

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Scienze Biomediche

Corso di Laurea Triennale in Scienze Motorie

Tesi di Laurea

**RELAZIONE BIDIREZIONALE TRA SONNO E SPORT:
GLI EFFETTI DELL'ATTIVITÀ FISICA SULLA
QUALITÀ E I DISTURBI DEL SONNO E
L'INFLUENZA DEL SONNO SULLA PERFORMANCE SPORTIVA**

Relatore: Prof. Stefano Comai

Laureando: Anna Salerno

N° di matricola: 1225172

Anno Accademico 2022/2023

INDICE

INTRODUZIONE	3
CAPITOLO 1: IL SONNO.....	4
1.1 Definizione.....	4
1.2 Polisonnografia	5
1.2.1 Elettroencefalogramma ed Elettrooculogramma	6
1.2.2 Elettromiogramma.....	9
1.2.3 Elettrocardiogramma	9
1.2.4 Pulsossimetria.....	10
1.2.5 Posizione del corpo	11
1.2.6 Flusso d'aria	11
1.3 Architettura.....	13
1.3.1 Sonno NREM.....	14
1.3.2 Sonno REM.....	16
1.4 Fisiologia.....	18
1.4.1 Cambiamenti nell'attività somatica	18
1.4.2 Cambiamenti nell'attività del sistema nervoso autonomo	19
1.4.3 Ritmo circadiano e omeostasi.....	21
1.5 Funzioni.....	23
1.6 Disturbi del sonno.....	25
CAPITOLO 2: EFFETTI DELL'ESERCIZIO SUL SONNO	26
2.1 Effetti positivi dell'esercizio.....	26
2.2 Effetti dell'esercizio sul sonno e variabili correlate.....	28
2.2.1 Intensità, durata e frequenza di allenamento	29
2.2.2 Tipologia di allenamento.....	31
2.2.3 Ora del giorno.....	32
2.2.4 Allenamento acuto e cronico	33
2.2.5 Età	33
2.2.6 Forma fisica e grado di allenamento.....	34

CAPITOLO 3: PROVE SPERIMENTALI A SOSTEGNO DEGLI EFFETTI POSITIVI DELL'ATTIVITÀ FISICA SULLA QUALITÀ E I DISTURBI DEL SONNO	35
3.1 L'effetto dell'esercizio fisico sulla sindrome dell'apnea ostruttiva del sonno e sulla qualità del sonno	35
3.1.1 Obiettivo dello studio	37
3.1.2 Metodi	37
3.1.3 Misure	38
3.1.4 Risultati	42
3.1.5 Conclusioni.....	43
3.2 L'effetto dell'esercizio fisico sulla sindrome delle gambe senza riposo	45
3.2.1 Obiettivo dello studio	46
3.2.2 Metodi	47
3.2.3 Misure	48
3.2.4 Risultati	49
3.2.5 Conclusioni.....	50
CAPITOLO 4: SONNO E PERFORMANCE SPORTIVA.....	51
3.3 Effetti dell'estensione del sonno sulle prestazioni atletiche dei giocatori di basket 53	
4.1.1 Obiettivo dello studio	53
4.1.2 Metodi	53
4.1.3 Misure	54
4.1.4 Risultati	56
4.1.5 Conclusioni.....	56
CONCLUSIONI	58
BIBLIOGRAFIA.....	61

INTRODUZIONE

Il fine del sonno è uno dei grandi misteri irrisolti della scienza ed affascina le persone da millenni. Dormire è stata a lungo considerata un'attività altamente negativa in quanto caratterizzata dalla mancanza di vigilanza e coscienza. Tuttavia, nel tempo, sono stati scoperti i meccanismi cerebrali alla base di questo fenomeno, che hanno portato a dimostrare come il sonno rappresenti in realtà un periodo di intensa attività cerebrale che coinvolge funzioni corticali superiori, con attività fisiologica estremamente importante per l'organismo (M & Shakankiry, 2011). Il sonno è un vero e proprio "secondo stato", tanto vario e complesso quanto lo stato di veglia, caratterizzato da importanti cambiamenti fisiologici come la temperatura corporea, le secrezioni ormonali, la frequenza cardiaca e respiratoria e che presenta vari stadi che si verificano in un ordine specifico nel corso di ogni notte (Dubuc, 2002). La ricerca negli ultimi anni ha documentato il ruolo fondamentale del sonno nella promozione della salute: sopprimere questa attività per un periodo prolungato ha effetti drammatici sull'equilibrio fisiologico dell'organismo, tanto da portare ad un aumento del rischio di sviluppo di malattie infettive, cardiovascolari, cancro e depressione. L'importanza del sonno per il benessere generale sta diventando quindi sempre più apprezzata e la mancanza di questa attività è una preoccupazione che solo di recente ha ottenuto riconoscimento (M & Shakankiry, 2011).

Affascinata da questo argomento ho deciso di approfondire il tema del sonno in relazione al contesto sportivo. Mi sono chiesta quanto il fenomeno del sonno e l'allenamento si influenzino a vicenda: come l'attività fisica condizioni la qualità del sonno, se l'esercizio possa essere utile nel trattamento dei disturbi del sonno e quanto dormire sia fondamentale per l'ottimizzazione di una performance sportiva.

CAPITOLO 1: IL SONNO

1.1 Definizione

Il sonno viene definito come “stato di riposo fisico-psichico dell’uomo e degli animali, caratterizzato dalla sospensione totale o parziale della coscienza e della volontà e accompagnato da sensibili modificazioni funzionali: diminuzione del metabolismo energetico, riduzione del tono muscolare, della frequenza del polso e del respiro, della pressione arteriosa, ecc., di fondamentale importanza nel ristoro dell’organismo” (Treccani & Gentile, 1925).

Nel 1985 gli psichiatri e psicoterapeuti italiani Massimo Fagioli e Piero Salzarulo definirono il sonno come: “uno stato dell'organismo caratterizzato da una ridotta reattività agli stimoli ambientali che comporta una sospensione dell'attività relazionale (rapporti con l'ambiente). Esso si instaura autonomamente e periodicamente, si autolimita nel tempo ed è reversibile” (Fagioli & Salzarulo, 1985).

Una definizione operativa ampiamente diffusa è quella che lo vede come uno stato naturale caratterizzato da una riduzione dell’attività motoria volontaria, una ridotta risposta alla stimolazione (cioè un aumento della soglia di eccitazione) e una postura stereotipata.

Ruediger Dahlke, medico e psicoterapeuta lo descrive invece come “un distacco temporaneo e reversibile della mente dal corpo, indispensabile per il corretto funzionamento di entrambe” (Dahlke, 2006).

1.2 Polisonnografia

La Polisonnografia (PSG) è una tecnica diagnostica basata sulla simultanea registrazione, durante il sonno, di differenti parametri fisiologici, tra cui: l'attività cerebrale, attraverso il posizionamento di elettrodi a livello del cuoio capelluto (elettroencefalogramma-EEG); i movimenti oculari attraverso il posizionamento di elettrodi sopra o vicino ai muscoli responsabili del movimento oculare (elettrooculogramma-EOG); l'attività elettrica del cuore (Elettrocardiogramma-ECG); il tono muscolare, con elettrodi posti in corrispondenza dei muscoli scheletrici (elettromiogramma-EMG), la saturazione di ossigeno e i parametri respiratori quali il flusso oro-nasale e i movimenti toraco-addominali (Rundo & Downey, 2019) (Figura 1).

Questo tipo di studio deve essere svolto in un laboratorio del sonno con un tecnico qualificato presente per tutta la durata dell'esame.

Tale procedura viene principalmente utilizzata per analizzare e monitorare la qualità del sonno, permettendo la distinzione delle varie fasi e la rilevazione di eventuali disturbi respiratori correlati al sonno (SRBDR), (tra cui l'apnea ostruttiva del sonno, ipoventilazione/ipossia correlata al sonno, disturbo del movimento periodico degli arti) visibili tramite andamenti anomali di uno o più dei tracciati registrati.

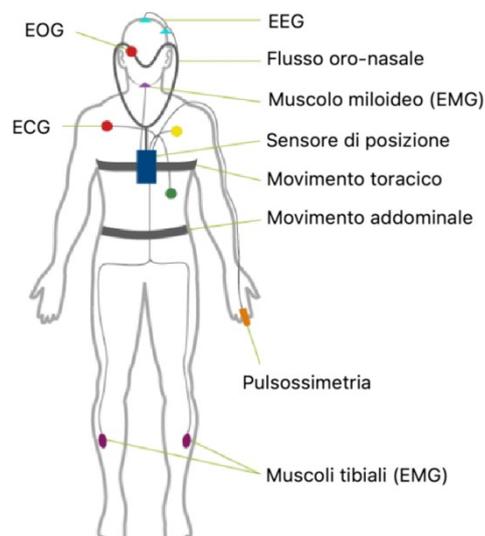


FIGURA 1. Polisonnografia

1.2.1 Elettroencefalogramma ed Electrooculogramma

Le radici della PSG sono attribuite al lavoro di Richard Caton, che scoprì l'attività delle onde cerebrali negli animali nel 1875. Questa scoperta portò alla descrizione, nel 1924, delle differenze tra veglia e sonno da parte dello psichiatra tedesco Hans Berger, che studiò per la prima volta, in maniera non invasiva, l'attività elettrica del cervello umano attraverso una registrazione EEG continua durante il sonno (Loomis et al., 1937). Con i suoi studi, osservò che le onde cerebrali cambiano durante le attività mentali e durante il sonno (Rundo & Downey, 2019).

Per la rilevazione dell'EEG, gli elettrodi vengono posizionati in conformità con l'“*International 10–20 System*” (Jasper, 1958), metodo standardizzato per l'applicazione degli elettrodi a livello del cuoio capelluto. Il sistema si basa sulla relazione tra la posizione di un elettrodo e l'area sottostante del cervello (Carpi & De Rossi, 2019).

Esso prevede il posizionamento di 21 elettrodi sulla superficie della cute del cranio secondo la modalità mostrata in Figura 2.

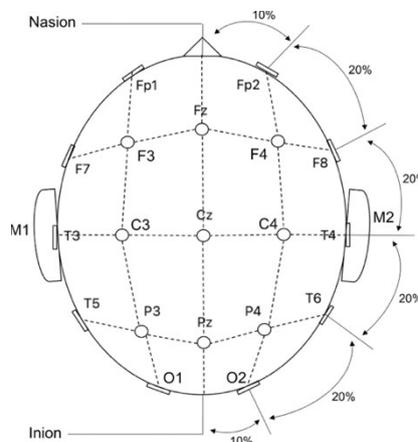


FIGURA 2. Posizionamento degli elettrodi secondo il metodo *International 10–20 System*

Si considerano due punti di repere: il *nasion*, ovvero l'avvallamento tra naso e fronte a livello degli occhi, e l'*inion*, cioè la protuberanza alla base del cranio sulla linea mediana della testa. Da questi punti viene misurata la lunghezza del cranio.

Le posizioni degli elettrodi sono determinate dividendo queste lunghezze in intervalli del 10% e 20% del valore totale, da qui la dicitura "10-20". Ciascun sito di posizionamento degli elettrodi è rappresentato da una lettera che identifica il lobo o l'area del cervello sopra il quale è posizionato: prefrontale (Fp), frontale (F), temporale (T), parietale (P), occipitale (O), centrale (C) e da un numero (o una z) che identifica l'emisfero (numeri dispari: rappresentano i siti nell'emisfero sinistro; numeri pari: i siti nell'emisfero destro; la lettera z invece indica i siti a livello della linea mediana, linea virtuale che collega la *nasion* e l'*inion*). I numeri aumentano all'aumentare della distanza dalla linea mediana. La "A" (a volte indicata come "M" per "processo mastoideo") indica la posizione degli elettrodi in corrispondenza del processo osseo che si trova appena dietro l'orecchio esterno che permettono la rilevazione dell'EOG, permettendo l'individuazione dei movimenti oculari durante le fasi del sonno. La registrazione si basa sulla differenza di potenziale esistente tra cornea (positiva) e retina (negativa).

Le 21 posizioni elettrode standard sono: Fp2, F4, F8, C4, P4, T4, T6, O2 a destra; Fp1, F3, F7, C3, P3, T3, T5, O1 a sinistra; Fz, Cz, Pz lungo la linea mediana; A2 e A1 (M1 e M2) come elettrodi auricolari di riferimento.

L'EEG individua attraverso tracciati grafici le *onde cerebrali*, oscillazioni ritmiche dell'attività elettrica del tessuto nervoso. In particolare, possono essere distinti cinque tipi di segnali: *onde alfa* (α), *onde beta* (β), *onde teta* (θ), *onde delta* (δ) e *onde gamma* (γ), caratterizzati da diversi intervalli frequenziali, come rappresentato in Figura 3 (Carpi & De Rossi, 2019).

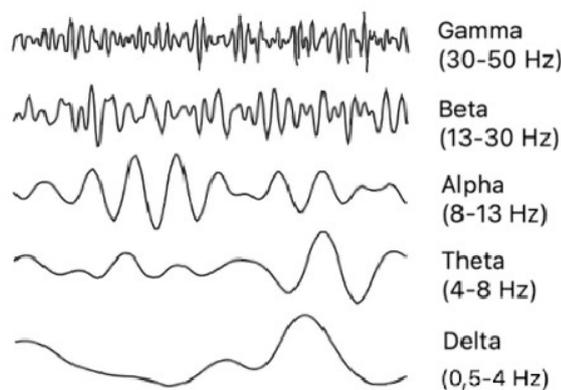


FIGURA 3. Classificazione ritmi cerebrali

Le *onde alfa*, o *onde Berger*, possono essere distinte in base alla frequenza in *alfa lente* (8-9 Hz), *alfa intermedie* (9-11.5 Hz) e *alfa rapide* (11.5-13 Hz) e presentano un'ampiezza molto grande che può arrivare fino a 40-50 μV . Vengono rilevate soprattutto dagli elettrodi posti nelle aree occipitali e parietali. Questo tipo di onda viene registrato nel soggetto sveglio quando chiude semplicemente gli occhi (Berger, 1929). Le onde o ritmo alfa sono quindi caratteristiche delle condizioni di veglia ma a riposo mentale, ma non sono presenti nel sonno, (fatta eccezione per lo stadio REM).

Le *onde beta* sono caratterizzate da attività a frequenza medio-alta, tra i 13 e i 30 Hz, rilevata soprattutto dagli elettrodi posti nelle aree cerebrali frontali ed un'ampiezza compresa tra 8 e 30 μV . Il ritmo beta viene distinto in *Low beta* (13-18 Hz) e *High beta* (18.5-30 Hz). Si osservano in un soggetto con occhi aperti impegnato in un'attività cerebrale qualsiasi e durante il sonno REM.

Le *onde gamma* sono le più veloci, caratterizzate da un'attività ad altissima frequenza, compresa tra i 30 e i 50 Hz. Le ampiezze sono piuttosto piccole e di solito comprese tra 1 e 2 μV (Hughes, 2008). Queste oscillazioni sono associate a compiti che prevedono un'elevata elaborazione cognitiva.

Le *onde delta* sono caratterizzate da un'attività a frequenza molto bassa, compresa tra 0,5 e 4 Hz. L'ampiezza può essere di diversi decimi di μV . Queste oscillazioni di solito si riscontrano durante il sonno profondo e inconscio negli esseri umani sani ma sono anche associate a stati neurali patologici, come il coma o la perdita di coscienza. In generale, l'attività delta diminuisce con l'aumentare dell'età (Hobson & Pace-Schott, 2002).

Le *onde theta* sono caratterizzate da un'attività a bassa frequenza, compresa tra i 4 e gli 8 Hz. L'ampiezza è tipicamente tra gli 8 e i 10 μV (Cahn & Polich, 2006). Il ritmo theta viene distinto in lento (4-6 Hz) e rapido (6-7.5 Hz). Queste oscillazioni vengono associate allo stadio di veglia, alla fase di addormentamento (N1), allo stadio del "sonno leggero" (N2) e del sonno cosiddetto "REM" (*Rapid Eye Movement*) (Muller-Putz, 2020).

1.2.2 Elettromiogramma

Gli elettrodi vengono posizionati in corrispondenza dei muscoli tibiale anteriore sinistro e destro per rilevare il movimento delle gambe: valutati in base ad un aumento dell'ampiezza minimo di 8 μV al di sopra della tensione EMG a riposo. Nel momento in cui il segnale elettromiografico derivato dai muscoli tibiali anteriori mostra attivazioni di durata tra i tra 0,5 e 10 secondi, separate da un intervallo di durata tra i 5 e i 90 secondi, e che si presentano in serie di almeno quattro movimenti consecutivi, allora questi movimenti vengono considerati come “*periodic leg movements in sleep*” o *PLMS* (movimenti periodici delle gambe durante il sonno), comunemente presenti nei pazienti con sindrome delle *gambe senza riposo (RLS)* (Zucconi, 2011). Un elettrodo viene posizionato 1 centimetro sopra il bordo inferiore della mandibola, un elettrodo 2 cm sotto, uno a 2 cm a sinistra e uno a 2 a destra rispetto alla linea mediana in modo creare una derivazione EMG sottomentoniera.

