



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale

Corso di Laurea Magistrale in Psicologia Clinica

Tesi di Laurea Magistrale

**Il ruolo del sonno e della veglia nella produzione di false
memorie**

The role of sleep and wakefulness in false memories production

Relatore:

Dott. Nicola Cellini

Laureanda: Giorgia Spina

Matricola: 2014846

Anno Accademico: 2021/2022

Indice

<i>Introduzione</i>	4
CAPITOLO I - IL SONNO	5
1.1. Il sonno nella storia: da processo passivo a processo attivo	5
1.2. Organizzazione macroscopica del sonno	7
1.2.1. Classificazione degli stadi del sonno	9
1.3. Cambiamenti del sonno con l'età	13
1.4. La regolazione del sonno: il ritmo circadiano	15
1.5. La regolazione del sonno: il modello a due processi	17
1.6. Le funzioni del sonno	18
1.6.1. Ipotesi ristorative	19
1.6.2. Ipotesi sulle funzioni neuro-cognitive e neuro-plastiche del sonno	21
1.7. Correlati neurali del sonno e della veglia	23
1.7.1. Meccanismi che promuovono la veglia	23
1.7.2. Meccanismi che promuovono il sonno NREM	26
1.7.3. Circuiti che regolano il sonno REM	29
CAPITOLO II - IL SONNO E LA MEMORIA	32
2.1. La memoria	32
2.1.1. Organizzazione della memoria	32
2.1.2. Processi di memoria e consolidamento.....	33
2.2. Sonno e memoria	35
2.2.1. Il ruolo delle fasi del sonno nel consolidamento della memoria	36
2.2.2. L'ipotesi del consolidamento attivo e l'ipotesi dell'omeostasi sinaptica	38
2.3. Elettrofisiologia del sonno	43
2.4. Sonno ed emozioni	46
2.4.1. Sonno e reattività emotiva	47
2.4.2. <i>Sleep to remember, sleep to forget</i>	49
2.4.3. Sonno e memoria emotiva	52
2.5. La memoria, un meccanismo imperfetto	57
2.6. Le false memorie	58

2.7. Sonno e False memorie.....	61
2.7.1. Privazione di sonno e false memorie	62
2.7.2. Consolidamento durante il sonno e false memorie	63
<i>CAPITOLO III - LA RICERCA.....</i>	67
3.1. Introduzione.....	67
3.2. Metodo	70
3.2.1. I partecipanti	70
3.2.2. Apparato	70
3.2.3. La procedura sperimentale.....	72
3.2.4. Analisi dei dati	77
3.3. Risultati	78
3.3.1. Partecipanti	78
3.3.2. Accuratezza.....	79
3.3.3. Falsi riconoscimenti.....	83
3.3.4. Accuratezza per le immagini di controllo.....	86
3.3.5. Macrostruttura del sonno e relazione con la performance.....	87
3.4. Discussione e Conclusioni	88
<i>Bibliografia</i>	94

Introduzione

Il sonno è un fenomeno che da sempre ha suscitato un forte interesse all'interno delle neuroscienze; e come potrebbe non farlo, se gli esseri umani passano un terzo della loro vita dormendo? Nonostante la ricerca sia consistente, c'è ancora un importante dibattito sulle ragioni del perché dormiamo e sulle funzioni del sonno. Tra le ipotesi più avvalorate vi sarebbero quelle che identificano il principale ruolo del sonno nel consolidamento mnestico e nell'elaborazione emozionale.

L'obiettivo dell'elaborato è quello di presentare le attuali teorie psicologiche e neurobiologiche sul sonno, sulla memoria e sulla stretta relazione tra i due. Nello specifico, verrà preso in considerazione il ruolo del sonno nella memoria emozionale e nella produzione delle false memorie. Queste ultime, infatti, hanno suscitato un certo interesse all'interno del panorama scientifico, soprattutto per le loro implicazioni in ambito forense.

Il primo capitolo ripercorrerà le principali definizioni del sonno, esplorando le principali teorie esistenti circa le sue funzioni e i correlati neurobiologici implicati nella regolazione del ritmo sonno-veglia.

Nel secondo capitolo verrà approfondita la relazione tra il sonno e il consolidamento mnestico, con un'attenzione particolare per la memoria di tipo emozionale. Inoltre, verranno descritte le principali tipologie di errori di memoria e le recenti ricerche scientifiche che hanno investigato il ruolo del sonno nella produzione di false memorie.

Infine, nel terzo capitolo verranno illustrati gli obiettivi, gli strumenti, il metodo e i risultati dello studio sperimentale che è stato svolto. La ricerca è esplorativa ed è volta ad indagare il ruolo del sonno nella produzione di false memorie, tenendo in considerazione il possibile ruolo della valenza dello stimolo somministrato.

CAPITOLO I

IL SONNO

1.1. Il sonno nella storia: da processo passivo a processo attivo

Il sonno è stato descritto attraverso diverse definizioni; tuttavia, alcune sue caratteristiche sono ricorrenti e condivise dalla comunità scientifica. Una peculiarità, ad esempio, è che il sonno è un processo cerebrale ed un fenomeno non unitario: esistono varie tipologie di sonno, ognuna delle quali è contraddistinta da specifiche proprietà, funzioni e sistemi di regolazione. Inoltre, il sonno racchiude processi attivi che determinano un'attivazione corticale (Hirshkowitz, 2004).

Una definizione che riassume adeguatamente alcune delle principali constatazioni emerse dalla ricerca neurofisiologica e psicofisiologica è la seguente: *“Il sonno è uno stato comportamentale periodico e reversibile, caratterizzato da una ridotta reattività agli stimoli ambientali, con sospensione dei rapporti con l'ambiente e modificazioni della coscienza. Inoltre, esso si instaura spontaneamente e si autolimita nel tempo”* (Fagioli e Salzarulo, 1995).

Sin dall'antichità il sonno è stato argomento di grande fascino; già Aristotele e Ippocrate, ai loro tempi, avevano provato a capire cosa fosse e ad indagare il ruolo dei sogni. Tuttavia, le conoscenze che ci sono state tramandate dal passato sono molto limitate; lo stesso Allan Hobson (1989) nel suo libro *“Sleep”* scrive: *“Si è appreso più sul sonno negli ultimi sessanta anni, che nei precedenti 6000”* (Hobson, 1989).

Uno dei primi libri interamente dedicati al sonno è *“La filosofia del sonno”*, scritto da Rober MacNish e pubblicato nel 1834; tale opera si fondava sull'idea che il cervello, durante la veglia, si trovasse in uno stato attivo; mentre, durante il sonno, passasse ad uno stato passivo in cui gli input sensoriali erano sensibilmente ridotti per permettere il recupero del corpo

(MacNish, 1834). La concezione del sonno come stato passivo venne portata avanti da Frederick Bremer che, applicando un elettroencefalogramma (EEG) sui gatti, concluse che il sonno “*fosse la conseguenza di un cervello che si spegne*”. Ciò che ha realmente avanzato le nostre conoscenze in questa materia, però, è stato lo sviluppo di tecnologie in grado di registrare l’attività elettrica del cervello (Pelayo et al., 2010)

La prima vera misurazione dell’attività elettrica nel cervello umano è stata compiuta da Hans Berger; egli registrò l’attività elettrica corticale e descrisse le onde Alfa e Beta grazie all’utilizzo dell’EEG (Berger,1930). Successivamente, Loomis e i suoi colleghi (1935) documentarono le caratteristiche principali, attraverso l’osservazione dell’EEG, di quello che oggi è conosciuto come sonno NREM (*Non rapid eye movement*); essi descrissero cinque principali profondità del sonno, numerate dalla lettera A alla E. Fino alla scoperta dei movimenti oculari rapidi (REM), il sonno era sempre stato considerato come uno stato di inattività del cervello conseguente alla riduzione degli input sensoriali (Dement, 2005). La sua comprensione cambiò radicalmente con la scoperta del sonno REM, avvenuta da Kleitman e Aserinsky nel 1953, e quindi con l’osservazione dei movimenti oculari durante il sonno degli infanti. I due studiosi, successivamente, progettaron l’elettrooculogramma (EOG) per riuscire a descrivere meglio i movimenti degli occhi rapidi e lenti e constatarono che i sogni venivano più frequentemente riportati dai soggetti quando questi venivano svegliati durante la fase REM, piuttosto che in quella NREM (Kirsch, 2011).

Successivamente, Kleitman e Dement (1957), proposero una nuova classificazione del sonno caratterizzata da quattro stadi di sonno NREM e il sonno REM, descrivendo come queste due fasi si ripetessero ciclicamente durante la notte; tale classificazione è utilizzata anche oggi con qualche cambiamento (Baile e Attanasio, 2012). Un ulteriore passo è stato compiuto da Jouvét che constatò, attraverso l’elettromiografia (EMG), l’atonia muscolare che accompagnava il sonno REM. La scoperta dell’atonia muscolare allargò ulteriormente le

prospettive: il sonno, che era sempre stato visto come un processo in cui il cervello si spegneva era, in realtà, uno stato in cui il cervello rimaneva attivo mentre il corpo era inattivo (Hirshkowitz, 2004).

Pertanto, il sonno, che da sempre era stato visto come uno stato affine alla morte, arrivò ad essere considerato in maniera molto differente nel corso del tempo; non si trattava semplicemente di uno stato omogeneo caratterizzato da onde elettroencefalografiche a bassa frequenza ma un fenomeno molto più complesso e molto più attivo di quanto si pensasse inizialmente.

1.2. Organizzazione macroscopica del sonno

Il metodo di ricerca più avanzato nello studio del sonno è la polisonnografia (PSG): quest'ultima è un processo sistematico che permette di collezionare vari parametri fisiologici. La polisonnografia, tipicamente, è una procedura che si serve di un EEG per misurare l'attività elettrica cerebrale, di un EMG per l'attività muscolare e di un EOG per tracciare i movimenti oculari; si può avvalere anche di altri sensori come l'elettrocardiogramma per registrare l'attività cardiaca e il pulsometro per valutare l'ossigenazione del sangue (Rundo et al., 2019). In particolare, l'EEG ha permesso la classificazione delle onde cerebrali in quattro principali gruppi (Teplan et. al, 2002):

- Onde Beta (>13 Hz)
- Onde Alpha (8-13 Hz)
- Onde Theta (4-8 Hz)
- Onde Delta (0.5-4 Hz)

La rilevazione dei parametri fisiologici ha permesso di stabilire l'esistenza di due principali fasi del sonno: il sonno REM (movimenti oculari rapidi) e il sonno NREM

(movimenti oculari non rapidi). Il sonno NREM era stato inizialmente diviso in quattro fasi principali, definite proprio grazie all'EEG.

Il pattern tipico del sonno NREM è comunemente descritto come sincrono, con forme caratteristiche quali: i fusi del sonno, i complessi K e le onde lente ad alto voltaggio. I quattro stadi del sonno (chiamati in passato stadio 1, 2, 3 e 4 e attualmente N1, N2, N3) rappresentano un continuum della profondità del sonno e tipicamente il sonno NREM è caratterizzato da una attività mentale minima o frammentaria. Il sonno REM, al contrario, è caratterizzato dall'attivazione elettroencefalografica, dall'atonia muscolare e da movimenti oculari rapidi (Chokroverty, 2010).

Quando si descrive la progressione degli stadi del sonno durante il corso della notte si fa riferimento al caso di un giovane adulto in salute, che ha una buona qualità del sonno e dorme circa otto ore a notte (Figura 1.1); in generale, non sembrano esserci differenze consistenti tra genere maschile e femminile. Il sonno comincia in fase NREM, mentre quello REM non si presenta prima di 80 o più minuti; le due fasi si alternano durante la notte circa ogni 90 minuti e gli episodi REM, nel corso della notte, diventano a mano a mano sempre più lunghi. Il sonno NREM occupa il 75-80% del sonno e nello specifico: lo stadio 1 costituisce circa il 2-5% del sonno, lo stadio 2 il 45-55%, lo stadio 3 circa il 3-8% e il quarto dal 10% al 15%; infine, il sonno REM occupa circa il 20-25% del sonno (Carskadon & Dement, 2011).

Nel giovane adulto, il sonno ad onde lente domina soprattutto il primo terzo della fase NREM, mentre gli episodi REM sono più lunghi nell'ultimo terzo della notte; prima che ci sia la transizione alla fase REM spesso ci sono dei brevi momenti di veglia, che sono talmente corti da non essere ricordati al mattino (Carskadon & Dement, 2011).

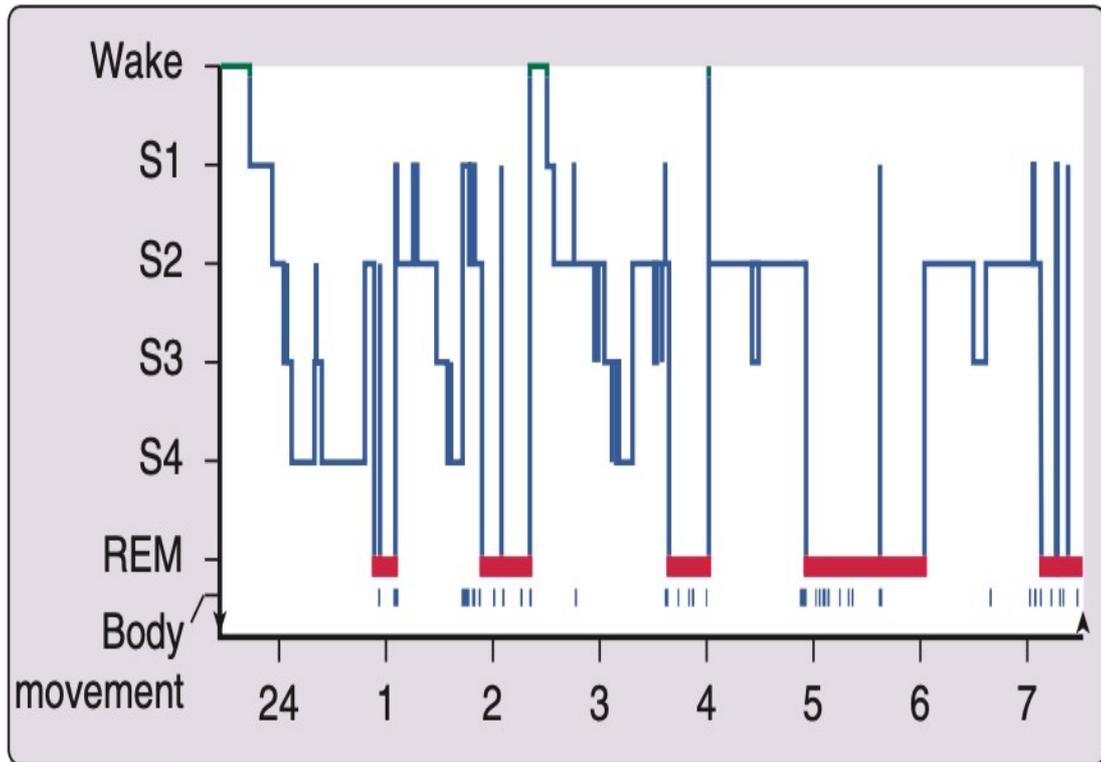


Figura 1.1. Nella figura viene mostrata la progressione degli stadi del sonno di un giovane adulto in salute nel corso della notte; l'istogramma è stato disegnato sulla base di una registrazione continua con elettroencefalogramma, elettrooculogramma ed elettromiogramma (da Carskadon & Dement, 2011).

1.2.1. Classificazione degli stadi del sonno

Gli stadi del sonno sono stati standardizzati nel corso del tempo in modo da poter avere dei criteri uniformi per migliorare la comparabilità e la replicabilità dei risultati nei laboratori. (Susmáková, 2004). Un' importante classificazione degli stadi del sonno è stata fatta nel 2007 dall'*American Academy of Sleep Medicine* (AASM). Prima di questa classificazione, la maggior parte degli esperti si riferiva a quella che comprendeva in totale cinque stadi del sonno mentre quella dell'AASM ne comprende quattro (Chokroverty, 2010). Tale classificazione descrive i principali pattern elettroencefalografici del sonno partendo dalla veglia, proseguendo per gli stadi del sonno fino ad arrivare alla fase REM (Figura 1.2).

- ***Stadio W (Wakefulness):***

Lo stadio che viene registrato con l'elettroencefalogramma durante la veglia prende il nome di Stadio W e comprende sia momenti di piena allerta sia i primi attimi di sonnolenza. Durante la *Wakefulness*, la maggior parte degli individui mostra un ritmo Alpha, che consiste di onde regolari di frequenza media, circa 8-13 Hz, e si osserva principalmente a livello occipitale. La presenza dell'attività Alpha si ravvisa soprattutto ad occhi chiusi mentre tende a diminuire quando sono aperti; infatti, quando si aprono, il pattern cambia e l'attività principale diventa quella Beta (14-30 Hz); queste onde sono più irregolari, hanno una maggiore ampiezza e perdono la ritmicità delle onde Alpha. Questa desincronizzazione si produce specialmente quando la persona è vigile o impegnata in compiti cognitivi. L'EMG registra un'attività muscolare chiaramente più elevata rispetto a quella registrata durante il sonno e i movimenti oculari possono essere rapidi durante la veglia, mentre quando si entra uno stato di sonnolenza diventano più lenti (Iber et al., 2007).

- ***Stadio N1 (NREM1):***

Questo stadio rappresenta un momento di transizione dalla veglia al sonno. Nei soggetti che continuano a presentare il ritmo Alpha, lo stadio N1 viene siglato se l'attività Alpha diminuisce e viene sostituita da un'attività ad ampiezza più bassa (4-7 Hz) che è presente nel tracciato per più del 50% di un'epoca di registrazione. Possono presentarsi anche delle onde taglienti, che però non sono necessarie per siglare lo stadio. Per quanto riguarda l'EOG, si possono registrare movimenti oculari lenti, ma anche questi non sono richiesti per la siglatura. L'ampiezza dell'EMG è abbastanza variabile, ma comunque inferiore a quella della veglia (Iber et al., 2007).

- **Stadio N2 (NREM2):**

Per poter definire l'inizio dello stadio 2 del sonno NREM è richiesta la presenza di uno o più complessi K e fusi del sonno (Iber et al., 2007). I fusi del sonno sono delle esplosioni di attività neurale oscillatoria in un range di frequenza tra gli 11 e 16 Hz, la durata va dai 0.5 ai 3 secondi e sono facilmente individuabili con l'elettroencefalogramma. La generazione dei fusi deriva dalle regioni cerebrali corticali e sottocorticali. Dal momento che i fusi si presentano nella maggior parte dei mammiferi, la ricerca scientifica ha provato a capirne la funzione. La loro caratteristica principale è l'inabilità a percepire o reagire ad uno stimolo esterno, sono protagonisti dell'arresto sensoriale che avviene durante la notte: durante questi eventi viene soppressa la trasmissione delle informazioni sensoriali in entrata a livello del talamo e di conseguenza il cervello risponde meno agli stimoli esterni ed è più difficile svegliare una persona durante questi momenti. Inoltre, è stato visto che dopo un intenso periodo di studio si registra una maggior presenza dei fusi del sonno nelle regioni implicate nell'apprendimento; questa maggiore attività del fuso sembra relata anche a quanto bene ricorderemo il materiale (Shonauer & Pohlchen, 2018).

I complessi K, invece, sono definiti come un pattern di onde aguzze negative seguite da onde positive della durata di 0.5 secondi che, a differenza dei fusi del sonno, si presentano soprattutto durante lo stadio 2. I complessi K rappresenterebbero uno stato di inibizione dell'attività corticale e sempre più evidenze sottolineano che lo stadio 2, caratterizzato da fusi del sonno e complessi K, avrebbe un particolare impatto sul consolidamento della memoria (Cash et al., 2009). L'EOG solitamente non registra alcun tipo di movimento oculare durante questo stadio, ma in alcuni soggetti è possibile annotare la presenza di movimenti lenti. L'EMG è di ampiezza variabile (Iber et al., 2007).

- ***Stadio N3 (NREM3):***

Lo stadio viene segnato come N3 quando il 20% o più del 20% di un'epoca di registrazione è caratterizzata da un'attività ad onde lente con una frequenza di 0.5- 2 Hz (Onde Delta). I fusi del sonno possono persistere anche nello stadio N3 mentre non vengono registrati movimenti oculari. In ultimo, l'EMG è di ampiezza variabile, spesso inferiore rispetto allo stadio N2. Questo stadio è considerato estremamente profondo per il sonno, in quanto soltanto i rumori molto forti riescono a svegliare i soggetti che, comunque, si destano disorientati (Carlson, 2014; Iber et al., 2007).

- ***Stadio R (Sonno REM):***

In questa fase di sonno i cambiamenti osservati con l'EEG durante il NREM si invertono e si presentano nuovamente onde a bassa ampiezza e veloci, già viste precedentemente durante la veglia; il soggetto però non si sveglia e continua a dormire. Il tono muscolare, che durante il sonno NREM era diminuito in modo perlopiù passivo, in questa fase viene inibito in modo attivo. Come suggerito anche dal nome stesso dello stadio, si presentano dei movimenti oculari rapidi. Il sonno REM è chiamato anche sonno attivo o sonno paradossale in luce dell'aumento della sua attivazione elettroencefalografica.

Aldilà di questi aspetti, esistono ulteriori segni fisiologici caratteristici della fase come, ad esempio, le contrazioni miocloniche nei muscoli scheletrici facciali e digitali, le fluttuazioni dei ritmi cardiorespiratori e della temperatura corporea interna; inoltre, si osservano le erezioni del pene maschile e del clitoride femminile e un aumento delle secrezioni vaginali femminili. Durante questa fase, in ultimo, l'occorrenza di sogni vividi è particolarmente frequente e il soggetto si sveglia molto più facilmente rispetto al sonno NREM (Carlson, 2014; Oliver & Datta, 2019).

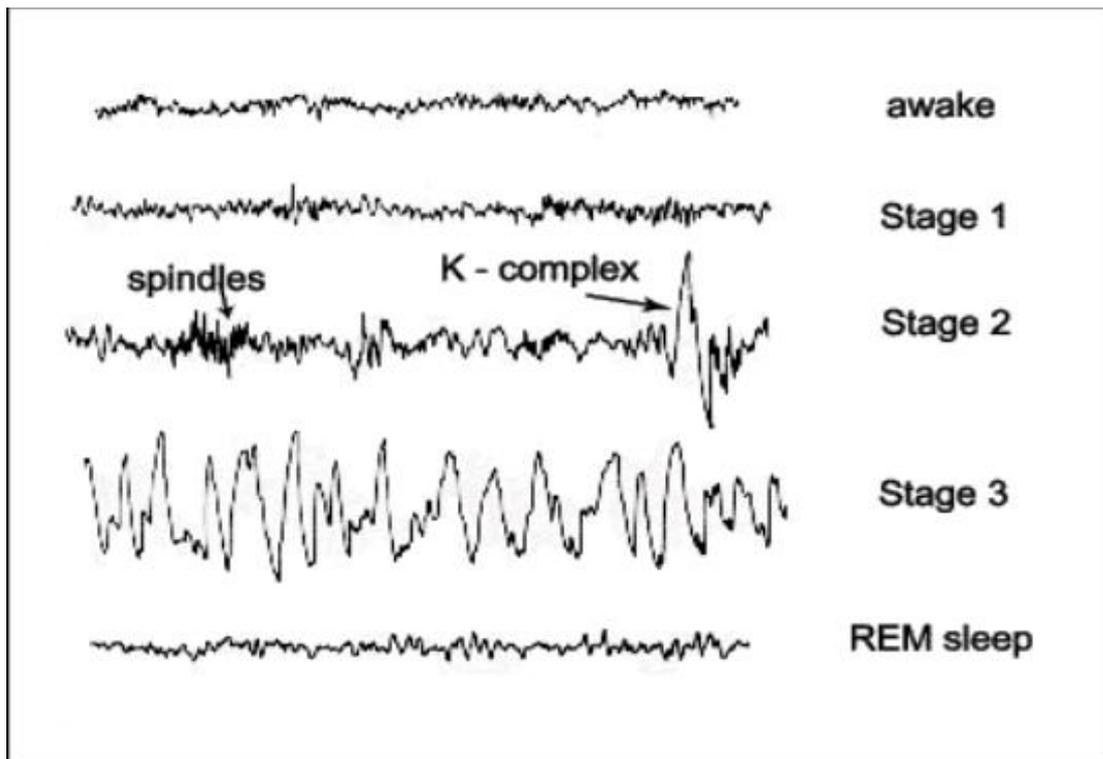


Figura 1.2. Caratteristiche elettroencefalografiche principali dei diversi stadi del sonno (da K. Šušmáková).

1.3. Cambiamenti del sonno con l'età

Le caratteristiche del ciclo sonno-veglia e la distribuzione degli stadi del sonno sono fortemente influenzati dall'età del soggetto, uno dei fattori che maggiormente si riversa sui pattern del sonno (Figura 1.3). Nei neonati non sono chiaramente visibili le differenze caratteristiche dei vari stadi del sonno; tuttavia, come per gli adulti, è possibile suddividerlo in due macrocategorie: il sonno attivo (analogo del REM) e quello quieto, analogo al sonno ad onde lente (Heraghty et al., 2015). I periodi di alternanza tra fase NREM e REM sono presenti sin dalla nascita ma con un lasso di tempo che va dai cinquanta ai sessanta minuti, rispetto ai novanta minuti dell'adulto. A partire dal secondo fino al sesto mese di vita si sviluppano gli stadi del sonno NREM che ancora non sono presenti alla nascita. Il sonno ad onde lente è massimale nei bambini e diminuisce in modo graduale con l'età; inoltre, è quantitativamente e

qualitativamente molto diverso da quello degli adulti. Ad esempio, è quasi impossibile svegliare i più giovani durante il sonno ad onde lente nel primo ciclo di sonno notturno; infatti, i bambini sino alla metà dell'adolescenza saltano il primo episodio di sonno REM a causa della quantità e qualità del sonno ad onde lente presente nella prima fase della notte. Uno dei cambiamenti più importanti nel sonno ad onde lente avviene in adolescenza, quando la percentuale del sonno ad onde lente diminuisce di circa il 40% durante la seconda decade. È stato ipotizzato che il motivo di questo declino naturale del sonno ad onde lente risiederebbe nella perdita della densità corticale a livello sinaptico (Carskadon & Dement, 2011).

Nel momento in cui si arriva al cinquantesimo anno di età si registrano una serie di cambiamenti a livello macroscopico, come, ad esempio: un leggero aumento della latenza del sonno; una riduzione generale della durata del sonno; un aumento della frammentazione e una maggiore tendenza a svegliarsi in corrispondenza di stimoli sensoriali esterni; una riduzione totale della quantità del sonno ad onde lente e un aumento del tempo speso negli stadi meno profondi (Stadio 1 e Stadio 2); una riduzione dei cicli del sonno NREM- REM (Mander et al., 2017). Ancora, la percentuale del sonno REM diminuisce con l'avanzare dell'età anche se il totale sembra essere correlato al funzionamento intellettuale e il declino sembra essere particolarmente evidente nelle persone anziane che presentano disfunzioni di tipo organico (Prinz et al., 1982). La frequenza dei sonnellini diurni, spesso non pianificati, aumenta con l'età; questo è correlato con il fatto che quasi un anziano su quattro sperimenta un livello alto di sonnolenza durante le proprie giornate, tale da influire sui piani quotidiani (Foley et al., 2007). Ad ogni modo, è sempre importante ricordare che vi è una profonda variabilità interindividuale, che preclude la possibilità di generalizzare i dati in modo assoluto (Carskadon & Dement, 2011).

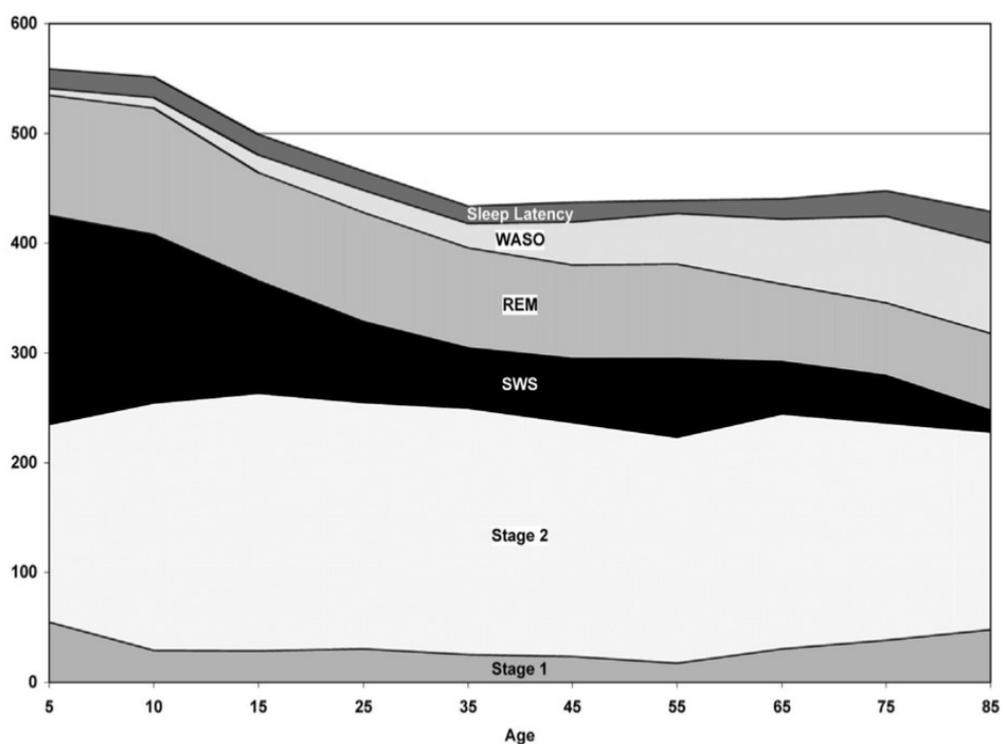


Figura 1.3. Cambiamenti nell'architettura del sonno in base all'età (da Li et al., 2017). *Sleep Latency*: latenza di addormentamento. SWS: sonno ad onde lente. WASO: veglia dopo l'addormentamento.

