

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 2017

Ipnosi in odontoiatria:
aspetti neuropsicologici e narrazione dell'esperienza personale

Candidato

Dottoressa Mariella Pescarolo

Relatore

Professor Enrico Facco



Prof. Franco Granone

Quando iniziai a lavorare compresi che bisogna far vivere ai pazienti le terapie controllando l'ansia, la paura ed il dolore, non solo per non lasciare un vissuto negativo, ma anche per evitare emergenze mediche.

Fornire adeguate spiegazioni sulle terapie e somministrare benzodiazepine per os (clordimetildiazepam) per le procedure chirurgiche è stato il mio "protocollo" comportamentale.

Molti anni dopo frequentando il master in Sedazione diretto dal Prof. Facco conobbi l'Ipnosi. Iniziai a comprendere la natura di alcuni miei comportamenti e la loro potenza, ed iniziai così la Scuola di Ipnosi. Con la mia tesi vorrei sottolineare il vantaggio che una persona riceve dal vivere una terapia medica in condizione ipnotica, e che ciò si rifletterà non solo nella capacità di affrontare con minor ansia le procedure, ma anche nell'avere decorsi migliori e più rapidi.

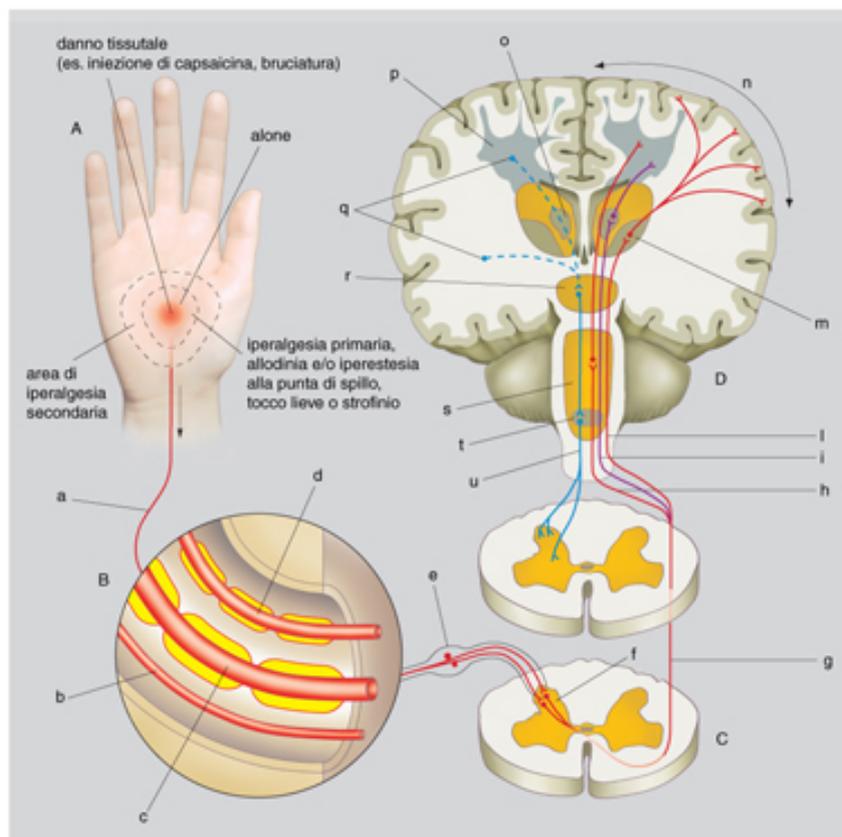
La neuroanatomia del dolore, le teorie sulla neurofisiopatologia dello stesso, la "topografia" cerebrale del dolore, della condizione ipnotica e del dolore percepito in ipnosi, integrate dalle conoscenze fornite dalla Psiconeuroendocrinoimmunologia, chiariscono come sia possibile, cambiando condizione mentale, cambiare un'esperienza od il decorso di una malattia e di una guarigione.

Anatomia del dolore

Ogni essere vivente incontra il dolore nel corso della sua vita.

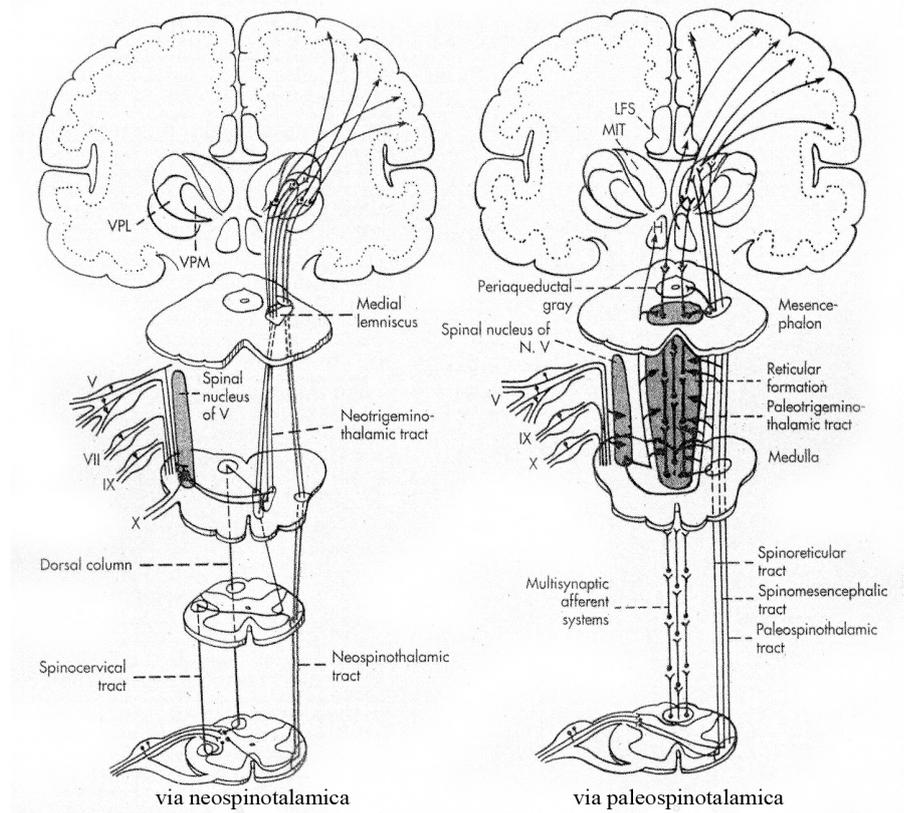
Il dolore non colpisce solo il corpo di chi lo prova, ma anche la mente, ed il ricordo ne evoca la paura. Quando il dolore segnala un evento dannoso riveste una funzione importantissima, ma quando assume carattere cronico, diventa esso stesso la malattia distruggendo la qualità della vita della persona.

Il corpo umano ha recettori per il dolore distribuiti ovunque (sulla cute, nei tessuti profondi e negli organi) per poter segnalare al SNC l'insorgenza di una lesione.¹⁻²



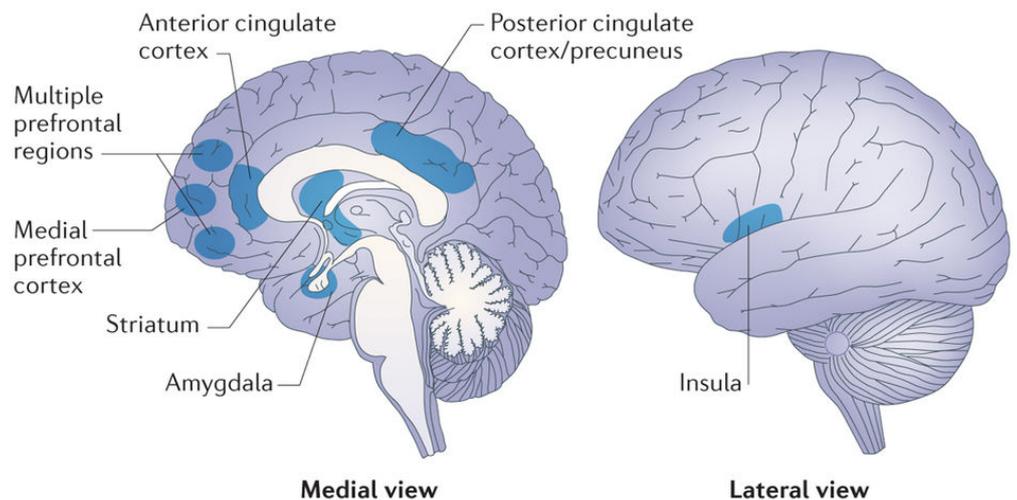
L'informazione dei nocicettori raggiunge il midollo spinale od il nucleo dei nervi cranici tramite fibre A δ (mieliniche) e fibre C (amieliniche).

Nel midollo spinale queste fibre si connettono con i neuroni della prima lamina delle corna dorsali, dai quali originano fibre che formano:

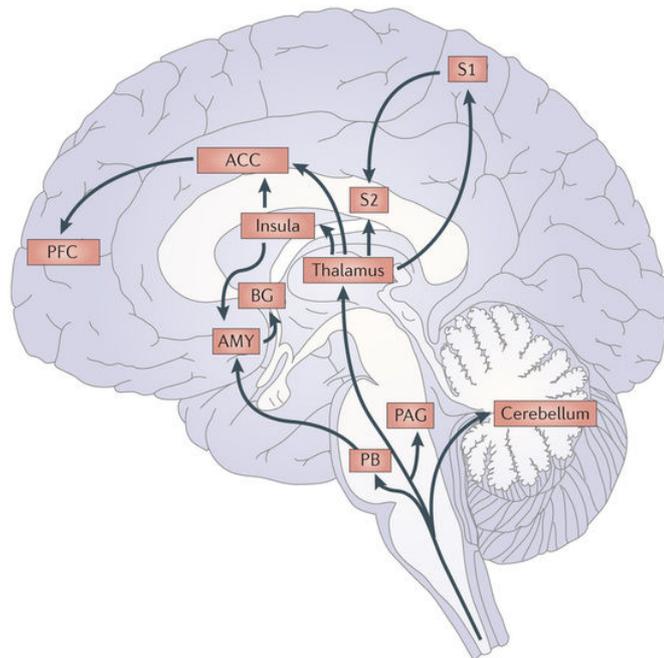


- il sistema laterale o fascio spinotalamico diretto che proietta al nucleo talamico laterale e quindi alla corteccia primaria somatosensoriale parietale. Svolge la funzione discriminativa del dolore
- il sistema mediale o via paleospinotalamica che origina dal fascio spinotalamico, ma coinvolge il nucleo mediale del talamo. Questo nucleo proietta le informazioni alle strutture del sistema limbico, vale a dire alla corteccia cingolata anteriore (ACC), alla corteccia orbitofrontale (OFC), all'insula ed all'opercolo parietale. Il sistema mediale è responsabile della componente emozionale del dolore
- il sistema discendente è deputato alla modulazione del dolore tramite fibre $A\beta$ inibitrici e recettori GABA. Le strutture coinvolte sono la corteccia cingolata anteriore (ACC), la corteccia orbitofrontale (OFC), la corteccia somatosensoriale primaria e secondaria (S1, S2) ed alcune strutture subcorticali quali l'ipotalamo, il talamo e l'amigdala.

Una delle aree cerebrali più potenti nel ridurre la percezione del dolore è la sostanza grigia periacqueduttale (PAG), localizzata nel tronco encefalico.



