

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia dello Sviluppo e della Socializzazione
Dipartimento di Psicologia Generale

Corso di Laurea Triennale in Scienze Psicologiche dello Sviluppo, della Personalità e delle
Relazioni Interpersonali

Elaborato finale

Il ruolo del sonno e della veglia nel consolidamento di informazioni fattuali: uno studio con polisonnografia portatile

The role of sleep and wakefulness in fact learning: a study with portable polysomnography

Relatore:

Prof. Nicola Cellini

Laureanda: Aurora Babbi

Matricola: 1220742

Anno Accademico 2021/2022

INDICE

CAPITOLO 1 - IL SONNO	1
1.1 Introduzione e definizione	1
1.2 L'architettura del sonno	2
1.2.1 <i>Veglia</i>	2
1.2.2 <i>NREM</i>	2
1.2.2.1 <i>N1</i>	3
1.2.2.2 <i>N2</i>	3
1.2.2.3 <i>N3</i>	3
1.2.3 <i>REM</i>	4
1.2.4 <i>Alternanza degli stadi</i>	4
1.3 Modello a due processi	5
1.4 Funzioni del sonno	6
1.5 La memoria e le sue componenti	7
1.6 Sonno e memoria	9
1.6.1 <i>Synaptic Homeostasis Hypothesis</i>	11
1.6.2 <i>Active System Consolidation Model</i>	12
1.7 Paradigmi sperimentali	14
CAPITOLO 2 – LA RICERCA	15
2.1 Introduzione	15
2.2 Metodo	16
2.2.1 <i>Partecipanti</i>	16
2.2.2 <i>Fact-Learning Task</i>	16
2.2.3 <i>Dreem Headband</i>	18
2.2.4 <i>Procedura sperimentale</i>	19
2.3 Analisi Statistiche	20
2.4 Risultati	20
2.4.1 <i>Prestazione mnestica</i>	21
2.4.2 <i>Macrostruttura del sonno e relazione con la prestazione mnestica</i>	23
2.5 Discussione	24
BIBLIOGRAFIA	28

CAPITOLO 1

IL SONNO

1.1 Introduzione e definizione

“Signore di tutti gli dei e di tutti gli uomini”: così viene personificato il sonno nei poemi omerici, a sottolinearne il carattere universale. Il sonno, infatti, ha da sempre destato un grande interesse nell’essere umano, proprio per questa sua universalità, per il suo essere fondamentale per la vita (sebbene in passato fosse associato alla morte) e per il suo essere così misterioso. Nonostante la ricerca a riguardo prosegua da diversi anni, ancora non è stato trovato un accordo su numerose questioni, prima fra tutte la sua definizione. Una definizione largamente condivisa è quella di Siegel (2008), che descrive il sonno come *“uno stato rapidamente reversibile di immobilità e ridotta reattività agli stimoli ambientali. (...) Il sonno è omeostaticamente regolato, vale a dire che la mancanza di sonno è compensata da un aumento nel bisogno di dormire e un conseguente recupero di sonno”*.

Il sonno può essere definito sia da cambiamenti comportamentali che da cambiamenti fisiologici. I cambiamenti comportamentali consistono in posizioni e posture specie-specifiche, ridotta responsività a stimolazioni esterne, reversibilità, occhi chiusi, quiescenza, mobilità minima e una determinata durata, che varia a seconda sia della specie animale che della fase della vita (Roth e Roehrs, 2000). Il sonno, in circostanze inusuali, può includere anche comportamenti come camminare, digrignare i denti e parlare (Carskadon e Dement, 2005). I cambiamenti fisiologici che accompagnano il sonno, invece, sono stati scoperti grazie all’utilizzo della polisonnografia, una misurazione di diversi indici fisiologici, utilizzata per fare una valutazione complessiva della qualità e della quantità di sonno di una persona. La polisonnografia si compone di almeno tre indici: 1) elettroencefalografia (EEG), usata per la registrazione dell’attività elettrica registrata a livello di scalpo; 2) elettromiografia (EMG), usata per la registrazione del livello del tono muscolare; 3)

elettrooculografia (EOG), usata per la registrazione dei movimenti oculari (Pandi-Perumal, Spence, e BaHammam, 2014).

1.2 L'architettura del sonno

Attraverso la misurazione di parametri fisiologici come EEG, EOG, EMG, il sonno è stato suddiviso in 2 fasi principali: sonno REM (*Rapid Eye Movement*) e NREM (Non REM). Queste fasi hanno una natura molto diversa fra loro e si alternano ciclicamente nel corso della notte. Il sonno NREM è diviso a sua volta in 3 stadi: N1, N2 e N3 (Chokroverty, 2010)

È evidente, dunque, come il sonno non sia un fenomeno unitario ed omogeneo, ma un fenomeno con una sua struttura interna, chiamata “architettura del sonno”, formata dagli stadi che lo compongono (veglia, N1, N2, N3, REM) e dalla transizione fra essi (Pandi-Perumal, 2014).

Questa struttura verrà ora analizzata più nel dettaglio.

1.2.1 Veglia

Considerando il tracciato EEG, nel corso della veglia attiva l'attività corticale è desincronizzata, con prevalenza di onde ad alta frequenza e bassa ampiezza, le onde beta (12-30 Hz), ad indicare che il cervello elabora tante informazioni simultaneamente. Durante la veglia rilassata, invece, nel momento in cui l'individuo comincia a chiudere gli occhi, compaiono prevalentemente onde alfa (8-12 Hz), soprattutto a livello occipitale (Fuller, Gooley, e Saper, 2006).

Il tracciato EOG mostra movimenti oculari rapidi e il tracciato EMG evidenzia tonicità muscolare elevata (Roth e Roehrs, 2000).

1.2.2 NREM

Come detto in precedenza, il sonno NREM si suddivide in 3 stadi (N1, N2 e N3), che rappresentano un continuum in cui la soglia di arousal, generalmente bassa nello stadio N1, arriva ad essere elevata nello stadio N3 (Carskadon e Dement, 2005).

1.2.2.1 N1

Nonostante sia difficile definire quando una persona si sia effettivamente addormentata, c'è un generale consenso sul fatto che i cambiamenti che avvengono nello stadio N1 segnino il momento di transizione al sonno. Lo stadio N1 rappresenta un sonno leggero, in cui il tracciato EEG si fa più sincronizzato: le onde prevalenti, infatti, sono onde theta (4-8 Hz). La consapevolezza del mondo esterno diminuisce gradualmente, il respiro si fa regolare, i movimenti oculari sono lenti e diminuisce il tono muscolare (Patel, Reddy, e Araujo, 2022). Nonostante ciò, tipiche di questa fase sono le mioclonie ipniche, movimenti simultanei del tronco e delle estremità, spesso accompagnate dalla percezione di cadere (Coleman, Pollak, e Weitzman, 1980).

1.2.2.2 N2

Lo stadio N2 rappresenta un sonno più profondo. A livello EEG si possono notare due forme d'onda particolare: i fusi del sonno e i complessi K.

I fusi del sonno sono treni di onde brevi e affusolate (12-14 Hz) che inducono l'afflusso di calcio alle cellule piramidali e sembrano essere coinvolti nel consolidamento della memoria. I complessi K, invece, sono onde bi-tri fasiche molto lente (< 1 Hz) e sembrano anch'essi coinvolti nel consolidamento della memoria, oltre che nel processamento di stimoli sensoriali esterni (Caporro et al., 2012).

In questo stadio la frequenza cardiaca rallenta, la temperatura si abbassa, i movimenti oculari sono molto lenti e può comparire il fenomeno del bruxismo (Patel et al., 2022).

1.2.2.3 N3

Lo stadio N3, che fino al 2007 era diviso in Stadio 3 e Stadio 4 (Carskadon e Dement, 2005) è chiamato anche "*Sonno ad onde lente*" (*Slow wave sleep, SWS*), poiché è caratterizzato da una prevalenza di onde delta (0.5-4 Hz), che sembrano riflettere oscillazioni sincronizzate del circuito

talamo-corticale (Fuller et al., 2006). È uno stadio di sonno profondo, da cui è estremamente difficile risvegliarsi, anche in presenza di suoni forti (Patel et al., 2022).

In questo stadio avviene la maggior secrezione dell'ormone della crescita GH, crolla il metabolismo e scompaiono i movimenti oculari (Sharma e Kavuru, 2010).

1.2.3 REM

La fase REM prevede una transizione dalle onde lente tipiche degli stadi descritti fino ad ora, ad onde ad alta frequenza e bassa ampiezza, simili alle onde del tracciato desincronizzato della veglia. Questa fase è chiamata anche “*Sonno paradossso*” poiché, mentre l'EOG mostra rapidi movimenti oculari (*rapid eye movements*, da cui lo stadio prende il nome), l'EMG evidenzia invece profonda atonia muscolare (Fuller et al., 2006).

