



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale

Corso di Laurea Magistrale in Neuroscienze e Riabilitazione Neuropsicologica

Tesi di laurea Magistrale

**Sonno REM e memoria emotiva: l'influenza della qualità del
sonno nella reattività emotiva**

REM Sleep and Emotional Memory: The Influence of Sleep Quality on Emotional
Reactivity

Relatore: Prof: Nicola Cellini

Laureanda: Mesay Milan
Matricola: 2121177

Anno Accademico 2024/2025

*A mio padre, che mi ha insegnato
che il sonno non è un lusso,
ma un bisogno profondo da ascoltare, studiare, proteggere.*

INDICE

INTRODUZIONE.....	7
1. IL SONNO	9
1.1. Introduzione	9
1.2. Definizione e caratteristiche funzionali.....	11
1.3. Metodiche di misurazione	13
1.3.1. Polisonnografia	14
1.3.2. Attigrafia.....	14
1.3.3. Questionari e misure soggettive.....	15
1.3.4. Nuove tecnologie e metodi non invasivi	17
1.4. Architettura del sonno.....	19
1.4.1. Il sonno NREM.....	20
1.4.2. Il sonno REM.....	22
1.5. La regolazione dei ritmi biologici.....	24
1.5.1. Il ritmo sonno-veglia.....	25
1.5.2. Il modello a due processi	26
1.6. Meccanismi neurali del sonno.....	28
2. SONNO REM, MEMORIA E REATTIVITÀ EMOTIVA.....	33
2.1. Sonno ed emozioni	34
2.1.1. Psicofisiologia delle emozioni	34
2.1.2. Il ruolo del sonno nell'elaborazione emotiva	37
2.2. Il sonno REM e le sue caratteristiche neurofisiologiche.....	38
2.2.1. Il ruolo del sonno REM nel consolidamento della memoria emotiva	39
2.2.2. Codifica delle memorie emotive.....	42
2.2.3. Sonno REM e processamento delle memorie emotive	44
2.2.4. Consolidamento delle memorie emotive: <i>sleep effect</i>	45
2.2.5. Meccanismi neurobiologici dello <i>sleep effect</i>	47
2.3. Reattività emotiva	51
2.3.1. Componenti fisiologiche e comportamentali.....	52
2.3.2. L'effetto sonno sulla reattività emotiva	53
2.3.3. L'effetto della deprivazione di sonno sulla reattività emotiva.....	57
2.3.4. Dinamiche neurobiologiche della reattività emotiva.....	60

2.4. Qualità del sonno e reattività emotiva.....	62
2.4.1. Definizione e misurazione della qualità del sonno	63
2.4.2. Continuità e stabilità del sonno.....	67
2.4.3. Effetti della qualità del sonno sulla reattività emotiva	69
2.5. Considerazioni finali	70
3. LA RICERCA.....	73
3.1. Introduzione	73
3.2. Partecipanti.....	74
3.3. Disegno sperimentale	75
3.4. Procedura sperimentale	76
3.5. Processamento dei biosegnali.....	78
3.5.1. Attività elettrodermica	78
3.5.2. Attività cardiaca.....	79
3.5.3. Prestazione mnestica.....	79
3.6. Analisi statistiche	80
3.7. Analisi dei risultati	81
3.7.1. Variabili demografiche e questionari di screening	81
3.7.2. Reattività emotiva	82
3.7.3. Prestazione mnestica.....	89
3.8. Discussione e conclusione.....	91
Bibliografia	97
Ringraziamenti	108

Introduzione

Il sonno è una funzione biologica fondamentale per la sopravvivenza, presente in quasi tutti gli organismi viventi. Gli esseri umani passano circa un terzo della loro vita dormendo, a testimonianza della sua importanza essenziale per il corretto funzionamento dell'organismo e per il mantenimento dell'equilibrio psicofisico.

Negli ultimi decenni, la ricerca scientifica ha approfondito sempre di più il ruolo del sonno nelle funzioni cognitive ed emotive. In particolare è emersa l'importanza del sonno nel consolidamento della memoria, e in modo specifico della memoria emotiva, ovvero la capacità di codificare, conservare e richiamare ricordi legati a esperienze cariche di significato affettivo. I ricordi emotivi sono fondamentali, in quanto influenzano la nostra vita guidando il nostro comportamento. Una fase del sonno che sembra avere un'influenza determinante in questo processo è la fase REM, caratterizzata da un'elevata attività cerebrale e dalla presenza di sogni particolarmente vividi.

La letteratura scientifica suggerisce che la qualità e la struttura del sonno possono influenzare la capacità di elaborare e integrare le emozioni vissute durante la veglia. In questo senso, il sonno non è solo un momento di recupero fisico ma anche una componente attiva della regolazione emotiva e del benessere psicologico.

In questo lavoro di tesi verranno presentate ulteriori evidenze sul ruolo del sonno, in particolare il sonno REM, sulla memoria emotiva, sulla qualità del sonno e sulla reattività emotiva di immagini a contenuto emotivo e neutro, utilizzando metodologie sia dal punto di vista comportamentale sia dal punto di vista fisiologico.

Nel corso di questo elaborato verrà descritto il sonno dal punto di vista fisiologico e funzionale, tenendo in considerazione i modelli e le ricerche di maggiore rilevanza attuale,

per passare poi ad approfondire il legame tra sonno REM e memoria emotiva, concentrandosi sulla reattività emotiva. Infine si passerà ad analizzare il possibile effetto che la qualità del sonno ha sui processi emozionali. L'ultimo capitolo sarà dedicato alla ricerca e alla discussione dei risultati ottenuti.

Capitolo 1.

II SONNO

“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...”

(Calvino).

1.1. Introduzione

Il sonno è un elemento fondamentale nell'esistenza dell'uomo, tanto da occupare circa un terzo della vita. Viene definito come uno stato fisiologico di parziale sospensione di coscienza, che si verifica ciclicamente (Denes, 2016) ed è caratterizzato, dal punto di vista elettrofisiologico, dalla comparsa di specifiche onde cerebrali. Il sonno è una componente onnipresente in tutti i mammiferi e probabilmente in tutti i vertebrati.

Il sonno non è un fenomeno statico e passivo ma un processo attivo e dinamico durante il quale il cervello elabora le informazioni acquisite durante il giorno e si prepara per le esigenze successive.

Uno dei primi studi che consente di identificare il sonno come un processo attivo ha avuto origine da Constantin von Economo, il quale, analizzando specifiche sezioni istologiche del cervello di pazienti con encefalite letargica, scoprì che la perdita di cellule nell'ipotalamo anteriore e nelle regioni preottiche era collegata all'insonnia profonda. Ipotizzò perciò che l'inizio del sonno dipendesse dall'attivazione di queste regioni (Von Economo, 1931; Lee Abisheganaden, 2016).

Anche la scoperta dell'elettroencefalogramma (EEG) nel 1928, metodica che consente la registrazione dell'attività elettrica cerebrale in modo non invasivo, permise di

evidenziare ulteriormente il sonno come un processo attivo (Berger, 1928; Gloor, 1994; Lee & Abishegamadem, 2016).

Il sonno rappresenta un processo fisiologico estremamente complesso, regolato da intralci meccanismi biologici e neurochimici. Sebbene esso sia un comportamento notevolmente conservato che si manifesta in gran numero di specie, dal moscerino della frutta all'uomo e nonostante la diffusione di questo fenomeno e l'enorme quantità di tempo che il sonno sottrae alla nostra vita, le ragioni per cui si dorme non sono ben comprese.

In parte questo è forse dovuto al fatto che il sonno, come la sua controparte veglia, può svolgere non una ma molte funzioni, sia per il cervello che per il corpo.

Il sonno non è un blocco omogeneo, ma si compone di cicli articolati in diverse fasi che si alternano nel corso della notte, ognuna con caratteristiche e funzioni distinte. Tra queste, la fase REM ha suscitato particolare interesse per il suo legame con l'attività onirica, ma anche per il suo possibile ruolo nei processi di consolidamento della memoria e nella regolazione emotiva. Studi sempre più numerosi suggeriscono che il sonno non serve soltanto a "riparare" il corpo, ma anche a riorganizzare le informazioni apprese durante la veglia, integrandole sul piano cognitivo ed emotivo.

Nel tempo, si è inoltre compreso che il sonno è fortemente influenzato da fattori ambientali, ormonali, genetici e comportamentali. La sua qualità e la sua durata possono variare notevolmente da individuo a individuo, e da cultura a cultura, ma rimane costante la sua importanza nel mantenimento dell'equilibrio psicofisico. La privazione di sonno, anche per brevi periodi, può avere effetti rilevanti sull'attenzione, l'umore, la memoria e la salute in generale, evidenziando quanto il sonno sia un elemento centrale nella vita quotidiana, benché spesso trascurato.

Questo capitolo fornisce un'iniziale panoramica della fisiologia di base del sonno, approfondendo le metodiche di misurazione, la struttura organizzativa e i meccanismi che ne controllano il suo funzionamento.

1.2. Definizione e caratteristiche funzionali

La definizione di sonno ha subito diverse variazioni nel corso del tempo grazie agli avanzamenti nelle metodologie di ricerca che hanno permesso di approfondire le conoscenze di questo fenomeno. Il sonno può essere definito come uno stato fisiologico periodico e reversibile, distinto dallo stato di veglia, accompagnata dalla perdita della reattività cosciente, da un aumento della soglia percettiva agli stimoli, dalla sospensione dell'attività motoria volontaria con conseguente caduta del tono muscolare, differente nelle varie fasi del sonno e nelle diverse aree corporee coinvolte. In letteratura il sonno è definito come uno “stato dell'organismo caratterizzato da una ridotta reattività agli stimoli ambientali che comporta la sospensione dall'attività relazionale e modificazioni della coscienza; esso si instaura spontaneamente e periodicamente, si autolimita nel tempo ed è reversibile” (Fagioli e Salzarulo, 1995).

La ridotta reattività all'ambiente è dovuta ad un innalzamento della soglia agli stimoli sensoriali, al di sotto della quale essi non vengono percepiti ed elaborati. Questo avviene in maniera differente in funzione delle caratteristiche fisiche e cognitive degli stimoli e delle caratteristiche del sonno. Un'altra caratteristica fondamentale è la reversibilità, poiché qualsiasi stimolo sufficientemente intenso può indurre una transizione dallo stato di sonno allo stato di veglia (Purves et al., 2021).

Un numero considerevole di teorie ha spiegato le ragioni della necessità del sonno. Ad oggi sebbene si sappia molto su ciò che accade mentre si dorme, non esiste una spiegazione definitiva ed esaustiva sulla sua effettiva funzione. Tuttavia nonostante il notevole interesse scientifico, il significato intrinseco della sua funzione rimane ancora sconosciuto (Placidi & Romigi, 2004). Tuttavia, è possibile affermare che il sonno è a tutti gli effetti una funzione biologica essenziale per gli esseri viventi: svolge ruoli importanti a livello di sistema immunitario, del sistema cardiovascolare, di regolazione del metabolismo

cerebrale e di rimozione di neurotossine del cervello e di organizzazione delle funzioni cognitive, in particolare la memoria (Krueger et al., 2016). Inoltre permette il recupero delle energie fisiche e mentali ed una sua deprivazione provoca una serie di alterazioni comportamentali e motorie.

Dal punto di vista della conservazione dell'energia, una delle principali funzioni del sonno è quella di ripristinare le riserve di glicogeno cerebrale, che si riducono durante le ore di veglia. Poiché di notte le temperature sono generalmente più basse e l'attività notturna implicherebbe un maggiore dispendio energetico per mantenere stabile la temperatura corporea, nell'uomo il sonno segue un ritmo di 24 ore (analogamente ad altri indici di attività), raggiungendo il suo minimo nella notte, contribuendo così a limitare le perdite di calore. Durante il sonno, inoltre, il metabolismo dell'uomo (misurato attraverso il consumo di ossigeno) tende a calare. Nella fase del sonno si realizza anche il consolidamento dei ricordi, le tracce mnemoniche registrate vengono consolidate attraverso modificazioni sinaptiche indotte dalle esperienze vissute durante il giorno.

Dal punto di vista della sua deprivazione, vi è una riduzione delle funzioni mnemoniche e cognitive, e se lo stato di deprivazione persiste, si assiste anche all'oscillazione dell'umore.

Nonostante non vi è l'unanimità di giudizio su quali siano le funzioni del sonno, le teorie classiche che cercano di offrire spiegazioni in merito si suddividono in teorie ristorative e teorie circadiane. Le prime ipotizzano che rimanere svegli determini lo squilibrio dell'omeostasi del corpo e che il sonno ne consenta il recupero. Le teorie circadiane sostengono che il sonno mantenga gli esseri viventi inattivi per periodi in cui non devono impegnarsi nelle attività necessarie per la sopravvivenza (Horne, 1988). Queste due funzioni possono essere ambedue presenti e interagire strettamente nel determinare le principali caratteristiche dei ritmi sonno-veglia.

In sintesi il sonno è un processo complesso che coinvolge aspetti fisiologici, comportamentali e adattivi, che rappresenta una funzione essenziale per la sopravvivenza e il benessere dell'individuo.

1.3. Metodiche di misurazione

Il sonno è un fenomeno complesso, che può essere compreso e valutato in funzione di diversi aspetti. Quando misuriamo il sonno possiamo illustrarne alcune caratteristiche come la durata, la localizzazione dell'episodio nelle 24h, gli aspetti circadiani, l'architettura e la qualità del sonno.

Non esiste uno strumento che sia in assoluto il migliore per la valutazione del sonno e la scelta della metodologia da impiegare dipende principalmente dagli aspetti del sonno che vogliamo indagare. In particolare i metodi principali utilizzati per lo studio e la ricerca sul sonno sono distinti in tre categorie: metodi comportamentali, metodi fisiologici e metodi psicologici.

L'osservazione comportamentale consiste nell'osservare sistematicamente e prendere nota del comportamento sulla base di linee guida e check list progettate ad hoc. Un esempio, può essere la misurazione della frequenza del *blink* – ammiccamento – o dello sbadiglio come indice di livello di sonnolenza (Bliwise et al., 1990).

Tra le principali metodiche di misurazione abbiamo le misurazioni oggettive e quelle soggettive, queste ultime sono utili in quanto permettono di raccogliere informazioni sul sonno e sul ritmo sonno-veglia basandosi sulla percezione individuale, attraverso questionari e diari del sonno.

1.3.1. Polisonnografia

La polisonnografia è considerata il “*gold standard*” per la valutazione del sonno. È uno strumento che può essere utilizzato in laboratorio o ambulatorialmente. Essa permette un monitoraggio di diversi parametri come l’attività elettrica del cervello mediante elettrodi posti sullo scalpo attraverso l’EEG, il tono muscolare attraverso l’elettromiografia (EMG), l’attività oculare attraverso l’elettroculogramma (EOG), a cui possono associarsi la registrazione di altri biosegnali a seconda della ragione per cui si sta conducendo l’esame.

Essa permette di definire gli stati del sonno e di analizzare i parametri microstrutturali del tracciato e della potenza del segnale EEG. Inoltre dà un’idea di quanto e come dormono le persone.

La polisonnografia permette una valutazione precisa delle variabili considerate, ma mostra come svantaggio una certa invasività (utilizzo di elettrodi e sensori per la registrazione). Inoltre, è una procedura impegnativa e costosa, spesso non è possibile eseguirla per più di una o due notti, compromettendo la rappresentatività dei dati. Risulta poco ecologica, in quanto la persona deve dormire con numerosi elettrodi montati in diverse parti del corpo. Tuttavia fornisce un quadro estremamente dettagliato delle diverse fasi del sonno, della presenza di microsvegli, di eventuali alterazioni respiratorie o motorie notturne e dei disturbi eventualmente presenti, risultando fondamentale per la diagnosi di patologie.

1.3.2. Attigrafia

Un’altra metodica di misurazione oggettiva utilizzata per la valutazione del ritmo sonno-veglia è l’attigrafia. Essa consiste in una registrazione dei movimenti corporei mediante un dispositivo simile ad un orologio basato su un trasduttore piezoelettrico che permette di registrare le oscillazioni. Al termine del periodo di monitoraggio, i dati raccolti vengono trasferiti su un computer, dove specifici software analizzano le informazioni

mediante algoritmi che valutano l'intensità e la frequenza dei movimenti. Questa analisi permette di distinguere tra periodi di veglia e di sonno, fornendo una rappresentazione dettagliata dei ritmi circadiani del soggetto. L'attigrafia è un ottimo modo per la registrazione sonno-veglia sul campo, e in quelle situazioni cliniche sperimentali che non consentono una polisonnografia completa (Tonetti & Natale, 2019). Inoltre è utilizzato in modo combinato con i diari e permette di stimare alcuni parametri, quali il tempo totale di sonno, la latenza del sonno e il numero di risvegli. Può indicare anche eventuali pisolini e livelli di sonnolenza.

A differenza della polisonnografia, l'attigrafia è uno strumento semplice da utilizzare, economico e poco intrusivo, ideale per monitoraggi prolungati anche di settimane nel contesto della vita quotidiana. Può essere indossato al polso o alla caviglia, permette di ottenere un profilo di movimenti per lunghi periodi grazie alla sua comodità e non invasività.

È particolarmente utile per studiare l'andamento del ritmo circadiano, i disturbi del sonno legati a irregolarità dei ritmi sonno-veglia, come nei casi di *jet lag*, lavoro a turni e per valutare le insonnie con mispercezione del ciclo sonno-veglia (insonnie soggettive o paradossali). Tuttavia l'attigrafia fornisce dati indiretti sul sonno, stimando la qualità e la quantità del sonno a partire dal movimento corporeo, e può risultare meno precisa nella differenziazione tra fasi diverse del sonno rispetto alla polisonnografia.

1.3.3. Questionari e misure soggettive

Un'ulteriore modalità per valutare il sonno e i ritmi sonno-veglia è rappresentata dall'impiego di metodologie soggettive o psicologiche come questionari, scale e diari. Tali strumenti forniscono informazioni su aspetti quali la latenza di addormentamento, la frequenza dei risvegli notturni, la durata del sonno e il grado di riposo percepito.

I questionari più comunemente utilizzati includono il *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI, Buysse et al., 1989), l'*Insomnia Severity Index* (ISI, Morin, 2011), *Epworth Sleepiness Scale* (ESS, Johns, M.W., 1991) e il *Morningness-Eveningness Questionnaire* (MEQ, Horne, J.A., 1976), ciascuno finalizzato a valutare specifiche dimensioni del comportamento e della qualità del sonno.

Il PSQI valuta la qualità soggettiva del sonno ed eventuali disturbi con riferimento all'ultimo mese (Buysse et al., 1989). È costituito da 21 item che indagano la qualità generale, la durata, l'efficienza, la latenza dei sonnellini, disturbi del sonno, uso di farmaci e disfunzioni soggettive della vita quotidiana. Il punteggio globale può essere compreso tra 0 e 21, dove punteggi elevati indicano una maggior compromissione della qualità del sonno. Il PSQI sembra abbia una buona affidabilità e validità per la valutazione dei disturbi sul sonno (Backhaus et al., 2002).

L'ISI è un breve questionario *self-report* composto da 7 item che valutano la difficoltà a prendere sonno, nel mantenere il sonno, la presenza di risvegli mattutini, la soddisfazione per il proprio pattern sonno-veglia, impatto sulla vita quotidiana, compromissioni e il livello di distress causato dall'insonnia, il punteggio varia da 0 a 28, punteggi maggiori di 15 suggeriscono la presenza del disturbo (Morin, 2011).

L'ESS è un questionario di autovalutazione che misura la sonnolenza diurna soggettiva. È composto da 8 item che valutano la probabilità di addormentarsi in situazioni quotidiane, e il punteggio varia da 0 a 24, punteggi maggiori di 10 indicano una sonnolenza eccessiva (Johns, M.W., 1991).

Il MEQ è uno strumento che valuta il cronotipo individuale, ovvero la preferenza per attività mattutine o serali. È composto da 19 item con punteggio totale compreso tra 16 e 86. I punteggi minori di 41 indicano cronotipo serale, tra 42 e 58 indicano intermedio e maggiore di 59 indica mattutino (Horne, J.A., 1976).

I diari del sonno sono concepiti per fornire dettagli specifici su uno o più episodi di sonno e vengono compilati subito dopo il risveglio al mattino. Un esempio di questo tipo è il *Karolinska Sleep Diary* (KSD), formato da 12 item relativi alle caratteristiche del sonno come l'orario in cui ci si è messi a letto, orario del risveglio, durata del sonno, tempo impiegato ad addormentarsi, qualità del sonno, sensazione di ristoro al risveglio, la tranquillità del sonno, presenza di risveglio precoce, facilità di risveglio, facilità dell'addormentamento, quantità di sogni e numero di risvegli (Akerstedt et al., 1994).

I diari sono misure soggettive ecologiche, basate sull'esperienza diretta del soggetto e raccolgono autovalutazioni quotidiane sul sonno, riportando quesiti riguardo le attività svolte durante il giorno, l'ora in cui si è andati a letto, risvegli notturni, percezione della qualità del sonno, tempo stimato di addormentamento, i sonnellini diurni, l'assunzione di alcool o caffeina. Inoltre permettono di raccogliere informazioni più generali sulle abitudini del soggetto e sul ritmo sonno-veglia.

L'uso di misure soggettive rappresenta un approccio semplice, economico e facilmente applicabile a grandi popolazioni, risultando utile in diversi ambiti ma presentano anche dei limiti intrinseci: dipendono dalla memoria e dall'onestà del rispondente, sono soggetti a *bias* di desiderabilità sociale e possono sovrastimare e sottostimare episodi di risveglio o sonnolenza. Per questo vengono integrati con metodi oggettivi per una valutazione completa.

1.3.4. Nuove tecnologie e metodi non invasivi

I dispositivi *wearable* per la salute (*Connected health Technologies*, CHT) hanno fatto il loro ingresso nel mercato intorno al 2011, affermandosi progressivamente come strumenti efficaci nel monitoraggio del sonno. Questi dispositivi sono in grado di stimare con discreta precisione anche la stadiazione delle fasi del sonno. Tra i primi *tracker* ad avere ampia diffusione e credibilità vi sono dispositivi come *Jawbone* e *Fitbit*, che basano

il monitoraggio del sonno sull'analisi dei segnali di movimento e della frequenza cardiaca (Chee et al., 2025).

Negli ultimi anni sono emerse tecnologie in grado di monitorare il sonno con minor invasività e maggior comfort rispetto alla polisonnografia tradizionale:

I dispositivi *wearables devices* (es. *smartwatch*) sono dispositivi *wireless* che possono essere indossati o posizionati a contatto con la pelle, tracciando parametri legati alla salute e al *fitness*. Inoltre sono basati su sensori di movimento e PPG (fotoplettismografia), tali dispositivi sono in grado di identificare le fasi del sonno e i parametri vitali nel contesto domestico. Tuttavia il segnale PPG è altamente suscettibile agli artefatti (ad esempio, quelli causati dai movimenti del polso o del braccio) e può essere considerato affidabile solo in condizioni di contatto stabile con la pelle e movimenti esterni minimi.

I *wearables* si collocano all'interno di quel filone di nuove tecnologie emergenti per il sonno, come i *nearables* (es. materassi con sensori), sistemi EEG da fronte e *smartphone apps*. Questi strumenti sono caratterizzati da elevata portabilità, comfort d'uso e integrazione dei sistemi digitali.

I sensori PPG presenti nei CHT consentono la misurazione della frequenza cardiaca (HR) e della variabilità della frequenza cardiaca (VHR), sfruttando la riflessione o la trasmissione della luce per rilevare i cambiamenti nel volume del sangue durante la sistole e la diastole. L'adozione crescente di questi dispositivi offre quindi un potenziale benefico per la salute e il benessere, consentendo una caratterizzazione del sonno più granulare e completa per periodi di tempo più lunghi di quanto sia possibile con strumenti tradizionali come l'actigrafia (Chee et al., 2025).

1.4. Architettura del sonno

Fino alla metà del ventesimo secolo, la maggior parte dei ricercatori hanno considerato il sonno come un fenomeno unitario, fisiologicamente passivo e con funzione essenzialmente ristoratrice. Tuttavia, Nathaniel Kleitman e Eugene Aserinsky (1953) dimostrarono, mediante registrazioni EEG su soggetti normali, che il sonno è composto in realtà da differenti stadi che si susseguono secondo una sequenza ben definita.

Dal punto di vista comportamentale, il sonno è caratterizzato da mobilità assente o molto diminuita, occhi chiusi e da una condizione di incoscienza reversibile da cui un soggetto può essere richiamato tramite degli stimoli sensoriali.

Il sonno è regolato da meccanismi neurobiologici altamente sofisticati che permettono l'alternanza ordinata di diverse fasi, ciascuna con funzioni specifiche per il mantenimento dell'equilibrio psico-fisico dell'individuo. Negli esseri umani, i vari stadi del sonno si susseguono progressivamente nel corso della prima ora dopo l'addormentamento.

La struttura organizzativa del sonno si basa su una sequenza ciclica di fasi ben definite, che si alternano nell'arco della notte garantendo il recupero fisico e mentale dell'organismo. È organizzata gerarchicamente e costituita da un primo livello, che riguarda il modo in cui il sonno e la veglia interagiscono tra loro e la composizione di tutto l'episodio di sonno. Inoltre permette di analizzare anche le caratteristiche dell'addormentamento e del risveglio. Il secondo livello riguarda l'alternanza regolare di sonno NREM e REM che costituisce un ciclo e il terzo livello è caratterizzato dagli eventi intra-stato.

Secondo la “*Sleep Architecture theory*” proposta da Rechtschaffen e Kales (1968), il sonno umano notturno è suddiviso in cicli composti da due principali condizioni: il sonno con movimenti oculari rapidi (*Rapid Eye Movememnts*, REM) o sonno desincronizzato, spesso associato a sogni vividi e ad intensa attività cerebrale, ed il sonno senza movimenti oculari

rapidi (*No Rapid Eye Movements*, NREM), detto anche sonno sincronizzato, associato ad una ridotta attività neuronale; negli esseri umani il contenuto del pensiero in questa fase è, a differenza dei sogni, tipicamente non visivo e caratterizzato da pensieri meditativi.

Ogni ciclo di sonno, della durata media di 90-120 minuti, si ripete da quattro a sei volte per notte, con variazioni nella prevalenza delle diverse fasi lungo il corso del riposo. Il sonno mantiene la sua organizzazione in cicli NREM-REM indipendentemente dalle proporzioni dei diversi stadi che variano da notte a notte e anche all'interno dello stesso episodio di sonno (Feeinberh et al., 1980). La proporzione di sonno NREM e REM all'interno di un ciclo di sonno si inverte nel corso della notte, con i primi cicli più ricchi di sonno NREM, in particolare SWS, gli ultimi più ricchi di sonno REM.

La corretta alternanza tra sonno NREM e REM è importante per i processi vitali quali il consolidamento della memoria, la regolazione emozionale e la rigenerazione cellulare (Siegel, 2005).

1.4.1. Il sonno NREM

Il sonno NREM, rappresenta circa il 75-80% del sonno totale, si suddivide ulteriormente in quattro stadi progressivi, (N1, N2, N3 e N4) sulla base dell'attività elettrica cerebrale rilevabile tramite elettroencefalogramma (EEG). Il sonno progredisce dallo stato di veglia attraverso i 3 stadi del sonno NREM prima della comparsa del periodo REM (Iber et al., 2007).

