



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale

Corso di Laurea Triennale in Scienze Psicologiche  
Cognitive e Psicobiologiche

Elaborato finale

Basi neurali del consolidamento del sogno nella  
memoria a lungo termine

*Neural bases of the consolidation of dreams in long  
term memory*

*Relatore:*

Prof. Nicola Cellini

*Laureanda:* Anna Clara Prade

*Matricola:* 2011004

Anno Accademico 2022/2023



# Indice

Introduzione .....	1
Capitolo 1: Basi neurali del sonno .....	2
1.1 Lo studio del sonno: definizione e metodi .....	2
1.2 L'architettura del sonno.....	5
1.3 Regolazione neurale del ritmo sonno-veglia.....	8
1.3.1 Il nucleo soprachiasmatico.....	8
1.3.2 Il sistema reticolare ascendente.....	9
1.3.3 Il meccanismo flip-flop switch.....	10
1.3.4 Il passaggio da sonno non-REM a sonno REM.....	11
1.4 Il modello del doppio processo.....	12
Capitolo 2: Basi neurali del sogno .....	15
2.1 Lo studio del sogno.....	15
2.2 Sognare nel corso della notte .....	16
2.3 Basi neurali del sogno.....	17
2.4 La composizione del sogno.....	20
Capitolo 3: Basi neurali della memoria del sogno.....	23
3.1 Fattori che influenzano il dream recall.....	23
3.2 Modello di continuità .....	25
3.2.1 Consolidamento in veglia e nel sonno.....	25
3.2.2 Strutture cerebrali coinvolte nel dream recall .....	26
3.2.3 Pattern EEG e dream recall .....	27
3.3 Modelli di attivazione.....	28
Conclusione .....	29
Bibliografia .....	30

# Introduzione

Al giorno d'oggi i meccanismi neurali del sogno sono ancora in buona parte sconosciuti. Questo è dovuto alle difficoltà metodologiche nello studiare il cervello che sogna. Per questo motivo, molti studi sul sogno si basano sull'analisi dei resoconti onirici dopo risvegli spontanei o provocati. I miglioramenti tecnologici degli ultimi decenni hanno permesso uno studio più diretto e sistematico del cervello nei vari stati di coscienza; in particolare, recenti studi chiariscono alcuni dei meccanismi con cui vengono codificati e consolidati i sogni nella memoria a lungo termine. Questi studi risultano rilevanti nella comprensione dei meccanismi neurali del sogno, e nell'avanzamento delle conoscenze sul funzionamento del nostro cervello.

Nel primo capitolo illustrerò le conoscenze attuali sulle basi neurali del sonno, descrivendo i metodi di studio, la stadiazione del sonno e le principali caratteristiche psicofisiologiche dei vari stadi e il ruolo delle diverse strutture cerebrali coinvolte.

Nel secondo capitolo tratterò dei limiti dello studio scientifico del sogno e dei progressi metodologici che sono stati fatti, del superamento della dicotomia sogno-fase REM e delle nuove scoperte in merito ai *network* coinvolti nella produzione onirica.

Infine, nel terzo capitolo mi occuperò del ricordo del sogno, passando in rassegna le diverse categorie di fattori che lo influenzano, per poi esporre le recenti scoperte su come il cervello codifica, consolida e recupera le informazioni oniriche.

# Capitolo 1: Basi neurali del sonno

## 1.1 Lo studio del sonno: definizione e metodi

In una definizione completa, Fagioli e Salzarulo (1995) descrivono il sonno come uno stato in cui l'organismo è poco reattivo agli stimoli esterni, il livello di coscienza si abbassa e le informazioni dell'ambiente vengono elaborate solo in parte. Questo stato si alterna ciclicamente con la veglia, emergendo spontaneamente, ed è caratterizzato da una facile reversibilità e dall'essere autolimitato nel tempo. Il sonno è un fenomeno complesso e poliedrico, indagabile da diverse prospettive e mediante molteplici metodi di misurazione, sia soggettivi che oggettivi.

La misurazione soggettiva prevede l'uso di questionari per indagare le abitudini di sonno dei soggetti, e di diari del sonno, compilati al risveglio, per raccogliere informazioni dettagliate sull'episodio di sonno o sulle attività diurne che potrebbero influenzarne la qualità (assunzione di sostanze attivanti, i riposini, ore di esposizione alla luce, ecc.; Ficca e Fabbri, 2019).

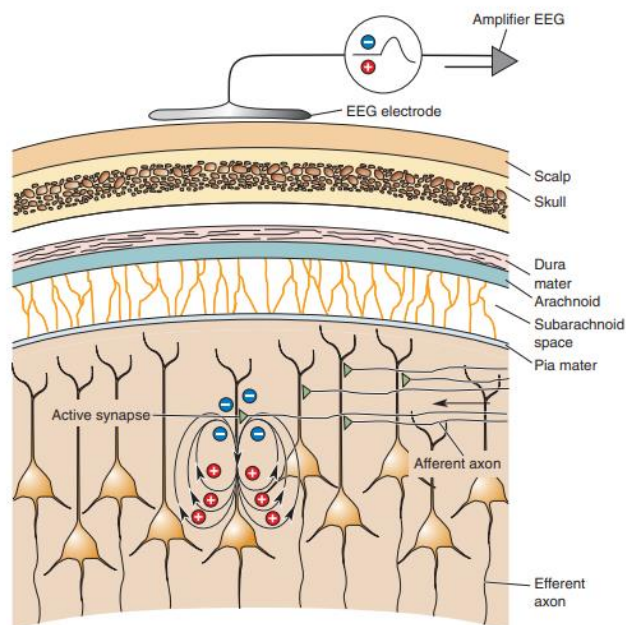
Tra le metodologie oggettive, è possibile effettuare osservazioni comportamentali, condotte personalmente o con l'ausilio di videoregistrazione, per studiare diversi comportamenti di interesse. Un'applicazione sperimentale consiste nella registrazione della frequenza dell'ammicciamento oculare e dello sbadiglio quali indici di sonnolenza, mentre in ambito clinico possono essere esaminati i pattern di movimento in specifici disturbi del sonno. Altre misure comportamentali possono indagare il livello di reattività a stimoli esterni durante l'addormentamento, o la motilità nel corso della notte, tramite attigrafi, strumenti specializzati dotati di accelerometro (Ficca e Fabbri, 2019)

Le tecniche elettrofisiologiche consentono un'indagine dettagliata delle alterazioni periferiche durante il sonno. L'elettrooculografia (EOG) registra la variazione del campo elettrico generata dal movimento dei bulbi oculari tramite due elettrodi applicati sulle tempie. Analogamente, l'elettromiografia (EMG) misura l'attività elettrica di specifici muscoli, avvalendosi di elettrodi applicati sulla pelle o aghi sottili inseriti sotto la superficie cutanea (Strata, 2017).

Particolarmente usato per avere indicazioni sull'attività corticale durante il sonno è l'elettroencefalogramma (EEG). Questa tecnica, impiegata per la prima volta sull'uomo da Hans Berger nel 1929, permette di rappresentare l'insieme delle fluttuazioni spontanee e continue dei potenziali elettrici corticali, rilevate da elettrodi di superficie.

I neuroni sono formati dal soma, contenente il nucleo, dai dendriti, che ricevono impulsi da neuroni afferenti, e da un assone, prolungamento che trasmette impulsi ad altre cellule. Nello strato più esterno della corteccia cerebrale si trovano dei neuroni grandi e numerosi, detti piramidali, la cui attività elettrica si presta alla registrazione (Bear et al., 2016).

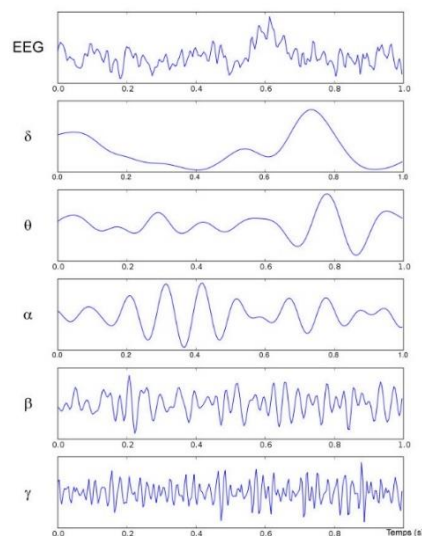
In particolare, quando i neuroni afferenti scaricano, le sinapsi con i dendriti apicali rilasciano cariche negative nel fluido extra-cellulare, che insieme alle cariche positive rilasciate verso il soma creano un dipolo. Un singolo neurone produce un voltaggio troppo piccolo per essere rilevato attraverso le meningi e il cranio, ma quando migliaia di neuroni vengono attivati contemporaneamente è possibile rilevarne l'attività (Bear et al., 2016). Seguendo configurazioni standard, vengono applicati allo scalpo un certo numero di elettrodi, ognuno dei quali, riferendosi a un secondo elettrodo posto a una certa distanza, è in grado di rilevare la sommazione dei potenziali post-sinaptici di questi neuroni (Figura 1.1).



**Figura 1.1:** Generazione di campi elettrici molto piccoli attraverso le correnti sinaptiche delle cellule piramidali (tratto Bear et al., 2016)

Le coppie di elettrodi sono collegate ad amplificatori e ciascuna registrazione misura le differenze di voltaggio tra due punti sullo scalpo. Il segnale amplificato viene poi inviato a un pennino registratore o più comunemente ad un computer. Il tracciato che ne deriva riporta onde dall'andamento ritmico, distinguibili in base alla forma (aguzza, arrotondata, fusiforme, ecc.), alla frequenza in Hertz (cioè il numero di onde in un'unità di tempo) e all'ampiezza in  $\mu\text{V}$ . Quest'ultima offre informazioni sul grado di sincronizzazione dei neuroni in una determinata area: quando molte cellule scaricano simultaneamente (attività sincronizzata), i loro singoli segnali si sommano in un segnale più forte, che dà luogo a onde ampie. Quando invece i neuroni scaricano in tempi diversi (attività desincronizzata), i segnali sommati sono modesti e conseguentemente le onde sono di ampiezza ridotta (Bear et al., 2016).

Mediante l'analisi spettrale o tecniche simili, è possibile suddividere una porzione di tracciato nelle sue singole componenti, applicando l'algoritmo della trasformata di Fourier. Questo consente di quantificare il contributo di ciascuna banda di frequenza nel tracciato originale in uno specifico intervallo temporale. In questo modo sono stati identificati cinque principali ritmi EEG (Figura 1.2), ciascuno associato a una lettera greca, a cui, come sarà discusso in seguito, corrispondono determinati stati comportamentali (Ficca e Fabbri, 2019).