La sua stimolazione produce analgesia tramite la via discendente ed attiva i recettori per gli oppioidi nel midollo.³⁻⁴



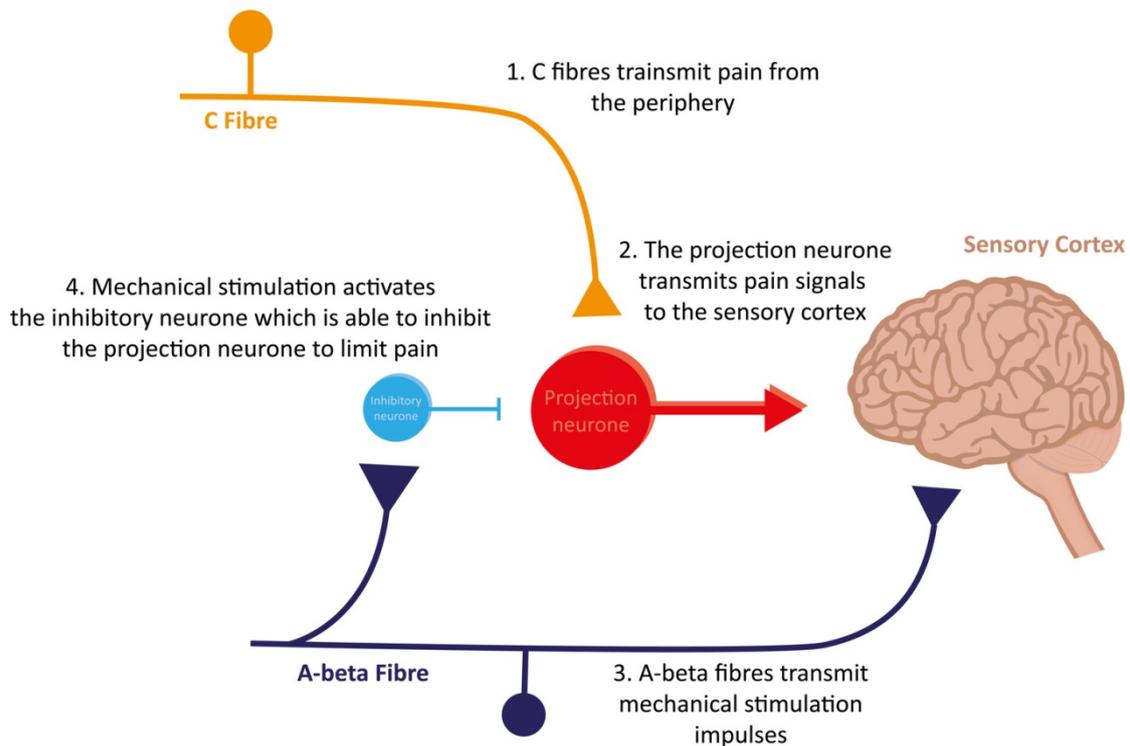
Nature Reviews | Neuroscience

Le Teorie del dolore

- Gate Control

La prima teoria moderna per spiegare il dolore fu quella del *gate control*. Melzack prospettò che l'afferenza sensoriale alla sostanza gelatinosa delle corna posteriori del midollo, potesse subire da parte di fibre A β un controllo sull'interneurone inibitorio, prima quindi che lo stimolo arrivasse al fascio posteriore e poter trasmettere al cervello.

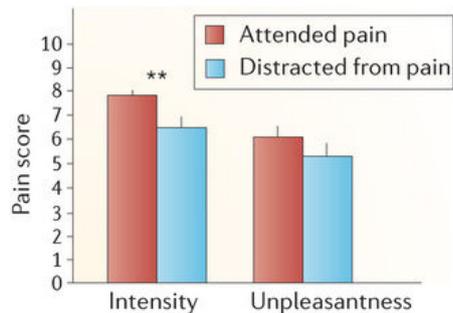
Gate Control Theory of Pain



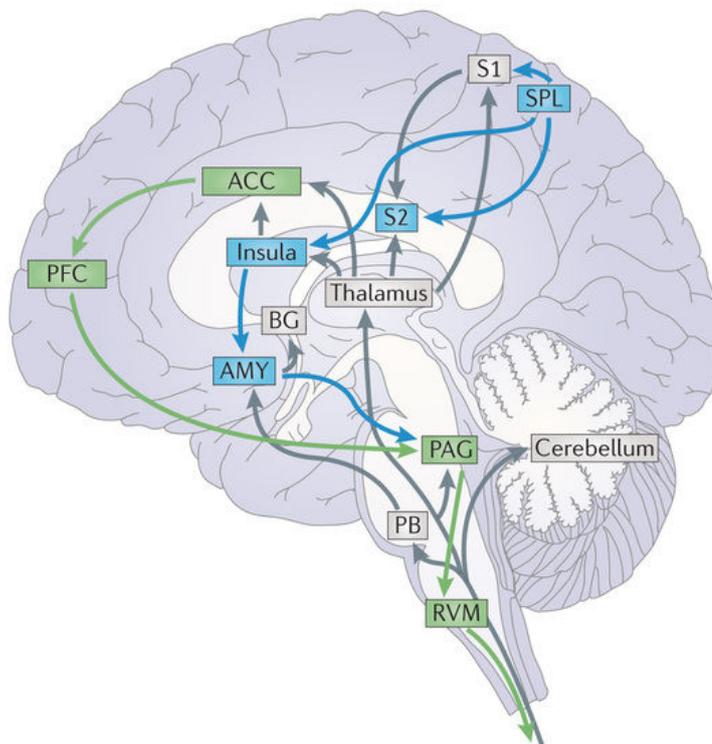
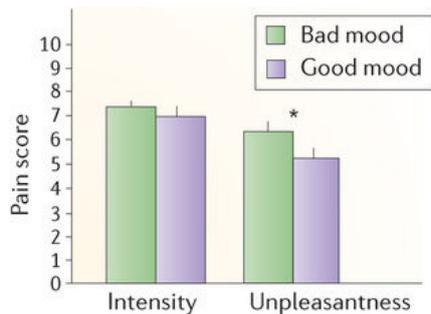
Ipotizzò anche un segnale diretto bypassante le cellule modulatorie, una via diretta midollo – cervello che modulando i neuroni inibenti, di fatto diminuisce la percezione dolorosa.⁵

Melzack asserì che “ il dolore era nel cervello “, poichè proprio in esso veniva modulato il grado di dolore percepito.⁶

Attentional modulation



Emotional modulation

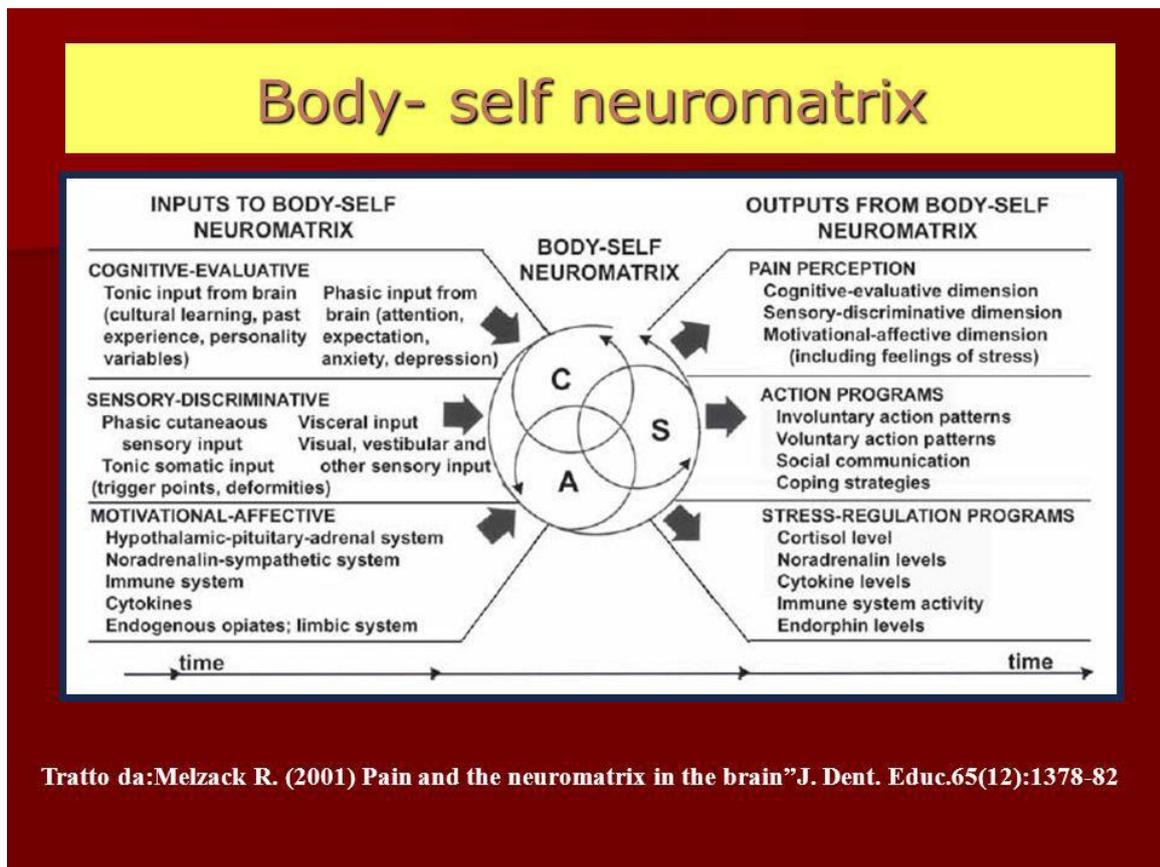
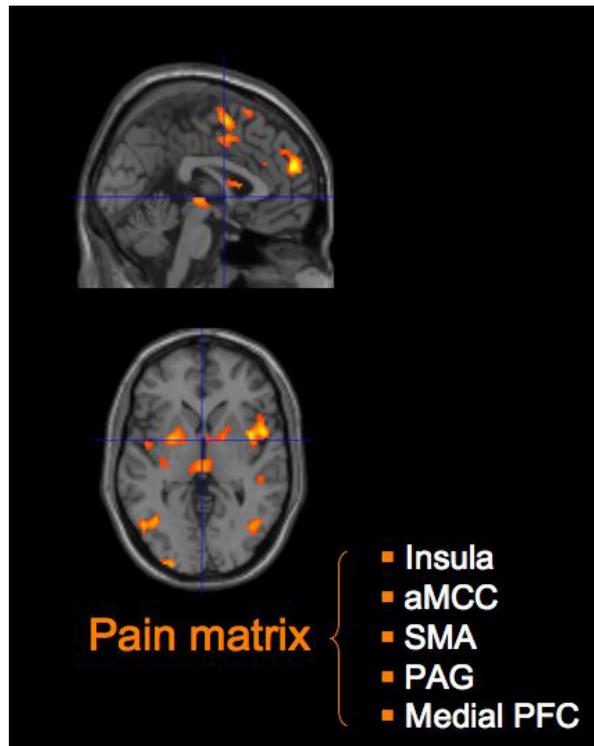


Nature Reviews | Neuroscience

Questa teoria però non spiegava alcuni dolori cronici (ad esempio il dolore dell'arto fantasma), evidenziando l'implicazione dei centri cerebrali superiori e della loro funzione nella genesi del dolore.

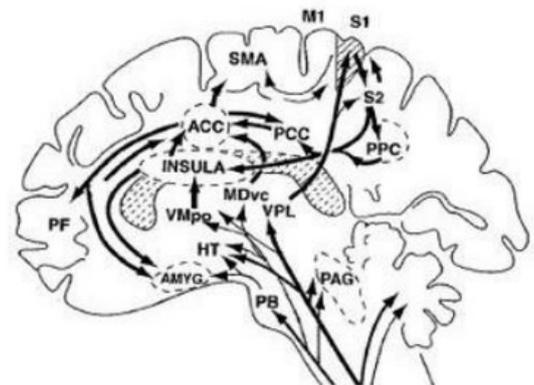
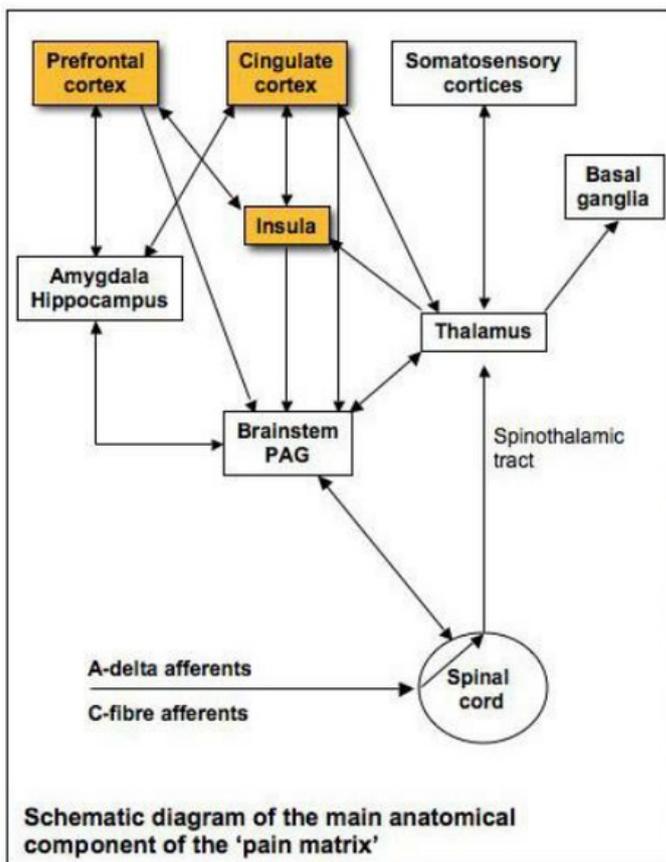
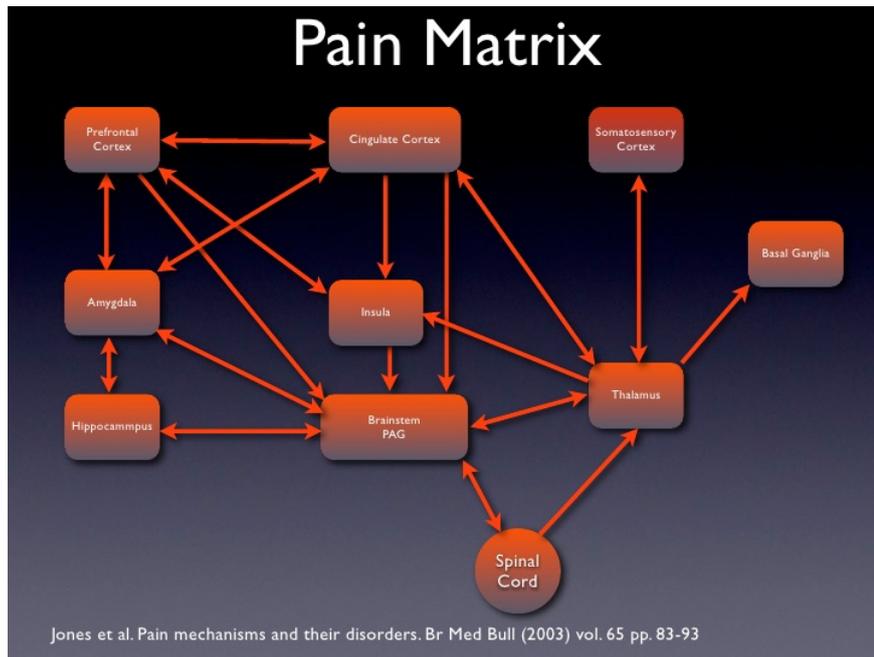
Neuromatrice

