



**UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA**

**Dipartimento di Psicologia Generale**

**Corso di Laurea Magistrale in Neuroscienze e Riabilitazione  
Neuropsicologica**

**Tesi di laurea Magistrale**

**L'influenza del sonno diurno su consolidamento mnestico e  
reattività emotiva: uno studio polisonnografico**

The influence of daytime nap on memory consolidation and emotional reactivity: a  
polysomnographic study

*Relatore:* Prof: Nicola Cellini

*Laureando/a:* Ausilia Ferrentino  
*Matricola:* 2081074

Anno Accademico 2023/2024



*A tutte le studentesse e a tutti gli studenti  
che non ce l'hanno fatta.  
Questo traguardo è anche vostro.*



# INDICE

Introduzione .....	8
<b>1. Fenomenologia del sonno .....</b>	<b>9</b>
<b>1.1. Storia, definizione e funzioni.....</b>	<b>9</b>
<b>1.2. Metodologie di studio.....</b>	<b>12</b>
1.2.1. Metodi soggettivi.....	13
1.2.2. Metodi oggettivi .....	15
<b>1.3. Architettura del sonno .....</b>	<b>20</b>
1.3.1. NREM.....	21
1.3.2. REM.....	23
<b>1.4. Neurofisiologia e neurochimica del sonno.....</b>	<b>25</b>
<b>1.5. La regolazione del ritmo sonno-veglia.....</b>	<b>29</b>
1.5.1. I ritmi biologici.....	29
1.5.2. Il modello a due processi .....	33
<b>1.6. Il sonno diurno.....</b>	<b>33</b>
<b>2. Sonno, memoria e reattività emotiva .....</b>	<b>36</b>
<b>2.1. Apprendimento e memoria.....</b>	<b>36</b>
<b>2.2. Il ruolo del sonno nell'apprendimento .....</b>	<b>39</b>
2.2.1. La scoperta dello <i>sleep effect</i> .....	40
2.2.2. Modelli psicologici alla base dello <i>sleep effect</i> .....	43
2.2.3. Modelli neurobiologici alla base dello <i>sleep effect</i> .....	45
2.2.4. <i>Nap e sleep effect</i> .....	48
2.2.5. Specificità del consolidamento mnestico sonno-dipendente .....	49
<b>2.3. Sonno ed emozioni.....</b>	<b>51</b>
2.3.1. Modelli teorici delle emozioni.....	51
2.3.2. Psicofisiologia delle emozioni.....	53
<b>2.4. Consolidamento delle memorie emotive e lo <i>sleep effect</i> .....</b>	<b>56</b>
<b>2.5. Reattività emotiva e <i>sleep effect</i> .....</b>	<b>57</b>
<b>2.6. Considerazioni finali .....</b>	<b>60</b>
<b>3. La ricerca.....</b>	<b>63</b>
<b>3.1. Introduzione.....</b>	<b>63</b>

<b>3.2. Metodo.....</b>	<b>63</b>
3.2.1. Partecipanti .....	63
3.2.2. Paradigma sperimentale .....	64
3.2.3. Procedura sperimentale.....	65
<b>3.3. Processamento dei biosegnali .....</b>	<b>68</b>
<b>3.4. Analisi statistiche.....</b>	<b>69</b>
<b>3.5. Analisi dei risultati .....</b>	<b>70</b>
3.5.1. Analisi demografiche.....	70
3.5.2. Reattività emotiva.....	71
3.5.2.1. Conduttanza cutanea.....	71
3.5.2.2. Decelerazione cardiaca .....	72
3.5.2.3. Variabili soggettive: <i>arousal</i> e <i>valenza</i> .....	74
3.5.3. Prestazione mnestica.....	74
<b>3.6. Discussione dei risultati e conclusione.....</b>	<b>78</b>
 <i>Abbreviazioni.....</i>	 <b>82</b>
<i>Bibliografia .....</i>	<b>84</b>
<i>Ringraziamenti.....</i>	<b>107</b>



# **Introduzione.**

Il sonno è un elemento centrale nella vita di ciascuno di noi, basti pensare al fatto che l'essere umano trascorre circa un terzo della propria vita dormendo. Proprio per l'impatto che il sonno ha sulla vita di ciascuno di noi, nel corso degli anni è cresciuto l'interesse per il suo studio, anche grazie alle nuove tecnologie che possono essere utilizzate in ricerca. Nonostante ciò, rimangono aperti ancora molti interrogati su quale possa essere la funzione del sonno (Placidi & Romigi, 2004).

