



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale
Corso di Laurea Triennale in Scienze Psicologiche Cognitive e Psicobiologiche
Elaborato finale

**Il ruolo del sonno nella formazione di false memorie: uno studio con l'utilizzo del
paradigma DRM**

The role of sleep in the formation of false memories: a study using the DRM paradigm

Relatore:

Prof. Nicola Cellini

Laureanda: Silvia Maestrini

Matricola: 1221222

Anno Accademico 2021/2022

INDICE

INTRODUZIONE	1
CAPITOLO 1 – IL SONNO E LA SUA RELAZIONE CON LA MEMORIA	3
1.1 Introduzione e definizione del sonno	3
1.2 Gli stadi del sonno e cenni alla sua neurobiologia	4
1.2.1 <i>La veglia</i>	4
1.2.2 <i>Il sonno NREM</i>	5
1.2.3 <i>Il sonno REM</i>	6
1.3 I ritmi circadiani	7
1.3.1 <i>La tipologia circadiana</i>	8
1.4 Il modello del doppio processo	9
1.5 La definizione di memoria e le sue classificazioni	10
1.6 Le false memorie.....	12
1.7 La relazione tra sonno e memoria	12
1.7.1 <i>I modelli sul sonno e la memoria</i>	13
1.8 <i>La relazione tra sonno e false memorie</i>	15
1.8.1 <i>Il paradigma DRM</i>	16
CAPITOLO 2 – LA RICERCA	17
2.1 Ipotesi generali e metodo	17
2.1.1 <i>I partecipanti</i>	17
2.1.2 <i>Il paradigma e la procedura sperimentale</i>	18
2.1.3. <i>Analisi statistiche</i>	20
2.2. Risultati	20
2.2.1. <i>Prestazione mnestica</i>	21
2.2.2. <i>Analisi correlazionali</i>	22
2.3 Discussione	22
BIBLIOGRAFIA.....	27

INTRODUZIONE

“Cosa fosse quel poter chiudere gli occhi, perdere coscienza di sé, affondare in un vuoto delle proprie ore, e poi svegliandosi ritrovarsi eguale a prima, a riannodare i fili della propria vita...”

- Italo Calvino, Il cavaliere inesistente

Il bisogno di dormire è una necessità primaria nella nostra vita. E così accade che, incoscienti e vulnerabili, ci distacciamo dal resto del mondo, ma capaci di risvegliarci rigenerati e pronti per nuove sfide.

Se è vero che per molto tempo il sonno è stato interpretato soltanto come una pausa per il recupero di energie vitali, oggi sappiamo che si tratta di un fenomeno molto più articolato e tuttora oggetto di studi sperimentali.

È grazie alla perfezione di questo meccanismo che il cervello si arricchisce delle informazioni che ci permettono di “riannodare i fili” e di spingerci oltre. È, però, l’organismo tutto a beneficiarne dato che molte funzioni fondamentali per la sopravvivenza ne escono aggiornate e potenziate.

Tra queste, la mia attenzione si è concentrata nella relazione con la memoria, una funzione che è parte integrante della nostra vita perché da essa dipende la capacità dell’individuo di conservare le proprie esperienze. Nel sottolineare il rapporto fra il sonno e la memoria, il presente elaborato ne metterà in luce specifici aspetti, per poi illustrare il particolare ruolo che il sonno svolge nella formazione delle cosiddette false memorie.

Se infatti la relazione che lega il sonno alla memoria è ormai ben consolidata in letteratura, non risulta affatto chiaro come ricordi imprecisi o addirittura sbagliati vengano recuperati in funzione di un periodo di sonno e se tale rapporto possa essere considerato significativo.

Il primo capitolo, dunque, si occuperà di descrivere a livello teorico il sonno e la sua relazione con la memoria, approfondendo specificatamente il controverso legame tra il sonno e le false memorie.

Il secondo capitolo, invece, presenterà la ricerca sperimentale svolta sulla relazione sopracitata, che utilizza un importante paradigma della letteratura, chiamato paradigma DRM.

CAPITOLO 1 – IL SONNO E LA SUA RELAZIONE CON LA MEMORIA

1.1 INTRODUZIONE E DEFINIZIONE DEL SONNO

Il sonno è un fenomeno complesso che assolve un ruolo fondamentale per l'organismo. È caratterizzato da molteplici aspetti e organizzato in fasi che costituiscono ancora oggi un campo di indagine aperto e stimolante.

Il fatto che trascorriamo circa 1/3 della vita dormendo ci dà una misura del valore del sonno e, al contempo, ne rivela anche l'aspetto più vulnerabile dato che è proprio durante questo distacco dall'ambiente circostante che siamo più esposti a calamità esterne. Attualmente, però, sappiamo che il sonno è molto più che un'interruzione delle attività tipiche della veglia e si caratterizza come un processo attivo e ben strutturato (Cacioppo, Tassinary, e Berntson, 2007). Tale visione innovativa è stata possibile grazie alla scoperta del sonno REM (*Rapid Eye Movement*) da parte dei fisiologi Aserinsky e Kleitman nel 1953 e all'utilizzo di nuove procedure come la polisonnografia di lunga durata (PSG), strumenti che hanno aperto la strada all'indagine scientifica.

Arriviamo quindi ad una definizione ancora oggi largamente condivisa quale *“stato rapidamente reversibile di immobilità e ridotta reattività agli stimoli ambientali (...) regolato omeostaticamente, nel senso che la mancanza di sonno è compensata da un aumento nel bisogno di dormire...”* (Siegel, 2008). Tale fenomeno si caratterizza per modificazioni fisiologiche (come l'alterazione nel ritmo delle oscillazioni corticali, nel tono muscolare, nella frequenza cardiaca e pressione arteriosa) e comportamentali (quali la ridotta reattività motoria e sensoriale alle stimolazioni esterne, gli occhi chiusi...) che si ripetono ciclicamente.

Il sonno sembra essere un fenomeno universale, diffuso tra tutti gli animali, la cui fisiologia si è adattata alle peculiarità distintive di ogni specie. La sua rilevanza è tale che un sonno incompleto o frammentato tende ad avere un impatto negativo sulla qualità della vita e a provocare malattie sistemiche (Deatherage, Roden, e Zouhary, 2009).

Data l'importanza che questo fenomeno ricopre a livello biologico, attualmente è possibile affermare che il sonno svolge funzioni critiche per la sopravvivenza, tra cui la funzione ristorativa, il risparmio energetico, la rimozione di neurotossine e, elemento particolarmente importante per lo studio in questione, il consolidamento mnestico.

1.2 GLI STADI DEL SONNO E CENNI ALLA SUA NEUROBIOLOGIA

Il sonno è composto da una complessa architettura suddivisa in due stadi principali, ovvero senza movimenti oculari rapidi (sonno NREM) e con (sonno REM). Questi sono chiaramente distinti per le differenti modificazioni fisiologiche e comportamentali, e, inoltre, si associano a specifici eventi neurologici (onde elettroencefalografiche). I due stadi si alternano sia tra loro che con la veglia secondo un andamento ritmico di circa 24 ore, definito circadiano. La successione di questi tre eventi (veglia, sonno NREM, sonno REM) viene solitamente rappresentata per mezzo di un grafico detto “ipnogramma” (Figura 1.1).

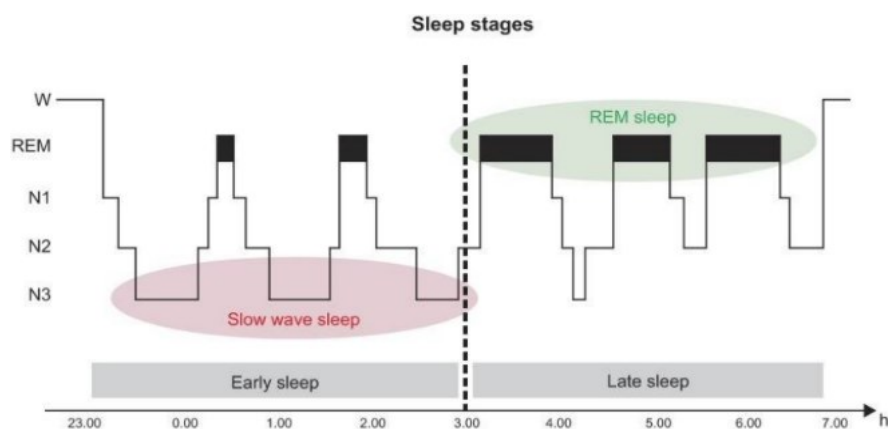


Figura 1.1. Ipnotogramma in cui si nota la progressiva e tipica diminuzione del sonno NREM a favore del sonno REM durante una notte di 8 ore di sonno. Adattato da Rasch e Born, 2013.

1.2.1 LA VEGLIA

La veglia (W) è caratterizzata da un elevato tono muscolare e da un'attività elettroencefalografica (EEG) a bassa ampiezza ed alta frequenza (Brown, Basheer, McKenna, Strecker, & McCarley, 2012), con prevalenza di onde alfa (8-12 Hz), fatta eccezione per la condizione di veglia rilassata, a occhi chiusi, in cui sono maggiormente presenti le onde beta (17-30 Hz).

