
12									
13									
14									
15									
16									
17									
18									
19									
20									
21									
22									
23									
24									
25									
26									
27									
28									
29									
30									
31									

LEGENDA:

Fattore scatenante : PER COMPILAZIONE VEDERE SOTTO

Sede: U = unilaterale ; D = diffusa A= anteriore O= occipitale

Tipo PER COMPILAZIONE VEDERE SOTTO

Sintomi associati: N = nausea; V = vomito; F = fastidio per luci e rumori

Intensità del dolore : 0-10 (PER COMIPILAZIONE VEDERE SOTTO)

Disabilità: 0= assenza di disabilità (il paziente presenta una normale capacità funzionale)

1 = lieve (il paziente svolge normalmente le proprie attività e la performance è lievemente compromessa)

2 = moderata (il paziente svolge a fatica le proprie attività)

3 = elevata (il paziente non è in grado di svolgere le proprie attività)

Farmaco utilizzato: Specificare tipo e dosaggio

Efficacia del farmaco: Si= +, No= -, Parziale beneficio= +/-

Mestruazioni: Si/No

Allegato Legenda:

PER “ FATTORE SCATENANTE”:

Inserire in griglia il fattore scatenante che soggettivamente ha creato il mal di testa. Alcuni esempi:

- STRESS: problemi lavorativi, con il partner, stress di altra natura. Specificare eventualmente la causa presunta dello stress.
- MANCANZA DI SONNO
- WEEKEND / FERIE
- MESTRUAZIONI
- ALTRO (specificare cosa)

PER “ TIPO DI DOLORE” :

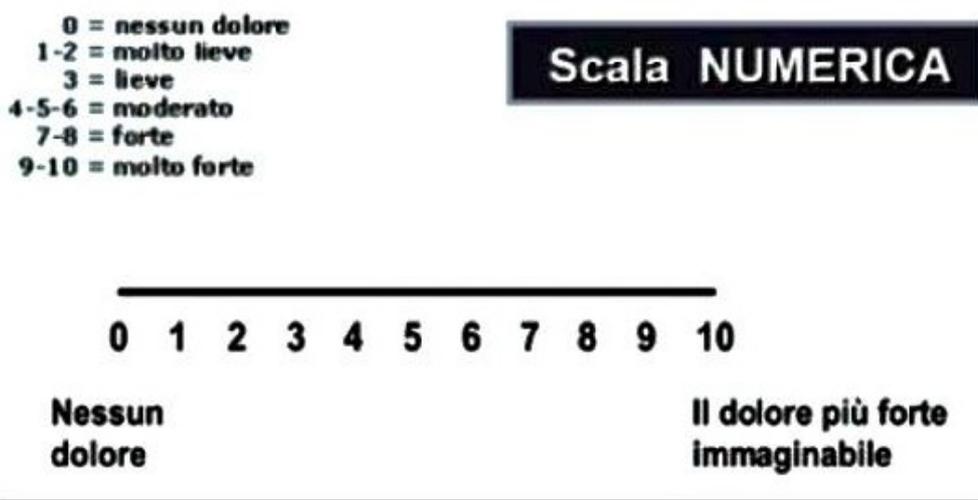
T = trafittivo

PUG= pungente

C= costrittivo

PUL= pulsante

INTENSITA' DOLORE: attribuire al proprio mal di testa un' intensità da 0 a 10.



ALLEGATO A

SPIEGAZIONE PATOGENESI DEL MAL DI TESTA :

All'interno del cranio è contenuto il cervello. Questo è ricoperto da 3 foglietti che lo proteggono e che accolgono i vasi sanguinei. Quando questi vasi si dilatano per svariati motivi (stress, tensione, fatica) vanno a stimolare dei nocicettori che sono delle sentinelle che hanno il compito di riferire al cervello che questi vasi hanno cambiato il loro diametro inviando stimoli dolorosi che generano il tuo mal di testa.

I sintomi del mal di testa possono essere anche associati ad una tensione, contrazione dei muscoli del collo e della faccia.

In ipnosi si è in grado di agire su funzioni vegetative normalmente autonome e che in stato di coscienza ordinario sono fuori dal controllo volontario. In autoipnosi si è in grado di regolare la vasodilatazione e vasocostrizione di questi vasi e lo stato di contrazione e rilassamento dei muscoli.

