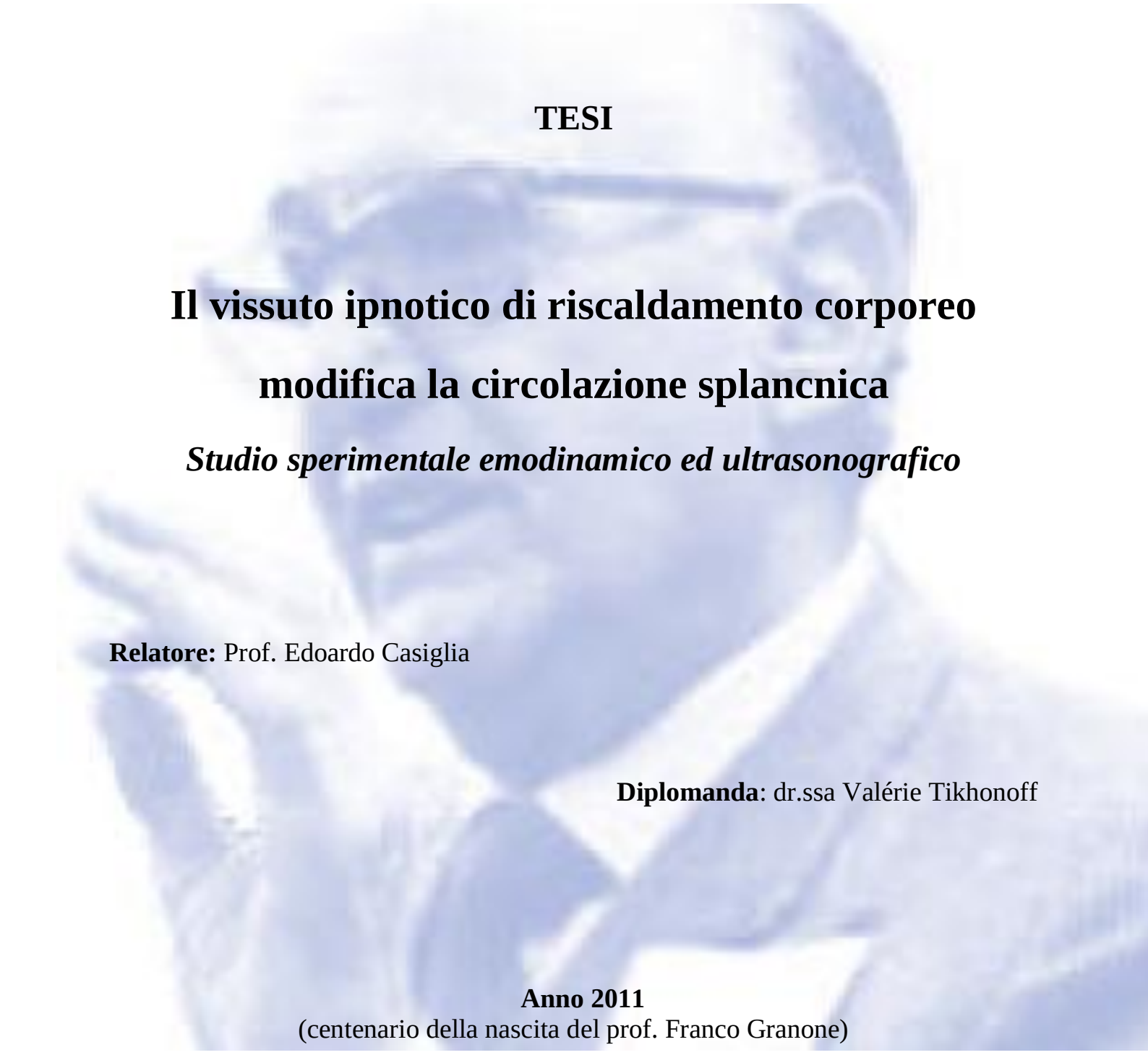
SCUOLA POST-UNIVERSITARIA DEL
CENTRO ITALIANO IPNOSI CLINICO-SPERIMENTALE
C.I.I.C.S.
ISTITUTO FRANCO GRANONE
TORINO



TESI

Il vissuto ipnotico di riscaldamento corporeo modifica la circolazione splancnica

Studio sperimentale emodinamico ed ultrasonografico

Relatore: Prof. Edoardo Casiglia

Diplomanda: dr.ssa Valérie Tikhonoff

Anno 2011
(centenario della nascita del prof. Franco Granone)

INDICE

- Riassunto 1
- Introduzione 3
- Scopo dello studio 4
- Materiali e metodi 5
  - 2.1 Soggetti studiati 5
  - 2.2 Aspetti etici 6
  - 2.3 Piano dello studio 7
  - 2.4 Monitoraggio emodinamico centrale e periferico 11
  - 2.5 Monitoraggio ultrasonografico splancnico 13
  - 2.6 Analisi statistica 16
- Risultati 17
- Discussione 22
- Conclusioni 26
- Bibliografia 27

RIASSUNTO

Presupposti dello studio. Le allucinazioni ipnotiche sono un mero vissuto soggettivo come sostenuto dalla maggior parte della letteratura o rappresentano una fenomenologia reale e misurabile, pertinente al novero delle scienze galileiane? Nel corso degli anni si sono avute conferme circa la veridicità della seconda ipotesi, con dimostrazione di effetti fisici e misurabili. In particolare si è osservato come l'allucinazione ipnotica di calore si accompagni effettivamente a vasodilatazione sia locale con aumento del flusso segmentale che sistemica con aumento della portata cardiaca.

Scopo dello studio. Si è voluto rispondere ad un quesito rimasto irrisolto, se cioè la vasodilatazione con aumento della portata segmentale e sistemica che si osserva durante allucinazione di calore si debba ad una ridistribuzione circolatoria con diversione di sangue verso la periferia o ad un aumento della portata cardiaca *in toto.*

Materiali e metodi. Sono stati reclutati 5 volontari sani di 27±4 anni altamente ipnotizzabili (Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility). Si sono monitorati simultaneamente, sia in condizioni basali che durante induzione di monoideismo plastico di immersione in acqua calda, alcuni parametri emodinamici centrali quali portata cardiaca, gittata sistolica, frequenza cardiaca e pressione arteriosa, periferici quali flusso arterioso all'arto superiore ed inferiore con calcolo delle relative resistenze e splancnici quali flussi ematici in vena porta, in arteria mesenterica superiore e a livello delle arterie interlobari renali. Si è inoltre misurato il calibro dei vasi addominali in entrambe le condizioni. Il tutto ha richiesto strumentazioni impedenziometriche, pletismografiche ed ultrasonografiche.

Risultati. Si è osservato come la suggestione di calore corporeo si accompagni a vasodilatazione periferica con aumento del flusso arterioso sia all'arto inferiore (+9 %) che superiore (+10%) e a vasodilatazione viscerale con aumento del 7% del diametro dell'arteria mesenterica e del 37% del flusso arterioso in detta arteria. Come conseguenza della

vasodilatazione sistemica, la portata cardiaca aumenta in via riflessa del 10% rispetto ai valori di base per aumento sia della frequenza cardiaca (+6%) che della gittata sistolica (+7%). Contestualmente alla vasodilatazione arteriosa viscerale, si osserva una riduzione sia del diametro (-23%) che del flusso (-40%) nella vena porta. A seguito della risposta simpatica riflessa, non si osserva alcuna modificazione delle resistenze arteriolari totali e delle resistenze periferiche agli arti, in arteria mesenterica o nel distretto portale.

Conclusioni. Nella nostra esperienza, l'allucinazione di calore si accompagna non solo a vasodilatazione distrettuale e sistemica ma anche a vasodilatazione splancnica, così come osservato nella reale immersione del corpo in acqua calda. Grazie alla scarica simpatica riflessa in risposta al vissuto del riscaldamento, si osserva un vero e proprio aumento della portata cardiaca, una situazione questa che ricorda quella tipica di altre condizioni iperdinamiche, come l'ipertiroidismo nelle quali vi è aumento della massa ematica circolante e della velocità di flusso in conseguenza dell'apertura di *shunts* arteriosi o artero-venosi. Grazie al modello sperimentale «allucinazione di calore», possiamo quindi confermare che l'immagine mentale dà luogo ad un effetto fisico reale e misurabile anche nei distretti controllati da sola innervazione autonomica.