1.2.3 Elettrocardiogramma

L'elettrocardiogramma (ECG) è un esame diagnostico che prevede la registrazione dell'attività elettrica del cuore. Degli elettrodi vengono posizionati sugli arti e sulla superficie del torace, in questo modo viene registrato, per un determinato periodo di tempo, il potenziale elettrico complessivo del cuore in diversi punti ("derivazioni"). I potenziali elettrici prodotti dal muscolo cardiaco sono la somma di differenze di potenziale generata spontaneamente dalle cellule specializzate del nodo senoatriale (nodo SA). Queste piccole tensioni sono registrabili attraverso uno strumento, l'elettrocardiografo (Scheidt, 1987). La rilevazione della differenza di potenziale da parte di elettrodi risulta possibile grazie alla conducibilità del liquido interstiziale del corpo. Il segnale acquisito viene trasformato in tracciato riportato su carta millimetrata, rappresentando in questo modo, il metodo più facile e pratico per analizzare l'attività elettrica del cuore o osservare eventuali presenze di disturbi di conduzione, ischemie, infarto al miocardio (Costantini, 2012).

Il fisiologico tracciato ECG è caratterizzato da una sequenza di deflessioni positive e negative, denominate “onde”, separate da alcuni tratti rettilinei, chiamati “segmenti” e “intervalli” (Figura 4).

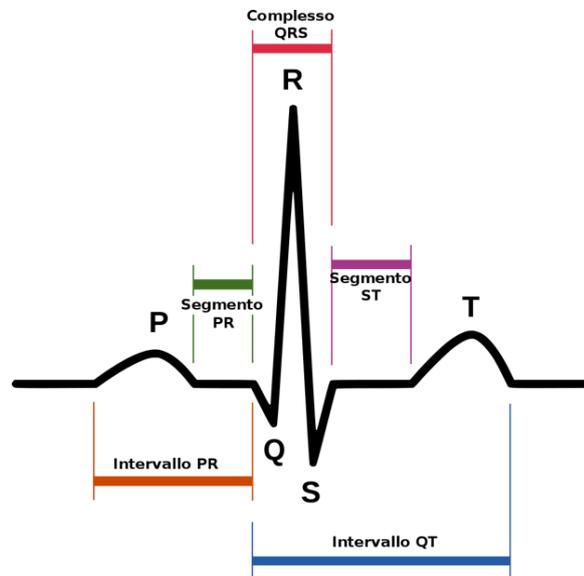


FIGURA 4. Tracciato ECG

Durante una registrazione polisonnografica non è sempre possibile definire aritmie complesse, tuttavia sono facilmente riconoscibili: fibrillazione atriale, blocco cardiaco significativo e tachicardia o bradicardia prolungata, inoltre, diversi aspetti della variabilità della frequenza cardiaca (HRV) permettono la diagnosi di *disturbi respiratori del sonno (SDB)*, come ad esempio l'*apnea ostruttiva del sonno (OSA)* e la desaturazione di ossigeno, considerati fattori di rischio per l'ipertensione arteriosa, la cardiopatia ischemica, lo scompenso cardiaco e le aritmie (Rundo & Downey, 2019).

1.2.4 Pulsossimetria

La saturazione di ossigeno si ottiene mediante *pulsossimetria*, un test diagnostico semplice e non invasivo che misura il livello di saturazione di ossigeno nel sangue, ovvero la percentuale di molecole di ossigeno legate all'emoglobina. L'esame viene svolto per la valutazione di molte malattie cardiache associate a desaturazione e per

determinare la necessità di un supplemento di ossigeno notturno. Questo esame si può considerare probabilmente uno dei più importanti progressi nel monitoraggio dei pazienti con patologie cardio-respiratorie. Lo strumento utilizzato è il pulsossimetro, una sorta di pinza che, normalmente, viene posizionata a cavallo di un dito, in modo tale che le due porzioni che la compongono siano a contatto una con il polpastrello del paziente e l'altra con l'unghia dello stesso. In alternativa, lo strumento può essere posizionato sul lobo dell'orecchio. Il pulsossimetro rileva la frequenza del polso e la saturazione dell'emoglobina nel sangue arterioso. L'ossimetro presenta un sensore costituito da due sorgenti luminose (rossa e infrarossa) e un fotorilevatore per misurare l'assorbimento della luce visibile. Il fotorilevatore misura quindi l'assorbimento della luce mentre si muove attraverso il tessuto (Giammarinaro, Coluccia, Brancati, & Schiavoni, 2011). La quantità di ossigeno disciolto nel sangue determina il numero di molecole di ossigeno legate all'emoglobina o la saturazione dell'emoglobina con l'ossigeno. Il rapporto tra l'ampiezza della lunghezza d'onda del rosso e dell'infrarosso viene utilizzato per determinare la saturazione di ossigeno dal pulsossimetro.

1.2.5 Posizione del corpo

La registrazione della posizione del corpo è importante nei pazienti con OSA, poiché gli eventi respiratori tendono ad essere più importanti durante il sonno supino (McEvoy et al., 1986 ; Oksenberg et al., 2000). La posizione del corpo è documentata in laboratorio dal tecnico del sonno tramite video o attraverso un monitor di posizione collegato al paziente.

1.2.6 Flusso d'aria

Durante la PSG vengono utilizzati due sensori di flusso d'aria qualitativi. Il *sensore termico oronasale* (termistore) rileva le variazioni di temperatura del respiro inspirato rispetto a quello espirato per monitorare il flusso d'aria, ed è utilizzato al meglio per identificare le apnee (riduzione $\geq 90\%$ del flusso d'aria).

Il *trasduttore di pressione nasale* rileva le variazioni di pressione durante l'inspirazione e l'espirazione per monitorare il flusso d'aria e viene utilizzato per identificare le ipopnee (riduzione $\geq 30\%$ del flusso d'aria) (Heitman et al., 2002; Redline et al., 2007).

Inoltre, due sensori o *cinture di pletismografia dell'induttanza respiratoria (RIP)* vengono utilizzati per determinare lo sforzo respiratorio qualitativo nel torace e nell'addome. Collettivamente, questi sensori vengono utilizzati per determinare i diversi tipi di eventi respiratori, comprese le apnee ostruttive, le ipopnee ostruttive e le apnee centrali.

Sebbene non sia inclusa di routine nelle PSG, la *manometria esofagea* può essere utilizzata per rilevare quantitativamente l'aumento dello sforzo respiratorio dovuto alla resistenza delle vie aeree superiori per valutare i risvegli legati allo sforzo respiratorio (RERA).

1.3 Architettura

Nel 1953 i fisiologi Eugene Aserinsky e Nathaniel Kleitman, scoprirono che il sonno è tutt'altro che un semplice fenomeno passivo con il solo scopo di aiutare la mente e il corpo a riprendersi dall'usura della giornata, ma che in realtà è un meccanismo molto complesso: i ricercatori rilevarono la presenza di movimenti oculari durante precisi periodi del sonno permettendo loro di differenziare il sonno in una “fase REM” (*Rapid eye movement*), caratterizzata da movimenti oculari rapidi, spesso associato a sogni vividi e ad intensa attività cerebrale, e in una “fase non REM” (*NREM, Non-rapid eye movement*), ovvero sonno senza movimenti oculari rapidi, associato ad una ridotta attività neuronale.

Successivamente, grazie all'uso di registrazioni EEG, venne descritta per la prima volta l'alternanza, durante il periodo di sonno, della fase REM e NREM in “cicli”, permettendo in questo modo la formulazione del concetto di “architettura del sonno”, (Loomis et al., 1937 ; Dement e Kleitman, 1957), in base alla quale l'attività elettrica cerebrale avrebbe luogo secondo cicli organizzati e ricorrenti della durata di circa 70-120 minuti ciascuno, che si succedrebbero circa 4-6 volte nell'arco della notte.

Nel 1968, Alan Rechtschaffen e Anthony Kales basandosi sull'analisi di parametri polisonnografici EEG, ECG, EMG ed EOG, pubblicarono “*Un manuale di terminologia standardizzata, tecniche e sistema di punteggio per le fasi del sonno dei soggetti umani*” in cui classificarono la veglia e il sonno complessivamente in sette stadi: uno stato di veglia, quattro stadi NREM (stadio 1; stadio 2; stadio 3; stadio 4), uno stadio REM e un "tempo di movimento" (Ianotta, 2020). Secondo questa visione, dopo essersi addormentato, il soggetto passerebbe progressivamente dallo stato di veglia al primo stadio del sonno NREM, successivamente allo stadio 2, in seguito agli stadi 3 e 4 e infine al sonno REM (Rechtschaffen & Kales, 1968). Anche se in molti casi questa divisione sarebbe utile, le regole di Rechtschaffen e Kales furono criticate per lasciar molto spazio all'interpretazione soggettiva e quindi ad una grande variabilità nella valutazione delle fasi del sonno. Inoltre, queste regole erano state sviluppate per giovani adulti sani e non potevano essere quindi applicate a soggetti anziani o con patologie.

Utilizzato per quasi quattro decenni, il manuale venne rimpiazzato dalla pubblicazione da parte dell'American Academy of Sleep Medicine (AASM), de "Il manuale AASM per il punteggio del sonno e degli eventi associati" nel 2007 che modificò le linee guida standard per la classificazione del sonno del 1968. Uno dei principali cambiamenti riguarda la terminologia: nella classificazione AASM, gli stadi del sonno da S1 a S4 vennero indicati come N1, N2 e N3, dove N3 rappresenterebbe il *sonno ad onde lente (SWS)*, comprendendo insieme lo stadio 3 e lo stadio 4 di Rechtschaffen e Kales; lo stadio REM fu indicato come "stadio R", inoltre, venne effettuata l'abolizione della fase "tempo di movimento", la semplificazione di molte regole, la definizione della transizione sonno-veglia, dei *fusi del sonno* e dei *complessi K* (Moser, et al., 2009).

1.3.1 Sonno NREM

Normalmente il sonno progredisce dallo stato di veglia (caratterizzato dalla presenza di onde beta, theta ed alfa quando il soggetto ha gli occhi chiusi ma è sveglio), attraverso i 4 stadi del *sonno NREM* prima della comparsa dello stadio REM. Quando ci si addormenta, l'EEG veloce e a bassa tensione, tipico dello stato di veglia, lascia gradualmente il posto ad onde sempre più lente e con elevata ampiezza, la frequenza cardiaca e respiratoria sono lente e regolari, il tono muscolare si riduce e non sono presenti movimenti oculari.

Nell'adulto il sonno NREM costituisce il 75-80% del tempo totale di sonno e si suddivide a sua volta in tre (quattro secondo Rechtschaffen e Kales) fasi.

Fase 1 (N1): Il sonno NREM stadio 1, anche definito fase di "addormentamento", svolge un ruolo di transizione dalla veglia al sonno. Questo stadio ha solitamente una durata compresa tra 1 e 7 minuti, costituendo dal 2 al 5% del sonno totale. Può essere facilmente interrotto da rumori esterni. Durante lo stadio 1, l'attività cerebrale prevalente è data da onde theta (4-7.5 Hz) e alcune onde beta (16-28 Hz).

Fase 2 (N2): Il sonno di fase 2, definito anche “sonno leggero”, dura circa 10-25 minuti nel ciclo iniziale e si allunga ad ogni ciclo successivo, costituendo alla fine tra il 45 e il 55% dell'episodio di sonno totale. L'EEG mostra un'attività cerebrale con frequenza variabile ma vicina alle onde theta, caratterizzata inoltre dalla comparsa di treni di onde con frequenza di 12-16 Hz e durata di 0,5-1,5 secondi, definite *Sleep spindle*, “*fusi del sonno*”, prodotte per inibire l'elaborazione di informazioni non necessarie ed onde ad alto voltaggio dette *k-complex* “*complessi K*” (Figura 5) (Cash, et al., 2009). Secondo i criteri di Rechtschaffen e Kales, un complesso K è definito come “un'onda lenta negativa immediatamente seguita da un'onda positiva di durata superiore a 0,5 secondi” che sembrerebbe determinare la soppressione dell'eccitazione corticale in risposta a stimoli che il cervello valuta come non pericolosi ed associato anche al consolidamento della memoria.

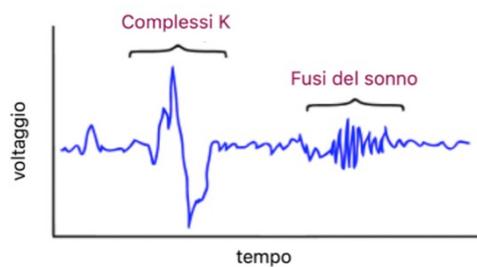


FIGURA 5. Complessi K e Fusi del sonno

Fase 3 e Fase 4 (N3): Il sonno di fase 3 dura pochi minuti, costituendo circa il 3-8% del sonno totale. L'attività cerebrale sull'EEG vede una maggiore attività ad alta tensione e ad onde lente: le onde delta (0,3-3,5 Hz) ad alto voltaggio (superiore a 75 μ V) divengono più frequenti.

Il sonno di fase 4 dura invece dai 20 ai 40 minuti nel primo ciclo e costituisce circa il 10-15% del sonno. L'attività cerebrale sull'EEG è dominata da onde delta e l'attività neuronale complessiva è al minimo.

L'insieme degli stadi 3 e 4 viene definito *sonno ad onde lente* (*Slow Wave Sleep, SWS*) o *sonno delta* (Carskadon & Dement, 2005) e corrisponde alle fasi di sonno più profondo, in cui l'intensità dello stimolo necessaria per risvegliare un individuo risulta più elevata.

1.3.2 Sonno REM

Il sonno REM “*Rapid Eye Movement*” (R), rappresenta il 20-25% del tempo totale di sonno, ed è stato descritto per la prima volta da Eugene Aserinsky e Nathaniel Kleitman nel 1953. Durante il ciclo iniziale, il periodo REM può durare solo da 1 a 5 minuti, ma si prolunga progressivamente durante l'episodio del sonno (Carskadon e Dement, 2005).

Questo stato fisiologico prevede la presenza di movimenti oculari rapidi tipici (da cui il termine “REM”), una riduzione del tono muscolare, frequenza cardiaca e respiratoria più rapide ed irregolari ed un'attività cerebrale maggiore caratterizzata dalla comparsa di treni costituiti da onde theta, di onde a “dente di sega”, onde alpha e beta (come quelle presenti durante la veglia). L'associazione di un EEG corticale estremamente attivato (che ricorda quello della veglia) e della paralisi muscolare che viene valutata attraverso EMG, ha portato Michel Jouvet a definire questo stato “*sonno paradossale*”.

Il sonno REM può a sua volta essere distinto in due componenti: *tonica* e *fasica*.

Il sonno REM *tonico* è caratterizzato da un EEG ad onde cerebrali desincronizzate, ipotonia o atonia dei principali gruppi muscolari e depressione dei riflessi mono e polisinpatici. L'atonia muscolare si associa a paralisi funzionale dei muscoli scheletrici: durante il sonno non si è quindi in grado di muoversi.

Il sonno REM *fasico* si sovrappone alla componente tonica. È caratterizzato da scariche di movimenti oculari rapidi, contrazioni miocloniche (contrazioni muscolari involontarie, brusche, simili a scosse) dei muscoli facciali, linguali e degli arti, irregolarità della frequenza cardiaca e respiratoria con pressione sanguigna variabile.

Eugene Aserinsky e Nathaniel Kleitman furono i due primi studiosi che negli anni '50 del Novecento ipotizzarono la correlazione tra fase REM e sogni. Essi, infatti, osservarono che nell'80% dei casi, i soggetti svegliati durante la fase REM ricordavano un sogno (Kleitman & Dement, 1957). Se invece il risveglio avveniva durante il sonno NREM, i soggetti ricordavano il sogno solo nel 20% dei casi.

Gli individui, successivamente, non rimangono nel sonno REM per il resto dell'episodio di sonno, ma ricominciano un nuovo ciclo: fase NREM e REM continuano ad alternarsi per tutto il corso del tempo in cui il soggetto dorme, solitamente con un totale di quattro-cinque cicli.

La durata media del primo ciclo di sonno NREM-REM è compresa tra i 70 e i 100 minuti. Dopo il primo ciclo, se ne susseguono altri di durata piuttosto costante ma maggiore, da 90 a 120 minuti circa (Carskadon e Dement, 2005), dove il sonno REM tende ad aumentare in durata a scapito del NREM (in particolare gli stadi 3 e 4 (N3) si riducono fino anche a scomparire del tutto nell'adulto).

In conclusione, come già sopra riportato, il sonno NREM costituisce circa il 75-80% del tempo totale trascorso nel sonno e il sonno REM costituisce il restante 20-25%.

