

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale

Corso di Laurea Triennale in Scienze Psicologiche
Cognitive e Psicobiologiche

Tesi di Laurea Triennale

**Il sonno può influenzare la reattività emotiva?
Uno studio psicofisiologico**

Can sleep affect emotional reactivity? A psychophysiological study

Relatore

Prof. Nicola Cellini

Laureanda

Giulia Ambrosini

Correlatrice

Dott.ssa Costanza Colombo

Matricola n°

2046278

Anno accademico 2023-2024

Sommario

INTRODUZIONE.....	1
IL SONNO	2
1.1. DEFINIZIONE E FUNZIONI.....	2
1.2. REGOLAZIONE DEL RITMO SONNO-VEGLIA	3
1.2.1 <i>Modello del doppio processo</i>	4
1.3. ARCHITETTURA ED ELETTROFISIOLOGIA DEL SONNO.....	5
1.4. IL SONNO DIURNO.....	7
REATTIVITÀ EMOTIVA E FISIOLOGICA.....	8
2.1. LE EMOZIONI.....	8
2.2. MISURAZIONE DELLE EMOZIONI.....	8
2.2.1 <i>Psicofisiologia delle emozioni</i>	9
SONNO ED EMOZIONI	12
3.1. MODELLO <i>SLEEP TO REMEMBER, SLEEP TO FORGET</i>	14
LA RICERCA	16
4.1. INTRODUZIONE.....	16
4.2. PARTECIPANTI	16
4.3. DISEGNO SPERIMENTALE.....	17
4.4. PROCEDURA SPERIMENTALE.....	18
4.5. PROCESSAMENTO DEI BIOSEGNALI	20
4.5.1 <i>Attività elettrodermica</i>	20
4.5.2 <i>Attività cardiaca</i>	20
4.6. ANALISI STATISTICHE	20
4.7. DISCUSSIONE E CONCLUSIONI	26
BIBLIOGRAFIA	29

Introduzione

Il sonno è considerato come uno stato psico-fisico reversibile caratterizzato da inattività e perdita di coscienza. Se questo processo viene osservato a un livello più profondo, però, è possibile riconoscere che le credenze comuni non sono del tutto realistiche. Il sonno pare infatti essere coinvolto in diverse funzioni cognitive e ciò è supportato dalla sua architettura: alcune fasi sono caratterizzate da diminuzione dell'attività cerebrale, mentre in alcuni periodi si osserva un'attività cerebrale elevata, molto simile a quella visibile in veglia.

Lo studio del sonno è complesso, ma negli ultimi anni si sono accumulate molte evidenze a favore di un suo ruolo nel processo di consolidamento emotivo. Nonostante ciò, per quanto riguarda il rapporto tra sonno e reattività emotiva, in letteratura si trovano dati ambigui e discordanti che hanno portato a formulare diverse ipotesi.

L'obiettivo di questo elaborato è infatti quello di portare ulteriori evidenze sul ruolo del sonno nella reattività emotiva: il lavoro di tesi si colloca all'interno di una ricerca più ampia che vuole studiare, in particolare, l'effetto del sonnellino pomeridiano sul consolidamento delle memorie emotive e sulla reattività affettiva.

Nella prima parte dell'elaborato verrà descritto il sonno e, nello specifico, la regolazione del ritmo sonno-veglia, la struttura del sonno, le metodiche di studio e il sonno diurno, tenendo in considerazione i modelli e le ricerche di maggiore rilevanza attuale.

Si andrà poi a considerare la psicofisiologia delle emozioni, con i relativi indici maggiormente impiegati in letteratura: elettrocardiogramma e conduttanza cutanea. La seconda parte sarà quindi designata alla descrizione della ricerca e alla discussione dei risultati.

Il sonno

1.1. Definizione e funzioni

Il sonno è un processo complesso che può essere definito come “uno stato attivo di incoscienza prodotto dal corpo dove il cervello è in uno stato relativo di riposo ed è reattivo principalmente agli stimoli interni” (Brinkman et al., 2023). Ciò che distingue questo stato da quello di coma o di anestesia è la sua rapida reversibilità (Siegel, 2005): può bastare infatti un semplice stimolo esterno, come un suono, per passare da sonno a veglia.

Questo processo è fondamentale per la salute fisiologica e mentale, ma il suo scopo non è ancora del tutto chiaro: sicuramente, sia a livello di qualità che di quantità, il sonno è essenziale per il sostegno dell'organismo poiché influenza le funzioni cognitive, la salute cardiovascolare, il consolidamento delle memorie, il sistema immunitario e la regolazione ormonale (Baranwal et al., 2023).

Dunque, per rispondere alla domanda “*perché dormiamo?*” entrano in gioco alcune teorie principali: la Teoria dell'Inattività, la Teoria della Conservazione delle Energie, la Teoria Ristorativa e la Teoria della Plasticità Cerebrale.

La Teoria dell'Inattività, o anche Teoria dell'Inattività Adattiva, spiega il sonno come un meccanismo che permette agli animali diurni di proteggersi dai possibili attacchi di predatori dormendo durante la notte, periodo in cui il buio diminuisce le capacità visive. L'inattività notturna avrebbe quindi un beneficio evolutivo per molte specie, tra cui l'uomo (Brinkman et al., 2023).

La Teoria della Conservazione delle Energie ipotizza che la funzione principale del sonno sia quella di ridurre la richiesta di energie da parte dell'organismo in alcuni periodi del giorno e della notte. A sostegno di ciò si osserva che il metabolismo, il fabbisogno calorico e la temperatura corporea diminuiscono: questo dimostra che durante i periodi di sonno non si ha necessità di consumare cibo, riducendo dunque la richiesta di energie (Brinkman et al., 2023) (Northeast et al., 2020).

Secondo la Teoria Ristorativa, il sonno dovrebbe consentire al corpo di riparare e ricostituire le componenti cellulari, necessarie per tutte le funzioni biologiche, che si esauriscono durante il giorno. Questa teoria è supportata da diversi risultati: la riparazione muscolare, la crescita dei tessuti, il rilascio di ormoni della crescita e la sintesi proteica, coinvolta nella riparazione cellulare, sono funzioni presenti soprattutto durante il sonno.

Infine, la Teoria della Plasticità Cerebrale focalizza l'attenzione sul ruolo fondamentale del sonno nella riorganizzazione neurale e nella crescita cerebrale strutturale e funzionale: è chiaro che il sonno gioca un ruolo nello sviluppo cerebrale dei bambini e ciò spiegherebbe il motivo per cui i neonati devono dormire almeno 14 ore al giorno (Brinkman et al., 2023).

Le teorie annoverate non vanno a descrivere in modo completo ed esaustivo il ruolo del sonno, ma sono importanti per inquadrare questo costrutto e cercare di comprenderlo, almeno in parte. È chiaro quindi che nessuna teoria presa singolarmente possa spiegare tutto: l'insieme delle diverse idee può portare alla comprensione della funzione del sonno (Brinkman et al., 2023).

In questo capitolo verrà descritto il sonno da un punto di vista fisiologico, con particolare attenzione all'organizzazione, alle metodiche di studio e ai sistemi che lo controllano. Saranno poi descritte le caratteristiche del sonno diurno, importanti per la ricerca presentata in questo lavoro di tesi.

1.2. Regolazione del ritmo sonno-veglia

Prima di descrivere la struttura del sonno, è necessario comprendere la distinzione tra sonno e veglia e quali processi regolano l'alternanza tra questi due stati.

Il ciclo-sonno veglia è vissuto come un'alternanza tra uno stato di riposo, in cui si osserva perdita parziale di coscienza, e uno stato di attività, in cui si interagisce con l'ambiente sociale e fisico. Adeguate qualità e quantità del ciclo sonno-veglia sono importanti per svolgere in maniera efficiente le proprie attività quotidiane, influenzando fortemente la funzionalità cognitiva (Dijk et al., 2009).

Questo ciclo tra stato di sonno e stato di veglia è generato da reti neurali e controllato da meccanismi basati sui ritmi circadiani (Baranwal et al., 2023), ovvero ritmi biologici.

Per parlare dei ritmi circadiani è utile introdurre un concetto importante, quello di omeostasi, definito come un "processo di autoregolazione mediante il quale un organismo vivente può mantenere la stabilità interna adattandosi alle mutevoli condizioni esterne" (Billman, 2020).

Una funzione omeostatica molto importante è proprio il ciclo sonno-veglia, controllato dagli orologi biologici intrinseci che seguono dei ritmi fisiologici endogeni della durata di circa 24 ore. Questi ritmi, definiti "circadiani", influenzano funzioni comportamentali e fisiologiche come la temperatura corporea, la secrezione di ormoni, la fame, la sete e il ritmo sonno-veglia.

L'orologio biologico principale è situato nei nuclei soprachiasmatici dell'ipotalamo: questo sistema, oltre a essere regolato da un circuito a feedback negativo, è influenzato dagli stimoli esterni, anche detti "zeitgeber". Lo zeitgeber principale è la luce: la retina percepisce la presenza o l'assenza di luce e invia al cervello impulsi elettrici che segnalano se è giorno o notte.

L'informazione passa quindi alla ghiandola pineale che, in situazioni di scarsa illuminazione, secerne melatonina, ormone che influenza direttamente il meccanismo di regolazione del sonno: i livelli di melatonina si alzano infatti alla sera e raggiungono il picco al mattino presto, per poi abbassarsi (Baranwal et al., 2023).

1.2.1 Modello del doppio processo

Il modello principale per spiegare la regolazione del sonno è il modello del doppio processo, basato sull'interazione tra processi omeostatici (S) e circadiani (C).

Il processo omeostatico (S) può essere paragonato a una clessidra: il tempo trascorso in uno stato di veglia porta ad accumulare bisogno di sonno, che può essere dissipato soltanto dormendo.

Per quanto concerne i substrati neurali della parte omeostatica, in letteratura sono proposte alcune ipotesi: l'aumento dei livelli di adenosina, il bisogno di mantenere l'omeostasi cellulare e i cambiamenti nell'eccitabilità neuronale potrebbero essere elementi che determinano il funzionamento di questo processo (Northeast et al., 2020).

Quando la curva del processo S si avvicina alla soglia superiore si percepisce il bisogno di dormire, mentre quando si avvicina alla soglia inferiore si innesca il risveglio (Deboer, 2018).

Il processo circadiano (C), regolato dai nuclei soprachiasmatici dell'ipotalamo, è basato sugli stimoli esterni che, oltre alla luce, possono essere stimoli sociali come i pasti e i ritmi di lavoro (Reddy et al., 2023).

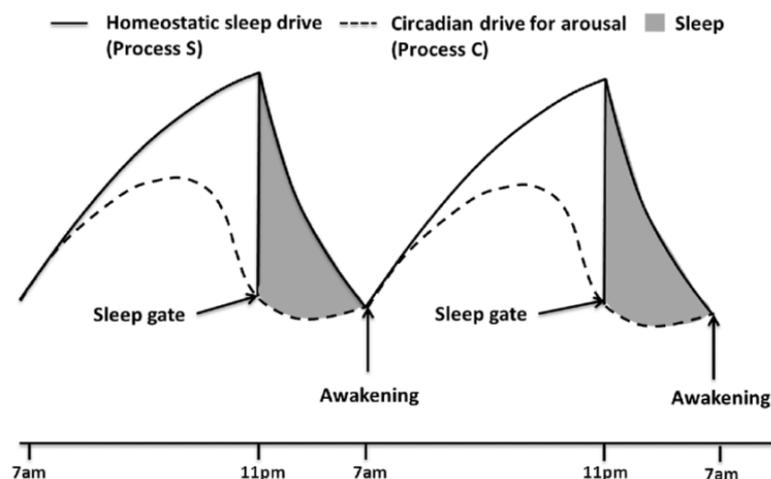


Figura 1.1. Rappresentazione schematica del modello del doppio processo (Achermann, 2004). Il processo S aumenta durante il giorno e diminuisce durante il sonno. Il processo C ha invece un andamento sinusoidale, raggiungendo il picco massimo nelle prime ore serali e il picco minimo nel corso della notte. La pressione a dormire è massima e i “cancelli del sonno” si aprono quando la differenza tra i due processi è più alta.