Per spiegare la funzione cerebrale, Melzack propose la teoria della neuromatrice secondo la quale il cervello possiede una rete neuronale (la neuromatrice) che integra diversi stimoli e produce dei modelli funzionali che provocano dolore. La neuromatrice è costituita da una componente sensoria, limbica e talamocorticale che costituiscono la parte sensoria discriminativa, affettiva emozionale e valutativa cognitiva dell'esperienza dolorosa.⁷⁻⁸



L'architettura sinaptica della neuromatrice è determinata sia dalla genetica che dalle esperienze sensoriali. La produzione di una “firma” neurologica della neuromatrice, intesa come modello di impulsi nervosi di dimensioni spaziali e temporali variabili, è data da programmi

neuronali genetici che determinano le proprietà e qualità dell'esperienza dolorosa e del comportamento.



➔ **The primary (SI) and secondary (SII) sensory cortices** are involved in the sensory-discriminative aspects of pain, e.g., the bodily location and intensity of the stimulus.

➔ **ACC and insula** subserve the affective-motivational component, i.e., the evaluation of subjective discomfort and response preparation in the context of painful or aversive stimuli.

Gli stimoli che agiscono sulla neuromatrice e contribuiscono al formarsi della neurosignature comprendono:

- informazioni sensoriali (cutanee, viscerali, somatiche)
- informazioni visive (interpretazione cognitiva)
- informazioni cognitive ed emozionali da altre aree del cervello
- modulazione inibitoria neuronale
- attività del sistema regolatore dello stress (citochine, sistema endocrino, immunitario, autonomico ed oppioide)

Si trae la conclusione che uno schema geneticamente determinato, sia modulato dal sistema stress e dalle funzioni cognitive del cervello, in aggiunta al sensorio.

La teoria della neuromatrice del dolore enuncia quindi che questo sia una un'esperienza multidimensionale prodotta da una rete di neuroni nel cervello, piuttosto che da uno stimolo sensoriale proveniente da un danno o patologia. Questa rete neuronale attiva programmi di percezione, di omeostasi e di comportamento .

Evoluzione della teoria della Neuromatrice

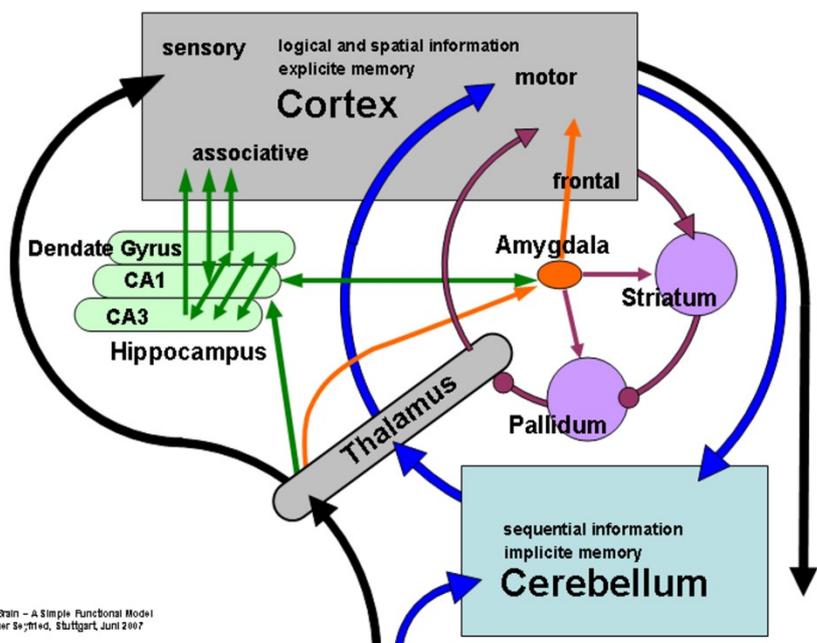
Le aree del cervello coinvolte nella percezione del dolore e nel comportamento che ne consegue sono molto estese. Includono le aree somatosensitive ed il sistema limbico, ma anche le aree della visione e dei processi cognitivi.

Il corpo che normalmente sentiamo è subordinato agli stessi processi neuronali cerebrali. Questi processi sono normalmente attivati e modulati da stimoli sensoriali, ma possono attuarsi anche in loro assenza.

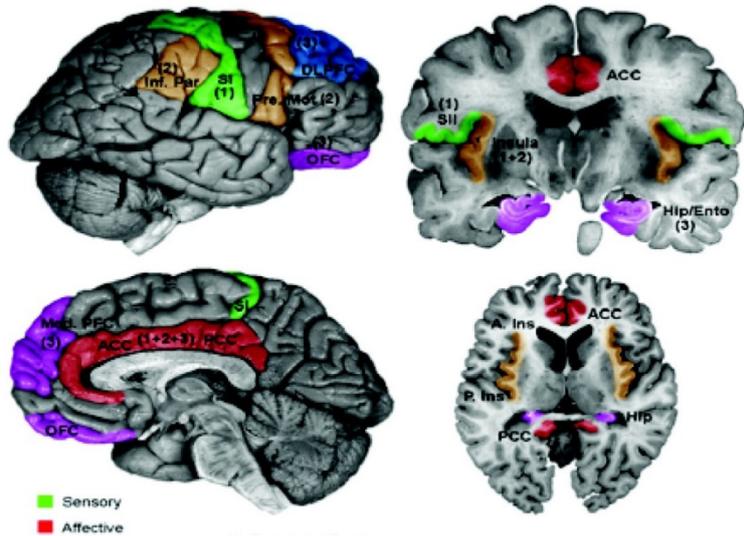
Tutte le sensazioni che riceviamo dal corpo, incluso il dolore, sono percepite anche in assenza di stimoli. Perciò si può dire che l'origine dei modelli sottostanti la qualità delle esperienze, stiano nel network neuronale cerebrale e che gli stimoli possano innescare, ma non produrre questi modelli.

Il corpo è percepito come un'unità ed identificato come "self", distinto dagli altri e dal mondo e questa percezione non può che essere prodotta da processi neuronali centrali.

I processi cerebrali che portano all'identificazione del "self" sono determinanti genetiche, modificate dalle esperienze. Il substrato anatomico della percezione corporea è una vasta rete neuronale di legami tra il talamo e la corteccia, così come tra la corteccia ed il sistema limbico.



La disposizione spaziale e le giunzioni sinaptiche sono determinate geneticamente e scolpite come “neuromatrice” dagli stimoli sensoriali. Questi collegamenti divergono per permettere elaborazioni parallele in componenti diverse della neuromatrice, e convergono per permettere interazioni tra i prodotti dei processi. La ripetuta elaborazione degli impulsi nervosi attraverso la neuromatrice, crea un modello caratteristico: la “neurosignature”.



Richmond Stace 2012

La neurosignature della neuromatrice è impartita ad ogni impulso nervoso che l'attraversa; la neurosignature è prodotta dai modelli di connessioni sinaptiche nell'intera neuromatrice. Tutti gli stimoli del corpo subiscono elaborazioni cicliche e sintesi, così da registrare su questi stimoli, modelli caratteristici nella neuromatrice.

Porzioni della neuromatrice sono specializzate a processare informazioni relative al sensorio maggiore e vengono classificati come “neuromoduli” che imprime

nella neuromatrice “subsignature”. La “neurosignature” è proiettata in aree del cervello in cui lo scorrere degli impulsi nervosi, (la neuromatrice modulata dagli impulsi entranti), diventa uno scorrere di cambiamenti di consapevolezza.

Si può ipotizzare perciò che il SN abbia quattro componenti:

- la neuromatrice del “self”
- elaborazioni cicliche e sintesi in cui è prodotta la neuromatrice
- un insieme di neuroni che traduce lo scorrere nella neuromatrice in cambiamenti della consapevolezza
- attivazione di una neuromatrice d'azione che fornisce modelli di movimento per ottenere un risultato.

Il meccanismo cerebrale alla base dell'esperienza, comprende un sistema unificato che agisce come unico e produce un modello di neurosignature del corpo intero.

La qualità dell'esperienza quindi è generata nel cervello, lo stimolo è solo il trigger.

La teoria della neuromatrice del dolore, propone che la “neurosignature” per l'esperienza del dolore sia determinata da un'architettura sinaptica della neuromatrice generata da influenze genetiche e sensorie, oltre che cognitive e dallo stress psichico.

I danni derivanti dal cedimento del Sistema Regolatore dello Stress, portano a modelli di “neurosignature” che conducono al dolore cronico.

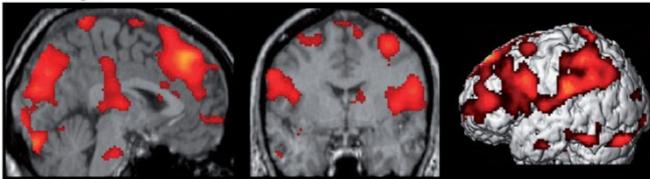
La neuromatrice, in seguito al fallimento di modelli di regolazione dell'omeostasi, fornisce le condizioni distruttive che possono portare a molti dei dolori cronici, refrattari ai trattamenti sviluppati per trattare dolori provocati da stimoli sensoriali.⁹

Neuroimmagini e Matrice del Dolore

Le ricerche sulle percezioni sono state rivoluzionate dalle tecniche di neuroimmagine non invasive.