**Figura 1.2:** Intervalli di frequenza in cui viene scomposto il segnale EEG: delta (0.5-4 Hz), theta (4-8 Hz), alfa (8-12 Hz), beta (12-30 Hz), gamma (30-100 Hz) (tratto da Picot, A., 2009).

Un test che integra attività EEG e parametri periferici (EOG, EMG, attività cardiaca e parametri respiratori) è la polisonnografia. Utilizzando un complesso apparato di registrazione, la polisonnografia produce un tracciato polisonnografico contenente i diversi indici, offrendo una panoramica completa delle diverse modificazioni in ciascuna fase del sonno. Va precisato che l'attività EEG della corteccia non è omogenea in ogni sua parte: esistono notevoli differenze di attività tra le diverse aree (Marzano et al., 2010).

Un altro metodo più costoso è la magnetoencefalografia (MEG), che rileva i piccoli campi magnetici generati dalla corteccia cerebrale, permettendo la localizzazione precisa dell'attività cerebrale anche nelle regioni più profonde, senza usare tecniche invasive.

Altri tre tipi di dati possono fornire informazioni sui meccanismi cerebrali del sonno e la loro localizzazione:

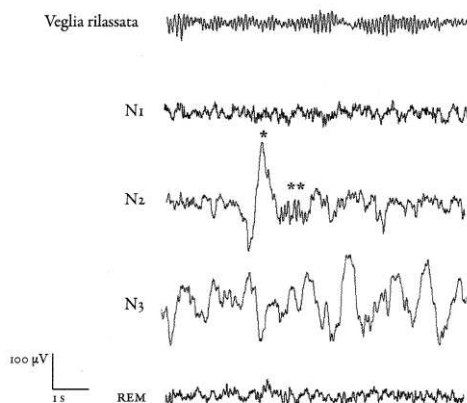
1. Studi neuropsicologici: questi studi, condotti su pazienti con lesioni spontanee o su animali con lesioni indotte, consentono di risalire alle funzioni di specifiche aree cerebrali.
2. Tecniche di stimolazione: tecniche come la stimolazione magnetica transcranica (TMS) analizzano le modifiche nell'attività cerebrale in seguito a stimolazioni controllate e specifiche.
3. Tecniche di neuroimmagine funzionale: metodi come la risonanza magnetica funzionale (fMRI) e la tomografia a emissione di positroni (PET), permettono di acquisire immagini dei pattern di attività cerebrale sia in stato di veglia che di sonno (Bear et al., 2016).

## **1.2 L'architettura del sonno**

Dopo la scoperta dell'EEG da parte di Berger, che scardinò la credenza che il sonno fosse un fenomeno uniforme, si iniziò a studiarne la composizione. Studiando i tracciati EEG, Loomis e colleghi (1937) identificarono cinque pattern di attività elettrofisiologica distinti, delineando così una prima classificazione degli stati del sonno. Per arrivare alla definizione attuale di stati del sonno, fu però fondamentale la scoperta del 1953 di Aserinsky e Kleitman dei *Rapid Eye Movements* (REMs), che permisero di identificare il sonno REM e di differenziarlo



dal non-REM e dai suoi stadi, sia da un punto di vista elettrofisiologico che comportamentale (Figura 1.3).



**Figura 1.3:** Ritmi EEG degli stati di veglia e di sonno. \*Complesso K; \*\* Fusi del sonno (Tratto da Strata, 2019)

Durante la veglia attiva, l'EEG mostra ritmi elevati con un'ampiezza ridotta, con prevalenza di ritmo beta (12-30 Hz), che può arrivare al ritmo gamma (30-100Hz) in situazioni che richiedono specifiche funzioni cognitive (Kaiser e Lutzenberger, 2005). Quando la sera chiudiamo gli occhi, entriamo in uno stato di veglia rilassata, riconoscibile da treni di onde alfa (8-12 Hz) nel tracciato EEG. Segue la fase N1 di dormiveglia, in cui le soglie percettive si alzano, ma si è ancora sensibili agli stimoli esterni. In questo stadio la frequenza delle onde passa gradualmente al ritmo theta (4-6Hz), il tono muscolare diminuisce e si manifestano movimenti oculari lenti, chiamati *Slow Eye Movements* (SEMs).

Dopo circa quindici minuti, nel soggetto sano insorge lo stadio N2, sempre a prevalenza di onde theta, caratterizzato però dalla presenza nel tracciato EEG di due eventi: i fusi del sonno (*sleep spindles*) e i complessi K. I fusi del sonno sono treni di onde rapide (12-16 Hz) della durata di massimo 3 secondi (De Gennaro e Ferrara, 2003), che sembrerebbero svolgere un ruolo di tutela del sonno, inibendo l'elaborazione di stimoli interni ed esterni (Dang-Vu et al., 2010, 2011), e di consolidamento e riorganizzazione delle memorie, aumentando di numero e durata nel sonno seguente a un nuovo apprendimento (Fogel e Smith, 2011).

I complessi K, presentano invece un'onda negativa seguita da una componente positiva ad alto voltaggio. Sebbene siano ancora poco compresi, alcuni studi suggeriscono che rappresentino una risposta stereotipata della corteccia agli stimoli esterni durante il sonno (Kokkinos, Koupparis e Kostopoulos, 2013).

Nella fase N3, conosciuta come sonno a onde lente o *slow wave sleep* (SWS), il sonno diventa più profondo, l'attività neurale si sincronizza e compaiono ampie onde delta (0.5-4 Hz). Il tono muscolare è molto basso, il consumo di energia è minimo e vengono attivati meccanismi di consolidamento mnestico e di pulizia ad opera del sistema linfatico (Strata, 2019).

Dopo circa 90-100 minuti dall'addormentamento, si verifica un cambiamento nell'andamento del tracciato EEG, che fino ad ora aveva mostrato onde sempre più ampie e lente: l'attività neurale si desincronizza, con onde a basso voltaggio e frequenze miste. In questo tipo di sonno, noto come sonno REM, il cervello ha un'attivazione simile alla veglia, per cui è facile svegliarsi.

Nel sonno REM si possono osservare eventi tonici, sempre presenti, e fascici, che si verificano periodicamente. Gli eventi tonici includono:

- a. Onde theta, e in minore quantità alfa e beta, in assenza di complessi k e fusi del sonno;
- b. Totale atonia muscolare.

Queste due condizioni, apparentemente contrastanti, danno al REM l'appellativo di sonno paradossale. Le attività fasciche includono:

- a. Movimenti oculari rapidi o *Rapid Eye Movements* (REMs), che possono apparire isolati o in raffiche;
- b. Scosse involontarie del corpo;
- c. Intense modificazioni fisiologiche, dovute all'attivazione del sistema nervoso autonomo simpatico, che comporta disregolazione del respiro, della frequenza cardiaca, della pressione arteriosa e assenza di termoregolazione;
- d. Onde ponto-genicolo-occipitali (PGO), che sarebbero implicate nella produzione di sogni (Gott, Liley e Hobson, 2017).

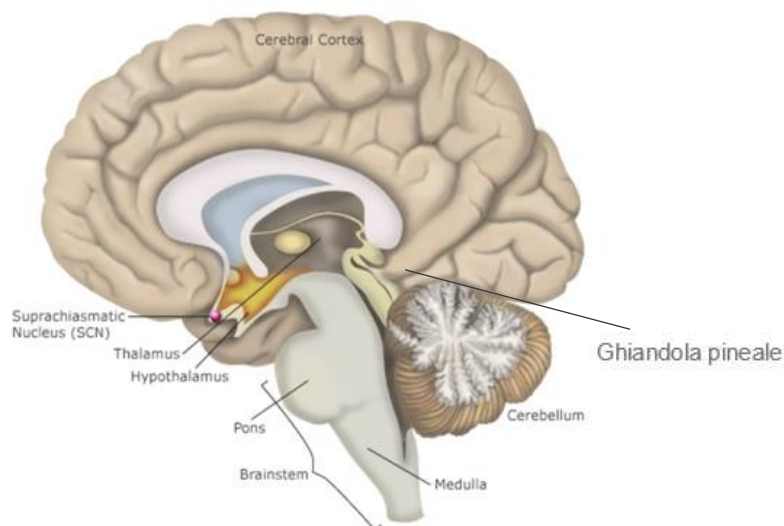
Le fasi N1, N2, N3 (che compongono il sonno non-REM) e REM costituiscono un ciclo di sonno, della durata dai 90 ai 120 minuti circa, che si ripete da 4 a 6 volte a notte (Carskadon e Dement, 1989). La proporzione delle fasi cambia durante la notte: nei primi cicli il sonno non-REM (in particolare il sonno a onde lente) dura di più, riducendosi gradualmente nel corso della notte e lasciando più spazio alla fase REM (Ficca e Fabbri, 2019).

## 1.3 Regolazione neurale del ritmo sonno-veglia

### 1.3.1 Il nucleo soprachiasmatico

Il ritmo sonno-veglia è regolato da un eterogeneo insieme di strutture corticali e sottocorticali, che interagiscono tra di loro tramite complessi meccanismi di inibizione reciproca.

Una prima importante struttura è il nucleo sopra-chiasmatico (NSC). Questa piccola struttura bilaterale, che si trova nell'ipotalamo sopra il chiasma ottico, è il principale orologio biologico ed è necessario per la generazione dei ritmi circadiani. Attraverso le sue numerose connessioni modula diverse funzioni fisiologiche in un ciclo di circa 24h, sincronizzandosi con stimoli esterni: ambientali, come la luce, ma anche sociali, come i pasti (Hastings et al, 2018).



**Figura 1.4:** Localizzazione del nucleo soprachiasmatico (Tratto da Juda, 2010)

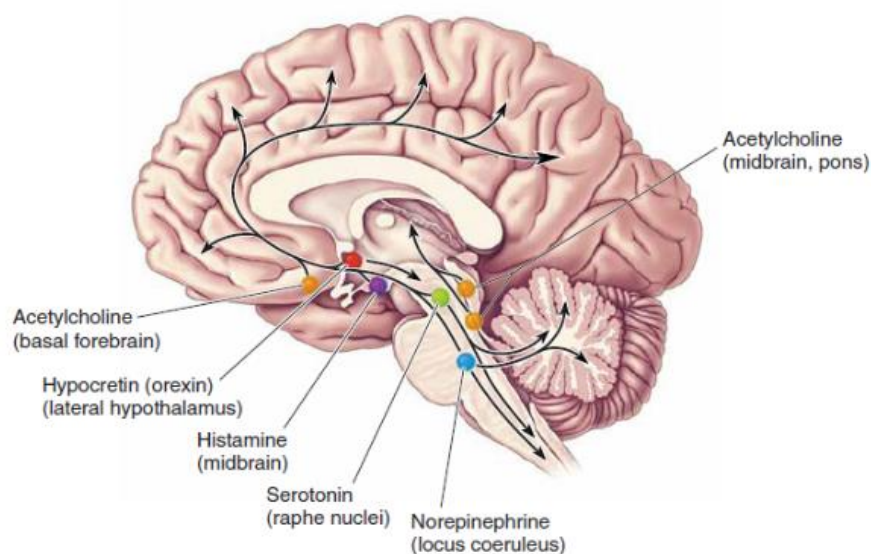
In particolare, alcune cellule gangliari sensibili alla luce proiettano i loro assoni a diverse aree dell'ipotalamo, tra cui il nucleo soprachiasmatico (Do e Yau,

2010). Quest'area è divisa in due sezioni, il nucleo soprachiasmatico ventrolaterale (vNSC), che riceve afferenze retiniche, e il nucleo soprachiasmatico dorso-mediale (dmNSC), dove sono presenti neuroni che rispondono anche in assenza di stimoli luminosi, con un pattern di attivazione autosostenuta nel corso delle 24h. All'interno dei nuclei di questi neuroni vengono espressi dei geni, studiati per la prima volta nella *Drosophila* da Konopa e Benzer (1971), che, codificando proteine, danno luogo a complessi meccanismi autoregolati, determinando la ritmicità dei neuroni. La ritmicità del vNSC è dettata dalla presenza di luce, mentre quella del dmNSC è intrinseca.

