



UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale

Corso di Laurea Magistrale in Neuroscienze e Riabilitazione Neuropsicologica

Tesi di Laurea Magistrale

**Il ruolo del sonno e della veglia nella formazione di false memorie:
uno studio con polisonnografia portatile**

*The role of sleep and wakefulness in false memory formation: a portable
polysomnography study*

Relatore:

Prof. Nicola Cellini

***Laureanda:* Emma Ciavattini**

***Matricola:* 2048559**

Anno accademico 2022/2023

INDICE

CAPITOLO 1. IL SONNO E IL RUOLO DEL SONNO NEL CONSOLIDAMENTO MNESTICO	4
1.1 Sonno: definizione e caratteristiche	4
1.1.1 Gli stadi del sonno	5
1.1.2 Ritmi circadiani, zeitgebers e Modello del Doppio Processo	7
1.1.2.1 Processo S (sonno omeostatico)	8
1.1.2.2 Processo C (circadiano)	10
1.1.3 Basi biologiche del sonno	11
1.2 Perché abbiamo bisogno della memoria?	15
1.3 I sistemi di memoria	16
1.4 Gli stadi della memoria	18
1.4.1 Il modello a due stadi della memoria	21
1.5 Sonno e memoria	22
1.5.1 Sonno REM e consolidamento della memoria	24
1.5.1.1 Modello del Doppio Processo	24
1.5.1.2 L'ipotesi sequenziale	25
1.5.1.3 L'ipotesi del sistema di consolidamento attivo	26
1.5.1.4 L'ipotesi dell'omeostasi sinaptica	28
1.6 Elettrofisiologia del sonno	30
CAPITOLO 2. SONNO, MEMORIE EMOZIONALI E FALSE MEMORIE	35
2.1 Regolazione emotiva	36
2.2 il ruolo del sonno nel consolidamento di memorie emotive	38
2.3 L'effetto del sonno sulla reattività emotiva	44
2.4 L'effetto della privazione del sonno sulla reattività emotiva	44
2.5 Il sonno REM nella reattività emotiva	46
2.5.1 Sleep to forget, sleep to remember	47
2.6 Cecità al cambiamento	50
2.7 Ricordare quello che ci si aspetta di vedere	51
2.8 I sette peccati della memoria	52
2.9 Le false memorie	54
2.9.1 Misinformation Effect	58
2.9.2 Paradigma Deese-Roediger-McDermott (DRM)	60

2.10 <i>Sonno e false memorie</i>	61
2.11 <i>Bias di positività e di negatività</i>	70
CAPITOLO 3. LA RICERCA	73
3.1 <i>Metodo</i>	78
3.1.1 <i>Il campione</i>	78
3.1.2 <i>Procedura sperimentale</i>	78
3.2. Analisi statistiche	86
3.3 Risultati.....	87
3.3.1 Partecipanti.....	87
3.3.2 Accuratezza	88
3.3.3 Falsi riconoscimenti	91
3.3.4. Accuratezza per le immagini di controllo.....	93
3.3.5. Macrostruttura del sonno.....	93
5.4. Discussione e conclusione	95
BIBLIOGRAFIA	102

CAPITOLO 1. IL SONNO E IL RUOLO DEL SONNO NEL CONSOLIDAMENTO MNESTICO

1.1 Sonno: definizione e caratteristiche

Nel corso degli anni, il sonno è stato studiato approfonditamente, tanto che può essere definito come “uno stato prontamente reversibile di ridotta reattività all’ambiente e di ridotta interazione con l’ambiente” (il coma e l’anestesia generale non sono prontamente reversibili e, dunque, non sono qualificabili come sonno) (Bear et al., 2016). Quando si parla di sonno è necessario distinguere due diverse tipologie, o fasi, del sonno: sonno con movimenti rapidi degli occhi o sonno REM (dall’inglese *Rapid Eye Movement*) e sonno non-REM (NREM). Nel primo, l’elettroencefalogramma (EEG) evidenzia oscillazioni ad alta frequenza e bassa ampiezza, normalmente tipiche della veglia, la persona sembra più sveglia che dormiente, il corpo (ad eccezione dei muscoli oculari e respiratori) è immobilizzato. Tipici della fase REM sono i sogni, immagini vivide e, spesso, bizzarre e stravaganti. Il sonno REM è, spesso, definito come “sonno paradossale”. Infatti, il consumo di ossigeno del cervello è maggiore nel sonno REM rispetto a quanto avviene quando il cervello è sveglio e sta affrontando un compito specifico. Durante la fase REM si osserva una paralisi del corpo dovuta ad una totale perdita del tono muscolare, condizione definita atonia. Tuttavia, come sottolineato in precedenza, i movimenti oculari sono presenti. Infatti i muscoli che controllano i movimenti degli occhi sono attivi, permettendo, secondo alcuni ricercatori, di esplorare le scene dei sogni. Durante il sonno REM vi è un aumento dell’attività simpatica (Bear et al., 2016): la frequenza cardiaca e quella respiratoria aumentano, ma diventano irregolari. La maggior parte del tempo speso a dormire nel corso della notte concerne, però, il sonno non-REM (75% della notte). Il sonno non-REM è anche detto “sonno ad onde lente”, a causa della prevalenza di ritmi EEG lenti, a bassa frequenza e ampia ampiezza. È la parte del sonno più ristoratrice. Il sonno non-REM è un sonno ristoratore, progettato appunto per consentire alle persone di riposare. La tensione muscolare di tutto il corpo è ridotta e il movimento è minimo. Vi è una riduzione della temperatura corporea e del consumo di energia. Si assiste ad un aumento dell’attività parasimpatica (Bear et al., 2016): la frequenza cardiaca e quella respiratoria diminuiscono, mentre vengono accelerati i processi digestivi.

Una domanda sorge spontanea: perché dormiamo? Il sonno serve per il cervello. La deprivazione di sonno comporta disturbi cognitivi e uno scorretto funzionamento dell'organismo, tanto che, in alcuni animali (ratti e scarafaggi) può persino causare la morte. Tuttavia, ancora oggi, la domanda sul perché dormiamo non ha ottenuto ancora una risposta univoca, anche se sono state avanzate diverse ipotesi.

La prima riguarda la teoria del ristoro, ossia il sonno ha una funzione ristoratrice preparandoci ad essere nuovamente svegli, consentendoci, dunque, di acquisire le energie necessarie per fronteggiare compiti futuri (Bear et al., 2016). La seconda ipotesi vede centrale la teoria dell'adattamento. In accordo con quest'ultima, il sonno consente all'uomo di conservare energia, garantendogli la sopravvivenza, permettendogli di ripararsi da eventuali eventi avversi presenti nell'ambiente in situazioni di particolare vulnerabilità (Bear et al., 2016) Quasi tutti gli animali sono diurni o notturni, cioè sono maggiormente attivi o nelle ore di luce o durante quelle di buio. Si parla, infatti, di nicchia ecologica della specie, ossia quell'insieme esclusivo di possibilità e difficoltà ambientali alle quali l'organismo si è adattato. Vi sono animali notturni, come topi o criceti, che sono fisicamente attivi durante le ore buie, si procurano il cibo di notte e hanno imparato a muoversi nel buio grazie a sviluppate capacità uditive e olfattive. Di giorno, invece, si riparano da eventuali predatori. In conclusione, quindi, una delle funzioni del sonno è quella di forzare l'individuo a conformarsi ad una data nicchia ecologica alla quale esso risulta ben adattato (Breedlove et al., 2009). Infine il sonno, come evidenziato da Marshall e Born (2007), sembra avere un ruolo nel consolidamento di memorie dichiarative e procedurali a seguito dell'elevata attivazione dell'ippocampo durante le ore di sonno, favorendo un'elevata plasticità cerebrale.

1.1.1 Gli stadi del sonno

Durante una normale notte, passiamo attraverso gli stadi non-REM (NREM), quindi nel REM, e ancora negli stadi non-REM con la ripetizione del ciclo circa ogni 90 minuti. Questi cicli sono esempi di ritmi ultradiani, poiché sono ritmi biologici che hanno un periodo più breve di un giorno (Bear et al., 2016).

Nella fase di veglia (*Wakefulness* - stadio W del sonno), quando siamo vigili, nell'EEG si possono osservare onde ad alta frequenza e bassa ampiezza, con ritmo 15-20 Hz (Figura 1.1). Sono i ritmi Beta (o EEG desincronizzato), onde osservabili in uno stato di *arousal* e

vigilanza, quando stiamo affrontando un compito cognitivo. In media, quando un adulto sano inizia ad avere sonno e si addormenta, rilassandosi e chiudendo gli occhi, nell'EEG compare un ritmo con frequenza 8-12 Hz, detto ritmo alfa che si osserva principalmente a livello occipitale. Man mano che entriamo in uno stato di sopore, l'attività alfa diminuisce e nell'EEG compaiono onde a frequenza irregolare combinate con onde brusche e rapide, dette onde al vertice. Siamo nello stadio 1 del sonno (NREM1 - N1), caratterizzato da una ridotta frequenza cardiaca e respiratoria e da una riduzione del tono muscolare; tale stadio generalmente dura pochi minuti. Successivamente si passa allo stadio 2 del sonno (NREM2 - N2) di durata variabile tra i 5 e i 15 minuti. Vi compaiono i fusi del sonno e i complessi K, quest'ultimi sono onde appuntite di grande ampiezza. I fusi del sonno sono oscillazioni chiaramente visibili nell'EEG, con frequenza compresa tra gli 11 e i 16 Hz. Devono il loro nome ad una forma simile ad un fuso, caratterizzata da un'ampiezza progressivamente crescente, che decresce successivamente. I fusi si manifestano non appena entriamo nelle fasi leggere del sonno NREM. Possono essere presenti anche in stadio profondo del sonno, ma non in fase REM. Quando si verificano i fusi del sonno, l'essere umano è incapace di reagire a stimoli sensoriali esterni (Shonauer & Pohlchen, 2018). Durante lo stadio 2, i movimenti oculari cessano quasi completamente. Subentra, poi, lo stadio 3 del sonno (NREM3 - N3), definito dalla comparsa di onde lente a grande ampiezza, dette onde delta. Con l'avanzare della notte vi è una riduzione della durata del sonno NREM e un aumento dei periodi REM. Durante questa fase nell'EEG possiamo vedere onde ad alta frequenza e piccola ampiezza, tendenzialmente onde alfa, similmente a quanto accade in un soggetto sveglio e vigile. Gli occhi presentano movimenti rapidi a scatto sotto le palpebre, mentre tutti gli altri muscoli non sono semplicemente rilassati, ma del tutto privi di tono muscolare. Il REM occupa circa il 15 % del periodo di sonno totale (Bear et al., 2016).

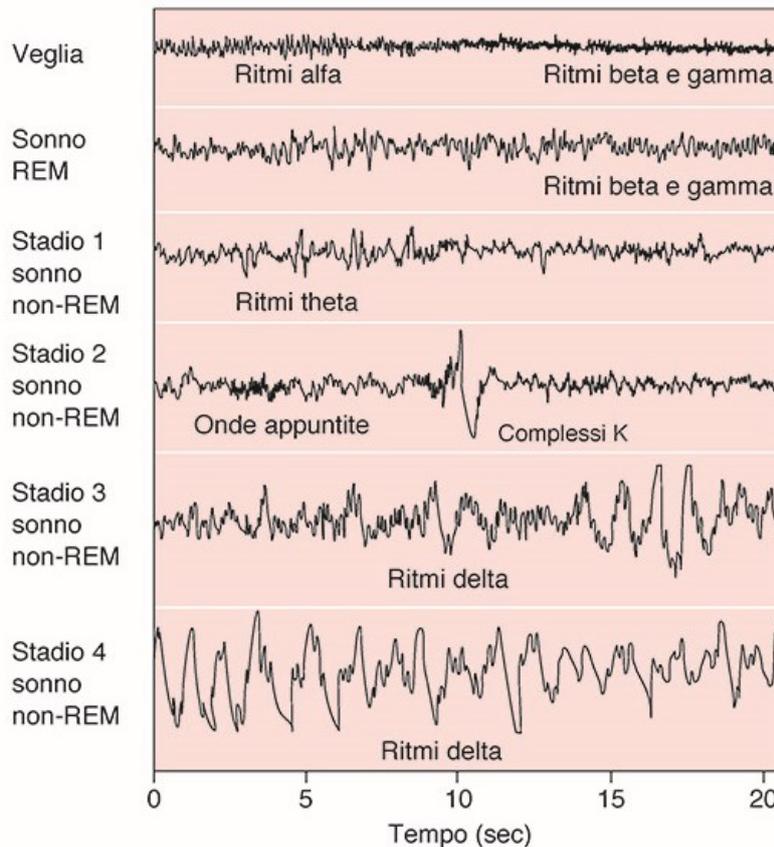


Figura 1.1 Ritmi EEG durante i diversi stadi del sonno (Bear et al., 2016)

1.1.2 Ritmi circadiani, zeitgebers e Modello del Doppio Processo

Cosa sono i ritmi circadiani? Tutte le specie animali mettono in atto comportamenti ritmici, ovvero comportamenti che funzionano in base a cicli temporali di durata variabile come, ad esempio, dormire, mangiare, andare in calore o deporre le uova. Questi comportamenti variano nell'arco delle ventiquattro ore per facilitare le funzioni biologiche caratterizzate da cicli che si ripetono con regolarità, ma durata differente (giorni, mesi, anni). Questi cicli non riflettono semplicemente una risposta passiva degli organismi viventi alle modificazioni ambientali ma, piuttosto, una complessa interazione tra ritmi endogeni (ritmi che il nostro corpo produce) e l'ambiente esterno (Pittendrigh, 1981). Questi ritmi sono detti "circadiani", ovvero della durata di un giorno. I segnali esogeni (prodotti dall'esterno), che fungono da metronomo dei ritmi, sono chiamati *zeitgebers* (dal tedesco: "che scandiscono il tempo"), anche detti "sincronizzatori". Questi sincronizzatori possono essere di origine ambientale o sociale come l'alternanza luce/buio, l'alternanza delle stagioni, gli orari dell'alimentazione, gli orari lavorativi. I sincronizzatori non creano ritmi, ma li

modulano/trascinano. Il ritmo dominante trascina e sincronizza gli altri ritmi. Si parla di *entrainment*, ovvero un ritmo principale che trascina tutti gli altri (Pittendrigh, 1981). Per esempio la temperatura e il ciclo sonno-veglia (ritmi endogeni o interni) sono sincronizzati sulle 24 ore di ciclo luce-buio (*zeitgeber* primario). Il ritmo indipendente dalla luce viene chiamato con il termine inglese *free running* (a corsa libera). Tra gli anni '30 e '70, Montalbinsi e altri ricercatori decisero di effettuare studi in totale isolamento ambientale, vivendo per giorni o mesi in caverne o strutture chiuse in assenza di alternanza luce-buio e in assenza di stimoli sociali. Tali studi evidenziarono come, in assenza di luce, le funzioni fisiologiche ritmiche vengono mantenute (ad esempio i ricercatori continuarono ad avere un ritmo sonno-veglia e un picco massimo e un picco minimo di temperatura), ma la durata di tali funzioni fisiologiche si modificò (Zuccarelli et al., 2019). Nel dettaglio, entro pochi giorni, il ritmo sonno-veglia si allungò a circa 25 ore, dopo 7-10 giorni il ritmo della temperatura si accoppiò al ritmo sonno-veglia. Dopo 20 giorni il ritmo sonno-veglia si allungò a 36 ore (24 di veglia e 12 di sonno), dopo 20 giorni il ritmo della temperatura rimase stabile a 25 ore. Questi studi hanno evidenziato un fenomeno detto "dissociazione interna" (sfasamento tra ritmi biologici). Quello che si mostra è la presenza di due ritmi principali in assenza di *Zeitgeber*: ritmo sonno-veglia e ritmo della temperatura. La luce del sole è il nostro *Zeitgeber* principale (Bear, 2016).

Come sottolinea il Modello del Doppio Processo di Alexander Borbely (1982), il sonno è regolato da alcuni meccanismi che interagiscono tra di loro: il primo è un meccanismo di tipo omeostatico (detto anche "processo S" da "processo Sonno") e rappresenta fondamentalmente la propensione all'addormentamento, cioè la spinta che il nostro corpo ci dà all'addormentarsi. È chiamato anche la pressione del sonno (la pressione per cadere addormentati). Il secondo meccanismo è quello circadiano (chiamato anche "processo C"), è controllato dall'orologio biologico (nucleo soprachiasmatico) ed è indipendente dagli episodi precedenti di sonno (non tiene in considerazione l'ultima volta che il soggetto ha dormito).

1.1.2.1 Processo S (sonno omeostatico)

Dal momento in cui ci svegliamo (ad esempio alle 7 a.m., si veda Figura 1.2) iniziamo ad accumulare una propensione per il sonno (Figura 1.2, punto 1), è come se ogni istante che passa aumentasse il nostro bisogno di dormire, all'inizio questo è basso e col passare del

tempo, nell'arco della giornata, aumenta sempre di più. Quando questa propensione raggiunge livelli critici (Figura 1.2, punto 2; ad esempio sono trascorse 20 ore dall'ultima volta in cui si è dormito), si inizia a sentire il bisogno di dormire, c'è una vera e propria spinta da parte del nostro corpo a dormire, gli occhi si fanno pesanti, il tono muscolare crolla, il respiro è più pesante e c'è un calo della concentrazione. Quando dormiamo questo bisogno di dormire viene lentamente dissipato (Figura 1.2, punto 3). Al risveglio il ciclo riprende, riparte l'accumulo di bisogno di dormire (Figura 1.2, punto 4). Quindi il processo S dipende dai periodi di sonno precedenti, dipende da quando è stata l'ultima volta che si è andati a dormire (ad esempio se ci si sveglia alle sei di mattina, alle dieci di sera si tenderà ad avere questa propensione a dormire; se ci si sveglia alle dieci di mattina, alle dieci di sera si sarà ancora svegli e lucidi), ma è influenzato da anche altri fattori quali la quantità di attività fisica svolta durante la giornata, e rappresenta la propensione all'addormentamento (McNamara, 2019). Come corollario, questo modello sostiene che se la notte precedente si ha dormito solo quattro ore, si sentirà il bisogno di dormire prima (livello di S già elevato) (Figura 1.2, punto 5). Un elemento a cui bisogna porre attenzione è che il sonno perso non viene mai recuperato completamente. L'aspetto interessante è che da un punto di vista fisiologico, il processo S sembra legato all'accumulo di adenosina (segnale chimico derivante da una doppia riduzione di ATP, quindi legata al consumo di energia). Lo scarto di ATP, ossia l'adenosina, è lo scarto del consumo energetico: più si è attivi, sia mentalmente che fisicamente, più consumiamo energia e produciamo adenosina; il crescente accumulo, a livello di tessuto corticale, dell'adenosina è associato ad un aumento di pressione del sonno (aumento della sonnolenza). Quindi il livello di adenosina cresce durante il giorno nella corteccia, nell'ipotalamo e nel tronco encefalico (Bear, 2016). Quando ci si addormenta avviene un'eliminazione di adenosina e di altre neurotossine: il cervello viene ripulito da queste sostanze di scarto attraverso il fluido cerebrospinale (McNamara, 2016). Quindi il livello di adenosina si riduce durante la notte e nel momento del risveglio inizia a riaccumularsi. Perché durante la veglia l'adenosina induce sonnolenza? Perché inibisce i neuroni del sistema reticolare attivante (RAS) e disinibisce/attiva i neuroni dell'area preottica ventro-laterale dell'ipotalamo (VLPO), facilitando il sonno e la stanchezza.

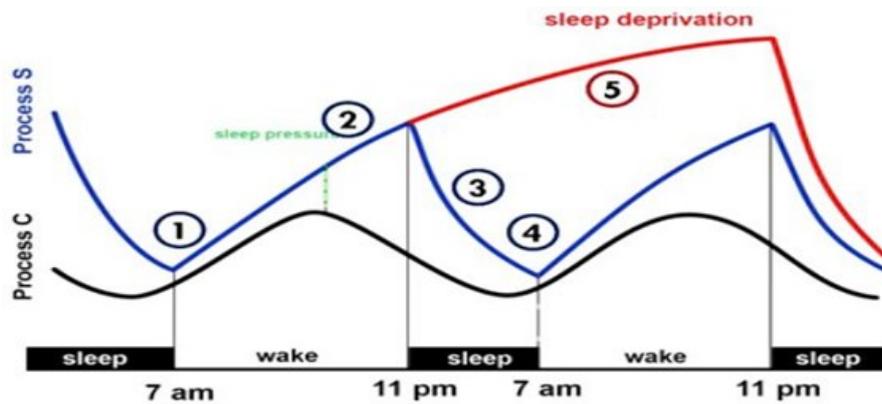


Figura 1.2 Rappresentazione schematica del Modello del Doppio Processo di Borbely, processo S.

1.1.2.2 Processo C (circadiano)

Esso è basato sull'ora del giorno ed è indipendente dagli episodi di sonno precedenti (McNamara, 2019) ed è controllato e gestito dal nucleo soprachiasmatico (NSC) che incastra il nostro ritmo circadiano nelle ventiquattro ore (Bear et al., 2016). Il processo C dipende da oscillatori endogeni ed esogeni. Con fattori endogeni si intende fattori intrinseci dell'attività dei neuroni del NSC, che sono alla base della grande variabilità individuale negli orari dell'attività del NSC. Con fattori esogeni si intende fattori esterni, come la luce solare, il cibo, gli oscillatori e *zeitgebers* sociali quali il lavoro. Il processo C oscilla nel tempo ed è ciclico: ha fasi in cui è molto elevato (picco positivo, da parte del NSC vi è una forte spinta ad attivare i neuroni del sistema reticolare attivante) con promozione della veglia (Figura 1.3 punto 1), e fasi in cui è ridotto (picco negativo, da parte del NSC vi è una forte spinta ad attivare i neuroni preottici ventrolaterali dell'ipotalamo) e si è poco attivi (Figura 1.3, punto 2). Quando alti livelli del processo S (alta pressione del sonno) e bassi livelli del processo C si incontrano, si aprono i "cancelli del sonno" e si è pronti ad addormentarsi (Figura 1.3, punto 3). La spinta ad addormentarsi è data dalla differenza nelle due curve (maggiore è la differenza, maggiore è la spinta).

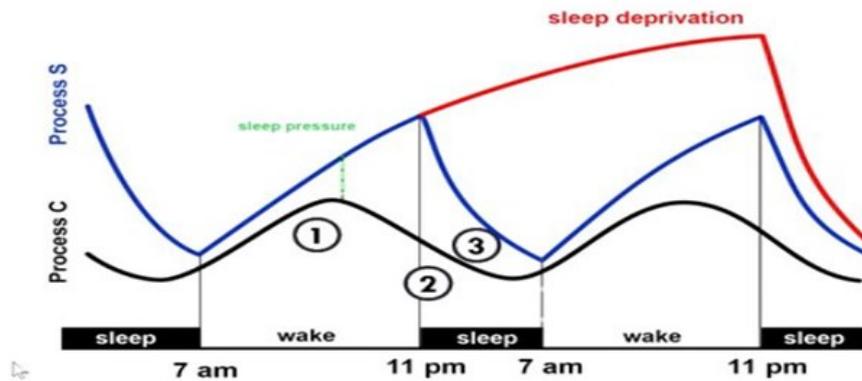


Figura 1.3 Rappresentazione schematica del Modello del Doppio Processo di Borbely, processo C.

1.1.3 Basi biologiche del sonno

Il sonno è uno stato attivo realizzato dall'interazione di quattro sistemi (Bear et al., 2016):

- un sistema prosencefalico, responsabile del sonno a onde lente. In particolare una regione detta prosencefalo basale promuove il sonno ad onde lente rilasciando GABA (principale neurotrasmettitore inibitorio) nel nucleo tuberomammillare dell'ipotalamo;
- un sistema del tronco encefalico responsabile del risveglio del prosencefalo durante il sonno a onde lente. In particolare la formazione reticolare ascendente (ARAS) invia i propri assoni al prosencefalo e, attivandolo, promuove il risveglio;
- un sistema pontino che favorisce il sonno REM;
- un sistema ipotalamico che coordina le tre suddette regioni cerebrali definendo in quale stadio del sonno ci si trova. In particolare, in una regione dell'ipotalamo, vi sono neuroni che rilasciano come neurotrasmettitore l'orexina. Tale regione invia i propri assoni agli altri tre centri del sonno coordinandoli. Una riduzione dei livelli di orexina comporterebbe un sonno disregolato.

Più dettagliatamente:

- **PROMOZIONE DELLA VEGLIA:** Verso la fine degli anni '40, gli scienziati scoprirono che potevano risvegliare animali addormentati stimolando elettricamente un'ampia regione encefalica detta formazione reticolare (Moruzzi e Magoun, 1949). Si tratta di un gruppo diffuso di cellule i cui assoni e dendriti decorrono in molte direzioni coprendo un'estensione che va dal midollo allungato al talamo. Questa regione è soprannominata sistema reticolare ascendente (ARAS) del tronco encefalico, poichè

l'attivazione di un suo punto qualsiasi provoca l'attivazione del prosencefalo (Figura 1.4). D'altra parte, però, lesioni a questa regione encefalica innescano, nell'animale colpito, un sonno profondo persistente. Nel dettaglio, l'ARAS è costituito da due vie. Il primo ramo è costituito da neuroni collinergici che originano dal tegmento laterodorsale (LDT) e dal nucleo peduncolopontino (PPT). A partire dal talamo, il segnale di attivazione viene portato attraverso il tratto talamo-corticale direttamente alla corteccia cerebrale, causando desincronizzazione e attivazione (*arousal*); sembra infatti che i neuroni a livello di LDT/PPT siano particolarmente attivi durante la veglia e durante il sonno REM; infatti, in entrambi questi due periodi si verifica una particolare attivazione corticale (Lu & Zee, 2010). Il secondo ramo del Sistema Reticolare Ascendente attiva i neuroni monoamminergici che si trovano nell'area ipotalamica laterale, lo stesso prosegue poi verso il proencefalo basale per giungere infine alla corteccia cerebrale (Lu & Zee, 2010).

Nella promozione della veglia, come accennato sopra, giocano un ruolo fondamentale le ipocretine 1 e 2 (dette anche orexina A e B), neuropeptidi recentemente scoperti ed aventi un precursore comune: la preproipocretina che si trova all'interno dell'ipotalamo laterale. Anche questo sistema è essenziale nel promuovere la veglia. Infatti esso è attivo solo durante la veglia e spento in fase non-REM e in fase REM. Inoltre, l'orexina è stata particolarmente studiata nel corso degli anni in soggetti umani e animali (ad esempio cani) affetti da narcolessia, malattia neurologica caratterizzata da eccessiva sonnolenza diurna, perdita di tono muscolare (fino al non riuscire a stare più in piedi) in presenza di forti emozioni quali riso, imbarazzo e collera (ciò viene anche definito cataplessia). I soggetti affetti da narcolessia hanno la tendenza, durante la notte, ad entrare in fase REM prematuramente rispetto ad individui non affetti (Hungs e Mignot, 2001). Grazie a studi sul modello animale canino, si è potuto osservare che la narcolessia è un disturbo associato ad anomalie colinergiche e monoamminergiche. Inoltre, un recente studio ha evidenziato, attraverso un'analisi post-mortem eseguita su pazienti narcolettici, una carenza dei peptidi ipocretina 1 e 2 nei siti di proiezione quali corteccia e ponte; infine si è evidenziata una riduzione dell'80% del numero di cellule contenenti orexina nell'ipotalamo rispetto a soggetti sani, suggerendo, ancora una volta, come l'orexina giochi un ruolo essenziale nel promuovere la veglia (Hungs e Mignot, 2001).

- **PROMOZIONE DELLE FASI NREM:** L'idea che il sonno derivi semplicemente dall'inattività del sistema di attivazione reticolare ascendente è ormai superata, a seguito della scoperta di specifiche regioni cerebrali deputate al controllo attivo delle fasi NREM e REM del sonno. I centri che inducono il sonno sono il nucleo preottico ventrolaterale (VLPO), situato nell'ipotalamo anteriore e il nucleo preottico mediano (MnPN) (Lu & Zee, 2010). Come evidenziato in uno studio di Von Economo, il VLPO è lesa nei pazienti affetti da insonnia profonda a seguito di encefalite letargica, i quali, anziché mostrare sonnolenza, erano affetti da insonnia. I neuroni che si trovano in quest'area sono deputati alla sintesi del principale neurotrasmettitore inibitorio: il GABA e innervano i sistemi monaminergici promuovendo, così, la veglia (Lu & Zee, 2010). Lu e Zee (2010) evidenziano anche come il MnPN, analogamente al VLPO, sintetizzi GABA promuovendo il sonno e inibendo, così, i sistemi che promuovono la veglia. La differenza tra i due sistemi è che, mentre il MnPN mostra un'attività più sostenuta durante le fasi NREM del sonno con un calo della stessa verso la fase REM; il VLPO mostra un'attività più costante durante le fasi NREM E REM (Suntsova et al., 2002).

I sistemi di veglia e sonno sono inibiti vicendevolmente. Si viene, in tal modo, a creare il cosiddetto "circuito *flip-flop*" grazie al quale l'attività di un sistema viene inibita dall'attività del sistema opposto. Tale circuito è così definito proprio perché, come accade all'interruttore della luce (che può trovarsi solo in *on* o *off state* per volta), i neuroni che promuovono il sonno possono essere attivi o possono inibire i neuroni che promuovono la veglia, ma non possono mai trovarsi in una posizione intermedia (ossia le regioni encefaliche della veglia e quelle del sonno contemporaneamente attivate). Infatti ogni stato/circuito rafforza la propria stabilità quando attivo (Lu & Zee, 2010).

- **PROMOZIONE DELLA FASE REM:** Diversi studi indicano una regione del ponte, situata ventralmente al locus ceruleus, importante per il sonno REM. Infatti, la stimolazione elettrica di questa regione, o anche la stimolazione farmacologica con agonisti colinergici, riesce a indurre o prolungare il sonno REM. Infine, alcuni neuroni di questa regione sembrano essere attivi soltanto durante il sonno REM. Un compito importante del centro pontino del sonno REM è impedire la scarica dei motoneuroni. Durante la fase REM del sonno, il GABA e la Glicina (neurotrasmettitori) provocano una potente

inibizione dei potenziali postsinaptici nei motoneuroni spinali, impedendo così che essi raggiungano la soglia generando potenziali d'azione. I muscoli delle persone in fase REM, quindi, non sono semplicemente rilassati, ma completamente flaccidi (Lu & Zee, 2010). Lesioni a questa regione del ponte abolirebbero la perdita del tono muscolare durante la fase REM. Infatti, i gatti aventi una lesione in questa subregione, sembrano *agire i propri sogni*. Infatti questi gatti mostrano un normale sonno ad onde lente, ma quando l'EEG inizia a mostrare i segni del sonno REM, essi scattano in piedi invece di afflosciarsi completamente a terra (Breedlove et al., 2009).

Recenti studi hanno evidenziato distinte regioni REM-on e REM-off che funzionano in modo *flip-flop* regolando il sonno REM (Lu et al., 2006). La regione REM-off è una parte di tessuto a forma di mezzaluna nel tegmento mesopontino, formata dalla parte ventrolaterale del grigio periacquedottale e dal tegmento pontino laterale. Attraverso diversi studi sui ratti, è stato osservato che lesioni a queste aree determinano un incremento della quantità di sonno REM, sia durante le ore di luce che durante le ore di buio. Si è inoltre osservato che la regione REM-off invia alcune proiezioni al nucleo sublaterodorsale (SLD) e alla sostanza grigia periventricolare. La stimolazione dei neuroni che si trovano a livello del nucleo sublaterodorsale incrementa il sonno REM. Si può, dunque, concludere che tale regione si chiama REM-on (Lu et al., 2006). Queste due regioni comunicano tra loro rilasciando GABA, inibendosi reciprocamente. Poiché ciascuna area inibisce la controparte, a sua volta disinibisce e rafforza se stessa, favorendo un equilibrio. Come evidenziato da Lu e Zee, i neuroni collinergici eccitano la zona REM-on, attivandola e inibiscono la zona REM-off; mentre i sistemi orexinergici e monoaminergici eccitano la regione REM-off.

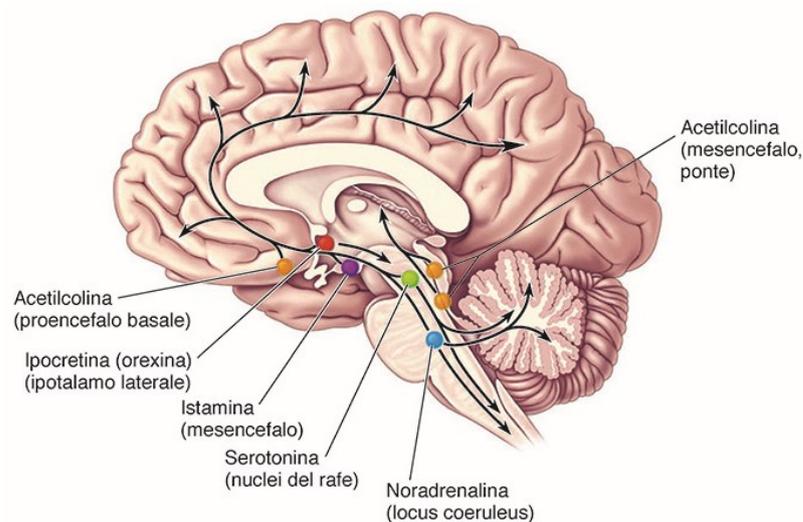


Figura 1.4 Strutture appartenenti al Sistema Reticolare Ascendente (Bear et al., 2016)

1.2 Perché abbiamo bisogno della memoria?

Clive Wearing è un musicista di raro talento. Esperto di musica antica, era direttore di un importante coro londinese. Nel 1985 ebbe un'infezione cerebrale da *Herpes Simplex*, che, attraversando la barriera ematoencefalica del cervello, provocò un'encefalite. A seguito di tale sfortunato evento, Clive divenne gravemente amnesico, tanto da non riuscire a ritenere in memoria un'informazione per più di qualche secondo. Clive sapeva chi era, ed era capace, a grandi linee, di rievocare la propria vita passata, con scarsi dettagli. Non riconosceva alcun membro della propria famiglia, ad eccezione della moglie. Ogni volta che la vedeva, anche se era uscita pochi minuti prima dalla stanza, era come se la vedesse dopo tanto tempo e le riferiva puntualmente di aver appena acquisito la coscienza. A seguito dell'amnesia episodica globale, Clive Wearing divenne completamente inabile. Non era in grado di leggere un libro o di seguire un programma televisivo poiché dimenticava subito la pagina o la scena. Esisteva tuttavia una parte della sua memoria che sembrava essere stata risparmiata dall'infezione: quella procedurale, concernente la musica. Sapeva, infatti, leggere lo spartito di una canzone o cantare accompagnandosi al piano (Corkin, 2013).

Dunque, la memoria è una delle più importanti funzioni della mente umana, imprescindibile per funzionare in modo ottimale nella quotidianità. La capacità di ricordare luoghi, persone, avvenimenti e azioni future è fondamentale nella vita quotidiana di ciascuno di noi, ed è anche sinonimo di una buona qualità di vita. Infatti, avere una memoria efficiente

è utile a tutte le età. Ad esempio, per bambini e ragazzi è importante per lo studio, per l'acquisizione di nuove conoscenze e quindi per l'apprendimento; per gli adulti diventa una condizione indispensabile per l'attività lavorativa e per gli anziani rappresenta una garanzia per una vita il più a lungo autonoma e soddisfacente.

