

Centro Italiano di Ipnosi Clinico-Sperimentale

C.I.I.C.S.

SCUOLA POST-UNIVERSITARIA DI IPNOSI CLINICA  
E SPERIMENTALE

**CORSO BASE DI IPNOSI CLINICA e  
COMUNICAZIONE IPNOTICA**

**IPNOSI E DISTURBO DA CONVERSIONE**

**Relatore:**

Prof. Edoardo Casiglia

**Candidato:**

Dott. Luigi Zerbinati



## INDICE

<b>1. Il disturbo da conversione.....</b>	<b>3</b>
<b>1.1 Epidemiologia, caratteristiche e impatto.....</b>	<b>6</b>
<b>1.2 Eziologia .....</b>	<b>7</b>
<b>2. L'ipnosi nello studio del disturbo da conversione.....</b>	<b>12</b>
<b>3. L'ipnosi nella terapia dei disturbi da conversione.....</b>	<b>17</b>
<b>3.1 Tecniche ipnotiche orientate verso la risoluzione dei sintomi.....</b>	<b>20</b>
<b>3.2 Tecniche espressive.....</b>	<b>23</b>
<b>4. Conclusioni .....</b>	<b>24</b>
<b>5. Bibliografia .....</b>	<b>25</b>



## 1. Il disturbo da conversione

Il disturbo da conversione si definisce come una condizione in cui fattori diversi da malattie del sistema nervoso centrale conducono a sintomi che mimano quelli prodotti da una patologia organica di tale apparato. Tale condizione, nota fin dall'antichità, ha da sempre rappresentato una sfida per la sua collocazione all'interno dei sistemi diagnostici ed attualmente si sta assistendo ad un grande dibattito in tale senso

Una recente proposta per l'ICD-11 consiste nel porre la conversione all'interno del capitolo dei disturbi neurologici con la nomenclatura "disturbi neurologici funzionali" [1]. Come per altre condizioni condivise dalla psichiatria e dalla neurologia (ad esempio la sindrome di Tourette e la demenza), la psichiatria conserverebbe lo stesso codice per i disturbi neurologici funzionali, idealmente sovrapponendosi alla neurologia. Questa proposta servirebbe a: incoraggiare i neurologi ad avere la responsabilità di una diagnosi "positiva" piuttosto che attraverso un procedimento di "esclusione" (assenza di evidenza di patologia organica), promuovere l'educazione su tali disturbi tra i neurologi e fomentare la collaborazione tra psichiatri e neurologi.

Nonostante il DSM-5 [2] conservi alcuni elementi dei precedenti criteri, sono stati apportati significativi cambiamenti per venire incontro a diverse critiche. La prima importante modifica riguarda il nome del disturbo, vista la connotazione strettamente psicoanalitica del termine "conversione". Dato che l'idea che l'eziologia sia sempre psicogena è stata messa in discussione, è stato aggiunto il termine tra parentesi "disturbo da sintomi neurologici funzionali", più accettato tra i pazienti, più cauto sull'eziologia ed in grado di evitare nel contempo un dualismo mente-corpo. Un altro importante cambio riguarda la simulazione, in quanto nelle precedenti edizioni del testo doveva essere provata la sua assenza. I precedenti criteri richiedevano inoltre l'individuazione di fattori psicologici associati, precedenti l'esordio del disturbo o che lo esacerbassero. Tuttavia, la presentazione di questi disturbi avviene tipicamente nell'ambito della medicina generale o della neurologia, dove per ragioni di tempo o di abilità, poco spesso vengono indagate le dimensioni psicologiche. Inoltre il paziente potrebbe non essere conscio di tali avvenimenti o non volerli raccontare. Prove empiriche hanno altresì mostrato come il requisito di identificare un fattore psicologico associato antecedente non fosse né affidabile né

predittivo dell' out-come [3]. Il cambio più importante riguarda forse il criterio sull'incompatibilità con patologie organiche. Mentre nelle precedenti edizioni del trattato veniva richiesto tra i criteri l'esclusione di sintomi dovuti a malattie neurologiche, non veniva fornita nessuna indicazione su come determinare tale incompatibilità con patologie nervose attraverso segni "positivi". Il testo ora porta esempi di come dovrebbe essere fatto, utilizzando manovre come il segno di Hoover, il test di trascinamento del tremore, il campo visivo tubulare o il video elettroencefalogramma simultaneo per le pseudo crisi epilettiche. Come conseguenza, è l'unico disturbo che richieda un esame neurologico per la diagnosi.

I criteri del DSM-V per la diagnosi del disturbo sono i seguenti:

- A. uno o più sintomi di alterazione della funzione motoria volontaria o sensoriale;
- B. prove cliniche dell'incompatibilità tra il sintomo e le condizioni neurologiche o mediche conosciute;
- C. impossibilità a spiegare meglio il sintomo o il deficit rifacendosi d un altro disturbo medico o mentale;
- D. disagio clinicamente significativo o compromissione del funzionamento in ambito sociale, lavorativo o in altre aree importanti, oppure richiesta di una valutazione medica.

I quadri sintomatologici più spesso descritti sono quelli riassunti in Tabella 1.

**Tabella 1.** Quadri clinici e specificatori secondo il DSM V.

Con debolezza o paralisi
Con movimento anomalo (per es. tremore, movimenti distonici, mioclono, disturbi della deambulazione)
Con sintomi riguardanti la deglutizione
Con anestesia o perdita di sensibilità
Con sintomi sensoriali specifici (per es. problemi visivi, olfattivi o uditivi)
Con sintomi misti
Specificare se: <ul style="list-style-type: none"><li>• Episodio acuto: i sintomi sono presenti da meno di tre mesi</li></ul> Persistente: i sintomi si verificano per 6 mesi o più
Specificare se: <ul style="list-style-type: none"><li>• Con fattore psicologico stressante (specificare il fattore psicologico stressante)</li></ul> Senza fattore psicologico stressante

## 1.1 Epidemiologia, caratteristiche e impatto

Nonostante la mancanza di studi clinici di elevata qualità sull'incidenza dei disturbi neurologici funzionali, esiste una certa concordanza nell'identificare l'incidenza del disturbo da conversione come 4-12/100000/anno [4]. Per quanto concerne la prevalenza, i numeri si aggirano intorno ai 50 casi su 100000 [5]. In ambito neurologico, tuttavia, la presentazione è molto diversa, in quanto in un terzo dei pazienti ambulatoriali in setting neurologico sono stati riscontrati disturbi neurologici funzionali [6], che costituiscono perciò la seconda causa di richiesta di consulenza neurologica dopo la cefalea. Confrontare tali dati dal punto di vista storico risulta difficile. Sydenham suggerì come circa un terzo dei pazienti che visitava fosse soggetto a sintomi da conversione [7], mentre Guinon, assistente di Charcot, pose diagnosi di isteria in circa l'8% di 3168 visite effettuate [8]; tali dati, seppur di difficile interpretazione, colpiscono per la somiglianza con quelli attuali. L'idea secondo la quale questo disturbo sia scomparso appare quindi non fondata, così come quella secondo la quale esso sia più presente in popolazioni sottosviluppate [9]. Ad esempio, è stata riportata una prevalenza paragonabile di pseudo-crisi epilettiche in paesi occidentali ed in Medio Oriente [10].