Avendo brevemente analizzato le caratteristiche della regolazione del ritmo sonno-veglia e i meccanismi che la dettano, consideriamo dunque l’architettura del sonno, caratterizzata anch’essa dall’alternanza di specifiche fasi.

1.3. Architettura ed elettrofisiologia del sonno

Per analizzare i cambiamenti psicofisiologici che avvengono nel corso della notte è necessario comprendere cosa sono i ritmi cerebrali e come vengono studiati.

La tecnica utilizzata per studiare i parametri fisiologici durante il sonno è la polisonnografia: questo metodo include generalmente elettroencefalografia (EEG), elettrocardiogramma (ECG), elettrooculografia (EOG) ed elettromiografia (EMG) (Rundo, 2019).

Ponendo l’attenzione sull’EEG, questa tecnica non invasiva e indolore permette di registrare le onde cerebrali, ovvero l’attività elettrica sincronizzata di neuroni piramidali, rilevata attraverso la superficie dello scalpo (Bear et al., 2016).

I ritmi EEG rilevati sono quindi correlati a livelli di attivazione, sonno o veglia:

- I ritmi *delta*, inferiori a 4 Hz (o cicli al secondo) e molto ampi, sono caratteristici del sonno profondo.
- I ritmi *theta* sono onde di circa 4-7 Hz che si presentano durante sonno e veglia.
- I ritmi *alfa* hanno frequenza di 8-13 Hz e ampiezza media, si osservano principalmente nelle regioni occipitali e sono associati a veglia rilassata.
- I ritmi *beta* sono di circa 15-30 Hz.
- I ritmi *gamma*, i più veloci, hanno una frequenza di circa 30-90 Hz e si presentano quando c’è uno stato di allerta e attivazione (Bear et al., 2016).

Le fasi del sonno che vedremo sono quindi distinguibili proprio grazie al riconoscimento di questi ritmi e di indici fisiologici, rilevabili grazie alle altre tecniche che compongono la polisonnografia.

In una notte di sonno si osservano 4-5 cicli in cui si alternano sonno leggero, sonno profondo e sonno REM (*Rapid Eye Movement*): ciascuno di questi cicli dura circa 90 minuti (Baranwal et al., 2023).

Il primo ciclo inizia con lo stadio N1 del sonno NREM (*non-Rapid Eye Movement Sleep*), che dura per qualche minuto. I ritmi EEG *alfa* presenti in veglia rilassata si riducono e, a livello di EOG, si osservano movimenti oculari lenti e rotatori (Bear et al., 2016). È uno stato transitorio in cui il sonno è leggero, infatti possiamo facilmente svegliarci sentendo, per esempio, un leggero rumore (Carskadon et al., 2011).

Si osserva poi lo stadio N2 NREM, caratterizzato dai fusi del sonno, ovvero brevi (0.5 s) treni di onde a 12-14 Hz, e dai complessi K, caratterizzati da un'onda tagliente negativa seguita da una positiva di durata totale di 0.5-1.5 s (Parekh et al., 2015). Questa fase ha una durata di 10-25 minuti e il risveglio è più difficile: lo stesso stimolo che in N1 produce un *arousal*, in questo periodo può provocare un complesso K. I movimenti oculari cessano quasi completamente (Carskadon et al., 2011).

Segue quindi lo stadio N3 NREM, in cui si iniziano a vedere ritmi *delta* lenti (circa 2 Hz) e molto ampi: per questo motivo N3 è anche chiamato "*slow wave sleep*" (SWS), ovvero sonno a onde lente. I movimenti degli occhi (EOG) e del corpo (EMG) sono minimi. Questa fase nel primo ciclo dura 20-40 minuti, poi il sonno torna al secondo stadio, dove rimane per circa 10-15 minuti.

Improvvisamente si passa a una fase di sonno REM (*Rapid Eye Movement*) (Carskadon et al., 2011), stato in cui si osservano eventi fasici ed eventi tonici. I periodi fasici sono caratterizzati da movimenti oculari legati alle onde ponto-geniculo-occipitali (PGO), contrazioni involontarie dei muscoli scheletrici, da onde "dente di sega" (osservabili nel tracciato EEG) e da irregolarità dell'attività respiratoria e cardiaca. Il sonno REM tonico consiste invece in periodi più lunghi caratterizzati da atonia muscolare (Simor, 2020).

Durante il corso della notte la durata delle fasi tende a variare, con una tendente riduzione del sonno N3 e un aumento dei periodi REM (Bear et al., 2016): approssimativamente, le fasi NREM occupano il 75-80% del sonno, mentre il REM è presente nel 20-25% della notte (Carskadon et al., 2011).

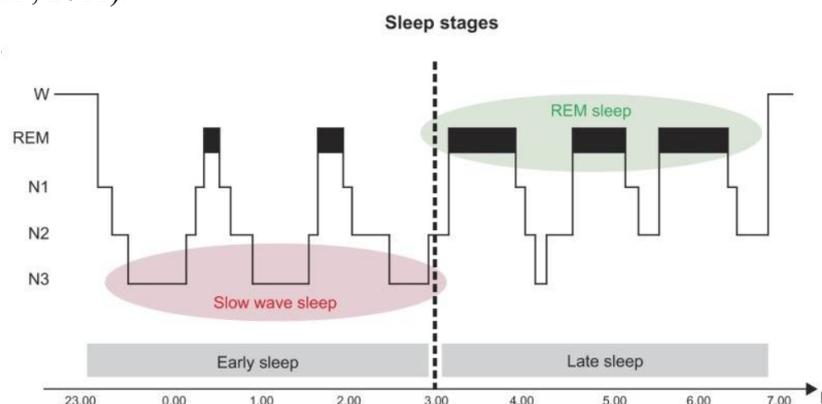


Figura 1.2. Tipico profilo del sonno umano. (Rasch, 2013)

1.4. Il sonno diurno

Il sonnellino diurno (in inglese *nap*) è un'abitudine comune in molti individui: alcune persone, come i lavoratori con turni notturni (Ficca et al., 2010), tendono a fare un sonnellino per sopperire alla perdita di sonno o in preparazione a essa. Altri, invece, scelgono di fare sonnellini durante il giorno per puro piacere personale: questa abitudine può infatti portare benefici a livello di umore, vigilanza e funzionamento cognitivo (Milner et al., 2009).

Molto spesso il sonnellino viene fatto nel primo pomeriggio: tra le 14 e le 16 le nostre prestazioni tendono infatti a declinare. La sonnolenza in questo orario è solitamente associata al pranzo ma, in realtà, si verifica anche quando questo non è consumato, dimostrando quindi di essere probabilmente un meccanismo legato ai ritmi circadiani (Hayashi et al., 1999).

Per quanto riguarda i benefici del *napping*, Stampi et al. (1990) ne hanno studiato gli effetti in seguito a 4 ore di sonno notturno, suddividendo i soggetti in tre condizioni: sonnellino di 80, 50 o 20 minuti.

Hanno osservato che sonnellini di 50 minuti sono poco efficaci poiché i soggetti vengono svegliati durante una fase di sonno a onde lente (SWS), sperimentando inerzia del sonno, ovvero una sensazione di intontimento provata al risveglio. I sonnellini di 20 minuti sono invece quelli più efficaci, poiché il risveglio avviene durante fasi di sonno più leggere (Hayashi et al., 1999).

Bisogna però tenere in considerazione che i soggetti facevano un sonnellino dopo deprivazione di sonno notturna, quindi il SWS era probabilmente necessario per ripristinare la normale vigilanza: in uno studio di Hayashi et al. (1999) in cui nella notte precedente i soggetti dormivano circa 8 ore, si è infatti osservato che sonnellini maggiori di 20 minuti non provocavano inerzia del sonno.

Per quanto riguarda gli effetti del *nap* sulle funzioni cognitive, in uno studio più recente (Dutheil et al. 2021) si è osservato che il sonno diurno porta a miglioramenti nella performance cognitiva, in particolare per la vigilanza. In questo caso, la durata del sonnellino e il tempo trascorso tra esso e il T1, ovvero il momento in cui viene valutata la performance cognitiva, non hanno influenzato i risultati.

È chiaro, dunque, che in letteratura non ci sia un accordo sulla durata “corretta” di un *nap*.

Le evidenze dimostrano però che, in generale, un sonnellino pomeridiano può aumentare la vigilanza e le performance cognitive, soprattutto in persone con lavori che prevedono turni notturni non in linea con il normale ritmo sonno-veglia.

Reattività emotiva e fisiologica

2.1. Le emozioni

Le emozioni sono concettualizzate come delle risposte esperienziali, comportamentali e fisiologiche a stimoli considerati significativi. La classificazione delle emozioni varia a seconda della prospettiva utilizzata, che può essere dimensionale o discreta (Mauss et al., 2009).

La prospettiva discreta sostiene che ogni emozione ha uno specifico pattern esperienziale, fisiologico e comportamentale (Mauss et al., 2009). Ekman, per esempio, ipotizza l'esistenza di sei emozioni di base (felicità, rabbia, tristezza, paura, sorpresa e disgusto) che vengono espresse in modo simile da tutti gli individui, poiché innate e non apprese (Bulagang et al., 2020).

Secondo la prospettiva dimensionale, invece, le emozioni sono organizzate in base a due principali dimensioni: la valenza, positiva o negativa, e l'*arousal* (attivazione), che può essere alto o basso.

Un modello che permette di identificare le emozioni in base a una prospettiva dimensionale è quello di Russell (Figura 2.1), che consiste in quattro quadranti: il primo è associato ad alto *arousal* con valenza positiva (es. felicità), nel secondo si ha valenza negativa e *arousal* alto (es. rabbia), il terzo mostra basso *arousal* e valenza negativa (es. tristezza), mentre il quarto comprende emozioni a basso *arousal* e valenza positiva (es. rilassamento, calma) (Bulagang et al., 2020).

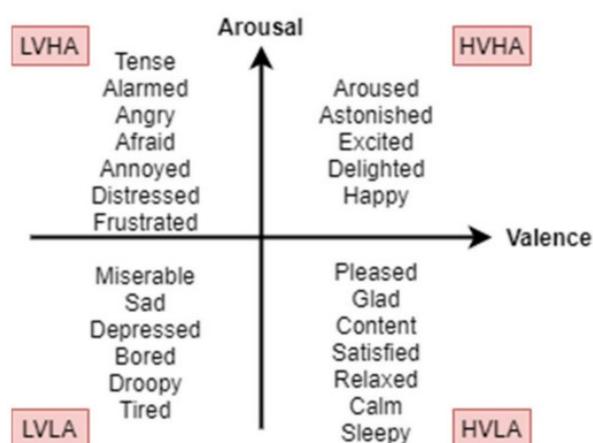


Figura 2.1. Modello dimensionale delle emozioni di Russell. (Hasnul et al., 2020).

2.2. Misurazione delle emozioni

Secondo il pensiero comune dovrebbe essere semplice riconoscere il tipo di emozione sperimentata da una persona; a livello scientifico, però, si è visto come sia invece molto complicata la misurazione degli stati affettivi (Mauss et al., 2009).

Per evocare un'emozione a livello sperimentale, vengono utilizzati stimoli come immagini, video e suoni (Bulagang et al., 2020). Gli stimoli più comunemente utilizzati in ricerca sono quelli fotografici e il database più conosciuto è lo *IAPS (International Affective Picture System)*, che comprende più di 1000 fotografie a colori che includono ad esempio persone, paesaggi urbani, oggetti, corpi mutilati, evocanti emozioni diverse (Lang et al., 2005).

