

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Scuola di Psicologia

Dipartimento di Psicologia dello Sviluppo e della Socializzazione

Corso di Laurea Triennale in Scienze e Tecniche Psicologiche (L-24)

ELABORATO FINALE

**I cronotipi: influenza di fattori genetici e
ambientali sul ciclo sonno-veglia**

The chronotypes: influence of genetic and
environmental factors on the sleep-wake cycle

Relatore:

Prof. Nicola Cellini

Laureanda:

Martina Muscas

Matricola n. 2013538

Anno Accademico: 2022-2023

*A papà,
spero tu sia fiero di me anche se non ho fatto ragioneria :).*

*A mamma,
per essersi arresa ai miei ritmi da gufo estremo.*

*A mia sorella Sofia,
per aver sorbito e subito per notti intere la mia luce accesa alla scrivania.*

INDICE

INTRODUZIONE.....	5
1. IL SONNO	7
1.1 Cicli circadiani.....	7
1.2 Sonno: definizioni e funzioni	10
1.3 Fasi del sonno	11
1.4 Genesi del sonno	13
2. I CRONOTIPI.....	17
2.1 Definizione.....	17
2.2 Tipologie e caratteristiche.....	17
2.3 Categorie.....	20
3. FATTORI DI INFLUENZA	23
3.1 Fattori genetici.....	23
3.1.1 Geni	23
3.1.2 Età.....	24
3.1.3 Sesso	25
3.1.4 Etnia.....	25
3.2 Fattori ambientali.....	26
3.2.1 Esposizione alla luce	26
3.2.2 Stagione	27
3.2.3 Stagione di nascita.....	27
3.2.4 Latitudine e longitudine.....	28
3.2.5 Allenamento	28
3.2.6 Pasti	29
CONCLUSIONE	30
BIBLIOGRAFIA	31

INTRODUZIONE

Spendiamo circa un terzo della nostra vita a dormire eppure per la scienza il sonno è ancora una grande incognita. Non sappiamo il perché e nemmeno interamente il come avvenga ma è un fenomeno ampiamente osservato di cui si riconosce sempre più l'importanza.

Nonostante la consapevolezza, sia scientifica che comune, che il sonno sia fondamentale e inderogabile, nella società moderna, industrializzata e costantemente attiva, esso viene spesso trascurato. Per sincronizzarci con il tempo sociale andiamo spesso contro alla nostra stessa natura biologica che ci impone ritmi scanditi e ben definiti, ritrovandoci in una costante lotta contro il tempo, sia esterno che interno.

La cronobiologia e la cronopsicologia sono discipline che si sono occupate di studiare l'organizzazione temporale rispettivamente dell'apparato biologico e di quello comportamentale, basandosi sull'ipotesi (poi dimostrata) dell'esistenza di uno o più orologi biologici endogeni che coordinano tutte le nostre funzioni vitali. Questi orologi scandiscono fluttuazioni ritmiche che possono essere di tre tipologie in base alla frequenza (tempo impiegato a compiere un ciclo completo):

- ultradiane (inferiori a 20 ore)
- infradiane (maggiori di 28 ore)
- circadiane (tra 20 e 28).

È proprio in quest'ultimo gruppo che rientra il ciclo sonno-veglia.

Però i ritmi circadiani, per quanto avvengano nell'arco di 24 ore (circa), non sono uguali per tutti; infatti, ogni individuo ha un proprio cronotipo, che rappresenta la sua preferenza ritmica individuale.

La ricerca sui cronotipi è emersa negli ultimi decenni come un campo di studio sempre più prominente nell'ambito della salute e del benessere umano, in quanto ci permettono di comprendere le differenze individuali nel ritmo circadiano e come queste influenzino il nostro funzionamento quotidiano. È stato dimostrato che i cronotipi possono variare notevolmente tra gli individui, e la comprensione di questa variabilità

è essenziale: comprendere i ritmi circadiani individuali aiuta non solo a migliorare la qualità del sonno e la salute generale di una persona, ma anche ad ottimizzare le prestazioni cognitive e lavorative, le terapie e le abitudini di vita, aumentando così il benessere individuale e la qualità della vita complessiva.

Nella presente tesi, propongo di esplorare, attraverso una rassegna della letteratura, prima il sonno, le sue funzioni e i cicli circadiani; poi il concetto di cronotipi, analizzandone le diverse tipologie e in particolare i fattori che le influenzano.

CAPITOLO 1

IL SONNO

1.1 Cicli circadiani

I cicli circadiani sono ritmi biologici di origine endogena che seguono un ciclo di circa 24 ore e che controllano e sincronizzano molte funzioni dell'organismo. Il termine *circadiano* fu coniato da Franz Halberg nel 1959 dalle parole latine "circa" che significa "quasi" e "dies" che significa "giorno"^[1].

Dimostrati inconsapevolmente per la prima volta nel 1729 dall'astronomo francese de Mairan grazie ai suoi studi sulla *Mimosa*, furono oggetto di interesse per molti scienziati, ma i primi studi sistematici sui ritmi biologici nei mammiferi sono attribuiti a Richter, nel 1921, con le sue osservazioni sui ratti^[2].

Bisognerà però attendere gli anni 30 del '900 affinché la ricerca diventi più rigorosa grazie agli studi di Bünning, seguito 30 anni dopo da Pittendrigh e Aschoff, tutti e tre considerati padri della cronobiologia^[1,2].

Gli studi di Erwin Bünning e Colin Pittendrigh, rispettivamente sulle piante di fagiolo e sulla *Drosophila*, furono particolarmente importanti perché dimostrarono che in condizioni costanti i ritmi biologici si discostavano dalle 24 ore per assestarsi sui cosiddetti ritmi *free-running* ("a corsa libera") che potevano variare, in base alla specie, tra le 22 e le 28 ore^[2]. Ciò suggeriva che l'orologio non fosse solo endogeno, ma anche indipendente e autosostenuto, con un ritmo *free-running* geneticamente programmato che però poteva essere trascinato in sincronia (*entrainment*) da stimoli specifici chiamati *Zeitgeber* (dal tedesco, "segnatempo") o sincronizzatori^[1,2].

I sincronizzatori possono essere primari o secondari, in base all'influenza che hanno sul ritmo esaminato, oppure sociali (es. orari dei pasti) o ambientali (es. luce/buio)^[1]. Nella maggior parte degli esseri viventi l'effetto di trascinamento maggiore è causato proprio dalla luce (quindi considerata lo *Zeitgeber* principale), che

permette di sincronizzare il ritmo interno dell'organismo con quello esterno dell'ambiente in cui vive.

Si sostiene che negli organismi più complessi vi siano più orologi e che quindi si tratti di sistemi circadiani. L'orologio principale (*master-clock*) però, individuato nel 1972, risiede nel Sistema Nervoso Centrale, nel Nucleo Soprachiasmatico (SCN), un gruppo di cellule nell'ipotalamo anteriore sopra il chiasma ottico^[1,2].

Il fototrascinamento, ovvero la sincronizzazione da parte della luce, avviene attraverso i fotorecettori oculari: coni e bastoncelli hanno un ruolo^[2], ma ciò che è necessario sembrerebbe essere un terzo fotorecettore, non-cono non-bastoncello^[3], che è stato identificato nelle cellule gangliari contenenti il fotopigmento melanopsina^[4] nel tratto retinico-ipotalamico.

Riassumendo, il sistema circadiano è organizzato in questo modo [Fig.1.1]: la luce arriva alla retina e viene trasdotta dalle cellule gangliari contenenti melanopsina, il segnale viene trasmesso lungo il tratto retino-ipotalamico (RHT) fino al SCN che regola i ritmi fisiologici e comportamentali.

Una proiezione neurale in uscita dal SCN è per esempio verso la ghiandola pineale, che produce melatonina, un ormone che regola il ciclo sonno-veglia.

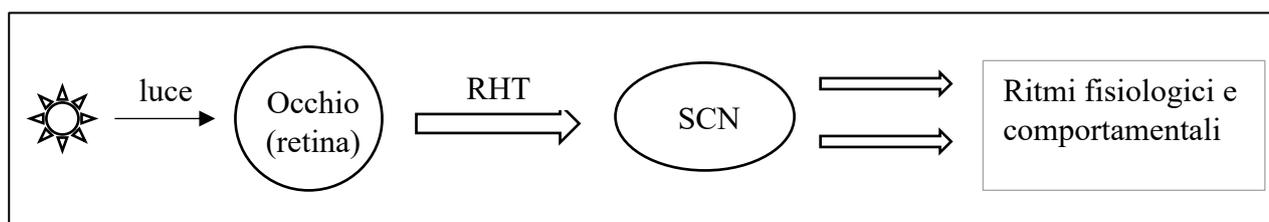


Fig. 1.1: Schema del sistema circadiano mammaliano.
RHT: tratto retino-ipotalamico.
SCN: nucleo soprachiasmatico.

Più nello specifico, l'orologio circadiano è composto da un gruppo di «geni controllati dall'orologio» (*ccg*) la cui trascrizione crea proteine che interagiscono tra loro in un complesso meccanismo di regolazione a *feedback* negativo, con un'oscillazione di 24 ore. Le "proteine orologio", prodotte dalla traduzione degli RNA messaggeri, si accumulano e raggiungono una concentrazione critica inibendo la trascrizione dei geni che le codificano. Nel corso del tempo, l'inibizione diminuisce in

quanto le proteine orologio subiscono una progressiva degradazione, permettendo così l'inizio di un nuovo ciclo di trascrizione e traduzione^[2].