1.3 I sistemi di memoria

L'idea che la memoria non sia una funzione cognitiva unitaria, bensì che esistano diversi sistemi di memoria non è certamente una novità, ma è diventata un argomento di indagine sperimentale solo a partire dal ventesimo secolo. A partire dal 1980 circa, a seguito di studi su pazienti amnesici, su animali da laboratorio e su soggetti sani, si è giunti alla conclusione che esistano principalmente due tipi di memoria: uno facilmente accessibile e cosciente e uno che non lo è. Già nel 1804, Maine de Biran, nel suo libro *"The influence of habit on the faculty of thinking"*, parlava di memoria meccanica, memoria sensitiva e memoria rappresentativa, evidenziando con ciò come già al tempo la memoria era considerata una funzione multicomponentiale (Maine de Biran, 1970). Successivamente, nel corso dei decenni, sono stati fatti diversi studi riguardanti compiti di apprendimento attraverso i quali si è compreso come vi siano diverse strutture cerebrali implicate nella memoria e come fosse troppo semplicistico parlare di memoria riducendola ad un sistema dicotomico (dichiarativa - esplicita vs non dichiarativa - implicita). Si è giunti, così, ad una classificazione della memoria più chiara ed esaustiva, ad una tassonomia, ad oggi considerata quella definitiva (Squire, 2004). Come è possibile osservare in Figura 1.5, l'intero sistema di memoria può essere diviso in due macro categorie: la memoria dichiarativa o esplicita e la memoria non dichiarativa o implicita. Con memoria dichiarativa generalmente si intende quel tipo di memoria che normalmente si usa nel linguaggio quotidiano. Si riferisce alla capacità di ricordare consapevolmente fatti ed eventi, è il tipo di memoria che è deficitaria in pazienti amnesici ed il suo funzionamento dipende dalle strutture del lobo temporale mediale (ippocampo) e del diencefalo. La memoria non dichiarativa, invece, viene testata attraverso prove non di ricordo, ma attraverso performance; in tal caso il ricordo si manifesta attraverso la riattivazione di quei sistemi cerebrali che erano coinvolti nell'iniziale apprendimento. In altre parole, la memoria implicita si riferisce alle situazioni in cui vi è stato apprendimento, il quale

influenza la prestazione senza però tradursi in ricordi espliciti: ad esempio, andare in bicicletta. L'apprendimento implicito nei pazienti amnesici rimane intatto (a differenza di quello episodico e semantico). Le aree cerebrali da cui dipende la memoria non dichiarativa riguardano la corteccia motoria primaria, lo striato, il cervelletto (per abilità motorie) e le corteccie somatosensoriali (per le abilità percettive).

La memoria dichiarativa, a sua volta, si articola in memoria semantica riguardante le nostre conoscenze sul mondo (fatti sul mondo, ad esempio “qual è la capitale d’Italia? Roma”; sapere che Roma è la capitale italiana riguarda una conoscenza sul mondo acquisita tramite studio in età scolare) e in memoria episodica che riguarda la capacità di rivivere un evento nel contesto in cui si è verificato originariamente (“cosa hai fatto ieri?”; saper rispondere a questa domanda implica accedere alla memoria episodica poichè viene rievocato un evento contestualizzato in chiare coordinate spazio-tempo) (Tulving, 1983).

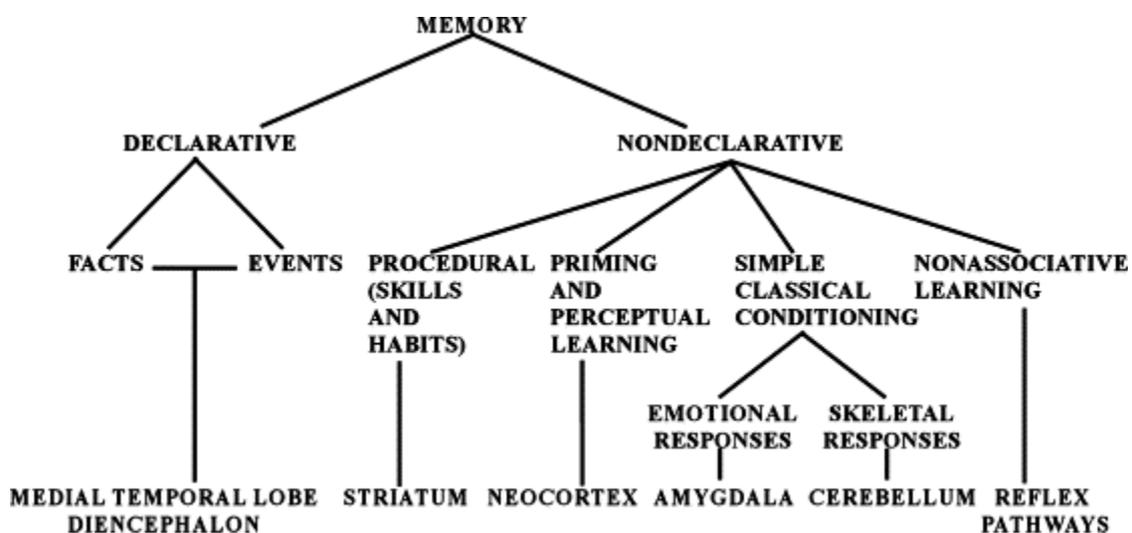


Figura 1.5. Tassonomia del sistema di memoria a lungo termine (Tulving, 1983).

Tuttavia, tra i classici modelli esplicativi della memoria vi è quello di Atkinson e Shiffrin (1968) che distingue tra memoria sensoriale, memoria a breve termine (MBT) e memoria a lungo termine (MLT). La memoria a breve termine ha una capacità limitata (solitamente si parla di 7 ± 2 items) e l'informazione decade dopo massimo trenta secondi, dunque il tempo di ritenzione della stessa è molto breve. Lo span di cifre è un classico compito di memoria a breve termine poiché richiede di ritenere una piccola quantità di materiale per un breve intervallo di tempo. Le misure dello span di memoria richiedono due cose: ricordare

quali sono gli item e ricordare l'ordine in cui essi sono stati presentati. Come si fa a ricordare l'ordine? Si potrebbe pensare che ogni numero sia associato o collegato al successivo che a sua volta è collegato al successivo e così via, in un processo di concatenamento (*chaining*). Il problema di tale visione è che nell'ipotesi in cui un item venga dimenticato, la prestazione in tutti gli altri item dovrebbe crollare poiché la catena si spezza. In realtà, anche se dopo uno sbaglio il ricordo peggiora, il peggioramento non è grave quanto il concatenamento farebbe pensare. Infatti, la risposta alla domanda la si può trovare nella parola *chunks*. Attraverso la reiterazione subvocalica si è facilitati a ricordare l'ordine degli item presentati attraverso la creazione di gruppi detti, appunto *chunks* (Baddeley et al., 2011). La memoria a breve termine funge da ponte di collegamento tra la memoria sensoriale e la memoria a lungo termine. La memoria sensoriale è un deposito temporaneo che contiene tutte le informazioni acquisite dall'ambiente esterno attraverso gli organi di senso. Le memorie sensoriali più studiate sono quelle relative alla modalità visiva (memoria iconica) e uditiva (memoria ecoica). Al contrario della memoria a breve termine, la memoria a lungo termine ha una capacità illimitata nella quale sono conservate tutte le esperienze e le conoscenze acquisite nel corso della vita.

Infine, nel 1974, Baddeley e Hitch introdussero il modello della Memoria di Lavoro (detta anche *Working Memory*), come modello alternativo e più specifico rispetto alla concettualizzazione della memoria a breve termine fatta da Atkinson e Shiffrin. La memoria di Lavoro appartiene al magazzino di memoria a breve termine e contiene una quantità limitata di informazioni in un lasso di tempo limitato. La memoria di lavoro mantiene ed elabora le informazioni durante lo svolgimento di compiti cognitivi (come comprensione, ragionamento ed apprendimento), integrandole al tempo stesso con informazioni preesistenti in memoria a lungo termine (Baddeley e Hitch, 1974).

1.4 Gli stadi della memoria

Mentre in passato vi erano diverse teorie che ritenevano che il sonno avesse un ruolo passivo rispetto ai ricordi in memoria, al giorno d'oggi si pensa che il sonno abbia una funzione attiva: il sonno, durante la notte, consolida le memorie, rafforzando la loro struttura e, di conseguenza, il loro ricordo, anziché, come ritenuto in passato, proteggerle semplicemente da stimoli interferenti in ingresso. Inoltre, mentre fino a pochi anni fa, la ricerca si focalizzava maggiormente sul ruolo del sonno REM nella memoria, oggi in letteratura scientifica si è

osservato come anche il sonno ad onde lente (SWS) abbia un ruolo fondamentale nel consolidamento dei ricordi (Rasch & Born, 2013). Mentre la veglia è funzionale per la codifica delle informazioni, il sonno sarebbe centrale nel consolidamento delle stesse, archiviandole nel magazzino di memoria a lungo termine. A tal proposito, quando si parla di memoria episodica, è opportuno distinguere tre fasi. Lo stadio della codifica (*encoding*) consiste nella traduzione dell'informazione proveniente dall'ambiente esterno in un'entità significativa e comporta la creazione di una traccia mnestica. Numerose variabili possono incidere sulla qualità del processo di codifica, quali la quantità di attenzione, la predisposizione personale del singolo, la stanchezza; tuttavia è la profondità di codifica a determinare la forza della traccia mnestica (Craick & Lockhart, 1972). Secondo Craick e Lockhart, l'informazione viene elaborata a vari livelli di profondità. Ad esempio, partendo da una parola scritta, la codifica riguarda inizialmente i suoi aspetti visivi, i quali sono seguiti dal suono della parola (codifica fonologica) e poi dal suo significato (codifica semantica). Inoltre, Craick e Lockhart distinsero fra due tipi di ripetizione. Una è la ripetizione di mantenimento (*rehearsal*, strategia di memorizzazione poco efficace), che implica la ripetizione degli stimoli allo stesso livello di elaborazione. Si pensi a quando ripetiamo un numero telefonico dicendolo e ridicendolo più volte a noi stessi. L'altra è la ripetizione elaborativa, nella quale il materiale che viene ripetuto viene messo in relazione con altro materiale già immagazzinato in memoria. Secondo i due studiosi, è solo la ripetizione elaborativa che rafforza l'apprendimento a lungo termine, perché implica un processo attivo di elaborazione delle informazioni (*top-down*), una manipolazione delle stesse e un aggiornamento della traccia mnestica con informazioni preesistenti (Craick & Lockhart, 1972), richiedendo, dunque, un elevato costo cognitivo, risorse attentive e controllo esecutivo.

Il secondo processo che avviene nella memoria episodica è detto immagazzinamento (*storage*) che comporta il mantenimento, nel tempo, delle informazioni immagazzinate. La strategia più comune per mantenere le informazioni in memoria è quella della reiterazione subvocalica (ad esempio nel compito *digit span*) e della ripetizione (Baddeley et al., 2011). Per ultimo c'è il recupero (*retrieval*) che consiste nella riattivazione delle informazioni precedentemente codificate e immagazzinate. In genere si testa attraverso due modalità: il riconoscimento (*recognition*) e la rievocazione (*recollection*) che può essere seriale (qualora conti l'ordine degli item), libera, o guidata (quando vengono forniti dei *cue* dall'ambiente esterno; Baddeley et al., 2011).

Diversi studi recenti hanno evidenziato che le tracce di memoria non si consolidano una alla volta, ma, al momento della loro riattivazione attraverso un promemoria o un recupero attivo, subiscono un periodo di riconsolidamento per persistere a lungo termine (Nader et al., 2009). Si ritiene che l'attività che riverbera nella rappresentazione neuronale dopo la codifica promuova due tipi di processi di consolidamento: consolidamento sinaptico e consolidamento sistemico (Figura 1.6). Il consolidamento sinaptico avviene entro i primi minuti o entro le prime ore da quando la codifica dell'informazione è avvenuta, è un processo relativamente veloce, avviene a livello locale e comporta un rimodellamento dei neuroni che contribuiscono alla rappresentazione della memoria. Il consolidamento sistemico è, al contrario, un processo più lento e graduale, che richiede settimane, mesi o addirittura anni per essere realizzato. Esso comporta, con l'avanzare del tempo, una riorganizzazione dei sistemi, ossia dei circuiti cerebrali che sono implicati nella formazione della traccia mnestica e, durante ¹ tale intervallo temporale, la traccia mnestica codificata può diffondersi in altre aree del cervello tralasciando, così, quei circuiti cerebrali che erano stati coinvolti nell'acquisizione iniziale (Dudai, 2004). Le memorie distribuite sono creative e flessibili: infatti, poichè il nostro cervello è plastico, a seguito dell'esperienza e dell'apprendimento, le reti neurali si "arricchiscono", creando nuove connessioni neuronali e ampliando la rappresentazione della traccia mnestica che, da un punto di vista qualitativo, diventa più colorata (sia di aspetti di cognizione fredda, sia aspetti di cognizione calda).

¹ nell'ottica dei modelli connessionisti si parla di memorie distribuite; a tal proposito, secondo questo approccio, le nostre memorie sono connessioni tra diversi neuroni che si attivano simultaneamente, inviando segnali di facilitazione o di inibizione e creando, così, delle reti neurali.

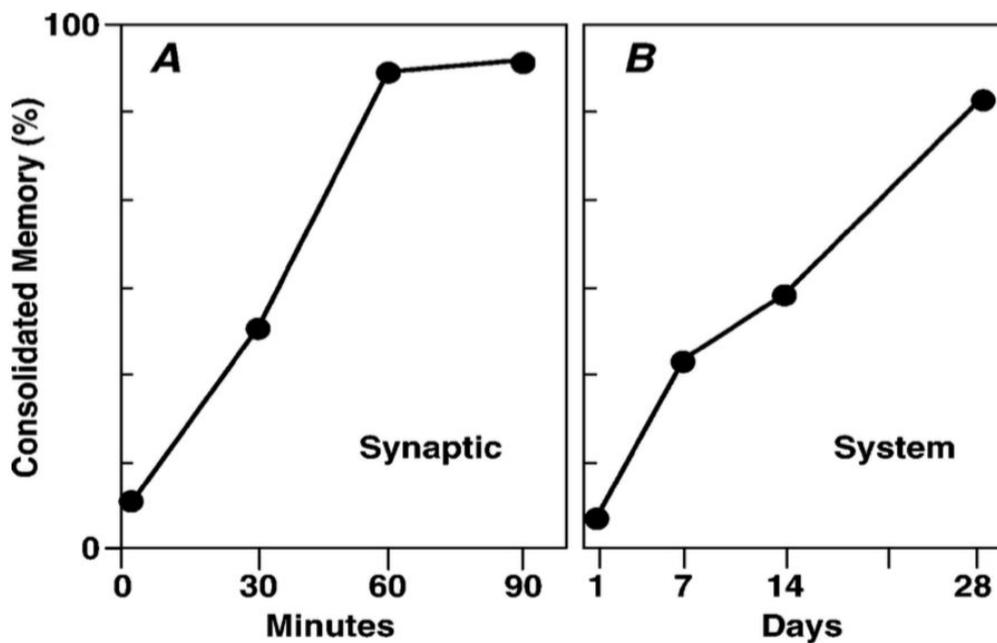


Figura 1.6. Tipi di consolidamento: sinaptico (A) e sistemico (B; Dudai, 2004).

1.4.1 Il modello a due stadi della memoria

Perché il consolidamento della traccia mnestica deve avvenire durante il sonno? E come è possibile che le informazioni nuove che apprendiamo nell'ambiente non cancellino le informazioni già presenti in memoria, nonostante si venga a creare un'interferenza retroattiva (ossia le informazioni apprese successivamente creano "rumore" nel ricordo di informazioni apprese precedentemente) detta anche "interferenza catastrofica"? (Robins, 1995).

Per rispondere a queste domande è necessario far riferimento ad uno dei modelli più influenti sulla memoria umana, ossia il modello a due stadi Buzsaki (1989), schematizzato in Figura 1.7 (Diekelmann & Born, 2010). Questo modello presuppone che i ricordi siano inizialmente codificati in un archivio di apprendimento rapido, cioè l'ippocampo nel sistema di memoria dichiarativa, per poi essere trasferiti in un archivio di apprendimento/memorizzazione più lento che favorisce il mantenimento di quanto appreso a lungo termine (cioè la neocorteccia). Il magazzino di apprendimento rapido permette una codifica rapida ed efficiente dei ricordi. Tuttavia queste rappresentazioni sono instabili poiché vulnerabili all'interferenza retroattiva. Nel tempo le informazioni vengono gradualmente immagazzinate nello *storage* a lungo termine che apprende lentamente, ma non sovrascrive ricordi più remoti che vengono, così, mantenuti. Durante periodi *off-line* come il sonno, le

nuove memorie vengono riattivate e adattate alle conoscenze preesistenti nel magazzino a lungo termine.

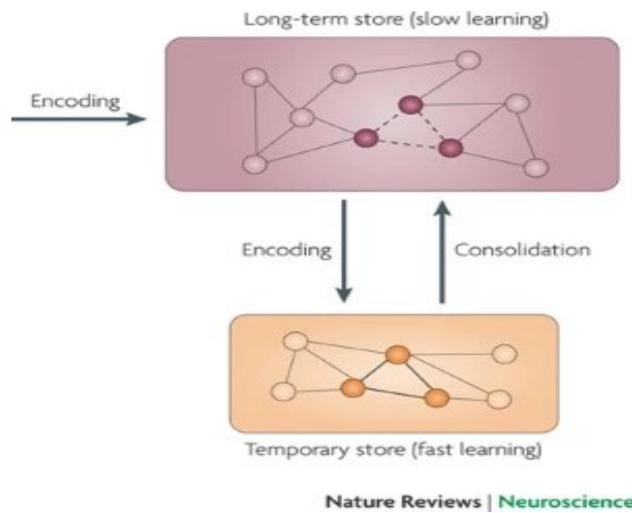


Figura 1.7. Modello a due stadi (Diekelmann & Born, 2010).

1.5 Sonno e memoria

Nel corso dei decenni sono stati svolti diversi studi comportamentali attraverso cui è stato osservato il ruolo del sonno nel consolidamento di tracce mnestiche. Nel 1885 Ebbinghaus, il padre della ricerca sperimentale sulla memoria, studiò quella che oggi è nota come “curva dell’oblio”, cercando di rispondere alla domanda che chiede se l’oblio avanza ad un ritmo costante. Ebbinghaus fece un esperimento dove usò se stesso come soggetto sperimentale ed elenchi di sillabe prive di significato come materiale da apprendere. Imparò 169 elenchi distinti di 13 sillabe prive di senso e poi reimparò ogni elenco dopo un intervallo variabile fra 21 minuti e 31 giorni. Egli scoprì che era sempre intervenuta una certa dose di oblio e usò la quantità richiesta di tempo per imparare l’elenco come una misura di quanto aveva dimenticato. Vide così che vi era una chiara relazione fra tempo e ritenzione. Osservò che l’oblio inizialmente è molto rapido e poi diminuisce gradualmente (Ebbinghaus, 1992). È stato, poi, condotto un altro studio da Jenkins e Dellenbach nel quale sono stati confrontati due partecipanti in un compito di ritenzione in memoria di sillabe senza senso. Questi due soggetti sono stati testati ogni giorno e ogni notte per un periodo di quasi due mesi. Venivano testati dopo periodi di ritenzione variabili (1, 2, 4, 8 ore, Figura 1.8) che potevano essere occupati o dal sonno o dalla veglia. È stato osservato che la rievocazione delle sillabe prive di

senso era migliore quando i partecipanti avevano dormito a seguito della fase di codifica rispetto a quando erano rimasti svegli (Jenkins & Dallenbach, 1924). Poichè il sonno rappresenta un momento in cui la nuova codifica di informazioni esterne è fortemente ridotta, la riduzione dell'interferenza da parte del sonno sembra essere cruciale. Al contrario, qualsiasi attività mentale di veglia aumenta l'oblio attraverso una sorta di interferenza.

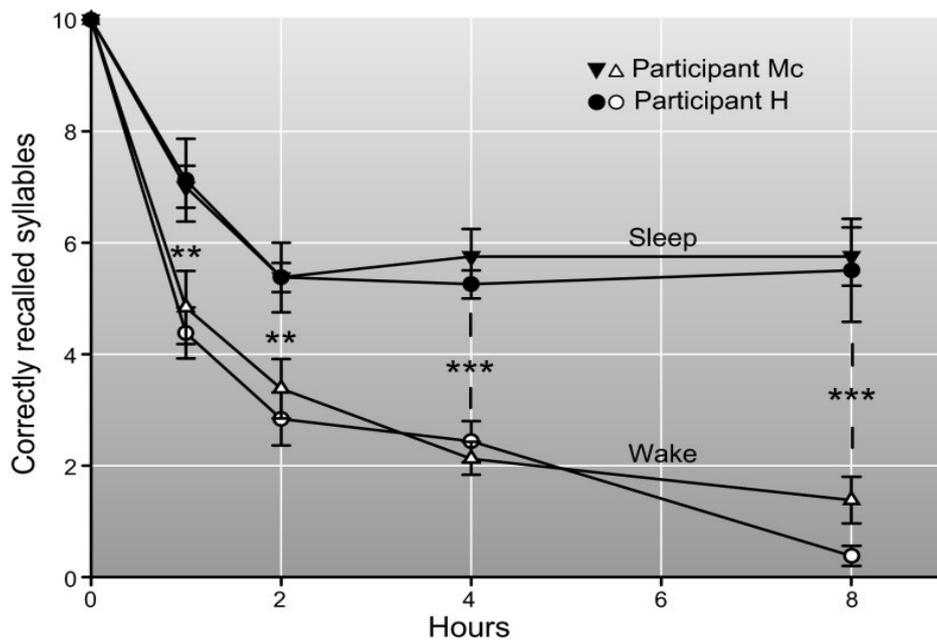


Figura 1.8. Effetti del sonno e della veglia a diversi intervalli temporali sull'apprendimento di sillabe senza senso (Jenkins & Dallenbach, 1924).

Molti studi presenti in letteratura hanno successivamente confermato l'effetto positivo del sonno sulla memoria esaminando anche intervalli di ritenzione più lunghi da 24 ore a sei giorni. A conclusione di ciò, si può definire il sonno come un "rifugio temporaneo" per l'informazione appresa, capace di posticipare l'effetto dell'interferenza e mantenendo, così, passivamente le tracce mnestiche in memoria (Benson et al., 1975). Inoltre, si è osservato che l'effetto benefico del sonno subito dopo l'apprendimento è maggiore rispetto a un sonno più ritardato nel tempo dall'apprendimento svolto. Ad esempio, il sonno che si verifica entro tre ore dall'apprendimento di vocaboli è più vantaggioso rispetto al sonno ritardato di 10 ore (Gais et al., 2006).

1.5.1 Sonno REM e consolidamento della memoria

Da tempo esiste l'ipotesi che il sonno REM contribuisca al consolidamento della memoria. Ciò si è potuto osservare attraverso studi su animali posti in situazioni di condizionamento appetitivo o aversivo. D'altro canto, in letteratura, si è osservato che la privazione del sonno REM dopo un apprendimento sembra compromettere la formazione di tracce mnestiche, in particolar modo in compiti percettivi complessi. L'attenzione al sonno REM, come fase del sonno che supporta la memoria, è stata criticata da diversi studi che hanno osservato aumenti concomitanti o addirittura selettivi del sonno NREM dopo l'esposizione dell'animale ad ambienti arricchiti o ad altre procedure di apprendimento (Gutwein et al., 1980).

Nonostante gli studi su animali da laboratorio, il ruolo del sonno REM sulla memoria sia chiaro, in studi svolti su esseri umani vi sono risultati inconsistenti. La maggior parte degli studi non è riuscita a trovare gli effetti della deprivazione selettiva del sonno REM sulla conservazione dei ricordi dichiarativi quando sono stati utilizzati semplici materiali verbali (elenchi di parole, coppie di parole, ecc.) (Castaldo et al., 1974). Solo in compiti di memoria dichiarativi più complessi (ricordo di frasi senza senso o di storie) la privazione del sonno REM ha compromesso la memoria dichiarativa (Tilley et al., 1978).

1.5.1.1 Modello del Doppio Processo

Visti i risultati contrastanti in letteratura rispetto al ruolo del sonno REM e del sonno NREM sul consolidamento della memoria, si è cercato di fare chiarezza grazie al modello del Doppio Processo. In particolare si è ipotizzato che la memoria dichiarativa tragga profitto dal SWS, mentre il consolidamento della memoria non dichiarativa è supportato dal sonno REM. L'ipotesi ha ricevuto supporto principalmente grazie a studi svolti sugli esseri umani, in particolare grazie a quelli che hanno impiegato il paradigma *night-half*. Questo paradigma, originariamente sviluppato da Ekstrand e collaboratori (1972), confronta le prestazioni di ritenzione di informazioni che coprono la prima o la seconda metà del sonno notturno. Quindi l'apprendimento in un compito di memoria è seguito da un sonno precoce (se il partecipante dorme la prima metà della notte) o da un sonno tardivo (se il partecipante dorme nella seconda metà della notte). La prima metà notturna è tipicamente dominata dal sonno ad onde lente, mentre il sonno REM compare solo in tarda notte. Mentre nella condizione di

sonno precoce i partecipanti imparano (secondo i criteri) i compiti di memoria la sera e poi dormono per 3-4 ore prima di un successivo test di richiamo; nella condizione di sonno tardivo, i partecipanti dormono prima per ~3 ore (per soddisfare il necessità di SWS) e quindi sono sottoposti alla fase di apprendimento, seguita dal sonno ritentivo a tarda notte. Dai risultati di questo studio, si è osservato che il sonno SWS beneficia principalmente la memoria dichiarativa (episodica) dipendente dalle strutture del lobo temporale mediale quali l'ippocampo; ciò lo si riscontra in compiti quali l'apprendimento di elenchi di parole. Al contrario, il sonno REM è più rilevante per il consolidamento delle memorie procedurali come ad esempio i compiti di priming che dipendono da strutture non attinenti al lobo temporale mediale.

1.5.1.2 L'ipotesi sequenziale

L'ipotesi sequenziale sottolinea l'importanza della successione ciclica del sonno SWS (o non-REM) e del sonno REM per la formazione della memoria, con le fasi del sonno che svolgono funzioni complementari in questo processo. L'ipotesi sequenziale originariamente presupponeva che in una prima fase di elaborazione, durante SWS, i ricordi non adattativi fossero indeboliti e le risposte adattative fossero rafforzate, mentre durante la seconda fase di elaborazione, durante il sonno REM, le memorie adattive sarebbero state integrate e archiviate in reti di conoscenza preesistenti (Ambrosini et al., 2001; Giuditta et al., 1995). L'ipotesi sequenziale è stata confermata in uno studio sui ratti posti in un labirinto. Sono state osservate, infatti, correlazioni positive tra il numero di episodi SWS seguiti da fasi REM con le prestazioni di memoria (Langella et al., 1992). Al contrario, il numero di periodi SWS seguiti dal risveglio è correlato negativamente con le prestazioni di memoria, fornendo un supporto indiretto per un indebolimento dei ricordi durante SWS, se non seguito dal sonno REM.

L'ipotesi sequenziale ha anche ricevuto un certo supporto da studi sull'uomo. Ad esempio, nei *nap-studies*, le soglie di discriminazione nello stesso compito sono migliorate solo dopo un pisolino più lungo di 90 minuti contenente sia il sonno NREM che quello REM, ma non dopo un pisolino più breve di 60 minuti contenente esclusivamente il sonno NREM (Mednick et al., 2003).

1.5.1.3 L'ipotesi del sistema di consolidamento attivo

L'ipotesi che il sonno svolga un ruolo attivo nel consolidamento a lungo termine delle tracce mnestiche non è nuova in letteratura scientifica. Questa ipotesi è la risultante dell'interazione delle due ipotesi sopra descritte, ovvero l'ipotesi del doppio processo e l'ipotesi sequenziale. In accordo con l'ipotesi del sistema di consolidamento attivo, vi è l'idea che il consolidamento delle memorie durante il sonno sia la conseguenza di ripetute riattivazioni delle tracce mnestiche appena codificate. Queste riattivazioni si verificano durante la fase del sonno ad onde lente e consentono alle rappresentazioni delle memorie appena codificate di passare nel magazzino di memoria a lungo termine dove vengono consolidate e reintegrate e organizzate con informazioni preesistenti. Infatti, come si può osservare nella parte A della Figura 1.9, durante il SWS, le tracce mnestiche che sono state appena codificate nel magazzino di memoria a breve termine (l'ippocampo) dove vi possono rimanere momentaneamente (anche se nell'ippocampo le memorie possono permanere anche per anni), vengono poi ripetutamente riattivate in modo tale da poter essere trasferite nel magazzino di memoria a lungo termine (la *neocortex* - neocorteccia o aree prefrontali dell'encefalo). Nella parte B della figura si può osservare come il consolidamento delle memorie durante il SWS si basi sul dialogo tra neocorteccia e ippocampo sotto il controllo top-down delle lente oscillazioni neocorticali (in rosso). Queste oscillazioni lente sincronizzano l'attività dei neuroni non solo a livello della neocorteccia, ma anche a livello del talamo dove vi sono i fusi talamo-corticali (in blu) e a livello dell'ippocampo (Born & Wilhelm, 2012).

Pertanto la riattivazione e l'integrazione di memorie temporaneamente immagazzinate in depositi a lungo termine accompagnano una riorganizzazione qualitativa (trasformazione) della rappresentazione della memoria (consolidamento del sistema) che deve essere stabilizzata in un processo di consolidamento sinaptico che si presume abbia luogo durante i successivi periodi di sonno REM. Affermando che il consolidamento della memoria durante il sonno è un processo attivo, questo modello è in contrasto con quelle ipotesi secondo cui il sonno supporta solo passivamente i processi di consolidamento delle memorie, principalmente fornendo un tempo di ridotta interferenza retroattiva delle informazioni apprese secondariamente (Mednik et al., 2011). In accordo con l'ipotesi del sistema di consolidamento attivo del sonno, dunque, il sonno induce attraverso un ruolo attivo (e non meramente passivo) il consolidamento delle memorie.

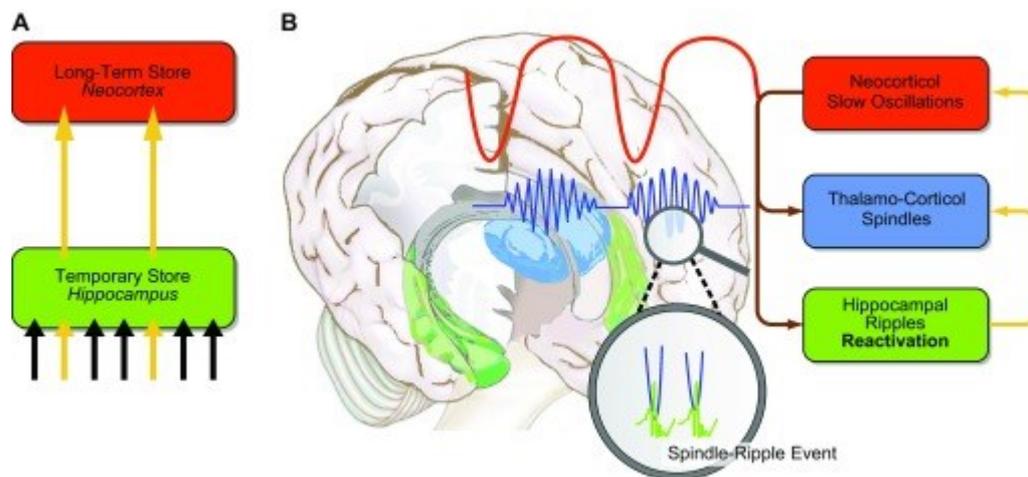


Figura 1.9. Ipotesi del consolidamento attivo del sistema di memoria (Born & Wilhelm, 2012).

In questa parte, verrà trattata la riorganizzazione delle memorie procedurali e dichiarative durante il sonno, in accordo con l'ipotesi del sistema di consolidamento attivo.

Per quanto riguarda la memoria procedurale (dunque abilità percettive e motorie) si è osservato come, dopo un training (ad esempio compito di discriminazione di una *texture* visiva o compito di apprendimento di una sequenza di *finger tapping*) il sonno produca un miglioramento significativo dell'apprendimento stesso grazie ad una rielaborazione attiva delle rappresentazioni mnestiche delle abilità trainate. Durante il sonno, tali rappresentazioni, infatti, si attiverebbero ripetutamente, rafforzandosi (Atienza et al., 2004; Backhaus, 2006). Tuttavia, in letteratura vi sono risultati contrastanti, poichè si è osservato come un miglioramento delle abilità percettive o motorie possa avvenire anche in assenza di sonno entro poche ore dal training, dimostrando un miglioramento che è indipendente dal sonno (Hotermans et al., 2006). Inoltre, altri studi in letteratura, hanno evidenziato che un miglioramento nella velocità di esecuzione nel compito di apprendimento di una sequenza di *finger tapping* potrebbe essere dovuto a dei processi di consolidamento sinaptico che rafforzerebbero le connessioni tra neuroni creatosi durante l'apprendimento della sequenza stessa, senza che avvenga una riorganizzazione della rappresentazione in memoria. Tuttavia, ci sono evidenze che il sonno abbia un effetto benefico in un compito di *finger tapping*, quando l'apprendimento avviene tramite osservazione diretta o tramite immaginazione della sequenza motoria (Debarnout et al., 2009). Uno studio successivo ha evidenziato come il sonno, rispetto alla condizione di veglia, promuova processi di astrazione. Infatti, in tale studio, i partecipanti erano esposti al paradigma *Deese-Roediger-McDermott (DRM)*

paradigm, durante il quale nella fase di apprendimento udivano una lista di parole semanticamente correlate (come ad esempio infermiere, paziente, ospedale, siringa, malato etc), mentre l'argomento di riferimento (detto *critical lure*) dell'elenco (in tal caso medico) non era presentato. Ciò che si è osservato è che i partecipanti in condizione sonno, a differenza di quelli in condizione veglia durante la ritenzione delle parole, erano maggiormente propensi a riportare il *critical lure*, anche se non era stato mostrato, con la convinzione che, invece, l'avessero ascoltato, evidenziando così come il sonno promuova la formazione di false memorie (Diekelmann et al., 2010).

Un'altra caratteristica fondamentale dell'ipotesi del consolidamento attivo del sonno è che il sonno consolidi le memorie in modo selettivo e non in modo globale, poichè un consolidamento globale e non selettivo provocherebbe un *overflow* (sovraccarico) del sistema. Un primo aspetto da sottolineare è che il sonno consolida maggiormente le memorie che sono state apprese in maniera esplicita, e quindi consapevolmente, piuttosto che quelle apprese in modo implicito. Poichè le memorie dichiarative (ad esempio l'apprendimento di una lista di parole) sono per lo più soggette ad apprendimento esplicito, consapevole ed intenzionale questo evidenzia come la codifica esplicita delle informazioni favorisca il consolidamento delle stesse memorie durante il sonno (Fisher et al., 2007). Un secondo aspetto da evidenziare è quello per cui la forza della memorizzazione iniziale influenzerebbe il consolidamento successivo durante il sonno. Infatti è risaputo che il consolidamento delle informazioni durante il sonno è migliore quando quest'ultime sono state codificate e apprese con un alto grado di memorizzazione, eseguendo una codifica profonda del materiale da ricordare, anziché superficiale (codifica semantica vs codifica fonologica) (Tucker et al., 2008). Inoltre, si è osservato come il sonno consolidi maggiormente i ricordi emotivi rispetto a quelli neutri, cioè quei ricordi che durante la codifica hanno coinvolto emotivamente il partecipante (Hu et al., 2006).