I metodi utilizzati per la misurazione delle emozioni si basano sui sistemi di risposta di cui esse si compongono: fisiologico, esperienziale e comportamentale (Mauss et al., 2009).

Per quanto riguarda la componente esperienziale, nella ricerca psicologica si utilizzano spesso autovalutazioni che comprendono descrizioni verbali, valutazioni su scale e altri metodi che permettono ai soggetti di giudicare le loro reazioni emotive. A livello comportamentale si possono invece osservare, per esempio, le espressioni facciali (Cacioppo et al., 2007).

Una misura *self-report* (di autovalutazione) utilizzata in molte ricerche è il *SAM (Self-Assessment Manikin)*, “tecnica pittorica non verbale che misura l'*arousal* e la valenza associate alla reazione affettiva di una persona a un determinato stimolo” (Bradley e Lang, 1994).

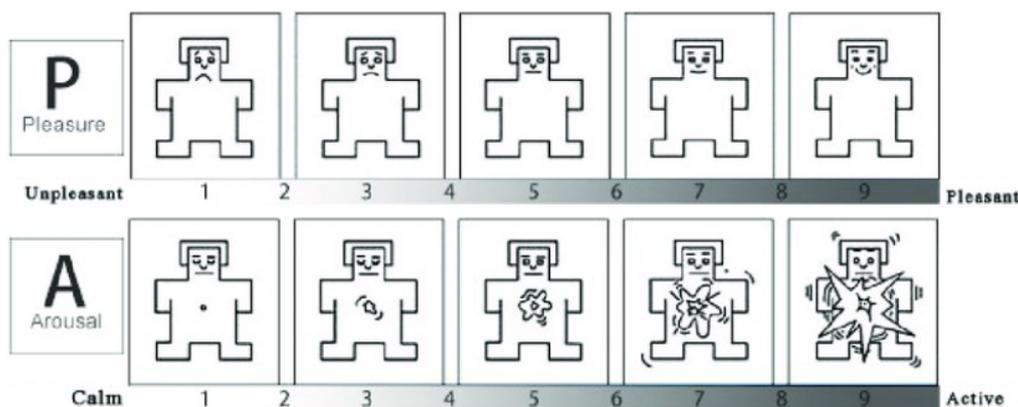


Figura 2.2. Self-Assessment Manikin. Utilizzando questo strumento *self-report*, viene chiesto al soggetto di giudicare la propria reazione emotiva legata allo stimolo appena presentato. *Arousal* e valenza (nell'immagine, *Pleasure*) vengono valutate lungo una scala che va da 1 a 9, in cui 1 equivale a bassa valenza (stimolo spiacevole) e basso *arousal* (stimolo poco attivante), mentre 9 indica alta valenza (stimolo piacevole) e alto *arousal* (stimolo molto attivante). Immagine tratta da Wang et al. (2021).

Le tecniche *self-report* sono valide poiché si riferiscono a un'emozione attualmente vissuta, ma hanno un limite, ovvero il fatto che non tutti gli individui possono essere capaci di comprendere le emozioni provate in un determinato momento (Mauss et al., 2009).

2.2.1. Psicofisiologia delle emozioni

Per sopperire ai limiti delle tecniche *self-report* entra in gioco la psicofisiologia, il cui obiettivo è l'utilizzo di indici fisiologici per studiare processi psicologici (Lewis et al., 2008).

Gli stati emozionali sono infatti accompagnati da risposte autonome e somatiche mediate dal Sistema Nervoso Autonomo (SNA) (Bradley et al., 2023), ovvero una parte del Sistema Nervoso Periferico che si compone di un ramo simpatico, legato all'attivazione, e uno parasimpatico, associato al rilassamento (Mauss et al., 2009).

Gli indici maggiormente utilizzati per lo studio dell'attivazione autonoma sono basati su due tipi di risposte: cardiovascolare, rilevata grazie all'elettrocardiogramma (ECG), ed elettrodermica, studiata tramite l'utilizzo di elettrodermografia (EDG) (Bulagang et al., 2020).

Le misure comunemente impiegate per studiare la risposta cardiovascolare sono la frequenza cardiaca (*HR*, *heart rate*, misurata in bpm), la pressione cardiaca (*BP*, *blood pressure*) e la variabilità della frequenza cardiaca (*HRV*, *heart rate variability*).

L'elettrocardiogramma permette di misurare l'attività cardiaca in un determinato periodo di tempo. Il segnale ECG si compone di tre onde principali: l'onda P (depolarizzazione dell'atrio), l'onda QRS (contrazione ventricolare) e l'onda T (ripolarizzazione ventricolare).

L'*HRV*, citata precedentemente, viene rilevata grazie all'onda QRS, in cui si possono individuare i picchi R e, dunque, gli intervalli R-R nel tracciato (Bulagang et al., 2020).

Utilizzando un paradigma sperimentale di osservazione di immagini a diverso contenuto emotivo, si osserva che la visione di stimoli negativi porta a un andamento bifasico della risposta cardiaca (Figura 2.3.): si verifica una decelerazione iniziale seguita da accelerazione.

La caratteristica principale che porta a questo tipo di risposta è la valenza dell'immagine presentata: la decelerazione cardiaca è infatti visibilmente maggiore per le immagini negative rispetto a quelle neutre e positive (Cacioppo et al, 2007).

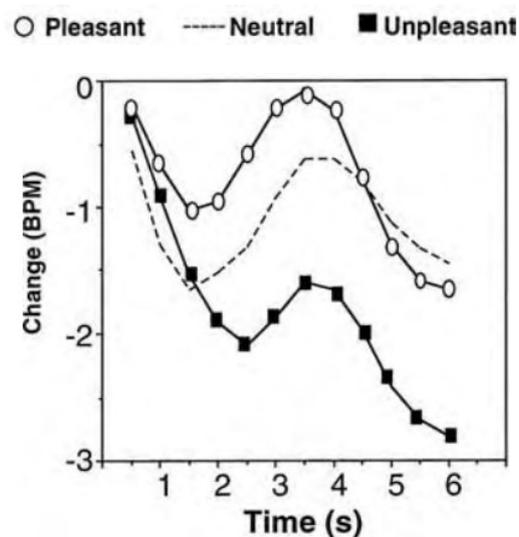


Figura 2.3. Andamento della risposta cardiaca relativo alla visione di immagini a diverso contenuto emotivo. L'immagine viene presentata per 6s: nei primi 4s si verifica una decelerazione

cardiaca, seguita da un'accelerazione. Questo pattern è regolato dalla valenza dell'immagine, infatti la decelerazione è più consistente per le immagini a contenuto negativo rispetto a quella delle immagini neutre e positive. Immagine tratta da Cacioppo et al. (2007).

Passando all'elettrodermografia (EDG), questa è una tecnica che permette di rilevare l'attività elettrica della pelle misurando la conduttanza cutanea: l'attività elettrodermica (EDA) è infatti un indice che misura l'attivazione delle ghiandole sudoripare eccrine (Bulagang et al., 2020).

Quando si sperimenta uno stimolo emotivamente attivante, le ghiandole sudoripare eccrine secernono sudore e le proprietà elettriche della pelle cambiano: più lo stimolo è attivante, più sudore viene prodotto (Bulagang et al., 2020).

Infatti, mentre il cuore è soggetto ad attività sia simpatica che parasimpatica, la conduttanza cutanea è legata solamente al sistema simpatico (Cacioppo et al., 2007).

A differenza dell'attività cardiaca, l'EDA tende a variare coerentemente con l'intensità emotiva (Figura 2.4.): stimoli positivi e negativi elicitano un'ampia risposta, che tende a essere più pronunciata per quelli considerati come maggiormente attivanti (alto *arousal*).

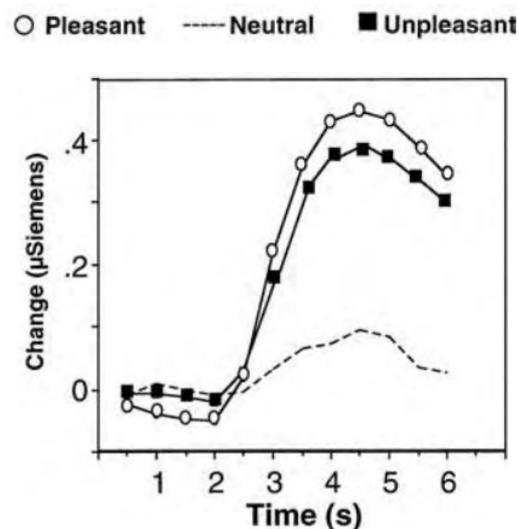


Figura 2.4. Attività elettrodermica in risposta a immagini con diverso contenuto emotivo. Durante la visione di un'immagine (6s), dopo 2s si osserva un incremento della conduttanza cutanea, per poi arrivare al picco intorno ai 4s. La risposta elettrodermica ha lo stesso pattern per le immagini a contenuto positivo e negativo, mentre per le immagini neutre c'è una risposta visibilmente minore. Immagine tratta da Cacioppo et al. (2007).

Sonno ed emozioni

Nonostante il ruolo del sonno nei processi di memoria sia stato ampiamente studiato, ad oggi manca un consenso sul rapporto tra sonno ed elaborazione emotiva (Tempesta et al., 2018).

Il fatto che non sia stata data attenzione a questo tema è però abbastanza sorprendente, data la nota sovrapposizione tra la fisiologia del sonno, in particolare quello REM, e la neurochimica associata alle emozioni (Walker e van der Helm, 2009).

L'influenza del sonno sulla reattività emotiva sembra evidente anche nei casi di privazione del sonno: dopo una notte in cui abbiamo difficoltà a dormire, il giorno dopo probabilmente sperimenteremo sbalzi d'umore e irritabilità.

Gli studi che hanno analizzato l'impatto della privazione del sonno sulla reattività emotiva hanno però portato a risultati ambigui (Tempesta et al., 2018).

In uno studio di Tempesta et al. (2010) i soggetti sono stati divisi in due gruppi: in uno i soggetti passavano una notte di totale privazione del sonno (*SD, sleep deprivation*), mentre nell'altro trascorrevano la notte normalmente. Nella fase di test, effettuata prima e dopo la notte di sonno o di SD, venivano mostrate delle immagini dell'*International Affective Picture System* (IAPS) e i soggetti dovevano giudicare la loro reazione emotiva attraverso il *Self-Assessment Manikin* (SAM) (Tempesta et al., 2010).

Non si sono osservati effetti della SD nella valutazione di immagini piacevoli o spiacevoli, mentre si è visto come gli stimoli neutri venissero percepiti come maggiormente spiacevoli rispetto al gruppo di controllo (Tempesta et al., 2010).

Quindi, nonostante il sonno sembri essere coinvolto nella regolazione della valutazione emotiva, questi risultati non supportano nessun effetto della privazione del sonno sulle valutazioni di *arousal* e valenza per le immagini a contenuto emotivo positivo o negativo (Tempesta et al., 2010).

In parziale disaccordo, Pilcher et al. (2015) hanno rilevato che la privazione parziale e totale di sonno porta a una diminuzione di *arousal* e valenza legati a stimoli emotivi, con effetti maggiori per gli stimoli positivi rispetto a quelli negativi (Tempesta et al., 2018).

Bisogna però tenere in considerazione il fatto che i due studi hanno utilizzato diverse metodologie per quanto riguarda i tempi di sonno e il tipo di misurazioni effettuate (Pilcher et al., 2015).

È chiaro dunque che, nonostante i risultati ambigui, la privazione di sonno abbia un effetto sulla reattività emotiva.

Sebbene ci sia poca letteratura a riguardo, alcuni studi hanno posto attenzione sul rapporto tra sonno e reattività emotiva. Come vedremo, però, i risultati sono estremamente discordanti e ambigui.