Nei mammiferi il ritmo circadiano dipende principalmente dalla trascrizione dei geni *Per(1, 2, 3)* e *Cry(1, 2)*, che portano alla produzione rispettivamente delle proteine PER (PERIOD) (1, 2, 3) e CRY (CRYPTOCHROME) (1, 2). La trascrizione è indotta dal complesso CLOCK e BMAL1 e inibita dalle stesse PER e CRY quando raggiungono una determinata concentrazione. L'espressione dei geni *Per1* e *Per2* è sensibile alla luce (tramite l'azione dei recettori sulla retina); questa induce la trascrizione delle proteine PER1 e PER2 permettendo quindi il fototrascinamento e la sincronizzazione con il ritmo buio/luce^[2]. [Fig. 1.2]

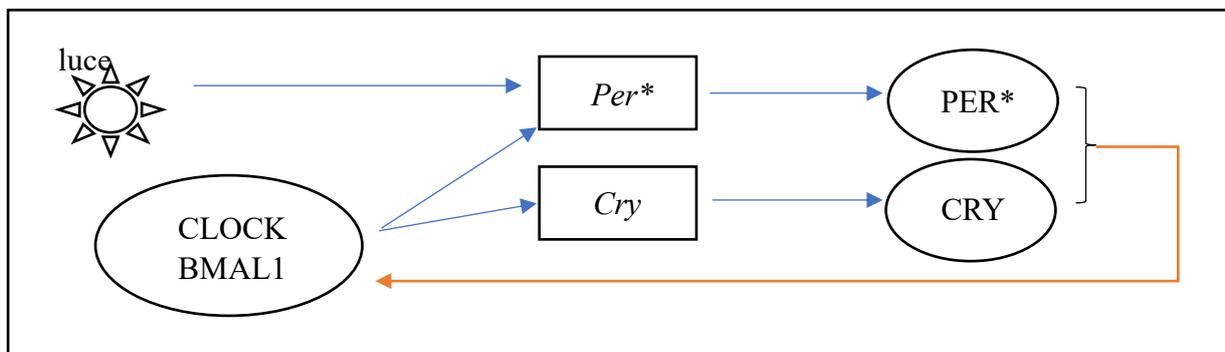


Fig. 1.2 Rappresentazione schematica dell'orologio circadiano (semplificato) a livello molecolare.

Freccia blu: induzione/trascrizione

Freccia rossa: inibizione

*la luce stimola solo *Per1* e *Per2*, NON *Per3*.

Kleitman, considerato il padre della ricerca sul sonno, nel 1938 rimase per 32 giorni insieme al suo assistente nella Grotta del Mammuth (Kentucky) per osservare gli effetti della privazione del ritmo luce-buio. Studiò le fluttuazioni della temperatura corporea e scoprì che i picchi della temperatura coincidevano con i picchi di efficienza^[1,2].

Nel 1962 Aschoff e Wever osservarono i ritmi *free-running* (“a corsa libera”; potremmo definirli come ritmi biologici “puri”, in assenza di *zeitgeber* che possono trascinarli) di soggetti isolati nel sotterraneo di un ospedale di Monaco. Successivamente Aschoff ripeté l'esperimento in un laboratorio sotterraneo in Bavaria, finanziato dalla NASA, isolato da qualsiasi fluttuazione luminosa, elettromagnetica o

sociale. Le conclusioni fondamentali furono due: il periodo di *free-running* nell'uomo è di circa 25 ore e in condizioni di isolamento si verifica il fenomeno della dissociazione interna. Normalmente tutte le funzioni fisiologiche e cognitive oscillano in modo armonico tra loro per aumentare l'efficienza adattiva, ma si osservò, in condizioni di *free-running*, che diverse variabili osservate assumevano periodi dissociati tra loro: un gruppo seguiva il ritmo della temperatura corporea (settato a circa 25 ore), l'altro quello del ciclo sonno-veglia (di 36 ore)^[1].

Questi dati andarono a rinforzare la teoria dei multi-oscillatori: l'organismo è dotato di diversi orologi indipendenti ma coordinati dall'orologio master nel nucleo soprachiasmatico, tutti sincronizzati su un periodo di 24 ore attraverso gli *Zeitgeber*.^[1,2]

Czeisler dimostrò, dopo 20 anni di esperimenti, che in realtà l'oscillazione dei ritmi ormonali e di temperatura era di 24 ore e 11 minuti (una piccola luce lasciata accesa durante la notte nei vecchi esperimenti aveva trascinato l'orologio)^[2].

1.2 Sonno: definizioni e funzioni

Il sonno può essere definito in diversi modi. Riportando la definizione del vocabolario Treccani: «Stato e periodo di riposo fisico-psichico dell'uomo e degli animali, caratterizzato dalla sospensione totale o parziale della coscienza e della volontà e accompagnato da sensibili modificazioni funzionali (diminuzione del metabolismo energetico, riduzione del tono muscolare, della frequenza del polso e del respiro, della pressione arteriosa, ecc.), di fondamentale importanza nel ristoro dell'organismo»^[5].

O diversamente «uno stato prontamente reversibile di ridotta reattività all'ambiente e di ridotta interazione con l'ambiente»^[6].

Nonostante non sia stata ancora trovata una teoria universalmente accettata, esistono diverse spiegazioni proposte per comprendere il motivo per cui dormiamo. È

importante sottolineare che il sonno è un processo complesso e multifattoriale, e probabilmente coinvolge una combinazione di queste teorie e altri fattori ancora sconosciuti.

Le principali sono:

1. teoria del recupero/ristoro: riposare e recuperare energie per la veglia^[6];
2. teoria evolutiva/dell'adattamento: nascondersi da predatori e/o pericoli ambientali^[6];
3. teoria della "pulizia"/ ripristino neurale: smaltimento di neurotossine da parte del sistema glinfatico^[7];
4. teoria dell'apprendimento: consolidamento di memorie ed elaborazione emotiva^[8].

1.3 Fasi del sonno

Attraverso la misurazione dell'attività corticale, oculare e muscolare (rispettivamente tramite elettroencefalogramma (EEG), elettrooculogramma (EOG) ed elettromiogramma (EMG)) durante il sonno, sono state identificate due fasi principali: il sonno REM (*rapid eye movement*) e il sonno NREM (non REM).

William Dement, un importante ricercatore sul sonno, le descriveva rispettivamente come «un cervello attivo che si illude in un corpo paralizzato» e «un cervello inattivo in un corpo mobile»^[6].

Il sonno REM, detto anche sonno paradossale, è caratterizzato da rapidi movimenti oculari (da cui il nome), l'attività cerebrale è molto alta e simile a quella di una persona sveglia mentre i muscoli del corpo sono temporaneamente paralizzati. La frequenza cardiaca e quella respiratoria aumentano e diventano più irregolari, la temperatura corporea diminuisce e i sogni sono vividi ed emotivi^[2,6].

Nel sonno NREM, che è un sonno profondo, i movimenti oculari sono assenti o molto meno frequenti, l'attività cerebrale è ridotta e i muscoli sono rilassati. La

frequenza cardiaca e quella respiratoria rallentano, la temperatura è stabile e i sogni sono generalmente assenti. È suddiviso a sua volta in 4 stadi^[2,6]:

- Stadio 1: sonno leggero di transizione dalla veglia, dura pochi minuti. Presenza di ritmi alfa* e theta*.
- Stadio 2: leggermente più profondo. Caratterizzato da fusi del sonno* e complessi K*
- Stadio 3: sempre più profondo. Presenza di ritmi delta*
- Stadio 4: il più profondo. Caratterizzato da ritmi delta*.

(Stadi 3 e 4 sono spesso considerati insieme come “sonno ad onde lente”).

Il sonno REM costituisce circa il 25% del totale del sonno, mentre il sonno NREM il restante 75%^[6]. Le due fasi del sonno si alternano seguendo un ritmo definito ciclo REM/NREM in cui da uno stato di veglia si passa progressivamente dallo stadio 1 al 4, per poi risalire verso il 2 ed infine entrare in fase REM. Ogni ciclo ha una durata tra i 90 e i 110 minuti per cui, in una notte di sonno di 8 ore, se ne susseguono circa 4-6^[2,9]. In realtà però non sono tutti uguali: per ogni ciclo i periodi NREM diventano più brevi e superficiali mentre quelli REM più lunghi^[2,6][Fig. 1.3].

* I ritmi EEG sono classificati in base alla frequenza e all'ampiezza delle oscillazioni registrate. [Fig. 1.2]

Ritmi alfa: 8-13Hz, onde medie, veglia rilassata. Ritmi theta: 4-7Hz, onde lente, sonno leggero.

Ritmi delta: <4Hz, onde lente, sonno profondo. Fusi del sonno: onde di ampiezza prima crescente poi decrescente.

Complessi K: onde appuntite di grande ampiezza.

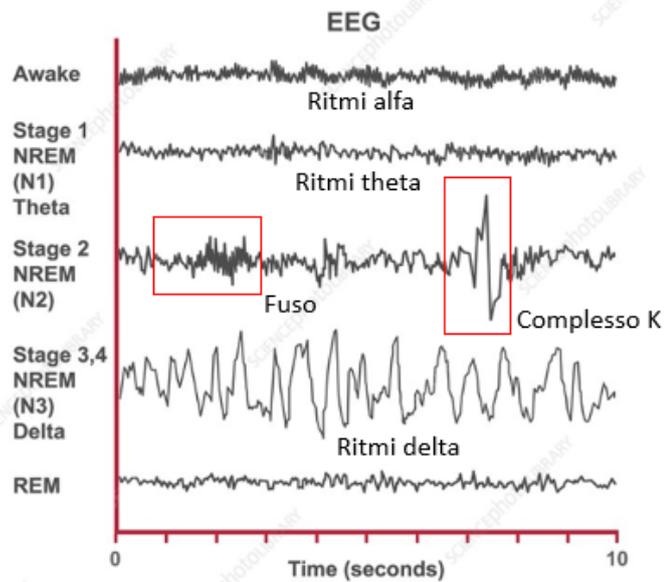


Fig.1.3: ritmi EEG durante gli stadi del sonno (immagine adattata da Science photo Library)

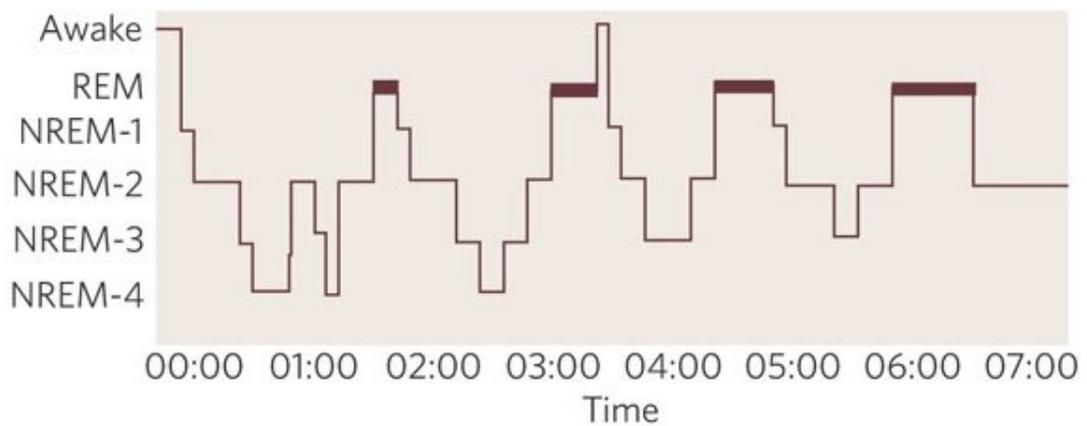


Fig.1.4: ipnogramma: grafico che rappresenta un ciclo completo del sonno

1.4 Genesi del sonno

Nel 1982 Borbely propose il modello conosciuto come “dei due processi” ammettendo l’esistenza, per l’appunto, di due processi che fluttuano con andamento sinusoidale:

- il *processo C* (da circadiano) che determina una soglia superiore H (indica i momenti di propensione al risveglio) e una soglia inferiore L (indica i momenti di propensione al sonno);

- il *processo S* (da sleep) che oscilla tra le due soglie del processo C.