Il NSC modula gran parte dell'attività fisiologica del nostro corpo, tramite connessioni con: altre aree dell'ipotalamo, che secernono poi ormoni, il ponte per la modulazione del sistema nervoso autonomo, la ghiandola pineale per la secrezione di melatonina.

### 1.3.2 Il sistema reticolare ascendente

Grazie ai pionieristici esperimenti condotti da Moruzzi e Magoun nel 1949, è stata individuata un'area nota come sistema reticolare attivatore ascendente (ARAS), che regola l'attività di veglia attraverso una complessa rete di popolazioni neuronali.



**Figura 1.5:** Componenti chiave dei sistemi neuromodulatori diffusi (Tratto da Bear et al., 2016)

Durante lo stato di veglia vengono attivati quattro tipi di neuroni: i neuroni noradrenergici nel locus coeruleus, i neuroni serotoninergici nei nuclei del rafe, neuroni colinergici nel tronco encefalico e nel proencefalo basale, e i neuroni mesencefalici che utilizzano istamina. Questi nuclei, che stabiliscono connessioni sinaptiche con numerose aree cerebrali, sono noti come sistemi neuromodulatori diffusi e svolgono molteplici funzioni oltre al mantenimento dello stato di veglia (Bear et al., 2016).

Il talamo, centro di smistamento delle diverse informazioni sensoriali, possiede estese proiezioni verso la corteccia cerebrale, che elabora tali stimoli e presenta a sua volta numerose connessioni con lo stesso. Queste interconnessioni tra talamo e corteccia agiscono come un cancello di ingresso per le informazioni provenienti dall'ambiente esterno. I neuroni talamici agiscono come sincronizzatori dell'attività corticale: durante il riposo mostrano ritmi intrinseci lenti a frequenza delta, che determinano l'attività sincronizzata della corteccia cerebrale. In questo stato, le informazioni periferiche che raggiungono il talamo non riescono a essere ritrasmesse ed elaborate dalla corteccia. Sotto l'influenza di molti neuromodulatori, come noradrenalina, istamina e acetilcolina, le cellule talamiche aumentano la loro eccitabilità, sopprimendo l'attività intrinseca e causando le scariche rapide tipiche dell'EEG durante lo stato di veglia. In questa condizione, i neuroni sono reattivi e pronti a elaborare stimoli provenienti dall'ambiente esterno (Llinás e Steriade, 2006).

### **1.3.3 Il meccanismo flip-flop switch**

Un'altra area importante per la modulazione dello stato di attivazione è l'area ipotalamica laterale (LHA). All'interno di quest'area, alcuni neuroni, contenenti il neurotrasmettitore orexina, proiettano fibre nervose verso i nuclei dell'ARAS inducendo un'intensa eccitazione nelle cellule colinergiche, noradrenergiche, istaminergiche e dopaminergiche, con conseguente promozione dello stato di veglia (De Lecea e Sutcliffe, 2005).

Un altro centro ipotalamico, l'area preottica ventrolaterale (VLPO), svolge un'importante azione inibitrice sulle attività dell'ARAS e dell'LHA (Saper, Chou e Scammell, 2001). I neuroni localizzati in quest'area, attivi durante il sonno,

rilasciano i neurotrasmettitori GABA e galanina, i quali inibiscono il sistema di arousal, favorendo così il sonno.

Questo sistema di antagonismo reciproco tra la promozione della veglia e la promozione del sonno è noto come flip-flop switch (McGinty e Szymusiak, 2000). Un'importante azione regolatrice su questo meccanismo è svolta dal nucleo soprachiasmatico, che fa sì che, in presenza di luce, l'LHA si attivi ed ecciti i neuroni dell'ARAS, e in presenza di buio prevalga l'attivazione della VLPO, inibendo così i centri della veglia.

#### **1.3.4 Il passaggio da sonno non-REM a sonno REM**

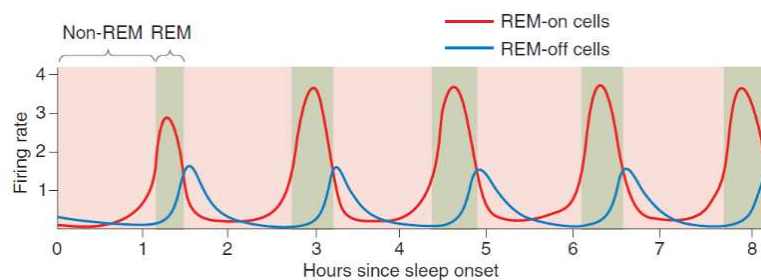
Nelle fasi iniziali del sonno non-REM si osserva una diminuzione della frequenza di scarica della maggior parte dei neuroni coinvolti nei sistemi neuromodulatori diffusi. Senza l'azione eccitatoria di questi sistemi, il talamo riprende la sua lenta ritmicità intrinseca, che, tramite le numerose connessioni eccitatorie, viene trasferita alla corteccia cerebrale. Questa si deattiva gradualmente in senso antero-posteriore, presentando i ritmi EEG lenti caratteristici del non-REM.

Il passaggio da questa fase al sonno REM sembra essere determinato da alcuni neuroni colinergici di una zona dorsale del ponte, nota come REM-ON. Questi neuroni proiettano al talamo e alla corteccia, incrementandone l'attività e determinando così la somiglianza nell'encefalogramma con lo stato di veglia (Bear et al., 2016).

Ciò si riflette in un'attivazione peculiare della corteccia cerebrale: mentre la corteccia visiva primaria mostra una modesta attività, la corteccia extrastriata, coinvolta nell'elaborazione delle caratteristiche dello stimolo visivo, ha un'attività molto intensa. È bene notare che senza il contributo dei neuroni della veglia, la corteccia, benché attiva, non è comunque in grado di interpretare le informazioni come farebbe in veglia, come dimostra la scarsa attivazione di alcune regioni dei lobi frontali. Risulta notevole la marcata attivazione del sistema limbico, con regioni come la corteccia cingolata anteriore, la corteccia orbitofrontale, l'amigdala e la corteccia paraippocampale che presentano elevata attività (Bear et al., 2016).

Anche la corteccia motoria è sorprendentemente attiva, ma grazie all'azione inibitoria esercitata da altri neuroni del ponte sui motoneuroni spinali, tale attività si traduce in movimento solo durante i periodi di movimenti oculari rapidi (REMs) e per la respirazione. Nelle fasi finali del sonno REM, un'altra regione nella zona grigia periacquadrata, chiamata REM-OFF, attiva neuroni noradrenergici e serotoninergici, sopprimendo il sonno REM in favore del non-REM (Bear et al., 2016).

L'area REM-ON e l'area REM-OFF costituiscono quindi un altro meccanismo di inibizione reciproca nel controllo dell'alternanza tra le due fasi, anch'esso regolato dall'azione del nucleo soprachiasmatico.



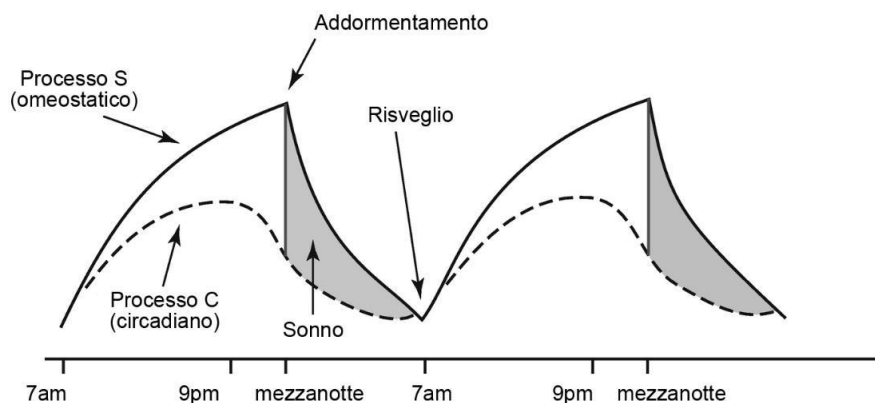
**Figura 1.6:** Frequenza di scarica dei neuroni associati al sonno REM nelle ore dall'inizio del sonno (Tratto da Bear et al., 2016)

## 1.4 Il modello del doppio processo

L'episodio di sonno si alterna ciclicamente alla veglia nel corso delle 24h, grazie sia a processi omeostatici, ovvero l'accumulo di propensione al sonno nel corso della veglia, sia a processi circadiani, ovvero l'insorgere del sonno in funzione del momento specifico delle 24h, influenzato da fattori esogeni ed endogeni.

In particolare, il modello del doppio processo di Borbély (1982) descrive come il sonno viene regolato dall'interazione tra un processo circadiano, detto processo C, e un processo omeostatico detto processo S.

Il primo presenta il valore massimo nelle prime ore serali, e scende gradualmente fino a raggiungere il minimo prima del risveglio. Il secondo cresce in modo lineare nelle ore di veglia fino al suo picco prima di dormire, per poi calare esponenzialmente durante il sonno (Figura 1.7).