1.5.1.4 L'ipotesi dell'omeostasi sinaptica

Infine, un'altra ipotesi che si propone di chiarire il ruolo del SWS nel consolidamento mnestico, è l'ipotesi dell'omeostasi sinaptica (Tononi & Cirelli, 2006) schematizzata in Figura 1.10. Una caratteristica importante del sonno ad onde lente è che esso aumenta in funzione della quantità di veglia che ha preceduto il sonno, e diminuisce gradualmente nel corso del

sonno stesso. Questa regolazione omeostatica, volta a mantenere un equilibrio nell'organismo, ci suggerisce che il SWS possa avere una funzione ristoratrice per il nostro organismo, favorendo il recupero mentale e fisico degli individui. Secondo l'ipotesi dell'omeostasi sinaptica, la veglia è associata al potenziamento sinaptico in diversi circuiti cerebrali. Durante la veglia, quando si esplorano nuove situazioni, si presta attenzione a ciò che ci circonda, si risponde alle stimolazioni ambientali, si svolgono attività motorie e sensoriali si ha un potenziamento a lungo termine (*long-term potentiation; LTP*) della forza sinaptica e ciò sarebbe responsabile dell'immagazzinamento delle informazioni. Con il trascorrere delle ore, quindi, in condizione di veglia, la continua esposizione a stimoli esterni e la continua codifica delle innumerevoli informazioni che colpiscono i nostri organi di senso, portano alla comparsa di nuove sinapsi e all'aumento della forza delle connessioni tra neuroni. Si attivano così i processi di potenziamento a lungo termine che inducono un'attivazione costante di specifiche sinapsi, e di conseguenza, incrementa il peso sinaptico. Il potenziamento a lungo termine dei circuiti neurali che si verifica durante la veglia si traduce in un netto aumento del peso sinaptico che colpisce i neuroni corticali. Il potenziamento sinaptico è legato alla regolazione omeostatica dell'attività a onde lente. Come detto in precedenza, l'attività a onde lente aumenta in proporzione alla durata della precedente veglia e diminuisce progressivamente durante il sonno (Borbely, 2001). La presente ipotesi afferma che la regolazione omeostatica dell'attività a onde lente è legata alla quantità di potenziamento sinaptico che si è verificato durante la veglia precedente. Nello specifico, maggiore è la quantità di potenziamento sinaptico nei circuiti corticali durante la veglia, maggiore è l'aumento dell'attività delle onde lente durante il successivo sonno. Durante il periodo di sonno, in particolare durante il SWS, in cui vi è maggiore attività Theta, prevale un processo di *downscaling* sinaptico, durante il quale il numero delle sinapsi e la forza delle sinapsi vengono ridimensionati. Vi sono, infatti, meccanismi di depressione a lungo termine che entrano in gioco (*long-term depression; LTD*). Questi ultimi rimuovono connessioni ridondanti o superflue che costituiscono la rete neurale della traccia mnestica (che generano rumore e caoticità), riportando ad una condizione di omeostasi sinaptica. Il peso sinaptico viene quindi ripristinato, ottimizzando spazio ed energia per codificare *uncoming stimuli*.

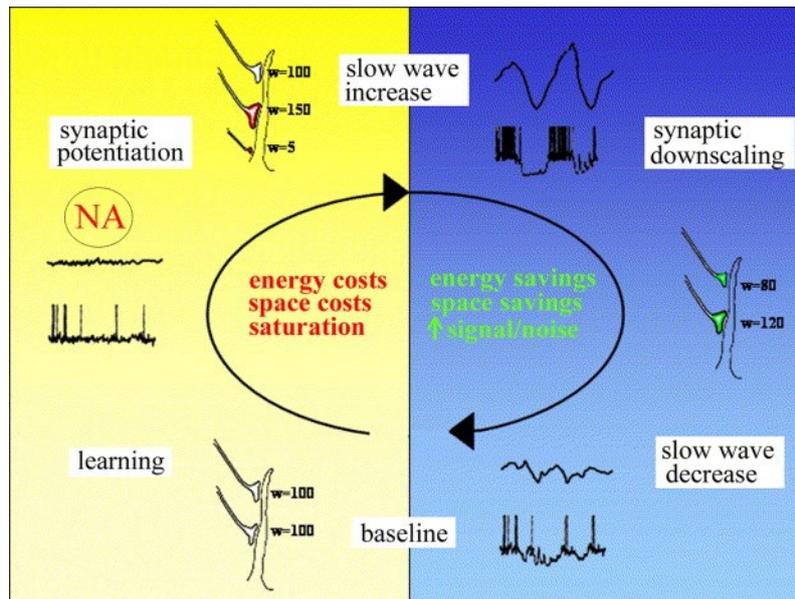


Figura 1.10. Ipotesi dell'omeostasi sinaptica (Tononi & Cirelli, 2003).

1.6 Elettrofisiologia del sonno

Il sonno e le diverse fasi del sonno sono caratterizzate da attività elettriche cerebrali specifiche. Infatti, le oscillazioni lente a livello neocorticale e l'attività a onde lente (SWA), i fusi talamo-corticali e gli SW-R ippocampali sono stati associati a processi di consolidamento della memoria durante il SWS e sono alla base dell'attivazione e della distribuzione delle rappresentazioni mnestiche durante questa fase del sonno. Invece i ritmi cerebrali Theta e le onde PGO (ponto-genicolo-occipitali) sono alla base dei processi di consolidamento durante le fasi REM del sonno supportando i cambiamenti plastici sinaptici duraturi (Rash & Born, 2013). Vediamo, adesso, meglio in dettaglio queste attività elettriche cerebrali.

- Oscillazioni lente e SWA: quando dormiamo e ci troviamo nella prima parte del sonno, cioè quella caratterizzata da SWS, l'EEG evidenzia ritmi cerebrali con frequenza compresa tra 0.5 e 4.0 Hz (onde Delta). Le oscillazioni lente comprendono alterazioni tra periodi di depolarizzazione della membrana neuronale accompagnati da un'attivazione prolungata ("*stato up*") e periodi di iperpolarizzazione della membrana associati al silenzio neuronale ("*stato down*"). Diverse evidenze in letteratura scientifica hanno dimostrato come l'attività ad onde lente del sonno possa beneficiare nel consolidamento della memoria, in particolare della memoria dichiarativa. Studi su animali, quali gli uccelli, hanno evidenziato che deprivare la vista da un occhio mentre

l'animale sta guardando un filmato ha comportato un aumento dell'attività ad onde lente solo nell'iperpallio (una regione cerebrale visiva primaria) collegato all'occhio stimolato (Lesku et al., 2011).

Allo stesso tempo, studi svolti su esseri umani, hanno sottolineato ancora una volta come l'attività ad onde lente sia maggiormente frequente durante l'apprendimento di memorie dichiarative. Infatti, negli esseri umani, l'intenso apprendimento delle memorie dichiarative (coppie di parole) ha portato ad un incremento dell'ampiezza delle oscillazioni lente durante SWS (Molle et al., 2011). Tuttavia, un incremento dell'ampiezza delle oscillazioni lente durante il SWS è stato osservato anche a seguito dell'apprendimento di un task procedurale (Huber et al., 2006). Diversi studi, inoltre, hanno applicato la stimolazione magnetica transcranica ripetitiva (rTMS) per indurre l'attività ad onde lente durante il sonno. Infatti, attraverso la rTMS, sono state indotte oscillazioni lente durante il sonno NREM ed è stato osservato un aumento del consolidamento della memoria dipendente dall'ippocampo (e quindi della memoria dichiarativa), ma non di quella indipendente dall'attività ippocampale (i.e. la memoria procedurale) (Marshall et al., 2006). Altre evidenze hanno usato la stimolazione transcranica a corrente continua (tDCS) per incrementare la quantità di attività ad onde lente durante il sonno NREM favorendo il consolidamento di memorie dichiarative (ad esempio apprendimento coppie di parole; Marshall et al., 2004).

- I fusi talamo-corticali: l'attività del fuso si riferisce all'attività oscillatoria che è visibile tramite EEG con frequenza compresa tra i 10 e i 15 Hz e si manifesta durante SN2. Esiste una relazione reciproca tra fusi talamo-corticali e l'attività ad onde lente (SWA), tale che, mentre l'SWA diminuisce progressivamente durante il sonno notturno negli esseri umani, i fusi del sonno e la potenza nella banda 12-15 Hz ("sigma") tendono ad aumentare (Rash & Born, 2013).

Studi sull'uomo hanno rivelato la presenza di due tipi di fusi: i fusi veloci (con frequenza compresa tra i 13 e i 15 Hz) maggiormente distribuiti a livello della corteccia centrale e parietale, e i fusi lenti (con frequenza compresa tra i 10 e i 13 Hz) focalizzati a livello frontale e per lo più presenti durante il SWS rispetto che nello stadio 2 del sonno (Andrillon et al., 2011). E' doveroso sottolineare come i fusi veloci siano quelli maggiormente associati all'attività ippocampale, suggerendo, così, come questi stessi siano maggiormente implicati nei processi di memoria. Molti studi su animali ed esseri

umani hanno evidenziato come l'attività dei fusi talamo-corticali sia implicata nei processi mnestici. Infatti è stato condotto uno studio concernente l'apprendimento di coppie di parole (memoria dichiarativa) o l'apprendimento di un labirinto (memoria procedurale) e si è osservato come nel successivo sonno vi fosse un aumento dell'attività dei fusi (in particolare di quelli veloci) (Gais et al., 2002). I fusi talamo-corticali sembrano anche essere coinvolti nel consolidamento delle abilità, in particolare delle abilità motorie semplici (ad esempio nell'apprendimento di una sequenza di *finger tapping* - memoria procedurale) e di abilità visuomotorie. Infatti, in questi studi, si è osservato come, l'apprendimento in tali compiti procedurali, migliorasse dopo aver dormito e, in particolare, ciò era associato ad un aumento dell'attività dei fusi talamo-corticali soprattutto nelle regioni cerebrali che erano state attivate durante la fase iniziale di apprendimento, in quanto regioni corticali direttamente coinvolte nei compiti (cioè la corteccia motoria controlaterale alla mano usata per il *task* motorio, e la corteccia parietale per il *task* visuospatiale) (Nishida et al., 2007; Clemens et al., 2006). Nonostante l'evidenza correlazionale abbastanza solida per il coinvolgimento dei fusi nell'elaborazione della memoria, non è stato ancora dimostrato un ruolo causale dei fusi nel consolidamento della memoria, poiché ciò richiede la manipolazione sperimentale selettiva dell'attività del fuso. Approcci per aumentare farmacologicamente l'attività del fuso mediante la somministrazione di farmaci agonisti del recettore GABA A non sembrano essere adatti a questo proposito, poiché contemporaneamente diminuiscono l'SWA.

- Sharp Wave-Ripples ippocampali (SW-R ippocampali): sono onde rapide e molto ampie originate nell'ippocampo, che si verificano principalmente durante il SWS, ma che possono essere presenti anche durante la veglia non esplorativa (cioè quando ci svegliamo durante la notte per bere o per andare in bagno). Diversi studi in letteratura scientifica sui ratti hanno evidenziato come l'apprendimento associativo favorisca la presenza di SW-R ippocampali durante il sonno successivo. In particolare, è stato svolto uno studio in un gruppo di ratti il cui compito consisteva nell'apprendimento dell'associazione odore-ricompensa. Tale apprendimento ha prodotto un aumento duraturo (fino a due ore dopo) degli SW-R ippocampali (Eshenko et al., 2008). Successivamente, due studi recenti sui ratti hanno dimostrato il ruolo causale degli SW-R ippocampali nel consolidamento della memoria (Ego-Stengel et al., 2010;

Girardeau et al., 2009). In entrambi gli studi, gli eventi di SW-R ippocampali emergenti, presenti durante il sonno post apprendimento, sono stati selettivamente interrotti dalla stimolazione elettrica senza disturbare il sonno, e ciò ha chiaramente compromesso il consolidamento delle memorie spaziali acquisite precedentemente. In conclusione, al giorno d'oggi, è possibile affermare, come evidenziato da Rash e Born (2013), che ci siano buone evidenze che gli SW-R siano coinvolti in modo critico nel consolidamento dei ricordi dipendenti dall'ippocampo durante il sonno.

- Onde PGO e ritmi Theta durante il sonno REM: Le onde PGO sono dovute all'attività sincronizzata che si propaga dal tegmento pontino al nucleo genicolato laterale del talamo e alla corteccia visiva primaria (V1). Queste onde, come si è potuto studiare in soggetti animali quali ratti e gatti, si verificano in concomitanza di movimenti oculari svolti per esplorare le immagini dei sogni durante la fase REM del sonno. Non sono facilmente identificabili nell'EEG umano, sebbene studi fMRI abbiano rivelato attivazioni nel tegmento pontino, nel talamo, nella corteccia visiva primaria, nel putamen e nelle aree limbiche associate a rapidi movimenti oculari durante il sonno REM, che potrebbero essere collegate alle onde PGO (Wehrle et al., 2007). Come l'attività Theta, le onde PGO sono state proposte come meccanismo a supporto della plasticità sinaptica nelle regioni che raggiungono, favorendo, così, il consolidamento della memoria. Infatti, in uno studio svolto su un gruppo di ratti l'addestramento su un'attività di evitamento attivo era seguito da un forte aumento della quantità delle onde PGO per 3-4 ore dopo l'allenamento durante il sonno REM (Datta et al., 2000). L'attività Theta si trova nella banda di frequenza compresa tra i 4 e gli 8 Hz ed è un elemento distintivo del sonno REM tonico, cioè del sonno REM senza movimenti oculari effettivi. Nei roditori l'attività Theta è maggiormente presente a livello ippocampale e nelle aree corticali ad esso associate. Nell'uomo, invece, attraverso l'EEG, l'attività Theta si è vista essere meno legata all'ippocampo e presente anche nelle regioni neocorticali (Rash & Born, 2013).

Le prove di un coinvolgimento dell'attività Theta durante il sonno REM nel consolidamento della memoria sono nel complesso scarse. Negli esseri umani, si è osservato come l'attività Theta, registrata tramite EEG sullo scalpo, aumenti durante il sonno REM in seguito all'apprendimento di parole associate, favorendo il consolidamento di tale apprendimento (Fogel et al., 2007). L'attività Theta nel REM è

stata anche associata al consolidamento dei ricordi emotivi, in particolare l'attività Theta registrata a livello di corteccia prefrontale destra rispetto a sinistra (Nishida et al., 2009). Inoltre, nei pazienti con malattia di Alzheimer in stadio iniziale, l'attività Theta, non solo durante la fase REM, ma anche durante il SWS, era più veloce rispetto ai controlli (soggetti sani) di pari età e l'attività Theta veloce era correlata con una migliore formazione della memoria episodica durante il sonno (Hot et al., 2011).

CAPITOLO 2. SONNO, MEMORIE EMOZIONALI E FALSE MEMORIE

Nonostante la ricerca scientifica, negli ultimi decenni, si sia occupata molto di indagare la relazione tra sonno e cognizione, in particolare la memoria, il ruolo del sonno, e della sua assenza sulla regolazione emotiva ed affettiva è stato meno oggetto di interesse per i ricercatori. Questa assenza di indagine risulta molto sorprendente, considerando che molti disturbi psichiatrici relativi al tono dell'umore o all'ansia e molti disturbi neurologici presentino anomalie del sonno, suggerendo, dunque, una stretta relazione tra sonno ed emozione (Walker, 2010). In generale, è stato dimostrato che la privazione del sonno incrementa l'esperienza nel provare emozioni a valenza negativa, riducendo il verificarsi di emozioni positive e altera i modi attraverso cui gli individui comprendono ed interpretano queste emozioni (Walker, 2009). Poiché l'incapacità di regolare e controllare le proprie emozioni in modo appropriato al proprio contesto è un elemento centrale di diverse forme di psicopatologia, studi recenti si sono focalizzati sullo studio della regolazione emotiva e sul ruolo che il sonno gioca in questo processo, sul legame bidirezionale tra sonno ed emozioni e sull'impatto che il sonno ha nelle diverse aree cerebrali deputate al regolamento emotivo (Tempesta et al., 2010; 2014; 2016).

A livello di substrato biologico, i correlati neurali che sottendono le emozioni riguardano le strutture facenti parte del sistema limbico (Bear et al., 2016). Il sistema limbico si estende ai lati del talamo e sulla corteccia cerebrale in corrispondenza dei lobi temporali. Include strutture del cervello quali l'amigdala, l'ippocampo, il nucleo accumbens, la corteccia orbitofrontale, la corteccia piriforme e la corteccia entorinale; inoltre coinvolge strutture anatomiche del diencefalo quali l'ipotalamo e i nuclei anteriori del talamo. La regolazione delle emozioni coinvolge le strutture sottocorticali del sistema limbico, come l'amigdala, che generano risposte a stimoli emotivi e successivamente, inviano tali risposte a livello corticale, dove è situata la corteccia frontale che regola il comportamento e le emozioni (Ochsner & Gross, 2014).

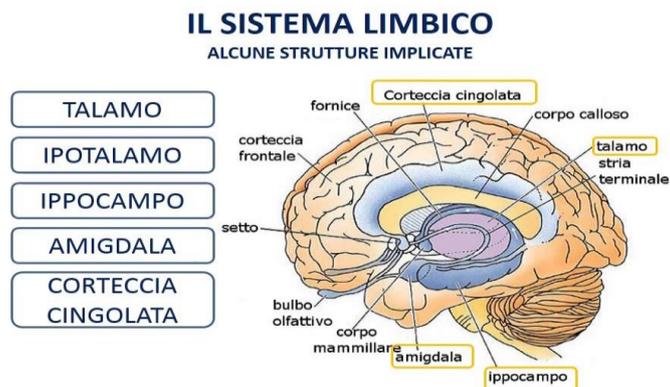


Figura 2.1. Il sistema Limbico (Gross, 2014)

2.1 Regolazione emotiva

Un concetto che, fin da subito, è necessario chiarire per comprendere a pieno il costrutto di regolazione emotiva è la distinzione tra generazione delle emozioni e regolazione delle emozioni. La generazione delle emozioni si verifica quando un individuo incontra uno stimolo che suscita un'emozione, valuta lo stimolo, quindi genera una risposta emotiva (Gross et al., 2011). Principalmente le risposte emotive sono adattive, in quanto permettono all'individuo di adattarsi alle richieste ambientali. Ad esempio, molte emozioni negative promuovono risposte che sono funzionali alla sopravvivenza della specie, poiché riducono al minimo potenziali danni. Ad esempio, quando proviamo paura, abbiamo una risposta fisiologica che ci consente di evitare il pericolo perché vi è un'attivazione del sistema nervoso autonomo simpatico con conseguente aumento della frequenza cardiaca e di quella respiratoria. Il flusso sanguigno nell'organismo, dunque, aumenta consentendoci di attuare una fuga rapida dallo stimolo minaccioso. Si parla, infatti, di risposta di *Fight or flight* (attacca o fuggi; Cannon, 1914). Allo stesso modo, le emozioni positive possono stimolare tendenze all'azione che costruiscono risorse sociali, fisiche e psicologiche (ad esempio, la gioia promuove un comportamento giocoso che aiuta a costruire relazioni sociali e capacità fisiche) (Fredrickson, 2001). Tuttavia le risposte emotive possono anche essere disadattive in termini di intensità (la risposta è troppo grande o piccola data la situazione), durata (l'emozione dura troppo a lungo o non abbastanza), frequenza (vivere un'emozione troppo spesso o troppo raramente), e/o tipo (l'emozione vissuta è inappropriata per il contesto attuale) (Gross &

Jazaieri, 2014). La regolazione delle emozioni può essere distinta dalla generazione delle emozioni poiché coinvolge una molteplicità di fasi che influenzano quali emozioni proviamo, quando le proviamo e come le proviamo. Secondo il modello di regolazione delle emozioni di Gross (Figura 2.2), ci sono cinque fasi per la regolazione emotiva che si susseguono lungo una linea retta: la selezione della situazione, la modificazione della situazione, l'impiego di risorse attentive, il cambiamento cognitivo e la modulazione della risposta emozionale (Gross, 2014). La prima fase del processo concerne la selezione della situazione che può essere appositamente cercata o, al contrario, evitata a seconda dell'emozione che suscita nel soggetto. Ad esempio, si potrebbe chiedere a un caro amico di cenare nel tentativo di creare un'esperienza emotiva positiva o, viceversa, si potrebbe evitare di vedere un amico che abitualmente suscita frustrazione. Il secondo punto del processo, la modifica della situazione, si riferisce ai tentativi di alterare o cambiare aspetti dell'ambiente fisico attuale una volta che si sta già verificando una situazione che suscita emozioni (ad esempio, usando l'umorismo in una situazione di tensione). Come la selezione della situazione, la modifica di una situazione crea o inibisce le opportunità di provare determinate emozioni influenzando l'esposizione a stimoli che suscitano emozioni. Il terzo punto del processo, il dispiegamento dell'attenzione, si riferisce al modo in cui gli individui dirigono (o indirizzano) la loro attenzione verso o lontano da contenuti carichi di emozioni. Una strategia attenzionale comune è la distrazione, che include il dispiegamento di risorse attenzionali lontano da un aspetto negativo di una situazione. È importante sottolineare che l'attenzione può essere indirizzata verso l'esterno (ad esempio, distogliere lo sguardo da un brutto incidente d'auto sull'altro lato della strada) o verso l'interno (ad esempio, pensare a un ricordo positivo). Una volta che un individuo si trova nel mezzo di una situazione emotiva, il dispiegamento dell'attenzione può interrompere la generazione dell'emozione che si sta sperando. La quarta fase è il cambiamento cognitivo, in cui si cerca di modificare il modo attraverso cui si valuta una determinata situazione che mi suscita l'emozione. Una forma comune di cambiamento cognitivo, la rivalutazione, può essere incentrata su stimoli esterni (ad esempio "Ha reagito in modo eccessivo perché ha avuto una giornata difficile al lavoro") o sentimenti interni (ad esempio "Probabilmente mi sento giù di morale perché ho appena visto un film triste"). È necessario sottolineare che queste prime quattro fasi del modello si verificano all'inizio del processo di generazione delle emozioni, consentendo la modifica della traiettoria emotiva, influenzando le risposte emotive prima che siano state completamente generate (sono quindi fasi che sono focalizzate sull'antecedente).

L'ultimo *step* è la modulazione della risposta emotiva che comporta la modificazione, *in itinere*, della risposta emotiva, fisiologica e comportamentale a uno stimolo emotivo e si verifica dopo che un'emozione è stata completamente generata, richiede dunque un maggiore sforzo cognitivo. La modulazione della risposta può includere una gamma di comportamenti adattivi (ad esempio, andare a correre) e disadattivi (ad esempio, consumare alcol).

Inoltre, la regolazione può avvenire in modo esplicito (con l'intento, come eludere un collega difficile per evitare la frustrazione) o implicitamente (senza l'intento di alterare un'emozione o senza consapevolezza cosciente, come allocare automaticamente l'attenzione lontano da uno stimolo doloroso; Gross, 2011).

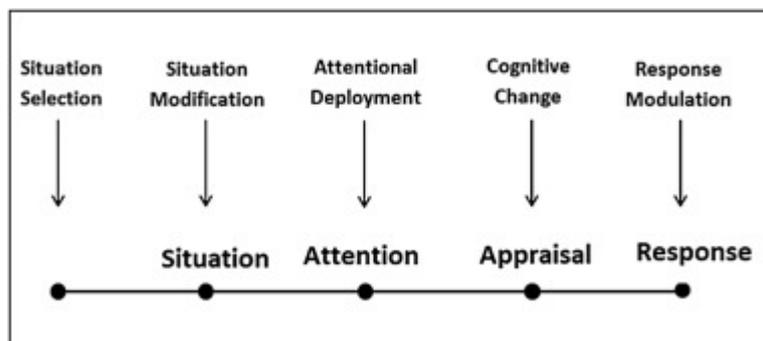


Figura 2.2. Modello della regolazione emotiva (Gross, 2014)

2.2 il ruolo del sonno nel consolidamento di memorie emotive

Sappiamo che i nuovi ricordi possono essere consolidati dal sonno, ma permane l'incertezza riguardo ai tipi specifici di memoria per i quali ciò si applica. Il consolidamento, dipendente dal sonno, di abilità procedurali come la capacità di andare in bicicletta o di suonare il pianoforte è ormai ben consolidato in letteratura scientifica. Il consolidamento dei ricordi, dipendente dal sonno, per eventi specifici, chiamato memoria episodica, sembra essere un po' più complicato da definire (Holland & Lewis, 2007). Alcune ricerche hanno mostrato miglioramenti nella memoria episodica dopo il sonno, ma molte altre non sono riuscite a trovare questo effetto, portando a polemiche sulla sua affidabilità. Due studi recenti, di Wagner et al. (2006) e Hu et al. (2006), hanno gettato nuova luce su questo problema, dimostrando che il consolidamento dei ricordi episodici, dipendente dal sonno, è

specifico per eventi commoventi/a valenza emotiva e non si verifica per eventi senza rilevanza emotiva/neutri.

Wagner et al. (2006) hanno dimostrato che il sonno può fornire un miglioramento duraturo dei ricordi emotivi. Nel loro studio, hanno chiesto ai soggetti di memorizzare brevi testi con contenuto emotivo o neutro. Gli argomenti includevano i problemi sessuali di un uomo paraplegico, i metodi di uccisione in un omicidio di bambini, le tecniche per la scultura in bronzo e i modelli per una sfilata di moda. Dopo aver studiato i testi, un gruppo di soggetti ha dormito per tre ore e un altro gruppo è rimasto sveglio. Quattro anni dopo, coloro che avevano dormito dopo l'apprendimento, ricordavano molto di più i testi emotivi rispetto a quelli che erano rimasti svegli. Non c'era differenza tra i gruppi in condizione di sonno e in condizione di veglia per i ricordi neutri (Figura 2.3 A).

Hu et al. (2006) hanno scoperto che i ricordi emotivi sono consolidati in maggior misura rispetto ai ricordi neutri quando dormiamo. Hanno mostrato ai soggetti una serie di immagini, incluse sia immagini emotive negative, come immagini di lesioni umane e diapositive chirurgiche, sia elementi neutri, come immagini di mobili e paesaggi naturali. Hanno quindi aspettato 12 ore prima di mostrare di nuovo le immagini e testare il riconoscimento. I soggetti sono stati divisi in due gruppi: metà di loro è stata allenata al mattino e testata la sera in modo che non si verificasse sonno durante il periodo di consolidamento; l'altra metà è stata allenata la sera e testata la mattina successiva, essendo stata incoraggiata a dormire normalmente durante il consolidamento notturno. Non c'era alcuna differenza significativa tra i gruppi del sonno e della veglia nel ricordo per le immagini neutre, ma le immagini emotive sono state ricordate meglio nei partecipanti del gruppo in condizione di sonno rispetto a quelli in condizione veglia (Figura 2.3 B). È interessante notare che questa facilitazione è stata osservata solo per le immagini che i soggetti trovavano familiari, ma che non riuscivano a ricordare completamente; suggerendo che il sonno rafforza la familiarità dei ricordi emotivi senza migliorare il ricordo dettagliato.

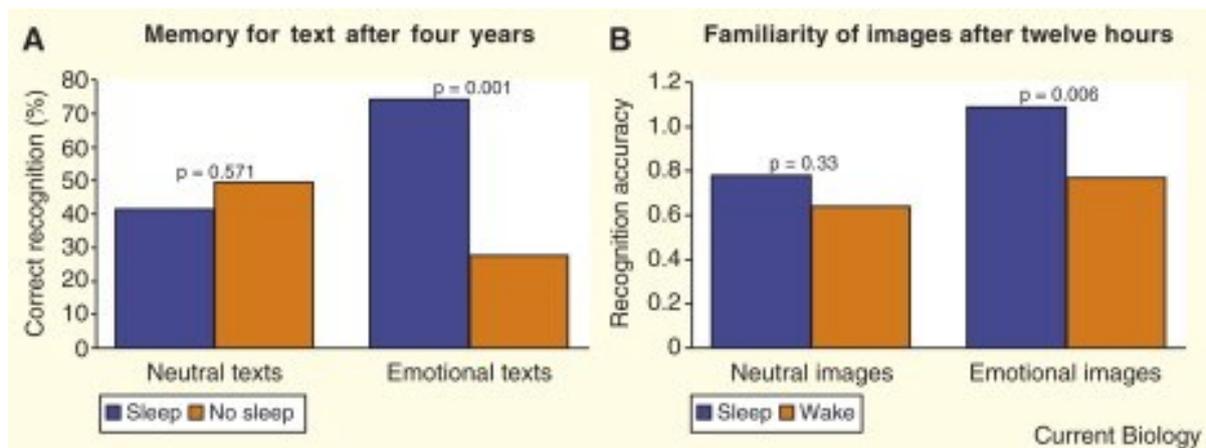


Figura 2.3. A: mostra un maggiore recupero di informazioni sui testi emotivi nei soggetti che hanno dormito per tre ore dopo l'esposizione ai testi rispetto ai soggetti a cui non era permesso dormire. Il recupero di testi neutri non è stato influenzato dal sonno (Wagner et al., 2006). **Figura 2.3. B:** mostra un miglioramento della familiarità per le immagini emotive dopo una notte di sonno rispetto a un periodo equivalente di veglia. Nessun miglioramento del genere viene mostrato per le immagini neutre (Hu et al., 2006).

Questi dati forniscono una chiara evidenza che i ricordi vengano migliorati durante il sonno, ma come si verifica effettivamente questa facilitazione? Gli autori ipotizzano che il sonno REM possa fornire un ambiente fisiologico ideale per il miglioramento delle connessioni neurali alla base della memoria emotiva. Il lavoro precedente di Wagner e colleghi fornisce ulteriore supporto a questo suggerimento, dimostrando un miglioramento selettivo della memoria per i testi emotivi dopo un sonno ricco di REM, ma non povero di REM.

Si ritiene che il coinvolgimento del sonno REM nel consolidamento della memoria sia collegato all'aumento dei livelli di acetilcolina, un neurotrasmettitore importante per il consolidamento della memoria (McGaugh et al., 2004). Infatti l'acetilcolina è elevata durante il sonno REM e questo aumento è particolarmente marcato nell'amigdala e nell'ippocampo, strutture cerebrali le cui interazioni sono fondamentali per la memoria emotiva. Studi recenti, infatti, hanno osservato come, durante il sonno REM, ci sia un' aumentata connettività tra amigdala e ippocampo in combinazione con un'elevata produzione di acetilcolina e ciò porterebbe ad un consolidamento facilitato delle memorie emotive (Pare et al., 2002)(Figura 2.4).

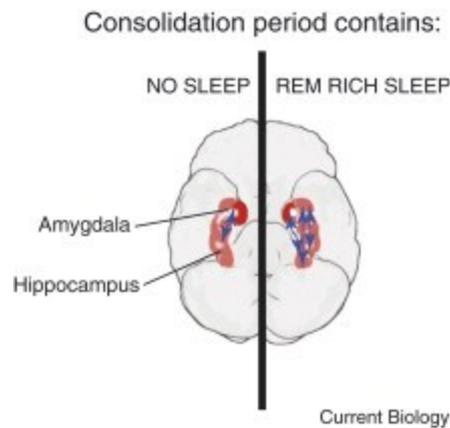


Figura 2.4. La connettività tra amigdala e ippocampo è fondamentale per la memoria emotiva e si ritiene sia potenziata dal sonno REM (Pare et al., 2002)

Quanto detto finora ha una rilevanza in ambito clinico. Il disturbo da stress post-traumatico (PTSD), in cui vi è una persistente ansia causata dallo stress di un evento spaventoso, è un classico esempio del danno che può essere causato dal consolidamento di ricordi emotivi disfunzionali. Infatti, si ritiene che molti sintomi del PTSD, come flashback e incubi, siano causati dall'eccessivo consolidamento dei ricordi emotivi (Pitman, 1989). Il fatto che brevi periodi di sonno immediatamente dopo un avvenimento emotivo possono portare ad un ricordo ottimale dell'episodio carico emotivamente, suggerisce che dormire dopo un evento traumatico e avverso possa facilitare l'emergere dei classici sintomi del PTSD. La ricerca suggerisce, quindi, che un periodo di privazione del sonno immediatamente dopo il trauma possa aiutare a prevenire il disturbo da stress post-traumatico e che la prescrizione di sedativi ai pazienti in questo momento possa essere dannosa. Inoltre, Wagner et al. (2006) sollevano la possibilità che le tendenze all'insonnia delle persone con disturbi d'ansia e depressione possano essere un meccanismo naturale per prevenire l'eccessivo consolidamento dei ricordi negativi. La difficoltà che tutti noi sperimentiamo nell'addormentarci quando proviamo forti emozioni, come la paura o la rabbia, potrebbe essere un'estensione quotidiana di questo. Altro aspetto a questo correlato, è legato al fatto che i farmaci antidepressivi inibiscono il sonno REM (Vertes et al., 2000). Sebbene questa non sia considerata la loro principale azione fisiologica, l'inibizione del sonno REM potrebbe interrompere il consolidamento dei ricordi negativi, un'azione che spiegherebbe in parte la capacità di questi farmaci di alleviare la depressione.

E' necessario sottolineare che recenti studi hanno evidenziato come non solo il sonno REM, ma anche quello NREM, abbia un ruolo nel consolidamento di memorie emotive. A tal

proposito, Cellini e colleghi (2016) hanno condotto uno studio in cui hanno valutato il ruolo del sonno NREM e REM, prima e dopo l'apprendimento, nel promuovere il consolidamento di ricordi neutri e di ricordi piacevoli e spiacevoli. Più nel dettaglio, quarantasei studenti universitari sani sono stati esposti a una serie di immagini alle 13:00 (Sessione 1) e a una serie equivalente alle 16:45 (Sessione 2). Tutte le immagini della Sessione 1 e della Sessione 2 sono state presentate di nuovo, mescolate con nuove immagini simili alle 17:15 in un compito volto a valutare la memoria di riconoscimento. Dopo la sessione 1, i partecipanti hanno fatto un pisolino di 90/120 minuti (gruppo *nap*), mentre 16 partecipanti sono rimasti svegli (gruppo *wake*). Tramite la registrazione polisonnografica, il gruppo *nap* è stato segregato in due sottogruppi: REM e NREM. Il consolidamento della memoria per le immagini presentate, sia prima che dopo il periodo di sonno, era più alto nel gruppo *nap* rispetto al gruppo *wake*, ma non è emerso alcun ruolo differenziale del sonno REM. Un vantaggio nel consolidamento della memoria era evidente per le immagini neutre rispetto a quelle piacevoli (ma non spiacevoli). Presi insieme, questi risultati indicano che un pisolino diurno (con o senza sonno REM) facilita il consolidamento dei ricordi dichiarativi presentati prima e dopo il sonno indipendentemente dalla loro valenza (Figura 2.5). In conclusione, uno degli obiettivi del presente studio era di esplorare se il sonno REM fosse fondamentale nell'elaborazione della memoria emotiva. Tuttavia, i ricercatori non hanno osservato alcuna differenza di prestazione tra i partecipanti che hanno sperimentato il sonno REM e i partecipanti che non l'hanno fatto (poiché dormivano per meno tempo). Questo risultato suggerisce che la presenza REM potrebbe non essere essenziale per il consolidamento dei ricordi dichiarativi emotivi, almeno durante un pisolino diurno (Cellini et al., 2016).

