

**UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI PADOVA**

**Dipartimento di Neuroscienze  
Direttore Prof. Raffaele De Caro**

**CORSO DI LAUREA MAGISTRALE A CICLO UNICO  
IN ODONTOIATRIA E PROTESI DENTARIA  
Presidente Prof.ssa C. Mucignat**

**TESI DI LAUREA**

**Abitudini di sonno e performance  
sportiva negli atleti:  
studio tramite questionario**

**Relatore: Chiar.mo Prof. Antonio Luigi Tiberio Gracco**

**Correlatore: Dott. Giovanni Bruno, Dott. Alberto De Stefani**

**Laureando: Dalla Libera Sofia**

**ANNO ACCADEMICO 2022/2023**



# INDICE

<u>RIASSUNTO</u>	- 1 -
<u>INTRODUZIONE</u>	- 5 -
1. L'IMPORTANZA DEL SONNO	- 5 -
2. IL SONNO	- 13 -
2.1 CRONOBIOLOGIA	- 17 -
2.2 FUNZIONI DEL SONNO	- 21 -
2.3 CONSEGUENZE DEL SONNO NON FISIOLÓGICO	- 23 -
2.4 MEDICINA DEL SONNO	- 25 -
2.5 DISTURBI DEL SONNO	- 28 -
2.5.1 INSONNIA	- 30 -
2.5.2 DISTURBI RESPIRATORI LEGATI AL SONNO	- 31 -
2.5.3 DISTURBI CENTRALI DELL'IPERSONNOLENZA	- 32 -
2.5.4 DISTURBI SONNO-VEGLIA DEL RITMO CIRCADIANO	- 33 -
2.5.5 PARASONNIE	- 34 -
2.5.6 DISTURBI DEL MOVIMENTO LEGATI AL SONNO	- 35 -
2.6 APNEE IPNICHE	- 35 -
2.7 SINDROME DELLE APNEE OSTRUTTIVE DEL SONNO	- 37 -
2.7.1 EPIDEMIOLOGIA	- 40 -
2.7.2 FISIOPATOLOGIA	- 41 -
2.7.3 EZIOPATOGENESI	- 42 -
2.7.4 FATTORI DI RISCHIO	- 43 -
2.7.5 DIAGNOSI	- 44 -
2.7.6 TERAPIA	- 52 -
2.7.7 CONSEGUENZE	- 58 -
2.8 SONNO E SPORTIVI	- 59 -
2.9 OSAS E SPORTIVI	- 67 -
3. PATOLOGIA CARIOSA	- 69 -
<u>MATERIALI E METODI</u>	- 73 -
<u>RISULTATI</u>	- 80 -
<u>DISCUSSIONE</u>	- 88 -
<u>CONCLUSIONI</u>	- 97 -
<u>BIBLIOGRAFIA</u>	- 102 -







## **RIASSUNTO**

### *Introduzione*

Il sonno ha un'importanza cruciale nella vita umana, ricoprendo diverse funzioni fisiologiche, le quali sono talvolta alterate da disturbi associati, tra cui la Sindrome della Apnee Ostruttive del Sonno (OSAS). In particolare, gli atleti necessitano di un riposo ristoratore per poter raggiungere performance sportive competitive.

### *Scopo dello studio*

Lo scopo di questo studio è di stabilire se l'attività fisica possa avere un ruolo protettivo verso l'OSAS. Si analizza la routine degli sportivi, in modo particolare in rapporto al sonno e all'igiene orale, per indagare rispettivamente circa la prevalenza di OSAS e carie.

### *Materiali e metodi*

Un questionario è stato distribuito ad una popolazione mista, composta sia da sportivi sia da persone non sportive. Il questionario è composto di tre parti: la prima indaga il livello di attività fisica del soggetto; la seconda parte include uno screening per le OSAS, basato sulla Scala di Epworth per la valutazione della sonnolenza (Epworth Sleepiness Scale, ESS) e sul questionario STOP-BANG; l'ultima parte si concentra sul consumo di bevande zuccherate durante l'attività fisica.

### *Risultati*

Sono state raccolte 255 risposte: il campione include 46 non atleti e 209 atleti, di cui 147 sono agonisti. Lo studio si focalizza su un campione di atleti che praticano principalmente attività aerobiche, dato che il 66.3% degli atleti agonisti pratica triathlon, nuoto o ciclismo. 29 persone, o l'11% del campione totale, afferma che ha vissuto episodi di apnea respiratoria durante il sonno. Più dell'80% riporta di aver avuto almeno una carie in un dente permanente.

### *Conclusioni*

I risultati dell'indagine sono in linea con la prevalenza riportata in letteratura e indicano che OSAS è ancora una condizione poco conosciuta, nonostante sia emerso essere molto diffusa. La patologia cariosa è anch'essa molto comune negli sport a causa della continua assunzione di bevande zuccherate durante gli allenamenti.





# ABSTRACT

## *Introduction*

Sleep has a crucial importance in human life, covering several physiological functions, which are sometimes altered by associated disorders, including Obstructive Sleep Apnoea Syndrome (OSAS). In particular, athletes require restorative sleep in order to achieve competitive sport performance.

## *Aim of the study*

The aim of this study is to establish whether physical activity can play a protective role in OSAS. Athletes' routines are analysed, particularly in relation to sleep and oral hygiene, to investigate the prevalence of OSAS and caries, respectively.

## *Materials and methods*

A questionnaire was distributed to a mixed population of both athletes and non-athletes. The questionnaire consists of three parts: the first investigates the individual's level of physical activity; the second part includes a screening for OSAS, based on the Epworth Sleepiness Scale (ESS) and the STOP-BANG questionnaire; the last part focuses on the consumption of sugar-sweetened beverages during physical activity.

## *Results*

255 responses were collected: the sample includes 46 non-athletes and 209 athletes, of whom 147 are competitive. The study focuses on a sample of athletes who practise mainly aerobic activities, as 66.3% of competitive athletes practice triathlon, swimming or cycling. 29 people, or 11% of the total sample, stated that they had experienced episodes of respiratory apnoea during sleep. More than 80% report having had at least one caries involving permanent tooth.

## *Conclusions*

The results of the survey are in line with the prevalence reported in the literature and indicate that OSAS is still a little-known condition, despite the fact that it has been shown to be widespread. Caries is also very common in sports due to the continuous intake of sugary drinks during training



# INTRODUZIONE

## 1. L'importanza del sonno

È di esperienza comune che esistano degli impulsi fondamentali della vita: mangiare, bere e riprodursi; bisogni spesso dati per scontati, ma con conseguenze di facile comprensione nel momento in cui se ne è privati. Per l'uomo risulta quindi indispensabile, per esempio, mangiare in modo appropriato, pena un decremento ponderale ed energetico significativo in pochi giorni, fino alla morte poi. È più difficile comprendere nell'immediato, invece, la necessità di dormire, soprattutto considerando gli attuali stili di vita che impongono sempre più una scarsa qualità e quantità di sonno. D'altronde, anche secondo il parere del famoso neuroscienziato esperto di sonno Matthew Walker, il sonno rappresenta di per sé un fenomeno 'strano'; dal punto di vista evolutivo, infatti, gli esseri viventi si ritrovano in una condizione di vulnerabilità nel momento del riposo, non essendo possibile ogni altra azione fondamentale alla vita; tale comportamento viene definito *irrazionale*, a maggior ragione se si pensa che tale situazione di vulnerabilità viene protratta per addirittura un terzo della giornata, quindi della nostra vita nel complesso. La necessità del riposo trova spiegazione nell'evoluzione, che nel tempo ha rafforzato la qualità e l'imprescindibilità del sonno: offre infatti una moltitudine di benefici di carattere cognitivo e comportamentale, ma anche di natura organica. Una buona qualità del sonno permette una buona capacità di apprendere, memorizzare, fare scelte logiche e gestire le emozioni. L'azione benefica del riposo è possibile grazie alle sue caratteristiche proprie, coadiuvate anche dallo strumento dei sogni; secondo Walker, il sogno è un *consolatorio bagno neurochimico* che fa elaborare le esperienze negative del tempo e crea uno spazio di realtà virtuale in cui vengono

inserite le esperienze del passato e del presente, per stimolare la creatività di ognuno di noi.

In tema di salute, la società ha investito molto negli ultimi anni nella sensibilizzazione ad un'adeguata nutrizione, oppure al benessere derivante dall'attività fisica. La triade, o meglio tetrade, della salute prevede che il sonno sia pilastro portante dell'attività fisica, nutrizione e benessere mentale. Spesso però non si sente parlare a sufficienza del sonno, considerando la sua importanza fondante: un buon riposo garantisce, infatti, anche una serie di funzioni organiche fondamentali al buon mantenimento dell'organismo.

Uno studio recente dell'Università Bocconi riporta quanto la scarsa qualità di sonno sia un significativo problema in termini di costi economici e sociali. Ad esempio, si pensi all'ammontare totale delle spese, considerando che la Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno interessa una percentuale cospicua della popolazione adulta in Italia, pari al 27%, di cui si stima che solo il 4% riceva una diagnosi, e solo il 2% sia in trattamento. È quindi imprescindibile un interesse da parte della società a questa realtà medica, che ha risvolti sociali importanti. L'augurio è che l'Italia ne comprenda la gravità, parificandosi ad altre Nazioni, che hanno investito molto nella prevenzione della patologia, per evitare il costo sociale del trattamento. Il Ministero della Salute riconosce all'Odontoiatra il ruolo di sentinella in campo di prevenzione di OSAS, a ragion del cospicuo numero di pazienti raggiunti ogni giorno.

Il sonno e la veglia sono controllati da due principali fattori: il nucleo soprachiasmatico e i cataboliti accumulati nel cervello durante la giornata. Il ritmo circadiano viene graficato da una sinusoide: il grafico mostra in ascissa 48 ore, in

cui lo zenit corrisponde al giorno, allo stato di veglia e alla capacità di essere vigili; il nadir, invece, si raggiunge durante la notte quando diventa pressante il bisogno di sonno.

Il ritmo biologico viene generato dal nostro orologio interno, che funziona come un metronomo e definisce in noi il momento più opportuno per dormire o stare svegli; trova sede nel nucleo soprachiasmatico a livello dell'ipotalamo, sopra al chiasma ottico con cui entra in relazione; è costituito da una piccola porzione di cellule neuronali rispetto ai miliardi costituenti il cervello, ma è fondamentale per il ritmo della vita.

D'altronde il ritmo riguarda l'uomo ma, in generale, tutta la natura, si associa intimamente al concetto della vita. Anche organismi meno evoluti, come la farfalla monarca, hanno un proprio orologio biologico in grado di regolarne l'esistenza: sulla sommità delle antenne si trova uno speciale sensore che permette di capire quando cambia la luminosità e la temperatura della giornata, quindi il miglior momento per migrare. Queste farfalle compiono in massa il tragitto di 3600 km, dai laghi del Nord America alle foreste della Sierra Madre in Messico, due volte all'anno. Ancora, il movimento di altre specie animali è influenzato da fattori diversi, per esempio le maree per pesci e granchi. In natura, tutto è ritmo, tutto è cambiamento.

Il nucleo soprachiasmatico, inoltre, regola altre funzioni corporee ritmiche nel corso della giornata, come la secrezione degli ormoni, le diverse capacità respiratorie, il calo fisiologico della pressione sanguigna e della temperatura, la variabilità delle prestazioni fisiche; ad esempio, la migliore reattività muscolare e resa sportiva si ha nel pomeriggio, come dimostrato dalla maggior parte dei record sportivi

registrati in questo momento del giorno. Anche nascite e morti riscoprono una certa ritmicità, cui fa capo ancora una volta il nostro orologio interno.

La regolazione ciclica correla nell'insieme temperatura, sonno e momento del giorno: il calo fisiologico della temperatura che avviene dopo la cosiddetta porta primaria del sonno alla sera, si verifica anche dopo la fase post-prandiale, corrispondente ad una finestra secondaria in cui si tende ad addormentarsi più facilmente. Questo si verifica anche per la frequenza cardiaca, la secrezione degli ormoni e la pressione.

Si può pensare che sia l'alternanza di luce e buio, catturata dai recettori retinici e trasportata attraverso i nervi ottici che si incrociano a livello del chiasma, ad influenzare l'attività regolatoria del nucleo soprachiasmatico. La luce stimola i recettori a produrre sostanze che mantengono la vigilanza, come la serotonina; al contrario, il buio induce il nucleo soprachiasmatico a stimolare altre zone, come l'epifisi, a secernere sostanze che invece favoriscono il sonno, come la melatonina. Tale concetto trova maggiore importanza se si pensa alle abitudini che vedono l'utilizzo di fonti luminose come pc, tablet o cellulari prima dell'addormentamento, le quali conducono ad un effetto biologico opposto ad opera degli ormoni e ad uno stimolo, piuttosto che ad un'inibizione, della vigilanza. La melatonina secreta in condizioni di scarsa luminosità ha un ruolo strettamente correlato all'addormentamento, per cui viene prodotta maggiormente nelle ore serali e si azzerata durante il giorno. È interessante notare che la sua produzione avviene a partire dalla serotonina, conosciuta come ormone del benessere: si spiega, quindi, l'esperienza comune che vede una visione negativa dei fatti alla sera e alla notte, poiché sottesa da una condizione ormonale di natura predisponente. La conseguenza è che i pensieri alla notte prendano il sopravvento, divenendo *ruminanti*, e spesso caratterizzati da un'accezione negativa. Ancora, la melatonina

subisce un calo fisiologico con l'avanzare dell'età, per cui gli anziani hanno più difficoltà a dormire rispetto ai giovani.

Proprio per sfruttare la produzione specifica di melatonina e serotonina, alcune aziende hanno ideato addirittura delle lampade con luce di intensità variabile in base alle fasi del giorno, al fine di favorire o inibire la produzione rispettiva degli ormoni.

Nel tempo, alcuni studi hanno dimostrato però che l'alternanza sonno-veglia non è strettamente influenzata solo dal susseguirsi di buio e luce: il primo è stato nel 1729, da parte di Jean Jacques de Mairan, il quale ha identificato il ritmo circadiano delle piante che godono della proprietà dell'eliotropismo; esse sono in grado di sincronizzare il proprio movimento con la traiettoria del sole, per cui le loro foglie si aprono all'alba e richiudono al tramonto, dopo aver seguito la luce del giorno. L'esperimento si è compiuto ponendo una di queste piante, la Mimosa Pudica, all'interno di una scatola in assenza di luce: de Mairan notò comunque il permanere della loro caratteristica contraddistinguente, quindi la continua alternanza tra l'aprirsi ed il chiudersi delle foglie. Ne scaturì che in questo caso, come d'altronde per tutti gli esseri viventi, il sonno e la veglia non sono dipendenti solamente dall'alternanza luce e buio, ma deve essere presente un meccanismo intrinseco a regolazione delle fasi.

Sono state condotte altre ricerche in merito, tra cui le più eclatanti all'interno di grotte sotterranee in condizioni di totale oscurità. La più famosa è stata effettuata da Nathaniel Kleitman, padre dell'ipnologia e fondatore del primo laboratorio del sonno nell'Università di Chicago, il quale è sceso in profondità in una grotta del Kentucky con la propria equipe per diverse settimane, definendo nello specifico quali fossero le caratteristiche degli uomini nel gestire il sonno. Dimostrò ancora una volta che, nonostante l'estraniarsi dal mondo reale e l'eliminare l'alternanza

luce e buio, si è comunque in grado di avere un'alternanza del sonno e della veglia. Si scoprì anche che il ciclo sonno/veglia non è precisamente di 24 ore nel soggetto adulto, ma 24 ore e 15 minuti: il nostro metronomo interno è in grado costantemente di resettare l'orologio sulle 24 ore giornaliere, sfruttando quelli che in tedesco sono noti come *Zeitgebers*, cioè l'insieme di tutti i fattori esterni che influenzano l'addormentamento. Essi risultano fondamentali, ad esempio, per i soggetti ciechi o ipovedenti che riescono comunque a godere di altri stimoli regolatori per aiutarsi nel ritmo, pur con qualche difficoltà e alterazione.

Un altro esperimento degli anni '60 è stato effettuato da Aschoff e Wever, chiudendo delle persone in bunker isolati costruiti all'interno di colline con muri spessi alcuni metri, totalmente isolati dal campo magnetico terrestre e dai rumori esterni, senza alcun riferimento temporale. Su queste persone sono state studiate poi le modalità e la qualità del sonno, rendendosi conto della ciclicità di numerosi fattori come la temperatura, ma anche della secrezione di cortisolo o di altri ormoni.

Come spiegato inizialmente, il ciclo sonno-veglia è influenzato da un secondo fattore, ossia i cataboliti che si accumulano nel cervello nel corso della giornata, aumentando la stanchezza e la necessità di dormire, nota in America come *sleep pressure*. Il processo omeostatico consente poi di eliminare tutti i cataboliti accumulati, con azzeramento o riduzione della stanchezza. Tra le diverse sostanze, prima tra tutti si trova l'adenosina.

L'omeostasi del processo viene però alterata da alcune sostanze, tra cui la caffeina, che ha una struttura molecolare del tutto simile all'adenosina; per questo viene definita agente mascherante, in grado di attaccarsi ai recettori neuronali dedicati all'adenosina, riducendo di fatto la sensazione di stanchezza ma non impendendone



l'accumulo. Una volta terminato l'effetto della caffeina, ci si sente travolti dalla stanchezza a causa della notevole quantità di adenosina che solo allora viene percepita, fenomeno noto come *crolla da caffeina*. La durata dell'azione del caffè dipende dalla sua emivita, corrispondente a 5-7 ore nell'adulto, tempo al quale si ha quindi un dimezzamento della sua concentrazione nel sangue. Ogni essere umano ha però una predisposizione individuale specifica, geneticamente imposta dalla presenza di alcuni enzimi come il citocromo P450, che rende alcuni maggiormente propensi a metabolizzare velocemente il caffè. Ancora, il metabolismo della caffeina è influenzato dall'età: più si invecchia e più difficilmente si tollera.

Il sistema di rimozione dei rifiuti del cervello è a carico del sistema glinfatico, costituito da una rete di arterie e vene, circondata da tubuli costituiti dai peduncoli delle cellule della glia, cellule specializzate del sistema nervoso centrale. Si viene a creare così uno spazio interstiziale in cui si accumulano le sostanze di rifiuto del cervello: esso, infatti, non ha un sistema linfatico, per cui i cataboliti non possono essere eliminati direttamente ma devono essere trasportati attraverso i moti peristaltici dei fluidi all'interno dei vasi e dei tubuli. Tale meccanismo può essere alterato da alcune condizioni: dato che il moto dei fluidi è legato all'attività peristaltica, i pazienti che hanno patologie cardiovascolari presentano maggior predisposizione ad avere un sistema glinfatico che funziona peggio, a causa di una ridotta pulsatilità arteriosa. Il liquido cerebrospinale non fluisce correttamente e ne consegue un accumulo dei cataboliti, motivo per cui si ha una certa predisposizione da parte dei soggetti cardiopatici a patologie neurodegenerative. Una delle sostanze più pericolose è l'amiloide, la cui presenza è determinante in patologie come Alzheimer e Parkinson. Al di là delle condizioni patologiche che possono

predispone ad una scorretta eliminazione dei cataboliti, uno studio della professoressa Maiken Nedergaard ha evidenziato il ruolo fondamentale del sonno nel corretto funzionamento del sistema glinfatico. Lo studio, condotto su topi e cavie, ha mostrato come il soggetto che dorme bene abbia un'attività del sistema glinfatico 10 volte superiore alla controparte; un buon sonno, inoltre, consente la riduzione in volume delle cellule cerebrali, favorendo le operazioni di pulizia, oltre ad una velocità doppia di eliminazione di sostanze come l'amiloide.

È chiaro quindi che un buon sonno ristoratore possa essere la chiave per molteplici attività biologiche e sociali dell'uomo, finemente regolate dall'omeostasi di ormoni e processi fisiologici. Dal punto di vista sociale, occorre fare in modo che vi sia una maggiore consapevolezza riguardo l'importanza del sonno, che garantisce migliori performance nell'immediato e rallenta l'invecchiamento cognitivo a lungo termine. Dal punto di vista medico invece, occorre agire sulla prevenzione di tutti i disturbi che impediscono un'adeguata qualità del sonno, come la Sindrome delle Apnee Ostruttive<sup>1</sup>.

## 2. Il sonno

Il sonno<sup>2</sup> rappresenta un'attività fondamentale per l'essere umano; viene considerato come un'alterazione dello stato di coscienza. Il sonno è determinato dall'alternanza dei ritmi circadiani e, nello specifico, presenta delle oscillazioni più rapide al suo interno; l'addormentamento viene favorito dal ciclo luce-buio che influenza fortemente il ritmo sonno-veglia.

Si ritiene che il sonno sia determinato da un meccanismo attivo, legato all'attività della formazione reticolare e dei neuroni monoaminergici del tronco dell'encefalo. Entrano in gioco diversi neurotrasmettitori, tra cui la serotonina, la noradrenalina e l'acetilcolina; sono stati identificati anche vari peptidi ipnoinducenti.

Il sonno e la veglia sono controllati rispettivamente attraverso il nucleo preottico ventrolaterale (VLPO) e l'ipotalamo laterale posteriore<sup>3</sup>. All'interno dell'ipotalamo, il VLPO è stato identificato come contenente neuroni dell'acido  $\gamma$ -aminobutirrico (GABA) e della galanina, necessari per il normale riposo. Durante il sonno, i neuroni del VLPO si attivano due volte di più che durante la veglia e negli animali con lesioni in tale sito la durata del sonno è diminuita del 50%. La veglia, al contrario, sembra essere mediata da neuroni dell'orexina/ipocretina contenuti nell'ipotalamo laterale posteriore. Si ipotizza che questi neuroni inibiscano i neuroni VLPO, stabilendo così un circuito di feedback che offre due modelli stabili: la veglia ed il sonno.

La principale suddivisione del sonno prevede due fasi, REM e nonREM; nello specifico, durante la notte il sonno assume una struttura ciclica ben precisa caratterizzata da quattro fasi nonREM e una REM, ciascuna distinta per diversi tipi di attività motoria, vegetativa, elettroencefalografica e psicologica. Durante la veglia, l'elettroencefalogramma (EEG) riporta normalmente onde desincronizzate ad alta frequenza e bassa ampiezza, nell'intervallo tra 14 e 30 Hz (*onde beta*); durante il riposo, predominano invece onde EEG tra 8 e 12 Hz (*onde alfa*).