Nel sonno NREM si assiste ad un graduale rallentamento della frequenza dell'attività EEG, associato ad un progressivo aumento del voltaggio; l'EOG mostra la presenza di movimenti oculari lenti e ampi, principalmente orizzontali, e il tono muscolare è ridotto rispetto ai livelli di veglia. Questo stadio è estremamente leggero e il confine con la veglia è sottile. Durante questo stadio le persone sono estremamente sensibili alle informazioni

sensoriali esterne come stimoli acustici o tattili, che generalmente portano a un immediato risveglio, spesso caratterizzato dalla percezione di non essersi mai svegliati.

Il primo stadio (N1) è lo stadio di sonno più leggero, rappresenta la fase di addormentamento, e si osserva durante i momenti di transizione tra le varie fasi e cicli, e rappresenta circa il 2-5% del sonno notturno. Ed è caratterizzato da una riduzione della frequenza delle onde cerebrali e dalla presenza di onde theta (4-7 Hz). Il secondo stadio (N2) è quello più stabile, presente a ogni ciclo e costituisce il 45-55% del sonno notturno. Inoltre introduce caratteristiche elettriche specifiche come i fusi del sonno e i complessi K, che svolgono un ruolo di protezione del sonno dagli stimoli esterni (Steriade, 2006). Il graduale approfondimento del sonno è indicato dalla comparsa di un tracciato EEG più sincronizzato, caratterizzato da onde ad alto voltaggio e bassa frequenza.

L'insieme dei vecchi stadi 3 e 4 (N3) viene definito come "sonno a onde lente (*Slow Wave Sleep*, SWS), per la marcata presenza di onde delta (0.5–4 Hz) che occupano almeno il 20% del tracciato e corrisponde alle fasi di sonno più profondo, in quanto l'intensità dello stimolo necessaria per risvegliare un individuo risulta più elevata. Essi venivano siglati in base alla percentuale di attività presente nell'epoca analizzata: 20-50% per lo stadio 3 e più per il 50% per lo stadio 4 (Rechtschaffen e Kales, 1968). Inoltre è considerato cruciale per la rigenerazione cellulare, la secrezione dell'ormone della crescita (GH) e il consolidamento delle memorie procedurali (Walker, 2008). Durante il sonno NREM profondo si registra anche una drastica riduzione del metabolismo cerebrale e del consumo di ossigeno, elementi che indicano una funzione di "reset" fisiologico essenziale.

L'importanza del sonno NREM, in particolare del sonno profondo, è stata sottolineata da Tononi e Cirelli (2003) con la "*Synaptic Homeostasis Hypothesis*", secondo la quale il sonno ad onde lente permette una riorganizzazione delle connessioni sinaptiche, mantenendo in equilibrio il carico neuronale accumulato durante la veglia.

1.4.2. Il sonno REM

Il sonno REM, scoperto per la prima volta nel 1953 da Aserinsky e Kleitman, occupa circa il 20-25% del sonno totale e si distingue per peculiari caratteristiche neurofisiologiche: rapidi movimenti oculari, atonia muscolare quasi completa, e un'attività cerebrale molto simile a quella della veglia. Durante il REM, l'EEG mostra onde cerebrali a frequenza elevata e bassa ampiezza, per tale motivo il sonno REM è anche denominato sonno paradossale. Questo stadio è anche denominato “sonno paradosso” o “desincronizzato, per la presenza di attività EEG desincronizzata a basso voltaggio e frequenza elevata.

Il sonno paradosso può a sua volta essere distinto in due componenti, chiamate “REM tonico” e “REM fasico” in base alla presenza di caratteristiche fisiologiche episodiche o persistenti. La componente tonica è caratterizzata da EEG desincronizzato, atonia muscolare, depressione dei riflessi mono e polisinpatici (Salzarulo, 2009). La componente fasica è discontinua e si sovrappone alla componente tonica. Gli eventi fasici sono contrassegnati da movimenti oculari rapidi, contrazioni miocloniche e miochimiche dei muscoli facciali, linguali e degli arti, intense modificazioni neurovegetative, una maggior variabilità della frequenza cardiaca che determina aritmie, variazioni della frequenza respiratoria e della pressione sanguigna, e notevoli alterazioni dei meccanismi termoregolatori.

Il sonno REM è noto per essere associato ai sogni più vividi e narrativi. Da un punto di vista funzionale, numerosi studi, tra cui quelli di Maquet (2001), hanno evidenziato come il REM sia fondamentale per il consolidamento della memoria emotiva e per la regolazione dei circuiti limbici, coinvolti nella gestione delle emozioni.

È stato ipotizzato che il sonno REM svolga una funzione di preparazione al risveglio (Barbato et al., 1940). Secondo l'*homeostatic model of REM sleep timing* come nella veglia accumuliamo propensione per il sonno, allo stesso modo, durante il sonno NREM, accumuliamo una propensione per il REM. Una volta che l'accumolo è giunto ad una certa

soglia-limite si verificherà la transizione al sonno REM. La quantità di propensione per il REM “scaricata” in ogni episodio REM, influenza la durata dell’episodio REM successivo.

Dal punto di vista anatomico, il sonno REM è coordinato da complessi circuiti neuronali situati nel tronco encefalico, in particolare nella regione della formazione reticolare pontina, con una modulazione diretta sul talamo e sulla corteccia cerebrale (Parmeggiani, 2003). Inoltre, recenti teorie, come quella della “*Protoconsciousness*” di Hobson (2009), suggeriscono che il sonno REM svolga un ruolo nella preparazione del cervello allo stato di veglia cosciente, favorendo la simulazione di scenari complessi attraverso l’attività onirica.

È importante sottolineare che la quantità e la qualità del sonno REM aumentano progressivamente durante la notte, con fasi REM più lunghe e intense nelle ultime ore di sonno, a testimonianza della sua importanza crescente per il recupero psicologico (Figura 1.1).

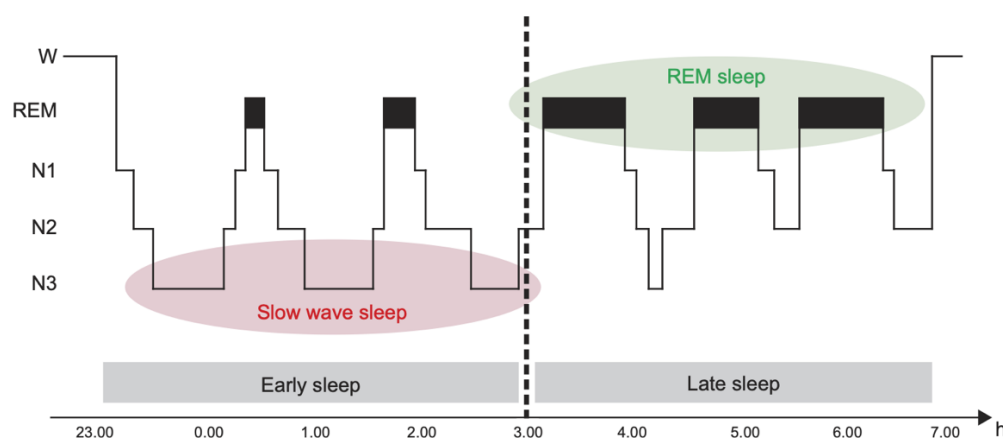


Figura 1.1. Ipnogramma. Come si osserva dal grafico, il sonno segue una struttura ciclica caratterizzata dall’alternanza tra fasi NREM e REM. Il sonno non-REM include il sonno a onde lente (SWS) corrispondente a N3 e gli stadi di sonno più leggeri N1 e N2. La prima parte della notte (sonno precoce) è dominata dal SWS, mentre il sonno REM prevale nella seconda metà (sonno tardivo). Figura adattata da Rasch & Born, 2013.

1.5. La regolazione dei ritmi biologici

I ritmi biologici giocano un ruolo fondamentale nelle funzioni degli esseri viventi, in particolare vi sono quelli con periodicità di circa 24 ore, definiti ritmi circadiani. Tali ritmi sono di estrema importanza in quanto consentono di reagire adeguatamente ai cambiamenti ambientali e di sincronizzare i processi vitali come il ciclo sonno-veglia, la secrezione ormonale e la temperatura corporea.

Oltre ai ritmi circadiani, esistono altri ritmi biologici: ad esempio l'alternanza degli stadi REM-NREM seguono un ritmo ultradiano, inferiore alle 20 ore; la secrezione di alcuni ormoni che avviene ogni 7 giorni segue un ritmo infradiano; i ritmi circannuali come la migrazione degli uccelli si ripetono circa ogni 365 giorni. (Ficca e Fabbri, 2019).

Una delle prime osservazioni riguardo l'esistenza di una ritmicità circadiana nelle funzioni biologiche fu fatta da Jaques De Marian nel 1729. Questo astronomo francese osservò che l'apertura e la chiusura delle foglie avveniva con periodicità giornaliera anche in condizioni sperimentali di buio assoluto e di temperatura costante; ne concluse quindi che doveva esistere un meccanismo interno di misurazione del tempo: un orologio biologico endogeno.

Tale orologio biologico, definito come peacemaker circadiano, è situato nel nucleo soprachiasmatico (SCN) dell'ipotalamo anteriore, la sede centrale di controllo circadiano delle funzioni omeostatiche. Quest'ultimo è posto al di sopra del chiasma ottico ed è innervato da un gruppo di assoni provenienti dalla retina che contengono in sé un fotopigmento, la melanopsina, che li rende altamente sensibili alla luce. Tali assoni inviano l'informazione luminosa tramite la via retino-ipotalamica e questa via nervosa informa il nucleo dell'ipotalamo della presenza di luce esterna e consente ad esso di sincronizzarsi con i ritmi (Moore, 1983).

L'attivazione del SCN tramite questa via evoca risposte nel nucleo paraventricolare dell'ipotalamo che a sua volta coinvolge i neuroni situati nella zona intermediolaterale del

midollo spinale, a livello toracico (Purves, 2021). Questi neuroni pregangliari modulano l'attività dei neuroni dei gangli cervicali superiori, i cui assoni postgangliari proiettano alla ghiandola pineale, situata nella linea mediana in prossimità del talamo dorsale. La ghiandola pineale è responsabile della sintesi della melatonina, un neuroormone che promuove il sonno. La sintesi della melatonina aumenta al diminuire della luce ambiente e raggiunge il suo livello massimo tra le due e le quattro del mattino.

L'SCN rappresenta il livello più alto in una gerarchia di controllo che regola altre funzioni fisiologiche sincronizzate con il ritmo sonno-veglia, tra cui la temperatura corporea, la secrezione ormonale, la pressione arteriosa. (Purves, 2021)

In sintesi, i ritmi biologici circadiani rappresentano un sistema di regolazione essenziale, che permette all'organismo di mantenere l'equilibrio interno e adattarsi in modo efficace ai cambiamenti dell'ambiente esterno.

1.5.1. Il ritmo sonno-veglia

Secondo l'ipotesi cronobiologica, sonno e veglia sono fenomeni regolati da cicli endogeni con una periodicità di circa 24 ore. Studi sperimentali hanno portato alla conclusione che il ritmo sonno-veglia è mantenuto anche in assenza di stimoli ambientali, grazie a meccanismi circadiani interni altamente specializzati.

Il ritmo biologico mantenuto dall'organismo anche in condizioni di temperatura e luce costanti viene definito *free-running* (corsa libera). Negli anni '80, ricerche su soggetti tenuti in isolamento ambientale (Aschoff, 1981), hanno mostrato ciò che accade ai ritmi fisiologici in assenza di segnali esterni.

In questi studi pionieristici sulla cronobiologia umana, i partecipanti venivano inizialmente sottoposti a un periodo di acclimatazione di 5-8 giorni, durante il quale mantenevano le loro abitudini quotidiane, inclusi orari di sonno e pasti regolari. Successivamente, venivano isolati in ambienti privi di segnali temporali esterni (come luce

naturale, orologi o contatti sociali) per osservare l'andamento dei loro ritmi circadiani in condizioni di free-running.

Questi esperimenti hanno dimostrato che, in assenza di indizi temporali esterni, i ritmi circadiani umani tendono a seguire un ciclo leggermente superiore alle 24 ore, spesso intorno alle 25 ore. Inoltre, è stato osservato che, nel tempo, possono verificarsi fenomeni di desincronizzazione interna, in cui il ciclo sonno-veglia si dissocia da altri ritmi fisiologici, come la temperatura corporea. Inoltre questi risultati dimostrano l'esistenza, oltre il nucleo soprachiasmatico, di altri pacemaker circadiani.

Il ritmo circadiano del sonno-veglia resta uno dei principali regolatori della fisiologia umana e gioca un ruolo chiave nella coordinazione della cadenza ritmica delle funzioni dell'organismo, consentendo sia alla singola cellula che all'organismo di sincronizzarsi in relazione alle diverse necessità del periodo giorno/notte e rispondere con estrema efficienza alle variazioni ambientali.

1.5.2. Il modello a due processi

L'organizzazione del ritmo sonno veglia è determinata, oltre alla regolazione circadiana, dall'omeostasi del sonno che determina una propensione al sonno con il progressivo allungamento delle ore passate in veglia. A supporto della comprensione del ritmo sonno-veglia, viene spesso utilizzato il modello a due processi di Borbely nel 1980, che integra il ruolo della componente circadiana e della componente omeostatica (Figura 1.2).

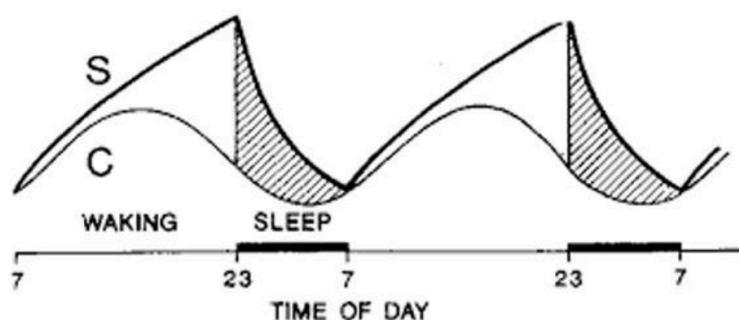


Figura 1.2. Rappresentazione schematica del modello a due processi. Il sonno risulta dalla combinazione del periodo di veglia precedente che facilita il sonno (processo S) con la periodicità circadiana (processo C) del ciclo sonno-veglia. Come si osserva in figura il processo C prosegue con un andamento sinusoidale con una acrofase nel corso delle prime ore serali e una batifase nelle ore notturne. Il processo S cresce nel corso delle ore di veglia per poi raggiungere il proprio picco in corrispondenza dell'inizio del sonno. Figura adattata da Borbély, 1992 e da Daan et al., 1984.

Il processo circadiano (o processo C) influenza il nostro bisogno di dormire in funzione di ritmi esterni (per esempio, presenza di luce-buio, orari di pasti) e interni (orologi biologici) e fluttua con un andamento sinusoidale nel corso delle ore del giorno raggiungendo il picco massimo nelle prime ore serali e il suo punto minimo nelle ore notturne. Esso è sotto il controllo del SNC dell'ipotalamo, il quale elabora i segnali luminosi provenienti dall'ambiente e promuove la secrezione della melatonina.

Mentre il processo omeostatico (o processo S) dipende dall'orario in cui ci siamo svegliati: aumenta gradualmente durante il corso della veglia ed indica il costante aumento di propensione all'addormentamento, con un picco in corrispondenza dell'inizio del sonno e un decremento durante le ore notturne fino al risveglio.

Il marker del processo S è rappresentato dall'attività delle onde lente (*Slow Wave Activity* o SWA) che rappresenta la profondità del sonno, essa diminuisce man mano nel corso del sonno indipendentemente dalla fase circadiana e dalla concentrazione di adenosina extracellulare. Si è osservato che la concentrazione di adenosina in veglia prolungata aumenta, per diminuire durante il sonno, andando ad inibire l'attività delle aree implicate nel

controllo della veglia (Landolt, 2008). A livello fisiologico, il nostro bisogno di dormire è associato all'accumolo nel cervello di adenosina (sostanza ipnoinducente con effetto opposto alla caffeina) come conseguenza dell'attività metabolica cerebrale, la quale viene consumata durante il sonno successivo (Porkka-Heiskamen et al., 2022).

Invece la temperatura corporea e la secrezione della melatonina sono i marker del processo C. La melatonina è un ormone che viene secreto dalla ghiandola pineale e il suo rilascio è modulato dall'alternanza luce-buio. La sua produzione è molto bassa durante il giorno, inizia ad aumentare poco prima dell'orario abituale di addormentamento raggiungendo il picco massimo nel mezzo della notte.

Il modello di questi due processi ipotizza che l'interazione di queste due componenti rappresenti gli aspetti salienti della regolazione del sonno. A differenza del processo omeostatico, il processo circadiano segue un ritmo endogeno di circa 24 ore, sincronizzato da segnali esterni come il ciclo luce-buio. La sua funzione è quella di predisporre l'organismo alla veglia e al sonno in determinati momenti della giornata, indipendentemente dalla durata della veglia accumulata.

Tale modello mostra come il processo omeostatico e circadiano agiscano in parallelo: il primo determina la quantità di sonno necessaria, mentre il secondo ne regola la tempistica, promuovendo la veglia durante il giorno e il sonno durante la notte.

1.6. Meccanismi neurali del sonno

Per poter analizzare e comprendere alcune condizioni del sonno è fondamentale approfondire i circuiti neurali coinvolti nella sua regolazione.

Le prime osservazioni sull'esistenza di centri cerebrali specifici nella regolazione del sonno sono attribuite a Constantin von Economo (1930), il quale studiando i pazienti affetti da encefalite letargica, osservò che i danni in specifiche aree dell'ipotalamo portavano gravi alterazioni del ciclo sonno veglia. Tali osservazioni lo portarono a ipotizzare l'esistenza di

centri cerebrali distinti deputati alla promozione del sonno e della veglia. Le regioni che controllano la veglia fossero situate nell'ipotalamo posteriore e quelle che promuovono il sonno fossero situate nell'ipotalamo anteriore.

In seguito Frédéric Brémer (1938) sulla base delle sue sezioni chirurgiche sperimentali, nel preparato *encefalo isolato* andò a isolare il cervello del gatto dal midollo spinale attraverso una sezione operata a livello del bulbo, ovvero della parte più bassa del tronco encefalico. Mentre nel preparato *cervello isolato* avveniva l'isolamento della corteccia del tronco encefalico tramite una sezione a livello più alto e determinava nell'animale sperimentale uno stato comportamentale ed elettrofisiologico di sonno continuo. Tale fenomeno fu spiegato da Bremer col fatto che nell'*encefalo isolato* le afferenze sensoriali relative ai nuclei dei nervi cranici, mantenute intatte, erano in grado di raggiungere la corteccia e di consentire all'animale di mantenere lo stato di veglia, laddove il preparato *cervello isolato* interrompeva anche tali afferenze.

Successivamente Moruzzi e Magoun (1949) scoprirono che la stimolazione elettrica di un gruppo di neuroni situati in prossimità della congiunzione tra il ponte e il mesencefalo provocava uno stato di veglia e di attivazione. Questa regione del tronco encefalico venne denominata sistema reticolare attivante ascendente (ARAS), un insieme di neuroni implicati nella desincronizzazione ed eccitazione corticale. L'ARAS comprende due componenti principali: un sistema ascendente che attiva i neuroni di rete talamico e una seconda via che attiva i neuroni localizzati nell'ipotalamo laterale. Le loro osservazioni portarono alla conclusione che la veglia dipende dall'attivazione di specifici circuiti neuronali e non può essere attribuita unicamente alla ricezione di stimoli sensoriali adeguati. Gli esperimenti suggeriscono inoltre che il sonno emerge da una complessa interazione tra il talamo e la corteccia cerebrale.

Il sistema reticolare attivatore ascendente è una rete di grandi neuroni la cui funzione è legata al risveglio e al mantenimento della veglia. Questi neuroni operano attraverso una

serie di neurotrasmettitori (Figura 1.3), come l'acetilcolina (ACh) rilasciata principalmente dai neuroni colinergici del ponte e del prosencefalo basale. Una componente fondamentale dell'ARAS è rappresentata dai neuroni colinergici che sono caratterizzati da una elevata frequenza di scarica sia durante lo stato di veglia sia nel sonno REM; al contrario la loro inattività è importante per produrre il sonno NREM (Purves, 2021).

Inoltre a livello cellulare, lo stato di veglia è caratterizzato anche dall'attività di altri sistemi neurotrasmettitoriali: in particolare, i neuroni noradrenergici (NE) del locus coeruleus, i neuroni dopaminergici (DA) della substantia nigra e dell'area tegmentale ventrale, i neuroni serotoninergici (5-HT) dei nuclei del rafe e i neuroni istaminergici (His) del nucleo tuberammilare (TMN) dell'ipotalamo. Quest'ultimo a sua volta, modula il locus coeruleus e i nuclei del rafe. L'attività del TMN è stimolata da un gruppo di neuroni situati nell'ipotalamo laterale, che secernano orexina (detta anche ipocretina), un peptide che promuove la veglia.

Questi circuiti responsabili dello stato di veglia sono periodicamente inibiti dai neuroni del nucleo preottico ventrolaterale (VLPO) dell'ipotalamo. I neuroni del VLPO sono attivi durante il sonno e rilasciano acido gamma-aminobutirrico (GABA) e galanina (un neuropeptide inibitorio delle monoammine), due neurotrasmettitori inibitori, che agiscono sul sistema di *arousal* promuovendo il sonno.

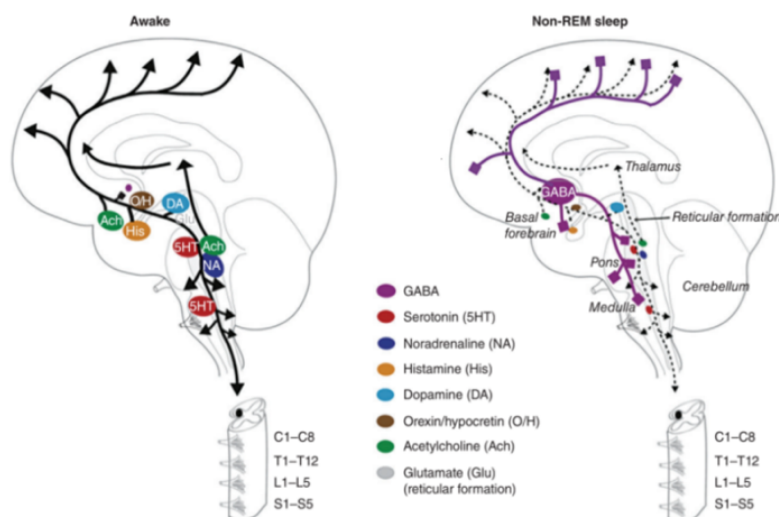


Figura 1.3. Rappresentazione schematica dell'azione dei principali sistemi neurotrasmettitori. Nello stato di veglia (sinistra) si osserva l'attivazione diffusa dei sistemi colinergici (Ach), istaminergici (His), dopaminergici (DA), serotoninergici (5-HT), noradrenergici (NA), orexinergici (O/H) e glutammatergici (Glu), con proiezioni verso la corteccia cerebrale. Nel sonno NREM (destra), invece l'attività di questi sistemi risulta inibita dall'azione dei neuroni GABAergici del prosencefalo basale, favorendo l'ingresso e il mantenimento del sonno. Figura adattata da Meir H. Kryger, 2022.

Questo sistema di inibizione reciproca tra il VLPO e le strutture di *arousal* (come il TMN, il locus coeruleus e i nuclei del rafe) rappresenta la base anatomica del modello “*flip-flop*”, che descrive la regolazione dell'alternanza tra sonno e veglia (Figura 1.4).

Questo modello descrive un meccanismo di controllo a bistabile, in cui due insiemi di neuroni (quelli che promuovono la veglia e quelli che promuovono il sonno) si inibiscono reciprocamente. Quando un sistema è attivo, l'altro è automaticamente silenziato, e viceversa. Questo meccanismo garantisce transizioni rapide e stabili tra stati opposti, evitando situazioni intermedie instabili come il micro-sonno o l'eccessiva sonnolenza durante la veglia.

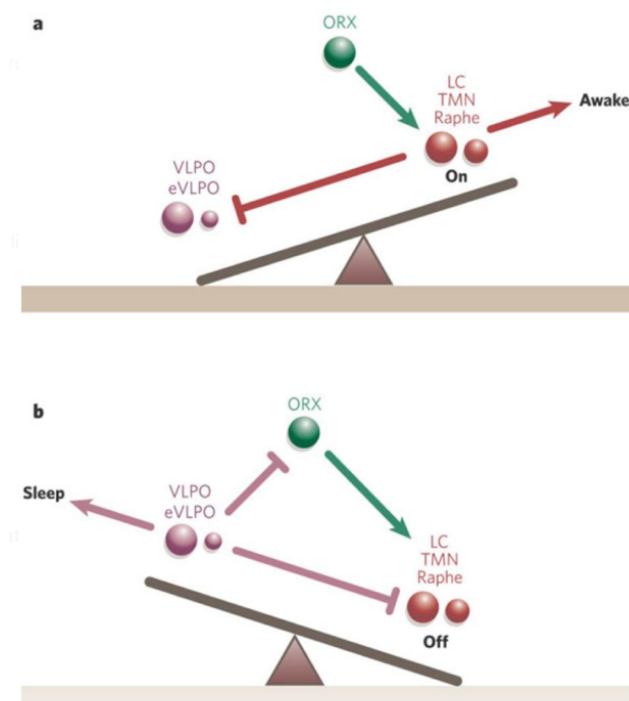


Figura 1.4. Modello flip-flop. Come illustrato in figura, il modello *flip-flop* descrive un sistema di inibizione reciproca tra il nucleo preottico ventrolaterale (VLPO) e i nuclei monoaminergici, responsabile della regolazione degli stati di veglia e sonno. Durante la veglia, i neuroni monoaminergici inibiscono l'attività del VLPO, favorendo l'attivazione dei neuroni dell'orexina e dei nuclei colinergici PPT e LDT. Al contrario, durante il sonno, l'attivazione del VLPO sopprime l'attività monoaminergica e orexinergica, stabilizzando lo stato di sonno. Questa dinamica costituisce un circuito bistabile che consente transizioni rapide ma talvolta instabili tra veglia e sonno. Figura adattata da Saper et al., 2005.

Il modello *flip-flop* si applica anche alla regolazione del sonno REM: in questo caso, si parla di un secondo circuito bistabile che alterna in modo netto le fasi REM e non-REM, attraverso l'azione antagonista di neuroni REM-on e REM-off localizzati nel ponte che sembrano essere reciprocamente inibitori (Saper et al., 2001)

L'area REM-off comprende neuroni GABAergici nella regione periacqueduttale ventrolaterale (vIPAG) e nel tegmento pontino laterale (LPT), attivi durante il sonno non-REM e la veglia (Lu et al., 2006). I neuroni dell'orexina (ipocretina) hanno la funzione eccitatoria e cessano di generare stimoli durante il sonno REM-off favorendo così la disinibizione dei neuroni REM-on.

Questi ultimi localizzati principalmente nel nucleo sublaterodorsale del ponte sono prevalentemente glutammatergici, e sono responsabili dell'attivazione delle principali manifestazioni fisiologiche della fase REM.

Il modello suggerisce che le interazioni tra i circuiti "*flip-flop*" per la veglia-sonno e per il sonno non-REM/REM siano coordinate per garantire transizioni ordinate tra i diversi stati comportamentali.