Nella fase REM sono presenti sia eventi tonici che eventi fasici. Gli eventi tonici sono l'atonia muscolare e la prevalenza di attività theta nell'EEG (4-8 Hz), mentre gli eventi fasici sono i movimenti oculari rapidi in tutte le direzioni, gli sbalzi di frequenza cardiaca e di pressione, la sospensione del termostato interno, la respirazione irregolare, le attivazioni motorie fasiche, l'attivazione del pene e del clitoride (Chokroverty, 2010) e la presenza di onde ponto-genicolo-occipitali (Callaway, Lydic, Baghdoyan, e Hobson, 1987).

Questa è la fase maggiormente associata ai sogni, e l'80% delle volte in cui ci si risveglia in questa fase i sogni vengono ricordati con estrema lucidità (Carskadon e Dement, 2005).

1.2.4 Alternanza degli stadi

Gli stadi appena descritti si alternano nel corso della notte e sono organizzati in cicli. Ogni ciclo dura dai 90 ai 110 minuti e una notte tipica comprende 4-5 cicli (Chokroverty, 2010).

Solitamente il primo ciclo comincia con lo stadio N1, che occupa il 5% di tutta la notte, con una durata di 1-7 minuti. Segue poi lo stadio N2, che occupa circa il 45% della notte e la cui durata nel primo ciclo è di circa 10-25 minuti, per poi aumentare nei cicli successivi. Lo stadio N3 occupa

circa il 25% della notte, con una durata di 20-40 minuti nel primo ciclo. Se il SWS domina il primo terzo di notte, questo tende poi a diminuire lasciando posto al REM che, con una percentuale del 25%, predomina nell'ultimo terzo della notte. Il REM, infatti, comincia solitamente 90 minuti dopo l'addormentamento e, se nel primo ciclo ha una durata molto breve, di circa 1-10 minuti, nell'ultimo ciclo può durare anche 1 ora (Carskadon e Dement, 2005).

È possibile rappresentare gli stadi del sonno in funzione del tempo tramite un grafico chiamato "ipnogramma" (Fig. 1.1) (Pandi-Perumal et al., 2014).

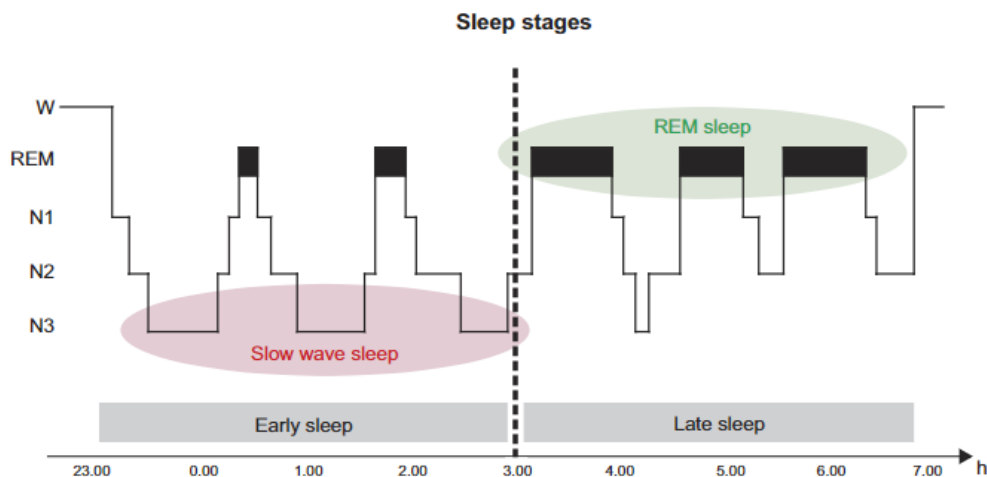


Figura 1.1. Ipnotogramma. Nella figura viene evidenziato come nella prima parte della notte prevalga lo *Slow wave sleep*, mentre nella seconda parte il sonno REM. Adattata da: Rasch e Born, 2013.

1.3 Modello a due processi

Il sonno e la veglia si alternano ritmicamente nell'arco delle 24 ore. Nel tentativo di spiegare quest'alternanza, Alexander Borbély nel 1982 propose il Modello a due processi ("*Two-process model*"), secondo cui interagiscono fra loro un processo S, omeostatico, e un processo C, circadiano (Fig. 1.2).

Il processo S rappresenta la propensione all'addormentamento, che aumenta a seconda della durata della veglia precedente e che dipende anche dai periodi di sonno precedenti. Da quando ci svegliamo accumuliamo una propensione per il sonno, che aumenta nel corso della veglia fino al raggiungimento di un livello critico, per poi essere dissipata durante il sonno. Al risveglio, il ciclo

riprende. Pare che sia l'adenosina (AD) a giocare un ruolo cruciale in questo processo. L'AD, infatti, viene accumulata durante la veglia e, una volta raggiunto un certo livello di concentrazione, inibisce i neuroni dell'ARAS, promotori della veglia, e disinibisce i neuroni VLPO, promotori del sonno (Fuller et al., 2006).

Il processo C, invece, è indipendente dagli episodi precedenti di sonno, e fa riferimento alle variazioni di vigilanza e di sonnolenza che variano ciclicamente a seconda dell'ora del giorno. Ad alti livelli del processo C corrisponde una promozione della veglia, mentre a bassi livelli del processo C, corrisponde una promozione del sonno. Questo processo è controllato dall'orologio biologico interno (nucleo suprachiasmatico, SNC) ed è sincronizzato con il ciclo luce-buio.

Quando alti livelli di processo S e bassi livelli di processo C si incontrano, si aprono i cosiddetti cancelli del sonno ("sleep gates") e aumenta la propensione all'addormentamento, che è dunque ottenuta dalla differenza fra la curva S e la curva C (Borbély, 1982).

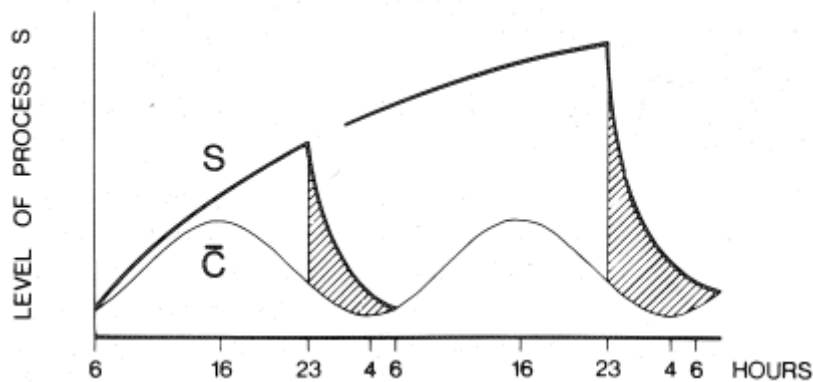


Figura 1.2. Il modello a due processi. Adattata da: Borbély, 1982.

1.4 Funzioni del sonno

Il sonno rimane tutt'oggi un enigma: si tratta di uno stato in cui non ci si nutre, non ci si riproduce e in cui si è più vulnerabili all'attacco di predatori, perciò è evidente che debba essere dotato di un vantaggio evolutivo notevole che sopperisca a questi aspetti. Sono state avanzate diverse proposte nel corso degli anni.

Un'ipotesi è che il sonno serva per conservare energia: l'indice metabolico durante il sonno è più basso che in veglia, così come la temperatura corporea, perciò le riserve di energie esaurite durante il giorno verrebbero ripristinate durante la notte (Krueger, Frank, Wisor, e Roy, 2016).

Un'altra funzione che sembra svolgere il sonno è quella "glinfatica": esiste un flusso convettivo fra il liquido cerebrospinale e quello interstiziale che rimuove metaboliti tossici dal cervello, come la proteina β -amiloide, che contribuisce alla malattia di Alzheimer.

Il sonno sembra inoltre influenzare la salute fisica, come la salute cardiovascolare e la funzione endocrina, ma, soprattutto, ci sono evidenze che dimostrano come la deprivazione di sonno porti a conseguenze sul sistema immunitario. Il sonno prepara il sistema immunitario a rispondere al rischio infettivo, perciò, in caso di deprivazione di sonno, nelle notti successive vengono registrati livelli più bassi di citochine pro-infiammatorie (Barone e Krieger, 2015).

Tuttavia, gli effetti più evidenti della deprivazione di sonno sono quelli di compromissione cognitiva: è stato evidenziato da numerose ricerche che il sonno rafforza l'abilità di apprendere e di ricordare. Questo periodo offline, difatti, potrebbe costituire un buon momento per consolidare e integrare informazioni, senza che altre attività interferiscano (Cirelli e Tononi, 2008).