A livello neurobiologico sembra essere promossa principalmente dal sistema reticolare attivatore ascendente (*Ascending Reticular Activating System* – ARAS), una rete di neuroni così diffusa da non poter definire chiaramente il suo raggio d'azione. Grazie, però, ai diversi nuclei di cui è composta che si servono di diversi neurotrasmettitori (principalmente Acetilcolina, Noradrenalina, Serotonina, Istamina e Ipocreatina), si crea una scarica nei neuroni talamici che, di conseguenza, rendono la

corteccia maggiormente eccitabile (Figura 1.2). Questi meccanismi gestiscono lo stato di attivazione complessiva (*arousal*) e promuovono lo stato di vigilanza.

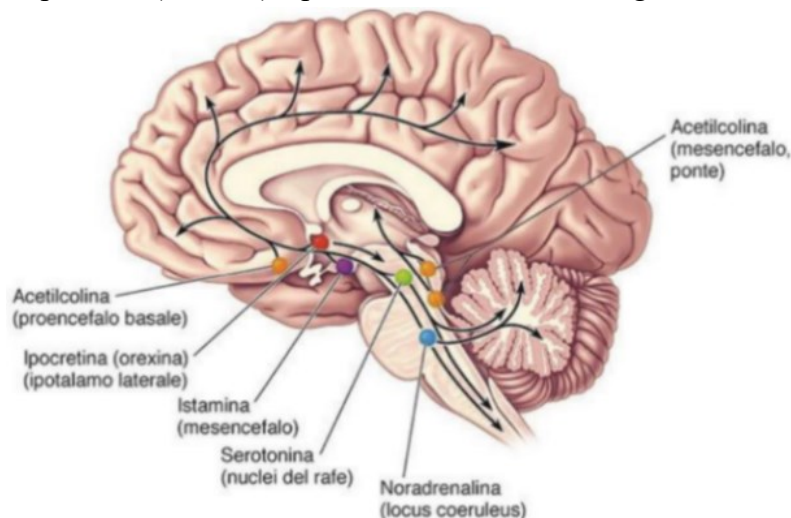


Figura 1.2. I nuclei e i neurotrasmettitori implicati nella regolazione del livello di attivazione generale. Adattato da McCormick e Pape, 1990.

1.2.2 IL SONNO NREM

Questo stadio rappresenta la parte riposante del sonno, in cui l'organismo sperimenta un innalzamento delle soglie sensoriali tale da impedire alla maggior parte degli stimoli di raggiungere la corteccia. *L'American Academy of Sleep Medicine* (AASM, 2007) lo definisce “sonno sincronizzato”, dato il tracciato EEG ampio e con oscillazioni lente, e propone un'ulteriore suddivisione in tre diversi stadi: N1, N2 e N3 o sonno a onde lente (SWS).

Lo stadio N1 ha una durata di pochi minuti e costituisce solo il 2-5% del sonno, con soglie sensoriali ancora basse. È caratterizzato dalla presenza dell'attività elettroencefalografica theta (4-8 Hz), da movimenti oculari ridotti, da una diminuzione di tono muscolare e frequenza cardiaca. Sono anche rilevabili mioclonie ipniche (scosse brevi del corpo).

Nello stadio N2, che rappresenta il 45-55% del sonno, le soglie sensoriali diventano più elevate, con aumento della presenza di onde theta e la comparsa di due fenomeni: i complessi K, cioè onde molto ampie e lente (<1Hz) bi-tri fasiche, e i fusi del sonno, ovvero onde con frequenza variabile (11-16 Hz) e di bassa ampiezza. In questo stadio non vengono rilevati movimenti oculari e il tono muscolare si riduce ancora.

Lo stadio N3 costituisce il 20-25% del sonno ed è la fase con le soglie sensoriali più alte, caratterizzata da onde delta (0.5-4 Hz), che, per la loro ampiezza, spesso nascondono la presenza di complessi K e fusi del sonno. Qua il consumo metabolico raggiunge il suo minimo, il tono muscolare diminuisce ulteriormente, gli occhi sono fermi, la frequenza cardiaca ed il respiro mostrano regolarità.

Per quanto riguarda le aree cerebrali implicate in tali stadi, sembra avere un ruolo di rilievo l'area preottica ventrolaterale (VLPO) nell'ipotalamo anteriore (Chokroverty, 2010). In questa regione si trovano neuroni GABAergici e a base di galanina in grado di inibire i neuroni dell'ARAS, andando così a ridurre l'eccitabilità corticale. L'interazione tra i due sistemi funziona sulla base di un meccanismo di antagonismo reciproco "tutto o nulla", definito *flip-flop*. Esso evita stati comportamentali intermedi facilitando un rapido passaggio tra lo stato di sonno e quello di veglia (McGinty e Szymusiak, 2000).

1.2.3 IL SONNO REM

Tale stadio, presente circa per il 20-25% del tempo, viene definito anche sonno "paradosso", sonno "attivo" o sonno "desincronizzato" (Brown et al., 2012; Mascetti, 2013). È contraddistinto da un'intensa attività fisiologica e metabolica (assenza di termoregolazione, disregolazione di frequenza cardiaca, pressione arteriosa e respiro) che rendono più facile il risveglio. Si suddivide in REM tonico, caratterizzato da fenomeni sempre presenti quali la prevalenza di onde theta nell'EEG e l'atonia muscolare, e fasico, relativo a eventi che non sempre si manifestano, come i movimenti oculari rapidi (REMs), le mioclonie e le onde negative ponto-genicolo-occipitali di grandi dimensioni.

A livello cerebrale, il circuito generatore del sonno REM si colloca nel nucleo del tegmento peduncolopontino e tegmento dorsolaterale (SLD). Tale area è definita anche "REM ON", poiché i suoi neuroni colinergici (Acetilcolina, Ach) favoriscono il passaggio dal sonno NREM al sonno REM. Essi inviano output al tronco cerebrale inferiore e al midollo spinale, causando i tipici eventi di atonia muscolare e REMs. Questi

stessi fenomeni sono, invece, inibiti dai neuroni della zona grigia periaquaduttale ventrolaterale, che si servono di Noradrenalina (NA) e Serotonina (5HT).

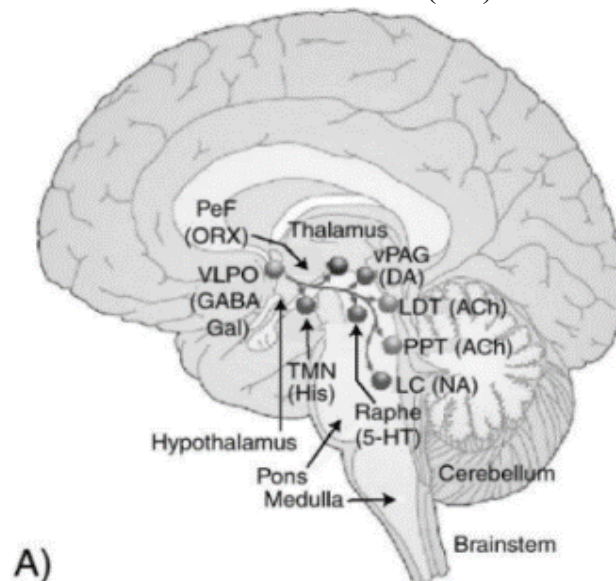


Figura 1.3. Riassunto dei sistemi generatori del sonno REM e NREM con i loro neurotrasmettitori e le loro connessioni. Adattato da Colten e Altevogt, 2006.

1.3 I RITMI CIRCADIANI

I ritmi circadiani (dal latino “approssimativamente di un giorno”) corrispondono a cicli biologici di circa 24 ore che, sotto l’influenza della rotazione terrestre, si sincronizzano sull’alternanza luce-buio. Quest’ultima è la fonte di regolazione principale, ma non esclusiva: esistono, infatti, altri sincronizzatori esterni, detti *zeitgeber* (dal tedesco “donatore di tempo”), come i pasti, l’esercizio fisico e l’interazione sociale. Tali ritmi sono propri degli organismi viventi e si comportano come veri e propri orologi endogeni che scandiscono il tempo e regolano le attività fisiologiche secondo un andamento ciclico. Essi risultano, quindi, fondamentali per il ciclo sonno-veglia, ma modulano anche l’attività fisica, il consumo di cibo, e, durante il corso del giorno, regolano la temperatura corporea, il battito cardiaco, il tono muscolare e la secrezione di ormoni (Colten & Altevogt, 2006).

È stato, inoltre, osservato che, in situazioni di isolamento rispetto a qualsiasi stimolo ambientale, ogni organismo esprime un proprio ritmo indipendente e non appreso, che si assesta su periodi poco più lunghi delle 24h e sembra essere determinato dal patrimonio genetico. Esso è definito “ritmo *free running*” e mostra una durata che, pur rimanendo abbastanza costante per uno stesso individuo, varia per ciascun soggetto.