1.4. La regolazione del sonno: il ritmo circadiano

L'attività ritmica è fondamentale per tutti gli esseri viventi; uno dei ritmi più studiati è quello circadiano (dal latino, "intorno al giorno"), un programma temporale che conferisce una struttura di circa 24 ore ai processi che avvengono nel nostro corpo e permette all'organismo di sincronizzarsi sulla base dei cambiamenti ambientali (Roenneberg & Mellow, 2016). Jacques De Mairan fu uno dei primi a notare la ritmicità circadiana nell'apertura e nella chiusura delle foglie anche in condizioni sperimentali di buio e di temperatura costante (Gaudi et al., 2000). Inoltre nei ratti, in situazioni sperimentali nelle quali non venivano forniti cicli di luce e di buio, si è visto che il modello di attività ciclica si manteneva anche se non restava sempre sulle 24 ore; infatti, l'attività dell'animale iniziava un'ora dopo ogni giorno. Esisterebbe quindi un

orologio interno che in condizioni di isolamento (*free-running*) avrebbe un ciclo di 25 ore ma in condizioni normali viene sincronizzato alle 24 ore da alcuni fattori ambientali chiamati *zeitbergs* (dal tedesco, datori di tempo); due esempi importanti di questi sono la temperatura e l'illuminazione (Carlson, 2014).

Il nucleo soprachiasmatico è uno dei principali orologi del cervello. I neuroni di quest'area mantengono un ciclo di 24 ore anche qualora vengano dissociati nelle colture. L'evidenza che il nucleo soprachiasmatico sia fondamentale viene data da esperimenti che implicano la distruzione dello stesso: nei topi è stato visto che lesioni integrali del nucleo portavano ad un cambiamento nell'organizzazione del sonno ad onde lente e nel sonno REM; inoltre, l'importanza di questi cambiamenti nell'organizzazione del sonno era tanto più grande quanto maggiore era la dimensione della lesione nel NSC (Mouret et al. 1978).

In un altro esperimento sui topi si è osservato che, in seguito alle lesioni del nucleo soprachiasmatico, il ritmo circadiano del ciclo sonno-veglia veniva completamente annullato e non si riscontravano più differenze nella quantità totale di sonno tra giorno e notte; tuttavia, non era la quantità di sonno totale a variare ma il modo in cui era temporalmente distribuita. (Ibuka & Kawamura, 1975). Il fenomeno del *free-running* indica che la percezione ha un ruolo fondamentale nella regolazione circadiana, essendo la luce il principale sincronizzatore ambientale. Gli studi, hanno dimostrato che vi è una via diretta che dalla retina arriva al nucleo sopra-chiasmatico: il tratto retino-ipotalamico. In particolare, il foto-pigmento che comunicherebbe con il NSC sarebbe la melanopsina, localizzata nelle cellule gangliari retiniche.

Il nucleo soprachiasmatico, inoltre, è in relazione anche con la ghiandola pineale, una struttura collegata alla produzione e secrezione di melatonina. La melatonina, cui produzione e secrezione è controllata dal NSC, agisce a livello dei recettori della melatonina presenti soprattutto a livello del NSC; l'inizio della sua produzione avviene a fine giornata e il suo compito è quello di inibire la spinta circadiana all'eccitazione (Moore et. al, 2017).

1.5. La regolazione del sonno: il modello a due processi

Oltre alla componente circadiana del sonno, è necessario prendere in considerazione altre evidenze per spiegare il processo di regolazione del sonno. Con la progressione della veglia, la sonnolenza (propensione al sonno) aumenta e la latenza del sonno diminuisce. Il modello a Due Processi, delineato da Borbély (1982), prende in considerazione non soltanto la componente circadiana del sonno ma anche quella omeostatica (Figura 1.4). Il modello afferma che, alla base della regolazione del sonno, esiste un'interazione tra due principali processi: il Processo S, un processo omeostatico determinato dal sonno e della veglia, e il Processo C, controllato da un orologio circadiano che è indipendente dalla veglia e dal sonno (Borbély, 1982). Il processo S aumenta durante la veglia e declina durante le ore di sonno, oscillando tra due range di valori. Quando S si avvicina al limite inferiore del range viene attivato il risveglio, mentre quando si dirama verso il limite superiore viene indotto il sonno (Borbély et al., 2016).

Il principale marker del Processo S durante il sonno è rappresentato dalla attività ad onde lente dell'EEG mentre l'attività theta è identificata come marcatore del processo S durante la veglia. L'attività ad onde lente, considerata un indicatore della profondità di sonno dal momento che è accompagnata ad una minore responsività agli stimoli, ha una funzione nella durata del sonno e nel risveglio: questa, è particolarmente presente nella prima parte del sonno e declina in maniera esponenziale durante il trascorrere della notte, riflettendo la diminuzione dell'intensità di esso. Inoltre, il livello di sonno ad onde lente è determinato dalla durata del sonno e tempo di veglia precedenti (Borbély & Achermann, 1999).

Il processo S, pur rimanendo indipendente dai fattori circadiani, interagisce con il Processo C. Questo, corrisponde alla componente circadiana della propensione al sonno. Si assume che venga controllato da un oscillatore circadiano che rimane inalterato a prescindere

dall'occorrenza di sonno e veglia; i marcatori principali sono la temperatura corporea e la melatonina.

La principale differenza tra i due processi consiste nella dipendenza del processo S dal sonno e dalla veglia precedenti e l'indipendenza del processo C dal sonno e dalla veglia. Il corrispettivo neurobiologico che tiene conto dei ritmi circadiani correlati al sonno è stato identificato nel nucleo soprachiasmatico mentre il substrato del processo S non è stato ancora riscontrato. Si pensa ad ogni modo che l'adenosina sia la principale responsabile del meccanismo omeostatico dal momento che il suo accumulo porta ad un maggior bisogno di sonno (Borbély & Achermann, 2000).

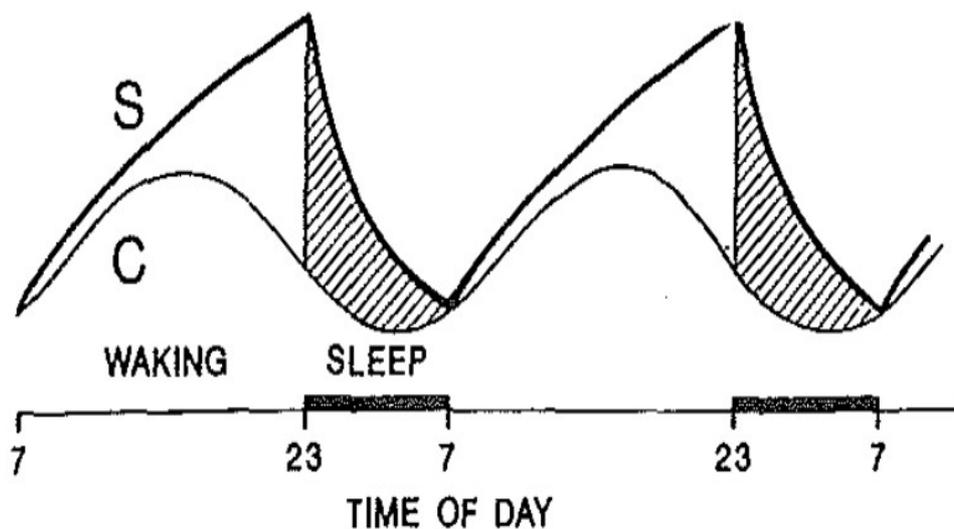


Figura 1.4.: Nella figura S aumenta durante la veglia e declina durante il sonno. L'intersezione tra S e C rappresenta il momento del risveglio (da Borbély & Achermann, 2000).

1.6. Le funzioni del sonno

Tutti dormiamo, e passiamo circa un terzo della nostra vita a farlo. Nonostante l'importanza del sonno sia riconosciuta a livello universale e vi sia consapevolezza delle

disfunzioni fisiche e cognitive conseguenti alla sottrazione di sonno, le ragioni del perché dormiamo non sono state ancora del tutto chiarite. Lo storico ricercatore Allen Rechtschaffen disse: *“se il sonno non avesse una funzione vitale, allora la sua esistenza sarebbe l’errore più grande commesso dall’evoluzione”* (Assefa et al., 2015).

Esistono diverse teorie alla base delle funzioni del sonno, per comodità possono essere divise in due ampie categorie: le teorie somatiche e quelle neurali. Le prime sostengono che il sonno facilita i processi anabolici e serve a recuperare alcune funzioni corporee che vengono svigorite durante la veglia; le seconde, invece, ipotizzano che il sonno eserciti una funzione primariamente sul cervello e tali teorie possono essere divise nelle categorie cognitive e metaboliche. Le teorie neuro-metaboliche suggeriscono che il sonno serva a de-tossificare il cervello dalle sostanze che vengono accumulate durante la veglia, mentre quelle neurocognitive suggeriscono che la funzione del sonno sia legata a funzioni più avanzate come, ad esempio, il consolidamento della memoria e lo sviluppo neuronale, mediante la promozione della plasticità sinaptica (Frank, 2006).

1.6.1. Ipotesi ristorative

Un modo per studiare le ragioni per cui dormiamo è osservare i cambiamenti psicologici e comportamentali derivanti dalla deprivazione di sonno. Nonostante l’assenza di sonno abbia effetti modesti sulle funzioni somatiche è stato notato che, dopo 2/4 settimane di deprivazione, i ratti morivano per cause che tutt’ora restano poco chiare (Siegel, 2003). Anche negli uomini, una malattia degenerativa del cervello chiamata insonnia familiare fatale porta alla morte dopo qualche mese (Siegel, 2003).

Il problema di questa modalità di studio è che i ricercatori si scontrano con la difficoltà nel capire quali siano gli effetti dovuti alla deprivazione di sonno e quali invece siano imputabili

allo stress. Ad ogni modo, non è stata ancora trovata una spiegazione conclusiva al perché della morte in seguito alla deprivazione prolungata e, allo stesso tempo, le teorie somatiche sono carenti nello spiegare i cambiamenti neurali che avvengono durante il sonno. Inoltre, la deprivazione di sonno, a meno che non sia estrema, non porta segni di decadimento chiaro nel corpo (Frank, 2006); dunque, forse, il ruolo del sonno non è tanto legato al recupero del corpo, quanto a quello del cervello.

Una delle più comuni teorie sulle funzioni del sonno, sarebbe quella per cui la sua funzione adattiva si esplicherebbe nella conservazione dell'energia (Berger & Phillips, 1995). Questo modello, però, non tiene conto della presenza del sonno REM, che è legato ad un aumento dell'attività cerebrale, del metabolismo e dell'uso di energia. Pertanto, risulta poco probabile che la funzione principale del sonno sia questa (Assefa et al., 2015).

Per trovare una risposta, i ricercatori hanno anche studiato le abitudini del sonno degli animali. Il risultato delle ricerche ha messo in luce che più gli animali sono di grandi dimensioni minore sarà il loro bisogno di sonno e viceversa (Siegel, 2003). La motivazione si riscontra nel fatto che gli animali piccoli hanno un alto tasso metabolico ed una temperatura corporea e cerebrale più elevata rispetto agli animali grandi. Il metabolismo genera radicali liberi, sostanze chimiche altamente reattive che danneggiano e uccidono le cellule. Sembrerebbe che, durante il sonno NREM, il tasso metabolico rallenti per permettere di affrontare i danni accumulati durante la veglia; in questo senso, un alto tasso metabolico richiederebbe periodi di sonno più lungo proprio per smorzare il danno creato dai radicali liberi e facilitare la sintesi di molecole in grado di proteggere il cervello; in questo modo, verrebbe spiegato il perché della relazione inversa tra massa corporea e tempo di sonno (Siegel, 2003).

Sia Adam (1980) che Oswald (1980) hanno teorizzato che il sonno possa provvedere al recupero attraverso la sintesi delle proteine: infatti, è possibile apprezzare una relazione tra il sonno ad onde lente e la secrezione dell'ormone della crescita che a sua volta favorisce

l'assorbimento di aminoacidi nei tessuti, la sintesi proteica e di RNA. In realtà, la maggior parte della sintesi proteica avviene durante la veglia o i pasti. Inoltre, se la funzione primaria del sonno fosse questa, gli animali più grandi che richiedono una maggiore sintesi proteica necessiterebbero di più sonno, mentre accade esattamente il contrario (Assefa et al., 2015).

È stato anche proposto che il sonno possa essere considerato come una forma di inattività adattiva (Barone & Krieger, 2015). L'inattività, non solo conserverebbe l'energia, ma ridurrebbe anche il rischio di venire cacciati da altri predatori e quindi sarebbe funzionale per tenere l'animale lontano dal pericolo. Tuttavia, il sonno spesso avviene in luoghi poco sicuri e molto esposti, questo suggerisce che alla base di una funzione tanto complessa vi sia di più di una semplice questione di sicurezza (Barone & Krieger, 2015).

1.6.2. Ipotesi sulle funzioni neuro-cognitive e neuro-plastiche del sonno

Altre evidenze suggeriscono che il sonno abbia una funzione di connettività neuronale; questo filone contiene varie ipotesi, come quelle che sostengono che il dormire possa facilitare la cancellazione di memorie vecchie e consolidarne nuove, solidificare i circuiti neuromuscolari e stabilizzare e preservare la plasticità. Varie prove sperimentali hanno mostrato gli effetti del sonno e della sua deprivazione sui meccanismi di plasticità cerebrale; motivo per cui molte di queste teorie sono state accolte dalla comunità scientifica (Barone & Krieger, 2015).

Una delle ipotesi più importanti è quella dell'omeostasi sinaptica secondo la quale il sonno sarebbe il prezzo che il cervello deve pagare per la plasticità cerebrale, ovvero l'abilità che possiede di cambiare la sua struttura quando, ad esempio, le memorie vengono riattivate e riorganizzate. Durante il sonno, il cervello si disconnette dall'ambiente e questo comporta che l'attività sinaptica non venga seguita dal potenziamento sinaptico. Il sonno ad onde lente causa un effetto di downscaling e con conseguente ri-normalizzazione della forza sinaptica; questo ha

vantaggi in termini di acquisizione, consolidazione e integrazione della memoria (Tononi & Cirelli, 2014).

Ulteriori evidenze suggeriscono che il sonno possa facilitare la memoria e l'apprendimento (Ambrosini et al., 2001; Stickgold et al., 2005) e hanno documentato l'importanza sia della fase REM che di quella NREM in questo processo; diversi tipi di memoria possono essere rafforzati da varie fasi di sonno e, anche se con le opportune eccezioni, la memoria procedurale verrebbe potenziata dal sonno REM mentre la memoria dichiarativa dal sonno ad onde lente (Barone & Kriger, 2015).

Oltre a ciò, è stato anche riportato che nei topi esiste un sistema di eliminazione che sfrutterebbe un flusso tra il liquido cerebrospinale e il liquido interstiziale per rimuovere i metaboliti tossici dal cervello. Tale funzione glinfatica verrebbe particolarmente stimolata durante sonno (Xie et al, 2013). È stato visto che l'induzione dell'anestesia può attivare il condotto glinfatico e favorire l'eliminazione delle proteine neurotossiche come la betaamiloide (coinvolta nel morbo di Alzheimer); coerentemente, altri dati suggeriscono che qualità e durata del sonno predicono il rischio e l'insorgenza dell'Alzheimer: la disfunzione glinfatica, quindi, potrebbe avere un ruolo nella patogenesi delle malattie neurodegenerative e nella cognizione in generale (Barone & Krieger, 2015).

Il sonno, inoltre, sembra avere un ruolo anche nella promozione della salute mentale. I sintomi dell'insonnia spesso coesistono con la depressione e i dati di una metanalisi hanno dimostrato i soggetti non depressi hanno un rischio due volte maggiore di sviluppare la depressione rispetto a chi non ha difficoltà a dormire (Baglioni et al., 2011).

1.7. Correlati neurali del sonno e della veglia

Nel 1916 Baron Constantin von Economo, un neurologo di Vienna, iniziò a studiare un gruppo di pazienti che presentava una nuova forma di encefalite che attaccava le regioni coinvolte nella regolazione del sonno e della veglia. Nonostante non sia stato mai scoperto il virus che la causava, l'autore è stato in grado di determinare quali fossero le aree maggiormente implicate nella regolazione della veglia e del sonno. I pazienti che soffrivano di questa forma di encefalite tendevano a dormire tanto durante le loro giornate e si svegliavano soltanto per nutrirsi e dissetarsi (Von Economo, 1930). È stato quindi ipotizzato che l'ipotalamo posteriore e il mesencefalo rostrale contenessero i centri principali relati alla veglia (infatti le lesioni in questa area provocano eccessiva sonnolenza) mentre l'ipotalamo anteriore si pensava controllasse il sonno (coerentemente, le lesioni in questa zona recavano insonnia). Oltre a lui, altri scienziati hanno portato avanti la ricerca contribuendo a identificare quali fossero i principali sistemi che controllano il sonno e la veglia (Lu & Zee, 2010).

1.7.1. Meccanismi che promuovono la veglia

Il sistema reticolare attivatore ascendente, inizialmente descritto da Moruzzi e Magoun, conterrebbe due principali branche. La prima consiste di un insieme di neuroni colinergici che originano dal tegmento laterodorsale (LDT) e dal nucleo peduncolopontino (PPT). Le proiezioni dorsali a partire da questi centri innervano i nuclei di relay del talamo e quelli reticolari. A partire dal talamo, il segnale di attivazione viene portato attraverso il tratto talamo-corticale direttamente alla corteccia cerebrale, causando desincronizzazione e attivazione; sembra infatti che i neuroni a livello di LDT/PPT siano particolarmente attivi durante la veglia e durante il sonno REM; infatti, in entrambi questi due periodi si verifica una particolare attivazione corticale (Lu & Zee, 2010).

Tale osservazione, è supportata anche da alcuni studi sui gatti che hanno tentato di misurare i livelli di acetilcolina nella corteccia cerebrale e nell'ippocampo tramite la microdialisi. Il rilascio di acetilcolina avveniva soprattutto durante la veglia (in particolare quella attiva) e durante il sonno REM, mentre erano bassi durante il sonno ad onde lente (Marrosu et al, 1995).

La seconda branca del sistema reticolare ascendente elude il talamo e attiva i neuroni che si trovano nell'area ipotalamica laterale, nel proencefalo basale fino ad arrivare alla corteccia cerebrale. Il circuito si origina proprio a partire dai neuroni monoaminergici nel tronco cerebrale superiore e nell'ipotalamo caudale, inclusi: il locus coeruleus che contiene noradrenalina, i nuclei serotoninergici dorsali e mediali del rafe, la sostanza nera e l'area tegmentale ventrale dopaminergica e i neuroni tuberomammillari istaminergici (Lu & Zee, 2010).

In uno studio è stata esaminata la scarica di noradrenalina a livello dei neuroni del LC durante il ciclo sonno-veglia dei ratti. Tale scarica, variava e risultava più bassa durante il sonno ad onde lente, assente durante il sonno REM e alta durante la veglia; ciò è coerente con il fatto che il sistema del LC è coinvolto nella regolazione dell'arousal corticale e comportamentale (Aston-Jones & Bloom, 1981).

I neuroni serotoninergici, in maniera simile a quelli del LC, sono molto attivi durante la veglia, meno durante il sonno NREM e silenti durante la fase REM. Ad esempio, in tempi recenti, vari studi hanno mostrato che la serotonina promuove la veglia grazie alla somministrazione di agonisti/antagonisti dei recettori serotoninergici o inibitori della ricaptazione della serotonina per promuovere la veglia e ridurre il sonno REM (Bjorvatn & Ursin, 1990; Bjorvatn et al., 1997).

Il nucleo tubero-mamillare rappresenta la sola fonte di istamina nel cervello e invia tutte le proiezioni all'interno del sistema nervoso centrale. Esso si attiva soprattutto durante il periodo

di veglia e ha una bassissima attività durante il sonno, in particolare quello REM (Ko et al., 2003); coerentemente, gli studi fatti sugli animali e nella clinica, hanno dimostrato che il blocco del recettore istaminergico H1 porta ad un incremento sia del sonno REM e che di quello NREM (Tasaka et al., 1989).

Anche i neuroni dopaminergici sono particolarmente rilevanti per la promozione della veglia, basti pensare al fatto che le amfetamine promuovono la veglia attraverso l'aumento di dopamina (Wisor et al., 2001) e, allo stesso tempo, il blocco dei recettori dopaminergici può portare a sonnolenza. Inoltre, nei pazienti con il Parkinson è caratteristica una tendenza a passare buona parte delle loro giornate a dormire e ciò potrebbe essere dipeso proprio dalla carenza di dopamina. (Lu & Zee, 2010).

Ancora, una grande importanza è rivestita dal ruolo delle ipocretine (anche chiamate orexine) che sono principalmente due: orexina a e b, entrambe derivanti dallo stesso precursore la cui espressione si trova all'interno dell'ipotalamo laterale. Anche questo sistema è fondamentale per il mantenimento della veglia; infatti, i neuroni orexinergici sono attivi solo durante la veglia e spenti in fase NREM e REM (Lee et al., 2005). Questo sistema sembra essere particolarmente associato alla narcolessia sia nei cani che negli umani, come supportato da varie evidenze. Uno studio post-mortem eseguito sul cervello dei narcolettici ha riportato una riduzione massiva di circa l' 85-98% nel numero di cellule contenenti ipocretina rispetto ai controlli sani; in aggiunta, è stato riportato anche che i pazienti neurolettici presentavano ridotti livelli di tali neuro peptidi nel liquido cerebrospinale; è proprio la misurazione di questo ultimo che permette la diagnostica specifica della malattia consentendone la diagnosi differenziale con altri disturbi neurologici e del sonno. Tale sistema, sembra avere un ruolo decisivo nel mantenimento della veglia, ancor di più degli altri sistemi di attivazione (Rodriguez et al., 2012). Poste le funzioni e l'anatomia di questi sistemi, non sorprende che le lesioni studiate da Von Economo sono state rinvenute a livello della giunzione tra il mesencefalo e il proencefalo, che,

tramite il blocco di entrambe le vie ascendenti, producevano una profonda interruzione dell'arousal (Figura 1.5; Saper et al., 2015).

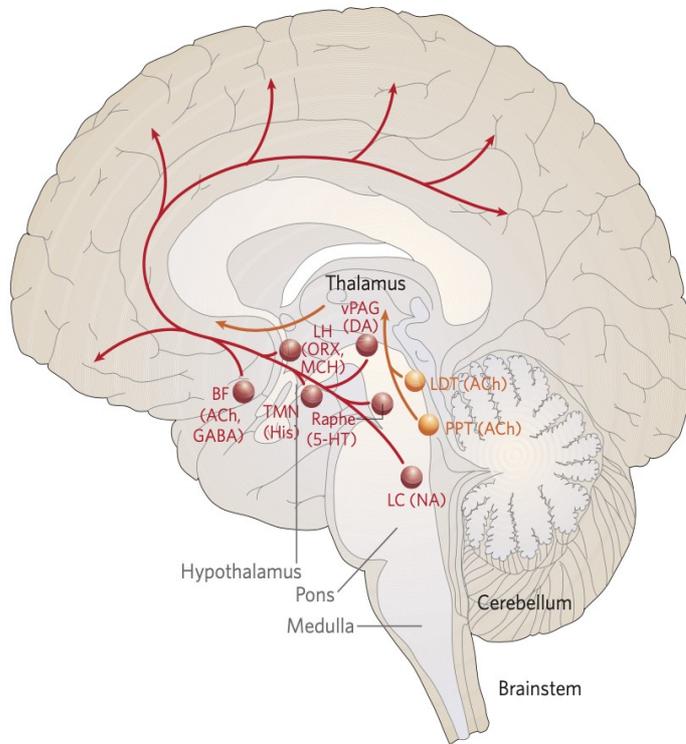


Figura 1.5. Schema che mostra le componenti chiave del sistema reticolare attivatore ascendente (da Saper et. al., 2015).

1.7.2. Meccanismi che promuovono il sonno NREM

L'altra grande osservazione di Van Economo deriva dal fatto che una piccola percentuale delle vittime di encefalite letargica mostrava una risposta opposta a quella solita: invece di sviluppare sonnolenza, i pazienti diventavano insonni e dormivano solamente per qualche ora. Oltre a questo, impiegavano diverso tempo ad addormentarsi e quando si svegliavano non riuscivano a riaddormentarsi (Von Economo, 1930). Questi soggetti mostrano delle lesioni a livello dell'ipotalamo anteriore, precisamente nell'area preottica ventro-laterale (Figura 1.6; Saper et al., 2015).

La maggior parte dei neuroni che si trovano in questa struttura sintetizza il neurotrasmettitore inibitorio GABA e provvede all'innervazione dei sistemi monoaminergici che promuovono la veglia. Queste cellule formano un cluster che ha innervazioni importanti verso i neuroni istaminergici del nucleo tuberomamillare, quelli colinergici e anche monoamminergici (Lu & Zee, 2010).; a supporto del ruolo importante di quest'area nel sonno è stato visto che le lesioni a livello dell'area preottica laterale recano una riduzione importante del sonno NREM (Lu et. al., 2000).

Ancora, l'area preottica ventro-laterale è fortemente innervata da fibre istaminergiche, noradrenergiche e serotoninergiche; queste, infatti, inibirebbero a loro volta l'area preottica in modo che i sistemi del sonno e della veglia risultino connessi reciprocamente (Chou et al., 2002).

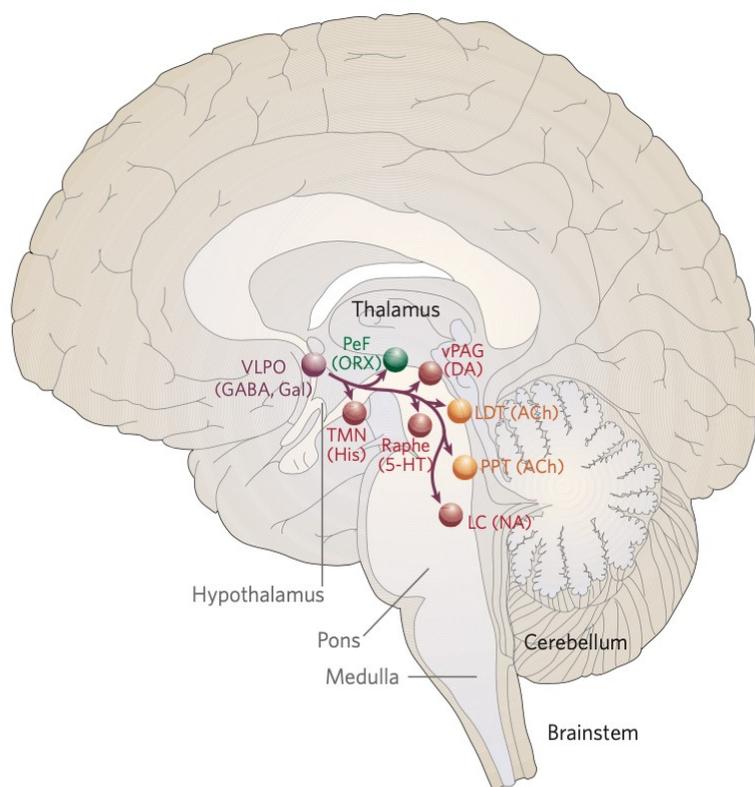


Figura 1.6. Rappresentazione delle principali proiezioni dell'area preottica ventro- laterale alle strutture del sistema attivatore ascendente (da Saper et. al., 2015).

In modo simile, il nucleo preottico mediano esercita la sua azione inibitoria sui sistemi che promuovono la veglia mediante il GABA. Tali neuroni tendono a mostrare un'alta attività nel sonno NREM che declina gradualmente lungo il corso del sonno, mentre i neuroni dell'area preottica ventro-laterale mantengono una scarica più costante (Lu & Zee, 2010).