INTRODUZIONE

Se si vuole esplorare l'inconscio in termini scientifici occorre studiare i fenomeni fisici che si accompagnano a quelli psichici. L'analisi di tali epifenomeni fornisce una conferma e una conoscenza indiretta della realizzazione dell'immagine mentale (RIM) e consente di valutarla in termini numerici, misurabili, verificabili e ripetibili, cioè con le categorie della scienza galileiana[1]. La RIM gioca un ruolo cardine nella vita di tutti i giorni, ma nell'ipnosi l'immagine mentale si fa veramente concreta e plastica, producendo quella vasta fenomenologia che caratterizza la coscienza modificata del monoideismo plastico. Con l'impiego dell'ipnosi è facile produrre un'allucinazione, ad esempio cenestesica quale quella di calore, ma non è altrettanto facile definire se questa sia un fenomeno oggettivo o più semplicemente un vissuto personale senza conseguenza concreta sul piano organico.

Avendo gli strumenti e l'esperienza nel campo, gli effetti fisici del riscaldamento sono abbastanza facili da misurare.

Come già precedentemente dimostrato[2], per aumentare la temperatura di un distretto corporeo l'organismo ha un solo mezzo, cioè aumentare il flusso di sangue a quel distretto. La vasodilatazione sarà locale se il comando è locale, sistemica se il comando è sistemico. Tuttavia tali studi non hanno chiarito se la vasodilatazione indotta dall'allucinazione di calore sia secondaria ad una ridistribuzione circolatoria con diversione di sangue verso la periferia o ad un aumento della portata cardiaca e/o della velocità del sangue.

SCOPO DELLO STUDIO

Scopo del presente lavoro è monitorare alcuni parametri emodinamici centrali, periferici e viscerali mediante tecniche di pletismografia, impedenzometria ed ultrasonografia in condizioni basali e durante induzione di monoideismo plastico di immersione in acqua calda, al fine di quantificare le modificazioni fisiologiche eventualmente indotte dalla suggestione.

MATERIALI E METODI

2.1 Soggetti studiati

Lo studio ha incluso 5 volontari sani (4 femmine e 1 maschio) preliminarmente definiti atti all'ipnosi sulla base dell'anamnesi personale, di un colloquio e di un test di personalità (Minnesota Multiphasic Personality Inventory 2) [3,4]. Tale procedura preliminare era posta in essere alla scopo di *screenare* i soggetti ed identificare quelli maggiormente proni a sviluppare effetti indesiderati secondari alla dissociazione dell'Io e quindi inadatti all'induzione ipnotica. Tutti i partecipanti sono stati giudicati altamente ipnotizzabili sulla base della Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility (Tabella I) che fornisce uno score universalmente impiegato per definire il grado di ipnotizzabilità.

Tabella I. *Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility Form A (semplificata, da Shor RE, Orne EC: Harvard Group Scale of Hypnotic Suscptibility. Form A. Consulting Psychologists Press, Palo Alto, 1962).*

Azione ricercata	**Score**
Caduta della testa sul tronco	0 - 1
Pesantezza delle palpebre e chiusura degli occhi	0 - 1
Pesantezza e caduta dell'arto superiore sinistro disteso	0 - 1
Pesantezza invincibile dell'arto superiore destro	0 - 1
Difficoltà nel separare le dita intrecciate	0 - 1
Rigidità dell'articolazione del gomito sinistro	0 - 1
Congiungimento delle mani a braccia aperte	0 - 1
Difficoltà a negare con il capo	0 - 1
Allucinazione di mosca (movimenti coordinati di allontanamento)	0 - 1
Difficoltà ad aprire gli occhi	0 - 1
Comando post-ipnotico (uno specifico rumore ritmico induce il soggetto a toccarsi la caviglia sinistra)	0 - 1
Amnesia post-ipnotica	0 - 1
Score totale	**0 - 12**

I soggetti così selezionati, le cui caratteristiche generali sono riassunte in Tabella II, dovevano presentare caratteristiche fisiologiche e antropometriche tali da consentire il monitoraggio dei parametri cardiovascolari emodinamici ed ultrasonografici più oltre descritti e dovevano essere esenti da patologie cardiache ed epatiche sia arteriose che venose che potessero costituire fattore confondente nell'analisi dei dati.

Tabella II. *Caratteristiche generali basali dei 5 soggetti studiati (media ± deviazione standard).*

Età (anni)	27.4 ± 4.0
Body mass index ($kg \times m^{-2}$)*	19.9 ± 2.2
Pressione arteriosa sistolica (mmHg)	107.4 ± 6.8
Pressione arteriosa diastolica (mmHg)	70.8 ± 10.6
Pressione arteriosa media (mmHg)	83.0 ± 9.1
Frequenza cardiaca ($b \times min^{-1}$)	53.0 ± 6.7
Gittata sistolica (ml)	41.8 ± 9.9
Portata cardiaca ($l \times min^{-1}$)	2.4 ± 0.7
Resistenze periferiche totali ($mmHg \times min \times m^2 \times l^{-1}$)$^{\$}$	37.2 ± 9.8

I parametri emodinamici sono misurati a riposo dopo 30 minuti di clinostatismo in stanza tranquilla a 25°C di temperatura.
** il Body mass index è stato calcolato da peso(kg)/altezza^2(m).*
$^{\$}$ le resistenze periferiche totali sono state calcolate dal rapporto fra pressione arteriosa media e portata cardiaca.

2.2 Aspetti 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'uomo[5]. 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 e facendo una successiva verifica

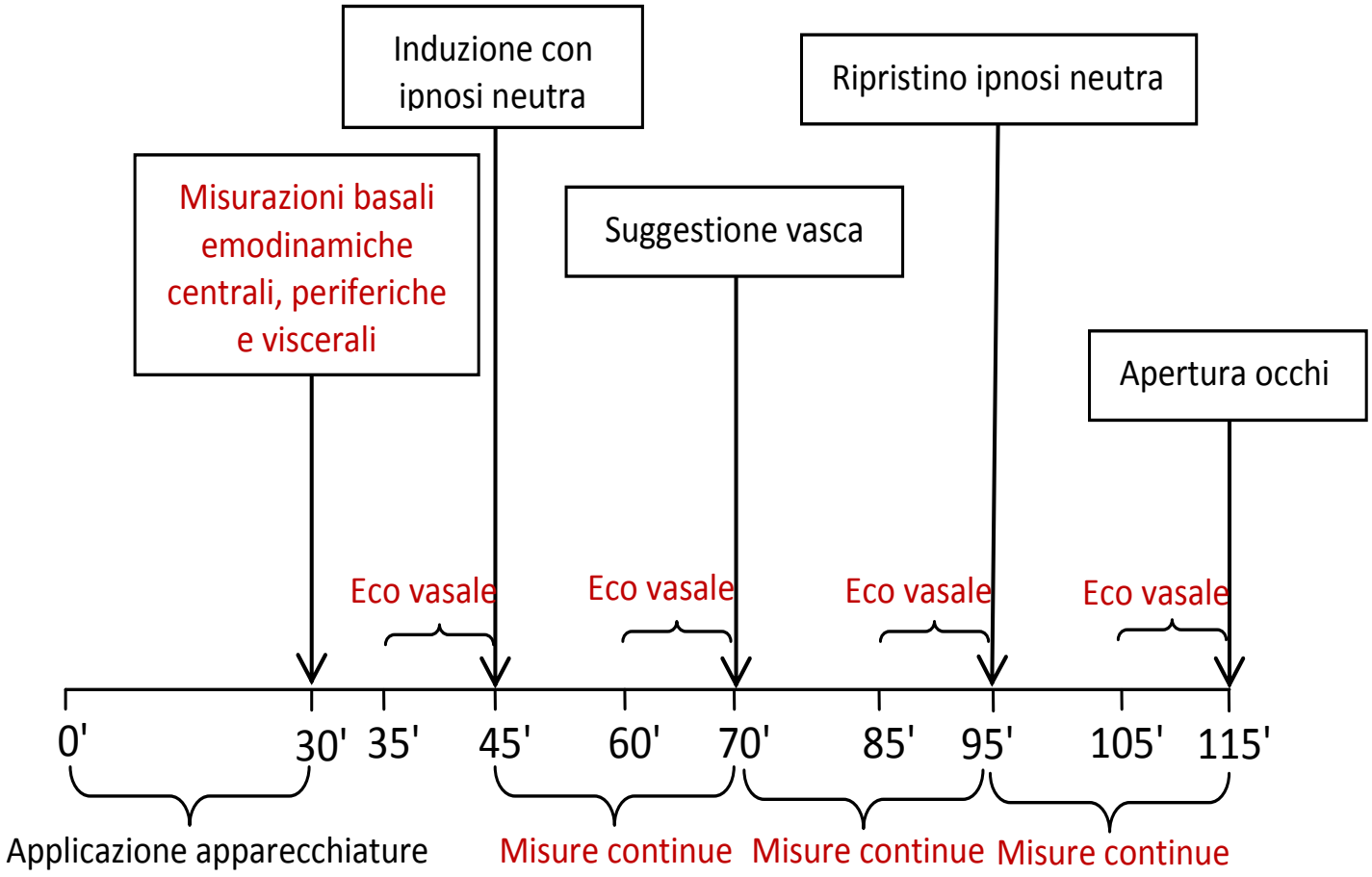
della sua reale comprensione. Tutti i partecipanti hanno rilasciato per iscritto un valido e legittimo assenso informato. I dati e le informazioni raccolti erano vincolati al segreto professionale di cui agli art. 326, 365 e 384 del codice penale, agli art. 200, 201, 256, 331 e 334 del codice di procedura 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).