Alla luce di ciò, tale elaborato si propone di offrire una prospettiva aggiornata delle scoperte più importanti avvenute in tale ambito con particolare attenzione al ruolo del sonno sul consolidamento mnestico e sulla reattività emotiva.

Il primo capitolo tratterà della fenomenologia del sonno, per una maggior comprensione dei contenuti successivi. Verranno descritti i principali metodi di studio utilizzati in psicofisiologia, con particolare attenzione alla polisonnografia e alcuni questionari che abbiamo utilizzato durante lo studio. Verrà poi descritta l'architettura tipica di un episodio di sonno notturno e diurno; mentre l'ultima parte del capitolo è dedicata alle basi neurobiologiche e neurochimiche responsabili dell'induzione del sonno e all'esposizione dei principali modelli riguardanti la regolazione del ritmo sonno-veglia. Nel secondo capitolo si passerà in rassegna la letteratura che si è concentrata sul possibile effetto che il sonno ha sui processi mnestici ed emozionali. Ed infine, il terzo capitolo sarà dedicato alla descrizione dello studio sperimentale e la relativa discussione dei risultati.



# Capitolo 1.

## Fenomenologia del sonno.

*“Gli uomini in stato di veglia hanno un solo mondo che è loro comune.*

*Nel sonno ognuno ritorna a un suo proprio mondo particolare.”*

*(Eraclito)*

### 1.1. Storia, definizione e funzioni

L'interesse per il sonno non nasce recentemente, basti pensare agli antichi egizi e gli antichi greci che pensavano al sonno come uno “stato” durante il quale l'uomo avesse l'opportunità di comunicare con il mondo divino e che i sogni altro non fossero che un mezzo attraverso i quali tali divinità comunicavano con l'essere umano. Aristotele, fu però tra i primi, che, oltre a tale interpretazione, riconobbe l'importante legame tra sonno, attività fisiologiche e benessere dell'essere umano (Assefa, et al. 2015).

Per uno studio scientifico e metodologico della fenomenologia del sonno bisognerà attendere i primi anni del XX secolo, quando Piéron nel suo trattato *“Le problem physiologique du sommeil”* definisce il sonno come:

*“uno stato fisiologico necessario, caratterizzato dall'interruzione dei complessi rapporti sensomotori che collegano l'individuo al suo ambiente (Piéron, 1913, p.3)”*

La definizione del ricercatore francese si presenta però inesatta per quanto riguarda l'interruzione dei rapporti tra individuo e ambiente durante un episodio di sonno. Innumerevoli studi hanno infatti confermato che, durante il sonno, l'uomo riceve

e, in taluni casi, elabora le informazioni ambientali. Alla luce di ciò, Fagioli e Salzarulo (1995) hanno ritenuto opportuno ridefinire il sonno come “*uno stato dell’organismo caratterizzato da una ridotta reattività agli stimoli ambientali che comporta la sospensione dell’attività relazionale (rapporti con l’ambiente) e modificazioni della coscienza; esso si instaura spontaneamente e periodicamente, si autolimita nel tempo ed è reversibile*”. Questa nuova definizione, condivisa dalla maggior parte della comunità scientifica, mette in evidenza due caratteristiche comportamentali proprie del sonno che lo contraddistinguono dalla veglia: una ridotta reattività ambientale e la sospensione dell’attività relazionale, che non escludono però la possibilità di ricevere gli stimoli esterni. A ciò, i due autori aggiungono altri due elementi caratterizzanti il sonno, ovvero la sua periodicità e spontaneità per far riferimento all’alternanza ciclica tra sonno e veglia e per sottolineare che non è necessario alcun evento specifico per indurre il sonno.