Per questo motivo durante l'ipnosi ti suggerirò una serie immagini finalizzate ad ottenere:

- vasodilatazione periferica
- diminuire la tensione dei muscoli (muscolo massetere, muscoli sottoccipitali e porzione superiore del muscolo trapezio)
- vasocostrizione e dismorfismo della zona dolente.

ALLEGATO B

HIT-6TM QUESTIONARIO SUGLI EFFETTI DEL MAL DI TESTA



Scopo di questo questionario è aiutarla a descrivere e a riferire come si sente e quali sono le cose che non è in grado di fare a causa del mal di testa.

Per ogni domanda la preghiamo di fare una crocetta sulla casella che corrisponde alla sua risposta.

1 Quando ha mal di testa, quanto spesso il dolore è forte?

Mai Raramente Qualche volta Molto spesso Sempre

2 Quanto spesso il mal di testa limita la sua capacità di svolgere le attività quotidiane abituali, compresi i lavori di casa, il lavoro, lo studio o le attività con gli altri?

Mai Raramente Qualche volta Molto spesso Sempre

3 Quando ha mal di testa, quanto spesso vorrebbe potersi sdraiare?

Mai Raramente Qualche volta Molto spesso Sempre

4 Nelle ultime 4 settimane, quanto spesso si è sentito/a troppo stanco/a per lavorare o per svolgere le sue attività quotidiane, a causa del mal di testa?

Mai Raramente Qualche volta Molto spesso Sempre

5 Nelle ultime 4 settimane, quanto spesso ha avuto la sensazione di non poterne più o si è sentito/a irritato/a, a causa del mal di testa?

Mai Raramente Qualche volta Molto spesso Sempre

6 Nelle ultime 4 settimane, quanto spesso il mal di testa ha limitato la sua capacità di concentrarsi sul lavoro o sulle attività quotidiane?

Mai Raramente Qualche volta Molto spesso Sempre



COLONNA 1
(6 punti
per ogni risposta)

+



COLONNA 2
(8 punti
per ogni risposta)

+



COLONNA 3
(10 punti
per ogni risposta)

+



COLONNA 4
(11 punti
per ogni risposta)

+



COLONNA 5
(13 punti
per ogni risposta)

Per calcolare il punteggio totale, sommi i punti di ogni risposta data in ciascuna colonna.

La preghiamo di mostrare il risultato di questo questionario (HIT-6) al suo medico.

Punteggio totale

Più il punteggio è alto, maggiori sono gli effetti del mal di testa sulla sua vita.

Il punteggio va da 36 a 78.

ALLEGATO C

Identifica cerchiando tra quelli proposti qui sotto i sintomi premonitori del tuo mal di testa:

- irritabilità
- iperattività fisica
- insonnia
- euforia
- sensazione di eccessivo benessere
- diarrea
- aumento della diuresi
- sbadigli
- sete
- sensazione di affaticabilità e debolezza
- rallentamento psico-fisico
- difficoltà nell'espressione verbale
- umore depresso
- difficoltà di concentrazione
- costipazione
- gonfiore addominale
- sensazione di freddo

8 SESSIONE DI IPNOSI

INDUZIONE:

E' stata utilizzata come metodica di induzione quella descritta nel libro ipnosi medica

Rapida con la dicitura: “fissa un punto”.²³

All'induzione è stato fatto seguire un approfondimento con conta da 10 a 1; è stato poi raccontato lo script e dato l'ancoraggio per l'autoipnosi.

La seduta è terminata con Esduzione e verifica dell'ancoraggio.

LO SCRIPT

(- per vasodilatazione periferica): “immagina...vasca di acqua calda, immerso fino al tronco, puoi sentire il calore dell'acqua che si trasmette ai muscoli, li scioglie, li rilassa, li accoglie e li sostiene. E il calore che si diffonde nelle mani, le mani diventano calde, morbide, rilassate e il calore va in profondità sotto la cute delle mani, e le mani diventano piacevolmente calde, morbide rilassate, pesanti e anche il sangue che scorre nelle mani si scalda. Con il passare dei minuti le mani assorbono tutto il calore dell'acqua e diventano piacevolmente calde e le bolle che dal fondo della vasca salgono in superficie cominciano a sospingere verso l'alto la mano...e la mano diventa così leggera che può salire, galleggiando sempre più su verso il pelo dell'acqua (RICERCA DEL MONODEISMO PLASTICO)”...