Capitolo 2

Sonno REM, memoria e reattività emotiva

“É una memoria profondamente diversa (...) Sempre diretta all’azione, risiede nel presente ma guarda solo al futuro...In verità non rappresenta più il nostro passato, lo recita, e se ancora merita il nome di memoria non è perché conserva immagini passate, ma perché estende la loro utilità al momento presente.”

(Bergson)

Più di un secolo di ricerca ha dimostrato l’importanza del sonno nel favorire il consolidamento della memoria, in contrapposizione allo stato di veglia, che è invece ottimizzato per la codifica di nuove informazioni (Rasch & Born, 2013).

Il consolidamento della memoria si basa sulla riattivazione delle tracce mnestiche neuronali recentemente codificate, un processo che si verifica principalmente durante il sonno a onde lente (SWS) e che permette la trasformazione e l’integrazione delle informazioni nella memoria a lungo termine (Diekelmann & Born, 2010). Successivamente il sonno REM sembra contribuire ulteriormente alla stabilizzazione e rielaborazione di tali ricordi (Walker & Stickgold, 2010). La capacità di formare e conservare la memoria è fondamentale per l’adattamento strategico dell’organismo a un ambiente in continua evoluzione.

Negli ultimi decenni, la ricerca scientifica ha posto crescente attenzione non solo ai legami tra sonno e processi cognitivi ma anche al suo ruolo nei processi emotivi. In particolare l’interazione tra sonno e memoria ha suscitato un notevole interesse, mettendo in luce il valore del sonno nel consolidamento mnestico. Un ambito che ha ricevuto particolare rilievo è quello della memoria emotiva, ovvero la capacità di codificare, conservare e richiamare esperienze connotate da un forte carico affettivo (Palmer & Alfano, 2017).

I ricordi emotivi influenzano profondamente il comportamento e le decisioni quotidiane, rendendo centrale lo studio dei meccanismi neurofisiologici attraverso cui queste memorie vengono elaborate e integrate.

In questo contesto, la fase REM del sonno, caratterizzata da un'intensa attività cerebrale e dalla presenza di sogni vividi, emerge come cruciale nella rielaborazione delle esperienze emotive (Nishida et al., 2009; Goldstein & Walker, 2014).

In questo capitolo verranno presentati i principali contributi teorici e sperimentali relativi ai processi di memoria e alla reattività emotiva, con un focus particolare sul ruolo del sonno REM nel consolidamento della memoria emotiva e sull'impatto della qualità del sonno nella reattività emotiva.

2.1. Sonno ed emozioni

2.1.1. Psicofisiologia delle emozioni

La capacità del cervello umano di generare, regolare ed essere influenzato dalle emozioni rappresenta un processo fondamentale. Essa governa le nostre vite personali, la nostra salute mentale e la nostra struttura sociale. I progressi nelle neuroscienze cognitive negli ultimi due decenni hanno contribuito a caratterizzare i meccanismi alla base dei processi cerebrali affettivi (Critchley 2005, Delgado et al., 2006, Hartley & Phelps 2010, Ochsner et al., 2009).

Le emozioni sono risposte complesse a stimoli interni ed esterni, con componenti soggettive, fisiologiche, comportamentali e relazionali. Si sono evolute per garantire risposte rapide e adattive all'ambiente al fine di raggiungere obiettivi individuali o sociali. Essi sono tipicamente suscitate da eventi specifici e danno origine a tendenze di risposta comportamentale rilevanti per tali eventi (Gross, 2015; Ekman, 1992). Non modificano solo

l'esperienza soggettiva, ma orientano anche l'azione, favorendo alcuni comportamenti e inibendone altri.

Nel contesto delle teorie dimensionali, le emozioni sono concepite come il risultato della combinazione di fattori che variano lungo un continuum. Tra questi, due dimensioni risultano fondamentali per spiegare la maggior parte delle risposte affettive: la valenza emozionale, intesa come asse continuo che va dal piacevole allo spiacevole, e l'*arousal*, che riflette il grado di attivazione fisiologica e psicologica, da calma a eccitazione (Cacioppo, 2007)

Lacey (1958) osservò che le emozioni potevano essere indotte in laboratorio attraverso una grande varietà di contesti, che vanno da emozioni reali a immaginate, da situazioni sociali a fisiche, da eventi verbalizzabili a non verbalizzabili. I diversi processi sensoriali, cognitivi e motori elicitati da queste procedure di induzione possono comportare a profili fisiologici differenti indipendentemente dalla modulazione da parte dell'emozione stessa. Dunque per questo motivo comprendere la psicofisiologia delle emozioni è importante per poter specificare il contesto da cui è stata indotta l'emozione in laboratorio. Le procedure utilizzate in laboratorio per evocare le emozioni variano per grado di ecologicità, controllo sperimentale e tipologia di stimolazione. Le principali modalità di induzione utilizzate sono legate a quattro grandi categorie (Cacioppo, 2007):

- *Modalità percettiva*: in questo paradigma viene valutata la percezione emotiva e misurano le risposte a informazioni sensoriali che possono essere di natura visiva, uditiva, tattile, olfattiva o gustativa. Dunque i ricercatori misurano le reazioni psicofisiologiche generate. Il coinvolgimento emotivo varia a seconda della modalità del segnale, della sua durata, della sua natura (stimoli condizionati o incondizionati) e dello stimolo che può essere statico (es. una fotografia) oppure dinamico (es. un video).

- *Imagery guidata*: In queste prove si chiede ai soggetti di evocare mentalmente situazioni emotivamente rilevanti, spesso guidati da istruzioni testuali o suggerimenti

specifici. Alcuni tra i parametri che possono influenzare il coinvolgimento emotivo e fisiologico includono le informazioni sulla situazione da immaginare e se l'evento immaginato è non immaginario (“non *fictional*”) o immaginario (*fictional*”).

- *Anticipazione*: questo tipo di paradigma valuta la risposta durante il periodo in cui il soggetto attende uno stimolo emotivamente carico. Sono frequenti strumenti come il condizionamento classico (anticipazione di uno shock) o il *task* di gambling (attesa di ricompense o perdite). Ciò che importa è la durata del segnale, il tipo di segnale (ad esempio una luce o un'immagine) e la sua specificità informativa (mettere chiaramente in conto un pericolo come un serpente o mantenere l'evento ambiguo)

- *Azione*: in questo paradigma si studiano le reazioni emotive di individui impegnati in azioni reali, come fare un discorso in pubblico, guidare un'auto (soprattutto in casi di fobia) o praticare attività ad alto contenuto emotivo (es. paracadutismo). Seppure rare, queste condizioni forniscono dati molto realistici, anche se le misure psicofisiologiche possono essere disturbate da artefatti o interferenze durante il movimento. Il fattore critico da controllare è dunque la natura dell'azione richiesta (Figura 2.1).

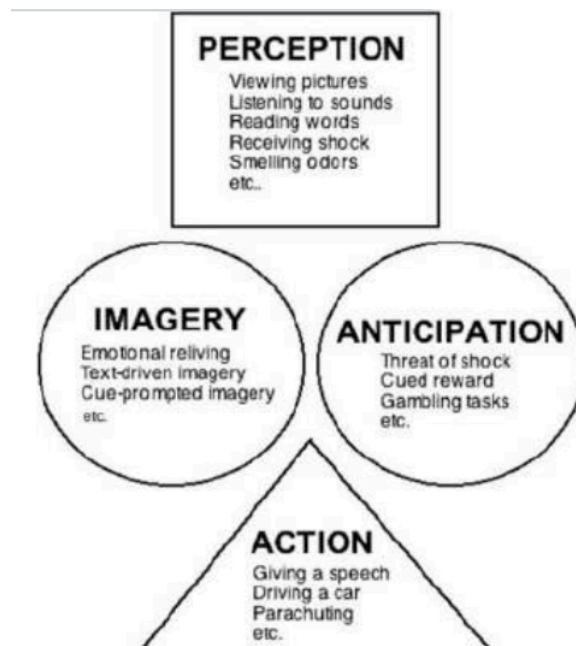


Figura 2.1. I quattro paradigmi sperimentali utilizzati in laboratorio per lo studio delle emozioni sono la percezione, l'immaginazione, l'anticipazione e l'azione. Questi paradigmi si differenziano per la modalità, per la natura dello stimolo, per il grado di ecologicità, per il controllo sperimentale e la tipologia di stimolazione. Figura adattata da Cacioppo, 2007.

2.1.2. Il ruolo del sonno nell'elaborazione emotiva

È oggi ampiamente riconosciuto che il sonno non solo supporta funzioni cognitive come attenzione, memoria e *decision making*, ma è anche essenziale per la regolazione delle emozioni (Palmer & Alfano, 2017).

Numerosi studi confermano che tra sonno ed emozioni esiste una relazione bidirezionale. Da un lato, un sonno di buona qualità migliora la capacità di gestire le esperienze emotive quotidiane, modulando le risposte allo stress e favorendo il recupero emotivo (Walker, 2009). Inoltre un sonno adeguato protegge dal rischio di sviluppare disturbi psicologici come ansia e depressione, ed è stato dimostrato come l'insonnia non è solo un sintomo ma anche un possibile predittore di tali disturbi (Baglioni et al., 2011).

Al contrario, la privazione o la frammentazione del sonno aumenta la frequenza e l'intensità delle emozioni negative, riduce l'esperienza di emozioni positive e compromette la regolazione emotiva, alterando la percezione e l'espressione delle emozioni (Goldstein & Walker, 2014). Poiché l'incapacità di provare e controllare le emozioni in modo appropriato al contesto è una caratteristica importante di varie forme di psicopatologia, studi recenti hanno sempre più mirato a identificare i processi correlati alle emozioni come meccanismi che collegano la qualità del sonno al rischio psicologico.

Studi di *neuroimaging* evidenziano come la privazione di sonno alteri l'equilibrio funzionale tra le regioni corticali e sottocorticali coinvolte nell'elaborazione emotiva. In particolare, si osserva un'iperattivazione dell'amigdala e una ridotta connettività funzionale

con la corteccia prefrontale mediale, area chiave per il controllo e la regolazione delle emozioni (Yoo et al., 2007).

D'altro canto, anche lo stato emotivo di un individuo influisce sulla qualità del sonno. Eventi emotivamente stressanti, condizioni d'ansia o l'iperattivazione mentale prima di dormire sono frequentemente associati a difficoltà nell'addormentamento, risvegli notturni e sonno non ristoratore (Palmer & Alfano, 2017; Baglioni et al., 2010).

Questa reciprocità può generare un circolo vizioso, dove le emozioni interferiscono con il sonno, e a loro volta, le alterazioni del sonno indeboliscono la capacità dell'individuo di affrontare e regolare gli stati emotivi. Alcuni autori suggeriscono che la capacità di modulare in modo flessibile le emozioni durante la veglia sia strettamente legata alla qualità del sonno notturno, e che il sonno rappresenti uno spazio di recupero non solo fisico ma anche emotivo (Walker, 2009).

Alla luce di queste evidenze, emerge chiaramente che il sonno non è un semplice stato passivo, ma un processo attivo e dinamico in grado di modulare profondamente l'esperienza emotiva.

2.2. Il sonno REM e le sue caratteristiche neurofisiologiche

Il sonno REM, descritto nel capitolo precedente come una delle due fasi principali del sonno insieme al sonno NREM, occupa circa il 20-25% del sonno totale negli adulti. È caratterizzato da movimenti oculari rapidi, atonia muscolare periferica e un'attività cerebrale a bassa ampiezza che per certi aspetti, risulta simile a quella dello stato di veglia (Hobson & Pace-Schott, 2002).

Gli studi di *neuroimaging* rivelano aumenti significativi dell'attività durante il sonno REM nelle regioni legate alle emozioni sia sottocorticalmente, nell'amigdala, nello striato e nell'ippocampo, sia corticalmente, nell'insula e nella corteccia prefrontale mediale (mPFC). (Dang-Vu et al., 2010, Miyauchi et al., 2009, Nofzinger, 2005). Questa configurazione

neurale suggerisce che il cervello, durante il sonno REM, sia in uno stato favorevole alla rielaborazione emozionale “libera” da un filtro razionale rigido.

Dal punto di vista neurochimico, la fase REM è caratterizzato da un forte tono colinergico e da livelli minimi di noradrenalina e serotonina, condizioni che favoriscono la plasticità sinaptica e la riorganizzazione delle tracce mnestiche ad alta valenza affettiva (Hobson & Pace-Schott 2002). Questa riduzione del sonno REM è pertinente all’elaborazione delle emozioni, in quanto la noradrenalina è associata a numerosi processi emotivi legati all’eccitazione all’interno del cervello (Goldstein & Walker, 2014).

Pertanto, i cambiamenti neuroanatomici e neurochimici che dominano il sonno REM mostrano una forte convergenza con i meccanismi del cervello sveglio di reattività emotiva, regolazione e azione consequenziale (Dolcos et al., 2005). Dunque il sonno REM è una fase funzionalmente distinta e potenzialmente ottimale per l’elaborazione selettiva delle esperienze emotive, come verrà approfondito nei paragrafi successivi.

2.2.1. Il ruolo del sonno REM nel consolidamento della memoria emotiva

Il legame tra sonno e consolidamento della memoria è noto sin dai primi esperimenti di Ebbinghaus (1885). Sebbene il consolidamento mnestico non sia l'unica funzione del sonno è probabilmente tra le più fondamentali, poiché permette di stabilizzare le tracce mnestiche acquisite durante la veglia (Diekelmann & Born, 2010).

Negli ultimi anni, è emerso come il sonno, in particolare il sonno REM, non rappresenti un semplice stato di inattività cerebrale, ma svolga un ruolo attivo e dinamico nei processi cognitivi ed emotivi (Walker & Stickgold, 2010). Tra le funzioni più rilevanti emerge la capacità di contribuire in modo significativo al consolidamento della memoria,

specialmente quella emotiva, ossia la capacità del cervello di registrare, rafforzare e richiamare esperienze a forte impatto affettivo.

Inoltre non solo la durata e la velocità di ingresso nel sonno REM, ma anche la quantità di attività elettroencefalografica (4–7 Hz), risultano predittori significativi del consolidamento della memoria emotiva (Nishida et al., 2009). Tali evidenze hanno portato a considerare il sonno REM come uno stato cerebrale neurobiologico particolarmente favorevole all'elaborazione selettiva della memoria emotiva (Hu et al., 2006, Paré et al., 2002, Walker & Van der Helm, 2009).

Le memorie emotive risultano particolarmente salienti e durature perché coinvolgono circuiti neurobiologici specifici, come l'amigdala e l'ippocampo, che ne rafforzano l'impronta mnestica in risposta alla rilevanza emotiva. Il consolidamento della memoria emotiva è fondamentale per la sopravvivenza e l'adattamento dell'individuo, poiché consente di apprendere da esperienze significative e di orientare il comportamento futuro in base alle emozioni associate agli eventi (Phelps, 2004).

Diversi studi sperimentali indicano che il sonno REM offre un contesto neurofisiologico privilegiato per rafforzare selettivamente i ricordi con valenza affettiva. Durante questa fase, infatti, si osserva un'intensa attività delle strutture limbiche e un elevato tono colinergico, condizioni che facilitano la riorganizzazione e la stabilizzazione sinaptica dei ricordi emotivi (Nishida et al., 2009; Goldstein & Walker, 2014). Questo garantisce una migliore integrazione delle memorie e una più efficace modulazione delle risposte emotive future.

A supporto del ruolo del sonno REM nel consolidamento delle memorie emotive, studi di *neuroimaging* hanno evidenziato un pattern distintivo di attivazione cerebrale durante questa fase. Le immagini PET mostrano un'elevata attivazione limbica come l'amigdala, il talamo, il ponte, l'opercolo parietale destro e la corteccia cingolata anteriore (Walker & Van der Helm, 2009), tutte strutture implicate nell'elaborazione affettiva. Al contrario invece le

aree legate al controllo cognitivo e alla regolazione più razionale come la corteccia prefrontale dorsolaterale e la cingolata posteriore, risultano meno attive (Figura 2.2).

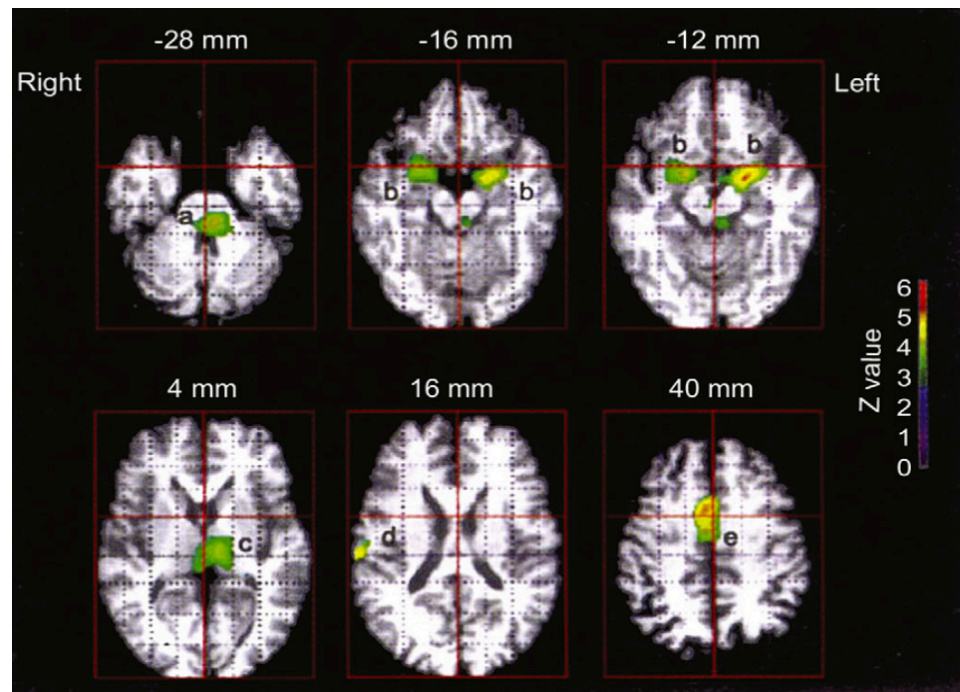


Figura 2.2. Attivazione cerebrale durante il sonno REM (PET). Le aree evidenziate includono: (a) pons, (b) amigdala, (c) talamo, (d) opercolo parietale destro, ed (e) corteccia cingolata anteriore. L'intensità del colore rappresenta il livello di attivazione (valori z). Figura adattata da Walker & Van der Helm, 2009.

L'ipotesi secondo cui il consolidamento mnestico richiede uno stato cerebrale attivo come quello della fase REM ha segnato un punto di svolta nella letteratura. A partire dalla sua scoperta numerose ricerche si sono focalizzate sulle specifiche funzioni delle diverse fasi del sonno nella memoria. Dal punto di vista metodologico, lo studio del ruolo di uno stato di sonno nel consolidamento può essere basato su vari approcci sperimentali (Ficca & Fabbri, 2019):

- *Paradigma di deprivazione selettiva*: confronta una condizione di deprivazione selettiva di uno stato di sonno (REM o SWS) con una condizione di sonno indisturbato,

ipotizzando che il richiamo di materiale appreso prima dell'addormentamento sia peggiore nella condizione di deprivazione a causa dell'assenza di quello specifico stato di sonno.

- *Paradigma di sonno post-apprendimento*: confronta il sonno successivo all'apprendimento con una *baseline* senza apprendimento, con l'ipotesi che l'attivazione dei processi di consolidamento nella seconda condizione determinino un aumento della componente del sonno responsabile del consolidamento stesso;

- *Paradigma early/late sleep*: confronta le prestazioni mnestiche dopo un periodo di ritenzione nella prima metà della notte (più ricca di SWS), quando è più elevata la proporzione di sonno REM;

- *Paradigma di targeted memory reactivation (TMR)*: presenta durante il sonno specifici stimoli legati al materiale appreso (ad es. segnali acustici), con l'ipotesi che se somministrato durante lo stato di sonno adatto, esso potenzi il consolidamento determinando un migliore ricordo al risveglio.

2.2.2. Codifica delle memorie emotive

La formazione della memoria avviene nel corso del tempo attraverso tre processi distinti: codifica, consolidamento e recupero. Il sonno è implicato in tutte queste fasi, in particolare nell'elaborazione delle tracce mnestiche emotive (Westermann et al., 2015).

Il sonno si dimostra fondamentale già nella fase iniziale di codifica delle memorie emotive: la mancanza di un sonno adeguato riduce la capacità di fissare nuovi ricordi, compromettendo sia gli stimoli neutri che quelli emotivi. È stato dimostrato che la deprivazione selettiva del sonno REM compromette significativamente la codifica di nuovi stimoli emotivi, con immagini emozionali, suggerendo un ruolo proattivo del sonno REM nella codifica della memoria emotiva (Kaida, Niki & Born, 2015).

Studi sull'impatto della deprivazione di sonno mostrano che la deprivazione compromette la codifica di informazioni sia contestuali sia non contestuali (Tempesta et al.,

2016). La memoria contestuale (es ordine temporale o spaziale) implica il recupero di dettagli specifici associati ad uno stimolo, mentre la memoria non contestuale prevede il semplice riconoscimento di uno stimolo come precedentemente osservato, anche se non è possibile richiamare nessuno specifico dettaglio associato ad esso (Wixted, Mickes, & Squire, 2010). I risultati hanno mostrato che la deprivazione di sonno influisce negativamente sulla codifica degli aspetti sia contestuali che non contestuali della memoria, compromettendo la successiva rievocazione e il riconoscimento degli stimoli.

In particolare, mentre la codifica del contesto peggiora considerevolmente per tutti gli stimoli, la memorizzazione di elementi emotivi negativi resta preservata anche in condizioni di deprivazione, evidenziando una sorta di resilienza emotiva alla mancanza di sonno rispetto a quelli neutri o positivi, suggerendo che l'impatto emotivo del materiale facilita la sua fissazione iniziale (Tempesta et al., 2016). Inoltre la deprivazione notturna deteriora in modo più marcato il ricordo del contesto (come il quadro visivo o temporale) rispetto ai ricordi non contestuali, soprattutto nel caso di materiale emotivamente neutro.

In sintesi il sonno è cruciale per la codifica della memoria emotiva, studi che hanno esplorato l'influenza del pre e post sonno dopo l'apprendimento di immagini ha mostrato come i partecipanti che hanno dormito hanno mostrato una migliore discriminabilità per le informazioni presentate dopo il periodo di sonno. (Cellini et al., 2016). Questo risultato è coerente con studi correlazionali che dimostrano che sia il sonno notturno che diurno ottimizzano la codifica dell'ippocampo di nuove informazioni nella veglia successiva (Antonenko et al., 2013, Mander et al., 2011, Van Der Werf et al., 2009).

Dunque la perdita di sonno compromette non solo il consolidamento delle tracce mnestiche ma anche la loro codifica iniziale, con effetti più evidenti sul contesto rispetto al contenuto emotivo vero e proprio.

2.2.3. *Sonno REM e processamento delle memorie emotive*

Fin dalla scoperta del REM (Aserinsky & Kleitman, 1953) e della sua associazione a sogni vividi, è emerso un legame privilegiato fra questa fase e l'elaborazione affettiva. Negli ultimi anni è emerso che oltre a svolgere un ruolo fondamentale nella regolazione delle emozioni, è anche particolarmente coinvolto nel processamento delle memorie emotive. Studi convergenti mostrano che la ridotta attivazione noradrenergica e la marcata attività colinergica facilitano la plasticità sinaptica e l'integrazione di nuovi ricordi affettivi nelle reti corticali già esistenti (Walker, 2009; Sterpenich et al., 2014).

La riattivazione delle rappresentazioni mnestiche durante il sonno REM integra le nuove esperienze emotive con memorie preesistenti, facilitando una rappresentazione più coerente e ordinata dell'esperienza. Questo processo sarebbe particolarmente utile per elaborare e rielaborare eventi emotivamente carichi, riducendone gradualmente l'impatto affettivo (Sterpenich et al., 2014).

I primi studi sul ruolo del sonno REM nella memoria emotiva hanno utilizzato il paradigma *split-night*, manipolando la quantità di REM e di sonno SWS a seconda della fase notturna. Studi successivi dimostrano che dopo l'apprendimento, un periodo di sonno ricco di REM migliora la ritenzione di materiale emotivo rispetto a un periodo ricco di SWS o alla veglia prolungata (Wagner et al., 2001; Groch et al., 2013).

Anche brevi *nap* contenenti REM favoriscono il consolidamento di stimoli emozionali (Nishida et al., 2009), evidenziando un *bias* verso contenuti affettivi rispetto a quelli neutri.

Infine, studi recenti che hanno impiegato il paradigma di deprivazione selettiva del sonno REM per isolare il suo ruolo specifico nel consolidamento della memoria emotiva hanno confermato che la privazione del sonno REM compromette significativamente il consolidamento delle memorie con valenza emotiva (Wiesner et al., 2015), soprattutto quelle

negative o socialmente rilevanti. Inoltre la rielaborazione mirata di stimoli mnemonici durante il sonno REM mediante TMR potenzia l'effetto di consolidamento.

Il sonno REM si configura quindi come una “finestra attiva” cruciale per l'elaborazione della memoria emotiva, contribuendo non solo alla fissazione del contenuto mnemonico, ma anche alla sua trasformazione adattiva, attraverso la riorganizzazione e l'integrazione nelle reti corticali più ampie.

2.2.4. Consolidamento delle memorie emotive: sleep effect

Il sonno e in particolare la fase REM, gioca un ruolo cruciale nel consolidamento delle memorie emotive. Numerosi studi hanno dimostrato che i contenuti con una valenza affettiva tendono a essere maggiormente ricordati rispetto a quelli neutri, e questo vantaggio sembra dipendere dalla possibilità di dormire dopo l'esperienza di apprendimento. Durante la fase REM, si attivano circuiti neurali coinvolti nell'elaborazione delle emozioni, come l'amigdala, l'ippocampo e la corteccia prefrontale mediale, che facilitano la rielaborazione e l'integrazione mnemonica degli eventi emozionali (Walker & Van Der Helm, 2009).

Il consolidamento delle memorie emotive durante il sonno REM è stato collegato a un miglioramento della memoria a lungo termine, specialmente per le informazioni di forte salienza affettiva (Payne et al., 2015). In particolare, è emerso che anche un breve sonnello pomeridiano è sufficiente per innescare il consolidamento della memoria per le informazioni emotive negative contenute in scene complesse (Payne et al., 2015). Allo stesso modo, la codifica e il consolidamento post-sonno di immagini emotive risultano potenziati rispetto a stimoli neutri (Cellini et al., 2016). Tuttavia, resta ancora incerta la selettività di tale effetto esclusivamente per contenuti emozionali rispetto a quelli neutri.

La fase di consolidamento della memoria sembra essere fortemente modulata dalle emozioni, dove i ricordi neutri tendono a essere gradualmente dimenticati nel tempo (Frankland & Bontempi, 2005), mentre questo deterioramento è meno evidente per le

memorie emotive (La Bar & Cabeza, 2006). Vi sono evidenze che sottolineano che i processi di consolidamento legati al sonno sono essenziali anche per il mantenimento a lungo termine delle informazioni emotive (Holland & Lewis, 2007; Diekelmann et al., 2009).