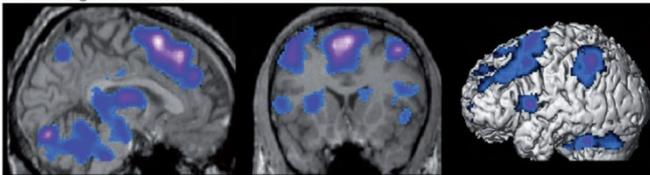
Physically induced pain

Pain rating 5

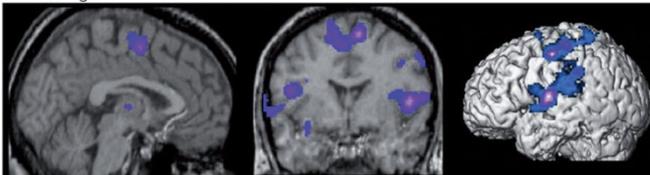


Hypnotically induced pain

Pain rating 5



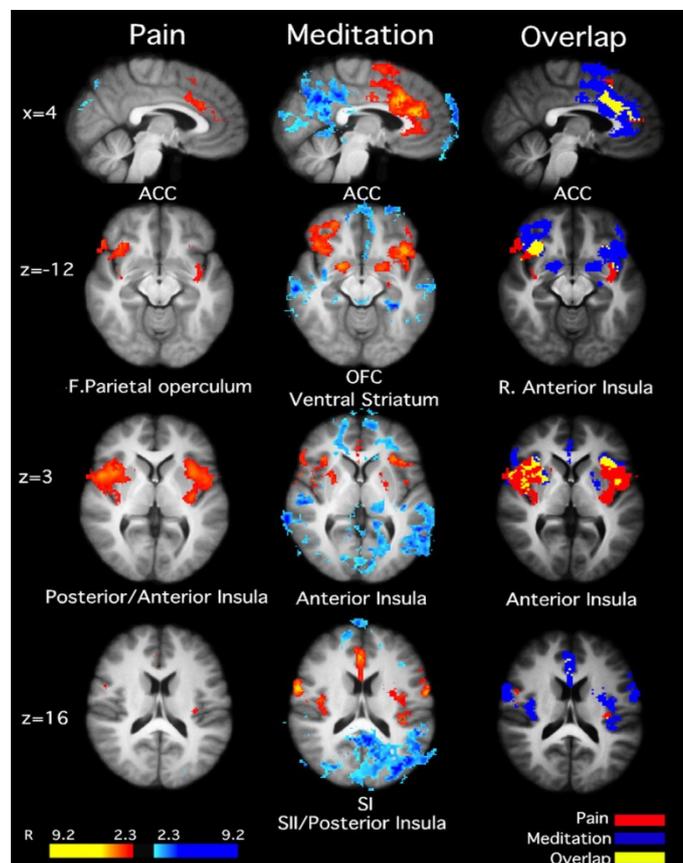
Pain rating 1



L'EEG, la fMRI, la PET e la MEG mostrano, in seguito a stimoli nocicettivi, l'attivazione di S1, S2, ACC, costituenti la Matrice del Dolore. Questa è considerata parzialmente specifica per il dolore, nel senso che questo sia generato non tanto da un'area specifica, quanto dal fluire e dall'integrarsi di informazioni attraverso queste aree. In molti studi sperimentali è stato dimostrato che le aree costituenti la matrice del dolore sono attivate da stimoli nocivi e che l'intensità della risposta è proporzionale all'intensità dello stimolo.

David A. Oakley Nature Reviews | Neuroscience

Gli stimoli dolorosi indotti ipnoticamente attivano le aree S1 ed S2, mentre stimoli dolorosi accompagnati da senso di sgradevolezza, attivano la ACC.



Fadel Zeidan, Journal of Neuroscience 6 April 2011

Altri studi hanno dimostrato che stimoli di intensità uguale, ripetuti ad intervalli regolari, producono potenziali evento correlati diminuiti, contraddicendo la teoria che la matrice del dolore codifichi l'intensità del dolore percepito. Si può ipotizzare che queste aree siano coinvolte nella percezione di stimoli sensoriali intensi sia dolorosi che non.¹⁰

Una sensazione simile a quella conseguente un danno tessutale, un vissuto di questa esperienza e sentimenti spiacevoli associati, spiegherebbero il dolore cronico, dove la disfunzione percettiva cerebrale è causata da esperienze precedenti anche se non più sostenute da un danno contemporaneo.¹¹

Vedere il dolore degli altri, attiva le aree della componente emozionale del dolore, così come avviene per l'esclusione sociale, le ingiustizie od il pensare alla propria morte.

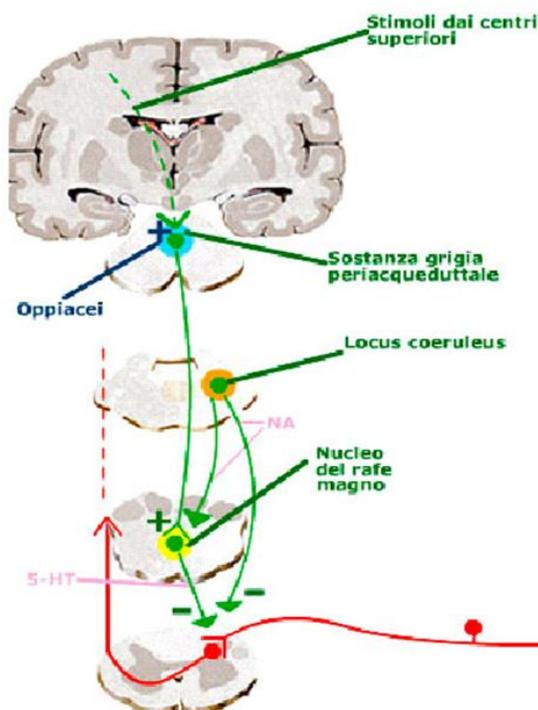
Effetto Placebo

L'interazione tra mente, cervello e corpo è mostrata chiaramente dall'effetto placebo che provoca un cambiamento sia a livello del corpo che della mente, determinato dalle aspettative del paziente. (è noto il caso di Mr. Wright del 1957 che per due volte ebbe remissione dal cancro terminale credendo di assumere un farmaco "miracoloso", per poi morire in due giorni scoprendo il ritiro definitivo del farmaco sperimentale).

La mente può guarire o far ammalare una persona, alleviare o cancellare il dolore o perpetrarlo. L'assunzione di una sostanza ritenuta efficace, instaura un meccanismo di ricompensa con rilascio di dopamina nel nucleo striato. Una persona che sa che prendendo una medicina avrà un effetto, può percepirlo prima che la sostanza sia in circolo (condizionamento).

I cambiamenti fisiologici e neurofisiologici prodotti dall'effetto placebo e dall'ipnosi sono stati studiati soprattutto nel dolore. I ricercatori hanno scoperto che l'effetto placebo è legato al rilascio di oppioidi endogeni, endocannabinoidi, ed al rilascio di dopamina nel cervello, cioè all'attivazione del sistema discendente.

Modulazione discendente



- Le vie inibitorie discendenti partono da alcuni nuclei del tronco cerebrale (locus coeruleus e nucleo del rafe magno) e raggiungono i neuroni spinali.
- I neurotrasmettitori coinvolti sono la noradrenalina (NA) e, soprattutto, la serotonina (5-HT).
- I neuroni serotoninergici del nucleo del rafe magno vengono attivati anche da fibre provenienti dal grigio periacqueduttale (PAG), un'area mesencefalica particolarmente ricca di recettori per gli oppiacei.

Il controllo ipnotico del dolore non è ancora ben chiarito, ma non è legato al rilascio di oppioidi endogeni. Le immagini funzionali mostrano l'attivazione delle strutture deputate al controllo del dolore (corteccia prefrontale dorso laterale, ACC, OFC, insula, nucleo accumbens, tronco cerebrale). Questa condizione riduce inoltre l'attivazione del sistema simpatico.

La mente è però capace anche di provocare una malattia e di aumentare il dolore (effetto nocebo). Nelle popolazioni che credono nella magia voodoo, l'effetto nocebo può portare ad un tale livello di stress da provocare l'arresto cardiaco della persona oggetto della "magia".

L'ansia anticipatoria del dolore porta al rilascio di colecistochinina (che inibisce il rilascio degli oppioidi endogeni) ed al decremento di rilascio di dopamina, con riduzione della soglia del dolore.

A livello centrale e periferico, il dolore è regolato dagli oppioidi endogeni, dagli endocannabinoidi e dall'ossitocina. L'anandamide, un neurotrasmettitore cannabinoide, riduce il dolore prevenendo il rilascio di istamina. L'ossitocina, un neuropeptide rilasciato nel nucleo paraventricolare e sopraottico dell'ipotalamo, esercita il suo effetto analgesico attivando i neuroni inibitori della prima e seconda lamina delle corna dorsali. A livello periferico (fibre C ed i neuroni delle corna dorsali) esiste una specie di memoria del dolore. L'attivazione ripetuta delle fibre del dolore, produce una sensibilizzazione mediata da NMDA (N-metil-D-aspartato) che riduce la soglia del dolore.¹²

I Neuropeptidi

Le ricerche di Candace Pert, iniziarono nel 1973, ricercando i recettori per l'oppio nel cervello. Scoprì che i recettori per l'oppio sono presenti in tutto il corpo, non solo nel cervello.

Dedusse che se il corpo possiede dei recettori per una sostanza esterna, è perchè esiste anche una sostanza interna che si unisce a quei recettori. Scoprì così la beta endorfina, uno degli oppioidi endogeni, formato da peptidi (molecole composte da aminoacidi), sintetizzati dalla cellula nervosa, e perciò chiamati neuropeptidi. Identificò in seguito circa 60 neuropeptidi, tutti specializzati.



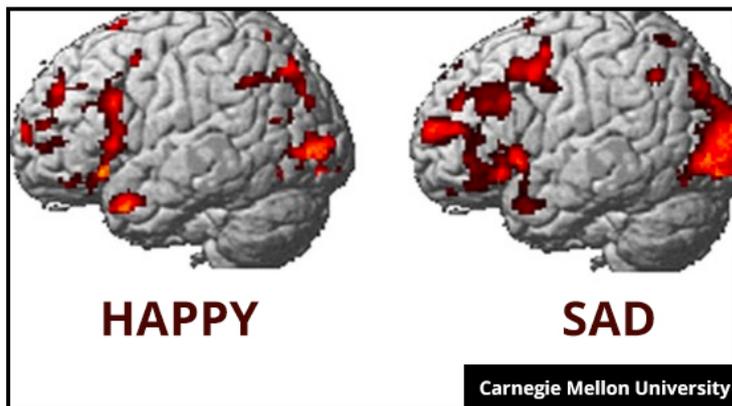
Rivoluzionò la classica convinzione che la comunicazione nervosa avvenisse solo attraverso le sinapsi, dimostrando che avviene attraverso la specificità recettoriale.

Ai neurotrasmettitori conosciuti, noradrenalina, adrenalina, serotonina, acetilcolina, GABA e dopamina (molecole semplici, eccitatrici o inibitrici a rapida inattivazione e non polipeptidiche), si aggiunsero via via una serie di molecole più complesse e grandi, di

lunga durata, con funzioni integrate, che esercitano la loro azione, modulando ed integrando gli impulsi che transitano nelle vie nervose, influenzando le funzioni ed il comportamento.

Gli studi di psicobiologia sui correlati biologici dei comportamenti umani, mostrano convergenza tra sistemi neuropeptidici e comportamento, come se ad ogni azione corrispondesse un quadro neuropeptidico.



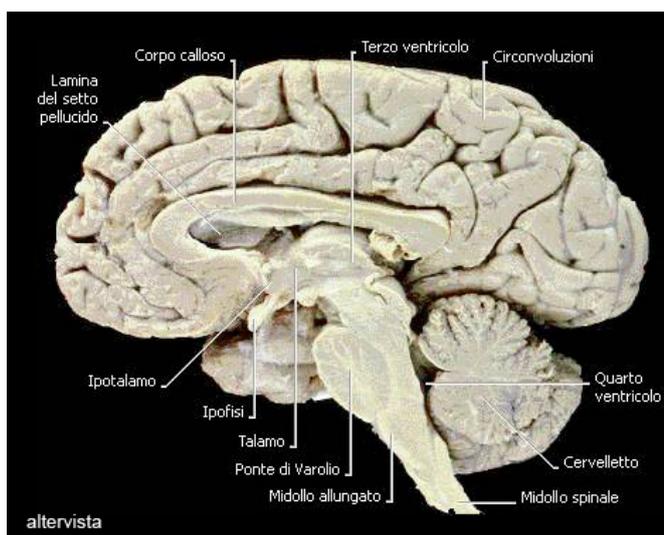


Gli impulsi nervosi provenienti dal sensorio, si trasmettono a molte aree cerebrali interconnesse.

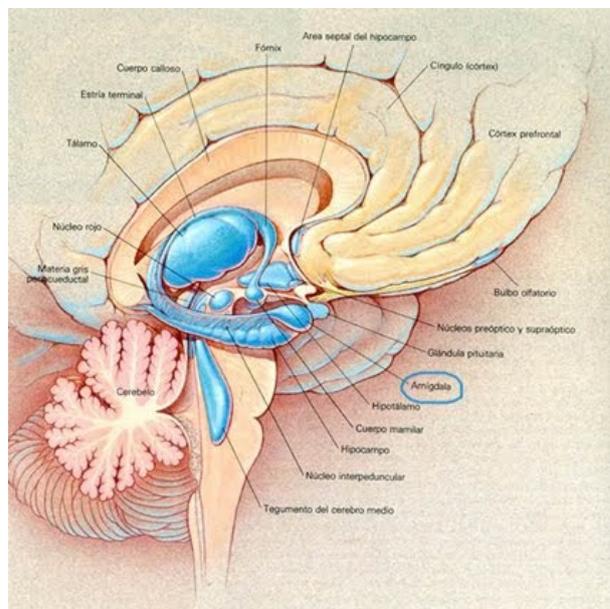
Le informazioni ricevute si integrano con le precedenti esperienze, generando emozioni, che tramite i neurotrasmettitori informeranno il resto del corpo, che metabolicamente si adeguerà (sistema endocrino, immunitario, neurovegetativo).

