

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 2021

**Heart rate variability ed induzione
ipnotica**

Candidato

Dott.ssa MT Lucciola

Relatore

Prof. Marco Scaglione

1. Introduzione
2. Il sistema nervoso autonomo (SNA)
3. Innervazione del cuore
4. Fisiologia della funzionalità cardiaca
5. SNA: modulazione cardiaca
6. Il riflesso senocarotideo
7. Ipnosi e sistema nervoso autonomo
8. Heart Rate Variability (HRV)
9. L'Holter cardiaco
10. Studio dell'HRV all'Holter
11. Induzione ipnotica ed HRV: tre casi clinici pilota
12. 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.

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 B₁ (accoppiati a proteina G_s) 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 M₂ 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).

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.

Heart rate variability

La heart rate variability (HRV) è l'oscillazione della frequenza cardiaca su una serie di battiti cardiaci consecutivi per un periodo di oscillazione variabile.

E' un'importante indice di funzione del sistema nervoso vegetativo determinato dalla bilancia simpaticovagale. Viene valutata nel dominio del tempo e delle frequenze tramite analisi spettrale del segnale (in genere in corso di registrazione ECG Holter).

Un tempo si credeva che il battito a riposo fosse monotono e regolare come accade con un metronomo; in seguito le ricerche hanno messo in evidenza l'esistenza di una differenza nei tempi di contrazione tra un battiti e l'altro, nell'ordine di alcuni millisecondi. Questo cambio spontaneo della frequenza di contrazione cardiaca si è visto essere correlata con le interazioni pressorie dell'attività respiratoria e con le influenze esercitate dai rami del sistema simpatico e parasimpatico sul muscolo cardiaco.

Un corpo sano con un sistema cardiovascolare in salute, mostrerà in condizioni di riposo, una sorprendente irregolarità tra battiti cardiaci e una notevole variabilità della frequenza cardiaca.

L'analisi della variabilità della frequenza cardiaca permette di comprendere, in pochi minuti, lo stato di attività del Sistema Nervoso Autonomo e conoscere se vi è una iper o ipo attività, poco funzionale di uno dei due rami ed intervenire per ristabilire il corretto equilibrio.

Holter cardiaco

Holter cardiaco è il nome con cui viene comunemente chiamato l'elettrocardiogramma dinamico secondo Holter (dal fisico statunitense Norman J. Holter, che inventò la metodica nel 1961). Un esame non invasivo eseguito impiegando un piccolo registratore che, grazie a elettrodi applicati sul torace del paziente, monitora in maniera continuativa l'attività elettrica del cuore e consente di valutare la regolarità del ritmo e la presenza di aritmie cardiache, alterazioni della frequenza cardiaca, per escludere o confermare patologie coronariche. Esso inoltre consente una valutazione piuttosto dettagliata della funzione tono nervoso autonomo cardiaco mediante l'analisi della variabilità e della turbolenza della frequenza cardiaca (heart rate variability e heart rate turbulence rispettivamente).

Non ci sono norme di preparazione, e le uniche accortezze richieste nel periodo di applicazione degli elettrodi sono tenere un diario delle proprie attività e non bagnare la zona in cui sono posizionati. Prendere nota delle attività quotidiane consente, infatti, di monitorare il battito cardiaco in corrispondenza di determinate circostanze (durante i pasti o un'attività fisica intensa). Con i parametri impostati (durata dell'esame e frequenze cardiache da rilevare), il dispositivo viene applicato in ambulatorio, nella regione toracica anteriore, di solito nella zona mammaria sinistra, per ricevere voltaggi più alti dell'elettrocardiogramma. Dopo che è stato tenuto per il tempo prescritto, viene rimosso da personale infermieristico. Il medico, grazie a un software in grado di organizzare i dati registrati, interpreta il tracciato, cercando la risposta al quesito clinico di partenza, e produce il referto.

Studio della HRV con l'Holter cardiaco

Con l'Holter è possibile esplorare il sistema nervoso autonomo. L'HRV, valutata effettivamente come variabilità degli intervalli tra normali battiti sinusali (R-R), dipende principalmente dalle oscillazioni dinamiche dell'attività simpatica e parasimpatica (vagale). Essa è quindi una misura del bilancio simpato-vagale cardiaco.

Complessivamente, si può affermare che l'attivazione vagale è associata ad un aumento dell' HRV, mentre l'attivazione adrenergica ne comporta una riduzione, per cui una bassa HRV è di solito espressione di uno sbilanciamento simpato-vagale verso una predominanza del tono adrenergico, dovuto a depressione dell'attività vagale e/o ad aumento di quella simpatica. L'HRV è valutata principalmente attraverso due metodi principali, cioè l'analisi nel dominio del tempo e nel dominio della frequenza (Tab. 1).

Le variabili nel **dominio del tempo** dipendono dalla semplice misura degli intervalli RR.