2.3 Piano dello studio

Seduta preliminare. 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 che favoriva il rapido raggiungimento di un efficace monoideismo plastico in occasione della successiva seduta di misurazione sperimentale. Tutti i partecipanti allo studio erano indotti attraverso suggestioni verbali di benessere precedute da una breve numerazione e la loro attenzione era pilotata verso una singola idea, escludendo qualsiasi stimolo interno o esterno. La conferma che il soggetto era effettivamente entrato in uno stato ipnotico si rendeva evidente dalla presenza di alcuni segni, quali la deglutizione, la levitazione del braccio, la ridotta tensione della muscolatura facciale, la leggera caduta della mandibola associata a lieve apertura della bocca e una riduzione della frequenza respiratoria. L'analisi di questi segnali permetteva all'ipnotista di capire se i soggetti erano realmente ipnotizzati, allo scopo di mantenere o modificare questa condizione con continue ed appropriate suggestioni[6]. 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'operatore e il soggetto. Tale comando post-ipnotico veniva poi rimosso al termine di tutta la procedura sperimentale.

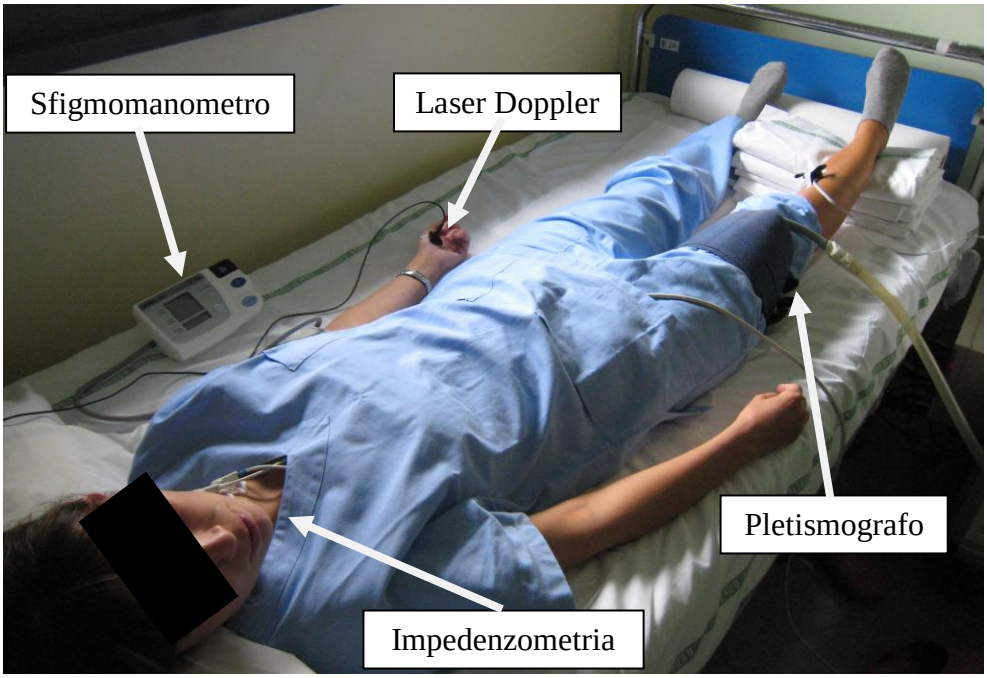
Seduta sperimentale. Lo studio si svolgeva in 5 fasi così come riassunto nella figura 1.

Figura 1. Piano dello studio. I numeri indicano i minuti di durata di ogni fase.



Fase 1. Durante i primi 30 minuti, mantenendo i soggetti in posizione supina, tutte le apparecchiature necessarie al monitoraggio emodinamico centrale e periferico venivano applicate così come illustrato nella figura 2.

Figura 2. Apparecchiature per il monitoraggio emodinamico centrale e periferico.



Dopo 30 minuti, ottenuta la stabilità emodinamica, si eseguivano le misurazioni basali emodinamiche centrali e periferiche come più sotto specificato. Si eseguiva altresì un eco-color-Doppler vasale addominale (Fig.3) volto a misurare le variazioni emodinamiche e dimensionali splancniche come dettagliato nel seguito. Ogni soggetto manteneva per tutto la durata dello studio la posizione supina così da minimizzare gli artefatti da tremore muscolare nella misurazione di tutti i parametri emodinamici.

Figura 3. Eco-color-Doppler addominale.

Fase 2. Al termine delle misurazioni basali, sempre con il soggetto in posizione clinostatica ed ad occhi chiusi, si procedeva con l'induzione e con la successiva fase di ipnosi neutra. Si conseguiva un monoideismo plastico di neutralità termica favorito da suggerimenti verbali, passi corporei e suggestioni di rilassamento e benessere. Durante tale fase, si registravano i parametri fisiologici quali pressione arteriosa, frequenza cardiaca, flusso arteriolare alla mano sinistra, portata cardiaco, gittata sistolica, flusso arterioso e resistenze arteriolari alla gamba destra, resistenze arteriolari totali, diametro della vena porta e dell'arteria mesenterica, velocità media di flusso in vena porta e velocità media, di picco sistolico e di fine diastole del flusso arterioso mesenterico e del flusso renale.

Fase 3. Dopo la fase di ipnosi neutra, si somministravano suggestioni particolari finalizzate alla realizzazione degli obiettivi specifici dello studio (allucinazione termica), mentre contestualmente erano monitorati i parametri fisiologici sotto esplicitati. Nel concreto, al soggetto veniva suggerito un progressivo riscaldamento mediante immersione allucinatoria di tutto il corpo, eccetto il capo, in una vasca d'acqua calda la cui temperatura veniva aumentata progressivamente e costantemente nell'arco di 15 minuti fino al massimo livello giudicato soggettivamente sopportabile; a tal fine al soggetto era fatto allucinare un rubinetto miscelatore dell'acqua calda che egli poteva manovrare.

Fase 4. Poco prima dello scadere del centesimo minuto, il soggetto veniva opportunamente e gradualmente riportato alle condizioni di ipnosi neutra e tutti i parametri emodinamici venivano nuovamente monitorati.

Fase 5. Infine, si riportava il soggetto alle condizioni attuali del laboratorio sperimentale e tutti i parametri sotto descritti continuavano ad essere monitorati fino all'apertura degli occhi ed alla completa deipnotizzazzione.

2.4 Monitoraggio emodinamico centrale e periferico

In ambulatorio, il peso e l'altezza di tutti i soggetti venivano misurati senza scarpe e in indumenti leggeri. Si calcolava il body mass index (BMI) dividendo il peso in chilogrammi per il quadrato dell'altezza in metri (in kg/m^2) e la superficie corporea (BSA) in m^2 con la formula di Dubois e Dubois.

