

**ISTITUTO FRANCO GRANONE
C.I.I.C.S.**

CENTRO ITALIANO DI IPNOSI CLINICO-SPERIMENTALE

Fondatore: Prof. Franco Granone

CORSO BASE DI IPNOSI CLINICA E COMUNICAZIONE IPNOTICA

Anno 2015

**«HYPNOTIC FOCUSED ANALGESIA»
INDOTTA DA SOLO DISMORFISMO CORPOREO SENZA
ALCUNA SUGGERZIONE SPECIFICA DI ANALGESIA**

**STUDIO SPERIMENTALE CONTROLLATO INTRA-SOGGETTO
IN VOLONTARI SANI ALTAMENTE IPNOTIZZABILI**

Diplomanda: dr.ssa Irene Iob

Relatore: prof. Edoardo Casiglia

RIASSUNTO

Scopo del lavoro e organizzazione generale dello studio. La cosiddetta hypnotic focused analgesia (HFA), analoga all'analgesia tipicamente ottenuta con un'anestesia locale, è stata ampiamente documentata da questo gruppo di ricerca e anche da altri gruppi mediante suggestioni di analgesia. Ai fini del presente studio si è cercato di produrre l'HGA ad una mano semplicemente suggerendo che la mano non apparteneva al corpo (dismorfismo corporeo), senza alcuna suggestione diretta di analgesia.

Materiali, soggetti e metodi. Sono stati studiati 8 giovani volontari sani altamente ipnotizzabili. In una fase preliminare (condizioni basali), ogni individuo è stato sottoposto a procedura dolorosa (cold pressor test) mediante immersione della mano sinistra in acqua e ghiaccio fino al massimo sopportabile, essendo il soggetto libero di estrarre la mano dall'algogeno. Tale procedura era poi ripetuta dopo induzione ipnotica con suggestione di dismorfismo. Dopo la de-ipnotizzazione, il dolore massimo raggiunto ad 1 minuto e al termine dell'esperimento era quantificato mediante una scala visuoanalogica decimale e il tempo di massima sopportazione era registrato. Sia in condizioni basali che durante HFA e HGA venivano monitorate pressione arteriosa, frequenza cardiaca, gittata sistolica, indice cardiaco e resistenze totali.

Risultati. Rispetto alle condizioni basali pre-ipnotiche, il dolore massimo percepito su scala di valutazione visiva si riduceva in media del 92.5 % ad 1 minuto e dell'87.5 % alla massima stimolazione e 5 soggetti su 8 (62 %) allegavano dolore percepito pari a zero.

La tolleranza (in minuti di permanenza nell'algogeno) al massimo dolore sopportabile aumentava del 315 %.

In condizioni basali pre-ipnotiche, lo stimolo algico produceva un aumento riflesso di resistenze sistoliche centrali (+4 % a 1 minuto, +14.5 % al dolore massimo sopportabile). Durante HFA e durante HGA non si osservava alcun aumento significativo di resistenze.

Conclusioni. Il semplice dismorfismo, senza alcuna specifica suggestione di analgesia, riduce significativamente (spesso fino ad azzerarla) la percezione soggettiva del dolore configurando l'equivalente di un'HFA. La tolleranza al dolore contestualmente aumenta. Come in precedenza dimostrato da questo stesso gruppo di ricerca per la suggestione da HFA, anche il dismorfismo sembra ridurre sia la percezione del dolore sia i riflessi cardiovascolari triggerati dal dolore stesso. L'analgesia da dismorfismo non è una mera conseguenza soggettiva della dissociazione, ma sembra al contrario avere un ruolo fisiopatologico nella diminuzione della sensibilità e nella depressione dell'arco nervoso riflesso.

Introduzione

Il Laboratorio di Ipnosi Sperimentale del Dipartimento di Medicina dell'Università di Padova in collaborazione con la Sezione Triveneta dell'Istituto Franco Granone CIICS ha contribuito negli anni a dimostrare come con suggestioni portate ad un soggetto in condizioni di ipnosi si possa indurre una fenomenologia di modificazioni cognitive che possono essere studiate in un contesto sperimentale controllabile¹⁻⁷. Se ne è dedotto che gli effetti delle suggestioni ipnotiche, reali per il soggetto che le esperisce, non sono soltanto vissuti soggettivi ma provocano specifiche attivazioni a livello cerebrale e fisiologico²⁻⁷. Una di queste modificazioni è il controllo del dolore sia trigeminale che non trigeminale²⁻¹⁴.

La cosiddetta hypnotic focused analgesia⁴ (HFA) è in pratica un deficit attentivo indotto mediante comandi ipnotici o post-ipnotici¹⁵⁻¹⁷. Benché l'effetto analgesico di tali suggestioni sia ben documentato, vi è ancora discussione sui meccanismi che lo sottendono e sulla catena degli eventi che conducono all'analgesia. In particolare, come più volte rimarcato, si dibatte se l'analgesia ipnotica rappresenti una mera allucinazione negativa su base dissociativa o sia dovuta ad un reale blocco della trasmissione del dolore a un certo livello.