Il sonno si scatena quando il processo S raggiunge la soglia H, per poi “scaricare” e scendere fino alla soglia L, momento del risveglio^[10]. [Fig. 1.4]

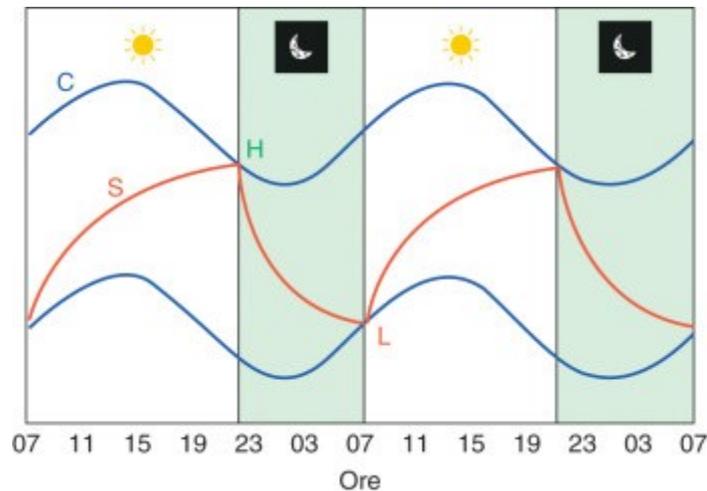


Fig. 1.5: modello dei due processi (immagine da ScienceDirect)

Sulla base di questo modello anche Dement ipotizza che il sonno e la veglia siano generati da un «tira e molla di processi contrapposti», in questo caso un ritmo circadiano che promuove la veglia e un impulso omeostatico del sonno. Il primo definisce la propensione al sonno o alla veglia, mentre il secondo, durante la veglia, accumula il debito di sonno che ci spinge a dormire (e che si azzerava durante il sonno)^[9].

Questo ha un riscontro anche a livello chimico: man mano che la veglia si protrae si va ad accumulare un composto chiamato adenosina, che va invece diminuendo durante il sonno. Questa sostanza fa da neuromodulatore inibendo i sistemi modulatori diffusi (colinergico, noradrenergico e serotoninergico) che promuovono la veglia; ciò significa che più la veglia si protrae più aumentano i livelli di adenosina con conseguente riduzione della vigilanza e aumento della sonnolenza^[6]. Sembrerebbe che il rilascio sia innescato dal monossido di azoto, sintetizzato da enzimi presenti nei neuroni colinergici del tronco encefalico^[6].

Un altro composto importante è l'orexina (o ipocretina), un neurotrasmettitore presente soprattutto nell'ipotalamo laterale che promuove la veglia e inibisce il sonno REM.

Ed infine la melatonina, probabilmente la più famosa sostanza implicata nella promozione del sonno, è un ormone rilasciato dall'epifisi di notte e inibita dalla luce. I suoi livelli aumentano la sera, raggiungono il picco durante la notte e i livelli minimi al risveglio^[6].

Le sostanze e le strutture cerebrali coinvolte nel ciclo sonno-veglia sono in realtà innumerevoli e i meccanismi implicati molto complessi e ancora non del tutto chiari. Non è lo scopo di questa tesi indagare i suddetti meccanismi biologici e chimici nello specifico, ma citerò, quantomeno per completezza informativa, i punti principali.

Il SCN, come già visto in precedenza (Fig.1.1), è la sede dell'orologio circadiano e comunica le informazioni temporali a tutte le altre strutture mediante output nervosi o chimici, come ad esempio il rilascio della melatonina, da parte dell'epifisi, che produce sonnolenza. L'orologio del SCN, insieme all'impulso omeostatico dell'adenosina, agisce sul nucleo preottico ventrolaterale (VLPO) dell'ipotalamo anteriore, che promuove il sonno attraverso la liberazione di GABA^[2,6,11]. (La centralità dell'ipotalamo è stata scoperta per la prima volta da Von Economo nel 1931 osservando gli effetti di danni localizzati e ipotizzando che la parte posteriore causasse il sonno e quella anteriore la veglia^[12]).

Al contrario la veglia è promossa dalla liberazione di orexina dall'ipotalamo laterale (LH) e dall'attivazione del sistema reticolare attivatore ascendente (ARAS). Quest'ultimo è stato scoperto da Moruzzi e collaboratori ed è composto da cellule noradrenergiche del locus coeruleus, cellule serotoninergiche dei nuclei del rafe, cellule acetilcolinergiche del tronco encefalico e del proencefalo basale, neuroni istaminici del mesencefalo e neuroni orexinici dell'ipotalamo. Entrambi inviano segnali al talamo e/o al prosencefalo e ne ricevono dal VLPO che li inibisce^[2,6,11].

Il ciclo REM/NREM invece ha origine da 5 nuclei del tronco cerebrale (nuclei tegmentali dorsolaterali e peduncolopontini, formazione reticolare del tronco cerebrale, locus coeruleus e nucleo dorsale del rafe) che interagiscono tra loro formando un “interruttore *flip-flop*” con un ciclo di circa 90 minuti^[2]. Secondo il modello di integrazione reciproca, veglia, NREM e REM dipenderebbero dallo stato di attivazione/inibizione dei sistemi aminergico e colinergico del ponte: durante la veglia il primo è attivo quindi il secondo inibito; nella fase NREM si va incontro a una diminuzione dell’inibizione da parte del primo con conseguente aumento dell’eccitazione del secondo; nella fase REM si ha un’inattivazione del primo e la massima eccitazione del secondo^[11].

CAPITOLO 2

I CRONOTIPI

2.1 Definizione

Come appena visto nel capitolo precedente, le funzioni biologiche e psicologiche seguono un andamento circadiano e sappiamo che raggiungono l'acrofase (il picco massimo) in momenti specifici della giornata^[2]. Vi è però una differenza interindividuale nell'andamento di questo comportamento ritmico; alcuni individui infatti possono mostrare una preferenza più o meno marcata verso la mattina o la sera.

Inizialmente il concetto di cronotipo si riferiva esclusivamente alle caratteristiche personali del ciclo sonno-veglia^[13], e successivamente è stato esteso a tutte le variazioni di natura fisiologica, come il ritmo della temperatura corporea e la secrezione ormonale^[14].

Per determinare il cronotipo vengono usati diversi strumenti tra cui questionari di valutazione come il *Morningness-Eveningness Questionnaire* (MEQ) (Horne and Ostberg, 1976)^[15], il *Circadian Type Questionnaire* (CTQ) (Folkard et al., 1979)^[16], *The Munich Chronotype Questionnaire* (MCTQ) (Roenneberg et al., 2003)^[17]; o rilevazioni della temperatura corporea, della melatonina e del cortisolo; o ancora compiti di memoria e performance.

2.2 Tipologie e caratteristiche

Il MEQ rimane il più famoso e utilizzato e suddivide gli individui in “mattutini” (*Morning types*, MT), “serotini” (*Evening types*, ET) e “intermedi” (*Neither-types*, NT). La distribuzione all'interno della popolazione segue una curva normale: la maggioranza (circa il 70%^[1]) rientra negli intermedi, la restante parte è equamente divisa nelle altre due categorie.

Tipicamente gli *E-types* (anche conosciuti come “gufi”) seguono un pattern ritardato di 2-3 ore rispetto ai *M-types* (“allodole”)[¹⁸⁻¹⁹].

Le allodole si addormentano circa due ore prima dei gufi ma si svegliano solo 30 minuti prima portando ad un accorciamento del sonno per i secondi. I gufi quindi accumulano debiti di sonno che si riflettono nel tempo impiegato nel risveglio: per passare dal sonno alla veglia completa (cioè per battere quella che viene chiamata “*sleep inertia*”, quel senso di intontimento e disorientamento dopo che ci siamo svegliati, durante il quale il livello delle prestazioni è basso, e che è più forte più il sonno è corto) i gufi potrebbero impiegarci ore[¹⁷]. Ne deriva, come dimostrato anche in altri esperimenti, che l’attenzione e le capacità cognitive siano migliori la mattina per le allodole e la sera per i gufi[²⁰] [Fig. 2.1]. Questo ha enormi conseguenze sulle performance lavorative e scolastiche: è intuitivo, e dimostrato, che il momento in cui viene svolto un compito incida sulla sua riuscita. I test svolti durante l’ora del giorno più adatta in base al cronotipo possono mitigare il calo delle prestazioni nel tempo dedicato all’attività, anche se gli effetti sembrano meno evidenti negli individui di tipo mattutino rispetto a quelli serali[²¹].

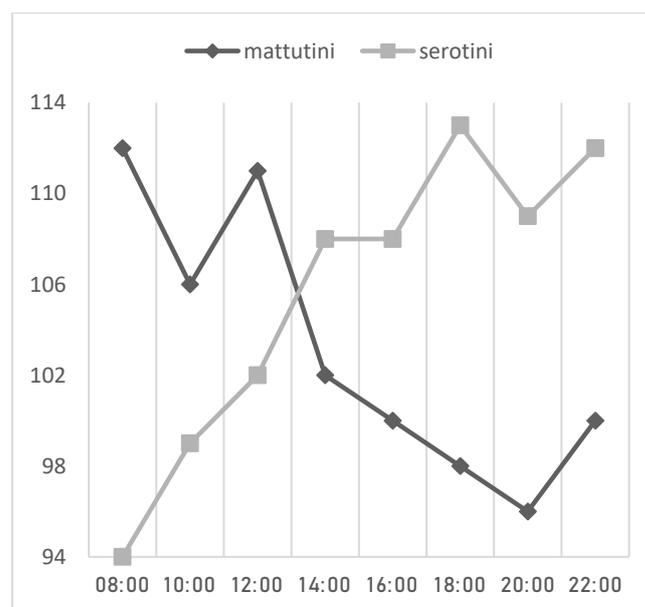


Fig. 2.1. Andamento della performance in soggetti mattutini e serotini. (Adattato da [²⁰])

Ulteriori esperimenti sembrano suggerire che i tipi serotini accumulino durante il giorno e dissipino durante la notte più lentamente il sonno omeostatico (Processo S). Quindi, nonostante vi sia la tendenza circadiana ad addormentarsi ad una certa ora (Processo C), il sonno viene posticipato perché non c'è una sensazione di stanchezza sufficiente^[22,23].