Nel corso degli anni, numerosissimi sono stati gli studi e i ricercatori che hanno dato un loro contributo in tale ambito. Per citarne alcuni: Nathaniel Kleitman, considerato il padre della ricerca americana sul sonno, si è da sempre interessato della regolazione del ciclo sonno-veglia tramite studi che implicavano anche la deprivazione di sonno (Kleitman, 1987) e verso la metà del 900, insieme al suo studente Aserinsky, descrisse per la prima volta il sonno REM (Morrison, 2013). Negli stessi anni, William C. Dement si cimentò nello studio del sonno sugli animali permettendo così una maggior comprensione dei correlati elettrofisiologici, farmacologici e biochimici di tale fenomeno (Shepard et al., 2005). Oltre che lo studio di un sonno sano, negli anni è aumentato l’interesse per i disturbi del sonno e per gli effetti che questi hanno sulla vita quotidiana della persona. Nel 2023 è stata pubblicata l’ultima versione dell’*International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3-TR)* contenente 83 disturbi divisi in sette categorie: insonnia; disturbi respiratori legati al sonno; disturbi centrali

dell'ipersonnolenza; disturbi sonno-veglia del ritmo circadiano; disturbi del movimento relati al sonno; parasonnie; e altri disturbi del sonno (Sateia, 2014).

Che il sonno sia un elemento essenziale e vitale per la vita dell'essere umano e per quella di altri animali è un'idea ormai condivisa da tutta la comunità scientifica. Nonostante ciò, non si è ancora in grado di rispondere in maniera unanime su quali possano essere le funzioni del sonno. Alcune delle teorie proposte in letteratura verranno presentate di seguito, ma è bene ricordare che non devono essere prese come mutualmente escludentesi.

Una prima teoria, formulata da Schmidt (2014), è l'*Energy allocation model of sleep*. Secondo tale modello, la veglia è caratterizzata da un forte dispendio energetico dovuto sia ad attività ambientali maggiormente legate alla sopravvivenza (come la vigilanza, l'allerta, l'attenzione), sia ad attività che riguardano il sistema nervoso, in termini di plasticità neurale, sistema immunitario ed altre funzioni biologiche. In quest'ottica, l'episodio di sonno è funzionale perché permette all'organismo di rigenerarsi e "ristorarsi" a seguito del dispendio energetico giornaliero. A livello neurochimico, durante il sonno sono rilasciati principalmente ormoni con una funzione anabolica (es. ormone della crescita), mentre al contrario durante la veglia predominano ormoni a carattere catabolico (es. cortisolo), che vengono soppressi durante il sonno.

Un secondo filone di teorie invece, considera il sonno come funzionale per la sopravvivenza – da qui il nome di *teorie adattive*. Secondo tali teorie, il sonno non ha alcuna funzione fisiologica per gli animali, ma funge da meccanismo di protezione per i predatori (Siegel, 2009).

Terzo filone di teorie è quello che mette in relazione il sonno alla performance cognitiva. La maggior parte degli studi si è avvalsa della deprivazione del sonno per dimostrare quali possano essere gli effetti acuti e cronici sulla performance individuale.

Uno studio ben rappresentativo è quello di van Dongen et al. (2003). Quarantotto adulti sani, di età compresa tra i 21 e 38 anni, furono assegnati in maniera casuale ad una delle seguenti condizioni sperimentali: deprivazione di sonno per 3 giorni consecutivi oppure restrizione del sonno di 4, 6 o 8 ore per 14 giorni. La performance cognitiva venne misurata tramite test per la memoria di lavoro e tramite lo *psychomotor vigilance test*. Come ci si aspetterebbe, i partecipanti nella condizione di deprivazione mostrano una performance cognitive e comportamentali inferiori rispetto a chi ha dormito normalmente; in più, è presente una correlazione deficit cognitivi e tempo di veglia. Nello specifico, il gruppo che ha dormito per sole 4 e 6 ore, al termine dello studio mostra la medesima performance del gruppo di deprivazione. In conclusione, tali studi, mostrano come la performance cognitiva peggiori quando il sonno è inferiore alle sette ore; e che le conseguenze di una deprivazione di sonno può essere sia acuta che cumulativa secondo una relazione dose-risposta.