È presente, quindi, una mutua inibizione tra il sistema del sonno e della veglia: si va a comporre quello che viene definito un “circuito *flip-flop*” che può assumere solo uno dei due stati *on/off* (Figura 1.7); pertanto, i neuroni del sonno possono o essere attivi o inibire le regioni che promuovono la veglia ma è impossibile che siano “accesi” nello stesso momento i neuroni di entrambi i sistemi (sonno e veglia).

Successivamente, è stato proposto che l'orexina rappresenti uno stabilizzatore del circuito attraverso la sua azione inibitoria indiretta sull'area preottica. Questa andrebbe a rinforzare l'arousal del sistema veglia, in modo da prevenire le frequenti transizioni comportamentali viste nei pazienti che presentano una carenza di orexina (Saper et al., 2001).

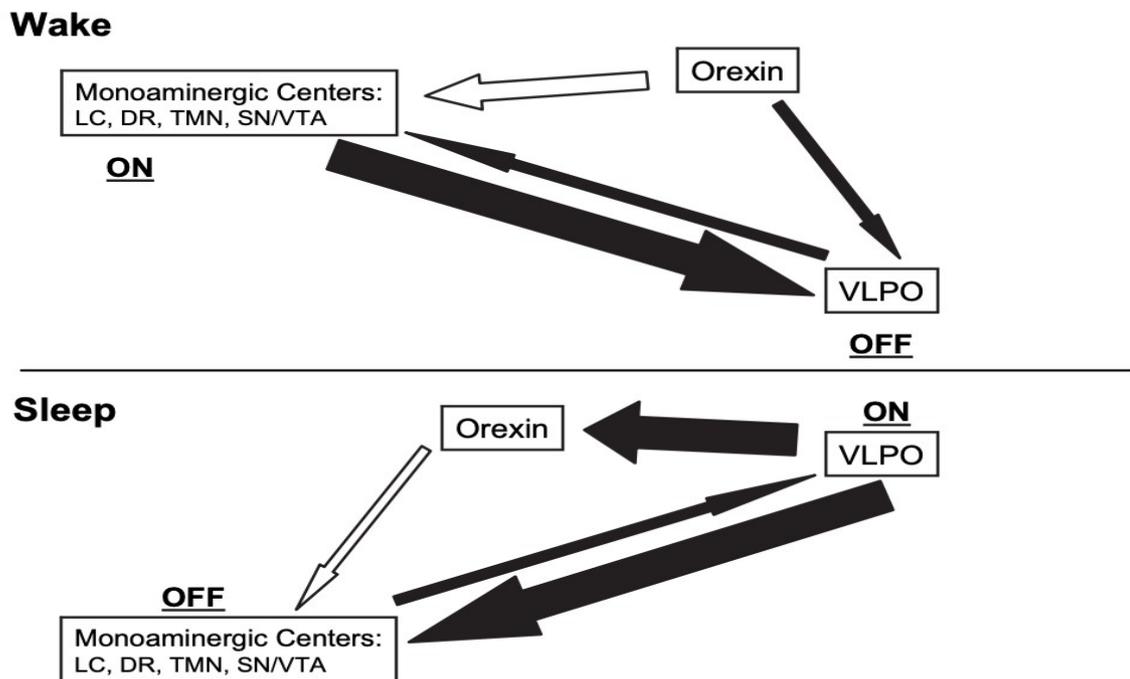


Figura 1.7. Circuito *flip-flop* e la mutua inibizione dei sistemi sonno veglia tra di loro. L'orexina funge da stabilizzatore tramite l'azione eccitatoria sui sistemi monoamminergici e inibendo l'area preottica (tratta da Lu & Zee, 2010).

1.7.3. Circuiti che regolano il sonno REM

Le prime evidenze circa il sonno REM ritenevano che questo fosse controllato grazie ad un'interazione tra i sistemi colinergici e quelli monoamminergici; infatti, la stimolazione colinergica promuoveva il sonno REM e gli inibitori della ricaptazione delle monomammine (come, ad esempio, gli antidepressivi) producevano una riduzione del sonno REM (Kubin, 2001; Qureshi et al., 2004). In aggiunta, lavori più recenti hanno identificato regioni specifiche e distinte che funzionerebbero come un circuito *flip-flop* e che sono convenzionalmente chiamate REM-off e REM-on (Lu et al., 2006; Figura 1.8). Le lesioni complete della sostanza grigia periacquedottale ventrolaterale e nel tegmento pontino laterale, portavano al raddoppio

della quantità di sonno REM specialmente al buio e aumentavano gli episodi di REM durante la notte; queste due aree, quindi, sono state identificate come regioni REM-*off* (Sastre et al, 1996).

La regione REM-*off*, inoltre, manda numerose proiezioni ad un'area nota come nucleo sotto laterodorsale e alla materia grigia peri-ventricolare. Alcuni studi hanno mostrato che la stimolazione dei neuroni nel nucleo sotto laterodorsale aumenta il comportamento REM (Boissard et al., 2002); di conseguenza è opportuno definire questa regione REM-on (Lu et al., 2006). Queste due regioni sarebbero connesse tra loro grazie ai neuroni GABAergici, con il risultato di un'inibizione reciproca. Durante la veglia, REM-*off* riceve gli impulsi eccitatori dai neuroni portando il circuito in stato di REM-*off*. Quando il circuito si sposta in uno stato di sonno, viene ridotta l'attività degli impulsi serotoninergici, orexinergici e noradrenergici che arrivano nella regione REM-*off*; di conseguenza il circuito si inverte dando inizio al sonno REM. La distruzione dell'orexina, quindi, sembra giocare un ruolo importante nei pazienti che soffrono di narcolessia e che presentano attacchi cataplettici, portando e attivando delle inappropriate transizioni in fase REM-on, quando il circuito dovrebbe essere mantenuto spento (Carlson, 2014). Allo stesso tempo, i nuclei colinergici e monoamminergici rappresentano dei modulatori del sonno REM. Ad esempio, i neuroni colinergici inibiscono la regione REM-*off* e allo stesso tempo eccitano le regioni REM-on. Similmente, la serotonina e la norepinefrina possono eccitare attivamente i neuroni REM-*off* per prevenire le transizioni improvvise al sonno al sonno REM (Lu & Zee, 2010).

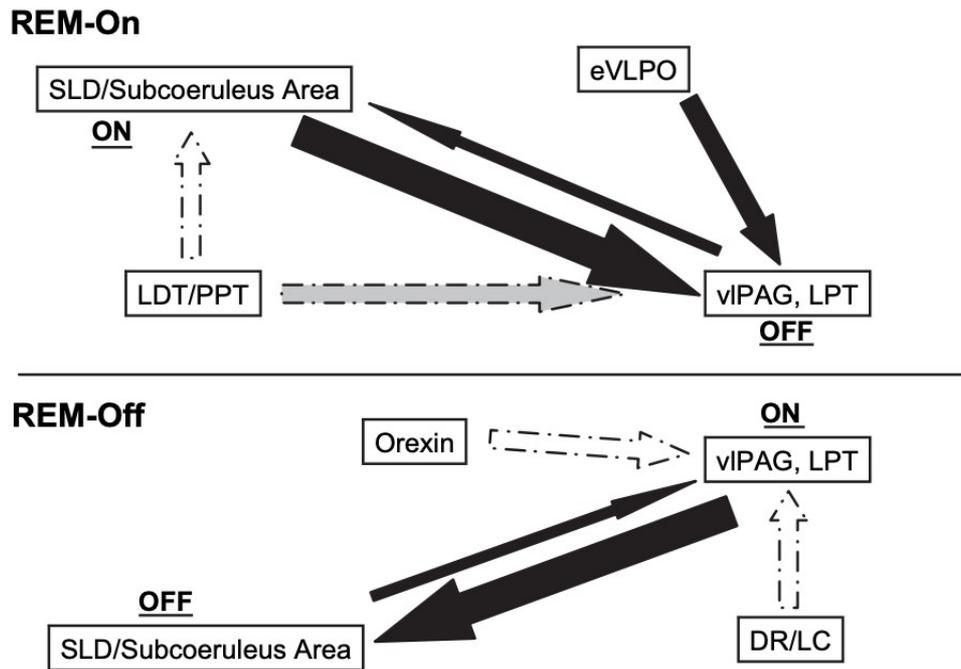


Figura 1.8. Schema della regolazione del sonno REM. Le regioni REM-on e Rem-off inviano reciprocamente neuroni inibitori GABAergici. Le aree colinergiche, a loro volta, eccitano la zona REM-on e inibiscono la regione REM-off; mentre i sistemi orexinergici e monoamminergici eccitano la regione REM-off (tratta da Lu & Zee, 2010).

CAPITOLO II

IL SONNO E LA MEMORIA

2.1. La memoria

L'ipotesi che la memoria non fosse un sistema unico era già diffusa nel 1804, quando Maine de Biran la descrisse suddividendola in una componente meccanica, una sensitiva e una rappresentativa. Successivamente, i progressi in questo campo vennero compiuti grazie agli studi effettuati sui pazienti amnesici e alle osservazioni fatte in campo clinico; da qui, vennero replicati altri esperimenti sugli animali nei laboratori e i ricercatori si adoperarono per sviluppare strategie con l'obiettivo di studiare i processi della memoria in maniera più approfondita (Squire, 2004). La registrazione dell'attività cerebrale permise di indagare in che modo il cervello reagisse agli stimoli mostrati e presentasse le risposte apprese, suggerendo che diversi aspetti della memoria potessero essere mediati da differenti network neurali. Negli anni più recenti, le neuroimmagini (come la PET o la risonanza magnetica funzionale) hanno permesso di allargare le nostre conoscenze ulteriormente (Robertson, 2001).

2.1.1. Organizzazione della memoria

Uno dei primi modelli sviluppati per spiegare l'organizzazione della memoria è quello di Atkinson e Shiffrin (1968) che descrive tre principali componenti della memoria: la memoria sensoriale, la memoria a breve termine e quella a lungo termine. Quando viene presentato uno stimolo, questo viene acquisito all'interno di un registro sensoriale appropriato; l'informazione entra nella memoria a breve termine per poi sparire, anche se il tempo di rimozione è maggiore rispetto a quello della memoria sensoriale (circa trenta secondi). Baddeley e Hitch (1974) hanno ripresentato lo stadio della memoria a breve termine come "memoria di lavoro", ovvero un

sistema complesso e composto da vari sottosistemi che conserverebbe le informazioni e contemporaneamente procederebbe con l'elaborazione attiva del materiale (Baddeley e Hitch, 1974). L'ultima componente del sistema è la memoria a lungo termine; questa è potenzialmente illimitata e differisce dai precedenti sistemi perché l'informazione non decade, ma può essere trattenuta in modo permanente (Atkinson & Shiffrin, 1968). Il passaggio dell'informazione dalla MBT alla MLT è mediato dal tempo trascorso nella MBT: più questo sarà lungo più è probabile che il ricordo passi nella memoria a lungo termine e diventi permanente (Girotti & Zorzi, 2016).

È possibile poi distinguere due principali tipi di sistemi: la memoria dichiarativa e quella non dichiarativa. Con la prima si fa riferimento comunemente ad una capacità conscia di ricordare delle informazioni su fatti ed eventi, essa dipende dalle strutture del lobo temporale mediale. La memoria non dichiarativa, invece, viene espressa attraverso la performance anziché attraverso il ricordo; in questo caso il ricordo si presenta tramite la riattivazione dei sistemi attraverso cui è avvenuto inizialmente l'apprendimento. La memoria dichiarativa, che dipende soprattutto dalle strutture medio-temporali e diencefaliche, può essere divisa ulteriormente in memoria semantica (riguarda le conoscenze generali sul mondo) ed episodica (ovvero la capacità di fare nuovamente esperienza di un evento nel contesto in cui si era originariamente presentato). La memoria non dichiarativa, invece, comprende vari tipi di sistemi di memoria che fanno affidamento ad aree cerebrali differenti da quelle usate nella memoria dichiarativa. (Squire, 2004).

2.1.2. Processi di memoria e consolidamento

Esistono tre principali processi di memoria: la fase di codifica, quella di consolidamento e quella di recupero. Durante la codifica, la percezione di uno stimolo porta alla formazione di una nuova traccia di memoria che inizialmente è molto suscettibile alle interferenze esterne e all'oblio. Successivamente, la memoria, ancora labile, viene stabilizzata grazie a processi di

consolidamento a breve e lungo termine per rafforzare e integrare la memoria all'interno di reti di conoscenza già esistenti. Infine, durante il recupero, avviene l'accesso e il richiamo della memoria che è stata immagazzinata. Si assume che il cervello in stato di veglia si occupi principalmente della codifica di una nuova informazione e del suo recupero, mentre durante il sonno avverrebbero i processi richiesti per il consolidamento della memoria (Rash & Born, 2013).

È spontaneo chiedersi in che modo il cervello riesca ad impedire che i materiali appena acquisiti cancellino i vecchi ricordi e li inseriscano in conoscenze a lungo termine preesistenti: in che modo le memorie vecchie rimangono accessibili in un ambiente che mutua in continuazione? (Carpenter & Grossberg, 1988).

Una risposta viene data dal modello dei due stadi di memoria che ipotizza l'esistenza di due magazzini separati: uno apprende velocemente e conserva le informazioni in modo temporaneo e l'altro apprende più lentamente ma contiene le informazioni a lungo termine. Il contenitore "*fast-learning*" codifica rapidamente, ma queste rappresentazioni sono inizialmente instabili e vulnerabili all'interferenza (Buzsáki, 1989). Le nuove memorie vengono poi riattivate durante i periodi *off-line* come il sonno e il magazzino a lungo termine viene gradualmente istruito ad adattare le nuove memorie alle conoscenze preesistenti (Born & Wilhelm, 2012). Dopo la codifica, a livello neuronale, viene indotto un potenziale sinaptico o una depressione a lungo termine come principale espressione della plasticità sinaptica in seguito all'apprendimento. L'attività riverberante in seguito alla codifica promuove due tipi di consolidamento: il consolidamento sinaptico e il consolidamento sistemico (Figura 2.1). Il consolidamento sinaptico viene realizzato nei primi minuti/ore dopo che è avvenuta la codifica del materiale ed è un processo relativamente veloce che porta ad un rimodellamento dei neuroni che contribuiscono alla rappresentazione della memoria e avviene a livello locale. Il consolidamento dei sistemi, invece, viene realizzato in settimane, mesi o addirittura anni e

durante questo stadio la traccia può ridistribuirsi in nuove posizioni del cervello, rinunciando alla dipendenza dai circuiti che ne avevano subordinato l'acquisizione (Dudai, 2004).

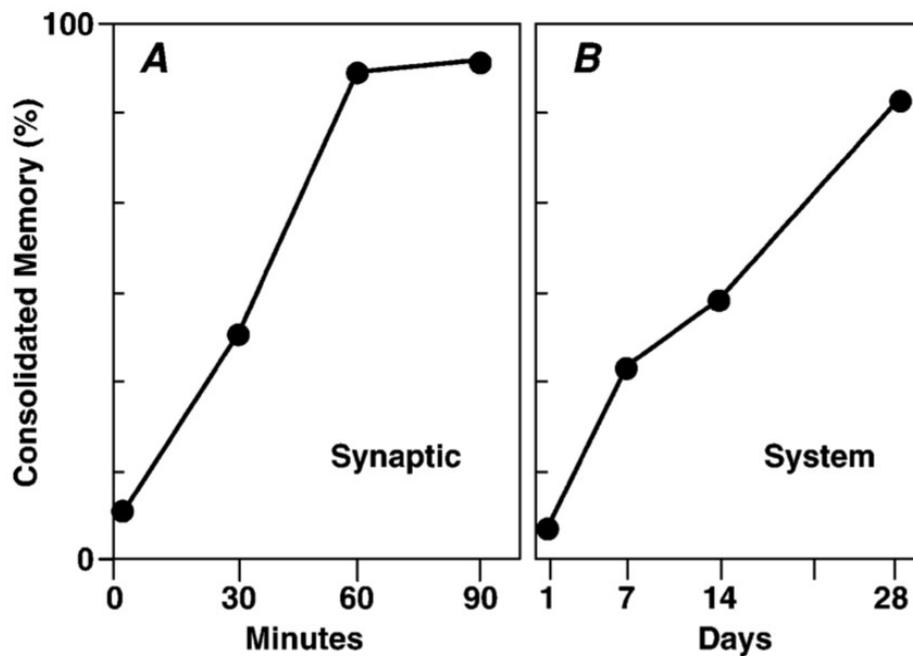


Figura 2.1. Immagine che illustra l'andamento nel tempo dei due tipi di consolidamento: sinaptico e sistemico. (Tratto da Dudai, 2004).

2.2. Sonno e memoria

Che il sonno abbia un ruolo protettivo e preservi la memoria dall'oblio è noto da tempo. Uno dei primi studi sperimentali che ha dimostrato i benefici del sonno sulla memoria è avvenuto nel 1924.

Nell'esperimento due uomini venivano testati dopo aver appreso liste di sillabe senza senso. Il richiamo della lista era nettamente migliore quando partecipanti avevano dormito dopo la sessione di codifica rispetto a quando rimanevano svegli (Jenkins & Dallenbach, 1924). In seguito, questi risultati sono stati confermati da tanti altri studi.

La spiegazione fornita vedeva il sonno come un “rifugio temporaneo” dall’interferenza, in grado di evitare che le nuove tracce venissero sovrascritte da nuove informazioni; secondo questa concezione, quindi, il ruolo protettivo che il sonno aveva sulla memoria era “passivo”.

Più recentemente, sono stati presi in considerazione i meccanismi neuronali che avvengono durante il sonno che hanno messo in luce un suo ruolo attivo nel consolidamento della memoria (Klinzing et al.,2019).

2.2.1. Il ruolo delle fasi del sonno nel consolidamento della memoria

La ricerca scientifica si è concentrata su quale fase del sonno fosse più associata al consolidamento. Per mettere luce su questo aspetto, sono stati utilizzati due principali approcci: l’analisi dei cambiamenti della quantità delle fasi del sonno in seguito all’apprendimento e l’analisi della performance di memoria dopo la privazione di uno tipo di sonno o la modifica della sua quantità.

La relazione tra il sonno REM e la memoria è giustificata dal fatto che questo sonno è caratterizzato da una soglia di attivazione corticale più alta e un bilancio aminergicocolinergico differente rispetto al sonno NREM, che garantirebbero una condizione ottimale per il consolidamento attivo delle tracce di memoria (Ficca & Salzaruolo, 2004).

Le ricerche, però, hanno portato risultati contrastanti. Gli studi iniziali, che si focalizzavano sui cambiamenti del sonno dopo il training, hanno trovato un aumento del sonno REM nei compiti percettivi (Mandai & Guerrieri, 1989), motori (Buchegger et al., 1991) e verbali (De Koninck et al., 1989) mentre altre ricerche hanno portato a risultati inconsistenti.

In seguito, l’interesse si spostò sulle differenze tra le proporzioni di sonno REM e NREM. Anche qui, i risultati sono vari: da una parte, alcune ricerche evidenziarono che il recupero di una storia era significativamente peggiore quando i soggetti venivano privati del

sonno REM, rispetto a quello NREM (Tilley & Empson, 1978); in altri non si riscontrò alcun tipo di differenza (Cipolli & Salzarulo, 1979) o venne riportato che il recupero del materiale verbale era maggiormente associato al sonno NREM rispetto al REM (Yaroush et al., 1971).

La distinzione tra memoria dichiarativa e procedurale ha permesso poi di dare un senso a tutti i risultati che fino a quel momento erano tra loro contrastanti (Ficca & Salzarulo, 2004).

Secondo il modello del doppio processo, il sonno ad onde lente avvantaggerebbe il consolidamento dei ricordi dichiarativi dipendenti dall'ippocampo mentre il sonno REM consoliderebbe gli aspetti procedurali della memoria non dipendenti dall'ippocampo (Diekelmann & Born, 2010). Quest'ipotesi è stata supportata dagli studi che impiegano il paradigma "night-half", sviluppato da Ekastrand e colleghi (si veda Fowler et al., 1973). I soggetti si trovano in due condizioni: nella prima, i partecipanti apprendono il materiale alla sera e poi dormono per 3-4 ore prima del richiamo; nell'altra condizione, i partecipanti vengono invitati a dormire prima della fase di apprendimento per circa tre ore (in modo da soddisfare il bisogno del sonno ad onde lente), successivamente apprendono il materiale e dormono. In base al ritmo circadiano, il sonno notturno precoce contiene soprattutto le onde lente mentre quello "tardivo" è dominato dal sonno di tipo REM; questa metodologia permette di comparare gli effetti dei due tipi di sonno (Rash & Born, 2013).

Il modello del doppio processo, tuttavia, è in contrasto con gli studi precedenti che non hanno riscontrato alcuna differenza tra REM e NREM o addirittura hanno trovato un effetto positivo del sonno REM sui compiti di memoria dichiarativa (Cipolli & Salzarulo, 1979; Tilley & Empson, 1978). Un altro aspetto controverso è dato dagli studi che suggeriscono un ruolo di N2 e dei fusi del sonno nei compiti di apprendimento motorio, suggerendo che quest'ultimo possa essere implicato nella formazione della memoria procedurale (Smith, 1995).

In conclusione, la semplice associazione REM/memoria procedurale e NREM/ memoria dichiarativa sembra non conciliare le diverse incongruenze e non tiene in considerazione la

possibile collaborazione dei due stadi nell'elaborazione della memoria (Ficca & Salzaruolo, 2004).

A questo proposito, l'ipotesi sequenziale sottolinea l'importanza della successione ciclica del sonno NREM e del sonno REM nella formazione della memoria. Si assume che durante le onde lente le memorie non adattive vengano indebolite e quelle adattive rafforzate; durante la fase REM, invece, le memorie vengono integrate e immagazzinate insieme al bagaglio di conoscenze precedenti. Una serie di studi sui ratti (Ambrosini et al., 1988; Ambrosini et al., 1992) ha infatti evidenziato una correlazione positiva tra il numero di sonno ad onde lente seguito da quello REM e la performance di memoria, mentre il numero di onde lente seguito dal risveglio era correlato negativamente con la performance di memoria (Rash & Born, 2013). Tale ipotesi ha ricevuto supporto anche grazie agli studi sugli umani: negli studi nap le soglie di discriminazione nello stesso compito miglioravano soltanto dopo un sonno lungo almeno novanta minuti, ma non dopo un tempo minore di sessanta minuti e non contenente il sonno REM (Mednick et al., 2003). Ancora, gli studi con il paradigma "nighthalf" hanno rilevato miglioramenti nelle soglie di discriminazione della trama visiva dopo un'intera notte di sonno contenente sia il sonno NREM che REM mentre con il solo sonno NREM si avevano effetti medi e il solo REM risultava inefficace (Born et al., 2000).

2.2.2. L'ipotesi del consolidamento attivo e l'ipotesi dell'omeostasi sinaptica

Il modello della memoria a due stadi proposto per la memoria dichiarativa è stato preso come base per concettualizzare il ruolo del sonno come supporto attivo nel consolidamento della memoria (Figura 2.2).

Tale fenomeno avverrebbe principalmente durante il sonno ad onde lente, dove le tracce di memoria appena apprese vengono riattivate ripetutamente e poi ridistribuite in modo che le

connessioni all'interno della neocorteccia vengano rafforzate, diventando persistenti e permettendo un'integrazione con le conoscenze preesistenti.

La riattivazione e redistribuzione delle memorie durante il sonno ad onde lente è regolata da un dialogo tra la neocorteccia e l'ippocampo sotto il controllo delle oscillazioni lente. Queste, generate a livello dei network neocorticali, sincronizzano l'attività neuronale non solo nella neocorteccia ma anche in altre regioni cerebrali come nel talamo, dove vengono generati i fusi talamo-corticali, e nell'ippocampo, dove le riattivazioni della memoria sono generate insieme all'aumento degli sharp-wave ripples (Born & Wilhelm, 2012). Infatti, è stato visto che oscillazioni lente, l'attività dei fusi e gli SWR dell'ippocampo aumentavano dopo un'esperienza di apprendimento durante il sonno (Eschenko et al., 2008; Gais et al., 2002;) e tali aumenti erano collegati ad un miglior recupero delle memorie apprese (Clemens et al., 2006; Huber et al., 2004).

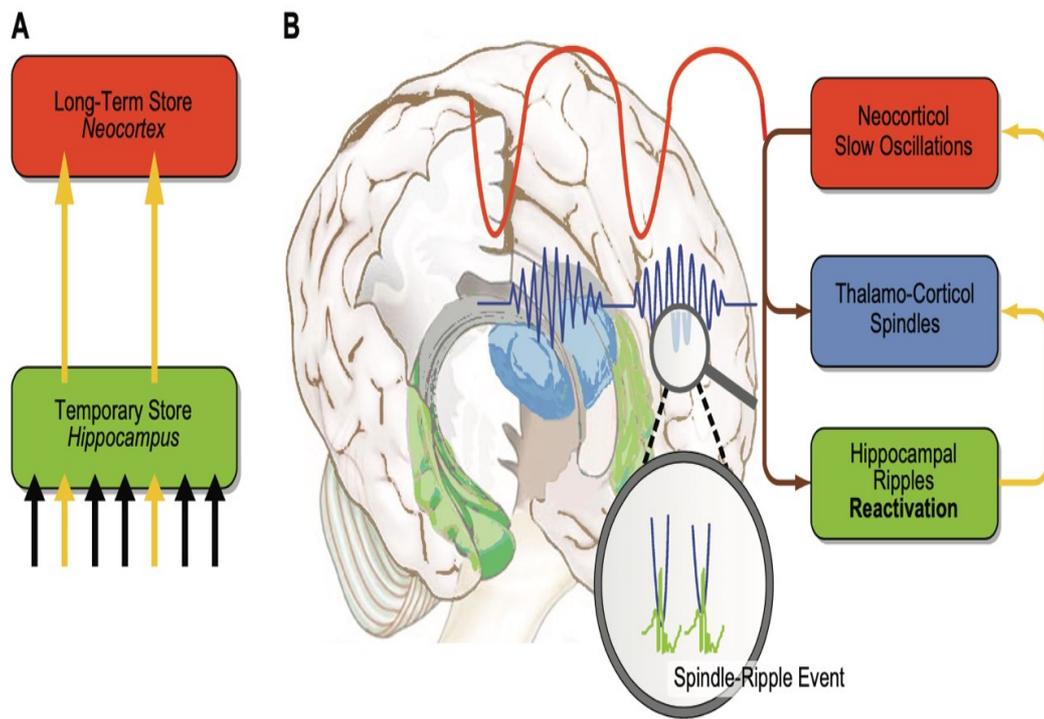


Figura 2.2. Durante il sonno ad onde lente, le memorie nuove codificate nel magazzino a temporaneo (come, ad esempio, l'ippocampo) vengono riattivate per essere ridistribuite nella neocorteccia. Il consolidamento dei sistemi, che avviene durante il sonno ad onde lente, poggia su un continuo dialogo tra la neocorteccia e l'ippocampo sotto il controllo delle oscillazioni lente neocorticali (da Born & Wilhelm, 2012).

Tuttavia, anche il sonno REM avrebbe un ruolo nel consolidamento attivo (Figura 2.3). Esso agirebbe a livello più locale, spiegando perché dopo il sonno post-apprendimento le memorie vengono rafforzate dopo essere state integrate nelle conoscenze a lungo termine durante il NREM. Il sonno paradossale è associato alla sovra regolazione dell'attività dei geni immediati precoci collegati alla plasticità cerebrale; tale funzione dipende soprattutto dall'attività colinergica che durante il REM tocca livelli simili a quelli della veglia. Da un punto di vista elettrofisiologico, durante il sonno REM, nel post apprendimento aumentano le onde

PGO che potrebbero promuovere il consolidamento e l'attività dei geni immediati precoci (Diekelmann & Born, 2010).