Pressione arteriosa. In tutti i soggetti, in posizione clinostatica da almeno 30 minuti, la pressione arteriosa (in mmHg) veniva misurata ripetutamente ad intervalli fissi così come previsto nel piano dello studio (Fig.1) a livello dell'arto superiore sinistro mediante sfigmomanometro automatico oscillometrico da braccio Omron 705IT (HEM-759-E, Omron Corporation, Kyoto, Japan). La pressione arteriosa media (PMA) veniva calcolata (in mmHg) applicando l'algoritmo:

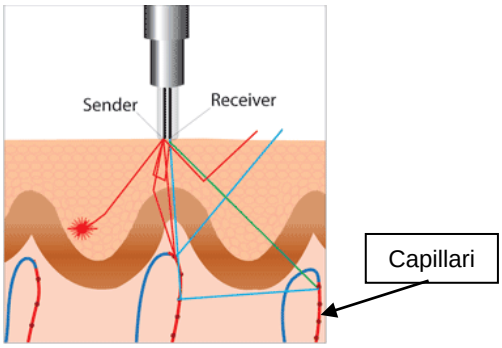
$$PMA = P_d + 1/3\ (P_s - P_d)$$

ove P_d è la pressione diastolica e P_s è la pressione sistolica.

Flussi arteriosi distrettuali. Agli stessi tempi, si misurava il flusso arterioso (in ml×min×dl-1) a livello di un segmento dell'arto inferiore destro mediante pletismografo Angioflow (Microlab, Padova, Italia). Tale metodica non invasiva, già ampiamente impiegata dal nostro gruppo di ricerca[7-16], comporta la periodica occlusione del deflusso venoso mediante un bracciale gonfiato a pressione sovravenosa e sottodiastolica e la misurazione delle variazioni del volume dell'arto mediante *strain gauge* a indio-gallio[7-9], in siffatte condizioni l'afflusso di sangue al segmento

prescelto è proporzionale al flusso arterioso[7-9]. Come precedentemente dimostrato, tale procedura è precisa e ripetibile[9,10,13]. Si misurava altresì il flusso arterioso all'arto superiore sinistro mediante flussimetro LASER-Doppler a fibra ottica (Perimed AB, Stockholm, Sweden) in una stanza a temperatura controllata[17,18]. Tale apparecchiatura misurava in tempo reale la perfusione tissutale grazie ad una sonda con luce LASER (Light Amplificated Single Emission Radiation) a bassa potenza (1 mW) indirizzata in sede di eminenza tenar della mano sinistra (Fig.4). Il flusso [in unità di perfusione, PU, unità arbitraria che fornisce un indice relativo e non assoluto di perfusione] era estrapolato dal prodotto del numero di eritrociti in movimento e la velocità media degli stessi.

Figura 4. Perfusione tissutale misurata da flussimetro laser doppler.



Resistenze periferiche segmentali. Le resistenze periferiche segmentali si calcolavano (in mmHg×min×dl×ml^{-1}, unità di resistenza, UR) dal rapporto fra pressione arteriosa media e flusso arterioso segmentale.

Emodinamica centrale. La gittata sistolica (in ml) e la portata cardiaca sistemica (in l×min^{-1}) venivano misurate battito-per-battito e indicizzate alla superficie corporea (BSA) mediante PhysioFlow TM-Lab-1 (Manatec Biomedical, Ebersviller, Francia)[19], che forniva anche la registrazione battito-per-battito della frequenza cardiaca (in battiti per minuto, b×min^{-1}) derivata dall'intervallo RR[20-24].

Resistenze periferiche totali. Le resistenze periferiche arteriolari totali venivano calcolate (in mmHg×min×m^2×l^{-1}, unità di resistenza, UR) dal rapporto fra pressione arteriosa media e portata cardiaca sistemica.

2.5 Monitoraggio ultrasonografico splancnico

L'esame ultrasonografico bidimensionale veniva eseguito da un unico operatore secondo le linee guida dell'Associazione Italiana Studio Fegato[25] mediante ultrasonografo Esaote equipaggiato con sonda convex da 3.5 Mhz usata in B mode con sistema di Doppler pulsato. In ogni partecipante, a digiuno da 8 ore ed in clinostatismo da 30 minuti (Fig.3), venivano valutati ripetutamente ed ad intervalli fissi i parametri emodinamici vascolari splancnici sotto descritti in condizioni di respirazione normale sospesa. Tutte le misurazioni venivano ripetute 3 volte ed il calcolo di ogni parametro risultava dalla media delle tre misurazioni.

Vena porta. La vena porta veniva scansionata longitudinalmente con approccio epigastrico. Durante un tempo di 4-6 secondi nel quale il paziente era in respiro sospeso, venivano misurati il diametro del vaso (in cm) e la velocità media del flusso (in cm×sec^{-1}). Il diametro della vena porta era rilevato dalla superficie luminale della parete anteriore a quella della parete posteriore (Fig.5) ed il campione volume Doppler per la registrazione della velocità media del flusso veniva posizionato al centro del vaso 1-2 cm prima della biforcazione, nel tratto che incrocia l'arteria epatica, con angolo di insonazione inferiore a 60° (Fig.6).

Il flusso ematico era poi calcolato dalla formula

$$\text{area trasversale } (\pi \times r^2) \times \text{velocità media del flusso} \times 60$$

ove r è il raggio della vena porta (in cm).

Figura 5. Diametro della vena porta.

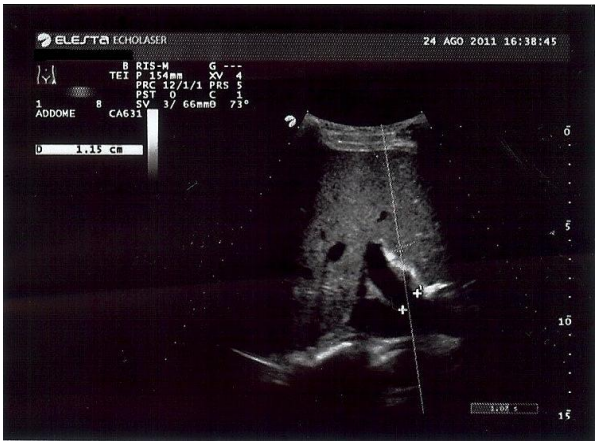
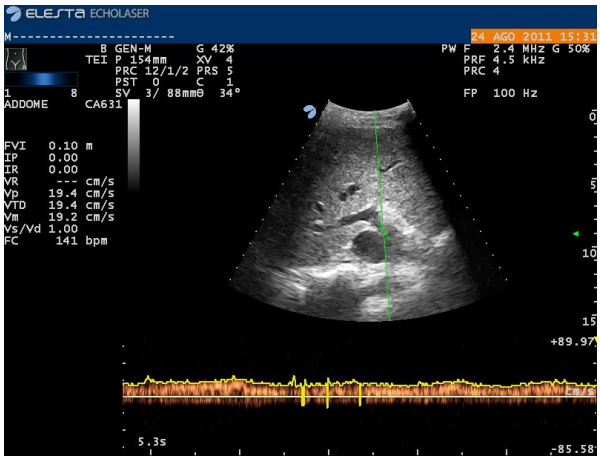


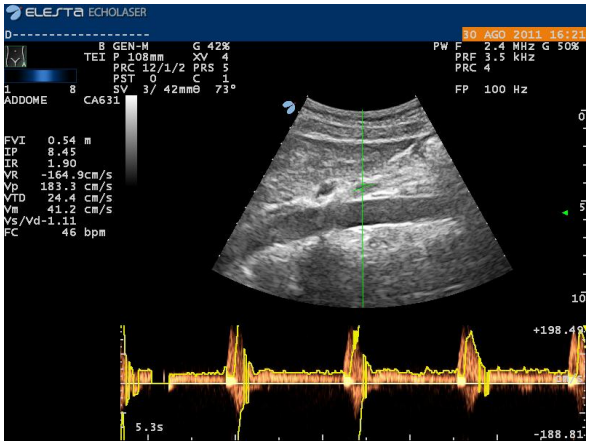
Figura 6. Velocità media del flusso portale.