Le due macrofasi del sonno si distinguono principalmente per l'attività encefalica: il sonno nonREM è distinto da onde elettriche cerebrali di alto voltaggio e bassa frequenza, al contrario il sonno REM prevede onde di basso voltaggio e alta frequenza, paragonabili a quelle della veglia; al contrario però, l'elettrooculogramma (EOG) riflette rapidi movimenti oculari e l'elettromiogramma (EMG) evidenzia atonia muscolare completa, eccetto che per i muscoli extraoculari, dell'orecchio interno e respiratori. Si ipotizza che il ciclo REM-nonREM sia controllato da un processo ultradiano che dura circa 90-120 minuti e che si verifichi da 3 a 6 volte per normale notte di sonno. Il primo terzo del sonno è trascorso principalmente nelle fasi 3 e 4 nonREM, mentre l'ultimo terzo al contrario si verifica in fase REM; nel complesso, la maggior parte del sonno viene trascorsa in nonREM (75-85%) mentre il restante 20-25% è REM. Subito dopo l'addormentamento, l'individuo perde gradualmente consapevolezza dell'ambiente esterno ed entra nello stadio 1, il primo dei quattro livelli di sonno nonREM; in questa fase predominano onde di frequenza variabile nell'intervallo theta, cioè tra 4 e 7 Hz. Successivamente, la profondità del sonno nonREM aumenta, come dimostrato dal tracciato elettroencefalografico che rallenta progressivamente, e si ha la completa perdita di consapevolezza dell'ambiente circostante, sebbene la

persona risulti facilmente risvegliabile rispetto alle altre fasi; le frequenze EEG dominanti sono comprese tra 3 e 7 Hz, con scariche di 12-14Hz, chiamate *fusi del sonno*. Gli stadi 3 e 4 sono comunemente noti come fasi del *sonno profondo*; lo stadio 3 prevede la depressione dell'attività riflessa e del tono muscolare, oltre alla diminuzione della frequenza cardiaca, all'abbassamento della pressione arteriosa e alla costrizione delle pupille; l'EEG rileva onde di elevato voltaggio e di frequenza estremamente bassa, pari a 1-2 Hz (*onde delta*): l'aumento dell'intensità del sonno è definito da un aumento della potenza totale, dell'ampiezza e dell'incidenza delle onde delta durante la nonREM. Una volta raggiunto lo stadio 4 si è nel più profondo livello ipnico, caratterizzato da onde EEG simili allo stadio precedente. Il ciclo delle fasi non REM ricopre circa i primi 90 minuti dopo l'addormentamento, oltre i quali il sonno diventa più leggero e si entra nella fase REM, caratterizzata appunto da movimenti oculari rapidi (*REM: rapid eyes movements*); essa dura circa 20 minuti. Durante la fase REM, l'EEG è a basso voltaggio e desincronizzato, situazione approssimabile al tracciato rilevato durante la veglia; la fase REM viene associata ai sogni, motivo per cui il tono muscolare viene totalmente inibito, così come i riflessi, a scopo protettivo dell'individuo. Gli incubi, d'altro canto, si verificano invece con maggiore frequenza nelle fasi di sonno profondo non REM. Lo stato di inibizione tonica della muscolatura viene però interrotto da eventi motori fasici, che comprendono appunto i movimenti oculari e brevi contrazioni di altri gruppi muscolari. La sfera vegetativa subisce notevoli variazioni, che prevedono l'abbassamento della pressione arteriosa intervallata alla comparsa di brevi fenomeni ipertensivi, oltre all'irregolarità della respirazione; inoltre, negli uomini si verifica spesso l'erezione del pene. Durante la fase REM, il risveglio forzato è più difficile, mentre è usuale il risveglio naturale. Gli episodi di sonno REM si verificano circa sei volte durante il riposo notturno abituale. La percentuale di sonno

REM è massima nel feto e nel neonato, decresce nel bambino durante la prima infanzia, e poi progressivamente con il procedere dell'età. Allo stesso modo, le fasi profonde del sonno nonREM tendono a diminuire con l'età, fino a scomparire in alcuni casi dopo i 60 anni.

Il passaggio di sonno tra nonREM e REM è dovuto all'inibizione reciproca delle aree correlate, tramite una sorta di interruttore flip-flop che assicura transizioni nette complete tra le fasi; esso è modulato da neuroni colinergici che promuovono il REM e da neuroni noradrenergici e serotonergici, che invece lo inibiscono. Tuttavia, l'interruttore flip-flop può essere indebolito e le transizioni di stato possono accadere con maggiore frequenza, ad esempio con l'invecchiamento, a causa della perdita di inibizione reciproca delle diverse aree.

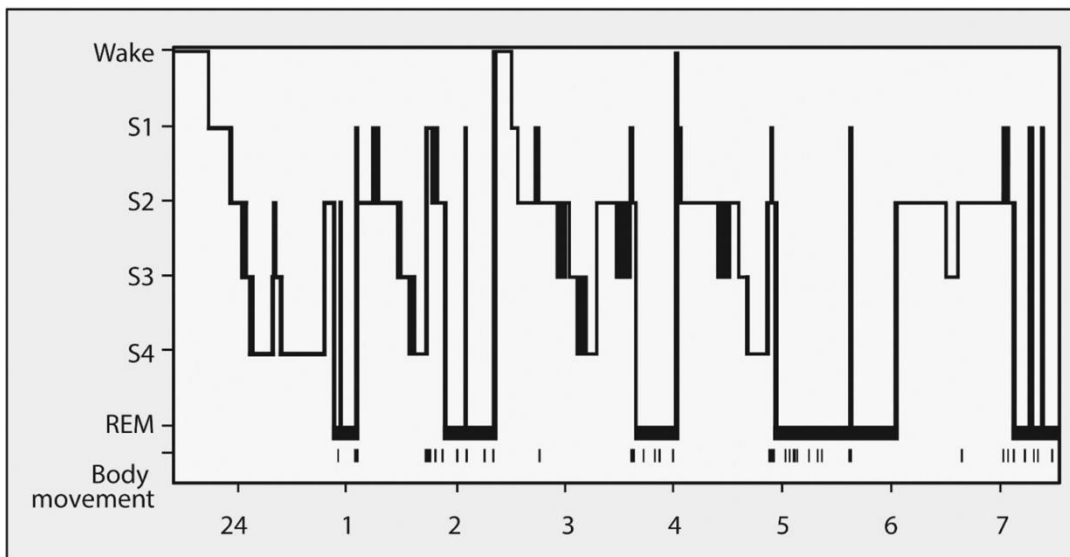


Figura 1: Ipnogramma del sonno fisiologico

Gli stadi del sonno modificano la respirazione<sup>2</sup>: durante il sonno nonREM si assiste ad una riduzione della ventilazione, con conseguente riduzione quindi della pressione d'ossigeno arteriosa ed aumento della pressione relativa di anidride carbonica. Durante il sonno REM invece si distinguono due fasi: lo stadio fasico e

lo stadio tonico. Nel sonno REM tonico, il respiro conserva la sua regolarità, ma il volume si riduce progressivamente; il sonno REM fasico, al contrario, è associato a ritmi respiratori irregolari, in quanto l'attività intrinseca dei centri cerebrali superiori domina l'attività dei neuroni respiratori.

## 2.1 Cronobiologia

Negli anni sono state avanzate diverse ipotesi e teorie riguardo la funzione del sonno, ma tutt'oggi una teoria unificata del sonno rimane elusiva; sicuramente, però, il sonno deve avere un ruolo chiave se si considera che quasi un terzo della vita umana viene trascorso in questo stato comportamentale. Inoltre, anche le gravi conseguenze cognitive e fisiche correlate alla privazione di sonno ne suggeriscono l'importanza, così come la conservazione evolutiva del sonno nei mammiferi e il forte effetto *rebound* del sonno dopo la sua perdita. Una definizione operativa molto diffusa vede il sonno come “*uno stato naturale caratterizzato da una riduzione dell'attività motoria volontaria, da una minore risposta alla stimolazione e da una postura stereotipata*”, distinta da altre alterazioni della coscienza, come coma ed anestesia, perché facilmente reversibile ed autoregolante<sup>4</sup>.

Il ciclo sonno-veglia nell'uomo è regolato dall'interazione di processi omeostatici e circadiani<sup>5</sup>, così come proposto da Borbély nel 1982 nel modello classico della regolazione del sonno, che prevede un processo omeostatico (processo S) e circadiano (processo C)<sup>6</sup>; l'interazione dei due processi determina la propensione e la durata del sonno, oltre l'alternanza del sonno REM e nonREM in funzione dell'ora di inizio del sonno. Il processo S, dipendente dal sonno e noto come *propensione al sonno*, si sviluppa durante il periodo di veglia e viene dissipato dal

sonno stesso: tanto più un soggetto rimane sveglio (ad esempio in caso di deprivazione di sonno), tanto più alta sarà la propensione al sonno e tanto più sarà necessario un maggior riposo per poter dissipare la quantità accumulata. L'attività a onde lente dell'EEG viene spesso utilizzata come surrogato della propensione al sonno e l'adenosina è stata proposta come suo equivalente molecolare. L'adenosina<sup>7</sup> è un nucleoside purinico ottenuto come prodotto di degradazione dell'ATP nel cervello: quest'ultima molecola si accumula nello spazio extracellulare dopo la prolungata attività neuronale collegata alla veglia, e viene successivamente degradata ad adenosina; questa si accumula durante la giornata e, una volta raggiunte le concentrazioni sufficienti, inibisce l'attività neurale collegata alla veglia, stimolando al contrario i neuroni favorenti il sonno; viene considerata il maggior fattore sonnogeno. Tra le quattro diverse sottoclassi di recettori dell'adenosina (recettori A<sub>1</sub>, A<sub>2A</sub>, A<sub>2B</sub> e A<sub>3</sub>), sia il recettore A<sub>1</sub> che il recettore A<sub>2A</sub> sembrano essere importanti per il controllo sonno-veglia: la stimolazione farmacologica dei recettori A<sub>1</sub> e A<sub>2A</sub> con agonisti specifici, infatti, aumenta il sonno ad onde lente e l'attività ad onde lente EEG nel sonno NREM<sup>8</sup>. Diversi studi provano il suo ruolo promotore del sonno: ad esempio, l'iniezione di adenosina o analoghi nell'area preottica aumenta la propensione totale al sonno; ancora, altri studi eseguiti su cani e gatti hanno riportato lo stesso effetto<sup>7</sup>.

Il processo C invece è indipendente dal sonno ed è controllato dall'ipotalamo; il ritmo circadiano umano si svolge secondo un ritmo di quasi 24 ore, guidato dall'espressione ritmica di geni, ed è costantemente influenzato da agenti esterni, fra cui la luce. Il pacemaker circadiano centrale, situato nei nuclei soprachiasmatici dell'ipotalamo anteriore (SCN), è il principale centro di controllo in grado di favorire la coordinazione neurale e, quindi, gestire aspetti come il riposo, l'energia,



la temperatura corporea o la fame. Oltre a questo, sono stati individuati orologi periferici in numerosi tessuti come le cortecce cerebrali, il fegato, i reni, il cuore, la pelle e la retina, i quali sono in grado di agire in maniera autonoma; l'SCN successivamente sincronizza gli orologi periferici tra loro e quindi allinea l'intero sistema circadiano al ciclo luce-buio esterno<sup>9</sup>. L'orologio circadiano è controllato da oscillatori molecolari che si basano su cicli di feedback trascrizionali. La luce rappresenta il più potente sincronizzatore dell'orologio circadiano, attivando l'espressione di diversi geni del nucleo soprachiasmatico; il ciclo circadiano dura infatti circa 24,2 ore, ma la continua interazione degli orologi biologici interni con la luce mantengono una costante regolazione sulle 24 ore giornaliere; al contrario, infatti, quando le esposizioni alla luce esterna vengono rimosse come fattore di controllo, l'orologio biologico dell'uomo si riassetta su una periodicità leggermente superiore. Le informazioni luminose vengono colte nella retina dalle cellule gangliari retiniche intrinsecamente fotosensibili (ipRGC) e trasportate attraverso il tratto retinoipotalamico fino al nucleo soprachiasmatico<sup>10</sup> dell'ipotalamo. Da qui, i neuroni danno poi sinapsi nel nucleo paraventricolare dell'ipotalamo, quindi nella colonna laterale toracica superiore del midollo; le fibre simpatiche post-gangliari

fanno sinapsi nella ghiandola pineale, che è responsabile della produzione ritmica e della secrezione di melatonina.

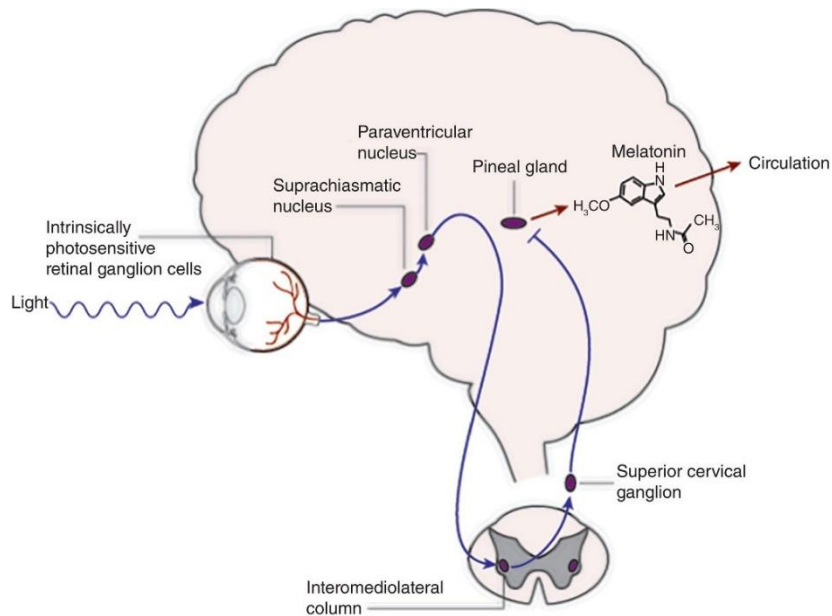


Figura 2: Meccanismo neurale di secrezione della melatonina regolato dalla ricezione di luce

La melatonina è un neuroormone chiave nella coordinazione del sistema circadiano, incluso il sonno. La sintesi ed il rilascio di melatonina dalla ghiandola pineale sono generati da un oscillatore endogeno e fortemente mediati da informazioni fottiche dall'occhio, che servono a coordinare la sintesi e il rilascio al ciclo luce-buio<sup>11</sup>; viene sintetizzata anche all'interno dell'occhio, ma in misura molto minore. L'aumento della melatonina notturna favorisce il sonno, mentre la diminuzione della melatonina diurna favorisce al contrario la vigilanza; la melatonina subisce un brusco aumento circa da una a tre ore prima di coricarsi, soprattutto in risposta alla luce fioca, mentre subisce un forte calo in risposta all'insorgenza della luce.

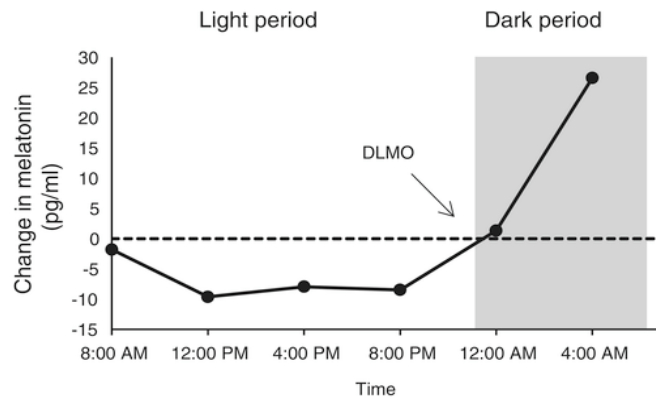


Figura 3: Livello di melatonina misurato tramite test salivare per un soggetto rappresentativo ogni quattro ore nell'arco delle 24 ore. L'insorgenza di melatonina a luce fioca (DLMO) è indicata con

## 2.2 Funzioni del sonno

Il sonno è un processo essenziale al benessere emotivo, fisico e cognitivo dell'individuo; consente al corpo umano di riprendersi dopo l'attività, garantendo un funzionamento successivo ottimale. Un forte numero di prove mostra che il sonno contribuisce in modo significativo al ripristino e al mantenimento molecolare e cellulare, all'equilibrio del sistema immunitario e al recupero da malattie e lesioni.

Una revisione sistematica della National Sleep Foundation (USA)<sup>12</sup> ha rilevato che la quantità di sonno di cui gli esseri umani hanno bisogno è fortemente correlata all'età: man mano la quantità di sonno necessaria alla salute ottimale si riduce con invecchiamento. Inoltre, gli studi hanno dimostrato che il sonno gioca un ruolo chiave nel recupero: la melatonina e gli ormoni della crescita rilasciati durante il sonno stimolano e rafforzano il sistema immunitario, favorendo la crescita dei tessuti ed il recupero delle lesioni<sup>13</sup>. Gli effetti riparatori e di mantenimento del sonno includono impatti positivi sul sistema immunitario ed endocrino, oltre al mantenimento della funzione cognitiva. È stato dimostrato che una diminuzione del sonno è immunosoppressiva ed aumenta la suscettibilità alle infezioni alle alte vie respiratorie in particolare. In uno studio condotto su 154 uomini e donne adulti,

Cohen et al. hanno monitorato la durata e l'efficienza del sonno per un periodo di 14 giorni; successivamente, sono state somministrate al campione delle gocce nasali contenenti Rhinovirus e si è monitorata la situazione per 5 giorni. I soggetti che avevano dormito meno di 7 ore hanno riportato una probabilità quasi tripla di sviluppare un'infezione rispetto a quelli che avevano dormito 8 ore o più<sup>14</sup>. L'intera durata del sonno supporta il processo di recupero, ma i maggiori benefici si verificano durante la fase 3 e 4, quando l'attività metabolica è al minimo: il sonno nonREM è infatti collegato al minor consumo di ossigeno, alla costruzione proteica e al movimento degli acidi grassi. Il 90% degli ormoni viene secreto durante il sonno nonREM, intensificandosi nella prima fase di sonno a onde lente. Durante le fasi più profonde del sonno a onde lente, il cervello riduce la propria attività e l'attività neuronale si sincronizza; in questo periodo, viene rilasciato l'ormone della crescita dalla ghiandola pituitaria, il quale determina un corretto sviluppo in età evolutiva e il ripristino del corpo in età adulta<sup>15,16</sup>. Inoltre, è stato dimostrato che la perdita di sonno può rallentare il metabolismo del glucosio fino al 40%, fondamentale fonte di energia per gli atleti.

Si ipotizza che l'elevata attività cerebrale registrata durante il sonno REM rafforzi i circuiti che sono alla base dell'apprendimento, consolidando la memoria dell'individuo. Alcuni studi hanno dimostrato che, dopo la perdita di sonno REM, la memoria procedurale e le capacità motorie possono essere notevolmente influenzate<sup>17</sup>.

Inoltre, il blocco totale che si verifica in fase REM delle vie cortico-spinali a livello del tronco encefalico favorisce uno stato di rilassamento totale che consente un efficace ripristino della miofibrilla.

Infine, il sonno e la sua privazione alterano in modo bidirezionale le vie di segnalazione molecolare che regolano la forza sinaptica e controllano la trascrizione genica correlata alla plasticità e la traduzione proteica. Studi negli anni '70 e '80<sup>18</sup> hanno riportato che la trascrizione, il processo di produzione di acido ribonucleico (RNA) dall'acido desossiribonucleico (DNA), è stata accelerata dal sonno. L'osservazione che il sonno possa modulare la trascrizione genica è stata confermata utilizzando analisi di microarray più sofisticate: gli studi hanno rivelato che circa il 5% dei trascritti genici nella corteccia del ratto sono modulati dal sonno e dalla veglia. Inoltre, è stato dimostrato che la privazione del sonno può compromettere in parte il consolidamento della memoria riducendo la sintesi delle proteine necessarie per supportare la plasticità sinaptica.

### **2.3 Conseguenze del sonno non fisiologico**

I disturbi del sonno sono molto comuni: una metanalisi sulla qualità del sonno ha concluso che il 15-35% degli adulti<sup>19</sup> presenta interruzioni del sonno regolari, come una durata del sonno insufficiente o frequenti risvegli durante la notte. I ritmi della vita moderna, specialmente nel mondo occidentale, hanno creato una patologia da privazione cronica di sonno, un jet-lag sociale, con diverse conseguenze per la salute dell'individuo.

Un sonno non fisiologico ha diverse implicazioni che possono affliggere l'individuo in diverse forme: si può incorrere in prestazioni cognitive e capacità psicomotorie ridotte, compromissione dell'umore, aumento della fatica, perdita di potenza durante l'esecuzione di compiti e attività fisiche. Inoltre, il processo

decisionale è compromesso e la velocità e l'accuratezza delle prestazioni sono ridotte.

Dal punto di vista cognitivo, una progressiva mancanza di sonno, sembra predisporre, nel lungo termine, a malattie degenerative neuronali per accumulo di cataboliti tossici che non vengono correttamente eliminati; nel breve termine invece, il prezzo da pagare è una riduzione della performance intellettuale con difficoltà di concentrazione e di memoria, eccessiva sonnolenza diurna ed un abbassamento del tono dell'umore.

A livello dell'assetto endocrino-metabolico si verifica un ipertono del sistema nervoso autonomo simpatico con uno sbilanciamento degli ormoni che regolano l'appetito ed il senso di sazietà, grelina e leptina, favorendo un incremento del BMI che, a sua volta, favorisce l'insorgenza apnoica ostruttiva del sonno. Altri squilibri ormonali compromettono la tolleranza al glucosio e la sensibilità all'insulina, comportando un rischio aumentato di sviluppare il diabete tipo II. Oltre a questo, vi è anche uno squilibrio del controllo dell'ormone della crescita (GH), prodotto in maggior parte durante il sonno, che comporta ad una riduzione della crescita nel bambino.

A livello immunitario, una riduzione della quantità e qualità del sonno, porta ad uno stato di ipossia, infiammazione e stress ossidativo che aumenta considerevolmente il rischio d'insorgenza di patologie cardio-vascolari. La deprivazione di sonno tende quindi a ridurre le difese immunitarie predisponendo il soggetto ad un maggior rischio di infezioni ma anche, secondo recenti studi, a patologie neoplastiche, in particolare linfomi non-Hodgkin.