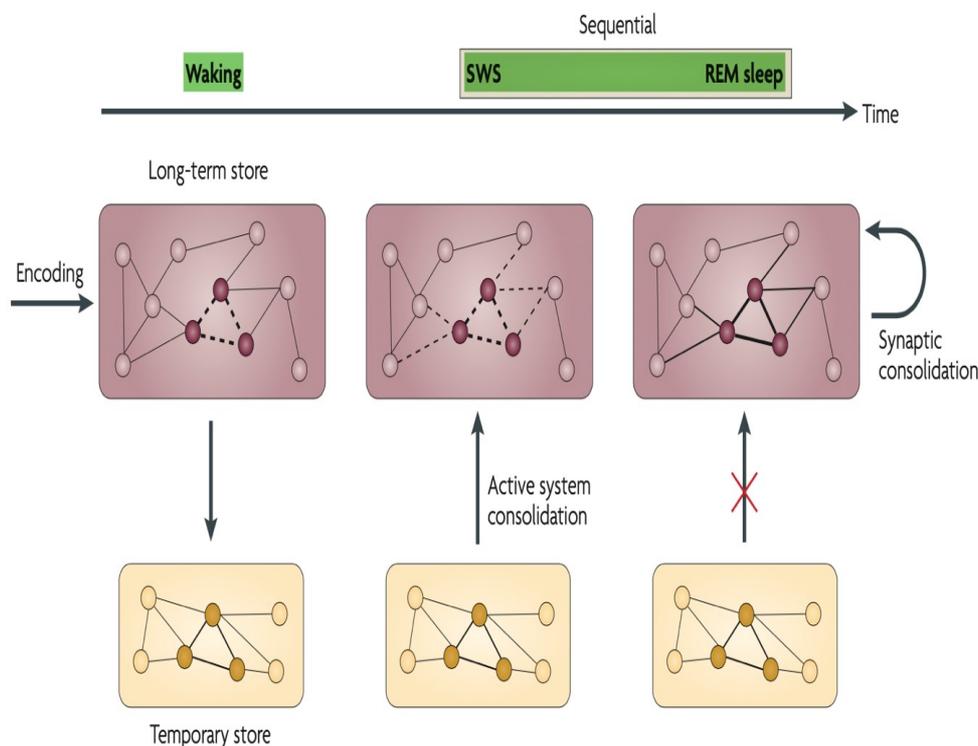


Figura 2.3: Durante la veglia, le tracce di memoria vengono codificate sia a livello del magazzino a lungo termine che in quello temporaneo. Nel sonno ad onde lente (SWS), avviene la riorganizzazione e integrazione delle nuove memorie nella rete delle memorie a lungo termine già esistenti (consolidamento del sistema). Infine, durante il REM, avviene il consolidamento sinaptico, che rafforza le memorie già riorganizzate durante il sonno ad onde lente (da Diekelmann & Born, 2010).

In conclusione, il sonno ad onde lente e il sonno REM ottimizzano il consolidamento della memoria in modo complementare.

Sebbene il REM fosse sempre stato visto come la fase principalmente responsabile, non era stata posta sufficiente attenzione al fatto che esso venisse temporalmente dopo le onde lente. Pertanto, il ruolo congiunto delle due fasi non dovrebbe essere sottovalutato, come già preso in considerazione dall'ipotesi sequenziale.

Il consolidamento del sistema attivo, rispetto alle ipotesi precedentemente esaminate, è più interessato all'identificazione e integrazione dei meccanismi neurali che mediano l'effetto benefico del sonno, andando oltre alla semplice differenziazione delle fasi REM e NREM (Diekelmann & Born, 2010).

Più recentemente, è stata proposta la già citata ipotesi dell'omeostasi sinaptica (Figura 2.4) che tenta di chiarire ulteriormente la funzione del sonno ad onde lente. Durante la veglia si interagisce con l'ambiente, vengono appresi nuovi stimoli e l'immagazzinamento delle informazioni avverrebbe soprattutto grazie al potenziamento a lungo termine della forza sinaptica. Durante il sonno, invece, si verifica una disconnessione dall'ambiente e registrano alcuni cambiamenti, come la riduzione dei livelli di noradrenalina, che assicurano che l'attività sinaptica non venga seguita dal potenziamento sinaptico; ciò avrebbe dei vantaggi in quanto permetterebbe il riutilizzo delle sinapsi per nuove codifiche (Vyazovskiy et al., 2008).

Le oscillazioni lente sembrerebbero associate al ridimensionamento della forza sinaptica: queste mostrano il massimo della loro ampiezza all'inizio del sonno, quando ancora la forza sinaptica è elevata. Con l'avanzare della notte, però, diminuiscono a mano a mano la loro ampiezza come risultato del graduale depotenziamento della forza sinaptica. Dal momento che la forza sinaptica media dopo la veglia è elevata, i neuroni che vanno incontro alle oscillazioni lente del sonno risultano fortemente sincronizzati e come risultato l'EEG produrrà onde lente ad alta ampiezza. Tali onde lente hanno un ruolo estremamente importante, in quanto depotenzierebbero e ridurrebbero selettivamente la forza sinaptica a livelli basali, evitando l'iper-potenziamento sinaptico e prevenendo la saturazione della plasticità cerebrale (Tononi & Cirelli, 2006). Il modello, pur non spiegando in che modo il sonno influenzi il consolidamento, suggerisce che esso possa facilitare la codifica delle nuove informazioni durante la veglia successiva grazie al depotenziamento delle sinapsi che prima erano sature (Diekelmann & Born, 2010).

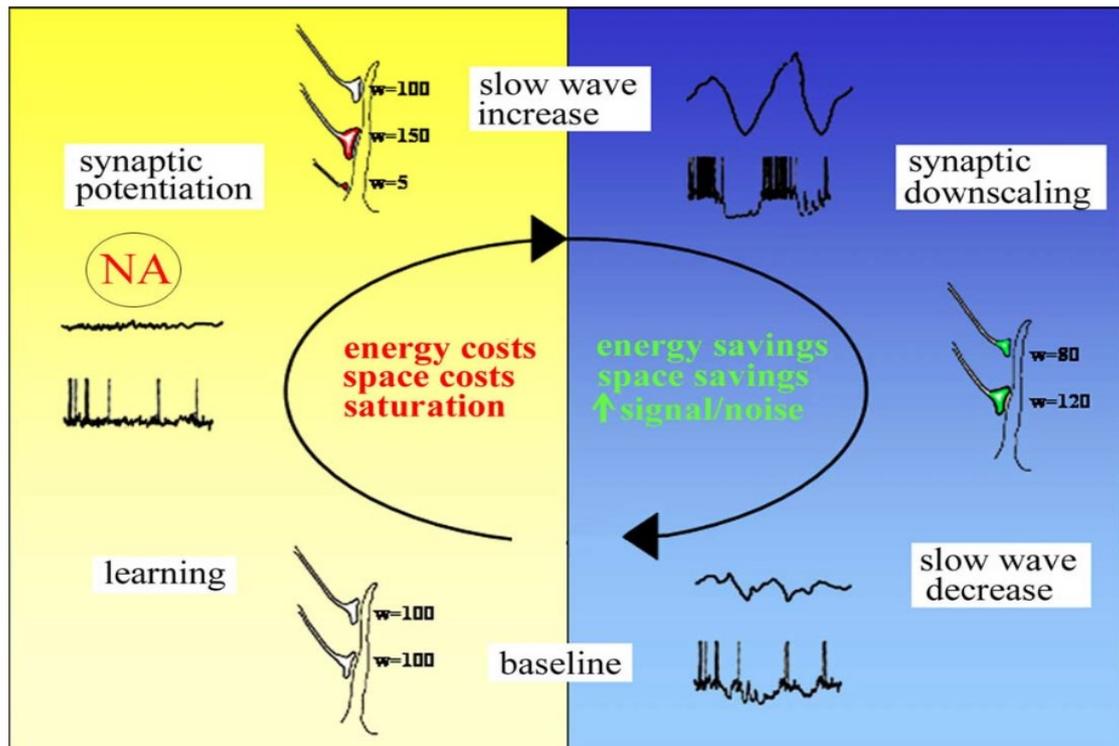


Figura 2.4. Rappresentazione dell'ipotesi dell'omeostasi sinaptica (da Tononi e Cirelli, 2006)

2.3. Elettrofisiologia del sonno

Il sonno e le sue fasi sono caratterizzati da attività elettriche cerebrali specifiche. L'attività ad onde lente, i fusi talamo corticali e gli *SW-R* ippocampali sono stati associati a processi del consolidamento della memoria durante il sonno a onde lente, e possono supportare la riattivazione e redistribuzione delle rappresentazioni della memoria durante questa fase del sonno. Allo stesso modo, è stato proposto che il ritmo Theta e le onde PGO possano supportare i processi dipendenti dal sonno REM (Rash & Born, 2013).

- **Attività ad onde lente:**

Come è stato già chiarito, durante il sonno ad onde lente, l'EEG è dominato da un'attività cerebrale lenta, compresa tra 0.5 e 4.0 Hz (Rash & Born, 2013). Più evidenze hanno suggerito

che le oscillazioni lente possano avere vari benefici sulla memoria, in particolare su quella dichiarativa. Ad esempio, l'ampiezza delle oscillazioni lente aumenta durante il sonno ad onde lente se questo viene preceduto da esperienze di apprendimento (Molle et al., 2004) e l'aumento dell'attività ad onde lente è anche associato ad un miglioramento della performance nel compito successivo (Huber et al., 2004). Questi cambiamenti avvengono a livello locale, nelle regioni corticali che sono impiegate nella fase di *encoding* e possono essere indotti anche dalla stimolazione magnetica transcranica (TMS) (Huber et al., 2007). Attraverso l'induzione di oscillazioni lente durante il sonno NREM con la TMS, è stato registrato un aumento del consolidamento dipendente dall'ippocampo (e quindi dalla memoria dichiarativa), ma non dalla memoria indipendente dall'ippocampo e quindi procedurale, indicando un ruolo importante delle oscillazioni lente nelle memorie ippocampo- dipendenti (Marshall et al., 2006).

- ***I fusi talamo-corticali:***

L'attività dei fusi si riferisce ad una frequenza di attività oscillatoria che va dai 10 ai 15 Hz. È stata vista una profonda associazione tra i fusi talamo-corticali e la memoria. Gli studi sugli umani hanno evidenziato due categorie di fusi: quelli veloci (13-15 Hz), che sembrano concentrarsi soprattutto a livello della corteccia centrale e parietale; e quelli lenti (10-12 Hz) che si mostrano soprattutto a livello della corteccia frontale e sono più pronunciati durante il sonno ad onde lente piuttosto che nello stadio 2 del sonno (Rash & Born, 2013).

In particolare, sembra che siano proprio i fusi veloci ad avere un ruolo prioritario nei processi di memoria. Gli studi sui ratti e sugli umani hanno registrato un aumento della densità e dell'attività dei fusi durante il sonno NREM e il sonno ad onde lente dopo l'apprendimento sia delle memorie dichiarative, sia di quelle di tipo procedurale (Gais et al, 2002; Fogel et al., 2006). Inoltre, in alcuni studi, il miglioramento della performance di memoria dopo aver dormito era correlato con l'aumento dei fusi del sonno (Nishida & Walker, 2007; Clemens et al.2005) e tale aumento si riscontrava nelle aree che erano state attivate durante la fase di

encoding, come, ad esempio, nella corteccia prefrontale dopo la codifica di coppie di parole (Clemens et al. 2005), o la corteccia parietale dopo un compito visuo-spaziale (Clemens et al., 2006).

- ***Sharp wave-ripples ippocampali***

Sono eventi rapidi che avvengono prevalentemente durante il sonno ad onde lente. Nei ratti, l'apprendimento dell'associazione odore-ricompensa ha prodotto un forte aumento del numero e della dimensione degli *sharp wave-ripples* durante il successivo sonno ad onde lente (Eschenko et al., 2008). Allo stesso tempo, durante l'apprendimento spaziale, l'aumento della densità delle increspature durante il sonno post-apprendimento era correlato con la formazione delle memorie spaziali (Ramadan et al., 2009). Inoltre, nel post apprendimento, l'interruzione selettiva delle increspature mediante la stimolazione elettrica nei ratti, alterava la formazione delle memorie spaziali di lunga durata, suggerendo che le increspature avrebbero un ruolo causale nel consolidamento della memoria associato al sonno (EgoStengel & Wilson, 1972). In conclusione, si può dire che le evidenze suggeriscono che gli *sharp wave-ripples* siano fortemente implicati nel consolidamento della memoria dipendente dall'ippocampo durante il sonno (Rash & Born, 2012).

- ***Sonno REM: Onde PGO***

Le onde PGO sono un'intensa esplosione di attività sincronizzata che si propaga dal tegmento pontino fino al nucleo genicolato laterale e alla corteccia visiva. Queste si verificano in associazione con i movimenti rapidi oculari. Non sono facilmente identificabili tramite EEG, anche se gli studi con fMRI hanno rilevato attivazioni in alcune aree associate ai movimenti oculari, possibilmente collegate alle onde PGO (Rash & Born, 2012). È stato proposto che tali onde possano essere un meccanismo in grado di supportare il consolidamento: in uno studio sui ratti, è stato trovato un aumento di densità delle onde PGO nel sonno REM, circa 3-4 ore dopo

un *training* su un compito di evitamento attivo; l'incremento, inoltre, era proporzionale al miglioramento della *performance* dopo il sonno (Datta, 2000).

- ***Sonno REM: Attività Theta***

L'attività Theta (4- 8 Hz) è il principale segno distintivo del sonno REM. Alcune evidenze suggeriscono una riattivazione della memoria a livello dell'ippocampo durante il sonno REM associato all'attività theta. Negli umani, l'attività theta neocorticale aumentava durante il sonno REM dopo l'apprendimento di coppie di parole (Fogel et al., 2007). Inoltre, sembra che l'attività Theta, specialmente a livello della corteccia prefrontale destra, sia correlata con il consolidamento delle memorie di tipo emotivo (Nishida et al., 2009). In contrasto a questi risultati, però, è stato anche riportato che i topi esibivano una riduzione dell'attività Theta nel REM dopo il condizionamento alla paura (Hellman & Abel, 2007). In generale, anche se esistono evidenze del ruolo dell'attività Theta sul consolidamento, il loro contributo specifico al momento è oscuro (Rash & Born, 2012).

2.4. Sonno ed emozioni

Nonostante la ricerca si sia ampiamente concentrata sul rapporto tra sonno e cognizione, la relazione esistente tra sonno ed emozioni è ancora da chiarire.

L'importanza del sonno in questo ambito è suggerita, però, da varie evidenze che ne sottolineano un ruolo nella memoria emotiva; in particolare è stato visto che le memorie emotive, ma non quelle neutrali, venivano consolidate maggiormente dopo un'intera notte di sonno rispetto a chi non aveva dormito (Baran et al. 2012).

Allo stesso tempo, è stato evidenziato un rafforzamento delle memorie di tipo negativo (e non di quelle neutre) anche per chi aveva riposato per poco tempo correlato alla quantità di sonno REM durante il "nap" (Baran et al. 2012).

È stato anche proposto che il sonno moduli la reattività emotiva, un costrutto che viene tipicamente descritto attraverso due dimensioni ortogonali: la valenza, ovvero quanto si ritiene positiva/negativa un'emozione e l'arousal, ovvero il grado di attivazione di quella emozione (Labar & Cabeza, 2006). La relazione tra le due variabili è testimoniata anche dal fatto che i disturbi dell'umore di tipo psichiatrico sono caratterizzati proprio da anomalie nel ritmo sonno-veglia, suggerendo l'intima relazione esistente tra le due entità (Baran et al.,2012)

2.4.1. Sonno e reattività emotiva

Rispetto alla memoria, il rapporto tra sonno e reattività emotiva ha sempre suscitato meno interesse; tuttavia, alcuni studi hanno valutato misure oggettive e soggettive del sonno al fine di chiarire il ruolo nella regolazione emozionale.

La privazione di sonno è associata, oltre che ai deficit di attenzione, a cambi dell'umore, aumento di irritabilità percepita e volatilità affettiva (Horne, 1985). In accordo a ciò, una metanalisi ha indicato che l'umore è più affetto dalla perdita del sonno rispetto sia alla performance cognitiva che motoria (Pilcher & Huffcutt, 1996). Usando un paradigma restrittivo (5 ore a notte), è stato riportato un progressivo aumento nei disturbi emozionali registrato grazie a questionari che misuravano l'umore; inoltre, le descrizioni dei partecipanti indicavano crescenti lamentele per difficoltà emotive (Dinges et al.,1997).

In uno studio su studenti sani è stato riportato un dato simile: i soggetti privati del sonno tendevano a giudicare le immagini neutre in modo più negativo rispetto a chi aveva riposato bene, suggerendo che la mancanza di sonno influenzerebbe i giudizi di tipo emotivo (Tempesta et al., 2010). Inoltre, i soggetti che avevano dormito tendevano a non cambiare la valutazione che avevano dato sugli stimoli piacevoli o spiacevoli.

In linea con questi risultati, uno studio di Tempesta et al. (2015) ha mostrato che i soggetti con poco sonno mostravano una valutazione peggiore degli stimoli neutri rispetto a chi aveva dormito bene al momento del recupero.

Attraverso l'utilizzo di una risonanza magnetica funzionale, Yoo et al. (2007a) hanno esaminato l'effetto di una notte di privazione di sonno sulla reattività emotiva a livello cerebrale. Durante l'esame ai partecipanti venivano somministrate delle figure che erano inizialmente neutre, per poi diventare sempre più avversive e negative. Anche se entrambi i gruppi presentavano una significativa attivazione dell'amigdala in risposta agli stimoli spiacevoli, quelli a cui non era stato permesso di dormire presentavano un'attivazione maggiore del 60% rispetto al gruppo di controllo; inoltre, rispetto al gruppo di controllo, mostravano anche una perdita significativa della connettività funzionale tra amigdala e corteccia mediale prefrontale, una regione conosciuta per avere un ruolo inibitorio sull'amigdala.

In supporto a questi studi, Franzen et al. (2009) hanno esaminato gli effetti della privazione totale di sonno tramite la risposta pupillare in un compito che conteneva stimoli negativi, positivi e neutri. Rispetto al controllo, si registrava un allargamento pupillare nettamente maggiore alle immagini con stimoli negativi rispetto a quelli con item positivi o neutri. Più recentemente, Gujar et al. (2011) hanno utilizzato un compito di riconoscimento facciale e dimostrato che, senza un periodo di sonno, la reattività alle emozioni negative aumenta in modo significativo nel corso della veglia; tuttavia, il nap intermedio interrompeva la rabbia e invertiva persino la paura verso gli stimoli avversi, aumentando la risposta a quelli positivi; tuttavia, solo i soggetti che presentavano il sonno REM ottenevano un ripristino della reattività affettiva.

In contrasto a questi studi, Groch et al. (2013) hanno osservato che i punteggi di valenza e arousal agli stimoli emotivi non erano influenzati dal sonno REM o da quello ad onde lente, suggerendo che quindi il sonno non incidesse sulla reattività emotiva associata alle immagini a contenuto emotivo. In aggiunta, Baran et al. (2012) hanno mostrato che dodici ore di veglia

erano associate ad una riduzione dei punteggi negativi attribuiti alle figure emozionali, mentre il sonno manteneva i punteggi inizialmente assegnati.

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

2.4.2. Sleep to remember, sleep to forget

Ci sono varie evidenze che testimoniano la persistenza nel tempo delle esperienze emotive nella nostra memoria autobiografica; oltre a questo, in letteratura viene riportata anche una riduzione della carica emotiva del ricordo al momento del richiamo (Walker & Van Der Helm 2009).

Da una parte, le esperienze affettive vengono codificate e consolidate meglio rispetto a quelle neutre a causa dell'attivazione del sistema autonomo; dall'altra, il richiamo non è associato alla stessa attivazione fisiologica elicitata al momento dell'apprendimento. L'esperienza rimane impressa ma è emotivamente meno carica.

In uno studio, le neuro-immagini hanno mostrato che l'apprendimento di stimoli a contenuto emotivo era associato ad una maggiore attivazione dell'amigdala e dell'ippocampo rispetto a stimoli neutri (Dolcos et al., 2004). Un anno dopo, ai partecipanti venivano mostrati gli stessi stimoli in un compito di riconoscimento (Dolcos et al., 2005) e si registravano dei cambiamenti: l'attivazione differenziale tra le due tipologie di stimoli nell'ippocampo non variava, mentre la reattività dell'amigdala agli stimoli emotivi e neutri era simile. Dunque, la robustezza della memoria (associata all'attività dell'ippocampo) rimaneva la stessa nel tempo, mentre la reattività emotiva (associata all'amigdala) si riduceva (Van Der Helm & Walker, 2011).

Walker e Van Der Helm (2009) hanno proposto il modello “*Sleep to remember, sleep to forget*” (Figura 2.5) secondo cui il disaccoppiamento tra la memoria e la carica emotiva avrebbe luogo durante il sonno: dormire aiuterebbe sia a dimenticare il tono affettivo del ricordo sia a ricordare quell’episodio. Se questo processo non viene raggiunto, l’attivazione viscerale persiste, portando al possibile sviluppo di disturbi ansiosi: il sonno REM, quindi, avrebbe un ruolo terapeutico. Questo modello assume anche che se il processo di dissociazione dell’emozione dalle memorie non viene raggiunto nel corso della prima notte che segue un evento emotivamente carico, seguiranno ulteriori tentativi nelle notti successive. Coerentemente, è stato ipotizzato che nelle persone con PTSD (disturbo da stress post traumatico) non si riesca a raggiungere tale processo di separazione del tono affettivo dall’esperienza emozionale, motivo per cui i pazienti continuerebbero a mostrare reazioni estreme agli stimoli associati al trauma; le ragioni del perché questo avvenga, però, non sono state chiarite.

Uno studio recente ha offerto un supporto al modello presentato: rispetto al gruppo che aveva dormito, il gruppo che aveva subito la privazione di sonno dopo la fase dell’apprendimento, non soltanto mostrava un recupero delle informazioni peggiore dopo 72 ore (la componente *sleep to remember*) ma non presentava la riduzione dell’attività dell’amigdala quando veniva riesposto agli stimoli negativi precedentemente presentati (*sleep to forget*; Sterpenich et al. 2007).

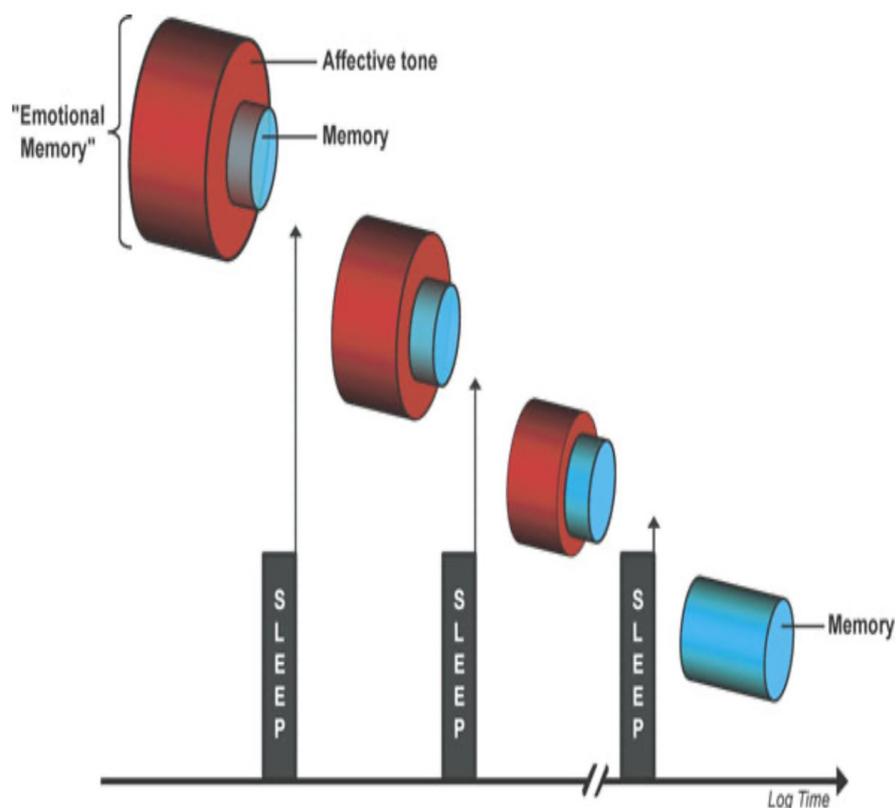


Figura 2.5. *Sleep to Forget, Sleep to Remember:* Quando si forma la memoria emotiva, essa è avvolta da una carica affettiva importante. Durante il REM, la memoria non solo viene rafforzata, ma viene anche liberata dalla sua carica emotiva (tratta da Walker e Van Der Helm 2009)

Altri studi non vanno nella stessa direzione. Wagner e colleghi (2002) ad esempio hanno sottoposto alla valutazione dei partecipanti alcune immagini emotive dopo 3 ore di sonno notturno o dopo 3 ore di sonno prevalentemente REM; la rivalutazione circa il disagio provato dagli stimoli indicava un aumento della reattività emotiva anche dopo i periodi ricchi di sonno REM, non confermando quindi la funzione catartica di quest'ultimo. Ancora, Werner et al. (2015) hanno mostrato che una quantità maggiore di sonno REM era associata, anche se in modo debole, ad una attivazione autonoma maggiore alle scene negative del film. Un altro studio ha mostrato che, paragonando il gruppo che era stato sottoposto ad una deprivazione parziale di sonno REM con uno che aveva dormito per l'intera notte, si riscontrava un maggiore

adattamento emotivo alle figure a carattere negativo che erano state presentate, insieme ad una riduzione nelle scale soggettive di attivazione fisiologica (LaraCarrasco et al., 2009).

Considerati i dati fino a qui riportati, il sonno REM potrebbe aumentare la reattività emotiva, diminuirla o non sortire alcun tipo di effetto; al fine di chiarire ulteriormente la relazione tra sonno ed emozioni, sono auspicabili ulteriori ricerche che controllino le variabili confondenti e utilizzino *task* sperimentali più ecologici, come ad esempio gli stimoli cinematografici (Tempesta et al., 2017).

2.4.3. Sonno e memoria emotiva

L'effetto del sonno sulla memoria emotiva è stato indagato sia in relazione alla fase di *encoding* sia dopo l'apprendimento, ovvero al momento del consolidamento delle memorie. Gli stimoli di tipo emotivo fortemente attivanti vengono ricordati meglio rispetto agli stimoli neutri; allo stesso tempo, gli studi sulla memoria autobiografica hanno visto che le persone tendono a ricordare meglio quegli eventi che hanno un carico emotivo e personale significativo. Tuttavia, l'effetto benefico dell'emozione sull'apprendimento si ravvisa se la persona ha dormito quanto necessario (Van Der Helm & Walker, 2011).

Varie evidenze testimoniano che la privazione di sonno prima dell'*encoding* può alterare in modo significativo l'effetto benefico della memoria emotiva. Kaida et al. (2015) hanno mostrato che la codifica delle memorie emotive veniva influenzata dalla deprivazione totale di sonno, ma non dopo la selettiva privazione del sonno REM. In un altro studio, è stato valutato l'impatto della privazione di sonno sulla memoria emotiva contestuale e non contestuale: la prima include il ricordo di alcuni dettagli specifici, mentre la seconda riguarda il riconoscimento generale, anche se non viene in mente alcun dettaglio specifico.

I risultati hanno mostrato che la privazione di sonno influisce sul processo di codifica di entrambi i tipi di memoria e che il recupero del materiale peggiorava significativamente a due giorni dopo; tuttavia, il riconoscimento degli eventi non contestuali negativi veniva preservato maggiormente suggerendo che, al momento della codifica, il materiale negativo è più resistente agli effetti di privazione di sonno (Tempesta et al., 2016).

Un altro studio ha valutato l'impatto della privazione di sonno sulla memoria dichiarativa di materiale emotivo e non emotivo (Figura 2.6). I partecipanti sono stati divisi in due gruppi: in una condizione, veniva concesso ai partecipanti di dormire prima della sessione di apprendimento, mentre nell'altra essi dovevano rimanere svegli per 36 ore. Il materiale somministrato all'encoding conteneva parole neutre, positive e negative, che venivano testate dopo due notti di sonno di recupero. I soggetti che erano stati privati del sonno, in media, esibivano una riduzione del 40% nel recupero del materiale rispetto a chi aveva dormito. Successivamente, i dati sono stati esaminati in tre diverse categorie sulla base del tipo di contenuto (positive, negative o neutre); il deficit rimaneva, anche se variava in base al tipo di emozione. Nel gruppo sonno, sia gli stimoli positivi che negativi erano ricordati meglio rispetto a quelli neutri; mentre nei soggetti privati di sonno si presentava un deficit nel recupero del materiale neutro e positivo del 59% rispetto al gruppo di controllo; il materiale emotivo negativo, invece, ha resistito, mostrando un danneggiamento non significativo (Walker et al., 2006).

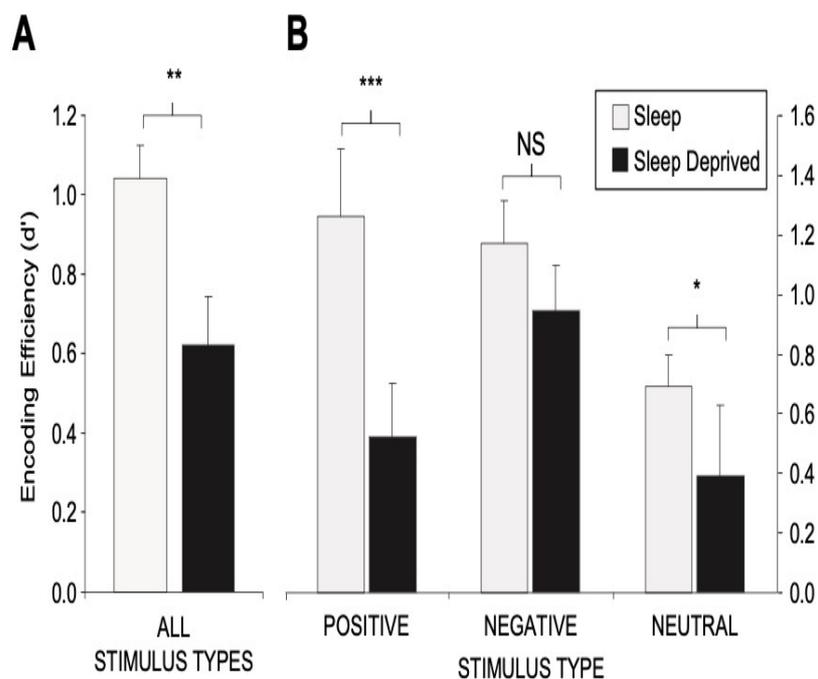


Figura 2.6. A) Effetti delle 36 ore di privazione e del sonno su tutti i tipi di stimoli. **B)** Effetti della privazione e non in base al tipo di stimolo: positivo, negativo, neutro (tratta da Walker 2006).