È uniformemente accettato come il disturbo sia di gran lunga più frequente nel sesso femminile, con stime intorno al 60-75% dei casi [11]. Tuttavia, è da notare come gli studi si basino su campioni provenienti dalla clinica, dove le donne accedono in rapporto 1.5:1 rispetto agli uomini.

L'esordio del disturbo è spesso improvviso - tipicamente fra 10 minuti e 1 ora [12] - ed è spesso associato a dolore o a traumi fisici. I pazienti inoltre tendono a sperimentare sintomi accessori quali algie, astenia, e sintomi funzionali che colpiscono altri apparati [7]. Per quanto concerne la disabilità, i pazienti con sintomi neurologici funzionali sembrano presentare tassi analoghi alle controparti organiche, con però maggior sofferenza psicologica. I tassi di comorbidità psicologica sono infatti molto più alti dei relativi disturbi neurologici comparabili, con presenza di depressione e ansia fra 20% e 40% [13].

I cambi apportati nell'ultima edizione del DSM-5 enfatizzano la ricerca di una diagnosi attraverso criteri di "inclusione" piuttosto che di "esclusione" di patologia organica. La ragione di ciò è motivata dal frequente timore dei neurologi di fornire una diagnosi inesatta. Tuttavia tale preoccupazione risulta poco fondata, se messa in relazione a recenti



evidenze. In una revisione sistematica di 27 studi su sintomi da conversione (n=1466) le diagnosi errate rappresentavano il 4% del totale, valore questo che è stabile dal 1970 [14] nonostante la diffusa introduzione di tecniche di neuroimaging.

Gli studi epidemiologici hanno messo in risalto associazioni importanti e fattori di rischio quali il sesso femminile, la giovane età, la coesistenza di altre problematiche di salute e le difficoltà interpersonali e fattori stressanti quali ad esempio il lutto [15]. Una metanalisi comprensiva di 34 studi ha evidenziato come il 33% dei pazienti con crisi dissociative riportasse una storia positiva di abusi sessuali [16].

Il disturbo da conversione rappresenta un'importante fonte di spesa per i sistemi sanitari e una rilevante causa di disabilità. In uno studio americano Barsky et al. [17] hanno riscontrato come, in confronto a pazienti affetti da disturbi organici, i pazienti affetti da disturbi neurologici funzionali accedessero al medico di base e al pronto soccorso molto più frequentemente, eseguissero più visite specialistiche e fossero più spesso ospedalizzati, presentando inoltre ricoveri più costosi (i costi totali vennero stimati a 256 miliardi di dollari/anno). In Irlanda, invece, Magee et al. [18], per una popolazione di 4.5 milioni di persone, stimarono un costo di 27 milioni di euro solo per le pseudo-crisi epilettiche. Appare evidente come il riconoscimento di questo disturbo ed il suo trattamento possa rappresentare una importante fonte di risparmio per i sistemi sanitari.

## 1.2 Eziologia

Come per molti disturbi psichiatrici, il disturbo da conversione non è del tutto compreso. Nel corso degli ultimi secoli sono state sviluppate diverse teorie che verranno discusse brevemente in seguito

**Teorie neurobiologiche.** Nel secolo scorso, dominato dalle teorie psicoanalitiche, il primo a proporre una base biologica per spiegare il disturbo fu Kretschmer [19], il quale sottolineò due comuni risposte animali alla minaccia: la “risposta motoria violenta”, vista ad esempio in un uccello messo alle strette, e quella di “finta morte”, caratterizzata da perdita di movimento atonia e rigidità. L'autore pose in relazione questi comportamenti ai

sintomi isterici quali pseudo crisi epilettiche, tremori o paralisi. Più tardi Whitlock [20] propose una base biologica per spiegare l'isteria mettendola in relazione alla inibizione corticofugale di input afferenti al livello della formazione reticolare, la quale causava una "depressione selettiva della consapevolezza di una funzione corporea". L'autore spiegava in questo modo il fenomeno "de le belle indifference". In seguito Ludwig [21] propose come l'isteria e l'ipocondria fossero due facce della stessa medaglia: i pazienti affetti da isteria avevano una "dissociazione dell'attenzione" dai loro sintomi, mentre gli ipocondriaci avevano l'attenzione "bloccata verso i loro sintomi". L'inizio del nuovo millennio vide un rinnovato interesse per i disturbi neurologici funzionali, dato anche l'ampio utilizzo di tecniche di neuroimaging. Lo studio di un paziente con debolezza funzionale di una gamba ad opera di Marshall et al. [22] ha rappresentato uno spartiacque in questo senso. Gli autori utilizzarono tecniche di imaging funzionale e di interpretazione dei dati notando come l'attivazione orbito-frontale e del cingolo anteriore durante il tentativo di movimento della gamba inibiva l'attivazione della corteccia prefrontale. Gli studi di imaging funzionale hanno fornito evidenza di ipoattività in aree generalmente associate alla selezione dell'azione (ad esempio l'area motoria supplementare, AMS) così come aumentata connettività tra strutture limbiche (ad esempio l'amigdala) e l'AMS, rafforzata da stimoli emozionali. L'ipoattività dell'AMS fornisce un substrato per il deficit nell'abilità di inibire o fermare un'azione. In un contesto di eccitabilità emotiva, una rappresentazione conversiva motoria (un pattern di movimento stabilito da un evento scatenante) sarebbe attivata in parte per via dell'anormale connettività funzionale tra strutture limbiche e AMS, e non potrebbe essere inibita per una disconnessione tra AMS e altre aree (ad esempio la corteccia prefrontale) che normalmente inibiscono azioni involontarie. Il risultato sarebbe un movimento che nasce in assenza di una normale predizione delle sue conseguenze sensoriali, e sarebbe pertanto percepito dai pazienti come nato spontaneamente e senza volontà o controllo [23].

**Teorie psicologiche.** Il disturbo da conversione occupa una posizione centrale tra le teorie psicodinamiche in quanto è proprio studiando questo disturbo che Freud sviluppò le proprie teorie sulla psicoanalisi. In "Studi sull'isteria" [24] Breuer e Freud propongono che il disturbo nasca da un evento che possa scatenare un'intensa reazione emotiva; a tale emozione non viene però data espressione e il ricordo dell'evento viene escluso dalla

coscienza, convertendosi in un sintomo fisico legato simbolicamente. Il vantaggio primario è quindi lo sviluppo di sintomi fisici isterici come difesa psicologica contro conflitti interni psicologici. Il sintomo fisico in qualche modo aiuta a mantenere repressi le emozioni o i pensieri, permettendo la dissipazione di energia psichica. Questo non significa che il paziente non possa essere esteriormente sofferente, ansioso o depresso, semplicemente riguarda il controllo di conflitti inconsci. Il vantaggio secondario, conscio o inconscio, si riferisce ai vantaggi materiali o esterni dell'essere malato, come l'evitamento di funzioni non volute o un guadagno economico.

Nei suoi scritti successivi Freud ipotizzò che il disturbo da conversione tragga origine da un complesso di Elettra non risolto, risalente agli anni dell'infanzia. Il vantaggio primario derivante dal disturbo da conversione consisteva quindi nell'evitare il conflitto causato da un irrisolto complesso di Elettra nonché dalle pulsioni dell'Es precedentemente rimosse. Freud evidenzia inoltre come il disturbo apporti anche un ulteriore vantaggio secondario: quello di consentire al paziente di evitare qualche spiacevole situazione della sua vita attuale o di ottenere l'attenzione altrui.