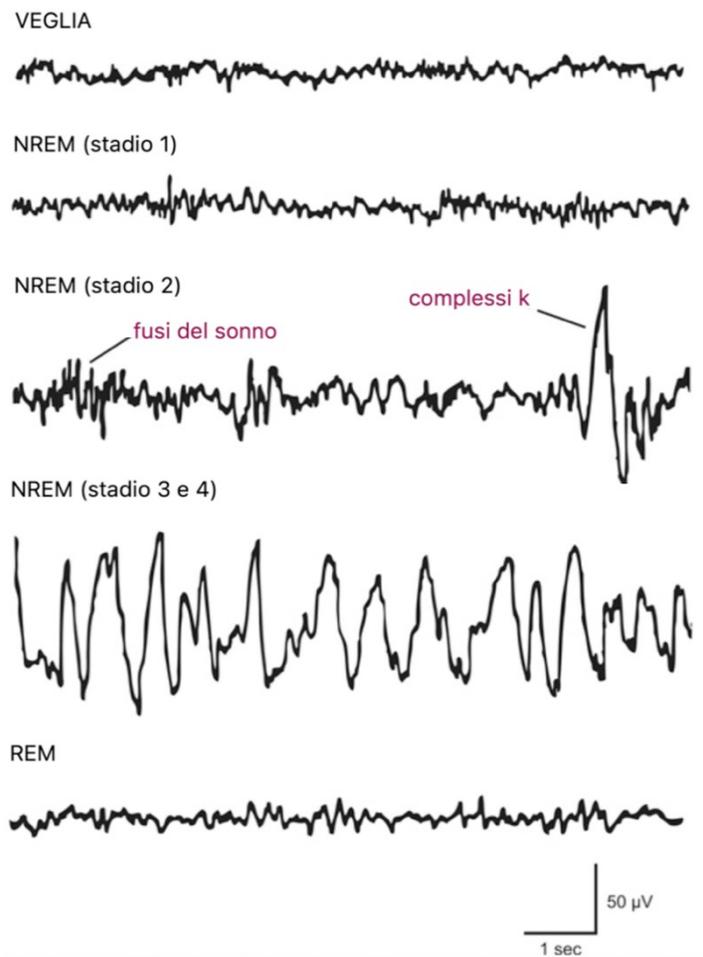


FIGURA 6. Attività EEG caratteristica di ciascuna fase del sonno

1.4 Fisiologia

Molti sono i cambiamenti fisiologici che si verificano durante il fenomeno del sonno. Queste modificazioni sono ben tollerate dagli individui sani, ma possono compromettere l'equilibrio di soggetti con determinate patologie (Parker & Dunbar, 2005).

Come esposto in precedenza, i due stati di sonno REM e NREM, dal punto di vista funzionale e fisiologico, sono molto differenti, infatti, il sonno NREM è uno stato nel quale vi è una spesa minima di energia, durante la quale le funzioni cardiovascolari, respiratorie e termoregatorie sono a livello inferiore rispetto alla veglia. Il sonno REM, invece, è uno stato nel quale si manifesta una perdita del controllo della postura e l'attività del sistema nervoso autonomo risulta instabile e si verificano, diversamente dal sonno NREM, aumenti a livello della frequenza cardiaca e della pressione sanguigna, inoltre la respirazione diviene irregolare. Di seguito vengono analizzati i cambiamenti fisiologici che si sviluppano durante le fasi del sonno.

1.4.1 Cambiamenti nell'attività somatica

Sistema muscolo-scheletrico: A livello muscolare si possono individuare delle differenze sostanziali. Durante la veglia si manifesta un'attività muscolare alta, mentre durante il sonno NREM si verifica una riduzione dell'attività e del tono muscolare causata dall'inibizione dei motoneuroni, mentre, durante il sonno REM si verifica un'atonia muscolare degli arti, del tronco dei muscoli massetere (muscolo masticatorio) e digastrico (muscolo del collo) dei muscoli estrinseci e intrinseci della laringe e del muscolo submentale, interrotta però da brevi contrazioni e movimenti degli arti e degli occhi. L'attività di riduzione della trasmissione d'informazioni uditive dei muscoli dell'orecchio medio non è, invece, soppressa durante il sonno REM.

1.4.2 Cambiamenti nell'attività del sistema nervoso autonomo

Il sistema nervoso autonomo (SNA) nelle sue componenti *simpatico* e *parasimpatico*, regola la pressione arteriosa, la frequenza cardiaca, la temperatura corporea (termoregolazione), il peso, la digestione, il metabolismo, il bilancio idro-elettrolitico, la sudorazione, la minzione, la defecazione, l'eccitazione sessuale e altri processi fisiologici. Molti organi sono controllati principalmente da una delle due componenti del SNA, sebbene possano ricevere afferenze da entrambi: il sistema nervoso simpatico possiede una funzione catabolica, attiva la risposta "lotta o fuggi". Il sistema nervoso parasimpatico ha una funzione anabolica, esso "conserva e ripristina".

Sistema respiratorio: Durante il sonno, il modello respiratorio regolare della veglia è sostituito da una larga variabilità respiratoria: nel sonno NREM, durante il passaggio dallo stadio 1 allo stadio 4 si osserva una progressiva riduzione del drive respiratorio centrale (ovvero l'intensità dello stimolo a respirare che nasce nel sistema nervoso centrale), con un ritmo respiratorio regolare ed una riduzione della ventilazione.

Si manifesta quindi una riduzione del volume corrente e il modello respiratorio diviene stereotipato e interrotto solo in maniera occasionale da ampi respiri (Lanfranchi, Braghiroli and Giannuzzi 2000).

Durante il sonno REM, la respirazione diventa irregolare (Krieger, 2000 ; Simon et al., 2002). In questa fase vi è un ridotto movimento della gabbia toracica e una maggiore resistenza delle vie aeree superiori a causa della perdita di tono delle stesse (Parker & Dunbar, 2005). La quantità di gas inspirata ed espirata ogni minuto decresce in confronto alla veglia ed è più bassa durante la fase REM rispetto al sonno REM tonico.

Sistema cardiovascolare: Il passaggio dallo stato di veglia agli stadi del sonno NREM è caratterizzato da una riduzione progressiva dell'attività del sistema nervoso simpatico e un incremento progressivo del tono vagale cardiaco (attività del nervo vago, componente del SNA parasimpatico, responsabile di innumerevoli processi fisiologici, tra cui la riduzione della frequenza cardiaca), ne derivano, infatti, la riduzione della frequenza cardiaca, della pressione arteriosa e della gittata

sistolica, con conseguente effetto di riduzione del lavoro cardiaco (Lanfranchi, Braghiroli and Giannuzzi 2000).

Il sonno REM si caratterizza invece per l'incremento della scarica simpatica che può avere un impatto su di un miocardio già vulnerabile per aumento del lavoro cardiaco. I principali cambiamenti durante la fase REM sono le fluttuazioni di fase nell'attività simpatica e parasimpatica. Gli sbalzi della pressione sanguigna durante il sonno REM comportano una minima bradicardia accompagnata da una tachicardia sostanziale.

Sistema renale: vi è una ridotta escrezione di sodio, potassio, cloruro e calcio durante il sonno che porta alla produzione di urina ridotta e più concentrata. I cambiamenti della funzione renale che si verificano durante il sonno sono complessi e includono cambiamenti nel flusso sanguigno renale, nella filtrazione glomerulare, nella secrezione ormonale e nella stimolazione neurale simpatica (Cianci et al., 1991; Van Cauter, 2000; Buxton et al., 2002).

Sistema endocrino: La secrezione dell'ormone della crescita (GH) avviene tipicamente durante le prime ore dopo l'addormentamento, generalmente durante il *sonno ad onde lente* (Fasi 3 e 4 NREM). La melatonina, ormone prodotto dall'epifisi che induce sonnolenza, è influenzata dal ciclo luce-buio (Parker & Dunbar, 2005). La sua secrezione viene regolata dalla luce: quando lo stimolo luminoso arriva alla retina viene trasmesso un segnale all'epifisi che inibisce la sua secrezione. Il buio, al contrario, ne stimola il rilascio, La melatonina è quindi una sorta di segnale per informare l'organismo che se è buio è giunto il momento per l'organismo di riposarsi, e che comunque aiuta l'organismo a sincronizzare i propri ritmi circadiani, tra cui quello sonno-veglia, al ritmo luce-buio dell'ambiente esterno. (Figura 7).

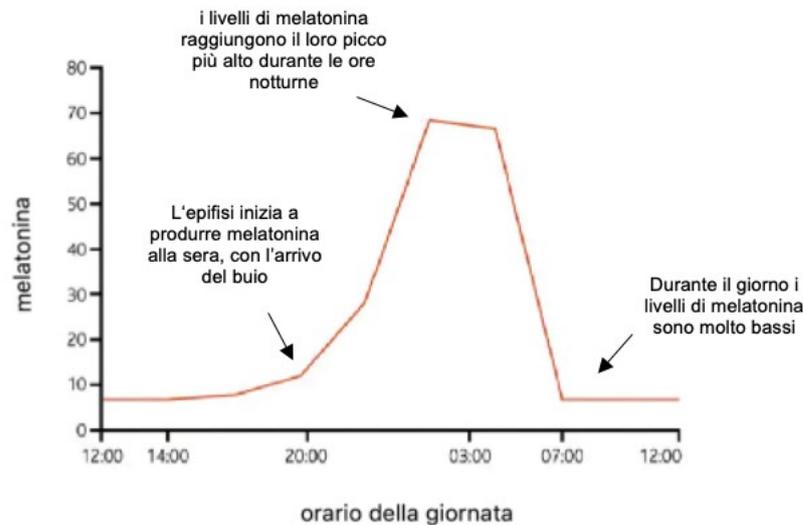


FIGURA 7. Andamento dei livelli di melatonina nell'arco di 24 ore

1.4.3 Ritmo circadiano e omeostasi

I due principali processi neurobiologici che regolano il sonno e la veglia sono il *ritmo circadiano*, un orologio interno che determina i periodi di veglia e sonno in base al ciclo luce-buio ambientale, e il *processo omeostatico*, in cui il fabbisogno di sonno si accumula durante le ore di veglia e diminuisce poi con il sonno.

Ritmo circadiano o “**processo C**: rappresenta il ritmo quotidiano fisiologico e comportamentale di un organismo in base all’ambiente esterno: controlla il ciclo sonno-veglia, modula l’attività fisica, il consumo di cibo e nel corso della giornata regola la temperatura corporea, la frequenza cardiaca, il tono muscolare e la secrezione ormonale” (Gillette & Abbott, 2005). È generato da strutture neurali all’interno dell’ipotalamo, a livello del nucleo soprachiasmatico, anche detto *pacemaker* o *orologio biologico* (Dunlap, Loros, & DeCoursey, 2004) in grado di organizzare i ritmi comportamentali e fisiologici quotidiani in accordo con il ciclo esterno giorno-notte (Bunning, 1964). Molti segnali sociali e ambientali influenzano il ritmo circadiano sonno-veglia: l’esposizione alla luce segnala la veglia mentre il buio segnala il sonno; pertanto, l’esposizione alla luce prima di dormire può interferire con il sonno. Quest’ultimo può essere influenzato da fattori quali i pasti, la temperatura ambientale, il rumore, l’attività fisica e l’assunzione di farmaci.

Il ritmo sonno-veglia, inoltre, è strettamente legato alla temperatura corporea, infatti, la sonnolenza aumenta nel momento in cui la temperatura corporea interna è nel suo punto più basso, attorno alle quattro del mattino, mentre lo stato di vigilanza, coincide con l'aumento della temperatura corporea, la mattina.

I ritmi circadiani iniziano a manifestarsi intorno ai 2 o 3 mesi di età, portando al consolidamento del ciclo che si manifesta con una maggiore durata della veglia durante il giorno e del sonno durante la notte (Sheldon, 2005). Lo sviluppo del ritmo circadiano nei primi 3 mesi comprende: la comparsa del ciclo della temperatura corporea nelle 24 ore (1 mese di età), la progressione del sonno notturno (2 mesi di età) e il ciclo degli ormoni della melatonina e del cortisolo (3 mesi di età) (Jenni e Carskadon, 2000).

Processo omeostatico o “processo S”: è il meccanismo che spiega il “debito di sonno”: con la veglia si accumulano “molecole ipnogeniche”, quali l'adenosina e all'aumentare della loro concentrazione accresce la pulsione al sonno, fino al punto in cui viene raggiunto un livello oltre al quale risulta impossibile mantenere lo stato di veglia. Più tempo si trascorre svegli, più molecole ipnogeniche si liberano, più risulta necessario dormire. Durante la notte, le molecole ipnogeniche vengono smaltite e, dal momento in cui l'orologio biologico fa scattare la sveglia, si ricomincerà a produrle.

1.5 Funzioni

Il sonno rimane un enigma scientifico. Quale sia la sua esatta funzione non è ancora del tutto chiaro. Ma è certo che la privazione di tale stato comporti effetti collaterali sul corpo e sulla psiche del soggetto. Tali effetti hanno aiutato, nel corso del tempo, a proporre delle teorie sulle ipotetiche funzioni del sonno.

Funzione immunitaria: Gli operatori sanitari hanno storicamente indicato il sonno come fattore fondamentale per il recupero dagli stati di malattia. Esistono prove a favore del fatto che la mancanza di sonno abbia un'influenza negativa sui parametri del sistema immunitario. Infatti, la perdita di sonno è associata ad una riduzione degli anticorpi prodotti dall'immunizzazione in seguito ad una infezione (Lange, Dimitrov, Bollinger, Diekelmann, & Born, 2011). Inoltre, è stata dimostrata un'associazione tra sonno e sfida infettiva con conseguente riduzione di morbilità e mortalità. Questa correlazione suggerirebbe l'importante ruolo del sonno nel recupero dalle malattie infettive (Opp & Krueger, 2015).

Funzione di conservazione dell'energia e di recupero: A metà degli anni Novanta, gli studiosi R.J. Berger e N.H. Philips (1995) ipotizzarono che la funzione primaria del sonno fosse quella del risparmio energetico. L'ipotesi è correlata all'idea secondo cui le riserve di energia esaurite durante la veglia vengono ripristinate durante il sonno in cui l'organismo non continuerebbe a consumare la stessa quantità di energia della veglia, altrimenti non sarebbe in grado di recuperare l'approvvigionamento energetico. In particolare, il sonno avrebbe una funzione di recupero sull'organismo durante le fasi NREM.

Funzione glinfatica: Un altro ruolo del sonno sarebbe quello di "pulizia" (Xie, et al., 2013). Durante il sonno il cervello sarebbe dotato di un sistema di autopulizia, che sfrutta l'espansione di volume di una rete di canali tra i neuroni permettendo al liquido cerebrospinale di scorrervi in misura maggiore, garantendo lo smaltimento delle sostanze di scarto prodotte durante la giornata. La "rete" del drenaggio dell'area cerebrale è chiamata "sistema glinfatico", in essa circola il liquido cerebrospinale che attraversando il tessuto cerebrale lo ripulisce dai rifiuti provenienti dal flusso sanguigno e li trasporta al fegato per l'eliminazione.

Questo processo di pulizia avviene durante il sonno poiché richiede un grosso sforzo energetico da parte del cervello, il quale non potrebbe quindi provvedere contemporaneamente a tutti gli altri compiti da svolgere durante il periodo di veglia.

Funzione di fissazione della memoria: Il sonno sembrerebbe svolgere un ruolo di fissazione della memoria, facilitando l'incorporazione di nuovi comportamenti appresi in veglia durante le fasi REM.

Funzione di connettività/plasticità neuronale: Le teorie che affermano che il sonno svolge una funzione di connettività comprendono una serie di ipotesi secondo cui il sonno cancellerebbe i ricordi obsoleti e consoliderebbe quelli nuovi (Inostroza & Born, 2013), preserverebbe la plasticità (Krueger & Obâl Jr, 1993) e aumenterebbe l'efficacia sinaptica (Crick & Mitchison, 1983), infatti, molte prove sperimentali mostrano gli effetti del sonno e della sua mancanza su specifici meccanismi di plasticità neuronale/connettività cerebrale (Krueger, Frank, Wisor, & Roy, 2015).

1.6 Disturbi del sonno

Le registrazioni polisonnografiche sono utilizzate non solo per fornire una valutazione negli studi sperimentali ma anche nei laboratori clinici per identificare i disturbi del sonno. Non essendo uno strumento di facile applicabilità nella pratica quotidiana, viene utilizzata anche l'*actigrafia* che prevede l'impiego di uno strumento a forma di orologio che stima i ritmi circadiani ed è associato a un diario del sonno, in cui il paziente riporta l'inizio del sonno e il risveglio mattutino. Questo strumento fornisce indici del sonno meno però accurati rispetto alla polisonnografia

Oltre alla valutazione del sonno mediante polisonnografia, actigrafia e diari del sonno, le percezioni del paziente svolgono un ruolo fondamentale nella valutazione dei disturbi e nella diagnosi dell'insonnia.

Sebbene esistano circa 90 distinti disturbi del sonno, secondo la *Classificazione internazionale dei disturbi del sonno* (AASM, 2005), la maggior parte è contrassegnata da uno di questi sintomi: eccessiva sonnolenza diurna, difficoltà ad iniziare o mantenere il sonno, presenza di movimenti, comportamenti e sensazioni anormali che si verificano durante il sonno.

Tra i più comuni disturbi del sonno si osservano: apnea ostruttiva del sonno (OSA), narcolessia, sindrome delle gambe senza riposo (RLS), parasonnie, disturbi psichiatrici e neurologici, disturbi del ritmo circadiano.

Gli effetti cumulativi della perdita e dei disturbi del sonno sono stati associati a un'ampia gamma di conseguenze impattanti per la salute, tra cui un aumento del rischio di ipertensione, diabete, obesità, depressione, infarto e ictus.