Anche il consolidamento sembra essere fortemente modulato dalle emozioni. Infatti, le memorie neutre vengono gradualmente dimenticate nel tempo mentre le memorie emotive sono più resistenti. Un ruolo benefico del sonno post apprendimento sul recupero delle memorie emotive è stato riportato da Wagner et al. (2015), che hanno mostrato che il sonno favorisce soprattutto il recupero di testi emotivi precedentemente appresi rispetto a quelli neutri, e questo beneficio era presente solamente dopo il sonno REM.

Posto che il sonno dopo l'apprendimento facilita il consolidamento della memoria, si è cercato anche di studiare i possibili effetti del sonno a lungo termine. In un esperimento sono stati somministrati dei testi a contenuto neutro ed emozionale a soggetti prima che andassero a

dormire o chiedendo loro di rimanere svegli per le successive tre ore. Tali soggetti, sono stati ricontatti a distanza di quattro anni per studiare il consolidamento a lungo termine del materiale; i risultati hanno mostrato che il sonno post apprendimento, rispetto alla veglia, rafforzava il ricordo dei testi emozionali anche dopo quattro anni; tuttavia, tale effetto non si è riscontrato per il materiale neutro. In linea con i risultati, è stato proposto che in seguito ad un evento traumatico potrebbe essere terapeutico non dormire, al fine di evitare lo sviluppo di un PTSD, caratterizzato proprio dalla presenza di un sovra consolidamento dei ricordi associati al trauma (Wagner et al., 2006).

Esiste un largo consenso sui benefici del sonno NREM a livello dell'*encoding* e consolidamento della memoria dichiarativa; allo stesso tempo, diverse ricerche hanno riscontrato un ruolo importante del sonno REM nell'elaborazione della memoria emotiva a causa delle sue caratteristiche biologiche. Infatti, i livelli di acetilcolina, un neurotrasmettitore particolarmente importante per il consolidamento a lungo termine della memoria emotiva (McGaugh, 2004), sono elevati a livello del proencefalo e del limbico durante il sonno REM (Vasquez & Baghdoyan, 2001), suggerendo che ciò possa selettivamente facilitare le memorie emotive. Inoltre, si è ipotizzato che il ritmo Theta, particolarmente predominante durante la fase REM, permetterebbe alle regioni cerebrali diverse che codificano le informazioni iniziali di interagire tra loro: in questo modo, le onde Theta promuoverebbero l'integrazione di informazioni attraverso i differenti *network* corticali (Jones & Wilson, 2005).

Tuttavia, i risultati sono contrastanti ed è stato riportato che anche il sonno NREM possa avere un ruolo nel consolidamento della memoria emotiva. In uno studio è stato indagato il ruolo del NREM e REM nel consolidamento di memorie neutre, positive e negative (Cellini et al., 2016). Alcuni studenti universitari sono stati esposti a degli stimoli visivi (immagini) in due sessioni sperimentali (1 e 2). Questi stimoli venivano poi ripresentati insieme a delle nuove immagini nel compito di riconoscimento. Tra la sessione 1 e 2, una parte dei partecipanti

rimaneva sveglia, mentre l'altra aveva possibilità di dormire (gruppo *nap*) per un tempo totale di 60 o 90 minuti; in questo modo, era possibile osservare gli effetti differenziali della fase REM e NREM. I risultati hanno mostrato che il consolidamento della memoria per le figure presentate sia prima (Sessione 1) che dopo il sonno (Sessione 2) era maggiore nel gruppo *nap* rispetto a chi era rimasto sveglio; tuttavia, non è stata riscontrata alcuna supremazia del sonno REM sul NREM. Inoltre, tale vantaggio era più evidente per le immagini neutre rispetto a quelle positive, ma non su quelle negative (Figura 2.7). Ad oggi, i risultati non sono ancora netti nel supportare un ruolo esclusivo del REM sulle memorie emotive e suggeriscono che la relazione tra sonno e memorie emotive e neutre è molto più complessa di quello che possa sembrare e ciò potrebbe essere dovuto alla varietà dei protocolli e degli stimoli utilizzati nella ricerca (Cellini et al., 2016).

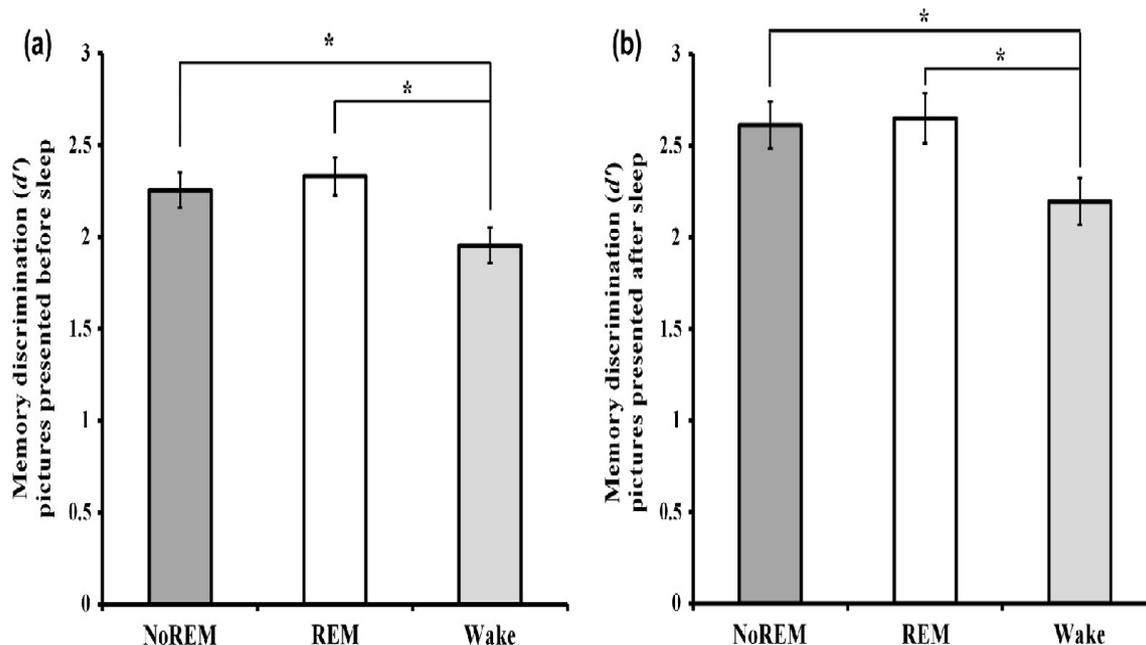


Figura 2.7. A) Grafico che mostra la discriminazione di memorie prima del sonno per i tre gruppi esaminati; sia il gruppo REM che quello NREM mostrano punteggi maggiori rispetto al gruppo veglia. **B)** Anche in questo caso si nota che la discriminazione delle immagini dopo aver dormito è maggiore per il gruppo REM e NREM rispetto al gruppo veglia (da Cellini et. al., 2016).

2.5. La memoria, un meccanismo imperfetto

Proprio come la percezione, anche la memoria è un processo costruttivo che può essere soggetto ad errori e distorsioni (Straube, 2012). Schacter et al. (2003) definisce i “7 peccati della memoria”, ovvero tutte quelle situazioni in cui la mente produce dei ricordi relativamente imperfetti.

Il primo è la transitorietà, relativo alla ridotta possibilità di accedere alla memoria nel corso del tempo; questa caratteristica della memoria è stata documentata da Ebbinghaus ormai più di cento anni fa, ma esempi di tale fenomeno possono essere osservati ogni giorno: ad

esempio, è impossibile ricordare il luogo in cui ci trovavamo un anno fa in questo determinato momento.

Il secondo peccato è la “distrazione”, ovvero la disattenzione che porta a dimenticare di aver fatto determinate cose.

Il terzo peccato è “il blocco della memoria” e si riferisce ai casi in cui l’informazione non è stata persa ma risulta, comunque, inaccessibile per una serie di motivazioni e spiegazioni. Un esempio molto comune è la parola “sulla punta della lingua”, ovvero quando non si riesce a ricordare il nome di qualcosa, pur essendo certi di conoscerlo (Schwartz, 1999).

L’ “attribuzione scorretta”, è quando si attribuisce un ricordo ad una fonte che non è quella reale, come quando si sente qualcosa alla radio, ma è ricordata come detta da un nostro amico.

La “suggestionabilità”, invece, si riferisce alle memorie che vengono impiantate e che riguardano cose che non sono mai realmente successe; ad esempio, le domande suggestive sono un mezzo in grado di produrre ricordi mai accaduti.

Ancora, i “bias” si riferiscono alle conoscenze attuali e credenze che possono distorcere le memorie del passato; questo si manifesta quando vengono richiamate alla memoria vecchie abitudini in linea con quelle attuali.

Infine, “la persistenza” si riferisce a dei ricordi che sono sgraditi ma che non si riescono e possono dimenticare; un esempio sono le memorie di guerra traumatiche (Schacter et al., 2003).

2.6. Le false memorie

Le false memorie sono quei ricordi riportati dalle persone su eventi che in realtà sono avvenuti in modo diverso, o che addirittura non sono mai accaduti. Tali memorie possono essere

estremamente vivide e la persona che le riporta è spesso sicura della loro credibilità, al punto che può essere difficile convincerla del fatto che ciò che racconta non è mai successo (Roediger & Marsh, 2009). Infatti, la memoria umana è influenzata da una serie di fattori come le conoscenze precedenti (Long et al., 2008), lo stato mentale corrente o le emozioni (Smeets et al., 2008); di conseguenza la memoria non è una fotografia del mondo esterno e ciò che viene ricordato può essere estremamente diverso da quello che codifichiamo in una prima fase.

Alcuni esperimenti nei laboratori hanno ritrovato una serie di fattori che possono essere responsabili della creazione delle false memorie (Roediger & Marsh, 2009):

- ***Percezione inaccurata***

In questi casi, la problematica inizia nello stesso istante in cui è accaduto l'evento originale, ovvero quando viene codificata la memoria. Se la percezione di un evento è inaccurata, esso non verrà ricordato in maniera corretta. Quando ad un testimone è richiesto di riconoscere un criminale, bisogna tenere conto che il suo ricordo potrebbe essere inesatto, in quanto egli potrebbe aver visto il criminale per poco tempo, da una notevole distanza e sotto una condizione di forte stress, tutti fattori che riducono la probabilità di riconoscerlo successivamente (Roediger & Marsh, 2009).

- ***Inferenza***

Le false memorie possono originare anche da ciò che è inferito durante un evento. Ad esempio, in una situazione in cui delle persone ascoltano una lista di nomi che contiene parole quali “letto, riposo, risveglio, stanchezza, sogno, sbadiglio, coperta, riposino...”, è stato riportato che le persone tendono a riportare “sonno” come presente nella lista, anche se tale parola non era mai stata presentata; tale tipologia di compito “Deese- Roediger- McDermott” (DRM) è stata costruita proprio al fine di produrre le false memorie (Roediger et McDermott, 1995). In generale, si è improntati ad estrarre il significato dagli eventi che, nel caso della lista

sopra riportata, era collegabile alla parola “letto” e questo può creare confusione su ciò che è davvero successo e quello che è stato inferito (Roediger & Marsh, 2009).

- ***Interferenza***

Normalmente il recupero delle memorie avviene dopo un po' di tempo dalla codifica, e nel frattempo si può venire a contatto con una serie di altri eventi che possono interferire con il ricordo originale (Roediger & Marsh, 2009). Ad esempio, la formazione delle false memorie può essere innescata dal fatto di porre domande fuorvianti (Loftus et al., 1978). In realtà, tale effetto suggestivo non deriva soltanto da fonti esterne; ad esempio, raccontare un evento accaduto può influenzare la memoria successiva del narratore per quello stesso evento (Tversky & Marsh, 2000).

- ***Similarità***

Le false memorie nascono anche nel momento in cui nei test di riconoscimento un soggetto ricorda degli elementi che sono in realtà nuovi, a causa della loro somiglianza con gli eventi originali. Tale situazione è molto frequente anche in ambito forense e può portare alla formazione di convinzioni scorrette (Roediger & Marsh, 2009).

- ***Errori di attribuzioni di familiarità***

Le false memorie possono sorgere anche quando i soggetti interpretano male degli item in un test di riconoscimento perché sono loro familiari; tale fenomeno viene definito come effetto di falsa fama. In uno studio, dei soggetti studiano un elenco di nomi non famosi e il giorno dopo devono decidere quali nomi della lista siano famosi o meno. Il test contiene: nomi famosi, nomi studiati non famosi, e nomi mai studiati non famosi. I soggetti giudicano i nomi studiati non famosi come più famosi rispetto a quelli non presentati, verosimilmente perché sembrano essere loro familiari data la recente esposizione (Jacoby et al., 1989).

- ***Memorie autobiografiche false***

È stato dimostrato che è possibile impiantare delle false memorie anche direttamente nei laboratori su una vasta gamma di eventi; ad ogni modo risulta comunque più complesso impiantare nella memoria eventi che siano poco plausibili (Pezdek et al., 1997).

- ***Differenze individuali nella suggestionabilità***

Allo stesso tempo, non tutte le persone sono soggette alla formazione delle false memorie. Generalmente parlando, i bambini e gli adulti anziani sono più vulnerabili rispetto agli studenti universitari circa la formazione delle false memorie (Roediger & Marsh, 2009). Gudjonsson, ad esempio, ha sostenuto che la suggestionabilità è un tratto legato alla bassa assertività, alto nevroticismo, bassa intelligenza e abilità di memoria e ad un'elevata desiderabilità sociale (Gudjonsson, 1983; Gudjonsson, 1988).

2.7. Sonno e False memorie

Le false memorie possono svilupparsi durante qualsiasi stadio di formazione della memoria, e quindi durante la fase di *encoding*, di consolidamento e di recupero (Straube, 2012).

Per quanto riguarda il consolidamento, sembra che il sonno possa influenzare la formazione delle false memorie. Come già evidenziato dormire ha un importante ruolo sulle funzioni cognitive e sul consolidamento della memoria. Il consolidamento fa riferimento ad un processo che avviene “off-line” e che stabilizza la traccia per permettere che questa persista nel tempo.

Le evidenze suggeriscono che la memoria nel corso del tempo subisca delle distorsioni; pertanto, non sempre il consolidamento produrrebbe una rappresentazione veritiera delle nostre esperienze. Tuttavia, i risultati sono ancora incerti e una maggiore comprensione sarebbe importante perché aiuterebbe a rispondere a domande circa il modo in cui le memorie vengono

immagazzinate e consolidate, come le rappresentazioni cambiano nel tempo e se questi cambiamenti siano adattivi e utili (Payne et al., 2009). Allo stesso tempo, l'occorrenza delle false memorie potrebbe derivare da problematiche acute che avvengono nel processo di recupero e che non si basano su una vera e propria falsa rappresentazione: in questo caso, le false memorie aumenterebbero in seguito alla perdita prolungata di sonno (Diekelmann et al., 2008).

2.7.1. Privazione di sonno e false memorie

Dal momento che la privazione di sonno influisce su diverse capacità cognitive, è ragionevole pensare che essa possa favorire la formazione delle false memorie. In questo senso, gli studi hanno mostrato risultati contrapposti. In un esperimento i partecipanti avevano studiato una lista di parole del test DRM (Roediger & McDermott, 1995) prima di una notte di privazione o di sonno; il testing avrebbe avuto luogo il giorno successivo. Diekelmann et al. (2008) hanno riportato un maggior tasso di falsi riconoscimenti nei soggetti a cui era stato privato il sonno, rispetto a chi aveva riposato.

In accordo a Chatburn et al., (2017) la privazione di sonno prima della fase di encoding aumenta le false memorie. Nello studio erano presenti tre differenti condizioni: i soggetti riposati, quelli a cui era stato parzialmente privato il sonno, e quelli a cui era stato totalmente impedito di dormire. Dopo essere stati sottoposti ad una di queste tre condizioni è stato loro somministrato il compito DRM (Roediger & McDermott, 1995). I soggetti rimasti totalmente svegli performavano peggio nei compiti di vero e falso riconoscimento; inoltre, rispetto ai partecipanti riposati, performavano peggio solo sul richiamo libero delle memorie vere, ma non su quelle false. Non sono state trovate differenze tra soggetti totalmente deprivati e parzialmente deprivati.

Anche Frenda et al. (2014), pur utilizzando un metodo diverso, hanno riportato che la privazione di sonno aumentava il rischio di sviluppare false memorie; nello specifico, le false memorie aumentavano quando la privazione avveniva prima della fase di encoding. Al contrario, se prima di quella fase avevano riposato bene, non si osservavano differenze tra i soggetti che non avevano dormito e quelli riposati. La spiegazione possibile è che la privazione del sonno aumenti le false memorie influenzando i processi relativi alla codifica.

Più recentemente, i risultati di uno studio hanno stabilito che chi riportava un minore tempo di sonno presentava un'incidenza maggiore di false memorie rispetto a chi aveva dormito per più tempo. Ad ogni modo, il fatto che la memoria non replichi la realtà in modo perfetto può portare anche a dei benefici: in quest'ottica, l'abilità della memoria potrebbe essere anche quella di eliminare le informazioni meno significative per rafforzare quelle più salienti (Torres, 2020).

In contrasto a questi studi sopra riportati, Van Rijn et al. (2017) hanno riscontrato che la privazione di sonno non portava ad una maggiore presenza del numero di false memorie: per questo motivo, sono auspicabili ulteriori ricerche future al fine di mettere luce su questo argomento e ottenere una maggiore consapevolezza circa gli effetti della privazione di sonno sulla nostra memoria.

2.7.2. Consolidamento durante il sonno e false memorie

Il sonno è un processo particolarmente importante nella formazione delle memorie ed ha un ruolo attivo: le tracce acquisite vengono rafforzate e ridistribuite in regioni cerebrali diverse da quelle in cui è avvenuta la codifica e viene favorita un'integrazione di queste nuove memorie in una rete di conoscenze preesistenti (Diekelmann et al., 2010).

Questa ricostruzione può portare alla formazione di false memorie, considerato che la rappresentazione può essere qualitativamente diversa quella originariamente codificata: infatti, dopo una notte di sonno, è stato visto che più del doppio dei soggetti, rispetto a chi era assegnato alla condizione veglia, aveva acquisito un insight sulla regola alla base di un compito cognitivo che era stato precedentemente somministrato durante la fase di encoding. In questo caso, il sonno consoliderebbe i ricordi recenti e, allo stesso tempo, consentirebbe l'insight attraverso la modifica della loro struttura, facilitando l'estrazione di conoscenze esplicite e comportamenti più perspicaci (Wagner et al., 2004).

Ancora, Diekelmann e colleghi (2010) hanno investigato se il sonno dopo l'apprendimento e la sua privazione al recupero aumentassero la formazione di false memorie in un compito di richiamo libero. Utilizzando il paradigma DRM, i soggetti hanno appreso una lista di parole e sono stati testati dopo 9 ore in seguito o ad una notte di sonno, o alla privazione di esso o ad una veglia diurna. Rispetto alla veglia giornaliera, sia il sonno post apprendimento che la privazione al momento del recupero hanno aumentato il numero delle false memorie nei soggetti che avevano una performance di memoria generale bassa (Figura 2.7).

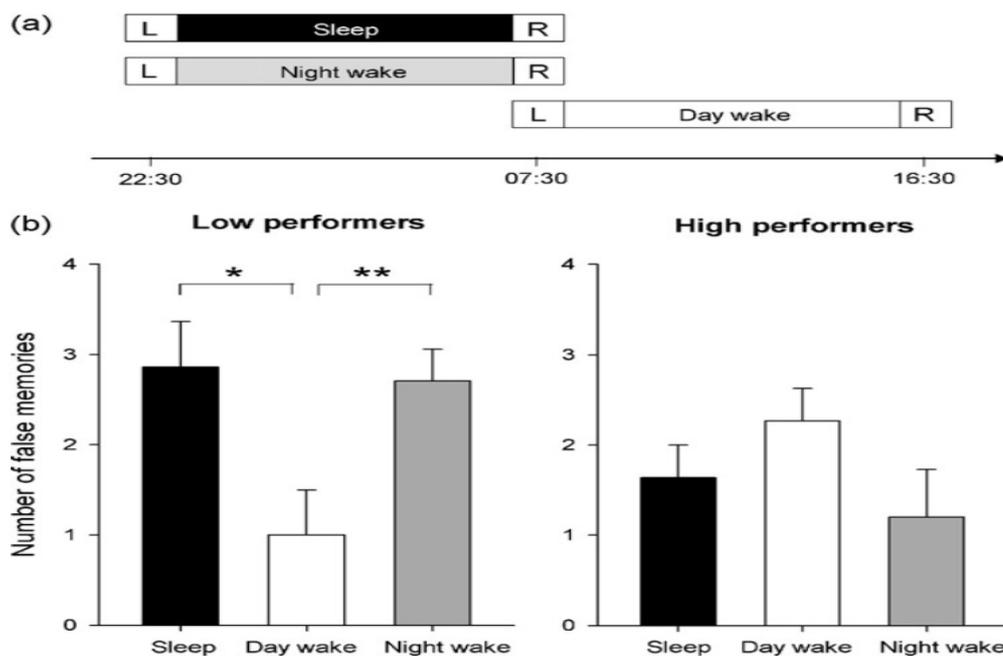


Figura 2.7. a) Disegno sperimentale: i soggetti nella condizione sonno e privazione sonno hanno appreso alla sera e il richiamo è stato testato la mattina dopo. La condizione veglia giornaliera è stata testata alla mattina e il richiamo alla sera, dopo una giornata normale di veglia. **b)** Numero false memorie: Nelle persone che in generale hanno performato male, il sonno dopo l'apprendimento così come la deprivazione di sonno al recupero aumentava l'occorrenza di false memorie rispetto alla veglia diurna; nelle persone che hanno performato bene non vi era tale effetto sulle false memorie (da Diekelmann et al., 2010).

Questi risultati sono in linea con quelli di Payne et al. (2009), che hanno riportato un aumento delle false memorie nel paradigma DRM dopo il sonno rispetto alla veglia diurna, utilizzando il richiamo libero. Ciò non è stato riscontrato in altri studi dove non è emerso alcun effetto o addirittura è stata trovata una riduzione delle false memorie in una procedura simile in cui, però, è stato usato un test di riconoscimento piuttosto che il richiamo libero (Fenn et al., 2009).

La spiegazione per questi risultati contrastanti deriverebbe dalle operazioni di recupero che differiscono in base al richiamo libero della memoria o al riconoscimento (Tulving & Madigan, 1970).

La presentazione diretta degli item nella procedura di riconoscimento potrebbe risvegliare il contesto dell'*encoding* e riattivare i dettagli sensoriali associati alla lista di parole; in particolare, il sonno potrebbe rafforzare i dettagli sensoriali degli item studiati che favoriscono l'abilità di discriminare tra le parole studiate e no; dall'altra parte il richiamo libero è caratterizzato dall'assenza di spunti al recupero. Questo processo di "autosegnalazione" potrebbe beneficiare di una maggiore integrazione delle memorie codificate in una rete di informazioni preesistenti, portando ad un aumento delle false memorie dopo il sonno. Anche la privazione di sonno al momento del recupero aumenterebbe le false memorie; apparentemente l'effetto acuto della privazione del sonno al recupero è più robusto rispetto agli effetti del sonno durante il consolidamento (Diekelmann et al., 2010).

Tuttavia, quello che cambia è il meccanismo alla base: mentre il consolidamento dipendente dal sonno aumenta le false memorie attraverso un processo attivo di riorganizzazione delle tracce di memoria, la privazione acuta del sonno dovrebbe aumentare le false memorie al richiamo a causa di processi di controllo cognitivo gravemente alterati che disturbano transitoriamente l'accesso ai ricordi archiviati (Durmer & Dinges, 2005).

Anche se le false memorie sono dei fenomeni che in determinati ambienti sono fortemente indesiderabili, come nella testimonianza in ambito forense (Loftus, 2003), potrebbero essere adattive nella vita quotidiana. Queste, infatti, creerebbero uno schema rappresentativo delle informazioni apprese durante il sonno o darebbero un modo per recuperare le memorie sulla base di uno schema cognitivo utilizzabile quando le risorse cognitive alla base sono esaurite a causa delle privazioni di sonno (Diekelmann et al., 2010).

CAPITOLO III

LA RICERCA

3.1. Introduzione

Ogni giorno veniamo a contatto con esperienze emozionali negative, positive o neutre. Per questo motivo, come è stato ripercorso nel capitolo 2, la ricerca scientifica si è fortemente concentrata sulla relazione tra emozioni e memoria. I risultati sono ancora contrastanti e non suggeriscono un risultato univoco e insindacabile.

La memoria, inoltre, è un meccanismo imperfetto e spesso capita di ricordare eventi ed esperienze in modo molto diverso da come le abbiamo codificate inizialmente o, in altri casi, può succedere di richiamare alla memoria eventi mai successi. La letteratura ha cercato di investigare gli effetti specifici delle emozioni sulle false memorie, portando a risultati dubbi.

Alcune evidenze suggeriscono che il materiale emotivo aumenti effettivamente gli errori di memoria (Gallo et al., 2009). Infatti, secondo l'ipotesi "*Paradoxical Negative Emotion*" (PNE) anche se le emozioni negative generalmente favoriscono il ricordo futuro, esse aumenterebbero anche l'incidenza delle false memorie (Porter et al., 2008). In questo senso, l'assunzione alla base sarebbe che l'emozione negativa ha una funzione adattiva e permette di incorporare più informazioni possibili, anche se difettose, per evitare eventuali pericoli futuri (Mirandola et al., 2014).

Altri studi, però, vanno in direzione opposta: gli eventi con una valenza emotiva sarebbero più facili da ricordare rispetto agli eventi neutrali e aumenterebbero la capacità di distinguere il materiale con una minore probabilità di ricordare gli stimoli che non sono stati presentati (Schacter et al, 2007).

Recentemente, uno studio si è proposto di valutare se il materiale negativamente carico e attivante influenzasse gli errori di memoria di tipo inferenziale attraverso il recupero di una sceneggiatura presentata (Mirandola et al., 2014). In particolare, gli errori di tipo inferenziale possono essere di due tipologie principali: la prima è chiamata “*gap-filling error*” e fa riferimento alle situazioni in cui le persone ricordano degli eventi che non sono realmente specifici dell’episodio ma sono coerenti con esso. Un altro tipo di errore, *denominato causal error*, deriva dalla tendenza che le persone hanno a fare inferenze sulle cause di quello che succede attorno a loro e questo può portare a incorporare, in modo erroneo, tali inferenze nella nostra memoria.

Entrambi questi schemi, per quanto in determinati ambienti possano risultare poco funzionali, sono un modo per dare un senso coerente al mondo (Hannigan & Renitz, 2001). Nello studio i partecipanti hanno osservato immagini provenienti da otto script differenti, ognuno contenente l’effetto di un’azione, la cui causa non veniva presentata. Gli effetti potevano essere sia a contenuto emotivamente negativo che neutro. I risultati sottolinearono che il contenuto emotivo proteggeva dalle distorsioni di memoria, portando a fare minori errori di tipo inferenziale a prescindere che si trattasse del *gap-filling* o del *causal error*. In accordo a questo studio, quindi, sembrerebbe che esperire un contenuto emotivo permetta di discriminare in modo maggiore i dettagli contestuali di un evento (Mirandola et al., 2014).

Le false memorie possono essere elicitate sia durante la fase di codifica, di recupero o di consolidamento. Riguardo quest’ultimo, è possibile che la distorsione della memoria possa avvenire proprio durante il sonno. Mentre dormiamo, infatti, le memorie acquisite vengono attivamente riorganizzate e rafforzate per essere integrate nel magazzino a lungo termine (Straube, 2012). Quando gli elenchi delle parole presenti nel protocollo DRM vengono presentati prima di dormire, il successivo richiamo delle parole presenti nella lista e delle “esche” aumenta rispetto alla veglia. Il sonno, in questa fase, potrebbe avere un ruolo doppio

sia nel preservare sia nel generalizzare le memorie, portando a riorganizzare il ricordo della lista di parole in una singola e coerente idea (McKeon et al., 2012).