Si ritiene che l'effetto sonno sul consolidamento della memoria sia guidato dai meccanismi di riattivazione *offline* (Born & Wilhelm, 2012). La riattivazione della memoria è stata indagata tramite il paradigma TMR, una tecnica che induce meccanismi di riattivazione attraverso la somministrazione di stimoli sensoriali o la riesposizione durante la veglia e il sonno. Queste riattivazioni svolgono ruoli distinti nel processo di consolidamento: la prima contribuisce a consolidare i ricordi individuali salienti, mentre le riattivazioni di memoria durante il sonno sembrano consolidare e collegare tra loro i ricordi (Oudiette & Paller, 2013; Rasch & Born, 2013).

Diversi studi hanno analizzato gli effetti della privazione di sonno sul consolidamento della memoria emotiva. La privazione, soprattutto se avviene nella fase post-apprendimento, sembra compromettere selettivamente il ricordo di stimoli emozionali. È stato dimostrato che il ricordo di stimoli neutri e positivi peggiorava significativamente dopo la privazione di sonno, mentre il ricordo degli stimoli negativi non era influenzato dalla perdita di sonno (Sterpenich et al., 2007).

In particolare, il ricordo di immagini positive e negative è significativamente ridotto in assenza di sonno, mentre il riconoscimento legato alla familiarità resta relativamente stabile (Tempesta et al., 2015). Inoltre Atienza e Cantero (2008) hanno osservato una compromissione del recupero mnestico di immagini emotive anche quando queste avevano contenuto neutro, suggerendo che l'effetto del sonno sul consolidamento della memoria possa prescindere dalla valenza specifica dello stimolo.

Ulteriori ricerche hanno messo in luce un'interazione tra stato emotivo e consolidamento mnestico, dimostrando che il sonno influenza anche i processi di memoria dipendenti dallo stato d'animo *mood-state-dependent memory* (Deliens & Peigneux, 2014).

Tale paradigma prevede l'induzione sperimentale di uno stato d'animo positivo o negativo attraverso la somministrazione combinata di stimoli visivi e uditivi a valenza positiva o negativa durante sia la fase di apprendimento che il successivo recupero di stimoli mnestici.

In questo contesto, l'umore sperimentato durante l'apprendimento e quello presente al momento del recupero influenzano la rievocazione: si ottengono migliori risultati quando gli stati emotivi sono congruenti. Questo fenomeno appare compromesso in condizioni di privazione di sonno, sottolineando la complessa interazione tra emozione, sonno e memoria, confermando che il sonno riduce l'effetto di interferenza emotiva contestuale (Deliens & Peigneux, 2014).

Nel complesso, il sonno REM sembra svolgere una funzione integrativa e selettiva, rafforzando le memorie più rilevanti dal punto di vista emotivo e facilitando l'elaborazione affettiva degli eventi. La privazione di sonno, al contrario, può ostacolare questi processi, riducendo la capacità di integrare e regolare in modo efficace le esperienze emotive.

2.2.5. Meccanismi neurobiologici dello sleep effect

Come descritto nei paragrafi precedenti, il sonno riveste un ruolo cruciale nel consolidamento delle memorie, in particolare di quelle a valenza emotiva, attraverso processi neurobiologici attivi e selettivi che coinvolgono specifiche aree cerebrali, dinamiche, sinaptiche e modificazioni neurochimiche. Il fenomeno noto come *sleep effect* descrive il miglioramento del ricordo di materiale appreso prima di dormire, attribuito all'attività cerebrale che si svolge durante le diverse fasi del sonno (Rasch & Born, 2013).

Le evidenze empiriche più recenti hanno sintetizzato il ruolo del sonno nel consolidamento mnestico attraverso due principali ipotesi teoriche:

La prima è la *Synaptic Homeostasis Hypothesis* (Tononi & Cirelli, 2003, 2006) secondo cui il sonno è il prezzo che paghiamo per la plasticità sinaptica. Questa ipotesi si basa sul principio che il peso sinaptico, ovvero il numero e la forza delle connessioni di ogni

neurone, deve rimanere stabile nel tempo. Durante la veglia, l'apprendimento continuo comporta un potenziamento diffuso delle sinapsi, mediato anche dall'aumento dei livelli di noradrenalina (NA). Questo potenziamento sinaptico, se non regolato, comporta un costo energetico elevato e può ostacolare l'elaborazione di nuove informazioni (Figura 2.3).

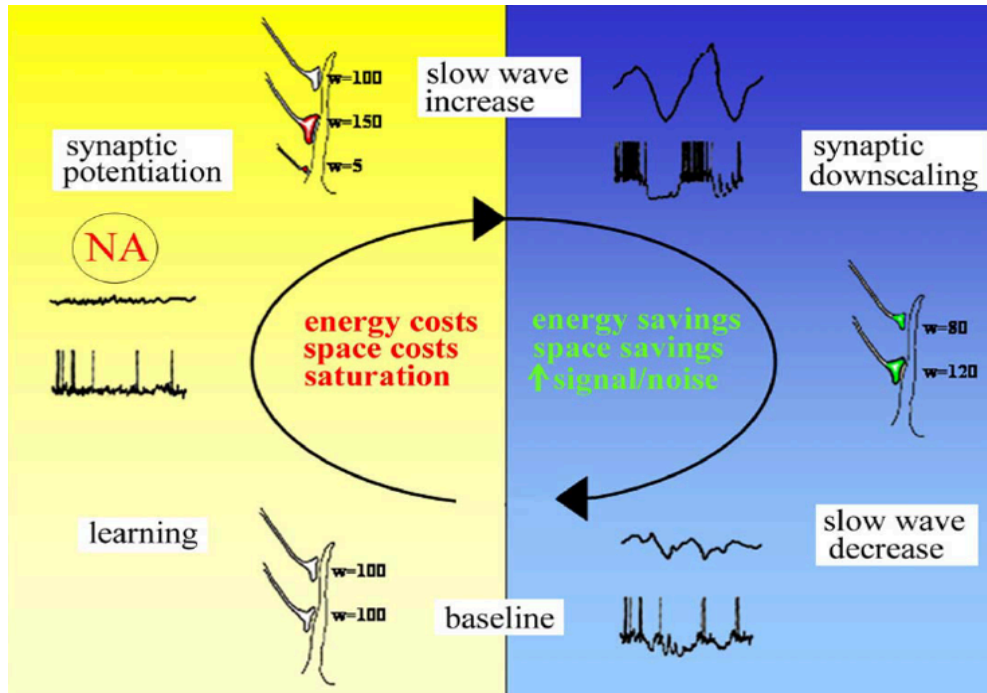


Figura 2.3. *Synaptic Downscaling Hypothesis* (Tononi & Cirelli, 2006). Il pannello giallo illustra le caratteristiche principali della veglia: l'apprendimento e l'esposizione a nuovi stimoli comportano un incremento dell'attività noradrenergica (NA) e un potenziamento diffuso delle sinapsi, che determina un aumento del carico energetico e una progressiva saturazione delle risorse sinaptiche. Nel riquadro blu, corrispondente alla fase di sonno a onde lente, viene invece rappresentato il processo di *downscaling* sinaptico, attraverso il quale l'attività cerebrale viene ridotta e le sinapsi riportate a un livello di efficienza ottimale. Questo meccanismo favorisce il risparmio energetico, la stabilizzazione delle reti neurali e la preparazione all'apprendimento successivo. Figura adattata da Tononi & Cirelli, 2003, 2006.

Questo sistema mostra il dialogo tra la neocorteccia e l'ippocampo dove le informazioni indebolite vengono eliminate riducendo l'attivazione sinaptica globale e ristabilendo livelli basali di efficienza neuronale.

Durante il sonno la disconnessione con l'ambiente esterno, sia pure parziale, determina dei cambiamenti a livello neurotrasmettitoriale che ostacolano l'induzione del potenziamento a lungo termine (*Long Term Potentiation, LTP*) e favorendo invece processi di *downscaling sinaptico*, una riduzione globale della forza sinaptica che contribuisce a mantenere l'efficienza e la selettività delle connessioni neurali più rilevanti, rafforzando selettivamente le connessioni più significative (Tononi & Cirelli, 2003, 2006).

In particolare nella fase di sonno a onde lente, le onde lente corticali riflettono un'alternanza ritmica tra depolarizzazione e iperpolarizzazione che facilita un processo di "potatura" delle sinapsi, dove vengono indebolite soprattutto quelle meno attive o meno significative, riducendo l'attivazione sinaptica globale e ristabilendo livelli basali di efficienza neurale. Questo processo omeostatico ha l'effetto di ottimizzare la capacità di apprendere e integrare nuove informazioni nella successiva veglia.

Una seconda ipotesi, l'*Active System Consolidation Hypothesis* (Born & Wilhelm, 2012; Diekelmann & Born, 2010; Marshall & Born, 2007) sostiene che il consolidamento della memoria avvenga attraverso una riattivazione selettiva delle tracce mnestiche durante il sonno. Nella fase SWS, le memorie temporanee immagazzinate nell'ippocampo riattivano i pattern neurali associati a esperienze recenti in un processo definito *replay*, trasferendo progressivamente queste tracce mnestiche alla corteccia neocorticale (Figura 2.4).

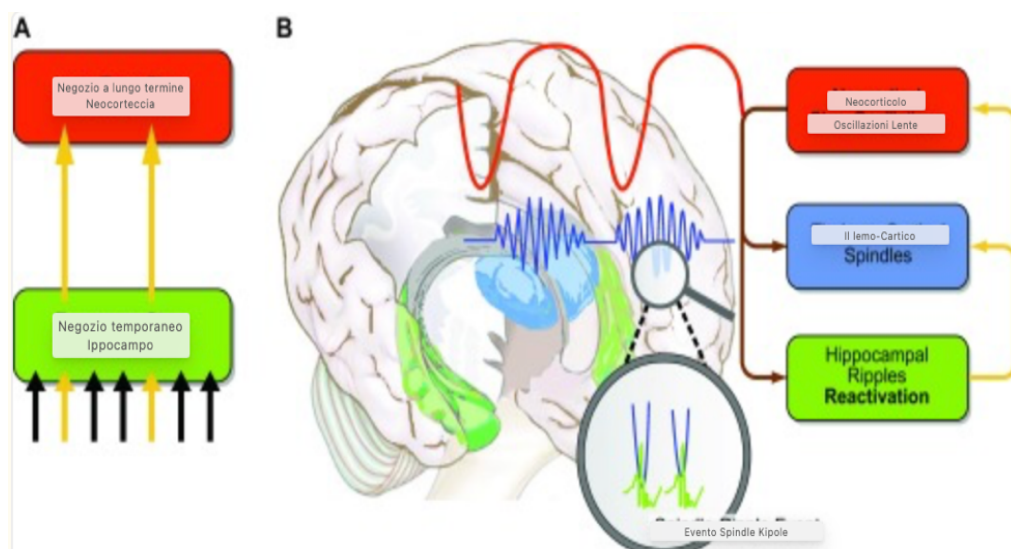


Figura 2.4. Active System Consolidation Hypothesis. Durante il sonno a onde lente, i ricordi appena codificati in un archivio temporaneo come l'ippocampo (in verde), vengono riattivati in modo coordinato con la corteccia neocorticale (in rosso), favorendo il loro trasferimento e consolidamento nella memoria a lungo termine. La parte B dell'immagine illustra il dialogo funzionale tra ippocampo, talamo e corteccia. Le oscillazioni lente corticali (freccette rosse) regolano la temporizzazione degli eventi ritmici: le onde “*sharp wave ripple*” dell'ippocampo (in verde) e i fusi del sonno generati nelle regioni talamo-corticali (in blu). Questa sincronizzazione facilita la riattivazione delle tracce mnestiche ippocampali e la loro integrazione nella neocorteccia, supportando il consolidamento della memoria dichiarativa. L'insieme di questi eventi ripetuti è noto come “riattivazione sistematica”. Figura adattata da Born & Wilhelm, 2012.

Tale meccanismo consente la trasformazione di ricordi fragili e temporanei in tracce stabili e durature, consolidando così la memoria a lungo termine (Diekelmann & Born, 2010). Il *replay* è facilitato dalla sincronizzazione tra le onde lente corticali, gli *sleep spindles* e gli *sharp-wave ripples* ippocampali, che cooperano per rinforzare le informazioni acquisite (Klinzing et al., 2019).

Dal punto di vista neurochimico, durante la SWS si registra una riduzione dei livelli di acetilcolina (ACh), una condizione che favorisce il *replay* e minimizza le interferenze all'interno del circuito ippocampale (Hasselmo, 1999). Al contrario, la fase REM è caratterizzata da un incremento di ACh, verosimilmente fondamentale per la riorganizzazione e la stabilizzazione sinaptica delle memorie consolidate (Giuditta et al., 1995).

In sintesi il sonno non è uno stato passivo, ma un processo neurobiologico attivo e dinamico che consente la riorganizzazione e il consolidamento delle memorie, con una funzione essenziale per l'apprendimento, la stabilità sinaptica e la regolazione emotiva.

2.3. Reattività emotiva

Il sonno svolge un ruolo cruciale nella regolazione delle emozioni e nel mantenimento dell'equilibrio affettivo. La perdita di sonno è frequentemente associata a cambiamenti dell'umore, maggiore irritabilità, instabilità emotiva e difficoltà nella gestione delle emozioni quotidiane (Rosen et al., 2006). Tuttavia, mentre gli effetti generali della deprivazione di sonno sull'umore sono ben documentati, gli studi che si sono concentrati specificamente sull'impatto del sonno sulla reattività emotiva, ovvero la rapidità, intensità e durata delle risposte a stimoli emotivamente salienti, hanno prodotto risultati in parte contrastanti (Lara-Carrasco et al., 2009; Tempesta et al., 2010; Baran et al., 2012).

La reattività emotiva comprende componenti fisiologiche, comportamentali e soggettive, tra cui l'attivazione del sistema nervoso autonomo, (es. variazioni della frequenza cardiaca o della conduttanza cutanea), le espressioni facciali, le risposte motorie e la valutazione cosciente della valenza e dell'intensità degli stimoli (Kreibig, 2010; Gross, 2015). Essa rappresenta un processo chiave nel funzionamento affettivo umano e costituisce un indicatore importante della regolazione emotiva.

Negli ultimi anni, è emerso con crescente evidenza che un sonno adeguato e regolare è associato a una maggiore stabilità affettiva, a una riduzione dell'iperattività delle strutture limbiche (come l'amigdala) e a un miglior funzionamento delle aree prefrontali coinvolte nel controllo top-down delle emozioni (Goldstein & Walker, 2014; Palmer & Alfano, 2017). Al contrario, la deprivazione di sonno, anche parziale, è stata associata a una maggiore sensibilità agli stimoli negativi, a una ridotta capacità di regolazione emotiva e a un'esacerbazione delle risposte affettive (Yoo et al., 2007; Ben Simon et al., 2020).

Nel presente paragrafo verranno dunque approfondite le principali componenti fisiologiche e comportamentali della reattività emotiva, l'influenza esercitata dal sonno sulla risposta affettiva e gli effetti della deprivazione di sonno sulle dinamiche neurofisiologiche della reattività emotiva.

2.3.1. *Componenti fisiologiche e comportamentali*

Una valutazione integrata della reattività emotiva richiede l'uso congiunto di misure fisiologiche, comportamentali e soggettive, poiché ciascuna fornisce informazioni complementari. Le divergenze tra questi livelli sono frequenti e significative per comprendere il funzionamento emotivo (Mauss et al., 2005), e diventano particolarmente rilevanti nello studio delle variabili che possono modularle, come la qualità e quantità del sonno.

La reattività emotiva si riferisce alla prontezza, all'intensità e alla durata della risposta di un individuo a stimoli emotivi, ed è considerata una componente centrale nel funzionamento psicologico e nella regolazione affettiva (Gross & Thompson, 2007). Essa si articola su tre principali livelli di risposta: fisiologico, comportamentale e soggettivo, che possono interagire ma anche manifestarsi in modo dissociato.

A livello fisiologico, la reattività è mediata principalmente dal sistema nervoso autonomo, in particolare dalla branca simpatica. Può essere misurata attraverso diversi indici, tra cui:

- la frequenza cardiaca (ECG),
- la conduttanza cutanea (EDA),
- l'attività muscolare facciale (EMG),
- la dilatazione pupillare, che riflette una risposta di *arousal* agli stimoli (Kreibig, 2010).

Queste risposte automatiche e involontarie segnalano la mobilitazione dell'organismo in vista dell'azione, e sono tipicamente associate all'elaborazione di stimoli emotivamente rilevanti (LeDoux, 2000).

A livello comportamentale, la reattività emotiva si esprime attraverso modificazioni osservabili, come espressioni facciali, cambiamenti posturali, variazioni nei tempi di reazione e comportamenti di evitamento o avvicinamento. In particolare, secondo il modello

dimensionale proposto da Bradley e Lang (2001), le immagini a contenuto negativo vengono sistematicamente giudicate come più attivanti e più spiacevoli rispetto a quelle neutre o positive.

Questo approccio è coerente con il modello affettivo bidimensionale che descrive le risposte in termini di due assi fondamentali della valenza (da piacevolezza a spiacevolezza) e dell'*arousal* (da calma a eccitazione fisiologica), (Cacioppo, 2007).

Considerando la complessità del fenomeno emotivo è fondamentale adottare un approccio multidimensionale che integri misure fisiologiche, comportamentali e soggettive. Tali misure anche se forniscono informazioni complementari, possono differire tra loro, e proprio queste discrepanze rappresentano un'importante fonte di conoscenza sul funzionamento emotivo (Mauss et al., 2005). Questo approccio integrato si rivela particolarmente utile nello studio dei fattori che influenzano l'emotività, come la qualità e la continuità del sonno.

2.3.2. L'effetto sonno sulla reattività emotiva

È noto che il sonno modula la regolazione emotiva. La perdita di sonno è comunemente associata a cambiamenti dell'umore, maggiore irritabilità e volatilità (Rosen et al., 2006). Di conseguenza, una meta-analisi degli effetti della privazione del sonno ha indicato che l'umore è maggiormente influenzato dalla perdita di sonno rispetto alle prestazioni cognitive o motorie (Pilcher & Huffcutt, 1996). Tuttavia, mentre gli effetti della perdita di sonno sull'umore sono ben documentati, l'impatto specifico della privazione del sonno sulla reattività soggettiva agli stimoli emotivi ha ricevuto meno attenzione, con risultati contrastanti (Tempesta et al., 2018).

Alcuni studi suggeriscono che il sonno, in particolare la fase REM, possa attenuare la risposta emotiva negativa agli stimoli. Ad esempio è stato osservato che 12 ore di veglia determinano una riduzione della valutazione negativa delle immagini emozionali, mentre un

intervallo equivalente contenente sonno mantiene più stabile la risposta iniziale. Tale effetto è stato interpretato come un effetto di abitudine: durante la veglia, la ripetuta esposizione agli stimoli può condurre a una loro desensibilizzazione, mentre il sonno, in particolare il sonno REM, potrebbe preservare la componente affettiva associata (Baran et al., 2012). Tuttavia, altri studi non hanno riscontrato modifiche significative nelle valutazioni di valenza e *arousal* dopo un periodo di sonno contenente sia REM che SWS, suggerendo che non sempre il sonno modifica la reattività emotiva soggettiva (Groch et al., 2013).

Altri studi mostrano risultati che vanno in direzione opposta: un aumento della reattività emotiva soggettiva dopo il sonno, soprattutto per immagini precedentemente viste, evidenziando un possibile effetto di consolidamento selettivo delle memorie emozionali (Wagner et al., 2002).

Risultati simili emergono da Lara-Carrasco et al., (2009) secondo cui la privazione di sonno REM può ridurre la risposta affettiva a stimoli negativi, mentre la presenza di tale fase sembra potenziarla. In linea con queste evidenze, Cunningham et al., (2014) hanno osservato che sebbene il sonno tenda a ridurre la reattività generale a stimoli negativi e neutri, le risposte psicofisiologiche a scene negative durante la codifica (es. frequenza cardiaca, conduttanza cutanea) risultano predittive di una maggiore ritenzione delle informazioni emotive, ma solo nei partecipanti che avevano dormito. Ciò suggerisce che il sonno possa agire come un amplificatore selettivo, potenziando il consolidamento mnestico per gli eventi emotivamente salienti (Ficca & Fabbri, 2019).

Una cornice teorica utile per interpretare questi risultati è offerta dal modello "*Sleep to Forget and Sleep to Remember*" proposto da Walker & Van Der Helm (2009), dove lo stato neurobiologico unico del sonno REM supporta il disaccoppiamento delle emozioni dalla memoria in modo tale che dormiamo per dimenticare il tono emotivo, ma dormiamo per ricordare la memoria di quell'esperienza (Goldstein & Walker, 2014).

Secondo questo modello, il sonno REM svolge una duplice funzione nella regolazione affettiva, da un lato, mantiene l'informazione mnemonica dell'evento emotivo, dall'altro riduce la sua carica affettiva associata, grazie all'attivazione simultanea della riattivazione mnemonica e dell'inibizione noradrenergica tipica della fase REM. In questo modo, il sonno REM faciliterebbe un *decoupling* tra contenuto e intensità emotiva, promuovendo un'elaborazione adattiva delle esperienze (Goldstein & Walker, 2014). Questa prospettiva aiuta a comprendere come, in alcune condizioni, il sonno possa attenuare la reattività soggettiva, mentre in altre possa potenziarne la codifica, a seconda delle modalità con cui queste due componenti (memoria e affetto) vengono bilanciate durante il riposo notturno (Figura 2.5).

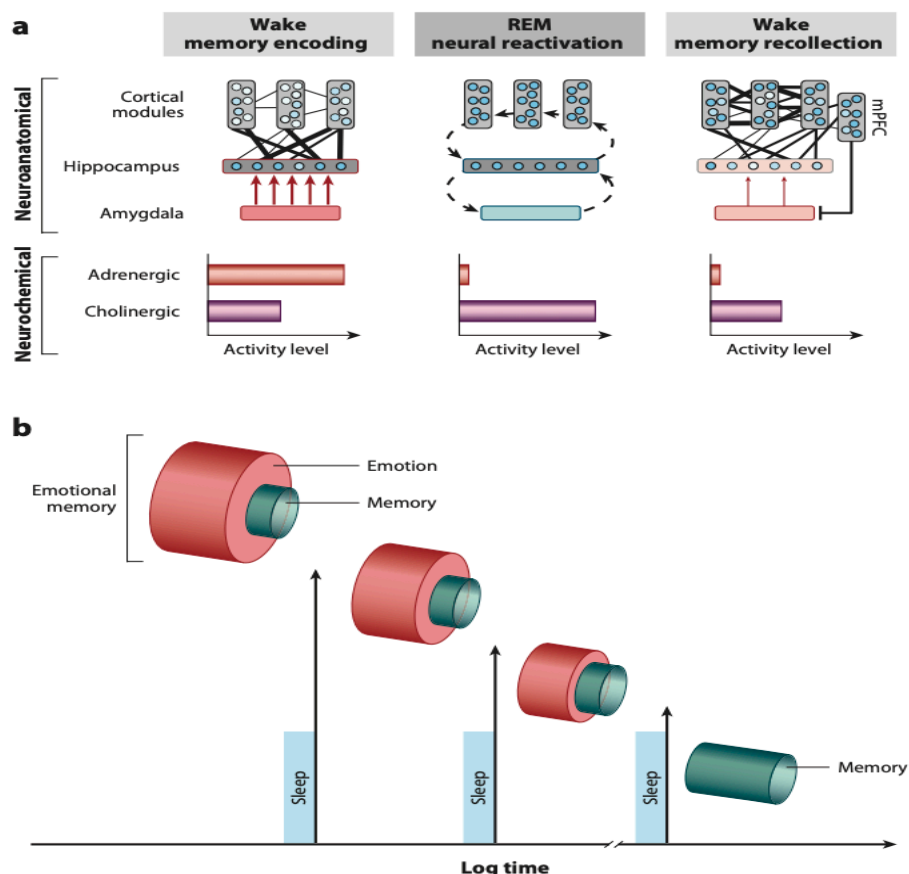


Figura 2.5: Sleep to Forget and Sleep to Remember. Nella prima figura vengono illustrate le dinamiche neurali: durante la veglia, la formazione di un ricordo emotivo episodico coinvolge l'interazione coordinata tra l'ippocampo e diverse aree corticali, supportata dal sistema limbico

(inclusa l'amigdala) e modulata da neurotrasmettitori aminergici. Nel sonno REM, queste stesse strutture si riattivano grazie a oscillazioni theta sincronizzate, permettendo la rielaborazione delle esperienze emotive. Tuttavia, durante il sonno REM l'ambiente chimico cambia, si riduce la modulazione aminergica e prevale quella colinergica. Questo permette, da un lato di attenuare il tono emotivo negativo associato al ricordo e dall'altro, di consolidare le informazioni a livello neocorticale. In questo modo, il ricordo viene integrato con altre esperienze autobiografiche, facilitando la sua assimilazione e contribuendo all'esperienza onirica. Nella seconda figura vediamo il risultato concettuale: attraverso ripetuti cicli di sonno REM durante la notte (o più notti), questo processo permette di rafforzare e conservare le informazioni emotive importanti, ma senza mantenere la carica emotiva intensa originaria. Ciò consente di ricordare dopo il sonno con una reazione autonoma ridotta, evitando ansia cronica. Figura adattata da Goldstein & Walker, 2014.

Secondo Goldstein & Walker (2014) il sonno, in particolare il sonno REM può essere considerato come una forma di terapia notturna, capace di facilitare un'elaborazione adattiva delle esperienze emotive e promuovendo il benessere psicologico.

In sintesi, il ruolo del sonno nella modulazione della reattività emotiva appare complesso e ancora non del tutto chiarito. Gli studi sopra esaminati hanno riportato risultati contrastanti sul ruolo del sonno sulla reattività emotiva, che vanno da cambiamenti minimi/inesistenti (Baran et al., 2012; Groch et al., 2013), ad un aumento (Wagner et al., 2014) o addirittura una diminuzione della reattività (Cunningham et al., 2014).

Dunque queste discrepanze nei risultati potrebbero dipendere da molteplici fattori, tra la qualità del sonno e le fasi coinvolte (REM e SWS), alla natura dello stimolo (novità o familiarità degli stimoli) e la natura della misura impiegata (soggettiva o fisiologica). (Baran et al., 2012; Groch et al., 2013; Wagner et al., 2014; Cunningham, et al., 2014). Pertanto, le evidenze attuali sono ancora deboli per affermare con certezza un effetto specifico del sonno sulla reattività emotiva.

2.3.3. L'effetto della privazione di sonno sulla reattività emotiva

La privazione di sonno ha effetti significativi sulla regolazione delle emozioni e sul consolidamento delle memorie affettive. Insieme alle menomazioni dell'attenzione, della vigilanza e della memoria, la perdita di sonno è stata costantemente associata a segnalazioni soggettive di irritabilità e volatilità emotiva (Horne, 1985).

È stato dimostrato come la privazione di sonno REM impedisca l'elaborazione adattiva delle memorie emotive, ostacolando la riduzione della loro intensità affettiva nel tempo. In condizioni normali, il sonno REM fornisce un ambiente neurochimico unico, caratterizzato da bassi livelli di noradrenalina e alta attivazione delle strutture limbiche, che consente la "decostruzione affettiva" del ricordo, il contenuto episodico dell'esperienza viene mantenuto, mentre la carica emotiva viene progressivamente attenuata (Van der Helm & Walker, 2011).