Le procedure che sono proprie della fisiologia cardiologica possono essere di aiuto in tal senso¹⁸. Infatti, mentre le scale visuoanalogiche point-rating sono state recentemente messe in discussione per la loro soggettività¹⁹, il dolore ha effetti cardiovascolari inconsci (vasocostrizione con aumento delle resistenze periferiche e riduzione della portata cardiaca e del flusso periferico nel caso del dolore trigeminale) che non possono essere simulati⁴. Se l'eventuale analgesia ipnotica si accompagna anche a riduzione della risposta cardiovascolare allo stress, se ne può concludere che

il dolore sia stato in qualche modo bloccato nella sua via di trasmissione dall'area algogena all'encefalo; ciò in quanto la risposta allo stress algico non soggetta né alla consapevolezza né tanto meno alla volontà del soggetto ed è portata lungo vie autonome che non sono sotto il controllo corticale cosciente.

Tale procedura è stata applicata anche nella presente ricerca sperimentale, che ha esaminato la possibilità di aumentare la tolleranza al dolore non somministrando suggestioni dirette di analgesia ma provocando un dismorfismo con modificazione della rappresentazione corporea, modificazione nella quale una parte del corpo (nella fattispecie la mano sinistra) era esclusa dalla rappresentazione stessa. Come è noto, esiste una base fisiologica della rappresentazione mentale del proprio corpo, rappresentazione nella quale la mano ha un aspetto preminente (Figura 1). Scopo della ricerca qui descritta era in sostanza valutare se l'esclusione della mano da detta rappresentazione avrebbe escluso anche le sensazioni algiche da essa provenienti.

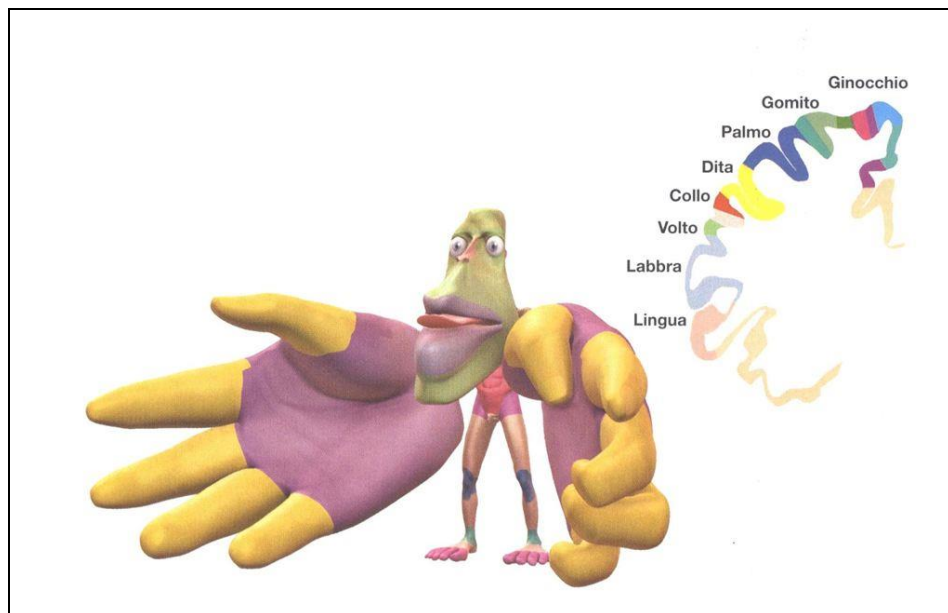


Figura 1. L'omunculus di Wilder Penfield e la sua proiezione corticale. La grandezza di una regione è proporzionale al numero di recettori cutanei in essa presenti. La mano è particolarmente rappresentata, a dimostrazione della sua importanza evolutiva per l'Homo sapiens²⁰

Materiali e metodi

Organizzazione generale dello studio

Lo studio ha incluso 8 volontari sani preliminarmente definiti atti all'ipnosi sulla base dell'anamnesi personale, di un colloquio e di un test di personalità (Minnesota Multiphasic Personality Inventory 2)^{21,22}. Come di consueto, tale procedura preliminare era posta in essere allo scopo di screenare i soggetti ed identificare quelli maggiormente prone a sviluppare effetti indesiderati secondari alla dissociazione dell'io e quindi inadatti all'induzione ipnotica.

Tutti i partecipanti, giudicati altamente ipnotizzabili, dovevano presentare caratteristiche fisiologiche e antropometriche tali da consentire il monitoraggio dei parametri cardiovascolari emodinamici più oltre descritti e dovevano essere esenti da patologie arteriose o venose che potessero costituire fattore confondente nell'analisi dei dati. Le loro caratteristiche generali erano quelle di una popolazione di giovani sani³⁻⁵.

Aspetti medico-legali ed etici

Lo studio è stato approvato dal locale Comitato di Bioetica ed è stato condotto in accordo con i principi citati nella dichiarazione di Helsinki per gli studi sull'uomo²³. Ogni soggetto è stato preliminarmente e singolarmente informato, in ambiente idoneo e con i tempi necessari, circa le finalità, le modalità e i potenziali rischi della procedura, potendo rivolgere al proponente le domande necessarie per una completa comprensione della procedura stessa. Tutti i partecipanti hanno dato valido e legittimo assenso informato e hanno firmato altresì la relativa modulistica prevista dall'art. 32 della Costituzione Italiana, dalla Legge n. 145 del 28 marzo 2001 («Ratifica della Con-

venzione di Orvieto del 4 aprile 1997»), dalla sentenza della Corte d'Assise di Firenze del 18 ottobre 1990, dalla sentenza della Corte di Cassazione del 21 aprile 1992 e dall'art. 5 della Legge della Regione Veneto n. 34 del 14 dicembre 2007 («Norme in materia di tenuta, informatizzazione e conservazione delle cartelle cliniche e sui moduli di consenso informato»).