In uno studio di Wagner et al. (2002) la notte è stata suddivisa in un primo periodo ricco di SWS e in un secondo periodo con prevalenza di sonno REM. Le reazioni emotive sono state misurate prima e dopo uno dei periodi di sonno (o di veglia, per il gruppo di controllo) attraverso una procedura non verbale di valutazione emotiva basata su valenza e *arousal*.

Nel gruppo sperimentale in cui il periodo di sonno era a prevalenza di REM si è osservato un aumento nella valutazione della valenza negativa associata alle immagini viste prima del periodo di sonno rispetto alle nuove immagini non familiari (Groch et al., 2013).

Uno studio che ha riportato risultati simili è quello di Lara-Carrasco et al. (2009), in cui è stato dimostrato che la deprivazione del sonno REM influenza la valutazione degli stimoli affettivi, riducendo la reattività associata a quelli con valenza negativa (Tempesta et al., 2018).

Questi due studi suggeriscono quindi che il sonno abbia un effetto di potenziamento della reattività emotiva.

In letteratura si osservano però risultati molto diversi: Groch et al. (2013) hanno analizzato gli effetti del SWS e del sonno REM sul consolidamento di immagini emotive e sui conseguenti cambiamenti del tono affettivo.

Il riconoscimento era migliore per le immagini a contenuto emotivo dopo il sonno REM rispetto al SWS, ma le valutazioni di valenza e *arousal* non erano state influenzate in modo differente dal sonno ricco di REM (Groch et al., 2013).

Questi risultati sembrano quindi confermare il fatto che il sonno REM contribuisca al consolidamento delle memorie emotive, ma suggeriscono anche che la valutazione emotiva rimane preservata (Groch et al., 2013).

In uno studio di Baran et al. (2012) si osservano risultati simili: la risposta emotiva a immagini negative è fortemente ridotta dopo un periodo di veglia, rimanendo invece preservata dopo un periodo di sonno.

Esistono anche studi che suggeriscono un possibile effetto di diminuzione della reattività emotiva dopo un periodo di sonno: Cunningham et al. (2014) hanno esaminato gli effetti del sonno sulla reattività affettiva attraverso la misurazione del battito cardiaco (*heart rate deceleration*, HRD) e della conduttanza cutanea (SCR) in risposta a scene contenenti elementi a contenuto emotivo o stimoli neutri.

I risultati mostrano che la reattività di HRD e SCR è depotenziata dopo un periodo di sonno, mentre rimane invariata dopo un equivalente periodo di veglia. Oltre a ciò, le risposte psicofisiologiche misurate sono correlate positivamente con la memoria per gli elementi negativi, ma solo nel gruppo sonno (Cunningham et al., 2014).

Analizzata la letteratura risulta quindi evidente che ci sia una vasta eterogeneità di risultati riguardanti la possibile influenza del sonno sulla reattività emotiva, ma bisogna anche considerare che questi studi si sono serviti ciascuno di metodologie diverse.

Sono infatti stati utilizzati svariati paradigmi sperimentali e alcuni studi si sono focalizzati sulle fasi REM rispetto a quelle NREM, esaminando quindi il coinvolgimento di specifiche fasi del sonno senza considerarlo in modo generalizzato. Queste differenze metodologiche portano quindi a discrepanze, per esempio, nella durata del sonno e nei tempi delle sessioni di test, rendendo quindi molto difficile un confronto realistico dei risultati (Tempesta et al., 2018).

3.1. Modello *sleep to remember, sleep to forget*

Basandosi sugli studi che mostrano un depotenziamento della reattività emotiva in seguito a un periodo di sonno, Walker e van der Helm (2009) hanno teorizzato un modello che spiegherebbe le basi neurali di questo processo.

Possiamo notare che le esperienze emotive rimangono nella nostra memoria nel corso del tempo, mentre il tono affettivo e l'attivazione autonoma associati ad esse sembrano ridursi. Questo ci suggerisce che la componente affettiva delle nostre memorie, presente durante l'apprendimento, possa essere rimossa, mentre le informazioni legate all'esperienza rimangono attive (Walker e van der Helm, 2009).

Walker ipotizza dunque che il sonno porti a dimenticare la componente affettiva ("*sleep to forget*") mantenendo però la memoria legata a quell'episodio ("*sleep to remember*"): nasce quindi il modello *sleep to remember, sleep to forget* (Figura 3.1.).

Più nello specifico, Walker e van der Helm (2009) suggeriscono che lo stato REM abbia le caratteristiche neurobiologiche che permettono il raggiungimento di una "terapia affettiva" in cui il sonno permette il consolidamento del nucleo informativo delle esperienze emotive (la memoria) depotenziando la risposta autonoma ad esse legate (l'emozione), evitando quindi uno stato d'ansia a lungo termine (Walker e van der Helm, 2009).

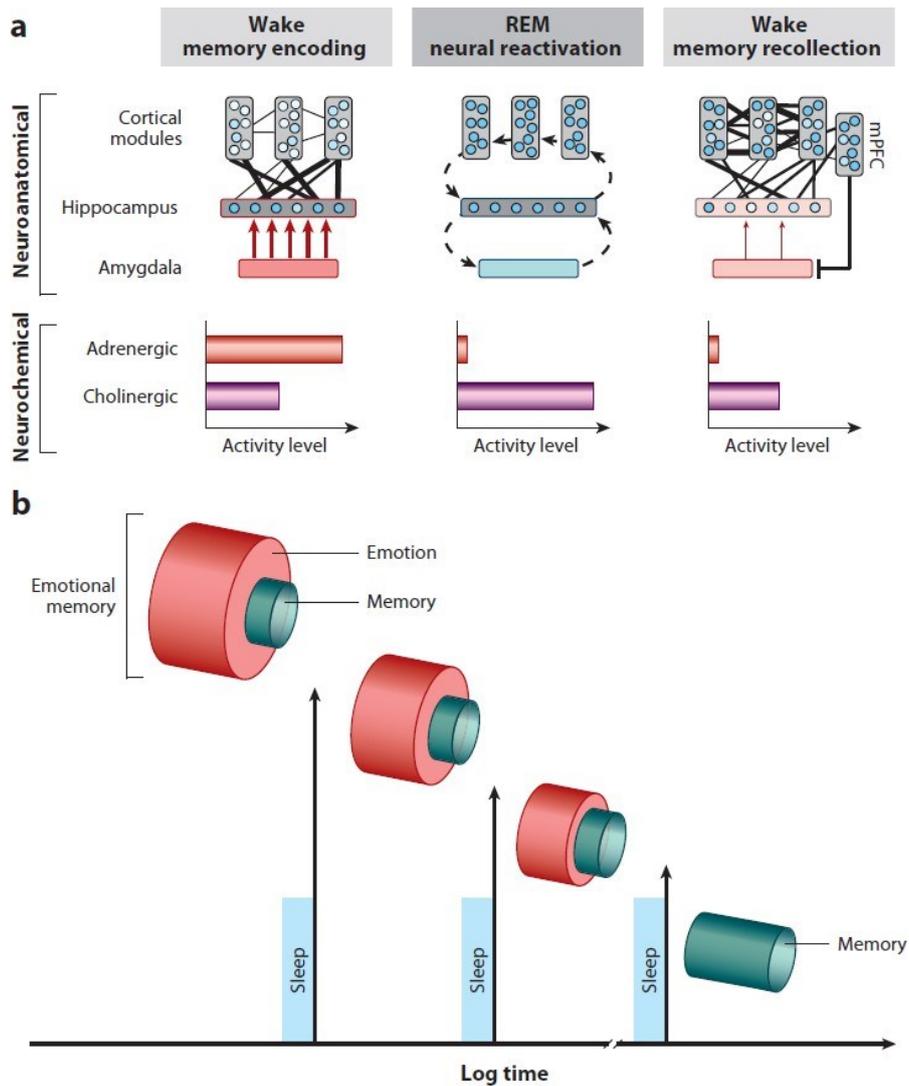


Figura 3.1. Modello *sleep to remember, sleep to forget*. A) Dinamiche neurali. I cambiamenti neurochimici durante il sonno REM portano a un depotenziamento del tono affettivo legato all'evento, mentre avviene un progressivo consolidamento neocorticale dell'informazione. B) La conseguenza di questo meccanismo nel corso delle notti porta al rafforzamento e alla conservazione delle informazioni salienti, mentre il richiamo non mantiene più una carica affettiva. Ciò consente di avere una minima reattività autonoma legata al ricordo, prevenendo dunque uno stato di ansia cronica. Immagine tratta da Goldstein e Walker (2014).

La ricerca

4.1. Introduzione

Il seguente elaborato si inserisce in un progetto sperimentale di maggiore portata, il cui obiettivo è analizzare il contributo degli stati del sonno REM e NREM sul consolidamento delle memorie emotive e sulla reattività affettiva durante un sonnellino pomeridiano.

Per quanto riguarda l'effetto del sonno sulla memoria, è ormai riconosciuto il fatto che ci sia un rapporto tra questi due elementi, ma non è ancora ben chiara l'influenza specifica del sonno REM e NREM. Invece, come visto nel capitolo precedente, il rapporto tra sonno e reattività emotiva è ancora molto discusso e gli studi presenti in letteratura hanno utilizzato metodologie diverse che non permettono di confrontarli in modo realistico.

Dunque, questo studio si propone di avere un approccio multidisciplinare in cui vengono analizzate le componenti soggettive e fisiologiche delle emozioni.

4.2. Partecipanti

Allo studio hanno preso parte 63 soggetti (F = 29, M = 33, Altro = 1, età media = 23.4, range = 19-35) reclutati su base volontaria tramite passaparola, di cui 30 assegnati al gruppo Veglia (F = 18, M = 12, età media = 23.7, $sd = 1.74$) e i rimanenti al gruppo sonno. Questi ultimi, in base a come hanno dormito, sono stati a posteriori assegnati al gruppo REM (n = 15, F = 6, M = 9, età media = 22.9, $sd = 2.03$) o al gruppo NREM (n = 18, F = 5, M = 12, Altro = 1, età media = 23.4, $sd = 3.33$).

Le caratteristiche principali del campione, ovvero i dati anagrafici, l'assunzione di sostanze eccitanti (alcol, caffè, sigarette) e le caratteristiche cliniche e subcliniche, sono state raccolte attraverso 6 questionari inviati al partecipante 1-2 giorni prima della sessione sperimentale:

1. *Epworth Sleepiness Scale* (Vignatelli et al., 2003), questionario che permette di misurare il livello generale di sonnolenza diurna: viene valutata la propensione all'addormentamento in alcune situazioni di vita quotidiana in modo da distinguere le persone con eccessiva sonnolenza diurna da soggetti "normali". Lo strumento è composto da 8 item su scala Likert a 4 punti dove 0 corrisponde a "mai" e 3 corrisponde a "molto spesso". Il punteggio totale va da 0 a 24, con un range di tendenza all'addormentamento normale tra 0 e 10 punti.
2. *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI) (Curcio et al., 2013), utilizzato per valutare la qualità del sonno autopercepita. Il questionario è composto 18 item caratterizzati da

una combinazione di scala Likert e domande aperte (poi convertite in scale). Il punteggio finale è ottenuto estraendo 5 componenti: (1) qualità soggettiva del sonno, (2) latenza del sonno, (3) efficienza abituale del sonno, (4) disturbi del sonno, (5) utilizzo di farmaci per dormire e (6) disfunzione diurna. Un punteggio superiore a 5 indica una cattiva qualità del sonno.