## 2.4 Medicina del sonno

La medicina del sonno è una delle specialità della medicina introdotte più recentemente; l'interesse della comunità scientifica nell'ambito del sonno è infatti aumentato dalla seconda metà del XX secolo, in particolare dopo la pubblicazione degli studi del professor Nathaniel Kleitman che scoprirono e descrissero la fase REM<sup>20</sup>; il progresso scientifico, combinato alla grande incidenza dei disturbi del sonno nella nostra società, ha portato i medici ad acquisire sempre più conoscenze necessarie per la diagnosi e il trattamento dei disturbi del sonno.

Lo sviluppo della moderna Medicina del Sonno è strettamente correlato allo studio dell'attività elettrica del cervello. Nel 1875, Caton fu il primo a registrare l'attività elettrica cerebrale degli animali, mentre Berger fece conoscere l'elettroencefalogramma dell'uomo in Germania nel 1929<sup>21</sup>. Successivamente, il professor Kleitman, docente di fisiologia all'Università di Chicago, assieme al suo assistente Aserinsky, studiò i movimenti oculari durante il sonno: gli esperimenti culminarono in un documento fondamentale pubblicato nel 1953 in cui veniva descritto un nuovo stato di sonno ipoteticamente correlato al sogno, il sonno REM<sup>20</sup>. Nel 1957, Dement e Kleitman esposero il ciclo del sonno umano ripetuto più volte a notte, suddiviso nelle quattro fasi nonREM di crescente profondità, seguite infine dalla fase REM<sup>22</sup>: tale schema è tuttora molto valido ed ha subito pochissime variazioni nel tempo. La comprensione del substrato elettrofisiologico del sonno umano, quindi, è stata la base da cui è scaturita la letteratura a tal proposito negli anni successivi.

L'importanza fondamentale del sonno per la buona salute e la vita è stata drammaticamente illuminata dai classici esperimenti condotti sui ratti da Rechtschaffen et al. nel 1989<sup>23</sup>. In questi esperimenti, la privazione totale del sonno

ha provocato la morte di tutti i ratti entro 2 o 3 settimane; inoltre, si è dimostrato che anche la privazione selettiva del sonno nREM e REM ha portato alla morte dei ratti in tempi più lunghi. Successive indagini hanno documentato la morte per sepsi degli animali, suggerendo così che la mancanza di sonno abbia una forte influenza sulle capacità del sistema immunitario nell'affrontare l'infezione.

Nell'ultimo quarto di secolo numerosi studi hanno documentato le conseguenze negative della totale o parziale privazione del sonno a breve termine sulle prestazioni e sulla funzione del sistema organico, sull'umore, sull'apprendimento e sul comportamento umano; per ovvie ragioni etiche, invece, gli effetti sull'uomo a lungo termine sono invece scarsamente conosciuti. Uno dei primi studi è stato condotto da Kripke et al<sup>24</sup>, il quale analizzò i dati epidemiologici raccolti dall'American Cancer Society su oltre 1 milione di soggetti: venne evidenziato come i tassi di mortalità dopo 6 anni di follow-up erano significativamente aumentati negli individui che riportavano meno di 4 ore o più di 10 ore. Un secondo studio analogo condotto tra il 1982 e il 1988 riconfermò i dati su 1,1 milioni di soggetti<sup>25</sup>. La coerenza di questi dati indica che le deviazioni dalla norma nella durata del sonno, siano esse in difetto o eccesso, possono inficiare negativamente la longevità dell'uomo.

Nell'ultimo secolo i modelli di sonno sono stati notevolmente cambiati per ragioni sociali ed economiche, influenzate da importanti cambiamenti nella quotidianità, come l'avvento dell'illuminazione elettrica. La National Commission on Sleep Disorders Research ha stimato una diminuzione del 20% del tempo totale di sonno nell'ultimo secolo<sup>26</sup>. Le dirette conseguenze di questo fenomeno possono essere però disastrose: ne sono un esempio i casi in cui l'affaticamento dell'operatore nelle ore notturne è stata implicato in disastri pubblici, come l'incagliamento della



petroliera Exxon Valdez o il più grande incidente nucleare degli Stati Uniti avvenuto a Three Mile Island. La US National Highway Traffic Safety Administration riporta che 100.000 incidenti automobilistici all'anno siano la conseguenza della sonnolenza o dell'affaticamento del conducente<sup>27</sup>. In quest'ottica, anche il lavoro a turni espone una fetta di popolazione a gravi rischi per la salute, poiché riduce il tempo di riposo e sconvolge la struttura del tempo circadiano. Nel 2007, l'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) ha sottolineato che esistono “prove limitate di effetti cancerogeni relativi al luogo di lavoro”, ma che “è stata osservata un'associazione positiva tra l'esposizione al lavoro a turni e il cancro, per il quale un'interpretazione causale è considerata credibile; anche se il caso, il pregiudizio e altri fattori di confusione non possono essere eliminati”. La IARC ha quindi classificato il lavoro a turni e/o notturno nel gruppo 2A dei “probabili cancerogeni” in quanto “comportano una disorganizzazione circadiana”<sup>28</sup>. Questa tesi è sostenuta da diversi studi epidemiologici che indagano il legame tra cancro al seno e lavoro a turni: si riscontra un aumento dell'ordine del 50-100% per il cancro al seno tra le donne che lavorano turni notturni<sup>9</sup>.

Nel 1991 nacque l'Academy of Dental Sleep Medicine (ADSM) dall'idea di otto dentisti interessati a curare pazienti affetti da disturbi respiratori del sonno di natura ostruttiva, tramite apparecchi orali. Lo scopo principale dell'Accademia è promuovere una maggiore conoscenza per le professioni mediche e odontoiatriche, nonché per il pubblico in generale, della terapia con apparecchi orali e della chirurgia delle vie aeree superiori nei pazienti con apnea ostruttiva. Attualmente, la società conta 650 membri internazionali ed ha recentemente contribuito alla promozione e alla creazione di accademie gemelle in Europa, Asia e Australia.

In Italia, sono presenti l'Associazione Italiana di Medicina del Sonno dal 1990 la Società Italiana di Medicina del Sonno Odontoiatrica (SIMSO).

## 2.5 Disturbi del sonno

La prima classificazione dei disturbi del sonno è merito dell'Association of Sleep Disorders Centers (ASDC), la quale pubblicò una revisione completa, iniziata nel 1985 sotto la direzione del Dr. Michael Thorpy: *The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual (ICSD)*. Il Dr. Hauri successivamente rivide il manuale, pubblicando la seconda edizione nel 2005. Attualmente, si fa riferimento alla terza edizione, ossia al manuale *International Classification of Sleep Disorders (ICSD)*, pubblicato nel 2014 dall'American Academy of Sleep Disorders (AASM), in collaborazione con altre Società internazionali, tra cui quella europea<sup>29</sup>. Ad oggi, uno studio del 2022 pubblicato sul *Journal of Clinical Sleep Medicine* attesta la presenza di un qualsiasi disturbo del sonno nel 42,9% della popolazione di mezza età, in particolare nel 36,9% delle donne e nel 51,6% degli uomini<sup>30</sup>.

Il manuale distingue 83 disturbi del sonno, racchiusi in 7 categorie principali:

- Insonnia
- Disturbi respiratori legati al sonno
- Disturbi centrali dell'ipersonnolenza
- Disturbi sonno-veglia del ritmo circadiano
- Parasonnie
- Disturbi del movimento legati al sonno
- Altri disturbi del sonno

Tabella I: Classificazione dei disturbi del sonno<sup>29</sup>

## 1. Insonnia

Disturbo da insonnia cronica  
Disturbo da insonnia a breve termine  
Altri disturbi dell'insonnia

## 2. Disturbi respiratori legati al sonno

Sindromi da apnea ostruttiva del sonno (OSAS)  
OSAS dell'adulto  
OSAS pediatrico  
Sindromi da apnea notturna centrale  
Apnea centrale del sonno con respirazione di Cheyne-Stokes  
Apnea centrale del sonno dovuta a un disturbo medico senza respiro di Cheyne-Stokes  
Apnea centrale del sonno dovuta a respirazione periodica ad alta quota  
Apnea centrale del sonno dovuta a farmaci o sostanze  
Apnea centrale primaria del sonno  
Apnea centrale primaria del sonno dell'infanzia  
Apnea centrale primaria del sonno della prematurità  
Apnea centrale del sonno emergente dal trattamento  
Disturbi dell'ipoventilazione legati al sonno  
Sindrome da ipoventilazione da obesità  
Sindrome da ipoventilazione alveolare centrale congenita  
Ipoventilazione centrale tardiva con disfunzione ipotalamica  
Ipoventilazione alveolare centrale idiopatica  
Ipoventilazione correlata al sonno dovuta a farmaci o sostanze  
Ipoventilazione correlata al sonno dovuta a un disturbo medico  
Disturbi da ipossiemia correlato al sonno

## 3. Disturbi centrali dell'ipersonnolenza

Narcolessia di tipo 1  
Narcolessia di tipo 2  
Ipersonnia idiopatica  
Sindrome di Kleine-Levin  
Ipersonnia dovuta a un disturbo medico  
Ipersonnia dovuta a un farmaco o una sostanza  
Ipersonnia associata a un disturbo psichiatrico  
Sindrome del sonno insufficiente

## 4. Disturbi sonno-veglia del ritmo circadiano

Disturbo della fase sonno-veglia ritardata  
Disturbo avanzato della fase sonno-veglia  
Disturbo del ritmo sonno-veglia irregolare  
Disturbo del ritmo sonno-veglia non di 24 ore  
Disturbo del lavoro a turni  
Disturbo del jet lag  
Disturbo sonno-veglia circadiano non altrimenti specificato

## 5. Parasonnie

- Parasonnie correlate a NREM
  - Risvegli confusionali
  - Sonnambulismo
  - Terrori del sonno
  - Disturbo alimentare correlato al sonno
- Parasonnie correlate a REM
  - Disturbo del comportamento del sonno REM
  - Paralisi del sonno isolata ricorrente
  - Disturbo da incubo
- Altre parasonnie
  - Sindrome della testa che esplode
  - Allucinazioni legate al sonno
  - Enuresi notturna
  - Parasonnia dovuta a un disturbo medico
  - Parasonnia dovuta a farmaci o sostanze
  - Parasonnia, non specificata
- Sintomi isolati e varianti normali
  - Parlare nel sonno

## 6. Disturbi del movimento legati al sonno

- Sindrome delle gambe senza riposo
- Disturbo del movimento periodico degli arti
- Crampi alle gambe legati al sonno
- Bruxismo correlato al sonno
- Disturbo del movimento ritmico correlato al sonno
- Mioclono benigno del sonno dell'infanzia
- Mioclono propriospinale all'inizio del sonno
- Disturbo del movimento correlato al sonno dovuto a un disturbo medico
- Disturbo del movimento correlato al sonno dovuto a farmaci o sostanze
- Disturbo del movimento correlato al sonno, non specificato

## 7. Altri disturbi del sonno

### 2.5.1 Insonnia

L'insonnia è definita come *“una persistente difficoltà di inizio, di durata o di consolidamento del sonno, che si verifica nonostante l'opportunità e le circostanze adeguate al riposo<sup>29</sup>”*; essa provoca preoccupazione, insoddisfazione o percezione di una compromissione diurna, che comprende affaticamento, diminuzione dell'umore o irritabilità, malessere generale, compromissione cognitiva, riduzione della concentrazione, della motivazione, della memoria, dell'attenzione, sonnolenza diurna con riduzione dello stato di vigilanza.

L'ICSD-3 comprende 3 categorie diagnostiche per l'insonnia:

- **Insonnia cronica:** definita come una frequente e persistente difficoltà a iniziare o mantenere il sonno, che si traduce in una generale insoddisfazione del sonno o in una percezione di compromissione del sonno riferita dal paziente. Il grado di disturbo per diagnosticare tale condizione è arbitrario, in quanto si basa principalmente sull'esperienza dell'assistito, ma devono essere soddisfatti criteri di frequenza.
- **Insonnia a breve termine:** la caratteristica peculiare è una difficoltà di recente insorgenza nell'iniziare o nel mantenere il sonno, che comporta insoddisfazione generale del sonno o in una compromissione percepita. È spesso evocata in reazione ad un evento di vita stressante e avviene in comorbilità con stati emotivi quali ansia e depressione.
- **Altri disturbi dell'insonnia:** vi rientrano i disturbi che prevedono a loro volta difficoltà nell'iniziare o nel mantenere il sonno, ma che non soddisfano completamente i criteri per il disturbo di insonnia cronica o di breve durata.

### **2.5.2 Disturbi respiratori legati al sonno**

I disturbi respiratori legati al sonno sono a loro volta divisi in quattro sezioni principali in base all'origine del disturbo respiratorio:

- **Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno:** caratterizzata da ricorrenti episodi di occlusione completa o parziale delle vie aeree superiori durante il sonno, più spesso a livello dell'orofaringe, con conseguente interruzione della funzione ventilatoria. Vedi

- Sindromi da apnea notturna centrale: caratterizzate da un mancato controllo del respiro da parte del sistema nervoso durante il sonno, con conseguente ventilazione insufficiente o assente e scambio di gas compromesso. A differenza dell'apnea ostruttiva del sonno, in cui si osservano continui sforzi respiratori, l'apnea centrale è definita da una mancanza di sforzo respiratorio durante la cessazione del flusso aereo<sup>31</sup>.
- Disturbi dell'ipoventilazione legati al sonno: caratterizzati dalla presenza di ipoventilazione, con conseguente ipercapnia. La più nota tra queste è la sindrome di Pickwick o sindrome obesità-ipoventilazione.
- Disturbi da ipossiemia correlata al sonno.

### **2.5.3 Disturbi centrali dell'ipersonnolenza**

L'ipersonnia è uno stato di eccessiva sonnolenza diurna non attribuibile ad altri disturbi del sonno o alterazioni del ritmo circadiano, che può provocare una diminuzione del funzionamento e influire negativamente sulle prestazioni; viene definita come *“incapacità di rimanere svegli e vigili durante i principali episodi di veglia, con conseguenti periodi di irrefrenabile bisogno di dormire o cadute involontarie di sonnolenza o sonno<sup>32</sup>”*. Tale condizione è sottesa da alterazioni intrinseche del sistema nervoso centrale, che esitano in uno squilibrio di neurotrasmettitori: in particolare, si è notato un aumento di sonnogeni nei pazienti affetti da ipersonnolenza, quali le ipocretine e la prostaglandina D2. All'interno della famiglia dei disturbi legati all'ipersonnolenza, i quadri più noti sono la narcolessia di tipo 1 e 2. Le ipersonnie possono essere anche secondarie e, quindi, causate ad esempio da interruzione del sonno, privazione cronica del sonno, disturbi

metabolici/endocrini, neoplastici o genetici; in questi casi, affrontare l'eziologia sottostante sarà solitamente sufficiente per migliorare la sonnolenza.

#### **2.5.4 Disturbi sonno-veglia del ritmo circadiano**

I disturbi del ritmo circadiano prevedono uno sfasamento tra l'orologio biologico interno dell'individuo ed il ciclo ambientale; normalmente, il ritmo circadiano dell'uomo ha una base di 24 ore ed è controllato dal nucleo soprachiasmatico, il quale regola i ritmi corporei come la temperatura e i livelli ormonali<sup>33</sup>. Tra i disturbi del sonno-veglia si trova:

- **Sindrome della fase del sonno ritardata (DSPS)**, in cui l'orologio endogeno scorre più lento del normale causando una posticipazione del riposo notturno, sia del coricamento che della sveglia.
- **Sindrome della fase del sonno avanzata (ASPS)**, in cui l'orologio endogeno scorre invece più veloce del normale, anticipando la fase sonno.
- **Sindrome del ritmo sonno-veglia non circadiano**, rappresenta un disturbo meno comune, in cui il ritmo endogeno è completamente caotico; il ciclo sonno-veglia rimane generalmente costante di lunghezza, ma è minore di 24 h. è più frequente nei soggetti non vedenti.
- **Insognie temporanee** dovute a circostanze sociali, quali jet lag e disturbo del sonno da lavoro a turni.

Nel trattamento precoce dei disturbi sonno-veglia ha un ruolo chiave l'assunzione di melatonina.

### **2.5.5 Parasonnie**

Le parasonnie<sup>29</sup> sono eventi o esperienze fisiche indesiderate che si verificano durante l'addormentamento, durante il sonno o durante il risveglio, le quali hanno esitano in conseguenze durante la veglia; possono essere caratterizzate emozioni, sogni, movimenti e comportamenti complessi durante il sonno. In condizioni fisiologiche normali, l'equilibrio omeostatico e la ritmicità circadiana attestano i ritmi biologici nell'arco delle 24 ore; tuttavia, con l'oscillazione del ciclo sonno-veglia, gli stati di coscienza solitamente distinti possono essere trasformati in uno stato non completamente dichiarato, dando luogo a uno stato di dissociazione temporaneamente instabile; pertanto, il sonno e la veglia possono essere visti come uno spettro piuttosto che come stati del tutto dicotomici. Le parasonnie si dividono in tre grandi gruppi a seconda della loro insorgenza:

- Legate alla fase REM: causato dalla perdita della fisiologica atonia muscolare durante la fase REM, cosicché i pazienti presentano un'eccessiva attività motoria, spesso caratterizzata da movimenti bruschi in rapporto al contenuto onirico. Comprende il disturbo comportamentale in sonno REM, la paralisi del sonno e gli incubi notturni.
- Legate alla fase nonREM: include risvegli confusi, sonnambulismo ed incubi dovuti ad un incompleto risveglio dal sonno profondo, descrivibile come una dissociazione nel sonno, spesso accompagnato da amnesia totale o parziale dell'accaduto.
- Altri disturbi, così come l'enuresi notturna, sindrome della testa che esplode, allucinazioni legate al sonno.



### **2.5.6 Disturbi del movimento legati al sonno**

Tali disturbi sono caratterizzati da semplici e frequenti movimenti stereotipati che avvengono durante il sonno; tra questi, il più noto è la sindrome delle gambe senza riposo<sup>29</sup>: essa prevede un forte stimolo a muovere le gambe, talvolta accompagnato da una sensazione di disagio che (1) si verifica principalmente con il riposo/l'inattività; (2) è parzialmente o completamente alleviato dal movimento e per tutto il tempo in cui si verifica il movimento; (3) si verifica principalmente la sera o la notte. La continua attività notturna comporta una continua interruzione del sonno e influenza notevolmente la qualità di vita.

All'interno di questi disturbi si trova inoltre il bruxismo, condizione particolarmente importante in Odontoiatria. Il bruxismo<sup>34</sup> prevede il continuo stringere o digrignare i denti, può essere presente sia nel sonno che nella veglia; può comportare sintomi al risveglio quali dolore mattutino ai muscoli mascellari, affaticamento, cefalea temporale e usura dentale; può comparire spesso in comorbilità con l'OSAS, in quanto il digrignare i denti sembrerebbe rappresentare uno dei meccanismi di sblocco per liberare la via aerea.

## **2.6 Apnee ipniche**

Le apnee ipniche sono classificate in tre distinte categorie: ostruttive, centrali e miste<sup>35</sup>.

Le apnee ipniche di tipo centrale sono caratterizzate dall'assenza di ogni attività respiratoria, causata dalla mancata attivazione dei motoneuroni deputati al controllo dei muscoli respiratori; in questi casi, non c'è traccia di sforzo respiratorio e, oltre alla mancanza di flusso aereo, non si modifica la pressione pleurica. Le apnee

centrali comprendono numerose irregolarità, con tre potenziali anomalie del controllo respiratorio:

1. Difetti nel sistema di controllo della respirazione o dell'apparato neuromuscolare della ventilazione;
2. Fluttuazioni transitorie dell'attività respiratoria;
3. Inibizione riflessa dell'attività respiratoria centrale.

Esempi di condizioni caratterizzate da apnee di tipo centrale sono, ad esempio, il respiro di Cheyne-Stokes ed il respiro di Biot. La prima è caratterizzata da cicli di ipopnea e apnea, seguiti da episodi di iperpnea (iperventilazione), durante la transizione dalla veglia al sonno; il respiro di Biot invece è caratterizzato da periodi di respirazione normale intervallati da periodi di apnea improvvisa e si verifica in pazienti affetti da malattie del sistema nervoso centrale, in particolare nei pazienti con meningite.

Le apnee ipniche di tipo ostruttivo sono disturbi comuni nel sonno; ne è affetto 2% delle donne e 4% degli uomini. Esse rientrano in quadro OSAS. Le apnee ostruttive sottendono numerose implicazioni cliniche importanti. La Sindrome OSA contribuisce allo sviluppo di ipertensione arteriosa farmaco-dipendente, ipertensione polmonare, insufficienza cardiaca destra, aritmie cardiache. Durante la veglia, l'orofaringe è mantenuta pervia dalla tonicità dei muscoli della lingua e dell'istmo delle fauci, ma tale condizione viene a prendersi una volta instaurata dal perdita di tono muscolare associata al sonno REM; i muscoli dell'orofaringe sono quindi rilassati e, inoltre, la leggera pressione relativa negativa che si verifica durante l'inspirazione nelle vie aeree superiori sospinge l'uvula ed il palato molle dorsalmente (in particolare in posizione supina). Ciò porta nella maggioranza dei casi all'instaurarsi del russamento, fenomeno provocato appunto da una parziale ostruzione dell'orofaringe. Nell'apnea ostruttiva, l'obliterazione diventa completa

causando l'interruzione del flusso aereo, nonostante la continua attività dei muscoli inspiratori. L'apnea ha durata variabile ed è spesso associata a cali della saturazione arteriosa di ossigeno, anche importanti; inoltre, si verificano successivi picchi ipertensivi, dovuti allo sblocco delle vie aeree. L'apnea ostruttiva termina con l'arousal, ossia un microrisveglio o risveglio vero e proprio, provocato da stimoli chimici o meccanici che determinano l'attivazione dei muscoli delle vie aeree superiori, restituendo così pervietà delle stesse. Ogni apnea è seguita da un microrisveglio, quindi il verificarsi di questi episodi con un'elevata incidenza durante la notte porta ad una marcata frammentazione del sonno, con conseguenze rilevanti sulla qualità del riposo.

## **2.7 Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno**

La Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno (OSAS)<sup>36</sup> è un disturbo cronico del sonno caratterizzato da ripetute interruzioni del respiro dovute all'ostruzione totale (apnea) o parziale (ipopnea) delle vie aeree superiori durante la fase inspiratoria. Il sito più colpito è la faringe, in particolare a livello dell'orofaringe e dell'ipofaringe. L'apnea ostruttiva consiste nella cessazione o nella riduzione del  $\geq 90\%$  del flusso aereo per almeno 10 secondi, in presenza di movimenti respiratori toraco-addominali; l'assenza di tali movimenti distingue l'apnea ostruttiva dalla centrale, la quale è dovuta invece ad un mancato controllo respiratorio da parte del tronco encefalico. L'ipopnea viene invece definita come una riduzione di almeno il 30% del flusso aereo che si protrae per almeno 10 secondi, a cui segue un periodo di desaturazione ossiemoglobinica  $\geq 3$  punti percentuali e/o un fenomeno di microrisveglio (*arousal*).