I dati e le informazioni raccolti erano vincolati al segreto professionale di cui agli art. 326, 365 e 384 del Codice Penale, agli art. 200, 201, 256, 331 e 334 del Codice di Procedura Penale, all'articolo 9 del Codice di Deontologia Medica e agli articoli 11, 13, 15, 16 del Codice Deontologico degli Psicologi e trattati in accordo con i dettami della Legge 31-12-1996 n° 675 («Tutela delle persone e di altri soggetti rispetto al trattamento dei dati personali»).

Seduta preliminare

L'ipnotizzabilità era preventivamente determinata per mezzo della versione italiana della Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility^{24,25}. Sono stati scelti individui altamente ipnotizzabili in quanto studi precedenti hanno dimostrato che questi soggetti tendono ad avere esperienze più intense di inibizione ipnotica al dolore²⁶.

Prima della procedura sperimentale, ogni soggetto era individualmente sottoposto ad induzione ipnotica al fine di instaurare un rapporto interpersonale fra l'ipnologo e il soggetto per favorire il rapido raggiungimento di un efficace monoideismo plastico in occasione della successiva seduta di misurazione sperimentale. L'induzione era comunque breve (meno di 3 minuti) come ormai d'uso nel Laboratorio di Padova. Per ridurre ed omogeneizzare i tempi di tale seduta e renderli compatibili con il protocollo sperimentale, si ricorreva ad un condizionamento post-ipnotico concordato fra l'opera-

tore e il soggetto. Tale comando post-ipnotico veniva poi rimosso al termine di tutta la procedura sperimentale.

Seduta sperimentale

Durante i primi 20 minuti della seduta sperimentale i soggetti erano mantenuti in posizione supina mentre venivano applicate le apparecchiature necessarie al monitoraggio emodinamico (Figura 2).

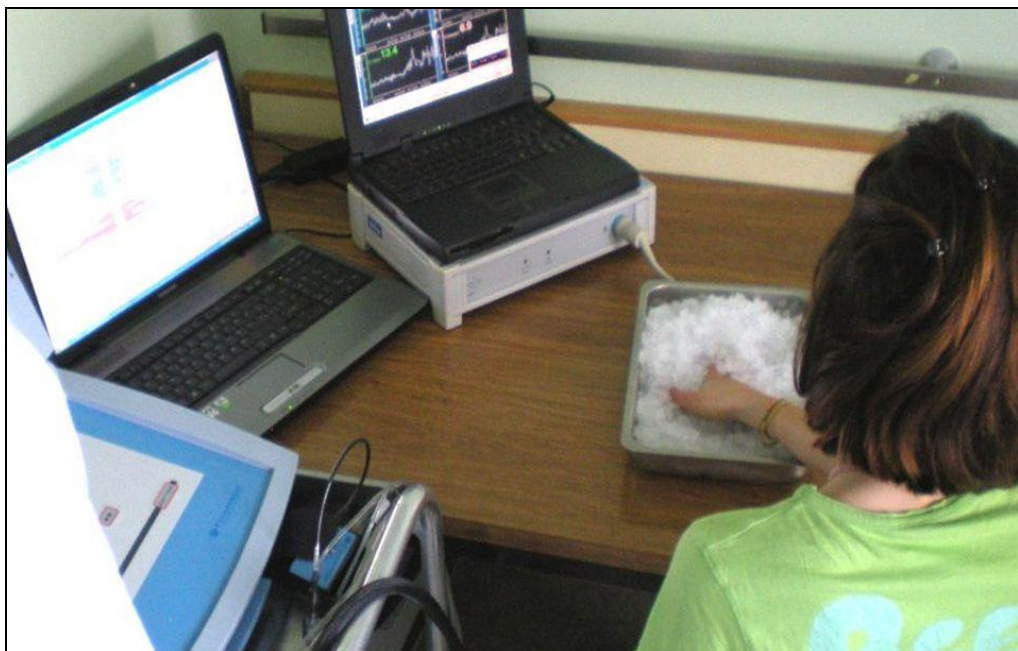


Figura 2. Setting sperimentale dello studio.

Ottenuta la stabilità emodinamica, si eseguivano le misurazioni basali come più sotto specificato. Ogni soggetto manteneva per tutta la durata dello studio la posizione supina così da minimizzare gli artefatti da tremore muscolare.