L'assenza di sonno REM, al contrario, mantiene viva l'attivazione emotiva associata al ricordo, rendendo l'individuo più vulnerabile a ruminazione, instabilità affettiva e iperreattività emotiva. Tali alterazioni sono state collegate a condizioni psicopatologiche come depressione e disturbo post-traumatico da stress (PTSD), che spesso presentano un'alterazione del sonno REM come elemento centrale (Van der Helm & Walker, 2011).

Numerose evidenze suggeriscono che la privazione di sonno sia associata a un aumento significativo della reattività emotiva, soprattutto nei confronti di stimoli negativi, mentre le risposte positive risultano spesso attenuate o non modificate. Questo squilibrio può influenzare negativamente il funzionamento emotivo e comportamentale quotidiano, con potenziali implicazioni in ambito sociale, accademico e lavorativo (Zohar et al., 2005; Tempesta et al., 2010).

In particolare, Zohar e colleghi (2005) hanno dimostrato che in condizioni di deprivazione, eventi diurni negativi producono un impatto emotivo più marcato, mentre gli effetti benefici delle esperienze gratificanti risultano ridotti. Analogamente, Tempesta et al. (2010) hanno evidenziato che la perdita selettiva del sonno REM compromette la capacità di valutare correttamente la valenza affettiva degli stimoli, amplificando le reazioni negative e attenuando quelle positive.

Risultati simili sono stati osservati anche in studenti universitari, nei quali la mancanza di sonno ha condotto a una valutazione più negativa di immagini neutre rispetto ai controlli ben riposati, suggerendo la presenza di un *bias* negativo indotto dalla deprivazione (Tempesta et al., 2010). Inoltre è stato osservato che questo effetto non sembra mediato esclusivamente dall'umore, ma piuttosto da un'alterazione nei processi di giudizio affettivo, indicando un ruolo diretto del sonno nella regolazione della valutazione emotiva (Ficca & Fabbri, 2019).

In linea con questo risultato, è stato recentemente osservato un simile *bias* emotivo non solo negli individui privati del sonno, ma anche in quelli che dormivano male, che mostravano una valutazione più negativa degli stimoli neutri rispetto a quelli che dormivano bene. Allo stesso modo, i soggetti privati del sonno valutavano le immagini positive e neutre in modo più negativo rispetto a quelli che dormivano bene, confermando il miglioramento del tono affettivo negativo dopo la perdita del sonno, mentre una notte di buon sonno lasciava invariate le valutazioni emotive (Tempesta et al., 2015).

In parziale disaccordo (Pilcher et al., 2015) hanno scoperto che sia la privazione parziale che quella totale del sonno causavano una diminuzione delle valutazioni di valenza e di eccitazione degli stimoli emotivi, sebbene gli effetti fossero maggiori per gli eventi positivi rispetto a quelli negativi. Ciò suggerisce che gli individui privati del sonno potrebbero prestare maggiore attenzione alle immagini negative, il che potrebbe potenzialmente attrarre risorse attentive residue più degli eventi positivi (Figura 2.6).

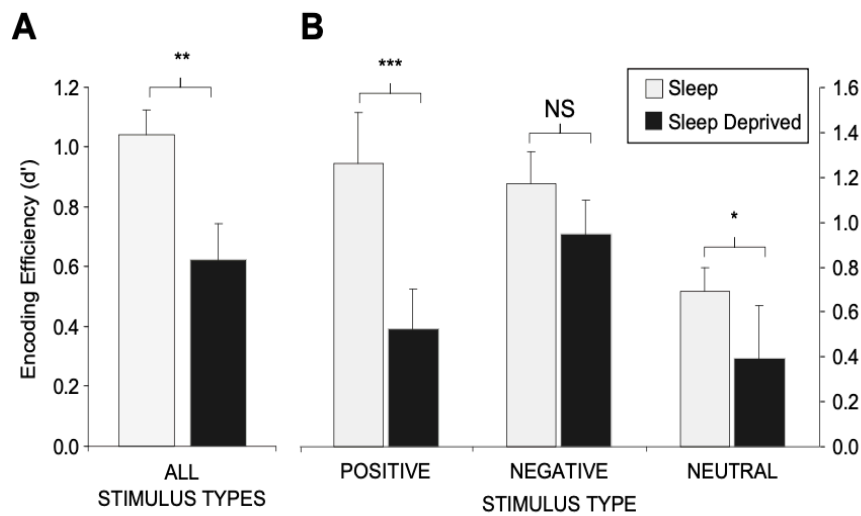


Figura 2.6: Deprivazione del sonno e codifica della memoria dichiarativa emotiva e non emotiva. Come illustrato nella figura, la deprivazione totale di sonno compromette significativamente anche l'efficienza dell'*encoding* mnemonico, in particolare per le informazioni a valenza emotiva. Van der Helm e Walker (2011) hanno confrontato partecipanti che avevano dormito normalmente con altri privati del sonno per 38 ore, sottoponendoli a un compito di apprendimento con parole positive, negative o neutre. Il grafico A mostra che la deprivazione totale di sonno compromette l'efficienza dell'*encoding* per tutte le tipologie di stimoli. Il grafico B distingue tra i diversi tipi di stimoli e mostra che nella condizione di sonno normale, la memoria per stimoli positivi e negativi è significativamente migliore rispetto a quella per stimoli neutri. Nella condizione di deprivazione questa superiorità scompare, indicando che la deprivazione impedisce il normale vantaggio mnemonico associata a contenuti emotivi. Figura adattata da Van der Helm & Walker, 2011.

La reattività emotiva durante la deprivazione del sonno è stata misurata anche mediante pupillografia. Sebbene la perdita di sonno non abbia avuto un impatto significativo sulle valutazioni soggettive, i soggetti deprivati del sonno, rispetto ai soggetti ben riposati, hanno mostrato risposte pupillari più ampie durante l'intervallo tra gli stimoli a seguito di prove neutre, suggerendo una maggiore reattività agli stimoli privi di carico emotivo (Franzen et al., 2009).

Infine è stato evidenziato che il sonno incide anche sul consolidamento selettivo della memoria emotiva. Nei soggetti ben riposati, le parole emotive (positive o negative) venivano ricordate meglio rispetto a quelle neutre. Nei soggetti deprivati, invece, questo vantaggio scompariva completamente, indicando che il sonno svolge un ruolo cruciale non solo nella quantità ma anche nella qualità selettiva dell'elaborazione mnemonica affettiva.

Questi risultati suggeriscono che la privazione di sonno ostacola il normale vantaggio adattivo della memoria emotiva, aumentando la probabilità che ricordi intensamente carichi restino intrusivi o irrisolti.

In sintesi, la letteratura converge sull'idea che il sonno svolga una funzione regolativa fondamentale per l'equilibrio affettivo e la sua mancanza compromette la valutazione degli stimoli, incrementa la reattività negativa e indebolisce il consolidamento delle memorie adattive.

2.3.4. *Dinamiche neurobiologiche della reattività emotiva*

Numerose evidenze neuroscientifiche suggeriscono che il sonno, in particolare il sonno REM, gioca un ruolo cruciale nella regolazione delle reti cerebrali coinvolte nella risposta emotiva.

Studi che hanno valutato misure fisiologiche e neurali oggettive dell'affetto utilizzando la risonanza magnetica funzionale (fMRI) mostrano come anche una notte di privazione del sonno innesca un aumento del 60% dell'attività dell'amigdala in risposta a stimoli emotivamente negativi, rispetto a un gruppo di controllo con normale notte di sonno (Yoo et al., 2007). Questo incremento della reattività dell'amigdala è abbinato a una riduzione della connettività funzionale con le regioni del mPFC che esercitano un controllo *top-down* dell'amigdala (Goldstein & Walker, 2014; Figura 2.7).

Un profilo caratterizzato da reattività elevata dell'amigdala e connettività prefrontale ridotta si verifica dopo cinque notti di restrizione del sonno di 4 ore, che è probabilmente un

paradigma più ecologicamente rilevante nel contesto del comportamento del sonno sociale e dei disturbi clinici. Vi sono differenze interindividuali nel cambiamento di connettività tra l'amigdala e il mPFC causati dalla privazione del sonno che predicono accuratamente l'aumento concomitante dell'ansia soggettiva (Motomura et al., 2013). Dunque la privazione di sonno può compromettere profondamente questo equilibrio.

Dal punto di vista neurochimico, il sonno REM sembra offrire una funzione di ripristino notturno all'interno delle principali regioni cerebrali, limbiche e prefrontali. Esso si distingue per avere un ruolo attivo nel mantenere un corretto tono di NA di veglia e la privazione del sonno altera le cellule noradrenergiche del tronco cerebrale impedendo una registrazione accurata e discriminazione della salienza emotiva. Inoltre l'attività alterata del tronco cerebrale noradrenergico causata dalla perdita di sonno e ripristinata dal sonno, modula direttamente e indirettamente la riattivazione dell'amigdala e del mPFC, due regioni coinvolte nel rilevamento della salienza emotiva (Goldstein & Walker, 2014).

Dunque il sonno REM dovrebbe promuovere un maggiore controllo *top-down* da parte della PFC sull'amigdala favorendo una regolazione affettiva più efficace, sostenendo il corretto funzionamento dei circuiti neurali coinvolti nella gestione delle emozioni. Mentre la privazione del sonno porta a una rottura del bilanciamento cortico-limbica, rendendo il cervello emotivamente meno adattivo. È stato dimostrato che la privazione del sonno diminuisce la connettività amigdala-PFC, rispetto a un'intera notte di sonno (Gujar et al., 2011, Yoo et al., 2007). Inoltre, una notte di sonno ripristina la connettività dell'amigdala-mPFC; l'estensione di questo è selettivamente e specificamente prevista dalla qualità fisiologica del sonno REM precedente (Van der Helm et al., 2011) (Figura 2.7).

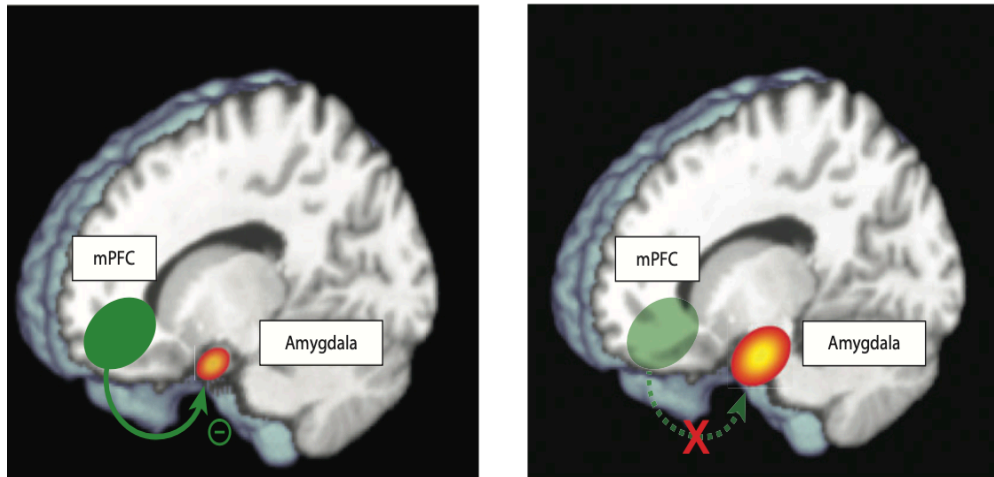


Figura 2.7.: Impatto della privazione del sonno sulla connettività funzionale. A sinistra il cervello in condizioni di sonno mostra come la corteccia prefrontale mediale è significativamente connessa all'amigdala, la quale esercita un'influenza inibitoria sul controllo *top-down*. A destra il cervello privato di sonno mostra una riduzione della connettività amigdala-mPFC, comportando un controllo *top-down* meno efficiente da parte della mPFC e determinando una maggiore attivazione dell'amigdala. Figura adattata da Goldstein & Walker, 2014.

Queste dinamiche neurobiologiche non solo spiegano gli effetti disfunzionali della perdita di sonno, ma chiariscono anche il ruolo attivo che il sonno può avere nella promozione dell'equilibrio e benessere emotivo.

2.4. Qualità sonno e reattività emotiva

Il sonno si modifica fisiologicamente durante l'arco della vita in base all'età, in termini di quantità (ore totali dormite, frequenza dei risvegli), qualità (continuità e profondità degli stadi di sonno, sensazione di ristoro al risveglio e soddisfazione), e tempistiche (ritardo o anticipo del ritmo sonno-veglia). La qualità del sonno, in particolare, è un concetto multifattoriale che comprende sia parametri oggettivi (efficienza, architettura e continuità del sonno), sia parametri soggettivi (soddisfazione percepita e sensazione di benessere al risveglio).

La qualità del sonno così come la quantità ha un forte impatto sulle performance cognitive, motorie, sulla salute fisica e sul benessere psicologico nella vita di tutti i giorni. Vi sono studi che hanno mostrato come coloro che dormono poco e/o male, siano essi studenti, lavoratori, sportivi, poi si sentono sonnolenti durante il giorno.

Una buona qualità e quantità di sonno sono fondamentali per preservare la cognizione e l'equilibrio emotivo (Toschi et al., 2021). È stato dimostrato come anche una sola notte di privazione parziale di sonno può compromettere domini cognitivi come attenzione, memoria e percezione, e alterare il controllo emotivo, aumentando l'impulsività, l'intolleranza allo stress, l'emotività negativa, e riducendo l'affettività positiva. (Khan et al., 2013; Tempesta et al., 2018). Sono state documentate associazioni consistenti tra ridotta qualità e quantità del sonno e maggiore labilità emotiva (Toschi et al., 2021).

In altri termini, una notte di sonno disturbato non compromette soltanto le funzioni esecutive diurne, ma può aumentare significativamente la reattività emotiva a stimoli negativi o stressanti, rendendo più difficile la regolazione affettiva e il recupero da esperienze emotivamente intense (Palmer & Alfano, 2017).

Inoltre dalla letteratura (Moroni et al., 2023; Palmer & Alfano, 2017; Toschi et al., 2021), emerge come il sonno non sia solo un processo biologico rigenerativo, ma una componente chiave della regolazione affettiva. Dunque queste evidenze suggeriscono che la qualità del sonno potrebbe modulare le risposte fisiologiche agli stimoli emotivi comportando una maggiore reattività emotiva, un aspetto che verrà approfondito nel capitolo successivo.

2.4.1. Definizione e misurazione della qualità del sonno

Il concetto di “buon sonno” può essere valutato da più prospettive, ma la distinzione fondamentale si basa sulla qualità oggettiva e soggettiva.

La qualità oggettiva è valutata sulla base degli effetti delle caratteristiche oggettive del sonno su aspetti misurabili di benessere fisico e psicologico. È stato dimostrato come

disturbi legati alla qualità oggettiva del sonno rappresentino fattori di rischio per numerose patologie di interesse medico e psichiatrico, tra cui le malattie cardiovascolari, il diabete, l'asma, le sindromi da dolore cronico, demenze degenerative e disturbi psichiatrici (Ficca & Fabbri, 2019).

Tra i fattori determinanti della qualità oggettiva del sonno vi è la continuità del sonno, la frammentazione del sonno e la durata del sonno. È noto dagli studi sugli effetti della privazione di sonno che importanti riduzioni del tempo totale di sonno influenzano la vigilanza, la performance e l'umore. (Ficca & Fabbri, 2019). Ciononostante non esiste ancora una risposta conclusiva alla domanda sulla durata di sonno ottimale. In sintesi, un sonno oggettivamente buono dovrebbe essere di durata adeguata, profondo e non frammentato di *arousal* o risvegli, ovvero con efficienza elevata.

Invece il concetto di qualità soggettiva del sonno è tuttora molto controverso, in quanto i giudizi degli individui sul proprio sonno risultano spesso poco corrispondenti con le misure oggettive. La percezione soggettiva del sonno rappresenta un fattore chiave nella diagnosi di disturbi del sonno e nella valutazione degli esiti dei trattamenti, in quanto la percezione di dormire poco o male è l'elemento che spinge le persone a rivolgersi ad un professionista (Fica & Fabbri, 2019).

La qualità soggettiva del sonno rappresenta un indicatore importante nella comprensione dell'esperienza individuale del riposo notturno, soprattutto in relazione alla sofferenza percepita e all'impatto emotivo dei disturbi del sonno. In particolare è stato dimostrato che l'insonnia, intesa come difficoltà ad addormentarsi e mantenere il sonno, è un disturbo molto diffuso che colpisce il 35% della popolazione adulta. Di questi circa la metà (17% di tutti gli adulti) percepisce il problema come grave (Mellinger et al., 1985). Questo dato è la dimostrazione di quanto la componente soggettiva giochi un ruolo centrale, ovvero il modo in cui ciascuno interpreta e valuta la propria esperienza notturna e che non basta indagare solo le misure oggettive del sonno.

Vi sono dissociazioni tra misure del sonno soggettive ed oggettive che riguardano sia la percezione di specifici aspetti del sonno che i giudizi globali sulla sua “bontà”. Per quanto riguarda le misure specifiche del sonno, discrepanze tra i *report* soggettivi e i parametri oggettivi sono state evidenziate sul tempo totale di sonno, sulla latenza di sonno, sulla durata della veglia infrasonno e sull’efficienza del sonno (Bianchi et al., 2013; Carskadon et al., 1976; Kay et al., 2013, 2015; Coates et al., 1982; Dittoni et al., 2013; Lund et al., 2013).

Questa discrepanza è stata spesso descritta anche in popolazioni sane, in particolare negli anziani, che spesso riportano una percezione di buon sonno a fronte di una marcata compromissione della sua qualità oggettiva (Buysse et al., 1991; Vitiello et al., 2004; Zilli et al., 2009).

Il panorama dei risultati non restituisce un quadro chiaro, ma le caratteristiche di alcune variabili oggettive sembrano associate ai giudizi di buona qualità del sonno come l’elevato tempo trascorso in sonno e durata dello SWS, breve durata della veglia infrasonno, alta efficienza del sonno e basso numero di risvegli notturni (Kryger et al., 1991; Landis et al., 2003; Westerlund et al., 2016; Akerstedt et al., 1994; Della Monica et al., 2018).

Vi sono ipotesi che spiegano i dati contrastanti e soprattutto la frequente dissociazione tra rilievi soggettivi e oggettivi. La percezione di sonno disturbato, pur in presenza di parametri ipnici nella norma, sembra essere legata ad una insufficiente definizione della qualità oggettiva che trascurerebbe la presenza di fenomeni del sonno inaccessibili alla coscienza (Castelnovo et al., 2019; Normand et al., 2016; Parrino et al., 2009).

Alcuni studi in linea con questa ipotesi, effettuando un confronto tra buoni e cattivi dormitori hanno individuato che le uniche differenze emerse riguardavano i parametri del sonno difficilmente accessibili alla consapevolezza, dove i parametri di frammentazione ed

instabilità del sonno risultavano elevati nei cattivi dormitori e l'organizzazione del sonno era più elevata nei buoni dormitori (Ficca & Fabbri, 2019).

Un'altra ipotesi propone che gli individui possano valutare il proprio sonno basandosi sulla qualità percepita della veglia successiva anziché su quella del sonno in sé (Baillet et al., 2016; Goelema et al., 2018; Libman et al., 2016). Dal momento che la qualità della veglia è influenzata da diversi fattori anche indipendenti dalla qualità del sonno, questa ipotesi potrebbe contribuire a spiegare le discrepanze tra misure oggettive e soggettive.

Mentre un'ulteriore osservazione riguarda i metodi di rilevazione della qualità soggettiva del sonno. Mentre molti studi si basano su valutazioni della qualità di uno specifico episodio di sonno, in altri la percezione soggettiva del sonno viene richiesta rispetto a periodi prolungati. Vi sono diversi criteri di misurazione del sonno:

- *Soggettivo*: auto-valutazioni su quantità, orari, continuità e percezione di ristoro.
- *Comportamentale*: osservazione di alterazioni motorie e percettive (es. attigrafi).
- *Elettrocorticale (EEG)*: cambiamenti nel ritmo delle onde cerebrali durante i vari stadi.
- *Somatico/autonomo*: variazioni di tono muscolare, frequenza cardiaca, pressione arteriosa.
- *Neurofunzionale*: attivazione e disattivazione di specifiche aree corticali durante il sonno (Moroni et al., 2023).

Diversi studi (Stern et al., 2016; Dinges, 1995; Åkerstedt, 2000; Rosekind et al., 2005) hanno evidenziato che modificazioni nella durata e struttura del sonno compromettono la vigilanza, influenzando direttamente le performance cognitive, soprattutto nella giornata successiva. Questo ha importanti implicazioni pratiche in ambito scolastico, lavorativo e clinico, poiché deficit di attenzione e memoria causati da cattiva qualità del sonno sono correlati a incidenti stradali, errori professionali, e cali significativi della performance.

2.4.2. Continuità e stabilità del sonno

Un ampio corpus di dati si concentra sul ruolo della continuità del sonno. Una maggiore continuità del sonno, intesa come assenza di risvegli infra-sonno o di frammentazioni, è stata associata a migliori prestazioni cognitive (Wilckens et al., 2014).

Uno studio ha esplorato come la continuità del sonno e la quantità totale di sonno influenzano il funzionamento esecutivo, le capacità mentali come memoria di lavoro, inibizione e flessibilità cognitiva. Dai risultati è emerso che per quanto riguarda la continuità del sonno, una minor veglia notturna (*WASO-Wake After Sleep Onset*), è associata a prestazioni migliori nei compiti cognitivi. Mentre la durata totale del sonno (*TST-Total Sleep Time*) mostra come, nei giovani adulti, sia dormire troppo poco che troppo a lungo sembra essere legato a peggiori prestazioni cognitive e negli anziani il tempo totale di sonno non ha effetto significativo sulle prestazioni. Per loro conta molto di più la qualità del sonno, ovvero la continuità più che la durata (Wilckens et al., 2014).

Dunque la continuità del sonno sembrerebbe un buon predittore chiave del buon funzionamento cognitivo, più ancora del numero totale delle ore dormite. Migliorare la qualità del sonno, riducendo i risvegli notturni, potrebbe rappresentare una strategia efficace per preservare le funzioni cognitive nella terza età.

Conte e Ficca (2013) sottolineano che non basta porre attenzione sulla quantità di sonno o sulla presenza di specifiche fasi (come SWS e REM), è cruciale valutare anche la continuità e la stabilità del sonno. Anche brevi risvegli o interruzioni, che non incidono sulla durata totale, possono comunque alterare i processi di consolidamento mnestico. Inoltre la frammentazione notturna compromette la transizione graduale verso il sonno profondo e secondo gli autori dovrebbe essere valutata non solo in termini di risvegli osservabili, ma anche in base alla frequenza di micro risvegli e transizioni tra stadi, che riflettono ciò che viene definito “incertezza funzionale” del sistema nervoso centrale (SNC), ovvero la difficoltà a mantenere uno stato di stabilità neurofisiologica prolungato.

Gli autori mettono anche in luce come una maggiore stabilità del sonno (cioè una minore frequenza di micro risvegli e cambi di stadio) sia associata a un miglior consolidamento della memoria e a una riduzione dei risvegli soggettivi, soprattutto negli anziani. Infatti parametri come la regolarità dei pattern del sonno, la continuità percepita, e la coerenza dei cicli NREM-REM sono ritenuti essenziali per un sonno riposante ed efficace. Questo aspetto assume particolare rilevanza in soggetti anziani, nei quali una struttura del sonno più disorganizzata è legata a una maggiore vulnerabilità sul piano cognitivo ed emotivo (Conte & Ficca, 2013).

Nonostante non esista ancora una definizione universale condivisa riguardo a un sonno oggettivamente buono, una recente ricerca ha proposto una serie di criteri per la definizione della qualità oggettiva di sonno. Secondo il National Sleep Foundation Panel (Ohayon et al.,2017), misurare la qualità del sonno non significa limitarsi alla durata totale o alle percentuali di fasi, ma che è importante considerare variabili di continuità come la latenza di sonno non superiore ai 15 minuti, la presenza di 0 massimo 1 risveglio infra-sonno superiore ai 5 minuti (2 risvegli per la popolazione anziana), una durata complessiva di veglia infra-sonno (WASO) non superiore ai 20 minuti, un'efficienza del sonno del 85% (percentuale di tempo totale trascorso in sonno sul tempo totale trascorso a letto).

Questi parametri offrono una visione più dettagliata e completa della stabilità notturna, fondamentale per il benessere fisico e mentale (Figura 2.8).

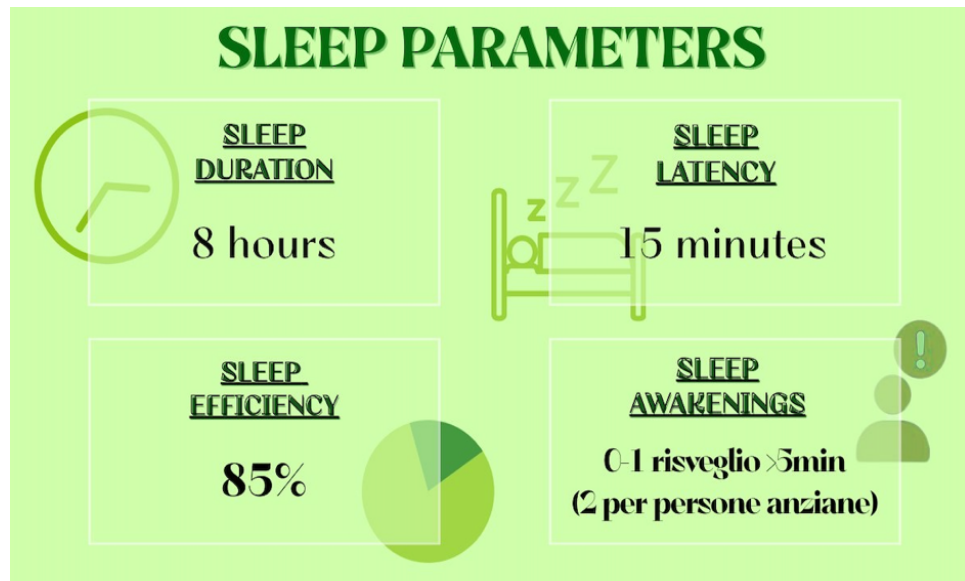


Figura 2.8: Parametri del sonno. I parametri del sonno, ovvero come dormiamo la notte, comprendono l’orario di letto (l’orario in cui la persona va a letto); l’orario di risveglio (l’orario in cui la persona si alza); tempo a letto (il tempo trascorso a letto indipendentemente se si dorme o meno); tempo totale di sonno (tempo totale trascorso dormendo), latenza di addormentamento (il tempo impiegato ad addormentarsi); veglia dopo l’addormentamento e efficienza del sonno (rapporto tra tempo dormito e tempo trascorso a letto).

2.4.3. Effetti della qualità del sonno sulla reattività emotiva

Studi recenti che hanno misurato la qualità del sonno tramite il *Pittsburgh Sleep Quality Index* e l’attigrafia, hanno dimostrato come una qualità di sonno scadente sia associata a maggiore reattività emotiva, anche in risposta a stimoli neutri o positivi (Scocci et al., 2024). In particolare si è visto che i soggetti che riportano frequenti risvegli notturni e bassa efficienza del sonno mostrano un *arousal* soggettivo significativamente più elevato rispetto a chi riferisce un sonno più stabile e continuo.