Secondo la *Synaptic Homeostasis Hypothesis* di Tononi e Cirelli (2006), il sonno è il prezzo che il cervello paga per la plasticità, ovvero l'abilità di cambiare la sua struttura, come avviene nel caso in cui i ricordi vengono riorganizzati e riattivati. Durante la veglia, interagendo con l'ambiente, si verifica un aumento di peso sinaptico in molte aree cerebrali, di conseguenza il sonno servirebbe per rinormalizzare questi cambiamenti, per riportare le sinapsi ad un livello di omeostasi. Questa funzione appena descritta non potrebbe essere svolta semplicemente in veglia rilassata, ma necessiterebbe proprio di una disconnessione dall'ambiente.

1.5 La memoria e le sue componenti

Poiché abbiamo visto come una delle funzioni del sonno sia quella di consolidare i ricordi, descriviamo più nel dettaglio la memoria.

La memoria è una funzione cognitiva estremamente adattiva per l'uomo, dal momento che lo rende capace di apprendere e selezionare comportamenti da un repertorio, per adattarsi ai cambiamenti dell'ambiente (Rasch e Born, 2013).

È stato dimostrato che la memoria non è un sistema unitario, anche grazie a pazienti come H.M. che, sottoposto ad asportazione bilaterale del lobo temporale mediale, sembrava aver mantenuto intatta la memoria a breve termine, senza però riuscire a formarsi tracce a lungo termine. H.M. ci ha quindi permesso di evidenziare l'esistenza di diversi sistemi di memoria (Corkin, 2002).

Nel 1968 Atkinson e Shiffrin proposero il loro modello con una distinzione fra 3 magazzini, disposti gerarchicamente: la memoria sensoriale, la memoria a breve termine (MBT) e la memoria a lungo termine (MLT). Lo stimolo che proviene dall'ambiente attraversa il magazzino della memoria sensoriale, dove viene codificato come ricordo sensoriale, lasciando una traccia di brevissima durata, per poi giungere al magazzino della memoria a breve termine, la cui capacità è limitata. Più a lungo l'informazione resta nel MBT, più è probabile che venga trasferita nel MLT.

Successivamente, nel 1974, Baddeley e Hitch proposero di sostituire il concetto di una MBT unitaria con il concetto più complesso di "*Working memory*" (WM), che comprende un esecutivo centrale, il loop fonologico e il taccuino visuospatiale. Il loop fonologico permette di mantenere le tracce in memoria tramite un meccanismo di ripetizione subvocalica, il taccuino visuospatiale permette di manipolare materiale visuospatiale, mentre l'esecutivo centrale è un sistema attentivo che controlla e coordina i due sottosistemi. Più recentemente una quarta componente è stata aggiunta: il buffer episodico, in grado di integrare le informazioni dei sottosistemi con quelle della MLT (Baddeley, 2004).

Anche la MLT si è rivelata poi suddivisibile in più componenti (Fig. 1.3). La distinzione maggiore è fra *memoria dichiarativa* (o esplicita) e *memoria non dichiarativa* (o implicita). La memoria dichiarativa è la conoscenza direttamente accessibile alla coscienza, e può trattarsi di materiale verbale o non verbale, come un'idea, una sensazione, una parola o un'immagine (Squire e Zola-Morgan, 2015). Questa memoria è stata divisa a sua volta da Tulving (1972) in *memoria episodica*, la

capacità di ricordare specifici eventi passati, e *memoria semantica*, una generica conoscenza sul mondo. A livello cerebrale, le strutture chiave della memoria dichiarativa si trovano nel lobo temporale mediale, fra cui l'ippocampo, la corteccia entorinale, peririnale e il giro paraippocampale. La memoria non dichiarativa, invece, fa riferimento a una serie di abilità che vengono espresse tramite azioni e il cui ricordo non è consapevole. Il termine “non dichiarativa” è un termine ombrello che include varie forme di memoria, fra cui il condizionamento, l'apprendimento implicito (priming), l'acquisizione di abilità e l'apprendimento non associativo. A livello cerebrale, questa memoria è distribuita in diverse aree cerebrali a seconda del tipo di apprendimento, ad esempio nello striato per quanto riguarda la formazione di abitudini (Squire e Dede, 2015).

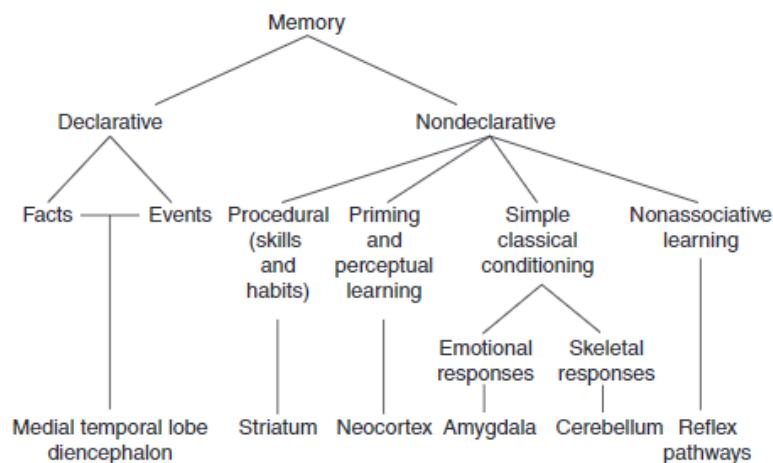


Figura 1.3. Suddivisione della memoria a lungo termine. Adattata da: Squire e Dede, 2015.

1.6 Sonno e memoria

È evidente, come già accennato, che fra sonno e memoria esista una relazione; ma di che tipo? La prima scoperta a riguardo è stata il fatto che il sonno abbia un ruolo nel rallentare l'oblio, e questa relazione è stata evidenziata per la prima volta, in maniera accidentale, da Ebbinghaus (1885). Egli, usando se stesso come soggetto, voleva studiare l'andamento temporale dell'oblio. L'esperimento consisteva nella lettura e nell'apprendimento di serie da 12 sillabe senza senso, andando a verificare a intervalli di tempo quanto impiegasse a dimenticare. La funzione che si andò a delineare, la curva

dell'oblio, mostrava come l'oblio fosse molto rapido nei primi 20 minuti, e come più della metà del materiale venisse dimenticato entro la prima ora. Successivamente, il decadimento diveniva lento e, dopo un giorno, la funzione si stabilizzava, divenendo quasi parallela all'asse (Finkenbinder, 1913).

Ciò che è interessante è che, guardando i risultati, venne messo in luce il fatto che nel periodo fra le 8 e le 24 ore dall'apprendimento del materiale, il tasso di dimenticanza fosse del 2.1%, mentre fra le 24 e le 48 ore, il tasso di dimenticanza fosse del 5.9%. Ebbinghaus non ritenne plausibile questo, poiché il tasso di dimenticanza si era dimostrato progressivamente minore con il passare del tempo, e attribuì questo risultato a influenze accidentali.

Questo è il primo caso in cui, seppur Ebbinghaus al tempo non l'avesse riconosciuto, è stato evidenziato un effetto del sonno intercorso fra le 8 e le 24 ore nel rallentare l'oblio (Van Ormer, 1933).

Successivamente, nel 1924, Jenkins e Dallenbach furono i primi a evidenziare sperimentalmente il ruolo del sonno nel rallentare l'oblio. Essi studiarono 2 partecipanti, che appresero sequenze di sillabe senza senso, e la loro ritenzione venne testata 1, 2, 4 e 8 ore dopo l'apprendimento. Due erano le condizioni sperimentali: in una il partecipante dormiva fra i compiti di richiamo, nell'altra il partecipante era in veglia. Il risultato fu che il sonno post-apprendimento riduceva l'oblio. La spiegazione che Jenkins e Dallenbach diedero fu che il decadimento della memoria dipendeva "dall'interferenza, (...) dalla cancellazione del vecchio da parte del nuovo", perciò apparve chiaro come la riduzione del tasso di dimenticanza fosse dovuta al sonno, momento in cui la codifica di stimoli esterni è estremamente ridotta e non c'è interferenza.

Queste prime ricerche conferivano un ruolo estremamente passivo al sonno, che sembrerebbe preservare i ricordi solo per la mancata interferenza da parte di stimoli esterni.

Ricerche più recenti, invece, attribuiscono un ruolo decisamente più attivo al sonno, che, attraverso un processo di consolidamento della memoria, sembra favorire attivamente il ricordo. (Rasch e Born, 2013).

Diversi modelli propongono la loro ipotesi su come avvenga questo consolidamento della memoria durante il sonno, e presenterò ora i due modelli principali: la *Synaptic Homeostasis Hypothesis* e l'*Active System Consolidation Model*.

1.6.1 *Synaptic Homeostasis Hypothesis*

Gli autori Tononi e Cirelli, considerando il già citato “Modello a due processi”, che sostiene che la propensione al sonno derivi dall’interazione fra un processo S e un processo C, ritengono che il processo S descriva il processo dell’omeostasi sinaptica (Fig. 1.4).