Arteria mesenterica superiore. L'arteria mesenterica superiore era visualizzata in sezione longitudinale con scansione sottoxifoidea, parallelamente all'aorta e separata di 1-1.5 cm dal tronco celiaco[26]. Durante un tempo di 4-6 secondi nel quale il paziente era in respiro sospeso, venivano misurati il diametro del vaso (in cm) e la velocità di picco sistolico, la velocità di fine diastole e la velocità media del flusso (in $cm \times sec^{-1}$). Il diametro dell'arteria mesenterica superiore era rilevato dalla superficie luminale della parete anteriore a quella della parete posteriore (Fig.7) ed il campione volume Doppler veniva posizionato al centro del vaso con angolo di insonazione inferiore a 60° (Fig.8).

Figura 7. Diametro arteria mesenterica superiore.

Figura 8. Velocità media, di picco sistolico e di fine diastole del flusso mesenterico superiore.



Il flusso ematico era calcolato dalla formula

area trasversale (π x r^2) x velocità media del flusso x 60

ove r è il raggio dell'arteria mesenterica superiore (in cm).

Da queste misure si calcolavano mediante software dedicato l'indice di resistenza (IR) da

(velocità di picco sistolico - velocità diastolica)/ velocità di picco sistolico

e l'indice di pulsatilità (PI) da

(velocità di picco sistolico - velocità diastolica)/ velocità media.

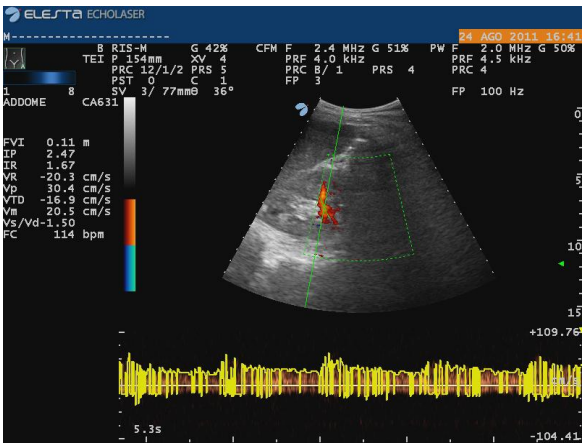
Arterie interlobari renali. Lo studio delle arterie interlobari renali era condotto alla giunzione corticomidollare[27]. Dopo posizionamento della sonda campione, veniva registrato il segnale Doppler con misurazione della velocità di picco sistolico, diastolico e velocità media (in $cm \times sec^{-1}$) (Fig.9). Da queste misure si calcolavano mediante software dedicato l'indice di resistenza (IR) da

(velocità di picco sistolico - velocità diastolica)/ velocità di picco sistolico

e l'indice di pulsatilità (PI) da

(velocità di picco sistolico - velocità diastolica)/ velocità media.

Figura 9. Velocità media, di picco sistolico e di fine diastole del flusso renale.



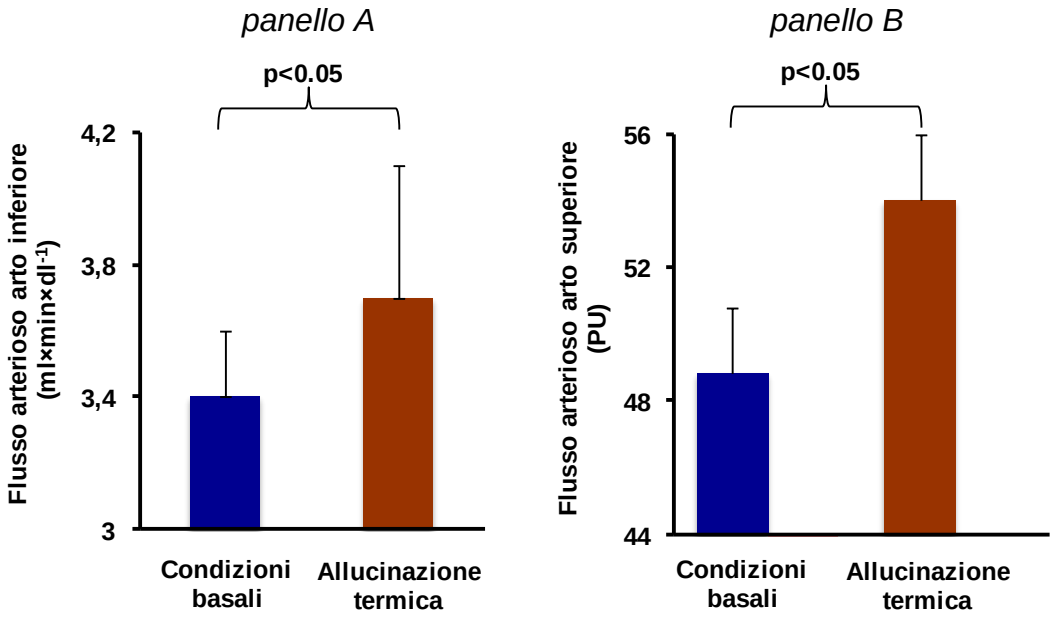
2.6 Analisi statistica

Le variabili continue sono state espresse come media e deviazione standard. Si sono confrontate le variabili continue rilevate in condizione di ipnosi neutra con quelle rilevate nella fase di allucinazione termica grazie all'analisi della varianza per misure ripetute ed il test post-hoc di Bonferroni. L'ipotesi nulla è stata rigettata per una probabilità di 0.05 o meno.

RISULTATI

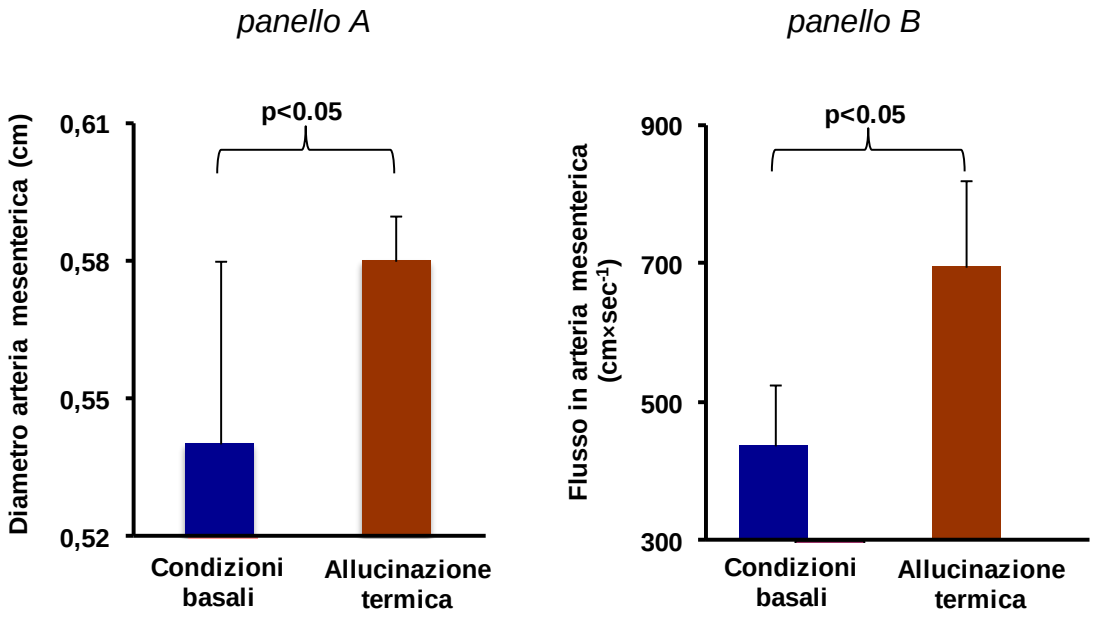
L'allucinazione termica corporea suggerita in condizioni di ipnosi si accompagnava a vasodilatazione periferica con aumento significativo del flusso arterioso sia all'arto inferiore (+9 %) (Fig.10, panello A) che superiore (+10%) (Fig.10, panello B).

Figura 10. Vasodilatazione periferica.