**Figura 1.7:** rappresentazione del modello del doppio processo di Borbely. (Tratto da Muza, 2018)

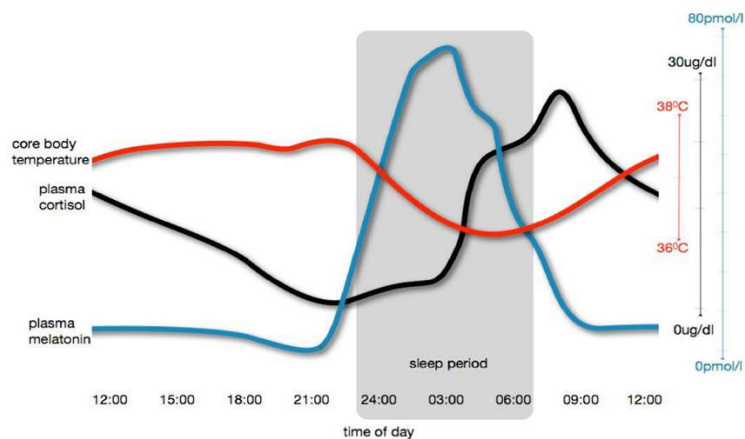
Il processo S spiega come mai quanto più si prolunga la veglia, tanto più aumenta la spinta a dormire. Già da esperimenti a inizio Novecento si era ipotizzata la presenza di sostanze che fungerebbero da substrato biochimico a questo accumulo di sonno. Ci sono studi che dimostrano che l'adenosina, neuromodulatore prodotto da alcuni neuroni e dalla glia, utilizzato nelle sinapsi di tutto il cervello, aumenta di concentrazione con la durata della veglia, e si riduce con il sonno (Landolt, 2008). Il caffè, molecola antagonista dell'adenosina, occupandone i recettori ne impedisce i legami, tenendo alto il livello di attivazione cerebrale (Fredholm, 1995). Questa molecola agisce inoltre sui nuclei della veglia, inibendo i sistemi colinergici, noradrenergici e serotoninergici. Dunque, più aumenta la concentrazione dell'adenosina, più aumenta l'inibizione dei nuclei modulatori, permettendo l'insorgere dell'attività sincrona della corteccia e quindi del sonno (Bear et al., 2016).

Un altro marker del processo omeostatico è l'andamento dell'attività delta nel sonno e dell'attività theta nella veglia. Il ritmo delta, caratteristico del sonno a onde lente, non solo diminuisce nel corso del sonno in modo indipendente dal ritmo circadiano, ma aumenta rispetto alla baseline dopo una veglia prolungata, e diminuisce quando si è fatto un sonnellino nella veglia precedente (Feinberg, 1978). L'attività theta invece è correlata con il tempo trascorso da svegli (Torsvall



e Akerstedt, 1987), e con la percezione soggettiva di sonnolenza (Finlli et al., 2000).

Il processo C, propensione al sonno regolata dai ritmi circadiani, viene controllato dal nucleo soprachiasmatico e ha come marker la temperatura corporea, la secrezione della melatonina e del cortisolo (Figura 1.8). Questi tre parametri, regolati ognuno dal suo ritmo indipendente, modulano il ritmo sonno-veglia: quando la luce diventa fioca, il nucleo soprachiasmatico, informato dai neuroni gangliari fotosensibili, trasmette l'informazione alla ghiandola pineale, che inizia a secernere la melatonina. La produzione aumenta fino a un picco a metà notte, diminuendo di mattina con le prime luci, se presenti. Una volta nel sangue, questo ormone informa gradualmente le cellule degli organi dello stato di buio, attivando i loro meccanismi cronobiologici. In questo senso, la melatonina assesta i ritmi sonno-veglia, e non induce sonno di per sé come spesso si crede. La temperatura corporea è anch'essa correlata all'insorgere di sonno, con un decremento durante la notte che faciliterebbe la diminuzione del metabolismo corporeo tipica del sonno non-REM (Van Someren, 2006). Il picco nella produzione di cortisolo poco prima di svegliarsi servirebbe invece a preparare il corpo all'attività della veglia (Clow et al., 2010).



**Figura 1.8:** Decorso temporale della temperatura corporea, del cortisolo e della melatonina (Tratto da Hickie et al., 2013)

## Capitolo 2: Basi neurali del sogno

### 2.1 Lo studio del sogno

Nel corso dei secoli, l'umanità ha manifestato un profondo e costante interesse per il fenomeno dei sogni. Per lungo periodo, i sogni sono stati considerati una dimensione alternativa alla realtà, in cui venivano rivelate verità nascoste o predizioni future, spesso interpretate come messaggi divini o provenienti dagli antenati. In questo contesto, il sogno ha assunto un'identità separata dal corpo fisico. Solo recentemente si è giunti a riconoscere il sogno come attività mentale specifica del sonno, supportata da meccanismi cognitivi analoghi a quelli operati durante la veglia, e dotata di uno specifico substrato neurale.

Lo studio scientifico del sogno si scontra con diverse difficoltà metodologiche, per la natura stessa del suo oggetto di indagine. Mentre per l'analisi delle attività cognitive durante la veglia si può manipolare variabili indipendenti per poi misurarne gli effetti, nello studio dei sogni ciò non è possibile, poiché ad oggi non esiste alcun modo di indurli volontariamente. D'altro canto, non ci sono nemmeno variabili fisiologiche o comportamentali sufficientemente affidabili che possano servire da variabili dipendenti, indicando lo svolgimento di un sogno. Su questo versante, alcuni studi recenti, che collegano il contenuto del sonno a diversi pattern EEG, suggeriscono sviluppi promettenti (Horikawa, 2013). I sogni non possono essere osservati in tempo reale, né i soggetti possono riferirne l'esperienza in corso, diventandone consapevoli solo al risveglio. L'unico metodo per verificare l'effetto di possibili manipolazioni è attraverso i resoconti verbali raccolti al risveglio, che però presentano anch'essi limiti metodologici.

I progressi tecnologici hanno consentito di superare alcune di queste sfide. La scoperta della fase REM da parte di Aserinsky e Kleitman nel 1953 ha non solo permesso la formulazione della moderna architettura del sonno, ma ha anche inaugurato lo studio psicofisiologico del sogno. Grazie alla polisonnografia si era ora in possesso della strumentazione per identificare diversi pattern di attività corticale durante il sonno, potendo poi correlarli alle caratteristiche dei resoconti raccolti al risveglio. Nelle ricerche psicofisiologiche sui sogni, ancor

oggi, i partecipanti vengono invitati a trascorrere alcune notti in laboratorio, dove il loro sonno viene monitorato tramite polissonnografia. Quando il soggetto entra in una determinata fase del sonno, viene svegliato e interrogato sulla presenza di sogni e su aspetti specifici del loro contenuto. Questo approccio ha permesso non solo di raccogliere i resoconti in modo più controllato, ma anche di acquisire dati sulla presenza e sulle caratteristiche del sogno nelle varie fasi (Domhoff, 2022). Studi di neuroimaging, neuropsicologia, ed elettrostimolazione sono poi stati integrati ai risultati ottenuti con l'EEG nel trarre alcune conclusioni sui correlati neurali del sogno.

A partire dagli anni '80, è cresciuto anche l'interesse per i processi cognitivi coinvolti nella produzione onirica. Grazie a sistemi di classificazione e analisi, è stato possibile indagare il contenuto dei resoconti onirici e fare considerazioni sui processi mentali sottostanti. Ad esempio, misurando le associazioni tra memorie e contenuti sognati, è stato possibile indagare le fonti mnestiche del sogno e come queste vengano utilizzate nella narrazione onirica (Ficca e Fabbri, 2019).

## **2.2 Sognare nel corso della notte**

Con la scoperta del sonno REM, nacque l'ipotesi che i sogni fossero fenomeni specifici di questa fase. Aserinsky e Kleitman ricondussero infatti i movimenti oculari rapidi alle esperienze visive oniriche. A riprova di ciò un successivo studio rilevò che “descrizioni coerenti e dettagliate del contenuto onirico” erano presenti solo nel 7% dei risvegli dalla fase non-REM, mentre raggiungevano l'80% nei risvegli dalla fase REM (Dement e Kleitman, 1957). Molteplici ricerche confermarono risultati simili, andando a sedimentare questa corrispondenza nell'immaginario collettivo. In queste prime indagini veniva chiesto ai partecipanti cosa stessero sognando prima del risveglio, questa formulazione però limitava le risposte alle definizioni personali di sogno. Nel 1962, David Foulkes si rese conto di ciò, e riformulò la consegna nel più generico “Cosa ti stava passando per la mente prima del risveglio?”, ottenendo così resoconti onirici anche dai risvegli da sonno non-REM. Nella definizione di sogno non entravano più solo le complesse e spesso bizzarre narrazioni visive, ma anche sentimenti, sensazioni, immagini e pensieri isolati. Secondo questa

prospettiva, Foulkes descrisse l'esperienza onirica come un continuum, che spazia da attività oniro-simili, il sogno come lo si intende comunemente, a attività pensiero-simili, fino a quel momento escluse (Foulkes, 1962; 1985). Espandendo la definizione di sogno, numerosi studi successivi hanno sfatato la rigida corrispondenza iniziale, dimostrando che l'attività mentale, in una forma o nell'altra, è dunque riscontrabile in ogni fase del sonno (Cavallero et al., 1992; Siclari et al., 2017).

Il dibattito è stato dunque rimandato alle differenze quantitative, fenomenologiche e di contenuto del sogno tra le diverse fasi. Foulkes stesso riportò che, mentre nel sonno REM la percentuale di sogni pensiero-simile era di circa il 10%, nel sonno non-REM arrivava al 30% (Foulkes, 1962). Diversi studi confermano effettivamente come il sogno risulti più vivido, bizzarro e ad elevato carico emotivo nel sonno REM (Carr e Solomonova, 2018; Wamsley, 2007). Si osserva inoltre che i resoconti raccolti dopo il sonno non-REM risultano più corti di quelli raccolti dopo il REM. Questo può voler dire sia che essendo più vividi o bizzarri richiedono più parole per essere descritti, sia che durino effettivamente più a lungo, ma anche che semplicemente ricordiamo più facilmente il sogno appena fatto (Zadra e Stickgold, 2021).