Secondo l'International Classification of Sleep Disorders: diagnostic and coding manual dell'American Academy of Sleep Medicine (2014), la diagnosi di OSAS del paziente adulto si basa su criteri clinici e poligrafici o polisunnografici, come:

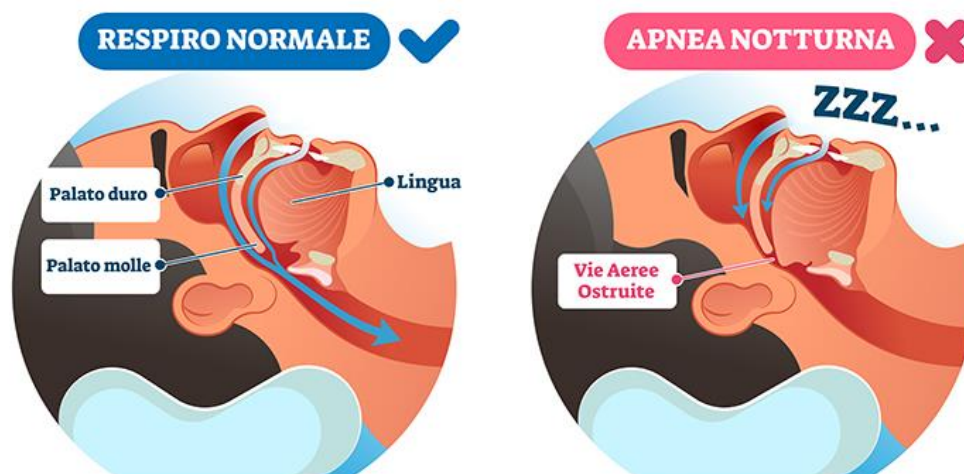


Figura 4: eziopatogenesi delle apnee ostruttive a causa del collasso dei tessuti molli durante il sonno

- 1) Presenza di uno o più dei seguenti sintomi:
    - a) Eccessiva sonnolenza diurna, sonno insufficiente, insonnia;
    - b) Risvegli con sensazione di soffocamento;
    - c) Osservazione di russamento abituale e/o interruzione del respiro durante il sonno;
    - d) Diagnosi di ipertensione, disturbo dell'umore, sindrome coronarica acuta, ictus, scompenso cardiaco, fibrillazione atriale o diabete mellito di tipo 2.
  - 2)  $AHI < 5$  eventi per ora di sonno durante la polisunnografia.
- Oppure
- 3) Il solo criterio strumentale in assenza di sintomi e criteri clinici, che rileva  $AHI > 15$  eventi per ora di sonno durante la polisunnografia.

Tabella II: Criteri riassuntivi per la diagnosi di OSAS

<b>DIAGNOSI DI OSAS</b>	
<p>Presenza di uno o più dei seguenti sintomi:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1) Eccessiva sonnolenza diurna, sonno insufficiente, insonnia;</li> <li>2) Risvegli con sensazione di soffocamento;</li> <li>3) Osservazione di russamento abituale e/o interruzione del respiro durante il sonno;</li> <li>4) Diagnosi di ipertensione, disturbo dell'umore, sindrome coronarica acuta, ictus, scompenso cardiaco, fibrillazione atriale o diabete mellito di tipo 2.</li> </ol>	<p>Il solo criterio strumentale in assenza di sintomi e criteri clinici, che rileva AHI&gt;15 eventi per ora di sonno durante la polisonnografia.</p>
<p>AHI&lt;5 eventi per ora di sonno durante la polisonnografia.</p>	

Si definisce AHI (Apnea-Hypopnea Index, indice di apnea-ipopnea) la frequenza media di apnee e ipopnee per ora di sonno. Il valore di ODI (Oxygen Desaturation Index, indice di desaturazione di ossigeno) indica invece il numero di desaturazioni arteriose per ora di sonno.

Gli arousal sono definiti come una condizione temporanea dell'attività vegetativa simpatica, in risposta ad uno stimolo significativo e di intensità variabile, caratterizzato da un maggiore stato cognitivo di vigilanza e di pronta reazione agli stimoli esterni. Nel caso dell'OSAS, l'arousal è un microrisveglio dal sonno, con o senza ripresa della coscienza, funzionale allo sbloccare l'ostruzione faringea per permettere di incamerare nuovamente l'aria nei polmoni, ma che porta alla frammentazione del sonno; la sua durata minima è convenzionalmente fissata in 3 secondi.

### 2.7.1 Epidemiologia

Il più importante studio epidemiologico riguardo la prevalenza dell'OSAS è stato per molti anni il Wisconsin Sleep Cohort Study del 1993, basato su un campione di popolazione tra i 30 ed i 60 anni: la diagnosi di OSAS, definita dall'associazione di almeno 5 apnee/ipopnee per ora di sonno con eccessiva sonnolenza diurna, era del 4% della popolazione maschile e 2% in quella femminile.

Uno studio più recente, invece, ha indagato la prevalenza di OSAS in una popolazione di più di 2000 partecipanti di età compresa tra i 40 e 85 anni; in questo caso però, sono state adottati gli ultimi criteri dell'American Academy of Sleep Medicine del 2012, che prevedono la definizione di ipopnea se associata a desaturazione di  $\geq 3$  punti percentuali e/o un fenomeno di microrisveglio (*arousal*). Anche a causa dei criteri più selettivi e dell'età media maggiore del campione, la diagnosi di OSAS ha raggiunto il 74,7% degli uomini ed il 52,1% delle donne. Uno studio del 2022 pubblicato sul Journal of Clinical Sleep Medicine<sup>30</sup> ha indagato la prevalenza dei disturbi del sonno comuni in un campione di mezza età: i ricercatori hanno sottoposto un campione di 1005 individui a polisonnografia, con il risultato che il 69,9% è risultato positivo per la Sindrome delle Apnee del Sonno; in particolare, l'OSAS clinicamente significativa era presente in circa un quarto delle femmine e nella metà dei maschi di mezza età. Per quanto riguarda le differenze di genere, l'OSAS ha una prevalenza da 4 a 10 volte maggiore nel sesso maschile, piuttosto che nelle donne: la maggiore prevalenza del disturbo negli uomini è da imputare alla diversa distribuzione di adipe, che si concentra maggiormente nelle parti superiori del corpo; inoltre, nei maschi l'aumentata lunghezza della faringe comporta un aumento dell'estensione delle vie aeree superiori, predisponendo

all'occlusione. La prevalenza di OSAS aumenta in presenza dei fattori di rischio predisponenti, come soggetti obesi o fumatori.

Pur essendo ampiamente dimostrate le conseguenze cliniche dell'OSAS, questa patologia è marcatamente sottodiagnosticata: studi epidemiologici hanno dimostrato che nell'80% degli uomini e nel 90% delle donne non viene raggiunta una corretta diagnosi e conseguente trattamento.

### **2.7.2 Fisiopatologia**

Le vie aeree superiori sono sprovviste di un'impalcatura rigida ossea o cartilaginea, per cui la loro pervietà è garantita da un complesso sistema di muscoli dilatatori, tra cui il genioglosso e il tensore palatino, i quali si coordinano temporalmente con i muscoli toracici e diaframmatici. Tali meccanismi tendono a vacillare durante il sonno, a causa delle variazioni del controllo respiratorio e dell'attività muscolare: nel sonno, infatti, vengono meno i controlli comportamentali che caratterizzano la veglia; si assiste quindi alla riduzione della sensibilità dei chemorecettori che controllano il respiro, al calo generale dell'attività tonica muscolare scheletrica, compresa quella dei muscoli dilatatori faringei. In soggetti predisposti, la riduzione del calibro delle vie aeree superiori derivante dalla riduzione del controllo muscolatorio può essere esagerata e condurre a ostruzione totale o parziale. Il collasso delle vie aeree può avvenire a diversi livelli: palato molle, base della lingua, pareti laterali della faringe o laringe. Durante l'apnea aumentano gli sforzi respiratori fino allo sblocco dell'ostruzione, la quale si accompagna ad arousal, ad un picco ipertensivo e della frequenza cardiaca. Ne consegue che diverse attività fisiologiche si modificano in modo tra loro sincrono, assumendo una ciclicità: la respirazione alterna apnea ed iperventilazione compensatoria associata ad aumento

e riduzione dello sforzo respiratorio, la saturazione ossiemoglobinica subisce continui picchi e cadute, così come la pressione arteriosa e la frequenza cardiaca; inoltre, il sonno assume un pattern “alternante ciclico” ossia subisce una frammentazione dovuta ai numerosi arousal.

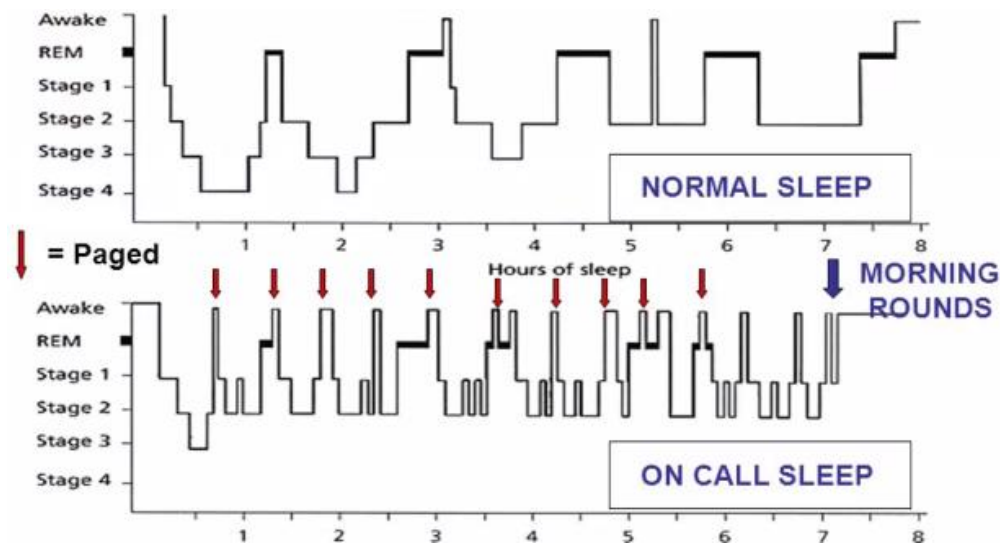


Figura 5: Frammentazione del sonno dovuta ai frequenti arousal

### 2.7.3 Eziopatogenesi

L’eziopatogenesi dell’OSAS distingue fattori funzionali e anatomici.

I primi si distinguono in quattro gruppi, le cui iniziali formano l’acronimo PALM, ossia:

- Pressione critica: rappresenta la misura della collassabilità, dipendente dai fattori anatomici che comportano un restringimento delle vie aeree superiori.
- Soglia di arousal: è l’entità dello stimolo necessario per indurre un risveglio dal sonno, che nel caso delle apnee avviene per ipossia, ipercapnia e sforzo



inspiratorio. Una bassa soglia di arousal può favorire l'instabilità respiratoria e lo sviluppo di apnee.

- Loop gain: rappresenta l'intensità con cui il sistema che governa l'omeostasi dei gas respiratori reagisce alle perturbazioni che ne alterano i livelli; anche in questo caso, un elevato loop gain predispone all'instabilità respiratoria.
- Responsività muscolare: riferita ai muscoli dilatatori delle vie aeree superiori, che possono aumentare la propria attività in risposta all'ipossia e all'ipercapnia. In alcuni casi l'azione dei muscoli respiratori è sufficiente allo sblocco della via, in assenza di arousal.

I fattori anatomici includono invece l'ipertrofia tonsillare e/o adenoidea, l'ipertrofia dei tessuti molli, alterazioni craniofacciali quali la retrognazia o la micrognazia, e la presenza di adipe o edema perifaringeo.

#### **2.7.4 Fattori di rischio**

Inoltre, altri fattori patogenetici sistemici includono l'obesità e la circonferenza della vita, la quale è strettamente correlata alla quantità di grasso intraviscerale.

L'obesità rappresenta il principale fattore di rischio per l'OSAS: tra i soggetti con BMI > 40 kg/m<sup>2</sup>, l'OSAS ha una prevalenza intorno al 90%. Inoltre, in questi casi tende a presentarsi con maggiore gravità rispetto ai soggetti normopeso.

L'età avanzata rappresenta anch'essa un fattore negativo: si parla dell'OSAS come un disturbo "età-correlato" o "età-dipendente"; si registra quindi una più alta incidenza nell'anzianità, ma associata spesso a sintomi di lieve entità.

La menopausa rappresenta anch'essa un fattore di rischio, poiché successivamente ad essa, la distribuzione di adipe assume delle forme prevalentemente maschili, oltre ad una diminuzione della massa muscolare a vantaggio di un aumento della massa magra.

Infine, il fumo è spesso associato all'OSAS poiché responsabile della flogosi delle vie aeree superiori, oltre che della riduzione della sensibilità della mucosa a stimoli che evocano la dilatazione.

### **2.7.5 Diagnosi**

Secondo le linee guida italiane ed internazionali, la corretta diagnosi di malattia si basa su:

- Approfondita anamnesi ipnologica per la ricerca di segni e sintomi clinici specifici;
- Anamnesi clinico-internistica abbinata ad esame obiettivo per l'identificazione dei fattori predisponenti e delle comorbilità;
- Valutazione polisonnografica per valutare la gravità dell'OSAS o per porre la diagnosi differenziale con altri disturbi respiratori del sonno.

L'anamnesi ipnologica mira alla ricerca dei sintomi diurni e notturni fortemente predittivi di OSAS, così come di altri sintomi aspecifici che possono completare il quadro diagnostico.

Tabella III: Sintomi notturni e diurni correlati all'OSAS

	<b>Sintomi notturni</b>	<b>Sintomi diurni</b>
<b>Specifici</b>	Russamento Apnee riferite Gasping o choking Sonno non riposante Insonnia	Sonnolenza Stanchezza
<b>Aspecifici</b>	Nicturia Xerostomia al risveglio Diaforesi Cefalea notturna e al risveglio	Disturbi cognitivi Depressione Disfunzioni sessuali
<b>Altro</b>		Incidenti stradali

Inoltre, il clinico ha a disposizione dei test che vertono ad evidenziare segni e sintomi specifici in fase di screening, come l'Epworth Sleepiness Scale, il questionario STOP-BANG ed il questionario di Berlino. L'OSAS è responsabile di un'eterogenea presentazione clinica, in base all'età e al sesso del paziente; si distinguono sintomi diurni e notturni.

Il sintomo più comune è il russamento, che si può verificare in corso di ostruzione parziale o nell'intervallo tra le apnee, rilevato nel 30% degli adulti. Alcuni pazienti riferiscono inoltre frequenti risvegli notturni associati o meno a senso di soffocamento, sonno poco riposante, sudorazione notturna, nicturia e congestione nasale.

Il sintomo diurno più comune invece è l'eccessiva sonnolenza, mentre altri casi riportano cefalea mattutina, difficoltà di concentrazione, irritabilità e disturbi del tono dell'umore, calo della libido e disfunzione erettile.

L'anamnesi internistica mira invece a rilevare tutte le condizioni cliniche che possono predisporre all'OSAS (*fattori predisponenti*) e alla presenza di patologie fortemente correlate all'OSAS (*comorbidità*).

Tabella IV: Fattori predisponenti l'OSAS

<b>Fattori predisponenti</b>	
<b>Indice di massa corporea</b>	≥30kg/m <sup>2</sup>
<b>Circonferenza collo</b>	≥43 cm nei maschi, ≥41 cm nelle femmine
<b>Rapporto vita-fianchi</b>	>1 maschi, >0,86 femmine
<b>Età</b>	Fino 65 anni
<b>Sesso</b>	Maschile
<b>Familiarità</b>	Rischio doppio se parenti affetti
<b>Fattori anatomici</b>	Dismorfismi cranio-facciali Conformazione scheletrica Pazienti sindromici Ipertrofia dei tessuti molli orofaringei Ipertrofia tonsillare Mallampati classi III-IV

Il sesso e l'età del paziente rappresentano informazioni che permettono un'iniziale quantificazione del rischio: è stimato, infatti, che la prevalenza maschile si attesti intorno al 4%, il doppio rispetto a quella femminile; tali differenze si annullano però nel caso di particolari condizioni della donna, come gravidanza o menopausa, in cui si hanno forti cambiamenti ormonali. Durante il periodo gestazionale, infatti, un aumento dei livelli di estrogeni ha come conseguenza un cambiamento delle vie aeree superiori, che appaiono con mucose di spessore aumentato e dunque più resistenti al flusso d'aria; viceversa, il calo ormonale consistente che si verifica durante la menopausa, predispone le donne alla condizione di OSAS, a causa del calo del livello di estrogeni. Le possibili cause di maggiore incidenza di OSAS nel genere maschile sono molteplici e vanno ricercate in fattori anatomici e fisiologici: tra i primi, tratto orofaringeo più lungo e collassabile, lingua più voluminosa e retroposta; tra i secondi, una maggiore instabilità del controllo respiratorio in risposta a stimoli e cambiamenti ormonali.

Per quanto riguarda l'età invece, studi epidemiologici in soggetti tra i 30 ed i 70 anni hanno dimostrato una correlazione lineare tra età e prevalenza di OSAS; tale aumento di rischio è molto più evidente nelle donne, perché, come già visto, si embrica con le modificazioni ormonali legate alla menopausa. In particolare, i soggetti più a rischio risiedono nel range 30-65 anni come dimostrato da recenti studi.

È importante, inoltre, che il medico indaghi circa lo stile di vita e le abitudini del paziente, poiché tra i fattori predisponenti si trovano anche l'abuso di alcool, fumo e l'utilizzo di farmaci ipnotici o antistaminici, che amplificano la caduta del tono muscolare, e quindi conducono più facilmente ad ostruzione delle vie aeree.

Tra i dati raccolti non devono poi mancare il BMI (Body Mass Index o Indice di Massa Corporea) del paziente e la circonferenza del collo, indici che permettono di valutare l'eventuale obesità e distribuzione adiposa del soggetto. L'aumento di peso e l'accumulo di grasso nella regione sottomentale, oltre che negli spazi retrofaringei, costituiscono uno dei principali fattori di rischio per l'OSAS. Studi recenti riportano che circa la metà delle persone con OSAS è obesa, e che vi sia una correlazione diretta tra BMI e disturbi del sonno; inoltre, si stima che nei soggetti affetti da obesità grave, la prevalenza dell'apnea notturna si attesti tra il 40% ed il 90%. L'adiposità compromette le vie aeree superiori sia perché il cosiddetto "doppio mento" comprime la faringe dall'esterno in posizione supina, sia perché le strutture muscolari parafaringee, infiltrate di tessuto adiposo, riducono lo spazio per il passaggio dell'aria. L'obesità patologica, inoltre, produce un impatto di notevole importanza nei confronti della dinamica ventilatoria, poiché i depositi adiposi attorno all'addome, al diaframma e alle coste riducono la flessibilità della gabbia

toracica e la respirazione si fa più faticosa: in sintesi, in posizione supina il carico adiposo si fa sentire maggiormente e contribuisce all'aggravarsi dell'ipossiemia.

Per queste ragioni, è consigliabile avere un valore di BMI inferiore a 30 ed una circonferenza del collo minore di 43 cm negli uomini (<41 cm nelle donne). Anche in questo ambito appare chiaro come un ruolo chiave sia giocato dal genere, dato che l'uomo presenta una spiccata tendenza all'accumulo di grasso viscerale.

Un altro indice significativo di obesità centrale è dato dal rapporto vita-fianchi o Waist-Hip Ratio, patologico se >1 negli uomini e >0.86 nelle donne.

Inoltre, l'esame obiettivo deve includere la valutazione di condizione anatomiche predisponenti, anche attraverso indagini specifiche e specialistiche, quali endoscopie o radiografie. In particolare, va considerata la presenza di dismorfismi cranio-facciali dovuti a particolari sindromi (Sindrome di Down, acromegalia, Sindrome di Marfan etc.), oppure a fattori minori come mandibola retroposta e verticalizzata, palato stretto e ogivale o alterazioni occlusali.

Infine, è importante valutare l'ingombro dei tessuti molli orali tramite il grading tonsillare e la scala di Mallampati/Friedman, fondamentali per l'indirizzamento del trattamento terapeutico, soprattutto in fase pediatrica; ad esempio, una parziale

occlusione delle vie aeree data da un'ipertrofia tonsillare può far propendere verso il trattamento chirurgico a pertinenza otorinolaringoiatrica.