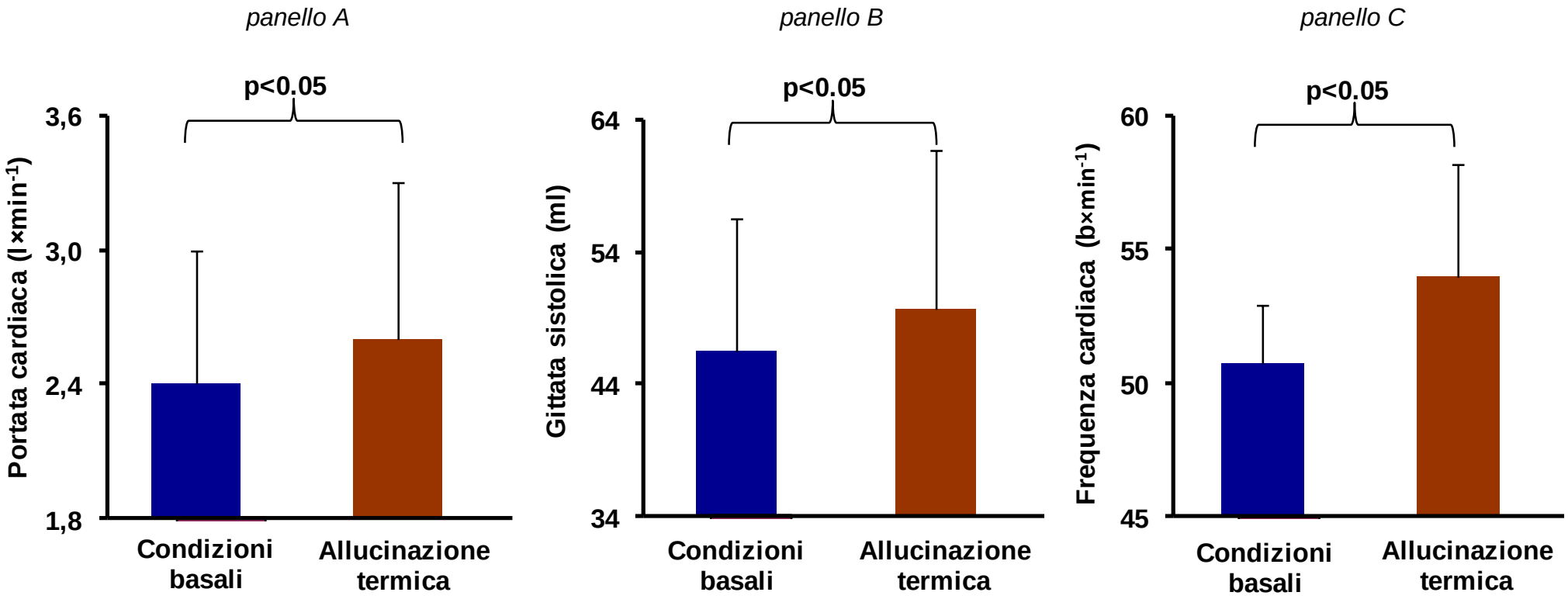
Consensualmente si osservava una significativa vasodilatazione viscerale con aumento del 7% del diametro dell'arteria mesenterica (Fig.11, panello A), del 20% della velocità di picco sistolico (130.8±29.2 *vs.* 163.9±36.8 cm×sec^{-1}) e del 30% della velocità media (30.4±4.9 *vs.* 43.6±14.1 cm×sec^{-1}) del flusso arterioso in arteria mesenterica rispetto alla base. Il flusso arterioso in detta arteria aumentava altresì del 37% (Fig.11, panello B).

Figura 11. Vasodilatazione viscerale.



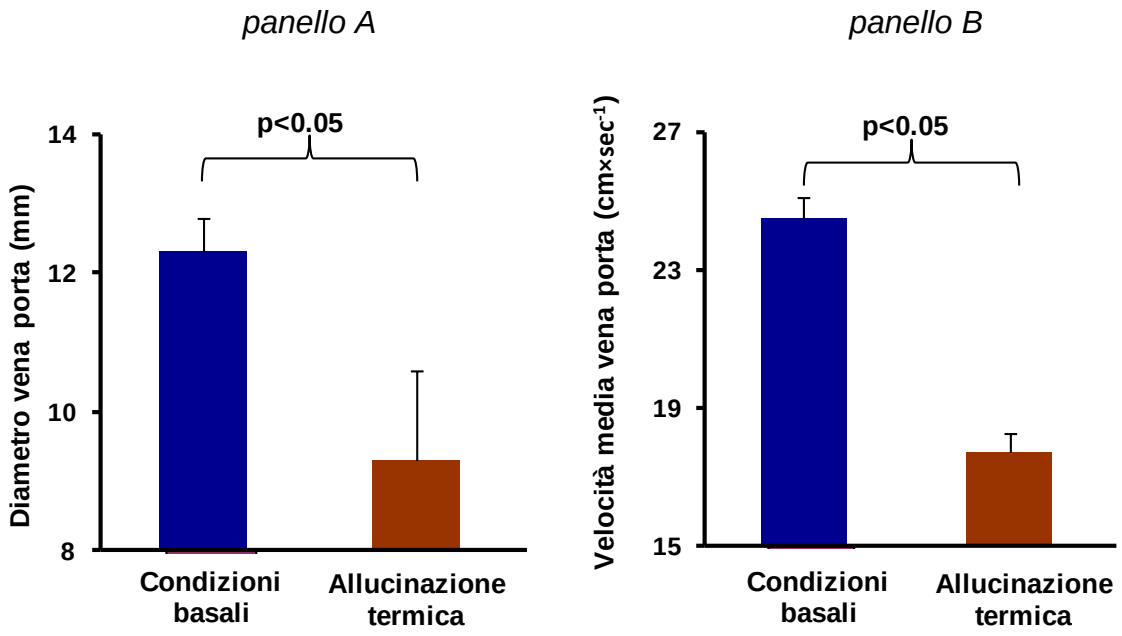
Come conseguenza della vasodilatazione sistemica, la portata cardiaca aumentava in via riflessa del 10% rispetto ai valori di base (Fig.12, pannello A). Ciò era attribuibile ad un aumento sia della gittata sistolica (+7%) (Fig.12, panello B) che della frequenza cardiaca (+6%) (Fig.12, panello C). In seguito allo stato iperdinamico riflesso, la pressione arteriosa sistolica aumentava da 111.8±21.9 mmHg a 116.0±13.7 mmHg e la pressione arteriosa media da 84.1±13.5 mmHg a 85.5±6.8 mmHg mentre la pressione arteriosa diastolica non si modificava.

Figura 12. Risposta riflessa dei parametri emodinamici centrali.



Contestualmente si osservava una riduzione sia del diametro della vena porta (-23%) che della velocità media del flusso portale (-26%) (Fig.13, panelli A e B), con una riduzione del 40% del flusso portale rispetto alla base.

Figura 13. Risposta riflessa dei parametri emodinamici viscerali.



Come effetto netto della vasodilatazione sistemica diretta e della risposta simpatica riflessa, le resistenze periferiche agli arti e le resistenze arteriolari totali rimanevano invariate rispetto ai valori di base. Le resistenze in arteria mesenterica erano anch'esse invariate. L'emodinamica nel distretto renale non si modificava in misura significativa in seguito ad allucinazione di calore (Tabella III).