Il ritmo circadiano del sonno-veglia è controllato dall'orologio principale (*Masterclock*) situato nei nuclei soprachiasmatici (SNC) dell'ipotalamo (Chokroverty, 2010). Questi si trovano proprio sopra alla zona in cui i fasci nervosi dei bulbi oculari si incrociano: non casualmente, tali nuclei sono estremamente sensibili alle stimolazioni luminose che colpiscono la retina (Ficca e Fabbri, 2019). È, infatti, tramite la melanopsina contenuta nelle cellule gangliari fotosensibili della retina che viene modulata l'attività del *Masterclock*. In particolare, tramite la stimolazione luminosa, questo orologio controlla i tempi di attivazione di VLPO, che poi invia all'ARAS. Il *Masterclock* agisce, inoltre, direttamente sull'ARAS, attivandolo in presenza di luce e inibendolo in sua assenza. Gestisce, infine, secondo ritmi di circa 90 minuti, l'attivazione del generatore del REM e la sua soppressione.

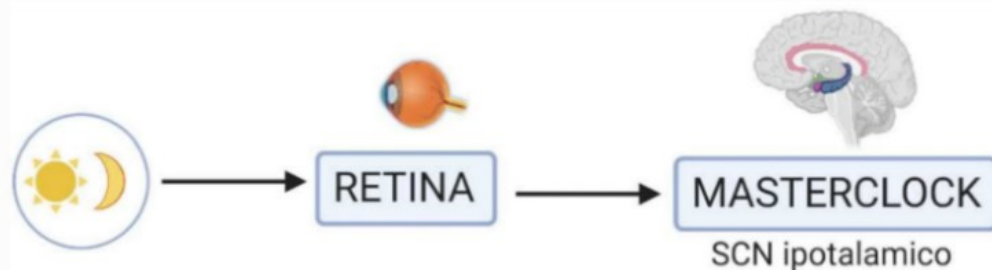


Figura 1.4. Rappresentazione dell'influenza della stimolazione luminosa sull'orologio principale (SNC), tramite le connessioni retiniche. Adattato da Benazzi, et al., 2021.

1.3.1 LA TIPOLOGIA CIRCADIANA

La tipologia circadiana è comunemente nota come una delle più marcate differenze interindividuali negli orari preferiti per lo svolgimento di attività fisiche e mentali (Adan et al., 2012).

A seconda di tali preferenze si possono evidenziare gruppi estremi, ovvero i tipi mattutini, detti anche “allodole” e i tipi serali, o “gufi”, che insieme rappresentano circa il 30% della popolazione, mentre il restante 70% presenta una tipologia intermedia. La maggiore prevalenza di un tipo estremo rispetto all'altro varia in funzione di diversi fattori, tra cui, ad esempio, il genere e l'età (Ficca e Fabbri, 2019). Secondo alcuni studi, infatti, le femmine rispetto ai maschi mostrano maggiormente una tipologia mattutina, mentre per quanto riguarda le differenze di età è stato osservato che nel corso dell'adolescenza (dai 12-13 anni circa) si verifica un passaggio verso la tipologia serale, probabilmente legato alla maturazione puberale. La tipologia mattutina prevale invece fino ai 10 anni e dopo i 50 anni.

1.4 IL MODELLO DEL DOPPIO PROCESSO

Da un punto di vista strettamente neurobiologico il sonno e la veglia si alternano ritmicamente e hanno un andamento circadiano di circa 24 ore (Mascetti, 2013).

Nel tentativo di spiegare tale alternanza e la regolazione del sonno, Alexander Borbély propose nel 1982 il “modello del doppio processo”, secondo cui il sonno è regolato da un meccanismo omeostatico (processo S) e uno circadiano (processo C) che interagiscono tra di loro.

Il processo S rappresenta la propensione all’addormentamento, la quale viene accumulata dal momento in cui svegliamo fino al raggiungimento di livelli critici, quando iniziamo a sentire il bisogno di dormire, che viene meno, appunto, col sonno. Al risveglio il ciclo si ripete. A livello fisiologico il processo sembra legato all’adenosina accumulatasi durante il giorno nella corteccia, nell’ipotalamo e nel tronco, che inibisce i neuroni dell’ARAS e disinibisce i neuroni di VLPO, facilitando il sonno. Questo meccanismo omeostatico non segue un andamento lineare, bensì aumenta lentamente dalle 7 alle 23, per poi scendere velocemente dalle 23 alle 7 (Borbély, 1982; Brown, et al., 2012; Mascetti, 2013).

Il processo C è regolato dall’orologio biologico (SCN) che porta il nostro ritmo sulle 24h ed è svincolato dai periodi di sonno precedenti. Quando questo processo è elevato promuove la veglia, al contrario quando è ridotto siamo poco attivi.

Alti livelli di processo S e bassi livelli di processo C permettono l’apertura dei cosiddetti cancelli del sonno, favorendo l’addormentamento. La spinta ad addormentarsi è data dalla differenza nelle curve che rappresentano i due processi: maggiore è la differenza, maggiore è la spinta (Figura 1.5).

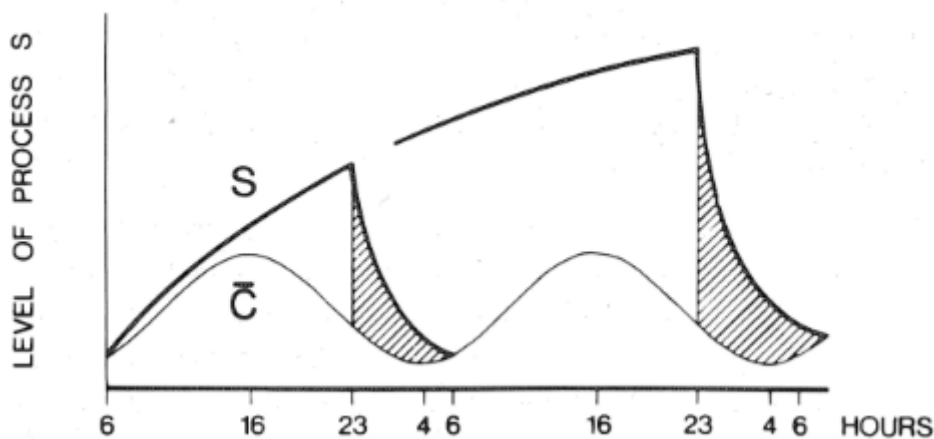


Figura 1.5. Rappresentazione mediate curve dei due processi. Adattata da Borbély, 1982.

1.5 LA DEFINIZIONE DI MEMORIA E LE SUE CLASSIFICAZIONI

La memoria è una funzione cognitiva complessa, costituita da diversi sottosistemi e caratterizzata da flessibilità ed efficienza. Ci permette di apprendere, immagazzinare informazioni utili, scartare dati irrilevanti, e, inoltre, consente di selezionare e migliorare i comportamenti in un dato contesto, così da promuovere l'adattamento strategico alle mutevoli esigenze ambientali (Rasch e Born, 2013).

Essa agisce attraverso tre sottoprocessi: dapprima elabora l'informazione tramite la codifica, dopodiché avviene il consolidamento della traccia mnestica in modo permanente e, infine, si verifica il recupero, ovvero il richiamo di un'informazione già sedimentata.

Vari modelli proposti nel corso del tempo hanno cercato di classificare elementi e funzioni che compongono la memoria. Nel 1968, ad esempio, Atkinson e Shiffrin presentano il Modello Modale (Figura 1.6), proponendo tre magazzini di memoria distinti, ma collegati tra loro. Inizialmente c'è la memoria sensoriale, che registra gli stimoli ambientali per una brevissima durata. Successivamente, prestando attenzione, le tracce mnestiche possono essere trasmesse al magazzino di memoria a breve termine (MBT), con capacità limitata. A questo punto, se lo stimolo è mantenuto in MBT sufficientemente a lungo, la traccia può trasferirsi alla memoria a lungo termine (MLT), dove viene stoccata per giorni o addirittura anni (Alan Baddeley, Eysenck e Anderson, 2011).



Figura 1.6 Come l'informazione si trasmette ai vari sistemi di memoria secondo il modello modale. Tratto da: Baddeley et al, 2011.

In seguito, Baddeley e Hitch (1974) hanno introdotto il modello multicomponenziale (Figura 1.7), sviluppando il concetto di memoria di lavoro (working memory – WM), la quale comprende l'esecutivo centrale (una componente attentiva con ruolo di coordinatore) connesso a due sistemi: il loop fonologico (per l'acquisizione del materiale verbale) e il taccuino visuospatiale (per la manipolazione visuospatiale di immagini mentali).



Figura 1.7. Rappresentazione del modello multicomponenziale della memoria di lavoro. Adattato da: Baddeley e Hitch, 1974.

Grazie a studi ed evidenze provenienti dalla neuropsicologia, è stato, inoltre, possibile distinguere due sistemi all'interno della MLT, che si differenziano per contenuto e consapevolezza legata all'acquisizione del ricordo: memoria esplicita e implicita.