## **1.2. Metodologie di studio**

Lo studio di qualsiasi stato comportamentale, incluso il sonno, necessita di un approccio multidimensionale che prenda in considerazione diverse tipologie di strumenti e metodi di studio. Possiamo dividere i diversi metodi utilizzati per lo studio del sonno in tre categorie: metodi comportamentali, metodi psicologici e metodi fisiologici. I primi, come si può intuire si limitano ad un'osservazione comportamentale del soggetto e a prendere poi nota del suo comportamento tramite check-list progettate ad hoc. Un esempio, può essere la misurazione della frequenza del *blink* – ammiccamento – o dello sbadiglio come indice di livello di sonnolenza (Bliwise et al. 1990). Di seguito verranno descritti più nel dettaglio i metodi soggetti ed oggettivi, con particolare attenzione agli strumenti utilizzati nella ricerca.

### 1.2.1. Metodi soggettivi.

Le metodologie soggettive o psicologiche includono diari, scale e questionari, interviste, colloqui clinici e permettono di raccogliere informazioni sul sonno e sul ritmo sonno-veglia chiedendo direttamente al soggetto.

Uno dei questionari più usati è il *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI). Si tratta di un questionario auto-compilabile dal soggetto che valuta la qualità soggettiva del sonno ed eventuali disturbi con riferimento all'ultimo mese. Si compone in totale di 21 item che indagano sette aspetti diversi: qualità generale, durata, efficienza, latenza del sonno, disturbi del sonno, uso di farmaci ipnoinducenti, disfunzioni soggettive della vita quotidiana. Il punteggio globale può essere compreso tra 0 e 21, dove punteggi più elevati indicano una maggior compromissione della qualità del sonno. La necessità di creare un questionario specifico per valutare la qualità soggettiva del sonno nasce da una delle criticità degli strumenti oggettivi, come la polisonnografia che se da un lato sono facilmente quantificabili, d'altra parte non prendono in considerazione la soggettività dei singoli individui non riuscendo così a definire il costrutto stesso di *sleep quality* (Buysse et al. 1989). Studiare la qualità soggettiva del sonno è un aspetto importante non solo all'interno della psicofisiologia del sonno ma anche nel campo della psichiatria. È ormai risaputo che circa 15-35% della popolazione adulta soffre di disturbi del sonno che comprendono difficoltà ad addormentarsi e a mantenere il sonno (Mellinger et al., 1985). Inoltre, numerosi studi hanno dimostrato una forte comorbilità tra cattiva qualità del sonno e disturbi psichiatrici come ansia, stress, depressione e schizofrenia (Buysse et al. 1989). Per la valutazione di tali disturbi, il PSQI si è dimostrato avere una buona affidabilità e validità (Backhaus et al., 2002).

Questionario specifico per valutare la presenza o assenza di insonnia è l'*Insomnia Severity Index* (ISI). Si tratta di un breve questionario self-report composto da 7 items

che valutano: difficoltà nel prendere sonno; difficoltà nel mantenere il sonno; presenza di risvegli mattutini; soddisfazione per il proprio pattern sonno-veglia; impatto del disturbo sulla vita quotidiana; compromissioni evidenti dovute al disturbo; livello di distress causato dall'insonnia. Il punteggio può variare da 0 a 28, mentre punteggi maggiori di 15 suggeriscono la presenza del disturbo (Morin, 2011). Seppur tradotto in italiano, l'ISI non è stato ancora validato sulla popolazione italiana. Numerosi studi hanno però dimostrato una buona affidabilità e una buona consistenza interna pari a 0.75 (Bland J.M., 1997; Castronovo et al., 2016).