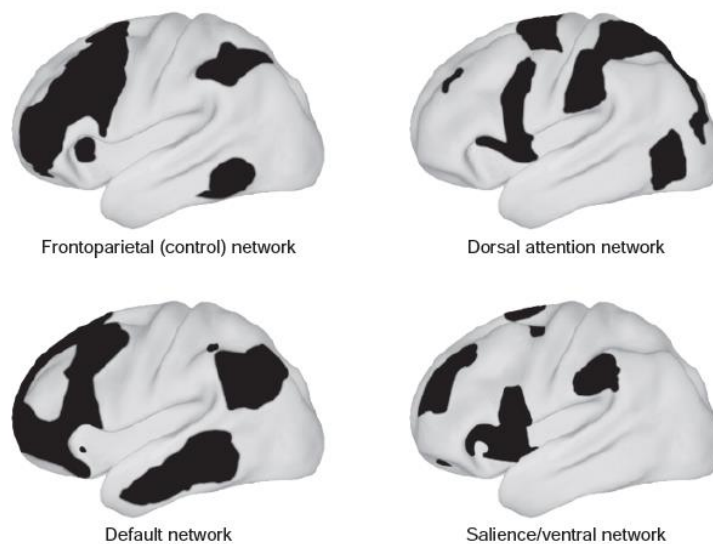
### **2.3 Basi neurali del sogno**

Lo studio delle differenze osservabili tra i sogni nelle diverse fasi ha permesso di fare ipotesi sui meccanismi che li generano. Inizialmente fu proposto un modello del "doppio generatore", secondo cui le differenze osservabili tra i sogni nel REM e nel non-REM erano imputabili ai due meccanismi diversi, che generavano i sogni nell'una e nell'altra fase (Hobson, Pace-Scott e Stickgold, 2000). Alla luce della rilevazione di sogni vividi anche in fase non-REM, David Foulkes sostenne di contro un modello a "singolo generatore", affermando che il substrato fisiologico del sonno fosse sempre lo stesso (Foulkes, 2014). Questo modello è supportato da diverse evidenze, come il riscontro di contenuto oniro-simile anche quando il sonno REM è soppresso farmacologicamente (Oudiette, 2012), ma ancor prima da uno studio molto importante di Solms (2000).

Un contributo significativo alla neurobiologia del sogno proviene dagli studi neuropsicologici sulle lesioni cerebrali. In una ricerca su larga scala, Mark Solms (2000) identificò due sistemi corticali coinvolti nella produzione onirica: la giunzione temporo-parieto-occipitale (TPO) e la corteccia prefrontale ventromediale (vmPFC). Pazienti con lesioni alla TPO presentavano alterazioni delle immagini mentali sia in stato di veglia che nel sonno, mentre lesioni alla vmPFC eliminavano completamente qualsiasi ricordo onirico, pur mantenendo intatta la fase REM. Questi risultati, oltre a dimostrare la dissociazione tra sogno e fase REM, indicavano il coinvolgimento di queste due aree nella generazione del sogno.

L'avanzamento delle tecniche di neuroimmagine ha fornito ulteriori elementi di comprensione. Intende il sogno come un'attività mentale al pari delle altre, studiare come il cervello genera eventi mentali in veglia può dare informazioni su come ciò avvenga nel sonno. L'uso della risonanza magnetica funzionale (fMRI) permette di studiare la correlazione tra attività mentale e attivazione metabolica delle diverse aree cerebrali. Per fare ciò, viene indagato il pattern di variazioni dell'attività neurale nel tempo tra le diverse aree, mentre si svolgono diverse attività. Grazie a larghi studi di neuroimmagine, è emersa la presenza di una grande connettività tra le regioni del cervello, che si scambiano informazioni continuamente. In particolare, si possono identificare molti *network* neurali, deputati a diverse funzioni (Figura 2.1). Tra i più importanti troviamo i due *network* sensoriali (visivo e il sensomotorio) e diversi *network* associativi (Yeo et al, 2011). Tra questi ultimi importanti sono il *frontoparietal control network*, che lavora con il *dorsal attention network* e il *salience ventral network* nel mantenere l'attenzione sul mondo esterno, svolgendo nel mentre processi di controllo esecutivo in veglia.

Inizialmente si pensava che gran parte dell'attività metabolica del cervello fosse occupata dal *network* sensomotorio e dai *network* attentivi e che, quando il cervello non stesse processando nessun input, l'attività metabolica diminuisse (Strata, 2019). Si è però scoperto che non è così.



**Figura 2.1:** Localizzazione generale dei quattro maggiori *network* attentivi (Tratto da Domhoff, 2022)

Quando il cervello è a riposo, in mancanza di istruzioni specifiche, si verifica una modalità di pensiero chiamata *mind wandering*, in cui i pensieri vagano liberamente in una modalità di funzionamento operativo automatico (Klinger, 1978). Ricerche di Raichle (2015) sul *mind wandering* dimostrarono che, contrariamente a quanto si pensava, mentre la mente vaga libera diverse aree connesse funzionalmente presentano attività intrinseca, ossia indipendente da stimoli esterni. Questa attività di costante comunicazione coordinata tra le regioni del cervello connesse funzionalmente consuma la maggior parte del metabolismo cerebrale, ed è presente sempre, anche sotto anestesia e nel sonno. La rete di neuroni che presenta tale attività costituisce il *Default Mode Network* (DMN), un *network* associativo, che a differenza degli altri tre è internamente focalizzato (Raichle, 2015). È composto da due sottosistemi che lavorano insieme la maggior parte del tempo, il dorso-mediale, che supporterebbe aspetti del pensiero verbali e astratti, e il medio-temporale, che supporterebbe forme di pensiero immaginativo e concreto (Andrews-Hanna e Grilli, 2021).

Queste evidenze, unite al fatto che il sogno e il *mind wandering* condividono diverse caratteristiche, hanno portato a ritenere che il DMN costituisca il principale substrato neurale del sogno.

A dimostrazione di ciò le due aree identificate da Solms che, se lesionate, impediscono il sogno, rientrano nel default *network* (Cipolli et al., 2017). Mentre la TPO in veglia è implicata nella generazione delle immagini visive (Kosslyn et al., 1994), e nell'associazione di ricordi episodici, linguaggio, e diversi input sensoriali, la vmPFC è implicata nell'elaborazione delle rappresentazioni mentali e nelle valutazioni situazionali (Eichenlaub et al., 2014). Quest'ultima struttura insieme ad altre strutture limbiche compone il circuito meso-cortico- limbico, che stimolato induce allucinazioni, incubi e sogni vividi (De Gennaro et al., 2016). Le connessioni del DMN con il sistema limbico spiegherebbero perché il sogno nella fase REM risulti spesso più vivido, bizzarro e a elevato carico emotivo che nelle altre fasi, essendo le strutture limbiche molto attive in questo stadio (Carr e Solomonova, 2018). Allo stesso tempo, l'attività della corteccia prefrontale dorso-laterale, che in veglia gioca un ruolo critico nelle funzioni esecutive, diminuisce, spiegando come mai i sogni sembrino mancare di pianificazione, pensiero logico e controllo degli impulsi (Zadra e Stickgold, 2021).

I neuroni del DNM continuano quindi a scaricare durante il sonno, fornendo stimoli generati internamente, come avviene di solito in veglia durante il *mind wandering*. Data però l'anomala attivazione del cervello addormentato, questi stimoli vengono elaborati in modo imperfetto, generando così gli eventi mentali nel sonno (Strata, 2019).

## **2.4 La composizione del sogno**

Alla luce di queste informazioni, viene da chiedersi come venga generato lo specifico contenuto del sogno, quali processi intervengano nella selezione delle informazioni e come esse vengano integrate in una narrazione unitaria. Ancora non ci sono evidenze chiare su come questi processi avvengano, ma si possono fare alcune considerazioni.

I pattern cerebrali generati quando vediamo un oggetto nel mondo reale sono gli stessi di quando viene rappresentato mentalmente (Bear et al., 2019). È verosimile, dunque, che le immagini del sogno siano create riattivando i pattern originariamente prodotti nella veglia, almeno per quanto riguarda gli elementi del sogno riconducibili alle memorie del sognatore (Ficca e Fabbri, 2019).

Per studiare le associazioni tra contenuti del sogno e le memorie viene chiesto ai soggetti di sottolineare nei loro resoconti quali elementi sono riconducibili a eventi reali. Per ogni elemento sottolineato, viene poi descritto il relativo evento di veglia, indicando le differenze tra i due. Sulla base di queste ricerche è possibile classificare i ricordi in base alla loro appartenenza ai sistemi di memoria dichiarativa: ci sono quindi fatti concreti veramente vissuti (memoria episodica) e fatti e conoscenze generali su di sé e sul mondo (memoria semantica). In particolare, c'è un legame privilegiato tra contenuti sognati e memorie autobiografiche, sia episodiche che semantiche. Queste memorie vengono rielaborate in modo più o meno frammentato in sceneggiature originali (Malinowski e Horton), in cui sono presenti anche resti diurni, tracce di eventi quotidiani di scarsa rilevanza o di pensieri avuti durante il giorno (Ficca e Fabbri, 2019).

In che modo viene selezionata una traccia di memoria rispetto a un'altra? Dall'analisi dei contenuti relativi ai pensieri di *mind wandering* in veglia, emerge come essi siano prevalentemente legati a memorie personali e attività concernenti la vita quotidiana, è verosimile che come in veglia venga attivata una traccia rispetto a un'altra, così avvenga anche nel sonno (Ficca e Fabbri, 2019). Durante il giorno reti neurali diverse competono per emergere a coscienza. Eventi a forte contenuto emotivo, elaborati frequentemente, o per lungo tempo darebbero un vantaggio competitivo a un circuito neurale sugli altri. Il vantaggio si manterrebbe nel sonno (Strata, 2019), e per questo memorie di situazioni e persone importanti per noi, o che hanno occupato molti dei nostri pensieri, si ripresenterebbero spesso sotto forma di sogno.

Sembrerebbe, inoltre, che il contenuto del sogno sia influenzato dai processi di elaborazione e consolidamento della memoria a lungo termine nel sonno. È stata ipotizzata infatti un'interazione tra accesso delle informazioni in memoria e il riconsolidamento delle stesse. I processi di consolidamento delle informazioni recenti nel sonno potrebbero agevolare l'accesso a determinate memorie, aumentandone la probabilità di incorporazione nei sogni (Stickgold, 2005). Questo spiegherebbe perché spesso incorporiamo nel sogno elementi ed



eventi accaduti di recente, che quindi vengono riattivati nel sonno per permetterne il consolidamento.

Diverse teorie sono concordi nell'attribuire al sogno un'importante funzione nell'elaborazione delle emozioni: la riattivazione di eventi e situazioni ne riduce l'intensità emotiva, e ne facilita il controllo in veglia (Van der Helm e Walker, 2009). Secondo la "*Threat Simulation Theory*", il sogno ha anche un'importante funzione anticipatoria delle future situazioni temute, per far fronte alle quali si prefigurano possibili soluzioni o espedienti (Revonsuo, 2000).

Se durante il sogno vengono riattivati pattern originariamente prodotti in veglia, come si spiegano invece i contenuti originali o assurdi mai visti prima? In veglia è possibile immaginare cose mai viste prima, è verosimile che processi simili mediano la creazione dei contenuti bizzarri del sogno (Zadra e Stickgold, 2021). La bizzarria più frequente nella fase REM deriverebbe dal rimescolamento di molte più tracce mnestiche (dovuto dalla più diffusa attivazione corticale), le quali non riescono a essere organizzate in una struttura coerente (Wamsley, 2014; Revonsuo e Tarkko, 2002).