(-Per rilassamento dei muscoli): “mentre rimani piacevolmente immerso e rilassato in questa vasca, vorrei che immaginassi i tuoi muscoli del collo come se fossero degli elastici tesi. E man mano che conterà dal 5 all'1ad ogni numero questi elastici si allenteranno, perderanno la tensione e al numero 1 saranno completamente molli rilassati privi di forza e tensione.

5) gli elastici che collegano la testa alle spalle (passi sul trapezio e sui muscoli sottooccipitali) cominciano ad allentarsi,

4) si rilassano,

3) privi di tensione,

2) completamente molli,

1) morbidi in tutto il loro decorso...

E ora puoi immaginare i muscoli che sostengono la mandibola che, come fossero degli elastici tesi, cominciano ad allentarsi man mano che conto da 5 a 1: (passi sul

massetere)

- 5) si rilassano e i denti che forse erano serrati si distanziano un poco,
- 4) la tensione diminuisce,
- 3) completamente molli e il mento si abbassa un poco,
- 2) morbidi lungo tutto il loro decorso,
- 1) il mento rilassato e la bocca socchiusa”...

(-per vasocostrizione e analgesia/dismorfismo): “E puoi ora immaginare la tua testa come se fosse un pallone riempito di un gas leggero e fresco come quello dei palloncini della fiera. E questa testa comincia a salire verso l'alto, sopra la stanza, sopra l'edificio, sopra la città, più in alto ancora, più in alto e continua a salire sempre di più e mentre tu sei comodamente e piacevolmente immersa nella vasca di acqua calda, la testa sale sempre più in alto dove l'aria diventa più fredda e un fresco vento la sospinge ancora più in alto.

E più la testa sale, più diventa piccola e insignificante, mentre tu stai benissimo immerso nella vasca di acqua calda; la testa è ormai un piccolo puntino che sale sempre più freddo e si perde nelle nuvole che la circondano, la avvolgono e la raffreddano. E nessuna strana sensazione può provenire da quella testa che è ibernata, scomparsa e avvolta dalle nuvole mentre tu stai bene e sei rilassato immerso in questa bella vasca di acqua calda.

(ANCORAGGIO)... “e ogni volta che vorrai tornare in questo piacevole stato potrai farlo in totale autonomia facendo un semplice gesto che ora ti mostrerò e ogni volta che lo vorrai ti potrai sedere comodamente fissare un punto sul soffitto, chiudere gli occhi e mettere il pollice all'interno delle dita della mano e questo sarà il gesto per ritornare ogni volta in modo più veloce e automatico in questo piacevolissimo stato di rilassamento in cui sei immersa in questa bella vasca di acqua calda fino al tronco, tutti i muscoli sono rilassati e la testa è lassù leggera, lontana rinfrescata e immersa in qualche nuvola.

E quando sentirai che il corpo è rilassato e la testa è dispersa nelle nuvole e non ti

importa più dove stia andando e quanto ancora sta salendo, e il tuo corpo sarà così rilassato che la tua mano potrà essere sospinta dalle bolle verso la superficie dell'acqua, potrai aprire la mano e lasciare andare il pollice ritornando al tuo ordinario stato di coscienza e mantenendo tutte le piacevoli sensazioni che sei riuscita a creare...

Ed ogni volta che farai il tuo gesto e riascolterai questa sessione riuscirai ad rientrare in autoipnosi in modo più veloce, efficace e profondo e l'effetto benefico della tua autoipnosi sarà ogni volta più duraturo e potente.

9 CASO CLINICO

paziente 1:

MARIA, infermiera professionale.

40 anni.

Score induzione: 7,5 profilo 2 intatto.

Somministrazione ad inizio studio HIT-6[™]: 56/ 78

Giugno: 4 episodi di mal di testa

Segni premonitori: non identificati

Fattori scatenanti: tensione, stanchezza, litigio, esposizione al sole.

Sede sintomi: tempie

Tipo: profondo, martellante, pulsante

Intensità (4;4;5;3) media intensità: 4

Disabilità (1,1,2,2) media disabilità: 1,5

Farmaci assunti: nessun farmaco

Assenza di mestruazioni in concomitanza degli episodi.