Tra i successori di Freud, Fairbairn [25] modificò le teorie di Janet adattandole alle proprie inerenti le relazioni oggettuali; i sintomi conversivi nascerebbero come mezzo per far fronte alla sofferenza causata dalle relazioni interpersonali.

Anche le teorie comportamentali hanno dato il loro contributo all'interpretazione dei disturbi da conversione. Ad esempio, per spiegare il mantenimento e la manifestazione delle crisi dissociative (funzionali) in alcuni pazienti, si pensa che possa giocare un ruolo il condizionamento classico mediato dal panico, che agirebbe come risposta condizionata. Questa ipotesi è supportata da due esperienze cliniche. Una è che spesso la prima crisi viene vissuta come uno svenimento, ma che avviene in contesti in cui è presente l'ansia agorafobica, ad esempio in bar affollati. La seconda osservazione è che molte crisi seguenti avvengono senza preavviso o senza un evidente evento scatenante. In tali casi la crisi si pensa sia mediata da lievi fluttuazioni emotive o da stimoli neutri attraverso un condizionamento mediato dal panico [26]. Questo avverrebbe in accordo con le scoperte di Reuber et al. [27], che hanno riportato come la maggior parte dei pazienti sperimentino le crisi come un fenomeno "a ciel sereno", piuttosto che in seguito a stress emotivi. In alcuni pazienti con disturbi funzionali del movimento è stato ipotizzata una connessione con eventi fisici scatenanti mediata dal panico [28]. Dato il ruolo dell'amigdala nel

condizionamento all'ansia, gli autori conclusero che il panico possa essere un potente fattore di condizionamento nello sviluppo dei sintomi. Mize [29] descrisse l'utilizzo del condizionamento operante attraverso il rinforzo contingente in un paziente affetto da debolezza funzionale. Klonoff e Moore [30] usarono il biofeedback-ECG in due pazienti affetti da sintomi motori funzionali. Insieme al rinforzo diretto dato dal successo al biofeedback, fu dato ulteriore condizionamento operante attraverso il rinforzo positivo, sottoforma di lodi e attenzioni da parte di infermieri, in seguito a conversazioni nelle quali i pazienti non discutevano dei loro sintomi. Entrambi i pazienti sembra abbiano beneficiato del trattamento.

Per quanto concerne le teorie cognitive, nei pazienti con disturbi neurologici funzionali le credenze sulla malattia sembra giocare un ruolo importante [31]. Un dato di rilievo è che - in confronto ai pazienti con patologie neurologiche come epilessia o sclerosi multipla - i pazienti affetti da sintomi neurologici funzionali sono più portati a rifiutare fattori psicologici rilevanti per la loro malattia. Un modello cognitivo comportamentale propone che i processi di condizionamento classico ed operante e di arousal emozionale interagiscano con le preesistenti credenze di malattia individuali per dar nascita ai sintomi. In alcuni individui, vulnerabilità come esperienze maladattative precoci che possono influenzare il processamento inconscio di informazioni legate alla salute, possono essere rilevanti. Si pensa che la dissociazione sia implicata nel modo in cui le rappresentazioni nella memoria possano essere espresse mediante un sintomo fisico [32]. Una volta manifesti, i sintomi si perpetuerebbero attraverso credenze di malattia non utili e comportamenti di coping controproduitivi (comportamenti di sicurezza, evitamenti, vigilanza dei sintomi e monitoraggio di questi), che interagiscono con lo stato emotivo e fisiologico del paziente e con la sua situazione interpersonale per formare un circolo vizioso di sintomi e disabilità.

Vari autori hanno cercato di spiegare il fenomeno attraverso la dissociazione. Stone et al. [33] segnalano come 39% dei loro pazienti con esordio improvviso di debolezza funzionale riportino depersonalizzazione o derealizzazione nelle 24 ore precedenti allo sviluppo dei sintomi. Hendrickson et al. [34] riportano come poco più del 60% di un numeroso campione di pazienti affetti da pseudo-crisi epilettiche riferiscano depersonalizzazione o derealizzazione immediatamente prima, durante o dopo le crisi (più del doppio, cioè, rispetto ai pazienti affetti da epilessia).

Brown [35] sottolinea l'importanza dei fenomeni di compartimentalizzazione per comprendere i disturbi neurologici funzionali.

Holmes et al. [36] definiscono tali fenomeni come quelli in cui gli individui perdono l'abilità di controllare processi o azioni su cui avrebbero altrimenti controllo intenzionale. In questo senso, le funzioni colpite vengono dette "compartimentalizzate", cioè separate dal normale controllo esecutivo. Il deficit è reversibile teoricamente anche se ciò non può avvenire attraverso un atto di volontà deliberato. Secondo tale visione, le caratteristiche esperienziali e motorie/comportamentali delle pseudo crisi epilettiche e di altri disturbi neurologici funzionali rifletterebero una perdita di controllo su strutture cognitive e comportamentali responsabili della gestione delle funzioni in questione. Un esempio particolarmente convincente di compartimentalizzazione viene dato ad esempio da Kuyk et al. [37], che hanno comparato pazienti che riportavano amnesia post-ictale in seguito a pseudo crisi epilettica o crisi epilettica. Entrambi i gruppi furono ipnotizzati, l'85% dei pazienti del gruppo delle pseudo crisi epilettiche ricordò gli eventi, di cui erano precedentemente amnesici, avvenuti durante l'episodio (confermato da osservatori). Questi dati suggeriscono come tale materiale fosse sempre disponibile nel sistema cognitivo, ma inaccessibile ("compartimentalizzato"). Al contrario, nessun paziente affetto da epilessia fu capace di richiamare tale materiale.

## 2. L'ipnosi nello studio del disturbo da conversione

La suggestione ipnotica è stata utilizzata per creare modelli sperimentali di una gamma di sintomi funzionali o dissociativi, in alcuni casi permettendo un paragone tra i correlati cerebrali dei sintomi e i loro analoghi ottenuti con l'utilizzo dell'ipnosi.

**Paralisi di un arto.** In uno studio che utilizzava la tomografia a emissione di positroni, Halligan e colleghi hanno utilizzato l'ipnosi per produrre una paralisi della gamba sinistra in un soggetto ipnotizzato che riproduceva la paralisi funzionale del loro studio precedente [38;39]. I tentativi di movimento dell'arto paralizzato erano associati ad un aumento dell'attività della corteccia cingolata anteriore (CCA) e della corteccia orbito frontale, similmente ai cambi emersi nel loro studio precedente. Gli autori conclusero che i processi di inibizione esecutiva potessero essere gli stessi sia nei soggetti ipnotici che in quelli funzionali.