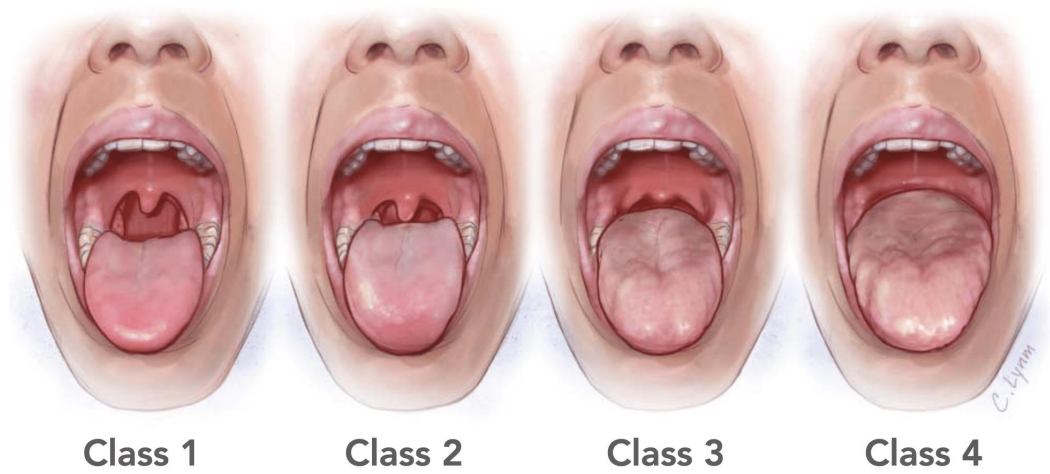


Figura 6: Classificazione di Mallampati per l'ingombro dei tessuti molli

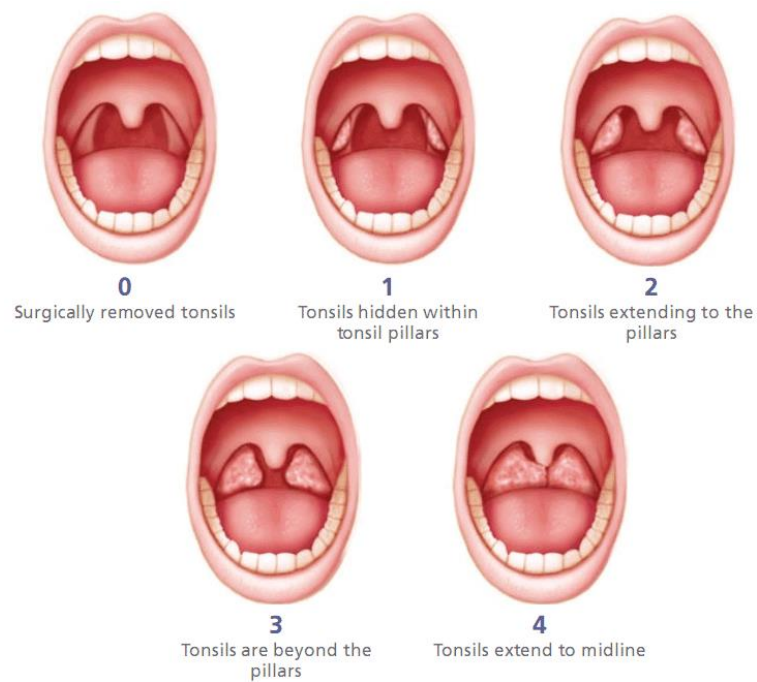


Figura 7: Grading Tonsillare

Un altro fattore predisponente è giocato dall'etnia: si riscontra, infatti, una maggiore incidenza di Sindrome fra gli afroamericani, i messicani, gli abitanti delle Isole del Pacifico e degli stati asiatici più orientali; questi ultimi, nonostante siano

generalmente più magri, presentano importanti caratteristiche cranio-facciali predisponenti. Inoltre, bisogna tenere in considerazione anche la familiarità, in quanto nei soggetti con un parente affetto da OSAS la probabilità di patologia raddoppia. Ciò è probabilmente dovuto all'ereditarietà della conformazione cranio-facciale e del controllo ventilatorio.

Come suddetto, il medico deve ricercare eventuali comorbilità del paziente, quali ipertensione o altre problematiche cardiovascolari, che possono implementare il rischio di incorrere in morte improvvisa, di per sé già aumentato nei pazienti OSAS. Altre comorbilità frequenti sono pregresso ictus ischemico, fibrillazione atriale o aritmie e malattia coronarica.

Inoltre, vi sono patologie in cui l'OSAS rappresenta un fattore aggravante o precipitante come lo scompenso cardiaco congestizio, l'ipertensione polmonare e la malattia da reflusso gastroesofageo.

La diagnosi conclamata proviene sempre da un esame strumentale che valuta obiettivamente il pattern respiratorio del sonno, ossia la polisonnografia, così come indicato dalle linee guida italiane ed internazionali. Tale esame consente il monitoraggio continuo e simultaneo di diversi parametri fisiologici durante il sonno spontaneo, consentendo la precisa identificazione degli eventi respiratori e delle loro conseguenze. Secondo l'Academy of Sleep Medicine esistono 4 livelli diversi di registrazione strumentale, che possono essere usati per la diagnosi di OSAS, a complessità e costo decrescente. I parametri fondamentali per la diagnosi registrati dalla polisonnografia sono: registrazione di sonno, flusso aereo, sforzo respiratorio, saturazione d'ossigeno, ECG o frequenza cardiaca, posizione corporea ed



eventualmente la registrazione del russamento; a seconda del livello di esame, la registrazione può avvenire in un laboratorio del sonno oppure a domicilio. La poligrafia invece misura ugualmente i parametri cardiorespiratori ma non registra il sonno.

La registrazione strumentale permette di:

- identificare gli eventi respiratori, ossia le alterazioni del pattern respiratorio tipiche della malattia (apnee/ipopnee);
- calcolare gli indici basati sulla frequenza degli eventi respiratori nel tempo, per poter stimare la gravità della malattia;
- distinguere gli eventi ostruttivi tipici dell'OSAS da eventi di altro tipo, quindi porre la diagnosi differenziale con altri disturbi del sonno.

La diagnosi di OSAS si basa quindi sulla frequenza degli eventi respiratori, evidenziata dall'Indice Apnea/Ipopnea, il quale definisce anche la gravità della patologia. In particolare:

<b>OSAS lieve</b>	5-15 eventi per ora
<b>OSAS moderata</b>	15-30 eventi per ora
<b>OSAS severa</b>	≥30 eventi per ora

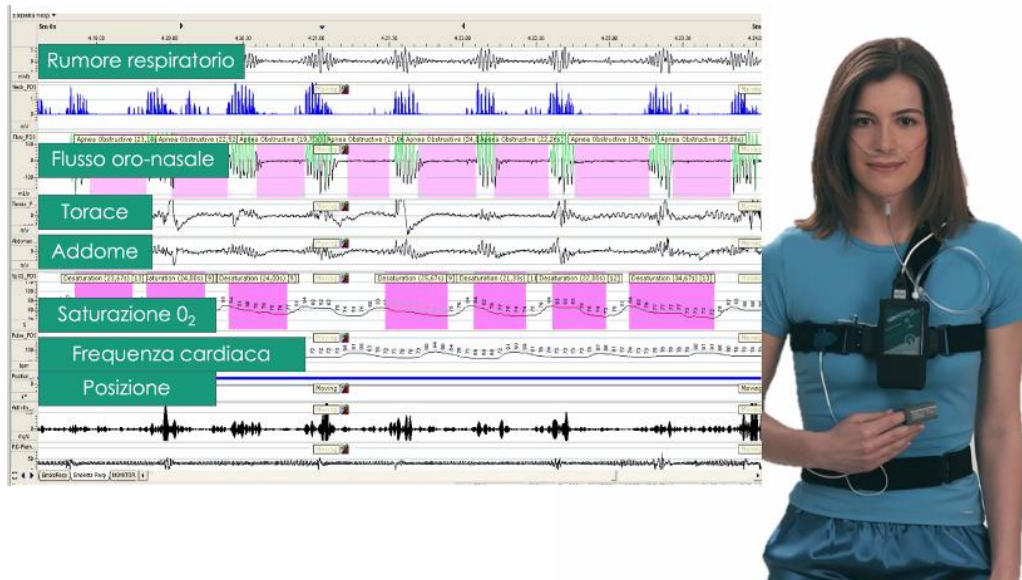


Figura 8: Esempi di grafico risultante dall'esame (sinistra) e del dispositivo (destra)

## 2.7.6 Terapia

Gli obiettivi a breve termine della terapia dell'OSAS sono la normalizzazione degli eventi respiratori ostruttivi e l'eliminazione dei sintomi, in particolare della sonnolenza. Gli obiettivi a lungo termine mirano invece al miglioramento della qualità di vita, alla riduzione del ricorso alle strutture sanitarie, oltre che alla riduzione della mortalità e morbilità legate alle malattie cardiovascolari e agli incidenti stradali.

Secondo le linee guida internazionali, la gravità dell'OSAS è *l'elemento principale da tenere in considerazione per la scelta della terapia più adeguata da proporre al paziente*. Il primo e principale elemento che determina la gravità è il numero di eventi respiratori per ora di sonno (AHI), ma in ottica di strategia terapeutica occorre considerare fattori come la posizionalità, la compromissione della CO<sub>2</sub>, la presenza di sonnolenza diurna e la presenza di significative comorbilità.

Il primo passo nel trattamento delle apnee si basa sull'educazione del paziente e sulla completa informazione riguardo la natura della malattia ed i rischi correlati. A tutti i pazienti viene poi consigliata una terapia comportamentale, basata su un

corretto stile di vita ed esercizio fisico, ma solo in alcuni pazienti lievi può essere considerata come unica scelta terapeutica. La terapia comportamentale prevede un insieme di approcci terapeutici aspecifici che intervengono per correggere o evitare fattori che rivestono un ruolo favorente nella comparsa o nel peggioramento dell'OSAS; in particolare:

- Terapia posizionale, che obbliga i pazienti con prevalente componente supina ad evitare tale posizione durante il sonno, tramite dispositivi che prevedono ad esempio allarmi o vibrazioni;
- Calo ponderale o controllo del peso;
- Trattamenti della congestione nasale, soprattutto nei bambini;
- Comportamenti da evitare, come l'assunzione di alcolici nelle ore serali e, in generale, di sostanze che interferiscono con il tono delle vie aeree superiori, come farmaci sedativo-ipnotici (benzodiazepine).

Nei casi moderati e severi, occorre anche l'affiancamento di una terapia specifica, ossia:

- Pressione positiva continua nelle vie aeree (CPAP);
- Dispositivi orali di avanzamento mandibolare (MAD);
- Trattamento chirurgico ORL (chirurgia nasale, orofaringea, ipofaringea);
- Trattamento chirurgico maxillo-facciale (avanzamento maxillo-mandibolare);
- Chirurgia bariatrica;
- Trattamenti farmacologici.

Qualunque sia la scelta terapeutica, l'efficacia della terapia deve essere riscontrata con un esame polisonnografico ed un controllo clinico. Il paziente OSAS, essendo un malato cronico, sarà soggetto a follow-up nella gestione terapeutica, al fine di monitorare nel tempo l'indice basale, quindi l'adeguatezza della terapia e l'aderenza ad essa. Gli elementi fondamentali per valutare l'efficacia della terapia sono il miglioramento della sonnolenza e i dati polisonnografici.

La **CPAP**, acronimo che sta per *Continuous Positive Airway Pressure*, consta in un compressore biomedicale applicato alle vie aeree abitualmente tramite una maschera nasale in grado di mantenere una pressione continua all'interno delle vie aeree superiori, impedendone il collasso. La prescrizione del trattamento con CPAP è subordinata alla titolazione, ossia l'individuare il minimo valore pressorio terapeutico, da prescrivere come trattamento domiciliare cronico. Si tratta della terapia con maggiore evidenza di efficacia in termini di benefici a lungo termine valutati come qualità e aspettativa di vita: la CPAP vanta il maggiore effetto positivo sulla morbilità cardio e cerebrovascolare, con riduzione della mortalità, ed è riconosciuto inoltre che determini un calo del tasso di incidenti stradali. La riduzione dei valori pressori sistemici risulta maggiore quando il trattamento con CPAP ha una durata superiore alle 4 ore per notte, per oltre il 70% delle notti; ciò suggerisce che il successo terapeutico sia strettamente correlato all'aderenza alla terapia da parte del paziente, che si attesta intorno al 46-85% in base ai criteri di definizione.



Figura 9: Esempio di utilizzo di CPAP con interfaccia nasale

Gli **oral devices** (OD) sono dispositivi endorali notturni che stabilizzano le prime vie aeree e ne aumentano i diametri, inducendo una diminuzione della collapsabilità della faringe; si dividono in dispositivi di ritenzione della lingua (TRD, *Tongue Retaining Devices*) e dispositivi di avanzamento mandibolare (MAD, *Mandibular Advacing Devices*). Un ruolo chiave è giocato dall'odontoiatra, il quale ha un duplice compito, dapprima come 'sentinella' e poi nella valutazione dello stato dentale, parodontale ed articolare del soggetto ai fini terapeutici. Secondo il Ministero, una percentuale molto elevata della popolazione generale si reca dall'odontoiatra almeno una volta all'anno per visite di controllo, igiene orale professionale o per eseguire terapie odontoiatriche: per questo motivo i dentisti accuratamente formati hanno la possibilità di intercettare precocemente i segni e sintomi dell'OSAS. Allo stesso tempo poi, possono valutare se il paziente presenta alcuni parametri, non strettamente odontoiatrici, favorevoli al trattamento con specifici dispositivi orali: lo specialista deve quindi garantire la salute orale del paziente, in modo da rendere possibile il trattamento con i dispositivi orali e/o C-

PAP. A tal fine, il numero di denti presenti per l'ancoraggio rappresenta un requisito fondamentale per la terapia con i Dispositivi di Avanzamento Mandibolare, poiché un'adeguata ritenzione dell'apparecchio garantisce l'efficacia della terapia (ad esempio, se il soggetto tende ad aprire la bocca durante il riposo, il corretto posizionamento del dispositivo garantirà comunque la pervietà delle vie aeree superiori); nello specifico, devono essere presenti almeno 6 elementi per arcata con corona clinica sufficientemente rappresentata. Eventuali ricostruzioni protesiche come ponti e/o corone devono essere cementate definitivamente per ridurre la probabilità di distacco durante la rimozione del MAD.



*Figura 10: esempi di dispositivi di avanzamento mandibolare*

È noto altresì che l'edentulia totale comporta un rischio maggiore di OSAS per via delle modificazioni anatomiche che subiscono le prime vie aeree: infatti la perdita degli elementi dentali causa la riduzione dell'altezza verticale, la rotazione antioraria della mandibola e lo scivolamento posteriore del complesso mandibola-base della lingua, clinicamente evidenziabile con la riduzione dello spazio aereo posteriore e dello spazio retrofaringeo. Per escludere la presenza di disordini temporo-mandibolari, che rappresentano una controindicazione relativa al trattamento con MAD, bisogna eseguire inoltre una palpazione dei muscoli masticatori e delle articolazioni temporo-mandibolari e valutare la presenza di

rumori articolari, oltre che di eventuali limitazioni funzionali e deviazioni durante il tragitto di apertura e chiusura della bocca. Nella valutazione del range dei movimenti mandibolari, oltre alla distanza interincisale in massima apertura e alle lateralità, bisogna considerare anche la massima protrusione, poiché un limitato spostamento anteriore potrebbe ridurre le probabilità di successo della terapia con MAD: nello specifico è necessario un avanzamento mandibolare di minimo 6 mm.

I dispositivi sono custom made a partire dalle impronte intraorali del paziente; il dispositivo è titolabile e solitamente l'avanzamento è eseguito dal paziente a domicilio; esistono diversi tipi di apparecchio con differente meccanismo di attivazione e grado di libertà. Anche in questo caso è importante avere un feedback e un follow-up di monitoraggio nel tempo, allo scopo di riscontrare anche la costante compliance da parte del paziente. Pur non raggiungendo l'efficacia della CPAP nel diminuire gli eventi respiratori notturni, i MAD possono ridurre l'AHI sotto i 5 eventi/ora nel 42% dei pazienti e sotto i 10 eventi/ora nel 52% dei pazienti. La tolleranza alla terapia è solitamente maggiore rispetto alla CPAP, l'aderenza si attesta intorno al 56-68%.

Le terapie possono anche essere usate in combinazione tra loro, per cui può esistere ad esempio la terapia con CPAP+MAD oppure MAD+posizionale.

Secondo l'AASM, i criteri di guarigione prevedono:

- AHI residuo <5 eventi per ora è un risultato ottimo;
- AHI residuo <10 eventi per ora è un risultato buono;
- Riduzione dell'AHI >75% è una risposta sufficiente.

### 2.7.7 Conseguenze

In presenza di OSAS, alcune malattie possono avere una manifestazione clinica peggiore, un decorso più grave o una minore risposta al trattamento. L'associazione tra OSAS e malattie cardiovascolari è molto frequente, anche data la prevalenza di entrambe in soggetti di età avanzata, nel sesso maschile e negli obesi. La patogenesi dei disturbi cardiocircolatori in associazione all'OSAS è da imputarsi allo stress vascolare, all'ipertono del simpatico e alla disfunzione epiteliale che si manifestano come effetto cronico della ricorrenza delle apnee. Gli sforzi inspiratori causano stress dei vasi intrapleurici e del cuore, che può condurre alla formazione di aneurismi aortici, alla fibrillazione atriale e all'insufficienza cardiaca; la frammentazione del sonno provoca invece l'ipertono del simpatico, che a sua volta conduce all'aumento della rigidità vascolare e alla disfunzione endoteliale, associata a ipertensione farmaco-dipendente. Ancora, l'ipossiemia intermittente conduce a stress ossidativo e alla produzione di fattori pro-infiammatori: l'alterato equilibrio tra i fattori che modulano il tono vascolare e la coagulabilità causa ipertensione, alterazione aterosclerotica delle pareti vasali e insorgenza di malattie cardiovascolari. Infine, l'OSAS può predisporre ad aritmie, coronopatia, ictus, insufficienza cardiaca.

L'associazione tra OSAS e malattie respiratorie prende il nome di *overlap syndrome*, anche se spesso con tale termine si intende la sola concomitanza di OSAS e BPCO, la quale può essere notevolmente peggiorata dalla presenza di apnee.

L'aumento del tono del simpatico già visto in precedenza può portare anche all'inefficienza dei meccanismi di smaltimento del glucosio a causa dell'insulino-resistenza, quindi all'instaurarsi di diabete mellito di tipo II. In generale, l'OSAS



può rappresentare un fattore di rischio per i disturbi metabolici, in particolare comporta un rischio 9 volte superiore alla media di sviluppare sindrome metabolica con insulino-resistenza.

Inoltre, rispetto alla popolazione generale, nei pazienti OSAS si è registrata una maggiore mortalità per malattie cardiovascolari e neoplastiche.

## **2.8 Sonno e sportivi**

È di esperienza comune che la percezione di una buona stanchezza fisica porti spesso ad un sonno profondo e ristoratore; per questa ragione, un'attività fisica regolare e vigorosa, allo stesso modo del ciclo luce-buio, può anch'essa essere considerata uno *zeitgeber* e influire sui ritmi circadiani rafforzandone la sincronizzazione: quindi, è dimostrato che le persone fisicamente attive hanno una ritmicità circadiana più forte rispetto a quelle sedentarie <sup>15</sup>.

Il sonno è particolarmente cruciale per l'atleta: da un lato, è stato dimostrato che le prestazioni atletiche dipendono sia dalla qualità che dalla quantità di sonno che ha preceduto la competizione; d'altra parte, è invece indubbio che gli atleti abbiano bisogno di più ore di sonno rispetto alle persone sedentarie. Di conseguenza, gli atleti dovrebbero essere sottoposti ad un rispetto più rigido del pacemaker circadiano, così da stabilire periodi di sonno costanti che possano favorire una miglior performance.

Gli effetti dannosi della privazione del sonno sugli atleti sono variabili tra gli sport: ad esempio, si può avere un aumento delle cadute, rallentamento cognitivo, compromissione della memoria, diminuzione della vigilanza, ecc. In generale, la mancanza di sonno adeguato si riflette sulle prestazioni fisiche, riscontrabili come

un calo della capacità di eseguire l'esercizio massimo. Le vie aerobiche e anaerobiche sono entrambe interessate, così come i processi di affaticamento e recupero.

È stato dimostrato che l'esercizio in sé ha invece un impatto solamente sul sonno successivo.

Le relazioni tra prestazioni fisiche e atletiche intense, recupero e sonno hanno ricevuto un'attenzione significativa nella ricerca sul sonno. È noto che gli atleti richiedono più sonno rispetto alle persone sedentarie, per cui 9-10 ore di sonno prevalentemente notturno sono l'ideale, contro le 7-9 ore raccomandate agli adulti sani<sup>12</sup>; tuttavia, gli atleti comunemente soffrono di scarsa qualità del sonno a causa di fattori quali intensità dell'allenamento e orari di svolgimento dello stesso, nervosismo e ansia pre-gara, jet lag e viaggi. In un altro studio, Leeder et al.<sup>37</sup> hanno confrontato il sonno degli atleti olimpici con una popolazione non sportiva abbinata per età e sesso, utilizzando l'actigrafia dell'orologio da polso. I risultati hanno evidenziato una durata media del sonno simile tra gli atleti, i quali hanno sperimentato una qualità del sonno peggiore rispetto al gruppo di controllo non atletico.

Le relazioni tra sonno ed attività sportiva sono molteplici e reciprocamente influenti. È possibile innanzitutto scorgere una ritmicità circadiana anche delle prestazioni atletiche: la maggior parte dei componenti di base della performance presenta dei picchi ritmici, alternati a depressioni, che seguono uno schema circadiano; si fa riferimento ad esempio alla temperatura, alla forza muscolare, alla flessibilità, oltre che alle funzioni metaboliche e psicomotorie. Come dimostrato

dal maggior numero di record del mondo stabiliti in queste ore, le prestazioni sportive correlate alla potenza e alla resistenza raggiungono il picco nel pomeriggio o in prima serata. Al contrario, quando l'abilità dipende dal tempo di reazione e dall'attenzione sostenuta, si incorre in un notevole peggioramento della stessa durante la notte e la mattina presto: a sostegno di ciò, è stato invece riportato un aumento della frequenza degli infortuni se l'esercizio si svolge in questi momenti della giornata<sup>15</sup>.

I meccanismi specifici responsabili dell'associazione tra sonno e prestazione non sono ben definiti, ma gli effetti possono variare a seconda del compito da svolgere. Il fatto che il sonno possa essere determinante quando si tratta di migliorare le prestazioni per raggiungere un livello di picco è stato rafforzato da uno studio sulle prestazioni di atleti a cui è stato chiesto di dormire il più possibile: i risultati hanno mostrato miglioramenti significativi delle prestazioni e dell'umore e una diminuzione della fatica rispetto ai giorni successivi a una notte di sonno di durata abituale<sup>38</sup>. Non è ancora chiaro come le fluttuazioni del carico di allenamento influenzino il sonno negli atleti: mentre carichi cronici più elevati sono associati a adattamenti fisiologici benefici per le prestazioni, ampie fluttuazioni del carico di allenamento in singola seduta possono avere un impatto negativo sul sonno.

Per quanto riguarda le prestazioni di resistenza, la maggior parte delle ricerche precedenti ha dimostrato che la privazione del sonno inibisce le prestazioni, forse attraverso un aumento dello sforzo percepito. Ciò è dimostrato per esempio da Oliver et al.<sup>39</sup>, il cui studio riporta una diminuzione nella distanza percorsa sul tapis roulant in 30 minuti da 11 soggetti di sesso maschile dopo 30 ore di privazione di sonno, rispetto allo stesso test eseguito dagli stessi dopo una normale notte di sonno. L'effetto della privazione di sonno sulla potenza anaerobica è invece meno chiaro.