Questionario specifico per misurare la sonnolenza è l'*Epworth Sleepiness Scale* (ESS) ideato nel 1990 da Murray Johns. Breve questionario self-report indaga il livello di sonnolenza diurna in otto situazioni diverse della vita quotidiana: seduti a leggere; guardando la TV; seduti in un luogo pubblico; seduti su un mezzo di trasporto per un'ora o più; sdraiati di pomeriggio; seduti mentre si parla con qualcuno; rilassati dopo pranzo; fermi per alcuni minuti nel traffico (Johns, 1991). Per ognuna di queste situazioni, il partecipante/paziente deve indicare con che probabilità si addormenterebbe su una scala da 0 a 4. Il massimo sarà quindi 24, mentre punteggi superiori a 10 rappresentano dei campanelli di allarme (Doneh, 2015).

Ultimo questionario è il *Morningness-Eveningness Questionnaire* (MEQ). Si tratta di un questionario specifico per l'identificazione del cronotipo, ovvero la predisposizione che ha un individuo nello svolgere le attività di mattina o di sera. Il concetto di fenotipo si dispone su di un continuum che vede come estremi: i serotini – o gufi – e i mattutini – o allodole. La maggior parte delle persone si colloca nel mezzo di tale continuum, come intermedi (Natale & Cicogna, 2002). Il MEQ, è composto da 19 items, di cui 5 domande aperte e 14 a risposta multipla su diverse attività e per ognuna di esse il partecipante deve indicare l'ora in cui preferirebbe svolgerla (Mecacci & Zani,

1983). In alternativa, è possibile utilizzare la versione ridotta, rMEQ composta da soli 5 domande che si è vista avere anch'essa ottimi livelli di coerenza interna e attendibilità test-retest (Di Milia et al. 2013). L'importanza di strumenti del genere riguarda soprattutto l'identificare i serotini che si è visto essere maggiormente a rischio di disturbi psichiatrici (Au e Reece, 2017), malattie cardiovascolari (Merikanto et al. 2013) e malattie metaboliche (Yu et al. 2015).

### **1.2.2. Metodi oggettivi**

Il metodo per eccellenza per la valutazione e lo studio del sonno è sicuramente la polisonnografia (PSG), ma grazie al continuo evolversi della tecnologia stanno nascendo numerosi strumenti detti "a contatto" che permettono uno studio del sonno più ecologico. Di essi fanno parte l'attigrafia e i dispositivi wireless.

L'attigrafia è una tecnica di registrazione del movimento basata sull'applicazione di un sensore piezoelettrico su taluni segmenti corporei (polso, caviglia) di cui vengono registrate le oscillazioni. I dati registrati dai distretti prescelti vengono registrati digitalmente nella memoria dell'attigrafo e quindi scaricati sul computer. Successivamente, tramite specifici algoritmi, il software provvede a riferire l'intensità motoria ad un preciso stato comportamentale: veglia, riposo, sonno. L'attigrafia è un ottimo modo per la registrazione sonno-veglia sul campo, e in quelle situazioni cliniche sperimentali che non consentono una polisonnografia completa. Inoltre è poco invasiva e molto economica (Tonetti & Natale, 2019). Moderni attigrafi dispongono inoltre di sensori per la rilevazione della luce ambientale (Francis et al., 2008) e della temperatura (Filardi et al., 2016), elementi che possono essere di aiuto per uno scoring più accurato.

La tecnica utilizzata per studiare simultaneamente diversi segnali biologici è la poligrafia, che applicata allo studio del sonno prende il nome di polisonnografia. Una

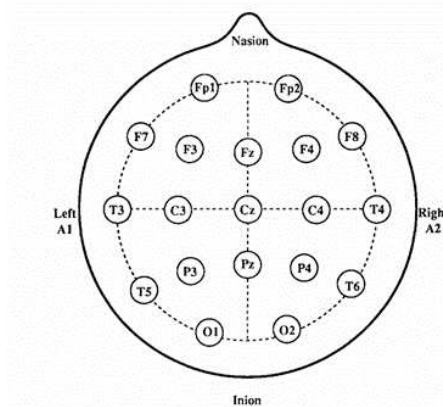
corretta polisonnografia include: elettroencefalografia (EEG), elettrooculografia (EOG) ed elettromiografia (EMG). In base allo scopo della registrazione è possibile poi aggiungere la registrazione di altri segnali tramite: l'elettrocardiogramma (ECG), per l'attività cardiaca; fasce toraciche e addominali, se vogliamo controllare i movimenti respiratori; sondini per rilevare la temperatura corporea; oppure il pulsossimetro che misura il livello di saturazione di ossigeno (Placidi & Romigi, 2004).