Uno studio di follow up con 12 soggetti altamente ipnotizzabili cercò di affrontare la critica per cui i soggetti ipnotici avrebbero potuto fingere la paralisi [40]. Mentre gli osservatori clinici non riuscirono a distinguere la differenza tra paralisi ipnotica o funzionale, l'attività cerebrale dei soggetti ipnotizzati era molto simile a quella del singolo caso precedente (anche se non fu trovata attivazione della CCA) ed era profondamente diversa da quella simulata. Cojan e colleghi [41; 42] hanno utilizzato una paralisi ipnotica per replicare il loro studio che utilizzava il task "go no go" in pazienti con paralisi funzionale. Alla risonanza magnetica funzionale, la paralisi ipnotica era associata ad una attivazione normale della corteccia motoria durante la fase preparatoria, supportando la visione per cui la paralisi non avveniva attraverso la soppressione dell'intenzione motoria. Riscontrarono inoltre che l'attività anteriore prefrontale e della CCA era aumentata in tutte le condizioni di ipnosi, non solamente quando veniva suggerita la paralisi; presero questo dato come prova di cambi dovuti allo stato ipnotico piuttosto che ad un meccanismo per inibire il movimento. Così come per il loro studio sulla paralisi funzionale, riportarono un aumento della connettività funzionale tra la corteccia motoria e il precuneo, proponendo che in entrambi i casi la paralisi fosse mediata attraverso l'immaginazione mentale e processi autoriflessivi piuttosto che attraverso l'inibizione esecutiva. Inoltre, la paralisi funzionale ma non quella ipnotica, era associata ad una modulazione della corteccia

prefrontale ventromediale [42]. Ciò fu interpretato come evidenza del coinvolgimento di rappresentazioni e memorie cariche emotivamente nel modulare funzioni motorie nella paralisi funzionale ma non ipnotica.

**Amnesia funzionale.** Mendelson e colleghi [43] hanno usato l'ipnosi per bloccare in modo selettivo aspetti specifici della memoria di un segnale, quando veniva dato un comando post-ipnotico. Solo i soggetti altamente ipnotizzabili mostravano un'incapacità di ricordare, in contrasto con quelli scarsamente ipnotizzabili o quelli che dovevano fingere di essere altamente ipnotizzabili. La diminuzione della capacità di ricordo era associata a una ridotta attività del lobo occipitale sinistro extrastritale e del lobo temporale e ad una maggiore attività della corteccia prefrontale rostro-laterale. Questi effetti venivano annullati quando il comando post-ipnotico era rimosso. Queste scoperte sono in accordo con gli studi sull'amnesia funzionale, che mostrano un aumento dell'attività delle regioni prefrontali inibitorie e una diminuzione dell'attività dei sistemi di memoria del lobo temporale mediale durante i tentativi di ricordo [44].

**Perdita di agentività e consapevolezza.** I sintomi neurologici funzionali sono accompagnati dalla perdita del senso di agentività (capacità di poter intervenire sull'ambiente, di esercitare un potere causale) o della capacità di iniziare e controllare i movimenti in modo autonomo (si pensi ad esempio alle pseudo-crisi epilettiche o a complessi automatismi di altri episodi dissociativi). La riduzione dell'agentività in disturbi funzionali può inoltre essere accompagnata da una perdita o da un restringimento della consapevolezza, come avviene ad esempio in circa la metà dei pazienti con pseudo-crisi [45]. La perdita di agentività e consapevolezza è anche presente in altre condizioni patologiche, quali ad esempio la schizofrenia, ove questo deficit è evidente in fenomeni come il controllo alieno del movimento (delirio di controllo).

Altri esempi includono i disturbi dissociativi, come ad esempio il disturbo dissociativo di identità o fenomeni dissociativi influenzati dalla cultura, come i fenomeni di possessione da parte di medium. Queste alterazioni riscontrabili in diversi disturbi e condizioni fanno sorgere la domanda se essi comportino un'alterazione in sistemi cognitivi e cerebrali comuni implicati nel senso di agentività e consapevolezza. L'ipnosi è stata utilizzata per

rispondere a questa domanda poiché permette la creazione di analoghi sperimentali di alterazioni dell'esperienza strettamente connesse.

**Pseudo-crisi non epilettiche, movimenti involontari e perdita di consapevolezza.**

Mentre non è possibile riprodurre in modo sicuro convulsioni attraverso l'ipnosi all'interno di una macchina per fMRI, è possibile creare un modello per le pseudo-crisi non epilettiche attraverso la suggestione di movimenti involontari con e senza perdita di consapevolezza. Attraverso la suggestione, sono state riprodotte semplici azioni involontarie (movimenti tipo joystick) e queste erano associate ad una connettività funzionale alterata tra regioni cerebrali pianificatrici del movimento (AMS) e regioni implicate nell'esecuzione dei movimenti (ad esempio le aree premotorie, la corteccia motoria primaria M1 e la corteccia somatosensoriale primaria S1) [46]. La ridotta consapevolezza dei movimenti della mano era associata ad una diminuzione dell'attività in aree cerebrali implicate nella consapevolezza corporea (area 7 di Broadmann) e nelle sue sensazioni (insula), suggerendo un meccanismo per la perdita o il restringimento della consapevolezza riportato in circa metà dei pazienti con pseudo crisi non epilettiche [45], così come in altre forme di dissociazione.

**Cambi dissociativi di identità.** In alcune forme di disturbi dissociativi d'identità e altri simili fenomeni di "possessione lucida" [47], il soggetto è consapevole dei contenuti mentali della personalità sostitutiva ma è incapace di controllare il suo pensiero o le sue azioni [48]. Un modello sperimentale di queste esperienze e attribuzioni di controllo da parte di un altro agente venne creato nel seguente modo. In stato di trance veniva data la suggestione per cui vi fosse una persona estranea a controllare i movimenti del soggetto (agente del movimento). Per veicolare tale suggestione fu utilizzata l'immagine di un ingegnere che conduceva una ricerca sul movimento di un arto. Al soggetto veniva detto che quest'ultimo aveva trovato un modo per entrare dentro il suo corpo e controllare i suoi movimenti. Il soggetto era consapevole dei pensieri e degli scopi di questo agente che si impossessava di lui ma non era capace di controllare i movimenti della mano da lui prodotti. Il controllo da parte di un agente esterno ottenuto attraverso la suggestione era associato ad un aumento della connettività funzionale tra M1 (una regione chiave di implementazione del movimento) e l'area 10 di Broadmann, mostrando una



sovrapposizione con regioni cerebrali implicate nella rappresentazione dell'agentività in esperienze di perdita di controllo e possessione da parte di un altro agente [48].

**Automatismi complessi e perdita di consapevolezza.** I meccanismi cerebrali per gli automatismi complessi sono stati studiati in esperimenti che utilizzavano suggestioni di scrittura automatica, nelle quali il controllo del movimento (scrittura della mano) e del pensiero (il pensare alla fine di una frase) era attribuito ad un ingegnere, in maniera analoga a quanto descritto sopra. [49;50].

Un'ulteriore esperimento implicava la perdita di consapevolezza per la scrittura automatica. A livello fenomenologico le suggestioni per il controllo esterno erano associate ad un senso di ridotta proprietà così come di controllo per i movimenti e pensieri. L'esperimento ricreava quindi la perdita di controllo, di proprietà e di consapevolezza del movimento complesso e del pensiero. Questi cambi esperienziali possono comparire in condizioni patologiche ed in contesti culturalmente accettati di stati dissociativi, così come in deliri di controllo e fenomeni di inserzione del pensiero che avvengono nella schizofrenia. La percepita perdita di controllo di movimento e pensiero era associata a cambi non sovrapponibili di funzionalità cerebrale e di connettività. Nel caso del movimento, i movimenti involontari di scrittura erano associati ad un aumento dell'attività del circuito cerebellare-parietale sinistro. L'inserzione del pensiero al contrario, era associata ad una ridotta attività del circuito che supporta il linguaggio e il processamento auto-correlato. Tuttavia, oltre a questi cambi modalità-specifici nell'attività cerebrale, entrambe le esperienze comportano una riduzione dell'attività dell'AMS sinistra e un'alterata connettività tra AMS e – rispettivamente - le regioni implicate nell'implementazione del movimento e nel processamento del linguaggio. Simili cambi non avvengono durante una condizione di simulazione.