Durante la veglia entriamo in relazione con l’ambiente che ci circonda e, grazie alla stimolazione ambientale, avviene un potenziamento sinaptico in molti circuiti neurali, portando così ad un aumento del numero di connessioni. Naturalmente, questo aumento di connessioni ha un suo costo in termini di energia e di spazio, e satura progressivamente la nostra capacità di apprendere.

Nel momento in cui addormentiamo, ci disconnettiamo dall’ambiente e diverse ricerche dimostrano che, all’aumentare del potenziamento sinaptico in veglia, aumenti l’attività ad onde lente (*Slow wave activity*, SWA) durante il sonno. Infatti, connessioni cortico-corticali più forti provocano una maggiore attivazione della corrente di potassio dipendente dal sodio, che, a sua volta, porta a una fase discendente più lunga e iperpolarizzata, rendendo le oscillazioni registrate dall’EEG più ampie e sincronizzate.

Le oscillazioni lente raggruppano temporaneamente l’attività neuronale in stati alternati di iperpolarizzazione (durante i quali i neuroni rimangono silenti) e depolarizzazione (durante i quali i neuroni rispondono come in stato di veglia), e questa ripetuta sequenza di depolarizzazione-iperpolarizzazione provoca un *downscaling* sinaptico, ovvero una riduzione proporzionale della forza di tutte le sinapsi convergenti su uno stesso neurone. Questo riduce l’ampiezza e la sincronizzazione delle oscillazioni, facendo sì che il *downscaling* si riduca progressivamente e rendendo perciò il fenomeno auto-limitante. Infine, al mattino, il ciclo ricomincia da capo.

Ecco quindi svelato il ruolo attivo del sonno, che non è semplicemente sfavorevole al potenziamento sinaptico, ma attivamente favorevole al *downscaling* sinaptico.

Questo *downscaling* porta ovviamente con sé dei vantaggi: poiché vengono risparmiati energia e spazio, la memoria e l'apprendimento vengono potenziati. Inoltre, poiché le sinapsi deboli che contribuiscono al rumore vengono eliminate, aumenta il rapporto segnale/rumore nei circuiti cerebrali rilevanti (Tononi e Cirelli, 2006).

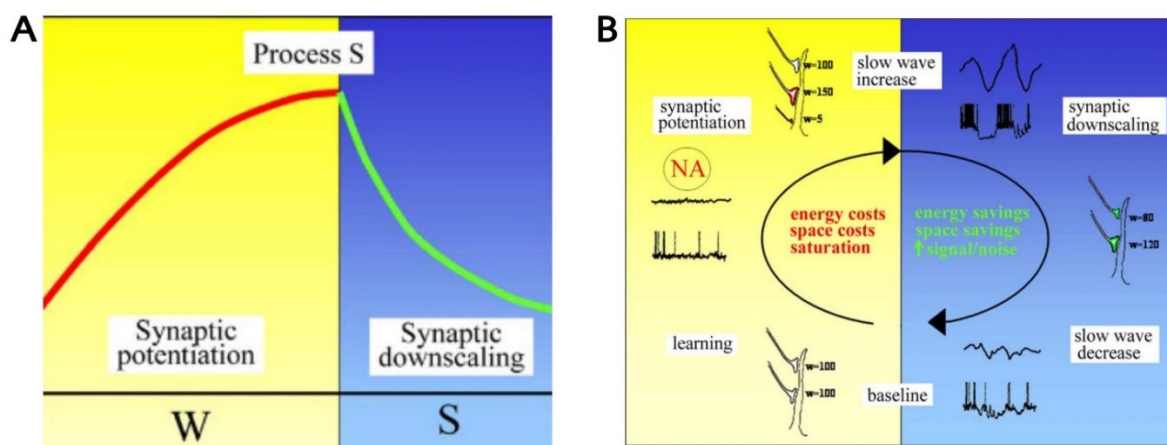


Figura 1.4. A. Il processo S: l'omeostasi sinaptica. B. Synaptic Homeostasis Hypothesis. Adattata da: Tononi e Cirelli, 2006.

1.6.2 Active System Consolidation Model

Questo modello consiste in una rivisitazione del Modello a due stadi di Buzsáki del 1989. Secondo il modello, in veglia gli stimoli vengono inizialmente codificati in parallelo in due sistemi di memoria: nell'ippocampo, che apprende ad una velocità maggiore e mantiene le informazioni in maniera temporanea, e nella neocorteccia, che apprende ad una velocità più lenta e che funge da magazzino a lungo termine.

Nel successivo periodo di sonno, in particolar modo durante il SWS, le informazioni apprese in veglia vengono riattivate sia nell'ippocampo che nella neocorteccia, e vengono perciò gradualmente ridistribuite, rafforzando le connessioni nel magazzino a lungo-termine, così da rendere le rappresentazioni più forti e integrate a informazioni preesistenti. Le informazioni consolidate

diverrebbero gradualmente sempre più indipendenti dall'ippocampo, basandosi principalmente sulle reti neocorticali.

Il processo di consolidamento è dovuto all'interazione di tre specifiche oscillazioni: le oscillazioni lente, generate principalmente nelle reti neocorticali, i fusi del sonno, generati a livello talamo-corticale e le *sharp wave ripples* (SWRs) generate a livello ippocampale. Nella loro fase di depolarizzazione, le oscillazioni lente sincronizzano l'attività neuronale non solo nella neocorteccia, ma anche nel talamo e nell'ippocampo e, grazie a questo effetto di risonanza, le informazioni tornano a livello neocorticale e vengono consolidate (Fig. 1.5).

In realtà, non tutte le informazioni acquisite in veglia vengono immagazzinate a lungo termine, ma avviene una certa selettività adattiva, poiché un rafforzamento globale di tutte le informazioni apprese porterebbe ad un *overflow* del sistema.

Secondo il modello, questo consolidamento delle informazioni avverrebbe durante il periodo *offline* del sonno, poiché i processi di riattivazione e redistribuzione potrebbero interferire con il normale processo di codifica di nuovo materiale (Born e Wilhelm, 2012).

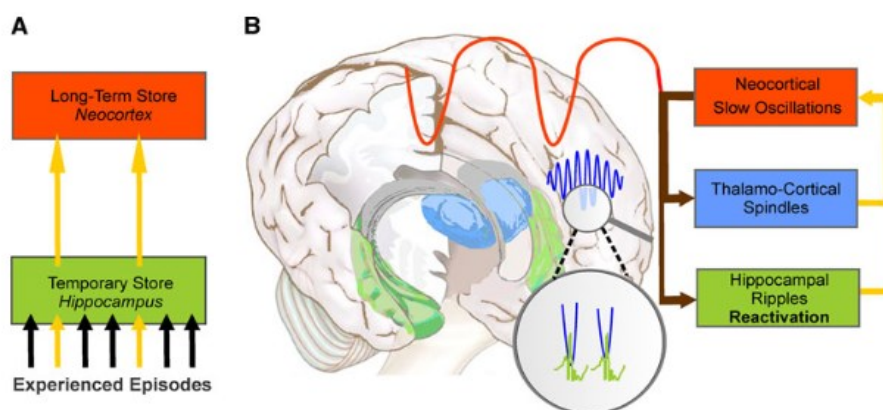


Figura 1.5. **A.** Durante lo *Slow wave sleep* i ricordi vengono riattivati e redistribuiti dall'ippocampo alla neocorteccia. **B.** Le tre oscillazioni che, sincronizzandosi, consentono il consolidamento della memoria: le oscillazioni lente, i fusi del sonno e le *sharp wave ripples*. Adattata da: Born e Wilhelm, 2012.

1.7 Paradigmi sperimentali

Ad oggi, diverse ricerche si sono occupate e si stanno occupando del ruolo del sonno nel consolidamento della memoria, servendosi di differenti paradigmi sperimentali. Sono 4 i paradigmi maggiormente usati per testare le ipotesi a riguardo: 1) il paradigma di deprivazione di sonno post-apprendimento, tramite cui, in seguito all'apprendimento di nuovo materiale, si confrontano dei soggetti che vengono fatti dormire con dei soggetti che vengono o deprivati completamente del sonno o svegliati in specifici momenti della notte a seconda dello stadio del sonno che si vuole indagare, per poi confrontare i risultati dei test pre-notte e post-notte; 2) il paradigma di stimolazioni *within-sleep*, tramite cui vengono operate delle stimolazioni durante specifici stadi del sonno per testare l'apprendimento pre-sonno, vedere se un certo stimolo viene riconosciuto o verificare se si formano nuove associazioni; 3) il paradigma di riattivazione neuronale, tramite cui strutture neurali ingaggiate nei processi di apprendimento in veglia, vengono riattivate durante il sonno (questi studi sono stati svolti principalmente su animali); 4) il paradigma di sonno post-apprendimento, tramite cui viene operato un confronto fra una condizione in cui i soggetti apprendono nuovo materiale pre-sonno e una in cui apprendono non pre-sonno, per verificare gli ipotetici effetti benefici del sonno sull'apprendimento (Peigneux, Laureys, Delbeuck, e Maquet, 2001).