*EEG.* Il primo tracciato EEG venne registrato in Germania, dallo psichiatra Hans Berger che, tramite l'applicazione di un elettrodo sulla fronte e uno sulla corteccia occipitale di un suo partecipante, osservò un'attività ritmica oscillatoria di circa 10 Hz (Berger, 1929). Ciò che osserviamo sul tracciato elettroencefalografico è la somma dei potenziali postsinaptici dei neuroni piramidali della corteccia cerebrale. Nella genesi di un'unica oscillazione EEG si ipotizza che siano coinvolti decine di migliaia di neuroni corticali piramidali attivati in modo sincrono (Speckmann et al., 1993) che creano un unico grande dipolo (cariche elettriche di segno opposto) a seguito dei potenziali postsinaptici (Sarlo & Arcara, 2017).

Il Sistema 10-20 proposto nel 1958 da Jasper, è ad oggi lo standard internazionale che si adotta per il posizionamento degli elettrodi. Adottare un sistema comune è fondamentale in quanto permette la replicabilità dello studio e una più facile comunicazione tra diversi ricercatori. Tale approccio, prevede l'utilizzo di pochi elettrodi posizionati rispettando distanze in centimetri e corrispondenti al 20% e 10% rispetto a due misure chiave. Le due misure chiave sono la distanza interauricolare, ovvero la distanza tra le due attaccature delle orecchie e la distanza tra il nasion (attaccatura del naso) e l'inion (prominenza alla base dell'osso occipitale) (Carskadon & Dement, 2011). In base a queste due misurazioni otteniamo il centro dello scalpo, Cz, come possiamo



osservare in Figura 1.1. Le lettere definiscono la regione cerebrale di riferimento (F=frontale, P=parietale, C=centrale, T=temporale) mentre i numeri definiscono l'emisfero (pari=destra, dispari=sinistra) (Keenan, 1994). Dopo la misurazione della testa del partecipante è necessario pulire lo scalpo tramite una procedura di dermoabrasione, al fine di ottenere una miglior conduzione del segnale (Carskadon & Dement, 2011).



**Figura 1.1: posizionamento degli elettrodi secondo il sistema 10-20.** I siti maggiormente utilizzati per la registrazione durante il sonno sono C3, C4, O1 e O2. Adattato da Carskadon & Dement (2011).

Il tracciato che ricaviamo prenderà il nome di elettroencefalogramma composto da oscillazioni ampie generalmente tra i 10 e 50  $\mu\text{V}$  (Niedermeyer, 1993). L'attività cerebrale, visibile sottoforma di onde ritmiche si differenzia in base a tre caratteristiche: (1) ampiezza, espressa in microVolt; (2) frequenza, misurata in Herz, è il numero di onde presenti in un'unità di tempo (Hz/sec); (3) forma dell'onda. Altro parametro fondamentale da prendere in considerazione è anche il grado di sincronizzazione delle onde: infatti, stadi del sonno profondo sono caratterizzati da una maggior sincronizzazione rispetto alla veglia (Zielinski et al., 2016). Le principali bande di frequenza che possiamo discriminare sono le seguenti:

- *Onde delta*, con frequenza molto bassa compresa tra 0 – 4 Hz visibili prevalentemente in aree frontali (Ficca & Fabbri, 2019). È il ritmo che predomina durante il sonno ad onde lente e nei neonati durante i primi due anni di vita; ma è visibile anche in condizioni patologiche come tumori (Fernandez-Bouzas et al., 1999), lesioni cerebrali (Gilmore & Brenner, 1981) o anestesia (Reddy et al., 1992).
- *Onde theta*, con frequenza compresa tra 4 – 8 Hz visibili in zona frontale, centrale e temporale. Tale attività è tipica degli stadi del sonno N1 e N2 e del REM (Ficca & Fabbri, 2019), ma anche della veglia in particolare di quelle condizioni che implicano una attenzione focalizzata, elaborazione delle informazioni e sforzo cognitivo (Schacter, 1977).
- *Onde alpha*, con frequenza compresa tra gli 8 – 12 Hz tipica della veglia rilassata (Niedermeyer, 1993), N1 e fase REM. Topograficamente si osserva nelle zone posteriori, in particolare le zone occipito-temporali e le regioni parietali (Ficca & Fabbri, 2019). Riguardo la funzione di tale banda la letteratura appare piuttosto divisa: se da un lato si riconosce il legame di tale banda con la maggior parte delle attività cognitive numerosi studi hanno dimostrato che diverse sotto-bande dell'attività alpha sono associate a diversi compiti cognitivi (Pfurtscheller et al., 1996).
- *Onde beta*, con frequenza compresa tra 16 – 35 Hz, in sede fronto-centale (Ficca & Fabbri, 2019). Numerosi studi hanno dimostrato come tale frequenza sia legata alle attività cognitive, in particolare sembra aumentare in presenza di compiti che richiedono attenzione e vigilanza (Murthy & Fetz, 1992).

- *Onde gamma*, con frequenza compresa tra 36 – 44 Hz. L'attività gamma sembra anch'essa essere associata all'attivazione cerebrale durante diversi processi mentali come l'elaborazione percettiva (Rodriguez et al., 1999), e in condizioni di apprendimento (Miltner et al, 1999). Al contrario, come ci si aspetterebbe, si osserva gradualmente una riduzione di tale attività durante il ciclo sonno-veglia con livelli più alti in veglia, e più bassi nel sonno. (Gross & Gotman, 1999).

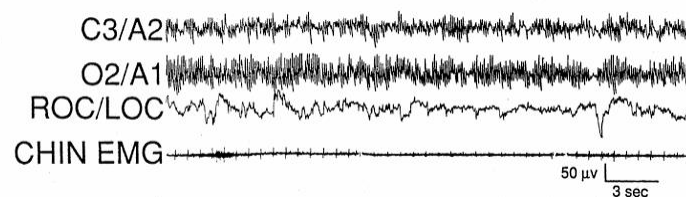
**EMG.** La registrazione elettromiografica in psicofisiologia del sonno è importante in quanto funge da ulteriore elemento che ci permette di discriminare tra sonno NREM e sonno REM. È ormai risaputo che il sonno REM è caratterizzato da ipotonia muscolare visibile, ad esempio, attraverso il rilassamento dei muscoli antigravitazionali. Ciò spiega perché l'applicazione degli elettrodi per tale registrazione avviene sotto il mento. È possibile utilizzare però l'EMG anche in contesti clinici per rilevare disturbi del sonno come: il bruxismo; oppure il disturbo delle gambe senza riposo (in questo caso gli elettrodi saranno posizionati lungo gli arti inferiori); o infine, per il *REM behaviour disorders* (che prevede l'applicazione degli elettrodi sull'arto superiore e inferiore) (Kakkar & Hill, 2007).

Come per l'EEG, anche l'EMG richiede la dermoabrasione del sito di interesse e la successiva applicazione di due elettrodi di superficie, posti parallelamente rispetto al muscolo sottostante (Farina et al. 2004). Ciò che osserviamo con l'EMG è il riflesso delle variazioni fisiologiche nello stato delle membrane delle fibre muscolari, ogni qualvolta un muscolo si contrae o si rilassa (Farina et al, 2016).

**EOG.** La registrazione elettrooculografica durante la polisonnografia ha una duplice utilità: la prima, e la più importante, è che ci permette di discriminare lo stadio

REM (caratterizzato da movimenti oculari rapidi) dagli altri stadi del sonno; in aggiunta, ci permette di osservare anche i SEM, *slow eyes movement*, tipici della fase di addormentamento e del passaggio da tale fase allo stadio N1. Per la registrazione del segnale, anche in questo caso, è necessaria una prima fase di dermoabrasione a cui segue l'applicazione di due elettrodi posti orizzontalmente intorno all'orbita destra e sinistra (Carskadon & Dement, 2011). Gli elettrodi rilevano i movimenti del dipolo corneo-fondale sottostante, prodotto dell'elevato metabolismo della retina quando gli occhi si muovono (Trull et al., 2015).