La memoria esplicita (o dichiarativa) riguarda tutte le situazioni in cui l'apprendimento o il ricordo di un'informazione avvengono per volontà cosciente (Squire, 1992). È a sua volta suddivisa in memoria semantica, cioè la conoscenza generale e astratta sul mondo circostante, ed episodica, ovvero il ricordo di eventi verificatisi in specifici contesti spazio-temporali o appartenenti alla propria storia personale (memoria autobiografica). Per chiarire il tipo di informazione contenuta in questi sistemi prendiamo la rappresentazione dell'esame di maturità: abbiamo a riguardo una conoscenza generica sul suo funzionamento (memoria semantica) e un ricordo personale della propria prova (memoria episodica autobiografica). Le memorie esplicite sembrano essere principalmente sedimentate a livello cerebrale nel lobo temporale mediale, tra ippocampo e corteccia prefrontale.

La memoria implicita (o non dichiarativa) comprende l'apprendimento implicito (priming), il condizionamento e l'acquisizione di abilità, come andare in bicicletta (Squire, 1992). Anatomicamente, questa forma di memoria si trova distribuita in diverse aree e circuiti cerebrali, che si attivano in base al tipo di apprendimento che si presenta.

1.6 LE FALSE MEMORIE

Con il termine “*falsa memoria*” intendiamo il ricordo di un evento, o i dettagli di un episodio, che in realtà non si sono verificati, ed è dovuta ad un errore in uno dei tre sottoprocessi della formazione della memoria (Straube, 2012). Una caratteristica fondamentale per il buon funzionamento e per l’efficienza della memoria – in particolare parliamo di quella esplicita – è, infatti, la sua fallibilità (l’essere umano non ha la stessa affidabilità di un computer) che, paradossalmente, rappresenta il mezzo tramite cui ci accorgiamo della sua esistenza e importanza nella nostra vita.

Nonostante, quindi, la comune percezione della memoria come registrazione precisa e accurata dell’esperienza, essa commette errori. Questi, secondo quanto affermato da Diekelmann, Landolt, Lahl, Born e Wagner (2008), sono principalmente di due tipologie: quelli di omissione (non essere in grado di ricordare un’informazione), e quelli di commissione (nei quali il ricordo è presente, ma differente rispetto alla versione originale). Inoltre, i due sistemi di memoria esplicita non si comportano allo stesso modo. La memoria semantica, infatti, risulta più resistente alle distorsioni se confrontata col sistema di memoria episodica, il quale, contenendo anche una quantità superiore di informazioni in codifica, è maggiormente soggetto a variazioni nel ricordo (Straube, 2012).

Alla luce di quanto affermato finora, possiamo definire la memoria come un processo ricostruttivo, che prevede la rielaborazione dei dati già consolidati, i quali vengono recuperati in modo non sempre fedele. Questa differenza tra il ricordo inizialmente codificato e quello poi effettivamente recuperato dipende da svariati fattori che influenzano la memoria umana, quali: le conoscenze pregresse, lo stato mentale o le emozioni esperite in un dato momento.

1.7 LA RELAZIONE TRA SONNO E MEMORIA

Il sonno, interconnesso fortemente alla fisiologia e alla salute umana, favorisce i processi di memoria, apprendimento e plasticità cerebrale (Walker, 2008). Mentre dormiamo, infatti, il flusso degli stimoli sensoriali diminuisce e il nostro cervello entra in un “periodo *off-line*”, che sembra essere utile per la riorganizzazione senza interferenze di tutte le informazioni acquisite durante la giornata.

Sono ormai numerosi gli studi che hanno dimostrato gli evidenti effetti benefici del sonno sulla memoria, osservando, ad esempio, che un periodo di sonno riduce il tasso

di dimenticanza (Stickgold, James, e Hobson, 2000) e protegge la memoria da interferenze retroattive (Cherdtieu, Reynaud, Uhrich, Versace, e Mazza 2014). In più, per quanto concerne il consolidamento, il sonno non solo aumenta la stabilità e la forza dei ricordi, ma riorganizza anche le tracce più recenti in modo attivo, integrandole nella rete preesistente di memorie a lungo termine (Diekelmann e Born, 2010; Walker, Brakefield, Hobson, e Stickgold 2003). Vengono così prodotte rappresentazioni mnestiche caratterizzate da maggiore astrazione, generalizzazione ed efficienza (Klinzing, Niethard, e Born, 2019). Infine, esistono effetti anche sulla codifica: limitazioni di sonno (come dormire poche ore) nel corso di varie notti compromettono la capacità di apprendere informazioni esplicite e una sola notte di totale privazione del sonno può ridurre la capacità di codificare nuovi ricordi (Cousins, Sasmita, & Chee, 2018).

Naturalmente anche la tipologia circadiana ha una sua influenza nella relazione tra sonno e memoria. Ad esempio, vari studi dimostrano che per i processi espliciti con alti livelli di controllo è importante la sincronia tra tipologia circadiana e relativo picco di *arousal* e attenzione (Ficca e Fabbri, 2019). Ovviamente il momento ottimale per la memorizzazione è la mattina per i mattutini, mentre per i serali è il pomeriggio.

1.7.1 I MODELLI SUL SONNO E LA MEMORIA

Nel tentativo di spiegare come sonno e memoria interagiscono tra loro a livello cerebrale, Buzsáki (1989) propone il “Modello a Due Stadi”, in accordo col quale gli stimoli sensoriali codificati durante la veglia sono elaborati in parallelo da ippocampo e corteccia cerebrale per il consolidamento. Il primo, in fase di codifica, inizia a formare connessioni specifiche tra neuroni che, al termine del processo, creano una precisa rappresentazione mnestica di una data informazione (engramma). Successivamente, durante il sonno profondo, avviene il consolidamento tramite uno scambio di informazioni tra ippocampo e corteccia: le memorie vengono riattivate e trasferite alla corteccia. Nel corso di più notti, la traccia si rafforza (attraverso la riattivazione), permettendo all'ippocampo di delegare l'intera informazione alla corteccia e di ristorare la sua capacità di acquisire informazioni.

L'attivazione tra ippocampo e corteccia è stata spiegata in modo più dettagliato dal “Modello del Sistema Attivo di Consolidamento” (Figura 1.8), secondo cui l'intero processo dipenderebbe da specifiche oscillazioni che si innestano l'una dentro l'altra: le oscillazioni lente (0.5 -1 Hz) che dalla corteccia si propagano anche in zone sottocorticali, i fusi del sonno (11-15 Hz) generati a livello di reticolo talamo-corticale e predominanti a livello fronto-parietale e le *sharp wave ripples* (100-300 Hz) di origine ippocampale. Il processo inizia con le oscillazioni lente che raggiungono l'ippocampo per specificare quale engramma riattivare. Poi, le informazioni contenute nell'engramma vengono trasportate dalle *sharp-wave ripples*, viaggiando dentro i fusi del sonno. Gli engrammi riattivano i corrispettivi circuiti a livello neurale e il risultato è il consolidamento delle informazioni in corteccia.

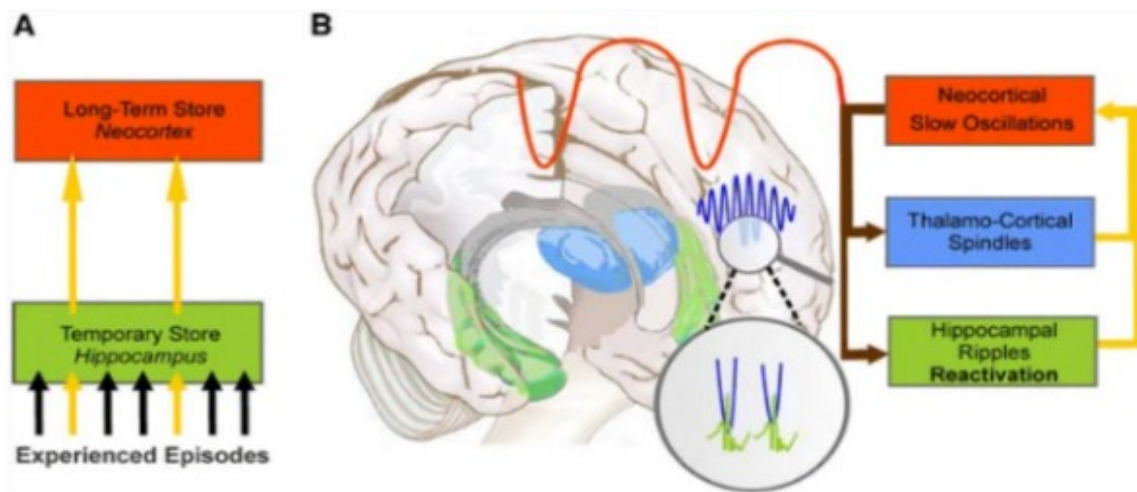


Figura 1.8. A sinistra (A) si vede il passaggio delle memorie, codificate nell'ippocampo, alla corteccia tramite la loro riattivazione. A destra (B) sono illustrate le varie onde con la loro localizzazione. Tratto da: Born e Wilhelm, 2012.