MESE DI MONITORAGGIO CON PRATICA DELL'AUTOIPNOSI

Luglio: 3 episodi di mal di testa

Segni premonitori: non identificati

Fattori scatenanti: non identificati

Sede sintomi: tempie

Tipo: pulsante

Intensità prima dell'autoipnosi (4,3,3,) media intensità: 3,3

Intensità dopo autoipnosi (0,0,0) media intensità: 0

Disabilità prima dell'autoipnosi (1,1,1) media intensità: 1

Disabilità dopo autoipnosi (0,0,0) media intensità: 0

Somministrazione a fine studio HIT-6tm: 48/ 78

Primo episodio:

vas iniziale: 4 disabilità iniziale: 1

comparsa di mal di testa zone tempie e successivamente dolore cutaneo al tatto nella zona occipitale destra.

Praticata autoipnosi tardivamente nella fase dei sintomi.

Al termine dell'autoipnosi con supporto di audioguida la paziente riferisce completa

risoluzione dei sintomi alle tempie. (vas 0; disabilità 0)

Invariata e permanente l'allodinia cutanea in zona occipitale destra (segno di sensibilizzazione centrale).

Secondo episodio:

vas iniziale: 3 disabilità iniziale: 1

(no comparsa segni di sensibilizzazione) completa risoluzione dei sintomi dopo autoipnosi. (vas 0 ; disabilità 0)

Terzo episodio:

vas iniziale: 3 disabilità iniziale: 1

(no comparsa segni di sensibilizzazione) completa risoluzione dei sintomi dopo autoipnosi. (vas 0; disabilità 1)

10 DISCUSSIONE

Nel caso clinico analizzato, l'autoipnosi con supporto audio e con uno script finalizzato ad invertire il processo patogenetico cefalgico si è dimostrato un utile strumento in grado di variare l'intensità dei sintomi percepiti dal paziente.

Si è riscontrata una diminuzione nel punteggio totalizzato dalla paziente nel questionario HIT-6 tm , (da 56/78 a 48/78) indice di una diminuzione degli effetti negativi del mal di testa sulla vita dell'individuo.

Nei tre episodi cefalgici avvenuti nel mese di controllo, l'uso dell'autoipnosi è stata in grado di far scomparire i sintomi associati al mal di testa (vas 0) e di migliorare il grado di disabilità percepita dal paziente nello svolgimento delle proprie attività (disabilità 0).

Nonostante la paziente non sia stata in grado di identificare i sintomi premonitori, dai risultati ottenuti l'autoipnosi sembra essere un utile strumento antalgico se praticata nella fase dei sintomi. Anche quando praticata tardivamente rispetto alla comparsa dei sintomi, l'autoipnosi sembra avere la stessa efficacia sui sintomi primari. Non sembra essere, invece, in grado di modificare sintomi da sensibilizzazione centrale quali la allodinia cutanea a livello del capo.

L'insegnamento dell'autoipnosi con uno script mirato è risultato quindi efficace nel ridurre/eliminare i sintomi primari del mal di testa e ha dato la consapevolezza alla paziente di avere a disposizione un nuovo e potente strumento per gestire i propri sintomi.

I risultati incoraggianti ottenuti su questa singola paziente necessitano di essere verificati su un numero più ampio di pazienti. A tal fine intendo estendere il protocollo procedurale applicato in questo studio ad un numero più ampio di soggetti nel corso del prossimo anno.

11 ABSTRACT

Cefalea e ipnosi : analisi di un caso clinico

Paolo Bianchi

obiettivi: Scopo dello studio è stato quello di valutare se l'uso dell' autoipnosi in pazienti affetti da cefalea primaria fosse in grado di modificare l'intensità del dolore e/o il grado di disabilità all' interno del singolo attacco e la compromissione funzionale del paziente (scala HIT-6tm)

presentazione del caso: Donna di 40 anni con score di induzione HIP 7,5 ; profilo 2

intatto; affetta da cefalea primaria. La persona è stata preparata con tre sedute di ipnosi volte ad invertire il processo patogenetico di vasodilatazione neurogenica, che si verifica in associazione ai sintomi della cefalea, ed è stata istruita a praticare l'autoipnosi con aiuto di un'audioguida al presentarsi dei sintomi.

discussione: in tutti e tre gli episodi di cefalea avvenuti nel mese di controllo, l'utilizzo dell'autoipnosi è stato in grado di azzerare sia l'intensità della scala VAS, sia il grado di disabilità percepita e di diminuire la compromissione della capacità funzionale della paziente. (scala HIT-6tm).

conclusioni: Nel caso analizzato l'uso dell'autoipnosi, in un soggetto selezionato e adeguatamente preparato, si è rivelato un utile strumento in grado di modificare i sintomi della cefalea e di migliorare la qualità di vita percepita.