Questi risultati sono in linea con altri studi (Palmer & Alfano, 2017; Gruber & Cassoff, 2014), che indicano nei cattivi dormitori un *bias* emotivo negativo, caratterizzato da una reattività aumentata agli stimoli negativi e una risposta attenuata a quelli positivi. Tale squilibrio nella valutazione affettiva potrebbe riflettere un’alterazione nei meccanismi neurali

di regolazione dell'emozione, in particolare nella comunicazione funzionale tra amigdala e corteccia prefrontale mediale (Van der Helm et al., 2010).

Inoltre, Goldstein e Walker (2014) hanno sottolineato come una bassa qualità del sonno possa compromettere anche la capacità di recupero emotivo dopo esperienze stressanti, contribuendo così a una maggiore vulnerabilità affettiva nella propria quotidianità.

Studi neurofunzionali hanno mostrato che la privazione di sonno altera l'attività dell'amigdala e riduce il controllo inibitorio esercitato dalla corteccia prefrontale, portando a un aumento della reattività emotiva a stimoli negativi (Palmer & Alfano, 2017). Inoltre, è stato osservato che, nei giorni successivi a un sonno disturbato, le persone tendono a sovravalutare le esperienze negative, a rimuginare di più e ad avere difficoltà a regolare l'affetto, fenomeni che concorrono a creare un circolo vizioso tra insonnia e disregolazione emotiva (Baglioni et al., 2010).

Questi dati sottolineano il ruolo cruciale della qualità del sonno nei processi di regolazione emotiva, suggerendo che una scarsa efficienza e continuità del sonno possa amplificare la sensibilità agli stimoli emotigeni e compromettere i circuiti neurali deputati al controllo affettivo.

2.5. Considerazioni finali

Questo capitolo ha messo in luce il ruolo del sonno nella modulazione delle emozioni, nella regolazione affettiva, sottolineando il legame tra sonno, memoria emotiva ed emozioni. È emerso che il sonno non rappresenta solo uno stato passivo ma è un processo attivo e complesso che contribuisce al mantenimento dell'equilibrio neurofisiologico delle risposte affettive, per la loro regolazione, elaborazione e per il recupero emotivo.

Numerosi studi hanno mostrato come la deprivazione o la frammentazione del sonno possono compromettere il normale funzionamento dei circuiti cerebrali coinvolti

nell'elaborazione delle emozioni, portando a un'aumentata reattività agli stimoli negativi e una ridotta capacità di controllo volontario.

Le evidenze neuroscientifiche mostrano come il sonno, in particolare il sonno REM, sia coinvolto nella riorganizzazione della memoria emotiva, nella modulazione delle risposte affettive e nella regolazione delle emozioni a lungo termine. A sua volta, l'emotività vissuta nella veglia influisce in modo diretto sulla qualità del sonno, contribuendo a creare dinamiche circolari che possono favorire o compromettere il benessere psicologico. Dunque la qualità del sonno assume un ruolo centrale come risorsa fondamentale per la regolazione affettiva, con effetti sia nell'esperienza emozionale che a livello biologico. Il sonno agisce da modulatore, contribuendo a contenere la reattività emotiva e favorendo risposte più adattive agli stimoli interni ed esterni.

Tuttavia nonostante la presenza di crescente studi sull'argomento, la letteratura scientifica riporta risultati contrastanti. Queste discrepanze possono derivare da diversi fattori metodologici, tra cui: la qualità del sonno (intesa non solo in termini di durata totale o percentuali delle fasi, ma anche di continuità), le specifiche fasi del sonno coinvolte (REM e SWS), la natura degli stimoli (nuovi o familiari) e il tipo di misura utilizzata (soggettiva o fisiologica) (Baran et al., 2012; Groch et al., 2013; Wagner et al., 2014; Cunningham et al., 2014).

Capitolo 3

La ricerca

3.1 Introduzione

La seguente ricerca nasce da un progetto più ampio con l'obiettivo di valutare sperimentalmente la relazione tra le caratteristiche del sonno REM e l'elaborazione della memoria emotiva, in condizioni ecologiche.

Come illustrato nel capitolo precedente, il sonno, in particolare il sonno REM, svolge un ruolo attivo e dinamico nei processi emotivi. Tra le sue funzioni più rilevanti emerge la capacità di contribuire in modo significativo al consolidamento delle esperienze emotivamente significative, favorendo l'integrazione nella memoria a lungo termine.

Oltre a indagare il ruolo del sonno REM nel consolidamento delle tracce mnestiche a contenuto emotivo, il presente elaborato si propone di analizzare l'influenza della qualità del sonno sulla reattività emotiva. L'obiettivo principale è comprendere come la ridotta qualità del sonno possa impattare la reattività emotiva. Come indici di qualità del sonno verranno combinati dati soggettivi, derivati dai questionari di screening, e dati oggettivi, derivati dalla rilevazione attigrafica.

Dunque in linea con la letteratura, si ipotizza che una scarsa qualità del sonno sia associata a una maggiore reattività emotiva e a prestazioni mnestiche meno efficaci. I risultati attesi oltre a contribuire alla comprensione dei meccanismi che legano sonno, memoria e regolazione emotiva, potrebbero offrire spunti utili per interventi in contesti educativi e clinici dove la promozione di un sonno regolare rappresenta un fattore protettivo.

3.2 Partecipanti

Alla ricerca hanno preso parte 52 partecipanti, su base volontaria tramite passaparola e contatti personali. Prima dell'inclusione allo studio, è stata effettuata una fase di *screening* per raccogliere le informazioni demografiche e relative alle caratteristiche psicologiche, mediante la compilazione dei seguenti questionari standardizzati, descritti nel capitolo 1: *Epworth Sleepiness Scale* (ESS, Johns, 1991); *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI, Buysse et al., 1989); *Insomnia Severity Index* (ISI, Morin, 2011); *Morningness-Eveningness Questionnaire, reduced version* (MEQ-r, Horne & Ostberg, 1976); *Mannheim Dream Questionnaire* (MADRE, Settineri et al., 2019), per valutare le caratteristiche dei sogni dei partecipanti; *Mutilation Questionnaire* (MQ, Klorman et al., 1974; Kleinknecht e Thorndike, 1990), per valutare la presenza di tratti fobici associato al sangue e alle mutilazioni ed è composto da 30 item a risposta dicotomica (Vero/falso) con punteggio massimo ottenibile pari a 30; *Depression, Anxiety and Stress Scale-21* (DASS, Bottesi et al., 2015), composto da 21 item su scala *likert* per valutare la gravità della sintomatologia associata ad ansia, depressione e stress.

I partecipanti hanno ricevuto un'informativa scritta dettagliata sulle procedure e sugli obiettivi dello studio e hanno firmato il consenso informato. Sono stati suddivisi in due gruppi sperimentali: gruppo mattina (MORN) e gruppo pomeriggio (AFTER). In totale allo studio hanno partecipato 40 partecipanti (26 femmine, 14 maschi), di età compresa tra i 18 e i 35 anni, assegnati a due gruppi sperimentali: mattina o pomeriggio (18 nel gruppo mattino; età media=24,11 e 22 nel gruppo pomeriggio; età media 23,73).

Il presente studio è stato visionato e approvato dal Comitato Etico dei Dipartimenti di Psicologia dell'Università di Padova.

3.3 Disegno sperimentale

Il protocollo sperimentale prevedeva la valutazione della reattività emotiva e della memoria emotiva in ciascun partecipante, mediante compiti computerizzati implementati tramite il software *PsychoPy* (Peirce et al., 2019) (Figura 3.1).

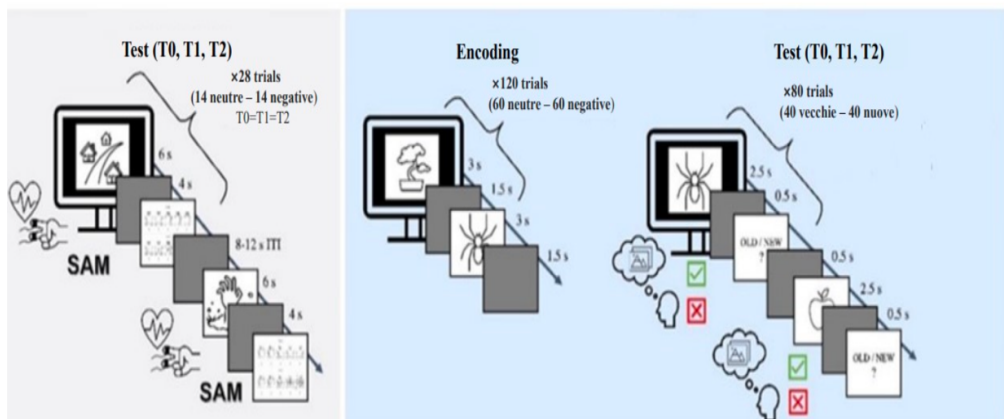


Figura 3.1: Valutazione della reattività emotiva e della memoria: A sinistra: La reattività emotiva è stata misurata tramite un compito in cui i partecipanti sono stati esposti a 28 immagini con contenuti emotivi differenti, distribuite su tre sessioni sperimentali (T0, T1, T2). Durante la visualizzazione, sono stati registrati indicatori fisiologici quali frequenza cardiaca e conduttanza cutanea. Dopo ogni immagine, i partecipanti hanno fornito una valutazione soggettiva dell'attivazione emotiva e della piacevolezza suscitata dall'immagine. A destra: La memoria emotiva è stata valutata attraverso un test di riconoscimento. Nella fase di *encoding*, i partecipanti hanno osservato 120 immagini con contenuti emotivi vari. Successivamente, nelle fasi di test (T1 e T2), 40 delle immagini già viste sono state riproposte insieme a 40 immagini nuove, e ogni immagine doveva essere classificata come "nuova" o "già vista".

La reattività emotiva è stata misurata attraverso un compito di esposizione a immagini con contenuto neutro o negativo, selezionate dall'*International Affective Picture System* (IAPS; Lang & Bradley, 2007). In totale venivano presentati 28 stimoli (14 neutri e 14 negativi). Ogni sessione era introdotta e conclusa da una croce di fissazione della durata di un minuto, utile per rilevare rispettivamente baseline e post-baseline. Le immagini

rimanevano a schermo per 6 secondi e dopo un intervallo inter-stimolo (ISI) di 4 secondi, i partecipanti valutavano *arousal* e valenza su una scala da 1 a 9, mediante il *Self-Assessment Manikin* (SAM; Bradley & Lang, 1994) e l'intervallo inter-trial (ITI), variava tra 8 e 12 secondi. Durante l'intera prova, della durata di circa 15 minuti, venivano registrati i parametri fisiologici di conduttanza cutanea e frequenza cardiaca.

La memoria emotiva è stata invece indagata tramite un *picture recognition test*, finalizzato a esaminare i processi di codifica e ritenzione di materiale visivo neutro e negativo. Nella fase di apprendimento (*encoding*) i soggetti osservavano 120 immagini (60 neutre e 60 negative), ciascuna presentata per 2,5 secondi, con un ISI di 0,5 secondi.

Successivamente, nelle tre fasi di test, venivano presentate 80 immagini: 40 già viste durante l'*encoding* (20 neutre e 20 negative) e 40 nuove (20 neutre e 20 negative). In particolare, la prima fase di test (T0) era immediata, la seconda (T1) a 48 ore, e la terza (T2) a 7 giorni. Per ogni stimolo, il partecipante doveva indicare se fosse “nuovo” o “vecchio”.

Il monitoraggio del sonno è stato effettuato per l'intera durata settimanale dell'esperimento attraverso l'impiego, da parte dei partecipanti, di un actigrafo (GENEActiv 1.1, Activinsights, Kimbolton, UK) per il monitoraggio del sonno, dell'attività fisica e dell'esposizione alla luce e un dispositivo smartwatch (Fitbit Inspire 3) per il monitoraggio del sonno. Inoltre, veniva richiesta la compilazione di un diario del sonno, volto a raccogliere informazioni come l'orario di coricamento e di risveglio, il tempo impiegato ad addormentarsi, eventuali difficoltà di addormentamento o l'assunzione di sostanze stimolanti e un diario dei sogni per registrare eventuali sogni fatti.

3.4 Procedura sperimentale

L'intera procedura sperimentale si è svolta presso il laboratorio di Psicofisiologia del sonno del Dipartimento di Psicologia Generale (DPG) dell'Università degli studi di Padova.

Lo studio, sintetizzato in Figura 3.2, prevedeva tre sessioni sperimentali (T0, T1 e T2) per ciascun partecipante in cui svolgevano un test per la reattività emotiva e un test per la memoria emotiva. Le prime due sessioni (T0 e T1) si svolgevano rispettivamente il giorno dell'arrivo al laboratorio e due giorni dopo, mentre la terza sessione (T2) avveniva una settimana dopo la valutazione iniziale.

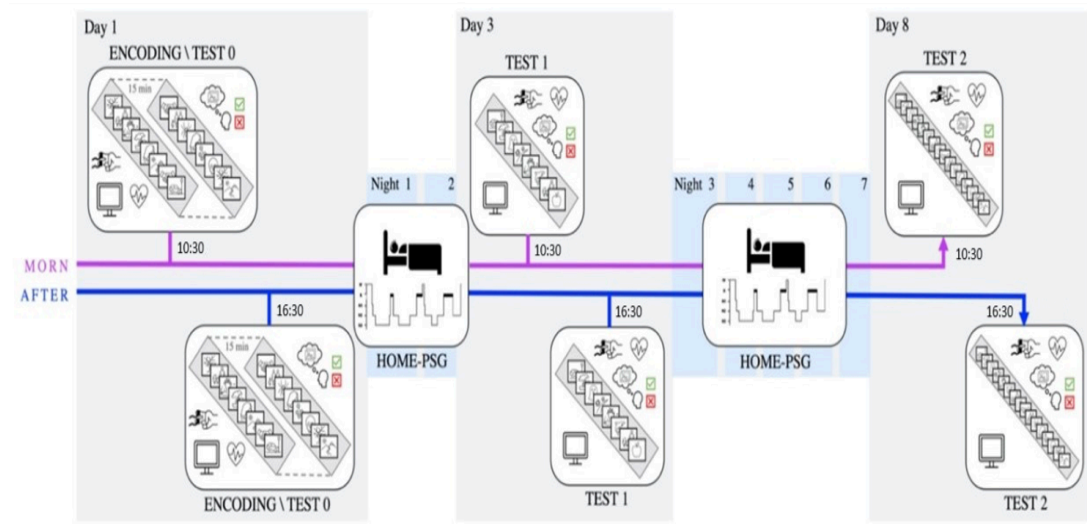


Figura 3.2: Sintesi della procedura sperimentale. I partecipanti svolgevano il primo test di reattività emotiva alle ore 10:30 (gruppo MORN) o alle ore 16:30 (gruppo AFTER). In seguito avveniva la fase di apprendimento delle immagini, unicamente nella sessione T0, a contenuto emotivo e dopo 15 minuti svolgevano il primo test di memoria emotiva tramite il riconoscimento delle immagini. Dopo due giorni svolgevano il secondo test (T1) con la stessa modalità di svolgimento del primo giorno tranne la fase di apprendimento. Infine ritornavano dopo sette giorni per svolgere l'ultima sessione del test (T2).

Ai partecipanti veniva chiesto di presentarsi al laboratorio alle ore 10:30 (gruppo MORN) o alle 16:30 (gruppo AFTER) il giorno precedente alla prima sessione (T0). All'arrivo venivano fatti accomodare in una stanza silenziosa dove prendevano visione del consenso informato e venivano istruiti a lavarsi le mani con sola acqua (per standardizzare la misurazione della conduttanza cutanea). In seguito avveniva la pulizia e la dermoabrasione dei siti di rilevazione per l'applicazione di tre elettrodi sul petto usando la seconda

derivazione modificata di *Einthoven* per la registrazione della frequenza cardiaca (ECG) e di due elettrodi sulla superficie delle falangi medie della mano non dominante per la misurazione della conduttanza cutanea (EDA), rilevati tramite il dispositivo wireless Biosignalplux (PLUX Wireless Biosignals S.A., Lisbona, Portogallo) e venivano preparati per lo svolgimento del compito della reattività emotiva.

Al termine del compito di reattività emotiva e solo nella prima sessione sperimentale (T0) venivano sottoposti ad una sessione di *encoding* delle immagini a diverso contenuto emotivo in cui i soggetti osservavano 120 immagini (60 neutre e 60 negative), ciascuna presentata per 2,5 secondi, con un ISI di 0,5 secondi.

Dopo circa quindici minuti i partecipanti completavano il compito di memoria emotiva.

La stessa procedura (fisiologico e mnestico) veniva ripetuta dopo due giorni (T1) e dopo una settimana (T2). In entrambe le sessioni, i partecipanti completavano i test di reattività emotiva e memoria emotiva nello stesso ordine. Nella seconda sessione sperimentale (T1) il compito prevedeva sempre la visualizzazione di 80 immagini: 40 già viste durante l'*encoding* (20 neutre e 20 negative) e 40 nuove (20 neutre e 20 negative). Nella terza sessione (T2) il compito prevedeva 160 immagini: 80 immagini della fase di codifica e 80 nuove (50% negative, 50% neutre).

Al termine della terza sessione veniva effettuata la fase di debriefing dello studio, con spiegazione degli obiettivi e restituzione dei dispositivi di monitoraggio e i diari completati da parte del partecipante.

3.5 Processamento dei biosegnali

3.5.1 Attività elettrodermica

L'attività elettrodermica è stata registrata tramite il dispositivo wireless Biosignalplux (PLUX Wireless Biosignals S.A., Lisbon, Portugal) tramite l'applicazione di due elettrodi

sulla superficie delle seconde falangi del dito indice e medio della mano non dominante, e analizzata con la toolbox di *Matlab Ledalab*. È stata utilizzata una tecnica di decomposizione continua del segnale (*Continuous Decomposition Analysis*; CDA; Benedek & Kaernbach, 2010) che consente di scomporre il segnale in attività fasica e tonica.

La registrazione è avvenuta con una frequenza di campionamento di 500 Hz, successivamente sotto-campionata a 10 Hz. Per il processamento sono stati applicati il filtro *adaptive smoothing*, che processa il segnale adeguandosi alla forma d'onda dello stesso, e un filtro *Butterworth* passa-alto di secondo ordine con frequenza di taglio di 1 Hz.

Ai fini dell'analisi di attività elettrodermica alle immagini è stata considerata una finestra temporale di 0–6 secondi, corrispondente alla durata di presentazione di ciascuna immagine (negative e neutre), e per ciascun partecipante è stata calcolata la media delle risposte di conduttanza cutanea all'interno di tale intervallo.

3.5.2 Attività cardiaca

La frequenza cardiaca è stata rilevata tramite lo stesso dispositivo Biosignalplux tramite l'applicazione di tre elettrodi sul petto usando la seconda derivazione modificata di *Einthoven*. I segnali sono stati elaborati per individuare gli intervalli R–R attraverso il software *open-source* EDFBrowser (<https://www.teuniz.net/edfbrowser/>).

Per la decelerazione cardiaca è stata invece utilizzata la toolbox di Matlab Kardia (Perakakis et al., 2010). È stata considerata come baseline la finestra di 2 secondi precedenti alla presentazione dello stimolo, confrontata con gli 8 secondi successivi (6 secondi di esposizione all'immagine più 2 secondi post-stimolo). Facendo la differenza fra la frequenza cardiaca media e la baseline, divisa per immagini negative e neutre si è ottenuta una media delle variazioni di frequenza cardiaca alla presentazione dei diversi stimoli.

3.5.3 Prestazione mnestica

La prestazione mnestica è stata valutata mediante l'indice *d-prime* (d'), considerato una misura di accuratezza generale (Macmillan & Creelman, 2004). Questo indice è stato calcolato come differenza tra i punteggi z di *Hit Rate* (HR), ovvero la proporzione di immagini vecchie correttamente riconosciute, e *False Alarm Rate* (FAR), cioè la proporzione di immagini nuove erroneamente identificate come già viste.

3.6 Analisi statistiche

Al fine di analizzare il ruolo della qualità del sonno nei processi di memoria e reattività emotiva, i partecipanti sono stati distinti in buoni dormitori e cattivi dormitori sulla base del *Pittsburgh Sleep Quality Index*, utilizzato come misura soggettiva della qualità del sonno. In base al punteggio, sono stati individuati due gruppi: buona qualità del sonno (PSQI ≤ 5) e scarsa qualità del sonno (PSQI ≥ 5).

Per le analisi dei dati demografici sono stati utilizzati test parametri o non parametrici sulla base del rispetto degli assunti di normalità sulle variabili continue (PSQI, ESS, ISI, MQ, MADRE, Età), mentre sono stati svolti il test del χ^2 per le variabili "Genere" e "Cronotipo" (tratto dal MEQ-r).

Per valutare il ruolo della qualità del sonno soggettiva, sono stati costruiti modelli lineari misti che includevano come variabili di risposta le misure di reattività emotiva sia soggettive (Arousal e Valenza medie) sia fisiologiche (PCR e SCR), con effetti fissi Gruppo (Scarsa vs. Buona qualità del sonno), Sessione (T0, T1, T2) e Tipo di immagine (Negative – Neutre) e i partecipanti come intercetta random.

Per valutare il ruolo della qualità del sonno oggettiva, disponendo di dati attigrafici a partire dalla notte di T0, sono stati costruiti modelli lineari misti solo sulle immagini negative, utilizzando come variabile di risposta i differenziali di cambiamento tra sessioni ($\Delta T1-T0$ e $\Delta T2-T1$), e considerando come predittori il Gruppo e la *Sleep Efficiency* del giorno precedente al test. L'unica eccezione è rappresentata dalla PCR, i cui modelli sono stati basati

sui valori delle sessioni T1 e T2 per le immagini negative, per evitare di costruire modelli basati su doppi differenziali.

Per valutare l’impatto della qualità del sonno sulla memoria emotiva, sono stati costruiti modelli lineari misti con variabile di risposta il d' ed effetti fissi Gruppo, Tipo di immagine e Sessione e i partecipanti come intercetta random. Per analizzare il ruolo specifico del sonno REM sulla memoria emotiva è stato costruito un modello lineare sul differenziale del d' tra le sessioni T2 e T0 ($\Delta T2-T0$) solo per le immagini negative, includendo come effetti fissi il Gruppo e la percentuale di sonno REM nella settimana.

3.7 Analisi dei risultati

3.7.1 Variabili demografiche e questionari di screening

Le analisi sui dati demografici e sui questionari utilizzati in fase di screening, mostrano che i partecipanti con scarsa qualità del sonno riportano punteggi significativamente più elevati per ISI e per la DASS, sia nel punteggio globale che nelle sotto scale (Tabella 3.3). Non si rilevano differenze significative per genere, età, cronotipo, sonnolenza diurna, sintomi fobici e frequenza del richiamo dei sogni.

Tabella 3.3: Risultati analisi demografiche

	<i>Buona</i> <i>N= 21</i>	<i>Scarsa</i> <i>N= 24</i>	<i>Test</i>	<i>Statistica</i>	<i>p-value</i>
<i>Eta</i>	24.35 (3.27)	23.96 (2.84)	W	260.00	0.640
<i>Genere (F/M)¹</i>	13/8	12/12	χ^2	0.2511	0.614
<i>MEQ-r(I/M/S)²</i>	14/6/1	13/7/4	χ^2		0.555
<i>ESS</i>	6.67 (3.64)	6.83 (3.68)	W	263.00	0.8098
<i>ISI</i>	2.95 (3.49)	7.54 (3.78)	W	81.50	<0.001
<i>DASS</i>	10.52 (8.32)	21.79 (9.54)	t	-4.23	<0.001
<i>DASS Stress</i>	5.1 (3.22)	9.67 (3.68)	t	-4.44	<0.001
<i>DASS Ansia</i>	1.52 (1.94)	4.54 (3.48)	W	105.50	<0.001
<i>DASS Depre</i>	3.9 (4.39)	7.58 (4.61)	W	126.50	0.004312
<i>MQ</i>	6.95 (5.2)	8.88 (6.35)	W	208.00	0.3212
<i>MADRE</i>	47.95 (19.39)	52.08 (16.61)	t	-0.76	0.4507

Note. Dalle analisi eseguite sulle variabili demografiche risultano significative *Insomnia Severity* e il *Depression, Anxiety and Stress Scale*. Genere; F= Femmina; M = Maschio; MEQ-r = *Morningness-Eveningness Questionnaire-reduced version*; I = Intermedio; M = Mattutino; S= Serotino; ESS= *Epworth Sleepiness Scale*; ISI= *Insomnia Severity Index*; DASS = *Depression Anxiety Stress Scale*; MQ = *Mutilation Questionnaire*; MADRE = *Mannheim Dream Questionnaire*. * Effettuato il test esatto di Fisher; **p-value* significativi (<.05).

3.7.2 Reattività emotiva

Valutazioni soggettive

1. Arousal

Dai risultati del modello lineare misto sulla variabile *arousal*, è emerso l'effetto significativo del Tipo di immagine ($F_{(1,206.297)} = 825.294, p < .001$), suggerendo che le immagini negative sono valutate come più attivanti rispetto alle neutre (Figura 3.4.). Non emergono effetti significativi del Gruppo, della Sessione e delle interazioni tra gli effetti fissi.

Dai risultati del modello lineare misto sul differenziale tra T1 e T0 dell'*arousal* non sono emersi effetti significativi né del gruppo, né della *Sleep Efficiency* e tra le interazioni tra fattori (tutti $p > .05$). Egualmente, il modello lineare misto eseguito sul differenziale tra T2 e T1 dell'*arousal* non ha evidenziato effetti significativi degli effetti principali e delle loro interazioni (tutti $p > .05$).

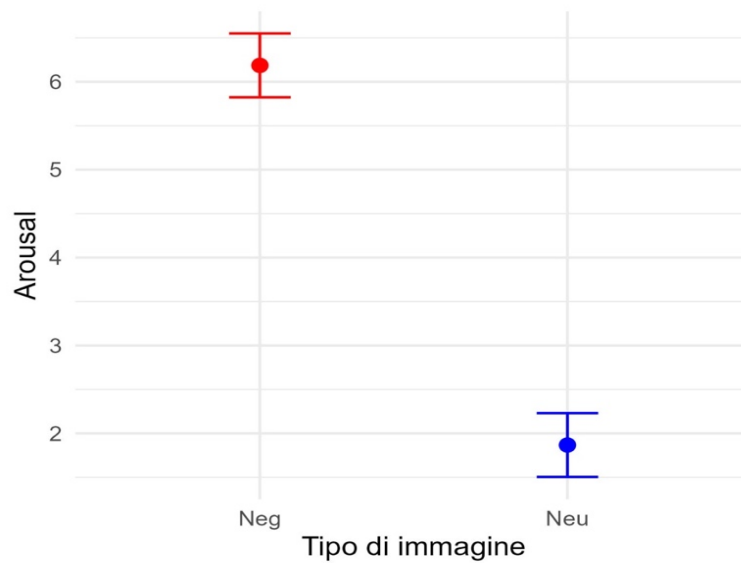


Figura 3.4. Variazione soggettiva delle immagini in termini di *arousal*. Le immagini negative (Neg) risultano valutate come più attivanti rispetto alle immagini neutre (Neu). Le immagini negative si collocano su valori medi di *arousal* più elevati con intervalli di confidenza che non si sovrappongono completamente a quelli delle immagini neutre. Le immagini neutre al contrario, mostrano valori di attivazione soggettiva più bassi. Nel grafico il punto rappresenta la media stimata dal modello, le barre rappresentano l'intervallo di confidenza stimato dal modello.