Lo spostamento di fase del sonno dei gufi rispetto alle tempistiche richieste dalla società (jet-lag sociale: disallineamento tra tempo biologico e sociale^[24]) causa inevitabilmente il mancato raggiungimento delle ore di sonno ideali, accumulando così, durante la settimana lavorativa, un debito che solitamente viene ripagato durante i weekend^[25]. Questo probabilmente è il motivo per cui sono associati a maggiori bisogni di sonno, oltre che abitudini irregolari e grande consumo di caffeina^[25].

I cronotipi potrebbero essere collegati a diverse caratteristiche di personalità, anche se gli studi a riguardo sono spesso contrastanti a causa dei diversi modelli teorici di riferimento. In una recentissima rassegna della letteratura^[26], vengono categorizzati in questo modo: i tipi serali sembrano essere estroversi, di mentalità aperta, e con un punteggio più alto sullo psicoticismo; i mattutini sembrano essere più introversi, coscienti, gradevoli ed emotivamente stabili. Sembrerebbe di fatto che questi ultimi siano generalmente più soddisfatti dalla vita, mentre i primi che siano correlati a depressione, disturbi affettivi stagionali, comportamenti bulimici e abuso di sostanze^[27,28].

Per quanto riguarda gli indicatori fisiologici, sicuramente sono tre i più predittivi: temperatura, melatonina e cortisolo.

La temperatura è uno dei principali *marker* per misurare il ritmo circadiano endogeno; è bassa quando ci svegliamo, sale fino a raggiungere il suo massimo e poi riscende al minimo. Il minimo è raggiunto mediamente intorno alle 5:00 di mattina, invece per i MT alle 3:50 e per gli ET alle 6:00^[26]. Il picco massimo invece sembrerebbe essere poco dopo le 18:00 per i MT e alle 21:00 per gli ET^[29].

Il cortisolo, conosciuto anche come ormone dello stress, sembrerebbe essere utile per preparare l'individuo alla giornata.^[30] L'acrofase del cortisolo avviene 55

minuti prima nei mattutini che nei serotini^[29], e in questi ultimi sembra anche mantenere generalmente un livello più basso e costante durante tutta la giornata^[31]. Considerato che il picco mattutino, oltre che avvenire prima, è anche più alto per i MT^[32], questo potrebbe spiegare perché la mattina si sentano meno stanchi degli ET^[30].

La melatonina rimane il parametro fisiologico considerato migliore per predire la fase dell'orologio circadiano, considerato che il suo rilascio avviene da parte della ghiandola pineale, che sta sotto il diretto controllo del SCN (Par. 1.1). Come già citato nel paragrafo 1.4, questo ormone, rilasciato in assenza di luce, stimola il sonno. Il massimo e il minimo livello di secrezione dell'ormone avvengono 3 ore prima nei mattutini che nei serotini^[26,30].

Da non dimenticare infine le preferenze personali: in uno studio^[29] è stato chiesto a soggetti di entrambe le categorie quali fossero gli orari ideali ai quali andare a dormire e svegliarsi. Durante la settimana lavorativa per i MT il risveglio sarebbe alle 6:53 (± 61 minuti) e l'addormentamento alle 22:11 (± 47 minuti); per gli ET sarebbero rispettivamente le 9:20 (± 50 minuti) e 00:23 (± 68 minuti). Nei weekend entrambe le categorie posticiperebbero tutti questi orari di circa 1 ora.

2.3 Categorie

La suddivisione operata dal MEQ pone gli individui lungo un continuum che ha come estremi *morningness* e *eveningness* (letteralmente “mattutinità” e “serotinità”), creando 3/5 classi ai cui estremi si trovano soggetti con una spiccata preferenza per la mattina o per la sera. Costoro sono più popolarmente conosciuti rispettivamente come *allodole* e *gufi* a causa della similitudine dei comportamenti con questi animali.

Recentemente è stata però avanzata una proposta alternativa da parte del Dott. Michael Breus, psicologo specializzato nei disturbi del sonno, su cui ha scritto un libro intitolato “*The Power of When*” (2016) (in italiano: “Il Potere del Quando”)^[33]. Non soddisfatto dalle categorie “classiche”, che riteneva non sufficientemente

rappresentative, crea un nuovo questionario e ridefinisce i gruppi cercando sempre animali rappresentativi. Sostiene che ogni cronotipo, agli albori dello sviluppo umano, avesse uno scopo per la sopravvivenza e che sia stato tramandato geneticamente fino a noi, sui quali agisce influenzando ogni aspetto della nostra vita: sonno/veglia, impulso a dormire, metabolismo, prestazioni fisiche e mentali, personalità, comportamenti... Affermerebbe che per ogni categoria esista un «momento migliore per ogni cosa» in linea con il proprio biotempo (sinonimo di ritmo circadiano). Conoscere il proprio cronotipo è fondamentale per organizzare la nostra giornata (e la nostra vita) in modo da ottenere i migliori risultati in ogni campo: dalla cura delle malattie all'organizzazione del lavoro; dormire, mangiare, fare sesso e litigare, o ancora allenarsi, gestire il denaro e divertirsi^[33].

Le nuove categorie proposte sono quattro: Delfino, Leone, Orso e Lupo. Le caratteristiche di ognuna sono riportate nella Tabella 2.1.

Tab. 2.1: Tabella riassuntiva dei cronotipi secondo M. Breus (2016)^[33]

	Delfino	Leone	Orso	Lupo
Percentuale popolazione	10%	15-20%	50%	15-20%
Sonno/ Risveglio	Leggero/ Poco riposati	Desti all'alba	Profondo/ A fatica	Risveglio ottimale dopo le 9
Impulso a dormire/ stanchezza	Basso/ Fino a tarda sera	Addormentamento facile/ Da fine pomeriggio	Stanchi la sera tardi	Intontiti fino a mezzogiorno- stanchi dopo mezzanotte
Lucidità/ Produttività	Di sera-notte/ A tratti di giorno	Mezzogiorno/ Mattino	Metà mattina- primo pomeriggio/ Tarda mattinata	Intorno alle 19/ Mattina e sera tarde
Personalità	Cauti, introversi, nevrotici, intelligenti	Coscienti, stabili, pratici, ottimisti	Cauti, estroversi, socievoli, mentalità aperta	Impulsivi, pessimisti, perspicaci, lunatici
Comportamenti	Evitano situazioni pericolose, perfezionisti, ossessivo- compulsivi	Ambiziosi, importanza a salute e fisico, bisogno di interazioni positive, strateghi	Evitano conflitti, aspirano alla salute, importanza alla felicità, conforto nella familiarità	Corrono rischi, importanza al piacere, cercano novità, reazione emotiva intensa

CAPITOLO 3

FATTORI DI INFLUENZA

Riassumendo ciò che è stato detto nei capitoli precedenti, il meccanismo interno del cronotipo implica l'interazione tra il processo circadiano (genetica e *zeitgeber*) e il processo omeostatico del sonno (accumulo e dissipazione di neurotrasmettitori). Il cronotipo quindi non è un tratto fisso, perché varia in base alle diverse forze degli *zeitgeber*^[34], ma comunque riflette uno stato stabile (e fondamentale) degli individui^[35].

Andremo quindi ad indagare, punto per punto, tutti i fattori che possono influenzare il cronotipo.

3.1 Fattori genetici

3.1.1 Geni

Come visto nella sezione 1.1 l'orologio circadiano, e quindi i cronotipi, hanno una componente endogena che dipende dall'oscillazione della trascrizione genica che comprende innumerevoli geni e molecole oltre a quelli sopra citati.

Alcuni studi indicano che la genetica determini il cronotipo per il 50%^[36], altri hanno percentuali minori, dall'11 al 23%^[37,38]. Ciò implica che le varianti dei geni (e quindi anche delle proteine trascritte) possono modificare il comportamento circadiano.

In un recente studio del 2016^[39] gli autori sono arrivati a contare 22 geni associati al cronotipo e 3 alla durata del sonno, mentre nella rassegna della letteratura di Chauhan et al. (2023)^[26] si parla addirittura di 351 loci indipendenti.

I MT sembrerebbero associati a variazioni del gene *Per1*^[40] e *Per3*^[41], mentre casi più estremi come gli individui affetti da Sindrome familiare da sonno anticipato (FASPS), a variazioni di *Cry2*^[42] e *Per2*^[43].

Gli ET invece sono associati a due particolari mutazioni dei geni *Clock* e *Per2*, rispettivamente la presenza dell'allele 3111C^[44] e la variante Rs35333999^[45] molto comune in Europa. Nel caso estremo della Sindrome familiare da sonno posticipato (FDSPPS), nonostante rimanga un po' controverso, sembrerebbe associato a una variante di *Cry1*^[46].

3.1.2 Età

Diversi studi hanno constatato che il cronotipo varia negli anni: i bambini sono tendenzialmente mattutini ma, intorno ai 12-14 anni si verifica un cambiamento importante che li porta ad essere più serotini. Questo persiste fino ai 20-21 anni per poi ritornare ad una preferenza mattutina man mano che si cresce con l'età^[47-48]. Individui tra i 30 e i 34 anni sono più serotini rispetto a quelli tra i 40 e i 49^[49]; anche se generalmente la maggior parte dei soggetti viene classificata nel gruppo degli intermedi^[50]. Questa tendenza sembra però non valere per gli over 60 per cui vi è una prevalenza per i MT^[51].

Come detto poc'anzi lo *switch* verso la serotinità avviene attorno ai 12 anni ovvero con l'ingresso nel periodo della pubertà^[52]. L'adolescenza è un periodo di grande cambiamento ma sembrerebbe che non siano gli influssi sociali a determinare, in questo caso, il cronotipo, bensì le variazioni endocrine. Una rassegna della letteratura su questo argomento suggerisce che l'orologio circadiano dipenda dagli ormoni sessuali (che come sappiamo durante la pubertà aumentano drasticamente) e che si vada incontro a un cambiamento sia dei periodi *free-running* (che passano da 24,12 ore a 24,27 ore) che della sensibilità alla luce^[53].