Nel corpo sono in circolo vari neuropeptidi nello stesso momento, ed è la specificità recettoriale a farli attaccare ai giusti recettori, che sono quindi il meccanismo che permette lo scambio di informazioni nel corpo.

Wilder Penfield, con i suoi studi di stimolazione corticale, scoprì che le emozioni sono mediate dal sistema limbico.



Candace Pert scoprì che proprio nel sistema limbico era presente una concentrazione di recettori oppiacei ed altri tipi di recettori 40 volte superiore le altre aree cerebrali.



Scoprì ancora che molti ormoni sono neuropeptidi, prodotti anche nel cervello, come l'insulina o l'angiotensina.

Dopo aver mostrato la connessione tra sistema nervoso ed ormonale, scoprì che anche il sistema immunitario è modulato dai neuropeptidi. Grazie alle giunzioni neuroimmunitarie (infiltrazione degli organi linfatici da parte di fibre nervose), le cellule del SI avvertono ogni cambiamento nell'equilibrio simpatico-parasimpatico che le stimola o le inibisce.

I monociti possiedono tutti i recettori per i neuropeptidi e la loro chemiotassi è perciò guidata anche dalle endorfine.

I linfociti B e T posseggono recettori per neuropeptidi ipotalamici ed ipofisari, (CRH; TRH; GRF; GnRH, encefaline, endorfine, ACTH, VIP, sostanza P, prolattina, estrogeni, ormoni paratiroidi), ed alcuni sottotipi producono beta endorfine e peptidi oppiacei.

Lo schema dei neuropeptidi nelle zone cerebrali che regolano lo stato d'animo, la loro funzione nel mediare la comunicazione attraverso l'intero corpo, fa pensare che siano mediatori biochimici delle emozioni.

Il sistema nervoso, endocrino ed immunitario, sono collegati tramite i recettori ed i neuropeptidi che trasmettono informazioni ormonali, metaboliche, ma anche emozionali e psichiche. Ogni stato emotivo è veicolato nel corpo da specifici neuropeptidi.

Si ritiene che la sostanza grigia periacqueduttale (PAG) nel midollo allungato sia un'area di controllo del dolore poichè contiene un gran numero di recettori oppioidi .

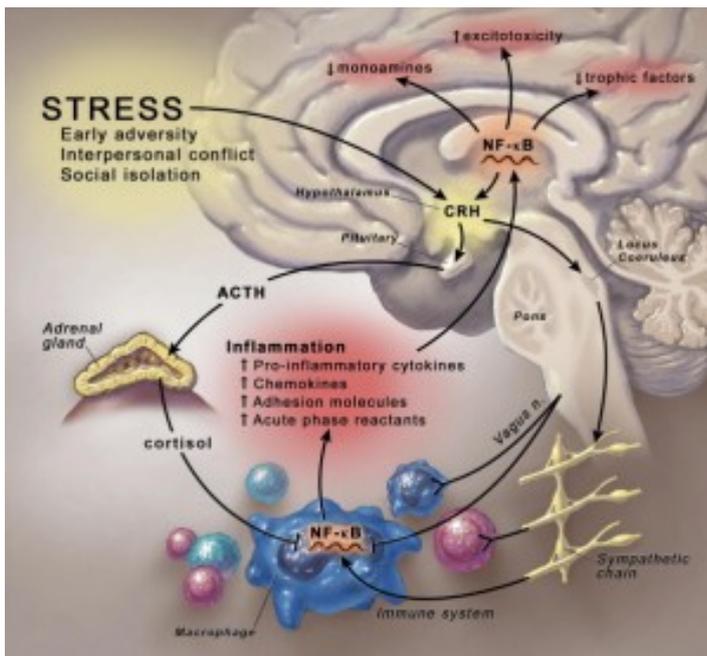
È noto che gli Yogi siano capaci di non avvertire il dolore, usando come tecnica il respiro.

Il substrato fisico del respiro è nei nuclei del tronco encefalico, anch'esso punto nodale di neuropeptidi e dei loro recettori. Questo punto nodale fa parte del network di neuromodulazione e quindi può accedere al PAG.

Alcuni punti nodali (intestino, area genito-rettale, plesso solare, gola, fronte), corrispondono ai Chakra degli Yogi ! ¹³

La risposta del corpo allo Stress

Le ferite o le malattie, oltre a provocare dolore, sconvolgono l'equilibrio omeostatico cerebrale producendo stress e la necessità di tornare alla condizione di omeostasi attraverso programmi neuronali, ormonali e comportamentali.



Quando si verifica un danno fisico il sensorio allerta il cervello. Le citochine rilasciate (γ interferone, interleuchina 1-6, TNF) attivando fibre che informano il cervello ed oltrepassando in siti specifici la barriera emato-encefalica agiscono sull'ipotalamo.

Viene attivato l'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (ipotalamo > CRH > ipofisi > ACTH > surrene > cortisolo). Il cortisolo con la risposta adrenergica, prepara il corpo a rispondere al danno mantenendo un alto livello di glucosio. Se la produzione di cortisolo è prolungata, porta a distruzione di tessuto muscolare (proteine > glucosio), inibisce il ricambio del calcio nell'osso ed instaura le condizioni per il dolore cronico.

Favorisce la degenerazione neurale dell'ippocampo ed interferisce con il sistema immunitario. La deplezione di fibre nell'ippocampo, riduce il controllo sul rilascio di cortisolo, causando effetti deleteri a cascata.

Il dolore cronico è più frequente nelle donne, a causa del diverso quadro ormonale (gli estrogeni aumentano il rilascio di citochine come il γ interferone che aumenta il rilascio di cortisolo).

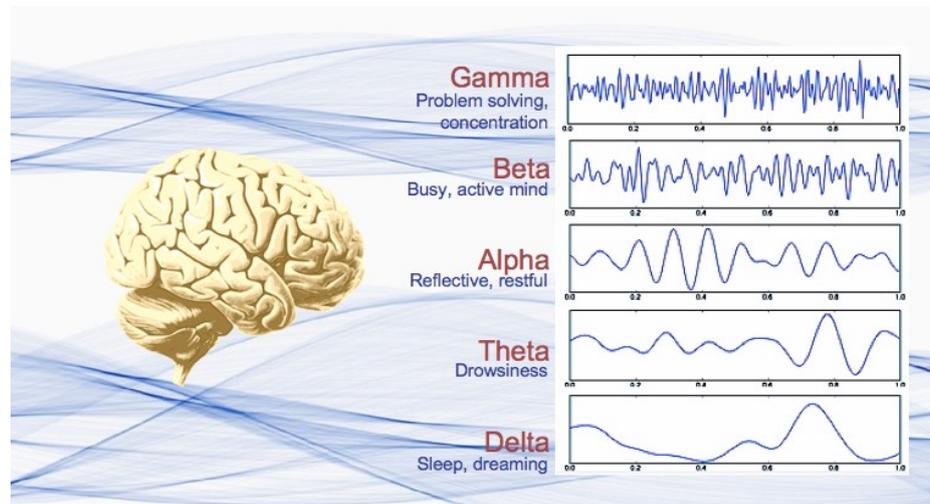
Molti autori sostengono che l'esposizione prolungata a stress, porti nel tempo ad esaurimento del cortisolo, ed esponga a malattie quali l'artrite reumatoide, la fibromialgia, la sindrome da affaticamento cronico, a miopatie, alla demineralizzazione ossea ed a degenerazione neurale aumentata.

L'inibizione del sistema stress sul sistema immunitario, può portare, a lungo andare, ad un effetto rebound, con l'instaurarsi di malattie autoimmuni, quali il morbo di Crohn, la sclerosi multipla, l'artrite reumatoide, il lupus, che pure sono sindromi caratterizzate dal dolore cronico.⁸⁻¹⁴

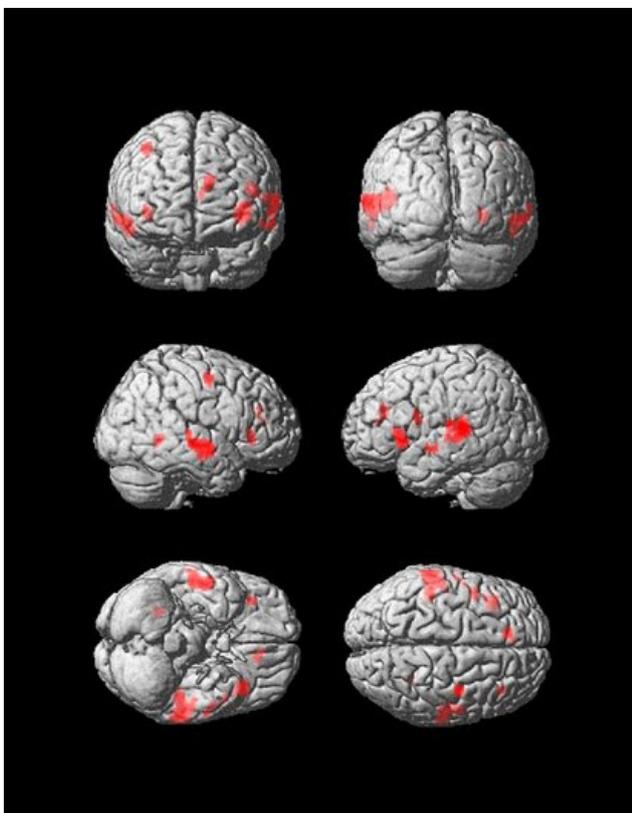
Neuroimaging ed Ipnosi

I progressi delle neuroscienze negli ultimi decenni hanno fornito una modalità di comprensione tra la neurofisiologia e la psicofisiologia chiarendo i meccanismi neurali dello stato ipnotico.

Valutando l'attività cerebrale in ipnosi con l'EEG, si mostrano una prevalenza di onde Teta, associate ad una condizione di calma e rilassamento mentale.

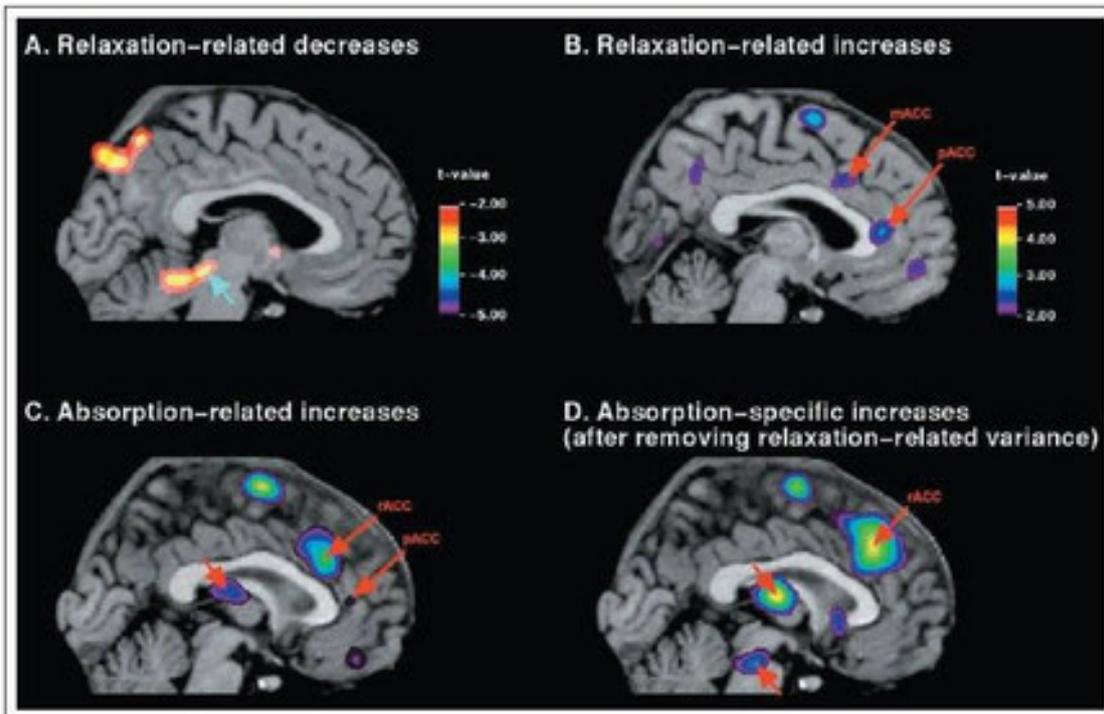


La neuroimaging (fMRI, PET) ha permesso di creare una mappa della neuroanatomia funzionale delle regioni cerebrali durante l'ipnosi.