Payne et al. (2009) hanno riportato un maggiore richiamo delle memorie vere e delle “esche” nel gruppo che aveva dormito rispetto a chi era rimasto sveglio tra le due sessioni, utilizzando però un compito di richiamo libero. Allo stesso modo, anche Diekelmann et al. (2010) hanno riportato un aumento delle false memorie nel gruppo sonno ma solamente in chi aveva una performance di memoria generale bassa.

In disaccordo con la letteratura riportata, lo studio di Fenn et al., (2009) ha riportato una riduzione delle false memorie dopo il sonno in seguito ad un compito di riconoscimento.

Rispetto ai contenuti emotivi delle parole, i risultati sono vari e ancora non ci sono sufficienti evidenze in grado di determinare se l’emozionalità delle parole studiate alteri il grado con cui vengono generati i falsi ricordi. Dal momento che il sonno consoliderebbe in via preferenziale il ricordo emotivamente negativo rispetto a quello neutro, si potrebbe ipotizzare un pattern simile e quindi maggiore richiamo delle false memorie a carattere negativo rispetto a quella neutro. McKeon et al. (2012) hanno esaminato se l’emozione modulasse l’effetto del sonno sulla formazione delle false memorie. Essi hanno riscontrato che il sonno, rispetto alla veglia, incrementava le false memorie sia per le esche a contenuto negativo che neutro.

In generale, la ricerca su questi argomenti è ancora povera e i risultati contrastanti. Tali contraddizioni potrebbero derivare soprattutto dalla differente modalità di richiamo utilizzata (richiamo libero o test di riconoscimento), oltre che alla varietà di stimoli usata in letteratura.

Al fine di chiarire ulteriormente alcuni risultati e gettare luce sull’argomento, la seguente ricerca ha cercato di investigare la relazione esistente tra sonno, emozioni e false memorie. Nel particolare, l’interesse era quello di stabilire il ruolo del sonno nella creazione di errori

inferenziali, come il *gap filling* e il *causal error*, e il contributo del tipo di stimolo utilizzato in base alla valenza negativa o neutra.

3.2. Metodo

3.2.1. I partecipanti

Per lo studio sono stati reclutati 32 partecipanti totali, di cui 16 maschi e 16 femmine, con un'età che doveva essere compresa tra i 18 e i 35 anni. Questi sono stati assegnati in maniera casuale a due condizioni sperimentali: la condizione “sonno” (8 maschi e 8 femmine) e la condizione “veglia” (8 maschi e 8 femmine). La ricerca è stata approvata dal Comitato Etico Del Dipartimento di Psicologia dell'Università di Padova e tutti i partecipanti hanno preso visione e i firmato il consenso informato per partecipare allo studio.

3.2.2. Apparato

Circa una settimana prima dell'inizio dell'esperimento ad ogni partecipante è stato assegnato un codice ed inviato un link contenente più questionari online preliminari per raccogliere alcune informazioni demografiche e per valutare altre variabili. Nel particolare, sono stati somministrati nelle rispettive versioni italiane il *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI; Buysse et al., 1989) per valutare la qualità del sonno nel mese precedente; l'*Insomnia Severity Index* (ISI; Morin, 1993) per valutare la severità di eventuali sintomi di insonnia; l'*Epworth Sleepiness Scale* (ESS; Johns, 1991) che valuta la sonnolenza diurna; la versione ridotta del questionario *Morningness- Eveningness Questionnaire reduced version* (Natale et al., 2006) che valuta la tipologia circadiana, e il *Beck Depression Inventory-II* (BDI-II; Beck et

al., 1996) e *Beck Anxiety Inventory* (BAI; Steer & Beck, 1997) che valutano rispettivamente sintomi di depressione e ansia.

Durante le sessioni sperimentali è stato utilizzato un compito di false memorie caratterizzato da otto *script* principali, ognuno contenente 21 fotografie colorate con protagonisti alcuni individui impegnati in azioni estremamente tipiche della vita quotidiana. Le sceneggiature in questione erano: un appuntamento, lo shopping, un'arrampicata, un giro in bicicletta, una gara sportiva, il risveglio di una ragazza, un ritorno dal viaggio e un ragazzo che gioca alle slot machine. Questa modalità di compito permette di investigare, nel particolare, due tipologie di errori inferenziali ovvero: il *gap-filling error*, in cui l'individuo ricorda uno stimolo che non era stato presentato ma che è consistente con lo *script* e il *causal error*, ovvero ricordare la causa non presentata di un effetto che è stato studiato (Mirandola & Toffalini, 2016). Lo sperimentatore e il partecipante hanno eseguito la fase dei test interamente in modalità online, sulla piattaforma di Zoom per seguire passo dopo passo il partecipante.

Per quanto riguarda, invece, la registrazione del sonno avvenuta per i partecipanti che si trovavano nella condizione di sonno è stato utilizzato un apposito strumento chiamato *Dreem Headband* (DH).

Dreem utilizza una fascia flessibile simile ad un tessuto che contiene al suo interno sei sensori. In particolare, 4 di questi sono posizionati a livello anteriore e gli altri due posteriormente. Grazie a questi elettrodi *Dreem* riesce a misurare l'attività elettrica cerebrale. Oltre a questo, un sensore permette di monitorare la frequenza cardiaca e un accelerometro misura i movimenti e la respirazione notturna. Questi sensori, insieme ad uno specifico algoritmo, sono in grado di indentificare le varie fasi del sonno in maniera simile a come farebbe una polisonnografia.

Dreem Headband utilizza la conduzione ossea attraverso cui i suoni vengono trasmessi direttamente all'orecchio interno. Mentre viene indossato, *Dreem* non si avvale del Bluetooth e

del Wi-fi; i dati vengono archiviati su una CPU interna che viene collegata ad un'apposita applicazione per scaricare i dati del sonno quando avviene il risveglio. Una volta scaricati i dati, all'interno dell'applicazione vengono generate delle apposite carte dove è possibile vedere l'ipnogramma del proprio sonno notturno insieme alla stadiazione: veglia, sonno leggero, sonno profondo e sonno REM.

Inoltre, è possibile ottenere altre misurazioni come la posizione assunta durante la notte, gli atti respiratori e la frequenza cardiaca media. Oltre alla stadiazione del sonno vengono offerti anche i seguenti parametri:

- Latenza del sonno (ovvero il tempo impiegato per addormentarsi)
- Durata effettiva del sonno
- Efficienza del sonno (rapporto tra il tempo totale speso a letto e il tempo in cui si è effettivamente dormito)
- Numero totale dei risvegli notturni
- Durata dei risvegli
- Cambiamenti della posizione
- Atti respiratori medi
- Frequenza cardiaca media
- Numero dei movimenti

Ad ogni partecipante sono state fornite le credenziali per accedere all'applicazione e sono state fornite le istruzioni per indossare in modo corretto il casco.

3.2.3. La procedura sperimentale

La maggior parte della ricerca è stata svolta in modalità virtuale tramite piattaforma online. Qualche giorno prima delle sessioni sperimentali i partecipanti ricevevano il codice che

era stato loro assegnato insieme alle istruzioni. La durata complessiva dell'esperimento era di 24 ore, per ogni sessione lo sperimentatore si collegava tramite la piattaforma Zoom per assicurarsi che il partecipante comprendesse le istruzioni e compilasse tutto nella maniera corretta. Per ogni partecipante era prevista una fase di apprendimento o *encoding* iniziale, a cui era seguito un test di memoria immediato (T1) e un ulteriore test (T2) che veniva eseguito a circa 12 ore dall'apprendimento.

Per quanto riguarda i partecipanti assegnati al gruppo "Veglia" (Figura 3.1), la fase di codifica e il primo test di riconoscimento avvenivano la mattina tra le 8:00 e le 10:00; mentre il test T2 avveniva circa 12 ore dopo; ovvero tra le 20:00 e 22:00. Finita la sessione mattutina, il partecipante poteva continuare le attività quotidiane in maniera normale a patto che non dormisse durante il giorno. Ad ogni sessione, sia prima di quella mattutina e di quella serale, al partecipante veniva richiesto di rispondere ad alcune domande la cui risposta era segnata su un foglio Excel. In particolare, le domande erano le seguenti:

- Quanto ti senti sveglio da 1, molto sveglio, a 7, molto sonnolento rischio di addormentarmi?
- Quanto ti senti concentrato da 1, molto concentrato, a 5, per niente concentrato?
- Quanto ti senti motivato da 1, molto motivato, a 5, per niente motivato?



Figura 3.1. Nell'immagine è rappresentata la procedura per i partecipanti assegnati alla condizione "Veglia": tra le 8:00 e le 10:00 di mattina avveniva la fase di apprendimento e il test immediato (T1) e veniva ricordato al soggetto di non dormire durante la giornata. Dodici ore dopo, tra le 20.00 e le 22.00 avveniva la fase di riconoscimento T2.

Al contrario, per quanto riguarda i partecipanti che erano stati assegnati alla condizione "Sonno" (Figura 3.2), la fase di codifica e il successivo test di riconoscimento T1 venivano somministrati la sera tra le 20:00 e le 22:00. Successivamente, veniva ricordato ai partecipanti di indossare il caschetto al fine di registrare i parametri fisiologici notturni. Dopo aver dormito, il partecipante la mattina dopo compilava l'ultimo test (T2) tra le 8:00 e le 10:00 di mattina, quindi circa 12 ore dopo.



Figura 3.2. Nell'immagine è rappresentata la procedura per i partecipanti assegnati alla condizione "Sonno": tra le 20:00 e le 22.00 di sera avveniva la fase di apprendimento e il test

immediato (T1) e veniva ricordato al soggetto di indossare il caschetto. Dodici ore dopo, tra le 8.00 e le 10.00 avveniva la fase di riconoscimento T2.

La fase di codifica aveva una durata di circa 5 minuti e 30 secondi e consisteva nella presentazione di tutti gli otto *script* attraverso 10 fotografie che ritraevano la storia in questione, secondo un ordine logico e temporale, per un totale di 80 foto. Inoltre, per ogni partecipante, quattro di questi script si concludevano con un finale emotivo di tipo negativo e gli altri quattro, invece, avevano un finale neutro.

Per la fase di *encoding*, sono state create due versioni diverse (E1; E2), distribuite in maniera casuale tra i soggetti. In questo modo è stato possibile controbilanciare la valenza degli scenari finali delle foto tra i vari partecipanti, così che ogni script a carattere negativo visto da metà dei partecipanti si presentava come neutro dall'altra metà. Ad esempio, nel caso dell'appuntamento, lo scenario a carattere neutro (Figura 3.3) terminava con un commiato amichevole tra i due protagonisti della storia mentre nel caso dello scenario a carattere negativa, la scena si concludeva con un'aggressione del ragazzo nei confronti della ragazza.



Figura 3.3. Nelle immagini di sopra è mostrato un esempio di uno script a finale neutro.



Figura 3.4: Nelle immagini è mostrato un esempio di uno script a finale negativo.

Durante entrambe le fasi di riconoscimento (T1 e T2), ai partecipanti è stato spiegato che sarebbero state presentate delle foto, alcune già viste e altre nuove. Per ognuna delle fotografie presentate, i partecipanti avevano la possibilità di scegliere tra tre alternative (Figura 3.5) presentate al di sotto di ciascuna foto:

“RICORDO”: qualora fosse possibile ricordare chiaramente i dettagli della foto che veniva mostrata o il momento in cui era stata presentata.

“FAMILIARE”: qualora il riconoscimento della foto fosse legato più alla sensazione di sapere che la foto era stata presentata durante la fase di *encoding*, ma senza ricordare chiaramente il momento preciso o un dettaglio.

“NON RICORDO”: qualora il partecipante non avesse mai visto la foto durante la fase d’apprendimento.

In ogni test sono state presentate 5 immagini target per scenario, inclusa una della due scene finali a valenza neutra o negativa, per un totale di 40 immagini target (*old*). Inoltre, in ogni scenario sono state presentate 2 distrattori *gap-filling* (immagini coerenti con lo script) e un distrattore *causal* (una delle due immagini che precede il “finale” dello script). Infine, sono state inserite anche 32 immagini di controllo (*new*), al fine di controllare che i partecipanti

prestassero attenzione durante la somministrazione delle immagini. In totale, il partecipante rispondeva a 96 immagini per test, e le immagini tra test erano diverse. Per controllare gli effetti della sequenza e dell'ordine, la presentazione delle immagini è stata randomizzata all'interno di ciascuna delle fasi dei test di riconoscimento e anche all'interno della fase di apprendimento. Inoltre, sono state create in totale 4 combinazioni diverse del test di riconoscimento (T1.1; T1.2; T2.1; T2.2).

3.2.4. Analisi dei dati

Le caratteristiche demografiche e psicologiche di tratto sono state confrontate tra i due gruppi usando t-test per campioni indipendenti e test di associazione χ^2 , ed è stato riportato il coefficiente d di Cohen o il log-odds ratio come misura della grandezza dell'effetto. Per l'analisi della prestazione mnestica si sono usate regressioni logistiche ad effetti misti, considerando le risposte ad ogni immagine come dicotomica ("si" / "no"). L'accuratezza (risposta "si" alle immagini target), I *causal errors* (risposte 'si' ai distrattori causali) e i *gapfilling errors* (risposte "si" ai distrattori *gap-filling*) sono state considerate come variabili dipendenti. Inoltre, come analisi secondarie sono state considerate separatamente le risposte certe ("si, ricordo bene questa immagine") e quelle familiari ("si, è familiare) per ogni tipo di item. Infine, sono state analizzate le risposte alle immagini finali che concludevano le storie (caratterizzate da valenza negativa o neutra) e a quelle *nuove*, ovvero immagini di controllo non associate in alcun modo alle storie e tutte di valenza neutra. I partecipanti sono stati inseriti come effetti *random*, con intercetta *random*. La Valenza della storia (Negativa/Neutra), il Gruppo (Sonno e Veglia) e la Sessione (T1 e T2) sono stati usati come fattori fissi. Per ogni effetto e interazione è stato riportato il valore di χ^2 e il valore di p. Per le analisi post-hoc è stato usato il test di Holm e riportato il valore di p corretto (p_{holm}).

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

Tutte le analisi statistiche sono state condotte mediante l'utilizzo di JAMOVI 2.3.12, e, solamente i valori di $p < .05$ sono stati considerati come statisticamente significativi.

3.3. Risultati

3.3.1. Partecipanti

Le caratteristiche demografiche, relative al sesso e all'età dei partecipanti, e i punteggi relativi ai questionari psicologici nei due gruppi sono stati riportati come deviazioni standard o come frequenze (Tabella 3.5).

Tabella 3.5. Medie \pm deviazioni standard delle variabili demografiche e di tratto tra i due gruppi.

	Sonno (n=16)	Veglia (n=16)	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>Cohen's d</i>
Età (anni)	26.796 \pm 3.736	25.625 \pm 0.907	1.218	.233	0.431
Genere (F/M)	8/8	8/8	0*	>.999	<.001 [†]
PSQI	4.313 \pm 1.621	5.688 \pm 2.549	-1.821	.079	-0.644
ISI	4.375 \pm 2.918	5.563 \pm 4.501	-0.885	.383	-0.313
rMEQ	14.500 \pm 3.141	14.000 \pm 4.546	0.362	.720	0.128
BDI-II	7.563 \pm 7.554	10.813 \pm 9.389	-1.079	.289	-0.381
BAI	10.375 \pm 11.401	10.125 \pm 11.230	0.062	.951	0.022

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

Il campione risulta bilanciato in termini di genere, età, e le principali variabili psicologiche. Dei 32 partecipanti che hanno costituito il campione sperimentale finale, 21 erano studenti e 11 lavoratori, con una maggiore proporzione di studenti nel gruppo Veglia (13 su 16) che nel gruppo Sonno (8 su 8; $\chi^2= 3.463$, $p=.063$). Questa differente distribuzione può spiegare in parte il maggior punteggio al PSQI nel gruppo Veglia rispetto al gruppo Sonno ($p=.079$), in quanto tipicamente gli studenti tendono a riportare maggiori sintomi di sonno disturbato rispetto ai lavoratori. Tuttavia, i due gruppi non mostrano differenze nella proporzione di partecipanti che riportano valori di insonnia sottosoglia (valori all'ISI tra il 7 e 14; 4 nel gruppo Veglia e 4 nel gruppo Sonno). La maggior parte dei partecipanti riporta un cronotipo intermedio ($n=19$), 8 serotino e 6 mattutino, con una simile distribuzione tra i due gruppi ($\chi^2= 2.056$, $p=.358$).

3.3.2. Accuratezza

L'analisi dell'accuratezza (risposte "Sì" agli stimoli target) ha mostrato un significativo effetto della Sessione ($\chi^2=81.456$, $p<.001$), con un decremento dell'accuratezza nel secondo test (81.5% vs 65.5%), un significativo effetto della Valenza ($\chi^2=4.145$, $p=.042$), con una migliore accuratezza per le storie con finale Negativo (76.0% vs 72.3%), ma l'interazione Sessione×Valenza non è risultata significativa ($\chi^2=2.221$, $p=.136$). Né il Gruppo ($\chi^2=2.845$, $p=.092$), né l'interazione Gruppo×Valenza ($\chi^2=0.410$, $p=.522$) sono risultate significative. Seppur l'interazione Gruppo×Sessione non risulta significativa ($\chi^2=0.876$, $p=.349$, Figura 3.6), si può osservare a livello descrittivo un minore accuratezza nel gruppo Veglia a T2 (69.9% vs 60.3%; $\text{pholm}=.093$), ma anche una minore accuratezza del gruppo Veglia già a T1 (83.3% vs 79.5%; $\text{pholm}=.274$).

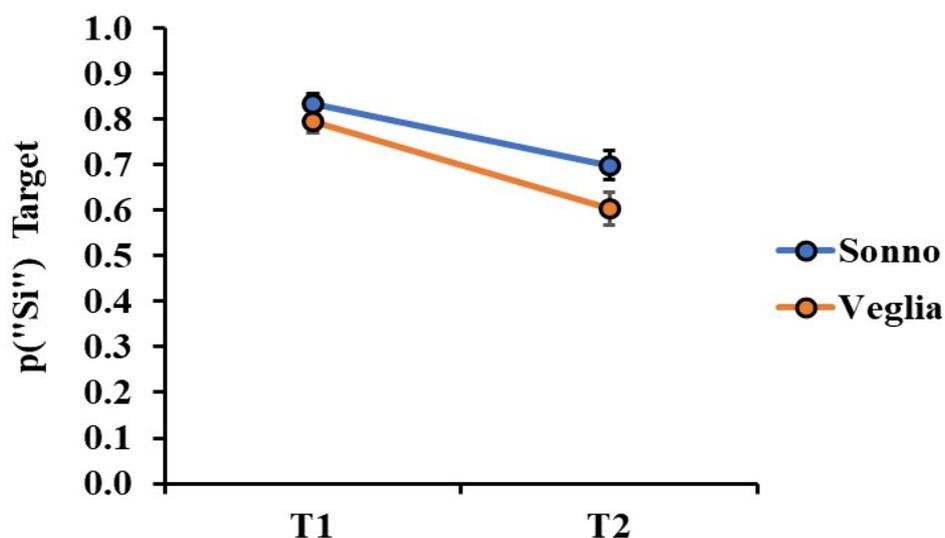


Figura 3.6. Probabilità di rispondere “Si” alle immagini target nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l’errore standard.

L’analisi sulle risposte di riconoscimento certo mostra un significativo effetto delle Sessione ($\chi^2=117.495$, $p<.001$), con una probabilità di rispondere *ricordo molto bene* minore a T2 rispetto a T1 (61.7% vs 39.2%), e un effetto principale della Valenza ($\chi^2=15.467$, $p<.001$), con i partecipanti che hanno una probabilità maggiore di riconoscere con certezza le immagini delle storie Negative rispetto a quelle Neutre (54.6% vs 46.4%), mentre tutti gli altri effetti non risultano significativi (tutti i $\chi^2<3.022$, tutti i $p>.082$), inclusa l’interazione Gruppo×Sessione ($\chi^2=0.096$, $p=.756$, Figura 3.7).

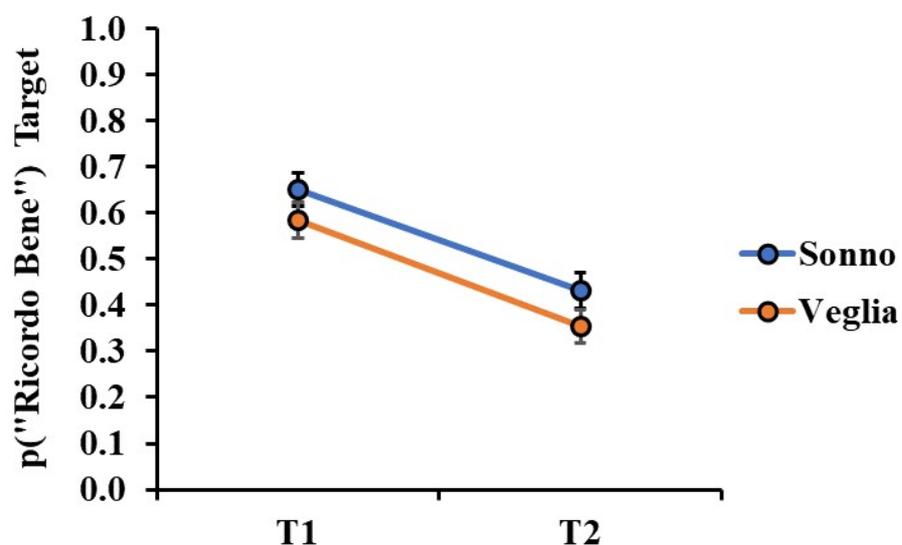


Figura 3.7. Probabilità di rispondere “Ricordo bene” alle immagini target nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l’errore standard.

L’analisi sulla *familiarità* mostra un significativo effetto delle Sessione ($\chi^2=10.886$, $p<.001$), con una probabilità di rispondere *familiare* più alta a T2 rispetto a T1 (17.3% vs 22.5%), e un effetto principale della Valenza ($\chi^2=7.329$, $p=.007$), con i partecipanti che hanno una minore probabilità di valutare come familiari le immagini delle storie Negative rispetto a quelle Neutre (17.7% vs 22.0%), mentre tutti gli altri effetti non risultano significativi (tutti i $\chi^2<3.383$, tutti i $p>.066$), inclusa l’interazione Gruppo×Sessione ($\chi^2=2.055$, $p=.152$, Figura 3.8).

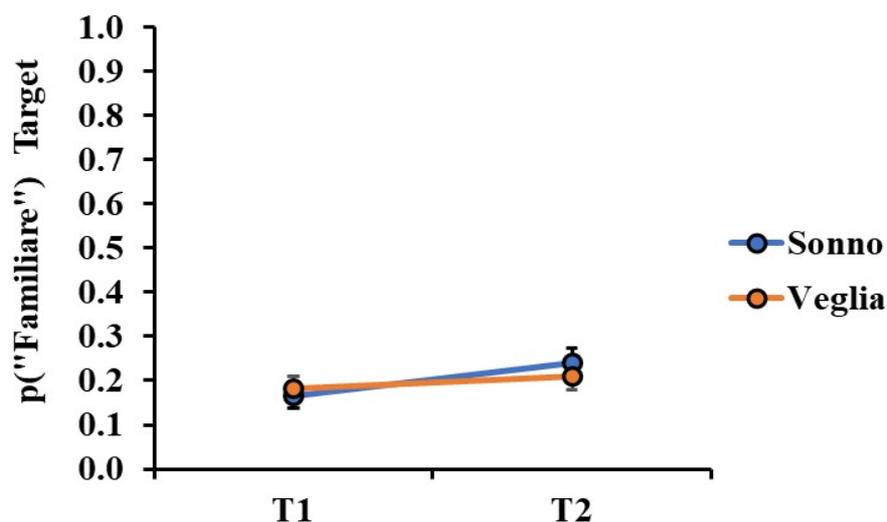


Figura 3.8. Probabilità di rispondere “*Familiare*” alle immagini target nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l’errore standard.

Inoltre, come analisi secondaria, si è analizzata l’accuratezza solo alle immagini finali (le due immagini contenenti l’esito neutrale o negativo) delle storie. L’analisi ha mostrato un significativo effetto della Sessione ($\chi^2=9.575$, $p=.002$), con un decremento dell’accuratezza a T2 (92.7% vs 86.0%), un significativo effetto della Valenza ($\chi^2=5.046$, $p=.025$), con una migliore accuratezza per i finali Negativi (92.5% vs 86.0%), ma l’interazione Sessione×Valenza non è risultata significativa ($\chi^2=0.005$, $p=.946$). Il Gruppo ha mostrato una tendenza alla significatività ($\chi^2=3.112$, $p=.0078$), con il gruppo Sonno che mostra una maggiore accuratezza (93.4% vs 84.7%). Seppur l’interazione Gruppo×Sessione non risulta significativa ($\chi^2=0.913$, $p=.339$, Figura 3.9), si può osservare a livello descrittivo come ci sia una riduzione di accuratezza tra T1 e T2 nel gruppo Veglia (91.9% vs 76.9%; $\text{pholm}=.007$), ma non nel gruppo Sonno (94.6% vs 90.2%; $\text{pholm}=.511$).

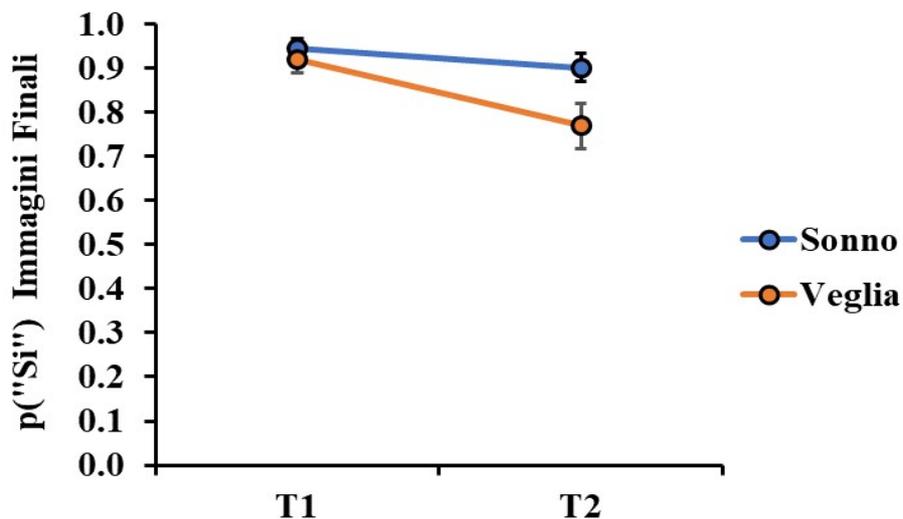


Figura 3.9. Probabilità di rispondere “Si” alle immagini finali nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l’errore standard.

3.3.3. Falsi riconoscimenti

L’analisi dei *causal errors* (risposte “Si” agli stimoli *causal*) non ha mostrato alcun effetto significativo (tutti i $\chi^2 < 1.315$, tutti i $p > .251$). In particolare, i partecipanti riconoscono erroneamente le immagini causali come già viste esattamente nel 50% delle situazioni e non si osservata alcuna differenza tra stimoli associati alle storie Negative e quelli associati alle storie Neutre (48.5% vs 52.1%). Questo dato rimane stabile tra T1 e T2 (49.4% vs 51.2%), e non si evidenzia alcuna interazione Gruppo×Sessione (Figura 3.10).

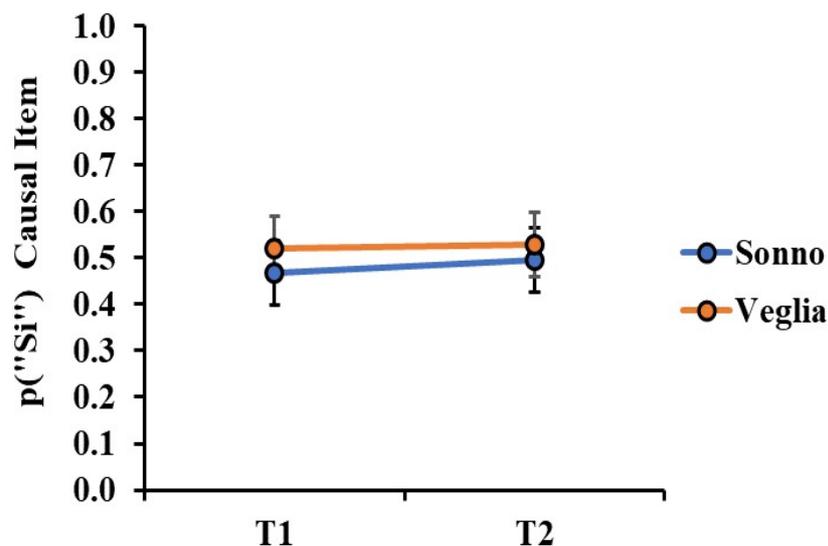


Figura 3.10. Probabilità di rispondere “Si” alle immagini *Causal* nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l’errore standard.