Presi insieme questi dati suggeriscono come una ridotta attività dell'ASM possa rappresentare un meccanismo generale per l'esperienza di perdita di controllo e di proprietà del pensiero e dell'azione, attuando con differenti cambi nel funzionamento e nella connettività cerebrale che sostengono specifiche caratteristiche di ciascun fenomeno. A tal proposito, il precedente esperimento che mostrava una ridotta connettività tra AMS ed M1 durante il movimento involontario semplice (movimento del joystick) fu potenziato per evidenziare cambi nella connettività di SMA ma non della sua attività [46]. Una

riduzione dell'attività della SMA durante movimenti involontari semplici può essere verificata in uno studio di follow up comprensivo di un campione più ampio.

Ciò che sembra emergere da questi studi basati sulla riproduzione dei sintomi è che la perdita di controllo del movimento e del pensiero nei disturbi dissociativi e nella schizofrenia comporti un disequilibrio nell'attività e connettività della ASM. Queste scoperte sottolineano l'importanza di un approccio trans-diagnostico quando si cerca di capire i meccanismi basilari implicati nelle alterazioni dell'agentività. Inoltre, la perdita di consapevolezza per la scrittura involontaria era associata a una ridotta attività del circuito laterale sinistro posteriore, coinvolgendo l'area 7 di Brodmann (lobulo parietale superiore e precuneo) e la CCA; ciò mostra una sovrapposizione di processi cerebrali nella perdita di consapevolezza sia per movimenti semplici che complessi.

### **3. L'ipnosi nella terapia dei disturbi da conversione**

L'utilizzo dell'ipnosi per il trattamento dei disturbi neurologici funzionali è stato per lo più descritto attraverso lo studio di casi clinici.

Oakley [52] riassunse 13 studi in cui venivano utilizzate tecniche ipnotiche per il trattamento di disturbi neurologici funzionali (Tabella 2). Per la maggior parte si trattava di studi relativi ad un singolo soggetto, ma uno di questi coinvolgeva 8 pazienti [53]. Gli studi mostrano come le tecniche ipnotiche sono integrate all'interno di trattamenti di tipo cognitivo comportamentali, riabilitativi o psicodinamici. Le suggestioni sono generalmente focalizzate sui sintomi (utilizzate per la risoluzione del sintomo) o esplorative (le quali utilizzano metodi come la rivivificazione o la regressione di età per esplorare le esperienze associate all'esordio dei sintomi). La scelta della tecnica dipende in parte dall'approccio teorico più ampio di base. Ad esempio, le suggestioni focalizzate sui sintomi sono più comunemente utilizzate con la terapia cognitivo-comportamentale, mentre la rivivificazione/regressione d'età è stata particolarmente utilizzata con approcci psicodinamici per esplorare eventi precipitanti e conflitti psicologici inconsci che potrebbero essere rilevanti per la formazione dei sintomi.

Al momento sono presenti solo due studi clinici randomizzati in cui l'ipnosi è stata utilizzata per il trattamento di sintomi funzionali (disturbo da conversione e disturbo somatoforme). In entrambi è stato effettuato un trattamento eclettico che includeva l'utilizzo di trattamenti ipnotici per pazienti ricoverati [54] e per pazienti ambulatoriali [55].

Lo studio su pazienti ricoverati includeva 45 pazienti con sintomi conversivi di tipo motorio e pazienti con disturbo da somatizzazione con associati sintomi motori da conversione. Fu utilizzato un programma di trattamento di gruppo che impiegava tecniche di tipo cognitivo comportamentale per incrementare le abilità di problem solving. Il trattamento inoltre includeva fisioterapia, esercizio individuale e riposo a letto. Ventiquattro pazienti inoltre ricevettero otto sedute di terapia ipnotica di un'ora a cadenza settimanale; vennero utilizzate sia tecniche focalizzate sui sintomi che esplorative. Un gruppo di controllo di 21 pazienti ricevette trattamenti aggiuntivi che non erano focalizzati specificatamente sui sintomi conversivi. Nel complesso, l'intero campione mostrò

miglioramenti significativi in tutti gli ambiti inerenti i sintomi, le comuni attività fisiche, le attività della vita quotidiana e il funzionamento sociale. Il miglioramento di questi indici non fu mantenuto alla rivalutazione a 6 mesi, anche se emergeva comunque uno sviluppo positivo rispetto ai dati di partenza. Tuttavia, il trattamento ipnotico non sembra abbia portato alcun ulteriore beneficio [54].

Il secondo studio clinico randomizzato era su 44 pazienti ambulatoriali con sintomi da conversione di tipo motorio che ricevettero 10 sedute settimanali di trattamento ipnotico, migliorando significativamente. Il trattamento includeva sia tecniche incentrate sulla risoluzione dei sintomi sia tecniche esplorative. Il braccio dello studio in cui i pazienti venivano trattati con l'utilizzo dell'ipnosi mostrò un netto miglioramento rispetto a quello dei pazienti che erano fermi in una condizione di lista di attesa; tali miglioramenti permasero al follow up di 6 mesi. Questo comprendeva 12 pazienti che vennero inviati per ulteriore trattamento ipnotico dopo la valutazione post trattamento di 10 settimane; tali pazienti ricevettero una media di 6.3 sedute extra.

In conclusione, dei due studi clinici randomizzati che sono stati condotti per valutare l'efficacia di un trattamento ipnotico in pazienti con disturbi da conversione (tipo motorio), solo uno ha mostrato i benefici aggiuntivi [54;55].

**Tabella 2.** Riassunto dei 13 studi in cui viene utilizzata l'ipnosi nei disturbi da conversione [52].

<b>Studio</b>	<b>Problema</b>	<b>Tecniche utilizzate</b>	<b>Risultato</b>
Braybrooke (1994) Singolo soggetto	Lussazione della spalla	Suggestioni dirette ed indirette, regressione di età, analisi dei sogni, metafore	Risoluzione del sintomo dopo 33 sedute
Collinson (1972) Singolo soggetto	Paralisi, anestesia	Suggestioni indirette	Completa risoluzione
Davies and Wagstaff (1991) Singolo soggetto	Atassia	Tecniche cognitive comportamentali, suggestion positive	Significativa diminuzione del sintomo dopo due sedute
Dunnet and Williams (1998) Caso singolo	Afonia	Suggestioni dirette, tecniche cognitive comportamentali, riabilitazione logopedica	Voce normale dopo 6 mesi di trattamento
Giacalone (1981) Singolo soggetto	Disfonia	Suggestioni dirette ed indirette, tecniche immaginative	Voce normale dopo cinque sedute a cadenza settimanale
Horsley (1982) Singolo soggetto	Disfonia	Allenamento al rilassamento ipnotico, autoipnosi,	Voce normale dopo due sessioni e al follow up dopo 16 mesi
Little (1990) Singolo soggetto	Disfonia	Allenamento al rilassamento ipnotico, suggestioni dirette	Voce normale dopo due sessioni e al follow up a 5 mesi
Mender (1998) Singolo soggetto	Disfonia	Allenamento al rilassamento ipnotico, suggestioni dirette, autoipnosi, tecniche immaginative	Dopo 5 sedute voce normale al 95%. Normale al follow up a 2 mesi
McCue (1979) Singolo soggetto	Afonia	Suggestioni dirette, regressione di età, perdita del sintomo in ipnosi	Voce normale dopo una sessione e al follow up a 4 mesi
McCue (1988) Singolo soggetto	Afonia	Suggestioni dirette, regressione di età, perdita del sintomo in ipnosi	Voce migliorata dopo 5 sedute. Voce normale dopo 11 sedute e al follow up a 2.5 anni
Moene et al. (1998) 8 soggetti	Paralisi, disturbo della marcia, contratture, tremore, pseudo crisi non epilettiche	Suggestioni dirette ed indirette, regressione di età, fisioterapia, psicoterapia di supporto	Un drop out. 7 pazienti con completa risoluzione. 3 pazienti con ricaduta
Neeleman e Mann (1993) Singolo soggetto	Afonia	Suggestioni dirette, perdita del sintomo in ipnosi	La voce ritornò dopo 15 sedute. Ricaduta dopo una settimana e al follow up a 2 anni
Pellettier (1997)	Afonia	Suggestioni dirette ed indirette, regressione di età, perdita del sintomo in ipnosi	Voce normale dopo 8 sedute. Ricaduta dopo 14 mesi