Come fa il cervello a rimescolare ricordi e resti diurni integrandoli in una narrazione unitaria? Diversi meccanismi *bottom-up*, che mediano l'attivazione delle tracce mnestiche, interagirebbero con diversi meccanismi *top-down* di interpretazione ed elaborazione delle informazioni. Un nucleo iniziale di memorie fungerebbe da trigger per il sogno e un circuito di attivazione a feedback tra le componenti *top-down* e *bottom-up* eliciterebbe altri contenuti mnestici, che verrebbero man mano integrati nella sceneggiatura del sogno (Cicogna e Bosinelli, 2001).

## Capitolo 3: Basi neurali della memoria del sogno

### 3.1 Fattori che influenzano il dream recall

Lo studio dei fattori di influenza del ricordo del sogno, o *dream recall*, offre preziose informazioni sui processi di consolidamento e recupero delle tracce oniriche.

C'è una differenza importante tra la quantità di sogni elaborati durante la notte e la ben minore quantità riscontrata abitualmente al mattino. Spesso i soggetti riportano di aver dimenticato parti di sogno, e a volte hanno l'impressione di aver sognato senza riuscire a ricordare alcun dettaglio (Fazekas et al., 2019). Questo dimostra che la frequenza di ricordo dei sogni non è sempre attendibile, dal momento che viene influenzata da vari fattori, intra-individuali, situazionali, fisiologici e cognitivi.

I soggetti che riferiscono di sognare poche volte al mese, classificati come *low recallers* (Cohen, 1979), quando risvegliati in laboratorio riportano sogni circa il 50% delle volte (Goodenough et al., 1959), una percentuale significativamente minore rispetto al 95% degli *high recallers*, che riferiscono almeno tre sogni a settimana. Circa il 10% della popolazione rientra nei *no recallers*, dichiarando di non ricordarsi mai o quasi mai sogni, ma tra questi solo l'1-2% non riferisce mai attività mentale dopo risvegli in laboratorio (Pagel, 2003). In uno studio recente viene dimostrato come anche questi ultimi soggetti in realtà sognerebbero. Furono selezionati dei soggetti con la malattia di Parkinson affetti da disturbo comportamentale del sonno REM. Questo disturbo porta ad "agire" i propri sogni in fase REM, perché le cellule associate alla paralisi motoria di questa fase, che normalmente inibiscono il comportamento manifesto, vengono compromesse dalla malattia. I soggetti di questo campione che riferivano di non ricordare mai sogni, mostravano comunque "sogni agiti" in fase REM (Herlin et al, 2015).

D'altro canto, intervengono anche fattori situazionali nel ricordo del sogno. La frequenza di *dream recall* è maggiore dopo un risveglio brusco che dopo un risveglio graduale (Goodenough et al., 1965). Inoltre, il ricordo è compromesso se appena dopo il risveglio vengono svolte attività motorie o cognitive complesse (Cohen e Wolfe, 1973).

A livello fisiologico è stato osservato che dopo risvegli dal sonno non-REM si riporta più frequentemente di non aver sognato o di aver sognato senza ricordare dettagli (Fazekas et al., 2019). Il recupero sarebbe quindi più difficile dopo questo tipo di sonno.

I fattori cognitivi intervengono in modo significativo nel ricordo del sogno. Due caratteristiche del sogno ne renderebbero più facile il recupero: la bizzarria e la salienza. Questo accade perché i contenuti bizzarri sono più facilmente discriminabili (Cipolli et al., 1993), e perché i contenuti salienti hanno risonanza emotiva o rilevanza rispetto alla vita quotidiana (Cohen e MacNeilage, 1974).

Anche l'atteggiamento verso il sogno influenza la frequenza di *dream recall*: persone più interessate ai sogni li ricordano più frequentemente (Beaulieu-Prevost e Zadra, 2005). Inoltre, la frequenza di sogni ricordati aumenta sensibilmente quando viene chiesto di compilare un questionario o un diario per alcune settimane (Zadra e Robert, 2012). Questo dimostra che è possibile allenare la capacità di recupero del ricordo del sogno.

Da tutti questi dati emerge che una prima codifica del ricordo avviene durante il sonno (Nielsen, 2010). Questa traccia resta accessibile in memoria per un certo tempo dopo il risveglio, anche se non rievocata immediatamente. Questo è in linea con le volte in cui un elemento durante il giorno richiama un sogno fatto la notte prima, non ricordato precedentemente. Non si sa quanto le tracce restino disponibili in memoria, ma come gli eventi vissuti da poco, se non rievocati non si consolidano e sono soggetti a decadimento. Come mai il recupero è così difficoltoso per i sogni? Secondo il principio di specificità della codifica (Tulving, 1973), il richiamo è migliore quando le condizioni al momento del recupero corrispondono a quelle della codifica. È probabile che la grande diversità tra lo stato del cervello nel sonno e nella veglia ostacoli o impedisca il recupero di materiale anche ben codificato nel sonno. Tuttavia, come vedremo nei prossimi paragrafi, l'ambiente neurale del sogno spesso impedisce la normale codifica del materiale onirico, influenzandone poi anche il recupero.

## **3.2 Modello di continuità**

I meccanismi cerebrali implicati nel ricordo del sogno sono ancora ampiamente sconosciuti. Abbiamo già visto nel secondo capitolo come lo studio dell'attività mentale in veglia possa fornire utili informazioni sull'attività mentale nel sonno.

Questo concetto, noto come ipotesi di continuità (Hall e Norby, 1972), è estendibile anche ai meccanismi neuropsicologici di codifica e recupero, che sarebbero largamente comparabili nei diversi stati di coscienza (De Gennaro et al., 2012). Alcuni studi preliminari, che tratteremo nei prossimi paragrafi, convergono nel supportare questa tesi, permettendo di fare luce su alcuni dei meccanismi neurali coinvolti nel ricordo del sogno.

### **3.2.1 Consolidamento in veglia e nel sonno**

Tutto ciò che viene elaborato dal cervello viene temporaneamente codificato nella memoria a breve termine, che, a meno che non intervengano processi di consolidamento in memoria a lungo termine, decade rapidamente (Bear et al., 2016).

Durante la veglia le informazioni provenienti dall'ambiente vengono acquisite dai sensi e trasformate in segnali neurali. Questi segnali vengono smistati dal talamo e raggiungono vari punti della corteccia, dove vengono elaborati in percezioni complesse. Grazie alle cortecce associative, diverse informazioni sensoriali provenienti da diverse parti del cervello vengono integrate e legate insieme per creare una rappresentazione coerente della situazione. A questo punto, complessi processi di selezione, in cui intervengono diverse aree del cervello, portano alla trasmissione delle informazioni all'ippocampo, una struttura sottocorticale rivelatasi fondamentale per il consolidamento in memoria (Bear et al., 2016).

Stimolando a lungo le sinapsi dell'ippocampo la loro risposta aumenta di ampiezza, in quello che viene definito potenziamento a lungo termine (LTP), che può durare da pochi secondi a diverse ore. È stato dimostrato che in seguito a LTP vi è una modificazione di vari elementi della sinapsi (Cheetham et al., 2014). Le memorie sarebbero dunque codificate in reti neurali nell'ippocampo, che

attivandosi molte volte insieme rinforzerebbero le loro connessioni consolidando la traccia (Bear et al., 2016).

Secondo la teoria dell'omeostasi sinaptica, nel processo di consolidamento, che può durare diversi giorni, intervengono dei meccanismi durante il sonno. Sotto l'azione di una precisa attività elettrica avvengono modificazioni delle connessioni sinaptiche e rimodellamento delle ramificazioni assonali, che porterebbero al rinforzo di alcune tracce e al decadimento di altre. Grazie a questo processo alcune informazioni verrebbero integrate nella memoria a lungo termine e immagazzinate in vari punti della corteccia, mentre altre decadono (Tononi e Cirelli, 2014).

Uno studio che registrava l'attività elettrica subcorticale in pazienti epilettici ha rilevato che c'è un'associazione tra il recupero di un sogno dopo risveglio da sonno REM e aumento di connettività EEG dell'ippocampo, simile a quanto accade in veglia (Fell et al., 2006). Questo dimostrerebbe che i meccanismi di consolidamento nel sonno sono gli stessi che nella veglia.

Tuttavia, molti dei neurotrasmettitori implicati nella plasticità sinaptica, e quindi necessari per la fissazione dei ricordi, nel sonno non sono attivi. In particolare, la noradrenalina (NA), coinvolta nei circuiti della veglia (cfr. Capitolo 1), sarebbe implicata nel consolidamento (Constantinople e Bruno, 2011; McGaugh, 2013). I livelli di questo neurotrasmettitore rimangono bassi sia durante il sonno non-REM che durante il REM (Datta, 2010), e questo andrebbe a ostacolare le modificazioni sinaptiche tipiche della ritenzione in memoria a lungo termine (Becchetti, 2016).

### **3.2.2 Strutture cerebrali coinvolte nel dream recall**

Da studi neuropsicologici e di neuroimmagine emerge che la giunzione temporo-parieto-occipitale (TPO) e la corteccia prefrontale ventro-mediale (vmPFC) sono coinvolte nella codifica del sogno (De Gennaro, 2012). Precedenti studi dimostrano che lesioni alla vmPFC e alla TPO sono associate a una parziale o totale cessazione di dream recall (cfr. capitolo due).

Confrontando la densità della materia bianca e della materia grigia in queste regioni tra soggetti *low recallers* e *high recallers*, è emerso che questi

ultimi hanno una densità della materia bianca della vmPFC maggiore (Vallat, 2018).

Inoltre, uno studio ha dimostrato che l'afflusso di sangue a queste aree differisce tra queste due categorie di persone sia nel sonno che nella veglia. Le regioni TPO e vmPFC fanno parte del *Default Mode Network* (DMN), e dunque sono attive anche durante il *mind wandering* (cfr. Capitolo 2). Studiando l'afflusso di sangue alle diverse aree in stato di veglia rilassata, è emerso che era più alto negli *high recallers* che nei *low recallers* sia nella TPO che nella vmPFC (Eichenlaub et al., 2014).

Pertanto, i due gruppi mostrano differenze significative nelle due componenti del DMN sia durante la veglia che durante il sonno, riconfermando che il substrato neurale del sogno sarebbe associato al DMN, come suggerito nel Capitolo due.

### **3.2.3 Pattern EEG e dream recall**

La polisonnografia ha contribuito allo studio del *dream recall*, permettendo di studiare la relazione tra specifiche attività corticali e la presenza o assenza di ricordo al risveglio da un determinato stadio.

In linea con il modello di continuità, studi EEG di superficie mostrano come le oscillazioni corticali nel sonno associate al dream recall sono le stesse coinvolte nella codifica e nel recupero delle memorie episodiche durante la veglia (De Gennaro, 2012).