Infine, un modello più recente e molto supportato è quello dell'omeostasi sinaptica (Figura 1.9) di Tononi e Cirelli (2003). Questo si basa sul concetto che il peso sinaptico (numero e forza delle connessioni tra neuroni) deve mantenersi stabile nel tempo, in modo da preservare il consumo energetico del cervello, la sua grandezza e lo spazio utilizzato per le informazioni importanti. Scendendo più nello specifico, quello che accade è che durante il giorno vengono create nuove sinapsi e le vecchie diventano più pesanti a causa dell'acquisizione di ulteriori informazioni. Il processo fa sì che aumentino sia lo spazio occupato (anche da dati inutili) sia le risorse investite per mantenere le sinapsi, le quali inevitabilmente finiranno per saturare. Durante il sonno profondo, perciò, le sinapsi

vengono depotenziate e le più deboli sono rimosse, attraverso il processo di Depressione a Lungo Termine.

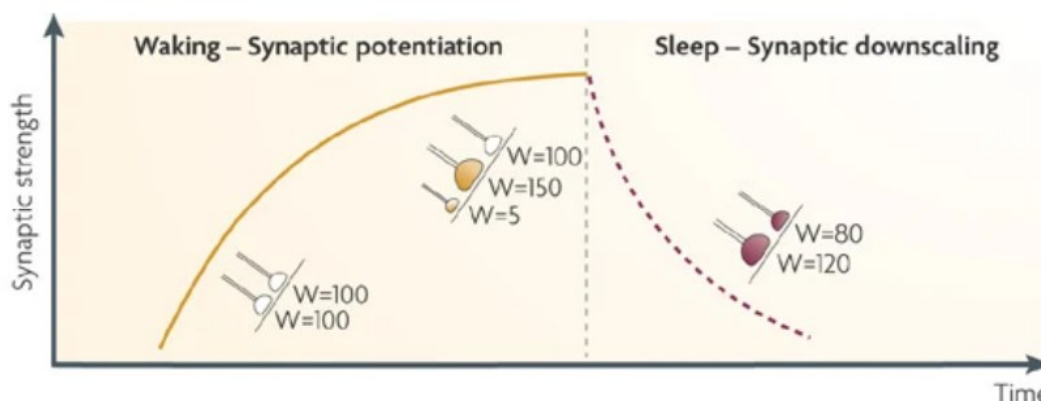


Figura 1.9. Raffigurazione del processo di depotenziamento delle sinapsi durante il sonno. W sta per peso sinaptico. Adattato da Diekelmann e Born, 2010.

I modelli qui citati non sono inconciliabili, anzi è molto probabile che il processo di riattivazione della traccia e quello di riduzione delle informazioni eccessive si verifichino in parallelo: in una prima fase le informazioni vengono trasferite dall'ippocampo alla corteccia, dove, in un secondo momento, avviene la pulizia dei contenuti non necessari.

1.8 LA RELAZIONE TRA SONNO E FALSE MEMORIE

La relazione che intercorre tra sonno e formazione di false memorie risulta ancora oggi poco chiara e ricca di contraddizioni. Probabilmente i risultati discordanti riscontrabili in letteratura derivano dai diversi paradigmi impiegati negli studi e dalla specifica modalità con cui è valutata la memoria, cioè tramite riconoscimento (identificazione di stimoli familiari) o rievocazione libera (ricordo spontaneo), che sfruttano meccanismi di base differenti.

Il nostro studio utilizza come modalità la rievocazione libera (o *recall*) e, in queste casistiche, secondo quanto osservato da precedenti lavori, in seguito a un periodo di sonno, le false memorie vengono meglio preservate (Payne et al., 2009). In accordo con tali dati, il sonno mostra la tendenza a migliorare le rappresentazioni neurali sia per la memoria vera che per quella falsa (Jano, Romeo, Hendrickx, e Chatburn, 2020) e sembra esercitare la sua influenza sulla formazione di ricordi non veritieri soprattutto durante il consolidamento e il recupero.

Altri studi, tuttavia, hanno riportato come la privazione di sonno favorisca l'aumento di falsi ricordi, fatto che, secondo Diekelmann e colleghi (2010), può essere spiegato da un'alterazione nell'attività della corteccia prefrontale, dovuta proprio alla mancanza di sonno. Quest'area cerebrale, infatti, è particolarmente importante per il processo di monitoraggio della fonte, il quale sembra migliorare dopo una notte di sonno, fornendo come risultato ricordi più accurati. Tale considerazione, di conseguenza, porterebbe a sostenere che il sonno contribuisca a una diminuzione delle false memorie.

1.8.1 IL PARADIGMA DRM

Ai fini della ricerca è stato utilizzato il paradigma DRM (dal nome dei suoi ideatori Deese, Roediger e McDermott), una procedura che presenta risultati molto robusti in letteratura e permette di studiare la formazione e l'evitamento delle false memorie, attingendo a entrambe le componenti principali della memoria esplicita – episodica e semantica (Payne et al, 2009).

Nella pratica, il compito DRM prevede la somministrazione ai partecipanti di una serie di liste di parole semanticamente relate tra loro e collegate a loro volta a una parola critica, detta *lure*, la quale non viene mai presentata direttamente, ma risulta fortemente attivata. Molto spesso, infatti, quando nelle fasi successive viene chiesto ai partecipanti di ricordare le parole apprese, questi riportano erroneamente anche il *lure*: si forma, quindi, una falsa memoria.

Per spiegare il verificarsi di tale evento con l'utilizzo del paradigma DRM, uno studio (Roediger, Balota, e Watson, 2001) introduce la “metafora della diffusione dell'attivazione”, secondo cui il motivo per cui la parola critica risulta attivata è che l'attivazione delle varie parole presentate ai soggetti confluisce su di essa. Grazie a questo fenomeno, i *lures* vengono elaborati e possono andare incontro al processo di consolidamento durante il sonno.

CAPITOLO 2 – LA RICERCA

2.1 IPOTESI GENERALI E METODO

La ricerca qui illustrata si inserisce nel panorama degli studi che si propongono di chiarire la complessa e controversa relazione tra il sonno e la formazione di false memorie. Nello specifico, abbiamo utilizzato il paradigma DRM e suddiviso i partecipanti in due condizioni sperimentali – sonno e veglia – che si differenziano per il momento del giorno nel quale vengono apprese le liste. Il ricordo è stato testato tramite la modalità di rievocazione libera in due momenti distinti per ogni partecipante: subito dopo la presentazione delle liste (test immediato) e a distanza di 12 ore (test differito).

Dai risultati è atteso un aumento dei ricordi veritieri ai test differiti nella condizione di sonno rispetto a quella di veglia. Inoltre, ci aspettiamo una prestazione migliore nel test immediato alla veglia per i partecipanti con preferenza circadiana mattutina rispetto ai serali, i quali dovrebbero risultare più accurati nel test immediato alla sera.

Alla luce dei dati discordanti presenti in letteratura, le aspettative sulla formazione delle false memorie in funzione del sonno ed eventuali altre ipotesi – il tutto approfondito nei paragrafi successivi – sono più propriamente esplorative. È plausibile, tuttavia, sostenere che il sonno, specialmente quello profondo, modifichi qualitativamente la traccia mnestica, andando a semplificarla (elimina dettagli e dati inutili) e integrarla con l'insieme delle conoscenze già acquisite, in modo da favorire sia l'immagazzinamento di nuove informazioni sia il successivo recupero. Si ipotizza, quindi, che il sonno aumenti non solo il ricordo esatto, ma anche le false memorie, soprattutto in un compito di recall.

La ricerca si è svolta interamente da remoto: la partecipazione all'esperimento, infatti, avveniva direttamente da casa, tramite l'utilizzo di un computer e di una connessione Internet. Per la somministrazione delle prove ai partecipanti è stata utilizzata la piattaforma Zoom, mentre per la compilazione dei questionari (di cui specificato di seguito) ci si è serviti di Google Forms.

2.1.1 I PARTECIPANTI

Per lo studio sono stati coinvolti 24 partecipanti di età compresa tra i 18 e i 35 anni (M: 23.09, DS: 2.67), di cui 12 femmine, 11 maschi e 1 soggetto che ha preferito non specificare il genere. La selezione non è avvenuta secondo alcun particolare criterio

(a parte la maggiore età) e i partecipanti sono stati assegnati casualmente alle due condizioni sperimentali (veglia o sonno), con la sola accortezza di dividere equamente maschi e femmine tra i due gruppi.