CAPITOLO 2: EFFETTI DELL'ESERCIZIO SUL SONNO

I trattamenti farmacologici per il sonno hanno mostrato efficacia a breve termine (Smith, Perlis, & Park, 2002). L'efficacia a lungo termine risulta controversa a causa delle preoccupazioni relative allo sviluppo di rapida tolleranza fino alla dipendenza da questi farmaci (Morin, et al., 1999) e all'aumento della mortalità (Kripke, et al., 1998). Gli interventi non farmacologici sono quindi l'alternativa migliore per risolvere questo problema (Youngstedt, O'Connor, & Dishman, 1997). Gli studiosi del sonno, gli scienziati dell'esercizio fisico ed i medici considerano l'attività fisica regolare come un'opzione semplice, efficace, poco costosa e sicura per il miglioramento del sonno.

Di seguito verranno esaminati gli effetti positivi dell'esercizio sul sonno, considerando ciò che è noto dalla letteratura scientifica, da prove sperimentali di laboratorio e studi randomizzati.

2.1 Effetti positivi dell'esercizio

Effetto antidepressivo: La depressione è un fattore che contribuisce alla scarsa qualità del sonno (Bonnet & Arand, 1995) e a sua volta la scarsa qualità del sonno rappresenta un rischio per lo sviluppo della depressione (Perlis, Giles, Buysse, Tu, & Kupfer, 1997). L'esercizio fisico sembrerebbe avere effetti antidepressivi ben consolidati e fungerebbe quindi da importante mediatore nella relazione depressione-sonno.

Gli effetti antidepressivi dell'esercizio sul sonno sono particolarmente rilevanti per la popolazione degli anziani (Bliwise, King, Harris, & Haskell, 1992). Singh et al. (1997) hanno osservato un miglioramento della depressione e del sonno dopo 10 settimane di allenamento di resistenza progressiva ad alta intensità negli anziani con diagnosi di depressione.

Riduzione dell'ansia: L'ansia è dimostrato essere spesso una componente presente negli insonni (Bonnet & Arand, 1995). L'esercizio ha indotto una riduzione dell'ansia di stato e di tratto (Stathopoulou, Powers, Berry, Smits, & Otto, 2006).

Queste ipotesi suggeriscono, quindi, che l'esercizio ridurrebbe l'ansia e di conseguenza porterebbe ad un miglioramento del sonno.

Effetto riparatorio (di ripristino): Durante il sonno si verificano gli effetti anabolici e riparativi dell'organismo, che sarebbero favoriti da un'elevata attività catabolica svolta durante il periodo di veglia. È stato osservato un aumento del sonno a onde lente (stadi 3 e 4 NREM), ovvero la fase del sonno ritenuta più ristoratrice, in risposta a periodi acuti di allenamento di intensità moderata in popolazioni adulte (Shapiro, Bortz, Mitchell, Bartel, & Jooste, 1981).

Conservazione dell'energia: Sia la teoria di conservazione dell'energia che quella del ripristino prevedono un aumento della durata del tempo totale di sonno (TST), in particolare del sonno ad onde lente (SWS), in funzione dell'aumento del dispendio energetico, ed una riduzione della latenza dell'inizio del sonno e del sonno REM, facendo quindi pensare che l'esercizio fisico abbia un impatto importante sul sonno, dal momento che nessun altro stimolo può esaurire così rapidamente le riserve energetiche.

Effetto termoregolatorio: Alcune prove sperimentali suggeriscono che un fattore scatenante per l'inizio del sonno sarebbe il calo della temperatura corporea. L'innalzamento della temperatura prima di dormire porterebbe ad una conseguente attivazione dei meccanismi di dissipazione del calore, quali la vasodilatazione, sudorazione, riduzione del metabolismo, che portano alla riduzione della temperatura e l'attivazione conseguente dei meccanismi di sonno associati (McGinty & Szymusiak, 1990).

Negli animali omeotermi (come l'uomo) i comportamenti preparatori al sonno, ad esempio l'adozione di particolari posture (come rannicchiarsi) e la costruzione del "nido" (mettersi il pigiama, infilarsi sotto le coperte, fare una doccia calda), sono tutti meccanismi di promozione della ricerca del calore.

Il riscaldamento prima del sonno comporta latenze del sonno (tempo impiegato per l'addormentamento) più brevi e persino un sonno "più profondo" (Harding, Franks, & Wisden, 2020).

L'ipotesi termogenica prevede un ruolo fondamentale dell'esercizio fisico, che aumenta la temperatura corporea più prontamente di qualsiasi altro stimolo. Dal punto di vista clinico, un'associazione tra la termoregolazione, sonno ed esercizio è visibile soprattutto in soggetti con sonno compromesso - insonni, pazienti depressi e anziani - che presentano una compromissione della termoregolazione notturna. Alcune prove suggeriscono che la reattività diurna a una sfida termica (come la pratica di esercizio fisico) sarebbe associata ad una migliore capacità di termoregolazione durante il sonno (Driver & Taylor, 2000).

2.2 Effetti dell'esercizio sul sonno e variabili correlate

Gli studi che hanno cercato di esaminare gli effetti dell'esercizio fisico sul sonno hanno prodotto risultati e interpretazioni contrastanti. Le differenze metodologiche tra gli studi e le piccole dimensioni dei campioni considerati possono spiegare le discrepanze tra i risultati. Tuttavia, nelle pagine seguenti sono state raccolte alcune informazioni tratte da studi e metanalisi realizzati nel corso degli anni, per cercare di approfondire meglio l'argomento, prendendo in analisi anche le variabili considerate influenti sul fenomeno del sonno, quali: durata ed intensità dell'allenamento, tipologia di esercizio, ora del giorno in cui viene eseguita la pratica sportiva, età, forma fisica e grado di allenamento del soggetto.

Nella metanalisi di Youngstedt et al, (Youngstedt, O'Connor, & Dishman, 1997), ad esempio, su 38 studi, in cui il sonno è stato valutato attraverso la Polisonnografia, è stato concluso che l'esercizio fisico:

- provoca aumenti da piccoli a moderati: del *tempo totale di sonno (TST)*, in media di 10 minuti; della quantità di *sonno a onde lente (SWS)*, in media di 1,4 minuti; della *fase 2 NREM*, in media di 1,7 minuti;
- provoca diminuzioni moderate del *sonno REM*, in media di 6 minuti;
- provoca un ritardo della *latenza REM (REM-L)*, ovvero un aumento del tempo che intercorre tra l'inizio del sonno e la comparsa del primo episodio di sonno REM, in media di 11,6 minuti;

I meccanismi e il significato biologico di questi effetti non sono però stati chiariti. Inoltre, tali studi sarebbero stati condotti solo su persone che già presentavano un buon livello e una buona qualità nel riposo, non considerando soggetti affetti da disturbi del sonno.

Gli studi epidemiologici, basati su auto-segnalazioni, hanno il vantaggio di poter valutare campioni più ampi rispetto agli studi oggettivi di laboratorio. Questa tipologia di studi ha costantemente sostenuto l'idea secondo cui l'esercizio fisico favorisca il sonno.

Ad esempio, uomini e donne (36-50 anni) in una ricerca finlandese (n=1190), hanno indicato l'esercizio fisico come il più importante fattore di promozione del sonno, quando sono state poste loro domande sugli effetti percepiti dall'esercizio fisico sul riposo. Gli intervistati che hanno riferito di praticare regolarmente attività fisica presentavano una minore stanchezza diurna rispetto a coloro che erano più sedentari. Inoltre, il 43% di coloro che hanno comunicato di aver aumentato la quantità di esercizio fisico nei 3 mesi precedenti (n=81) ha riportato un miglioramento del sonno soggettivo. Al contrario, il 30% dei soggetti che hanno riferito di aver diminuito l'esercizio fisico nei 3 mesi precedenti (n=73) ha registrato un peggioramento del sonno (Vuori, Urponen, Hasan, & Partinen, 1988).

Più recentemente, uno studio su donne (n=403) e uomini (n=319), selezionati casualmente in Arizona, ha rilevato un minor numero di problemi auto-riferiti legati al sonno e alla sonnolenza diurna, nei soggetti fisicamente attivi rispetto a quelli sedentari (Sherrill, Kotchou, & Quan, 1998).

2.2.1 Intensità, durata e frequenza di allenamento

Intensità di esercizio: L'esercizio ad *intensità moderata* (50-70% VO₂ max) ma soprattutto l'esercizio ad *alta intensità* (75-80% VO₂ max) hanno entrambi determinato un aumento del sonno a onde lente rispetto a un giorno di riposo in cui non veniva effettuato nessun tipo di allenamento (Bunnell, Bevier, & Horvath, 1983).

Sono stati invece segnalati disturbi del sonno in situazioni più estreme, come in seguito ad un esercizio fisico ad alta intensità che superi le due ore di durata. Sembra quindi esistere un “livello soglia” di intensità dell’esercizio oltre il quale il sonno diviene addirittura disturbato (Driver, et al., 1994).

Singh et al. (1997) hanno condotto due lavori che coinvolgono soggetti anziani in un allenamento con i pesi. Nel primo studio, della durata di dieci settimane, è stato svolto un allenamento progressivo ad *alta intensità*, in cui sono stati osservati moderati miglioramenti della qualità soggettiva del sonno. Nel secondo lavoro, di otto settimane, è stato svolto un allenamento di resistenza a *bassa intensità*, che ha portato comunque a miglioramenti del sonno, ma più limitati rispetto alla condizione di allenamento di resistenza ad alta intensità. Questo sembrerebbe suggerire una relazione dose-risposta tra intensità di allenamento e qualità del sonno nella popolazione studiata.

L’*intensità* dell’allenamento sembrerebbe essere, quindi, un parametro fondamentale: all’aumentare dell’intensità aumenterebbero i benefici per il riposo.

Esistono, però, prove (limitate) secondo cui una condizione di sovrallenamento (indotta ad esempio dall’utilizzo di carichi eccessivi ed inadatti al soggetto) disturberebbe il sonno.

Durata e frequenza dell’esercizio: Nello studio di Youngstedt et al. (1997) è stata esaminata la variabile *durata* dell’esercizio sulla qualità del sonno. Gli effetti come l’aumento del tempo totale di sonno, della latenza REM e la diminuzione del sonno REM sono stati osservati solo per l’esercizio fisico di durata superiore ad un’ora, ma, poiché sono state studiate popolazioni relativamente in forma, è possibile che, per stimolare una risposta al sonno in soggetti meno sportivi, siano necessarie sedute di allenamento più lunghe.

Uno studio di Brand et al. (2016) aveva concluso che l’esercizio fisico a *frequenza* regolare, sebbene non necessariamente vigoroso, sarebbe correlato al miglioramento del sonno oggettivo e soggettivo. Il campione analizzato era composto da 38 adolescenti di età media intorno ai 19 anni, divisi in due gruppi: il primo svolgeva 8,5 ore a settimana di esercizio, il secondo solo 2.

I ricercatori hanno analizzato i cambiamenti del sonno oggettivamente tramite l'EEG e soggettivamente attraverso alcuni questionari. Dai risultati è emerso che, rispetto a chi faceva poco esercizio, chi si allenava 8,5 ore a settimana aveva un maggiore SWS, un aumento della latenza e minore sonno REM e punteggi positivi nei questionari.

2.2.2 Tipologia di allenamento

Trinder et al. (1985) hanno studiato gli effetti sul sonno di individui impegnati in allenamenti differenti: corridori di resistenza allenati aerobicamente, sollevatori di pesi e bodybuilder allenati sulla potenza, atleti allenati in maniera mista anaerobica, aerobica e potenza ed un gruppo di controllo di individui sedentari. I corridori presentavano i livelli più elevati di SWS e di sonno NREM, dormivano più a lungo (avevano un maggiore TST) e tendevano ad addormentarsi più rapidamente (avevano una minor latenza di inizio del sonno "SOL") rispetto al gruppo che praticava l'allenamento di potenza. Il gruppo che combinava allenamento anaerobico, aerobico e di potenza aveva risultati intermedi, mentre il gruppo dei sedentari possedeva i livelli più bassi. I dati sembrerebbero suggerire che il tipo di allenamento in cui si impegna un atleta ha effetti sostanziali sulla qualità del suo sonno e viene indicato l'allenamento aerobico come tipologia più efficace a questo scopo.

Tuttavia, in studi più recenti, sono stati ottenuti risultati differenti, ad esempio, Jason et al. nel 2020, hanno analizzato l'effetto dell'allenamento di rinforzo muscolare in un campione di adulti tedeschi. È stata osservata una migliore qualità del sonno nei soggetti allenati rispetto al gruppo di controllo sedentario.

Le evidenze, quindi, suggeriscono la possibilità, anche da parte dell'esercizio di forza, di migliorare la qualità del sonno (Jason A & Susanne, 2020).

Visti però i risultati contrastanti non è possibile ad oggi indicare una determinata *tipologia di allenamento* come più efficace per il miglioramento della qualità del sonno.

2.2.3 Ora del giorno

Le raccomandazioni generali per l'igiene del sonno (una serie di regole e comportamenti da adottare per favorire un riposo notturno di qualità, che possono rivelarsi molto utili anche per combattere l'insonnia) consigliano la pratica dell'esercizio fisico 5-6 ore prima di coricarsi, o comunque assolutamente non meno di 3 ore prima. Ciò suggerisce che l'esercizio, per portare benefici ottimali sul sonno, dovrebbe svolgersi nelle ore pomeridiane.

Alcuni studi (Driver & Taylor, 1996) suggeriscono che un effetto benefico dell'esercizio fisico possa verificarsi solo quando questo è svolto abbastanza vicino al sonno da stimolare la risposta termoregolatoria, ma non troppo vicino all'ora di andare a letto da provocare un effetto di allerta e di conseguenza un sonno insufficiente, un ritardo della fase circadiana e quindi possibili disturbi del sonno.

Brand e colleghi (2014) hanno confermato questi risultati rilevando un miglioramento della qualità del sonno, in giovani sani, in seguito ad uno sforzo fisico eseguito poco prima di coricarsi.

Le metanalisi di Kubitz et al. (1996) e Youngstedt et al. (1997), al contrario, hanno osservato un peggioramento della qualità del riposo dopo la pratica di esercizio serale.

La metanalisi di Bartel et al. (2015), invece, non ha trovato un'associazione tra l'esercizio svolto la sera e sonno disturbato.

Infine, Stutz e colleghi (2018), hanno analizzato gli effetti dell'esercizio fisico terminato 1,8 ore prima di coricarsi e non hanno trovato effetti negativi sul sonno, anzi limitati effetti positivi.

Dati i risultati contrastanti, non è possibile affermare con certezza l'effettiva esistenza di un *momento migliore* durante la giornata per dedicarsi alla pratica sportiva al fine di ottenere maggiori effetti positivi sul sonno.

2.2.4 Allenamento acuto e cronico

È nota la necessità di protrarre gli allenamenti sul lungo periodo per poter osservare miglioramenti consistenti sul sonno, come è stato verificato, ad esempio, nello studio di King et al., in cui è stato riscontrato un aumento della qualità del riposo auto-riferita dopo 16 settimane di allenamento di resistenza aerobica, in uomini e donne sedentari di età compresa tra i 50-76 anni che presentavano disturbi del sonno. Questi effetti, non molto marcati dopo sole 8 settimane, sono risultati, invece, molto più evidenti dopo un periodo più prolungato di allenamento dall'inizio dello studio. (King, Oman, Brassington, Bliwise, & Haskell, 1997).

2.2.5 Età

Con l'avanzare dell'età, l'insoddisfazione per la qualità del sonno diventa sempre maggiore (più dell'80% degli adulti di età superiore ai 65 anni riferisce disturbi del sonno). Recenti studi condotti su soggetti anziani in strutture assistite, hanno rilevato che l'esercizio fisico (esercizio aerobico a basso impatto) migliorerebbe l'efficienza del sonno, forse per un elevato "margine di miglioramento" nel sonno in questi soggetti (Benloucif, Orbeta, & Ortiz, 2004).

Nello studio di King et al. (1997), un programma di 16 settimane di attività fisica da lieve a moderata in anziani sedentari, ha migliorato la qualità del sonno auto-riferita.

Inoltre, è stato osservato che, in anziani con depressione, l'allenamento progressivo con i pesi ha sia migliorato significativamente la qualità soggettiva del sonno, che ridotto i sintomi della patologia. Questi risultati indicano la potenzialità dell'esercizio come mezzo per il miglioramento della qualità del sonno e dei sintomi depressivi presenti negli anziani con insonnia.

Esiste anche una limitata evidenza sperimentale riguardo ai cambiamenti nel sonno prodotti dall'esercizio fisico nei bambini. Nelle poche ricerche disponibili, sembrerebbe che l'esercizio fisico ad alta intensità, possa indurre miglioramenti nell'aumento del tempo totale di sonno, del sonno ad onde lente, dello stadio 2

NREM e nella riduzione della latenza di insorgenza del sonno (Dworak, et al., 2008).

In generale quindi non sembrerebbe esistere una correlazione indotta dall'allenamento sulla qualità del sonno legata alle diverse età dei soggetti. L'età, quindi, sembrerebbe non essere un fattore particolarmente discriminante: i benefici vengono osservati ugualmente nelle diverse fasce d'età.

2.2.6 Forma fisica e grado di allenamento

Confronti tra studi indicano un miglioramento dello SWS legato alla forma fisica e al grado di allenamento dei soggetti.