L'eterogeneità dei risultati sul ruolo del sonno REM sulla memoria emotiva, insieme ai risultati dello studio di Cellini e colleghi (2016), può suggerire una relazione sinergica tra sonno NREM e sonno REM nell'elaborazione di memorie emotive. Durante il sonno NREM, la riattivazione delle tracce di memoria (guidata dal coordinamento delle oscillazioni neocorticali, degli *sharp-wave ripples* ippocampali e dei fusi del sonno) unita alla ridotta connettività di amigdala-vmPFC-ippocampo può consentire la riattivazione e il consolidamento delle informazioni nella corteccia, indipendentemente dal tono emotivo delle informazioni. Nel successivo sonno REM, l'attivazione simultanea dei circuiti amigdala-vmPFC-ippocampo può aiutare a regolare il tono emotivo dei ricordi appena integrati.

Pertanto, sia il sonno NREM che REM possono regolare insieme diversi aspetti dei ricordi emotivi (Cellini et al., 2016).

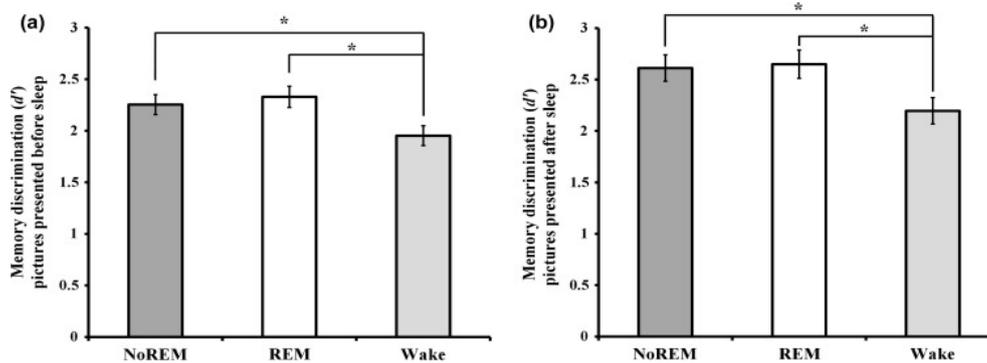


Figura 2.5. (a) Discriminazione della memoria delle immagini presentate prima del periodo di sonno (cioè 4 ore prima del test di riconoscimento) per i tre gruppi. Sia il gruppo NREM che il gruppo REM hanno mostrato un punteggio più alto rispetto al gruppo Wake. (b) Discriminazione della memoria delle immagini presentate dopo il periodo di sonno (cioè 15 minuti prima del test di riconoscimento) per i tre gruppi. Anche qui, il gruppo REM e il gruppo NREM presentano punteggi più alti del gruppo veglia (Cellini et al., 2016).

Un altro aspetto interessante dello studio condotto da Cellini e colleghi (2016) è legato al fatto che i partecipanti hanno mostrato prestazioni di memoria comparabili sia nel riconoscimento di immagini neutre, sia nel riconoscimento di immagini sgradevoli, altamente attivanti. Questo può sembrare un risultato sorprendente, dal momento che diversi studi hanno mostrato un beneficio del sonno più pronunciato per le informazioni emotive (Wagner et al., 2006; Hu et al., 2006). Complessivamente, questi risultati eterogenei suggeriscono che la relazione tra il consolidamento della memoria, correlato al sonno, di stimoli neutri ed emotivi è più complessa di quanto finora considerato, e questa complessità può anche essere accresciuta dai diversi protocolli di studio (ad esempio, pisolino vs. sonno notturno; deprivazione vs. *split-night*), paradigmi (ad esempio, apprendimento incidentale vs. intenzionale) e stimoli (ad esempio, parole vs. immagini; livelli di *arousal* elicitati dagli stimoli; numero e durata della presentazione degli stimoli) impiegati in letteratura.

2.3 L'effetto del sonno sulla reattività emotiva

E' ben noto, ormai, come il sonno sia un fattore importante nella regolazione delle emozioni. Infatti, la privazione di sonno è comunemente associata a cambiamenti del tono dell'umore e ad un aumento dell'irritabilità degli individui. Tuttavia, mentre gli effetti della privazione del sonno sul tono dell'umore sono ben documentati nella letteratura scientifica (Blagrove et al., 2001), l'impatto della privazione del sonno sulla reattività emotiva è stata meno oggetto di studio, e, i pochi studi che se ne sono occupati, sono giunti a risultati contrastanti. La maggior parte degli studi ha considerato l'emozione come una combinazione lineare di due dimensioni: valenza (il grado in cui un'emozione è piacevole o spiacevole) e arousal (il grado in cui un'emozione è associata ad alta o bassa attivazione fisiologica del soggetto) (Russell & Carol, 1999). Groch e colleghi (2013) hanno osservato che le valutazioni dei partecipanti di valenza e arousal delle immagini emotive loro mostrate non erano influenzate dal sonno ricco di REM o ricco di SWS, suggerendo che il sonno non modifica la reattività emotiva associata a tali immagini. Inoltre, Baran et al. (2012) hanno dimostrato che 12 ore di veglia erano associate a un'attenuazione delle valutazioni negative delle immagini emotive, mentre un periodo di 12 ore che comprendeva il sonno era associato al relativo mantenimento delle valutazioni negative iniziali. Cioè, un'immagine inizialmente ritenuta altamente negativa è stata valutata come sostanzialmente meno negativa dopo 12 ore di veglia, ma solo leggermente meno negativa dopo il sonno. Questi cambiamenti differenziali nella reattività emotiva tra periodi di veglia e sonno sono stati interpretati dagli autori come correlati a un effetto di assuefazione. In contrasto con tali studi, Lara-Carrasco et al. (2009), hanno dimostrato che la privazione del sonno REM altera la valutazione degli stimoli affettivi, riducendo la reattività a quelli di valenza negativa, suggerendo, quindi, che il sonno possa proteggere o, addirittura, potenziare la reattività emotiva.

2.4 L'effetto della privazione del sonno sulla reattività emotiva

Uno studio svolto su studenti universitari sani ha osservato come la privazione del sonno possa portare ad un'amplificazione della reattività emotiva (Tempesta et al., 2010). Nel presente studio, i ricercatori hanno valutato l'effetto della privazione del sonno (*Sleep deprivation* - SD) sulla valutazione emotiva di stimoli visivi. Quaranta studenti universitari

sono stati assegnati al gruppo del sonno (n = 20), testato prima e dopo una notte di sonno indisturbato a casa, o al gruppo della privazione, testato prima e dopo una notte di SD totale. Centottanta immagini (90 test, 90 retest) sono state selezionate e classificate come piacevoli, neutre e spiacevoli. Ai partecipanti è stato chiesto di giudicare le loro reazioni emotive durante la visualizzazione delle immagini mediante il manichino di autovalutazione. Anche le valutazioni soggettive dell'umore sono state ottenute per mezzo di *Visual Analog Scales*.

Nessun effetto significativo di SD è stato osservato sulla valutazione di stimoli piacevoli e spiacevoli. Al contrario, i soggetti SD hanno percepito le immagini neutre in modo più negativo e hanno mostrato un aumento dell'umore negativo e una diminuzione dell'arousal rispetto ai soggetti non privati di sonno. Una valutazione della valenza così più negativa delle immagini neutre dopo la privazione del sonno indica che il sonno influenza sottilmente i giudizi emotivi. Infatti, i soggetti privati del sonno non hanno cambiato la loro valutazione di stimoli esplicitamente piacevoli e spiacevoli. Invece, la mancanza di sonno ha influenzato le valutazioni di quegli stimoli presumibilmente neutri, la cui valutazione sembra essere particolarmente vulnerabile alla privazione del sonno. Tale effetto può essere interpretato alla luce del principio adattivo "meglio prevenire che curare" secondo il quale, poiché concludere che uno stimolo o un evento è sicuro quando potrebbe non esserlo può portare a un grave danno, è meglio decidere che qualcosa è una minaccia quando non lo è, piuttosto che decidere che non è una minaccia quando in realtà lo è. Pertanto, le valutazioni della minaccia emotiva tendono a valutare le situazioni incerte come pericolose piuttosto che sicure. La privazione del sonno sembra esacerbare questa tendenza.

Tuttavia, il panorama letterario non è così nitido. Lo studio di Franzen et al. (2009) aveva come scopo quello di quantificare l'impatto della privazione del sonno sulla reattività psicofisiologica agli stimoli emotivi. Dopo una notte di sonno di adattamento in laboratorio, giovani adulti sani sono stati assegnati in modo casuale a una notte di totale privazione del sonno o ad una normale condizione di controllo del sonno. Il pomeriggio successivo, le risposte a immagini positive, negative e neutre sono state esaminate con la pupillografia, un indicatore dell'elaborazione delle informazioni cognitive e affettive. Solo il gruppo privato del sonno mostrava un diametro della pupilla significativamente maggiore durante la visualizzazione di immagini negative rispetto a immagini positive o neutre. Il gruppo privato del sonno ha anche mostrato una reattività pupillare anticipatoria durante i blocchi di immagini negative. Questi dati suggeriscono che la privazione del sonno è associata ad un

aumento delle reazioni alle informazioni emotive negative. Tali risposte possono avere importanti implicazioni per i disturbi psichiatrici, che possono essere scatenati o caratterizzati da disturbi del sonno.

In conclusione, gli studi sul ruolo del sonno nella reattività emotiva sono contrastanti e meritano ancora ulteriori approfondimenti; le discrepanze potrebbero essere dovute ad aspetti metodologici.

2.5 Il sonno REM nella reattività emotiva

Le prime indagini sul ruolo del sonno REM nell'elaborazione di stimoli emotivi hanno utilizzato lo *Split-night paradigm*. Infatti, è stato dimostrato che il sonno ricco di REM rinforza la memoria di stimoli a valenza emotiva negativa rispetto alla memoria per stimoli neutri (Wagner et al. 2001). Inoltre, un tale effetto benefico sulla ritenzione della memoria emotiva non è stato osservato dopo un intervallo temporale trascorso in veglia o dopo un sonno ricco di SWS nelle prime ore notturne, suggerendo che il sonno REM possa favorire selettivamente il consolidamento degli stimoli emotivi (Wagner et al., 2001).

Per studiare il ruolo del sonno REM nel consolidamento delle memorie emotive è stato utilizzato anche il *napping paradigm*. Nishida et al. (2009) hanno dimostrato che un pisolino post apprendimento migliora il consolidamento di memorie aventi stimoli emotivi, ma non le memorie con stimoli neutri. È interessante notare che la quantità di sonno REM post-apprendimento durante il pisolino era positivamente correlata con la conservazione della memoria emotiva. È stata anche segnalata una correlazione positiva tra densità REM e la qualità nelle prestazioni di rievocazione di materiale triste rispetto a materiale neutro. Infatti nello studio di Gilson et al. (2016), i partecipanti hanno ascoltato una storia neutra o una triste durante due sessioni, distanziate l'una dall'altra di una settimana. Dopo aver ascoltato la storia, metà dei partecipanti faceva un pisolino breve (45 minuti), mentre l'altra metà dormiva per un lasso di tempo maggiore (90 minuti), più ricco quindi di sonno REM e N2. Dai risultati dello studio è emersa una correlazione positiva tra quantità di sonno REM e il consolidamento di memorie emotive. Come si è osservato, i partecipanti posti nella condizione di pisolino contenente una maggior proporzione di sonno REM mostravano una migliore performance nella rievocazione delle storie tristi rispetto ai partecipanti afferenti alla condizione di pisolino breve.

2.5.1 *Sleep to forget, sleep to remember*

Il sonno REM assume particolare rilevanza all'interno dell'ipotesi *Sleep to forget, sleep to remember* (Walker et al., 2009). Secondo tale modello, il disaccoppiamento tra la memoria e la carica emotiva avrebbe luogo durante il sonno: dormire aiuterebbe sia a dimenticare il tono affettivo del ricordo sia a ricordare quell'episodio. In altre parole, in accordo con questa ipotesi, l'esperienza emotivamente attivante sarebbe consolidata in modo permanente all'interno della memoria autobiografica durante il sonno, mentre il tono affettivo associato al ricordo verrebbe gradualmente ridotto ed, infine, rimosso (Figura 2.6). Questo processo di disaccoppiamento avviene durante il sonno REM. In tal modo, a seguito di molteplici cicli di sonno REM durante la notte, il tono emotivo-affettivo associato al ricordo viene progressivamente ridotto fino a scomparire. Di conseguenza, nel magazzino di memoria autobiografica permane soltanto la componente dichiarativa dell'esperienza emozionale (Walker et al., 2009). Il sonno REM è caratterizzato da un incremento dell'attività di aree limbiche e paralimbiche (rete amigdala-ippocampo) che promuoverebbe la conservazione a lungo termine delle caratteristiche informative e salienti di un'esperienza emotiva (*sleep to remember*); da una prevalenza di ritmi Theta che favoriscono l'integrazione delle tracce mnestiche all'interno del magazzino della memoria semantica; inoltre si osserva una riduzione di adrenalina e noradrenalina nel *Locus Ceruleus* che porterebbe ad una dissipazione della carica viscerale ed autonoma associata alle esperienze emotive, garantendo l'assenza a lungo termine di ansia e stress (*sleep to forget*).

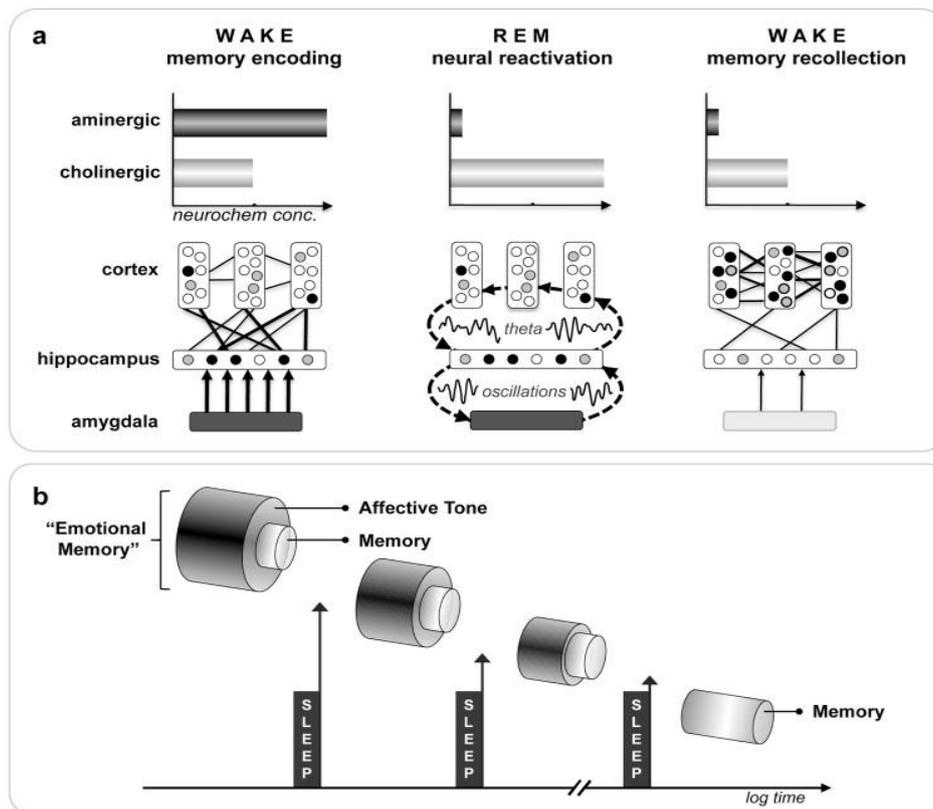


Figura 2.6. Il modello *Sleep to forget, Sleep to Remember (SFSR)* di elaborazione della memoria emotiva: **a)** Dinamiche neurali. Durante il sonno REM l'ambiente neurochimico è privo di modulazione aminergica e dominato dalla neurochimica colinergica. Di conseguenza, la rielaborazione della memoria emotiva può ottenere, da un lato, un depotenziamento del tono affettivo inizialmente associato all'evento/i in fase di codifica, mentre dall'altro, un simultaneo e progressivo consolidamento neocorticale dell'informazione. **b)** Risultato concettuale. Attraverso molteplici interazioni di questo meccanismo REM per tutta la notte e/o per più notti, la conseguenza a lungo termine di tale rielaborazione dipendente dal sonno consentirebbe il rafforzamento e la conservazione di informazioni salienti precedentemente etichettate come emotive al momento dell'apprendimento. Tuttavia, il ricordo non mantiene più una carica affettiva, aminergica, favorendo il ricordo post-sonno con una minima reattività autonoma (a differenza della codifica), prevenendo così uno stato di ansia cronica (Walker et al., 2009).

In quest'ottica, lo studio di Gujar e colleghi (2011) ha mostrato un depotenziamento della reattività emotiva alle espressioni di paura in quei soggetti che dormivano, a seguito di un compito di riconoscimento facciale, con conseguente riduzione delle valutazioni di intensità per le espressioni di paura e aumento delle valutazioni per gli stimoli positivi. Infatti, gli autori hanno dimostrato una reattività amplificata alle emozioni di rabbia e paura durante il giorno nel gruppo di controllo (che non dormiva). Tuttavia, un pisolino intermedio durante la giornata ha soppresso e persino invertito questa reattività emotiva negativa alla rabbia e

alla paura, migliorando al contrario le valutazioni delle espressioni positive (felici). Dunque, sulla base di questi risultati, sembrerebbe che il sonno REM depotenzi la reattività negativa verso le espressioni di paura, facilitando contemporaneamente il riconoscimento e le valutazioni delle espressioni positive rilevanti per la ricompensa (Figura 2.7). Questi risultati supportano l'idea che il sonno, e in particolare la neurofisiologia REM, possa rappresentare un fattore importante che governa l'omeostasi ottimale della regolazione emotiva del cervello.

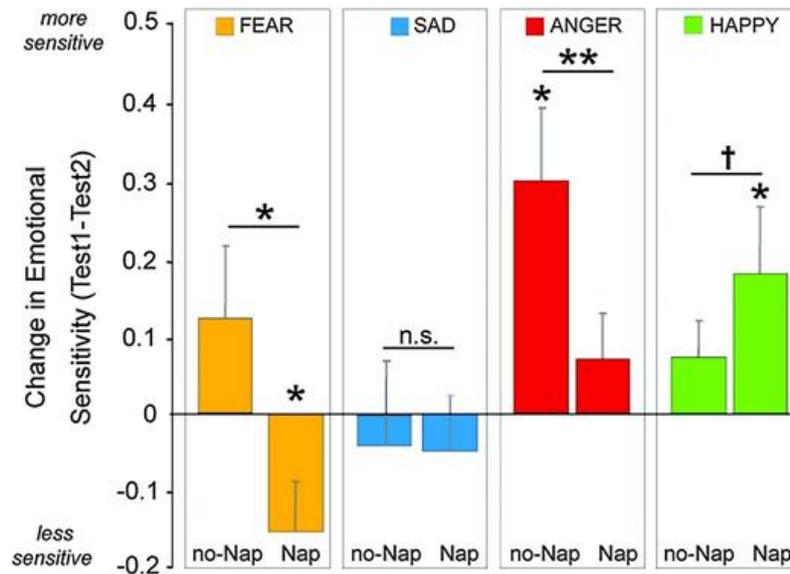


Figura 2.7. Alterazione della reattività emotiva. Differenza nelle valutazioni medie tra le 2 sessioni di test nei gruppi *No-Nap* e *Nap* in tutte e 4 le emozioni (paura, tristezza, rabbia e felicità) (Gujar et al., 2011).

Tuttavia, in letteratura scientifica, sono presenti diversi studi che non vanno nella stessa direzione del modello proposto da Walker e colleghi. Ad esempio, lo studio condotto da Baran e colleghi (2012), ha dimostrato come il sonno REM migliori le memorie emotive, non andando incontro ad un depotenziamento della carica emotiva associata al ricordo, ma, al contrario, preservando e amplificando la reattività emotiva. Infatti, in questa ricerca, è stato usato un compito di memoria incidentale contenente stimoli a valenza emotiva negativa e stimoli neutri; successivamente ai partecipanti è stato richiesto di giudicare valenza e arousal degli stimoli, dopo 12 ore di veglia diurna o dopo 12 ore di sonno notturno. Quello che i ricercatori hanno osservato, era che l'accuratezza nel riconoscimento degli stimoli negativi e neutri presentati era migliore nella condizione di sonno rispetto alla condizione di veglia. Al contrario, la reattività emotiva alle immagini negative era notevolmente ridotta durante la

veglia, la risposta emotiva negativa era relativamente preservata durante il sonno. Inoltre, la protezione della reattività emotiva è stata associata a un tempo maggiore nel sonno REM. L'accuratezza del riconoscimento delle immagini, tuttavia, non era associata a REM. Risultati simili provengono dallo studio di Werner e colleghi (2015) nel quale hanno osservato come il sonno REM conservi la salienza emotiva di stimoli emotigeni e, di conseguenza, come il sonno REM abbia un ruolo interferente con l'assuefazione agli stimoli negativi. Infatti, nel presente studio, i partecipanti hanno guardato un lungometraggio suscitante intense emozioni una sera, e un film neutro (condizione di controllo) un'altra sera. Successivamente, i partecipanti dormivano per l'intera notte (il sonno è stato monitorato tramite polisonnografia), e la mattina seguente venivano riproposte specifiche scene tratte dai due film visti le sere precedenti. I risultati hanno evidenziato che i partecipanti che presentavano una maggior quantità di sonno REM durante la notte, dopo aver osservato il lungometraggio avversivo, avevano una maggior attività elettrodermica e una minor riduzione della reattività del muscolo corrugatore facciale alle scene del film negativo la mattina seguente.

In conclusione, dunque, nonostante sia chiaro che il sonno REM abbia un ruolo cruciale nelle memorie emotive, dati i risultati contrastanti presenti in letteratura, non si è ancora giunti ad una conclusione univoca rispetto al ruolo del sonno REM. Il sonno REM potrebbe favorire la ritenzione della carica della memoria emotiva o, al contrario, depotenziare il tono viscerale associato a un ricordo. Sono necessarie ulteriori ricerche per chiarire meglio le relazioni tra il sonno REM e le emozioni, possibilmente controllando molteplici fattori di confusione e includendo compiti sperimentali più ecologici.

2.6 Cecità al cambiamento

Numerosi studi in letteratura scientifica fanno pensare che siamo osservatori meno acuti di quanto ci piacerebbe essere. Un esempio a tal riguardo è lo studio di Simons & Levin (1998), in cui un tizio, che cammina nel cortile di un'università, viene fermato da uno sconosciuto che gli chiede un'informazione. Dopo circa 15 secondi, tra le due persone che stanno ancora parlando, passano due operai che trasportano una porta di legno. Approfittando della cosa, lo sconosciuto si scambia di posto con un uomo che ha statura, corporatura e voce differenti ed è anche vestito in modo diverso. Se la gente prendesse parte a questo studio, si renderebbe conto che la persona con cui stava parlando non era più la

stessa? La maggior parte delle persone risponderebbe di sì. Eppure, nello studio di Simons & Levin, circa il 50% dei partecipanti non si accorgeva dello scambio. Tale fenomeno è definito cecità al cambiamento (Simons & Levin, 1998): la mal riposta fiducia nella propria capacità di notare cambiamenti visivi. Generalmente si pensa di poter osservare le scene che abbiamo di fronte ai nostri occhi in modo abbastanza accurato e di riuscire, quindi, a capire se qualcosa all'interno della scena cambia. In realtà, è molto più facile notare i cambiamenti degli oggetti che abbiamo guardato direttamente che non i cambiamenti degli elementi che cadono a livello periferico di veduta (Baddeley et al., 2011).

2.7 Ricordare quello che ci si aspetta di vedere

Il ricordo degli eventi può essere influenzato dalle nostre aspettative. Questo fenomeno è stato riscontrato, ad esempio, nell'interessante studio condotto da Lindholm e Christianson (1998). Studenti svedesi e immigrati osservavano una videoregistrazione in cui veniva mostrata una finta rapina dove il rapinatore feriva gravemente un cassiere con un coltello. Le versioni della rapina erano due: in una l'autore era svedese (capelli biondi e pelle chiara), nell'altra era un immigrato (capelli neri e pelle scura). Dopo aver osservato il video, ai soggetti venivano presentate otto fotografie a colori di altrettanti uomini, quattro dei quali erano svedesi e gli altri quattro immigrati. Il colpevole veniva identificato nel circa 30% dei casi. L'aspetto rilevante di questo studio, è che sia gli immigrati sia gli svedesi avevano una probabilità doppia di accusare un immigrato innocente che non uno svedese innocente. Gli immigrati sono sovrarappresentati nelle statistiche sulla criminalità in Svezia e, probabilmente, questo fatto influenzava le aspettative dei partecipanti sull'appartenenza etnica dell'autore che aveva commesso il delitto.

Bartlett (1932), nel suo libro *"Remembering: a study in experimental and social psychology"*, ha proposto una teoria che spiega perché le aspettative influenzano i nostri ricordi. Secondo Bartlett, nella memoria a lungo termine, sono immagazzinati numerosi schemi di conoscenza (o pacchetti di conoscenze - *script*) che consentono agli individui di anticipare eventi sulla base di aspettative che si creano come conseguenza di eventi routinari, con chiare e rigide coordinate spazio-temporali. La memoria, essendo un processo costruttivo e ricostruttivo (e non una lineare e fedele riproduzione della realtà), implica che, durante la fase di rievocazione di un avvenimento, vi sia un processo di ricostruzione, in cui tutte le

informazioni utili (comprese le informazioni basate su schemi di conoscenza) vengono usate per ricostruire i dettagli di un evento. A tal proposito, Tuckey e Brewer (2003) in un loro studio hanno mostrato ai partecipanti il video della simulazione di una rapina in banca, successivamente i soggetti svolgevano un test di memoria. In accordo con la teoria di Bartlett, i partecipanti ricordavano meglio le informazioni legate allo *script* che avevano costruito, nel corso della loro esperienza, rispetto a come deve avvenire una rapina in banca; ricordavano poco, invece, informazioni slegate da tale *script*, come ad esempio il colore della macchina usata per la fuga dal rapinatore. Inoltre, un aspetto interessante del loro studio, riguarda la rievocazione di informazioni ambigue. Ad esempio, alcuni partecipanti nel filmato vedevano il rapinatore indossare in testa un passamontagna, in modo tale da non poter affermare con certezza se fosse un uomo o una donna. Tuttavia, i partecipanti interpretano le informazioni ambigue in accordo con lo *script* che possedevano della rapina. Perciò tendevano ad identificare il rapinatore con il passamontagna di sesso maschile piuttosto che di sesso femminile. In tal modo, creavano un ricordo distorto (falso ricordo), poiché ciò che rievocavano era distorto dall'uso di informazioni contenute nel loro schema "rapina" che non corrispondeva in modo esatto, invece, a quello che avevano osservato.

2.8 I sette peccati della memoria

Daniel Schacter, ricercatore, psicologo cognitivo e professore di psicologia presso la *Harvard University*, sostiene che la nostra memoria è incline a cadere in sette errori, comuni a tutti gli esseri umani. Egli chiama questi errori i sette peccati della memoria, legati al fatto che il sistema di memoria non è perfetto (2002). Lo studioso parla di peccati di omissione, che sono il risultato di un mancato ricordo di un'idea, di un avvenimento, di un dettaglio; essi sono:

- ❖ labilità, che si riferisce a un indebolimento, deterioramento o perdita della memoria nel tempo. Ovvero, il deterioramento dei ricordi nel tempo. Gli eventi recenti possono essere ricordati molto più facilmente di quelli passati. Questa è una caratteristica fondamentale della memoria ed è anche la causa di molti problemi. La labilità è causata da interferenze. Ne esistono di due tipi: l'interferenza proattiva, in cui le vecchie informazioni inibiscono la capacità di ricordare quelle nuove; e l'interferenza retroattiva, in cui le nuove informazioni inibiscono la capacità di ricordare vecchie

informazioni (Stone, 2001). La curva dell'oblio di Ebbinghaus rappresenta uno dei primi tentativi di ricercare sperimentalmente la labilità della memoria.

- ❖ **distrazione**, che comporta un problema d'interfaccia tra attenzione e memoria. Implica, quindi, un problema nel punto in cui l'attenzione e la memoria interagiscono. Gli errori di memoria dovuti alla distrazione (perdere le chiavi o dimenticare un appuntamento, ad esempio) di solito si verificano perché abbiamo dei problemi o delle preoccupazioni che ci distraggono, e non ci concentriamo su quello che dobbiamo ricordare (Stone, 2001).
- ❖ **blocco**, che riguarda le informazioni che si tenta disperatamente di recuperare. Si verifica quando il cervello cerca di recuperare o di codificare delle informazioni, ma un altro ricordo interferisce. Questa esperienza frustrante si verifica nonostante si presti la necessaria attenzione al compito in questione, e nonostante il ricordo che desideriamo evocare non sia ancora svanito. Il blocco si verifica quanto sperimentiamo il cosiddetto fenomeno "avere la parola sulla punta della lingua". Ce ne accorgiamo solo quando recuperiamo inaspettatamente il ricordo bloccato, dopo diverse ore o giorni (Stone, 2001).

Ci sono poi i peccati di commissione, che coinvolgono diversi tipi di distorsione, ovvero i casi in cui la memoria viene recuperata, ma sussiste un errore nel ricordo. Questo errore sarà di decodifica o di successiva modifica pur senza rendersene conto. Essi sono:

- ❖ **errata attribuzione**, che comporta l'assegnazione di un ricordo alla fonte sbagliata. Cioè, implica la corretta raccolta di informazioni, ma con il ricordo errato della fonte di tali informazioni e si verifica quando si riconosce erroneamente come nuovo un elemento che è simile, a livello percettivo o concettuale, a un elemento conosciuto in precedenza (Stone, 2001).
- ❖ **suggestionabilità**, che è in qualche modo simile all'errata attribuzione, ma prevede anche l'incorporazione di una fonte suggestiva esterna. Il peccato di suggestionabilità si riferisce a ricordi che vengono impiantati a seguito di informazioni, domande o indicazioni esterne e tendenziose, nel momento in cui una persona cerca di ricordare un'esperienza passata (Stone, 2001).
- ❖ **distorsione/bias**, che si riferisce a distorsioni retrospettive prodotte dalle attuali conoscenze e credenze. Questo peccato è simile a quello della suggestionabilità in

quanto i sentimenti correnti e la visione del mondo distorcono la memoria degli eventi passati (Stone, 2001).

Schacter propone inoltre un peccato finale, la persistenza, che riguarda i ricordi intrusivi e indesiderati che è impossibile dimenticare e che comporta il recupero ricorrente di informazioni fastidiose che volevamo ignorare (Stone, 2001). Ne sono esempi flashback legati ad eventi traumatici come terremoti, incendi, incidenti nel PTSD. Anche le *flashbulb memories* possono essere considerate un esempio di errore di persistenza in memoria. Tale termine è stato coniato da Bown e Kulik (1977), paragonandolo ad un'istantanea fotografica di un avvenimento. Questi ricercatori parlarono di un processo che, in condizioni appropriate, attiva uno speciale meccanismo il cui risultato è un ricordo qualitativamente diverso dai ricordi normali. L'idea è che un'emozione particolarmente intensa produca una rappresentazione quasi fotografica (una copia, creata immediatamente nel sistema di memoria) dell'evento e del suo contesto fisico.

2.9 Le false memorie

Le false memorie sono memorie inaccurate che il soggetto testimone pensa genuinamente essere dei ricordi veri, sono quindi delle memorie inaccurate che non differiscono dalle memorie vere per quanto riguarda il convincimento del testimone stesso. Differiscono dalle menzogne perché nella menzogna il testimone è consapevole di produrre una deliberata rappresentazione dei fatti diversa da quella vera. Solitamente la menzogna viene prodotta in modo da essere funzionale rispetto ad un obiettivo da raggiungere. La falsa memoria, per contro, non viene prodotta con una finalità ma può essere l'effetto collaterale di modalità specifiche con cui il racconto viene sollecitato (Loftus & Hoffman, 1989).

I ricordi di eventi che hanno evocato forti emozioni sono vividi e duraturi, ma non necessariamente accurati (Levine & Edelstein, 2009). In alcune condizioni, l'emozione aumenta persino la suscettibilità delle persone ai falsi ricordi. Ciò è di grande preoccupazione in contesti legali in cui le persone spesso hanno bisogno di ricordare informazioni che hanno suscitato intense emozioni (ad esempio, una vittima che descrive l'autore di un crimine, un testimone che testimonia di un'esperienza terrificante o un giurato che ricorda fotografie raccapriccianti di una scena del crimine). Le distorsioni nella memoria per le informazioni

emotive in questi contesti possono portare a false accuse, azioni legali e condanne penali errate (Loftus, Doyle e Dysart, 2013).

Elisabeth Loftus ha evidenziato, in diversi studi, che quel che conta non è soltanto ciò che accade al momento del crimine. I ricordi dei testimoni sono fragili e possono essere distorti, con sorprendente facilità, da cose accadute dopo che essi hanno assistito al crimine (per esempio, dalle domande poste loro successivamente) (Baddeley et al., La Memoria, 2011). In uno studio di Loftus e colleghi (1974), ai soggetti veniva mostrato il filmato di un incidente automobilistico. Dopo aver visto il filmato, i partecipanti descrivevano l'accaduto e rispondevano ad alcune domande. Ad alcuni veniva chiesto "A quale velocità approssimativa andavano le auto quando si sono urtate?", mentre ad altri soggetti veniva posta la stessa domanda, con l'unica differenza che al posto del verbo "urtare" venivano usati altri verbi come "cozzare", "scontrarsi", "fracassare". Quello che i ricercatori osservarono fu che le stime di velocità dei partecipanti erano maggiori quando il verbo usato nel porre la domanda identificava un avvenimento di maggior intensità. Una settimana dopo, ai partecipanti veniva chiesto se ci fossero stati dei vetri rotti attorno all'auto al momento dell'impatto (in realtà nell'incidente mostrato non c'era alcun vetro rotto). I partecipanti erano più propensi a rispondere di aver visto dei vetri rotti, tanto più il verbo usato nel porre la domanda elicitava un episodio di elevata intensità (fracassare vs urtare). Dunque, Loftus sottolinea come il nostro ricordo degli eventi è così fragile che può essere distorto semplicemente modificando una parola in una domanda! (Loftus et al., 1974). Questo studio evidenzia che l'informazione acquisita tra l'apprendimento originale (al tempo dell'evento) e il successivo test di memoria può danneggiare la prestazione al test. Si parla, infatti, di interferenza retroattiva, definita come il peggioramento del ricordo dovuto all'apprendimento di nuovo materiale nell'intervallo di ritenzione. I ricordi dei partecipanti, tuttavia, possono essere anche distorti dall'interferenza proattiva, cioè dall'apprendimento di informazioni che ha preceduto l'osservazione dell'evento critico. A tal proposito vi è lo studio condotto da Lindsay e colleghi (2004) in cui ai partecipanti veniva mostrato il video di un furto in un museo. Il giorno prima, i partecipanti avevano ascoltato una storia che aveva un tema simile (il furto in un grande palazzo) o dissimile (una gita scolastica in un grande palazzo) rispetto al video. Quando veniva chiesto loro di rievocare informazioni contenute nel filmato, i partecipanti che avevano ascoltato la storia tematicamente simile facevano molti più errori di quelli che avevano ascoltato la storia tematicamente dissimile.