In particolare, le onde theta registrate nella veglia sono correlate all'ordinamento temporale delle rappresentazioni in memoria (Nyhus e Curran, 2010). Registrosioni intracraniche hanno confermato che l'aumento di theta frontale nella fase di codifica prevedere il successivo recupero delle informazioni (Sederberg et al., 2003; Hsieh e Ranganath, 2014). Oltre a un incremento di theta, la prestazione mnestica in veglia è legata anche a un decremento di alpha temporo-parietale (Sederberg et al., 2003).

Per quanto riguarda il *dream recall*, sono state raccolte evidenze elettrofisiologiche che le oscillazioni stato specifiche nei 5 minuti di sonno precedenti al risveglio sono predittive del recupero del sogno. In particolare,

un'alta attività theta frontale durante il sonno predice il successivo *dream recall* dopo sonno REM. Inoltre, una bassa attività alpha in corrispondenza delle aree temporo-parietali destre predice *dream recall* da risveglio da non-REM N2 (Marzano et al., 2011).

Riduzione di onde alpha e aumento di onde theta sono dunque associati a meccanismi di elaborazione cognitiva sia nel sonno che in veglia, indicando che i processi di codifica e di recupero delle memorie episodiche siano gli stessi (Marzano et al., 2011).

### **3.3 Modelli di attivazione**

Secondo la teoria dell'*arousal-retrieval*, nel sonno di fatto non è possibile consolidare l'attività mentale. Il consolidamento delle tracce avverrebbe solo in presenza di un episodio di attivazione durante il sonno, o al risveglio vero e proprio. Variazioni di *arousal* all'interno dei vari stadi e brevi risvegli spontanei favorirebbero il consolidamento in memoria di alcuni contenuti che poi in veglia opererebbero da indizi per il recupero (Koulack e Goodenough, 1976).

A sostegno di questa teoria, un sonno profondo e privo di risvegli sarebbe correlato all'assenza di *dream recall* al risveglio (De Gennaro et al., 2010). Di contro, soggetti con frequenti attivazioni durante la notte presentano un'alta frequenza di *dream recall* (Schredl et al., 1998).

Diverse ricerche individuano un riscontro di questo modello nella presenza di ricordo onirico in associazione a una diminuzione di onde delta in diverse regioni del cervello, tra cui la giunzione TPO, sia a risveglio da sonno REM che da non-REM (Siclari et al., 2017). Parallelamente, è stato rilevato un aumento di attività rapida associata alla produzione di sogni lucidi. Indurre oscillazioni gamma nelle regioni frontali aumenterebbe i livelli autoconsapevolezza nel sogno della fase REM (Voss et al., 2014).

È probabile, dunque, che i ritmi EEG lenti ostacolano l'esperienza onirica e la sua codifica in memoria a lungo termine.

## Conclusione

In questo lavoro di tesi sono stati presi in considerazione risultati sul sogno e sulle sue basi neurali presenti in letteratura scientifica frutto di diversi approcci e ottenuti con diversi metodi. Da questi ne deriva un'immagine complessivamente coerente. In particolare, è emersa una continuità tra i meccanismi corticali e sottocorticali nell'attività mentale della veglia e del sonno.

Lo studio con risonanza magnetica funzionale nel cervello a riposo ha permesso di identificare il *Default Mode Network*, che medierebbe la produzione di immagini mentali e pensieri tipici del vagabondaggio del cervello a riposo. In virtù della sua attivazione nel sonno, e delle similitudini tra l'attività onirica e i pensieri nel *mind wandering*, questo *network* è stato proposto come principale substrato neurale del sogno. Studi neuropsicologici hanno identificato due sistemi corticali cruciali per la generazione dei sogni, che in veglia sono coinvolti uno nella produzione delle immagini mentali (la giunzione temporo-parieto-occipitale) e l'altro nella codifica e recupero dei ricordi episodici durante la veglia (la corteccia prefrontale ventro-mediale).

Gli studi sui fattori che influenzano il ricordo del sogno evidenziano invece come le tracce oniriche vengano già codificate durante il sonno; tuttavia, date le condizioni fisiologiche del cervello non è possibile il normale processo di consolidamento delle informazioni, determinando così le difficoltà di recupero al risveglio. I risultati EEG suggeriscono inoltre che i meccanismi elettrofisiologici coinvolti nella codifica e nel richiamo dei ricordi episodici durante la veglia siano gli stessi nel sonno, anche se la presenza di onde lente ostacolerebbe il consolidamento. Ulteriori indizi sottolineano come le attivazioni corticali intra-sonno sarebbero necessarie affinché parti del sogno vengano consolidate prima del risveglio.

Queste evidenze sperimentali, sebbene non definitive, supportano la visione generale secondo cui i meccanismi neurofisiologici alla base della formazione della memoria dichiarativa rimangono gli stessi nei diversi stati di coscienza.



## Bibliografia

- Andrews-Hanna, J. R., & Grilli, M. D. (2021). Mapping the imaginative mind: Charting new paths forward. *Current Directions in Psychological Science*, 30(1), 82-89.
- Aserinsky, E., & Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, 118(3062), 273-274.
- Bear, M. F., Connors, B. W., & Paradiso, M. A. (2016). *Neuroscienze: Esplorando il cervello* (IV). Edra.
- Beaulieu-Prévost, D., & Zadra, A. (2005). Dream recall frequency and attitude towards dreams: A reinterpretation of the relation. *Personality and Individual Differences*, 38(4), 919-927.
- Becchetti, A., & Amadeo, A. (2016). Why we forget our dreams: acetylcholine and Norepinephrine in wakefulness and REM sleep. *Behavioral and Brain Sciences*, 39, 20-21.
- Borbely, A. A. (1982). A Two Process Model of Sleep Regulation. *Human Neurobiology*, 1(3), 195–204.
- Carr, M., & Solomonova, E. (2019). Dream recall and content in different sleep stages. In K. Valli & R. J. Hoss, *Dreams: Understanding biology, psychology, and culture* (pp.188-195). Greenwood Press/ABC-CLIO.
- Carskadon, M.A. & Dement, W.C. (1989). Normal human sleep. An overview. In M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement. *Principles and practices of sleep medicine*, Philadelphia. Saunders Company.
- Cavallero, C., Cicogna, P.C., Natale, V., Occhionero, M., & Zito, A. (1992). Slow Wave Sleep dreaming. *Sleep*, 15(6), 562-566.
- Cheetham, C. E., Barnes, S. J., Albieri, G., Knott, G. W., & Finnerty, G. T. (2014). Pansynaptic enlargement at adult cortical connections strengthened by experience. *Cerebral Cortex*, 24(2), 521-531.
- Cicogna, P., & Bosinelli, M. (2001). Consciousness during dreams. *Consciousness and Cognition*, 10(1), 26-41.
- Cipolli, C., Bolzani, R., Comoldi, C., Beni, R. D., & Fagioli, I. (1993). Bizarreness effect in dream recall. *Sleep*, 16(2), 163-170.

- Cipolli, C., Ferrara, M., De Gennaro, L., & Plazzi, G. (2017). Beyond the neuropsychology of dreaming: insights into the neural basis of dreaming with new techniques of sleep recording and analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 35, 8-20.
- Clow, A., Hucklebridge, F., & Thorn, L. (2010). The cortisol awakening response in context. *International Review of Neurobiology*, 93, 153-175.
- Cohen, D. B., & MacNeilage, P. F. (1974). A test of the salience hypothesis of dream recall. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 42(5), 699.
- Cohen, D. B., & Wolfe, G. (1973). Dream recall and repression: Evidence for an alternative hypothesis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 41(3), 349.
- Cohen, D.B. (1979). *Sleep and Dreaming: Origins, Nature and Functions*. Oxford, UK: Pergamon Press.
- Constantinople, C. M., & Bruno, R. M. (2011). Effects and mechanisms of wakefulness on local cortical networks. *Neuron*, 69(6), 1061-1068.
- Dang-Vu, T.T., Bonjean, M., Schabus, M., Boly, M., Darsaud, A., Desseilles, M., ..., & Maquet, P. (2011). Interplay between spontaneous and induced brain activity during human non-rapid eye movement sleep. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(37), 15438-15433.
- Dang-Vu, T.T., McKinney, S.M., Buxton, O.M., Solet, J.M., & Ellenbogen, J.M. (2010). Spontaneous brain rhythms predict sleep stability in the face of noise. *Current Biology*, 20(15), R626-7.
- Datta, S. (2010). Cellular and chemical neuroscience of mammalian sleep. *Sleep Medicine*, 11(5), 431-440.
- De Gennaro, L., & Ferrara, M. (2003). Sleep spindles: an overview. *Sleep Medicine Review*, 7(5), 423-440.
- De Gennaro, L., Lanteri, O., Piras, F., Scarpelli, S., Assogna, F., Ferrara, M., ... & Spalletta, G. (2016). Dopaminergic system and dream recall: an MRI study in Parkinson's disease patients. *Human Brain Mapping*, 37(3), 1136-1147.
- De Gennaro, L., Marzano, C., Cipolli, C., & Ferrara, M. (2012). How we remember

- the stuff that dreams are made of: neurobiological approaches to the brain mechanisms of dream recall. *Behavioural Brain Research*, 226(2), 592-596.
- De Gennaro, L., Marzano, C., Moroni, F., Curcio, G., Ferrara, M., & Cipolli, C. (2010). Recovery sleep after sleep deprivation almost completely abolishes dream recall. *Behavioural Brain Research*, 206(2), 293-298.
- De Lecea, L., & Sutcliffe, J. G. (2005). The hypocretins and sleep. *The FEBS Journal*, 272(22), 5675-5688.
- Dement, W., & Kleitman, N. (1957). The relation of eye movements during sleep to dream activity: an objective method for the study of dreaming. *Journal of Experimental Psychology*, 53(5), 339.
- Do, M. T. H., & Yau, K. W. (2010). Intrinsically photosensitive retinal ganglion cells. *Physiological Reviews*, 90(4), 1547-1581.
- Domhoff, G.W. (2022). *The Neurocognitive Theory of Dreaming: The Where, How, When, What, and Why of Dreams*. MIT Press.
- E. J. Wamsley, Y. Hirota, M. A. Tucker, M. R. Smith, & J. S. Antrobus, (2007). Circadian and Ultradian Influences on Dreaming: A Dual Rhythm Model. *Brain Research Bulletin*, 71, 347–54.
- Eichenlaub, J. B., Nicolas, A., Daltrozzo, J., Redouté, J., Costes, N., & Ruby, P. (2014). Resting brain activity varies with dream recall frequency between subjects. *Neuropsychopharmacology*, 39(7), 1594-1602.
- Fagioli, I. & Salzarulo, P. (1995). *Psicologia e fisiologia del sonno*. In S. Sirigatti (Ed.), *Manuale di Psicologia Generale* (pp. 97-154). Torino: UTET.
- Fazekas, P., Nemeth, G., & Overgaard, M. (2019). White dreams are made of colours: What studying contentless dreams can teach about the neural basis of dreaming and conscious experiences. *Sleep Medicine Reviews*, 43, 84-91.
- Fell, J., Fernández, G., Lutz, M. T., Kockelmann, E., Burr, W., Schaller, C., ... & Helmstaedter, C. (2006). Rhinal–hippocampal connectivity determines memory formation during sleep. *Brain*, 129(1), 108-114.
- Ficca, G., & Fabbri, M. (2019). *Psicologia del sonno*. Maggioli editore.