Tabella III. *Resistenze periferiche, viscerali e centrali in condizioni basali e dopo allucinazione di calore corporeo (media ± deviazione standard).*

	Condizioni basali	Allucinazione termica	*P*
RP arto inferiore (mmHg $\times l^{-1} \times$ min) $^{\$}$	24.6 ± 4.8	24.2±6.1	NS
RP totali (mmHg $\times l^{-1} \times$ min)$^{\$}$	38.9 ± 12.3	39.4±11.1	NS
IR arteria mesenterica*	1.14±0.37	1.16±0.44	NS
IR arterie interlobari renali*	1.00±0.32	1.15±0.27	NS

NS: non significativo.
$^{\$}$ le resistenze periferiche (RP) sono state calcolate dal rapporto fra pressione arteriosa media e portata cardiaca.
** l'indice di resistenza (IR) è stato calcolato come [(velocità di picco sistolico - velocità diastolica)/ velocità di picco sistolico].*

DISCUSSIONE

Sette anni or sono il nostro gruppo di ricerca ha per la prima volta affrontato il problema della natura delle allucinazioni ipnotiche; se cioè queste debbano essere considerate un mero vissuto soggettivo come sostenuto dalla maggior parte della letteratura o se rappresentino al contrario una fenomenologia reale e misurabile, pertinente al novero delle scienze galileiane. Nel corso degli anni il nostro gruppo sperimentale ha fornito conferme circa la veridicità della seconda ipotesi non solo per tutte le allucinazioni studiate[28,29], ma anche per la regressione d'età[28], per i deficit attentivi[28] e per le modificazioni della performance psicofisica[30,31]. Per la totalità di questi fenomeni è stato infatti possibile dimostrare effetti fisici e misurabili (familiari al mondo medico) accanto a quelli più squisitamente mentali che costituiscono la base dei vissuti soggettivi (familiari al mondo della psicologia).

In particolare, l'allucinazione di calore si è qualificata fin da subito come fenomeno reale e ripetibile, studiabile con le tecniche proprie della fisiologia clinica[2].

Il riscaldamento, comunque ottenuto, deve accompagnarsi a vasodilatazione, che sarà locale con aumento del flusso segmentale se il riscaldamento è locale, sistemico con aumento della portata cardiaca (e ovviamente anche dei flussi periferici come parte di un meccanismo sistemico) se il riscaldamento è sistemico.

Preso atto della dimostrazione ottenuta nel 2003 che l'allucinazione ipnotica di calore si accompagna effettivamente a vasodilatazione sia locale che sistemica, si è voluto rispondere ad un quesito rimasto allora irrisolto, se cioè la vasodilatazione con aumento della portata segmentale e sistemica che si osserva in queste condizioni si debba ad una ridistribuzione circolatoria con diversione di sangue verso la periferia (come nel modello rappresentato ad esempio dall'esercizio fisico[32,33] o dal sonno fisiologico[13]) o ad un aumento della portata cardiaca (come nell'esposizione a calore ambientale[17,18]).

Il modello sperimentale scelto per chiarire tale quesito è stato quello dell'allucinazione situazionale di immersione in acqua calda e gli strumenti impiegati sono stati dei misuratori di portata ematica e di calibro vasale applicati sia al circolo periferico, sia a quello centrale toracico, sia infine a quello viscerale addominale.

I risultati hanno dimostrato che, somministrando suggestioni atte a produrre allucinazione termica, la risposta che si ottiene è una vasodilatazione sistemica, sia periferica, sia centrale, sia splancnica, quale quella che si osserverebbe in seguito alla reale immersione del corpo in acqua calda. Non è quindi in gioco un mero spostamento di massa ematica dal distretto splancnico a quello periferico, ma un vero e proprio aumento della portata cardiaca. Tale effetto è ottenuto grazie ad una scarica simpatica riflessa in risposta al vissuto del riscaldamento. Questa scarica comporta un incremento sia della frequenza cardiaca (che aumenta del 6%) che della gittata sistolica (che aumenta del 7%) e si associa ad un incremento puramente passivo della pressione arteriosa sistolica dovuto alla maggiore quantità di sangue maneggiata nell'unità di tempo. Si tratta di una situazione che ricorda quella tipica di altre condizioni iperdinamiche, come l'ipertiroidismo[34] o il morbo di Paget, nelle quali vi è aumento della massa ematica circolante e della velocità di flusso in conseguenza dell'apertura di *shunts* arteriosi o artero-venosi. A conferma di tale ipotesi, la velocità del flusso arterioso era effettivamente aumentata in tutti i distretti splancnici (eccetto quello renale, che è autoregolato da meccanismi autonomi locali).

Perko et al. hanno dimostrato come vi sia una correlazione diretta fra velocità di picco sistolico del flusso dell'arteria mesenterica e modificazioni emodinamici centrali di pressione e portata cardiaca[35]. In accordo con tali dati, si è osservato nella nostra esperienza un aumento del flusso nell'arteria mesenterica superiore con aumento sia della velocità di picco sistolico che della velocità media; questo trend accomuna la suggestione ipnotica di riscaldamento al modello della tireotossicosi[36] ed è diversa da quella osservato nell'esercizio fisico ove si assiste invece ad una riduzione di questi parametri[37] (Tabella IV).

***Tabella IV**. Modificazioni dei parametri eco-color-Doppler dell'arteria mesenterica superiore.*

.

Variable	Diam	pV	dV	MV	BF
Mixed meal	↑	↑	↑	↑	↑
H_2O or 5% NaCl	→	→	→	→	→
Dynamic exercise	↓	→	→	→	↓→
Isometric exercise	↓				↓
Head-up tilt	→	↓	↑		
Hypotension	→	↓	↑		
Adrenaline					↑
Cholinergic block	→	→	→		
Hypoglycaemia					↑
Glucagon	→	↑	→		
Somatostatine					↓
Vasopressin	→	↓	→		
Liver cirrhosis	→			↑	↑
Inflammatory SBD	→	↑	↑	↑	↑
Thyreotoxicosis	→	↑	→	↑	↑

pV, dV e MV: velocità di picco sistolica, diastolica e media, rispettivamente; diam, diametro; BF, flusso ematico; SBD, malattie del piccolo intestino;
↑, ↓ e → aumento, riduzione e non effetto, rispettivamente.

Questo insieme di risposte riflesse segue il comando di calore, che si conferma quindi come efficace, reale e misurabile.

E' interessante notare che l'aumento riflesso della quantità di sangue circolante nell'unità di tempo confligge con la vasodilatazione diretta indotta dal comando di calore; il risultato netto di tale conflitto è che le resistenze periferiche, ovunque monitorate (quelle periferiche agli arti, quelle splancniche e quelle sistemiche arteriolari) rimangono invariate in seguito all'allucinazione di riscaldamento nell'ambito di un meccanismo generale di completo compenso favorito dalla giovane età dei partecipanti.

Un discorso a parte merita la vena porta, che in seguito ad allucinazione ipnotica di calore si riduce di diametro in concomitanza della vasodilatazione ubiquitaria dei vasi arteriosi, mentre il suo flusso si riduce del 40%. La spiegazione di tale evidenza può essere soltanto speculativa, non essendovi precedenti dati in merito in letteratura. È possibile che tale comportamento del circolo portale consegua ad un più vivace afflusso di sostanze vasoattive come l'adenosina dal distretto splancnico in conseguenza della vasodilatazione di quest'ultimo e/o ad una risposta

volta a mantenere costante la pressione del distretto epatico nell’ambito della cosiddetta *hepatic arterial buffer response*[38]. E' noto infatti che ogni stimolazione simpatica (quale quella prodottasi in seguito all'allucinazione ipnotica di calore corporeo) si accompagna ad una vasocostrizione del sistema portale; la conseguente riduzione della capacitanza di tale sistema e di altri vasi venosi splancnici mobilizza fino a 1 litro di sangue verso il cuore in meno di 1 minuto[39]. Tale bolo supplementare di sangue deve aver contribuito all'aumento della portata cardiaca, al riempimento dei vasi arteriolari dilatati e in ultima analisi al mantenimento delle resistenze periferiche.

CONCLUSIONI

Nella nostra esperienza, l'allucinazione di calore si accompagna non solo a vasodilatazione distrettuale e sistemica ma anche a vasodilatazione splancnica, così come osservato nella reale immersione del corpo in acqua calda. Grazie alla scarica simpatica riflessa in risposta al vissuto del riscaldamento, si osserva un vero e proprio aumento della portata cardiaca. Si tratta di una situazione che ricorda quella tipica di altre condizioni iperdinamiche, come l'ipertiroidismo. nelle quali vi è aumento della massa ematica circolante e della velocità di flusso in conseguenza dell'apertura di *shunts* arteriosi o artero-venosi. Quindi grazie al modello sperimentale «allucinazione di calore», possiamo confermare che l'immagine mentale dà luogo ad un effetto fisico reale e misurabile.

BIBLIOGRAFIA

1. Tikhonoff V. Metodologia della ricerca con ipnosi, in: Casiglia E, Rossi AM. Teoria e pratica dell'ipnosi, Ed. Libraria Padovana, Padova, 2008.