In che modo le informazioni fuorvianti successive all'evento possono distorcere le dichiarazioni dei testimoni oculari? Secondo Johnson e colleghi (1993), alcune distorsioni di memoria presenti nei ricordi possono essere spiegate facendo riferimento all'ipotesi del monitoraggio della fonte. Uno stimolo che va a sondare la memoria (per esempio una domanda) può attivare tracce di memoria che si sovrappongono con l'informazione contenuta nella domanda stessa. Ogni volta che la memoria viene sondata, possono essere attivati ricordi di varia origine. Quando un ricordo viene attivato, la persona decide sulla sua fonte, in base alle informazioni contenute nel ricordo. Talvolta accade, però, un errore di attribuzione della fonte, che porta a recuperare informazioni da un evento o da un ricordo sbagliato.

Sorgono confusioni sulle fonti perché le informazioni attivate sono incomplete o ambigue e i processi valutativi responsabili dell'attribuzione delle informazioni alle fonti sono imperfetti. Sia le attribuzioni accurate che quelle imprecise della fonte derivano da processi euristici e processi più complessi che valutano un'esperienza mentale per varie qualità come quantità e tipo di dettagli percettivi, contestuali, affettivi, semantici e cognitivi, che recuperano ulteriori prove a sostegno o sconcertanti e che valutano la plausibilità e la coerenza date le conoscenze generali, gli schemi (schemi di conoscenza), i pregiudizi e gli obiettivi (Johnson, 1993). Quando leggiamo romanzi o ascoltiamo gli amici che parlano o assistiamo a un incidente, stiamo comprendendo le informazioni alla luce delle nostre aspettative, facendo supposizioni e deduzioni. Cerchiamo di comprendere le informazioni che ascoltiamo in base a conoscenze precedenti, non riuscendo ad incorporare quelle informazioni che risultano essere incongruenti agli schemi di conoscenze che abbiamo in base alle nostre esperienze precedenti o in base alle nostre memorie pregresse. Allo stesso modo, quando ripensiamo agli eventi e li ricordiamo, sono operativi gli stessi processi interpretativi, inferenziali e motivazionali. I ricordi risultanti includono non solo le informazioni percettive, ma anche le nostre deduzioni, immaginazioni e i nostri pensieri.

L'ipotesi del monitoraggio della fonte è stata confermata da Allen e Lindsay (1998) in uno studio che presentava due serie di diapositive che descrivevano due eventi differenti riguardanti persone differenti in situazioni differenti. Alcuni dei dettagli dei due eventi erano però piuttosto simili (per esempio una lattina di Pepsi in un caso, una di Coca Cola nell'altro - entrambe le informazioni appartengono alla medesima categoria semantica). Ai soggetti veniva, poi, chiesto che cosa ricordassero del primo evento. I ricercatori osservarono come i

partecipanti commettessero un errore di attribuzione della fonte, con i dettagli del secondo evento che venivano rievocati erroneamente come se appartenessero al primo evento (Allen e Lindsay, 1998).

Secondo Elizabeth Loftus (1979), ci sono altri modi in cui le informazioni successive all'evento target possono distorcere i ricordi dei partecipanti. Infatti, i partecipanti possono limitarsi a rispondere alla pressione sociale, per esempio cercando di compiacere lo sperimentatore. Un'altra possibilità è che le informazioni stesse, date dopo l'esposizione all'evento target, possano distorcere il ricordo dell'evento. Infatti, secondo Elizabeth Loftus, l'informazione contenuta nelle domande fuorvianti altera in modo permanente la rappresentazione in memoria di un evento, portando così al fatto che il ricordo preesistente viene sovrascritto e distrutto. Questa interpretazione è stata confermata da uno studio condotto dalla stessa ricercatrice. Ai soggetti veniva mostrato il filmato di un incidente stradale, in cui erano coinvolti un pedone e una macchina che si fermava nei pressi di un segnale di stop o ad un segnale di dare la precedenza. Due giorni dopo ai soggetti venivano poste delle domande sull'incidente, una delle quali li sviava da ciò che era effettivamente accaduto. In particolare, se avevano visto nel filmato il cartello con il segnale di stop, la domanda tendenziosa citava il cartello di dare la precedenza, e viceversa. Il ricordo dell'incidente veniva poi verificato mostrando ai partecipanti delle coppie di diapositive e chiedendo loro quale segnale avessero visto. Per escludere la possibilità che i soggetti ricordassero la versione giusta, ma rispondessero diversamente solo per compiacere lo sperimentatore, la ricercatrice pensò di offrire una ricompensa a chi avesse dato la risposta giusta. Nonostante l'incentivo promesso, dal 70 all'85% dei partecipanti dava la risposta sbagliata; suggerendo, così, come le domande tendenziose avessero contribuito a creare dei falsi ricordi rispetto al filmato osservato (Loftus, 1979). E' doveroso sottolineare che la ricercatrice parla di "accettazione dell'informazione fuorviante". I partecipanti accettano l'informazione tendenziosa presentata loro dopo un evento, e da quel momento in poi la considerano come facente parte del loro ricordo di quell'evento. Inoltre, le distorsioni di memoria riguardano per lo più dettagli periferici o secondari (per esempio la presenza di vetri rotti), piuttosto che i dettagli centrali dell'evento (per esempio le caratteristiche del criminale) (Baddeley, Il Mulino, 2011).

Un altro aspetto interessante, come evidenziato da Elizabeth Loftus (1993), è legato al fatto che coloro che sono maggiormente influenzabili da informazioni tendenziose sono i

bambini. A sostegno di ciò, è stato condotto uno studio in cui dei bambini, a valli intervalli di tempo dopo una visita medica, venivano intervistati dal ricercatore. La domanda suggestionante riguardava se il medico avesse guardato nell'orecchio del bambino, cosa che in realtà non era accaduta durante la visita medica. Quando venivano poste domande tendenziose come "Il dottore ti ha guardato nell'orecchio, vero?", le risposte affermative erano piuttosto numerose (Bruck et al., 1995).

2.9.1 Misinformation Effect

Il *Misinformation Effect*, o effetto della disinformazione, è un fenomeno che è stato studiato in ambito letterario per molti decenni, catturando l'interesse di diversi ricercatori. Ad esempio, lo studio di Okado e Stark (2005) ha sfruttato questo fenomeno per dimostrare come ben il 47% dei partecipanti che hanno svolto lo studio fosse soggetto a tale fenomeno. Nello specifico, i soggetti sperimentali, vedevano per la prima volta diversi eventi complessi, ad esempio un evento descriveva un uomo che rubava il portafogli ad una ragazza. Successivamente alcuni dei soggetti ricevevano informazioni errate sull'evento, come il fatto che il braccio della ragazza fosse stato ferito durante l'avvenimento (piuttosto che il collo). Infine ai soggetti è stato chiesto di ricordare ciò che hanno visto nell'evento originale. Molti hanno affermato di aver visto i dettagli della disinformazione nell'evento originale. Ad esempio, ricordavano di aver visto il braccio ferito, non il collo. Nel complesso, la disinformazione è stata ricordata come parte dell'evento originale circa il 47% delle volte. Quindi, prevedibilmente, un forte deterioramento della memoria è stato prodotto dall'esposizione alla disinformazione: l'effetto della disinformazione. L'aspetto interessante di questo studio di neuroimaging è che i ricercatori hanno potuto osservare che l'attività neurale che si verificava mentre i soggetti elaboravano gli eventi e successivamente l'informazione fuorviante, era in grado di prevedere se si sarebbe verificato l'effetto di disinformazione nel ricordo differito dell'episodio.

Quindi, cosa si sa al giorno d'oggi dell'effetto della disinformazione dopo 30 anni di studio e ricerche? Il grado di distorsione della memoria osservato nello studio di *neuroimaging* di Okado e Stark è stato riscontrato in centinaia di studi che hanno coinvolto un'ampia varietà di materiali (Loftus, 2005). Le persone hanno ricordato oggetti inesistenti come vetri rotti. Sono stati indotti a ricordare un segnale di "dare la precedenza" come

segnale di “stop”, martelli come cacciaviti e persino qualcosa di grande, come un fienile, che non faceva parte del paesaggio bucolico in cui si trovava un'automobile. I dettagli sono stati innestati nella memoria dei partecipanti per eventi simulati a cui si è assistito (ad esempio un incidente filmato), ma anche nella memoria per eventi del mondo reale come l'impianto di informazioni riguardanti animali feriti (che non sono stati visti) nella memoria dopo aver visto la scena di un tragico bombardamento terroristico che in realtà era avvenuto in Russia qualche anno prima (Nourkova et al., 2004). Si può, dunque, riassumere l'effetto disinformazione come il cambiamento (di solito in peggio) nel ricordo differito di un avvenimento, che si verifica dopo la ricezione di informazioni tendenziose.

Una domanda interessante è se esistono determinate condizioni sotto le quali le persone sono più vulnerabili all'effetto di disinformazione. Molto tempo fa, i ricercatori hanno dimostrato che determinate condizioni sperimentali sono associate a una maggiore suscettibilità alla disinformazione. Così, ad esempio, le persone sono particolarmente inclini a far sì che i loro ricordi siano influenzati dalla disinformazione quando viene introdotta dopo che il trascorrere del tempo ha permesso alla memoria dell'evento originale di svanire (Loftus et al., 1978). Uno dei motivi per cui ciò può essere vero è che, con il passare del tempo, la memoria dell'evento si indebolisce e, quindi, è meno probabile che venga rilevata una discrepanza durante l'elaborazione della disinformazione. Questo aspetto ha portato alla proposta di un principio fondamentale per determinare quando si sarebbero verificati cambiamenti nel ricordo dopo la disinformazione: il principio di rilevamento delle discrepanze (Tousignant et al., 1986). In sostanza afferma che è più probabile che i ricordi cambino se una persona non rileva immediatamente discrepanze tra disinformazione e memoria per l'evento originale. Naturalmente, va tenuto presente che possono ancora verificarsi falsi ricordi anche se si nota una discrepanza. Nel ricordare, a volte si pensa: "Accidenti, pensavo di aver visto un segnale di “stop”, ma le nuove informazioni menzionano un segnale di “dare la precedenza”, immagino di essermi sbagliato e che fosse quindi un segnale di dare la precedenza" (Loftus e Hoffmann, 1989). L'altro intervallo di tempo importante è il periodo tra la disinformazione e il test. Con un breve intervallo tra la disinformazione e il test, è meno probabile che i soggetti affermino che l'elemento di disinformazione fosse nell'evento (Higham, 1998).

In letteratura, è stato osservato come ci siano alcune categorie di persone maggiormente suscettibili all'effetto di disinformazione. Per prima cosa, l'età è una variabile

che conta. In generale i bambini piccoli sono più suscettibili alla disinformazione rispetto ai bambini più grandi e agli adulti. Inoltre, gli anziani sono più suscettibili rispetto ai giovani adulti (Davis & Loftus, 2005). Questi effetti dell'età potrebbero dirci qualcosa sul ruolo delle risorse cognitive, poiché sappiamo anche che gli effetti della disinformazione sono più forti quando le risorse attenzionali sono limitate. Nel pensare a questi effetti dell'età, va probabilmente sottolineato che la distorsione della memoria indotta dalla suggestione è un fenomeno che si verifica con persone di tutte le età, anche se è più pronunciato con determinate fasce di età (Loftus, 2005). Infine, in termini di variabili di personalità, è stato dimostrato che molte sono associate a una maggiore suscettibilità alla disinformazione come l'empatia e l'autocontrollo (Loftus, 2005).

2.9.2 Paradigma Deese-Roediger-McDermott (DRM)

Un paradigma che spesso viene utilizzato nell'ambito della ricerca, volto a favorire la produzione di ricordi spontanei, è il paradigma *Deese-Roediger-McDermott* (DRM; Deese, 1959; Roediger & McDermott, 1995). L'attività DRM prevede la presentazione di elenchi di parole costituiti da vocaboli appartenenti alla medesima categoria semantica. Tali parole sono, inoltre, semanticamente associate ad una parola critica che non viene presentata ai partecipanti durante la fase di *encoding*, detta, appunto, *critical lure*. Ad esempio, le parole "neve, ghiaccio, freddo, tempo, aria e gelo" sono tutte fortemente associate al *critical lure* "freddo". Quando viene richiesto di ricordare le parole, i partecipanti tendono a rievocare anche il *critical lure* non presentato, commettendo così una falsa memoria.

Il paradigma DRM tipicamente produce alti livelli di falsa memoria per le parole critiche, e la falsa rievocazione può essere tanto alta quanto la rievocazione accurata degli elementi studiati (Roediger & McDermott, 1995). Tale paradigma evidenzia come la memoria non sia un meccanismo perfetto ma, piuttosto, un processo costruttivo e ricostruttivo e, per questo, labile. Alcuni ricercatori hanno sostenuto che l'illusione DRM rifletta un adattamento ai limiti dell'elaborazione delle informazioni, per cui le persone conservano solo il significato o le associazioni di ciò che incontrano e ricostruiscono il resto. Una spiegazione plausibile del perché si verifichi tale fenomeno è quella dell' *activation/monitoring framework*. L'attivazione descrive qualsiasi processo che attiva mentalmente il *critical lure* o contribuisce in altro modo al recupero di informazioni potenzialmente false (ad esempio, un segnale di falsa memoria).

Il monitoraggio descrive qualsiasi modifica della memoria o processo decisionale che aiuta a determinare le origini di queste informazioni attivate. Mentre l'attivazione incrementa i falsi ricordi, il monitoraggio li riduce. Attraverso questa prospettiva, il fenomeno DRM si verifica perché, nel momento in cui viene chiesto di ricordare, dato che tutte le parole sono associate ad un *critical lure*, quest'ultimo viene attivato in maniera cumulativa in seguito alla presentazione di ogni parola facente parte dell'elenco. Si tratta di un processo che genera una sempre maggiore attivazione del richiamo critico, con la conseguenza che aumenterà la probabilità di ricordare parole mai viste/sentite (in un compito di richiamo libero) o di commettere false memorie (in un compito di riconoscimento) a causa dell'associazione con le altre parole presentate precedentemente (Gallo, 2010).

2.10 Sonno e false memorie

Il consolidamento mnestico molto spesso viene concettualizzato come un processo dipendente dal tempo, che avviene *off-line* e che consente la stabilizzazione dei ricordi in memoria, rendendoli meno vulnerabili all'interferenza e al decadimento, persistendo, così, nel corso del tempo (McGaugh, 2000). Questa nozione di stabilizzazione della memoria implica che i ricordi siano consolidati in modo veritiero, fedeli alla loro forma originale. Eppure prove sostanziali mostrano che i ricordi possono diventare sempre più distorti con il tempo (Bartlett, 1932), suggerendo che il processo di consolidamento non sempre produce rappresentazioni veritiere del nostro esperienze. Un ampio corpus di ricerche si è concentrato sulla formazione di falsi ricordi, in cui le persone ricordano eventi mai accaduti. Tuttavia, mentre un numero crescente di studi sostiene un ruolo del sonno nel consolidamento delle informazioni veritiere, non è noto se il sonno influenzi anche lo sviluppo di falsi ricordi. Capire se il sonno influisce sulla formazione di falsi ricordi è importante perché è direttamente correlato a domande su come i ricordi vengono consolidati e archiviati, come le rappresentazioni della memoria cambiano nel tempo e se questi cambiamenti possono essere utili e adattivi.

Nello studio di Payne e colleghi (2009), si è cercato di capire se il sonno influenzi la formazione di false memorie, usando il paradigma DRM. McDermott (1996) ha dimostrato che un ritardo di due giorni tra lo studio di una lista di parole (con metodo DRM) e il successivo test di rievocazione ha prodotto livelli nella produzione di falsi ricordi che superavano i livelli

di vero ricordo, osservando che, a differenza di molti studi DRM sulla memoria immediata in cui vero e falso ricordo tendono ad aumentare insieme, su periodi di ritenzione più lunghi i falsi ricordi persistono su quelli veritieri. Pertanto, oltre ai fattori di codifica e recupero noti per influenzare la falsa memoria (Gallo, 2006), questi studi sollevano la possibilità che processi di consolidamento della memoria lenti e *off-line* influenzano anche lo sviluppo della falsa memoria. Questa previsione sembra particolarmente plausibile data la crescente evidenza che il consolidamento basato sul sonno non si limita a stabilizzare i ricordi in forma veritiera, ma li trasforma.

Il paradigma DRM attinge ad entrambe le componenti di memoria dichiarativa: sia quella episodica, sia quella semantica. Infatti, ricordare informazioni dettagliate, come il suono delle parole così come sono state presentate, e le caratteristiche della voce di chi parla, sono componenti della memoria episodica (cioè specifiche del contesto o dell'episodio sperimentale); mentre sapere che tutte le parole in un elenco sono correlate nel significato è una componente di memoria semantica (cioè basata sulla conoscenza preesistente del significato condiviso tra le parole, indipendente dal contesto).

Diversi studi, che utilizzano il paradigma DRM, hanno dimostrato che i falsi ricordi per gli *item* associati semanticamente (ma mai presentati nella lista durante l'*encoding*) hanno maggiori probabilità di persistere rispetto ai ricordi veritieri. Questi studi sollevano la possibilità che processi lenti e *offline*, molti dei quali sono preferenzialmente attivi durante il sonno, possano influenzare lo sviluppo della falsa memoria. I risultati dello studio di Payne e colleghi (2009) suggeriscono che il sonno giochi davvero un ruolo nell'evoluzione dei falsi ricordi, con il sonno che aumenta il richiamo di parole critiche rispetto a quelle studiate rispetto a periodi equivalenti di veglia. Ad esempio, il seguente studio condotto dai suddetti ricercatori, è molto convincente a tal proposito. I partecipanti sono stati reclutati dall'Università di Harvard, addestrati sulle liste di parole a mezzogiorno e testati alle 18:30 dopo aver dormito per una media di 88 minuti o dopo essere rimasti svegli. In ogni giorno di test, due soggetti si sono presentati al laboratorio alle 12:00 per ascoltare gli elenchi di parole, dopodiché sono stati assegnati in modo casuale, uno alla condizione *Nap* e uno alla condizione *Wake*. Il soggetto in condizione *Wake* ha guardato un film emotivamente neutro durante il pisolino dell'altro soggetto, che è iniziato all'incirca alle 13:15. I soggetti svegli sono stati monitorati per assicurarsi che rimanessero svegli durante questo intervallo. In linea con quanto affermato in precedenza, i risultati dello studio hanno evidenziato come non ci fossero

differenze statisticamente significative tra i due gruppi nel ricordo di parole effettivamente presentate nella lista. Al contrario, i partecipanti nella condizione *nap* commettevano un maggior numero di false rievocazioni per i *critical lure*, rispetto ai partecipanti in condizione *wake*.

Ad oggi, l'effetto di un periodo di ritenzione trascorso dormendo sulla produzione di false memorie, sfruttando il paradigma DRM, è stato studiato in soggetti sani, trascurando le popolazioni con disturbi del sonno, di cui solo pochi ricercatori se ne sono occupati. A tal riguardo, lo studio di Malloggi e colleghi (2022) ha affrontato il tema della formazione di false memorie in individui con sintomi di insonnia. Gli individui che soffrono di insonnia lamentano un sonno non ristoratore e difficoltà nell'iniziare e/o mantenere il sonno, insieme a menomazioni nel funzionamento diurno che persistono nel tempo. I loro sintomi diurni più comunemente riportati sono affaticamento e disturbi dell'umore, ma sono frequenti anche lamentele riguardo al funzionamento cognitivo alterato (Fortier-Brochu et al., 2012). Nello specifico, ricerche precedenti hanno evidenziato la presenza di deficit in diversi domini cognitivi in questa popolazione, specialmente in quei domini che dipendono fortemente dall'efficienza della corteccia prefrontale. Ad esempio, è stato osservato che gli individui che soffrono di insonnia ottengono risultati peggiori rispetto a quelli che dormono bene nei compiti che valutano la memoria di lavoro (ad esempio, la conservazione e la manipolazione di informazioni acquisite in precedenza), la risoluzione dei problemi, l'elaborazione delle informazioni e l'attenzione selettiva (Ballesio et al., 2019). Questo è della massima importanza clinica poiché il recupero accurato della memoria richiede l'efficienza delle funzioni esecutive (mediate frontalmente), che sono cruciali per giudicare correttamente se un determinato evento si è effettivamente verificato e quindi per evitare la produzione di falsi ricordi. Nello studio condotto dal gruppo di ricerca di Malloggi (2022), i ricercatori hanno scoperto che, in condizioni di test immediato (quindi subito dopo aver presentato ai partecipanti la lista di vocaboli semanticamente relati) attraverso un compito di rievocazione libera, gli insonni erano più suscettibili a produrre false memorie rispetto ai buoni dormienti, probabilmente a causa di un errore di monitoraggio della fonte che si verificava durante il processo di recupero della memoria. Nel presente studio, gli studiosi hanno adottato la versione standard del paradigma DRM, che include liste di parole e valuta la produzione di falsi ricordi sia attraverso un richiamo libero (*free recall*) che attraverso un compito di riconoscimento. Secondo i modelli classici sul recupero della memoria (Tulving, 1970), questi due compiti impegnano

diversi processi cognitivi: mentre al riconoscimento le parole presentate dallo sperimentatore rappresentano esse stesse segnali di memoria (*cue*) che aiutano a discriminare tra elementi "vecchi" e "nuovi", il richiamo libero richiede invece un processo mediato frontalmente di "autosegnalazione" (il recupero dalla memoria a lungo termine avviene in assenza di segnali esterni), che è più suscettibile alle imprecisioni. In accordo con quanto ipotizzato dagli autori, gli individui che riferiscono sintomi di insonnia hanno commesso un numero maggiore di falsi ricordi rispetto ai controlli nel compito di richiamo libero, che è più impegnativo dal punto di vista cognitivo rispetto a quello di riconoscimento. È stato successivamente condotto un ulteriore studio da Malloggi e colleghi (2023) con l'obiettivo di studiare l'effetto di un periodo di ritenzione trascorso addormentato o sveglio sulla produzione false memorie al compito DRM in individui con insonnia rispetto a un gruppo di controllo di buoni dormienti. Nel presente studio, hanno studiato questo effetto in 17 insonni e 15 buoni dormienti attraverso il paradigma DRM. In entrambi i gruppi, la fase di codifica è stata seguita da un periodo di ritenzione di 8 ore trascorso in sonno monitorato dalla polisonnografia (condizione S) o veglia (condizione WK). L'ipotesi di ricerca, ovvero che il campione clinico mostrerebbe meno false memorie rispetto ai controlli, si basa sul presupposto che, al richiamo ritardato, le false memorie derivino preferenzialmente da un efficiente processo di consolidamento della memoria (compresi i meccanismi di associazione semantica che ricorrono alla produzione di false memorie) che richiede un episodio di sonno continuo, stabile e organizzato. In linea con l'ipotesi, solo nel gruppo di buoni dormienti è emerso un "effetto sonno" per i falsi richiami (cioè più numerosi falsi richiami prodotti dopo il sonno rispetto alla veglia). Questa scoperta conferma precedenti ricerche su campioni sani (Diekelmann et al., 2010) ed è coerente con i resoconti teorici sull'elaborazione della memoria correlata al sonno. Si ritiene infatti che, rispetto ad un equivalente periodo di ritenzione trascorso da svegli, un buon episodio di sonno faciliti il consolidamento di nuove tracce mnestiche e la loro integrazione in reti preesistenti a lungo termine (Rasch & Born, 2013): questo processo può indurre la produzione false memorie. In questa prospettiva, la formazione di false memorie può essere considerata come una sorta di "effetto collaterale" di efficienti processi di memoria legati al sonno. Questi processi sarebbero compromessi negli individui con scarso sonno, come indicato dall'assenza di un effetto facilitante del sonno sul falso richiamo al compito DRM nel nostro di partecipanti affetti da insonnia. Dai risultati dello studio è emerso che, alla rievocazione libera, gli insonni producevano più falsi richiami nella condizione WK rispetto alla condizione S, mentre i buoni

dormienti mostravano più falsi richiami nella condizione S che nella condizione WK. Inoltre, i falsi ricordi erano più alti nei buoni dormienti che negli insonni nella condizione S. Entrambi i gruppi hanno prodotto richiami più veridici nella condizione S che nella condizione WK. Per il riconoscimento, le parole riconosciute correttamente erano più numerose nella condizione S che nella condizione WK. I risultati confermano i dati precedenti sulla produzione di falsi ricordi legati al sonno nei buoni dormienti. Inoltre, mostrano che, negli insonni, la produzione di falsi ricordi è ridotta dopo un sonno rispetto al rimanere svegli.

Numerosi studi si sono, successivamente, focalizzati su come la privazione del sonno possa portare gli individui alla creazione di false memorie. Come è già noto in letteratura, la privazione del sonno compromette notevolmente alcune funzioni cognitive, quali la vigilanza, l'attenzione, la memoria di lavoro e le funzioni esecutive (Harrison, 2000). Inoltre, è importante sottolineare che anche il recupero della memoria è gravemente compromesso durante la privazione del sonno, in quanto vi è un ridotto monitoraggio della fonte e della realtà, e gli stessi meccanismi possono anche supportare la generazione di falsi ricordi. Diekelmann e collaboratori (2008), nel loro lavoro di ricerca, hanno condotto una serie di quattro esperimenti per testare questa ipotesi, applicando il paradigma DRM. I partecipanti hanno appreso elenchi di parole semanticamente associate (ad esempio "notte", "buio", "carbone",...). L'associato più forte, tuttavia, il "tema" dell'elenco - "nero" in questo esempio - non è stato presentato durante l'apprendimento. Al test durante la fase di recupero, 9, 33 o 44 ore dopo l'apprendimento, le parole dell'elenco sono state nuovamente presentate insieme alla parola "tema" (*critical lure*) e insieme a parole-distrattore non correlate semanticamente, e i partecipanti dovevano indicare, per ogni parola, se era stata presentata durante la fase di apprendimento o meno (test di riconoscimento). I soggetti dormivano o rimanevano svegli nella fase di consolidamento immediatamente successiva all'apprendimento, ed erano o non erano gravemente privati del sonno al recupero. Dai risultati è emerso che la privazione del sonno al momento del recupero, ma non il sonno dopo l'apprendimento, ha sostanzialmente aumentato la proporzione di falsi ricordi (Figura 2.8).

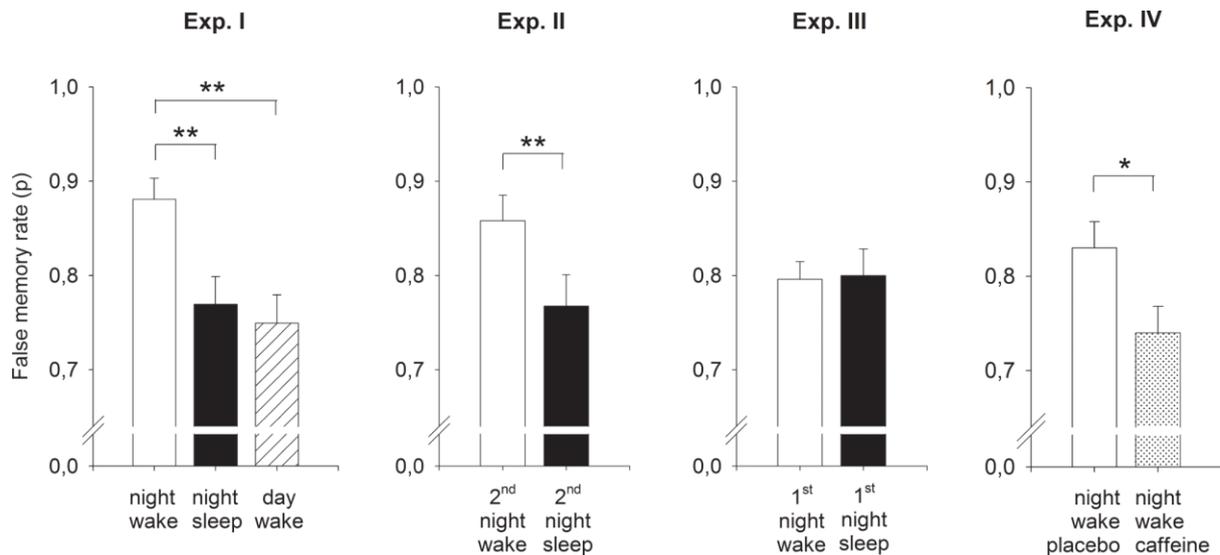


Figura 2.8. Quantità di false memorie prodotte durante il test di riconoscimento (Diekelmann, 2008).

Ampie prove indicano che la privazione del sonno influisce fortemente sulle funzioni cognitive, basandosi essenzialmente sull'integrità della corteccia prefrontale (PFC) (Drummond, 2000). In particolare, la PFC è stata specificamente implicata nel falso riconoscimento (Kubota et al., 2006). I falsi ricordi, rispetto ai veri ricordi, mostrano una maggiore attivazione nelle regioni prefrontali, specialmente nella PFC destra. Queste regioni sono state associate ad aspetti faticosi del recupero che coinvolgono l'inibizione, il monitoraggio post-recupero della risposta, la definizione dei criteri su cui si basa il processo decisionale e il processo decisionale sul senso di familiarità o ricordo associato al falso riconoscimento. A questo riguardo è stato condotto uno studio da Curran e colleghi (2001). I ricercatori hanno confrontato i potenziali evocati evento-relati (ERP) in soggetti che discriminavano bene tra elementi studiati/già visti e non studiati/nuovi (buoni esecutori) e soggetti che non lo facevano (scarsi esecutori). I buoni esecutori erano caratterizzati da un ERP frontale tardivo destro più ampio rispetto agli scarsi esecutori. Questa scoperta probabilmente riflette i processi di monitoraggio che avvengono durante il recupero. La compromissione della funzione del lobo prefrontale dopo la privazione del sonno può derogare a questi tipi di monitoraggio della realtà, che sono necessari per determinare se una parola sia stata effettivamente incontrata prima o se sia una parola nuova (Johnson et al., 1993). Supponendo che la privazione del sonno comprometta specificamente la capacità di discriminare parole incontrate in precedenza da parole nuove, ci si potrebbe aspettare che

non solo i falsi ricordi, ma anche i falsi allarmi sui distrattori che non sono semanticamente associati dovrebbero essere aumentati dopo la privazione del sonno (cosa che non è stata osservata nel presente studio). Tuttavia, discriminare le parole dell'elenco presentate da parole tematiche altamente associate è molto più difficile che distinguere le vecchie parole dell'elenco da distrattori non associati e quindi è probabilmente più incline a disturbi cognitivi associati alla perdita di sonno.

Altri studiosi sono stati interessati a capire quali possano essere i fattori che incrementano la suscettibilità degli individui a creare dei falsi ricordi e, in particolare, nel cercare di capire il ruolo della privazione del sonno nella formazione dei falsi ricordi. In particolare, Frenda e colleghi (2014) hanno condotto uno studio dove hanno esaminato la relazione tra durata del sonno auto-riferita dai partecipanti e la tendenza a creare falsi ricordi e l'effetto di 24 ore di totale privazione del sonno sulla suscettibilità alla formazione di falsi ricordi. Oltre al paradigma DRM, un altro metodo comune usato dai ricercatori per studiare le false memorie in laboratorio è utilizzare la procedura di disinformazione: in una prima fase (*encoding*) i partecipanti codificano alcuni stimoli (generalmente fotografie o filmati); successivamente vengono date loro informazioni fuorvianti sul materiale che hanno appreso e, infine, eseguono un compito di memoria (di rievocazione o di riconoscimento) (Zhu et al., 2010). I partecipanti spesso incorporano le informazioni tendenziose nei loro ricordi. Un punto di forza di questo approccio è che la procedura include tre fasi distinte (codifica, disinformazione, recupero) che teoricamente corrispondono alle fasi di un processo che si svolge in contesti ecologici (ad esempio, una persona è testimone di un crimine, viene successivamente esposta a informazioni fuorvianti, e ripete la sua memoria come testimonianza).

In un altro studio, Frenda e colleghi (2010) hanno assemblato due set di fotografie dai materiali sviluppati da Okado e Stark (2005). Un set raffigurava un uomo che irrompeva in un'auto parcheggiata e l'altro raffigurava una donna che incontra un ladro che le ruba il portafoglio. Ogni set conteneva 50 fotografie presentate in un ordine fisso per 3500 ms ciascuna. Ai partecipanti è stato detto che sarebbe stata mostrata loro una serie di immagini e che in seguito sarebbero state poste domande su di esse. Circa 40 minuti dopo che i partecipanti hanno visto le fotografie, hanno letto due testi narrativi, uno per ogni set fotografico, che raccontavano le storie delle fotografie. Ogni racconto conteneva tre affermazioni che contraddicevano direttamente gli eventi mostrati nelle fotografie. Pertanto,

ogni partecipante ha letto un totale di sei informazioni errate, tre per ogni set di foto, incorporate tra le informazioni vere. I ricercatori hanno creato due versioni della fase di disinformazione dello studio; per entrambe le narrazioni, ogni partecipante ha ricevuto informazioni errate corrispondenti a una delle due possibili serie di domande sul test della memoria. I partecipanti sono stati istruiti a concentrarsi sulle narrazioni che leggevano, ma non sono stati avvertiti che avrebbero potuto incontrare incongruenze rispetto a quanto osservato in precedenza.

Circa 20 minuti dopo che i partecipanti hanno letto le descrizioni, hanno fatto un test a scelta forzata tra tre alternative per testare il loro ricordo delle foto viste. Ogni domanda riguardava un dettaglio specifico raffigurato in una delle fotografie e ai partecipanti è stato chiesto di selezionare una risposta sulla base di quello che ricordavano. Le domande critiche riguardavano informazioni presentate in modo impreciso in una narrazione; una delle scelte di risposta era corretta (cioè coerente con una fotografia originale), una era coerente con la disinformazione (cioè coerente con un'inesattezza nella narrazione) e una era una novità (cioè una possibilità non mostrata nelle fotografie e non menzionata nella narrazione). Dopo che i partecipanti hanno completato il test a scelta multipla, hanno svolto un test in cui hanno rivisto ogni domanda ed elaborato la loro scelta di risposta indicando dove avevano acquisito le informazioni: "solo nelle immagini", "solo nelle narrazioni", "in entrambi ed erano uguali", "in entrambi ed erano diversi" o "ho indovinato". Il test della fonte ha permesso ai ricercatori di valutare se i partecipanti ricordassero o meno di aver visto disinformazione nelle immagini originali (Figura 2.9a).