- Fogel, S.M., & Smith, C.T. (2011) The function of the sleep spindle: A physiological index of intelligence and a mechanism for sleep-dependent memory consolidation, *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 35(5), 1154-1165.
- Foulkes, D. (1962). Dream reports from different stages of sleep. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 65, 14-25.
- Foulkes, D. (1985). *Dreaming: A cognitive psychological analysis*. Hillsdale, NY: Lawrence Erlbaum Associates.
- Foulkes, D. (2014). *Dreaming: A cognitive-psychological analysis*. Routledge.
- Fredholm, B. B. (1995). Adenosine, adenosine receptors and the actions of caffeine. *Pharmacology & Toxicology*, 76(2), 93-101.
- Goodenough, D. R., Lewis, H. B., Shapiro, A., Jaret, L., & Sleser, I. (1965). Dream reporting following abrupt and gradual awakenings from different types of sleep. *Journal of Personality and Social Psychology*, 2(2), 170.
- Goodenough, D. R., Shapiro, A., Holden, M., & Steinschriber, L. (1959). A comparison of "dreamers" and "nondreamers": Eye movements, electroencephalograms, and the recall of dreams. *The Journal of Abnormal and Social Psychology*, 59(3), 295.
- Gott, J. A., Liley, D. T. J., & Hobson, J. A. (2017). Towards a Functional Understanding of PGO Waves. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11, 89.
- Hall, C.S., & Nordby, V.J. (1972). *The individual and His Dreams*. New York: New American Library.
- Hastings, M.H., Maywood, E.S. & Brancaccio, M. (2018) Generation of circadian rhythms in the suprachiasmatic nucleus. *Nature Reviews Neuroscience*, 19, 453–469.
- Herlin, B., Leu-Semenescu, S., Chaumereuil, C., & Arnulf, I. (2015). Evidence that non-dreamers do dream: A REM sleep behaviour disorder model. *Journal of Sleep Research*, 24(6), 602-609.
- Hickie, I. B., Naismith, S. L., Robillard, R., Scott, E. M., & Hermens, D. F. (2013). Manipulating the sleep-wake cycle and circadian rhythms to improve clinical management of major depression. *BMC Medicine*, 11, 1-27.
- Hobson, J. A., Pace-Schott, E. F., & Stickgold, R. (2000). Dreaming and the brain:

- toward a cognitive neuroscience of conscious states. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(6), 793-842.
- Horikawa, T., Tamaki, M., Miyawaki, Y., & Kamitani, Y. (2013). Neural decoding of visual imagery during sleep. *Science*, 340(6132), 639-642.
- Hsieh, L. T., & Ranganath, C. (2014). Frontal midline theta oscillations during working memory maintenance and episodic encoding and retrieval. *Neuroimage*, 85, 721-729.
- Juda, M. (2010). *The importance of chronotype in shift work research* (Doctoral dissertation, Imu).
- Kaiser, J., Lutzenberger, W. (2005) Human gamma-band activity: A window to cognitive processing. *NeuroReport*, 16(3), 207-211
- Klinger, E. (1978). Modes of normal conscious flow. In Pope, K.S., Singer, J.L. (Eds) *The stream of consciousness: Scientific investigations into the flow of human experience* (pp. 225-258). Boston, MA: Springer US.
- Kokkinos, V., Koupparis, A.M., & Kostopoulos, G.K. (2013). An intra-K-complex oscillation with independent and labile frequency and topography in NREM sleep. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 163.
- Kosslyn, S. M., Alpert, N. M., Thompson, W. L., Chabris, C. F., Rauch, S. L., & Anderson, A. K. (1994). Identifying objects seen from different viewpoints A PET investigation. *Brain*, 117(5), 1055-1071.
- Koulack, D., & Goodenough, D. R. (1976). Dream recall and dream recall failure: An arousal-retrieval model. *Psychological Bulletin*, 83(5), 975.
- Llinás, R. R., & Steriade, M. (2006). Bursting of thalamic neurons and states of vigilance. *Journal of Neurophysiology*, 95(6), 3297-3308.
- Loomis, A.L, Harvey, E.N., & Hobart, G.A. (1937). Cerebral states during sleep as studied by human brain potentials. *Journal of Experimental Psychology*, 21, 127-144.
- Malinowski, J. E., & Horton, C. L. (2014). Memory sources of dreams: the incorporation of autobiographical rather than episodic experiences. *Journal of Sleep Research*, 23(4), 441-447.
- Marzano, C., Ferrara, M., Curcio, G., & Gennaro, L. D. (2010). The effects of

- sleep deprivation in humans: topographical electroencephalogram changes in non-rapid eye movement (NREM) sleep versus REM sleep. *Journal of Sleep Research*, 19(2), 260-268.
- Marzano, C., Ferrara, M., Mauro, F., Moroni, F., Gorgoni, M., Tempesta, D., ... & De Gennaro, L. (2011). Recalling and forgetting dreams: theta and alpha oscillations during sleep predict subsequent dream recall. *Journal of Neuroscience*, 31(18), 6674-6683.
- McGaugh, J. L. (2013). Making lasting memories: Remembering the significant. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(2), 10402-10407.
- McGinty, D., & Szymusiak, R. (2000). The sleep–wake switch: a neuronal alarm clock. *Nature Medicine*, 6(5), 510-511.
- Moruzzi, G., & Magoun, H. W. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 1(1-4), 455-473.
- Muza, R. (2018). Normal Sleep. In H. Selsick (A c. Di), *Sleep Disorders in Psychiatric Patients* (pp. 3–25). Springer Berlin Heidelberg.
- Nielsen, T. A. (2010). Dream analysis and classification: The reality simulation perspective. *Principles and practice of sleep medicine*, 595-603.
- Nyhus, E., & Curran, T. (2010). Functional role of gamma and theta oscillations in episodic memory. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 34(7), 1023-1035.
- Oudiette, D., Dealberto, M. J., Ugucioni, G., Golmard, J. L., Merino-Andreu, M., Tafti, M., ... & Arnulf, I. (2012). Dreaming without REM sleep. *Consciousness and Cognition*, 21(3), 1129-1140.
- Pagel, J.F. (2003). Non-dreamers. *Sleep Medicine*, 4(3), 235-241.
- Picot, A. (2009). Détection d'hypovigilance chez le conducteur par fusion d'informations physiologiques et vidéo. (Doctoral dissertation).
- Raichle, M. E. (2015). The brain's default mode network. *Annual Review of Neuroscience*, 38, 433-447.
- Revonsuo, A. (2000). The reinterpretation of dreams: An evolutionary hypothesis

- of the function of dreaming. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(6), 877-901.
- Revonsuo, A., & Tarkko, K. (2002). Binding in dreams-the bizarreness of dream images and the unity of consciousness. *Journal of Consciousness Studies*, 9(7), 3-24.
- Salzarulo, P., Gori, S. & Murri, L. (1998). Organizzazione e disorganizzazione del ritmo sonno-veglia. *Italian Journal of Neurological Science*, 19, S112-114.
- Salzaruolo, P., & Ficca, G., (2004). *La mente nel sonno*. Editori Laterza.
- Saper, C. B., Chou, T. C., & Scammell, T. E. (2001). The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends in Neurosciences*, 24(12), 726-731.
- Schredl, M., Schäfer, G., Weber, B., & Heuser, I. (1998). Dreaming and insomnia: dream recall and dream content of patients with insomnia. *Journal of Sleep Research*, 7(3), 191-198.
- Sederberg, P. B., Kahana, M. J., Howard, M. W., Donner, E. J., & Madsen, J. R. (2003). Theta and gamma oscillations during encoding predict subsequent recall. *Journal of Neuroscience*, 23(34), 10809-10814.
- Siclari, F., Baird, B., Perogamvros, L., Bernardi, G., LaRocque, J.J, Reider, B., Boly, M., Postle, B.R., & Tononi, G. (2017). The neural correlates of dreaming. *Nature Neuroscience*, 20(6), 872-878.
- Solms, M. (2000). Dreaming and REM sleep are controlled by different brain mechanisms. *Behavioral and Brain Sciences*, 23(6), 843-850.
- Stickgold, R. (2005). Sleep-dependent memory consolidation. *Nature*, 437(7063), 1272-1278.
- Strata P. (2017), *dormire, forse sognare. Sonno e sogno nelle neuroscienze*. Carocci editore.
- Tononi, G., & Cirelli, C. (2014). Sleep and the price of plasticity: from synaptic and cellular homeostasis to memory consolidation and integration. *Neuron*, 81(1), 12-34.
- Tulving, E., & Thomson, D. M. (1973). Encoding specificity and retrieval processes in episodic memory. *Psychological Review*, 80(5), 352.
- Vallat, R., Eichenlaub, J. B., Nicolas, A., & Ruby, P. (2018). Dream recall

- frequency is associated with medial prefrontal cortex white-matter density. *Frontiers in Psychology*, 9, 1856.
- Van Someren, E. J. (2006). Mechanisms and functions of coupling between sleep and temperature rhythms. *Progress in Brain Research*, 153, 309-324.
- Voss, U., Holzmann, R., Hobson, A., Paulus, W., Koppehele-Gossel, J., Klimke, A., & Nitsche, M. A. (2014). Induction of self awareness in dreams through frontal low current stimulation of gamma activity. *Nature Neuroscience*, 17(6), 810-812.
- Walker, M. P., & van Der Helm, E. (2009). Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychological Bulletin*, 135(5), 731.
- Wamsley, E. J. (2014). Dreaming and offline memory consolidation. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 14, 1-7.
- Yeo, B., Krienen, F., Sepulcre, J., Sabuncu, M., Lashkari, D., Hollinshead, M., & Buckner, R. (2011). The organization of the human cerebral cortex estimated by intrinsic functional connectivity. *Journal of Neurophysiology*, 106, 1125–1165.
- Zadra, A., & Robert, G. (2012). Dream recall frequency: Impact of prospective measures and motivational factors. *Consciousness and Cognition*, 21(4), 1695-1702.
- Zadra, A., & Stickgold, R. (2021). *When brains dream: exploring the science and mystery of sleep*. (1 ed.), W.W. Norton & Company.