Andando ad analizzare le risposte di riconoscimento certo e di familiarità, non si osservano effetti significativi nè per quanto riguarda le risposte certe (tutti i $\chi^2 < 2.558$, tutti i $p > .110$, in Figura 3.11a l’interazione Gruppo×Sessione) ne per le risposte familiari (tutti i $\chi^2 < 2.323$, tutti i $p > .128$, in Figura 3.11b l’interazione Gruppo×Sessione).

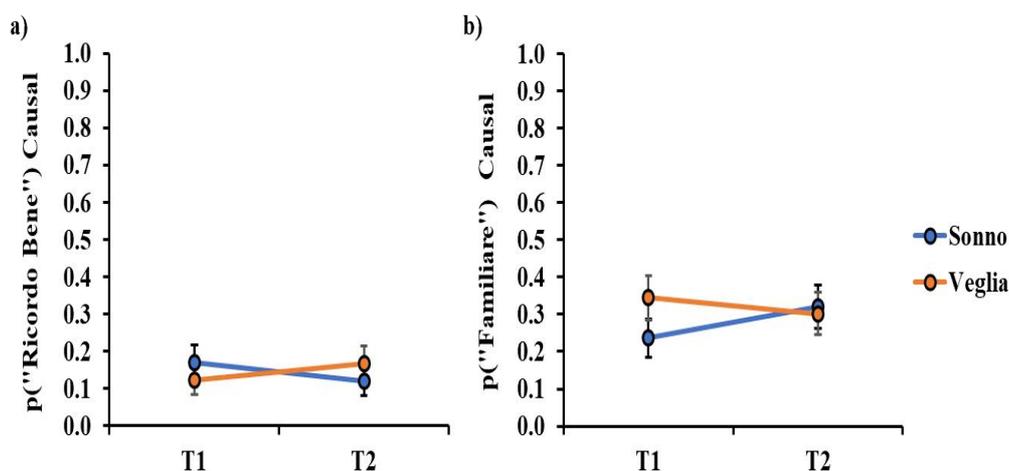


Figura 3.11. Probabilità di rispondere a) “Ricordo bene” e b) “Familiare” alle immagini *Causal* nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l’errore standard.

L'analisi dei *gap-filling errors* (risposte “Si” agli stimoli *gap-filling*) ha mostrato un significativo effetto della Sessione ($\chi^2=6.018$, $p=.014$), con un decremento degli errori nel secondo test (49.0% vs 41.1%). La Valenza non è risultata significativa ($\chi^2=1.714$, $p=.190$), seppur a livello descrittivo la probabilità di commettere errori era maggiore per le immagini delle storie con finale Negativo rispetto a quelle Neutre (47.1% vs 43.0%). L'interazione Sessione×Valenza non è risultata significativa ($\chi^2=0.857$, $p=.355$). Il Gruppo ($\chi^2=0.080$, $p=.778$), l'interazione Gruppo×Valenza ($\chi^2=0.846$, $p=.358$), e l'interazione Gruppo×Sessione ($\chi^2=0.827$, $p=.355$, Figura 3.12) non sono risultate significative.

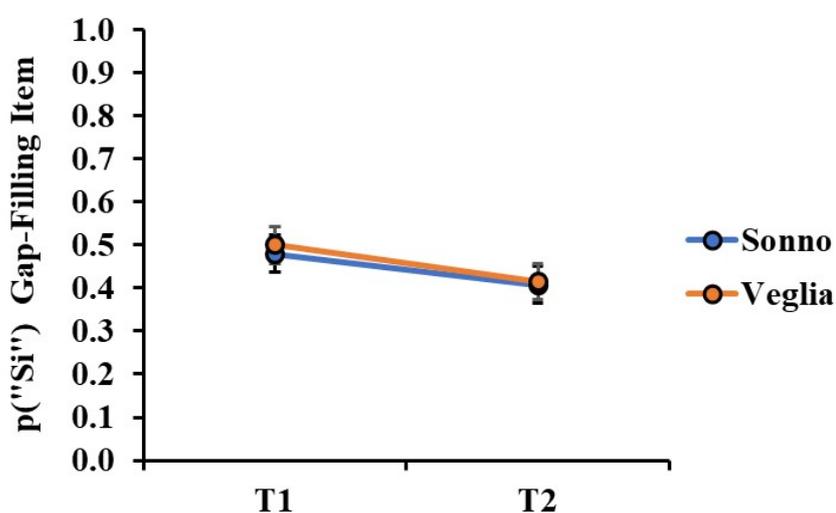


Figura 3.12. Probabilità di rispondere “Si” alle immagini *Gap-Filling* nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l'errore standard.

Andando ad analizzare le risposte di riconoscimento certo, si osserva un significativo effetto delle Sessione ($\chi^2=11.447$, $p<.001$), con una probabilità di rispondere *ricordo con certezza* minore a T2 rispetto a T1 (32.7% vs 21.7%), mentre tutti gli altri effetti non risultano significativi (tutti i $\chi^2<1.545$, tutti i $p>.214$), inclusa l'interazione Gruppo×Sessione ($\chi^2=0.131$, $p=.717$, Figura 3.13). Non si osservano effetti significativi per quanto riguarda la familiarità (tutti i $\chi^2<2.038$, tutti i $p>.153$, in Figura 3.13 l'interazione Gruppo×Sessione).

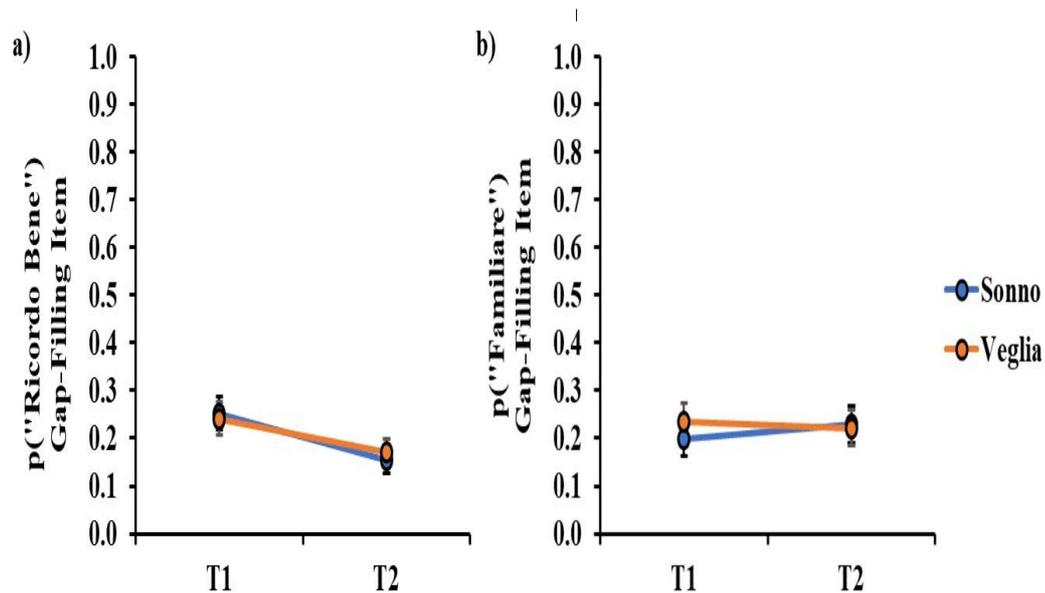


Figura 3.13. Probabilità di rispondere a) “Ricordo bene” e b) “Familiare” alle immagini *Causal* nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l’errore standard.

3.3.4. Accuratezza per le immagini di controllo

L’analisi delle immagini di controllo (risposte “Sì” agli stimoli *nuovi*) ha mostrato un significativo effetto della Sessione ($\chi^2=4.181$, $p=.041$), con un aumento degli errori nel secondo test (2.4% vs 1.2%). Tuttavia, la negligibile entità di questi errori evidenzia come i partecipanti abbiano prestato attenzione alle immagini da memorizzare, riconoscendo chiaramente le immagini incongruenti con le storie presentate. Sia l’effetto Gruppo ($\chi^2=1.682$, $p=.195$) che l’interazione Gruppo×Sessione ($\chi^2=0.025$, $p=.874$) non sono risultate significative. Si noti che essendo tutte immagini non collegate alle storie, la valenza era per tutte considerata “neutra”.

3.3.5. Macrostruttura del sonno e relazione con la performance

Nella Tabella 3.14 sono riportati i parametri del sonno registrati nella notte sperimentale per il gruppo Sonno.

Tabella 3.14. Principali parametri del sonno registrati nel gruppo Sonno

	Media±DS
Tempo di letto (min)	421.524±73.368
Tempo di Sonno (min)	389.625±68.860
Latenza di addormentamento (min)	11.641±8.198
Veglia dopo l'Addormentamento (min)	12.875±18.783
Efficienza del Sonno (%)	93.653±4.732
N1 (min)	0.656±1.351
N2 (min)	209.563±55.796
N3 (min)	93.688±28.271
REM (min)	90.906±29.681
N1 (%)	0.1±0.318
N2 (%)	53.214±7.988
N3 (%)	24.317±7.565
REM (%)	23.638±7.473

L'analisi esplorativa tra i parametri del sonno e il cambiamento nella performance tra T1 e T2, calcolata come $T2/T1*100$, non ha mostrato alcuna relazione significativa (tutti gli $r < .414$, tutti i $p > .111$).

3.4. Discussione e Conclusioni

La ricerca condotta aveva molteplici obiettivi: per prima cosa, proprio per scarsità di letteratura scientifica, vi era l'interesse nell'esplorare il ruolo del sonno e della veglia nella produzione delle false memorie. Queste ultime, sebbene nella vita quotidiana possano essere funzionali, hanno acquisito un certo interesse tra la comunità scientifica soprattutto per le ripercussioni nell'ambito forense.

In particolare, l'elaborato aveva l'obiettivo di valutare il livello di accuratezza tra i due gruppi, tenendo conto della valenza dello stimolo. Inoltre, la ricerca aveva l'obiettivo di esplorare il rapporto tra sonno, valenza degli stimoli e false memorie; in particolare l'elaborato si è concentrato sulle false memorie di tipo inferenziale e sull'analisi specifica dei *gap-filling errors* e *i causal errors*.

In linea con il naturale decadimento delle informazioni acquisite in memoria con il passare del tempo è stato registrato un sostanziale decremento dell'accuratezza tra il primo test (T1) e il secondo test (T2). In linea con la letteratura che supporta un ruolo protettivo del sonno post apprendimento si presenta, seppur in modo non significativo, una minore accuratezza del gruppo veglia nella sessione di test differito rispetto al gruppo sonno. Tuttavia, è importante sottolineare che il gruppo veglia già partiva nel T1 con un risultato inferiore.

Nell'accuratezza delle risposte è stato riscontrato un effetto principale significativo della valenza del tipo di immagine, con una maggiore accuratezza nel ricordo delle storie con finale negativo rispetto a quelle a carattere neutro. Questo nostro risultato è in linea con lo studio di Mirandola et al., (2014), in cui i partecipanti sono stati più accurati quando esposti ad episodi emozionali rispetto a quelli neutri, confermando che i target di tipo emotivo sono più facilmente riconoscibili al test di riconoscimento.

A questo proposito un corpo di studi ha rilevato che quando la traccia di memoria è a valenza negativa, il pattern di attivazione delle aree cerebrali al momento del recupero è più

simile di quello che si attiva quando la traccia è neutra o positiva (Bowen & Kensinger 2017b; Kark & Kensinger, 2015). Tale assunto è fondamentale: infatti, le neuroscienze hanno mostrato quanto il successo al recupero sia legato alla riattivazione di uno stato cerebrale precedente.

Bowen et al. (2018) hanno proposto il modello “NEVER forget” che enfatizza il ruolo della valenza: infatti, quando il contenuto è a carattere negativo è presente una più forte “firma” sensoriale al recupero che è associata ad una maggior tendenza del cervello a riconfigurarsi al momento del recupero in modo simile alla fase di codifica (Kensinger & Ford, 2019).

La memoria di riconoscimento si caratterizza per due processi distinti: il ricordo e la familiarità. Il primo, è caratterizzato dal recupero conscio di specifiche informazioni temporali o spaziali mentre il secondo si riferisce ad un riconoscimento che avviene senza il recupero dei dettagli contestuali. La ricerca, basandosi su questo paradigma, ha analizzato le risposte di riconoscimento ed è risultato che vi era una maggior probabilità di ricordare con certezza le immagini nella sessione T1 rispetto a T2, con una maggior propensione nel ricordo certo delle immagini negative rispetto a quelle neutre.

Tale risultato è in linea con lo studio di Wang et al. (2021) in cui gli stimoli mediamente negativi e neutri avevano un maggior tasso di riconoscimenti per familiarità, mentre quelli fortemente negativi un maggior tasso di risposte “ricordo”. Ciò riflette la teoria sottostante per cui quando gli individui si trovano in uno stato pericoloso aumentano l’attenzione rivolta agli stimoli per migliorare la codifica dei dettagli. Quando invece si trovano in un ambiente “safe” ignorano alcuni dettagli e processano le informazioni in maniera più olistica e ciò determina un riconoscimento per familiarità (Wang et al., 2021).

Questo è supportato ulteriormente dall’analisi condotta sulle risposte per familiarità dove in modo significativo, oltre alla maggior probabilità di rispondere “familiare” in T2 rispetto che a T1, vi era un effetto principale della valenza, con minore probabilità di valutare

familiari le storie negative rispetto a quelle neutre. Sembrerebbe quindi che l'intensità dell'emozione negativa influenzi in modo differente il ricordo e la familiarità; di conseguenza il riconoscimento degli stimoli fortemente negativi dipenderebbe dal ricordo, e quello degli stimoli neutri dalla familiarità (Wang et al., 2021).

Nelle analisi secondarie si è fatto riferimento all'accuratezza delle sole due immagini che rappresentavano il finale di ogni *script* presentato al partecipante. Anche in questo caso si è registrato un decremento dell'accuratezza tra le due sessioni, con un maggiore tasso di accuratezza nella sessione T2 che T1 e un effetto principale della valenza. Ciò amplifica e supporta quanto scritto e detto in precedenza sul maggior riconoscimento delle immagini a carattere negativo rispetto a quello neutro.

Infine, sempre nelle analisi secondarie, è stato possibile apprezzare un effetto principale del gruppo Sonno. Questi, rispetto ai partecipanti assegnati al gruppo Veglia, mostravano un maggior tasso di accuratezza. Infatti, seppur non in modo significativo, il decadimento delle informazioni apprese tra il test immediato (T1) e il test a 12 ore di distanza (T2) era più evidente nel gruppo veglia rispetto a quello del sonno. Tale risultato si affianca a numerosi studi che supportano quanto il sonno sia più efficace rispetto alla veglia nel consolidamento degli eventi accaduti durante la giornata (Ficca & Salzaruolo, 2004).

Prima di discutere quanto emerso sul ruolo del sonno e della veglia nella produzione di false memorie è doveroso precisare che, ad oggi, le ricerche in questo campo sono povere e i risultati contraddittori. La ricerca quindi si inserisce all'interno di un panorama complesso con l'intento di esplorare alcuni aspetti.

Per quanto riguarda l'analisi dei *causal errors* non è stato riscontrato alcun effetto significativo e alcun tipo di differenza tra gli stimoli a carattere emotivo e neutro. Inoltre, per quanto riguarda *i gap-filling errors* si è registrato un decremento significativo degli errori a T2 rispetto a T1 e a livello descrittivo la probabilità di commettere errori era maggiore per le

immagini delle storie che avevano un finale negativo rispetto a quelle con finale neutro. Tale risultato si pone in contraddizione con lo studio di Mirandola et al., (2014) che ha mostrato che i contenuti emotivi e attivanti sono protetti dal rischio di commettere errori inferenziali sia per quanto riguarda i gap-filling errors che per quanto riguarda i causal.

Allo stesso tempo, però, i risultati non sono univoci: altre ricerche hanno riportato che il materiale emotivo possa effettivamente incrementare gli errori di memoria. In uno studio, ad esempio, è stato riportato che i falsi ricordi erano superiori per le immagini emozionali (Gallo et al., 2009) in linea con l'ipotesi per cui le emozioni potrebbero incrementare una similarità concettuale tra gli item e causare confusione in memoria. Questo è in accordo con l'ipotesi "*Paradoxical Negative Emotion*" secondo la quale, in modo appunto paradossale rispetto alla norma, le emozioni negative faciliterebbero l'incidenza delle false memorie. Questi risultati non contrastano gli studi che hanno riportato una maggiore accuratezza associata all'emozionalità ma suggeriscono che questi effetti riguardino solo gli eventi studiati, senza il concorrente effetto di soppressione di false memorie (Gallo et al., 2009).

Infine, per quanto riguarda la relazione tra sonno e false memorie, la probabilità di rispondere in modo affermativo alle immagini *causal* e *gap filling* erano simili per i due gruppi (sonno e veglia) e non è emersa nessun'altra interazione.

Revisionando la letteratura scientifica nel merito del rapporto tra sonno, veglia e false memorie i risultati, come già ribadito, sono molto contrastanti. Payne et al. (2009), ad esempio, hanno riportato l'aumento delle false memorie dopo il sonno rispetto alla veglia in un compito di richiamo libero.

Tuttavia, tale effetto non è emerso in altri esperimenti dove non è stato visto alcun effetto o addirittura è stata riportata una riduzione delle false memorie (Diekelmann et al., 2008; Fenn et al., 2009). Ciò che accomuna i risultati del nostro studio con quelli riportati è il tipo di richiamo utilizzato: potrebbe essere possibile che la presentazione diretta degli item nel compito

di riconoscimento riattivi certi dettagli associati agli stimoli studiati offrendo un effetto protettivo sulle false memorie. Dall'altra parte, però, durante il richiamo libero non vi sono "suggerimenti" da prendere come riferimento e questo processo di auto-segnalazione potrebbe poggiare su una maggiore integrazione delle memorie in una rete di informazioni preesistenti e dell'estrazione di caratteristiche generali che avviene dopo il sonno e che porterebbe portare ad un aumento delle false memorie dopo aver dormito (Diekelmann et al., 2010).

Dall'analisi statistica delle immagini di controllo, ovvero le risposte "sì" alle immagini nuove e a carattere neutro, è stato riportato un generale aumento di errori nel secondo test. Dal momento che gli errori sono di ridotta portata, è possibile affermare che i partecipanti sono stati attenti durante la prestazione riuscendo a discriminare le immagini incongruenti con le storie.

Infine, la ricerca si è servita di una banda della compagnia "Dreem" che ha dato la possibilità di registrare i principali parametri del sonno durante la notte. Tuttavia, pur essendo stato possibile controllare le proporzioni del sonno, non si sono osservate particolari relazioni tra la macrostruttura del sonno e il cambiamento nella performance tra le due sessioni.

Lo studio presenta punti di forza e limiti che meritano di essere menzionati. Prima di tutto, un vantaggio è stato quello di avere avuto la possibilità di registrare i parametri fisiologici del sonno in modo da ottenere dei dati che descrivessero oggettivamente la qualità del sonno dei partecipanti.

Per ottenere tali misure, è stata utilizzata la fascia della *Dreem*, uno strumento che può essere utilizzato direttamente nella casa del partecipante. Infatti, rispetto alla polisonnografia, la *Dreem Headband* ha alcune utilità: non si avvale, come nel caso della PSG, di un tecnico esperto ed è meno costosa; inoltre, il fatto che il paziente abbia possibilità di dormire in casa sua piuttosto che in un ambiente clinico o in un laboratorio rende l'esperienza più confortevole ed ecologica. Infatti, in questo modo, si evita di generare stress che potrebbe disturbare il sonno stesso. Oltre a questo, la *Dreem Headband* è uno strumento alternativo validato ed in grado di

monitorare i segnali fisiologici per processarli nei rispettivi stadi del sonno in maniera accurata (Arnal et al., 2020). Un limite dello studio, invece, riguarda la grandezza del campione raccolto: non essendo abbastanza grande risulta complesso fare delle generalizzazioni sull'intera popolazione. Inoltre, è possibile che il numero di immagini utilizzate in ogni test non sia stato adeguato, e con un numero maggiore di immagini per categoria (es., target, *gap-filling*) si sarebbero potuti osservare effetti più chiari. Infatti, rispetto agli studi di Mirandola et al., (2014) e Mirandola et al., (2016) nel quale nel singolo test post apprendimento venivano presentate solo 32 immagini target, 24 immagini gap e 8 immagini causali, nel presente studio in ogni test venivano presentate solo 40 immagini target, 16 immagini gap e 8 immagini causali.

In conclusione, la nostra ricerca non ha riscontrato differenze tra il sonno e la veglia giornaliera nella produzione delle false memorie. L'accuratezza delle immagini è risultata superiore per le immagini associate ad una storia con valenza negativa piuttosto che neutra, mentre per i *gap-filling errors* è stato riportato, seppur in modo non significativo, un aumento delle false memorie associate a *script* a valenza negativa; come già suggerito, tale effetto potrebbe essere spiegato dall'ipotesi "*Paradoxical Negative Emotion*".

Il rapporto tra false memorie, sonno e valenza risulta essere molto complesso e tale diversità di risultati potrebbe essere giustificata dall'esistenza di molteplici protocolli e stimoli da utilizzare. Si auspica che in futuro vengano condotte ulteriori ricerche in questo campo per far luce su dei punti che rimangono dubbi.

Bibliografia

- Adam, K. (1980). Sleep as restorative process and a theory to explain why. *Progress in Brain Research*, 53, 289-305
- Ambrosini, M.V., & Giuditta, A. (2001). Learning and sleep: the sequential hypothesis. *Sleep Medicine Reviews*, 5(6), 477-490.
- Ambrosini, M.V., Langella, M., Gironi Carnevale U.A., & Giuditta, A. (1992). The sequential hypothesis of sleep function. III. The structure of postacquisition sleep in learning and nonlearning rats. *Physiology & Behavior*, 51(2), 217-26.
- Ambrosini, M.V., Sadile, A.G., Gironi Carnevale, U.A., Mattiaccio, M., & Giuditta, A. (1988). The sequential hypothesis on sleep function. I. Evidence that the structure of the sleep depends on the nature of the previous waking experience. *Physiology & Behavior*, 43(3), 325- 37.
- Arnal, P.J., Thorey, V., Debellemanniere, E., Ballard, M.E., Bou, H.A., Guillot, A., Jourde, H., Harris, M., Guillard, M., Van Beers, P., Chennaoui, M., & Sauvet, F. (2020). The Dreem Headband compared to Polysomnography for EEG Signal Acquisition and Sleep Staging. *Sleep*, 43(11), zsaa097.
- Assefa, S. Z., Diaz-Abad, M., Wickwire, E., & Scharf, S. (2015). The functions of sleep. *AIMS Neuroscience*, 2(3), 155-171.
- Aston Jones, G., & Bloom, F.E. (1981). Activity of norepinephrine-containing locus coeruleus neurons in behaving rats anticipates fluctuations in the sleep-waking cycle. *The Journal of Neuroscience*, 1(8), 876-886.
- Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In K. W. Spence & J. T. Spence, *The Psychology of Learning and Motivation: II*, Academic Press.
- Baddeley, A.D., & Hitch, G.J. (1974). Working memory. In *The Psychology of Learning and Motivation* (Bower, G.A., ed.), pp. 47–89, Academic Press.
- Baglioni, C., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalder, K., Nissen C., Voderholzer, U., Lombardo, C., & Riemann, D. (2011). Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *Journal of Affective Disorders*, 135(1-3), 10-19.

- Bailey, D.R., & Attanasio, R. (2012). The History of Sleep Medicine. *Dental Clinics of North America*, 56(2), 313-317.
- Baoxi, W., Cheng, C., Jin, Z., Wu, S., & Xiang, L. (2021). The influence of negative emotional intensity on dual-processing recognition. *Biological Psychology*, 161, 108083.
- Baran, B., Pace-Schott E.F., Ericson C., & Spencer R.M.C. (2012). Processing of Emotional Reactivity and emotional memory over sleep. *The Journal of Neuroscience*, 32(3), 10351042.
- Barone, D.A., & Krieger, A.C. (2015). The functions of sleep. *AIMS Neuroscience*, 2(2), 7190.
- Beck, A.T., Steer, R.A. (1990). *Beck Anxiety Inventory Manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory– II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation
- Berger, H. (1930). On the electroencephalogram of man. *Journal of Neurology and Psychology*, 40, 160–79.
- Berger, R.J., & Phillips N.H. (1995). Energy conservation and sleep. *Behavioral Brain Research*, 69 (1-2), 65-73.
- Bjorvatn, B., & Ursin, R. (1990) Effects of zimeldine, a selective 5-HT reuptake inhibitor, combined with ritanserin, a selective 5-HT₂ antagonist, on waking and sleep stages in rats. *Behavioural Brain Research*, 40(3), 239–46.
- Bjorvatn, B., Fagerland, S., Eid, T., & Ursin, R. (1997) Sleep/waking effects of a selective 5HT_{1A} receptor agonist given systemically as well as perfused in the dorsal raphe nucleus in rats. *Brain Research*, 770 (1-2) ,81–8.
- Boissard, R., Gervasoni, D., Schmidt, M.H., Barbagli, B., Fort, P., & Luppi, P.H. (2002). The rat ponto-medullary network responsible for paradoxical sleep onset and maintenance: a combined microinjection and functional neuroanatomical study. *The European Journal of Neuroscience*, 16(10), 1959–73.
- Borbély, A. A. (1982). A two-process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, 1(3), 195-204.
- Borbély, A. A., & Achermann, P. (2000). Sleep homeostasis and models of sleep regulation. In M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement (Eds.). *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 3rd edition, (pp 337-387). St. Louis: Elsevier Saunders

- Borbély, A. A., Daan, S., Wirz-Justice, A., & Deboer, T. (2016). The two-process model of sleep regulation: a reappraisal. *Journal of Sleep Research, 25*(2), 131–143.
- Born, J., & Wilhelm I. (2012). System consolidation of memory during sleep. *Psychological Research, 76*(2), 192-203.
- Born, J., Steffen, G., Werner, P., Ullrich, W. (2000). Early sleep triggers memory for early visual discrimination skills. *Nature Neuroscience, 3*(12), 1335-1339.
- Bowen, H.J., Kark, S.M., & Kensinger, E.A. (2018). NEVER forget: Negative emotional valence enhances recapitulation. *Psychonomic Bulletin & Review, 25*(3), 70–91.
- Bowen, H.J., & Kensinger, E.A. (2017b). Recapitulation of emotional source context during memory retrieval. *Cortex, 91*, 142–56.
- Buchegger, J., Fritsch, R., Meier-Koll A., & Riehle, H. (1991). Does trampolining and anaerobic physical fitness affect sleep?. *Perceptual and Motor Skills, 73*(1), 243-252.
- Buysse, D.J., Reynolds III, C.F., TiMonk, T.H., Berman, S.R., & Kupfer, D.J. (1989). The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research, 28*(2), 193–213.
- Buzsáki, G. (1989). Two-stage model of memory trace formation: a role for “noisy” brain states. *Neuroscience, 31*(3), 551-570.
- Carlson, N.R. (2014). *Fisiologia del comportamento*, trad.it Luigi De Gennaro e Laura Buonarrivo, terza edizione, (pp 290-321) Padova: Piccin.
- Carpenter, G.A., & Grossberg, S. (1988). The ART of adaptive pattern recognition by a self-organizing neural network. *Computer, 21*(3), 77-88.
- Carskadon, M.A., & Dement, W.C. (2011). Monitoring and staging human sleep. In M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement (Eds.). *Principles and Practice of Sleep Medicine*, 5th edition, (pp 16-26). St. Louis: Elsevier Saunders.
- Cash, S. S., Halgren, E., Dehghani, N., Rossetti, A. O., Thesen, T., Wang, C., Devinsky, O., Kuzniecky, R., Doyle, W., Madsen, J. R., Bromfield, E., Eross, L., Halasz, P., Karmos, G., Csercsa, R., Wittner, L., & Ulbert, I. (2009). The Human K-Complex Represents an Isolated Cortical Down-State. *Science, 324*(5930), 1084–1087.