Ogni soggetto era quindi sottoposto a stimolazione algica mediante immersione della mano sinistra in ghiaccio fondente alla temperatura di 0 °C. Come noto, tale procedura si accompagna a intenso dolore ischemico che in genere è tollerato per pochi minuti (più spesso per 1-3 minuti) ed è usualmente impiegata dai cardiologi con il nome di

cold pressor test come indagine provocativa^{27,28,29}. Questo test, quando applicato a soggetti liberi di interrompere la prova in qualsiasi momento, ha tre importanti vantaggi: 1) può essere standardizzato, 2) la sua durata riflette la tolleranza al dolore e 3) le sue conseguenze emodinamiche possono essere facilmente misurate fornendo un'ulteriore dimostrazione circa la riduzione o la risoluzione dello stimolo algico. La combinazione del CPT e della scala analogica dovrebbe costituire un buon metodo per la misura del dolore e dell'analgesia.

Al termine delle misurazioni basali, sempre con il soggetto in posizione clinostatica, si procedeva con l'induzione mediante utilizzo di comando post-ipnotico, dopodiché si somministrava la suggestione particolare finalizzata alla realizzazione dell'obiettivo specifico dello studio (dismorfismo corporeo).

Nel dettaglio, si suggeriva in trance ipnotica profonda che la mano sinistra, il polso e l'avambraccio fino al gomito non appartenevano più al corpo del soggetto, essendo temporaneamente staccati e depositati su un bancone di lavoro per essere sottoposti all'esperimento. Non veniva somministrata alcuna suggestione diretta di analgesia né in ipnosi durante l'esperimento né in post-ipnotico dopo la deipnotizzazione. Si poneva anche particolare cura nel non somministrare suggestioni dirette di amnesia.

Infine, terminato lo studio, si provvedeva alla suggestione di ripristino dello schema corporeo, mentre i parametri emodinamici continuavano ad essere monitorati fino all'apertura degli occhi ed alla completa deipnotizzazione.

La percezione del dolore su scala visuoanalogica era registrata dopo la deipnotizzazione.

Monitoraggio centrale e periferico

In tutti i soggetti, in posizione clinostatica da almeno 30 minuti, la pressione arteriosa (in mmHg) veniva misurata a livello dell'arto superiore sinistro mediante metodica oscillometrica automatica Omron 705 IT.

Agli stessi tempi, lo stroke volume era misurato (in ml) con un metodo impedenzometrico (Physio Flow TM-Lab-1), che registrava anche la frequenza cardiaca (in $b \times \text{min}^{-1}$) dagli intervalli RR e la portata cardiaca (in $l \times \text{min}^{-1}$).

Le resistenze arteriolari totali erano calcolate in unità di resistenza ($UR = \text{mmHg} \times \text{min} \times l^{-1}$) dal rapporto fra pressione media e portata cardiaca.

L'obiettivo di queste misurazioni era accertare se durante il dismorfismo corporeo lo stimolo algico da freddo fosse accompagnato da attivazione del sistema simpatico con modificazioni cardiovascolari misurabili analoghe a quelle rilevabili nello stato di coscienza usuale o se al contrario la risposta emodinamica fosse ridotta o assente.

Analisi statistica

Una power analysis preliminare basata sulla precedente esperienza dello stesso laboratorio ha indicato che 8 soggetti erano sufficienti per mettere in evidenza le variazioni emodinamiche evitando l'errore β .

Le variabili continue erano espresse come media \pm deviazione standard e confrontate con l'analisi della varianza e il test post-hoc di Bonferroni. L'ipotesi nulla era rigettata per una probabilità <0.05 .

Risultati

Quantificazione soggettiva del dolore

La percezione dello stimolo algico riferita dopo la de-ipnotizzazione in base alla scala visuoanalogica in condizioni basali, che in condizioni pre-ipnotiche di coscienza usuale era 8.0 ± 2.3 su 10 ad 1 minuto e 9.5 ± 0.7 su 10 al termine del test provocativo, si riduceva in condizioni di dismorfismo ipnotico a 0.6 ± 1.8 ($p < 0.001$ vs. pre-ipnosi) al primo minuto e a 1.0 ± 2.8 ($p < 0.01$ vs. pre-ipnosi) al termine del test provocativo. In 5 soggetti su 8 la percezione del dolore al massimo della stimolazione era azzerata.

Quantificazione oggettiva della tolleranza al dolore

La durata massima della permanenza della mano in acqua ghiacciata, che esprimeva la tolleranza oggettiva al dolore e che in condizioni pre-ipnotiche di coscienza usuale era 4.1 ± 1.9 min (LF 95% 2.5-5.8, $p < 0.001$), aumentava in condizioni di dismorfismo ipnotico a 17.0 ± 8.4 min (LF 95% 9.9-24.1, $p < 0.001$ vs. pre-ipnosi).

Monitoraggio emodinamico

I valori di pressione arteriosa, frequenza cardiaca, portata cardiaca, flusso arterioso periferico e resistenze in fase sistolica nelle diverse fasi dello studio (basale, 1 minuto di freddo e termine dello studio) sono riassunti in Tabella 1.

Tabella 1. Emodinamica periferica in condizioni basali e durante stimolazione da freddo alla mano sinistra, sia in coscienza usuale (pre-ipnosi) che in ipnosi con dismorfismo corporeo da assenza della mano sinistra. PAS, PAD, PAD: pressione arteriosa sistolica, diastolica, media; FC: frequenza cardiaca; SV: stroke volume; IC: indice cardiaco; RS: resistenze arteriolari in fase sistolica; *p<0.05 vs. Base.