2. Valenza

Dai risultati del modello lineare misto sulla variabile Valenza, è emerso l'effetto significativo del Tipo di immagine ($F_{(1, 206.36)} = 1551.3784 < .001$), suggerendo che le immagini negative vengono valutate come meno piacevoli rispetto alle neutre. Inoltre, è risultata significativa l'interazione tra l'effetto Tipo di immagine e il Gruppo ($F_{(1, 206.36)} = 10.12, p = .0017$), tuttavia dai confronti post-hoc emerge solo una differenza *within group*, in cui si conferma l'effetto principale del tipo di immagine, con valutazioni più alte per le immagini neutre rispetto alle negative sia per il gruppo "Buona qualità" ($t_{(206)} = -28.80, p < .001$) che "Scarsa qualità" ($t_{(206)} = -26.87, p < .001$). Non emergono effetti significativi del Gruppo, della Sessione e tra le loro interazioni (tutti i $p < .05$, Figura 3.5.A).

Dai risultati del modello lineare sul differenziale tra T1 e T0 della variabile Valenza è emerso un effetto significativo della *Sleep Efficiency* ($t_{(41)} = 2.47$, $p = .018$) (Figura 3.5B), che evidenzia come ad una maggiore efficienza del sonno sia associato un differenziale più positivo. L'effetto del Gruppo ($t_{(41)} = 1.97$, $p = .055$) e l'interazione Gruppo e *Sleep Efficiency* ($t_{(41)} = -1.91$, $p = .064$) non sono risultati significativi.

Il modello lineare sul differenziale tra T2 e T1 della variabile Valenza non ha evidenziato effetti significativi né degli effetti principali né delle loro interazioni (tutti $p > .05$).

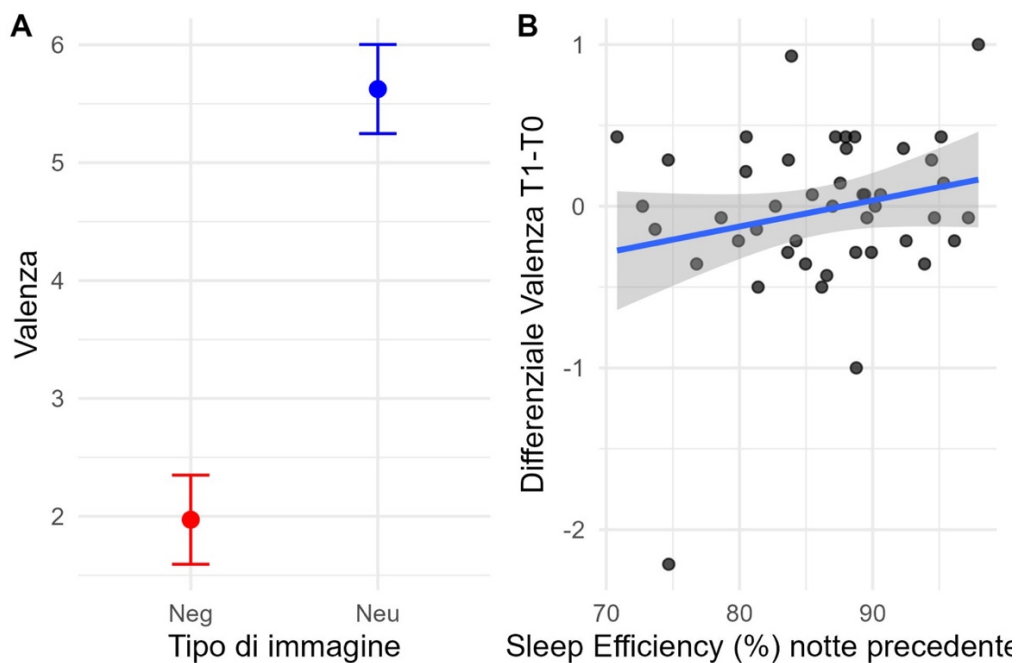


Figura 3.5. Variazione soggettiva delle immagini in termini di valenza. Figura A. Le immagini negative (Neg) vengono valutate come significativamente meno piacevoli rispetto alle neutre (Neu). Il punto rappresenta la media stimata dal modello, le barre rappresentano l'intervallo di confidenza stimato. Figura B. Cambiamento differenziale di valenza tra T1 e T0 in relazione alla *Sleep Efficiency* della notte precedente a T1. I punti rappresentano i valori dei singoli partecipanti, mentre la linea di regressione con l'area ombreggiata mostra la stima del modello e lo *standar error*. L'andamento evidenzia che una maggiore efficienza del sonno è associata a un differenziale più positivo.

Reattività fisiologica

1. Conduttanza cutanea

Dai risultati del modello lineare misto sulla SCR, è emerso l'effetto significativo della Sessione ($F_{(2, 203.91)} = 3.22$, $p = 0.042$), suggerendo un cambiamento significativo tra le sessioni. Dai confronti post-hoc emerge una differenza significativa tra T0 e T2 ($t_{(205)}=2.538$, $p= 0.036$), ma non tra T0 e T1 ($t_{(205)}=1.292$, $p=0.395$) e tra T1 e T2 ($t_{(204)}=1.277$, $p= 0.395$).

Inoltre, è risultata significativa l'interazione tra gli effetti Gruppo e Sessione ($F_{(2, 203.905)}=4.8913$, $p= 0.008$). Dai confronti post-hoc emerge una differenza significativa nel gruppo “Buona Qualità del sonno”, con un decremento della risposta di conduttanza cutanea tra T0 e T2 ($t = 3.473$, $p = 0.0094$), a differenza del gruppo “Scarsa Qualità del sonno”, che non mostra cambiamenti tra le sessioni. A livello *between group* non si rilevano differenze tra i gruppi nella stessa sessione sperimentale (tutti i $p < .05$). Non emergono effetti significativi del Gruppo, della Sessione e tra le loro interazioni.

Dal modello lineare misto sul differenziale T1-T0 della SCR, non sono emersi effetti significativi né del Gruppo, né della *Sleep Efficiency* e delle interazioni tra i predittori.

Il modello lineare sul differenziale T2-T1 della SCR ha evidenziato un effetto significativo dell'interazione Gruppo e *Sleep Efficiency* ($\beta = 0.003$, $t= 2.064$, $p = .046$), indicando che, nei cattivi dormitori, valori più elevati di *Sleep Efficiency* nella notte precedente a T2 sono associati a una maggiore diminuzione della risposta di conduttanza cutanea tra a T2, suggerendo un aumento della SCR a T2 rispetto a T1 (Figura 3.6).

L'effetto principale del Gruppo ha mostrato una tendenza verso la significatività ($\beta = -0.245$, $t= -1.923$, $p = .062$), mentre non sono emersi effetti significativi della *Sleep Efficiency* considerata isolatamente ($\beta = -0.0005$, $t = -0.655$, $p = .517$).

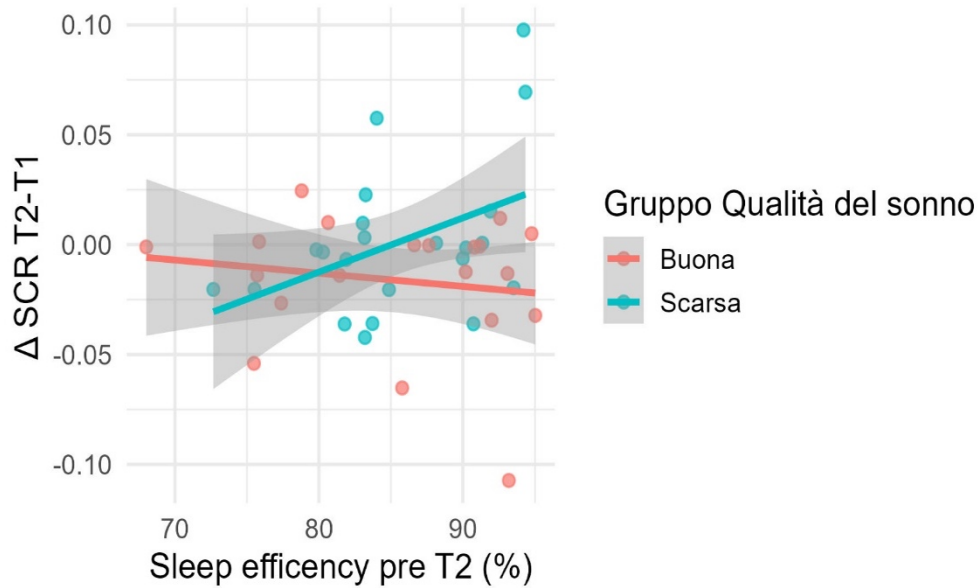


Figura 3.6. Differenziale T2-T1 della SCR in relazione alla *Sleep Efficiency* per i due gruppi.

Nei partecipanti con scarsa qualità del sonno valori più alti di *Sleep Efficiency* la notte precedente a T2 sono associati a una maggiore risposta della SCR a T2. Nel gruppo con buona qualità del sonno, questa associazione non è evidente. Ogni punto rappresenta un partecipante; l'area ombreggiata rappresenta lo *standard error*.

2. *Phasic Cardiac Response*

Dai risultati del modello lineare misto sul differenziale della PCR, è emerso l'effetto significativo della Tipo di immagine ($F_{(2, 203.91)} = 3.22, p = 0.042$), suggerendo una maggiore decelerazione cardiaca per le immagini negative rispetto alle immagini neutre. Anche l'effetto Sessione è risultato significativo, suggerendo una variazione della risposta cardiaca tra le sessioni sperimentali. Dai confronti post-hoc emerge una differenza significativa tra T0 e T1 ($t_{(1485)} = -3.438, p = 0.0006$) e tra T1 e T2 ($t_{(1485)} = -5.539, p < .0001$), suggerendo che la decelerazione cardiaca si attenua col procedere delle sessioni sperimentali.

Inoltre, è risultata significativa l'interazione tra gli effetti Gruppo e Sessione ($F_{(2, 1484.54)} = 13.17, p < .001$). Dai confronti post-hoc emerge, a livello *within group*, una differenza significativa nel gruppo “Buona qualità del sonno”, con un decremento della frequenza cardiaca tra T0 e T1 ($t_{(1486.9)} = -4.422, p = 0.0001$) e tra T1 e T2 ($t_{(1486.9)} = -5.270, p < .0001$), mentre nel gruppo “Scarsa

qualità del sonno” non si rilevano cambiamenti significativi tra sessioni (tutti i $p < .05$). A livello *between group* non si rilevano differenze tra i gruppi nella stessa sessione sperimentale (tutti i $p < .05$).

L’interazione tra gli effetti Valenza e Gruppo è risultata significativa ($F_{(1, 1482.99)} = 16.74, p < .001$), ma dai confronti post-hoc non emergono differenze tra gruppi ma si ricalca lo stesso pattern dell’effetto tipo di immagine, con una decelerazione maggiore per le immagini negative rispetto alle neutre sia per il gruppo “Buona Qualità” ($t_{(1483)} = -10.839, p < .0001$) che per il gruppo “Scarsa Qualità” ($t_{(1483)} = -5.350, p < .0001$).

Infine, l’interazione tra Gruppo, Valenza e Sessione è risultata significativa. Dai confronti post-hoc emerge una sola differenza *between-group* per le immagini negative a T0, dove il gruppo “Cattivi dormitori” ha una maggiore decelerazione cardiaca rispetto ai “Buoni dormitori” ($t_{(78.6)} = -4.95, p = 0.0002$). A livello *within-group*, per il gruppo “Buoni dormitori”, si osserva un decremento della risposta di decelerazione cardiaca tra le sessioni per le immagini negative tra T0 e T1 ($t = -4.339, p = 0.0008$) e tra T1 e T2 ($t_{(1485)} = -4.14, p = 0.0017$), mentre per le immagini neutre si osserva un decremento tra T1 e T2 ($p = 0.0363$) e tra T0 e T2 ($p < 0.0001$). La differenza tra immagini negative e neutre si mantiene in tutte le sessioni (tutti i $p > .05$).

Nel gruppo “Cattivi dormitori”, la risposta di decelerazione cardiaca alle immagini negative rimane invariata tra le sessioni (tutti i $p > 0.05$), mentre per le immagini neutre si osserva, analogamente al gruppo “Buoni dormitori”, un’attenuazione della decelerazione cardiaca tra T1 e T2 ($t = -3.272, p = 0.0426$) e tra T0 e T2 ($t = -5.566, p < 0.0001$). Tuttavia, contrariamente al gruppo “Buona qualità del sonno”, non si osserva una differenza statisticamente significativa tra le immagini negative e neutre a T0 ($t_{(1483)} = 0.667, p = 0.999$), contrariamente a quanto si osserva a T1 ($t_{(1483)} = -3.482, p = 0.021$) e T2 ($t_{(1483)} = -6.445, p < 0.0001$), in cui questa differenza è presente. I risultati dei confronti sono rappresentati graficamente in Figura 3.7.

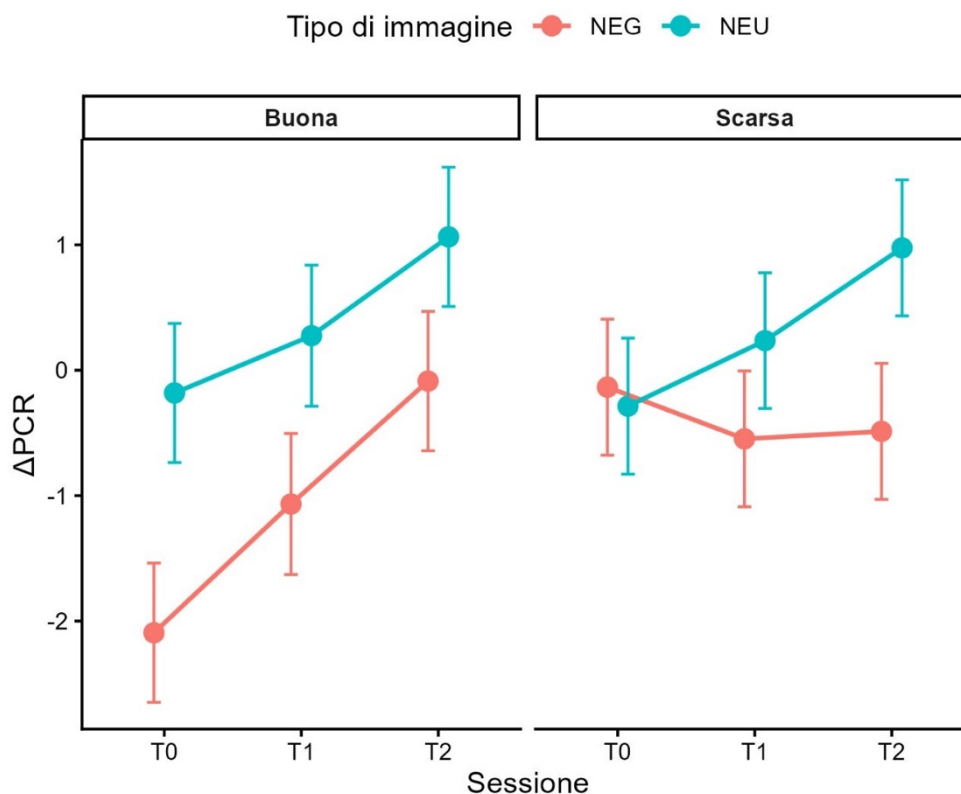


Figura 3.7. Decelerazione cardiaca (PCR) nei Gruppi (Buona vs Scarsa qualità del sonno), tra le sessioni (T0, T1, T2) per le immagini (Negative vs Neutre). La figura mostra i cambiamenti (PCR) nel tempo (T1, T1, T2) in risposta a immagini negative (NEG) e neutre (NEU) suddivisi per gruppo. Le immagini negative inducono una decelerazione maggiore rispetto a quelle neutre. Nel gruppo con buona qualità del sonno, la decelerazione diminuisce nel tempo, mentre nel gruppo con scarsa qualità del sonno resta stabile. I punti indicano la media stimata del modello; le barre rappresentano l'intervallo di confidenza (95%).

Il modello lineare misto sulla PCR alle immagini negative a T1, con predittori *Sleep Efficiency* e Gruppo, non ha evidenziato effetti principali né interazioni significative (tutti i $p > .05$, figura 3.8.A). Analogamente, anche per il modello relativo ai differenziali della PCR alle immagini negative a T2 non sono emersi effetti principali o interazioni significative (tutti i $p > .05$, Figura 3.8.B).

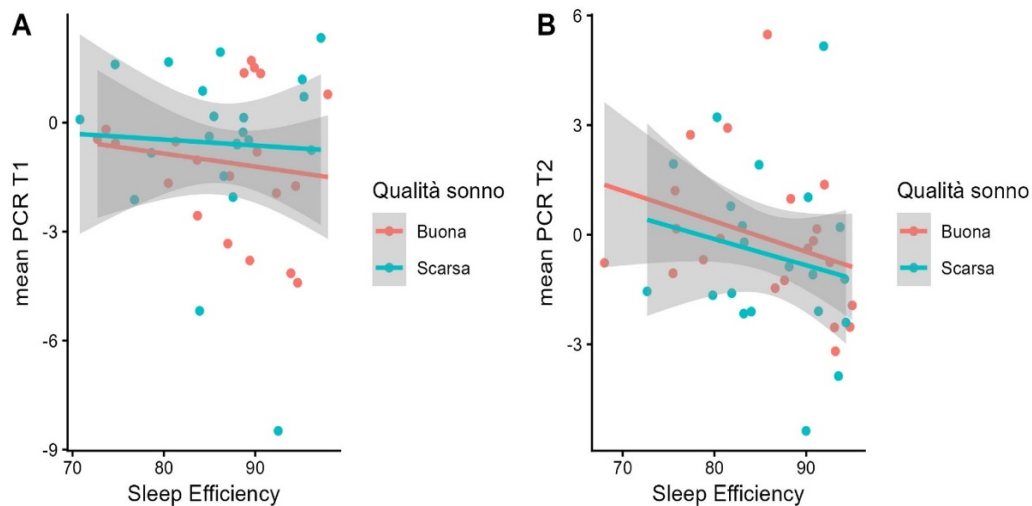


Figura 3.8. Decelerazione cardiaca (PCR) nei gruppi in relazione alla *Sleep Efficiency* a T1 e T2. Grafico A. Si osserva un andamento lineare della regressione per i entrambi i gruppi (“Buona” e “Scarsa” qualità del sonno), suggerendo l’assenza di un’associazione significativa tra PCR media a T1 e la *Sleep Efficiency*. Grafico B. Si osserva che in entrambi i gruppi le immagini negative a T2 non hanno mostrato effetti significativi. Ogni punto rappresenta i valori dei singoli partecipanti e l’area ombreggiata rappresenta lo *stander error*.

3.7.3 Prestazione mnestica

Dal modello lineare misto sul d' emerge un effetto significativo della Valenza delle immagini ($F_{(1, 215)} = 16.85, p < 0.001$), suggerendo una miglior prestazione per le immagini negative rispetto alle immagini neutre. Anche la Sessione ha un effetto significativo sul d' ($F_{(2, 215)} = 136.30, p < 0.001$). Dalle analisi post-hoc emerge un decremento della prestazione tra T0 e T1 e tra T1 e T2. L’interazione tra Sessione e Gruppo è risultata significativa, ma dalle analisi post-hoc si osserva lo stesso pattern dell’effetto Sessione a livello *within* tra i gruppi (tutti i $p < .001$) ma non ci sono differenze a livello *between* nelle sessioni (tutti i $p > .05$), come rappresentato in Figura 3.9.

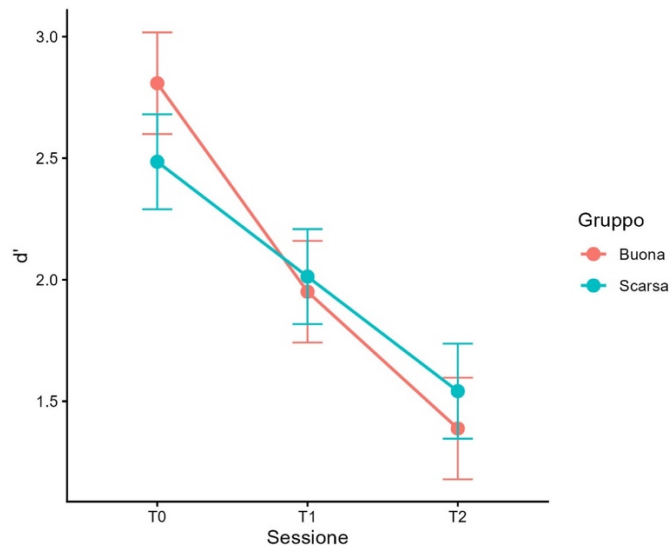


Figura 3.9. Cambiamenti nella sensibilità mnestica (d') tra le sessioni (T0, T1, T2) sperimentali confrontate tra i due gruppi (Buona – Scarsa qualità del sonno). Come mostrato dal grafico si osserva un progressivo decremento della prestazione da T0 a T2, indipendentemente dal gruppo di appartenenza. Entrambi i gruppi partono da valori relativamente elevati a T0 e mostrano un calo significativo a T1 e un ulteriore declino a T2. I punti rappresentano la media stimata dal modello, le barre rappresentano l'intervallo di confidenza.

Dal modello lineare sul differenziale $\Delta d'$ tra le sessioni T2 e T0 per le immagini negative, non si osservano effetti significativi né del gruppo di qualità del sonno (Buona vs Scarsa $t_{(37)} = 0.81$, $p = 0.426$), né della percentuale di REM settimanale ($t_{(37)} = 0.08$, $p = 0.940$), né dell'interazione tra i due fattori ($t_{(37)} = -0.32$, $p = 0.749$; Figura 3.10).

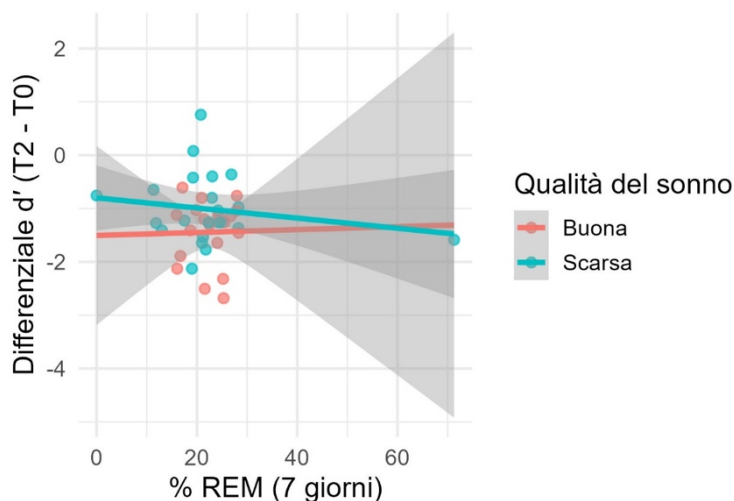


Figura 3.10. Effetto di %REM settimanale e qualità del sonno su $\Delta d'$ (Negativo). L'andamento delle linee con una lieve tendenza negativa, suggerisce che all'aumentare della percentuale di REM non si osservano variazioni sistematiche della prestazione. Ogni punto rappresenta un partecipante; l'area ombreggiata rappresenta lo *stander error*.

3.8 Discussione e conclusione

Il presente studio è stato condotto con l'obiettivo di approfondire il ruolo della qualità del sonno, valutata sia in termini soggettivi (PSQI) sia oggettivi (variabili attigrafiche), nella modulazione della reattività emotiva e del consolidamento mnestico. Lo studio ha suddiviso i partecipanti in buoni e cattivi dormitori sulla base del *cut-off* del PSQI, considerando la qualità del sonno come fattore predittivo e non come variabile sperimentale indotta. È stata rivolta l'attenzione anche al ruolo del sonno REM, noto per svolgere un ruolo attivo nel consolidamento delle tracce mnestiche a contenuto emotivo. Dalle ipotesi sperimentali ci aspettavamo che una ridotta qualità del sonno fosse associata a una maggiore reattività emotiva e a prestazioni mnestiche meno efficaci.

Le analisi sui dati demografici e sui questionari di screening hanno mostrato differenze significative tra i due gruppi. In particolare, i partecipanti con scarsa qualità del sonno hanno riportato punteggi più elevati sia all'ISI sia alla DASS, sia a livello globale che nelle sottoscale, indicando una maggiore presenza di sintomi ansiosi e depressivi. Al contrario, non sono emerse

differenze significative per genere, età, cronotipo, sonnolenza diurna, sintomi fobici e frequenza del richiamo dei sogni, suggerendo che i due gruppi risultano omogenei su queste variabili di base. Tali risultati sono coerenti con la letteratura, che evidenzia come una ridotta qualità del sonno sia frequentemente associata a maggiori difficoltà legate all'insonnia e a una più alta vulnerabilità sul piano emotivo e psicologico (es. ansia e depressione). Questi dati sottolineano l'importanza della qualità soggettiva del sonno come fattore chiave nella regolazione affettiva individuale.

Per quanto riguarda la qualità soggettiva del sonno, sono state analizzate come variabili di risposta le misure di reattività emotiva a livello soggettivo (*arousal* e valenza) e fisiologico (PCR e SCR). Le valutazioni soggettive hanno evidenziato un effetto chiaro del tipo di immagine: le immagini negative sono percepite come più attivanti e meno piacevoli rispetto alle neutre, in linea con la letteratura (Bradley et al., 2001). Non sono emersi effetti significativi della sessione, del gruppo né delle interazioni tra questi fattori, suggerendo che la percezione soggettiva degli stimoli emotivi rimanga stabile nel tempo. Questi risultati indicano che la capacità soggettiva di percepire l'*arousal* dipende principalmente dal contenuto emotivo delle immagini, e non dalla qualità del sonno o dal passare delle sessioni.

Un dato interessante per quanto riguarda la valenza è il tipo di immagine. Le immagini negative sono state valutate come meno piacevoli rispetto a quelle neutre, indipendentemente dalla qualità del sonno. L'interazione tra tipo di immagine e gruppo è risultata significativa, ma le analisi post-hoc hanno mostrato lo stesso pattern nei due gruppi. L'analisi dei differenziali (T1–T0) ha evidenziato che una maggiore *Sleep Efficiency* predice una reinterpretazione più positiva delle immagini negative, suggerendo che il sonno oggettivo possa facilitare processi di rielaborazione emotiva, anche in assenza di differenze nette tra gruppi PSQI.

L'analisi della conduttanza cutanea (SCR) ha evidenziato un effetto significativo della sessione dovuto in particolare alla differenza tra T0 e T2. Nel gruppo con buona qualità del sonno si osserva un decremento della risposta di conduttanza cutanea tra T0 e T2, indicando un depotenziamento progressivo della reattività emotiva. Al contrario, i cattivi dormitori mostrano

un pattern stabile nel tempo. Questo risultato è coerente con il modello “*Sleep to remember, sleep to forget*” (Walker & van der Helm, 2014), secondo il quale il sonno favorisce un consolidamento della memoria emotiva accompagnato da una riduzione della loro carica affettiva. Inoltre è risultato significativo il differenziale nell’interazione tra il Gruppo e la *Sleep Efficiency* nel T2-T1, nei cattivi dormitori una maggiore efficienza del sonno nella notte precedente a T2 è associata a una più marcata diminuzione della conduttanza cutanea. Questo dato suggerisce che, anche in presenza di una scarsa qualità soggettiva del sonno, un buon sonno oggettivo possa comunque favorire un parziale adattamento fisiologico.