In uno lavoro condotto negli anni Ottanta da J.A Horne (1981), è stato notato come, a seguito della prescrizione di esercizio, soggetti non allenati mostrassero aumenti solo transitori di SWS limitati alla prima parte del sonno e nessun cambiamento durante l'intera notte. Al contrario soggetti allenati mostravano invece un miglioramento protratto durante tutta la notte. Una caratteristica che potrebbe contribuire alle differenze nella risposta al sonno tra i due tipi di soggetti è che quelli allenati probabilmente, spingendosi a livelli di resistenza relativamente maggiori, provocassero un conseguente stress termico più elevato, fattore che potrebbe contribuire all'aumento dello SWS.

Nello studio di Edinger et al. (1993) è stato osservato che gli uomini anziani fisicamente in forma avevano latenze di inizio del sonno più brevi, meno tempo di veglia dopo l'inizio del sonno, una maggiore efficienza del sonno e un SWS maggiore rispetto agli uomini anziani sedentari. Inoltre, livelli più elevati di attività fisica in questi soggetti sono ritenuti protettivi contro lo sviluppo dell'insonnia.

Tuttavia, i lavori compiuti a riguardo sono limitati e relativamente datati, quindi sono necessari ulteriori studi per stabilire meglio la relazione tra forma fisica e miglioramento del sonno.

CAPITOLO 3: PROVE SPERIMENTALI A SOSTEGNO DEGLI EFFETTI POSITIVI DELL'ATTIVITÀ FISICA SULLA QUALITÀ E I DISTURBI DEL SONNO

3.1 L'effetto dell'esercizio fisico sulla sindrome dell'apnea ostruttiva del sonno e sulla qualità del sonno

L'apnea ostruttiva del sonno, nota anche come OSA o OSAS (*Obstructive Sleep Apnea Syndrome*), è un disturbo che colpisce fino al 15% della popolazione. Questa condizione, nei soggetti affetti, si presenta periodicamente durante il sonno ed è caratterizzata da interruzioni nella respirazione, per una durata di almeno 10 secondi, dovute all'ostruzione (totale o parziale) delle vie aeree superiori (bocca, naso, gola) (Figura 8).

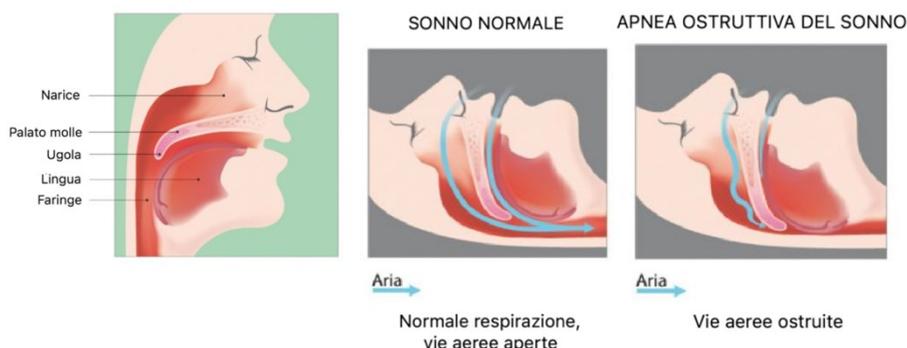


FIGURA 8. A sinistra l'anatomia delle vie aeree superiori, al centro la respirazione normale durante il sonno, a destra la respirazione ostruita tipica dell'OSA.

Tra i principali sintomi troviamo: eccessiva sonnolenza diurna, difficoltà a concentrarsi, cefalea, bocca asciutta al risveglio, sudorazioni notturne, risvegli improvvisi con sensazione di soffocamento, necessità di minzione notturna, impotenza. Inoltre, se non trattata, l'OSA ha conseguenze potenzialmente gravi per la salute, come sviluppo di malattie cardiovascolari, diabete, e mortalità precoce.

I fattori di rischio di sviluppo dell'OSA includono obesità, consumo eccessivo di alcolici e assunzione di sonniferi.

L'apnea ostruttiva del sonno è classificata come:

- Lieve: indice di apnea-ipopnea ≥ 5 e $< 15/h$
- Moderata: indice di apnea-ipopnea ≥ 15 e $\leq 30/h$
- Grave: indice di apnea-ipopnea $> 30/h$

L'*indice apnea-ipopnea (AHI)* è il numero totale di episodi di apnea e ipopnea, ovvero dell'interruzione totale e parziale della respirazione, che si verificano durante il riposo in rapporto alle ore di sonno.

Sfortunatamente, le opzioni terapeutiche per l'OSA rimangono limitate, tra queste troviamo gli apparecchi orali e la chirurgia delle vie aeree superiori che però riducono solo parzialmente la gravità dell'OSA e producono frequenti effetti collaterali (Lim, Lasserson, Fleetham, & Wright, 2006). La possibile utilità dell'esercizio fisico nella gestione dell'OSA non è stata studiata a fondo, ma la ricerca ha suggerito che le persone fisicamente attive hanno un rischio ridotto di OSA rispetto alle persone meno attive (Peppard & Young, 2004). Inoltre, studi sperimentali su piccola scala hanno rilevato riduzioni dell'AHI fino al 50% a seguito dell'allenamento cronico.

Sebbene la perdita di peso sia la spiegazione più ovvia della riduzione dell'OSA, nei limitati studi epidemiologici e sperimentali che hanno esaminato questa ipotesi, è stato osservato che le diminuzioni dell'AHI dopo l'allenamento fisico sarebbero indipendenti dai cambiamenti del peso corporeo. Possibili meccanismi di miglioramento dell'OSA, in seguito all'esercizio fisico, includono il rafforzamento dei muscoli ventilatori e dilatatori delle vie aeree superiori e della funzione polmonare (Redolfi, Yumino, & Ruttanaumpawan, 2009).

Tra gli studi più recenti riguardanti la relazione tra esercizio fisico e apnea ostruttiva del sonno, troviamo il lavoro di Kline et al, (Kline, et al., 2011), pubblicato nel 2011 nella rivista inglese *Sleep*. Nelle seguenti pagine verranno analizzati i risultati dello studio e tratte alcune considerazioni.

3.1.1 Obiettivo dello studio

1. Determinare se l'esercizio fisico migliora il sonno soggettivo e oggettivo;
2. Valutare l'efficacia di un programma di allenamento di 12 settimane a intensità moderata per ridurre la gravità dell'OSA in soggetti adulti;
3. Esplorare i possibili meccanismi attraverso i quali l'esercizio fisico può ridurre la gravità dell'OSA.

3.1.2 Metodi

Partecipanti: 43 soggetti di età compresa tra i 18 e i 55 anni, sedentari (< 2 sessioni di allenamento/settimana), in sovrappeso ($BMI \geq 25$), non attualmente in trattamento per l'OSA (con indice di apnea-ipopnea moderato $[AHI] \geq 15$), non in tentativo di perdere peso.

Gli individui sono stati reclutati dalle cliniche del sonno locali e dalla popolazione generale tramite pubblicità sui media. Dopo uno screening iniziale al telefono, è stato inviato del materiale di screening aggiuntivo. Individui a cui era stata precedentemente diagnosticata l'OSA, classificati come "ad alto rischio" per l'OSA o comunque idonei allo studio, sono stati sottoposti per una notte all'esame con PSG per un ulteriore screening. Sono stati arruolati nello studio soggetti con un indice $AHI \geq 15$. I soggetti sono stati poi sottoposti a 3 visite programmate per 3 valutazioni di base (in un periodo di 7-10 giorni) condotte in giorni separati. Le visite consistevano in: una notte di laboratorio PSG; una valutazione della composizione corporea, della funzione polmonare e della forza dei muscoli respiratori; un test di esercizio graduato sotto la supervisione di un medico per lo screening di possibili risposte avverse all'esercizio. Durante questo periodo, i partecipanti hanno indossato continuamente un actigrafo da polso per il monitoraggio del sonno a casa.

Randomizzazione: Una volta completate le valutazioni di base, i partecipanti sono stati assegnati in maniera casuale a due gruppi:

- Un gruppo doveva svolgere un programma di allenamento di 12 settimane;
- Un gruppo doveva svolgere un trattamento di controllo dello stretching.

Trattamenti:

Esercizio fisico: I soggetti assegnati al trattamento di allenamento fisico si sono incontrati 4 volte a settimana per 12 settimane. Tutte le sessioni di esercizio sono state supervisionate da personale qualificato. Per limitare il rischio di lesioni, la dose di esercizio è stata gradualmente aumentata durante le prime 4 settimane di allenamento. Per le settimane 5-12, la dose è stata di 150 min/settimana di esercizio aerobico distribuito sulle 4 sessioni, seguito per 2 giorni a settimana da esercizi di resistenza costituiti da 2 serie da 10-12 ripetizioni di 8 diversi esercizi.

L'intensità dell'allenamento aerobico era pari al 60% della riserva di frequenza cardiaca (HRR), considerata intensità moderata.

Ogni sessione di esercizio aerobico iniziava con un riscaldamento di 5 minuti e terminava con un defaticamento di 5 minuti, che non erano compresi nella durata prescritta. L'esercizio su tapis roulant era l'attività aerobica primaria, sebbene l'esercizio con ellittica o cicloergometro fosse consentito se necessario.

L'esercizio di resistenza, eseguito due volte a settimana in giorni non consecutivi, includeva: shoulder press, lat pulldown, estensione/flessione delle gambe (alternate tra le sessioni), chest press, vertical row, leg press, curl bicipiti/estensione tricipiti (alternati tra le sessioni) e crunches per gli addominali. Il carico veniva aumentato quando fosse possibile per i soggetti eseguire 12 ripetizioni sul secondo set con una forma corretta.

Stretching: I partecipanti assegnati al trattamento di controllo dello stretching si sono incontrati 2 volte a settimana per 12 settimane per sessioni di allungamento supervisionate. Ad ogni incontro, i partecipanti hanno eseguito 2 serie da 12-15 allungamenti per tutto il corpo, ciascuno tenuto per 15-30 secondi.

3.1.3 Misure

Polisonnografia: Il PSG di laboratorio di una sola notte è stato eseguito allo screening, al basale e dopo l'intervento. I partecipanti sono stati sottoposti ad un PSG standard, che includeva EEG, EOG, EMG submentale e del tibiale anteriore a gamba singola, ECG, pletismografia a induttanza respiratoria (RIP: metodo per

valutare la ventilazione polmonare misurando il movimento del torace e della parete addominale). Sono stati, inoltre, controllati il flusso aereo e la saturazione dell'ossiemoglobina arteriosa (SpO₂) con pulsossimetria sul dito. Il tempo a letto è stato fissato a 8 ore e avviato in base all'ora abituale di coricarsi del partecipante.

È stato calcolato un “*punteggio del sonno*”, secondo criteri standard (come da indicazioni dell’American Academy Of Sleep Medicine) da un tecnico della PSG all'oscuro dell'assegnazione del trattamento:

- un'*apnea* è stata definita come una riduzione del flusso aereo $\geq 90\%$ per ≥ 10 s;
- un'*ipopnea* è stata definita come una riduzione del flusso aereo $\geq 30\%$ accompagnata da una desaturazione $\geq 4\%$ rispetto al basale;
- un *arousal* è stato definito come un aumento ≥ 3 s della frequenza EEG dopo ≥ 10 s di sonno stabile, accompagnato da un aumento dell'attività EMG submentale per ≥ 1 s durante il sonno REM (Iber, Ancoli-Israele, Chesson, & Quan, 2007).

Inoltre:

- L'*AHI* è stato calcolato come il numero di apnee e ipopnee per ora di sonno;
- L'*indice di eccitazione* è stato calcolato come il numero di risvegli per ora di sonno;

Monitoraggio a casa: Per i 7 giorni del basale e di nuovo dopo l'intervento, i partecipanti hanno indossato un *actigrafo* sul polso per monitorare lo stato di sonno/veglia a casa e sono stati istruiti a premere un indicatore per segnalare l'ora in cui si coricavano e successivamente si alzavano dal letto (anche prima dell'inizio e alla fine dei sonnellini diurni).

Sono stati così ottenuti:

- la latenza dell'inizio del sonno (SOL);
- il tempo totale di sonno (TST);
- l'efficienza del sonno (SE);
- l'indice di frammentazione (interruzione del sonno).

A causa di una reazione allergica cutanea all'actigrafo di un partecipante, a fornire i dati per l'analisi sono stati 42 partecipanti.

Qualità del sonno soggettiva: È stato somministrato al basale e dopo l'intervento, il “*Pittsburgh Sleep Quality Index*” (*PSQI*), un questionario di autovalutazione che permette di fornire una misura affidabile e standardizzata della qualità del sonno soggettiva.

Vengono considerate 7 componenti:

- qualità del sonno;
- latenza del sonno;
- durata del sonno;
- efficienza del sonno abituale;
- disturbi del sonno;
- uso di farmaci per il sonno;
- disfunzione diurna.

Ogni componente è valutata su una scala a intervalli da 0 a 3. Il punteggio PSQI globale viene quindi calcolato sommando i punteggi parziali delle sette componenti, con un totale complessivo compreso tra 0 e 21, dove punteggi maggiori di cinque vengono considerati indicativi di scarsa qualità del sonno.

Valutazione dell'attività dello stile di vita e delle abitudini alimentari: è stato chiesto ai partecipanti di mantenere le loro normali abitudini alimentari e motorie durante il corso dello studio. Per monitorare l'attività senza supervisione, i partecipanti hanno indossato un *pedometro* dal basale fino alla fine della valutazione post-intervento. Il pedometro ha registrato i passi giornalieri e il tempo trascorso in attività di intensità da moderata a vigorosa.

Valutazione dei potenziali mediatori nel trattamento dell'OSA: I cambiamenti nella *composizione corporea*, nella *funzione polmonare* e nella *forza dei muscoli respiratori* sono stati esplorati come possibili mediatori tra esercizio fisico e miglioramento dell'AHI.

Queste misure sono state prese al mattino dopo il digiuno notturno al basale ed entro 5 giorni dal completamento dell'intervento di 12 settimane.

- Composizione corporea: sono stati misurati l'altezza e il peso con approssimazione di 0,5 cm e 0,1 kg utilizzando rispettivamente uno stadiometro a parete e una bilancia calibrata. Le misurazioni della circonferenza del collo, del torace, della vita e dell'anca sono state eseguite ognuna tre volte ed è stata poi calcolata la media. Un tecnico ha poi rilevato, attraverso scansioni DEXA (densitometria ossea), la percentuale di *grasso corporeo (BF%)*, della *massa magra (LTM)* e della *massa grassa (FM)*.

Poiché un partecipante ha superato il limite di peso per la DEXA, sono stati utilizzati per l'analisi i dati di 41 partecipanti.

- Funzione polmonare: sono stati condotti, con uno spirometro portatile, i test di funzionalità polmonare utilizzando procedure standardizzate.

Le manovre inspiratorie ed espiratorie massimali sono state eseguite ognuna 3 volte, ed è stata poi calcolata la media delle misurazioni.

Le variabili per l'analisi includevano la *capacità vitale forzata (FVC)*, il *volume espiratorio forzato in 1 s (FEV1)*, il *flusso inspiratorio di picco (PIF)* e il *flusso espiratorio di picco (PEF)*.

- Forza dei muscoli respiratori: Le *pressioni massime statiche inspiratorie (MIP)* ed *espiratorie (MEP)*, eseguite con manometri respiratori, sono servite come marcatori della forza dei muscoli respiratori. Le valutazioni di MIP e MEP sono state ottenute utilizzando procedure standardizzate, con le pressioni più elevate sviluppate su 3 sforzi consecutivi registrati.

La *forza dei muscoli respiratori* è stata calcolata come $(MIP+MEP)/2$.

La valutazione della forza dei muscoli respiratori non è stata possibile per un partecipante a causa di un malfunzionamento dell'apparecchiatura, sono stati quindi utilizzati per l'analisi i dati di 41 partecipanti.

3.1.4 Risultati

Dei 43 partecipanti randomizzati al trattamento, 5 hanno interrotto la partecipazione prima del completamento dell'intervento.

Rispetto al trattamento di controllo dello stretching, l'esercizio fisico ha comportato una riduzione significativa dell'AHI. In media, l'AHI è stato ridotto di $7,6 \pm 2,5$ dopo l'allenamento.

Il successo del trattamento (AHI post-intervento <20 e riduzione $\geq 50\%$ rispetto al basale) è stato osservato rispettivamente nel 25% e nel 7% dei partecipanti all'esercizio fisico e al trattamento di stretching. Una riduzione dell'AHI $\geq 20\%$ rispetto al basale è stata documentata rispettivamente nel 63% e nel 21% dei partecipanti all'esercizio fisico e al trattamento di stretching.

Riduzioni significativamente maggiori di AHI sono state riscontrate sia per il sonno NREM che REM dopo l'esercizio rispetto al controllo.

Il numero di apnee per ora di sonno è stato significativamente ridotto dopo l'allenamento rispetto al controllo, mentre non è stato riscontrato alcun cambiamento tra i trattamenti nel numero di ipopnee per ora di sonno.

Esercizio fisico e qualità del sonno oggettivo e soggettivo: Rispetto al trattamento di controllo dello stretching, l'esercizio fisico ha portato a miglioramenti maggiori in SOL, SE e nell'indice di frammentazione. Considerando, però, solo i partecipanti all'esercizio fisico, è stata osservata una minor latenza di inizio del sonno (riduzioni del SOL) e miglioramenti significativi dell'efficienza del sonno (SE), ma non dell'indice di frammentazione.