ABSTRACT (english)

Migrane and hypnosis: a case report

Paolo Bianchi

objectives: To decide if self hypnosis can be an useful tool in patients suffering of primary migrane in modifying: pain (vas scale), degree of perceived disability in a single migrane attack and functional impairment (scale HIT-6tm)

presentation of case: woman, 40 years old; HIP score induction 7,5; intact profile 2; suffering from primary migrane. the patient was trained with 3 sessions of hypnosis aimed at diverting the pathogenetic process of neurogenic vasodilation that take place cuncurrently with migrane' s symptom.

She was taught to practice self hypnosis with the help of an audio guide as soon as her migrane's symptom began.

discussion: during each of the three migrane's episodes, use of self hypnosis has been able to eliminate the pain (Vas=0), to reset the perceived degree of disability and to improve the functional impairment (HIT-6tm).

conclusion: in this case report the use of selfhypnosis was a useful tool able to modify migrane's symptoms and to improve patient life's quality.

12 BIBLIOGRAFIA

1 Balboni GC, Bastianini A. Anatomia umana. EDI Ermes: Milano 1987.

2 Robert Ader .Psyconeuro-immunology.Academic Press 1981.

3 Guirimand F. Role des phenomenes inflammatoires periferiques. In Evaluation et traitement de la douleur. Elsevier Masson SAS-sfar: paris 2002

4 Luigi Alberto Pini,Paola Sarchielli, Giorgio Zanchin. Trattato italiano delle cefalee. Centro scientifico editore.2010

5 Edvinsson L. Neuropeptides in headache. Eur J Neurol 1998;5,4:329-341.

6 Shepherd SL, Williamson DJ.Differential effects of 5-HT1B/1D receptor agonist on neurogenic dural plasma extravasation and vasodilation in anaesthetized rats.

Neuropharmacology 1997;36,4-5:525-533.

7 Burstein R. Deconstructing migraine headache into peripheral and central sensitisation. Pain 2001;89:107-110.

8 Bendsten L. Jensen R. Mitrazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache. Neurology 2004;62:1706-1711.

9 Jensen K, Norup M. Experimental pain in human temporal muscle by hypertonic saline, potassium and acidity. Cephalgia 1992;64(2):101-106

10 Gobel H, Cordes P. Circadian variation of pain sensitivity in pericranial musculature. Headache. 1990;30(7):418-422.

11 Gannon LR. Psychophysiological correlates of induced headaches. J Behav Med 1987;10:411-423.

12 Rasmussen BK, Olsen J. Symptomatic and nonsymptomatic headaches in general population. Neurology 1992a;42:1225-1231.

13 Moerk H. Prognosis of tension-type headache. A clinical 10 years follow-up study. Cephalgia 2000;20:430.

14 Grabowska Mj: the effect of hypnosis and hypnotic suggestion on the blood flow in the extremities. Pol Med J 10(4): 1044-1051, 1971

15 Dubin LL, Shapiro. Use of hypnosis to facilitate dental extraction and hemostasis in classic hemophiliac with high antibody titer to factor VIII. Am J Clin Hypn 17:79-83, 1974.

16 Spiegel Herbert. Trance and treatment- clinical use of hypnosis. American Psychiatric Publishing Inc. 2004. 324-325.

17 Mind-body intervention. Neurology. 2008 June 10;70(24):2321-2328.

18 Vietta L, Anton B. Mind-body medicine: stress and its impact on overall health and longevity. Ann NY Acad Sci 2005;1057:492-505 [PubMed 16399915]

19 Effect of Biofeedback-assisted Autogenic Training on headache Activity and Mood States in Korean Female Migraine Patients. J Korean Med Sci. 2009 Oct; 24(5): 936-940.

20 Clinical hypnotherapy/self-hypnosis for unspecified, chronic and episodic headache without migraine and other defined headaches in children and adolescents].

Gysin T.

Forsch Komplementarmed. 1999 Feb;6 Suppl 1:44-6. German.

21 MacDonald JT , Uden DL.Olness K .Comparison of self-hypnosis and propranolol in the treatment of juvenile classic migraine.Pediatrics. 1987 Apr;79(4):593-7.

22 Edoardo Casiglia, trattato D' ipnosi e altre modificazioni di coscienza.Cleup.Pag 597;598.

23 Giuseppe Regaldo, Manuale di ipnosi medica rapida.Pag 417-423.