Le analisi sui dati attigrafici hanno considerato la *Sleep Efficiency*, indice ampiamente utilizzato in letteratura come marker di qualità del sonno. I modelli basati sui differenziali tra sessioni (T0, T1, T2) hanno evidenziato che una maggiore SE predice una variazione più positiva nella valutazione di valenza, suggerendo che un sonno più efficiente promuove una reinterpretazione meno negativa degli stimoli. Questo effetto è risultato particolarmente evidente nei buoni dormitori, i quali hanno mostrato un miglioramento della valutazione delle immagini negative, mentre nei cattivi dormitori la relazione con la SE si mantiene “piatta”. Tali risultati sostengono l’ipotesi che l’efficienza del sonno possa facilitare la rielaborazione adattiva degli stimoli emotivi.

L’analisi della risposta cardiaca fasica (PCR) ha mostrato, in linea con la letteratura (Bradley et al., 2001), che le immagini negative evocano una maggiore decelerazione rispetto a quelle neutre, confermando una maggiore attivazione attentiva di fronte a stimoli emotivamente salienti. Nel tempo la decelerazione tende ad attenuarsi progressivamente da T0 a T1 e da T1 a T2, suggerendo un effetto di abituação fisiologica agli stimoli nel corso delle sessioni.

Un dato particolarmente rilevante riguarda le differenze tra gruppi. Nei buoni dormitori si osserva un decremento significativo della decelerazione tra le sessioni sia per le negative (da T0 a T1 e da T1 a T2) sia, in misura minore, per quelle neutre. Al contrario nei cattivi dormitori la risposta alle immagini negative rimane stabile nel tempo, mentre per le immagini neutre emerge

solo una riduzione tra T1 e T2 e tra T0 e T2. Questo risultato suggerisce che una buona qualità del sonno possa favorire un adattamento più efficiente della risposta fisiologica agli stimoli emotivi, mentre una scarsa qualità del sonno sembra associarsi a una persistenza della reattività agli stimoli negativi. L'interazione tra Valenza e Gruppo è risultata significativa, ma i confronti post-hoc hanno confermato lo stesso andamento per entrambi i gruppi: maggiore decelerazione per immagini negative rispetto a quelle neutre. Tuttavia, l'interazione tra Gruppo \times Valenza \times Sessione ha messo in evidenza che a T0, i buoni dormitori presentano una decelerazione più marcata alle immagini negative rispetto ai cattivi dormitori. I cattivi dormitori, inoltre, non presentano una differenza significativa tra immagini neutre e negative a T0, a differenza del gruppo "buoni dormitori".

La presenza di questa differenza già alla prima sessione suggerisce che la qualità del sonno possa modulare in maniera stabile e precoce la reattività fisiologica agli stimoli emotivi, indipendentemente da effetti di familiarizzazione con il compito. È possibile che questo risultato sia influenzato anche da variabili individuali non direttamente considerate nell'analisi. In letteratura, infatti ansia e depressione sono state associate ad alterazioni delle risposte cardiovascolari e ad una ridotta flessibilità del sistema autonomico. Ad esempio, soggetti con Disturbo d'Ansia Generalizzata mostrano reazioni cardiache fasiche atipiche agli stimoli minacciosi rispetto ai controlli, caratterizzate da un minore orientamento iniziale e da difficoltà di abituaione (Thayer, Friedman, & Borkovec, 2000). Allo stesso modo, nei soggetti con depressione maggiore sono state osservate una minore variabilità cardiaca e risposte vagali depresse durante compiti emozionali (Cyranowski et al., 2011).

Dunque la minore decelerazione riscontrata nei cattivi dormitori già a T0 potrebbe riflettere non solo un effetto diretto della scarsa qualità del sonno, ma anche l'influenza di fattori emotivi che riducono la capacità di modulare la risposta agli stimoli salienti.

Nel corso delle sessioni, i buoni dormitori mostrano una progressiva riduzione della risposta sia agli stimoli negativi che neutri, mentre i cattivi dormitori rimangono stabili per le immagini negative. Tale dato può essere interpretato come un indice di "rigidità" nella regolazione

emotiva nei cattivi dormitori, i quali mantengono una maggiore sensibilità fisiologica agli stimoli spiacevoli, in contrasto con la capacità di adattamento mostrata dai buoni dormitori. Infine, non sono emersi effetti significativi della *Sleep Efficiency* sulla PCR, suggerendo che questa dinamica sembra essere legata più alla qualità soggettiva del sonno che alla singola notte.

Le analisi relative alla memoria emotiva hanno evidenziato un effetto principale della Valenza dove le immagini negative vengono ricordate meglio rispetto a quelle neutre, coerentemente con l'ipotesi di una maggiore resistenza all'oblio dei contenuti a valenza emotiva (Walker & van der Helm, 2014). È emerso inoltre un effetto significativo della Sessione, con un progressivo decadimento della prestazione da T0 a T2, a conferma del naturale deterioramento del ricordo nel tempo. L'interazione tra Sessione e Gruppo è risultata significativa; tuttavia, le analisi post-hoc mostrano che entrambi i gruppi seguono lo stesso andamento di declino mnestico, senza differenze significative a livello *between-group*. Questo dato suggerisce che la qualità soggettiva del sonno non abbia modulato in maniera sostanziale il tasso di decadimento della memoria.

Analogamente, l'analisi del differenziale $\Delta d'$ (T2-T0) non ha evidenziato effetti significativi né del gruppo di qualità del sonno né della percentuale di sonno REM, né della loro interazione. In altre parole, né la qualità soggettiva né la quantità relativa di sonno REM hanno contribuito a preservare la prestazione mnestica nel corso delle sessioni. Questi risultati appaiono in parziale contrasto con la letteratura che attribuisce al sonno REM un ruolo chiave nel consolidamento delle memorie emotive (Wagner, 2001). Una possibile spiegazione risiede nella limitata numerosità campionaria e nell'elevata variabilità interindividuale, che possono aver ridotto la potenza statistica e reso meno evidenti eventuali effetti del sonno REM.

In conclusione, i risultati di questo studio suggeriscono che la qualità del sonno, valutata soggettivamente e oggettivamente, giochi un ruolo cruciale nella modulazione della reattività emotiva e della memoria. I buoni dormitori mostrano un profilo più adattivo, caratterizzato da un depotenziamento fisiologico della risposta a stimoli negativi e da una valutazione soggettiva più modulata, accompagnata da un effetto benefico della *Sleep Efficiency* sulla reinterpretazione

affettiva. I cattivi dormitori, al contrario, mantengono un pattern più rigido e meno flessibile, suggerendo una vulnerabilità nei processi di regolazione emotiva. Questi risultati supportano il modello “*Sleep To Remember, Sleep To Forget*” e sottolineano come una buona qualità del sonno rappresenti un fattore protettivo per l’equilibrio emotivo e cognitivo.

Il presente studio presenta alcuni limiti metodologici che meritano di essere sottolineati. In primo luogo, la ridotta numerosità campionaria (21 vs 24 partecipanti) e l’esclusione di alcuni soggetti per dati mancanti o segnali rumorosi hanno ulteriormente limitato la potenza statistica, probabilmente contribuendo al mancato raggiungimento della significatività in alcuni effetti borderline. Inoltre l’assenza di dati attigrafici alla baseline (T0) ha reso necessario lavorare con misure differenziali e definire i gruppi sulla base del PSQI, riducendo la possibilità di confronti più solidi. In secondo luogo, anche la scelta di considerare solo la notte precedente alla sessione, e non la media di più notti, ha reso la misura di *Sleep Efficiency* meno stabile e meno rappresentativa delle reali abitudini di sonno dei partecipanti. La letteratura suggerisce che la qualità del sonno debba essere valutata su più notti consecutive, poiché la rielaborazione delle memorie emotive e la regolazione affettiva derivano dall’effetto cumulativo di diversi cicli di sonno (Walker & van der Helm, 2009). Infine, per la PCR si è scelto di non calcolare differenziali tra sessioni poiché questa misura è già definita come variazione rispetto alla baseline, e un ulteriore differenziale avrebbe portato maggior ridondanza alla metodologia.

Nonostante questo i dati forniscono indicazioni rilevanti sul legame tra qualità del sonno e regolazione emotiva, suggerendo che studi futuri con campioni più ampi e monitoraggio prolungato possano chiarire il contributo delle diverse fasi del sonno (NREM vs REM) e l’interazione tra qualità soggettiva e oggettiva. In conclusione, i risultati del presente lavoro confermano il ruolo cruciale del sonno come “terapia notturna”, capace di promuovere il consolidamento delle memorie emotive riducendone al contempo la carica affettiva. Una buona qualità del sonno non è solo indice di benessere, ma rappresenta un fattore protettivo per l’equilibrio emotivo e cognitivo.

Bibliografia

Aschoff, J., & Wever, R. (1965). Circadian rhythms in man. *Science*, *148*(3676), 1427–1432.

Assefa, S. Z., Diaz-Abad, M., Wickwire, E. M., & Scharf, S. M. (2015). The Functions of Sleep. *Aims Neuroscience*, *2*(3), 155-163.

Backhaus, J., Junghanns, K., Brooks, A., Riemann, D., & Hohagen, F. (2002). Test–retest reliability and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index in primary insomnia. *Journal of Psychosomatic Research*, *53*(3), 737-740.

Baglioni, C., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Voderholzer, U., Lombardo, C., & Riemann, D. (2011). Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *Journal of Affective Disorders*, *135*(1-3), 10–19.

Baran, B., Pace-Schott, E. F., Ericson, C., & Spencer, R. M. (2012). Processing of emotional reactivity and emotional memory over sleep. *The Journal of Neuroscience*, *32*(3), 1035–1042.

Benedek, M. & Kaernbach, C. (2010). A continuous measure of phasic electrodermal activity. *Journal of Neuroscience Methods*, *190*, 80-91.

Benson, K., & Feinberg, I. (1977). The beneficial effect of sleep in an extended Jenkins and Dallenbach paradigm. *Psychophysiology*, *14*(4), 375-384.

Borbely, A.A. (1982). A two-process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, *1*(3), 195-204.

Bottesi, G., Ghisi, M., Altoè, G., Conforti, E., Melli, G., & Sica, C. (2015). The Italian

version of the Depression Anxiety Stress Scales-21: Factor structure and psychometric properties on community and clinical samples. *Comprehensive Psychiatry*, 60, 170-181.

Born, J., & Wilhelm, I. (2012). System consolidation of memory during sleep. *Psychological Research*, 76(2), 192–20.

Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1994). Measuring emotion: The Self-Assessment Manikin and the Semantic Differential. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25(1), 49–59.

Bradley, M.M., Codispoti, M., Cuthbert, B.N., & Lang, P.J. (2001). Emotion and motivation: Defensive and Appetitive Reactions in Picture Processing. *Emotion*, 1(3):276-298.

Buysse, D. J., Reynolds III, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28(2), 193-213.

Cacioppo, Tassinari, L. G., & Berntson, G. G. (Eds.). (2007). *Handbook of psychophysiology* (Third edition.). Cambridge University Press.

Cairney, S. A., Durrant, S. J., Power, R., & Lewis, P. A. (2014). Complementary roles of slow-wave sleep and rapid eye movement sleep in emotional memory consolidation. *Current Biology*, 24(10), 1565-1573.

Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (2011). *Normal Human Sleep: An Overview*. In: Principles and Practice of Sleep Medicine. Elsevier Saunders, St. Louis, 4(1), 13 -26.

Cellini, N., Torre, J., Stegagno, L., & Sarlo, M. (2016). Sleep before and after learning promotes the consolidation of both neutral and negative emotional memories. *Sleep*, 39(10), 136-144.

Chee, M. W., Baumert, M., Scott, H., Cellini, N., Goldstein, C., Baron, K., Imtiaz S. A., Penzel, T., & Kushida, C. A. (2025). World Sleep Society recommendations for the use of wearable consumer health trackers that monitor sleep. *Sleep Medicine, 131*, 1-20.

Cirelli, C., & Tononi G. (2014). Sleep and the Price of Plasticity: From Synaptic and Cellular Homeostasis to Memory Consolidation and Integration. *Neuron Perspective, 81*(1), 12-26.

Conte, F., & Ficca, G. (2013). Caveats on psychological models of sleep and memory: a compass in an overgrown scenario. *Sleep Medicine Reviews, 17*(2), 105–121.

Cunningham, T. J., Crowell, C. R., Alger, S. E., Kensinger, E. A., Villano, M. A., Mattingly, S. M., & Payne, J. D. (2014). Psychophysiological arousal at encoding leads to reduced reactivity but enhanced emotional memory following sleep. *Neurobiology of Learning and Memory, 114*, 155–164.

Cyranowski, J. M., Hofkens, T. L., Frank, E., Seltman, H., Cai, H. M., & Amico, J. A. (2011). Evidence of dysregulated peripheral oxytocin release among depressed women. *Psychosomatic Medicine, 70*(9), 967–975.

De Zambotti, M., Goldstein, C., Cook, J., Menghini, L., Altini, M., Cheng, P., & Robillard, R. (2024). State of the science and recommendations for using wearable technology in sleep and circadian research. *Sleep, 47*(4), 1-31.

Deliens, G., Gilson, M., & Peigneux, P. (2014). Sleep and the processing of emotions. *Experimental Brain Research, 232*(5), 1403–1414.

Diekelmann, S., & Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nature Reviews Neuroscience, 11*(2), 114-115.

Ficca, G., & Fabbri, M. (2019). *Psicologia del sonno*. Maggioli SpA.

Franzen, P. L., Buysse, D. J., Dahl, R. E., Thompson, W., & Siegle, G. J. (2009). Sleep deprivation alters pupillary reactivity to emotional stimuli in healthy young adults. *Biological Psychology*, 80(3), 300–305.

Giuditta, A., Ambrosini, M. V., Montagnese, P., Mandile, P., Cotugno, M., Zucconi, G. G., & Vescia, S. (1995). The sequential hypothesis of the function of sleep. *Behavioral and Brain Research*, 69(1-2), 157-166.

Goldstein, A. N., & Walker, M. P. (2014). The role of sleep in emotional brain function. *Annual Review of Clinical Psychology*, 10, 679–708.

Groch, S., Wilhelm, I., Diekelmann, S., & Born, J. (2013). Contribution of rapid eye movement sleep for affective memory consolidation. *Neurobiology of Learning and Memory*, 99, 34-40.

Groch, S., Zinke, K., Wilhelm, I., & Born, J. (2015). Dissociating the contributions of slow-wave sleep and rapid eye movement sleep to emotional item and source memory. *Neurobiology of learning and memory*, 122, 122–130.

Gross, J. J. (2015). Emotion regulation: Current status and future prospects. *Psychological Inquiry*, 26(1), 1–26.

Gross, J. J., & Thompson, R. A. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation*, 3–24.

Hasselmo, M. E. (1999). Neuromodulation: acetylcholine and memory consolidation. *Trends in Cognitive Sciences*, 3(9), 351-359.

Helm, E.V. D., & Walker, M. P. (2011). Sleep and Emotional Memory Processing. *Sleep Medicine Clinics*, 6(1), 2-10.

Hobson, J. A., & Pace-Schott, E. F. (2002). The cognitive neuroscience of sleep: neuronal systems, consciousness and learning. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(9), 679-693.

Horne, J. A., & Östberg, O. (1976). A self-assessment questionnaire to determine morningness–eveningness in human circadian rhythms. *International Journal of Chronobiology*, 4(2), 97–110

Hu, P., Stylos-Allan, M., & Walker, M., Sleep Facilitates Consolidation of Emotional Declarative Memory. *Psychological Science*, 1(10), 891-896.

Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 14(6), 540–545

Kaida, K., Niki, K., & Born, J. (2015). Role of sleep for encoding of emotional memory. *Neurobiology of Learning and Memory*, 121, 72–79.

Kahn, M., Sheppes, G., & Sadeh, A. (2013). Sleep and emotions: bidirectional links and underlying mechanisms. *International Organization of Psychophysiology*, 89(2), 218–228.

Kerkhofs, M., & Lavie, P. (2000). Frederic Bremer 1892–1982: a pioneer in sleep research. *Sleep Medicine*, 4(5), 506-511.

Kreibig, S. D. (2010). Autonomic nervous system activity in emotion: A review. *Biological Psychology*, 84(3), 394–421.

Kleinknecht, R. A., & Thorndike, R. M. (1990). The Mutilation Questionnaire as a predictor of blood/injury fear and fainting. *Behaviour Research and Therapy*, 28(5), 429-437.

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

Kühnel, A., Wilhelm, F. H., Niedtfeld, I., & Schulz, A. (2023). Sleep and emotion regulation: A systematic review and meta-analysis of experimental studies. *Journal of Sleep Research, 32*(2), 1-12.

Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A. L., & Quan, S. F. (2007). The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology, and Technical Specifications, (1st edn). *American Academy of Sleep Medicine*.

Lam, Y. C., Li, C., Hsiao, J. H., & Lau, E. Y. Y. (2024). A sleepless night disrupts the resolution of emotional conflicts: Behavioural and neural evidence. *Journal of sleep research, 33*(5), 1-10.

Lang, P. J., & Bradley, M. M. (2010). Emotion and the motivational brain. *Biological Psychology, 84*(3), 437–450.

Lara-Carrasco, J., Nielsen, T. A., Solomonova, E., Levrier, K., & Popova, A. (2009). Overnight emotional adaptation to negative stimuli is altered by REM-sleep deprivation. *Journal Sleep Research, 18*(2), 178–187.

LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience, 23*(1), 155–184.

Lu, J., Sherman, D., Devor, M. & Saper, C. B. (2006). A putative flip–flop switch for control of REM sleep. *Nature, 441*, 589-594.

Mauss, I. B., Levenson, R. W., McCarter, L., Wilhelm, F. H., & Gross, J. J. (2005). The tie that binds? Coherence among emotion experience, behavior, and physiology. *Emotion, 5*(2), 175–190.

Mellinger, G. D., Balter, M. B., & Uhlenhuth, E. H. (1985). Insomnia and its treatment: prevalence and correlates. *Archives of general psychiatry, 42*(3), 225-232.

Macmillan, N. A., & Creelman, C. D. (2004). *Detection theory: A user's guide*. Psychology press.

Morin, C. M., 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.

Németh, D., Gerbier, E., Born J., Rickard, T., Diekelmann, S., Fogel, S., Genzel, L., Kristensen., A.P., Payne, J., Spencer, R.M.C., Albouy, G., Vékony, T., Schabus, M., & Janacsek, K. (2024). Optimizing the methodology of human sleep and memory research. *Nature Reviews Psychology, 3*(2), 123-129.

Nishida, M., Pearsall, J., Buckner, R. L., & Walker, M. P. (2009). REM sleep, prefrontal theta, and the consolidation of human emotional memory. *Cerebral Cortex, 19*(5), 1158–1165.

Ohayon, M., Wickwire, E. M., Hirshkowitz, M., Albert, S. M., Avidan, A., Daly, F. J., Dauvilliers, Y., Ferri, R., Fung, C., Gozal, D., Hazen, N., Krystal, A., Lichstein, K., Mallampalli, M., Plazzi, G., Rawding, R., Scheer, F. A., Somers, V., & Vitiello, M. V. (2017). National Sleep Foundation's sleep quality recommendations: first report. *Sleep Health, 3*(1), 6–19.

Oudiette, D., & Paller, K. A. (2013). Upgrading the sleeping brain with targeted memory reactivation. *Trends in Cognitive Sciences, 17*(3), 142-149.

Palmer, C. A., & Alfano, C. A. (2017). Sleep and emotion regulation: An organizing, integrative review. *Sleep Medicine Reviews, 31*, 6–16.

Palomba, D. (2023). *Prospettive della psicofisiologia clinica*, Carocci, 361-369.

Payne, J. D., Stickgold, R., Swanberg, K., & Kensinger, E. A. (2015). Sleep preferentially enhances memory for emotional components of scenes. *Psychological Science*, *26*(9), 1220-1232.

Peirce, J. W., Gray, J. R., Simpson, S., MacAskill, M. R., Höchenberger, R., Sogo, H., Kastman, E., Lindeløv, J. (2019). PsychoPy2: experiments in behavior made easy. *Behavior Research Methods*, *51*(1), 195-203.

Perakakis, P., Joffily, M., Taylor, M., Guerra, P., & Vila, J. (2010). KARDIA: a Matlab software for the analysis of cardiac interbeat intervals. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, *98*(1), 83–89.

Phelps, E. A., & LeDoux, J. E. (2005). Contributions of the amygdala to emotion processing: From animal models to human behavior. *Neuron*, *48*(2), 175-187.

Phelps, E. A. (2004). Human emotion and memory: interactions of the amygdala and hippocampal complex. *Current Opinion in Neurobiology*, *14*(2), 199–200.

Pilcher, J. J., & Huffcutt, A. I. (1996). Effects of sleep deprivation on performance: a meta-analysis. *Sleep*, *19*(4), 318–326.

Pilcher, J. J., Callan, C., & Posey, J. L. (2015). Sleep deprivation affects reactivity to positive but not negative stimuli. *Journal of Psychosomatic Research*, *79*(6), 657–662.

Placidi, F., & Romigi, A. (2004). Neurofisiologia del sonno e tecniche di analisi. *Noos*, *10*(1), 7-14.

Purves, D., Augustine, G.J., Fitzpatrick, D., Hall, W.C., Lamantia, A.S., Mooney, R.D., Platt, M.L., & White, L.E. (2021). *Neuroscienze*, Zanichelli, 635-652.

Rasch, B., & Born, J. (2013). About sleep's role in memory. *Physiological Reviews*, *93*, 681-737.

Rechtschaffen, A., & Kales, A. A. (1968) *Manual of Standardized Terminology, Techniques, and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects*. Washington Public Health Service.

Ribeiro, S., & Nicolelis, M. A. (2004). Reverberation, storage, and postsynaptic propagation of memories during sleep. *Neuron*, 43(6), 563-572.

Rosen, I. M., Gimotty, P. A., Shea, J. A., & Bellini, L. M. (2006). Evolution of sleep quantity, sleep deprivation, mood disturbances, empathy and burnout among interns. *Academic Medicine*, 81(1), 82–85.

Salzarulo, P. (2009). *Come dormiamo*, Giunti, 23-32.

Sara, S. J. (2009). The locus coeruleus and noradrenergic modulation of cognition. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(3), 211-223.

Settineri, S., Frisone, F., Alibrandi, A., & Maria, E. (2019). *Italian adaptation of the Mannheim Dream Questionnaire (MADRE): Age, gender and dream recall*.

Saper C., B., Fuller, P.M., Pedersen, N.P., Lu, J., & Scammell, T.E. (2010). Sleep State Switching. *Neuron*, 68(6), 2-12.

Saper, C. B., Scammell, T. E., & Lu, J. (2005). Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*, 437(27), 1257–1262.

Sterpenich, V., Albouy, G., Boly, M., Vandewalle, G., Darsaud, A., Balteau, E., Dang-Vu, T. T., Deseilles, M., D'Argembeau, A., Gais, S., Rauchs, G., Schabus, M., Degueldre, C., Luxen, A., Collette, F., & Maquet, P. (2007). Sleep-related hippocampo-cortical interplay during emotional memory recollection. *PLoS Biology*, 5(11), 2709-2722.

Sterpenich, V., Albouy, G., Darsaud, A., Schmidt, C., Vandewalle, G., Dang Vu, T. T., Deseilles, M., Phillips, C., Degueldre, C., Balteau, E., Collette, F., Luxen, A., & Maquet, P.

(2009). Sleep promotes the neural reorganization of remote emotional memory. *The Journal of Neuroscience*, *29*(16), 5143–5152.

Tempesta, D., Couyoumdjian, A., Curcio, G., Moroni, F., Marzano, C., De Gennaro, L., & Ferrara, M. (2010). Lack of sleep affects the evaluation of emotional stimuli. *Brain Research Bulletin*, *82*(1-2), 104–108.

Tempesta, D., De Gennaro, L., Natale, V., & Ferrara, M. (2015). Emotional memory processing is influenced by sleep quality. *Sleep Medicine*, *16*(7), 862–870.

Tempesta, D., Socci, V., Coppo, M., Dello Ioio, G., Nepa, V., De Gennaro, L., & Ferrara, M. (2016). The effect of sleep deprivation on the encoding of contextual and non-contextual aspects of emotional memory. *Neurobiology of Learning and Memory*, *131*, 9–17.

Tempesta, D., Socci, V., De Gennaro, L., & Ferrara, M. (2018). Sleep and emotional processing. *Sleep Medicine Reviews*, *40*, 183–195.

Thayer, J. F., Friedman, B. H., Borkovec, T. D., Johnsen, B. H., & Molina, S. (2000). Phasic heart period reactions to cued threat and nonthreat stimuli in generalized anxiety disorder. *Psychophysiology*, *37*(3), 361–368.

Tononi, G., & Cirelli, C. (2014). Sleep and the price of plasticity: from synaptic and cellular homeostasis to memory consolidation and integration. *Neuron*, *81*(1), 12–28.

Toschi, N., Passamonti, L., & Bellesi, M. (2021). Sleep quality relates to emotional reactivity via intracortical myelination, *Sleep*, *44*(1), 1–12.

Van der Helm, E., Gujar, N., & Walker, M. P. (2010). Sleep deprivation impairs the accurate recognition of human emotions. *Sleep*, *33*(3), 335–342.

Van der Helm, E., & Walker, M. P. (2011). Sleep and Emotional Memory Processing. *Sleep medicine clinics*, *6*(1), 31–43.

Wagner, U., Gais, S., & Born, J. (2001). Emotional memory formation is enhanced across sleep intervals with high amounts of rapid eye movement sleep. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *13*(1), 1-12.

Walker, M. P. (2009). The role of sleep in cognition and emotion. *Annals of The New York Academy of Sciences*, *1156*(1), 168–192.

Walker, M. P., & van der Helm, E. (2009). Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychological Bulletin*, *135*(5), 731–748.

Werner, G. G., Schabus, M., Blechert, J., & Wilhelm, F. H. (2021). Differential Effects of REM Sleep on Emotional Processing: Initial Evidence for Increased Short-term Emotional Responses and Reduced Long-term Intrusive Memories. *Behavioral Sleep Medicine*, *19*(1), 83–98.

Wiesner, C. D., Pulst, J., Krause, F., Elsner, M., Baving, L., Pedersen, A., Prehn-Kristensen, A., & Göder, R. (2015). The effect of selective REM-sleep deprivation on the consolidation and affective evaluation of emotional memories. *Neurobiology of Learning and Memory*, *122*, 131-141.

Wilckens, K. A., Woo, S. G., Kirk, A. R., Erickson, K. I., & Wheeler, M. E. (2014). Role of sleep continuity and total sleep time in executive function across the adult lifespan. *Psychology and Aging*, *29*(3), 658–665.

Wyatt, J.K., Ritz-De Cecco, A., Czeisler, C.A., & Dijk, D.J. (1999). Circadian temperature and melatonin rhythms, sleep, and neurobehavioral function in humans living on a 20-h day. *The American Journal of Physiology*, *277*(4), 1152-1157.

Yoo, S. S., Gujar, N., Hu, P., Jolesz, F. A., & Walker, M. P. (2007). The human emotional brain without sleep—a prefrontal amygdala disconnect. *Current Biology*, *17*(20), R877-R878.

Ringraziamenti

Un ringraziamento particolare al mio relatore per la sua disponibilità e puntualità, a Costanza Colombo per il supporto e il grande aiuto nelle analisi dei dati, ad Ausilia Ferrentino per il supporto e l'insegnamento nella raccolta dati.