Una percentuale maggiore di partecipanti all'allenamento è risultata avere, al termine dell'intervento, una migliore qualità del sonno soggettivo rispetto al gruppo di controllo. Dopo l'esercizio fisico sono stati trovati riduzioni significativamente maggiori del punteggio globale PSQI.

Mediatori dei miglioramenti dell'OSA: Viene fornito un riassunto dei cambiamenti nei mediatori proposti, grazie ai quali potrebbe essersi ridotto l'AHI: l'esercizio non ha comportato cambiamenti significativi nel peso corporeo o nelle

misure della circonferenza, ma è stata notata una significativa riduzione della percentuale di grasso corporeo totale rispetto al controllo, dell' $1,1\% \pm 0,3\%$ mentre l'intervento di stretching ha comportato un aumento dello $0,2\% \pm 0,3\%$ del grasso corporeo.

Allo stesso modo, l'esercizio fisico non è riuscito a migliorare significativamente i parametri dei volumi polmonari spirometrici o la forza dei muscoli respiratori, sebbene la forza respiratoria globale abbia mostrato un miglioramento leggero maggiore dopo l'esercizio fisico rispetto al trattamento di controllo dello stretching. Nessuna delle variabili proposte è riuscita quindi a spiegare come l'esercizio fisico possa ridurre l'AHI.

3.1.5 Conclusioni

Lo scopo di questo studio era: determinare eventuali miglioramenti soggettivi ed oggettivi del sonno indotti dall'esercizio e dello stretching; esaminare l'efficacia dell'esercizio fisico nella riduzione della gravità dell'OSA (ed effettuare un confronto con lo stretching); esplorare i possibili meccanismi attraverso i quali l'esercizio fisico può ridurre la gravità dell'OSA. È stato trovato che:

1. Una percentuale maggiore di partecipanti al gruppo dell'allenamento ha dimostrato avere un miglioramento della qualità del sonno oggettivo (SOL, SE) e soggettivo (riduzioni significativamente maggiori del punteggio globale PSQI), dopo l'allenamento rispetto al gruppo di controllo.
2. L'esercizio ha prodotto miglioramenti moderati dell'indice AHI. Il 25% delle persone che hanno completato l'intervento di allenamento ha sperimentato il successo del trattamento (vale a dire, AHI post-intervento <20 e riduzione $\geq 50\%$ rispetto al basale), mentre il 63% ha sperimentato una riduzione di AHI $\geq 20\%$ rispetto al basale.
3. Il miglioramento dell'AHI, nel gruppo dell'esercizio, è stato ottenuto nonostante la mancata variazione del peso corporeo, dalla forza dei muscoli respiratori e dei volumi polmonari. Quindi nessuna delle variabili esplorate per spiegare

come l'esercizio fisico possa ridurre l'AHI è risultata una mediatrice significativa.

In breve, lo studio ha dimostrato l'effetto dell'allenamento nel miglioramento della qualità oggettiva e soggettiva del sonno, e una diminuzione della gravità dell'*apnea ostruttiva del sonno* attraverso una riduzione dell'AHI, nonostante nessuno dei mediatori considerati sia risultato coinvolto in questa riduzione. È possibile che il potere statistico non fosse sufficiente per rilevare una mediazione significativa o che i mediatori scelti fossero errati. Per determinare in che modo l'esercizio fisico riduca l'AHI, sarà probabilmente necessario includere valutazioni più specifiche, come la misurazione delle dimensioni e della collassabilità delle vie aeree superiori, la misurazione della resistenza nasale e la valutazione delle alterazioni del volume polmonare durante il sonno.

Se valutata come trattamento per l'OSA, l'efficacia dell'esercizio fisico sembra essere sicuramente maggiore rispetto alla pratica dello stretching, ma inferiore all'uso di apparecchi orali e simile ad altri trattamenti chirurgici. Nonostante questo, però, gli innumerevoli benefici legati all'allenamento nell'alleviare molte delle conseguenze sulla salute causate dall'OSA e la minor probabilità di sviluppo di effetti avversi legati ad esso, suggeriscono l'esercizio come un primo tentativo di trattamento della patologia, antecedente all'utilizzo di misure più invasive.

L'attività fisica può essere quindi considerata un fattore benefico per la gestione dell'OSA (Kline, et al., 2011), evidenza affermata anche da molti altri studi successivi, degli esempi sono la metanalisi di Iftikhar et al. (Iftikhar, Kline, & Youngstedt, 2013) e il lavoro svolto qualche anno dopo, da Flávio Maciel Dias de Andrade et al. (Dias de Andrade & Pedrosa, 2016).

3.2 L'effetto dell'esercizio fisico sulla sindrome delle gambe senza riposo

La *sindrome delle gambe senza riposo (RLS)* è un comune disturbo neurologico del movimento che colpisce un'ampia fascia della popolazione. Gli studi sulla prevalenza della RLS suggeriscono che la condizione colpisca circa il 10% della popolazione adulta, anche se viene raramente diagnosticata.

I criteri clinici essenziali necessari per stabilire la diagnosi di RLS sono quattro:

1. uno stimolo incontrollabile a muovere le gambe. Per il paziente la sensazione è difficile da descrivere. Alcuni riportano le sensazioni usando descrizioni come “sensazione di insetto strisciante”, “correnti elettriche”, o “coca-cola nelle vene”. Nella maggior parte dei casi, la sensazione è intensa, spesso dolorosa ed associata a formicolii, bruciori o prurito. Sebbene siano le gambe primariamente coinvolte in parte od in toto, nel progredire della malattia, possono essere colpite anche altre parti del corpo (spalle, braccia e tronco).
2. I sintomi della RLS si manifestano quando l'individuo è in una posizione comoda o di riposo, più comodo è il paziente, più probabilmente i sintomi si verificano. Mentre il soggetto rimane nella posizione di riposo, lo stimolo a muoversi cresce fino a che il paziente non sente la necessità di muovere le gambe, che in molti casi possono persino saltare involontariamente.
3. Solitamente si verificano dei miglioramenti dopo l'inizio del movimento: quando il paziente si alza e cammina, i sintomi si riducono notevolmente. Nel momento in cui il soggetto, nuovamente, si siede o si corica, questi possono ripresentarsi.
4. I sintomi si manifestano con un ritmo circadiano. Nella maggior parte dei casi, all'inizio della malattia, i pazienti riferiscono il fastidio soltanto nelle ore serali e meno alla mattina.

Con il progredire della malattia, i sintomi iniziano sempre più precocemente, arrivando a perdurare anche per tutto il giorno.

5. I fattori associati a una maggiore probabilità di sviluppo della RLS sono: l'avanzamento dell'età, lo stile di vita sedentario, l'anamnesi familiare positiva e l'obesità (Phillips, et al., 2000). Le cause secondarie includono: carenza di ferro, insufficienza renale, neuropatia, gravidanza e l'assunzione di alcuni farmaci.

L'attuale trattamento della RLS è principalmente di natura farmacologica. La maggior parte degli studi clinici si concentra sull'utilizzo di farmaci dopaminergici, anticonvulsivanti e benzodiazepine, antiepilettici, agenti che però provocano spesso significativi effetti collaterali (Silber, Girish, & Izurieta, 2003).

Gli studi epidemiologici hanno dimostrato un legame tra RLS e attività fisica e tra mancanza di movimento e aumento del rischio di sviluppo della patologia. È quindi consigliata la pratica regolare dell'esercizio fisico al fine di alleviare i sintomi della patologia.

La scarsa qualità del sonno è la ragione principale per cui i pazienti con RLS necessitano di una terapia. I soggetti gravemente malati possono arrivare a dormire anche solo quattro ore per notte con il conseguente peggioramento della qualità di vita (Allen & Earley, 2000).

Nelle pagine seguenti è stato trattato lo studio di Aukerman et al. (2022) che ha esaminato l'efficacia dell'attività fisica sul miglioramento dei sintomi della sindrome delle gambe senza riposo.

3.2.1 Obiettivo dello studio

Valutare l'efficacia, sui sintomi della RLS, di un programma di allenamento della durata di 12 settimane, composto da una parte aerobica ed una di forza degli arti inferiori.

I soggetti sono stati valutati al basale, a 3, 6, 9 e 12 settimane dall'inizio dello studio.

3.2.2 Metodi

Partecipanti: Inizialmente sono stati selezionati per lo studio 41 partecipanti ma a causa di alcune problematiche, si è verificato un ritardo nel contattare i partecipanti per l'assegnazione. A quel punto, 13 partecipanti non erano più disponibili, pertanto, il campione finale coinvolto nello studio è stato di 28 persone: 11 soggetti per il gruppo di esercizio e 17 per il gruppo di controllo, con età media 53,7 anni.

Il reclutamento dei soggetti è stato effettuato tramite pubblicità televisiva, avvisi sui giornali locali e volantini affissi in un ospedale accademico. Per massimizzare il reclutamento, i potenziali partecipanti sono stati sottoposti ad un pre-screening telefonico. L'idoneità al pre-screening si basava sulla risposta affermativa alle seguenti domande, riguardo i criteri diagnostici della RLS.

1. *Hai sensazioni insolite o fastidiose all'interno delle gambe?*
2. *Sente il bisogno di muovere le gambe in risposta a queste sensazioni?*
3. *Queste sensazioni diventano evidenti o peggiorano a riposo (durante i periodi di inattività o di rilassamento) e si attenuano temporaneamente grazie ai movimenti volontari delle gambe?*
4. *Queste sensazioni si verificano più frequentemente durante la sera o la prima parte della notte?*

I partecipanti idonei al pre-screening telefonico sono stati portati nella sede dello studio per un'ulteriore valutazione di screening per confermare la diagnosi di RLS, escludere cause secondarie e assicurare l'assenza di criteri di impedimento alla partecipazione allo studio (ad esempio condizioni ortopediche che limitavano la deambulazione su tapis roulant o la capacità di eseguire gli esercizi di resistenza prescritti, eventi coronarici nei sei mesi precedenti, ipertensione, disfunzione renale, anemia).

Randomizzazione: Una volta completate le valutazioni di base, i partecipanti sono stati assegnati in maniera casuale a due gruppi:

- Un gruppo doveva svolgere un programma di allenamento di 12 settimane;
- Un gruppo di controllo sedentario.

Entrambi i gruppi sono stati istruiti riguardo uno stile di vita corretto (abbandono di fumo e alcool, riduzione di caffeina e adeguata igiene del sonno).

I soggetti sono stati tutti chiamati in loco a 6 e 12 settimane, per essere valutati ed interpellati in merito a cambiamenti nell'utilizzo di eventuali farmaci e nello stato di salute. Inoltre, sono stati contattati telefonicamente a 3 e 9 settimane per una valutazione dei sintomi della RLS.

3.2.3 Misure

È stata utilizzata la scala dell'*International RLS Study Group (IRLSSG)*, questionario a 10 voci, per valutare la gravità dei sintomi, la frequenza e l'impatto sulla vita quotidiana dell'RLS. I partecipanti hanno completato il questionario al basale, a 6 e 12 settimane. È stato determinato il punteggio della gravità dei sintomi della RLS sommando le risposte al questionario ed è stato, poi, utilizzato il punteggio finale come misura primaria della gravità della RLS (maggiore è il punteggio, maggiore è la gravità del disturbo).

I partecipanti, successivamente, hanno anche auto-valutato la gravità della propria RLS su una scala da 1 a 8, dove 1 indicava sintomi lievi e 8 sintomi gravi.

Trattamento:

Esercizio fisico: I soggetti assegnati al trattamento di allenamento fisico si sono incontrati 3 volte a settimana per 12 settimane. Tutte le sessioni di esercizio sono state supervisionate da personale qualificato. Venivano eseguiti degli esercizi di forza per la parte inferiore del corpo ed una camminata su tapis roulant per la componente aerobica.

Dopo la randomizzazione i partecipanti del gruppo di esercizio sono stati sottoposti a un programma di orientamento al programma di esercizio, in cui sono stati istruiti all'uso del tapis roulant. L'intensità e la durata della camminata sono state prescritte in base alle raccomandazioni dell'*American College of Sports Medicine* in vigore al momento dello studio: i partecipanti sono stati istruiti a camminare per 30 minuti, compresi 5 minuti di riscaldamento e raffreddamento, ad un'intensità compresa tra il 40% e il 60% della frequenza cardiaca massima.

Durante l'orientamento, è stata valutata la forza muscolare utilizzando un approccio standardizzato a 10 ripetizioni massime da cui è stata poi stimata la ripetizione massimale (1 RM). La prescrizione dell'intensità degli esercizi per l'allenamento della forza è stata 50% dell'1 RM stimato.

La maggior parte dei partecipanti allo studio non aveva mai praticato l'allenamento di forza, pertanto è stato stabilito un punto di partenza a bassa intensità per familiarizzare i partecipanti con la corretta tecnica di sollevamento e ridurre il rischio infortuni.

L'attività di forza includeva: leg press orizzontale, leg extension, leg curl, adduzione dell'anca, abduzione dell'anca e calf per i polpacci. Il programma di esercizi è stato completato su base individuale e i partecipanti erano liberi di visitare il centro in qualsiasi momento.

Per le prime 2 settimane è stato chiesto ai soggetti di eseguire 1 serie da 8-12 ripetizioni di ogni esercizio per un primo approccio all'allenamento. Dopo questo periodo iniziale, ai partecipanti è stato chiesto di aumentare a 2 serie da 8-12 ripetizioni di ogni esercizio per il resto dell'intervento. Per ottenere una progressione, è stato poi chiesto loro di aumentare il carico utilizzato in uno specifico esercizio quando erano in grado di eseguire le 2 serie senza sforzo massimale in 2 allenamenti consecutivi.

È stata, inoltre, richiesta ai partecipanti la compilazione, per ogni sessione di allenamento, di un diario che veniva controllato quotidianamente da un membro del personale dello studio, per ricevere un riscontro sui progressi.

3.2.4 Risultati

Al basale i gruppi di esercizio e di controllo non differivano significativamente né nel punteggio totale della gravità della RLS (*IRLSSG*) né nella valutazione a 8 punti

Tuttavia, dopo 6 settimane, quando i 2 gruppi sono stati esaminati insieme, è stata notata una grande differenza: il gruppo di esercizio ha ottenuto punteggi significativamente più bassi sia nel totale di gravità della RLS sia nell'auto-

valutazione, indicando un miglioramento dei sintomi molto più marcato nel gruppo di esercizio.

Nelle prime 6 settimane i punteggi di gravità del gruppo di controllo sono diminuiti meno dell'8% mentre quelli del gruppo di esercizio sono diminuiti, in media, del 39%. I punteggi di entrambi i gruppi sono poi rimasti relativamente stabili dalla settimana 6 alla 12. Si è verificato, quindi, un effetto tetto, senza ulteriori miglioramenti significativi nelle settimane successive.

3.2.5 Conclusioni

Questo è stato uno dei primi studi controllati e randomizzati ad esaminare l'efficacia dell'esercizio fisico nella gestione dei sintomi della *sindrome delle gambe senza riposo*. Fino ad allora, quasi tutte le strategie di trattamento della RLS si erano basate su interventi farmacologici, mentre in questo studio si è potuta osservare l'efficacia di un mezzo alternativo quale l'esercizio fisico.

I risultati di questo studio dimostrano che un programma di allenamento risulta essere efficace nel miglioramento dei sintomi della sindrome delle gambe senza riposo, con effetti ulteriormente maggiori se abbinato al trattamento farmacologico (Aukerman, et al., 2022).

Questi risultati sono supportati da altri lavori come, ad esempio, dai 15 studi sperimentali parte dalla metanalisi di Yuan-yuan Song et al. (2018) in cui sono stati confermati i medesimi effetti positivi indotti dall'esercizio sulla riduzione della gravità della sindrome.

CAPITOLO 4: SONNO E PERFORMANCE SPORTIVA

Dopo aver analizzato gli effetti che l'attività fisica produce sul sonno, verrà trattata ora la relazione inversa: come il sonno può influenzare la performance sportiva? Quali sono gli effetti della privazione e del debito di sonno sugli indici delle prestazioni atletiche? Cosa, invece, comporta l'estensione della durata del sonno notturno?

Il sonno è parte integrante del processo di recupero e di adattamento tra un allenamento e l'altro. Le prove accumulate negli anni suggeriscono che una riduzione della durata del sonno negli atleti sarebbe associata a peggioramenti delle prestazioni ed insuccesso competitivo (Andrew, Watson, & MD, 2017). Inoltre, un sonno meno qualitativo può aumentare il rischio di sviluppo di lesioni e malattie negli atleti. I meccanismi specifici responsabili dell'associazione tra sonno e prestazione, però, non sono ben definiti.

Nonostante un numero sempre maggiore di studi dimostri l'importanza del sonno per l'ottenimento di prestazioni sportive ottimali, e al contrario, un peggioramento della performance a causa della sua privazione, (Fullagar, Skorski, & Duffield, 2015), gli atleti, molto spesso, non danno sufficiente importanza al riposo.

In uno studio su 11 soggetti di sesso maschile che hanno eseguito un test su tapis roulant di 30 minuti, dopo un normale sonno notturno e dopo 30 ore di privazione del sonno, Oliver et al. (2009) hanno scoperto che la distanza percorsa diminuiva dopo la privazione del sonno.