Gli effetti della privazione del sonno sulle prestazioni nelle attività di velocità e di forza sono invece contrastanti. Per quanto riguarda le prestazioni di sprint, Skein et al<sup>40</sup>. hanno riscontrato tempi medi di sprint più lenti durante un protocollo di sprint intermittente in atleti maschi di sport di squadra dopo 30 ore di privazione di sonno. Per quanto riguarda invece eventi massimali brevi, la perdita di sonno sembra abbia un effetto minore sulle prestazioni, data l'impatto meno importante sullo sforzo percepito e del deficit di glicogeno rispetto alla fatica submassimale o progressiva.

Inoltre, la privazione di sonno limita l'accuratezza negli eventi atletici, mentre è stato riscontrato che la stessa migliora dopo il prolungamento del sonno: ad esempio, l'accuratezza nel lancio delle freccette è diminuita significativamente dopo una singola notte di sole 4-5 ore di riposo<sup>14</sup>. Al tempo stesso, il sonno è fondamentale per il consolidamento della memoria: questo ha importanti implicazioni per lo sviluppo tattico nell'allenamento; a sostegno di ciò, uno studio su calciatori maschi adolescenti ha individuato una curva di apprendimento più ripida per l'esecuzione di compiti specifici dello sport dopo un sonno abituale rispetto ad un periodo di privazione del sonno. Infine, è stato riscontrato che la perdita di sonno ha un effetto negativo su una serie di misure di benessere soggettivo, tra cui affaticamento, umore, indolenzimento, depressione e confusione. I danni alle prestazioni neurocognitive possono essere l'effetto più importante di un sonno disturbato, rispetto al calo delle prestazioni di per sé.

Infine, le prove disponibili suggeriscono che un sonno alterato o ridotto è associato ad un maggior rischio di infortuni: il meccanismo alla base della relazione tra perdita di sonno e infortunio non è chiaro, ma potrebbe essere legato al conseguente aumento dei tempi di reazione e dal calo delle funzioni cognitive dopo la privazione di sonno, che potrebbero predisporre all'infortunio accidentale. D'altra parte, una

riduzione del sonno può contribuire a livelli più elevati di affaticamento che possono contribuire in modo analogo al rischio di lesioni conseguenti ai carichi di allenamento. Tuttavia, le prime ricerche sembrano suggerire che una riduzione del sonno sia associata ad un aumento del rischio di infortuni, ma la maggior parte di questi studi è retrospettiva e condotta su giovani atleti; inoltre, i meccanismi alla base di questa relazione suggerita non sono chiari: sembra plausibile che le alterazioni degli stessi costrutti che influenzano le prestazioni, come l'allungamento dei tempi di reazione e l'aumento della fatica derivante dal sonno insufficiente possano aumentare il rischio di infortuni, ma tali relazioni non sono mai state completamente esplorate. Plausibilmente, una maggiore comprensione di questi effetti potrebbe facilitare l'identificazione in tempo reale degli atleti a rischio di infortunio e consentire un intervento personalizzato per ridurre il rischio di infortunio.

Per l'atleta, un sonno ristoratore può essere considerato parte dell'allenamento; come visto in precedenza, durante le fasi di sonno profondo viene secreto l'ormone della crescita: quest'ultimo ha un effetto importante sulla crescita e riparazione muscolare, sulla costruzione ossea e sulla combustione dei grassi<sup>16</sup>, la maggior parte dei quali necessari per recuperare da faticosi allenamenti e gare. Gli studi hanno dimostrato che se il dispendio energetico aumenta durante il giorno, i livelli ematici dell'ormone della crescita aumentano durante la notte successiva mentre, quando un atleta perde il sonno ad onde lente, questi livelli diminuiscono considerevolmente. Per poter supportare le prestazioni degli atleti, l'attività fisica prolungata e/o ad alta intensità richiede un sonno sufficiente prima dell'evento ed il recupero post-evento<sup>15</sup>. Inoltre, una prestazione atletica ottimale richiede l'alternanza di carichi di allenamento con il recupero, per evitare l'accumulo di

affaticamento e sovrallenamento che può provocare deplezione delle prestazioni e infortuni. Numerosi studi hanno dimostrato che la perdita di sonno produce un calo generale delle prestazioni, anche se la tendenza non è la stessa in tutti o per tutte le componenti della performance; l'umore, le funzioni psicomotorie e cognitive declinano più rapidamente delle capacità fisiche. Anche se per gli atleti la privazione totale del sonno non si è quasi mai verificata, il loro sonno prima di una competizione potrebbe essere ridotto o frammentato da molti fattori, tra cui l'ansia, il nuovo ambiente (camera da letto), il programma di viaggio, il jet lag e così via. Gli studi hanno dimostrato che la privazione parziale del sonno in questi casi ha un effetto più profondo sul funzionamento rispetto alla privazione del sonno a lungo o breve termine. Molti studi recenti riportano che la privazione parziale ripetuta del sonno danneggia drasticamente i sistemi ormonali e immunitari. Inoltre, è stato dimostrato che la privazione del sonno può rallentare il metabolismo del glucosio fino al 30-40%, il che ha conseguenze sull'immagazzinamento della principale fonte di energia per gli atleti e può ostacolare le prestazioni successive<sup>41</sup>. È stato riscontrato che le scorte di glicogeno muscolare prima dell'esercizio sono diminuite dopo la privazione del sonno, suggerendo un'alterazione della disponibilità del substrato che potrebbe tradursi in una riduzione delle prestazioni negli sforzi di resistenza.

La ricerca mostra però che gli atleti dormono meno rispetto ai non atleti e spesso dormono meno di quanto raccomandato, nonostante la qualità del sonno sia fondamentale per prestazioni fisiche intense. Ciò evidenzia la necessità di una migliore comprensione di come ambienti di sonno migliorati possano influenzare positivamente la qualità del sonno umano. Un'analisi sul sonno prima di una

competizione eseguita su 103 atleti mostra che la maggior parte di essi dorme meno di 8 ore; inoltre, il 70% riporta una peggior qualità del sonno rispetto al normale, francamente attribuibile all'atteggiamento e all'ansia che precede la competizione. In aggiunta, un altro studio che ha coinvolto atleti olimpici riporta una peggiore qualità del sonno in termini di efficienza e frammentazione, comparata con un gruppo controllo di uguale età e distribuzione sessuale<sup>42</sup>. Inoltre, il volume e gli orari di allenamento esercitano effetti importanti e potenzialmente negativi sul sonno: si assiste ad una diminuzione del sonno ed a un aumento della stanchezza pre-allenamento nei giorni di allenamento mattutino e delle competizioni notturne; una recente revisione riporta ancora una prevalenza di sintomi di insonnia pre-gara tra il 37% ed il 78% negli atleti élite<sup>43</sup>. In uno studio condotto su 652 atleti maschi d'élite, maschi e femmine, il 66% ha ammesso di aver avuto problemi di sonno prima della gara almeno una volta nell'anno precedente, principalmente a causa della difficoltà ad addormentarsi e dell'ansia da gara. È interessante notare che la probabilità di dormire male diminuisce con l'età negli atleti di sport di squadra, ma aumenta con l'età negli atleti di sport individuali.

Anche i viaggi per le competizioni possono interferire direttamente con le prestazioni sportive, a causa delle alterazioni degli orari del sonno e delle disfunzioni dei ritmi circadiani. I cali di prestazioni dopo un viaggio attraverso i fusi possono essere aggravati anche da orari di allenamento o di gara che non si allineano con i ritmi circadiani tipici del fuso orario di provenienza degli atleti.

D'altro canto, è possibile riscontrare al contrario anche un effetto dell'esercizio sui ritmi circadiani: sia la letteratura animale che quella umana mostrano che un aumento dell'attività fisica quotidiana potrebbe essere associato a cambiamenti del

periodo, della fase e dell'ampiezza dei ritmi circadiani, mentre effetti opposti si possono ottenere imponendo uno stile di vita sedentario. La qualità del sonno è notevolmente migliorata da alcune attività fisiche e si può affermare che le persone che praticano regolarmente attività fisica dormono meglio: i soggetti si addormentano più rapidamente, si svegliano meno spesso, hanno meno cambiamenti nelle fasi del sonno e transizioni più regolari tra i cicli di sonno REM e non REM; si nota anche un aumento del tempo di sonno totale. In modo più soggettivo, queste persone riferiscono di essere in forma migliore al risveglio e durante l'intera giornata, anche nei giorni in cui non praticano sport; al contrario, quando l'attività fisica quotidiana è ridotta, a causa per esempio di un'occupazione sedentaria, obesità o reclusione prolungata, il sonno peggiora diventando frazionato e più breve. Al tempo stesso però, quando l'attività fisica è svolta nelle ore serali, si assiste ad una maggiore difficoltà nell'addormentamento: le modificazioni dei livelli plasmatici degli ormoni coinvolti durante l'attività fisica (catecolamine, cortisolo, ecc.) stimolano la vigilanza e l'attenzione<sup>44</sup>; l'esercizio cambierebbe anche l'equilibrio tra la veglia e il sonno, modificando i cicli di feedback che agiscono sull'orologio centrale: il risveglio sarebbe stimolato per diverse ore dopo l'esercizio da un effetto della serotonina e/o sul rapporto serotonina/dopamina.

L'attività fisica è anche efficace nel contrastare la desincronizzazione dovuta al lavoro a turni o al jet lag, anche se gli atleti si dimostrano più esposti al jet lag e/o a qualsiasi tipo di fattore dirompente che possa desincronizzare i ritmi circadiani, come la perdita di sonno, il lavoro a turni o orari irregolari dovuti ad allenamenti o gare.



## 2.9 OSAS e sportivi

Gli atleti possono essere maggiormente a rischio per alcune condizioni mediche associate ad un sonno disturbato: ad esempio, è stato stimato che la respirazione disturbata del sonno sia presente nel 14% dei giocatori di football professionisti<sup>45</sup>. Dati gli effetti dannosi che possono avere le apnee ostruttive del sonno, sia sulla salute che sulle prestazioni fisiche, dovrebbe esistere un alto indice di sospetto, in particolare tra gli atleti con massa corporea aumentata e grande circonferenza del collo.

Infatti, la prevalenza di OSAS sembra essere molto più alta negli atleti di forza rispetto alla popolazione generale, probabilmente a causa dei fattori fisici sopra citati. Uno studio eseguito su un campione di 175 rugbisti ha rilevato il russamento nel 38% delle risposte e l'evento apnoico nell'8% dei casi.

L'esercizio fisico nei pazienti con apnea notturna ha ricevuto d'altra parte un'attenzione considerevole: l'attività sportiva ha dimostrato sia di essere efficace nel migliorare l'OSAS, sia nel ridurre la gravità dell'apnea notturna centrale nei pazienti con insufficienza cardiaca cronica<sup>46</sup>. Inoltre, l'esercizio fisico potrebbe essere particolarmente utile per migliorare numerose sequele di OSAS, tra cui malattie cardiovascolari, alterata tolleranza al glucosio e affaticamento. I meccanismi attraverso i quali l'esercizio fisico porta al miglioramento dell'OSAS non sono ben compresi: naturalmente, un effetto è sicuramente indotto indirettamente dalla diminuzione del peso e del grasso corporeo; tuttavia, studi epidemiologici e sperimentali hanno dimostrato che l'effetto dell'esercizio sull'apnea notturna è indipendente dalla riduzione del peso corporeo.

Oltre ai cambiamenti nella gravità dell'OSA, sono degni di nota i miglioramenti negli esiti secondari dopo l'esercizio fisico, paragonabili a quelli ottenibili con la

CPAP: il miglioramento della forma cardiorespiratoria ha benefici unici per la salute e la longevità. Allo stesso modo, gli effetti dell'esercizio fisico sulla sonnolenza diurna, misurata dalla Epworth Sleepiness Scale, sono simili a quelli osservati con CPAP. Pertanto, sebbene basati su un piccolo numero di studi, questi risultati suggeriscono che gli effetti dell'esercizio negli adulti con OSAS si estendono oltre la riduzione dell'AHI. Sebbene prove convergenti suggeriscano effetti benefici dell'esercizio fisico sulla gravità dell'apnea notturna, l'attuale corpus di prove rimane inconcludente sui meccanismi esatti di questi effetti. Sono state proposte diverse teorie: uno studio precedente sui cani ha rilevato un aumento del tono nel muscolo genioglosso quando il muscolo gastrocnemio e il nervo sciatico sono stati stimolati. Successivamente, due studi sull'uomo hanno sollevato un certo interesse sul possibile ruolo della forza dei muscoli respiratori in relazione all'esercizio.

Alcuni autori hanno anche suggerito che l'esercizio fisico può portare a un ridotto accumulo di liquidi nelle gambe e, quindi, prevenire lo spostamento notturno di liquidi rostrali che può essere implicato nel collasso delle vie aeree superiori. Questo meccanismo sarebbe più probabilmente associato a un potenziale effetto acuto dell'esercizio piuttosto che a un effetto dell'allenamento, che potrebbe tuttavia essere importante se ripetuto frequentemente.

### **3. Patologia cariosa**

La crescente diffusione delle attività sportive sta focalizzando l'attenzione sullo sviluppo di patologie correlate alla prestazione sportiva, oltre che sui benefici per la salute. L'atleta dovrebbe conoscere i rischi connessi allo svolgimento di attività sportiva e rivolgere maggiore attenzione allo stato di salute del proprio cavo orale poiché le alterazioni del cavo orale contribuiscono in modo negativo alla salute, al benessere e alla prestazione fisica dell'atleta.

I principali disturbi del cavo orale, correlati allo svolgimento di diverse discipline sportive che impattano in modo significativo sulla qualità della vita degli atleti, sono rappresentati da traumi, disturbi articolari, alterazioni e/o patologie del cavo orale, quali carie, erosioni, discromie e malattie parodontali. Inoltre, l'intenso esercizio fisico all'inizio delle gare e durante tutto il tempo dell'allenamento comporta una riduzione del flusso salivare e del carico di IgA secretorie (S-IgA), con conseguente diminuzione delle difese dell'organismo ospite e, quindi, aumento della suscettibilità a patologie particolari<sup>47</sup>.

L'ambiente del cavo orale è influenzato dallo stile di vita, dalle abitudini igieniche e alimentari, dall'eventuale assunzione di farmaci e dallo svolgimento di attività sportive. Grazie alle numerose ricerche condotte negli anni da dentisti sportivi, è stata ampliata la conoscenza dei fattori che regolano l'ecologia orale, come pH e flusso salivare, carica microbica e livelli di S-IgA. In primo luogo, l'alimentazione, la frequenza settimanale e le ore di allenamento, le condizioni climatiche e le condizioni di stress psicofisico possono produrre variazioni significative nell'ecosistema orale. Una revisione della correlazione tra attività fisica e salute orale mostra che la seconda sembra essere bassa in una vasta gamma di sport, ed è interessante notare come questa condizione sia comune a tutti gli atleti agonisti: per

questo, lo sport può essere considerato una delle cause della cattiva salute orale che compare negli atleti. Il tempo di allenamento è caratterizzato da una maggiore funzionalità salivare e da un'intensa risposta fisiologica. La diminuzione della produzione di S-IgA e l'associazione con un'importante crescita intraorale di batteri patogeni ci porta a considerare il periodo di addestramento una finestra aperta per l'esposizione alle malattie del cavo orale. Durante l'esercizio, un'intensa attività fisica produce acido lattico, che porta ad un abbassamento del pH del sangue. Una diminuzione del pH è stata segnalata anche a livello salivare, prima e dopo l'allenamento. Le variazioni del pH salivare sono correlate al livello di CO<sub>2</sub> nel sangue: i livelli di CO<sub>2</sub> nel sangue aumentano con la prestazione sportiva e, di conseguenza, un'elevata concentrazione di CO<sub>2</sub> viene trasferita dal sangue alla saliva, con conseguente diminuzione nel pH salivare<sup>48</sup>.

Tra le varie attività sportive, il calcio e il nuoto sono le categorie sportive più a rischio<sup>47</sup>. D'Ercole et al. hanno dimostrato che i giovani calciatori avevano una carica microbica salivare, relativa a microrganismi cariogeni (come *S.mutans*, *Lactobacillus spp.*), statisticamente più alta che nei ragazzi che non praticavano sport, sia prima che al termine dell'allenamento sportivo<sup>49</sup>.

Una revisione della letteratura<sup>50</sup> riporta una scarsa salute orale da parte degli atleti élite: la patologia cariosa si è verificata fino al 75% degli atleti intervistati. I dati provenienti da studi che esaminano la salute orale e le prestazioni suggeriscono che una cattiva salute orale possa avere un effetto negativo sull'allenamento e sulle prestazioni degli atleti, secondo quanto riferito dagli stessi interessati; i meccanismi potrebbero includere dolore, effetti sull'alimentazione, impatto psicologico e innalzamento del livello di infiammazione sistemico. Tra le possibili cause di cattiva salute orale legate allo sport vi è l'assunzione frequente di carboidrati nella

dieta, cambiamenti fisiologici come la diminuzione del flusso salivare e xerostomia durante l'attività fisica, oltre a immunosoppressione dovuta all'esercizio fisico.



## MATERIALI E METODI

Questo studio si basa sulla somministrazione di un questionario digitale in forma anonima; le domande sono state raccolte in un documento Google Form, il cui link è stato diffuso tramite social media ad una popolazione mista in termini di età, sesso e livello di attività fisica. Sono state coinvolte principalmente alcune squadre agonistiche di triathlon e nuoto della provincia di Padova.

Il questionario è suddiviso in tre parti principali.

- 1) La prima parte del questionario raccoglie i dati del soggetto, in particolare rilevandone i dati anagrafici quali sesso ed età; inoltre, la prima sezione indaga il livello di attività fisica del soggetto, specificando la disciplina e le ore settimanali di allenamento svolte, tramite delle domande principalmente chiuse. Inoltre, è stata inserita una domanda riguardo la conoscenza della patologia OSAS da parte della popolazione intervistata.
- 2) La seconda parte del questionario include i due questionari di screening per l'OSAS, ossia l'Epworth Sleepiness Scale (ESS) ed il questionario STOP-BANG.

L'Epworth Sleepiness Scale (ESS)<sup>51</sup> è un questionario autosomministrato basato su otto domande, elaborato dal dott. Johns nel 1991 e leggermente modificato nel 1997, allo scopo di valutare la sonnolenza diurna dei pazienti seguiti dal suo studio privato specializzato in Medicina del Sonno; la versione italiana è stata validata da Vignatelli nel 2003. Agli intervistati viene chiesta la loro normale possibilità di appisolarsi o addormentarsi mentre sono impegnati negli otto scenari presi in considerazione, sulla base di una scala a quattro punti da 0 (=nessuna probabilità)

a 3 (=alta probabilità). Le domande incluse nell'ESS sono state scelte per rappresentare un'ampia gamma di attività quotidiane. Al termine del questionario, i singoli punteggi vengono sommati nel punteggio finale ESS, il quale può variare quindi da 0 a 24: maggiore è il valore ESS, maggiore sarà la propensione del sonno nella vita quotidiana del soggetto (nota come 'sonnolenza diurna'). Il questionario richiede generalmente 2-3 minuti per la compilazione completa.

Tabella V: Epworth Sleepiness Scale

EPWORTH SLEEPINESS SCALE				
Seduto mentre leggo	0	1	2	3
Guardando la TV	0	1	2	3
Seduto, inattivo, in un luogo pubblico (a teatro, ad una conferenza)	0	1	2	3
Passeggero in un'automobile, per un'ora senza soste	0	1	2	3
Sdraiato per riposare nel pomeriggio, quando ne ho l'occasione	0	1	2	3
Seduto mentre parlo con qualcuno	0	1	2	3
Seduto tranquillamente dopo pranzo, senza aver bevuto alcolici	0	1	2	3
In automobile, fermo per pochi minuti nel traffico	0	1	2	3
<b>Somma punteggi</b>				

Tabella VI: Risultati dell'Epworth Sleepiness Scale

<b>0-5</b>	Normale sonnolenza diurna
<b>6-10</b>	Alta sonnolenza diurna
<b>11-12</b>	Lieve eccessiva sonnolenza diurna
<b>13-15</b>	Moderata eccessiva sonnolenza diurna
<b>16-24</b>	Grave eccessiva sonnolenza diurna



Il questionario STOP-BANG è stato sviluppato dall'anestesista F. Chung di Toronto per soddisfare la necessità di uno strumento di screening affidabile; il test dicotomico (sì/no) indaga tramite otto domande i principali fattori predisponenti all'OSAS, suddividendo i pazienti a basso e alto rischio di OSAS in base ai punteggi, i quali vanno da 0 a 8. Il nome rappresenta un acronimo formato dalle iniziali inglesi delle parole chiave di ciascuna domanda. La sensibilità del test è estremamente elevata: si attesta al 83,6% per le apnee lievi (AHI 5-15), al 92,9% per le apnee moderate (AHI 15-30), fino al 100% per i casi di apnea grave (AHI>30). È sufficiente la risposta affermativa ad almeno tre domande per correlarsi ad un rischio abbastanza elevato di OSAS<sup>52</sup>.

Tabella VII: Questionario STOP-BANG

STOP-BANG		
<b>S</b>	Snore	Russi più rumorosamente del parlare o abbastanza da essere udito attraverso una porta chiusa?
<b>T</b>	Tired	Ritieni di essere stanco o affaticato oppure sonnolento durante il giorno?
<b>O</b>	Observed	Qualcuno ha osservato un arresto del respiro (pausa respiratoria) durante il tuo sonno?
<b>P</b>	Pressure	Sei in terapia per ipertensione arteriosa?
<b>B</b>	BMI	Hai un B.M.I. maggiore di 35?
<b>A</b>	Age	Hai una circonferenza del collo maggiore di 40 cm?
<b>N</b>	Neck	Hai più di 50 anni?
<b>G</b>	Gender	Sei maschio?
<b>Somma punteggi</b>		

3) L'ultima parte si concentra invece sulle abitudini di igiene orale dell'individuo, oltre che sul consumo di bevande zuccherate durante l'attività fisica, viene richiesto inoltre lo stato di salute orale del paziente oltre ad indagare l'eventuale presenza di parafunzioni nel sonno. Infine, vengono raccolte delle informazioni riguardo le abitudini del sonno dei soggetti coinvolti, quali orari e durata totale del riposo.

Infine, i dati raccolti sono stati suddivisi in base al livello sportivo dei soggetti intervistati, in particolare considerando il gruppo sportivi e non sportivi. Il gruppo sportivi è stato ulteriormente suddiviso in atleti agonisti e non agonisti. Inoltre, i dati raccolti relativi agli sport maggiormente rappresentati nel campione sono stati confrontati tra loro.