Parametro	Base	1 minuto di cold	Fine test cold
Pre-ipnosi (coscienza usuale)			
PAS (mmHg)	124.2 ± 9.6	140.6 ± 15.7*	140.4 ± 11.0*
PAD (mmHg)	75.0 ± 6.5	86.4 ± 8.3*	85.5 ± 6.8*
PAM (mmHg)	107.8 ± 7.8	122.5 ± 12.6*	122.2 ± 8.4*
FC (bpm)	81.1 ± 11.3	96.1 ± 20.3	89.7 ± 16.2
SV (ml)	68.9 ± 12.6	67.4 ± 15.5	64.5 ± 15.5
IC (l x min ⁻¹ x m ⁻²)	3.5 ± 0.6	3.9 ± 1.4	3.5 ± 1.0
RS (UR)	37.7 ± 5.5	39.2 ± 13.8	43.3 ± 13.5*
Dismorfismo corporeo ipnotico			
PAS (mmHg)	128.4 ± 9.0	137.4 ± 8.6	134.0 ± 7.4
PAD (mmHg)	76.9 ± 7.9	82.7 ± 8.6	80.2 ± 8.0
PAM (mmHg)	111.2 ± 7.8	119.2 ± 7.7	116.1 ± 6.3
FC (bpm)	80.2 ± 11.8	89.6 ± 15.7	80.5 ± 12.7
SV (ml)	65.9 ± 9.8	69.4 ± 13.8	66.8 ± 9.8
IC (l x min ⁻¹ x m ⁻²)	3.6 ± 0.6	4.1 ± 1.7	3.4 ± 2.8
RS (UR)	36.6 ± 6.1	34.8 ± 8.2	40.9 ± 10.4

Discussione

I nostri risultati confermano che un'importante HFA può essere realmente raggiunta mediante suggestioni ipnotiche e confermano altresì i dati ottenuti in precedenza con il cold pressor test dal laboratorio presso il quale questa tesi è stata svolta⁴. Infatti la percezione soggettiva del dolore misurata con la visual rating scale era durante dismorfismo corporeo con assenza della mano sinistra del 92.5% più bassa ad 1 minuto e dell'87.5% più bassa alla stimolazione massimale che in condizioni basali; essa era inoltre azzerata in 5 casi su 8. La tolleranza al dolore (espressa dal tempo di massima permanenza in ambiente ghiacciato) era del 31.5% più alta in condizioni di dismorfismo che in pre-ipnosi.

Non solo, ma la vasocostrizione sistolica in risposta riflessa al test, che in condizioni pre-ipnotiche di coscienza usuale era del 4% significativamente maggiore ad 1 minuto e del 14.8% significativamente maggiore a fine test che alla base, in condizioni di dismorfismo ipnotico era azzerata ad 1 minuto (quando si osservava addirittura una vasodilatazione del 5% rispetto alla base) ed era limitata nella fase massimale ad un aumento non significativo dell'11%, traducendo una minore risposta emodinamica riflessa allo stress da stimolazione algica⁴. Questi risultati indicano che il dismorfismo corporeo è in grado di ridurre non solo la percezione soggettiva del dolore ma altresì le sue conseguenze neurovegetative, come nella reale analgesia che consegue all'anestesia locale con mezzi chimici.

I risultati supportano la nozione che l'analgesia conseguente al dismorfismo corporeo è non solo in grado di ridurre e nella maggior parte dei casi azzerare la percezione soggettiva del dolore, ma anche di prevenirne gli effetti neurovegetativi. Questa è la risposta che il gruppo di ricerca di Padova ha ottenuto in precedenza con suggestioni

ipnotiche dirette di analgesia^{13,14,18} ed è anche la risposta tipica che si osserva durante una reale anestesia locale. Con ogni evidenza, la modificazione dello schema corporeo con esclusione della mano sinistra dall'homunculus riportato in Figura 1 è del tutto sufficiente a produrre una classica HFA, pur in assenza di suggestioni mirate all'analgesia. Rimane da stabilire quanta parte di un'HFA sia da attribuire alla perdita dello schema corporeo e quanta invece ad un eventuale supplemento di analgesia prodotto dalle suggestioni di perdita di sensibilità. Il presente protocollo non era concepito per rispondere a questa domanda, che sarà oggetto di un futuro esperimento.

Come è noto, sia essa ottenuta mediante specifiche istruzioni di analgesia come fatto in precedenza o con solo dismorfismo corporeo come nel presente elaborato, vi è ampia incertezza circa i meccanismi che sottendono l'HFA. Essa potrebbe essere il risultato di una semplice dissociazione o al contrario potrebbe esservi implicato un reale blocco agli stimoli dolorosi trasmessi lungo le vie nervose sensitive. I risultati del presente studio, come quelli già condotti in precedenza con suggestioni analgesiche mirate, permettono di discriminare tra queste due ipotesi. Infatti, se in corso di dismorfismo il dolore fosse semplicemente dissociato dalla coscienza, le sue conseguenze cardiovascolari dovrebbero essere pienamente mantenute giacché i meccanismi simpatici responsabili dell'aumento riflesso delle resistenze periferiche agiscono a un livello più basso rispetto a quello nel quale agisce la meta-metafora della coscienza soggettiva e non sono sotto il controllo dell'io, dissociato o meno che sia.