Si ipotizza che un ciclo sonno-veglia alterato possa essere dannoso per la salute dei muscoli, infatti, questo porterebbe ad un aumento dei livelli di ormoni promotori della degradazione delle proteine (ormoni catabolici), tra cui il cortisolo, e ad una diminuzione dei livelli di ormoni anabolici in circolo nel sangue. Un sonno inadeguato, quindi, perturbando il metabolismo proteico del muscolo, può alterare e ridurre gli adattamenti di massa e di forza dello stesso, in risposta all'esercizio di resistenza. Per questo motivo un sonno qualitativo e di durata ottimale è fondamentale per gli atleti (D'angelo, Di Finizio, & Amicone, 2020).

Inoltre, è stato dimostrato che la privazione o anche la sola restrizione del sonno, comprometterebbe l'accuratezza nei gesti atletici. Ad esempio, nello studio di Edward e Waterhouse (2009) è stata osservata una significativa riduzione nella precisione del lancio delle freccette dopo una singola notte a 4 ore di sonno.

Allo stesso modo, una notte di 5 ore di sonno nei tennisti è stata associata ad una diminuzione della precisione del servizio fino al 53% rispetto a dopo una normale notte di sonno (Reyner & Horne, 2013).

Insieme, questi studi suggeriscono che la privazione e la restrizione del sonno possono essere associate a compromissione dei tempi di reazione e della precisione.

La *riduzione del sonno* è stata, tradizionalmente, l'approccio principale per trattare il ruolo del sonno nelle prestazioni sportive, attraverso la documentazione delle conseguenze dannose legate al suo debito. Fino ad oggi pochissimi sono stati, invece, gli studi che hanno documentato l'impatto dell'*estensione del sonno* sulla prestazione sportiva.

Nelle pagine successive verrà trattato uno di questi studi, condotto da Mah et al. (2011), il cui scopo è stato quello di aumentare la durata del sonno notturno dei giocatori di basket per un certo numero di settimane e di esaminare gli effetti sugli indici specifici delle prestazioni atletiche.

3.3 Effetti dell'estensione del sonno sulle prestazioni atletiche dei giocatori di basket

4.1.1 Obiettivo dello studio

Estendere la durata del sonno notturno di giocatori di basket per un certo numero di settimane ed esaminare gli effetti sulla sonnolenza diurna, sull'umore, sugli indici specifici delle prestazioni atletiche e sul benessere mentale.

4.1.2 Metodi

Partecipanti: Sono stati reclutati 11 studenti, giocatori della squadra di basket maschile della Stanford University con età media $19,4 \pm 1,4$ anni.

È stato somministrato un questionario di screening dettagliato agli atleti che hanno risposto ad una e-mail di sollecitazione, chiedendo informazioni sulla loro salute medica attuale e passata, nonché sulle abitudini del sonno. I soggetti sono stati inclusi se erano sani, non riportavano difficoltà con il sonno ed erano "in stagione" per il loro sport. I soggetti sono stati esclusi se avevano lesioni che impedivano loro di allenarsi o giocare regolarmente, se avevano una storia di disturbi del sonno o psichiatrici, assumevano farmaci con effetti collaterali legati al sonno o avevano fatto uso di droghe illecite.

I soggetti, inizialmente, hanno mantenuto i loro schemi sonno-veglia abituali per un periodo di 2-4 settimane rimanendo entro i limiti di 6-9 ore di sonno ogni notte. I partecipanti hanno, successivamente, aumentato la durata del sonno per 5-7 settimane con obiettivo minimo di 10 ore a notte. È stato fortemente incoraggiato un regolare programma sonno-veglia ed è stata richiesta l'astinenza dal consumo di alcolici e caffeina.

La sonnolenza diurna e l'umore, le prestazioni atletiche e il benessere mentale sono stati registrati inizialmente (al basale) ed a fine studio (dopo l'estensione del sonno).

Durante lo studio, gli atleti hanno spesso viaggiato per competere con altre università, attraversando occasionalmente fusi orari diversi avendo, di conseguenza, meno controllo sui propri ritmi sonno-veglia. Nonostante ciò, sono stati sempre incoraggiati a mantenere le 10 ore di sonno, grazie anche all'utilizzo di sonnellini diurni.

4.1.3 Misure

Nel periodo iniziale, di 2-4 settimane, sono state rilevate le seguenti misurazioni: sonnolenza diurna ed umore, prestazioni atletiche e benessere mentale.

Misurazioni della sonnolenza diurna e dell'umore: Per monitorare l'attività quotidiana di sonno-veglia, è stato utilizzato un *actigrafo* in aggiunta a *diari giornalieri* del sonno in cui sono stati annotati i periodi di sonno notturno e i sonnellini pomeridiani. I dispositivi di actigrafia sono stati indossati sul polso corrispondente alla mano dominante del soggetto 24 ore al giorno, tranne durante gli allenamenti e i giochi.

Per valutare il livello di sonnolenza diurna, è stata somministrata all'inizio dello studio (al basale) e alla fine dell'estensione del sonno, la *Epworth Sleepiness Scale (ESS)* che permette di misurare la propensione al sonno su una scala da 0 a 3 in 8 situazioni quotidiane standardizzate.

Il punteggio totale può andare da 0 a 24:

- da 1 a 6 punti: sonno normale
- da 7 a 8 punti: sonnolenza media
- da 9 a 24 punti: sonnolenza anormale

Per monitorare i cambiamenti negli stati dell'umore è stato registrato settimanalmente il *Profile of Mood States (POMS)*, un questionario di auto-valutazione comunemente utilizzato per il monitoraggio dell'umore, costituito da 65 domande valutabili attraverso 6 stati d'animo: tensione-ansia; depressione; rabbia; vigore; fatica; confusione.

Misure delle prestazioni atletiche: Gli indici di prestazione atletica specifici per il basket sono stati misurati dopo ogni allenamento per valutare i cambiamenti nelle prestazioni. Gli indici sono stati scelti per il loro uso di routine durante la maggior parte degli allenamenti e per il loro forte riflesso nelle prestazioni individuali.

- La prima misurazione della prestazione atletica è stata uno *sprint* cronometrato, di 282 piedi (dalla linea di fondo a metà campo e ritorno e successivamente a tutto campo e ritorno alla linea di base), cronometrato dopo ogni allenamento.
- Il secondo indice della prestazione è stata la *precisione del tiro*, valutata in base ai tentativi riusciti su 10 tiri liberi e 15 tiri da 3 punti (5 nell'angolo destro del campo, 5 direttamente di fronte al canestro e infine 5 nell'angolo sinistro).
- Il terzo indice è stato il *tempo di reazione*. I soggetti hanno eseguito il *compito di vigilanza psicomotoria (PVT)* su un assistente digitale personale (PDA) due volte al giorno durante lo studio. Il PVT è una misura standard del tempo di reazione ed è comunemente utilizzato per monitorare i cambiamenti nelle prestazioni. Ogni prova di 10 minuti consisteva in stimoli che si verificavano a intervalli compresi tra 2 e 12 sec. I soggetti hanno risposto agli stimoli premendo un pulsante sul PDA usando il pollice dominante. A causa delle differenze nel programma giornaliero di ogni soggetto (incluse lezioni accademiche, pratiche e riunioni di gruppo), i partecipanti miravano a completare le 2 prove PVT durante gli stessi intervalli di 1 ora ogni giorno (ad esempio, 10:00-11:00 e 18:00-19:00) per ridurre al minimo gli effetti dei ritmi circadiani. I soggetti hanno completato un ulteriore studio PVT durante il loro incontro settimanale con i ricercatori. L'esito primario del PVT era il tempo di reazione medio, gli esiti secondari erano il tempo di reazione minimo, massimo e mediano.

Valutazione del benessere mentale: infinte, è stato valutato dopo ogni allenamento e partita, il *benessere mentale* attraverso una scala di autovalutazione a 10 punti.

4.1.4 Risultati

Sonnolenza diurna e umore: I punteggi ESS e POMS hanno rilevato dei miglioramenti, tra inizio e fine studio, sia della sonnolenza diurna che dell'umore.

Prestazioni atletiche: È stato osservato un potenziamento in tutti gli indici che valutano le prestazioni atletiche nel basket:

- il tempo dello sprint è diminuito significativamente dal basale fino alla fine dell'estensione del sonno (15,5 sec contro 16,2 sec);
- i soggetti hanno sperimentato un miglioramento significativo nella precisione di tiro, con un aumento sia dei tiri liberi riusciti su 10 (8,8 contro 7,9) sia dei tiri da 3 punti realizzati su 15 (11,6 contro 10,2);
- inoltre, rispetto al basale, dopo l'estensione del sonno, i soggetti hanno dimostrato un potenziamento delle prestazioni di quasi tutte le misurazioni dei PVT giornalieri e settimanali e quindi una riduzione dei tempi di reazione.

Benessere mentale: Come per la maggior parte degli sport, l'approccio mentale di un atleta è fondamentale sia per l'allenamento che per la competizione. Con un aumento del tempo totale di sonno, i soggetti hanno riportato una migliore autovalutazione del benessere mentale a seguito di allenamenti e partite. Questi risultati suggeriscono che un sonno extra ha effetti benefici sul benessere generale e mentale all'atleta.

4.1.5 Conclusioni

Lo studio di Mah et al. è uno dei pochi in cui viene verificata, in maniera esaustiva, l'importanza del sonno a fini prestativi.

I risultati del presente studio confermano indagini precedenti:

- i punteggi EES supportano i risultati di Roehrs et al. (1989) in cui l'estensione del sonno per 6 giorni ha migliorato la vigilanza e ridotto la sonnolenza diurna nei soggetti esaminati.

- La diminuzione dei tempi di sprint dopo un maggior numero di ore di sonno è coerente con lo studio di Waterhouse et al. (2007) in cui è stato osservato che un breve sonnellino dopo una parziale perdita di sonno sarebbe efficace per ridurre i tempi di sprint.
- La riduzione dei tempi di reazione osservato in questo studio supporta l'indagine precedente di Roberts et al. (1989), che ha rilevato tempi di reazione minori con l'estensione del sonno a 10 ore/notte per diversi giorni.

Poiché in letteratura sono presenti in maggior numero studi che trattano gli effetti dannosi indotti dalla *privazione* del sonno sulla performance sportiva, ed in minor numero quelli che analizzano l'impatto positivo della sua *estensione*, per completare il quadro, studi futuri dovrebbero concentrarsi maggiormente su questo secondo aspetto, prendendo in esame varie tipologie di sport (di squadra ed individuali), considerando le misure che valutano direttamente le prestazioni durante gli allenamenti e le competizioni reali.

CONCLUSIONI

Questa tesi nasce dalla mia curiosità riguardo il tema del sonno, un argomento tanto affascinante quanto estremamente complesso, associato ad una delle mie più grandi passioni: lo sport.

Come questi due elementi si relazionano tra loro? Quanto lo sport è effettivamente importante nel miglioramento del riposo, e dei disturbi correlati al sonno? Quanto è importante il sonno a fini prestativi?

L'idea che l'esercizio fisico favorisca il sonno può essere in parte attribuita alle ipotesi tradizionali secondo cui l'esercizio avrebbe innumerevoli fondamentali funzioni, estremamente importanti per l'ottenimento di un sonno ottimale: effetto antidepressivo e di riduzione dell'ansia, ripristino del corpo, conservazione dell'energia e termoregolazione.

È stato dimostrato, dagli studi analizzati, il miglioramento di diversi parametri del sonno indotto dalla pratica sportiva: l'esercizio fisico aumenta il *tempo totale di sonno (TST)*, la quantità del *sonno a onde lente (SWS)*, ritarda l'inizio e riduce il *sonno REM (L-REM)*. Inoltre, i soggetti attivi, esaminati negli studi, riportano un minor numero di problemi auto-riferiti legati al sonno e una minore stanchezza diurna rispetto ai controlli sedentari.

Sono stati poi presi in considerazione diverse variabili (intensità, durata, frequenza, tipologia di esercizio ed ora del giorno in cui l'attività viene svolta) e diverse caratteristiche individuali (età, forma fisica e grado di allenamento) per osservare come queste potessero influenzare i risultati. Viste, tuttavia, le evidenze scientifiche contrastanti non è possibile, ad oggi, indicare con certezza quali siano effettivamente i parametri più importanti ed efficaci al fine di un miglioramento della qualità del sonno.

I dati contrastanti rilevati negli studi possono però essere legati ad una serie di fattori, tra cui dimensioni ridotte dei campioni considerati, gruppi di controllo inadeguati, e focus predominanti su buoni dormitori come partecipanti alle ricerche.

Risulta, però, affermata l'importanza della relazione tra *intensità* di allenamento e sonno ottimale: all'aumentare dell'intensità sembrerebbero aumentare i benefici per il riposo, ma è anche stato osservato come stati di overtraining, indotti da carichi eccessivi ed inadeguati, provocherebbero effetti contrari, con riduzioni della qualità e della durata del sonno.

È stato inoltre concluso che un esercizio fisico a *frequenza* regolare e *protratto nel tempo*, sarebbe sicuramente più efficace di un allenamento eseguito saltuariamente.

È stata anche valutata, in questa tesi, l'efficacia dell'esercizio fisico rispetto a due tipologie di disturbi del sonno: OSA e RLS.

Nello studio di Kline et al. (2011) riguardante il disturbo di *apnea ostruttiva del sonno (OSA)*, sono stati osservati miglioramenti più rilevanti nel gruppo di soggetti a cui è stato assegnato un programma di allenamento: l'esercizio ha portato ad un miglioramento del sonno soggettivo (PSQI), del sonno oggettivo (SOL e SE) ed una riduzione del numero totale di episodi di apnea e ipopnea (AHI), che si verificano durante il riposo in rapporto alle ore di sonno.

Anche se sembra produrre effetti minori rispetto all'uso di apparecchi orali ed effetti simili a trattamenti chirurgici, la pratica dell'esercizio viene indicata come strumento utile per il controllo della patologia, inoltre, gli innumerevoli benefici prodotti dall'allenamento nell'alleviare molte delle conseguenze negative indotte dall'OSA, indicherebbero l'esercizio come trattamento della sindrome, antecedente all'utilizzo di misure più invasive. Questa evidenza viene supportata da studi successivi.

Nello studio di Aukerman (2022), rispetto alla *sindrome delle gambe senza riposo (RLS)*, come osservato in altri lavori, viene dimostrato che un programma di allenamento risulta essere efficace nel miglioramento dei sintomi della patologia (IRLSSG). Viene quindi supportato l'utilizzo dell'esercizio come aggiunta al trattamento farmacologico.

Poiché secondo obiettivo di questa ricerca era valutare l'importanza del sonno per la performance sportiva, è stato preso in considerazione lo studio di Mah et al. (2011), riguardante gli effetti dell'estensione del sonno sulle prestazioni atletiche in giocatori di basket. Dopo l'aumento delle ore di riposo, sono stati rilevati miglioramenti dell'umore, del benessere mentale e riduzioni della sonnolenza diurna. È stato poi osservato un potenziamento in tutti gli indici che valutano le prestazioni atletiche nel basket: il tempo dello sprint è diminuito significativamente rispetto al basale; i soggetti hanno riportato un miglioramento significativo nella precisione di tiro ed una riduzione dei tempi di reazione.

I risultati di questo studio suggeriscono fortemente che l'approccio, meno frequentemente considerato, di prolungare il tempo totale di sonno, avrebbe un impatto positivo sulle prestazioni atletiche.

È opportuno sottolineare alcuni limiti della ricerca condotta in questa tesi: lo scarso numero di studi presenti in letteratura riguardo al tema sonno-sport, la numerosità campionaria ridotta nella maggior parte dei lavori presi in considerazione e l'elevato numero di studi contrastanti, inducono una limitata possibilità di generalizzare i dati ottenuti.

Nonostante ciò, è possibile affermare che lo sport e il sonno sono strettamente legati tra loro, il primo fondamentale per garantire un riposo ottimale e quindi una buona qualità di vita e il secondo importante affinché l'atleta raggiunga prestazioni ottimali. Una conoscenza accurata del proprio fabbisogno di sonno notturno e l'ottenimento di questa quantità dovrebbero essere considerati fattori integranti nel regime di allenamento quotidiano di un atleta.

BIBLIOGRAFIA

- AASM. (2005). The International Classification of Sleep Disorders.
- Allen, R., & Earley, C. (2000). Defining the phenotype of the restless legs syndrome (RLS) using age-of-symptom-onset. *Sleep* .
- Ancoli-Israele, S., Cole, R., Alessi, C., Chambers, M., Moorcroft, W., & Pollak, C. (2003). The role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms. *Sleep*, 342–92.
- Andrew, M., Watson, & MD. (2017). Sleep and Athletic Performance. *Current Sports Medicine Reports*.
- Aukerman, M. M., Aukerman, D., Bayard, M., Tudiver, F., Thorp, L., & Bailey, B. (2022). Exercise and Restless Legs Syndrome: A Randomized Controlled Trial. *Journal of the American Board of Family Medicine*, 487-493.
- Azboy, O., & Kaygisiz, Z. (2009). Effects of sleep deprivation on cardiorespiratory functions of the runners and volleyball players during rest and exercise. *Acta Physiologica Hungarica*.
- Barbato, G., Barker, C., Bender, C., Giesen, H., & Wehr, T. (1994). Extended sleep in humans in 14 hour nights (LD 10:14): relationship between REM density and spontaneous awakening. *Clinical Neurophysiology*.
- Benloucif, S., Orbeta, L., & Ortiz, R. (2004). Morning or evening activity improves neuropsychological performance and subjective sleep quality in older adult. *Sleep*.
- Berger, H. (1929). Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 527-570.
- Bird, S. (2013). Sleep, recovery, and athletic performance: a brief review and recommendations. *Strength & Conditioning Journal*.
- Bliwise, D., King, A., Harris, R., & Haskell, W. (1992). Prevalence of self-reported poor sleep in a healthy population aged 50-65. *Social Science & Medicine*.