2. Casiglia E, Rossi A, Tikhonoff V. Local and systemic vasodilation following hypnotic suggestion of warm tub bathing. Int J Psychophysiol 2006; 62: 60-65.

3. Hathaway SR, McKinley JC. Minnesota Multiphasic Personality Inventory – 2 Manuale. Pancheri P & Sirigatti S Eds. Organizzazioni Speciali, Giunti, Firenze, 1985.

4. Butcher JN, Williams CL. Fondamenti per l'interpretazione del MMPI-2 e del PI-A. Organizzazioni Speciali, Giunti, Firenze, 1989.

5. 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.

6. Casiglia E. Esplorazione sperimentale della realizzazione dell'immagine mentale. Boll CIICS 2010; 29: 3-6.

7. Gava R, Casiglia E, Pessina AC, Salmistraro G, Bergamo G. Pletismografia strain gauge ad occlusione venosa: aggiornamento. G Clin Med 1987; 68: 173-178.

8. Gava R, Casiglia E, Belluzzo C, Bergamo G, Salmistraro G, Signorini GP. Valutazione non invasiva contemporanea di parametri emodinamici distrettuali. G Clin Med 1987; 68: 143-147.

9. Casiglia E, Pessina AC, Dal Palù C. La pletismografia ad occlusione venosa nello studio delle arteriopatie periferiche: vecchia tecnica per nuovi orizzonti di ricerca. Cuore e Vasi 1989; 11, 5: 1-3.

10. Casiglia E, Petucco S, Pessina AC. Antihypertensive efficacy of amlodipine and enalapril and effects on peripheral blood flow in patients with essential hypertension and intermittent claudication. Clin Drug Invest 1995, 11 (Suppl.): 97-101.

11. Casiglia E, Pavan L, Marcato L, Leopardi M, Pizziol A, Salvador P, Zuin R, Pessina AC. Subjects with obstructive pulmonary disease tend to be chronically vasodilated. Clin Sci 1998; 95: 287-294.

12. Casiglia E, Pessina AC, Bongiovì S, Michieletto M, Ginocchio G, Biasin R, Pizziol A, Palatini P. Central and peripheral hemodynamics during and after long-lasting two-leg exercise in borderline hypertensive males. Int J Sports Cardiol 1997; 6: 133-138.

13. Casiglia E, Palatini P, Ginocchio G, Biasin R, Pavan L, Pessina AC. Leg versus forearm flow: 24 h monitoring in 14 normotensive subjects and in 14 age-matched hypertensive patients confined to bed. Am J Hypert 1998; 11: 190-195.

14. Casiglia E, Pizziol A, Piacentini F, Biasisn R, Onesto C, Tikhonoff V, Prati V, Palatini P, Pessina AC. 24-HOUR Leg and forearm haemodynamics in transected spinal cord subjects. Cardiovasc Res 1999; 41: 312-316.

15. Casiglia E, Staessen J, Ginocchio G, Onesto C, Pegoraro L, Pizziol A, Palatini P, Pessina AC. Characterisation of hypertensive patients according to 24 h peripheral resistance. Jpn Heart J 1998; 39: 355-362.

16. Casiglia E, Bongiovì S, Paleari CD, Petucco S, Boni M, Colangeli G, Penzo M, Pessina AC. Haemodynamic effects of coffee and caffeine in normal volunteers: a placebo-controlled clinical study. J Intern Med 1991; 229: 501-504.

17. Shore AC et al. Maximum Skin Hyperaemia Induced by Local Heating: Possible Mechanism. J Vasc Res 2006; 43: 270-277.

18. Kellogg DL, Jr. In vivo mechanisms of cutaneous vasodilation and vasoconstriction in humans during thermoregulatory challenges. J Appl Physiol 2006; 100: 1709-1718.

19. Richard R, ondsdorfer-Wolf E, Charloux A, Doutreleau S, Buchheit M, Oswald-Mammosser M, Lampert E, Mettauer B, Geny B, Londsdorfer J. Non-invasive cardiac output evaluation during a maximal progressive exercise test, using a new impedance cardiograph device. Eur J Appl Physiol 2001; 85: 202-207.

20. De Benedictis G, Cigada M, Bianchi A, Signorini MG, Cerutti S. Autonomic changes during hypnosis: a heart rate variability power spectrum analysis as a marker of sympatho-vagal balance. Int J Clin Exp Hypn 1994; 42: 140-152.

21. Hippel CV, Hole G, Kaschka WP. Autonomic profile under hypnosis as assessed by heart rate variability and spectral analysis. Farmacopsychiatry 2001; 34: 111-113.

22. Emdin M, Santarcangelo EL, Picano E, Raciti M, Pola S, Macerata A, Michelassi C, Labbate A. Hypnosis effect on RR interval and blood pressure variability. Clin Sci 1996; 91 (suppl): 36.

23. Sturgis LM, Coe WC. Physiological responsiveness during hypnosis. Int J Clin Exp Hypn 1990; 38: 196-207.

24. Ray WJ, Sabsevitz D, De Pascalis V, Quigley K, Aikins D, Tubbs M. Cardiovascular reactivity during hypnosis and hypnotic susceptibility: three studies of heart rate variability. Int J Clin Exp Hypn 2000; 48: 22-31.

25. Associazione Italiana per lo Studio del Fegato. Linee guida A.I.S.F. per l'ipertensione portale. 2006:7-9.

26. Perko MJ. Duplex ultrasound for assessment of superior mesenteric artery blood flow. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2001; 21:106-117.

27. Platt JF. Duplex Doppler evaluation of native kidney dysfunction: obstructive and nonobstructive disease. AJR Am J Roentgenol. 1992; 158:1035-1042.

28. Casiglia E, Tikhonoff V, Regaldo G, Giacomello M, Andreatta E, De Lazzari F, Rossi AM, Facco E. Esplorazione sperimentale dell'inconscio, in: Casiglia E, Rossi AM, Facco E. I mondi della coscienza, Ed. Libraria Padovana, Padova, 2010.

29. Facco E, Casiglia E, Masiero S, Tikhonoff V, Giacomello M, Zanette G. Effects of hypnotic focused analgesia on dental pain threshold. Int J Clin Exp Hypn. 2011; 59: 454-468

30. Priftis K, Schiff S, Tikhonoff V, Giordano N, Amodio P, Umiltà C, Casiglia E. Hypnosis meets neuropsychology: Simulating visuospatial neglect in healthy participants. Neuropsychologia. 2011 in press.

31. 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.

32. Casiglia E, Palatini P, Bongiovi S, Mario L, Colangeli G, Ginocchio G, Pessina AC. Haemodynamics of recovery after strenuous exercise in physically trained hypertensive and normotensive subjects. Clin Sci 1994; 86: 27-34.

33. Tikhonoff V, Palatini P, Pizziol A, Vriz O, Cazzaro G, Onesto C, Martines M, Mazza A, Zaninotto M, Bertelo O, Sica E, Plebani M, Casiglia E. Hemodynamic and systemic consequences of a 30-km endurance race in altitude. Int J Sports Cardiol 1999; 8: 83-93.

34. Polikar R, Burger AG, Scherrer U, Nicod P. The thyroid and the heart. Circulation. 1993 ; 87:1435-1441.

35. Perko MJ, Perko G, Just S, Secher NH, Schroeder TV. Changes in superior mesenteric artery Doppler waveform during reduction of cardiac stroke volume and hypotension. Ultrasound Med Biol 1996; 22: 11–18.

36. Perko MJ, Just S, Schroeder TV. Importance of diastolic velocities in the detection of celiac and mesenteric artery disease by duplex ultrasound. J Vasc Surg 1997; 26: 288–293.

37. Perko MJ, Nielsen HB, Skak C. Mesenteric, coeliac and splanchnic blood flow in humans during exercise. J Physiol 1998; 513: 907–913.

38. Eipel C, Abshagen K, Vollmar B. Regulation of hepatic blood flow: the hepatic arterial buffer response revisited. World J Gastroenterol. 2010; 16: 6046-6057.

39. Textbook Of Medical Physiology. I. Khurana. Elsevier, 2006.