Nel dominio del tempo i parametri più importanti sono:

1. SDNN (msec), cioè la deviazione standard (standard deviation, SD) degli intervalli "normal to normal" (NN). Un valore elevato è indice di scarsa attività simpatica.
2. rMSSD (msec) che riporta la misura dell'attività del sistema parasimpatico in uno specifico arco temporale. Un valore basso è indice di scarsa attività parasimpatica e di difficoltà nel recupero da uno sforzo fisico o da una situazione ad elevato stress emotivo.

Nell'analisi nel **dominio della frequenza**, l'HRV è espressa dall'ampiezza (o dalla potenza) delle oscillazioni degli intervalli RR in specifici cicli di frequenza, derivata dall'applicazione di modelli matematici agli intervalli stessi (trasformata rapida di Fourier o metodi autoregressivi).

Di solito vengono considerate le variazioni in tre principali range di frequenza:

(1) very low frequency (VLF, 0.003-0.04 Hz),

(2) low frequency (LF, 0.04-0.15 Hz),

(3) high frequency (HF, 0.15-0.40 Hz).

Le HF riflettono tipicamente le oscillazioni degli intervalli RR dovute al ciclo respiratorio e dipendono principalmente dall'attività vagale. Le LF e le VLF hanno geni più complessa, multifattoriale, non ancora completamente chiarita. In entrambi i casi, comunque, le oscillazioni dei cicli R-R mediate dal vago rivestono un'importanza maggiore.

Il rapporto LF/HF è l'espressione di bilancia simpatico-vagale. Una prevalenza del sistema simpatico è indicata da una LF/HF ratio maggiore di 6 (valori normali 3-6).

Tanto più la SDNN è ridotta e/o LF/HF aumentato, tanto maggiore sarà la prevalenza simpatica.

La banda LF nel dominio delle frequenze presenta anche una componente parasimpatica che può essere evidente nelle fasi terminali dello scompenso cardiaco: la banda LF può essere di ridotta ampiezza in questa popolazione e il rapporto LF/HF poco affidabile.

E' stato dimostrato che periodi di stress cronico generano incremento delle frequenze cardiache nella fascia di bassa frequenza con una perdita di attività in quella elevata, rispecchiando il naturale incremento dell'attività del sistema simpatico a scapito di quello parasimpatico.

È stato ripetutamente dimostrato che una ridotta HRV è un significativo predittore di mortalità in pazienti con IMA.

Kleiger et al.²¹ per primi hanno riportato come una deviazione standard degli intervalli RR delle 24 ore (SDNN) inferiore a 50 ms all'ECGD pre-dimissione era associata ad un aumento della mortalità ad 1 anno, indipendentemente dalla funzione ventricolare sinistra.

In seguito Bigger et al. ²³ hanno dimostrato che anche la riduzione delle variabili HRV nel dominio della frequenza è associata ad un aumento significativo della mortalità.

Diversi studi hanno anche osservato che l'HRV può predire gli eventi aritmici e la morte improvvisa in pazienti con IMA. Hartikainen et al.²², ad esempio, in 575 pazienti con recente IMA hanno riscontrato come una ridotta HRV era il predittore più forte di morte improvvisa a 2 anni di follow up.

La predittività dell'HRV per morte improvvisa suggerisce che essa potrebbe essere utilizzata per migliorare le indicazioni all'impianto di defibrillatore automatico impiantabile (ICD) in pazienti con storia di IMA.

In un trial successivo, tuttavia la terapia con ICD non migliorava la sopravvivenza in un gruppo di pazienti con IMA recente (6-40

giorni) e ridotta funzione ventricolare sinistra che avevano anche un SDNN ridotto (70 ms) e/o un'alta frequenza cardiaca media (80 bpm) all'ECGD. Tuttavia, la selezione di pazienti per l'impianto di ICD ad una così breve distanza dall'IMA può non essere appropriata, perché in molti pazienti sia la funzione ventricolare sia l'HRV migliorano significativamente nel giro di pochi mesi, con una verosimile parallela riduzione del rischio di morte improvvisa.

Variabili nel dominio di tempo	
SDNN	Deviazione standard di tutti gli intervalli RR sinusali
SDANN	Deviazione standard delle medie degli intervalli RR di tutti i segmenti di 5 minuti di una registrazione
SDNN index	Media delle deviazioni standard degli intervalli RR di tutti i segmenti di 5 minuti di una registrazione
RMSSD	Radice quadrata della media dei quadrati delle differenze di intervalli RR consecutivi
pNN50	Percentuale delle differenze tra intervalli RR consecutivi ≥ 50 ms
Variabili nel dominio di frequenza	
Potenza totale dello spettro	Potenza delle variazioni degli intervalli RR nello spettro totale delle frequenze (di solito 0-0.5 Hz)
Potenza nelle frequenze ultra basse (ULF)	Potenza delle variazioni degli intervalli RR nel range di frequenza 0-0.0033 Hz
Potenza nelle frequenze molto basse (VLF)	Potenza delle variazioni degli intervalli RR nel range di frequenza 0-0.0033 Hz 0.0033-0.04 Hz
Potenza nelle frequenze basse (LF)	Potenza delle variazioni degli intervalli RR nel range di frequenza Hz 0.04-0.15 Hz
Potenza nelle frequenze alte (HF)	Potenza delle variazioni degli intervalli RR nel range di frequenza 0.15-0.4 Hz
Rapporto LF/HF	Rapporto tra le potenze di LF e HF

Tab. 1 - Principali parametri di misurazione della variabilità della frequenza cardiaca.