Una ragione per poter pensare all'ipnosi come un utile strumento per trattare il disturbo da conversione è il riscontro in alcuni studi di un'associazione tra ipnotizzabilità e tendenza a sviluppare tali sintomi [57; 58; 59; 60]

Moene e Roelofts [56] forniscono una descrizione dettagliata di tecniche ipnotiche e suggestioni utilizzate nel trattamento del disturbo da conversione ed in sintomi somatoformi. Sia gli approcci orientati sui sintomi che quelli sull'esplorazione utilizzano suggestioni dirette così come comandi post ipnotici per la riduzione dei sintomi. Alcuni metodi comportano l'apprendimento dell'autoipnosi per implementare specifiche suggestioni in modo da ridurre o risolvere i sintomi. Il rilassamento raggiunto tramite l'autoipnosi è stato altresì utilizzato per la riduzione dei sintomi [61].

### **3.1 Tecniche ipnotiche orientate verso la risoluzione dei sintomi**

Moene e Roelofts [56] riassumono i tipi di suggestioni utilizzate nel trattamento di diversi sintomi funzionali (motori, sensoriali e pseudo-crisi non epilettiche).

#### **Sintomi motori come paralisi, contratture e movimenti incontrollabili**

**Utilizzare la capacità di riposo nella paralisi flaccida.** L'attenzione del paziente viene rivolta verso qualsiasi sensazione o movimento nell'arto affetto da paralisi flaccida. Le sensazioni sono rinforzate da suggestioni come: "Più ti concentrerai sui minuscoli spasmi muscolari e più diventeranno forti". Viene utilizzato il rinforzo positivo (attraverso lodi ed incoraggiamento) per evidenziare un aumento del movimento nel corso delle sedute.

**L'arto non affetto aiuta quello affetto.** Al paziente viene chiesto di concentrarsi sulle sensazioni e movimenti provenienti dall'arto non colpito, di darvi un nome e di

visualizzarle/i. Viene quindi data la suggestione che l'arto affetto abbia dimenticato come percepire le sensazioni o i movimenti; l'arto "sano" è quindi in grado di allenare nuovamente l'arto colpito; i movimenti e le sensazioni possono fluire dall'arto sano a quello affetto dal disturbo [62].

**Rilassamento ed immaginazione.** Questa tecnica è stata utilizzata per la contrattura della mano. Vengono fornite suggestioni di rilassamento della muscolatura del braccio e della mano. Viene inoltre data l'ulteriore suggestione che sia presente un palloncino all'interno della mano e che questo si gonfi con il rilassamento della mano [62].

**Immaginazione del normale funzionamento nel passato.** Durante l'ipnosi viene data la suggestione che il paziente sia ritornato al momento in cui poteva avere un controllo volontario sul movimento dell'arto. Questa tecnica è stata utilizzata sia per la diagnosi che per la terapia dell'afonia. I pazienti vengono fatti regredire ad un momento in cui potevano parlare e vengono incoraggiati a farlo durante la terapia. Vengono inoltre incoraggiati ad imparare nuovamente come parlare all'interno di un contesto piacevole.

**Durante il sonno i sintomi sono assenti.** Questa tecnica viene applicata per tremori funzionali o per il trattamento dell'atassia funzionale. Questo approccio è basato sul fatto che molti dei sintomi funzionali scompaiano durante il sonno. Viene data la suggestione che il paziente si trovi in uno stato simile al sonno, dove i sintomi sono assenti. Il paziente viene esposto alla rimozione del sintomo in passi successivi, partendo da una posizione sdraiata, poi seduta, poi in piedi. In seguito viene insegnata l'autoipnosi ed il paziente inizia la pratica a casa.

**Lasciar andare.** Questa tecnica viene impiegata per il tremore funzionale ed altri movimenti simili e trova il suo razionale nel fatto che la contrattura volontaria dei muscoli per controllare i movimenti involontari possa peggiorarli. Il "lasciar andare" implica il rilassamento progressivo con o senza ipnosi per permettere ai pazienti di diminuire la resistenza ai movimenti e quindi ridurre i movimenti involontari. Quando viene applicata l'ipnosi, viene data la suggestione di "non resistere ai movimenti e di scrollarsi di dosso",

di rendere il corpo pesante e flaccido, facendo diventare pertanto i movimenti sempre più lenti fino a che non si fermino.

### **Sintomi somatosensoriali**

**Immaginazione visiva ed uditiva nel trattamento di cecità o sordità funzionale.** Al paziente viene insegnato come immaginare immagini sensoriali piacevoli (visive, uditive o tattili) durante momenti di rilassamento nel corso di intervalli della giornata. Viene quindi data la suggestione che “ è proprio da questo stato di rilassamento della mente che l’apprendimento conscio del vedere e sentire è facilitato e che un giorno si manifesterà da solo. Poco a poco, ci sarà sempre più maggior consapevolezza di immagini o suoni durante intervalli di tempo via via più lunghi”[56].

### **Pseudo-crisi epilettiche**

**Tecniche ipnotiche di autocontrollo.** L’ipnosi è stata utilizzata per facilitare il recupero della memoria di eventi avvenuti durante pseudo-crisi non epilettiche. Ciò può essere utilizzato a scopo diagnostico per distinguere tali eventi dall’epilessia in quanto il ricordo degli eventi può avvenire durante le pseudo crisi ma non durante le crisi epilettiche. Questa tecnica può anche aiutare nell’identificare i segnali interni od esterni che precedono l’episodio, permettendo così ai pazienti di potere teoricamente imparare come evitare l’inizio della crisi. Ad esempio, se un paziente nota una sensazione precipitante come ad esempio un formicolio, allora può essere istruito su una tecnica di rilassamento rapida ad hoc per quando quella sensazione si presenta. Moene e Roelofts [56] forniscono un esempio di una paziente che “quando nota un particolare formicolio smette di fare qualsiasi cosa stesse facendo, entra rapidamente in trance pensando alla propria sedia del relax, sinonimo di rilassamento e riposo; fa poi qualche respiro profondo e lascia che ogni tensione esca dal corpo”.