All'interno di quest'ultimo paradigma, per testare i benefici di una notte post-apprendimento per la memoria dichiarativa, due sono i test maggiormente usati: il "richiamo" o il "riconoscimento".

Il richiamo è l'abilità di ricordare uno stimolo precedentemente presentato in assenza dello stimolo, senza alcun tipo di indizio (richiamo libero) o in risposta a un indizio precedentemente associato a quello stimolo (richiamo guidato). Il riconoscimento, invece, è l'abilità di decidere, in presenza di uno stimolo, se questo fosse stato precedentemente presentato o meno (Diekelmann, Wilhelm, e Born, 2009).

Nello studio che andrò a presentare nel prossimo capitolo è stato usato il paradigma del sonno post-apprendimento, con test di richiamo libero.

CAPITOLO 2

LA RICERCA

2.1 Introduzione

Come è stato possibile osservare nel precedente capitolo, nonostante la letteratura concernente il sonno sia molto vasta, c'è ancora poco accordo su numerosi punti. È forte l'evidenza di una relazione fra il sonno e la memoria, ma non è ancora totalmente chiaro come avvenga il processo del consolidamento della memoria durante il sonno, in particolar modo per quanto riguarda la memoria dichiarativa. Inoltre, non c'è consenso sulla relazione fra questo processo appena citato e determinati stadi del sonno: diverse ricerche sottolineano il ruolo predominante del SWS nel consolidamento delle memorie dichiarative, e alcune di queste escludono totalmente il ruolo del REM (Smith, 2001), mentre l'ipotesi sequenziale, per esempio, ritiene che sia l'alternanza di NREM e REM a giocare un ruolo fondamentale nella formazione di memorie (Rasch e Born, 2013).

A partire da studi come quello di Cellini et al. (2019), che ha evidenziato prestazioni di memoria migliori in seguito ad un periodo di sonno con stimolazione elettrica transcranica ripetitiva di breve durata (SDR-tES) e un aumento del tasso complessivo di oscillazioni lente del sonno NREM, questa ricerca si prefigge di indagare in modo dettagliato l'impatto del sonno e delle sue caratteristiche sulle performance di memoria. Parimenti allo studio di Cellini, in questa ricerca i partecipanti dovevano guardare dei video contenenti informazioni fattuali e svolgere in momenti successivi dei test.

Una prima ipotesi di ricerca è che, in seguito a un periodo di 12 ore intercorso fra il primo e il secondo test, sarà evidente un minor decremento della performance nel caso in cui quel periodo sia stato di sonno, piuttosto che di veglia. In ottica esplorativa, poi, si vuole osservare ciò che accade alla performance nel secondo periodo di 12 ore, intercorso fra il secondo e il terzo test, a seconda che la condizione sia stata di sonno o di veglia. Infine, sempre in ottica esplorativa, si vuole indagare se esista una relazione fra alcune caratteristiche del sonno e cambiamenti della performance.

2.2 Metodo

2.2.1 Partecipanti

Per questo studio sono stati coinvolti 16 partecipanti (6 maschi, 8 femmine, 1 soggetto di genere neutro e 1 soggetto che ha preferito non dichiararlo) di età compresa fra i 19 e i 31 anni (età media = 24.03 ± 3.50). I partecipanti sono stati assegnati casualmente ad una prima condizione Sonno (S) o ad una prima condizione Veglia (W).

Per l'intera durata dell'esperimento è stato chiesto loro di non assumere alcol o altre sostanze che alterassero il normale funzionamento cognitivo e di non fare sonnellini diurni, così da non influenzare i risultati raccolti.

2.2.2 Fact-Learning Task

Il compito utilizzato per testare il consolidamento di memorie dichiarative nei soggetti è stato un compito di apprendimento di fatti, il *Fact Learning Task* (Cellini et al., 2019).

Questo compito consisteva nella visione e nella codifica mnemonica di fatti e curiosità riguardanti luoghi insoliti del mondo, presentati attraverso un video. Ogni partecipante ha preso visione di 2 video, uno per ogni condizione.

Ogni video era costituito da una presentazione PowerPoint, così divisa: le prime slides erano introduttive e fornivano le istruzioni utili alla prova, spiegando il compito e ciò che era richiesto al partecipante, ovvero di prestare attenzione alle informazioni. Seguivano poi delle slide raffiguranti 20 località, con le informazioni ad esse associate. A metà video, dopo 10 località, era prevista una pausa di 30 secondi.

Per ogni destinazione, appariva inizialmente una slide raffigurante una mappa del mondo ed un aereo che si spostava per raggiungere il luogo di interesse; in seguito, appariva una slide con un'immagine del luogo, accompagnata da una traccia audio che ne descriveva alcune caratteristiche;

infine, comparivano sullo schermo con l'immagine 3 *pop-up* che presentavano in forma scritta le 3 informazioni principali di ciò che era stato appena narrato (Fig. 2.1).

Al fine di garantire una più equa distribuzione delle variabili fra i soggetti, per ogni video erano state create 3 versioni differenti, con un ordine diverso di presentazione dei luoghi.



Figura 2.1. Esempio di una destinazione. A. Mappa del mondo con l'aereo che raggiunge la meta. **B.** Immagine della località con i 3 fatti principali descritti dal narratore.

Al termine di ogni sessione d'apprendimento, il partecipante veniva sottoposto ad un test immediato.

Il test, svolto tramite *Google Form*, consisteva in 2 domande preliminari per la valutazione del proprio stato di stanchezza (*Samn-Perelli Scale*) e del proprio stato di vigilanza (*Stanford*

Sleepiness Scale) e 20 domande a risposta breve sul video visto in precedenza. Ogni domanda riportava come titolo il nome del luogo su cui si basava il quesito, e le domande venivano poste in ordine casuale. Ai partecipanti non è stato dato limite di tempo per la compilazione del test, ma è stato chiesto loro di essere il più precisi possibile e di evitare di fornire risposte vaghe come “non so” o “non ricordo”, scrivendo preferibilmente la risposta che sembrava loro più plausibile. Questo test è stato poi ripetuto, con domande differenti, a distanza di 12 ore e di 24 ore dalla visione del video, per ognuna delle due condizioni.

2.2.3 Dreem Headband

Per questa ricerca è stata utilizzata la Dreem Headband (DH), un'alternativa funzionale e affidabile alla polisonnografia, utile per essere applicata in contesti ecologici (Fig. 2.2).

È dotata di 5 elettrodi EEG (F7, F8, FpZ, O1 e O2), e fornisce una stadiazione del sonno in maniera automatica, attraverso un algoritmo validato. Per approfondimenti sull'algoritmo e sullo strumento si veda Arnal et al. (2020).

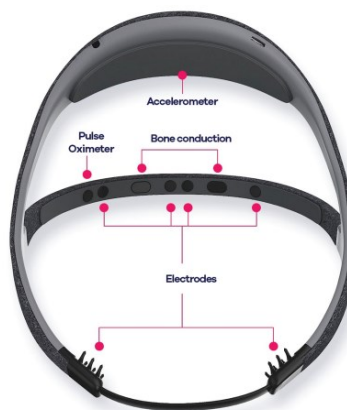


Figura 2.2. Dreem Headband. Adattata da: Arnal et al., 2019.

2.2.4 Procedura sperimentale

La procedura cominciava circa una settimana prima della sessione di test, poiché, in seguito alla comunicazione al partecipante del suo codice identificativo (esempio: FL25), gli veniva fatto firmare il consenso informato al trattamento dei dati e gli veniva mandato il *link* per la compilazione di un questionario di *screening*. Questa survey, oltre ai dati demografici, ha permesso di raccogliere anche altri dati tramite la somministrazione dei seguenti questionari: l'*Epworth Sleepiness Scale* (ESS), che valuta la propensione alla sonnolenza diurna in situazioni specifiche, il *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI), che valuta la qualità percepita del sonno nel mese precedente, l'*Insomnia Severity Index* (ISI), che valuta la serietà percepita di eventuali sintomi di insonnia, il *reduced Morningness-Eveningness Questionnaire* (rMEQ), che valuta la tipologia circadiana, il *Beck Depression Inventory II* (BDI-II) che valuta la gravità di eventuali sintomi della depressione e il *Beck Anxiety Inventory* (BAI), che valuta la gravità di eventuali sintomi dell'ansia.

In seguito, il giorno prima dell'esperimento, veniva consegnata la Dreem Headband e veniva fatta scaricare al partecipante l'app *Dreem Coach* sul cellulare, essenziale per la registrazione delle notti.

Due erano le condizioni: la condizione Sonno, per cui i partecipanti dormivano nelle 12 ore che intercorrevano fra il primo e il secondo test, e la condizione Veglia, per cui i partecipanti erano in veglia nelle 12 ore che intercorrevano fra il primo e il secondo test. Tutti i partecipanti hanno svolto entrambe le condizioni, ma sono stati casualmente assegnati ad una prima condizione Sonno o ad una prima condizione Veglia.