A cambiare non è solo il ciclo sonno-veglia ma anche le fasi del sonno stesse, REM e NREM. Durante la prima età adulta (16-25 anni), la percentuale media di sonno profondo a onde lente è del 18,9%. Tuttavia, durante la mezza età (36-50 anni), questa percentuale si riduce al 3,4%, sostituita da fasi di sonno più leggere (fasi 1 e 2), senza però frammentazione del sonno o riduzioni del sonno REM. Durante la transizione dalla mezza età alla tarda età (71-83 anni), non si verifica una ulteriore diminuzione

significativa del sonno a onde lente, ma si osserva un aumento del tempo di veglia a scapito sia del sonno leggero NREM che del sonno REM^[54].

3.1.3 Sesso

Come abbiamo appena visto la fluttuazione del cronotipo varia a causa degli ormoni sessuali, è quindi logico pensare che il sesso di un individuo abbia la sua influenza, soprattutto nel periodo di vita in cui la secrezione di questi ormoni è più alta, ovvero tra l'inizio dell'adolescenza e la menopausa.

Gli studi di Tonetti et al. (2008)^[55], Roenneberg et al. (2004)^[48] e Randler et al. (2011)^[47] concordano che le donne siano generalmente più mattutine degli uomini ma che questa differenza si riduca dopo i 50/55 anni. Altri studi invece parlano di un'inversione di tendenza dopo i 40/45: se prima erano le donne ad essere più mattutine, dopo diventano più serotine rispetto agli uomini della stessa età^[56, 57].

Durante l'adolescenza il picco di *eveningness* viene raggiunto prima dalle donne (17 anni) che dagli uomini (21 anni)^[55], dato coerente anche al fatto che le prime si sviluppano sessualmente prima dei secondi.

Per quando riguarda gli indici corporei, i ritmi circadiani della temperatura e della melatonina risultano anticipati nelle donne rispetto agli uomini e in particolare la melatonina mostra anche livelli maggiori^[58,59]. Un fattore da non sottovalutare nelle donne è anche il ciclo mestruale. Durante la fase luteale post-ovulazione i ritmi di temperatura corporea, rilascio di melatonina e cortisolo subiscono variazioni: i ritmi generalmente si accorciano, temperatura e cortisolo aumentano, la melatonina diminuisce portando ad un generale peggioramento del sonno^[60].

Studi sui bambini invece non riportano differenze di genere^[61].

3.1.4 Etnia

Tre interessanti studi svolti da Eastman et al. (2012, 2015)^[62,63] e Smith et al. (2009)^[64] hanno dimostrato che esiste una differenza nei ritmi circadiani endogeni e

nei periodi circadiani *free-running* tra persone nere (afro-americani) e bianche (americani caucasici), dove le prime presentano periodi più corti.

In uno studio successivo di Malone et al. (2017)^[65] è stato anche riscontrato che, in un campione di 2044 britannici, i bianchi erano al 26.8% MT, 63.4% NT e 9.8% ET, mentre i neri al 36.8% MT, 53.7% NT e 9.5% ET. Rispetto ai bianchi risulta quindi che i neri hanno il 62% di possibilità in più di essere tipi mattutini.

3.2 Fattori ambientali

3.2.1 Esposizione alla luce

La luce è lo *Zeitgeber* principale dell'orologio circadiano, in grado di trascinare il suo ritmo per sincronizzarlo all'alternarsi della notte e del giorno (par. 1.1). È inoltre anche un fattore di inibizione per il rilascio della melatonina (par. 1.4).

Il fototrascinamento, nato per questioni di sopravvivenza per permetterci di sfruttare le ore di luce naturale, ora è "inquinato" dalla presenza della luce artificiale causando una modifica dei ritmi biologici^[66] e di sonno.

La luce, soprattutto quella blu^[67], sopprime il rilascio di melatonina, i cui livelli rimangono bassi fino a 15 minuti dopo la fine dell'esposizione^[68], producendo così uno slittamento di fase.

Un'esposizione alla luce di prima mattina può anticipare il ritmo sonno/veglia^[2,69]; al contrario un'esposizione alla sera lo posticiperà^[2], come dimostrato sia dai livelli di melatonina^[70] e temperatura corporea^[71] che, più semplicemente, dagli orari a cui ci addormentiamo^[72,73].

Banalmente, come spesso ci viene consigliato, se vogliamo imparare a diventare più mattutini dovremmo spegnere le luci la sera, evitare l'utilizzo di dispositivi elettronici almeno 15/20 minuti prima di andare a dormire ed esporsi alla luce da appena svegli ed il più possibile durante la giornata.

3.2.2 Stagione

Sempre legato all'esposizione alla luce, un altro aspetto importante è la durata di questa esposizione, che prende il nome di fotoperiodo. La durata delle giornate (e quindi del fotoperiodo) è legata alla stagione e alla latitudine (si veda 3.2.4) a cui ci si trova. In estate le giornate si allungano, in inverno passiamo meno tempo all'esterno, e questo sembrerebbe avere un effetto sui ritmi di melatonina e del sonno: in inverno la secrezione di melatonina inizia un'ora dopo, si ha un ritardo nell'addormentamento di 35 minuti e nel risveglio di 1 ora (si ha quindi un aumento del sonno di circa mezz'ora)^[74,75]. In inverno quindi il cronotipo diviene più serale.

Ad avvalorare questa ipotesi vi è anche uno studio in cui viene osservato il cambiamento del ritmo circadiano su 82 uomini che vivono in condizioni fotoperiodiche estreme nella stazione Antartica Argentina di Belgrano II. Durante le notti polari (periodo invernale in cui non sorge mai il sole per almeno 24 ore) il cronotipo subiva un ritardo e diminuiva la durata del sonno^[76].

3.2.3 Stagione di nascita

Diversi studi hanno provato a testare l'ipotesi che anche la stagione di nascita avesse un effetto sulla preferenza del cronotipo. Dai dati emerge che soggetti nati in primavera ed estate sono tendenzialmente più serotini, mentre quelli nati in autunno o inverno più mattutini^[77,78]. L'effetto del fotoperiodo alla nascita sembrerebbe però significativo solo per coloro nati in primavera e autunno ma non in estate e inverno^[79].

Il ciclo sonno veglia nei neonati è piuttosto irregolare, i ritmi sembrano consolidarsi dalla settima alla dodicesima settimana, probabilmente grazie alla maturazione del sistema nervoso^[80] e del SCN. L'esposizione ad un fotoperiodo più o meno lungo in questa fase evolutiva, sommato alle influenze materne dell'ultimo periodo prenatale, potrebbero influenzare la creazione del sistema ormonale del nucleo ipotalamico e conseguentemente della preferenza per *morningness* o *eveningness*^[80-83].

3.2.4 Latitudine e longitudine

Visto che la luce colpisce la terra con angoli diversi in base alla latitudine, si è ipotizzato che quest'ultima fosse un ulteriore fattore di influenza per la regolazione dei cicli circadiani. Più ci si allontana dall'Equatore, più la lunghezza di giorno e notte varia con le stagioni. Dagli studi emerge che, man mano ci si sposta verso i poli, i cronotipi diventano sempre più serotini^[84-86], rimanendo quindi coerenti anche alle ricerche dei paragrafi precedenti.

Nello studio di Sládek (2020)^[86], si nota anche una differenza tra est e ovest della nazione in cui ha svolto la ricerca (Repubblica Ceca), da cui risulta che i soggetti ad est erano più mattutini. Questo si può attribuire al fatto che, all'interno dello stesso fuso orario, vi sia comunque una differenza di orari nel momento dell'alba (su cui il corpo si assetta, scostandosi quindi dal tempo socialmente imposto del fuso).

3.2.5 Allenamento

La luce, nonostante sia lo *Zeitgeber* più forte, non è l'unico stimolo in grado di spostare i ritmi circadiani; un altro è l'orario dell'allenamento.

Da uno studio su studenti universitari^[87] emerge che gli ET sono associati ad orari serali di allenamento, a loro volta associati a ritardi nell'addormentamento e bassa qualità del sonno. Anche lo studio di Yamanaka et al.(2015)^[88] avvalorava questa ipotesi: trova infatti che un allenamento mattutino migliora la qualità del sonno, grazie ad una maggiore attività del sistema parasimpatico, mentre l'allenamento serale ritarda l'aumento della melatonina e sopprime l'abbassamento notturno della temperatura corporea. Per motivi di salute entrambi sconsigliano allenamenti serali.

Altre due ricerche^[89,90], focalizzate sui livelli di melatonina e tirotropina, confermano che allenamenti in ore tarde ritardano i cicli circadiani di 1-2 ore.

Un'interessante differenza emerge invece dallo studio di Thomas et al. (2020)^[91], in cui osserva gli effetti degli allenamenti dividendo i soggetti sulla base del loro cronotipo. Ne è risultato che l'esercizio mattutino anticipa i ritmi per tutti, mentre quello serale li posticipa per gli MT ma li anticipa per gli ET.

3.2.6 *Pasti*

Gli studi su questo argomento sono ancora pochi e contrastanti. Sappiamo che gli ET mangiano più tardi dei MT, in modo meno sano e regolare e quindi sono più a rischio obesità e diabete^[92,93].

Alcuni studi hanno misurato lo spostamento del ritmo circadiano attraverso degli indicatori quali la temperatura e il cortisolo^[94] e frequenze cardiache^[95]. In base a questi dati i pasti in tarda sera causerebbero un ritardo di fase.

Lo studio di Wehrens et al. (2017)^[96] concorda sul ritardo ma non lo riscontra attraverso i marker del SCN (melatonina e cortisolo), bensì dai ritmi del gene *Per2*: 5 ore di ritardo nei pasti causano 1 ora di ritardo nei ritmi del gene.

Questo fa pensare che gli orari dei pasti abbiano effetto più che altro su sistemi di oscillatori decentralizzati che sono sensibili al cibo (e non alla luce come quello centrale del SCN). Sembrerebbe che siano addirittura in grado di creare una memoria degli orari passati (non a lungo termine) di assunzione di cibo e indurre un comportamento anticipatorio. Essendo però tutti parte di un sistema collegato, gli stimoli provenienti da questi oscillatori inferiscono anche su quello centrale: l'assunzione di cibo potrebbe quindi essere rilevante^[97,98].