**Prescrizione del sintomo.** Questa tecnica è utilizzata in situazioni in cui la crisi viene preceduta e precipitata da ansia anticipatoria. Si utilizza una tecnica di rivivificazione per ottenere una descrizione di ciò che ha scatenato l'attacco. Durante la seduta di ipnosi viene quindi ricreato un attacco. Dopo che i sintomi si risolvono, il terapeuta sottolinea che se il paziente è riuscito ad creare un attacco, diventando ansioso, egli può anche imparare a controllarlo, diventando rilassato quando di fronte a eventi scatenanti.

### **3.2 Tecniche espressive**

Tali tecniche si focalizzano sull'esperienza del trauma emotivo. Sono particolarmente utili in situazioni in cui il paziente prova vergogna o si sente ansioso nel riconoscere eventi o conflitti psicologicamente rilevanti. Ad esempio Brady e Lind [63] descrivono il caso di cecità isterica (funzionale) in cui, durante l'ipnosi, il paziente rivelò la sua vergogna per essere scappato da un incendio lasciando dentro sua sorella ferita. Venne quindi data la suggestione per cui avrebbe dovuto discutere in psicoterapia di questo proprio conflitto e avrebbe recuperato la propria vista.

## **4. Conclusioni**

Da quanto emerge in letteratura, l'ipnosi può essere utilizzata come modello sperimentali per lo studio del disturbo da conversione. Sono invece scarsi gli studi clinici inerenti l'impiego di tale metodica a scopo terapeutico.

In base a quanto riportato precedentemente, emerge come siano necessari ulteriori studi per valutare l'efficacia di trattamenti di questi disturbi attraverso l'uso dell'ipnosi. Oltre a ciò potrebbe essere utile valutare come tali terapie potrebbero essere più o meno efficaci per alcuni sintomi rispetto ad altri. Allo stesso modo, i fattori specifici di ciascun paziente (come la motivazione al cambiamento, l'ipnotizzabilità) potrebbero essere importanti nella risposta.

## 5. Bibliografia

1. Stone J, Hallett M, Carson A, Bergen D, Shakir R. Functional disorders in the Neurology section of ICD-11: A landmark opportunity. *Neurology*. 2014 Dec 9;83:2299-301.
2. American Psychiatric Association . In: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th edn. Washington, DC. American Psychiatric Association, 2013.
3. Roelofs K, Spinhoven P, Sandijck P, Moene FC, Hoogduin KA. The impact of early trauma and recent life-events on symptom severity in patients with conversion disorder. *J Nerv Ment Dis*. 2005 Aug;193:508-14.
4. Stefánsson JG, Messina JA, Meyerowitz S. Hysterical neurosis, conversion type: clinical and epidemiological considerations. *Acta Psychiatr Scand*. 1976 Feb;53:119-38.
5. Akagi H, House A. The epidemiology of hysterical conversion. In: PW Halligan, C Bass, JC Marshall (Eds.) *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives*. Oxford: Oxford University Press, 2001 (pp. 73–87).
6. Carson AJ, Ringbauer B, Stone J, McKenzie L, Warlow C, Sharpe M. Do medically unexplained symptoms matter? A prospective cohort study of 300 new referrals to neurology outpatient clinics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000 Feb;68:207-10.
7. Sydenham T. In: WA Greenhill, RG Latham (Eds.) *The works of Thomas Sydenham*, vol. 1 London: Sydenham Society, 1848.

8. Guinon G . In: Les agents provocateurs de l'hysterie. Paris: Delahaye & Lecrosnier, 1889.
9. Simon G, Gater R, Kisely S, Piccinelli M. Somatic symptoms of distress: an international primary care study. *Psychosom Med.* 1996 Sep-Oct;58:481-8.
10. Farghaly WM, El-Tallawy HN, Rageh TA, Mohamed EM, Metwally NA, Shehata GA, Badry R, Abd-Elhamed MA. Epidemiology of uncontrolled epilepsy in the Al-Kharga District, New Valley, Egypt. *Seizure.* 2013 Oct;22:611-6.
11. Thomas M, Vuong KD, Jankovic J. Long-term prognosis of patients with psychogenic movement disorders. *Parkinsonism Relat Disord.* 2006 Sep;12:382-7.
12. Stone J, Reuber M, Carson A. Functional symptoms in neurology: mimics and chameleons. *Pract Neurol.* 2013 Apr;13:104-13.
13. Carson A, Stone J, Hibberd C, Murray G, Duncan R, Coleman R, Warlow C, Roberts R, Pelosi A, Cavanagh J, Matthews K, Goldbeck R, Hansen C, Sharpe M. Disability, distress and unemployment in neurology outpatients with symptoms 'unexplained by organic disease'. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2011 Jul;82:810-3.
14. Stone J, Smyth R, Carson A, Lewis S, Prescott R, Warlow C, Sharpe M. Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and "hysteria". *BMJ.* 2005 Oct 29;331:989.
15. Creed FH, Davies I, Jackson J, Littlewood A, Chew-Graham C, Tomenson B, Macfarlane G, Barsky A, Katon W, McBeth J. The epidemiology of multiple somatic symptoms. *J Psychosom Res.* 2012 Apr;72:311-7.
16. Sharpe D, Faye C. Non-epileptic seizures and child sexual abuse: a critical review of the literature. *Clin Psychol Rev.* 2006 Dec;26:1020-40.
17. Barsky AJ, Orav EJ, Bates DW. Somatization increases medical utilization and

costs independent of psychiatric and medical comorbidity. *Arch Gen Psychiatry*. 2005 Aug;62:903-10.

18. Magee JA, Burke T, Delanty N, Pender N, Fortune GM. The economic cost of nonepileptic attack disorder in Ireland. *Epilepsy Behav*. 2014 Apr;33:45-8.

19. Kretschmer E. In: *Hysteria*. New York: Nervous and Mental Disease Publishing, 1926.

20. Whitlock FA. The aetiology of hysteria. *Acta Psychiatr Scand*. 1967;43(2):144-62.

21. Ludwig AM. Hysteria. A neurobiological theory. *Arch Gen Psychiatry*. 1972 Dec;27:771-7.

22. Marshall JC, Halligan PW, Fink GR, Wade DT, Frackowiak RS. The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition*. 1997 Jul;64:B1-8.

23. Voon V, Brezing C, Gallea C, Hallett M. Aberrant supplementary motor complex and limbic activity during motor preparation in motor conversion disorder. *Mov Disord*. 2011 Nov;26:2396-403.

24. Freud, S, Breuer J. In: *Opere vol.1, Studi sull'isteria*. Torino: Boringhieri, 1892-1895

25. Fairbairn WRD . Endopsychic structure considered in terms of object-relationships. *Int J Psychoanal*. 1944; 25: 70–92.

26. Roberts NA, Reuber M. Alterations of consciousness in psychogenic nonepileptic seizures: emotion, emotion regulation and dissociation. *Epilepsy Behav*. 2014 Jan;30:43-9.

27. Reuber M, Jamnadas-Khoda J, Broadhurst M, Grunewald R, Howell S, Koeppe M,

Sisodiya S, Walker M. Psychogenic nonepileptic seizure manifestations reported by patients and witnesses. *Epilepsia*. 2011 Nov;52:2028-35.