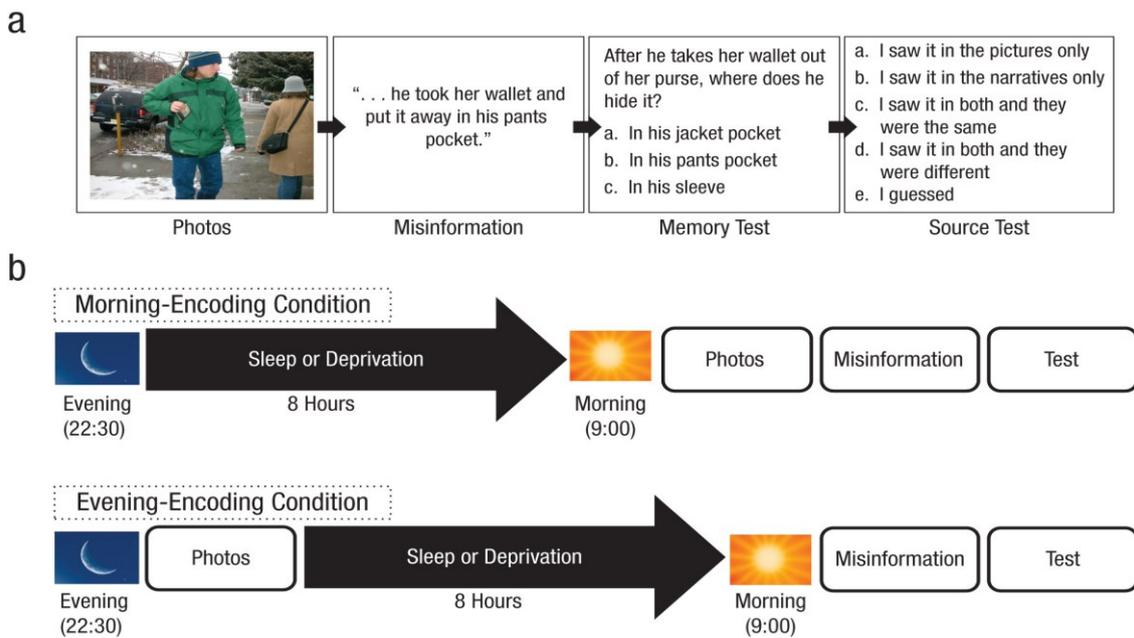


Figura 2.9. Procedura e disegno sperimentale. La procedura di disinformazione è illustrata in (a). Nello studio i partecipanti sono arrivati al laboratorio la sera per eseguire la procedura di disinformazione. Alcuni partecipanti hanno completato la fase di codifica (visualizzazione delle foto) della procedura la sera, mentre altri l'hanno completata la mattina seguente. All'interno di ciascuna condizione di codifica, alcuni partecipanti sono rimasti svegli durante la notte e ad altri è stato permesso di dormire per 8 ore (b) (Frenda et al., 2010).

Dai risultati dello studio è emerso che il gruppo privato del sonno ha mostrato una maggiore suscettibilità ai falsi ricordi rispetto al gruppo riposato, ma solo quando i partecipanti sono stati privati del sonno durante tutte e tre le fasi della procedura di disinformazione. Quando i partecipanti hanno codificato l'evento originale in uno stato di riposo, non c'erano differenze distinguibili nella falsa memoria tra i partecipanti che erano riposati e quelli che erano privati del sonno durante la disinformazione e il test (Figura 2.10).

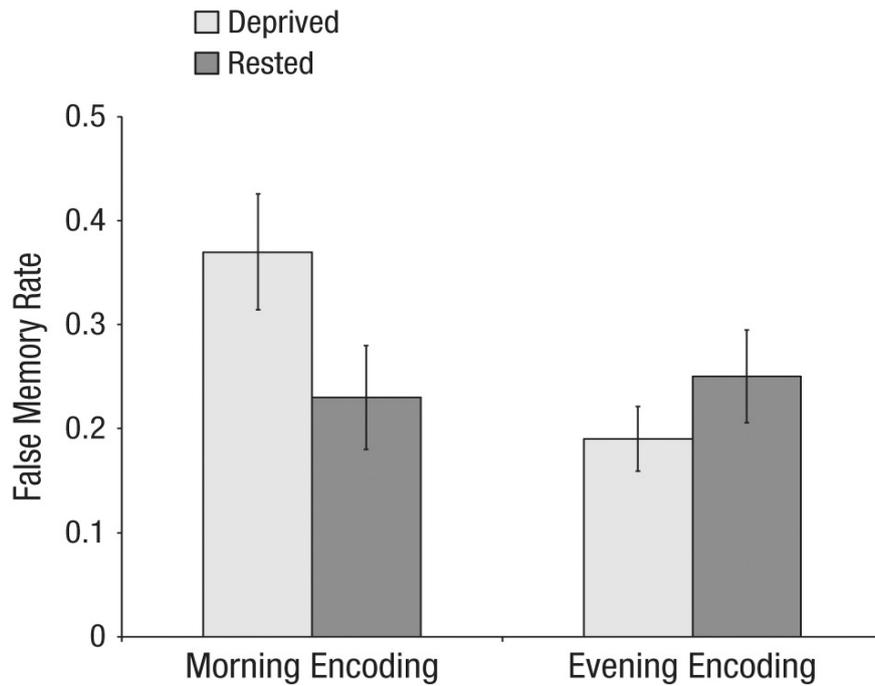


Figura 2.10. Quantità di falsi ricordi prodotti nelle due condizioni di codifica tra partecipanti riposati e partecipanti deprivati dal sonno (Frenda et al., 2010).

Perché i partecipanti privati del sonno erano più propensi dei partecipanti riposati a lasciarsi influenzare da informazioni tendenziose nella condizione di codifica mattutina, ma non nella condizione di codifica serale? Una spiegazione plausibile è che la privazione del sonno abbia aumentato i falsi ricordi influenzando i processi legati alla codifica. La privazione del sonno può aver alterato la codifica dell'evento originale, rendendo così la memoria più vulnerabile alle intrusioni da informazioni post-evento fuorvianti. In conclusione, i ricercatori hanno riportato che la privazione di sonno aumenta il rischio di sviluppare false memorie; nello specifico, le false memorie aumentano quando la privazione avveniva prima della fase di *encoding*. Al contrario, se prima di quella fase avevano riposato bene, non si osservavano differenze tra i soggetti che non avevano dormito e quelli riposati. La spiegazione possibile è che la privazione del sonno aumenti le false memorie influenzando i processi relativi alla codifica.

2.11 Bias di positività e di negatività

Con sorprendente unanimità, persone di ogni parte del mondo, di ogni età, di ogni etnia e di livello di reddito affermano di essere tutto sommato felici della propria vita. Il modo

in cui valutiamo la nostra vita si basa su ciò che ricordiamo. Vi è un forte *bias* di positività in ciò che le persone generalmente ricordano a lungo termine della propria esistenza (Bernsten, 1996). Questo bias diventa tanto più forte quanto più si avanza con l'età e si concentra progressivamente sugli scopi emozionali e sul mantenimento del senso di benessere psicologico (Baddeley, 2011). Come si spiegano questi effetti? I ricordi degli eventi positivi sono più frequenti perché gli eventi di quel tipo sono più comuni o sono qui all'opera le motivazioni delle persone? Susan Charles e colleghi (2003) hanno condotto uno studio che suggerisce che i nostri *bias* di memoria non sono affatto accidentali. A sostegno di questo, nello studio, i ricercatori chiedevano ad un gruppo di adulti, comprendente giovani e anziani, di osservare 32 scene. Queste includevano immagini piacevoli, spiacevoli e neutre. Dopo un intervallo di 15 minuti, i partecipanti dovevano rievocare il maggior numero possibili di immagini che riuscivano a recuperare dalla memoria. Come è possibile osservare in Figura 4.4, le immagini con contenuto emozionale, positivo o negativo che fosse, venivano ricordate meglio delle immagini neutre. Va evidenziato, tuttavia, che con l'avanzare dell'età i ricordi dei soggetti tendevano a concentrarsi sulle scene positive a danno di quelle negative.

Con *Bias* di negatività (*negativity bias*), dunque, ci si riferisce alla tendenza o predisposizione degli individui ad essere più sensibili e attenti, a ricordare e/o ad essere maggiormente colpiti da emozioni, informazioni, interazioni o eventi a valenza emotiva negativa, rispetto a stimoli positivi o neutri (Borella et al., 2015). Tale *bias* può spiegare perché ricordiamo gli insulti più dei complimenti e li manteniamo più a lungo nella nostra mente. Spiega anche perché reagiamo più intensamente agli eventi avversi o perché prestiamo più attenzione alle notizie negative che a quelle positive. Vi è un'ampia letteratura che documenta questo *bias* essere prevalentemente presente nei giovani. Ad esempio, i neonati si orientano in modo affidabile verso stimoli negativi più che positivi e numerosi studi hanno dimostrato che i bambini rilevano e ricordano stimoli minacciosi meglio di stimoli non minacciosi (Baltazar et al., 2012). Gli psicologi sociali hanno ampiamente documentato le proprietà che attirano l'attenzione su stimoli negativi nei giovani adulti (principalmente studenti universitari) e hanno dimostrato che gli eventi negativi hanno maggiori probabilità di essere ricordati e raccontati rispetto agli eventi positivi (Bebbington et al., 2017). Infatti, nel loro studio, i partecipanti (studenti universitari) sono stati assegnati in modo casuale a 92 catene di trasmissione di informazioni costituite ciascuna da quattro persone (N = 368) e

ciascun partecipante è stato assegnato in modo casuale a una posizione nella loro catena (1-4). Alla prima persona di ogni catena è stata presentata la storia target, che conteneva una varietà di eventi narrativi negativi, positivi e ambigui. Questo partecipante ha letto e poi riprodotto la storia per iscritto per la persona successiva nella sua catena, digitando la storia in una casella di testo sullo schermo del computer. La seconda persona, in ogni catena, ha letto il racconto scritto della storia della prima persona e lo ha riprodotto per iscritto per la persona successiva nella catena, che ha fatto lo stesso finché tutti e quattro i partecipanti a ciascuna catena non hanno prodotto un resoconto scritto della storia. Questo ha permesso agli studiosi di misurare quanto gli eventi a valenza emotiva positiva e negativa sopravvivessero lungo la trasmissione "sociale", così come la proporzione di risoluzioni negative e positive degli eventi della storia originariamente ambigui (che, dunque, potevano essere interpretati in chiave positiva o negativa). Ciò che gli studiosi hanno osservato è che vi era sopravvivenza preferenziale di eventi inequivocabilmente negativi rispetto a eventi positivi e la risoluzione sempre più negativa di eventi ambigui attraverso successivi episodi di trasmissione. Hanno anche scoperto che la sopravvivenza di eventi della storia inequivocabilmente negativi era positivamente correlata con la risoluzione negativa di eventi della storia ambigui, riflettendo un *bias* generale di negatività nella trasmissione "sociale" delle informazioni da parte di giovani adulti (Bebbington et al., 2017).

La tendenza a focalizzare la propria attenzione e il ricordo su eventi a valenza emotiva positiva o negativa può essere spiegato attraverso la teoria della selettività socio-emotiva (SST) di Carstensen (2006). Questo modello prevede una selettività nelle scelte e nelle relazioni sociali all'aumentare dell'età, finalizzata alla soddisfazione emotiva.

CAPITOLO 3. LA RICERCA

E' ormai ampiamente risaputo che la memoria umana non sia un meccanismo perfetto, ma, al contrario, un processo costruttivo e ricostruttivo; è, infatti, un processo imperfetto, soggetto a vari tipi di distorsioni ed errori (Loftus et al., 1974). Durante gli ultimi decenni sono stati svolti diversi studi in ambito letterario che hanno cercato di indagare questi aspetti, osservando come, spesso, errori di memoria possano avere un ruolo cruciale nell'ambito della testimonianza oculare, quando, testimoni oculari, che commettono errate identificazioni, contribuiscono alla condanna di individui innocenti (Semmler et al., 2010). Allo stesso tempo, i ricercatori nelle neuroscienze cognitive hanno iniziato a esaminare le basi neurali della distorsione della memoria e a determinare in che modo l'attività cerebrale può distinguere tra ricordi veri e falsi (Schacter et al., 2004).

Le osservazioni sulle distorsioni di memoria che sono state svolte in ambito sperimentale e nei contesti ecologici sollevano importanti domande sulla natura e sulla funzione della memoria: perché i nostri ricordi possono essere gravemente confusi? Bernstein e Loftus (2009) esprimono una visione condivisa dalle numerose teorie che sono state proposte per spiegare le distorsioni della memoria: "In sostanza, tutta la memoria è falsa in una certa misura. La memoria è intrinsecamente un processo ricostruttivo, per mezzo del quale mettiamo insieme il passato per formare una narrazione coerente che diventa la nostra autobiografia. Nel processo di ricostruzione del passato, coloriamo e modelliamo le esperienze della nostra vita in base a ciò che sappiamo del mondo".

L'idea che le distorsioni della memoria riflettano un'elaborazione cognitiva carente o disfunzionale è supportata da prove, in ambito letterario, che dimostrano che una maggiore incidenza di varie distorsioni della memoria è associata a scarsa intelligenza, a un danno del lobo frontale, a una patologia del lobo temporale, a sintomi di post- disturbo da stress traumatico (Schacter et al., 2011). Tuttavia, un numero crescente di ricercatori ha sostenuto che, al contrario, molte distorsioni della memoria riflettono il funzionamento di processi adattivi, cioè processi che contribuiscono al funzionamento efficiente della memoria, ma come conseguenza del servire questo ruolo, producono anche distorsioni. Le origini di questa linea di pensiero sono evidenti nel classico lavoro di Bartlett, il cui resoconto teorico delle distorsioni della memoria da lui osservate durante il richiamo della storia, si basava

pesantemente sulla nozione di uno "schema" che svolge la funzione adattativa di organizzare e interpretare un'esperienza.

Schacter e colleghi (2011) hanno preso in considerazione tre tipi di distorsioni di memoria, cercando di mettere in luce il ruolo adattivo che tali distorsioni possono avere nella vita di tutti i giorni.

- **Inflazione dell'immaginazione:** si verifica quando immaginare un evento porta le persone a aumentare la loro fiducia e la loro convinzione rispetto al fatto che l'evento si sia effettivamente verificato nel loro passato; ad affermare di aver compiuto un'azione nella realtà quando questa era solo immaginata; creare un vero e proprio falso ricordo di un'esperienza che nella realtà non è mai accaduta. E' doveroso sottolineare come questo effetto dipenda dal tipo di esposizione alle informazioni che la persona ha. Ad esempio, nello studio di Mazzoni (2003) la forza delle convinzioni dei soggetti che gli eventi si fossero verificati, così come il numero di falsi ricordi per quegli eventi, è aumentata di più quando hanno immaginato gli eventi rispetto a quando li hanno semplicemente letti. Questi effetti sono stati osservati sia per eventi comunemente sperimentati (il dentista leva un dente con l'anestesia) sia per un evento che comportava una procedura medica che non viene mai eseguita nel Regno Unito, dove era stato condotto lo studio (avere un infermiere che preleva un campione di pelle dal mignolo). I ricordi dell'evento "impossibile" di rimozione della pelle dal dito della mano erano quattro volte più probabili nella condizione di immaginazione rispetto alla condizione di esposizione, con circa il 30% dei partecipanti che hanno immaginato l'evento della pelle sviluppando un falso ricordo per esso. Le distorsioni della memoria attribuibili all'inflazione dell'immaginazione rientrano nella classe generale degli errori di monitoraggio della realtà, che si ritiene si verificano più frequentemente quando eventi immaginati condividono caratteristiche percettive o concettuali con eventi reali (Mitchell et al., 2009). Per quanto concerne i correlati neurali che stanno alla base di questa distorsione di memoria, lo studio di Gonsalves e colleghi (2004) ha messo in luce due aree cerebrali: precuneo e corteccia parietale inferiore. Infatti nel loro studio, condotto tramite fMRI, i partecipanti leggevano i nomi di alcuni oggetti stampati su dei fogli e generavano un'immagine corrispondente all'oggetto (creavano delle immagini mentali); su metà delle prove è apparsa una fotografia dell'oggetto due secondi dopo, e sull'altra metà è apparso uno schermo

vuoto due secondi dopo. I ricercatori hanno esaminato questa attività correlata alla codifica in funzione del fatto che i partecipanti successivamente mostrassero un ricordo accurato o un falso ricordo (cioè affermavano di aver visto un oggetto che avevano solo immaginato). I ricercatori hanno scoperto che diverse regioni precedentemente implicate nelle immagini visive, tra cui il precuneo e la corteccia parietale inferiore, hanno mostrato una maggiore attività durante la codifica di elementi che i partecipanti hanno solo immaginato, ma che in seguito hanno erroneamente ricordato di aver visto.

- Gli errori di memoria basati sull'essenza/sostanza (*gist-based memory errors*) si verificano quando le persone ricordano o riconoscono erroneamente una parola, un'immagine o un altro tipo di elemento che è percettivamente o concettualmente correlato a un elemento che hanno incontrato in precedenza: le persone non riescono a ricordare dettagli specifici di un'esperienza e invece ricordano informazioni generali o il succo dell'accaduto. Oltre a supportare la formazione di astrazioni e generalizzazioni, l'elaborazione basata sulla "sostanza" riduce potenzialmente le richieste di archiviazione della memoria consentendoci di formare memorie di eventi compatti, senza conservare numerosi dettagli che potrebbero non essere richiesti in seguito. I dettagli dell'evento possono svanire rapidamente dalla memoria o potrebbero non essere stati codificati inizialmente. Durante il recupero, ci affidiamo a una rappresentazione più astratta dell'evento per dedurre i dettagli mancanti, che a volte portano a distorsioni della memoria. Sebbene la ricerca sulle distorsioni di memoria abbia spesso enfatizzato la natura astratta delle rappresentazioni della memoria, ci sono prove sperimentali che una grande quantità di dettagli possa essere conservata, specialmente quando le immagini vengono utilizzate come materiale di studio. Ad esempio, Brady e colleghi (2008) hanno chiesto ai partecipanti di studiare 2.896 immagini, presentate sullo schermo di un computer per tre secondi ciascuna e hanno scoperto che i partecipanti potevano fare sottili distinzioni basate sulla memoria su un test di memoria di riconoscimento a scelta forzata con una precisione impressionante (ad esempio, potevano distinguere tra una scatola del pane con la pagnotta all'interno della scatola o fuori dalla scatola), suggerendo la conservazione di un alto grado di dettaglio.

- Falso ricordo a seguito di un avvenimento (*post-event misinformation*): fornire informazioni errate/suggestionanti dopo la codifica iniziale di un evento aumenta la successiva incorporazione di tali informazioni in un successivo test di memoria per l'evento originale. Numerosi studi cognitivi nel corso degli ultimi quattro decenni hanno delineato le condizioni in cui si osservano gli effetti della disinformazione/suggestionabilità. Il grado di distorsione della memoria osservato nello studio di neuroimaging di Okado e Stark è stato riscontrato in centinaia di studi che hanno coinvolto un'ampia varietà di materiali. Le persone hanno ricordato oggetti inesistenti come vetri rotti. Sono stati indotti a ricordare un segnale di cedimento come segnale di stop, martelli come cacciaviti e persino qualcosa di grande, come un fienile, che non faceva parte del paesaggio bucolico in cui si trovava un'automobile. I dettagli sono stati piantati nella memoria per eventi simulati a cui si è assistito (ad esempio un incidente filmato), ma anche nella memoria per eventi del mondo reale, come il ricordo di animali feriti (che non sono stati visti) nella memoria, per la scena di un tragico bombardamento terroristico, che in realtà era avvenuto in Russia qualche anno prima (Nourkova et al. 2004). L'effetto disinformazione è il nome dato al cambiamento (di solito in peggio) nel ricordo che si verifica dopo la ricezione di informazioni fuorvianti (Loftus., 2005).

Infine, alcune evidenze recenti in letteratura suggeriscono che il materiale emotivo aumenti effettivamente gli errori di memoria. Nonostante l'apparente suscettibilità alla disinformazione (*misinformation effect*) dei ricordi per eventi emotivi negativi, prove crescenti suggeriscono che alti livelli di emozioni negative generalmente facilitano la resistenza della memoria rispetto a eventi neutri o carichi positivamente. Sebbene la visione clinica tradizionale sia che lo stress comprometta attivamente i ricordi (Van der Kolk & Fisler, 1995), la possibilità che l'emozione negativa possa, invece, migliorare la memoria ha ricevuto supporto empirico da studi di esperienze traumatiche della vita reale. Ad esempio, Porter e Peace (2007) hanno rilevato che i dettagli delle esperienze traumatiche sono stati ricordati in modo più coerente (sia fattuale che in termini di caratteristiche fenomenologiche) per un periodo di 5 anni rispetto alle esperienze positive ricordate dagli stessi partecipanti. La ricerca di laboratorio indica anche che le fotografie altamente negative vengono richiamate meglio rispetto alle immagini caricate positivamente di intensità simile (Carstensen et al., 2003).

Tuttavia, altri studiosi hanno ipotizzato che i ricordi di eventi emotivi negativi siano allo stesso tempo potenti e fragili. Nello specifico Porter e collaboratori (2008) parlano dell'ipotesi "*Paradoxical Negative Emotion*", teorizzando che le emozioni negative migliorino la memoria in generale, ma al contempo aumentino la suscettibilità alla disinformazione e, quindi, alla formazione di false memorie. Sebbene questi risultati possano sembrare contraddittori, una spiegazione può essere derivata da una prospettiva evolutiva. In generale, gli eventi negativi o "pericolosi", in particolare, dovrebbero essere ricordati meglio nel tempo rispetto agli eventi neutri o a valenza emotiva positiva, al fine di evitarli o affrontarli in futuro (Porter et al., 2008). Tuttavia, può anche essere adattativo incorporare informazioni rilevanti, riguardanti l'evento negativo, provenienti da altre persone ritenute degne di fiducia (nel contesto moderno, questo potrebbe includere genitori, terapisti o ricercatori, per esempio) al fine di prepararsi a un evento simile e minaccioso nel futuro, sapendo come affrontarlo in modo funzionale.

Recentemente, Mirandola e collaboratori (2014) hanno condotto uno studio con l'obiettivo di osservare se materiale altamente attivante a valenza emotiva negativa influenzasse la propensione dei partecipanti a creare false memorie, in particolare lo studio indaga gli errori di memoria inferenziale che i partecipanti compiono nel recupero di una sceneggiatura loro precedentemente presentata. Gli errori di memoria inferenziale, come evidenziato dal presente studio, possono essere di due tipi: *gap-filling errors*, quando i partecipanti ricordano parti di un episodio che non sono state loro presentate ma sono del tutto coerenti con la sceneggiatura che hanno osservato; e *causal errors*, quando i partecipanti ricordano erroneamente la causa non vista di conseguenze che hanno invece osservato (fanno inferenze sul perchè gli avvenimenti giungano a conclusione in un dato modo). I materiali del presente studio erano costituiti da sceneggiature diverse (ad esempio, andare in bicicletta), ognuna delle quali includeva un finale atipico, senza presentare la causa (ad esempio, un'auto che si avvicina). Metà delle sceneggiature contenevano un risultato con contenuto emotivo negativo e altamente attivante (ad esempio, un ragazzo investito da un'auto, cosparso di sangue) e l'altra metà conteneva un risultato con contenuto neutro e non attivante (ad esempio, un ragazzo attraversa la strada senza essere investito). A tutti i partecipanti è stato somministrato un compito di memoria di riconoscimento. I partecipanti sono stati assegnati a una delle due condizioni: una condizione richiedeva solo il compito di riconoscimento, mentre l'altra condizione richiedeva un'ulteriore elaborazione del materiale

prima del test. In questa condizione di elaborazione i partecipanti dovevano ripensare agli episodi presentati e scrivere in modo informale tutto ciò che potevano ricordare, prima della somministrazione del compito di riconoscimento. I risultati dello studio evidenziano che il ricordo emotivo negativo era maggiormente preservato in memoria e rievocato in modo più vivido e dettagliato rispetto agli *script* neutri e poco attivanti, dunque i partecipanti compivano un minor numero di errori inferenziali, preservando l'autenticità della memoria (Mirandola et al., 2014).

Visti i risultati contrastanti, la presente ricerca, al fine di gettar luce sull'argomento, ha cercato di comprendere meglio la relazione esistente tra sonno, memoria ed emozioni, osservando quanto il sonno influenzi la probabilità dei giovani adulti (18-35 anni) a creare delle false memorie. In particolare, l'interesse era quello di stabilire il ruolo del sonno nella creazione di errori inferenziali, come il *gap filling* e il *causal error*, e il contributo del tipo di stimolo utilizzato in base alla valenza negativa o neutra.

3.1 Metodo

3.1.1 Il campione

Nel presente studio, il campione era costituito da 72 partecipanti, di cui 37 femmine e 35 maschi, di età compresa tra i 18 e i 35 anni. I partecipanti sono stati assegnati in modo casuale a una delle due condizioni sperimentali, quella di veglia (*wake*) o quella di sonno (*sleep*). Prima di prendere parte allo studio, i partecipanti hanno letto e firmato il consenso informato. La ricerca è stata approvata da Comitato Etico del Dipartimento di Psicologia Generale dell'Università di Padova.

3.1.2 Procedura sperimentale

In un primo momento c'è stata la fase di selezione dei partecipanti. Questa prima parte prevedeva che i partecipanti, dopo aver preso visione e firmato il consenso informato, e dopo essere stato assegnato loro un codice identificativo, compilassero una serie di questionari online circa una settimana prima della sessione sperimentale al fine di raccogliere alcune informazioni preliminari. In particolare, i questionari presi in considerazione erano i

seguenti: il *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI; Buysse et al., 1989), composto da 19 item che valuta la qualità del sonno percepita facendo riferimento all'ultimo mese; l'*Insomnia Severity Index* (ISI; Morin, 1993), che è un breve questionario di *rating* che valuta la gravità dei sintomi dell'insonnia grazie ad un'autovalutazione di sette domande; l'*Epworth Sleepiness Scale* (ESS; Johns, 1991), che valuta la sonnolenza diurna; la versione ridotta del *Morningness-eveningness Questionnaire* (rMEQ; Natale et al., 2006), che valuta la tipologia circadiana e, infine, il *Beck Depression Inventory-II* (BDI-II; Beck et al., 1996) e il *Beck Anxiety Inventory* (BAI; Steer & Beck, 1997) che valutano rispettivamente sintomi di depressione e ansia.

Successivamente a questa fase preliminare, i partecipanti hanno preso parte alla sessione sperimentale. Durante la sessione sperimentale, svolgevano un compito di false memorie, costituito da 8 *script* principali. Ogni *script* conteneva 21 immagini raffiguranti scene di vita quotidiana. Le 21 immagini a colori, messe assieme in successione, era come se raccontassero una storia costituente lo *script*. Venivano, quindi, presentate a ciascun partecipante 8 storie differenti. Le sceneggiature in questione erano: un appuntamento, lo shopping, un'arrampicata, un giro in bicicletta, una gara sportiva, il risveglio di una ragazza, un ritorno dal viaggio e un ragazzo che gioca alla slot machine. Questa modalità di compito permette di investigare, nel particolare, due tipologie di errori inferenziali ovvero: il *gap-filling error*, in cui l'individuo ricorda uno stimolo che non era stato presentato ma che è consistente con lo script e la *causal error*, in cui il partecipante ricorda la causa non presentata di un effetto che è stato appreso precedentemente (Mirandola & Toffalini, 2016).

I partecipanti dello studio, che in maniera randomizzata erano stati assegnati alla condizione di sonno, durante la notte che intercorreva tra la fase di *encoding* - apprendimento e la fase di *recall* - richiamo, indossavano un caschetto per il monitoraggio del sonno. Il caschetto in questione è il *Dreem Headband 2* (DH2). Il dispositivo DH è un caschetto *wireless* indossato durante il sonno che registra, archivia e analizza automaticamente i dati fisiologici in tempo reale senza alcuna connessione (ad esempio Bluetooth, Wi-Fi, ecc.). Dopo la registrazione, il DH si connette a un dispositivo mobile (ad es. *smartphone*, *tablet*) tramite Bluetooth per trasferire le metriche aggregate a un'applicazione mobile dedicata e tramite Wi-Fi per trasferire i dati grezzi ai server dello sponsor. Il DH possiede una fascia elastica dietro la testa che lo rende regolabile in modo tale da essere abbastanza stretto da essere sicuro, ma abbastanza largo da ridurre al minimo il disagio da parte di chi lo indossa. Inoltre, è presente un sistema audio, che trasmette suoni tramite trasduttori a conduzione ossea, che

è integrato nella fascia frontale del dispositivo, ma che non è stato utilizzato nel presente studio (Pierrick et al., 2019). Il dispositivo utilizza una fascia flessibile simile ad un tessuto che contiene al suo interno sei sensori. In particolare, 4 di questi sono posizionati a livello anteriore e gli altri due posteriormente. Grazie a questi elettrodi, *DH2* riesce a misurare l'attività elettrica cerebrale. Oltre a questo, un sensore permette di monitorare la frequenza cardiaca e un accelerometro misura i movimenti e la respirazione notturna (Figura 3.1).

Quando i dati della registrazione notturna venivano scaricati nell'applicazione dello *smartphone*, ogni partecipante poteva vedere la propria scheda riassuntiva della notte di sonno. In particolare, venivano resi noti alcuni parametri quali durata complessiva del sonno, quantità di tempo totale di veglia, numero di risvegli durante la notte superiori a due minuti, quantità di tempo impiegato per addormentarsi, frequenza cardiaca e frequenza respiratoria media. Veniva riportata anche la stadiazione del sonno: veglia, sonno leggero, sonno profondo e sonno REM. Ad ogni partecipante sono state fornite le credenziali per accedere all'applicazione e sono state fornite le istruzioni per indossare in modo corretto il casco.

Nello specifico, i parametri resi noti erano i seguenti:

- latenza del sonno (tempo impiegato dal partecipante per addormentarsi)
- durata complessiva del sonno
- efficienza del sonno (rapporto tra il tempo totale speso a letto e il tempo in cui si è effettivamente dormito)
- numero totale di risvegli notturni
- durata dei risvegli notturni
- cambiamenti di posizione durante la notte
- numero di movimenti
- frequenza cardiaca media
- frequenza respiratoria media

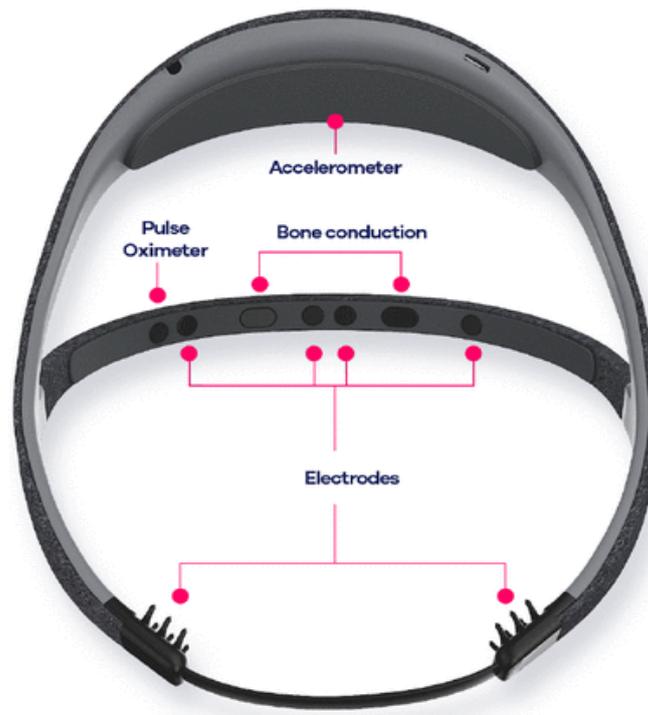


Figura 3.1. Illustrazione schematica della struttura di *Dream Headband* (DH) che mostra la posizione dei vari sensori. L'arco superiore contiene l'accelerometro, la batteria e gli elettrodi. La fascia anteriore contiene tutti gli altri sensori e la conduzione ossea dell'audio, ad eccezione dei due elettrodi posizionati nella parte posteriore della testa (Pierrick et al., 2019).

Il *DH* è in grado di registrare l'attività elettrica cerebrale durante i diversi stadi del sonno in modo analogo ad uno strumento di polisonnografia (PSG) (Figura 3.2)

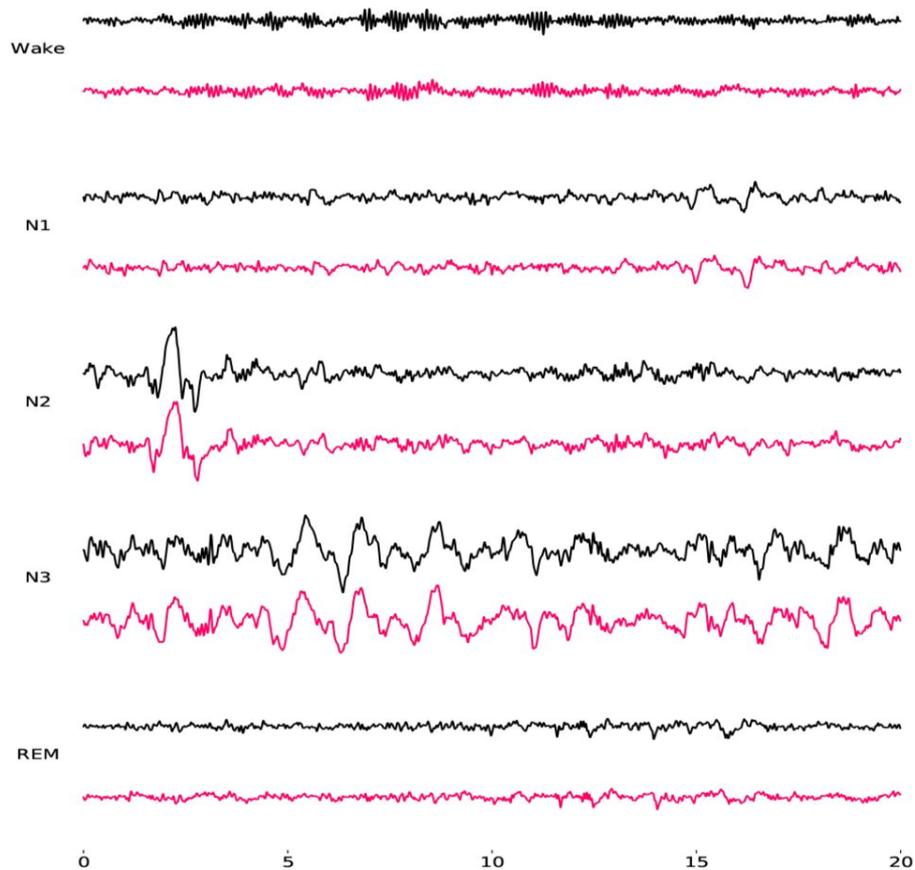


Figura 3.2. Esempio di segnali grezzi registrati dal casco dream headband (DH, rosa) e dalla polisonnografia (PSG, nera) durante ciascuna fase del sonno (N1, N2, N3, REM, Wake) (Pierrick et al., 2019).

Per quanto riguarda la procedura sperimentale, i partecipanti si collegavano con lo sperimentatore su Zoom. Tutti i soggetti sperimentali, selezionati dalla fase preliminare, svolgevano il compito di False Stories o nella condizione di sonno (S), o nella condizione di veglia (W). Durante ciascuna sessione sperimentale, lo sperimentatore si collegava, attraverso una piattaforma online (Zoom, Skype o Meet), con il partecipante, spiegando di volta in volta a quest'ultimo le istruzioni per svolgere il task, e controllando ogni passo del protocollo della ricerca. Il task è stato programmato tramite *Psychopy2* (Pierce et al., 2019) e somministrato online tramite la piattaforma *Pavlovia*. Vengono, di seguito, illustrati i passi da seguire del protocollo nelle due condizioni sperimentali.