CONCLUSIONE

Gli individui possiedono un cronotipo specifico che influisce sulle loro preferenze e performance durante diverse fasce orarie della giornata. I cronotipi possono essere utilizzati per ottimizzare le scelte riguardanti il lavoro, gli studi e lo stile di vita, aiutando le persone ad essere più produttive e soddisfatte. Ad esempio, le persone con un cronotipo mattutino dovrebbero cercare di organizzare le loro attività più impegnative durante la mattina, quando sono più energiche e allerte. Allo stesso modo, i serotini dovrebbero cercare di organizzare le loro attività più impegnative durante le ore serali, quando sono al massimo della loro energia.

Tuttavia, è importante sottolineare che l'individuo è un sistema complesso influenzato da molteplici fattori. Grazie agli studi della cronobiologia e della cronopsicologia sappiamo che i cicli circadiani, e di conseguenza i cronotipi e ritmi sonno-veglia, sono predisposti geneticamente ma subiscono un influsso importante anche da fattori esterni, il più forte dei quali è la luce. Oltre all'espressione genica e all'esposizione diretta alla luce, abbiamo visto che giocano un ruolo importante anche: età, sesso, etnia, stagione, stagione di nascita, latitudine e longitudine, orario dell'allenamento e dei pasti. Gli adolescenti, gli uomini e i bianchi sono generalmente più serotini di anziani, donne e neri. In inverno e ai poli si è più serotini, mentre se nasci in autunno o inverno è più probabile essere mattutino. Allenamenti e pasti serali ritardano ulteriormente i ritmi.

Purtroppo gli individui agli estremi del continuum di *morningness-eveningness* (gufi e allodole estremi) hanno problemi ad integrarsi nella vita sociale in quanto i loro ritmi gli impongono orari molto diversi dalla media, e di conseguenza anche effetti sulla salute quando provano a contrastarli.

È fondamentale continuare a investigare e investire su questo affascinante campo scientifico al fine di adottare strategie personalizzate per migliorare la qualità della vita e ottimizzare le prestazioni in base ai ritmi biologici individuali e allo stesso tempo cercare il più possibile di armonizzarli con i ritmi sociali.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Natale, V. (1998). *I ritmi della mente. Introduzione alla cronopsicologia*. Roma: Il Pensiero Scientifico Editore.
- [2] Foster, R.; Kreitzman, L. (2007). *I ritmi della vita*. Milano: Longanesi. (titolo originale: *Rhythms of Life* (2004)).
- [3] Foster, R.G.; Hankins, M.W. (2002). Non-rod, non-cone photoreception in the vertebrates. *Progress in Retinal and Eye Research*, 21(6): 507-527.
doi: 10.1016/s1350-9462(02)00036-8
- [4] Provencio, I.; Rodriguez, I.R.; Jiang, G.; Hayes, W.P.; Moreira, E.F.; Rollag, M.D. (2000). A novel human opsin in the inner retina. *Journal of Neuroscience*, 20(2):600-605.
doi: 10.1523/JNEUROSCI.20-02-00600.2000.
- [5] Vocabolario *Treccani on line*. Roma: Istituto dell'Enciclopedia Italiana. Consultato a ottobre 2023.
- [6] Bear, M.F.; Connors, B.W.; Paradiso, M.A. (2016). *Neuroscienze. Esplorando il cervello. Quarta edizione* (cap.19). Milano: Edra S.p.A.
- [7] Jessen, N.A.; Munk, A.S.F.; Lundgaard, I.; Nedergaard, M. (2015). The Glymphatic System: A Beginner's Guide. *Neurochemical Research*, 40(12):2583-2599.
doi: 10.1007/s11064-015-1581-6
- [8] Walker, M.P. (2009). The Role of Sleep in Cognition and Emotion. *The Year in Cognitive Neuroscience 2009*, 1156(1): 168-197.
doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.04416.x
- [9] Dement, W.C.; Vaughan, C. (1999). *The promise of sleep*. Londra: Mcmillan.
- [10] Borbély, A.A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, 1: 195-204.
PMID: 7185792
- [11] Pace-Schott, E.F.; Hobson, J.A. (2002). The Neurobiology of Sleep: Genetics, cellular physiology and subcortical networks. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(8): 591-605.
doi: 10.1038/nrn895

- [12] Von Economo, C. (1930). Sleep as a problem of localisation. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 71(3): 249-259.
- [13] Wuth, O. (1931). Klinik und Therapie der Schlafstörungen. *Schweiz Med. Wochenschr*, 12: 833–837.
- [14] Taylor, B.J.; Hasler, B.P. (2018). Chronotype and mental health: recent advances. *Current Psychiatry Reports*, 20(59): 1-10.
doi: 10.1007/s11920-018-0925-8
- [15] Horne, J.A.; Ostberg, O. (1976). A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *International Journal of Chronobiology*, 4(2): 97-110.
PMID: 1027738
- [16] Folkard, S.; Monk, T.H.; Lobban, M.C. (1979). Towards a predictive test of adjustment to shift work. *Ergonomics*, 22 (1): 79–91.
doi: 10.1080/00140137908924591
- [17] Roenneberg, T.; Wirz-Justice, A.; Mellow, M. (2003). Life between Clocks: Daily Temporal Patterns of Human Chronotypes. *Journal of Biological Rhythms*, 18(1):80-90.
doi: 10.1177/0748730402239679
- [18] Baehr, E.K.; Revelle, W.; Eastman, C.I. (2000). Individual differences in the phase and amplitude of the human circadian temperature rhythm: with an emphasis on morningness-eveningness. *Journal of Sleep Research*, 9(2): 117-127.
doi: 10.1046/j.1365-2869.2000.00196.x
- [19] Lack, L.; Bailey, M.; Lovato, N.; Wright, H. (2009). Chronotype differences in circadian rhythms of temperature, melatonin, and sleepiness as measured in a modified constant routine protocol. *Nature and Science of Sleep*, 1: 1-8.
doi: 10.2147/nss.s6234
- [20] Horne, J.A.; Brass, C.G.; Petitt, A.N. (1980). Circadian performance differences between morning and evening ‘types’. *Ergonomics*, 23(1): 29–36.
doi: 10.1080/00140138008924715
- [21] Lara, T.; Madrid, J.A.; Correa, Á. (2014). The Vigilance Decrement in Executive Function Is Attenuated When Individual Chronotypes Perform at Their Optimal Time of Day. *PLoS ONE*, 9(2): e88820.
doi: 10.1371/journal.pone.0088820

- [22] Taillard, J.; Philip, P.; Coste, O.; Sagaspe, P.; Bioulac, B. (2003). The circadian and homeostatic modulation of sleep pressure during wakefulness differs between morning and evening chronotypes. *Journal of Sleep Research*, 12(4):275-82.
doi: 10.1046/j.0962-1105.2003.00369.x
- [23] Mongrain, V.; Carrier, J.; Dumont, M. (2006). Circadian and homeostatic sleep regulation in morningness-eveningness. *Journal of Sleep Research*, 15(2): 162-166.
doi: 10.1111/j.1365-2869.2006.00532.x
- [24] Wittmann, M.; Dinich, J.; Merrow, M.; Roenneberg, T. (2006). Social Jetlag: Misalignment of Biological and Social Time. *Chronobiology International*, 23(1-2): 497-509.
doi: 10.1080/07420520500545979
- [25] Taillard, J.; Philip, P.; Bioulac, B. (1999). Morningness/eveningness and the need for sleep. *Journal of Sleep Research*, 8(4): 291-295.
doi: 10.1046/j.1365-2869.1999.00176.x
- [26] Chauhan, S.; Norbury, R.; Faßbender, K.C.; Ettinger, U.; Kumari, V. (2023). Beyond Sleep: A Multidimensional Model of Chronotype. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 148: 105114.
doi: 10.1016/j.neubiorev.2023.105114
- [27] Randler, C. (2008). Morningness–Eveningness and Satisfaction with Life. *Social Indicators Research*, 86: 297–302.
doi: 10.1007/s11205-007-9139-x
- [28] Zou, H.; Zhou, H.; Yan, R.; Yao, Z.; Lu, Q. (2022). Chronotype, circadian rhythm, and psychiatric disorders: Recent evidence and potential mechanisms. *Frontiers in Neuroscience*, 16: 811771.
doi: 10.3389/fnins.2022.811771
- [29] Bailey, S.L.; Heitkemper, M.M. (2001). Circadian Rhythmicity Of Cortisol And Body Temperature: Morningness-Eveningness Effects. *Chronobiology International*, 18(2): 249–261.
doi:10.1081/Cbi-100103189
- [30] Adan, A.; Archer, S.N.; Hidalgo, M.P.; Di Milia, L.; Natale, V.; Randler, C. (2012). Circadian Typology: A Comprehensive Review. *Chronobiology International*, 29(9): 1153–1175.
doi: 10.3109/07420528.2012.719971

- [31] Oginska, H.; Farowicz, M.; Golonka, K.; Marek, T.; Mojsa-Kaja, J.; Tucholska, K. (2010). Chronotype, sleep loss, and diurnal pattern of salivary cortisol in a simulated daylong driving. *Chronobiology International*, 27(5): 959-974.
doi: 10.3109/07420528.2010.489412
- [32] Clow, A.; Thorn, L.; Evans, P.; Hucklebridge, F. (2004). The awakening cortisol response: methodological issues and significance. *Stress*, 7(1): 29–37.
doi: 10.1080/10253890410001667205
- [33] Breus, M. J. (2017). *Il potere del quando*. Milano: Antonio Vallardi Editore. (titolo originale: *The Power of When* (2016)).
- [34] Roenneberg, T.; Pilz, L.K.; Zerbini, G.; Winnebeck, E.C. (2019). Chronotype and social jetlag: a (self-) critical review. *Biology*, 8(3): 54.
doi: 10.3390/biology8030054
- [35] McHill, A.W.; Sano, A.; Hilditch, C.J.; Barger, L.K.; Czeisler, C.A.; Picard, R.; Klerman, E.B. (2021). Robust stability of melatonin circadian phase, sleep metrics, and chronotype across months in young adults living in real-world settings. *Journal of Pineal Research*, 70(3): e12720.
doi: 10.1111/jpi.12720
- [36] Vink, J.M.; Vink, J.M.; Groot, A.S.; Kerkhof, G.A.; Boomsma, D.I. (2001). Genetic analysis of morningness and eveningness. *Chronobiology International*, 18(5): 809–822.
doi:10.1081/CBI-100107516
- [37] Koskenvuo, M.; Hublin, C.; Partinen, M.; Heikkilä, K.; Kaprio, J. (2007). Heritability of diurnal type: a nationwide study of 8753 adult twin pairs. *Journal of Sleep Research*, 16(2): 156–162.
doi:10.1111/J.1365-2869.2007.00580.X
- [38] Klei, L.; Reitz, P.; Miller, M.; Wood, J.; Maendel, S.; Gross, D.; Waldner, T.; Eaton, J.; Monk, T.H.; Nimgaonkar, V.L. (2005). Heritability of Morningness-Eveningness and Self-Report Sleep Measures in a Family-Based Sample of 521 Hutterites. *Chronobiology International*, 22(6): 1041-1054.
doi: 10.1080/07420520500397959
- [39] Jones, S.E.; Tyrrell, J.; Wood, A.R.; Beaumont, R.N.; Ruth, K.S.; Tuke, M.A.; Yaghootkar, H.; Hu, Y.; Teder-Laving, M.; Hayward, C.; Roenneberg, T.; Wilson, J.F.; et al.; (2016). Genome-Wide Association Analyses in 128,266 Individuals Identifies New Morningness and Sleep Duration Loci. *PLoS Genet*, 12(8): e1006125.
doi: 10.1371/journal.pgen.1006125