L'induzione ipnotica e l'HRV: tre casi clinici pilota

L'obiettivo del mio studio è stato quello di analizzare il possibile ruolo dell'ipnosi sull'equilibrio del SNA, valutato mediante l'esame dell'HRV con l'holter, riportando particolare attenzione alle variabili nel dominio temporale (SDNN e RMS SD).

A tale scopo sono stata aiutata da tre infermieri volontari del Reparto di Cardiologia in cui lavoro, molto interessati all'argomento dell'ipnosi.

Due di sesso femminile ed uno di sesso maschile, tra i 30 e i 50 anni. Persone sane, in pieno benessere, con interessi personali principalmente di tipo musicale.

Ho indotto, durante la registrazione Holter, lo stato di ipnosi con la metodica di focalizzazione sensoriale a occhi chiusi sugli atti del respiro e ho suggerito l'idea di progressivo rilassamento muscolare e quindi di una situazione ambientale estremamente piacevole.

Al termine della seduta ho effettuato l'ancoraggio, chiedendo ai tre volontari durante le 24 ore successive di entrare in autoipnosi, in orari a loro più consoni, riportati sul diario clinico dell'Holter. Inoltre ho chiesto loro sempre nell'arco della giornata di eseguire un'attività ampiamente rilassante e piacevole (leggere, suonare, ascoltare musica), in modo da avere un confronto dei parametri in situazioni differenti.

La lettura dell'holter è stata facilitata dalla tabella HRV, che riporta in modo automatico i valori delle variabili del dominio temporale, descritte in modo puntuale ora dopo ora, nell'arco della registrazione.

Come descritto in precedenza, **tanto più la SDNN è ridotta tanto maggiore sarà la prevalenza simpatica**, mentre un RMSSD ridotto indica una bassa prevalenza parasimpatica e quindi difficoltà nel recupero da sforzo o stress.

L'analisi della RMSSD ha evidenziato, in tutti e tre i casi, valori medi elevati, significativi di benessere psicofisico.

Ciò che ritengo particolarmente significativa, è stata l'analisi dei valori puntuali di SDNN, infatti, in tutti e tre i soggetti durante l'induzione ipnotica vi è stato un innalzamento importante del valore rispetto alla media. Anche durante l'autoipnosi sono stati raggiunti livelli di SDNN particolarmente elevati, anche se non della stessa entità raggiunta durante l'induzione, ma sicuramente in media maggiori rispetto al semplice momento di rilassamento musicale o di lettura.

Nella figura sottostante, riporto l'esempio più esplicativo di quanto riportato:

1. 128 msec il valore di SDNN, colorato di giallo, più elevato alle ore 17.00, durante l'induzione ipnotica;
2. 111 msec il valore in rosso alle ore 19.00 durante autoipnosi;
3. 102 msec in lavoro in verde durante lettura.
4. da 46 msec a 94 msec la media dei valori di SDNN nelle diverse ore indicate nell'arco della giornata; valori significativamente ridotti rispetto a quelli di induzione ipnotica, autoipnosi e semplice rilassamento.

Quanto riportato potrebbe indicare una possibile risposta positiva dell'induzione ipnotica sul benessere psicofisico dei pazienti.

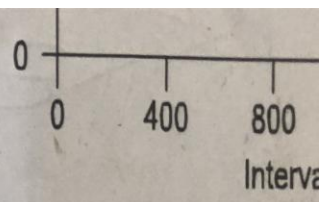
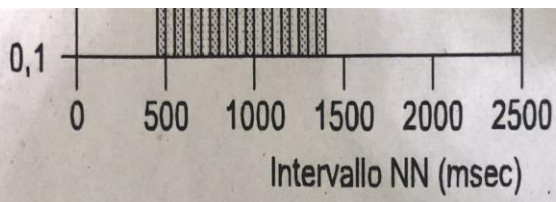


Tabella HRV

Inizio periodo	sNN50 (Dec)	SDNN (msec)	SDNNi
lun 23, 15:21	24	94	50
lun 23, 16:00	174	85	50
lun 23, 17:00	209	128	58
lun 23, 18:00	112	98	54
lun 23, 19:00	160	111	46
lun 23, 20:00	18	89	45
lun 23, 21:00	81	55	43
lun 23, 22:00	118	70	48
lun 23, 23:00	235	102	68
mar 24, 00:00	356	86	64
mar 24, 01:00	283	62	50
mar 24, 02:00	240	46	43
mar 24, 03:00	260	64	50
mar 24, 04:00	401	60	53
mar 24, 05:00	290	71	66
mar 24, 06:00	380	80	73

Interpretazione

Azzardo l'ipotesi che i casi da me esposti aprano le porte a possibili risvolti pratici e applicativi dell'ipnosi nel campo della valutazione del SNA, 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 dell' induzione ipnotica sul benessere psicofisico dei pazienti.

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 Podiaty Assoc* 1977;67: 188-191