Sulla base di tale suddivisione, i dati sono stati analizzati con metodi statistici. I dati categoriali sono stati espressi come frequenza e percentuale, mentre i dati numerici sono stati espressi come mediana ed intervallo interquartile (IQR). I dati categoriali sono stati confrontati tra gruppi con il test di Fisher ed il test del Chi Quadrato, mentre i dati numerici sono stati confrontati tra gruppi con il test di Mann-Whitney ed il test di Kruskal-Wallis. Non è stata fatta alcuna correzione per i test multipli perché lo studio aveva finalità esplorativa e non confermativa. Tutti i test erano a 2 code ed è stato considerato statisticamente significativo un p-value inferiore a 0.05.

# Questionario

Tabella VIII: domande somministrate nel questionario

- 1) Quando sei nato?
- 2) Pratichi attività fisica regolarmente?
- 3) Svolgi attività fisica agonistica? (Sì, solo se in possesso del certificato medico agonistico in vigore per l'anno attuale)
- 4) Quale sport pratici?
- 5) Quanti allenamenti svolgi alla settimana?
- 6) Come giudicheresti la qualità del tuo sonno da 1 (scarsa) a 10 (ottima)?
- 7) Quale fascia giornaliera prediligi per i tuoi allenamenti?
- 8) Hai mai avuto difficoltà a riposare la notte prima di una competizione?
- 9) Sai cos'è la Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno (OSAS)?
- 10) Hai mai eseguito degli accertamenti riguardo il tuo sonno (es. polisonnografia)?
- 11) Se ti alleni alla sera, quanto tempo intercorre tra la fine dell'allenamento e quando ti addormenti?
- 12) Se ti alleni al mattino, hai difficoltà a dormire la notte precedente in termini di quantità e/o qualità? (es. hai dormito poco, il tuo sonno era più disturbato, ecc.)
- 13) Test di Epworth
- 14) Questionario STOP-BANG
- 15) Ogni quanto esegui una seduta di igiene professionale dal tuo dentista?
- 16) Hai eseguito una seduta di igiene orale nell'ultimo anno?

17) Quante volte al giorno lavi i denti?

18) Quante carie hai avuto nella tua vita? (escludendo i denti da latte)

19) Hai mai perso un dente per carie?

20) Stringi i denti durante il sonno?

21) Soffri di mal di testa? Con che frequenza mensile?

22) Quante ore dormi per notte in media?

23) A che ora vai a dormire in media?

24) A che ora ti svegli in media?

25) Ritieni che il tuo sonno sia riposante?

26) Ti capita di dormire dopo pranzo o nel pomeriggio?

27) Se sì con che frequenza? Quanto dura in media tale riposo?

28) Quanti caffè bevi al giorno?

29) Con che frequenza fai uso di energy drink? (es. Redbull, Burn, Monster)

30) Ti capita di mangiare barrette/gel energetici durante l'allenamento o la gara?

31) Ti capita di bere sostanze zuccherate durante l'attività fisica?

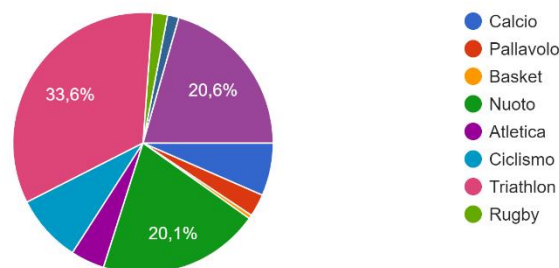


## RISULTATI

Le risposte raccolte si riferiscono a 255 partecipanti, di cui 148 uomini e 107 donne di età mediana 33 anni e BMI medio di 23.04 kg/m<sup>2</sup>. I dati sono stati poi interpretati in modo statistico, comparando in particolare due gruppi, suddivisi in base al livello di attività fisica. Il campione include 209 soggetti che praticano attività fisica regolarmente e 46 non praticanti; tra essi, 147 individui svolgono attività sportiva a livello agonistico mentre 62 individui a livello non agonistico.

Lo sport più rappresentato nella raccolta dati è il triathlon, con 71 persone praticanti, seguito da nuoto (43) e ciclismo (17). L'attività sportiva registrata è principalmente aerobica: il 66,3% del campione sportivo in esame svolge sport di resistenza come triathlon, atletica, nuoto e ciclismo.

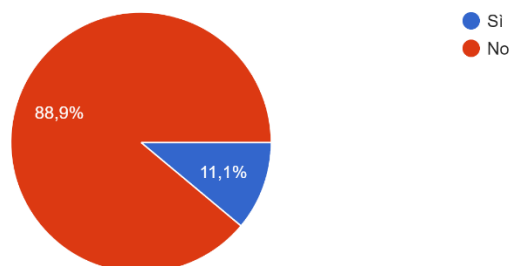
Quale sport pratici?



I due gruppi principali presentano alcune caratteristiche differenti, quali età e BMI: il gruppo di sportivi agonisti riporta un'età media di 35 anni ed un BMI medio di 22.6 kg/m<sup>2</sup>. Il gruppo non sportivo risulta invece essere più giovane, con un'età media di 25 anni ed un BMI medio di 22.2 kg/m<sup>2</sup>. Il gruppo di soggetti non sportivi inoltre è l'unico gruppo a presentare una componente prevalentemente femminile, con 29 donne e 17 uomini.

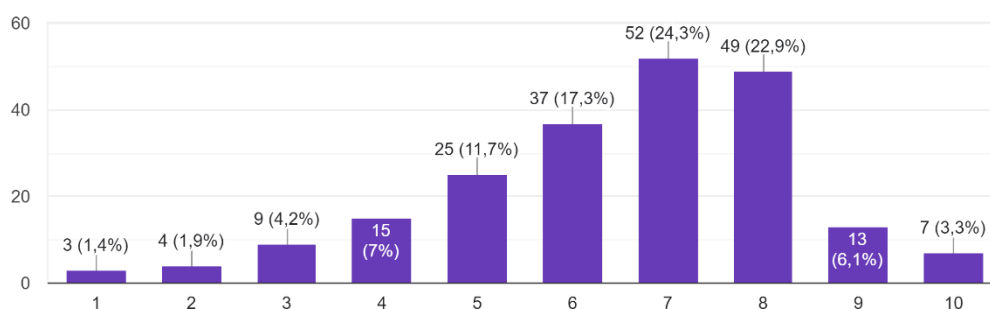
In generale, 29 soggetti hanno riportato che qualcuno abbia osservato una pausa respiratoria durante il loro riposo, pari all'11,1% del campione totale.

Qualcuno ha osservato un arresto del respiro (pausa respiratoria) durante il tuo sonno?

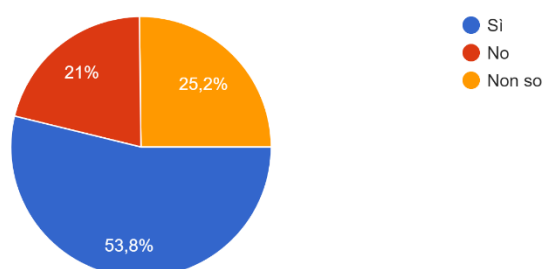


La qualità del proprio sonno riferita dagli atleti, agonisti e non, è in media appena sufficiente con un punteggio medio di 6,48. Solo il 53,7% del campione percepisce il proprio sonno come riposante, mentre la rimanente frazione lo nega oppure non si sa esprimere a riguardo.

Come giudicheresti la qualità del tuo sonno?



Ritieni che il tuo sonno sia riposante?



Il gruppo di non sportivi presenta un punteggio di Epworth medio di 6,5; 10 soggetti dei 46 totali non praticanti sport risultano positivi al test, cioè riportano un punteggio di Epworth maggiore di 9. Il punteggio medio al questionario STOP-BANG è invece di 1,35 ed un solo soggetto risulta a rischio OSAS con più di 3 risposte positive. Il gruppo di non sportivi dorme in media 6,9 ore per notte e 27 soggetti su 46 (58%) riferisce di essere stanco oppure sonnolento durante il giorno.

Il gruppo degli sportivi agonisti invece riporta di dormire mediamente 6,86 ore per notte, con un punteggio di Epworth medio di 7,6; 57 individui su 147 risultano positivi al questionario di Epworth con un punteggio maggiore di 9. Il 38,7% della popolazione sportiva è quindi positiva al questionario di Epworth circa la sonnolenza diurna. 87 sportivi si ritengono sonnolenti durante il giorno e 26 soggetti riportano di aver avuto esperienza di apnea notturna, pari rispettivamente al 59,18% e 17,68% della popolazione sportiva agonistica. Il punteggio medio del questionario STOP-BANG si attesta a 1,71 risposte positive, con 12 soggetti su 147 positivi allo screening (pari al 8,16% del campione sportivo agonistico).

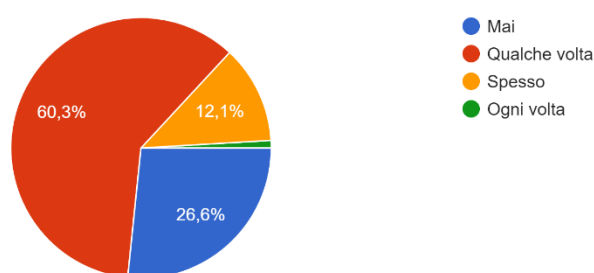
La popolazione sportiva riporta inoltre di andare a dormire e di svegliarsi prima rispetto al gruppo controllo: la popolazione intervistata riferisce di coricarsi tra le 22 e mezzanotte nel 71% dei casi, percentuale che scende al 63% nei non sportivi e risale al 76% negli sportivi non agonisti; viceversa, il 20% del campione si addormenta abitualmente dopo la mezzanotte, valore che sale nuovamente nei non sportivi al 28% e si abbassa al 19% negli sportivi agonisti. Per quanto riguarda l'orario di risveglio, la fascia dalle 4 alle 6 di mattina viene prediletta dagli atleti agonisti, ma la maggior parte del campione si sveglia mediamente tra le 6 e le 8 (75%); nello specifico, chi si alza dopo le 8 di mattina è l'8,2% della popolazione,



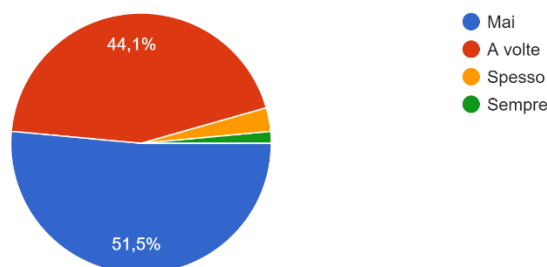
ma anche in questo caso la percentuale relativa si abbassa nella popolazione agonista (4%) e si alza nel campione non sportivo (13%).

Inoltre, il 60,3% del campione sportivo riferisce difficoltà nel riposare la notte prima di una competizione. Inoltre, tale difficoltà è riportata anche da 48,5% degli atleti che si allenano al mattino.

Hai mai avuto difficoltà a riposare la notte prima di una competizione?



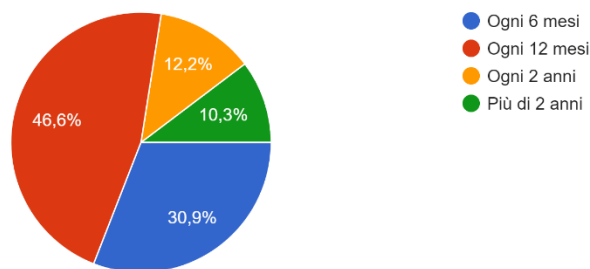
Se ti alleni al mattino, hai difficoltà a dormire la notte precedente in termini di quantità e/o qualità? (es. hai dormito poco, il tuo sonno era più disturbato, ecc.)



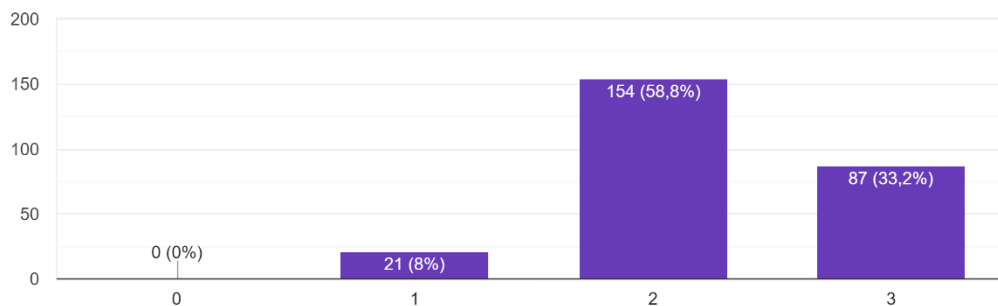
In generale, lo studio riporta che chi pratica attività fisica agonistica o non agonistica ha avuto più carie, oltre ad assumere più barrette/gel e/o bevande zuccherate. In generale, il 77,5% del campione esegue una seduta di igiene professionale ogni anno e il 92% dei soggetti si lava i denti almeno 2 volte al giorno. Infine, il gruppo degli atleti consuma caffè ed energy drink in quantità maggiore: l'82% degli atleti consuma almeno un caffè al giorno, contro il 78% del gruppo

controllo. Tale dato diventa più significativo se si considerano dosi più importanti di caffeina: il 22% della popolazione normale consuma più di tre caffè al giorno, contro il 40% degli atleti agonisti. Gli energy drink vengono usati più di 2 volte al mese dal 7% degli atleti, mentre nessuno del gruppo controllo ha riportato una frequenza di utilizzo così elevata.

Ogni quanto esegui una seduta di igiene professionale dal tuo dentista?

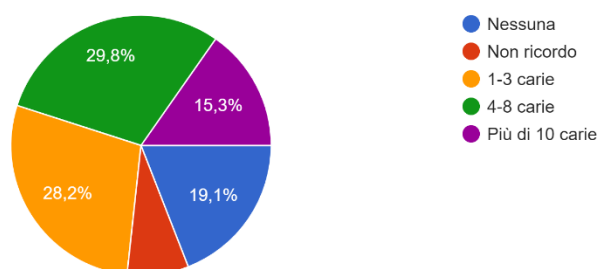


Quante volte al giorno lavi i denti?



Nonostante le buone abitudini di igiene orale, più del 70% del campione totale riporta di avere avuto almeno una carie di un dente permanente. Il 17,3% del totale, inoltre, ha perso un dente a causa di una carie.

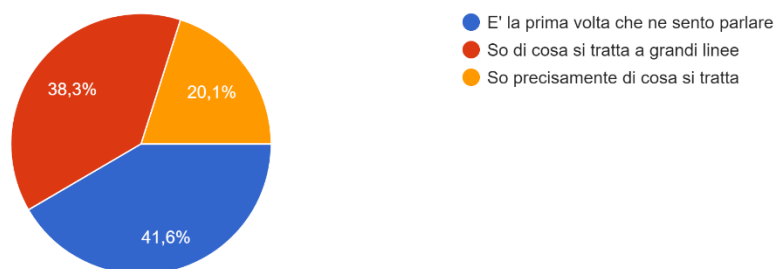
Quante carie hai avuto nella tua vita? (escludendo i denti da latte)



Il questionario ha indagato anche la presenza di parafunzioni quali il serramento ed il digrignamento notturno: ne è emerso che il 33% del campione totale riporta di stringere i denti durante il sonno, senza particolari differenze tra i gruppi. La percentuale di persone che soffrono di mal di testa è inoltre pari al 37%, con una prevalenza maggiore nel gruppo non sportivo (46%) rispetto al gruppo “atleti” (35%).

Un ultimo dato interessante riguarda la conoscenza della Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno nella popolazione generale: solo il 20% degli individui intervistati conosce la patologia e le conseguenze correlate.

Sai cos'è la Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno (OSAS)?





## DISCUSSIONE

I dati riportati evidenziano come gli atleti siano più sottoposti a stress e difficoltà all'addormentamento, così come riportato dai diversi studi in letteratura<sup>15,37</sup>. Secondo le raccomandazioni della National Sleep Foundation, un'atleta dovrebbe dormire in media 9-10 ore per ottenere un riposo ristoratore, contro le 7-9 ore dormite da un adulto comune<sup>12</sup>. Il presente studio invece non riporta differenze significative nelle ore di sonno dormite dai due gruppi: quasi 2 persone su 3 del campione totale (71%) dormono 6-7 ore per notte, e tale dato rimane pressoché invariato nei gruppi singoli; allo stesso modo, sia il 20% circa degli atleti che dei non atleti dorme 8-9 ore. Inoltre, la popolazione sportiva riporta orari più precoci di sveglia ed addormentamento, probabilmente dovuto alla programmazione di gare ed allenamenti che costringe ad un ritmo di vita più mattiniero. Gli individui sportivi si svegliano dopo le 8.00 di mattina nel 10% in meno dei casi rispetto al gruppo controllo, e nella stessa differenza di percentuale si addormentano dopo la mezzanotte.

La qualità del sonno percepita dagli atleti si rivela tuttavia migliore, dato che la popolazione sportiva riferisce di riscontrare un sonno riposante nel 59,7% dei casi, contro il 43,5% dei non atleti. Tale contrasto può essere spiegato da alcuni studi<sup>15</sup> che riportano una migliore qualità del sonno percepita da chi svolge attività fisica regolarmente.

Un'altra complicazione riscontrata dagli atleti si può trovare nel contesto della notte prima delle sedute di allenamento o di una competizione: secondo il presente studio è il caso di uno su due atleti che si allenano al mattino; per quanto riguarda invece la sera prima di una gara, l'ostacolo ad un sonno ristoratore si incontra nel 60,3% del campione sportivo totale. Diversi studi indagano questo fenomeno, come ad

esempio il caso di Lastella et al.<sup>42</sup>, di Gupta et al.<sup>43</sup> e di Leeder et al.<sup>37</sup> negli articoli precedentemente citati; inoltre, anche Juliff et al.<sup>53</sup> riportano un fenomeno analogo applicato in larga scala su 283 atleti élite australiani, ai quali vengono richieste le cause del loro cattivo sonno: in particolare gli atleti hanno avuto problemi ad addormentarsi (82,1%) a causa del pensiero della gara da svolgere nel giorno successivo (83,5%) e del nervosismo (43,8%). A livello agonistico, nell'ambito del concetto dei *marginal gains*, sempre più attenzione viene data a tutti gli aspetti che circondano una competizione, in particolare se svolta ad alto livello. A tal proposito, il sonno è sempre più al centro dell'attenzione, correlato alla grande importanza che può riscuotere nell'atleta professionista: per questo stanno prendendo sempre più piede figure come lo *sleep coach*, particolari *mental coach* dedicati appunto alla gestione dell'ansia pre-gara. Juliff<sup>53</sup> riporta ancora come più del 59,1% degli atleti coinvolti in sport di squadra non abbia una strategia per superare le difficoltà di addormentamento, rispetto al 32,7% degli atleti di sport individuali che invece utilizza tecniche come meditazione o lettura.

Entrambi i questionari di screening riportano invece una maggiore positività degli atleti agonisti e non agonisti, rispetto al gruppo controllo. La popolazione comune riporta infatti un punteggio di Epworth pari a 6,5, contro il punteggio medio degli sportivi che si attesta invece a 7,6; inoltre, la positività al test è rispettivamente del 21,7% (10 soggetti su 46) e del 38,7% (57 atleti su 147). Alla prima analisi, si potrebbe quindi attribuire una maggiore sonnolenza diurna allo svolgimento di attività fisica; dato che l'Epworth è un indice la cui positività spesso correla con la presenza di OSAS, allo stesso modo quindi si potrebbe associare una maggiore incidenza di apnee negli sportivi. Se da un lato ciò può essere vero, come dimostrato dallo studio di Dunican et al. riferito ad un'elevata prevalenza di disturbi del sonno

in atleti professionisti di rugby<sup>54</sup>, dall'altro questo dato va sicuramente calato nel contesto del presente studio. Nell'analisi appena citata, infatti, i soggetti in esame sono sportivi, ma praticanti sport di contatto: ne consegue che i valori di gruppo prevedono un BMI ed una circonferenza del collo maggiore della soglia per rischio di OSAS; quindi, una maggiore incidenza di patologia in correlazione allo sport è plausibile. Una delle particolarità del presente studio si riferisce alla gran parte del campione sportivo che pratica invece sport di resistenza, cui tendenzialmente è associata un'ottima forma fisica. Si ricordi che il 66,3% degli individui intervistati pratica triathlon, atletica, nuoto o ciclismo, per cui la precedente correlazione dello studio di Dunican non è applicabile. La spiegazione è probabilmente da ricercarsi in un bias di popolazione, dato che i due gruppi risultano poco confrontabili numericamente a causa del campione non sportivo poco rappresentato; inoltre, la popolazione non sportiva risulta più giovane e più in forma, fattore spiegabile appunto considerando un bias di selezione del campione. Le stesse considerazioni risultano altrettanto vere per quanto riguarda il questionario STOP-BANG, dato il 2,17% positivo del campione non sportivo contro il 12,24% degli atleti.

Il dato più rilevante è però quello generale, che consente un'indagine epidemiologica su un campione di 255 individui sani, mediamente giovani (età media totale di 33 anni) e in buono stato fisico: si ricordi infatti che il 58% del totale è in possesso di certificato medico per lo svolgimento di attività fisica agonistica per l'anno corrente; tale certificato viene rilasciato con cadenza annuale dopo aver sottoposto l'atleta all'esame antropometrico, al test del visus e delle urine, oltre che alla spirometria e all'ECG in sforzo submassimale. Nonostante, quindi, il buono stato di salute e di forma fisica implicato, 29 individui su 255 (11,1%) riferiscono che qualcuno loro vicino abbia percepito una loro pausa respiratoria durante il



sonno. Inoltre, 67 individui su 255 risultano positivi all'Epworth Sleepiness Scale circa la sonnolenza diurna, pari al 26,27% del campione totale; ancora, 12 individui su 255 (4,7%) sono positivi al questionario STOP-BANG, correlato ad un moderato rischio di OSAS. Tale dato è indicativo, ad esempio, se calato nel contesto del protocollo di screening per la Sindrome delle Apnee del Sonno applicato in Clinica Odontoiatrica di Padova, che prevede di sottoporre a tutti i pazienti, durante la prima visita ortodontica, il questionario di Epworth allegato alla compilazione dell'anamnesi generale; tutti i pazienti con punteggio maggiore a 9 risultano positivi allo screening e vengono di default considerati come "sospetto diagnostico", il quale viene poi indagato in modo più approfondito con una polisonnografia domiciliare. Ne consegue che 1 soggetto su 4 del presente studio, sebbene il buon grado di salute fisica, sarebbe da sottoporre all'esame di approfondimento diagnostico tramite polisonnografia: in quest'ottica, quindi, inizia a trattarsi di un numero importante di positività. Diversi articoli riportano come il test di Epworth misuri la sonnolenza diurna in modo *soggettivo*<sup>55</sup>, e quindi sia fortemente influenzato dalla percezione che ha il paziente di sé e dalle abitudini applicate durante il giorno. Guimarães et al.<sup>56</sup> definiscono l'Epworth Sleepiness Scale come "una scala soggettiva sottovalutata": lo studio a sostegno di ciò riporta il punteggio basale e retrospettivo riportato da 66 pazienti dopo la terapia con APAP (Automatic Positive Airway Pressure), concludendo che la gravità della sonnolenza soggettiva riportata prima del trattamento con pressione positiva delle vie aeree è spesso sottovalutata dai pazienti con OSAS. È lecito quindi presupporre che anche nel caso del nostro studio il punteggio di Epworth sia limitato, e che quindi la popolazione a rischio sia potenzialmente più numerosa.