Qualche giorno prima dell'inizio dell'esperimento e solo dopo aver fornito il consenso informato, i soggetti hanno dovuto compilare sei questionari di valutazione, con l'obiettivo di analizzare le tipologie circadiane e possibili disturbi del sonno, depressivi e di ansia. Tali condizioni, infatti, possono esercitare una certa influenza sulla prestazione di memoria (Goerke, Müller, e Cohrs, 2015). Nello specifico sono stati utilizzati i seguenti questionari: il *Pittsburg Sleep Quality Index* (PSQI; Buysse et al., 1989), che valuta la qualità del sonno nel mese precedente alla somministrazione, l'*Insomnia Severity Index* (ISI; Morin et al., 2011), per stimare la severità di eventuali sintomi di insonnia, l'*Epworth Sleepiness Scale* (ESS; Johns, 1991), che quantifica il livello di sonnolenza diurna durante varie attività, il *Morningness-Eveningness Questionnaire reduced version* (rMEQ; Adan & Almiralle, 1991), che indaga le preferenze circadiane, il *Beck Anxiety Inventory* (BAI; Beck & Steer, 1993), per la rilevazione dei livelli d'ansia e il *Beck Depression Inventory-II* (BDI-II, Beck et al., 1996), per i sintomi depressivi.

Per lo svolgimento dell'intero esperimento, a ciascun partecipante era affidato un codice identificativo personale.

2.1.2 IL PARADIGMA E LA PROCEDURA SPERIMENTALE

Come già specificato, l'esperimento consisteva nell'utilizzo del paradigma DRM per valutare la prestazione mnestica e il fenomeno delle false memorie in funzione del sonno.

Lo studio prevedeva un disegno misto, in cui ciascun partecipante veniva assegnato a una delle due condizioni sperimentali – sonno (S – *sonno*) e veglia (V – *veglia*) – e queste erano bilanciate tra i soggetti. Entrambe le condizioni erano composte da tre incontri, che avvenivano nell'arco di due (condizione V) o tre giorni (condizione S) consecutivi.

A prescindere dalla condizione di sonno o veglia, le sessioni sperimentali presentavano una fase di apprendimento (*encoding*) delle liste e una fase di test del ricordo per mezzo di rievocazione libera (*recall*). Durante uno dei tre incontri il test veniva somministrato subito dopo l'apprendimento delle parole (test immediato), mentre la volta successiva la prova di memoria avveniva a distanza di 12h dalla fase di encoding

(test differito). A fine esperimento, ogni partecipante aveva svolto due fasi di apprendimento e due di test, di cui uno immediato e l'altro differito.

In particolare, durante le fasi di apprendimento, ai partecipanti venivano lette 8 liste di parole, che erano presenti in una versione A e in una versione B. Tra la lettura di una lista e l'altra, erano concessi 30 secondi di pausa. L'ordine delle liste era bilanciato tra i partecipanti e lo sperimentatore somministrava a ogni soggetto un gruppo di liste (es. liste A) durante il primo apprendimento, per poi presentare le altre liste (es. liste B) nell'*encoding* successivo. Una volta conclusa questa prima fase, poteva seguire direttamente il test immediato, in cui i soggetti erano chiamati a ricordare quante più parole possibili di quelle appena ascoltate, scrivendole in un apposito link di Google Forms. Per la compilazione erano concessi 10 minuti. Quando, invece, veniva svolto il test differito – sempre secondo la procedura appena vista (rievocazione libera tramite Google Forms) – i partecipanti non dovevano ricordare subito dopo l'apprendimento, ma a distanza di 12 ore. In questo arco di tempo, poteva esserci un periodo di sonno (se nella condizione S) o di veglia (se nella condizione V).

Per assicurare il rispetto di tale requisito (ore di sonno o ore di veglia), lo studio prevedeva alcune specifiche differenze tra le due condizioni sperimentali. Nel caso della condizione sonno, l'apprendimento avveniva sempre di sera, tra le 20.00 e le 22.00 (a seconda dell'appuntamento concordato con lo sperimentatore). I soggetti, quindi, erano poi testati la mattina (test differito) tra le 8.00 e le 10.00, dopo aver trascorso una notte di sonno. Nella condizione VEGLIA avveniva esattamente l'opposto: il partecipante svolgeva l'*encoding* la mattina, alle 9 (± 1 ora), per poi continuare la sua giornata liberamente ed essere testato la sera, alle 21 (± 1 ora). L'unica raccomandazione richiesta in più nella condizione di veglia era di non fare sonnellini durante il giorno, prima della fase di recupero.

Ulteriori aspetti rilevati nel corso dell'esperimento erano il grado di sonnolenza, concentrazione e motivazione percepiti in quel preciso momento dal partecipante, attraverso la compilazione della *Karolinska Sleepiness Scale* (KSS, Shahid, Wilkinson, Marcu, e Shapiro, 2011). Questa veniva presentata, tramite un link di Google Forms, prima di ogni sessione di apprendimento e di test, per un totale di quattro volte per ciascun soggetto.

Infine, è importante specificare che le 8 liste nelle due versioni (A e B) erano formate da 15 parole l'una ed erano lette dallo sperimentatore lentamente, facendo attenzione a scandire correttamente ogni lettera. In accordo col paradigma DRM, le parole all'interno di ciascuna lista si riferivano a una parola critica o *lure*. Nello specifico, i *lures* del nostro studio erano: alto, bandiera, dolce, fiume, ladro, lampada, musica, sedia, freddo, giustizia, re, ago, uomo, penna, fumo, lento.

2.1.3. ANALISI STATISTICHE

Nel presente studio sono state considerate le seguenti variabili relative alla prestazione partecipanti:

- *Corrette*, ovvero il numero di parole correttamente rievocate;
- *Lures*, ovvero il numero di parole critiche riportate;
- *Intrusioni*, ovvero il numero di parole non pertinenti riportate;
- *False memorie*, ovvero la somma di *lures* e *intrusions*;

Le rilevazioni demografiche e psicologiche del campione considerato sono state confrontate tra i due gruppi usando t-test per campione indipendenti. Per ogni t-test è stato riportato il valore di Cohen's d come misura della grandezza dell'effetto.

La prestazione mnestica è stata confrontata tra i due gruppi e nelle due sessioni usando un'ANOVA a misure ripetute 2×2 con il gruppo (Sonno e Veglia) come fattore tra i soggetti e la Sessione (Immediata o Ritardata) come fattore entro i soggetti. Le stesse analisi sono state fatte anche aggiungendo il punteggio del MEQr come covariata, per valutare se le preferenze circadiane.

Per ogni ANOVA è stata riportato il valore di eta parziale (η^2_p) come misura della grandezza dell'effetto.

Infine, sono state condotte delle analisi esplorative - separate per condizione S e W - per indagare la possibile relazione tra componenti psicologiche e caratteristiche del sonno e prestazione mnestica, usando l'indice di Pearson. Tutte le analisi sono state condotte utilizzando JAMOV (The jamovi project 2.0, 2021), considerando come significativo un valore $p < 0.05$.

2.2. RISULTATI

Nella Tabella 2.1 vengono riportate i confronti tra i due gruppi sulle caratteristiche demografiche, psicologiche e legate al sonno.

Tabella 2.1. Caratteristiche demografiche del campione e risultati ottenuti ai questionari.

	Sonno	Veglia	t_{22}	p	Cohen's d
Età (anni)	22.50±2.85	23.67±2.46	-1.07	0.30	-0.44
Genere (F/M)	6/5	6/6			
PSQI	5.83±3.43	5.50±2.61	0.27	0.79	0.11
ISI	6.08±5.13	5.92±3.66	0.09	0.93	0.04
rMEQ	14.00±3.98	12.08±3.90	1.19	0.25	0.49
BDI-II	9.58±6.42	9.83±6.66	-0.09	0.93	-0.04
BAI	12.67±8.15	11.27±8.51	0.40	0.69	0.17
ESS	7.00±4.31	9.42±3.20	-1.56	0.13	-0.64

Note. PSQI: Pittsburgh Sleep Quality Index; ISI: Insomnia Severity Index; rMEQ: Morningness-Eveningness Questionnaire reduced version; BDI-II: Beck Depression Inventory; BAI: Back Anxiety Inventory; ESS: Epworth Sleepiness Severity.

In media, la qualità del sonno risulta buona, non è presente insonnia, oppure è sottosoglia, e risultano assenti anche i disturbi d'ansia e di depressione. Per quanto concerne il cronotipo, tutti i partecipanti mostrano tendenza intermedia, ad esclusione di 2 partecipanti aventi tendenze mattutine (uno per gruppo) e 5 aventi tendenze serotine (2 nel gruppo sonno e 3 nel gruppo veglia).

2.2.1. PRESTAZIONE MNESTICA

L'analisi sulle parole Corrette ha mostrato un significativo effetto della Sessione ($F_{1,22}=47.35$, $p<.001$, $\eta^2_p=0.683$), con una prestazione inferiore nel test differito rispetto al test immediato, e una tendenza per un significativo effetto Gruppo ($F_{1,22}=3.75$, $p=.066$, $\eta^2_p=0.146$), ma l'interazione Sessione×Gruppo non è risultata significativa ($F_{1,22}=3.75$, $p=.320$, $\eta^2_p=0.146$, Figura 2.1a).