3. *Insomnia Severity Index (ISI)* (Castronovo et al., 2016), attraverso il quale è stata valutata la percezione soggettiva dei sintomi associati all'insonnia nelle 2 settimane precedenti allo studio. Lo strumento è composto da 7 item su scala Likert a 4 punti (0-3), in cui punteggi più alti indicano sintomi più acuti: il punteggio complessivo massimo è di 28.
4. *Morningness-Eveningness Questionnaire*, forma ridotta (MEQ-r) (Natale et al., 1999) viene utilizzato per valutare la preferenza circadiana dei partecipanti. È composto da 5 item. I punteggi compresi tra 4-10 indicano un cronotipo serotino, tra 11-18 indicano un cronotipo intermedio e tra 12-25 indicano un cronotipo mattutino.
5. *Depression, Anxiety and Stress Scale-21 (DASS-21)* (Bottesi et al., 2015), questionario che permette di valutare la gravità della sintomatologia associata ad ansia, depressione e stress. È composto da 21 item (7 per ogni scala: ansia, depressione e stress) su scala Likert a 4 punti (0-3).
6. *Mutilation Questionnaire (MQ)* (Kleinknecht e Thorndike, 1990), inserito per valutare la presenza di tratti fobici associati al sangue e alle mutilazioni, considerata la tipologia di immagini somministrate durante la fase test. Lo strumento è composto da 30 item su scala dicotomica (Vero/Falso) e il punteggio massimo ottenibile è pari a 30.

Tutti i partecipanti hanno preso visione del consenso alla partecipazione e al trattamento dei dati a scopo di ricerca.

4.3. Disegno sperimentale

Il disegno sperimentale per la reattività emotiva prevedeva un compito di esposizione ad immagini emotive svolto in tre sessioni sperimentali, rispettivamente prima (T0), dopo (T1) e a distanza di 48 ore (T2) da un periodo di tempo speso in sonno o in veglia. Il compito consisteva nella presentazione di immagini a diverso contenuto emotivo: in particolare, a ogni partecipante venivano mostrate 28 immagini selezionate dalle IAPS (Lang et al., 2005), di cui 14 a contenuto negativo (es. ferite, corpi mutilati) e 14 neutre (oggetti sportivi) (Figura 4.1.).

Prima e dopo la presentazione delle immagini era presente una croce di fissazione necessaria per valutare la baseline e la post-baseline.

Ogni immagine veniva presentata per 6 secondi e, dopo una pausa di 4 secondi, era presente una schermata in cui, tramite il *Self Assessment Manikin* (SAM, Bradley e Lang, 1994) era possibile valutare la valenza e l'attivazione sperimentate dal partecipante alla visione dell'immagine. L'intervallo *inter-trial* (ITI) compreso tra una immagine e l'altra variava tra gli 8 e i 12 secondi.

La durata del compito era di circa 15 minuti, durante i quali venivano contemporaneamente misurate l'attività elettrodermica e la frequenza cardiaca.

Il compito sperimentale è stato programmato e somministrato attraverso il software Psychopy2 (Peirce et al., 2019).

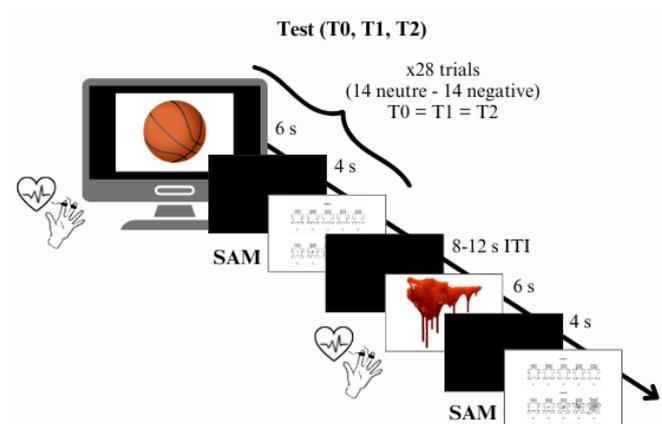


Figura 4.1. Assessment della reattività emotiva. La reattività emotiva è stata indagata attraverso un test di esposizione a 28 immagini a diverso contenuto emotivo (14 neutre e 14 negative) presentate in tre tempi: T0 (prima del periodo di sonno/veglia), T1 (dopo il periodo di sonno/veglia) e T2 (48 ore dopo T1). Durante lo svolgimento del compito venivano misurate la frequenza cardiaca e la conduttanza cutanea (componente psicofisiologica) e, dopo la presentazione di ogni immagine, il partecipante doveva valutare la piacevolezza e l'*arousal* (attivazione) suscitati da essa (componente soggettiva).

4.4. Procedura sperimentale

La procedura sperimentale (Figura 4.2.) è stata svolta presso il laboratorio di Psicofisiologia del sonno all'interno del Dipartimento di Psicologia Generale dell'Università degli Studi di Padova.

Lo studio prevedeva tre sessioni sperimentali per entrambi i gruppi (veglia e sonno): T0 e T1 venivano svolte durante la stessa giornata, mentre T2 veniva effettuata due giorni dopo le precedenti (48 ore dopo l'inizio di T1). In tutte e tre le sessioni i partecipanti svolgevano il test per la reattività emotiva visto nel capitolo precedente e un compito di memoria emotiva, che non verrà approfondito in questo elaborato.

Per quanto riguarda la prima sessione, il partecipante si presentava in laboratorio alle 11:00 e veniva invitato ad accomodarsi in una stanza silenziosa in cui poteva prendere visione del

consenso informato e, eventualmente, chiedere ulteriori chiarimenti. Gli veniva quindi richiesto di lavare le mani con sola acqua (in preparazione all'applicazione standardizzata degli elettrodi per la conduttanza cutanea) e veniva preparato al compito di reattività emotiva. La procedura di preparazione prevedeva l'igienizzazione, la dermoabrasione e l'applicazione di tre elettrodi sul petto per misurare la frequenza cardiaca usando la seconda derivazione modificata di Einthoven, mentre per l'attività elettrodermica venivano posizionati due elettrodi sulle falangi medie delle dita indice e medio della mano sinistra. Entrambi gli indici periferici sono stati rilevati attraverso il dispositivo wireless Biosignalplux (PLUX Wireless Biosignals S.A., Lisbon, Portugal).

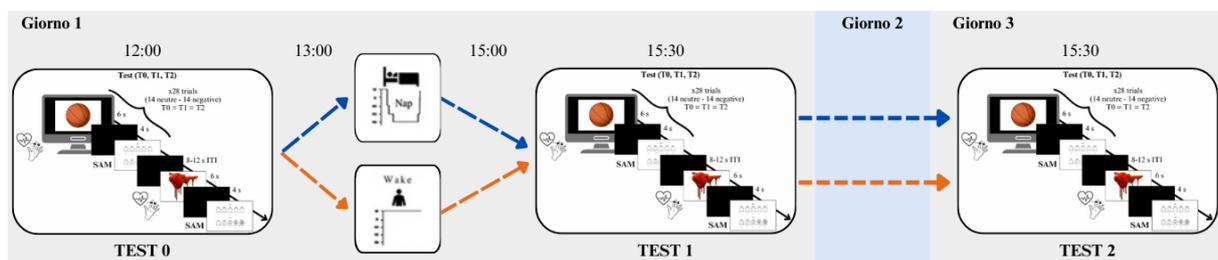


Figura 4.2. Procedura sperimentale. Dopo il montaggio degli elettrodi per elettrocardiogramma e rilevazione dell'attività elettrodermica, i partecipanti svolgevano il compito di reattività emotiva (T0). Successivamente venivano svolti i compiti per la memoria emotiva (non presente in immagine) e, per il gruppo "sonno", si facevano i montaggi per la polisonnografia. Dopo aver dormito o aver passato un equivalente periodo di veglia, i partecipanti svolgevano nuovamente il compito di reattività emotiva (T1). Due giorni dopo i partecipanti tornavano in laboratorio per svolgere l'ultima sessione (T2).

Dopo aver effettuato i compiti di reattività emotiva e memoria emotiva, i partecipanti del gruppo "veglia" venivano congedati, mentre ai partecipanti del gruppo "sonno" veniva effettuato il montaggio degli elettrodi per la polisonnografia: EEG a 10 canali, EMG con due elettrodi posizionati sotto il mento ed ECG.

Concluso il montaggio, i partecipanti potevano accomodarsi a letto e indossare dei tappi per le orecchie utili a limitare i possibili rumori presenti nell'ambiente. Il tempo di sonno previsto era di circa 90 minuti.

Alle ore 15.30 i partecipanti di entrambi i gruppi venivano nuovamente sottoposti ai compiti di reattività emotiva e memoria emotiva (T1).

Conclusi i compiti, i partecipanti venivano congedati e invitati a tornare due giorni dopo (T2).

4.5. Processamento dei biosegnali

4.5.1. Attività elettrodermica

Il segnale di attività elettrodermica è stato analizzato attraverso *Ledalab*, ovvero una toolbox di Matlab che, utilizzando una tecnica di decomposizione continua del segnale (*Continuous Decomposition Analysis*, CDA; Benedek e Kaernbach, 2010), permette di scomporre il segnale identificandone le componenti fasiche e toniche.

La frequenza di campionamento è stata impostata a 500 Hz con sotto-campionamento a 10 Hz. Sono stati applicati due filtri: un *adaptive smoothing filter*, che processa il segnale adeguandosi alla forma d'onda dello stesso, e un *butterworth*, ovvero un filtro taglia alto di secondo ordine con frequenza di taglio di 1 Hz.

Per valutare la risposta di attività elettrodermica alle immagini, la finestra temporale è stata impostata da 0 a 6 secondi, ovvero il tempo di presentazione di un'immagine. Per le analisi statistiche è stata quindi presa in considerazione la media delle risposte per immagini negative e neutre all'interno della finestra temporale.

4.5.2. Attività cardiaca

Dal segnale di frequenza cardiaca è stato rilevato l'intervallo interbattito (distanza tra i picchi R) durante tutta la durata del compito: per questa analisi è stato utilizzato il software *open source* EDFbrowser (<https://www.teuniz.net/edfbrowser/>).

La decelerazione cardiaca è stata invece rilevata attraverso la toolbox di Matlab, *Kardia* (Perakakis et al., 2010), impostando la baseline a 2 secondi prima della presentazione dello stimolo, confrontata con gli 8 secondi successivi (6 s di immagine e 2 s post-immagine): calcolando la differenza tra la frequenza cardiaca media e la baseline, divisa per immagini neutre e negative, si è ottenuta una media delle variazioni di frequenza cardiaca alla presentazione dei diversi stimoli.

4.6. Analisi statistiche

I dati raccolti in fase di *screening* sono stati analizzati utilizzando il test del Chi-quadrato, il test esatto di Fisher, nei casi in cui le osservazioni fossero minori di 5, l'ANOVA *One-Way* e il test di Kruskal-Wallis nei casi di violazione dell'assunto di normalità.

Sono stati costruiti due modelli lineari misti per l'analisi dei cambiamenti soggettivi relativi all'*Arousal* e alla Valenza. Entrambi i modelli prevedevano come fattori fissi la Sessione (T0, T1, T2), il Gruppo (REM, NREM e Veglia), l'Immagine (Negativa o Neutra) e "Partecipanti" come fattore random.

Per l'analisi dei cambiamenti della risposta media di conduttanza cutanea è stato costruito un modello lineare misto con fattori fissi Sessione (T0, T1, T2), Gruppo (REM, NREM, Veglia), Immagine (Negativa, Neutra) e "Partecipanti" come fattore random.

Analogamente, per i confronti relativi alla decelerazione cardiaca, è stato costruito un modello lineare misto che prevedeva come fattori fissi Sessione, Gruppo, Valenza e "Partecipanti" come fattore random.

Per i modelli lineari misti è stato utilizzato il test di Holm come test post-hoc e per tutte le analisi il livello di significatività è stato impostato a $p < .05$.

Variabili demografiche

Le analisi effettuate sui dati demografici e sui risultati dei questionari di *screening* utilizzati sono riassunte nella tabella 4.1.