- Cellini, N., Torrem J., Stegagno, L., & Sarlo, M. (2016). Sleep before and after learning promotes the consolidation of both neutral and emotional information regardless of REM presence. *Neurobiology of Learning and Memory*, 133(), 136-144.
- Chatburn, A., Kohler, M.J., Payne, J.D., & Drummond, S.P.A. (2017). The effects of sleep restriction and sleep deprivation in producing false memories. *Neurobiology of Learning and Memory*, 137, 107-113.
- Chee, M.W. L., & Choo, W. C. (2004). Functional imaging of working memory after 24 hr of total sleep deprivation. *The Journal of Neuroscience*, 24(19), 4560–4567.
- Chokroverty, S. (2010). Overview of sleep & sleep disorders. *The Indian Journal of Medical Research*, 131, 126- 140.
- Chou, T.C., Bjorkum, A.A., Gaus, S. E., Lu, J., Scammel, T. E., & Saper, C.B. (2002). Afferents to the ventrolateral preoptic Nucleus. *The Journal of Neuroscience*, 22(3), 997-990.
- Cipolli, C., & Salzarulo, P. (1979). Sentence memory and sleep. *Sleep*, 2(2), 193-8.
- Clemens, Z., Fabo, D., & Halasz, P. (2005). Overnight verbal memory retention correlates with the number of sleep spindles. *Neuroscience*, 132(2), 529-35.
- Clemens, Z., Fabo, D., & Halasz, P. (2006). Twenty-four hours retention of visuospatial memory correlates with the number of parietal sleep spindles. *Neuroscience Letters*, 403, 52–56.
- Datta, S. (2000). Avoidance task training potentiates phasic pontine-wave density in the rat: a mechanism for sleep- dependent plasticity. *The Journal of Neuroscience*, 20(22), 8607-13.
- De Koninck, J., Lorrain, D., Christ, G., Proulx, G., & Coulombe, D. (1989). Intensive language learning and increases in rapid eye movement sleep: evidence of a performance factor. *International Journal of Psychophysiology*, 8(1), 43-47.
- Dement, W. C. (2005). History of Sleep Medicine. *Neurologic Clinics*, 23(4), 945–965.
- Dement, W., & Kleitman, N. (1957) Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 9(4), 673-690.
- Diekelmann, S., & Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(2), 114-26.

- Diekelmann, S., Born, J., & Wagner, U. (2010). Sleep enhances false memories depending on general memory performance. *Behavioural Brain Research*, 208(2), 425-429.
- Diekelmann, S., Landolt, H.P., Lahl, O., Born, J., & Wagner, U. (2008). Sleep loss produces false memories. *Plos One*, 3(10), e3512
- Dinges, D.F., Pack, F., Williams, K., Gillen K.A., Powell J.W., Ott, G.E., Aptowicz, C., & Pack A.I. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4–5 hours per night. *Sleep*, 20(4), 267-77.
- Dolcos, F., LaBar, K. S., & Cabeza, R. (2005). Remembering one year later: role of the amygdala and the medial temporal lobe memory system in retrieving emotional memories. *Proceeding of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(7), 2626–2631.
- Dolcos, F., LaBar, K.S., & Cabeza, R. (2004). Interaction between the amygdala and the medial temporal lobe memory system predicts better memory for emotional events. *Neuron*, 42(5), 855-863.
- Dudai, Y. (2004). The neurobiology of consolidation, Or, how stable is the engram? *Annual Review of Psychology*, 55, 51-86.
- Durmer, JS, & Dinges, DF. (2005). Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Seminars in Neurology*, 25(1), 117–29.
- Ego- Stengel, V., & Wilson, M.A. (2010). Disruption of ripple-associated hippocampal activity during rest impairs spatial learning in the rat. *Hippocampus*, 20(1), 1-10
- Eschenko, O., Ramadan, W., Molle, M., Born, J., & Sara, S. J. (2008). Sustained increase in hippocampal sharp-wave ripple activity during slow-wave sleep after learning. *Learning & Memory*, 15 (4), 222–228.
- Fagioli, I., & Salzarulo, P. (1995). *Psicologia e fisiologia del sonno*. In S. Sirigatti (ed.). *Manuale di Psicologia Generale* (pp. 97-154). Torino: UTET.
- Fenn, K.M., Gallo, D.A., Margoliash, D., Roediger III, HL., & Nusbaum, H.C. (2009). Reduced false memory after sleep. *Learning & Memory*, 16(9), 509–13.
- Fogel, S. M., Smith, C. T. & Cote, K. A. (2007). Dissociable learning-dependent changes in REM and non-REM sleep in declarative and procedural memory systems. *Behavioral Brain Research*, 80(1), 48–61.

- Fogel, S.M., & Smith, C.T. (2006). Learning-dependent changes in sleep spindles and Stage 2 sleep. *Journal of Sleep Research*, 15(3), 250-5.
- Foley, D.J., Vitiello, M.J., Bliwise, D.L., Ancoli- Israel, S., Monjan, A.A., & Walsh, J.K. (2007). Frequent napping is associated with excessive daytime sleepiness, depression, pain and nocturia in older adults: finding from the National Sleep Foundation “2003 Sleep in America” Poll. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 15(4): 344-50.
- Fowler, M., Sullivan, M., & Ekstrand, B.R. (1973). Sleep and memory. *Science*, 179(4070), 302-304.
- Frank, M.G. (2006). The mystery of sleep function: Current Perspectives and future directions. *Reviews in the Neuroscience*, 17(4), 375-392.
- Franzen, P.L., Buysse, D.J, Dahl, R.E., Thompson, W., & Siegle G.J. (2009). Sleep deprivation alters pupillary reactivity to emotional stimuli in healthy young adults. *Biological Psychology*, 2009, 80(3), 300-305.
- Frenda, S., Patihis, L., Loftus, E.F., Lewis, H.C., & Fenn, K.M. (2014). Sleep deprivation and false memories. *Psychological Science*, 25(9),16774-1681.
- Gais, S., Molle, M., Helms, K., & Born, J. (2002). Learning- dependent increases in sleep spindle density. *The Journal of Neuroscience*, 22(15), 6830–6834.
- Gallo, D. A., Foster, K. T., & Johnson, E. L. (2009). Elevated false recollection of emotional pictures in young and older adults. *Psychology and Aging*, 24(4), 981-988.
- Gaudi, S., Zoraqi, G., Falbo, V., & Taruscio, D. (2000). Orologi biologici circadiani: meccanismi molecolari autorigeneranti che mantengono il sonno. *Annali dell’Istituto Superiore di Sanità*, 36(1), 99-109.
- Giroto, V., & Zorzi, M. (2016). *Manuale di psicologia generale*, Bologna: Il Mulino.
- Groch, S., Wilhelm, I., Diekelmann, S., & Born, J. (2013) The role of REM sleep in the processing of emotional memories: Evidence from behavior and event-related potentials. *Neurobiology of Learning and Memory*, 99, 1–9.
- Gudjonsson, G.H. (1988). Interrogative suggestibility: its relationship with assertiveness, social-evaluative anxiety, state anxiety and method of coping. *The British Journal of Clinical Psychology*, 27(2), 159-66.

- Gudjonsson, G.H. (1983). Suggestibility, intelligence, memory recall and personality: an experimental study. *The British Journal of Psychiatry*, 142, 35-37.
- Gujar, N., McDonald, S.A., Nishida M., & Walker M. (2011). A role for REM sleep in recalibrating the sensitivity of the human brain to specific emotions. *Cerebral Cortex*, 21(1), 115-123.
- Hannigan, S.L., & Reinitz, M.T. (2001) A demonstration and comparison of two types of inference-based memory errors. *Journal of Experimental psychology. Learning, Memory and Cognition*, 27(4), 931-940.
- Hellman, K., & Abel, T. (2007) Fear conditioning increases NREM sleep. *Behavioral Neuroscience*. 121(2), 310-23.
- Heraghty, J.L., Hilliard, T.N., Henderson, A.J., & Fleming P.J. (2015). The physiology of sleep in infants. *Achieves of Disease in Childhood*, 93(11), 982-5.
- Hirshkowitz, M. (2004). Normal human sleep: an overview. *Medical Clinics of North America*, 88(3), 551–565.
- Hobson, J.A. (1989). *Sleep*. Scientific American Library Series, 3rd printing ed. New York, NY: Holt, Henry and Company.
- Horne, J.A. (1985). Sleep Function, with particular reference to sleep deprivation. *Annals of Clinical Research*, 17(5), 199-208.
- Horne, J. A., & Östberg, O. (1976). A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *International Journal of Chronobiology*, 4, 97–110.
- Huber, R., Ghilardi, M. F., Massimini, M., & Tononi, G. (2004). Local sleep and learning. *Nature*, 430(6995), 78–81.
- Huber, R., K Esser, S., Ferrarelli, F., Massimini, M., Peterson, M.J., & Tononi, G. (2007). TMS-induced cortical potentiation during wakefulness locally increases slow wave activity. *Plos One*, 2(3), e276.
- Iber, C. (2007). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications*. Westchester IL. American Academy of Sleep Medicine.
- Ibuka, N., & Kawamura, H. (1975). Loss of circadian rhythm in sleep-wakefulness cycle in the rat by suprachiasmatic nucleus lesions. *Brain Research*, 99(1), 76-81.

- Jacoby, L. L., Kelley, C., Brown, J., & Jasechko, J. (1989). Becoming famous overnight: Limits on the ability to avoid unconscious influences of the past. *Journal of Personality and Social Psychology*, 56(3), 326-338.
- Jenkins, J. G., & Dallenbach, K. M. (1924). Obliviscence during sleep and waking. *The American Journal of Psychology*, 35, 605–612.
- Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 14 (6), 540–545.
- Jones, M.W., & Wilson, M.A. (2005). Theta Rhythms Coordinate Hippocampal- Prefrontal Interactions in a spatial memory task. *Plos Biology*, 3(12), e402.
- Kaida K., Niki, K., & Born J. (2015). Role of sleep for encoding of emotional memory. *Neurobiology of Learning and Memory*, 121, 72-9.
- Kark, S.M., Kensinger, E.A. (2015). Effect of emotional valence on retrieval-related recapitulation of encoding activity in the ventral visual stream, *Neuropsychologia* 78,221 -30.
- Kensinger, E.A., & Ford, J.H. (2020). Retrieval of Emotional Events from Memory. *Annual Review of Psychology*, 71(1), 251-272.
- Kirsch, D. B. (2011). There and Back Again. *Chest*, 139(4), 939–946
- Klinzing, J.G., Niethard, N., & Born, J. (2019). Mechanisms of systems memory consolidation during sleep. *Nature Neuroscience*, 22(10), 1598-1610.
- Ko, E.M., Estabrooke, I.V., McCarthy, M., & Scammel, T.E. (2003). Wake-related activity of tuberomammillary neurons in rats. *Brain Research*, 992(2), 220-6.
- Kubin, L. (2001). Carbachol models of REM sleep: recent developments and new directions. *Archives Italianne of Biologies*, 139(1-2), 147-68.
- Labar K.S., & Cabeza, R. Cognitive neuroscience of emotional memory. *Nature Reviews Neuroscience*, 7(1), 54-64.
- Lara-Carrasco J, Nielsen TA, Solomonova E, Levrier K, & Popova A. (2009). Overnight emotional adaptation to negative stimuli is altered by REM sleep deprivation and is correlated with intervening dream emotions. *Journal of Sleep Research*, 18(2), 178–87.
- Lee, M.G., Hassani, O.K., & Jones, B.E. (2005). Discharge of identified orexin/ hypocretin neurons across the sleep-waking cycle. *The Journal of Neuroscience*, 25(28), 6716-20.

- Li, J., Vitiello, M.V., & Gooneratne, N.S. (2017). Sleep in normal aging. *Sleep Medicine Clinics*, 13(1), 1-11.
- Loftus, E. (2003) Our changeable memories: legal and practical implications. *Nature Reviews Neuroscience*, 4(3), 231–4.
- Loftus, E.F., & Pickrell, J.E. (1995). The formation of false memories. *Psychiatric Annals*, 25, 720-5.
- Long, DL., Prat, C., Johns, C., Morris, P., & Jonathan, E. (2008). The importance of knowledge in vivid text memory: an individual-differences investigation of recollection and familiarity. *Psychonomic Bulletin & Review*, 15(3), 604-609.
- Loomis, A. L., Harvey, E. N., & Hobart, G. (1935). Potential rhythms of the cerebral cortex during sleep. *Science*, 81(2111), 597-598.
- Lu, B., & Zee, P.C. (2010). Neurobiology of sleep. *Clinics in Chest Medicine*, 31(2), 309-318.
- Lu, J., Greco, M.A., Shiromani, P., & Saper, C.B. (2000). Effects of lesions of the ventrolateral preoptic on NREM and REM sleep. *The Journal of Neuroscience*, 20(10), 3830-42.
- Lu, J., Sherman, D., Devor M., & Saper C.B. (2006). A putative flip flop switch for control of REM sleep. *Nature*, 441(7093), 589-594.
- MacNish, R. (1834). *The Philosophy of Sleep*. 2nd ed. Glasgow, Scotland: WR McPhun.
- Mandai, O., Guerrien, A., Sockeel, P., Dujardin, K., & Leconte, P. (1989). REM sleep modifications following morse code learning session in humans. *Physiology and Behavior*, 46(4), 639 – 42.
- Mander, B.A., Winer, J.R., & Walker, M.P. (2017). Sleep and human aging. *Neuron*, 94(1), 19-36.
- Marrosu, F., Portas, C., Mascia, M.S., Casu, M.A., Fa, M., Giagheddu, M., Imperato, A., & Gessa, G.L. (1995). Microdialysis measurement of cortical and hippocampal acetylcholine release during sleep-wake cycle in freely movement cats. *Brain Research*, 671(2), 329-332.
- Marshall, L., Helgadóttir, H., Mölle, M., & Born, J. (2006). Boosting slow oscillations during sleep potentiates memory. *Nature*, 30, 444(7119), 610-3.
- McGaugh, J.L. (2004). The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annual Review of Neuroscience*, 27(1), 1-28.

- McKeon, S., Pace-Schott, E.F., & Spencer, R. M. C. (2012). Interaction of Sleep and Emotional Content on the Production of False Memories. *PLoS ONE*, 7(11), e49353.
- Mednick, S., Nakayama, K., & Stickgold, R. (2003). Sleep-dependent learning: a nap is as good as a night. *Nature Neuroscience*, 6(7), 697-698.
- Mirandola, C., Toffalini, E., Grassano, M., Cornoldi, C., & Melinder, A. (2014). Inferential false memories of events: Negative consequences protect from distortions when the events are free from further elaboration. *Memory*, 22(5), 451–461.
- Mirandola, C., & Toffalini, E. (2016). Arousal—but not valence—reduces false memories at retrieval. *PLoS ONE*, 11(3)
- Molle, M., Marshall, L., Gais, S., & Born, J. (2004) Learning increases human electroencephalographic coherence during subsequent slow sleep oscillations. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States*, 101(38), 13963–13968.
- Moore, R. Y. (2007). Suprachiasmatic nucleus in sleep-wake regulation. *Sleep Medicine*, 8(3), S27- S33.
- Mouret, J., Coindet, J., Debilly, G., & Chouvet, G. (1978). Suprachiasmatic nuclei lesions in the rat: alteration in sleep circadian rhythms. *Electoencephalography and Clinical Neurophysiology*, 45(3), 402-408.
- Murillo-Rodriguez, E., & Arankowsky-Sandoval, G. (2012). Basic Sleep Mechanisms: An integrative Review. *Central Nervous System Agents In Medicinal Chemistry*, 12(1), 38- 54.
- Natale, V., Esposito, M. J., Martoni, M., & Fabbri, M. (2006). Validity of the reduced version of the Morningness-Eveningness Questionnaire. *Sleep and Biological Rhythms*, 4(1), 72-74.
- Nischida, M., & Walker, M.P. (2007). Daytime naps, motor memory consolidation and regionally specific sleep spindles. *Plos One*, 2(4), e341.
- Nischida, M., Pearsall, J., Buckner, R.L., & Walker, M.P. (2009). Rem sleep, prefrontal theta, and the consolidation of human emotional memory. *Cerebral Cortex*, 19(5), 1158-66.
- Morin, C.M., Belleville, G., Bélanger, L., & Ivers, H. (2011). The Insomnia Severity Index: Psychometric Indicators to Detect Insomnia Cases and Evaluate Treatment Response. *Sleep*, 34(5), 601-608

- Oliver, M. D., & Datta, S. (2019). *Electrophysiological Correlates of the Sleep–Wake Cycle*. In E. Murillo-Rodriguez, *The Behavioral, Molecular, Pharmacological, and Clinical Basis of the Sleep-Wake Cycle*. (pp) 17-26. London: Academic Press
- Oswald, I. (1980). Sleep as restorative process: Human clues. *Progress in brain research*, 53, 279-288.
- Payne, J.D., Schacter, D.L., Propper, R.E., Huang, L.W., Wamsley, E.J., Tucker, M.A., Walker, M.P., & Stickgol, R. (2009). The role of sleep in false memory formation. *Neurobiology of Learning and Memory*, 92(3), 327-334.
- Pelayo, R., Hodgson, N., & Guilleminault, C. (2010). *The history of sleep medicine*. *Handbook of Clinical Neurology*, 95, 547-556.
- Pezdek, K., Finger, K., & Hodge, D. (1997). Planting false childhood memories: The role of event plausibility. *Psychological Science*, 8(6), 437-441.
- Pilcher, J.J., & Huffcutt, A.I. (1996) Effects of sleep deprivation on performance: a metaanalysis. *Sleep*, 19(4), 318-26.
- Porter, S., Taylor, K., & Ten Brinke, L. (2008). Memory for media: An investigation of false memories for negatively- and positively charged public events. *Memory*, 16(6), 658-666.
- Prinz, P.N., Peskind, E.R., Vitaliano, P.P., Raskind, M.A., Eisdorfer, C., Zemcuznikov, N., & Gerber, C. (1982). Changes in the sleep and waking EEGs of nondemented and demented elderly subjects. *Journal of the American Geriatric Society*, 30(2), 86-93.
- Qureschi, A., & Lee- Chiong Jr. T. (2004). Medications and their effects on sleep. *The Medical Clinics of North America*, 88(3), 751-66.
- Ramadan, W., Eschenko, O., & Sara, J.S. (2009). Hippocampal Sharp Wave/ripples during sleep for consolidation of associative memory. *Plos One*, 4(8), e6697.
- Rash, B., & Born, J. (2013). About sleep’s role in memory. *Physiological Reviews*, 93(2), 681-766.
- Robertson, L.T. (2002). Memory and Brain. *Journal of dental education*, 66(1), 30-42.
- Roediger, H. L. III, & McDermott, K. B. (1995). Creating false memories: Remembering words not presented in lists. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 21(4), 803-814.
- Roediger, H.L. III, & Marsh, E.J. (2009). False memory. *Scholarpedia*, 4(8), 3858

- Roenneberg, T., & Merrow, M. (2016). The Circadian Clock and Human Health. *Current Biology*, 26(10), R432–R443.
- Rundo, J. V., & Downey III, R. (2019). Polysomnography. In Editor(s): K. H. Levin, P. Chauvel. *Handbook of Clinical Neurology*, 160 (), 381–392., Elsevier.
- Saper, C.B., Chou, T.C., & Scammell, T.E. (2001) The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends in Neurosciences*; 24(12), 726–31.
- Saper, C.B., Scammell, T. E., & Lu, J. (2005). Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*, 437(7063), 1257-1263.
- Sastre, J.P., Buda, C., Kitahama, K., & Jouvet, M. (1996). Importance of the ventrolateral region of the periaqueductal gray and adjacent tegmentum in the control of paradoxical sleep as studied by muscimol microinjections in the cat. *Neuroscience*, 74(2),415–26.
- Schacter, D.L., Chiao, J.Y, & Mitchell, J.P. (2003). The seven sins of Memory. *Annals of New York Academy of Sciences*, 1001, 226-229.
- Schacter, D. L., Gallo, D. A., & Kenisnger, E. A. (2007). *The cognitive neuroscience of implicit and false memories: Perspective on processing specificity*. In J. S. Nairne (Ed.), *The foundations of remembering: Essays in Honor of Henry L. Roediger III* (pp. 353-377). New York, NY: Psychology Press.
- Schönauer, M., & Pöhlchen, D. (2018). Sleep spindles. *Current Biology*, 28(19), R1129–R1130.
- Schwartz, B.L. (1999). Sparkling at the end of the tongue: The etiology of tip-of-the-tongue phenomenology. *Psychonomic Society*, 6(3), 379-393.
- Siegel, M.J. (2003). Why we sleep. *Scientific American*, 289(5), 92-97.
- Smeets, T., Otgaar, H., Candel, I., & Wolf, O.T. (2008). True or false? Memory is differentially affected by stress-induced cortisol elevations and sympathetic activity at consolidation and retrieval. *Psychoneuroendocrinology*. 33(10), 1378-86
- Smith, C. (1995) Sleep states and memory processes. *Behavioural Brain Research*, 69(1-2), 137 – 45.
- Squire, L.R. (2004). Memory systems of the brain: a brief history and current perspective. *Neurobiology of Learning and Memory*, 82(3),171-7.
- Sterpenich, V., Albouy, G., Boly, M., Vandewalle, G., Darsaud, A., Balteau, E., Dang-vu,

- T.T., Desseilles, M., D'Argembeau, A., Gais, S., Rauchs, G., Schabus, M., Deguelfre, C., Luxen, A., Colette, F., & Maquet, P. (2007). Sleep-related Hippocampo-Cortical Interplay during Emotional Memory Recollection, *Plos Biology*, 5(11), e282.
- Stickgold R., Walker, M.P. (2005). Memory consolidation and reconsolidation: what is the role of sleep? *Trends in neurosciences*, 28(8), 408-415.
- Straube, B. (2012) An overview of neuro-cognitive process involved in the encoding, consolidation and retrieval of true and false memories. *Behavioral and Brain function*, 8(35), 2-10.
- Šušmáková, K., (2004). Human sleep and sleep EEG. *Measurement Science Review*, 4(2), 59-74.
- Tasaka, K., Chung, Y.H., Sawada, K., & Mio, M. (1989). Excitatory effect of histamine on the arousal system and its inhibition by H1 blockers. *Brain Research Bulletin*, 22(2), 271–5.
- Tempesta, D., Couyoumdijan, A., Curcio G Moroni, F., Marzano, C., De Gennaro, L., & Ferrara, M. (2010). Lack of sleep affects the evaluation of emotional stimuli. *Brain Research Bulletin*, 82(1-2),104-108.
- Tempesta, D., De Gennaro, L., Natale, V., & Ferrara, M. (2015). Emotional memory processing is influenced by sleep quality. *Sleep Medicine*, 16(7), 862–870.
- Tempesta, D., Socci, V., Coppo, M., Dello Ioio, G., Nepa, V., De Gennaro, L., & Ferrara, M. (2016). The effect of sleep deprivation on the encoding of contextual and non-contextual aspects of emotional memory. *Neurobiology of Learning and Memory*, 131, 9-17.
- Tempesta, D., Socci, V., De Gennaro, L., & Ferrara, M. (2018). Sleep and emotional Processing. *Sleep Medicine Reviews*, 40, 183-195.
- Teplan, M., (2002). Fundamentals of EEG measurement. *Measurement Science Review*, 2(2), 1-11.
- Thorpy, M. J. (2011). History of sleep medicine. *Handbook of Clinical Neurology*, 98(C), 3–25.
- Tilley, A.J, & Empson, J.A. (1978). REM sleep and memory consolidation. *Biological Psychology*,6(4), 293-300.
- Tononi, G., & Cirelli, C. (2014). Sleep and Price of Plasticity: from synaptic and cellular Homeostasis to memory consolidation and integration. *Neuron Perspective*, 81(1), 12-34.

- Torres, E.E. (2020). The relationship between Sleep and False memory. Da https://www.csustan.edu/sites/default/files/groups/University%20Honors%20Program/Journals_two/dis_torres_elizabeth.pdf
- Tulvin, E., & Madigan, SA. (1970). Memory and verbal learning. *Annual Review of Psychology*; 21, 437-84.
- Tversky, B., & Marsh, E. J. (2000). Biased retellings of events yield biased memories. *Cognitive Psychology*, 40(1), 1-38.
- Van der Helm, E., & Walker M.P. (2011). Sleep and emotional memory processing, *Sleep Medicine Clinics*, 6(1), 31-43.
- Van Rijn, E., Carter, N., McMurtrie, H., Willner, P., & Blagrove, M.T. (2017). Sleep does not cause false memories on a story-based test of suggestibility. *Consciousness and Cognition: An International Journal*, 52, 39-46.
- Vazquez, J., & Baghdoyan, H. A. (2001). Basal forebrain acetylcholine release during REM sleep is significantly greater than during waking. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 280(2), R598–601.
- Von Economo, C. (1930). Sleep as a problem of localization. *The Journal of Nervous and mental disease*, 71, 249-259.
- Vyazovskiy, V., Cirelli, C., Pfister-Genskow, M., Faraguna, U., & Tononi, G. (2008). Molecular and electrophysiological evidence for net synaptic potentiation in wake and depression in sleep. *Nature Neuroscience*. 11(2), 200-8.
- Wagner, U., Fisher, S., & Born, J. (2002). Changes in emotional responses to aversive pictures across periods rich in slow-wave sleep versus rapid eye movement sleep. *Psychosomatic medicine*, 64(4), 627-634
- Wagner, U., Gais, S., & Born, J. (2015) Emotional Memory formation is Enhanced across sleep intervals with high amount of rapid eye movement sleep. *Learning and Memory*, 8(2), 112-119.
- Wagner, U., Gais, S., Haider, H., Verleger, R., & Born, J. (2004). Sleep inspires insight. *Nature*, 427(6972), 352-5.
- Walker, M.P., & Van Der Helm, E. (2009). Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain Processing. *Psychological Bulletin*, 135(5), 731-748.

- Walker, M.P., Stickgold, R. (2006) Sleep, Memory, and Plasticity. *Annual Review of Psychology*, 57, 139-66.
- Wang, B., Chen, C., Zhaohui, J., Siyuan, W., & Ling, X. (2021). The influence of negative emotional intensity on dual-processing recognition. *Biological Psychology*, 161, 108083.
- Werner, G.G., Schabus, M., Blechert, J., Kolodyazhniy, V., & Wilhelm, F.H. (2015). Pre- to postsleep change in psychophysiological reactivity to emotional films: Late-night REM sleep is associated with attenuated emotional processing. *Psychophysiology*, 52(6), 813-825.
- Wisor JP, Nishino S, Sora I, Uhl, G.H., Mignot, E., & Edgar, D.M. (2001). Dopaminergic role in stimulant-induced wakefulness. *The Journal of Neuroscience*, 21(5), 1787–94.
- Xie, L., Kang, H. Xu, Q., Chen, M.J., Yonghong, L., Meenakshisundaram, T., O'Donnell, J., Christensen, D.J., Nicholson, C., Iliff, J.J., Takano, T., Deane, R., & Nedergaard, M. (2013) Sleep drives metabolite clearance, *Science*, 342(6156),373-7.
- Yaroush, R., Sullivan, MJ, & Ekstrand, BR. (1971). Effect of sleep on memory. II. Differential effect of the first and second half of night. *Journal of Experimental Psychology*, 88(3), 361-6.
- Yoo, S.S., Gujar, N., Hu, P., Jolesz F.A., & Walker, M.P (2007). The human emotional brain without sleep — a prefrontal amygdala disconnect. *Current Biology*, 17(20), R877-8.

Ringraziamenti

Ringrazio il Professore Nicola Cellini, verso cui ho da subito nutrito una fiducia istintiva, per avermi seguita con attenzione durante la stesura della tesi e la raccolta dati.

Ringrazio i miei genitori che in questi due anni sono riusciti a colmare la distanza fisica con la loro vicinanza emotiva. Grazie per avermi offerto sempre un posto sicuro in cui tornare e per essere esempio di un matrimonio che lotta e resiste. Grazie perché senza di voi non avrei mai potuto raggiungere questo traguardo.

Ringrazio mio Nonno per la sua grande sensibilità e interesse verso la psicologia e per tutte le storie di vita che ci ha raccontato e che hanno plasmato le nostre.

Ringrazio le mie coinquiline, quelle vere e quelle acquisite. È grazie a voi se con il tempo il clima di Padova è diventato molto più sopportabile. Senza di voi quest'esperienza non avrebbe avuto lo stesso significato.

Grazie a Beatrice e Francesca per essere state da subito il mio pezzo di casa.

Grazie all'umorismo di Chiara: mai scontato e sempre in grado di unire un tavolo intero.

Grazie ai punti di vista mai banali di Beatrice e alla sua innata capacità di saper stare star dentro le conversazioni.

Ringrazio l'ascolto attento e l'empatia di Benedetta che restano a prescindere da tutto, da più di dieci anni.

Ringrazio chi è presente nella mia vita senza mai aver dubitato di chi fossi. Grazie Alessio per la costante presenza e la tua risata che da sola abbraccia le persone.

Ringrazio Marta. Grazie per tutti i progetti che condividiamo insieme, per passarmi per osmosi la fiducia nel riuscire a realizzare i miei sogni e la pazienza nell'attendere che si concretizzino.

Grazie a Laura, che da oltre dodici anni porta il sole nella mia vita e che so con certezza lo farà anche per gli anni avvenire.

Ringrazio Fabrizio, l'amore della mia vita ed il mio migliore amico. Grazie per aver creduto in me come nessuno ha fatto mai, per aver visto i lati più pesanti e spigolosi del mio carattere e -soprattutto- per averli compresi e amati.

Grazie a mia sorella che ogni giorno mette il suo impegno per rendere questo posto più giusto. Grazie Martina per avermi tenuto solo la tua ala per tutti questi anni e per avermi reso la persona che sono oggi: i miei valori ringraziano i tuoi.

A voi tutti, un grazie sincero.