L'induzione dello stato ipnotico è correlata ad un aumento di flusso sanguigno alla ACC, al Talamo, ed al sistema ponto-mesencefalico ed ad una diminuzione di perfusione nella corteccia somatosensoriale primaria (S1). Il rilassamento ipnotico, produce un aumento di flusso nelle aree occipitali, confermando che lo stato ipnotico induce una diminuzione della capacità eccitatoria corticale, l'aumento della focalizzazione mentale, si associa ad un aumento di flusso nel tronco cerebrale, nella corteccia cerebrale ed ad una diminuzione di perfusione parietale.

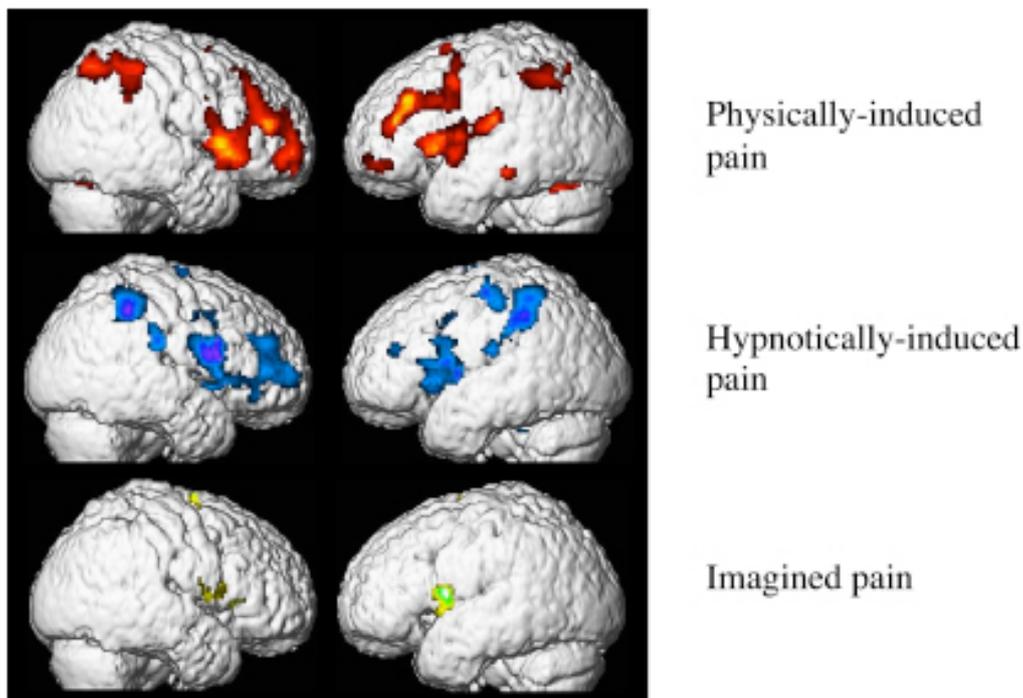
La modulazione ipnotica del dolore modula sia la componente motivazionale- affettiva che quella sensoriale-discriminativa, anche se in misura minore.¹⁵⁻¹⁶



Rainville et al. 1999

Ipnosi e dolore

Nel 1994 Hilgard e Hilgard formularono la teoria Neodissociativa secondo la quale l'ipnosi provocherebbe una dissociazione, a livello del talamo mediale, tra la componente sensoriale e quella affettiva (distress) del dolore. Durante l'analgisia ipnotica la consapevolezza del dolore diminuirebbe dopo che l'informazione nocicettiva ha agito sui centri superiori. Il dolore durante l'analgisia ipnotica sarebbe registrato dal corpo e da una consapevolezza "nascosta" persistendo gli indicatori involontari del dolore (riflessi).¹⁷⁻¹⁸



Surface reconstructions of brain activations during physically induced pain (top), hypnotically induced pain (middle) and imagined pain (bottom).

Derbyshire et al. 2004

Uno studio di Ranville del 1999 chiarì la relazione tra diversi tipi di suggestioni ipnotiche analgesiche e le dimensioni del dolore. Condusse due esperimenti: uno in cui le suggestioni ipnotiche erano dirette alla dimensione affettiva ed un altro alla dimensione sensoriale. Dimostrò che le suggestioni ipnotiche possono selettivamente e pienamente controllare la dimensione affettiva (traguardo raggiungibile anche da soggetti mediamente abili), indipendentemente dall'intensità del dolore percepito. Evidenziò che l'aumento di frequenza cardiaca dei soggetti era relativa all'intensità della sgradevolezza del dolore, non alla sua intensità, suggerendo una interazione funzionale del sistema nervoso autonomo.

Mostrò che quando è modulata la dimensione affettiva, lo è pure quella sensoriale, e che la dimensione del dolore che viene modulata, dipende dal contenuto delle istruzioni date, e non è una caratteristica dell'ipnosi per se.¹⁹

L'analgisia ipnotica può dipendere anche dai sistemi inibitori discendenti che modulano la trasmissione spinale dell'impulso doloroso, in quanto alcuni studi elettrofisiologici documentano la riduzione del riflesso di flessione. Viene modulata l'attività del SNA (l'analisi spettrale della variabilità dell'intervallo RR cardiaco mostra il passaggio da un bilanciamento simpato-vagale verso un incremento parasimpatico ed un decremento simpatico). A livello periferico, sembra essere ridotta l'attività delle fibre A δ e C. Sarebbe potersi creare una "neurosignature" della modulazione ipnotica del dolore.

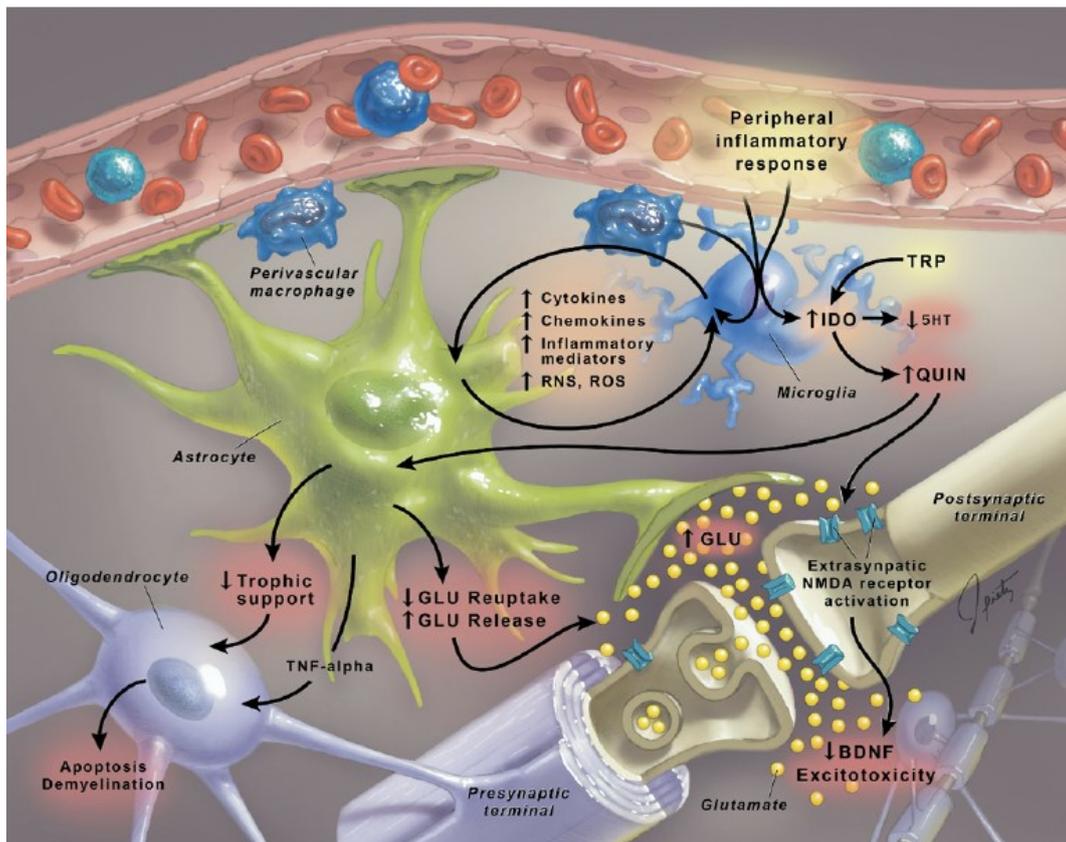
Molte osservazioni indicano che l'analgesia ipnotica non dipende dal meccanismo degli oppioidi endogeni. Ricerche di Goldstain e Hilgard (1975) e di Spiegel e Albert (1983), hanno dimostrato che la somministrazione di naloxone non annulla l'analgesia ipnotica, né che avvenga un cambio di concentrazione plasmatica di beta-endorfine. Sembra essere la dopamina ad essere coinvolta nel fenomeno ipnotico. Spiegel e King (1992) dimostrarono correlazione tra il grado di ipnotizzabilità ed il livello di acido omovanillico (metabolita della dopamina) nel liquido cefalorachidiano. La corteccia cingolata anteriore e la corteccia frontale destra, sono ricche di neuroni dopaminergici, seguite dai gangli basali.

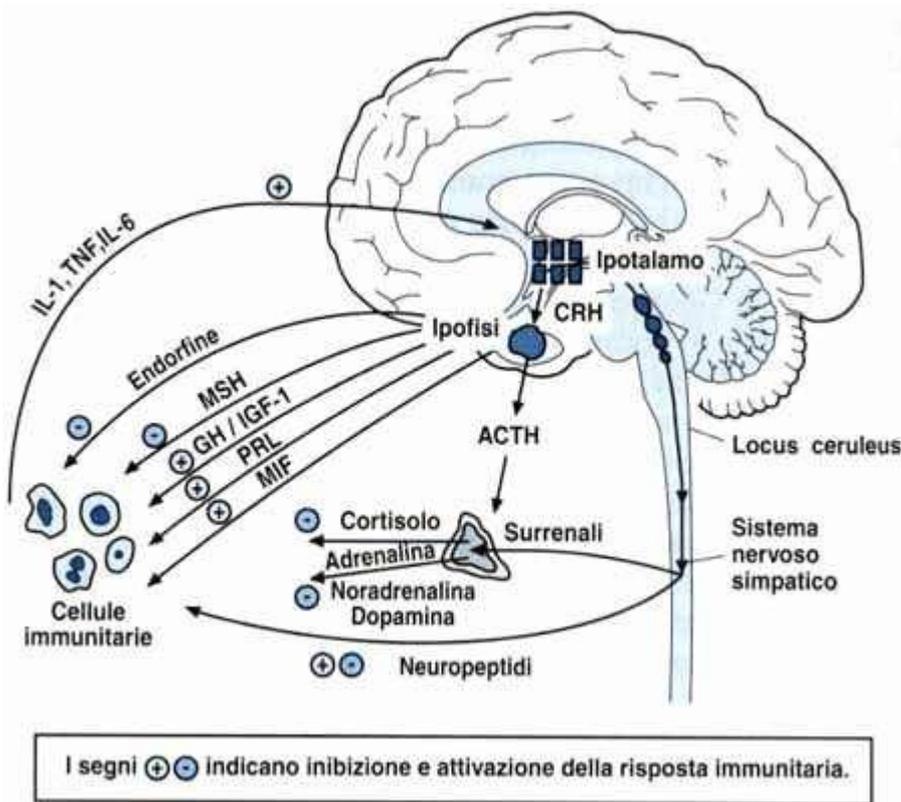
Le pratiche di meditazione, condividono con l'ipnosi funzioni cerebrali e finalità, anche se con modalità temporali ben diverse.

Può darsi che l'ipnosi derivi proprio dalle pratiche meditative orientali, volte alla ricerca costante di serenità, liberazione spirituale ed all'equilibrio mente-corpo.