I tre gruppi hanno mostrato differenze significative nei punteggi al PSQI e, in particolare, emerge una differenza tra il gruppo Veglia e il gruppo REM ($W = 3.388, p = .044$). Emerge inoltre una differenza significativa nei punteggi all'ESS ($F(2, 60) = 11.0, p < .001$). In particolare il gruppo Veglia mostra punteggi all'ESS significativamente più bassi del gruppo NOREM ($t(46) = 3.95, p < .001$) e del gruppo REM ($t(43) = 3.95, p < .001$), mentre non emerge alcuna differenza tra il gruppo NOREM e REM ($t(31) = -0.02, p > 0.99$).

Tabella 4.1. Variabili demografiche e questionari di screening

	NOREM (n=15)	REM (n=18)	Veglia (n=30)	Statistica	p
Età	23.6 ±3.28	23.3 ±3.03	23.7 ±1.74	$\chi^2(2) = 2.57$	0.277
Genere (a/f/m)*	1/6/11	0/6/9	0/18/12		0.189
DASS - 21	15.3 ±12.3	14.0 ±7.47	19.2 ± 12.5	$\chi^2(2) = 1.92$	0.38
PSQI	4.78±2.29	4.13±2.64	6.40 ±2.97	$\chi^2(2) = 8.23$	0.016
PSQI (b/s)†	12/6	10/5	19/11	$\chi^2(2) = 0.07$	0.96
ISI (g/s/n)§	0/4/14	0/3/12	1/13/16		0.222
ESS	8.44±2.87	8.47±3.81	4.70 ±3.01	F(2,60)	<.001
MQ	9.56±4.78	8.33 ±4.78	8.50 ±4.60	$\chi^2 = 0.438$	0.803
MEQ-r (m/i/s)	3/14/1	2/10/3	6/16/8	$\chi^2(4) = 4$	0.407

Note. DASS-21 = *Depression, Anxiety and Stress Scale-21*; PSQI = *Pittsburgh Sleep Quality Index*; ISI = *Insomnia Severity Index*; ESS = *Epsworth Sleepiness Scale*; MQ = *Mutilation Questionnaire*; MEQ-r = *Morningness-Eveningness Questionnaire*, forma ridotta. * a = altro; f = femmina; m = maschio. † b = buona qualità del sonno; s = scarsa qualità del sonno. § n = no insonnia; s = sottosoglia; i = insonnia grave.

Valutazioni soggettive

1. Valenza

Dall'analisi effettuata su un modello misto con fattori Immagine (Negativa o Neutra), Sessione (T0, T1, T2) e Gruppo (Veglia, REM e NREM), risulta significativo il solo fattore

Immagine ($F(1, 300) = 2335.37, p < .001$, mostrando l'effetto atteso delle immagini negative, valutate come meno piacevoli rispetto alle immagini neutre (Figura 4.3.).

Non sono presenti effetti significativi per i fattori Gruppo ($F(2, 60) = 1.157, p = .321$) e Sessione ($F(2, 300) = 0.072, p = .477$), suggerendo che la valutazione delle immagini mantiene una stabilità nel corso del tempo indipendentemente dal gruppo sperimentale di appartenenza.

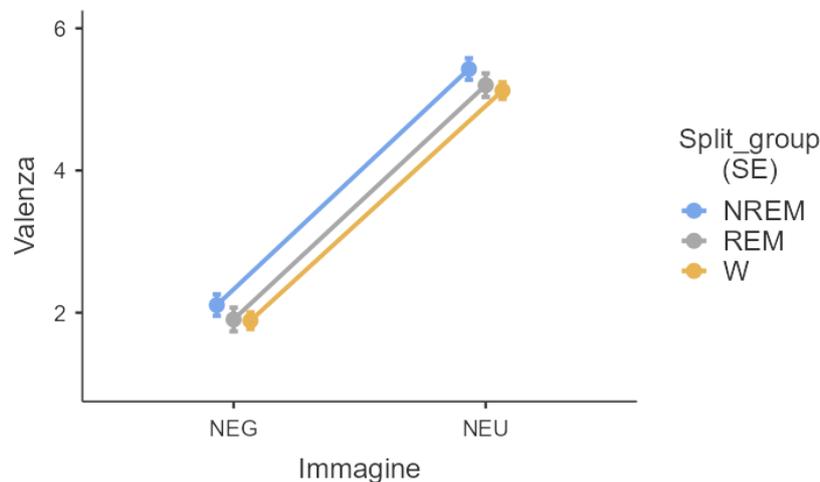


Figura 4.3. Valutazione soggettiva delle immagini (valenza). In tutti i gruppi (NREM, REM e W) le immagini negative (NEG) vengono valutate come meno piacevoli rispetto alle immagini neutre (NEU).

2. Arousal

Analogamente a ciò che si è osservato per la Valenza, l'analisi effettuata con modello misto sulle valutazioni soggettive dell'*Arousal* mostra un effetto significativo del fattore Immagine ($F(1, 299) = 938.86, p < .001$), confermando che le immagini negative vengono valutate come maggiormente attivanti rispetto alle immagini neutre (Figura 4.4.).

I fattori Sessione e Gruppo non sono significativi, così come le interazioni.

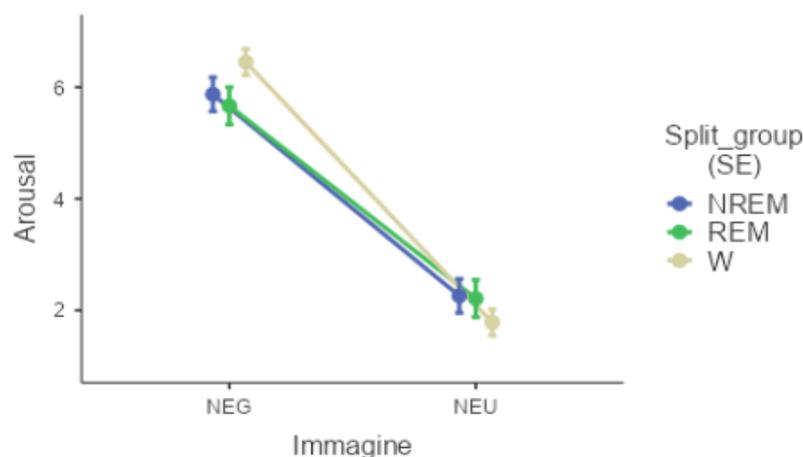


Figura 4.4. Valutazione soggettiva delle immagini (Arousal). Le immagini negative (NEG) vengono valutate con maggiormente attivanti rispetto alle immagini neutre (NEU), indipendentemente dal gruppo (Split_group).

Attività elettrodermica

Dall'analisi del modello lineare misto, condotta sulla risposta media della conduttanza cutanea entro la finestra temporale di presentazione dell'immagine (da 0 a 6 secondi), risulta significativo l'effetto principale del fattore Immagine ($F(1, 292.2) = 10.143, p = .002$), che indica una maggiore risposta elettrodermica alla presentazione di stimoli negativi rispetto ai neutri, e l'effetto principale del fattore Sessione ($F(2, 293.1) = 13.434, p < .001$), indicando una variazione della risposta di conduttanza cutanea nel corso del tempo. Né l'effetto Gruppo né alcun effetto di interazione risulta significativo.

Dall'analisi post-hoc effettuata sul fattore Sessione emerge una differenza significativa tra T0 e T1 ($t(292) = 4.52, p < .001$), e tra T0 e T2 ($t(293) = 4.41, p < .001$), ma non tra T1 e T2 ($t(293) = -0.014, p = .989$). Questi risultati mostrano quindi che la risposta di conduttanza cutanea tende a diminuire tra T0 e T1, per poi rimanere stabile tra T1 e T2.

Nonostante non siano presenti effetti di interazione significativi, a scopo esplorativo abbiamo effettuato un'analisi post-hoc sull'interazione tra Valenza e Sessione (Figura 4.5.) osservando una differenza significativa per le immagini negative tra T0 e T1 ($t(292) = 4.603, p < .001$), e tra T0 e T2 ($t(293) = 4.107, p < .001$), che conferma i risultati del modello misto. Nonostante ciò, per le immagini neutre non sono presenti differenze significative in base al fattore Sessione, motivo per cui dal modello misto non è emerso un effetto significativo dell'interazione Valenza-Sessione.

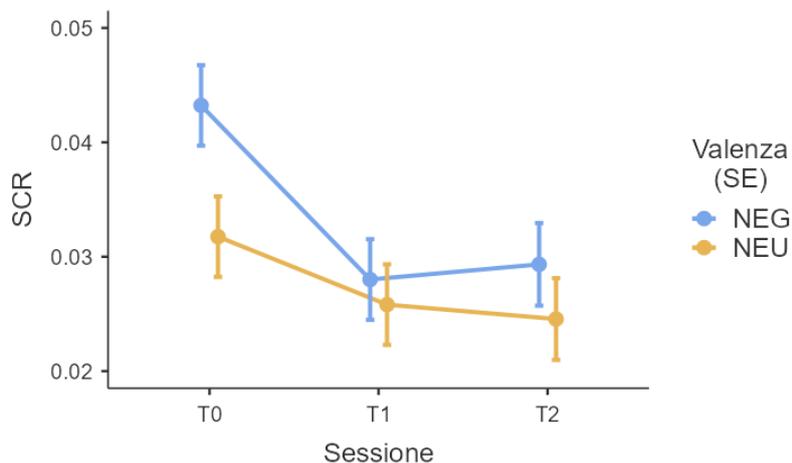


Figura 4.5. Media della risposta elettrodermica nelle tre sessioni sperimentali. La risposta elettrodermica tende a diminuire tra T0 e T1 per le immagini negative, rimanendo poi stabile tra T1 e T2. Per le immagini neutre non si osservano differenze significative nel corso delle sessioni.

Decelerazione cardiaca

Utilizzando un modello lineare misto, che considera la risposta fasica di decelerazione cardiaca (*Phasic Cardiac Response*, PCR), emergono effetti significativi dei fattori Sessione

($F(2, 2161) = 26.57, p < .001$), che indica una diminuzione della risposta di decelerazione cardiaca nel corso del tempo, e Valenza ($F(1, 2154) = 248.75, p < .001$), per cui a seconda del tipo di immagine presentata si osserva un pattern di decelerazione diverso.

Nello specifico, per il fattore Sessione si osserva una differenza significativa tra T0 e T1 ($t(2154) = 5.4, p < .001$), e tra T0 e T2 ($t(2165) = 6.9, p < .001$), ma non tra T1 e T2 ($p > .05$). Emerge quindi una diminuzione della risposta di decelerazione cardiaca, quindi un aumento della FC, tra T0 e T1 che tende a rimanere stabile tra T1 e T2.

È inoltre risultata significativa l'interazione tra i fattori Valenza e Sessione, $F(2, 2154) = 12.45, p < .001$, evidenziando quindi una maggiore risposta di decelerazione cardiaca per le immagini negative rispetto alle neutre, tendente a una diminuzione nel corso del tempo.

Nonostante non si osservi alcun effetto significativo per il fattore Gruppo, $F(2, 60) = 0.23, p = .796$, sono risultate interazioni significative tra i fattori Gruppo e il fattore Sessione, $F(4, 2161) = 3.03, p = .017$, tra i fattori Gruppo e il fattore Valenza, $F(2, 2154) = 18.84, p < .001$ e tra tutti e tre i fattori considerati insieme, $F(4, 2154) = 5.85, p < .001$.