Nella condizione Sonno, il partecipante e lo sperimentatore si trovavano in presenza o sulla piattaforma *Zoom* e, in un orario compreso fra le 20:00 e le 22:00, il partecipante visionava il video a lui assegnato e svolgeva il primo test; la sua notte veniva poi registrata con l'utilizzo della DH; la mattina seguente, in un orario compreso fra le 8:00 e le 10:00, il partecipante svolgeva il secondo test e la sera, ancora una volta in un orario compreso fra le 20:00 e le 22:00, eseguiva l'ultimo test. Nella

condizione Veglia, invece, la procedura era uguale, ma la visione del video e la somministrazione del primo test avvenivano al mattino, fra le 8:00 e le 10:00, e la notte registrata con la DH era quella che intercorreva fra il secondo e il terzo test.

2.3 Analisi Statistiche

Le variabili demografiche, abitudinali e di tratto (primo screening generale) sono riportate come media \pm deviazione standard (DS). L'analisi della prestazione mnestica è stata effettuata calcolando la percentuale di risposte corrette in ogni sessione e per ogni condizione.

Il cambiamento riguardante la prestazione cognitiva, nei due gruppi e nelle diverse sessioni, è stato analizzato utilizzando inizialmente un'ANOVA a misure ripetute, con la Sessione (T1, T2, T3) e la Condizione (Sonno e Veglia) come variabili tra i soggetti. Per l'ANOVA è stato riportato il valore di η^2p come misura della grandezza dell'effetto, e per le analisi post-hoc è stato usato il test di Holm.

L'indagine dell'associazione tra le caratteristiche del periodo di sonno trascorso tra T1 e T2 per la condizione Sonno, e tra T2 e T3 per la condizione Veglia, ed il cambiamento nella prestazione mnestica tra le rispettive sessioni, ovvero $\Delta T2T1$ per la condizione Sonno (calcolato come accuratezza a $T2/T1*100$) e $\Delta T3T2$ per la condizione Veglia (calcolato come accuratezza a $T3/T2*100$), è stata effettuata separatamente per i due gruppi attraverso le correlazioni di Pearson. Il livello di significatività per ogni analisi è stato fissato a $p < 0.05$.

2.4 Risultati

Nella Tabella 2.1 vengono riportate le caratteristiche demografiche e i risultati ai vari questionari di tratto somministrati.

Tabella 2.1. Caratteristiche demografiche e di tratto del campione.

	Media ± DS
Età (anni)	24.03±3.50
Genere (F/M/Altro/NS)	8/6/1/1
PSQI	5.81±2.46
ISI	5.25±4.24
rMEQ	12.44±3.83
BDI-II	8.75±7.54
BAI	4.81±3.19
ESS	5.87±3.34

Note: NS = Preferisco non rispondere; PSQI = Pittsburgh Sleep Quality Index; ISI = Insomnia Severity Index; rMEQ = reduced Morningness-Eveningness Questionnaire; BDI-II = Beck Depression Inventory II; BAI = Beck Anxiety Inventory; ESS = Epworth Sleepiness Scale

In media, la qualità del sonno risulta discreta, non è presente insonnia, oppure è sottosoglia (6 partecipanti, 37.5% del campione), e risultano assenti anche i disturbi d'ansia e di depressione. Per quanto concerne il cronotipo, la maggior parte dei partecipanti mostra una tendenza intermedia (50%), 6 partecipanti una tendenza serotina (43.75%), e 1 mattutina (6.25%). Dieci partecipanti sono studenti, quattro lavoratori, uno studente-lavoratore e un partecipante ha preferito non rispondere.

2.4.1 *Prestazione mnestica*

L'ANOVA a misure ripetute sui cambiamenti di accuratezza nelle tre sessioni e nelle due condizioni ha mostrato un significativo effetto principale della Sessione ($F_{1,38}=42.79$, $p<.001$, $\eta^2p=0.740$), con l'analisi post-hoc che ha mostrato un decadimento lineare dell'accuratezza tra ogni test (tutti i p 's<.020). Tuttavia l'analisi non ha mostrato alcun effetto principale della Condizione ($F_{1,15}=0.001$, $p=.974$, $\eta^2p<0.001$) né dell'interazione Condizione×Sessione ($F_{2,30}=1.455$, $p=.249$,

$\eta^2p=0.088$, Fig. 2.3). Nonostante l'interazione non fosse significativa, abbiamo condotto un'analisi post-hoc per valutare il cambiamento nei primi due test in entrambe le condizioni per testare la nostra prima ipotesi. L'analisi ha mostrato come non ci fossero differenze a T1 nelle due condizioni ($t=0.870$; $p>.999$), né tra T1 e T2 per la condizione Sonno ($t=1.592$, $p=.529$), mentre l'accuratezza è significativamente diminuita nella condizione di Veglia ($t=3.800$, $p=.016$). Quest'analisi suggerisce come 12 ore di ritenzione in veglia portino ad una riduzione significativa della prestazione mnemonica, mentre nella condizione in cui tra i primi due test i partecipanti dormono la riduzione è minore e non significativa.

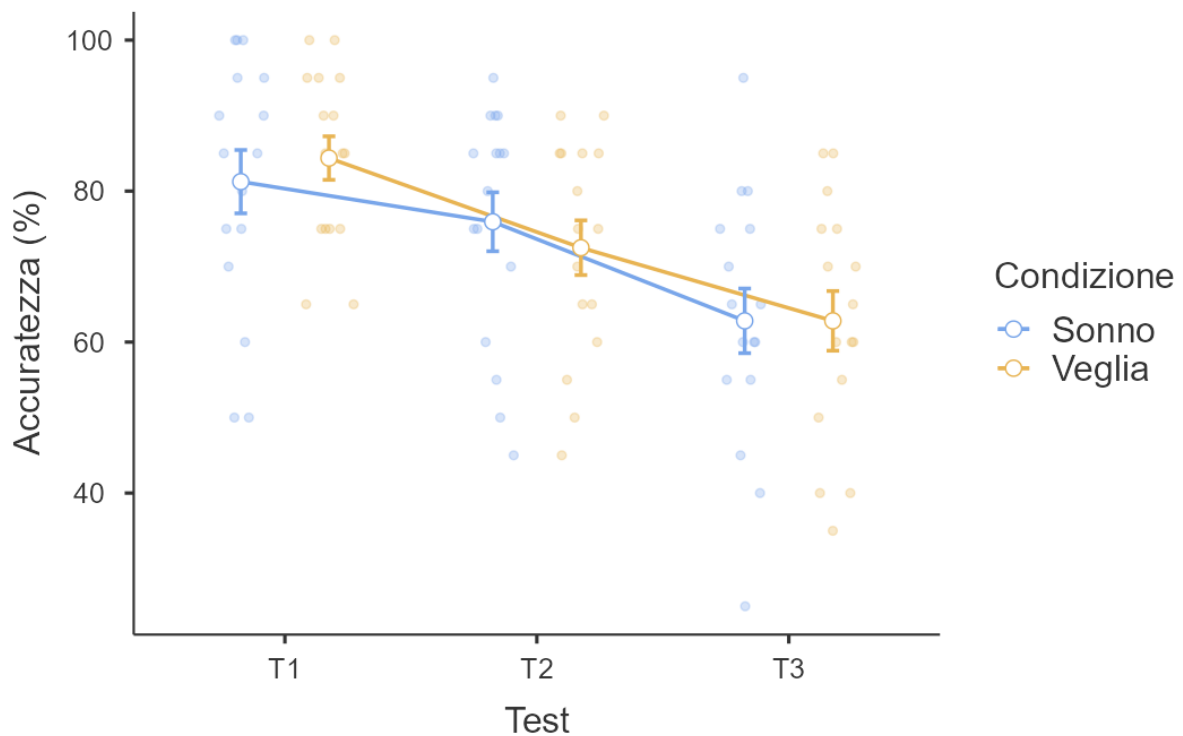


Figura 2.3. Accuratezza media nelle tre sessioni sperimentali (T1, T2, T3) e nelle due condizioni (Sonno e Veglia). Le barre d'errore rappresentano l'errore standard. Ogni puntino rappresenta un partecipante.

Per rispondere alla nostra seconda domanda di ricerca, abbiamo condotto un'analisi post-hoc per valutare il cambiamento tra il secondo e il terzo test in entrambe le condizioni. L'analisi ha mostrato un decremento nella prestazione tra T2 e T3 sia per la condizione Sonno ($t=7.000$, $p<.001$), che per la condizione Veglia ($t=3.081$, $p=.061$). Quest'analisi suggerisce come, dopo un periodo

iniziale di 12 ore di veglia o di sonno, ulteriori 12 ore di ritenzione portino ad un ulteriore oblio, indipendentemente dalla presenza o meno di un periodo di sonno.