Stress e guarigione

Numerosi studi di laboratorio e studi clinici su pazienti candidati a chirurgie di vario tipo, hanno dimostrato negli animali e negli umani, che lo stress aumenta i tempi di guarigione delle ferite.²⁰⁻²¹





Questi studi sono stati eseguiti misurando il livello di cortisolo salivare in soggetti stressati, misurando i livelli di citochine dai drenaggi delle ferite chirurgiche, valutando visivamente in cieco la progressione della guarigione di ferite indotte tramite punch, e valutando il dolore e lo stress tramite delle scale VAS. Altri studi sono stati condotti su gruppi di studenti in periodo d'esame o di vacanza, valutando la prontezza dell'immunizzazione. In tutti questi studi c'è stata correlazione positiva tra stress e minor risposta riparativa del soggetto.²²

Lo stress provoca un aumento dei livelli di glucocorticoidi ed una diminuzione della risposta infiammatoria. Il rilascio prolungato di cortisolo, aumenta la frequenza cardiaca, i valori pressori e diminuisce la risposta immunitaria ed infiammatoria. Porta nel tempo, a fatica e miopatia.

La produzione di catecolamine, riduce la motilità e la migrazione dei cheratinociti.

La diminuzione delle citochine e degli enzimi infiammatori coinvolti nella riparazione tissutale, inibisce la rigenerazione delle cellule endoteliali, con ritardo di guarigione (diminuiscono i livelli di IL-1, IL-6, IL-8, TNF- α e di MMP, che favoriscono la rimozione del tessuto necrotico e la deposizione di nuovo collagene), e favorisce l'esposizione alle infezioni e l'instaurarsi di dolore cronico.

In seguito all'insorgere di una ferita cutanea, le cellule di Langerhans ed i macrofagi iniziano la risposta infiammatoria reclutando leucociti neutrofili e monociti. I macrofagi secernono citochine pro-infiammatorie e fattori di crescita, promuovono la chemiotassi e l'attivazione dei leucociti, stimolano fibroblasti e cheratinociti, facilitano l'angiogenesi e la deposizione di collagene.

Lo stress diminuisce sia la risposta immunitaria innata che quella adattativa. Lo stress cronico sopprime la risposta immunitaria della pelle, influenzando la proliferazione, la produzione di citochine e la migrazione dei macrofagi ed il numero delle cellule del Langerhans, aumentando la suscettibilità alle infezioni.

Alcuni studi hanno dimostrato la relazione tra la ritardata guarigione di ferite croniche (ulcere venose) e la depressione o l'ansia. Lo stress può portare all'ipossia della ferita, come dimostrato in uno studio su topi, il cui livello di ossido nitrico sintasi (un indicatore di ipossia della ferita) era aumentato.

Due peptidi ipotalamici, ossitocina e vasopressina, modulano le risposte allo stress, ed il comportamento sociale.

Studi sugli animali hanno mostrato il ruolo dell'ossitocina nel mediare i benefici effetti della relazione sociale sulla guarigione delle ferite. Somministrando ossitocina, venivano attenuati gli

effetti dello stress indotto dal corticosterone, con remissione dell'effetto somministrando un antagonista del recettore per l'ossitocina.

L'ansia ed i disturbi psicologici sono i più frequenti fattori predittivi del dolore post-operatorio e quindi di consumo di analgesici. Sembra non esserci correlazione sugli umani tra la precedente assunzione di Diazepam ed il dolore post-operatorio, mentre in uno studio sui topi si è mostrata l'efficacia della fluoxetina nel mitigare gli effetti dello stress sulla capacità riparativa.

Anche il dolore preoperatorio è un fattore predittivo dell'intensità del dolore post-operatorio.

Esistono alcuni polimorfismi genetici che sottendono ad un'alterata percezione del dolore, come il recettore oppioide μ , recettori specializzati nella transduzione del dolore sui neuroni primari afferenti, i recettori vanilloidi e l'antagonista del recettore dell'IL-1.

In numerosi studi è evidenziato che una modulazione psicologica dei pazienti prima della chirurgia porti a ricoveri più brevi, ad esiti migliori e minori complicazioni rispetto a gruppi di pazienti trattati in modo standard. ²³⁻²⁴⁻²⁵⁻²⁶⁻²⁷⁻²⁸⁻²⁹⁻³⁰⁻³¹⁻³²

Ipnosi e guarigione

Molti studi hanno mostrato l'utilità dell'ipnosi nella preparazione alla chirurgia, nel ridurre i tempi di ricovero, nell'abbassare l'ansia per le procedure, il vomito anticipatorio, il sanguinamento intraoperatorio, il dolore, ecc. (Lynn, Kirsch, Barabasz, 2000)

Nello studio condotto da C.Ginandes, si è valutato se l'ipnosi possa ridurre non solo il tempo di guarigione funzionale, ma anche strutturale. Molti studi hanno documentato una guarigione cutanea migliorata nell'ambito delle ustioni severe (suggerimenti di freddo nelle zone ustionate hanno ridotto l'area, la profondità, l'infiammazione e l'edema, Patterson, Goldberg, Ehde, 1996, Ewin, 1986), nell'eliminazione delle verruche (Ewin, 1992, Noll, 1988), nel miglioramento dell'istiocitosi, della psoriasi (Frankel and Misch, 1973) e dell'Herpes (Shenefit, 2000), così come in altro ambito è stata documentata l'accelerata riparazione ossea dopo fratture (Ginandes and Rosenthal).

In questo studio sono state valutate la velocità e qualità della ferita in interventi di mastoplastica riduttiva, risultando migliori le ferite delle pazienti che avevano ricevuto induzioni ipnotiche di suggestione di guarigione, di buon rimodellamento tessutale e di assenza di dolore. ³³

L'uso dell'ipnosi nella chirurgia oncologica porta ad una migliore aspettativa, poiché oltre agli effetti diretti (miglior risposta immunitaria, minore ospedalizzazione e complicanze, minor dolore),

vi sono le conseguenze positive di un minor uso di analgesici (i fans e gli oppioidi deprimono l'attività delle cellule NK). L'uso di anestesia locale o a blocchi invece che generale, da un lato aiuta a non disseminare cellule tumorali (effetto citotossico dell'anestetico), dall'altro a non deprimere le cellule NK (tutti gli anestetici tranne il Propofol deprimono le NK, Melamed et al.).

Durante la chirurgia possono essere date suggestioni che controllino la risposta del corpo allo stress (il fattore predittivo più importante di dolore post-operatorio è l'ansia preoperatoria) e di analgesia della zona trattata. Nelle chirurgie maggiori la nausea ed il vomito possono essere controllate con suggestioni di sete e fame. ³⁴⁻³⁵⁻³⁶

Le induzioni di benessere e di guarigione, possono essere date anche ai pazienti sottoposti ad anestesia generale, in quanto questa non blocca la processazione delle informazioni uditive da parte del sistema nervoso centrale. ³⁷

Alcuni studi dimostrano che l'induzione ipnotica prima di una chirurgia orale, accompagnata da suggestioni intraoperatorie di benessere, tranquillità e pronta guarigione, riduce il sanguinamento intra e post operatorio, migliora la velocità di guarigione e diminuisce consistentemente il dolore postoperatorio e quindi il consumo di analgesici.

Questo vale sia per chirurgie condotte con sola anestesia locale, sia con sedazione venosa.

Il controllo dell'ansia, favorisce la stabilità dei parametri emodinamici durante l'intervento. ³⁸⁻³⁹⁻⁴⁰⁻⁴¹⁻⁴²⁻⁴³⁻⁴⁴⁻⁴⁵⁻⁴⁶⁻⁴⁷⁻⁴⁸⁻⁴⁹⁻⁵⁰⁻⁵¹⁻⁵²⁻⁵³⁻⁵⁴⁻⁵⁵⁻⁵⁶

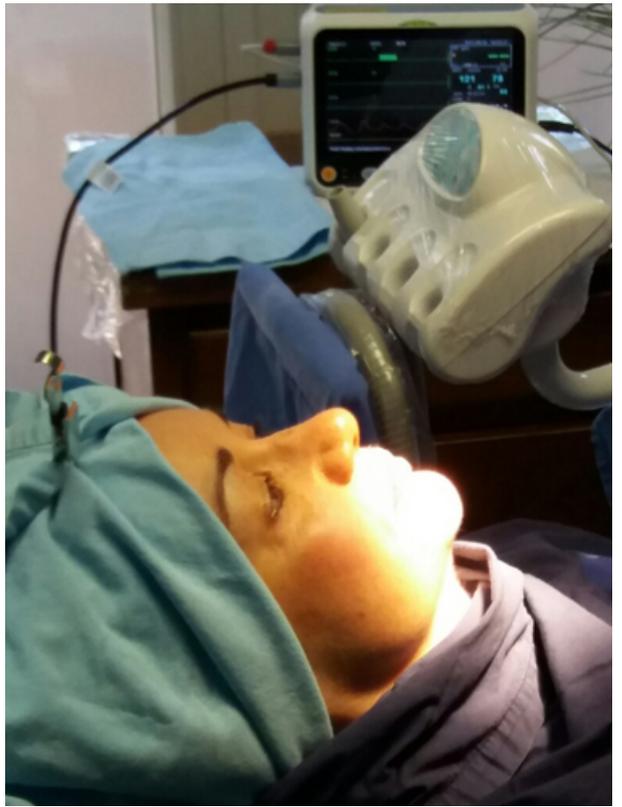
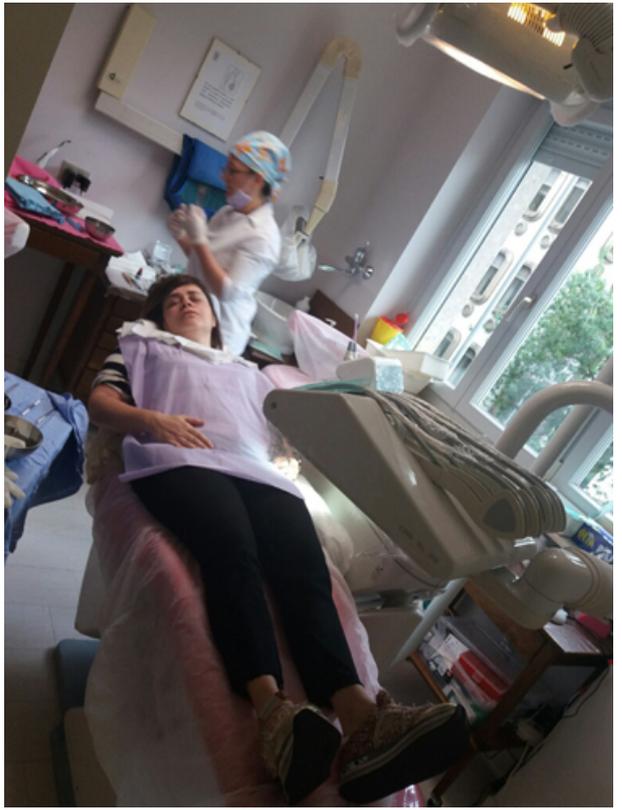
La connessione delle aree cerebrali regola e determina ogni comportamento, ogni risposta del nostro corpo. Questa perfezione conosciuta da millenni, ma rinnegata a lungo ed ancora dalla civiltà occidentale, se utilizzata e potenziata può portare a meravigliosi risultati nella cura fisica e psichica delle persone.

I modelli sociali del nostro vivere, dove ciò che si appare o si possiede sembra spesso prevalere su ciò che si è e si ha nell'anima, precludono spesso, a mio parere, l'accoglimento della Persona.

Un impegno più attento consente ai pazienti di affrontare sedute lunghe o stressanti con argini di sicurezza.

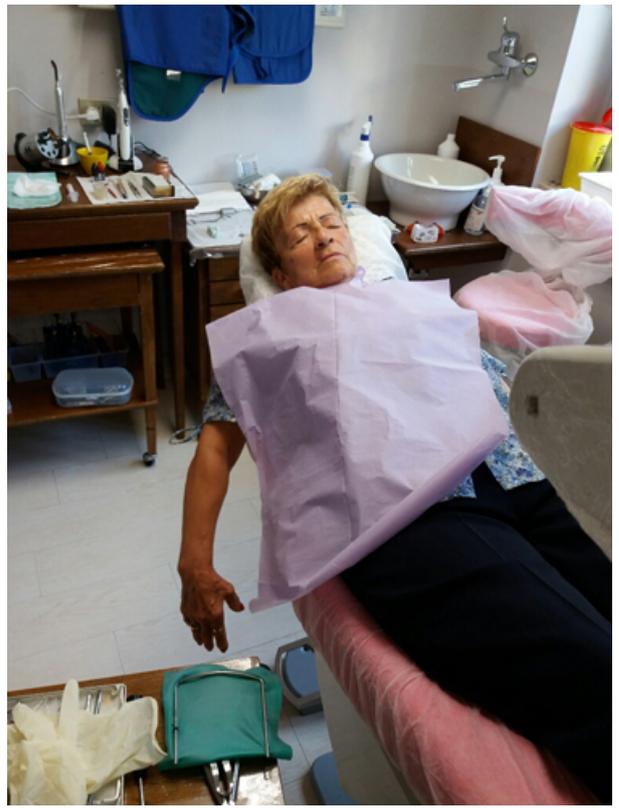
La quasi totalità dei miei pazienti ottiene un grado di rilassamento psichico che li accompagna per sedute non chirurgiche anche lunghe, rendendo non più necessaria la somministrazione di benzodiazepine per os o riducendone la dose.