- [40] Carpen, J.D.; von Schantz, M.; Smits, M.; Skene, D.J.; Archer, S.N. (2006). A silent polymorphism in the PER1 gene associates with extreme diurnal preference in humans. *Journal of Human Genetics*, 51(12): 1122-1125.
doi:10.1007/s10038-006-0060-y
- [41] Archer, S.N.; Schmidt, C.; Vandewalle, G.; Dijk, D. (2018). Phenotyping of PER3 variants reveals widespread effects on circadian preference, sleep regulation, and health. *Sleep Medicine Reviews*, 40: 109-126.
doi: 10.1016/j.smr.2017.10.008
- [42] Hirano, A.; Shi, G.; Jones, C.R.; Lipzen, A.; Pennacchio, L.A.; Xu, Y.; Hallows, W.C.; McMahon, T.; Yamazaki, M.; Ptáček, L.J.; Fu, Y.H. (2016). A Cryptochrome 2 mutation yields advanced sleep phase in humans. *Elife*, 5: e16695.
doi: 10.7554/eLife.16695
- [43] Toh, K.L.; Jones, C.R.; He, Y.; Eide, E.J.; Hinz, W.A.; Virshup, D.M.; Ptáček, L.J.; Fu, Y.H. (2001). An hPer2 phosphorylation site mutation in familial advanced sleep phase syndrome. *Science*, 291(5506): 1040-1043.
doi: 10.1126/science.1057499
- [44] Katzenberg, D.; Young, T.; Finn, L.; Lin, L.; King, D.P.; Takahashi, J.S.; Mignot, E. (1998). A CLOCK Polymorphism Associated with Human Diurnal Preference. *Sleep*, 21(6): 569–576.
doi:10.1093/sleep/21.6.569
- [45] Chang, A.M.; Duffy, J.F.; Buxton, O.M. et al. (2019). Chronotype Genetic Variant in PER2 is Associated with Intrinsic Circadian Period in Humans. *Scientific Report*, 9(1): 5350.
doi:10.1038/s41598-019-41712-1
- [46] Patke, A.; Murphy, P.J.; Onat, O.E.; Krieger, A.C.; Özçelik, T.; Campbell, S.S.; Young, M.W. (2017). Mutation of the Human Circadian Clock Gene CRY1 in Familial Delayed Sleep Phase Disorder. *Cell*, 169(2): 203–215. doi:10.1016/j.cell.2017.03.027
- [47] Randler, C. (2011). Age and Gender Differences in Morningness–Eveningness During Adolescence. *The Journal of Genetic Psychology*, 172(3): 302–308.
doi:10.1080/00221325.2010.535225

- [48] Roenneberg, T.; Kuehnle, T.; Pramstaller, P.P.; Ricken, J.; Havel, M.; Guth, A.; Merrow, M. (2004). A marker for the end of adolescence. *Current Biology*, 14(24):R1038-R1039.
doi:10.1016/j.cub.2004.11.039
- [49] Paine, S.J.; Gander, P.H.; Travier, N. (2006). The Epidemiology of Morningness/Eveningness: Influence of Age, Gender, Ethnicity, and Socioeconomic Factors in Adults (30-49 Years). *Journal of Biological Rhythms*, 21(1): 68-76.
doi:10.1177/0748730405283154
- [50] Adan, A.; Natale, V. (2002). Gender differences in morningness-eveningness preference. *Chronobiology International*, 19(4): 709-720.
doi: 10.1081/cbi-120005390
- [51] Roenneberg, T.; Kuehnle, T.; Juda, M.; Kantermann, T.; Allebrandt, K.; Gordijn, M.; Merrow, M. (2007). Epidemiology of the human circadian clock. *Sleep Medicine Review*, 11(6): 429–438.
doi: 10.1016/j.smr.2007.07.005
- [52] Carskadon, M.A.; Vieira, C.; Acebo, C. (1993). Association between Puberty and Delayed Phase Preference. *Sleep*, 16(3): 258–262.
doi: 10.1093/sleep/16.3.258
- [53] Hagenauer, M.H.; Lee, T.M. (2012). The neuroendocrine control of the circadian system: Adolescent chronotype. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 33(3):211-229.
doi:10.1016/j.yfrne.2012.04.003
- [54] Van Cauter, E.; Leproult, R.; Plat, L. (2000). Age-related changes in slow wave sleep and REM sleep and relationship with growth hormone and cortisol levels in healthy men. *JAMA*, 284(7): 861-8.
doi: 10.1001/jama.284.7.861.
- [55] Tonetti, L.; Fabbri, M.; Natale, V. (2008). Sex Difference in Sleep-Time Preference and Sleep Need: A Cross-Sectional Survey among Italian Pre-Adolescents, Adolescents, and Adults. *Chronobiology International*, 25(5): 745–759. doi: 10.1080/07420520802394191
- [56] Duarte, L.L.; Menna-Barreto, L.; Miguel, M.A.L.; Louzada, F.; Araújo, J.; Alam, M.; et al. (2014). Chronotype ontogeny related to gender. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 47(4): 316–320.

doi: 10.1590/1414-431X20143001

[57] Fischer, D.; Lombardi, D.A.; Marucci-Wellman, H.; Roenneberg, T. (2017). Chronotypes in the US – Influence of age and sex. *PLoS ONE*, 12(6): e0178782.
doi: 10.1371/journal.pone.0178782

[58] Cain, S.W.; Dennison, C.F.; Zeitzer, J.M.; Guzik, A.M.; Khalsa, S.B.S.; Santhi, N.; et al. (2010). Sex Differences in Phase Angle of Entrainment and Melatonin Amplitude in Humans. *Journal of Biological Rhythms*, 25(4): 288-296.
doi: 10.1177/0748730410374943

[59] Boivin, D.B.; Shechter, A.; Boudreau, P.; Begum, E.A.; Ying-Kin, N.M.K.N. (2016). Diurnal and circadian variation of sleep and alertness in men vs. naturally cycling women. *Proceeding of the National Academy of Sciences*, 113(39): 10980-10985.
doi: 10.1073/pnas.1524484113

[60] Baker, F.C.; Driver, H.S. (2007). Circadian rhythms, sleep, and the menstrual cycle. *Sleep Medicine*, 8(6): 613-622.
doi: 10.1016/j.sleep.2006.09.011

[61] Zimmermann, L.K. (2016). The influence of chronotype in the daily lives of young children. *Chronobiology International*, 33 (3): 268–279.
doi: 10.3109/07420528.2016.1138120

[62] Eastman, C.I.; Molina, T.A.; Dziepak, M.E.; Smith, M.R. (2012). Blacks (African Americans) have shorter free-running circadian periods than whites (Caucasian Americans). *Chronobiology International*, 29(8): 1072-1077.
doi: 10.3109/07420528.2012.700670

[63] Eastman, C.I.; Suh, C.; Tomaka, V.A.; Crowley, S.J. (2015). Circadian rhythm phase shifts and endogenous free-running circadian period differ between African-Americans and European-Americans. *Scientific Report*, 5(1): 8381.
doi: 10.1038/srep08381

[64] Smith, M.; Burgess, H.J.; Fogg, L.F.; Eastman, C.I. (2009). Racial differences in the human endogenous circadian period. *PLoS One*, 4(6), e6014.
doi: 10.1371/journal.pone.0006014

- [65] Malone, S.K.; Patterson, F.; Lozano, A.; Hanlon, A. (2017). Differences in morning–evening type and sleep duration between Black and White adults: Results from a propensity-matched UK Biobank sample. *Chronobiology International*, 34(6):740-752.
doi: 10.1080/07420528.2017.1317639
- [66] Gaston, K.J.; Davies, T.W.; Nedelec, S.L.; Holt, L.A. (2017). Impacts of Artificial Light at Night on Biological Timings. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 48(1): 49–68.
doi: 10.1146/annurev-ecolsys-110316-022745
- [67] Sletten, T.L.; Revell, V.L.; Middleton, B.; Lederle K.A.; Skene, D.J. (2009). Age-related changes in acute and phase-advancing responses to monochromatic light. *Journal of Biological Rhythms*, 24(1): 73–84.
doi: 10.1177/0748730408328973
- [68] Thapan, K.; Arendt, J.; Skene, D.J. (2001). An action spectrum for melatonin suppression: Evidence for a novel non-rod, noncone photoreceptor system in humans. *The Journal of Physiology*, 535(1): 261-267.
doi: 10.1111/j.1469-7793.2001.t01-1-00261.x
- [69] Dijk, D.J.; Beersma, D.G.; Daan, S.; Lewy, A.J. (1989). Bright morning light advances the human circadian system without affecting NREM sleep homeostasis. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 256(1): R106–R111.
doi: 10.1152/ajpregu.1989.256.1.R106
- [70] Cajochen, C.; Frey, S.; Anders, D.; Spati, J.; Bues, M.; Pross, A.; Mager, R.; Wirz-Justice, A.; Stefani, O. (2011). Evening exposure to a light-emitting diodes (LED)-backlit computer screen affects circadian physiology and cognitive performance. *Journal of Applied Physiology*, 110(5): 1432–1438.
doi: 10.1152/jappphysiol.00165.2011
- [71] Krauchi, K.; Cajochen, C.; Danilenko, K.V.; Wirz-Justice, A. (1997). The hypothermic effect of late evening melatonin does not block the phase delay induced by concurrent bright light in human subjects. *Neuroscience Letters*, 232(1): 57–61.
doi: 10.1016/S0304-3940(97)00553-3