Al contrario, il minor aumento riflesso di resistenze periferiche osservato durante dolore in condizioni di dismorfismo ipnotico che in condizioni pre-ipnotiche indica essere in gioco un reale blocco dello stimolo algico a qualche livello del sistema sensitivo. I risultati del presente studio sono quindi in accordo con i modelli che considerano valida

l'ipotesi di una riduzione degli stimoli nocicettivi durante analgesia ipnotica, come nella teoria del gate control o nelle teorie miste^{30,31}. La capacità dell'ipnosi di mimare le situazioni e i comportamenti della realtà fisica è ancora una volta confermata in questo esperimento. Come gli stimoli algici possano essere bloccati dalla HFA ad un livello più basso di quello rappresentato dall'lo può essere soltanto oggetto di speculazione. La teoria del gate control³² che ipotizza l'esistenza nel corno dorsale del midollo spinale di un meccanismo di gating (blocco d'entrata) atto a modulare la trasmissione di segnali nocicettivi. Secondo tale teoria, processi cognitivi selettivi originatisi ai livelli superiori e trasmessi alle fibre discendenti potrebbero modulare le proprietà del midollo spinale che stanno alla base del gating³³. Le suggestioni ipnotiche di analgesia, rappresentate sia dalla HFA che dalla HGA, potrebbero in ultima analisi condizionare il sistema che processa la nocicezione. Modificazioni dei riflessi nocicettivi spinali R-III sono stati in effetti registrati da altri durante ipnosi³⁰. È anche possibile e allo stato dei fatti non può essere escluso che l'ipnosi operi su livelli multipli, essendo il dolore un'esperienza multidimensionale che coinvolge fattori non solo sensoriali ma anche dissociativi, motivazionali, cognitivi ed emozionali: la suggestione ipnotica potrebbe agire riducendo non solo R-III nel midollo spinale ma anche la sensazione di dolore sopra e oltre R-III, sfruttando i meccanismi cerebrali che prevengono o impediscono la consapevolezza del dolore quando lo stimolo algico raggiunge i centri più elevati e infine la qualità spiacevole del dolore al di là della mera riduzione della sensazione algica mediante un ridimensionamento affettivo conseguente ad una reinterpretazione del significato associato alla sensazione dolorifica³⁰. La teoria dei livelli multipli implica ovviamente una down regulation periferica sull'input degli stimoli nocicettivi che richiede la stimolazione di fibre δ e C (il che ridurrebbe anche l'attivazione del simpatico), una riduzione dei riflessi spinali polisinnaptici e un ridimensionamento corticale della

dimensione percettiva e affettiva del dolore; processi di controllo (consci o più verosimilmente inconsci) potrebbero infine essere associati ad un sistema di supervisione di carattere attentivo coinvolgente la corteccia frontotemporale e il sistema limbico. I risultati ottenuti da questo stesso gruppo di ricerca con la risonanza magnetica funzionale confermano che in effetti l'HFA non è un fenomeno passivo, ma è invece il risultato di un processo altamente attivo che include la corteccia prefrontale e la corteccia cingolata anteriore, qualificandosi come fenomeno cosciente e volontario finalizzato allo spegnimento della percezione dello stimolo algico; ma questo forma l'oggetto di altra tesi oggi discussa³⁴.

Alla luce dei risultati del presente studio, i cosiddetti modelli dissociativi - che nella genesi dell'analgesia ipnotica vedono implicata nulla più che la dissociazione indotta dall'ipnosi³⁵⁻³⁷ - devono per forza di cose essere rigettati; secondo tali teorie il dolore sarebbe registrato ma rimarrebbe dissociato dalla coscienza critica ed emozionale in quanto mascherato da una barriera di tipo amnesico³⁸⁻⁴³. In effetti un certo grado di dissociazione è insito nell'ipnosi (anche neutra), ma se questo fosse il solo meccanismo implicato nell'HFA da dismorfismo corporeo si dovrebbe registrare durante «dolore dissociato» una normale risposta cardiovascolare riflessa con aumento delle resistenze periferiche.

La cosiddetta teoria socio-cognitiva deve a sua volta essere rigettata. In questo modello, l'HFA da dismorfismo corporeo ipnotico dovrebbe essere mediata allo stesso modo della riduzione del dolore osservata in soggetti istruiti ad usare strategie cognitivo-comportamentali e dovrebbe essere analoga all'analgesia che si ottiene col metodo della distrazione dal dolore con fantasie mirate⁴⁴⁻⁴⁷. In tali modelli, tuttavia, nessuna riduzione dei riflessi cardiovascolari al dolore potrebbe essere osservata.

Infine, per la stessa ragione va rigettata la teoria costruttivistica che ritiene che la HFA operi come una combinazione fra ostruzione e localizzazione in primo piano dello schema analgesico. I sostenitori di questa teoria sostengono che – poiché la coscienza ha capacità limitate – solo uno schema della realtà (ad esempio quello che esclude la consapevolezza del dolore) può occuparla in ogni distinto momento⁴⁸. Anche in questo caso, tuttavia, contrariamente a quanto osservato nella nostra esperienza, la risposta cardiovascolare riflessa al dolore dovrebbe essere pienamente mantenuta in ipnosi con dismorfismo corporeo.