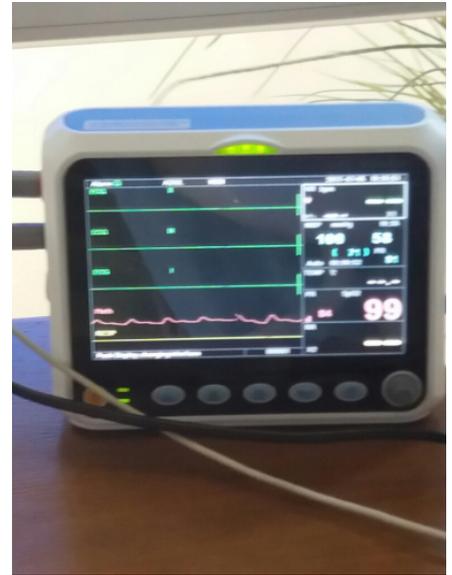






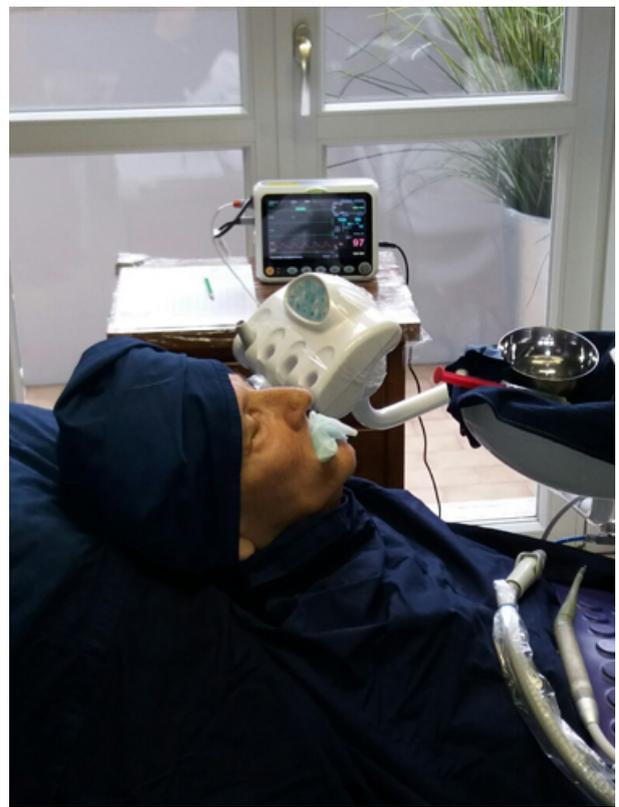












Dando loro l'ancoraggio, li esorto ad usare le proprie capacità per ritrovare energia, per diminuire un dolore, per sedare l'ansia ed in molti mi riferiscono di farlo e con soddisfazione.

Nelle procedure chirurgiche, prima della sedazione venosa, conduco il paziente in ipnosi,

dando suggestioni di analgesia delle zone da trattare per i giorni a venire, di pronta guarigione e di benessere fisico e psichico. Osservo una maggiore stabilità dei parametri emodinamici e se si verifica un rialzo pressorio generalmente riesco con appropriate suggestioni a controllarlo.

In molti pazienti è ridotto il consumo di anti-infiammatori nel post-operatorio; i pazienti più ipnotizzabili riferiscono di non aver assunto nulla. In pazienti adulti, spesso già soggetti a terapie multifarmaco, è sicuramente un vantaggio, non solo a breve termine, ma soprattutto per la loro consapevolezza di poter accedere a se stessi.

Pratico la sedazione venosa per le chirurgie impegnative (rialzi di seno mascellare, inserimento di impianti, rigenerazioni ecc), perché per ora subisco ancora i miei limiti e perché sono sia l'ipnotista che l'operatore, ma credo che imparando ad essere più efficace, ridurrò sicuramente la chimica nel mio agire.

Nel lavoro di tutor nel Master di Sedazione a Padova, induco i pazienti prima di procedere con la sedazione. Questo li aiuta a scivolare nella sedazione più serenamente, senza soffermarsi sul masterizzando che praticherà la sedazione, e facilita lo stesso ad imparare con più serenità.

Grazie

Bibliografia

1. Dolore e Dolori Manuale di Diagnosi e Terapia, Mario Maritano, Edizioni Medico Scientifiche
2. Facing the experience of pain: A neuropsychological perspective. Fabbro F. Crescentini C. *Phys Life Rev* (2013)
3. Atlante a Colori di Anatomia Johannes W. Rohen Chihiro Yocochi Elke Lutjen-Drecoll Piccin
4. Atlante di Anatomia Bernhard Tillmann Edizioni Scientifiche
5. Pain Mechanisms: A New Theory Ronald Melzack and Patrick D. Wall 1965, V150, N3699, *Science*
6. Gate control theory: On the evolution of pain concepts, Ronald Melzack, *American Pain Society*, 1996, Vol 5, Issue 2
7. The Cerebral Signature for Pain Perception and Its Modulation, I. Tracey, P.W. Mantyh, *Neuron*, Vol.5, Issue3, 2007
8. From the gate to the neuromatrix, Ronald Melzack, *Pain*, Vol 82, Supplement 1, 1999
9. Evolution of the Neuromatrix Theory of Pain. The Prithvi Raj Lecture: Presented at the third World Congress of World Institute of Pain, Barcellona 2004 Ronald Melzack
10. From the neuromatrix to the pain matrix (and back) G. D. Iannetti- A. Mouraux
11. Toward the brain matrix of pain. Jun Chen. *Neurosci Bull* , October1,2009
12. Facing the experience of pain: a neuropsychological perspective. Franco Fabbro, Cristiano Crescentini. *Physics of life*
13. *Molecules of Emotion: Why You Feel the Way You Feel*. Candace Pert, 1997
14. Stress and the general adaptation syndrome, Hans Selye, *Brithish Medical Journal*, 1950
15. Hypnosis and anesthesia: Back to the future , Prof. E. Facco
16. A quantitative study of pain and its reduction through hypnotic suggestion Ernest Hilgard , *Psychology* Vol.57 , 1967
17. Neural mechanisms of hypnosis and meditation Giuseppe De Benedittis , *Journal of Physiology-Paris* , Vol.109 Dec.2015
18. Understanding the multidimensional mechanisms of hypnotic analgesia Giuseppe De Benedittis *Contemporary Hypnosis* Vol.20 I. 2, June 2003
19. Hypnosis modulates activity in brain structures involved in the regulation of consciousness P.Rainville , R.Hofbauer , C. Buscnell, G. Duncan , D. Price – *Journal of cognitive Neuroscience* V.2 , 2002
20. Stress related changes to immune cells in the skin prior to wounding may impair subsequent healing Koschwanez , H., et al. *Brain Behav.Immun.* (2015)
21. The impact of psychological stress on wound healing: methods and mechanisms J.P. Gouin, J.K. Kicol-Glaser *ImmunolAllergy Clin North Am.* 2011 Feb.
22. Do psychological variables affect early surgical recovery? Mavros M.N et al. *PLOS* May 2011
23. Predictors of postoperative pain and analgesic consumption: a qualitative systematic review H.Y .Vivian et al. *Anesthesiology* 9 2009
24. Preoperative pain sensitivity and its correlation with postoperative pain and analgesic consumption:a qualitative systematic review A.Abrishami et al. *Anesthesiology* 2 2011
25. Review of the relationship between stress and wound healing K. Solowiej et al. *The Journal of wound care*, 9, 2009
26. Wellbeing in practice: clinicians do have a role to play, *Wounds International* , vol4, I2, 2013
27. The psychology of wound healing , Broadbent,E, KoschwanezH, *Current opinion in psychiatry*, 3, 2012
28. Psychological stress impairs early wound repair following surgery, E.Broadbent et al. *Psychosomatic medicine*, 65, 2002

29. Effects of guided immune-imagery: The moderating influence of openness to experience, T. Thompson, T. Steffert, J. Gruzelier, *Personality and Individual Differences*, 47, 2009
30. Psychoneuroimmunology: Can Psychological Interventions Modulate Immunity?, J.K. Kiecolt-Glaser, R.Glaser, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, Vol. 60, 1992
31. The influence of the Psyche and the Brain on immunity and disease susceptibility: a critical review, M.P. Rogers et al., *Psychosomatic Medicine* Vol. 41, No.2, 1979
32. Psychoneuroimmunology: Psychological Influences on Immune Function and Health, J.K.Kiecolt-Glaser and L.McGuire, T.F.Robles, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2002, Vol. 70
33. Can medical hypnosis accelerate post-surgical wound healing? Result of a clinical trial, C.Ginandes et al. *AM .J. Clin. Hypn.* 2003
34. Hypnosis in the Perioperative Management of Breast Cancer Surgery: clinical benefits and potential implication, Potiè A., et al., *Anesthesiol Res Pract.* 2016,
35. Preoperative hypnosis reduces postoperative vomiting after surgery of the breast. A prospective, randomized and blinded study, Enquist B. et al. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1997
36. Alternative Therapies for the prevention of postoperative nausea and vomiting, N. Stoicea et al. *Front Med* 2015
37. Efficacy of therapeutic suggestion under general anesthesia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials, J. Rosendahl et al., *BMC Anesthesiol.* 2016
38. Tape-recorded hypnosis instructions as adjuvant in the care of patient scheduled for third molar surgery, Ghoneim MM. Et al. *Anesth Analq*, 2000
39. Preoperative hypnotic techniques reduce consumption of analgesic after surgical removal of third mandibular molars: a brief communication, Enquist B., Fischer K., *Int J Clin Hypn*, 1997
40. Effect of hypnosis on induction of local anaesthesia, pain perception, control of haemorrhage and anxiety during extraction of third molars: a case-control study, Abdeslahi SK et al, *J Craniomaxillofac Surgery*, 2013
41. Pre-and perioperative suggestion in maxillofacial surgery: effects on blood loss and recovery, Enquist B., et al., *Int J Clin Exp Hypn*, 1995
42. Effect of hypnosis as an adjunct to intravenous sedation for molar extraction: a randomized, blind, controlled study., Mackey EF., *Int J Clin Exp Hypn* 2010
43. The effects of guided imagery on the immune system: a critical review, Trakhtenberg, *Int J Neurosci.* 2008
44. Effectiveness of medical hypnosis for pain reduction and faster healing in pediatric acute burn injury: study protocol for a randomized controlled trial, Chester SJ et al, *Trials* 2016
45. Dissociation of sensory and affective dimension of pain using hypnotic modulation, RainvilleP et al., *Pain*, 1999
46. Cerebral and spinal modulation of pain by emotions, M. Roy et al. And P. Rainville, *Proceeding of the national Academy of Sciences, PNAS* 2009
47. Relaxation versus fractionation as hypnotizing deepening: do they differ in physiological changes? Casiglia E. et al., *Int J Clin Exp Hypn* 2012
48. Positive suggestion techniques in somatic medicine: a review of the empirical studies, Z. Kekes, K. Varga, *Interv Med App Sci*, 2013
49. Suggestive techniques connected to medical interventions, K. Varga, *Interv Med Appl Ci* 2013
50. Surgeon and shamas: the placebo value of ritual, *Clin Orthop Res* 2006
51. Hypnosis Effect on RR interval and blood pressure variability, M. Emdin et al. *Clin Science* 1996
52. Hemodynamics following real and hypnosis-simulated plebotomy, Casiglia E. et al, *Am J Clin Hypn* 1997
53. Cardiovascular and respiratory correlates of deep nociceptive stimulation, suggestion for analgesia, pain imagery and cognitive load as a function of hypnotizability, Paoletti G. et al, *Brain Res Bull* 2010

54. Local and systemic vasodilatation following hypnotic suggestion of warm tub bathing, Casiglia E. et al, Int J Psychophysiol. 2006
55. Hypnotizability modulates the cardiovascular correlates of subjective relaxation, Int J Clin Exp Hypn, 2012
56. The cerebral signature for pain perception and its modulation. I. Tracey, P.W. Mantyh, Neuron, Vol. 55, I. 3, 2007