2.4.2 Macrostruttura del sonno e relazione con la prestazione mnestica

In Tabella 2.2 sono riportati i principali parametri del sonno nelle notti sperimentali nelle due condizioni. A causa di problematicità tecniche, sono stati considerati 15 soggetti per le notti della condizione Sonno e 14 soggetti per le notti della condizione Veglia. Tra le due notti sperimentali non è emersa alcuna differenza significativa, evidenziando come i partecipanti abbiano dormito in maniera simile nelle due condizioni.

Tabella 2.2. Principali parametri del sonno registrati nel campione sperimentale nelle due condizioni.

	Notte tra T1 e T2 (Condizione Sonno, N=15)	Notte tra T2 e T3 (Condizione Veglia, N=14)	t_{19}	P	Cohen's d
TIB (min)	442.04±53.37	432.66±116.46	0.364	.722	0.097
TST (min)	402.93±42.85	402.46±119.04	0.018	.986	0.005
SOL (min)	16.51±15.20	14.40±8.13	0.461	.653	0.123
WASO (min)	9.07±17.15	9.16±5.71	-0.021	.983	-0.006
SE (%)	91.34±4.06	89.64±15.04	0.456	.656	0.122
N1 (min)	0.82±1.14	0.82±0.91	0	1.000	0
N2 (min)	205.57±63.00	207.25±71.22	-0.096	.925	-0.026
N3 (min)	96.04±32.50	97.46±40.93	-0.123	.904	-0.033
REM (min)	105.54±30.32	102.93±37.92	0.355	.728	0.095
N1 (%)	0.21±0.30	0.20±0.22	0.129	.899	0.034
N2 (%)	50.33±11.83	50.74±17.10	-0.088	.931	-0.023
N3 (%)	24.44±9.68	24.08±10.41	0.105	.918	0.028
REM (%)	26.28±7.28	25.14±9.18	0.559	.586	0.149

TIB = *Time In Bed* (tempo trascorso a letto); TST = *Total Sleep Time* (tempo totale di sonno); SOL = *Sleep Onset Latency* (tempo di addormentamento); SE = *Sleep Efficiency* (efficienza del sonno); WASO = *Wake After Sleep Onset* (durata dei risvegli durante la notte).

Esplorando in seguito alcuni legami tra macrostrutture e cambiamento in accuratezza, nella condizione Sonno è emersa una correlazione positiva tra cambiamento di accuratezza da T1 a T2 e

tempo trascorso in REM ($r=.519$, $p=.048$; Figura 2.4). Nessun'altra associazione è risultata significativa.

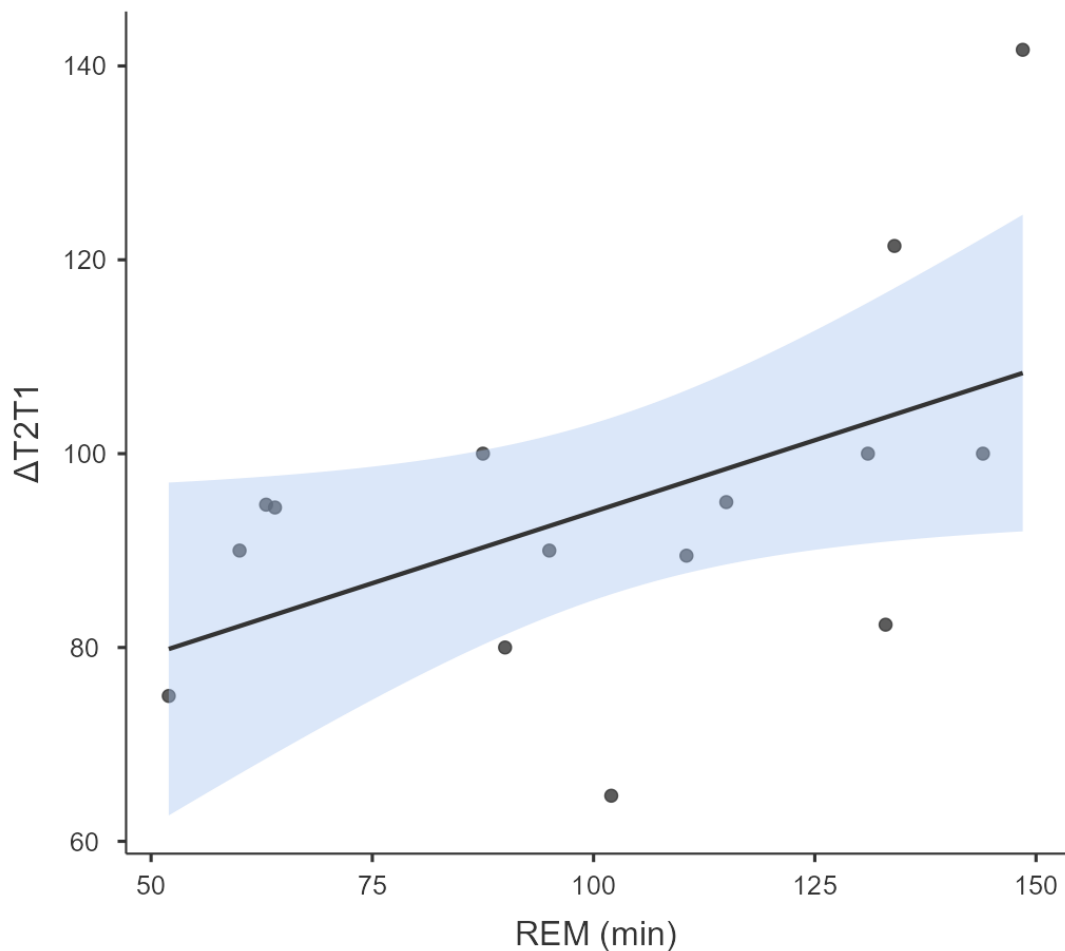


Figura 2.4. Relazione tra percentuale di sonno REM nella notte tra T1 e T2 e cambiamento nell'accuratezza tra T2 e T1 ($T2/T1 \cdot 100$) nella condizione Sonno.

2.5 Discussione

Il presente studio è stato svolto con l'obiettivo di indagare il ruolo che il sonno e la veglia giocano nel mantenimento o nel decadimento delle tracce mnestiche, servendosi del compito *Fact-Learning Task* per testare le performance di memoria e registrando le notti di sonno tramite la *Dreem Headband*, un dispositivo di polisonnografia portatile.

L'analisi dei dati ha evidenziato un effetto significativo della Sessione: avviene un decadimento lineare dell'accuratezza del ricordo fra i test, in entrambe le condizioni. Questo risultato, in realtà, non stupisce: basti considerare la già citata curva dell'oblio in funzione del tempo di

Ebbinghaus (1885), secondo cui la memoria decade nel tempo, e questo decadimento, molto rapido all'inizio, diventa progressivamente più lento fino a stabilizzarsi.

Nonostante non sia emersa significatività né per la Condizione, né per l'interazione fra Condizione e Sessione, l'analisi post-hoc ha rilevato risultati interessanti. Nella valutazione del cambiamento fra T1 e T2 in entrambe le condizioni, è emerso come non ci sia alcuna differenza significativa fra i due test nella condizione Sonno, ma come sia invece presente un decremento di accuratezza significativo nella condizione Veglia. Questo risultato, che va a favore della prima ipotesi di questa ricerca, potrebbe essere interpretato come una semplice riduzione di interferenza: durante il sonno il sistema cognitivo deve processare molti meno stimoli che in veglia, perciò il sonno rallenterebbe l'effetto dell'interferenza, mantenendo le tracce mnestiche in modo passivo.

Se consideriamo invece la seconda ipotesi di ricerca e analizziamo il cambiamento fra T2 e T3, viene riscontrato in entrambe le condizioni un cambiamento significativo di accuratezza. Nel caso in cui questo secondo periodo sia stato di veglia, possiamo ipotizzare che, in seguito al periodo di sonno, il decadimento sia ripreso al mattino, per proseguire nel corso della giornata. Il fatto, invece, che lo stesso risultato emerga anche se il periodo è stato di sonno potrebbe apparire contrastante con la nostra prima ipotesi, ma in realtà è perfettamente in linea con la letteratura. Ricerche come quella di Benson e Feinberg (1977), di Gais, Lucas e Born (2006), e di Payne et al. (2012) hanno dimostrato che l'effetto di promozione della memoria dovuto al sonno è limitato solo al periodo appena successivo all'apprendimento, poiché sembra che il processo di consolidamento delle tracce mnestiche sia tempo-dipendente e necessiti di un periodo post-codifica ravvicinato e libero da interferenza per essere consolidato.

Abbiamo prima parlato di un sonno con un ruolo passivo. Recenti studi, invece, supportano l'idea che il sonno ricopra un ruolo attivo nel consolidamento dei ricordi e ritengono che ci siano specifiche caratteristiche fisiologiche che consentono questo processo e che esista una relazione fra specifici stadi del sonno e consolidamento mnestico.