Dall'analisi tramite test post-hoc sull'interazione tra Sessione e Gruppo (Figura 4.6.) emergono differenze significative per il gruppo NREM tra T0 e T1 ($t(2154) = -5.23, p < .001$), tra T0 e T2 ($t(2165) = -6.05, p < .001$), ma non tra T1 e T2 ($t(2165) = -0.92, p > .99$), confermando i risultati generali del modello lineare misto. Lo stesso si verifica per il gruppo Veglia, con variazioni significative della frequenza cardiaca tra T0-T1 ($t(2154) = -3.89, p = .003$), e tra T1-T2 ($t(2161) = -5.11, p < .001$), ma non tra T1-T2 ($t(2161) = -1.27, p > .99$).

Questo pattern di diminuzione della risposta di decelerazione cardiaca non si osserva però per il gruppo REM, nel quale emerge una stabilità della risposta cardiaca nel corso del tempo. Infatti, non si osservano differenze significative tra T0 e T1 ($t(2154) = -0.72, p > .99$), tra T0 e T2 ($t(2167) = -1.45, p > .99$), né tra T1 e T2 ($t(2167) = -0.75, p > .99$).

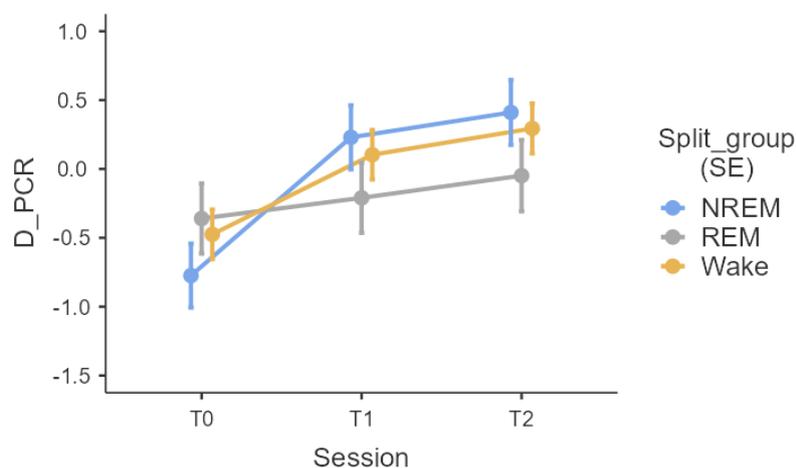


Figura 4.6. PCR media in base ai fattori Gruppo e Sessione. I gruppi NREM e Veglia si comportano in modo simile, con una diminuzione della risposta di decelerazione cardiaca, quindi un aumento della FC, tra T0 e T1, per poi mantenere stabilità tra T1 e T2. Per il gruppo REM si osserva un pattern diverso, caratterizzato da un mantenimento della PCR stabile nel corso del tempo.

Per quanto riguarda l'analisi post-hoc sull'interazione tra i fattori Valenza e Gruppo, risultata significativa nel modello lineare misto, non si osservano effetti significativi per le immagini negative tra gruppo REM e NREM, $t(79) = 2.24, p = .17$, tra NREM e Veglia, $t(79) = 2.01, p = .19$, e tra REM e Veglia, $t(79) = -0.58, p > .99$. Lo stesso effetto si osserva per le immagini neutre.

L'effetto significativo dell'interazione tra Valenza e Gruppo è quindi probabilmente emerso perché con il modello lineare misto si è calcolata anche la differenza tra immagini neutre e negative, che risulta sempre significativa.

Dall'analisi post-hoc dell'interazione tra Sessione e Valenza, si osserva una differenza significativa in termini di decelerazione cardiaca tra T0 e T1 ($t(2154) = -3.61, p = .001$), tra T1 e T2 ($t(2154) = -4.02, p < .001$) e tra T0 e T2 ($t(2160) = -7.86, p < .001$), contrariamente a quanto si osserva per le immagini neutre, in cui si osserva una variazioni significativa della frequenza cardiaca tra T0 e T1 ($t(2154) = -4.02, p < .001$) ma non tra T1 e T2 ($t(2160) = 2.00, p = .09$) e T0 e T2 ($t(2160) = -1.95, p = .09$).

Analizzando tramite test post-hoc l'effetto di interazione dei tre fattori insieme (Valenza, Gruppo e Sessione), per il gruppo NREM emerge una differenza significativa per le immagini negative tra T0 e T1, $t(2154) = -4.9, p < .001$, e tra T0 e T2, $t(2160) = -7.96, p < .001$, ma non tra T1 e T2, $t(2160) = -3.14, p = .15$. Per le immagini neutre non emergono differenze significative tra T0 e T1, $t(2154) = -2.49, p = .93$, tra T0 e T2, $t(2160) = -0.62, p > .99$, e tra T1 e T2, $t(2160) = 1.83, p > .99$.

Per quanto riguarda il gruppo REM, non sono presenti differenze significative per le immagini negative tra T0 e T1, $t(2154) = 1.33, p > .99$, tra T0 e T2, $t(2161) = -0.003, p > .99$, e tra T1 e T2, $t(2161) = -1.3, p > .99$. Anche per le immagini neutre non è presente nessuna differenza significativa.

Nel gruppo Veglia non sono presenti differenze significative per le immagini negative tra T0 e T1, $t(2154) = -3.34, p = .078$, e tra T1 e T2, $t(2157) = -3.44, p = .055$, mentre si osserva una differenza significativa tra T0 e T2, $t(2157) = -6.74, p < .001$. Per le immagini a valenza neutra non emergono differenze significative.

Per ogni condizione è stato verificato che non ci fossero differenze tra gruppi nella stessa sessione e con la stessa tipologia di immagine.

4.7. Discussione e conclusioni

Il presente elaborato si pone l'obiettivo di apportare ulteriori evidenze riguardo l'effetto del sonno sulla reattività emotiva.

La reattività emotiva è stata valutata sia con misure soggettive (SAM), sia con indici psicofisiologici (frequenza cardiaca e conduttanza cutanea), sottoponendo i partecipanti a un compito di esposizione a immagini emotive in tre sessioni sperimentali: prima (T0), dopo un periodo trascorso dormendo o restando svegli (T1) e dopo 48 ore (T2).

Come discusso in precedenza, i risultati presenti in letteratura si biforcano in due direzioni: da un lato abbiamo risultati a sostegno della teoria *Sleep to remember, sleep to forget* (Walker e van der Helm, 2009), la quale sostiene che il sonno, ed in particolare il sonno REM, sia implicato nel depotenziamento della reattività emotiva associata a uno stimolo negativo; d'altro canto, diversi studi hanno evidenziato un aumento (Wagner et al., 2002; Lara-Carrasco et al., 2009) o una stabilizzazione (Baran et al., 2012; Groch et al., 2013) della reattività emotiva modulata dal sonno REM. Questi risultati possono essere spiegati da un'altra teoria, ovvero l'*Emotional Salience Consolidation account*, secondo la quale il sonno REM potrebbe rafforzare la salienza emotiva di un ricordo consolidando i cambiamenti neuroplastici associati alla visualizzazione degli stimoli emotivi. Di conseguenza, questo potrebbe portare a una variazione delle risposte emotive post-sonno, mantenendole stabili o aumentandole (Werner et al., 2021).

Sul piano soggettivo, dai nostri risultati emerge che le immagini a contenuto negativo vengono valutate come più attivanti (*arousal*) e con bassa valenza rispetto alle immagini neutre. Questo pattern rimane stabile nel corso del tempo, indipendentemente dal gruppo di appartenenza e coerentemente con quanto osservato in studi precedenti (Pace-Schott et al., 2010).

Sul piano fisiologico, in accordo con i dati presenti in letteratura (Cacioppo et al., 2007), la risposta elettrodermica è più marcata per le immagini negative rispetto alle immagini neutre. Si osserva una diminuzione della risposta di conduttanza cutanea per le immagini negative tra T0 e T1, mantenendosi poi stabile tra T1 e T2. Ciò non si è verificato per le immagini neutre, caratterizzate da un mantenimento della risposta elettrodermica nel corso delle sessioni. I risultati osservati sono i medesimi per i tre gruppi sperimentali, quindi l'ipotesi più probabile è che la diminuzione della risposta elettrodermica per le immagini negative sia dovuta a un fenomeno di abitudine indipendente dalla presenza di sonno REM o NREM.

In accordo con i risultati della conduttanza cutanea, la risposta di decelerazione cardiaca è maggiore per le immagini a contenuto negativo rispetto alle immagini neutre: questo effetto rimane costante nel corso delle sessioni.

Nei gruppi NREM e Veglia si osserva un pattern di diminuzione della risposta di decelerazione cardiaca, quindi un aumento della frequenza cardiaca, tra T0 e T1, per poi rimanere stabile tra T1 e T2. Per quanto riguarda il gruppo REM, si osserva invece un mantenimento della risposta di decelerazione cardiaca tra T0, T1 e T2. Questo risultato sembra suggerire che il sonno REM preservi la risposta di decelerazione cardiaca associata alle immagini negative, mentre il sonno NREM pare favorisca un'attenuazione della decelerazione cardiaca con l'avanzare delle sessioni sperimentali, similmente a quanto accade durante la veglia.

Complessivamente, i risultati ottenuti finora mostrano un effetto di modulazione del sonno, ed in particolare del sonno REM, solo sulla frequenza cardiaca. Infatti, nonostante si sia osservata una tendente diminuzione della reattività emotiva per le immagini negative nelle valutazioni soggettive e nell'attività elettrodermica, nel gruppo REM la risposta di decelerazione cardiaca è rimasta stabile. Questo risultato pare sostenere la teoria dell'*Emotional Salience Consolidation* per cui, come discusso in precedenza, il sonno REM porterebbe a un rafforzamento della componente emotiva legata al ricordo negativo.

Considerati questi risultati, occorre sottolineare che i dati sono preliminari e basati su un campione ridotto e molto variabile nei tre gruppi sperimentali. A proposito di numerosità campionaria, è necessario osservare che diversi studi in letteratura hanno utilizzato dei campioni ridotti, come Groch et al. (2012) con solo 16 partecipanti di sesso maschile o Lara-Carrasco et al. (2009) con 40 partecipanti in totale, numeri che potrebbero dunque spiegare la grande variabilità che si osserva nei risultati ottenuti.

Una differenza che va osservata è che questo studio si è basato su un pisolino pomeridiano, che presenta caratteristiche diverse dal sonno notturno. Tra l'altro, gli studi che hanno analizzato l'effetto di un pisolino sulla reattività emotiva sono pochi (Pace-Schott et al., 2010; Goldschmied et al., 2015; Nishida et al., 2009) e non tutti utilizzano misure psicofisiologiche. Ciò complica maggiormente la contestualizzazione di questi risultati, alla luce del fatto che la reattività emotiva è stata spesso analizzata solo in termini di cambiamenti nella valutazione soggettiva.

Un altro elemento da considerare è la significatività ottenuta nei test di *screening* PSQI ed ESS. Nello specifico, nel questionario ESS il gruppo Veglia ha ottenuto punteggi

significativamente minori rispetto ai gruppi REM e NREM, mentre nel PSQI emerge una differenza tra gruppo Veglia e gruppo REM: risulta dunque che, in media, il gruppo Veglia abbia una qualità del sonno peggiore rispetto ai gruppi REM e NREM. Questi risultati potrebbero evidenziare un vizio nella fase di reclutamento, in cui si è probabilmente data più importanza alla ricerca di partecipanti per i gruppi REM e NREM, senza considerare in modo adeguato la qualità del sonno del gruppo Veglia.

Un'ulteriore considerazione riguarda il mancato controllo al di fuori del laboratorio: come visto, i partecipanti hanno svolto dei questionari di *screening* che permettono di valutare l'andamento generale del sonno, ma non si è a conoscenza delle effettive ore dormite la notte prima di T0 e nella notte tra T1 e T2. Come visto nei capitoli precedenti, infatti, la deprivazione di sonno può influire sulla reattività emotiva e, non conoscendo il tempo di sonno la notte prima di T0, non è possibile stabilire con certezza che la reattività emotiva misurata sia effettivamente quella "di base". Per ovviare a questo limite, in studi futuri si potrebbe prevedere di utilizzare misure attigrafiche o diari del sonno per avere un maggiore controllo nei momenti in cui il partecipante non è in laboratorio.