- [72] Koo, Y.S.; Song, J.Y.; Joo, E.Y.; Lee, H.J.; Lee, E.; Lee, S.K.; Jung, K.Y. (2016). Outdoor artificial light at night, obesity, and sleep health: Cross-sectional analysis in the KoGES study. *Chronobiology International*, 33(3): 301-314, doi: 10.3109/07420528.2016.1143480
- [73] Martin, J.S.; Hébert, M.; Ledoux, È.; Gaudreault, M.; Laberge, L. (2012). Relationship of Chronotype to Sleep, Light Exposure, and Work-Related Fatigue in Student Workers. *Chronobiology International*, 29(3): 295-304. doi: 10.3109/07420528.2011.653656
- [74] Zerbini, G.; Winnebeck, E.C.; Mellow, M. (2021). Weekly, seasonal, and chronotype-dependent variation of dim-light melatonin onset. *Journal of Sleep Research*, 70(3): e12723. doi: 10.1111/jpi.12723
- [75] Dunster, G.P.; Hua, I.; Grahe, A.; Fleischer, J.G.; Panda, S.; Wright, K.P.; Vetter, C.; Doherty, J.H.; de la Iglesia, H.O. (2022). Daytime light exposure is a strong predictor of seasonal variation in sleep and circadian timing of university students. *Journal of Sleep Research*, 74(2): e12843. doi: 10.1111/jpi.12843
- [76] Tortello, C.; Folgueira, A.; Lopez, J.M.; et al. (2023). Chronotype delay and sleep disturbances shaped by the Antarctic polar night. *Scientific Report*, 13(1):15957. doi: 10.1038/s41598-023-43102-0
- [77] Natale, V.; Adan, A. (1999). Season of birth modulates morningness-eveningness preference in humans. *Neuroscience Letters*, 274(2): 139-141. doi: 10.1016/S0304-3940(99)00672-2
- [78] Natale, V.; Adan, A.; Fabbri, M. (2009). Season of Birth, Gender, and Social-Cultural Effects on Sleep Timing Preferences in Humans. *Sleep*, 32(3): 423–426. doi:10.1093/sleep/32.3.423
- [79] Mongrain, V.; Paquet, J.; Dumont, M. (2006). Contribution of the photoperiod at birth to the association between season of birth and diurnal preference. *Neuroscience Letters*, 406(1-2): 113–116. doi:10.1016/j.neulet.2006.07.002
- [80] Fukuda, K.; Ishihara, K. (1997). Development of Human Sleep and Wakefulness Rhythm During the First Six Months of Life: Discontinuous Changes at the 7th and

12th Week after Birth. *Biological Rhythm Research*, 28(3): 94–103.
doi:10.1076/brhm.28.3.5.94.13132

[81] Weissbluth, L.; Weissbluth, M. (1994). Sudden Infant Death Syndrome: A Genetically Determined Impaired Maturation of the Photoneuroendocrine System. A Unifying Hypothesis. *Journal of theoretical biology*, 167(1): 13-25.
doi:10.1006/jtbi.1994.1046

[82] Kennaway, D.J. (2002). Programming of the fetal suprachiasmatic nucleus and subsequent adult rhythmicity. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 13(9): 398-402.
doi:10.1016/s1043-2760(02)00692-6

[83] Sivan, Y.; Laudon, M.; Tauman, R.; et al. (2001). Melatonin Production in Healthy Infants: Evidence for Seasonal Variations. *Pediatric Research*, 49(1): 63–68.
doi:10.1203/00006450-200101000-00015

[84] Leocadio-Miguel, M.A.; Louzada, F.M.; Duarte, L.L.; et al. (2017). Latitudinal cline of chronotype. *Scientific Reports*, 7: 5437.
doi: 10.1038/s41598-017-05797-w

[85] Randler, C. (2008). Psychometric properties of the German version of the Composite Scale of Morningness. *Biological Rhythm Research*, 39(2): 151-161.
doi: 10.1080/09291010701424796

[86] Sládek, M.; Kudrnáčová Röschová, M.; Adámková, V.; et al. (2020). Chronotype assessment via a large scale socio-demographic survey favours yearlong Standard time over Daylight Saving Time in central Europe. *Scientific reports*, 10: 1419.
doi: 10.1038/s41598-020-58413-9

[87] Glavin, E.E.; Ceneus, McD.; Chanowitz, M.; Kantilierakis, J.; Mendelow, E.; Mosquera, J.; Spaeth, A.M. (2020). Relationships between sleep, exercise timing, and chronotype in young adults. *Journal of Health Psychology*, 26(13): 2636-2647.
doi:10.1177/1359105320926530

[88] Yamanaka, Y.; Hashimoto, S.; Takasu, N.N.; Tanahashi, Y.; Nishide, S. Y.; Honma, S.; Honma, K.I. (2015). Morning and evening physical exercise differentially regulate the autonomic nervous system during nocturnal sleep in humans. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 309(9): R1112-R1121.

doi: 10.1152/ajpregu.00127.2015

[89] Van Reeth, O.; Sturis J.; Byrne, M.M.; Blackman, J.D.; L'Hermite-Balériaux, M.; Leproult, R.; Oliner, C.; Refetoff, S.; Turek, F.W.; Van Cauter, E. (1994). Nocturnal exercise phase delays circadian rhythms of melatonin and thyrotropin secretion in normal men. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 266(6):E964-E974.

doi: 10.1152/ajpendo.1994.266.6.E964

[90] Buxton, O.M.; Frank, S.A.; L'Hermite-Balériaux, M.; Leproult, R.; Turek, F.W.; Van Cauter, E. (1997). Roles of intensity and duration of nocturnal exercise in causing phase delays of human circadian rhythms. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 273(3): E536–E542.

doi:10.1152/ajpendo.1997.273.3.E536

[91] Thomas, J.M.; Kern, P.A.; Bush, H.M.; McQuerry, K.J.; Black, W.S.; Clasey, J.L.; Pendergast, J.S. (2020). Circadian rhythm phase shifts caused by timed exercise vary with chronotype. *JCI insight*, 5(3): e134270.

doi: 10.1172/jci.insight.134270

[92] van der Merwe, C.; Münch, M.; Kruger, R. (2022). Chronotype differences in body composition, dietary intake and eating behavior outcomes: a scoping systematic review. *Advances in Nutrition*, 13(6): 2357-2405.

doi:10.1093/advances/nmac093

[93] Qin, L.Q.; Li, J.; Wang, Y.; Wang, J.; Xu, J.Y.; Kaneko, T. (2003). The effects of nocturnal life on endocrine circadian patterns in healthy adults. *Life sciences*, 73(19):2467-2475.

doi:10.1016/s0024-3205(03)00628-3

[94] Martínez-Lozano, N.; Tvarijonaviciute, A.; Ríos, R.; Barón, I.; Scheer, F.A.J.L.; Garaulet, M. (2020). Late Eating Is Associated with Obesity, Inflammatory Markers and Circadian-Related Disturbances in School-Aged Children. *Nutrients*, 12(9): 2881.

doi: 10.3390/nu12092881

[95] Yoshizaki, T.; Tada, Y.; Hida, A.; Sunami, A.; Yokoyama, Y.; Togo, F.; Kawano, Y. (2013). Influence of dietary behavior on the circadian rhythm of the autonomic nervous system as assessed by heart rate variability. *Physiology & behavior*, 118: 122-128.

doi: 10.1016/j.physbeh.2013.05.010

[96] Wehrens, S. M.; Christou, S.; Isherwood, C.; Middleton, B.; Gibbs, M.A.; Archer, S.N.; et al.; (2017). Meal timing regulates the human circadian system. *Current Biology*, 27(12): 1768-1775.

doi: 10.1016/j.cub.2017.04.059

[97] Mistlberger, R.E. (2011). Neurobiology of food anticipatory circadian rhythms. *Physiology & Behavior*, 104(4): 535–545.

doi:10.1016/j.physbeh.2011.04.015

[98] Rosenwasser, A.M.; Pelchat, R.J.; Adler, N.T. (1984). Memory for feeding time: possible dependence on coupled circadian oscillators. *Physiology & Behavior*, 32(1):25-30.

doi: 10.1016/0031-9384(84)90064-7

RINGRAZIAMENTI

Non voglio fare i soliti ringraziamenti con la sfilza di nomi a ognuno dei quali dedicare qualche riga, anche perché ho paura di dimenticarmene qualcuno e mi sentirei in colpa per i prossimi 30 anni.

Vorrei fare un ringraziamento generale a tutte le persone che sono salite sul treno della mia vita.

A chi c'è dall'inizio e non è mai sceso;

A chi c'era dall'inizio ed è stato fatto scendere per chissà quale ragione;

A chi è salito dopo e c'è ancora;

A chi è rimasto su per tanto tempo e poi è sceso;

A chi ho fatto scendere;

A chi è salito solo per poche fermate;

A chi sale e scende di continuo;

A chi è appena salito;

A chi sta nelle carrozze di testa e a chi in quelle di coda;

A chi mi ha insegnato a guidarlo;

A chi mi ha indicato i binari giusti;

A chi mi ha tirato su quelli sbagliati;

A chi il treno lo vede solo passare e chissà cosa ne pensa;

E anche a chi salirà.

«Siamo il mosaico delle persone che ci circondano», non ricordo né dove l'ho letta né tantomeno chi l'abbia scritta, ma ha cambiato il mio modo di vedere le persone attorno a me. Come il principio dell'interscambio in criminologia, ogni criminale lascia una traccia di sé sulla scena del crimine e porta via su di sé una traccia; allo stesso modo ogni singola persona che ha toccato il mio treno lo ha inevitabilmente cambiato e ne è stata cambiata. C'è chi ha riarredato intere carrozze, chi ha spaccato i sedili e chi magari ha lasciato solo un'impronta sul vetro, ma ognuno ha fatto la sua parte e per questo vi ringrazio.

Grazie per avermi lasciato un pezzetto di voi, lo custodirò come spero facciate con quello che vi ho lasciato io.

P.S.

Questa aggiunta la devo fare per forza.

Un nome lo devo mettere: il mio.

Grazie Martina per non aver mai smesso, in fondo (molto in fondo), di crederci, anche quando pensavi che non ce l'avresti fatta.

Grazie per non aver fermato il treno.