Attraverso la registrazione delle notti con la DH, è emerso un risultato interessante sulla relazione fra macrostruttura del sonno e performance: è stata evidenziata una correlazione positiva fra cambiamento di accuratezza fra T1 e T2 e tempo trascorso in REM nella condizione Sonno.

Questo risultato è in controtendenza rispetto alla letteratura. Infatti, numerose sono le ricerche che hanno confermato il ruolo predominante del SWS nel consolidamento di memorie dichiarative ippocampo-dipendenti, oltre al fatto che molti studi recenti si stanno concentrando sul ruolo dei fusi del sonno, presenti nello stadio N2. Il REM, invece, è risultato spesso associato al consolidamento della memoria procedurale e della memoria emozionale (Ackermann e Rasch, 2014).

Tuttavia, uno studio di Fogel, Smith e Cote (2007) ha rilevato che il REM fosse coinvolto nel consolidamento di memorie dichiarative: in seguito all'apprendimento di coppie di parole, nel corso del sonno aumentava l'attività theta del REM in regioni centrali della corteccia.

Inoltre, una delle ipotesi su come avvenga il consolidamento della memoria durante il sonno è l'ipotesi sequenziale, che ritiene che sia la sequenza ciclica di NREM e REM a consentire questo processo: il NREM porterebbe a un depotenziamento di connessioni sinaptiche e il REM, oltre a giocare un ruolo importante nel depotenziamento, proteggerebbe le nuove connessioni sinaptiche, rafforzandole (Rasch e Born, 2013).

Il risultato del presente studio dimostra come ancora oggi non ci sia chiarezza riguardo alla relazione fra stadi del sonno e consolidamento mnestico.

È indubbio che i risultati ottenuti possano essere stati influenzati dalla bassa numerosità campionaria, uno dei limiti di questa ricerca, insieme alla bassa possibilità di controllo dei soggetti. Ciononostante, è da sottolineare l'alta validità ecologica dello studio.

È opportuno che futuri studi approfondiscano il ruolo specifico del REM e del NREM nel consolidamento della memoria, esaminando anche la microstruttura del sonno, che il dispositivo DH utilizzato da questa ricerca non ha consentito di analizzare. Ulteriori ricerche sulla microstruttura del sonno, infatti, potranno aiutare a comprendere più chiaramente la funzione che, in questo processo,

esercitano fenomeni come i fusi del sonno, le oscillazioni lente o l'attività theta, in particolar modo per quanto concerne la memoria dichiarativa.

BIBLIOGRAFIA:

- Ackermann, S., & Rasch, B. (2014). Differential effects of non-REM and REM sleep on memory consolidation?. *Current neurology and neuroscience reports*, 14(2), 1-10.
- Arnal, P. J., Thorey, V., Ballard, M. E., Hernandez, A. B., Guillot, A., Jourde, H., ... & Sauvet, F. (2019). The Dreem headband as an alternative to polysomnography for EEG signal acquisition and sleep staging. *BioRxiv*, 662734.
- Arnal, P. J., Thorey, V., Debellemanniere, E., Ballard, M. E., Bou Hernandez, A., Guillot, A., ... & Sauvet, F. (2020). The Dreem Headband compared to polysomnography for electroencephalographic signal acquisition and sleep staging. *Sleep*, 43(11), zsa097.
- Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In *Psychology of learning and motivation* (Vol. 2, pp. 89-195). Academic Press.
- Baddeley, A. D. (2004). The psychology of memory. *The essential handbook of memory disorders for clinicians*, 1-13.
- Barone, D. A., & Krieger, A. C. (2015). The function of sleep. *AIMS Neuroscience*, 2(2), 71-90.
- Benson, K., & Feinberg, I. (1977). The beneficial effect of sleep in an extended Jenkins and Dallenbach paradigm. *Psychophysiology*, 14(4), 375-384.
- Borbély, A. A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Human neurobiology*, 1(3), 195-204.
- Born, J., & Wilhelm, I. (2012). System consolidation of memory during sleep. *Psychological research*, 76(2), 192-203.
- Buzsáki, G. (1989). Two-stage model of memory trace formation: a role for “noisy” brain states. *Neuroscience*, 31(3), 551-570.
- Callaway, C. W., Lydic, R., Baghdoyan, H. A., & Hobson, J. A. (1987). Pontogeniculooccipital waves: spontaneous visual system activity during rapid eye movement sleep. *Cellular and molecular neurobiology*, 7(2), 105-149.

Caporro, M., Haneef, Z., Yeh, H. J., Lenartowicz, A., Buttinelli, C., Parvizi, J., & Stern, J. M. (2012). Functional MRI of sleep spindles and K-complexes. *Clinical neurophysiology*, 123(2), 303-309.

Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (2005). Normal human sleep: an overview. *Principles and practice of sleep medicine*, 4(1), 13-23.

Cellini, N., Shimizu, R. E., Connolly, P. M., Armstrong, D. M., Hernandez, L. T., Polakiewicz, A. G., ... & Simons, S. B. (2019). Short duration repetitive transcranial electrical stimulation during sleep enhances declarative memory of facts. *Frontiers in human neuroscience*, 13, 123.

Chokroverty, S. (2010). Overview of sleep & sleep disorders. *Indian J Med Res*, 131(2), 126-140.

Cirelli, C., & Tononi, G. (2008). Is sleep essential?. *PLoS biology*, 6(8), e216.

Coleman Phd, R. M., Pollak, C. P., & Weitzman, E. D. (1980). Periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus): relation to sleep disorders. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 8(4), 416-421.

Corkin, S. (2002). What's new with the amnesic patient HM?. *Nature reviews neuroscience*, 3(2), 153-160.

Diekelmann, S., Wilhelm, I., & Born, J. (2009). The whats and whens of sleep-dependent memory consolidation. *Sleep medicine reviews*, 13(5), 309-321.

Ebbinghaus, H. (1885). Über das gedächtnis: untersuchungen zur experimentellen psychologie. *Duncker & Humblot*.

Finkenbinder, E. O. (1913). The curve of forgetting. *The American Journal of Psychology*, 24(1), 8-32.

Fogel, S. M., Smith, C. T., & Cote, K. A. (2007). Dissociable learning-dependent changes in REM and non-REM sleep in declarative and procedural memory systems. *Behavioural brain research*, 180(1), 48-61.

Fuller, P. M., Gooley, J. J., & Saper, C. B. (2006). Neurobiology of the sleep-wake cycle: sleep architecture, circadian regulation, and regulatory feedback. *Journal of biological rhythms*, 21(6), 482-493.

Gais, S., Lucas, B., & Born, J. (2006). Sleep after learning aids memory recall. *Learning & memory*, 13(3), 259-262.

Jenkins, J. G., & Dallenbach, K. M. (1924). Obliviscence during sleep and waking. *The American Journal of Psychology*, 35(4), 605-612.

Krueger, J. M., Frank, M. G., Wisor, J. P., & Roy, S. (2016). Sleep function: Toward elucidating an enigma. *Sleep medicine reviews*, 28, 46-54.

Pandi-Perumal, S. R., Spence, D. W., & BaHammam, A. S. (2014). Polysomnography: an overview. *Primary care sleep medicine*, 29-42.

Patel, A. K., Reddy, V., & Araujo, J. F. (2022). Physiology, sleep stages. In *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing.

Payne, J. D., Tucker, M. A., Ellenbogen, J. M., Wamsley, E. J., Walker, M. P., Schacter, D. L., & Stickgold, R. (2012). Memory for semantically related and unrelated declarative information: the benefit of sleep, the cost of wake. *PloS one*, 7(3), e33079.

Peigneux, P., Laureys, S., Delbeuck, X., & Maquet, P. (2001). Sleeping brain, learning brain. The role of sleep for memory systems. *Neuroreport*, 12(18), A111-A124.

Rasch, B., & Born, J. (2013). About sleep's role in memory. *Physiological reviews*.

Roth, T., & Roehrs, T. (2000). Sleep organization and regulation. *Neurology*, 54(1), S2.

Sharma, S., & Kavuru, M. (2010). Sleep and metabolism: an overview. *International journal of endocrinology*, 2010.

Siegel, J. M. (2008). Do all animals sleep?. *Trends in neurosciences*, 31(4), 208-213.

Smith, C. (2001). Sleep states and memory processes in humans: procedural versus declarative memory systems. *Sleep medicine reviews*, 5(6), 491-506.

Squire, L. R., & Dede, A. J. (2015). Conscious and unconscious memory systems. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 7(3), a021667.

Tononi, G., & Cirelli, C. (2006). Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep medicine reviews*, 10(1), 49-62.

Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. In E. Tulving & W. Donaldson, *Organization of memory*. Academic Press.

Van Ormer, E. B. (1933). Sleep and retention. *Psychological bulletin*, 30(6), 415.