1. Condizione di sonno (Sleep - S):

Alle ore 21 (\pm un'ora), al partecipante venivano poste tre domande a cui doveva rispondere. Le domande erano le seguenti: "Quanto ti senti sveglio da 1, molto sveglio, a 7, molto sonnolento/rischio di addormentarmi?", "Quanto ti senti concentrato da 1, molto

concentrato, a 5, per niente concentrato?”, “Quanto ti senti motivato da 1, molto motivato, a 5, per niente motivato?”. A seguire si procedeva con la fase di apprendimento o codifica (*encoding*), durante la quale al partecipante venivano mostrate delle storie sotto forma di immagini che si susseguivano una dopo l'altra. La fase di codifica aveva una durata di circa cinque minuti. Consisteva, dunque, nella presentazione di tutti e gli otto *script* attraverso 10 immagini che, in successione, raccontavano una storia. Al partecipante venivano perciò mostrate 80 fotografie. Gli *script* potevano concludersi con un finale a valenza emotiva negativa (ad esempio, la scena si concludeva con la ragazza che tornava a casa e, a sua sorpresa, questa era stata messa a soqquadro) o con un finale neutro (ad esempio, nel caso della storia ritorno da un viaggio, lo scenario a carattere neutro terminava con la ragazza che si sedeva tranquilla sul divano di casa; Figura 3.3).



Figura 3.3. Esempio di script a finale neutro in alto; esempio di script a finale negativo in basso.

Per la fase di *encoding*, sono state create due versioni diverse (E1; E2), distribuite in maniera randomizzata tra i soggetti. In questo modo è stato possibile controbilanciare la

valenza degli scenari finali delle foto tra i vari partecipanti, così che ogni *script* a carattere negativo visto da metà dei partecipanti si presentasse come neutro dall'altra metà. Terminata la fase di apprendimento, era seguito un test di memoria immediato (T1) e un ulteriore test di memoria (T2) che veniva svolto circa 12 ore dopo l'apprendimento iniziale, quindi dopo la notte di sonno (circa alle 9 del mattino seguente, \pm un'ora; Figura 3.4).



Figura 3.4. Procedura sperimentale per i partecipanti in condizione *Sleep*.

Durante entrambe le due fasi di riconoscimento (T1 e T2), ai partecipanti lo sperimentatore ha spiegato che sarebbero state loro presentate delle foto, alcune già viste e altre nuove. Per ognuna delle fotografie presentate, i partecipanti avevano la possibilità di scegliere tra tre alternative:

- “ricordo”, quando il partecipante riusciva ad avere un ricordo nitido e dettagliato dell’immagine, riusciva a rievocare i dettagli e i particolari, aveva chiara in memoria la collocazione spazio-temporale, ricordava in modo nitido il momento in cui la foto era stata presentata.
- “familiare”, quando il partecipante pensava di aver già visto quella immagine durante la fase di apprendimento iniziale, ma non ne era sicuro al 100%, aveva la sensazione di averla già vista prima, ma non recuperava alla memoria dettagli e particolari precisi, non rievocava in modo accurato il momento in cui gli era stata presentata.
- “non ricordo”, quando il partecipante era sicuro di non aver visto quell’immagine durante la fase di apprendimento.

In ogni test sono state presentate 5 immagini target per scenario, inclusa una della due scene finali a valenza neutra o negativa, per un totale di 40 immagini target (*old*). Inoltre,

in ogni scenario sono state presentate 2 distrattori *gap-filling* (immagini coerenti con lo script) e un distrattore *causal* (una delle due immagini che precede il “finale” dello script). Infine, sono state inserite anche 32 immagini di controllo (*new*), al fine di controllare che i partecipanti prestassero attenzione durante la somministrazione delle immagini. In totale, il partecipante rispondeva a 96 immagini per test, e le immagini tra test erano diverse. Per controllare gli effetti della sequenza e dell’ordine, la presentazione delle immagini è stata randomizzata all’interno di ciascuna delle fasi dei test di riconoscimento e anche all’interno della fase di apprendimento. Inoltre, sono state create in totale 4 combinazioni diverse del test di riconoscimento (T1.1; T1.2; T2.1; T2.2).

Successivamente al primo test di memoria di riconoscimento immediata (T1), il partecipante poteva proseguire con la sua normale serata. Lo sperimentatore gli ricordava di indossare il DH2 per dormire. Al mattino successivo (nove \pm un’ora), lo sperimentatore chiedeva al partecipante di rispondere nuovamente alle stesse tre domande postegli la sera prima. In seguito, il partecipante svolgeva il test di memoria di riconoscimento differita (T2). Infine, il partecipante poteva proseguire con la sua normale giornata.

2. Condizione di veglia (Wake - W):

Alle ore nove del mattino (\pm un’ora), al partecipante venivano poste le tre domande sulla sonnolenza, concentrazione e motivazione. A seguire si procedeva con la fase di apprendimento o codifica (*encoding*). Successivamente, il partecipante svolgeva il test di memoria di riconoscimento immediata (T1) e, dopo circa dodici ore (alle nove di sera \pm un’ora), svolgeva il test di memoria di riconoscimento differita (T2), rispondendo prima alle medesime tre domande (Figura 3.5). Il partecipante poteva poi proseguire con la sua normale serata.



Figura 3.5. Procedura sperimentale per i partecipanti in condizione *Wake*.

3.2. Analisi statistiche

Le caratteristiche demografiche e psicologiche di tratto sono state confrontate tra i due gruppi usando sia t-test per campioni indipendenti per variabili continue che test χ^2 in caso di variabili nominali, ed è stato riportato il coefficiente d di Cohen o il log-odds ratio come misura della grandezza dell'effetto.

Per l'analisi della prestazione mnestica si sono usate regressioni logistiche ad effetti misti, considerando le risposte ad ogni immagine come dicotomica ("Sì"/"No"), in linea con la precedente letteratura (Mirandola, 2012; 2014). Sono state considerate come variabili dipendenti sia l'accuratezza (risposta "Sì" alle immagini target), che i *causal errors* (risposte 'Sì' ai distrattori causali) e i *gap-filling errors* (risposte "Sì" ai distrattori *gap-filling*). Come analisi secondarie sono state considerate separatamente le risposte certe ("Sì, ricordo bene questa immagine") e quelle familiari ("Sì, ricordo bene questa immagine") per ogni tipo di *item*. Infine, sono state analizzate le risposte alle immagini finali che concludevano le storie (caratterizzate da valenza negativa o neutra) e a quelle nuove, ovvero immagini di controllo non associate in alcun modo alle storie e tutte di valenza neutra. I partecipanti sono stati inseriti come effetti *random*, con intercetta *random*. Come fattori fissi sono stati considerati la Valenza della storia (Negativa/Neutra), il Gruppo (Sonno e Veglia) e la Sessione (T1 e T2). Per ogni effetto e interazione è stato riportato il valore di χ^2 e il valore di p. Per le analisi *post-hoc* è stato usato il test di Holm e riportato il valore di p corretto (*pholm*).

Le possibili associazioni tra i parametri del sonno rilevati nelle condizioni sonno e il cambiamento nella performance dei partecipanti del gruppo Sonno sono state esplorate mediante correlazioni di *Pearson*. Tutte le analisi statistiche sono state condotte mediante

l'utilizzo di JAMOVI 2.3.16, e, solamente i valori di $p < .05$ sono stati considerati come statisticamente significativi.

3.3 Risultati

3.3.1 Partecipanti

Le caratteristiche demografiche, relative al sesso e all'età dei partecipanti, e i punteggi relativi ai questionari psicologici nei due gruppi sono stati riportati come deviazioni standard o come frequenze (Tabella 3.6).

Tabella 3.6. Medie \pm deviazioni standard delle variabili demografiche e di tratto tra i due gruppi.

	Sonno (n=36)	Veglia (n=36)	<i>t</i>	<i>P</i>	<i>Cohen's d</i>
Età (anni)	24.74 \pm 3.71	23.89 \pm 2.16	1.193	0.237	0.281
Genere (F/M)	15/21	22/14	2.724*	.099	-.788 [↑]
PSQI	4.67 \pm 2.27	5.26 \pm 2.26	-1.093	0.278	-0.258
ISI	4.56 \pm 3.28	5.61 \pm 3.97	-1.229	0.223	-0.290
rMEQ	13.94 \pm 2.59	13.64 \pm 3.74	0.403	0.688	0.095
BDI-II	8.14 \pm 7.12	9.11 \pm 7.43	-0.567	0.573	-0.134

BAI 10.64±9.99 9.56±8.89[NC1] 0.487 0.628 0.115

Note. PSQI: Pittsburg Sleep Quality Index; ISI: Insomnia Severity Scale; rMEQ: Morningness-Eveningness Questionnaire reduced version; BDI-II: Beck Depression Inventory-II; BAI: Back Anxiety Inventory. * = valore di χ^2 ; ^ = Log odds-ratio.

Il campione risulta bilanciato in termini di genere, età, e le principali variabili psicologiche. Dei 72 partecipanti che hanno costituito il campione sperimentale finale, 53 erano studenti e 21 lavoratori, distribuiti in maniera simile nei due gruppi (Veglia: 24/12, Sonno: 8/28; $\chi^2= 1.108$, $p=.293$). 1 su 16) che nel gruppo Sonno (8 su 8; $\chi^2= 3.463$, $p=.063$). I due gruppi non mostrano differenze nella proporzione di partecipanti che riportano valori di insonnia sottosoglia (valori all'ISI tra il 7 e 14; 11 nel gruppo Veglia e 7 nel gruppo Sonno). La maggior parte dei partecipanti riporta un cronotipo intermedio ($n=52$), 14 serotino e 6 mattutino, con una simile distribuzione tra i due gruppi ($\chi^2= 4.469$, $p=.107$).

3.3.2 Accuratezza

L'analisi dell'accuratezza (risposte "Si" agli stimoli vecchi) ha mostrato solo un significativo effetto della Sessione ($\chi^2=161.01$, $p<.001$), con un netto decremento dell'accuratezza nel secondo test (84.8% vs 68.7%). La valenza dello stimolo (neutro vs negativo) non è risultata essere una variabile statisticamente significativa. Seppur l'interazione Gruppo×Sessione non risulta significativa ($\chi^2=1.732$, $p=.188$, Figura 3.7), si può osservare a livello descrittivo simili valori tra Sonno e Veglia a T1 (84.8% vs 84.9%; $pholm=.983$) ma una minore accuratezza nel gruppo Veglia a T2 (70.7% vs 66.6%; $pholm=.572$).

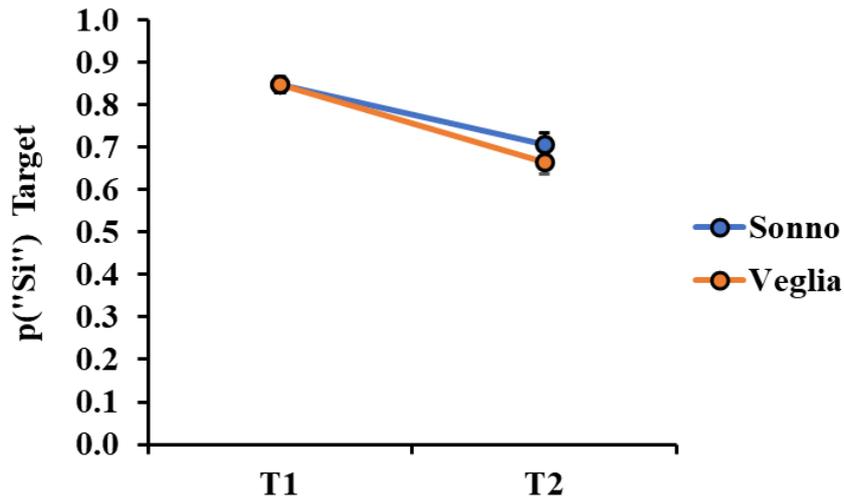


Figura 3.7. Probabilità di rispondere “Si” alle immagini target nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l’errore standard.

L’analisi sulle risposte di riconoscimento certo mostra un significativo effetto della Sessione ($\chi^2=249.19$, $p<.001$), con una probabilità di rispondere *ricordo molto bene* minore a T2 rispetto a T1 (46.6% vs 74.6%) e una tendenza per la Valenza ($\chi^2=2.883$, $p=.090$), con una maggior probabilità di ricordare bene scene negative rispetto a quelle neutre, mentre tutti gli altri effetti non risultano significativi, inclusa l’interazione Gruppo \times Sessione ($\chi^2=1.117$, $p=.291$, Figura 3.8).

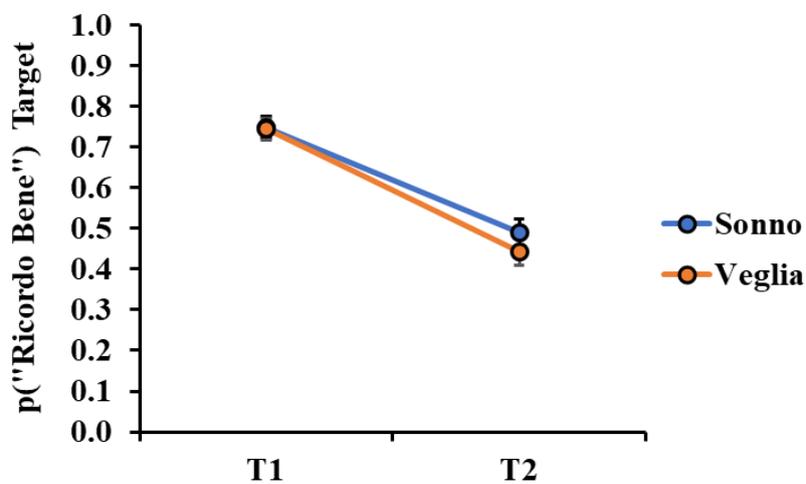


Figura 3.8. Probabilità di rispondere “Ricordo bene” alle immagini target nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l’errore standard.

Risultati simili si osservano analizzando la *familiarità*, con un significativo effetto della Sessione ($\chi^2=32.373$, $p<.001$), con una probabilità di rispondere *familiare* più alta a T2 rispetto a T1 (40.7% vs 52.9%), e un'interazione significativa Gruppo×Valenza ($\chi^2=4.037$, $p=.045$), ma nessun confronto post-hoc è risultato significativo.

Inoltre, come analisi secondaria, si è analizzata l'accuratezza solo alle immagini finali (le due immagini contenenti l'esito neutrale o negativo) delle storie. L'analisi ha mostrato un significativo effetto della Sessione ($\chi^2=15.859$, $p<.001$), con un decremento dell'accuratezza a T2 (96.7% vs 91.8%), una tendenza per la Valenza ($\chi^2=3.438$, $p=.068$), con una migliore accuratezza per i finali Negativi (95.8% vs 93.6%), ma l'interazione Sessione×Valenza non è risultata significativa ($\chi^2=0.051$, $p=.822$). Seppur l'interazione Gruppo×Sessione non risulta significativa ($\chi^2=1.504$, $p=.220$, Figura 3.9), si può osservare a livello descrittivo come ci sia una riduzione di accuratezza tra T1 e T2 nel gruppo Veglia (96.2% vs 87.7%; $\text{pholm}<.001$), ma non nel gruppo Sonno (97.2% vs 94.6%; $\text{pholm}=.209$).

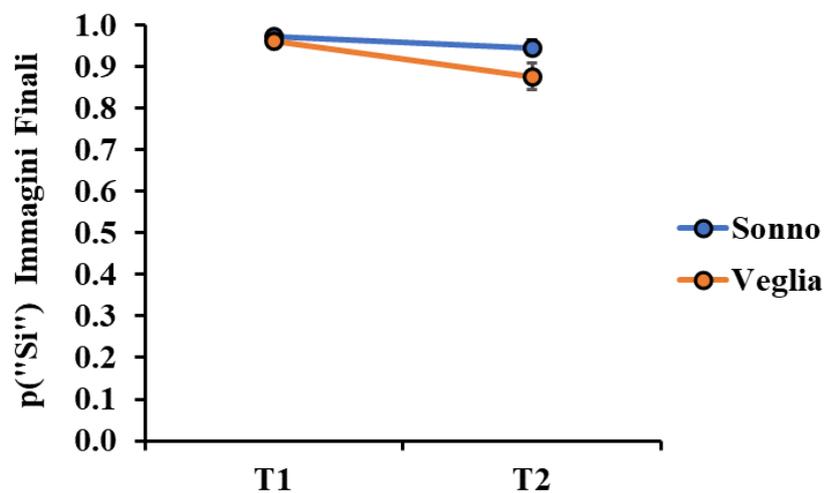


Figura 3.9. Probabilità di rispondere “Si” alle immagini finali nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l'errore standard.

3.3.3 Falsi riconoscimenti

L'analisi degli errori casuali (risposte "Si" agli stimoli *Causal*) ha mostrato un effetto della Sessione ($\chi^2=4.761$, $p=.029$), con un aumento degli errori da T1 (58.1%) a T2(64.7%). Tutti gli altri effetti non sono risultati significativi (tutti i $\chi^2<2.509$, tutti i $p>.113$). In particolare, i partecipanti riconoscono erroneamente le immagini causali come già viste esattamente nel 50% delle situazioni e non si osserva alcuna differenza tra stimoli associati alle storie Negative e quelli associati alle storie Neutre (48.5% vs 52.1%). Questo dato rimane stabile tra T1 e T2 (49.4% vs 51.2%), e non si evidenzia alcuna interazione Gruppo×Sessione (Figura 3.10).

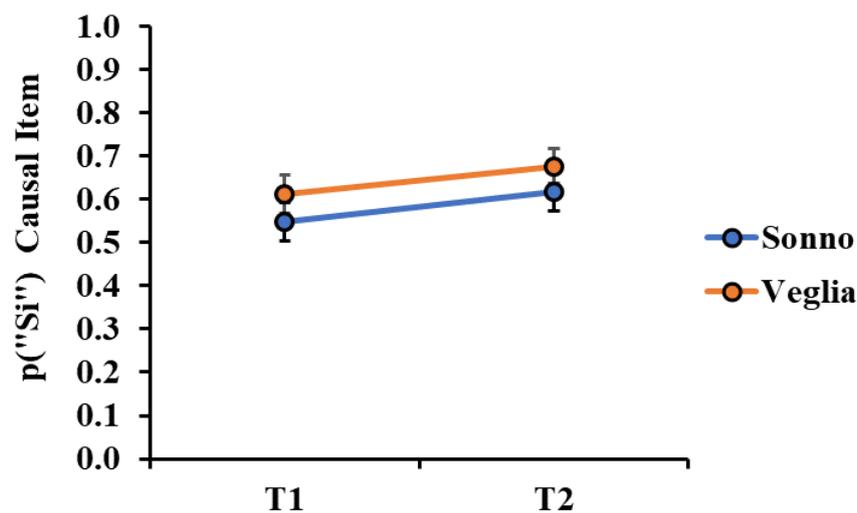


Figura 3.10. Probabilità di rispondere "Si" alle immagini *Causal* nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l'errore standard.

Andando ad analizzare le risposte di riconoscimento certo e di familiarità, non si osservano effetti significativi per le risposte certe, mentre per le risposte *familiare* si è osservata solo una tendenza per l'interazione Gruppo×Sessione ($\chi^2=2.789$, $p=.095$, in Figura 3.11).

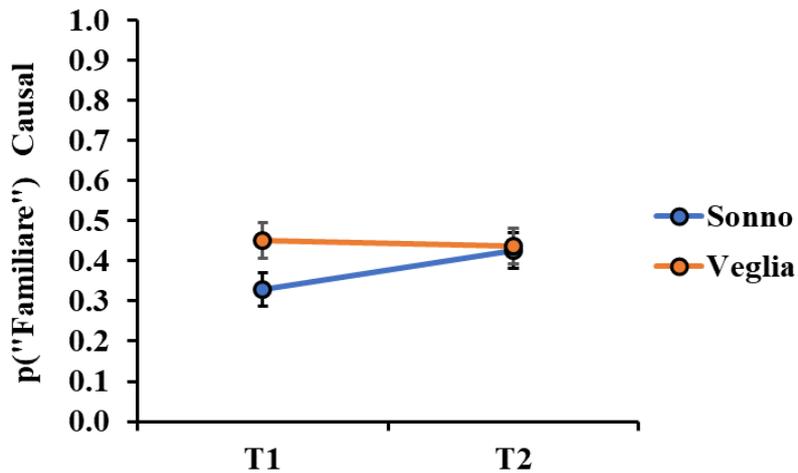


Figura 3.11. Probabilità di rispondere “Familiare” alle immagini *Causal* nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l’errore standard.

L’analisi dei *gap-filling errors* (risposte “Si” agli stimoli *gap-filling*) ha mostrato un significativo effetto della Sessione ($\chi^2=4.715$, $p=.030$), con un decremento degli errori nel secondo test (59.3% vs 54.6%). Tutti gli altri effetti sono risultati non significativi, inclusa l’interazione Gruppo \times Sessione ($\chi^2=0.397$, $p=.529$, Figura 3.12) non sono risultate significative.

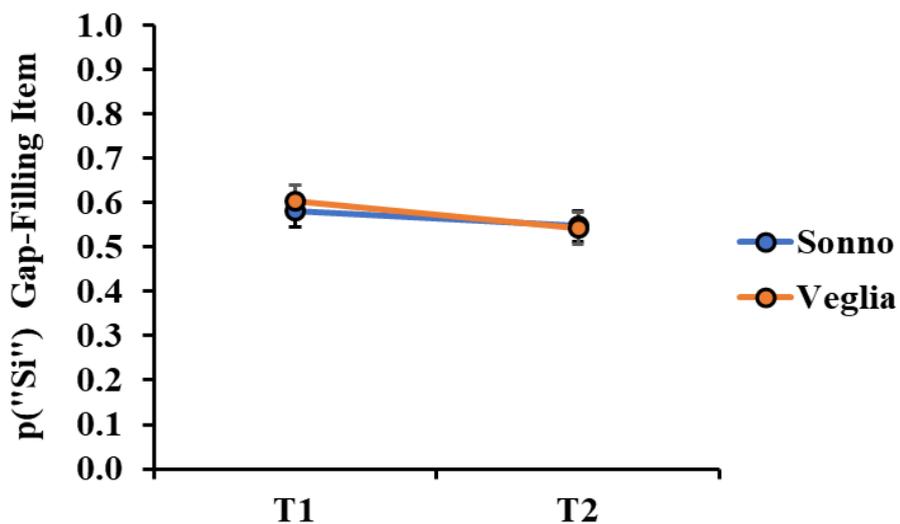


Figura 3.12. Probabilità di rispondere “Si” alle immagini *Gap-Filling* nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l’errore standard.

Andando ad analizzare le risposte di riconoscimento certo, si osserva un significativo effetto delle Sessione ($\chi^2=15.761$, $p<.001$), con una probabilità di rispondere *ricordo bene* minore a T2 rispetto a T1 (30.7% vs 22.1%), mentre tutti gli altri effetti non risultano

significativi (tutti i $\chi^2 < 0.611$, tutti i $p > .434$). Per quanto riguarda la familiarità, si osserva una significativa interazione Gruppo×Valenza ($\chi^2 = 5.002$, $p = .025$) e una triplice interazione Gruppo×Valenza×Sessione ($\chi^2 = 4.368$, $p = .037$), tuttavia l'analisi post-hoc non ha mostrato confronti significativi.

3.3.4. Accuratezza per le immagini di controllo

L'analisi delle immagini di controllo (risposte "Si" agli stimoli *nuovi*) ha mostrato una tendenza per l'effetto della Sessione ($\chi^2 = 2.804$, $p = .094$), con una riduzione degli errori nel secondo test (7.6% vs 6.6%). Tuttavia la negligenza di questi errori evidenzia come i partecipanti abbiano prestato attenzione alle immagini da memorizzare, riconoscendo chiaramente le immagini incongruenti con le storie presentate. Si noti che essendo tutte immagini non collegate alle storie, la valenza era per tutte considerata "neutra".

3.3.5. Macrostruttura del sonno

Nella Tabella 3.13 sono riportati i parametri del sonno registrati nella notte sperimentale per il gruppo Sonno.

Tabella 3.13. Principali parametri del sonno registrati nel gruppo Sonno

	Media±DS
Tempo di letto (min)	443.60±67.44
Tempo di Sonno (min)	406.74±59.99
Latenza di addormentamento (min)	14.23±15.57
Veglia dopo l'addormentamento (min)	14.63±17.52
Efficienza del Sonno (%)	91.89±5.28

N1 (min)	1.38±2.36
N2 (min)	208.57±52.67
N3 (min)	95.30±30.66
REM (min)	108.60±32.07
N1 (%)	0.33±0.56
N2 (%)	51.02±9.67
N3 (%)	23.09±8.98
REM (%)	26.65±6.60

L'analisi esplorativa tra i parametri del sonno e il cambiamento nella performance tra T1 e T2, calcolata come $T2/T1*100$, ha mostrato solo una relazione negativa tra cambiamento nelle falsi riconoscimenti degli item *causal* e l'efficienza del sonno ($r=-.409$, $p=.015$, Figura 3.14), indicando come i partecipanti che dormono peggio aumentino il falso riconoscimento di queste immagini nella seconda sessione.

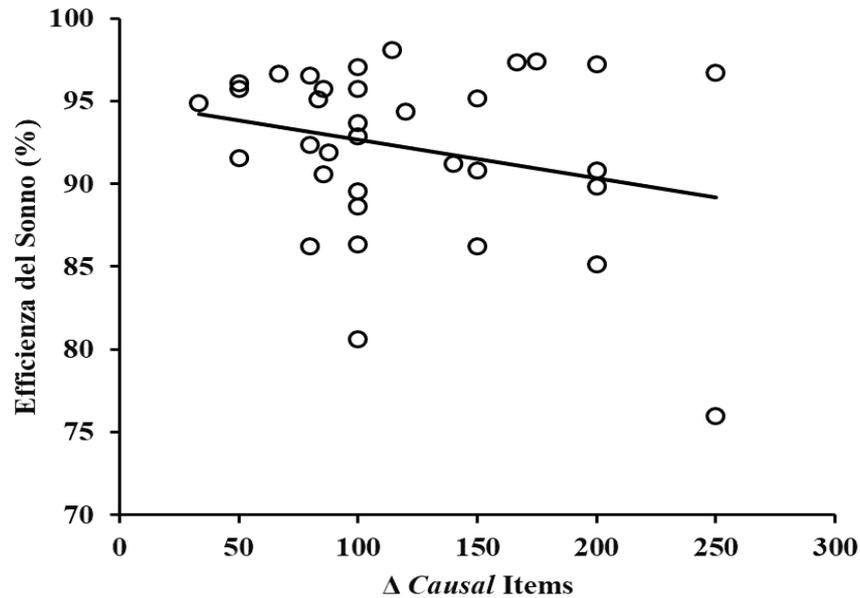


Figura 3.14. Correlazione tra l'efficienza del sonno (%) e il cambiamento nella performance agli *item causal*. Si noti che all'aumentare del valore differenziale, aumenta la probabilità di falso riconoscimento.

5.4. Discussione e conclusione

Il presente studio aveva come obiettivo quello di indagare il ruolo del sonno e della veglia nella produzione di false memorie in un gruppo di giovani adulti, dato che in letteratura scientifica i ricercatori si stanno sempre più occupando di studiare le distorsioni di memoria, poichè queste possono avere delle ripercussioni molto gravi ed importanti in ambito forense. In particolare, l'interesse della ricerca era quello di stabilire il ruolo del sonno nella creazione di errori di memoria inferenziali, come il *gap filling error* e il *causal error*, e il contributo del tipo di stimolo utilizzato nella produzione di errori inferenziali in base alla valenza negativa o neutra.

Un primo aspetto da sottolineare, è che con il passare del tempo, si è osservato un decremento dell'accuratezza nelle risposte. Infatti, passando dalla prima (T1) alla seconda sessione sperimentale (T2), i partecipanti commettevano una maggior quantità di errori nel compito di memoria di riconoscimento per gli stimoli target (vecchi). Dunque, a T2, erano più propensi, erroneamente, a ritenere gli stimoli vecchi/già visti come nuovi rispetto a T1, essendo perciò meno accurati nelle risposte. In particolare è possibile osservare, seppur in modo non statisticamente significativo, un calo dell'accuratezza a T2 maggiore per il gruppo veglia rispetto al gruppo sonno. Ciò si pone in linea con la letteratura scientifica esistente, in

quanto il sonno ha un ruolo protettivo nel stabilizzare i ricordi in memoria, riducendo l'interferenza retroattiva che si crea da *uncoming stimuli*, poichè la codifica di nuove informazioni provenienti dall'ambiente esterno è ridotta quando dormiamo, essendo il sonno uno stato *off-line*. Il sonno, infatti, è una sorta di "rifugio temporaneo" per l'informazione appresa (Benson et al., 1975). Al contrario, qualsiasi attività mentale di veglia aumenta il decadimento delle informazioni attraverso una sorta di interferenza.

Dalla letteratura scientifica, è noto che la memoria di riconoscimento si compone di due sottocomponenti: il ricordo e la familiarità (Baddeley et al., 2011). Il ricordo si riferisce alla capacità di recuperare dalla memoria i dettagli contestuali di un evento, è un ricordo dettagliato e nitido in cui il partecipante è in grado di ricordare le coordinate spazio-temporali che caratterizzano l'episodio stesso. La familiarità, invece, si riferisce al recupero di un episodio che è sfumato in memoria, per il quale il soggetto non è in grado di recuperare i dettagli contestuali. Analizzando le risposte dei partecipanti di riconoscimento certo ("ricordo molto bene") per gli stimoli vecchi/target, si è rilevata in modo significativo, una maggior accuratezza a T1 rispetto a T2 e una tendenza per la valenza dello stimolo. Infatti i partecipanti mostravano una maggior probabilità di ricordare accuratamente le storie che si concludevano con un finale a valenza emotiva negativa rispetto a quelle che si concludevano con un finale neutro, questo sia a T1 che a T2. Questo risultato si pone in linea con lo studio di Mirandola e colleghi (2014) che aveva evidenziato che il ricordo emotivo negativo fosse maggiormente preservato in memoria e rievocato dai partecipanti in modo più vivido e dettagliato rispetto, invece, agli *script* neutri e poco attivanti da un punto di vista dell'*arousal* fisiologico. Anche lo studio condotto da Kensinger e Schacter (2006) si muove in questa direzione. Infatti i due ricercatori hanno evidenziato che gli oggetti a valenza negativa e particolarmente attivanti, presentati ai partecipanti, sembrano essere ricordati con dettagli contestuali più spesso rispetto agli oggetti neutri, portando la memoria per queste informazioni emotive a essere meno inclini alla distorsione rispetto alla memoria per informazioni neutre. Pertanto, la valenza negativa può migliorare non solo la vividezza soggettiva di un ricordo, ma anche l'accuratezza di un ricordo.

Dalla letteratura scientifica, è noto che per i giovani esista un forte *bias* di negatività, ossia la tendenza dei giovani (rispetto ad adulti e ad anziani) a focalizzarsi maggiormente su stimoli a valenza negativa, ricordando quest'ultimi meglio, rispetto a stimoli neutri o a valenza positiva (Baltazar et al., 2012). Questo potrebbe in parte spiegare poichè, nel presente studio,

i giovani adulti abbiano ricordato meglio gli *script* che si concludevano con un finale negativo piuttosto che neutro.

Inoltre lo studio condotto da Chen et al., (2018) ha cercato di comprendere come l'intensità emotiva negativa di uno stimolo influenzi la familiarità e il ricordo. Nella fase di studio, i soggetti sono stati istruiti ad apprendere le immagini di diversi livelli di intensità emotiva tra cui neutro, altamente negativo, moderatamente negativo e poco negativo. Nella fase di test, hanno formulato giudizi di riconoscimento nei confronti di una serie di elementi, costituita da stimoli vecchi e immagini nuove mai viste prima. Secondo l'ipotesi del restringimento dell'attenzione, la valenza negativa porta gli individui a focalizzare l'attenzione sui dettagli locali. I ricercatori dello studio hanno ipotizzato che l'elemento negativo coinvolgerà un'elaborazione più dettagliata con l'aumento dell'intensità emotiva negativa durante la codifica. Nella fase di recupero, la memoria individuale dipenderà, dunque, maggiormente dal ricordo con l'aumento dell'intensità emotiva negativa durante la codifica. Infatti è stato osservato che l'intensità dell'emozione negativa influenzi in modo differente il ricordo e la familiarità; di conseguenza il riconoscimento degli stimoli fortemente negativi dipenderebbe dal ricordo, e quello degli stimoli neutri dalla familiarità (Chen et al., 2018).

Nelle analisi secondarie sono state prese in considerazione solo le immagini finali di ciascuno *script* che potevano contenere un esito emotivo negativo o un esito neutro. L'analisi dell'accuratezza per queste immagini ha mostrato un significativo effetto della sessione, con un decremento dell'accuratezza a T2 rispetto che a T1 e una maggior probabilità degli individui di ricordare meglio i finali a valenza emotiva negativa rispetto a quelli neutri. Ciò si pone in linea con quanto affermato in precedenza. Sempre considerando le analisi secondarie per le immagini finali, si è osservato come i partecipanti della condizione *Sleep* fossero nominalmente più accurati nel compito di memoria di riconoscimento rispetto ai partecipanti in condizione *Wake*. Infatti a T2, i partecipanti in condizione sonno non hanno evidenziato un incremento di errori nel compito di memoria per le immagini finali, mantenendo un'accuratezza uguale a quella che avevano mostrato a T1. Al contrario, i partecipanti in condizione veglia, a T2, hanno mostrato un calo (seppur non statisticamente significativo) dell'accuratezza, rispetto alla *performance* mostrata a T1. Ancora una volta ciò si pone in linea con le evidenze esistenti in letteratura scientifica che mettono in evidenza come il sonno abbia un ruolo protettivo delle informazioni immagazzinate in memoria, rispetto alla veglia

(Benson et al., 1975). Inoltre ciò è a sostegno del ruolo attivo che il sonno, rispetto alla veglia, riveste, poichè come evidenziato dall'ipotesi del Sistema di Consolidamento Attivo (Born & Wilhelm, 2012), il sonno (in particolare il SWS) induce, attraverso un ruolo attivo, il consolidamento delle memorie favorendo un migliore e duraturo ricordo.

Come affermato in precedenza, il presente studio aveva come interesse quello di stabilire il ruolo del sonno *versus* il ruolo della veglia nella creazione di errori di memoria inferenziali e il contributo del tipo di stimolo utilizzato in base alla valenza negativa o neutra.

Vediamo dunque i falsi riconoscimenti. L'analisi dei *causal errors* (risposte "sì" ai distrattori causali) ha mostrato un effetto significativo della sessione, con un aumento degli errori da T1 a T2. I partecipanti, dunque, erano più propensi, erroneamente, a ritenere le immagini causali come già viste/familiari dopo 12 ore dalla fase di *encoding*, commettendo quindi un errore di memoria. Non si osservava, però, alcuna differenza tra stimoli associati alle storie Negative e quelli associati alle storie Neutre. Per quanto concerne i *gap filling errors*, l'analisi (risposte "sì" agli stimoli *gap filling*) ha mostrato un significativo effetto della sessione, con un decremento degli errori nel secondo test (a T2). Dunque a T2 i partecipanti erano più accurati nel rispondere rispetto a T1, erano quindi meno propensi a ritenere gli stimoli *gap filling* come familiari e c'era quindi maggior probabilità che a T2 rispondessero di non averli mai visti prima, etichettandoli correttamente come "nuovi".