- Bonnet, M., & Arand, D. (1995). 24-hour metabolic-rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep*.
- Bonnet, M., & Arand, D. (1995). We are chronically sleep deprived. *Sleep*.
- Brand, S., Kalak, N., Gerber, M., Kirov, R., Pühse, U., & Holsboer-Trachsler, E. (2014). High self-perceived exercise exertion before bedtime is associated with greater objectively assessed sleep efficiency. *Sleep Medicine Reviews*.
- Brown, R. E., Basheer, R., McKenna, J. T., Strecker, R. E., & McCarley, R. (2012). Control of sleep and wakefulness. *NIH Public Access*, 1-172.
- Budgett, R. (1990). Overtraining syndrome. *British Journal of Sports Medicine*.
- Bunnell, D., Bevier, W., & Horvath, S. (1983). Effects of exhaustive exercise on the sleep of men and women. *Psychophysiology*.
- Bunning, E. (1964). The Physiological Clock. *Springer-Verlag*.
- Buzsáki, G. (2006). Rhythms of the Brain. *Oxford University Press*.
- Cadegiani, F. A., & Kater, C. E. (2017). Hormonal aspects of overtraining syndrome: a systematic review. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*.
- Cahn, B. R., & Polich, J. (2006). Meditation states and traits: EEG, ERP, and neuroimaging studies. *Psychol Bull* , 180-211.
- Campbell, S., Dawson, D., & Anderson, M. (1993). Alleviation of sleep maintenance insomnia with timed exposure to bright light. *Journal of the American Geriatrics Society*.
- Carpi, F., & De Rossi, D. (2019). Potenziali elettroencefalografici e potenziali evocati. In F. Carpi, & D. De Rossi, *Fenomeni Bioelettrici*.
- Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (2005). Normal human sleep: An overview. *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 13–23.

- Cash, S., Halgren, E., Dehghani, N., Rossetti, A., Thesen, T., Wang, C., . . . Csercsa, R. (2009). The Human K-Complex Represents an Isolated Cortical DownState. *NIH Public Access*, 1-8.
- Chase, J., Roberson, P., & Saunders, M. (2017). One night of sleep restriction following heavy exercise impairs 3-km cycling time-trial performance in the morning. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*.
- Costantini, M. (2012). *L'elettrocardiogramma. Dalle basi fisiologiche alla facile interpretazione*.
- Crick, F., & Mitchison, G. (1983). The function of dream sleep . *Nature* .
- Dahlke, R. (2006). *Il sonno. La parte migliore della vita*. Edizioni Mediterranee.
- D'angelo, E., Di Finizio, M., & Amicone, M. (2020, Giugno 18). *Sonno ed esercizio fisico: le ultime evidenze scientifiche*. Tratto da Training Lab Italia: <https://www.traininglab-italia.com/sonno-ed-esercizio-fisico-le-ultime-evidenze-scientifiche/>
- Dias de Andrade, F. M., & Pedrosa, R. P. (2016). The role of physical exercise in obstructive sleep apnea.
- Dinges, D., Pacchetto, F., & Williams, K. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance, and decreased psychomotor vigilance performance during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night. *Sleep*.
- Driver, H. S., & Taylo, S. R. (2000). Exercise and sleep. *Sleep Medicine*, 387–402.
- Driver, H., & Taylor, S. (1996). Sleep disturbances and exercise. *Sports Medicine*.
- Driver, H., Rogers, G., Mitchell, D., Borrow, S., Allen, M., Luus, H., & Shapiro, C. (1994). Prolonged endurance exercise and sleep disruption. *Medicine & Science in Sports & Exercise*.
- Dubuc, B. (2002). *The differrent type of sleep* . Tratto da The Brain From Top To Bottom : https://thebrain.mcgill.ca/flash/d/d_11/d_11_p/d_11_p_cyc/d_11_p_cyc.html?web=1&wdLOR=c010A83D0-B782-BF4C-815C-EDBE9BDC8768#2

- Dunlap, J., Loros, J., & DeCoursey, P. (2004). Chronobiology: Biological Timekeeping. *Sinauer Associates*.
- Dworak, M., Wiater, A., Alfer, D., Stephan, E., Hollmann, W., & Struder, H. (2008). Increased slow wave sleep and reduced stage 2 sleep in children depending on exercise intensity. *Sleep*, 266-272.
- Edinger, J., Morey, M., Sullivan, R., Higginbotham, M., Marsh, G., Dailey, D., & McCall, W. (1993). Aerobic fitness, acute exercise and sleep in older men. *Sleep*.
- Edwards, B., & Waterhouse, J. (2009). Effects of one night of partial sleep deprivation upon diurnal rhythms of accuracy and consistency in throwing darts. *Chronobiology International*.
- Fagioli, M., & Salzarulo, P. (1985). Sleep. *Behavioral states and development of circadian periodicity of heart rate*, 287-289.
- Floras, J., Jones, J., Johnston, J., Brooks, D., Hassan, M., & Sleight, P. (1978). rousal and the circadian rhythm of blood pressure. *Clinical Science and Molecular Medicine Supplement*.
- Fullagar, H., Skorski, S., & Duffield, R. (2015). Sleep and athletic performance: the effects of sleep loss on exercise performance, and physiological and cognitive responses to exercise. *Sport medicine*.
- Giammarinaro, M., Coluccia, V., Brancati, M., & Schiavoni, G. (2011). La pulsossimetria nella pratica cardiologica. *Metodiche Diagnostiche* .
- Giebelhaus, V., Strohl, K., Lormes, W., Lehmann, M., & Netzer, N. (2000). Physical exercise as an adjunct therapy in sleep apnea--an open trial. *Sleep Breath*.
- Gillette, M., & Abbott, S. (2005). Sleep Research Society. *Fundamentals of the circadian system*, 131–138.

- Guilleminault, C., Clerk, A., Black, J., Labanowski, M., Pelayo, R., & Claman, D. (1995). Nondrug treatment trials in psychologic insomnia. *Annals of Internal Medicine*.
- Harding, E. C., Franks, N. P., & Wisden, W. (2020). Sleep and thermoregulation. *Current Opinion in Physiology*, 7-13.
- Hauswirth, C., Louis, J., Aubry, A., Bonnet, G., Duffield, R., & Le Muer, Y. (2014). Evidence of disturbed sleep patterns and increased illness in functionally overreached endurance athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*.
- Hobson, J., & Pace-Schott, E. (2002). The cognitive neuroscience of sleep: neuronal systems, consciousness and learning. *Nature reviews neuroscience*.
- Horne, J. (1981). The effects of exercise upon sleep: a critical review. *Biological Psychology* 12.
- Hughes, J. R. (2008). Gamma, fast, and ultrafast waves of the brain: Their relationships with epilepsy and behavior. *Epilepsy & Behavior*, 25-31.
- Ianotta, C. (2020). *La struttura del sonno*. Tratto da Neuropsicologia.it: <http://www.neuropsicologia.it/content/view/173/55/>
- Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A., & Quan, S. W. (2007). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications*. Westchester.
- Iftikhar, I. H., Kline, C. E., & Youngstedt, S. D. (2013). Effects of Exercise Training on Sleep Apnea: A Meta-analysis.
- Imeri, L., & Opp, M. R. (2009). How (and why) the immune system makes us sleep. *Nature Reviews Neuroscience*.
- Inostroza, M., & Born, J. (2013). Sleep for preserving and transforming episodic memory. *The Annual Review of Neuroscience*.

- Jason A, B., & Susanne, T. (2020). Muscle-strengthening exercise and sleep quality among a nationally representative sample of 23,635 German adults. *Preventive Medicine Reports*.
- Jasper, H. (1958). The ten-twenty electrode system of the International Federation. *The International Federation of Clinical Neurophysiology*, 371-375.
- King, A., Oman, R., Brassington, G., Bliwise, D., & Haskell, W. (1997). Moderate intensity exercise and self-assessed sleep quality in the elderly. A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association* .
- Kleitman, N., & Dement, W. C. (1957). The relation of eye movements during sleep to dream activity: An objective method for the study of dreaming. *Journal of Experimental Psychology*, 339–346.
- Kline, C. E., Crowley, E. P., Ewing, G. B., Burch, J. B., Blair, S. N., Durstine, J. L., . . . Youngstedt, S. D. (2011). The Effect of Exercise Training on Obstructive Sleep Apnea and Sleep Quality: A Randomized Controlled Trial. *Sleep*, 1631-1640.
- Kripke, D., Klauber, M., Wingard, D., Fell, R., Assmus, J., & Garfinkel, L. (1998). Mortality hazard associated with prescription hyp- notics. *Biological Psychiatry*.
- Krueger, J. M., Frank, M. G., Wisor, J. P., & Roy, S. (2015). Sleep function: Toward elucidating an enigma. *Sleep Medicine Reviews*, 46-54.
- Krueger, J., & Obál Jr, F. (1993). A neuronal group theory of sleep function . *Sleep research* .
- Lang, C., Kalak, N., Brand, S., Holsboer-Trachsler, E., Pühse, U., & Gerber, M. (2016). The relationship between physical activity and sleep from mid adolescence to early adulthood. A systematic review of methodological approaches and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*.
- Lange, T., Dimitrov, S., Bollinger, T., Diekelmann, S., & Born, J. (2011). Sleep after vaccination boosts immunological memory. 283-290.

- Lastella, M., Scarafaggio, G. D., Halson, S. L., & Sargent, C. (2015). Sleep/wake behaviours of elite athletes from individual and team sports. *European Journal of Sport Science*.
- Leeder, J., Glaister, M., Pizzoferro, K., Dawson, J., & Pedlar, C. (2012). Sleep duration and quality in elite athletes measured using wristwatch actigraphy. *Journal of Sports Sciences*.
- Lim, J., Lasserson, T., Fleetham, J., & Wright, J. (2006). Oral appliances for obstructive sleep apnea. *Cochrane Library: Cochrane Reviews*.
- Littner, M., Hirskowitz, M., Kramer, M., Kapen, S., McDowell, A., Bailey, D., . . . Woodson, B. T. (2003). Practice parameters for using polysomnography to evaluate insomnia: an update. *Sleep*, 754-760.
- M, H., & Shakankiry, E. (2011). Sleep physiology and sleep disorders in childhood. *Nature and Science of Sleep* , 101-114.
- Madsen, P., Holm, S., Vorstrup, S., Friberg, L., Lassen, N., & Wildschiodtz, G. (1991). Human regional cerebral blood flow during rapid-eye-movement sleep. *ournal of Cerebral Blood Flow Metabolism*, 502–507.
- Mah, C., Mah, K., Kezirian, E., & Dement, W. (2011). The effects of sleep extension on the athletic performance of collegiate basketball players. *Sleep*.
- McGinty, D., & Szymusiak, R. (1990). Keeping cool, a hypothesis about the mechanisms and functions of slow-wave sleep. *Trends in Neurosciences*.
- Meeusen, R., Duclos, M., Foster, C., Fry, A., Gleeson, M., & Nieman, D. (2013). Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Medicine & Science in Sports & Exercise*.
- Morin, C., Hauri, P., Espie, C., Spielman, A., Buysse, D., & Bootzin, R. (1999). Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. *Sleep*.

- Moser, D., Anderer, P., Gruber, G., Parapatics, S., Loretz, E. B., Kloesch, G., & Heller, E. (2009). Sleep Classification According to AASM and Rechtschaffen & Kales: Effects on Sleep Scoring Parameters. *Evaluation of AASM Sleep Scoring Criteria*, 139-149.
- Muller-Putz, G. R. (2020). Electroencephalography. In G. R. Muller-Putz, *Handbook of Clinical Neurology* (p. 249-262).
- Ohayon, M., Carskadon, M., Guilleminault, C., & Vitiello, M. (2004). Metanalysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep* .
- Oliver, S., Costa, R., & Laing, S. (2009). One night of sleep deprivation decreases treadmill endurance performance. *European Journal of Applied Physiology*.
- Opp, M., & Krueger, J. (2015). Sleep and host defense. *Principals and practice of sleep medicine* .
- Parker, K. P., & Dunbar, S. (2005). Cardiac nursing. 197–219.
- Peppard, P., & Young, T. (2004). Exercise and sleep-disordered breathing: an association independent of body habitus. *Sleep* .
- Perlis, M., Giles, D., Buysse, D., Tu, X., & Kupfer, D. (1997). Self-reported sleep disturbance as a prodromal symptom in recurrent depression. *Journal of Affective Disorders* .
- Phillips, B., Young, T., Finn, L., Asher, K., Hening, W., & Purvis, C. (2000). Epidemiology of restless legs syndrome in adults. *Archives of Internal Medicine*.
- Rechtschaffen, A., & Kales, A. (1968). A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects. *National Institute of Health*.

- Redolfi, S., Yumino, D., & Ruttanaumpawan, P. (2009). Relationship between overnight rostral fluid shift and obstructive sleep apnea in nonobese men. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*.
- Reyner, L., & Horne, J. (2013). Sleep restriction and serving accuracy in performance tennis players, and effects of caffeine. *Physiology and Behavior*.
- Roehrs, T., Timms, V., Zwyghuizen-Doorenbos, A., & Roth, T. (1989). Sleep extension in sleepy and alert normals. *Sleep*.
- Rundo, J. V., & Downey, R. (2019). Polysomnography. *Handbook of Clinical Neurology*, 381-392.
- Scheidt, S. (1987). Basic Electrocardiography: Ecg. In S. Scheidt, *Basic Electrocardiography: Ecg*.
- Shapiro, C., Bortz, R., Mitchell, D., Bartel, P., & Jooste, P. (1981). Slow-wave sleep: a recovery period after exercise. *Science*.
- Sheldon, S. (2005). Polysomnography in infants and children. *Principles and Practice of Pediatric Sleep Medicine*.
- Sherrill, D., Kotchou, K., & Quan, S. (1998). Association of physical activity and human sleep disorders. *Archives of Internal Medicine* .
- Silber, M., Girish, M., & Izurieta, R. (2003). Pramipexole in the management of restless legs syndrome: an extended study. *Sleep*.
- Singh, N., Clements, K., & Fiatarone, M. (1997). A randomized controlled trial on the effect of exercise on sleep. *Sleep*.
- Singh, N., Clements, K., & Fiatarone, M. (1997). Sleep, sleep deprivation, and daytime activities: a randomized controlled trial of the effect of exercise on sleep. *Sleep* .
- Skein, M., Duffield, R., & Edge, J. (2011). Intermittent-sprint performance and muscle glycogen after 30 h of sleep deprivation. *Medicine & Science in Sports & Exercise*.

- Smith, M., Perlis, M., & Park, A. (2002). Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia.
- Song, Y.-y., Ru-jun, H., Yong-shu, D., Chen, L., & Jiang, X.-l. (2018). Effects of Exercise Training on Restless Legs Syndrome, Depression, Sleep Quality, and Fatigue Among Hemodialysis Patients: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Pain and Symptom Management*.
- Stathopoulou, G., Powers, M., Berry, A., Smits, J., & Otto, M. (2006). Exercise interventions for mental health: a quantitative and qualitative review. *Clinical Psychology: Science and Practice*.
- Stutz, J., Eiholzer, R., & Spengler, C. M. (2018). Effects of Evening Exercise on Sleep in Healthy Participants: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine* .
- Taylor, S., Rogers, G., & Driver, H. (1997). Effects of training volume on sleep, psychological, and selected physiological profiles of elite female swimmers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*.
- Treccani, G., & Gentile, G. (1925). *Enciclopedia Treccani* .
- Trinder, J., Paxton, S., Montgomery, I., & Fraser, G. (1985). Endurance as opposed to power training: their effect on sleep. *Psychophysiol*.
- Vuori, I., Urponen, H., Hasan, J., & Partinen, M. (1988). Epidemiology of exercise effects on sleep. *Acta Physiologica Scandinavica*.
- Waterhouse, J., Atkinson, G., Edwards, B., & Reilly, T. (2007). The role of a short postlunch nap in improving cognitive, motor, and sprint performance in participants with partial sleep deprivation. *Journal of Sports Sciences*.
- Xie, L., Kang, H., Xu, Q., Chen, M., Liao, Y., & Thiyagarajan, M. (2013). Sleep drives metabolite clearance from the adult brain . *Science* .
- Youngstedt, S. (2005). Effects of exercise on sleep . *Clinical Journal of Sport Medicine*.

Youngstedt, S., O'Connor, P., & Dishman, R. (1997). The effects of acute exercise on sleep: a quantitative synthesis. *Sleep*.

Zucconi, M. (2011). La misurazione dei movimenti periodici delle gambe durante il sonno e la veglia. *Minerva Medica*.