L'assoluta mancanza di dati in letteratura circa l'analgesia da dismorfismo corporeo non permette di discutere più compiutamente tali punti.

Bibliografia

- 1) Kihlstrom JF. Stanford Hypnotic Susceptibility Scale: Form C. Scoring booklet for modification. Stanford University Press, Stanford, 1962.
- 2) Casiglia E, Mazza A, Ginocchio G, Onesto C, Pessina AC, Rossi A, Cavatton G, Marotti A. Haemodynamics following real and hypnosis-simulated phlebotomy. *Am J Clin Hypn* 1997; 4: 368-375.
- 3) Casiglia E, Rossi A, Tikhonoff V, Scarpa R, Tibaldeschi G, Giacomello M, Canna P, Schiavon L, Rizzato A, Lapenta AM. Local and systemic vasodilation following hypnotic suggestion of warm tub bathing. *Int J Psychophysiol* 2006; 62: 60-65.
- 4) Casiglia E, Schiavon L, Tikhonoff V, Haxhi Nasto H, Azzi M, Rempelou P, Giacomello M, Bolzon M, Bascelli A, Scarpa R, Lapenta AM, Rossi AM. Hypnosis prevents the cardiovascular response to cold pressor test. *Am J Clin Hypn* 2007; 49: 255-266.
- 5) Casiglia E, Schiff S, Facco E, Gabbana A, Tikhonoff V, Schiavon L, Bascelli A, Avdia M, Tosello MT, Rossi AM, Haxhi Nasto H, Guidotti F, Giacomello M, Amodio P. Neurophysiological correlates of post-hypnotic alexia. A controlled study with Stroop test. *Am J Clin Hypn* 2010; 52: 219-233.
- 6) Casiglia E, Tikhonoff V, Giordano N, Regaldo G, Facco E, Marchetti P, Schiff S, Tosello MT, Giacomello M, Rossi AM, Amodio A. Cardiovascular response to hypnotic deepening: relaxation vs. fractionation. *Int J Clin Exp Hypn* 2012; 60: 338-355.
- 7) Casiglia E, Tikhonoff V, Giordano N, Regaldo G, Tosello MT, Rossi AM, Bordin D, Giacomello M, Facco E. Measured outcomes with hypnosis as an experimental tool in a cardiovascular physiology laboratory. *Int J Clin Exp Hypn* 2012; 60: 241-261.
- 8) Raz A, Shapiro T, Fan J, Posner MI. Hypnotic suggestion and the modulation of Stroop interference. *Arch Gen Psych* 2002; 59: 1155-1161.

- 9) Eegner T, Jamieson G, Gruzelier J. Hypnosis decouples cognitive control from conflict monitoring processes of the frontal lobe. *Neuroimage* 2005; 27: 969-978.
- 10) Szechtman H, Woody E, Bowers KS, Nahmias C. Where the imaginal appears real: a positron emission tomography study of auditory hallucinations. *Proc Nat Acad Sci* 1998; 95: 1956-60.
- 11) Tikhonoff V, Azzi D, Boschetti G, Giordano H, Rempelou P, Giacomello M, Tosello MT, Facco E, Rossi AM, Lapenta AM, Regaldo G, Palatini P, Casiglia E. Increase of isometric performance via hypnotic suggestion: experimental study over 10 young healthy volunteers. *Cont Hypn Integr Ther* 2012; 29: 352-262.
- 12) Derbyshire SWG, Whalley MG, Stenger VA, Oakley DA. Cerebral activation during hypnotically induced and imagined pain. *Neuroimage* 2004; 27: 969-978.
- 13) Casiglia E, Giacomello M. Ipnosi. In: Manani: Trattato di anestesia in odontostomatologia, Idelson-Gnocchi, Napoli, 2009.
- 14) Facco E, Casiglia E, Zanette G, Masiero S, Bacci C, Lapenta AM, Manani G. Effects of hypnosis on dental pain threshold. preliminary report. *Pain Pract* 2009; 9 (Suppl.1): 47-48.
- 15) Chaves JF, Dworkin SF. Hypnotic control of pain: historical perspectives and future prospects. *Int J Clin Exp Hypn* 1997; 4: 356-376.
- 16) Hilgard ER, Hilgard JR. Hypnosis in the relief of pain. New York: Brunner-Mazel; 1994.
- 17) Holroyd J. 1996. Hypnosis treatment of clinical pain: understanding why hypnosis is useful. *Int J Clin Exp Hypnosis* 1996; 44: 33-51.
- 18) Casiglia E, Tikhonoff V, Giordano N, Regaldo G, Tosello MT, Rossi MA, Bordin D, Giacomello M, Facco E. Measured outcomes with hypnosis as an experimental tool in a cardiovascular physiology laboratory. *Int J Clin Exp Hypn* 2012; 60: 241-261.