L'analisi sui Lures non ha mostrato alcun effetto significativo (Sessione: $F_{1,22}=0.134$, $p=.718$, $\eta^2_p=0.006$; Gruppo: $F_{1,22}=1.91$, $p=.181$, $\eta^2_p=0.080$; Sessione×Gruppo: $F_{1,22}=2.52$, $p=.127$, $\eta^2_p=0.103$, Figura 2.1b).

Anche l'analisi sulle Intrusioni non ha mostrato alcun effetto significativo (Sessione: $F_{1,22}=1.093$, $p=.307$, $\eta^2_p=0.047$; Gruppo: $F_{1,22}=1.244$, $p=.277$, $\eta^2_p=0.054$; Sessione×Gruppo: $F_{1,22}=2.644$, $p=.118$, $\eta^2_p=0.107$, Figura 2.1c).

Infine, anche l'analisi sulle False Memorie non ha mostrato alcun effetto significativo (Sessione: $F_{1,22}=0.548$, $p=.467$, $\eta^2_p=0.024$; Gruppo: $F_{1,22}=0.065$, $p=.801$, $\eta^2_p=0.003$; Sessione×Gruppo: $F_{1,22}=0.548$, $p=.467$, $\eta^2_p=0.024$, Figura 2.1d).

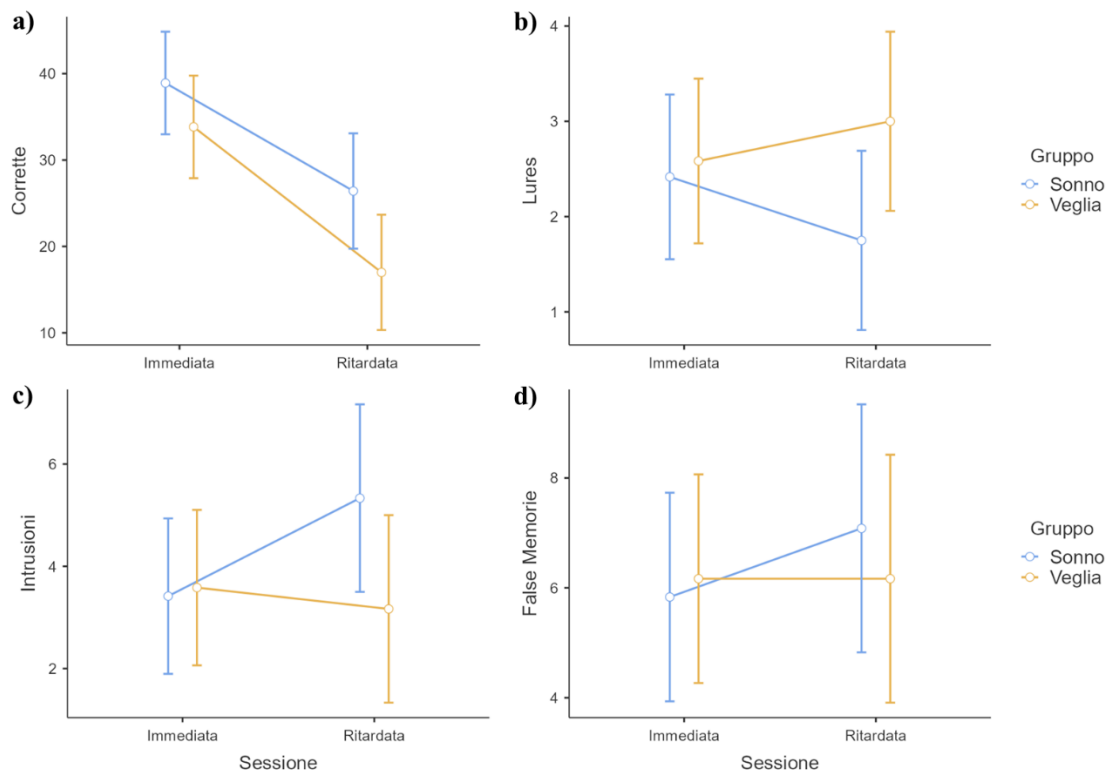


Figura 2.1. Risposte corrette (a), lures (b), intrusioni (c) e false memorie (d) in funzione della sessione e del gruppo. Le barre d'errore rappresentano l'errore standard.

2.2.2. ANALISI CORRELAZIONALI

Le analisi di correlazione tra le variabili psicologiche, del sonno e le variabili mnestiche non hanno mostrato alcuna relazione significativa, inclusa alcuna associazione tra i punteggi al MEQr, che indicano la tendenza circadiana, e la performance.

2.3 DISCUSSIONE

La nostra ricerca si è proposta di indagare la controversa relazione che sembra legare il sonno alla formazione delle false memorie. Ai fini di analizzare tale rapporto, ci

siamo serviti di un disegno sperimentale di tipo misto (condizione Immediata/Ritardata entro i soggetti e condizione Sonno/Veglia tra i soggetti) con l'utilizzo del paradigma DRM, procedura affidabile e ormai consolidata in letteratura. I risultati ottenuti, tuttavia, non mostrano alcun ruolo significativo svolto dal sonno nella generazione di falsi ricordi. La mancata rilevanza statistica è stata osservata anche per le altre ipotesi illustrate precedentemente in questo capitolo.

Nello specifico, avremmo dovuto registrare un miglioramento nel recupero delle parole corrette al test differito nella condizione di sonno rispetto al corrispettivo test nella condizione di veglia. I risultati, però, non confermano questa previsione. Per le parole corrette, infatti, l'unica relazione rilevante si riscontra in merito alle differenze tra le sessioni, dato che si evidenziano prestazioni superiori al test immediato rispetto al differito. L'effetto del gruppo, invece, non raggiunge la soglia della significatività, anche se è da sottolineare una chiara tendenza secondo la quale la condizione di sonno presenta in ogni sessione punteggi leggermente superiori rispetto alla condizione di veglia. L'interazione tra sessioni e gruppi, però, rimane non significativa. Inoltre, non è emersa alcuna associazione particolare tra preferenza circadiana e performance, al contrario di quanto atteso. Allo stesso modo, come già accennato, *lures*, intrusioni e false memorie non mostrano effetti particolari né sulla sessione né sul gruppo.

Lo studio da noi condotto risulta, dunque, in contrasto con la letteratura analizzata. Nell'esperimento proposto da Payne e collaboratori (2009), ad esempio, il sonno sembrava aumentare il consolidamento di false memorie. Questa ricerca mostrava importanti similitudini con la nostra, tra cui: le liste del paradigma DRM apprese tramite l'ascolto, il ricordo esaminato con la modalità di rievocazione libera, i partecipanti appartenenti a una fascia di età quasi equivalente e le medesime condizioni sperimentali con il test differito a 12h di distanza da quello immediato. Erano, tuttavia, presenti sostanziali differenze che potrebbero giustificare le diverse conclusioni raggiunte dai due studi. I partecipanti di Payne et al (2009), infatti, erano suddivisi esclusivamente in condizioni tra i soggetti (sia per i gruppi sia per la sessione) e il test immediato veniva proposto dopo un intervallo di ritenzione di 20 minuti, mentre nella nostra ricerca il disegno era misto e i partecipanti erano messi alla prova immediatamente dopo la lettura delle liste. Tali modifiche del metodo, perciò, potrebbero aver influito sui risultati

registrati. I dati relativi alla tipologia circadiana, invece, non sono risultati significativi nemmeno secondo questi autori, mostrando, quindi, accordo con le nostre osservazioni.

Secondo un'altra importante ricerca citata, uno degli studi di Diekelmann e collaboratori (2010), le false memorie diminuiscono dopo un periodo di sonno. I risultati, anche in questo caso, sono differenti da quelli da noi ottenuti, ma gli autori permettono un ottimo spunto di riflessione nel prendere in considerazione come variabile influente la prestazione dei partecipanti: in base alla performance ottenuta, questi erano assegnati a gruppi distinti (soggetti ad alta o a bassa prestazione). Nel nostro studio, la condizione entro i soggetti aveva l'obiettivo di confrontare nelle due sessioni la prestazione di ogni partecipante con se stesso. Questo, probabilmente, non è stato sufficiente perché la suddivisione in base alla performance avrebbe reso i dati meno variabili e le relazioni tra essi più manifeste, oltre che esplicitato un'importante fattore in grado di influire nel rapporto tra il sonno e le false memorie.