28. Pareés I, Kojovic M, Pires C, Rubio-Agusti I, Saifee TA, Sadnicka A, Kassavetis P, Macerollo A, Bhatia KP, Carson A, Stone J, Edwards MJ. Physical precipitating factors in functional movement disorders. *J Neurol Sci*. 2014 Mar 15;338:174-7.

29. Mizes JS. The use of contingent reinforcement in the treatment of a conversion disorder: a multiple baseline study. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 1985 Dec;16:341-5.

30. Klonoff EA, Moore DJ. "Conversion reactions" in adolescents: a biofeedback-based operant approach. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 1986 Sep;17:179-84.

31. Sharpe M, Stone J, Hibberd C, Warlow C, Duncan R, Coleman R, Roberts R, Cull R, Pelosi A, Cavanagh J, Matthews K, Goldbeck R, Smyth R, Walker A, Walker J, MacMahon A, Murray G, Carson A. Neurology out-patients with symptoms unexplained by disease: illness beliefs and financial benefits predict 1-year outcome. *Psychol Med*. 2010 Apr;40:689-98.

32. Brown RJ. Dissociation and somatoform disorders. In: F Kennedy, H Kennerley, D Pearson (Eds.), *Cognitive Behavioural Approaches to the Understanding and Treatment of Dissociation*. Abingdon: Routledge, 2013 (pp. 133-138).

33. Stone J, Warlow C, Sharpe M. Functional weakness: clues to mechanism from the nature of onset. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012 Jan;83:67-9.

34. Hendrickson R, Popescu A, Dixit R, Ghearing G, Bagic A. Panic attack symptoms differentiate patients with epilepsy from those with psychogenic nonepileptic

spells (PNES). *Epilepsy Behav.* 2014 Aug;37:210-4.

35. Brown RJ. Explaining the unexplained. *Psychologist.* 2013 Dec; 26: 868–872.

36. Holmes EA, Brown RJ, Mansell W, Fearon RP, Hunter EC, Frasquilho F, Oakley DA. Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications. *Clin Psychol Rev.* 2005 Jan;25:1-23.

37. Kuyk J, Spinhoven P, van Dyck R. Hypnotic recall: a positive criterion in the differential diagnosis between epileptic and pseudoepileptic seizures. *Epilepsia.* 1999 Apr;40:485-91.

38. Marshall JC, Halligan PW, Fink GR, Wade DT, Frackowiak RS. The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition.* 1997 Jul;64:B1-8.

39. Halligan PW, Athwal BS, Oakley DA, Frackowiak RS. Imaging hypnotic paralysis: implications for conversion hysteria. *Lancet.* 2000 Mar 18;355:986-7.

40. Ward NS, Oakley DA, Frackowiak RS, Halligan PW. Differential brain activations during intentionally simulated and subjectively experienced paralysis. *Cogn Neuropsychiatry.* 2003 Nov;8:295-312.

41. Cojan Y, Waber L, Carruzzo A, Vuilleumier P. Motor inhibition in hysterical conversion paralysis. *Neuroimage.* 2009 Sep;47:1026-37.

42. Cojan Y, Waber L, Schwartz S, Rossier L, Forster A, Vuilleumier P. The brain under self-control: modulation of inhibitory and monitoring cortical networks during hypnotic paralysis. *Neuron.* 2009 Jun 25;62:862-75.

43. Mendelsohn A, Chalamish Y, Solomonovich A, Dudai Y. Mesmerizing memories: brain substrates of episodic memory suppression in posthypnotic amnesia. *Neuron.* 2008 Jan 10;57:159-70.

44. Bell V, Oakley DA, Halligan PW, Deeley Q. Dissociation in hysteria and hypnosis: evidence from cognitive neuroscience. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011 Mar;82:332-9.
45. Brown RJ, Syed TU, Benbadis S, LaFrance WC Jr, Reuber M. Psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2011 Sep;22:85-93.
46. Deeley Q, Walsh E, Oakley DA, Bell V, Koppel C, Mehta MA, Halligan PW. Using hypnotic suggestion to model loss of control and awareness of movements: an exploratory fMRI study. *PLoS One*. 2013 Oct 21;8:e78324.
47. Oesterreich TK. Possession and exorcism. New York: Causeway Books, 1974
48. Deeley Q, Oakley DA, Walsh E, Bell V, Mehta MA, Halligan PW. Modelling psychiatric and cultural possession phenomena with suggestion and fMRI. *Cortex*. 2014 Apr;53:107-19.
49. Walsh E, Mehta MA, Oakley DA, Guilmette DN, Gabay A, Halligan PW, Deeley Q. Using suggestion to model different types of automatic writing. *Conscious Cogn*. 2014 May;26:24-36.
50. Walsh E, Oakley DA, Halligan PW, Mehta MA, Deeley Q. The functional anatomy and connectivity of thought insertion and alien control of movement. *Cortex*. 2015 Mar;64:380-93.
52. Oakley DA. Hypnosis and suggestion in the treatment of hysteria. In: P Halligan, C Bass, J Marshall (Eds.), *Contemporary Approaches to the Study of Hysteria*. Oxford: Oxford University Press, 2001 (pp. 312–329).
53. Moene FC, Hoogduin KA, Van Dyck R. The inpatient treatment of patients suffering from (motor) conversion symptoms: a description of eight cases. *Int J*



Clin Exp Hypn. 1998 Apr;46:171-90.

54. Moene FC, Spinhoven P, Hoogduin KA, van Dyck R. A randomised controlled clinical trial on the additional effect of hypnosis in a comprehensive treatment programme for in-patients with conversion disorder of the motor type. *Psychother Psychosom.* 2002 Mar-Apr;71:66-76.

55. Moene FC, Spinhoven P, Hoogduin KA, van Dyck R. A randomized controlled clinical trial of a hypnosis-based treatment for patients with conversion disorder, motor type. *Int J Clin Exp Hypn.* 2003 Jan;51:29-50.

56. Moene FC, Roelofs K. Hypnosis in the treatment of conversion and somatization disorders. In: M Nash, AJ Barnier (Eds.), *The Oxford handbook of hypnosis: Theory, research, and practice.* Oxford: Oxford University Press, 2008.

57. Bliss EL. Hysteria and hypnosis. *J Nerv Ment Dis.* 1984 Apr;172:203-6.

58. Moene FC, Spinhoven P, Hoogduin K, Sandyck P, Roelofs K. Hypnotizability, dissociation and trauma in patients with a conversion disorder: an exploratory study. *Clin Psychol Psychother.* 2001 Nov;8:400-410.

59. Roelofs K, Hoogduin KA, Keijsers GP, Näring GW, Moene FC, Sandijck P. Hypnotic susceptibility in patients with conversion disorder. *J Abnorm Psychol.* 2002 May;111:390-5.

60. Roelofs K, Keijsers GP, Hoogduin KA, Näring GW, Moene FC. Childhood abuse in patients with conversion disorder. *Am J Psychiatry.* 2002 Nov;159:1908-13.

61. Spinhoven PH. Hypnosis and Pain Control. Academic thesis. Leiden: University of Leiden; 1989.

62. Hoogduin K, Akkermans M, Oudshoorn D, Reinders M. Hypnotherapy and

contractures of the hand. *Am J Clin Hypn.* 1993 Oct;36:106-12.

63. Brady JP, Lind DL. Experimental analysis of hysterical blindness: Operant conditioning techniques. *Arch Gen Psychiatry.* 1961 Apr; 4: 331.