- 19) Mader TJ, Blank FS, Smithline HA, Wolfe JM. How reliable are pain scores? A pilot study of 20 healthy volunteers. *J Emerg Nurs* 2003; 4: 322-5.
- 20) Casiglia E. Antropologia della coscienza. In: *Trattato d'ipnosi e altre modificazioni di coscienza*. CLEUP, Padova, 2015 (pag. 37-51).
- 21) Hathaway SR, McKinley JC. *Minnesota Multiphasic Personality Inventory 2 Manual*. Pancheri P & Sirigatti S Eds. *Organizzazioni Speciali*, Giunti, Firenze, 1985.
- 22) Butcher JN, C.L.Williams. *Fondamenti per l'interpretazione del MMPI-2 e del PI-A*. *Organizzazioni Speciali*, Giunti, Firenze, 1989.
- 23) 41st World Medical Assembly 1990 Declaration of Helsinki: recommendations guiding physicians in biomedical research involving human subjects. *Bull Pan Am Health Organ* 1990; 24: 606-609.
- 24) De Pascalis V, Russo O, Marrucci FS. Italian norms for the Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility, Form A. *Int. J. Clin. Exp. Hypn* 2000; 48: 44-55.
- 25) Younger J. The Harvard Group Scale of Hypnotic Suseptibility: accuracy of self-report and the memory for items. *J Clin Exptl Hypn* 2005; 53: 306-320.
- 26) Horton J, Crawford H, Harrington G, Downs H. Increased anterior corpus callosum size associated positively with hypnotisability and the ability to control pain. *Brain* 2004;127: 1741-1747.
- 27) Laura A. Mitchell, MacDonald RAR, Brodie EE. Temperature and the Cold Pressor Test. *J of Pain* 2004; 5: 233-238.
- 28) Peckerman A, Saab PG, Llabre MM, Hurwitz BE, McCabe PM, Schneiderman N. Cardiovascular and perceptual effects of reporting pain during the foot and forehead coldpressor tests. *Int J Behav Med* 1998; 5: 106-117.

- 29) Sevre K, Rostrup M. Blood pressure and heart rate responses to cold pressor test in patients admitted to hospital due to chest pain. *Blood Press* 1999; 8: 110-113.
- 30) Kiernan BD, Dane JR, Phillips LH, Price DD. Hypnotic analgesia reduces R-III nociceptive reflex: further evidence concerning the multifactorial nature of hypnotic analgesia. *Pain* 1995; 60: 39-47.
- 31) Sandrini G, Milanov I, Malaguti S, Nigrelli MP, Moglia A, Nappi G. Effects of hypnosis on diffuse noxious inhibitory controls. *Psych Behav* 2000; 69: 295-300.
- 32) Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965; 150: 971-979.
- 33) Melzack R, Casey KL. Sensory, motivational and central control determinants of pain: a new conceptual model. *The Skin Senses*. Springfield, Thomas 1968.
- 34) Restano N. Basi neurologiche dell'hypnotic focused analgesia. Studio con fMRI in 10 volontari sani altamente ipnotizzabili. Tesi Istituto Franco Granone, relatore E.Casiglia, 2015.
- 35) Kropotov JD, Crawford HJ, Polyakov YI. Somatosensory event-related potential changes to painful stimuli during hypnotic analgesia: anterior cingulate cortex and anterior temporal cortex intracranial recordings. *Int J Psychophysiol* 1997; 27: 1-8.
- 36) Gruzelier JH. A working model of the neurophysiology of hypnosis: A review of evidence. *Contemp Hypn* 1998; 15: 3-21.
- 37) Croft RJ, Williams JD, Haenschel C, Gruzelier JH. Pain perception, hypnosis and 40 Hz oscillations. *Int J Psychophysiol* 2002; 46: 101-108.
- 38) Hilgard ER. *Divided consciousness: multiple controls in human thought and action*. New York: Wiley 1977.
- 39) Hilgard ER. *Personality and hypnosis: a study of imaginative involvement*: University of Chicago Press 1979.

- 40) Holroyd J. Hypnosis treatment of clinical pain: understanding why hypnosis is useful. *Int. J. Clin. Exp. Hypnosis* 1996; 44: 33-51.
- 41) Pribram KH. *Brain and perception: holonomy and structure in figural processing*. New York: Hillsdale 1991.
- 42) Crawford HJ. Cognitive and psychophysiological correlates of hypnotic responsiveness and hypnosis. In M. L. Fass & D. Brown (Eds.), *Creative mastery in hypnosis and hypnoanalysis: A festschrift for Erika Fromm*. Hillsdale, Erlbaum 1990.
- 43) Becker DE, Yingling CD. Intracranial recording during hypnotic analgesia. *Int. J. Psychophysiol* 1998; 28: 317-318.
- 44) Turck D, Meichnabaum DH, Genesi M. *Pain and behavioural medicine: a cognitive-behavioral perspective*. New York, Guilford Press 1983.
- 45) Spanos NP, Kennedy SK, Gwynn MI. Moderating effects of contextual variables on the relationship between hypnotic susceptibility and suggested analgesia. *J. Abn. Psychol* 1984; 93: 285-294.
- 46) Spanos NP, Radke-Bodoric HL, Ferguson JD. The effects of hypnotic susceptibility, suggestions for analgesia, and the utilization of cognitive strategies on the reduction of pain. *J Abn Psychol* 1979; 88: 282-292.
- 47) Chapman RC, Nakamura Y. Hypnotic analgesia: a constructivist framework. *Int. J. Clin. Exp. Hypn* 1998; 1: 6-27.
- 48) Du Bois D, Du Bois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Intern Med* 1916 ; 17 : 863-871.