Nonostante la cura con cui è stato studiato e condotto il nostro esperimento, possono, quindi, essere evidenziati alcuni limiti. Innanzitutto, la scarsa numerosità del campione rende più difficilmente generalizzabili le conclusioni raggiunte. Inoltre, anche se i partecipanti sono stati assegnati casualmente alle varie condizioni, la loro selezione è avvenuta sulla base di un campione di comodo, che potrebbe, perciò, differire da un campione effettivamente rappresentativo della popolazione di riferimento. Per migliorare future ricerche nell'ambito del sonno e delle false memorie, dunque, sarebbe opportuno utilizzare un maggior numero di soggetti selezionati con criteri preferibilmente casuali. Inoltre, ricalcando l'esperimento proposto da Payne e collaboratori (2009), potrebbe dimostrarsi appropriato utilizzare una voce registrata per la somministrazione delle liste ai partecipanti, in modo tale che l'apprendimento non rischi di essere influenzato involontariamente dalla presenza e dal tono di voce dello sperimentatore. Ricordiamo, tuttavia, che per limitare questa evenienza la persona che somministrava le liste era la medesima per ogni partecipante ed è stata posta particolare attenzione alla dizione delle parole, nonché al rispetto delle pause previste.

Altri limiti della ricerca illustrata riguardano lo scarso controllo della quotidianità dei partecipanti durante i giorni delle prove. Le loro abitudini di vita, ad esempio sul consumo di caffè o alcol, sono, infatti, state esclusivamente registrate tramite i questionari preliminari, che risultano poco informativi sulle giornate effettive delle somministrazioni.

Nel corso dell'esperimento, invece, è stata compilata soltanto la scala KSS, composta da tre uniche domande, in grado di evidenziare lo stato fisiologico percepito al momento della prova, ma non altri fattori importanti, come la quantità e la qualità delle ore dormite. Per indagini future potrebbe rivelarsi utile la compilazione di un diario che permetta di registrare, nei giorni interessati dall'esperimento, le abitudini di sonno e veglia che possono influire sulla prestazione mnestica. Riferendosi, infatti, ai dati già presenti in letteratura e analizzati in precedenza, sarebbe auspicabile controllare che i soggetti riposassero almeno 6 ore durante la notte e non abusassero di sostanze quali caffè o alcol.

Infine, alcuni partecipanti, al termine di tutte le sessioni sperimentali, hanno spontaneamente condiviso le loro impressioni, permettendo di mettere in luce ulteriori aspetti. In particolare, essi hanno riportato di essersi serviti di tecniche di memorizzazione, usate più o meno facilmente e adeguatamente a seconda della familiarità percepita con le liste somministrate o della migliore comprensione dell'esperimento dopo la prima sessione. Quest'ultimo aspetto è stato in parte controllato dal bilanciamento delle condizioni tra ed entro i soggetti, tuttavia, potrebbe essere opportuno avvalersi di un metodo di rilevamento delle mnemotecniche. Esse, infatti, consentono di migliorare la prestazione, ma potrebbero anche mostrare un'influenza sul sonno e sulla formazione di false memorie, provocando una sorta di resistenza agli effetti tipici di tali fenomeni, che, di conseguenza, mostrano esiti di minor rilevanza e intensità.

BIBLIOGRAFIA

- Adan, A., & Almirall, H. (1991). Horne & Östberg Morningness–Eveningness questionnaire: A reduced scale. *Personality and Individual Differences*, 12(3), 241–253.
- Adan, A., Archer, S. N., Hidalgo, M. P., Di Milia, L., Natale, V., & Randler, C. (2012). Circadian typology: a comprehensive review. *Chronobiology International*, 29(9), 1153–1175.
- Baddeley, A., Eysenck, M.W., Anderson, M.C. (2011). *La memoria*. Il Mulino editrice, Bologna.
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. (1974). Working memory. In *Psychology of learning and motivation* (Vol. 8, pp. 47-89). Academic press.
- Beck, A.T., Steer, R.A., & Brown, G.K. (1996). Manual for the Beck Depression Inventory-II. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beck, A.T., & Steer, R.A. (1993). Beck Anxiety Inventory Manual. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Benazzi, S., Gorini, S., Feraco, A., & Caprio, M. (2021). Ritmi circadiani e variabili metaboliche. *L'endocrinologo*, 22(6), 533-543.
- Borbély, A. A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, 1(3), 195–204.
- Born, J., & Wilhelm, I. (2012). System consolidation of memory during sleep. *Psychological Research*, 76(2), 192-203.
- Brown, R. E., Basheer, R., McKenna, J. T., Strecker, R. E., & McCarley, R. W. (2012). Control of sleep and wakefulness. *Physiological Reviews*, 92(3), 1087-187
- Buysse, D.J., Reynolds, C.F., Monk, T.H., Berman, S.R., & Kupfer, D.J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI): A new instrument for psychiatric research and practice. *Psychiatry Research*, 28(2), 193-213.
- Cacioppo, J., Tassinary, L. G., & Berntson, G. G. (2007). *The Handbook of Psychophysiology*. Cambridge University Press.
- Cherdiou, M., Reynaud, E., Uhlich, J., Versace, R., & Mazza, S. (2014). Does age worsen sleep-dependent memory consolidation? *Journal of Sleep Research*, 23(1), 53- 60
- Chokroverty, S. (2010). Overview of sleep & sleep disorders. *Indian Journal of Medical Research*, 131(2), 126-140.
- Colten, H. R., Altevogt, B. M., & Institute of Medicine (US) Committee on Sleep Medicine and Research (Eds.). (2006). *Sleep Disorders and Sleep Deprivation: An Unmet*

Public Health Problem. National Academies Press (US).

Cousins, J. N., Sasmita, K., & Chee, M. W. (2018). Memory encoding is impaired after multiple nights of partial sleep restriction. *Journal of Sleep Research*, 27(1), 138-145.

Deatherage, J. R., Roden, R. D., & Zouhary, K. (2009, June). Normal sleep architecture. In *Seminars in Orthodontics* (Vol. 15, No. 2, pp. 86-87). WB Saunders.

Diekelmann, S., & Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nature reviews. Neuroscience*, 11(2), 114–126.

Diekelmann, S., Born, J., & Wagner, U. (2010). Sleep enhances false memories depending on general memory performance. *Behavioural brain research*, 208(2), 425–429.

Diekelmann, S., Landolt, H. P., Lahl, O., Born, J., & Wagner, U. (2008). Sleep loss produces false memories. *PloS one*, 3(10), e3512.

Ficca, G. & Fabbri, M. (2019). *Psicologia del sonno*. Santarcangelo di Romagna (RN): Maggioli Editore.

Goerke, M., Müller, N. G., & Cohrs, S. (2015). Sleep-dependent memory consolidation and its implications for psychiatry. *Journal of Neural Transmission*, 124, 163–178.

Jano, S., Romeo, J., Hendrickx, M. D., Chatburn, A. (2020). Sleep enhances neural representations of true and false memories: an event-related potential study. *Psychological Thought*, 12(1), 120–130.

Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep: Journal of Sleep Research & Sleep Medicine*, 14(6), 540–545.

Klinzing, J. G., Niethard, N., & Born, J. (2019). Mechanisms of systems memory consolidation during sleep. *Nature Neuroscience*, 22(10), 1598-1610.

Mascetti G. G. (2013). *Lezioni di neurofisiologia*. CLEUP, Padova

McCormick, D. A., & Pape, H. C. (1990). Properties of a hyperpolarization-activated cation current and its role in rhythmic oscillation in thalamic relay neurones. *The Journal of Physiology*, 431, 291–318.

McGinty, D., & Szymusiak, R. (2000). The sleep–wake switch: a neuronal alarm clock. *Nature Medicine*, 6(5), 510-511.

Morin CM; Belleville G; Bélanger L; Ivers H. (2011). The insomnia severity index: psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *SLEEP*; 34(5):601-608.

- Payne, J. D., Schacter, D. L., Propper, R. E., Huang, L. W., Wamsley, E. J., Tucker, M. A., Walker, M. P., & Stickgold, R. (2009). The role of sleep in false memory formation. *Neurobiology of Learning and Memory*, 92(3), 327–334.
- Rasch, B., & Born, J. (2013). About sleep's role in memory. *Physiological Reviews*, 93(2), 681–766.
- Roediger, H. L., Balota, D. A., & Watson, J. M. (2001). Spreading activation and arousal of false memories. In *The nature of remembering: Essays in honor of Robert G. Crowder*. (pp. 95–115).
- Siegel, J. M. (2008). Do all animals sleep? *Trends in Neurosciences*, 31(4), 208-213.
- Shahid, A., Wilkinson, K., Marcu, S., & Shapiro, C. M. (2011). Karolinska sleepiness scale (KSS). In *STOP, THAT and One Hundred Other Sleep Scales* (pp. 209-210). Springer, New York, NY.
- Squire, L. R. (1992). Declarative and nondeclarative memory: Multiple brain systems supporting learning and memory. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4(3), 232-243.
- Stickgold, R., James, L., & Hobson, J. A. (2000). Visual discrimination learning requires sleep after training. *Nature Neuroscience*, 3(12), 1237-1238.
- Straube B. (2012). An overview of the neuro-cognitive processes involved in the encoding, consolidation, and retrieval of true and false memories. *Behavioral and Brain Functions*, 8, 35.
- Walker, M. P. (2008). Cognitive consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Medicine*, 9, S29-S34
- Walker, M. P., Brakefield, T., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2003). Dissociable stages of human memory consolidation and reconsolidation. *Nature*, 425(6958), 616–620.