Non sono state evidenziate delle differenze statisticamente significative per quanto riguarda la valenza dello stimolo. Sia le storie emotivamente negative, sia le storie neutre non incrementavano la probabilità dei partecipanti di commettere distorsioni di memoria. Questo si pone in contraddizione con evidenze presenti in letteratura scientifica che suggeriscono, invece, che il materiale emotivo, rispetto a quello neutro, aumenti gli errori di memoria. Tuttavia il panorama a tal riguardo non è così nitido. Una prima linea di evidenze mostra come alti livelli di emozioni negative generalmente facilitano la resistenza della memoria rispetto a eventi neutri che dovrebbero essere ricordati peggio e quindi più soggetti a distorsioni. Ad esempio, Porter e collaboratori (2008) parlano dell'ipotesi "*Paradoxical Negative Emotion*" (PNE), teorizzando che le emozioni negative migliorino la memoria in generale, in quanto eventi negativi e percepiti come pericolosi dovrebbero essere ricordati meglio nel tempo (rispetto a eventi positivi o neutri) al fine di evitarli o di fronteggiarli in modo ottimale in

futuro. Paradossalmente, però, questo aumenterebbe la suscettibilità alla disinformazione, poichè le persone tendono ad incorporare nel ricordo informazioni rilevanti provenienti da altre persone ritenute degne di fiducia, al fine di prepararsi ad un evento simile e minaccioso in futuro per fronteggiare al meglio. In contrasto con tale idea, Mirandola e colleghi (2014) hanno evidenziato come il ricordo emotivo negativo sia maggiormente preservato in memoria rispetto al ricordo di eventi neutri.

Infine, per quanto riguarda la relazione tra sonno e veglia nella creazione di falsi ricordi, l'analisi esplorativa tra i parametri del sonno e il cambiamento nella performance tra T1 e T2 ha mostrato solo una relazione negativa tra cambiamento nei falsi riconoscimenti degli *item causal* e l'efficienza del sonno, indicando come i partecipanti che dormono peggio aumentino il falso riconoscimento di queste immagini nella seconda sessione. Questo risultato si pone in linea con diversi studi presenti in letteratura. Ad esempio, lo studio di Malloggi e colleghi (2022) ha evidenziato come coloro che soffrivano di insonnia, presentando, dunque, un sonno poco efficiente, poco continuo, instabile e disorganizzato, fossero più suscettibili a produrre false memorie rispetto ai buoni dormienti, probabilmente a causa di un errore di *source monitoring* che si verificava durante il processo di recupero dalla memoria. Tuttavia il presente studio non ha mostrato una differenza statisticamente significativa tra il sonno e la veglia nella produzione di errori di memoria inferenziale. A tal riguardo, in letteratura scientifica, la maggior parte degli studi ha evidenziato come il sonno, rispetto alla veglia favorisca la produzione di false memorie. A tal riguardo, lo studio di Payne e colleghi (2009) suggerisce che il sonno giochi un ruolo nella produzione di falsi ricordi, con il sonno che aumenta il richiamo di parole critiche (*critical lure*) rispetto a quelle apprese (della lista) rispetto a periodi equivalenti di veglia.

Una spiegazione plausibile del perché il presente studio non abbia evidenziato differenze significative tra sonno e veglia nella produzione di false memorie rispetto invece a studi presenti in letteratura può essere dovuto al tipo di recupero che viene richiesto ai partecipanti. Infatti nella maggior parte degli studi esistenti il recupero della memoria viene sondato attraverso compiti di rievocazione libera (*free recall*) che richiede un processo mediato dalle aree frontali e prefrontali di "autosegnalazione", dunque avviene in assenza di *cue* esterni. Il soggetto deve, in autonomia, individuare la strategia di recupero delle

informazioni che gli sembra più funzionale e questo, perciò, richiede un maggior costo cognitivo, una maggior quantità di attenzione e di top-down control e quindi il recupero è più suscettibile a imprecisioni (Tulving, 1970). Al contrario, nel nostro studio la memoria dei partecipanti in fase test veniva valutata attraverso un compito di riconoscimento (*recognition*), un compito più semplice che richiede un minor grado di attivazione del partecipante stesso, poiché le parole presentate dallo sperimentatore rappresentano esse stesse dei *cue* che aiutano il partecipante a discriminare tra elementi vecchi e nuovi (Tulving, 1970).

Un aspetto vantaggioso, del presente studio, è stato l'utilizzo del caschetto *DH2* per registrare il sonno dei partecipanti durante la notte intercorsa tra T1 e T2 e per astrarre dei parametri relativi al sonno. Tale dispositivo ha una valenza maggiormente ecologica rispetto ad altri dispositivi polisonnografici, in quanto in tal modo il partecipante poteva dormire tranquillamente a casa propria, in un ambiente a lui familiare, senza avere la necessità di andare presso il laboratorio del Dipartimento di Psicologia Generale di Padova, risparmiando tempo. In tal modo, il partecipante, durante la notte di sonno, è più rilassato; al contrario in laboratorio, in un ambiente a lui nuovo, il livello di stress sarebbe stato maggiore e questo avrebbe potuto inficiare la qualità del sonno. D'altra parte, però, numerosi partecipanti, seppur dormendo in un ambiente familiare, hanno riportato allo sperimentatore di non essere stati completamente rilassati durante la notte, a causa di una continua preoccupazione rispetto all'idea che il caschetto *Dreem* potesse sfilarsi o spegnersi durante la notte. Questo potrebbe spiegare una lunga latenza di addormentamento osservata in diversi casi e un sonno poco efficiente ed essere, dunque, un limite dello studio.

Un altro limite dello studio è la scarsa numerosità del campione e questo potrebbe rendere difficile generalizzare i risultati all'intera popolazione. Inoltre, il fatto che la ricerca non abbia portato ad una differenza significativa tra sonno e veglia nella produzione di false memorie e il fatto che in letteratura esistano contrastanti linee di evidenza potrebbe essere dovuto all'utilizzo di diversi paradigmi sperimentali e di differenze metodologiche (ad esempio, pisolino vs sonno notturno vs *split-night*; parole vs immagini; numero e durata degli stimoli presentati). Sono quindi necessarie ulteriori ricerche per chiarire aspetti ancora dubbi,

possibilmente controllando molteplici fattori di confusione e includendo compiti sperimentali più ecologici.

BIBLIOGRAFIA

- Ackermann, S., Rasch, B. (2014). Differential effects of non-rem and rem sleep on memory consolidation? *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 14, 430.
- Allen, B.P., Lindsay, D.S. (1998). Amalgamations of memories: intrusion of information from one event into reports of another. *Applied Cognitive Psychology*. 12, 277-285.
- Ambrosini, M.V., Giuditta, A. (2001). Learning and sleep: the sequential hypothesis. *Sleep Medicine Reviews*. 5, 477-490.
- Andrillon, T., Nir, Y., Staba, R. J., Ferrarelli, F., Cirelli, C., Tononi, G., Fried, I. (2011). Sleep Spindles in humans: insights from intracranial EEG and unit recordings. *The Journal of Neuroscience*. 31, 17821- 17834.
- Arnal, P.J., Thorey, V., Debellemanni, E., Ballard, M.E., Hernandez, A.B., Guillot, A., et al. (2020). The Dreem Headband compared to polysomnography for electroencephalographic signal acquisition and sleep staging. *Sleep*. 43(11).
- Atienza, M., Cantero, J. L., Stickgold, R. (2004). Post training sleep enhances automaticity in perceptual discrimination. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 16, 53-64.
- Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In K. W. Spence & J. T. Spence, *The Psychology of Learning and Motivation: II*, Academic Press.
- Backhaus, J., Junghanns, K. (2006). Daytime naps improve procedural motor memory. *Sleep of Medicine*. 7, 508–512.
- Baddeley, A., Eyesenck, W. M., Anderson, M. C. (2011). *La memoria*. Bologna: Il Mulino.
- Baddeley, A.D., & Hitch, G.J. (1974). *Working memory*. In *The Psychology of Learning and Motivation* (Bower, G.A., ed.). 47–89, Academic Press.
- Ballesio, A., Aquino, M., Kyle, S.D., Ferlazzo, F., Lombardo, C. (2019). Executive functions in insomnia disorder: a systematic review and exploratory meta-analysis. *Frontiers in Psychology*. 10, 101.
- Baltazar, N.C., Shutts, K., Kinzler, K.D. (2012). Children show heightened memory for threatening social actions. *Journal of Experimental Child Psychology*. 112, 102–110.

- Baran, B., Pace-Schott, E.F., Ericson, C., Spencer, R.M. (2012). Processing of emotional reactivity and emotional memory over sleep. *Journal of Neuroscience*. 32, 1035-1042.
- Baran, B., Pace-Schott, E.F., Ericson, C., Spencer, R.M. (2012). Processing of emotional reactivity and emotional memory over sleep. *Journal of Neuroscience*. 32, 1035-1042.
- Bartlett, F.C. (1932). *Remembering: a study in experimental and social psychology*. New York, Cambridge University Press. Milano, Angeli, 1974.
- Bear, M.F., Connors, B.W., Paradiso, M.A. (2016). *Neuroscienze. Esplorando il cervello*. Milano: Edra.
- Bebbington, K., MacLeod, C., Ellison, T.M., Fay, N. (2017). The sky is falling: evidence of a negativity bias in the social transmission of information. *Evolution and Human Behavior*. 38, 92–101.
- Beck, A.T., Steer, R.A. (1990). *Beck Anxiety Inventory Manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory–II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Benson, K., Feinberg, I. (1975). Sleep and memory: retention 8 and 24 hours after initial learning. *Psychophysiology*. 12, 192–195.
- Bernstein, D.M., Loftus, E.F. (2009). How to tell if a particular memory is true or false *Perspective on Psychological Science*. 4, 370-374.
- Bernsten, D. (1996). Involuntary autobiographical memories. *Applied Cognitive Psychology*. 10, 435-454.
- Berntson, G.G., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D., Cacioppo, J.T. (2007). Amygdala contribution to selective dimensions of emotion. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*. 2, 123–129.
- Blagrove, M., Akehurst, L. (2001). Personality and the modulation of effects of sleep loss on mood and cognition. *Personality and individual differences*. 30(5), 819-828.
- Borbely, A. A. (2001). From slow waves to sleep Homeostasis: new perspectives. *Archives Italiennes de Biologie*. 139, 53-61.
- Borella, E., De Beni, R. *Psicologia dell'invecchiamento e della longevità*. Bologna, Il Mulino. 2015. Seconda Edizione.
- Born, J., Wilhelm, I. (2012) System consolidation of memory during sleep. *Psychological Research*. 76, 192–203.

- Brady, T.F., Konkle, T., Alvarez, G.A., Oliva, A. (2008). Visual long-term memory has a massive storage capacity for object details. *Proceedings of the National Academy of Sciences U.S.A.* 105, 14325-14329.
- Breedlove, S.M., Rosenzweig, M., Watson, N.V. (2009). *Psicologia biologica. Introduzione alle neuroscienze comportamentali, cognitive e cliniche.* Zanichelli.
- Brown, R., Kulik, J. (1977). Flashbulb memories. *Cognition.* 5, 73-99.
- Bruck, M., Ceci, S., Francoeur, E., Barr, R. (1995). “I hardly cried when i got my shot!”: Influencing children’s reports about a visit to their pediatrician. *Child Development.* 66, 193-208.
- Buysse, D.J., Reynolds III, C.F., TiMonk, T.H., Berman, S.R., & Kupfer, D.J. (1989). The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research.* 28(2), 193–213.
- Cannon, W.B. (1914) The emergency function of the adrenal medulla in pain and the major emotions. *American Journal of Physiology.* 33, 356–372.
- Carstensen, L.L. (2006). The influence of a sense of time on human development. *Science.* 312, 1913–1915.
- Castaldo, V., Krynicki, V., Goldstein, J. (1974) Sleep stages and verbal memory. *Perceptual and Motor Skills.* 39, 1023–1030.
- Cellini, N., Torrem J., Stegagno, L., Sarlo, M. (2016). Sleep before and after learning promotes the consolidation of both neutral and emotional information regardless of REM presence. *Neurobiology of Learning and Memory.* 133, 136-144.
- Charles, S.T., Mather, M., Carstensen, L.L. (2003). Aging and emotional memory: the forgettable nature of negative images for older adults. *Journal of Experimental Psychology.* 132, 310-324.
- Clemens, Z., Fabó, D., Halász, P. (2006) Twenty-four hours retention of visuospatial memory correlates with the number of parietal sleep spindles. *Neuroscience Letterature.* 403, 52–56.
- Craik, F., Lockhart, R. S., (1972). Levels of processing: a framework for memory research. *Journal of verbal learning and verbal behaviour.* 11, 671-684.
- Corkin, S. (2013). *Permanent present tense. The man with no memory, and what he taught the world.* Penguin Books.

- Curran, T., Schacter, D.L., Johnson, M.K., Spinks, R. (2001). Brain potentials reflect behavioral differences in true and false recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 13, 201–216.
- Datta, S. (2000) Avoidance task training potentiates phasic pontine-wave density in the rat: a mechanism for sleep-dependent plasticity. *Journal of Neuroscience*. 20, 8607–8613.
- Davis, D., Loftus, E.F. (2005). Age and functioning in the legal system: Perception memory and judgment in victims, witnesses and jurors. *Handbook of Forensic Human Factors and Ergonomics* (eds. I. Noy and W. Karwowski), Taylor and Francis, London.
- Debarnot, U., Creveaux, T., Collet, C., Doyon, J., Guillot, A. (2009) Sleep contribution to motor memory consolidation: a motor imagery study. *Sleep* 32, 1559–1565.
- Deese, J. (1959). On the prediction of occurrence of particular verbal intrusions in immediate recall. *Journal of Experimental Psychology*. 58, 17-22.
- Diekelmann, S., Landolt, H-P., Lahl, O., Born, J., Wagner, U. (2008). Sleep Loss Produces False Memories. *Plos One*. 3(10), e3512
- Diekelmann, S., Born, J., Wagner, U. (2010) Sleep enhances false memories depending on general memory performance. *Behavioural Brain Research*. 208, 425–429.
- Diekelmann, S. & Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(2), 114-126.
- Drummond, S.P., Brown, G.G., Gillin, J.C., Stricker, J.L., Wong, E.C., et al. (2000) Altered brain response to verbal learning following sleep deprivation. *Nature*. 403, 655–657.
- Dudai, Y. (2004). The neurobiology of consolidation, or, how stable is the engram? *Annual Review of Psychology*, 55, 51-86.
- Ebbinghaus H. (1992) Über das Gedächtnis. *Untersuchungen zur experimentellen Psychologie*. Darmstadt, Germany: Wiss. Buchges.
- Ego-Stengel, V., Wilson, M. A. (2010) Disruption of ripple-associated hippocampal activity during rest impairs spatial learning in the rat. *Hippocampus* 20, 1–10.
- Ekstrand, B. (1972) To sleep, perchance to dream: About why we forget. In: *Human Memory: Festschrift for Benton J. Underwood*, edited by Duncan C. East Norwalk, CT: Appleton-Century-Crofts.

- Eschenko, O., Ramadan, W., Molle, M., Born, J., Sara, S.J. (2008). Sustained increase in hippocampal sharp-wave ripple activity during slow-wave sleep after learning. *Learning and Memory*. 15, 222–228.
- Franzen, P.L., Buysse, D.J., Dahl, R.E., Thompson, W., Siegle, G.J. (2009). Sleep deprivation alters pupillary reactivity to emotional stimuli in healthy young adults. *Biological Psychology*. 80, 300–305.
- Frenda, S. J., Patihis, L., Loftus, E. F., Lewis, H. C., & Fenn, K. M. (2014). Sleep Deprivation and False Memories. *Psychological Science*, 25(9), 1674–1681.
- Fischer, H., Sandblom, J., Gavazzeni, J., Fransson, P., Wright, C.I., Bäckman, L.L. (2005). Age-differential patterns of brain activation during perception of angry faces. *Neuroscience Letters*. 386, 99–104.
- Fischer, S., Wilhelm, I., Born, J. (2007). Developmental differences in sleep's role for implicit off-line learning: comparing children with adults. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 19, 214–227.
- Fogel, S.M., Smith, C.T., Cote, K.A. (2007). Dissociable learning-dependent changes in REM and non-REM sleep in declarative and procedural memory systems. *Behavioral Brain Research*. 180, 48–61.
- Fortier-Brochu, E., Beaulieu-Bonneau, S., Ivers, H., Morin, C.M. (2012). Insomnia and daytime cognitive performance: a meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*. 16, 83–94.
- Fredrickson, B.L. (2001). The role of positive emotions in positive psychology: the broaden and build theory of positive emotions. *American Psychologist*. 56(3), 218–226.
- Gallo, D. A. (2010). False memories and fantastic beliefs: 15 years of the DRM illusion. *Memory and Cognition*. 38, 833–848.
- Gais, S., Lucas, B., Born, J. (2006). Sleep after learning aids memory recall. *Learning and Memory*. 13, 259–262.
- Gais, S., Mölle, M., Helms, K., Born, J. (2002). Learning-dependent increases in sleep spindle density. *Journal of Neuroscience*. 22, 6830–6834.
- Gilson, M., Deliëns, G., Leproult, R., Bodart, A., Nonclercq, A., Ercek, R. et al. (2016). REM-enriched naps are associated with memory consolidation for sad stories and enhance mood-related reactivity. *Behavioral and Brain Science*. 6 (1).

- Girardeau, G., Benchenane, K., Wiener, S.I., Buzsáki, G., Zugaro, M.B. (2009). Selective suppression of hippocampal ripples impairs spatial memory. *Nature Neuroscience*. 12, 1222–1223.
- Giuditta, A., Ambrosini, M.V., Montagnese, P., Mandile, P., Cotugno, M., Grassi Zucconi, G., Vescia, S. (1995). The sequential hypothesis of the function of sleep. *Behavioral Brain Research*. 69, 157–166.
- Goldstein-Piekarski, A.N., Greer, S.M., Saletin, J.M., Walker, M.P. (2015). Sleep deprivation impairs the human central and peripheral nervous system discrimination of social threat. *Journal of Neuroscience*. 35, 10135-10145.
- Gonsalves, B., Reber, P.J., Gitelman, D.R. et al. (2004). Neural evidence that vivid imagining can lead to false remembering. *Psychological Science*. 15, 655-660.
- Groch, S., Wilhelm, I., Diekelmann, S., Born, J. (2013). The role of REM sleep in the processing of emotional memories: evidence from behavior and event-related potentials. *Neurobiology of Learning and Memory*. 99, 1-9.
- Gross, J.J., Sheppes, G., Hury, H.L. (2011). Emotion generation and emotion regulation: a distinction we should make (carefully). *Cognition and Emotion*. 25(5), 765-781.
- Gross, J.J., Jazaieri, H. (2014). Emotion, emotion regulation, and psychopathology: an affective science perspective. *Clinical Psychological Science*. 2(4), 387-401.
- Gross, J.J. (2014). Emotion regulation: conceptual and empirical foundations. In: Gross J.J. (ed) *Handbook of Emotion Regulation*, 2nd Edition. New York: Guilford.
- Gujar, N., McDonald, S.A., Nishida, M., Walker, M.P. (2011). A role for REM sleep in recalibrating the sensitivity of the human brain to specific emotions. *Cerebral Cortex*. 21, 115-123.
- Gutwein, B.M., Fishbein, W. (1980). Paradoxical sleep and memory (I): selective alterations following enriched and impoverished environmental rearing. *Brain Research Bulletin*. 5, 9–12.
- Harrison, Y., Horne, J.A. (2000). The impact of sleep deprivation on decision making: a review. *Journal of Experimental Psychology Applied*. 6, 236–249.
- Higham, P.A. (1998). Believing details known to have been suggested. *British Journal of Psychology*. 89, 265 -283.

- Holland, P., Lewis, P. A. (2007). Emotional memory: selective enhancement by sleep. *Current Biology*. 17(5), 179-181.
- Hot, P., Rauchs, G., Bertran, F., Denise, P., Desgranges, B., Clochon, P., Eustache, F. (2011). Changes in sleep theta rhythm are related to episodic memory impairment in early Alzheimer's disease. *Biol Psychol 87, Biological Psychology*. 334–339.
- Hotermans, C., Peigneux, P., Moonen, G., Maquet, P. (2006). Early boost and slow consolidation in motor skill learning. *Learning and Memory*. 13, 580–583.
- Hu, P., Stylos-Allan, M., Walker, M.P. (2006). Sleep facilitates consolidation of emotional declarative memory. *Psychological Science*. 17, 891–898.
- Huber, R., Ghilardi, M.F., Massimini, M., Ferrarelli, F., Riedner, B.A., Peterson, M.J., Tononi, G. (2006). Arm immobilization causes cortical plastic changes and locally decreases sleep slow wave activity. *Nature Neuroscience*. 9, 1169–1176.
- Huck, N.O., McBride, S.A., Kendall, A.P., Grugle, N.L., Killgore, W.D. (2008). The effects of modafinil, caffeine, and dextroamphetamine on judgments of simple versus complex emotional expressions following sleep deprivation. *International Journal of Neuroscience*. 118, 487-502.
- Hungs, M., Mignot, E., (2001). Hypocretin/Orexin, sleep and Narcolepsy. *Bio Essays*. 23(5), 397-408.
- Jenkins, J. G., & Dallenbach, K. M. (1924). Obliviscence during sleep and waking. *The American Journal of Psychology*. 35, 605–612.
- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 14 (6), 540–545.
- Johnson, M.K., Hashtroudi, S., Lindsay, D.S. (1993). Source monitoring. *Psychological Bulletin*. 114, 3-28.
- Kubota, Y., Toichi, M., Shimizu, M., Mason, R.A., Findling, R.L., et al. (2006). Prefrontal hemodynamic activity predicts false memory—a near-infrared spectroscopy study. *Neuroimage*. 31, 1783–1789.
- Labouvie-Vief, G., Grünh, D., Studer, J. (2010). Dynamic integration of emotion and cognition: equilibrium regulation in development and aging. *The Handbook of Life-Span Development*. 2, 79–115.

- Langella, M., Colarieti, L., Ambrosini, M.V., Giuditta, A. (1992). The sequential hypothesis of sleep function. IV. A correlative analysis of sleep variables in learning and non-learning rats. *Physiology and Behavior*. 51, 227–238.
- Lara-Carrasco, J., Nielsen, T.A., Solomonova, E., Levrier, K., Popova, A. (2009). Overnight emotional adaptation to negative stimuli is altered by REM sleep deprivation and is correlated with intervening dream emotions. *Journal of Sleep Research*. 18, 178-187.
- Lesku, J.A., Vyssotski, A.L., Martinez-Gonzalez, D., Wilzeck, C., Rattenborg, N.C. (2011). Local sleep homeostasis in the avian brain: convergence of sleep function in mammals and birds? *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*. 278, 2419–2428.
- Levenson, R.W., Ekman, P., Friesen, V.W. (1990). Voluntary facial action generates emotion specific autonomic nervous system activity. *Psychophysiology*, 27, 363-384.
- Levine L. J., Edelman R. S. (2009). Emotion and memory narrowing: A review and goal-relevance approach. *Cognition & Emotion*. 23, 833–875.
- Lindholm, T., Christianson, S. A. (1998). Intergroup biases and eyewitness testimony. *Journal of Social Psychology*. 138, 710-723.
- Lindsay, D. S., Allen, P. B., Chan, J. C. K., Dahl, L. C. (2004). Eyewitness suggestibility and source similarity: intrusions of details from one event into memory reports of another event. *Journal of Memory and Language*. 50, 96-111.
- Loftus, E. F., Palmer, J. C. (1974). Reconstruction of automobile destruction: an example of the interaction between language and memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*. 13, 585-589.
- Loftus, E.F. (1979). *Eyewitness Testimony*. Cambridge, MA, Harvard University Press.
- Loftus, E.F., Hoffman, H.G. (1989). Misinformation and memory: The creation of memory. *Journal of Experimental Psychology: General*. 118, 100 -104.
- Loftus, E.F. (1993). The reality of repressed memories. *American psychologist*. 48, 518-537.
- Loftus, E.F. (2005). Planting misinformation in the human mind: A 30-year investigation of the malleability of memory. *Learning and Memory*. 12(4).
- Loftus E. F., Doyle J. M., Dysart J. (2013). *Eyewitness testimony: Civil & criminal* (5th ed.). Charlottesville, VA: Lexis Law.

- Lu, J., Sherman, D., Devor, M., et al. (2006). A putative flip-flop switch for control of REM sleep. *Nature*. 441, 589–94.
- Lu, B. S., Zee, P. C., (2010). Neurobiology of Sleep. *Clinics in Chest Medicine*. 31(2), 309-318.
- Maine de Biran, P. (1970). The influence of habit on the faculty of thinking. *Greenwood Press*.
- Malloggi, S., Conte, F., De Rosa, O., Cellini, N., Di Iorio, I., Ficca, G., & Giganti, F. (2022). False recalls, but not false recognitions, at the DRM paradigm are increased in subjects reporting insomnia symptoms: An online study. *Sleep Medicine*, 100, 347–353.
- Malloggi, S., Conte, F., De Rosa, O., Cellini, N., Gavazzi, G., Di Iorio, I., Ficca, G., Giganti, F. (2023). False memories formation after a retention period spent asleep or awake in individuals with insomnia and good sleepers: a polysomnographic study. *Journal of Sleep Research*.
- Marshall, L., Born, J., (2007). The contribution of sleep to Hippocampus dependent memory consolidation. *Trends in cognitive sciences*. 11(10), 442-450.
- Marshall, L., Molle, M., Hallschmid, M., Born, J. (2004). Transcranial direct current stimulation during sleep improves declarative memory. *Journal of Neuroscience*. 24, 9985–9992.
- Marshall, L., Helgadóttir, H., Mölle, M., Born, J. (2006). Boosting slow oscillations during sleep potentiates memory. *Nature*. 444, 610–613.
- Mazzone, G., Memon, A (2003). Imagination can create false autobiographical memories. *Psychological Science*. 14, 186-188.
- McDermott, K.B. (1996). The persistence of false memories in list recall. *Journal of Memory and Language*. 35, 212-230.
- McGaugh, J.L. (2000). Memory – a century of consolidation. *Science*. 287, 248-251.
- McGaugh, J.L.. (2004). The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annual Review of Neuroscience*. 27, 1-28.
- McNamara, P. (2019). The neuroscience of sleep and dreams (Cambridge Fundamentals of Neuroscience in Psychology). Cambridge: Cambridge University Press.

- Mednick, S., Nakayama, K., Stickgold, R. (2003). Sleep-dependent learning: A nap is as good as a night. *Nature Neuroscience*. 6, 697–698.
- Mednick, S.C., Cai, D.J., Shuman, T., Anagnostaras, S., Wixted, J.T. (2011). An opportunistic theory of cellular and systems consolidation. *Trends in Neuroscience*. 34, 504–514.
- Mitchell, K.J., Johnson, M.K. (2009). Source monitoring 15 years later: what have we learned from fMRI about the neural mechanisms of source memory. *Psychological Bulletin*. 135, 638-677.
- Mölle, M., Eschenko, O., Gais, S., Sara, S.J., Born, J. (2009). The influence of learning on sleep slow oscillations and associated spindles and ripples in humans and rats. *European Journal of Neuroscience*. 29, 1071–1081.
- Morin, C.M., Belleville, G., Bélanger, L., & Ivers, H. (2011). The Insomnia Severity Index: Psychometric Indicators to Detect Insomnia Cases and Evaluate Treatment Response. *Sleep*. 34(5), 601-608.
- Moruzzi, G., Magoun, H.W. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1,455–73.
- Nader, K., Hardt, O. (2009). A single standard for memory: the case for reconsolidation. *Nature Reviews, Neuroscience*. 10, 224-234.
- Natale, V., Esposito, M. J., Martoni, M., & Fabbri, M. (2006). Validity of the reduced version of the Morningness-Eveningness Questionnaire. *Sleep and Biological Rhythms*. 4(1), 72-74.
- Nishida, M., Walker, M.P. (2007). Daytime naps, motor memory consolidation and regionally specific sleep spindles. *PloS One* 2, 341.
- Nishida, M., Pearsall, J., Buckner, R.L., Walker, M.P. (2009). REM sleep, prefrontal theta, and the consolidation of human emotional memory. *Cerebral Cortex*. 19, 1158–1166.
- Nourkova, V.V., Bernstein D.M., Loftus, E.F. (2004). Altering traumatic memories. *Cognition and Emotion*. 18, 575 -585.
- Ochsner, K. N., Gross J.J (2015). The neural bases of emotion and emotion regulation: a valuation perspective. *Nature Reviews. Neuroscience*. 16(11), 693-700.

- Okado, Y., Stark, C.E.L. (2005). Neural activity during encoding predicts false memories created by misinformation. *Learning and Memory*. 12, 3 -11.
 - Pare, D., Collins, D.R., Pelletier, J.G. (2002). Amygdala oscillations and the consolidation of emotional memories. *Trends in Cognitive Neuroscience*. 6, 306-314.
 - Payne, J.D., Kensinger, E.A.(2010). Sleep's role in the consolidation of emotional episodic memories. *Current Directions in Psychological Science*. 19,290-295.
 - Pitman, R.K. (1989). Post-traumatic stress disorder, hormones and memory. *Biological Psychiatry*. 26, 221-223.
 - Pittendrigh, C. S. (1981). Circadian Systems: entrainment. *Biological Rhythms*. 95-124.
 - Porter, S., Peace, K. (2007). The scars of memory: A prospective, longitudinal investigation of the consistency of traumatic and positive emotional memories in adulthood. *Psychological Science*. 18, 435–441.
 - Porter, S., Taylor, K., Brinke, L. (2008). Memory for media: investigation of false memories for a negatively and positively charged public events. *Memory*. 16(6), 658-666.
 - Rash, B., & Born, J. (2013). About sleep's role in memory. *Physiological Reviews*, 93(2), 681-766.
 - Robins, A. (1995). Catastrophic forgetting, rehearsal and pseudo rehearsal. *Connection Science*. 7, 123–146.
 - Roediger, H.L., McDermott K.B. (1995). Creating false memories: remembering words not presented in lists. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*. 21, 803-814.
 - Russell, J.A., Carroll, J.M. (1999). On the bipolarity of positive and negative affect *Psychological Bulletin*. 125, 3-30.
 - Schacter, D. L. (2002). *The seven sins of memory*. Boston: Houghton Mifflin.
-
- Schacter, D.L., Slotnick, S.D. (2004). The cognitive neuroscience of memory distortion. *Neuron*. 44, 149-160.
 - Schacter, D.L., Guerin, S.A., St. Jacques, P.L. (2011). Memory distortion: an adaptive perspective. *Trends in Cognitive Sciences*. 15(10), 467-474.

- Schönauer, M., & Pöhlchen, D. (2018). Sleep spindles. *Current Biology*. 28(19), R1129–R1130.
-
- Semmler, C., Brewer, N. (2010). *Eyewitness memory* J. Brown, E. Campbell (Eds.), *The Cambridge handbook of forensic psychology*, Cambridge University Press.
 - Simons, D.J., Levin, D.T. (1998). Failure to detect changes to people during a real-world interaction. *Psychonomic Bulletin and Review*. 5, 644-649.
-
- Squire, L.R. (2004). Memory systems of the brain: a brief history and current perspective. *Neurobiology of Learning and Memory*. 82(3), 171-177.
 - Stone, A. (2001). The Seven Sins of Memory: How the Mind Forgets and Remembers. *American Journal Of Psychiatry*. 158(12), 2106-a-2107.
 - Suntsova, N., Szymusiak, R., Alam, M.N., et al. (2002). Sleepwaking discharge patterns of median preoptic nucleus neurons in rats. *The Journal of Physiology*. 543, 665–77.
 - Tempesta, D., Couyoumdjian, A., Curcio, G., Moroni, F., Marzano, C., De Gennaro, L. et al. (2010). Lack of sleep affects the evaluation of emotional stimuli. *Brain Research Bulletin*. 82, 104-108.
 - Tempesta, D., De Gennaro, L., Presaghi, F., Ferrara, M. (2014). Emotional working memory during sustained wakefulness. *Journal of Sleep Research*. 23(6), 646-656.
 - Tempesta, D., Socci, V., Coppo, M., Dello Iorio, G., Nepa, V., De Gennaro, L. (2016). The effect of sleep deprivation on the encoding of contextual and non-contextual aspects of emotional memory. *Neurobiology of Learning and Memory*. 131, 9-17.
 - Tilley, A.J., Empson, J.A. (1978). REM sleep and memory consolidation. *Biological Psychology*. 6, 293–300.
 - Tononi, G., Cirelli, C. (2003). Sleep and synaptic homeostasis: a hypothesis. *Brain Research bulletin*. 62(2), 143-150.
 - Tousignant, J.P., Hall, D., Loftus, E.F. (1986). Discrepancy detection and vulnerability to misleading post-event information. *Memory and Cognition*. 14, 329 -338.

- Tuckey, M. R., Brewer, N. (2003). The influence of schemas, stimulus ambiguity, and interview schedule on eyewitness memory over the time. *Journal of Experimental Psychology: Applied*. 9, 101-118.
- Tucker, M.A., Fishbein, W. (2008). Enhancement of declarative memory performance following a daytime nap is contingent on strength of initial task acquisition. *Sleep* 31, 197–203.
- Tulving, E. (1983). *Elements of episodic memory*. Oxford Psychology Series.
- Van der Helm, E., Gujar, N., Walker, M.P. (2010). Sleep deprivation impairs the accurate recognition of human emotions. *Sleep*. 33, 335-342.
- Van der Kolk, B. A., Fislter, R. (1995). Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: Overview and exploratory study. *Journal of Traumatic Stress*. 8, 505–525.
- Vertes, R.P., Eastman, K.E. (2000). The case against memory consolidation in REM sleep. *Behavioral and Brain Science*. 23, 867-876.
- Wagner, U., Gais, S., Born, J. (2001). Emotional memory formation is enhanced across sleep intervals with high amounts of rapid eye movement sleep. *Learning and Memory*. 8, 112-119.
- Wagner, U., Hallschmid, M., Rasch, B., Born, J. (2006). Brief sleep after learning keeps emotional memories alive for years. *Biological Psychiatry*. 60, 788-790.
- Walker, M.P. (2010). Sleep, memory and emotion. *Progress in Brain Research*. 185, 49-68.
- Walker, M.P., Van der Helm, E. (2009). Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychological Bulletin*. 135, 731-748.
- Wehrle, R., Kaufmann, C., Wetter, T.C., Holsboer, F., Auer, D.P., Pollmächer, T., Czisch, M. (2007). Functional microstates within human REM sleep: first evidence from fMRI of a thalamocortical network specific for phasic REM periods. *European Journal of Neuroscience*. 25, 863–871.
- Werner, G.G., Schabus, M., Blechert, J., Kolodyazhniy, V., Wilhelm, F.H. (2015). Pre- to post sleep change in psychophysiological reactivity emotional films: late-night REM sleep is associated with attenuated emotional processing. *Psychophysiology*. 52, 813-825.

- Zhu B., Chen C., Loftus E. F., Lin C., He Q., Chen C., et al. (2010). Individual differences in false memory from misinformation: Cognitive factors. *Memory*, 18, 543–555.
- Zuccarelli, L., Galasso, L., Turner, R., Coffey, E. et al. (2019). Human physiology during exposure to the cave environment. A systematic review with implications for aerospace medicine. *Frontiers in physiology*. 10, 442.

Ringraziamenti

Ringrazio il Professor Cellini Nicola che è sempre stato disponibile durante tutti questi dieci mesi di lavoro, che è sempre stato presente per un confronto, che mi ha aiutata e consigliata durante la raccolta dati e la stesura della tesi.