Infine, ponendo l'attenzione sul tipo di immagini presentate, va considerato che l'esposizione a immagini violente è molto frequente, quindi la risposta generata potrebbe essere minore rispetto a quella prodotta da stimoli più ecologici, alla luce del fatto che le immagini utilizzate sono stimoli che permettono di avere un alto controllo sperimentale, ma con bassa validità ecologica. Pertanto, stimoli più naturali e dinamici come dei video potrebbero provocare effetti maggiori, ma allo stesso tempo andrebbero a complicare la rilevazione degli indici fisiologici.

Bibliografia

Achermann P. (2004). The two-process model of sleep regulation revisited. *Aviation, space, and environmental medicine*, 75(3 Suppl), A37–A43.

Adan, A., & Almirall, H. (1991). Horne & Östberg morningness-eveningness questionnaire: A reduced scale. *Personality and individual differences*, 12(3), 241-253.

Baran, B., Pace-Schott, E. F., Ericson, C., & Spencer, R. M. (2012). Processing of emotional reactivity and emotional memory over sleep. *The journal of neuroscience: the official journal of the society for neuroscience*, 32(3), 1035–1042.

Baranwal, N., Yu, P. K., Siegel, N. S. (2023). Sleep physiology, pathophysiology, and sleep hygiene. *Progress in cardiovascular diseases*, 77, 59–69.

Bear, M.F., Connors, B.W., Paradiso M.A. (2016). *Neuroscience. Exploring the brain – fourth edition*. Edra

Benedek, M. & Kaernbach, C. (2010). A continuous measure of phasic electrodermal activity. *Journal of Neuroscience Methods*, 190, 80-91.

Billman G. E. (2020). Homeostasis: The Underappreciated and Far Too Often Ignored Central Organizing Principle of Physiology. *Frontiers in physiology*, 11, 200.

Bottesi, G., Ghisi, M., Altoè, G., Conforti, E., Melli, G., & Sica, C. (2015). The Italian version of the Depression Anxiety Stress Scales-21: Factor structure and psychometric properties on community and clinical samples. *Comprehensive psychiatry*, 60, 170–181.

Bradley, M. M., & Lang, P. J. (1994). Measuring emotion: the Self-Assessment Manikin and the Semantic Differential. *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry*, 25(1), 49–59.

Bradley, M. M., Sambuco, N., & Lang, P. J. (2023). Imagery, emotion, and bioinformational theory: From body to brain. *Biological psychology*, 183, 108669.

Brinkman, J.E., Reddy, V., Sharma, S. (2023). *Physiology of Sleep. StatPearls Publishing*; 2024 Jan.

Bulagang, A. F., Ng, G. W., Mountstephens, J., & Teo, J. (2020). A review of recent approaches for emotion classification using electrocardiography and electrodermography signals. *Informatics in Medicine Unlocked*, 20, 100363.

Cacioppo, J. T., Tassinary, L. G., & Berntson, G. (Eds.). (2007). *Handbook of psychophysiology*. Cambridge University Press.

Carskadon, W.C. and Dement, M.A. (2011). Normal Human Sleep: An Overview. *Principles and practice of sleep medicine*, Fifth Edition, Elsevier Saunders, St. Louis, 16-26.

Castronovo, V., Galbiati, A., Marelli, S., Brombin, C., Cugnata, F., Giarolli, L., ... & Ferini-Strambi, L. (2016). Validation study of the Italian version of the Insomnia Severity Index (ISI). *Neurological Sciences*, 37, 1517-1524.

Cunningham, T. J., Crowell, C. R., Alger, S. E., Kensinger, E. A., Villano, M. A., Mattingly, S. M., & Payne, J. D. (2014). Psychophysiological arousal at encoding leads to reduced reactivity but enhanced emotional memory following sleep. *Neurobiology of learning and memory*, 114, 155–164.

Curcio, G., Tempesta, D., Scarlata, S., Marzano, C., Moroni, F., Rossini, P. M., ... & De Gennaro, L. (2013). Validity of the Italian version of the Pittsburgh sleep quality index (PSQI). *Neurological Sciences*, 34, 511-519.

Deboer T. (2018). Sleep homeostasis and the circadian clock: Do the circadian pacemaker and the sleep homeostat influence each other's functioning? *Neurobiology of sleep and circadian rhythms*, 5, 68–77.

Dijk, D. J., & Archer, S. N. (2009). Circadian and Homeostatic Regulation of Human Sleep and Cognitive Performance and Its Modulation by PERIOD3. *Sleep medicine clinics*, 4(2), 111–125.

Dutheil, F., Danini, B., Bagheri, R., Fantini, M. L., Pereira, B., Moustafa, F., Trousselard, M., & Navel, V. (2021). Effects of a Short Daytime Nap on the Cognitive Performance: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International journal of environmental research and public health*, 18(19), 10212.

Ficca, G., Axelsson, J., Mollicone, D. J., Muto, V., & Vitiello, M. V. (2010). Naps, cognition and performance. *Sleep medicine reviews*, 14(4), 249–258.

Fox, J., & Weisberg, S. (2020). *car: Companion to Applied Regression*. [R package]. Retrieved from <https://cran.r-project.org/package=car>.

Gallucci, M. (2019). *GAMLj: General analyses for linear models*. [jamovi module]. Retrieved from <https://gamlj.github.io/>.

Goldschmied, J. R., Cheng, P., Kemp, K., Caccamo, L., Roberts, J., & Deldin, P. J. (2015). Napping to modulate frustration and impulsivity: A pilot study. *Personality and Individual Differences, 86*, 164-167.

Goldstein, A. N., & Walker, M. P. (2014). The role of sleep in emotional brain function. *Annual review of clinical psychology, 10*, 679–708.

Groch, S., Wilhelm, I., Diekelmann, S., & Born, J. (2013). The role of REM sleep in the processing of emotional memories: evidence from behavior and event-related potentials. *Neurobiology of learning and memory, 99*, 1–9.

Hayashi, M., Watanabe, M., & Hori, T. (1999). The effects of a 20 min nap in the mid-afternoon on mood, performance and EEG activity. *Clinical Neurophysiology, 110*(2), 272–279.

Kleinknecht, R. A., & Thorndike, R. M. (1990). The Mutilation Questionnaire as a predictor of blood/injury fear and fainting. *Behaviour research and therapy, 28*(5), 429–437.

Lang, P. J., Bradley, M. M., & Cuthbert, B. N. (2005). *International Affective Picture System (IAPS)*.

Lara-Carrasco, J., Nielsen, T. A., Solomonova, E., Levrier, K., & Popova, A. (2009). Overnight emotional adaptation to negative stimuli is altered by REM sleep deprivation and is correlated with intervening dream emotions. *Journal of sleep research, 18*(2), 178–187.

Lewis, M., Haviland-Jones, M.J., & Feldman Barrett, L. (2008). *Handbook of Emotions* (3rd ed.). The Guilford Press.

Mauss, I. B., & Robinson, M. D. (2009). Measures of emotion: A review. *Cognition & emotion, 23*(2), 209–237.

Milner, C. E., & Cote, K. A. (2009). Benefits of napping in healthy adults: impact of nap length, time of day, age, and experience with napping. *Journal of sleep research, 18*(2), 272-281.

Natale, V. (1999). Validazione di una scala ridotta di Mattutinità (rMEQ) [Validation of a reduced version of the Morningness-Eveningness Questionnaire (rMEQ)]. *Giunti Organizzazioni Speciali, 229*, 19–26.

Northeast, R. C., Vyazovskiy, V. V., & Bechtold, D. A. (2020). Eat, sleep, repeat: the role of the circadian system in balancing sleep-wake control with metabolic need. *Current opinion in physiology, 15*, 183–191.

Pace-Schott, E. F., Shepherd, E., Spencer, R. M., Marcello, M., Tucker, M., Propper, R. E., & Stickgold, R. (2011). Napping promotes inter-session habituation to emotional stimuli. *Neurobiology of learning and memory*, 95(1), 24-36.

Parekh, A., Selesnick, I. W., Rapoport, D. M., Ayappa, I. (2015). Detection of K-complexes and sleep spindles (DETOKS) using sparse optimization. *Journal of Neuroscience Methods*, Volume 251, Pages 37-46.

Peirce, J. W., Gray, J. R., Simpson, S., MacAskill, M. R., Höchenberger, R., Sogo, H., Kastman, E., Lindeløv, J. (2019). PsychoPy2: experiments in behavior made easy. *Behavior Research Methods*, 51(1), 195-203.

Perakakis, P., Joffily, M., Taylor, M., Guerra, P., & Vila, J. (2010). KARDIA: a Matlab software for the analysis of cardiac interbeat intervals. *Computer methods and programs in biomedicine*, 98(1), 83–89.

Pilcher, J. J., Callan, C., & Posey, J. L. (2015). Sleep deprivation affects reactivity to positive but not negative stimuli. *Journal of psychosomatic research*, 79(6), 657–662.

Rasch, B., & Born, J. (2013). About sleep's role in memory. *Physiological reviews*, 93(2), 681–766.

Reddy, S., Reddy, V., Sharma, S. (2023). Physiology, Circadian Rhythm. *StatPearls Publishing*; 2024 Jan.

R Core Team (2021). *R: A Language and environment for statistical computing*. (Version 4.1) [Computer software]. Retrieved from <https://cran.r-project.org>. (R packages retrieved from MRAN snapshot 2022-01-01).

Rundo, J. V., & Downey, R., 3rd (2019). Polysomnography. *Handbook of clinical neurology*, 160, 381–392.

Siegel J. M. (2005). Clues to the functions of mammalian sleep. *Nature*, 437(7063), 1264–1271.

Simor, P., van der Wijk, G., Nobili, L., & Peigneux, P. (2020). The microstructure of REM sleep: Why phasic and tonic? *Sleep medicine reviews*, 52, 101305.

Stampi, C., Mullington, J., Rivers, M., Campos, J.P. and Broughton, R. (1990) Ultrashort sleep schedules: sleep architecture and recuperative value of 80, 50 and 20 min naps. In: *J. Horne (Ed.), Sleep '90. Pontenagel, Bochum*, pp. 71–74.

Tempesta, D., Couyoumdjian, A., Curcio, G., Moroni, F., Marzano, C., De Gennaro, L., & Ferrara, M. (2010). Lack of sleep affects the evaluation of emotional stimuli. *Brain research bulletin*, 82(1-2), 104–108.

Tempesta, D., Socci, V., De Gennaro, L., & Ferrara, M. (2018). Sleep and emotional processing. *Sleep medicine reviews*, 40, 183–195.

The jamovi project (2022). *jamovi*. (Version 2.3) [Computer Software]. Retrieved from <https://www.jamovi.org>.

Vignatelli, L., Plazzi, G., Barbato, A., Ferini-Strambi, L., Manni, R., Pompei, F., ... & Ginsen. (2003). Italian version of the Epworth sleepiness scale: external validity. *Neurological Sciences*, 23, 295-300.

Wagner, U., Fischer, S., & Born, J. (2002). Changes in emotional responses to aversive pictures across periods rich in slow-wave sleep versus rapid eye movement sleep. *Psychosomatic medicine*, 64(4), 627–634.

Walker, M. P., & van der Helm, E. (2009). Overnight therapy? The role of sleep in emotional brain processing. *Psychological bulletin*, 135(5), 731–748.

Wang, J., Wang, Y., Liu, Y., Yue, T., Wang, C., Yang, W., Hansen, P., You, F. (2021). Experimental Study on Abstract Expression of Human-Robot Emotional Communication. *Symmetry*, 13, 1693.