Anche il fatto che più di 1 persona su 10 riporti che qualcuno abbia percepito una pausa respiratoria durante il sonno è indicativo, soprattutto considerando che per ottenere tale dato occorre la presenza di un partner di letto e che questo riesca a percepire il fenomeno; se si assume ancora una volta che il campione presente si riferisce ad una popolazione mediamente giovane, che quindi non presenta tendenzialmente un partner di letto stabile, anche tale informazione potrebbe risultare sottostimata.

Per quanto riguarda la prevalenza di carie invece, il presente studio è in linea con i dati riportati in letteratura. La prevalenza generale di almeno una carie di dente permanente si attesta al 70%, ma è indicativo il confronto tra le popolazioni: la percentuale di chi ha avuto più di 10 carie è dell'1% nei non sportivi e del 18% tra gli atleti agonisti. Tra gli atleti agonisti chi ha perso un dente per carie è più del 20%, cioè 1 sportivo su 5, contro il 10% della popolazione di controllo; ne consegue che gli atleti sportivi abbiano rischio duplicato di perdere denti per carie.

Ashley et al. riportano una diffusione della patologia cariosa nel 75% della popolazione sportiva; inoltre, viene riportato come una cattiva salute orale possa incidere negativamente sull'allenamento e sulle prestazioni degli atleti a causa di dolore, effetti sull'alimentazione e innalzamento del livello di infiammazione sistemico. Le cause di carie sono da ricercarsi su cambiamenti fisiologici che possono avvenire durante la prestazione sportiva, come la diminuzione del flusso salivare e xerostomia, oltre ad una relativa immunosoppressione causata dall'esercizio fisico; inoltre, un ruolo principale è svolto anche dall'assunzione frequente di carboidrati durante l'attività fisica, soprattutto riferito agli atleti di endurance. A maggior ragione per il fatto che il presente studio è riferito per oltre

il 60% ad atleti di sport di resistenza, i dati raccolti confermano pienamente tale ipotesi: chi pratica attività fisica agonistica o non agonistica ha avuto più carie, oltre ad assumere più barrette/gel e/o bevande zuccherate. Inoltre, anche l'uso di energy drink è più diffuso tra gli atleti e anch'essi riportano un'alta percentuale di zuccheri contenuti che possono minare la salute orale dell'atleta.

Le abitudini di igiene orale del campione risultano comunque ottime, visto che il 77,5% del campione esegue una seduta di igiene professionale ogni anno e il 92% dei soggetti si lava i denti almeno 2 volte al giorno.

Per quanto riguarda la presenza di parafunzioni, non è molto indicativo il confronto tra gruppi quanto, ancora una volta, il dato epidemiologico in sé: 1 persona su 3 riferisce di serrare i denti durante il sonno. Tale dato è nettamente maggiore rispetto a quanto riportato in Letteratura, che attesta invece una prevalenza di serramento notturno attorno all'8%<sup>57</sup>. Sicuramente quindi, per poter avere un confronto più razionale tra il presente studio e la Letteratura occorre un maggior grado di indagine, che esula dagli obiettivi del nostro questionario.

La differenza tra gruppi assume maggiore importanza invece riferita al mal di testa, poiché quasi 1 non sportivo su 2 soffre di emicrania, valore che si abbassa notevolmente tra gli sportivi.

Infine, è interessante che solo il 20% del campione totale riferisca di conoscere approfonditamente la Sindrome delle Apnee del Sonno e le conseguenze correlate; tale valore probabilmente sarebbe inferiore, dato che nel campione è noto che siano inclusi alcuni professionisti medici, tra cui la maggior parte odontoiatri. È lecito

pensare quindi che tale percentuale possa essere sovrastimata rispetto alla popolazione senza conoscenze mediche e che, quindi, l'OSAS sia un disturbo molto poco conosciuto a livello generale nella comunità.

## **Approfondimenti e sviluppi futuri**

Come suddetto, il presente studio presenta un bias di selezione che potrebbe essere superato sottoponendo il nostro questionario ad una popolazione più ampia e più simile tra i due gruppi controllo.

Inoltre, l'evoluzione del nostro studio potrebbe coinvolgere la diagnosi di OSAS attraverso l'esame strumentale, ossia la polisonnografia. La prevalenza della Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno nel mondo degli sport di resistenza è poco rilevata in Letteratura, ma potrebbe essere un interessante confronto con i numerosi studi che invece riguardano gli sport da contatto.

Il sonno può esercitare effetti diversi su sport diversi come risultato dell'effetto differenziale sui compiti specifici coinvolti. Mentre i dati relativi al sonno e alle prestazioni di resistenza, tempo di reazione e precisione sono coerenti, gli effetti sulla forza, sprint e potenza sono meno chiari, con ovvie implicazioni per le prestazioni negli sport che incorporano in modo significativo questi elementi. Inoltre, sebbene la relazione tra sonno alterato e diminuzione delle prestazioni sia considerevole, i meccanismi sottostanti sono poco definiti. La ricerca futura potrebbe mirare a identificare i meccanismi biomeccanici, psicologici e fisiologici che mediano l'influenza del sonno sulla prestazione negli atleti di diversi sport.

L'impatto di un sonno disturbato potrebbe essere misurato direttamente sulle prestazioni degli sportivi tramite test specifici, come ad esempio i test di soglia

eseguiti nel ciclismo o nell'atletica; tali dati potrebbero poi essere correlati agli indici polisomnografici, per evidenziare come l'alterazione del respiro, della pressione arteriosa e del battito cardiaco causate dall'apnea possono incidere direttamente sui parametri rilevati dai test sportivi, come i volumi di scambio dei gas e la resistenza sviluppata durante lo sforzo.



## CONCLUSIONI

Le prove disponibili in Letteratura suggeriscono che l'ottimizzazione del sonno può avere un'influenza significativa sulle prestazioni in una serie di attività atletiche. Il miglioramento della durata e della qualità di sonno sembra migliorare i tempi di reazione, l'accuratezza e le prestazioni di resistenza, mentre gli effetti sulla potenza anaerobica, sulla forza e sulle prestazioni di sprint sono meno chiari e rimangono un'importante area di studio. Inoltre, un sonno di qualità o quantità insufficiente può aumentare il rischio di infortuni e malattia, compromettendo la salute generale. Gli atleti dimostrano costantemente di dormire in modo insufficiente e di avere una scarsa qualità del sonno; essi incontrano una serie di ostacoli unici al sonno adeguato, tra cui i programmi di allenamento e di gara, i viaggi, le fluttuazioni del carico di allenamento, l'ansia e lo stress associati ad eventi sportivi e le esigenze scolastiche degli atleti più giovani. I professionisti della medicina dello sport e gli allenatori dovrebbero dare priorità ad una corretta programmazione, ai protocolli di viaggio, alla gestione del tempo e dello stress, oltre che all'igiene del sonno negli atleti per migliorare la salute generale e le loro prestazioni.

Gli atleti che lamentano un sonno disturbato/insufficiente o un'eccessiva sonnolenza diurna dovrebbero essere sottoposti ad uno screening per verificare la presenza di condizioni mediche che potrebbero contribuire, come insonnia, OSAS, sindrome delle gambe senza riposo, ecc. Gli atleti sono più soggetti a sviluppare stress e ansia, data la serie di fonti interne ed esterne allo sport a cui sono soggetti; ciò può essere particolarmente vero per atleti adolescenti che cercano di gestire esigenze accademiche ed atletiche in un ambiente sociale pressurizzato<sup>14</sup>. I soggetti che mostrano gli effetti negativi di una durata del sonno insufficiente dovrebbero essere incoraggiati ad utilizzare le tecniche di igiene del sonno, oltre a prolungare

gradualmente il sonno di 30-60 minuti per notte, monitorando i miglioramenti in termini di energia e vigilanza diurna. Il monitoraggio longitudinale del carico di allenamento, del sonno, della fatica, dello stress e dell'umore può aiutare a monitorare i miglioramenti del sonno, del benessere e delle prestazioni dopo gli interventi, oltre che nell'identificare i soggetti a rischio. Una corretta igiene del sonno è importante per tutti gli atleti: deve comprendere un ambiente ed un programma di sonno adeguati. Gli ambienti in cui si dorme dovrebbero essere confortevoli, freschi, bui, privi di dispositivi elettronici e con rumore ambientale minimo. Nella misura concessa dai programmi di allenamento e gara, gli atleti dovrebbero raggiungere una quantità di sonno coerente con le ore di sforzo fisico eseguite, oltre al prevedere un periodo di rilassamento tranquillo da 30 a 60 minuti prima di andare a letto, al fine di favorire l'addormentamento. L'assunzione di caffeina o di altri stimolanti dovrebbe inoltre essere limitata alle ore del mattino, mentre alcol e nicotina dovrebbero essere evitati a causa dei loro effetti dirompenti sul sonno. La variazione degli orari di allenamento dovrebbe essere ridotta al minimo, e andrebbero evitati gli allenamenti al mattino presto o alla sera tardi. Quando possibile, gli spostamenti dovrebbero essere limitati a due o tre fusi orari ed il viaggio dovrebbe prevedere un periodo di almeno un giorno nella destinazione della gara per ogni fuso orario attraversato, al fine di potersi adattare correttamente. Inoltre, regolare gli orari di allenamento, di sonno e di veglia prima della partenza per imitare il fuso orario di destinazione può facilitare l'adattamento e potenzialmente ridurre il tempo di adattamento dopo l'arrivo.

Lo sportivo è inoltre notevolmente sottoposto ad una maggior predisposizione alla patologia cariosa per la frequente alimentazione durante le sedute di allenamento e



i cambiamenti fisiologici a cui è sottoposto durante gli stessi. Per questo, sarebbe opportuno un programma dedicato per l'atleta che preveda frequenti richiami di igiene professionale in modo da favorire un ambiente orale più sano ed intercettare precocemente piccole lesioni. Inoltre, la collaborazione con lo specialista potrebbe includere delle sedute di fluoroprofilassi dedicate all'atleta in modo tale da aggiungere un ulteriore fattore preventivo, a fronte della maggiore suscettibilità rilevata.

Il presente studio riporta un'importante indagine epidemiologica: i questionari considerati, utili nello screening, riportano una percentuale elevata di soggetti positivi, per cui sarebbe opportuno eseguire degli approfondimenti diagnostici. Quando questi sono stati eseguiti, la Letteratura riporta dati di prevalenza della Sindrome delle Apnee del Sonno molto importanti, che si attestano sopra al 60% della popolazione di mezza età. La diffusione della patologia risulta in netto contrasto con la conoscenza della stessa da parte della popolazione comune, riscontrata nel nostro studio da solo 1 persona su 5. Si stima che l'OSAS rimanga ad oggi una patologia molto diffusa ma notevolmente sconosciuta. Risulta fondamentale quindi una maggiore sensibilizzazione a riguardo con, ad esempio, campagne dedicate svolte sia a livello sanitario che nelle scuole, in modo tale che la diagnosi della Sindrome possa avvenire in modo tempestivo, migliorando la qualità della vita della società e riducendo i costi del Sistema Sanitario Nazionale dovuti alle conseguenze correlate. L'Odontoiatra è sempre più coinvolto in questo processo, essendo in stretto rapporto con il paziente; così come definito dalle linee guida ministeriali per la Sindrome delle Apnee Ostruttive, l'odontoiatra deve essere

un *medico sentinella*, in grado di rilevare precocemente i sintomi del paziente, effettuare una diagnosi tempestiva che possa condurre ad un trattamento adeguato.



## BIBLIOGRAFIA

1. Gracco, A. L'importanza del sonno. *Sleep Med* **2**, 10–13 (2022).
2. Robert M. Berne, M. N. L. *Principi di fisiologia*. (Casa Editrice Ambrosiana, 2002).
3. Roth, T. Characteristics and Determinants of Normal Sleep. *Prim Care Companion CNS Disord* **6**, 2516 (2004).
4. Fuller, P. M., Gooley, J. J. & Saper, C. B. Neurobiology of the sleep-wake cycle: Sleep architecture, circadian regulation, and regulatory feedback. *Journal of Biological Rhythms* vol. 21 482–493 Preprint at <https://doi.org/10.1177/0748730406294627> (2006).
5. Lu, B. S. & Zee, P. C. Neurobiology of Sleep. *Clin Chest Med* **31**, 309–318 (2010).
6. Borbély, A. A. Refining sleep homeostasis in the two-process model: Editorial. *J Sleep Res* **18**, 1–2 (2009).
7. Reichert, C. F., Deboer, T. & Landolt, H. P. Adenosine, caffeine, and sleep–wake regulation: state of the science and perspectives. *Journal of Sleep Research* vol. 31 Preprint at <https://doi.org/10.1111/jsr.13597> (2022).
8. Benington, J. H., Kodali, S. K. & Heller, H. C. Stimulation of A1 adenosine receptors mimics the electroencephalographic effects of sleep deprivation. *Brain Res* **692**, 79–85 (1995).
9. Touitou, Y., Reinberg, A. & Touitou, D. Association between light at night, melatonin secretion, sleep deprivation, and the internal clock: Health impacts and mechanisms of circadian disruption. *Life Sci* **173**, 94–106 (2017).
10. Exp, C. & Ostrin, L. A. Ocular and systemic melatonin and the influence of light exposure. *Clin Exp Optom* **102**, 99–108 (2019).

11. Moore, R. Y. & Klein, D. C. Visual pathways and the central neural control of a circadian rhythm in pineal serotonin N-acetyltransferase activity. *Brain Res* **71**, 17–33 (1974).
12. Hirshkowitz, M. *et al.* National Sleep Foundation’s sleep time duration recommendations: methodology and results summary. *Sleep Health* **1**, 40–43 (2015).
13. Troynikov, O., Watson, C. G. & Nawaz, N. Sleep environments and sleep physiology: A review. *J Therm Biol* **78**, 192–203 (2018).
14. Watson, A. M. *Sleep and Athletic Performance*. <http://journals.lww.com/acsm-csmr> (2017).
15. Davenne, D. Sleep of athletes – problems and possible solutions. <https://doi.org/10.1080/09291010802067023> **40**, 45–52 (2008).
16. Weitzman, E. D. Circadian rhythms and episodic hormone secretion in man. *Annu Rev Med* **27**, 225–243 (1976).
17. Stickgold, R. & Walker, M. P. Sleep-dependent memory consolidation and reconsolidation. *Sleep Med* **8**, 331–343 (2007).
18. Abel, T., Havekes, R., Saletin, J. M. & Walker, M. P. Sleep, Plasticity and Memory from Molecules to Whole-Brain Networks. *Current Biology* **23**, R774–R788 (2013).
19. Mollayeva, T. *et al.* The Pittsburgh sleep quality index as a screening tool for sleep dysfunction in clinical and non-clinical samples: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* **25**, 52–73 (2016).
20. Aserinsky, E. & Kleitman, N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science* **118**, 273–274 (1953).

21. Professor Hans Berger, V. Nach JBechterew: Die Energie des lebenden. *Organismus*. S **102**, 25 (1875).
22. Dement, W. & Kleitman, N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **9**, 673–690 (1957).
23. Gilliland, M. A., Bergmann, B. M. & Rechtschaffen, A. Sleep deprivation in the rat: VIII. High EEG amplitude sleep deprivation. *Sleep* **12**, 53–59 (1989).
24. Kripke, D. F., Simons, R. N., Garfinkel, L. & Hammond, E. C. Short and long sleep and sleeping pills. Is increased mortality associated? *Arch Gen Psychiatry* **36**, 103–116 (1979).
25. Kripke, D. F., Garfinkel, L., Wingard, D. L., Klauber, M. R. & Marler, M. R. Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Arch Gen Psychiatry* **59**, 131–136 (2002).
26. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. in *Diagnostic and coding manual* 148–152 (2005).
27. JS, W. & R., K. R. Revised estimates of the U.S. drowsy driver crash problem size based on general estimates system case reviews. *Annual proceedings of the Association for the Advancement of Automotive Medicine* **39**, 451–466 (1995).
28. Straif, K. *et al.* Carcinogenicity of shift-work, painting, and fire-fighting. *Lancet Oncol* **8**, 1065–1066 (2007).
29. American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders*. (Darien, 2014).

30. McArdle, N. *et al.* Prevalence of common sleep disorders in a middle-aged community sample. *J Clin Sleep Med* **18**, 1503 (2022).
31. Eckert, D. J., Jordan, A. S., Merchia, P. & Malhotra, A. Central Sleep Apnea: Pathophysiology and Treatment.
32. Bollu, P. C., Manjamalai, S., Thakkar, M. & Sahota, P. Hypersomnia. *Mo Med* **115**, 85–91 (2018).
33. Zisapel, N. Circadian rhythm sleep disorders: pathophysiology and potential approaches to management. *CNS Drugs* **15**, 311–328 (2001).
34. Trotti, L. M. Restless Legs Syndrome and Sleep-Related Movement Disorders. *CONTINUUM Lifelong Learning in Neurology* **23**, 1005–1016 (2017).
35. Berne, R. M. *Principi di fisiologia*. (Casa Editrice Ambrosiana, 2002).
36. Milano, F., Gracco, A. & Di Giosia, M. *La gestione odontoiatrica del paziente con Sindrome delle Apnee Ostruttive del Sonno*. (Edra, 2019).
37. Leeder, J., Glaister, M., Pizzoferro, K., Dawson, J. & Pedlar, C. Sleep duration and quality in elite athletes measured using wristwatch actigraphy. <https://doi.org/10.1080/02640414.2012.660188> **30**, 541–545 (2012).
38. Dement, W. C. Sleep extension: getting as much extra sleep as possible. *Clin Sports Med* **24**, 251–268 (2005).
39. Oliver, S. J., Costa, R. J. S., Walsh, N. P., Laing, S. J. & Bilzon, J. L. J. One night of sleep deprivation decreases treadmill endurance performance. *Eur J Appl Physiol* **107**, 155–161 (2009).

40. Skein, M., Duffield, R., Edge, J., Short, M. J. & Mündel, T. Intermittent-sprint performance and muscle glycogen after 30 h of sleep deprivation. *Med Sci Sports Exerc* **43**, 1301–1311 (2011).
41. Spiegel, K., Leproult, R. & Van Cauter, E. Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet* **354**, 1435–1439 (1999).
42. Lastella, M., Lovell, G. P. & Sargent, C. Athletes' precompetitive sleep behaviour and its relationship with subsequent precompetitive mood and performance. *Eur J Sport Sci* **14 Suppl 1**, (2014).
43. Gupta, L., Morgan, K. & Gilchrist, S. Does Elite Sport Degrade Sleep Quality? A Systematic Review. *Sports Med* **47**, 1317–1333 (2017).
44. Hogervorst, E., Riedel, W., Jeukendrup, A. & Jolles, J. Cognitive performance after strenuous physical exercise. *Percept Mot Skills* **83**, 479–488 (1996).
45. George, C. F. P., Kab, V., Kab, P., Villa, J. J. & Levy, A. M. Sleep and breathing in professional football players. *Sleep Med* **4**, 317–325 (2003).
46. Iftikhar, I. H., Kline, C. E. & Youngstedt, S. D. Effects of Exercise Training on Sleep Apnea: A Meta-analysis. *Lung* **192**, 175 (2014).
47. Tripodi, D., Cosi, A., Fulco, D. & D'ercole, S. The Impact of Sport Training on Oral Health in Athletes. *Dent J (Basel)* **9**, (2021).
48. Tanabe-Ikegawa, M., Takahashi, T., Churei, H., Mitsuyama, A. & Ueno, T. Interactive effect of rehydration with diluted sports drink and water gargling on salivary flow, pH, and buffering capacity during ergometer exercise in young adult volunteers. *J Oral Sci* **60**, 269–277 (2018).



49. Analysis of oral health status and of salivary factors in young soccer players: a pilot study - *Medicina dello Sport* 2013 March;66(1):71-80 - Minerva Medica - Journals. <https://www.minervamedica.it/en/journals/medicina-dello-sport/article.php?cod=R26Y2013N01A0071>.
50. Ashley, P., Di Iorio, A., Cole, E., Tanday, A. & Needleman, I. Oral health of elite athletes and association with performance: A systematic review. *British Journal of Sports Medicine* vol. 49 14–19 Preprint at <https://doi.org/10.1136/bjsports-2014-093617> (2015).
51. Sleepiness – Epworth Sleepiness Scale. <https://epworthsleepinessscale.com/sleepiness/>.
52. Chung, F., Abdullah, H. R. & Liao, P. STOP-bang questionnaire a practical approach to screen for obstructive sleep apnea. *Chest* **149**, 631–638 (2016).
53. Juliff, L. E., Halson, S. L. & Peiffer, J. J. Understanding sleep disturbance in athletes prior to important competitions. *J Sci Med Sport* **18**, 13–18 (2015).
54. Dunican, I. C. *et al.* Prevalence of sleep disorders and sleep problems in an elite super rugby union team. *J Sports Sci* **37**, 950–957 (2019).
55. Lapin, B. R., Bena, J. F., Walia, H. K. & Moul, D. E. The Epworth Sleepiness Scale: Validation of One-Dimensional Factor Structure in a Large Clinical Sample. *J Clin Sleep Med* **14**, 1293 (2018).
56. Guimarães, C., Martins, M. V., Vaz Rodrigues, L., Teixeira, F. & Moutinho dos Santos, J. Epworth Sleepiness Scale in obstructive sleep apnea syndrome--an underestimated subjective scale. *Rev Port Pneumol* **18**, 267–271 (2012).

57. Lavigne, G. J., Khoury, S., Abe, S., Yamaguchi, T. & Raphael, K. Bruxism physiology and pathology: an overview for clinicians. *J Oral Rehabil* **35**, 476–494 (2008).