L'integrazione dei tre segnali, EEG, EMG e EOG darà luogo ad un tracciato polisonnografico, come si può osservare in Figura 1.2.



**Figura 1.2. Esempio di un tracciato polisonnografico.** Il tracciato appartiene ad un soggetto sano in condizione di veglia ad occhi chiusi. Per l'EEG sono stati considerati i canali C3 e O2 con le rispettive derivazioni appartenenti al mastoide destro (A2) e sinistro (A1). È presente la registrazione elettro-oculografica tramite ROC (*right outer canthus*) e LOC (*left outer canthus*); ed infine la l'elettromiogramma. Adattato da Carskadon & Dement, 2011.

### 1.3. Architettura del sonno

Grazie ai metodi elencati nel secondo paragrafo, nel tempo si è riusciti a comprendere che il sonno ha una propria organizzazione e una propria architettura interna, che procede gerarchicamente: dall'alternanza sonno-veglia, all'alternanza agli

stadi specifici del sonno (NREM – REM) fino agli eventi intra-stato (Salzarulo & Ficca, 2004).

Un normale episodio di sonno notturno è caratterizzato da due fasi principali: il sonno REM o *rapid eyemovement* e il sonno NREM, che si alternano con una ciclicità di circa 70-120 minuti, per un minimo di 4 e un massimo di 6 volte in una notte. Una notte di sonno è generalmente composta da circa il 75 – 80% da sonno NREM, mentre il sonno REM occupa il restante 20 – 25 % (Placidi & Romigi, 2004). Normalmente il sonno inizia con il sonno NREM, composto dagli stadi N1, N2, N3 per poi progredire in REM. Tale architettura si mantiene invariata a prescindere dalle proporzioni dei singoli stati (Feinberg et al., 1980).

### **1.3.1. NREM**

**Veglia.** La transizione dalla veglia al sonno non è sempre di facile individuazione, anche quando abbiamo a disposizione un tracciato polisonnografico. In veglia normalmente abbiamo un tracciato caratterizzato da onde beta, veloci e desincronizzate (12-30 Hz) e una piccola quantità di onde alpha presente in percentuale piuttosto bassa (Murthy & Fetz, 1992; Bouyer et al., 1987).

**N1.** Nel momento dell'addormentamento, quando chiudiamo gli occhi e ci rilassiamo, si osserva un aumento di attività alpha accompagnata da un rilassamento del tono muscolare (Carskadon & Dement, 2005). Man mano che si scivola verso il primo stadio di NREM, l'attività alpha diminuisce lasciando sempre più spazio alle onde theta, accompagnate dai lenti movimenti oculari, tipici di tale fase: *Slow Eyes Movement* (SEMS) (Placidi & Romigi, 2004). Essendo il primo stadio di sonno, N1 è caratterizzata da una bassa soglia di eccitazione, per cui basta un semplice stimolo a provocare il

risveglio della persona (Carskadon & Dement, 2005). Tale stadio occupa solamente il 2,5% - 5% di tutto l'episodio di sonno e dura solo qualche minuto, ma può aumentare in caso di sonno disturbato o in presenza di arousal, ovvero di brevi intrusioni di attività EEG veloce in N2 o in REM. (Iber, 2007; Rechtschaffen & Kales, 1968).

**N2.** Man mano che il sonno aumenta di profondità si osserva un graduale aumento dell'attività theta, che quando comprende il 50% di un'epoca stabilisce l'inizio del secondo stadio. N2 occupa circa il 45 – 55 % di un episodio di sonno ed è facilmente identificabile grazie a due grafoelementi: i fusi del sonno (*spindles*) e i complessi K (Placidi & Romigi, 2004).

I fusi del sonno o *spindles* sono dei treni di onde sincrone con frequenza compresa tra i 12 – 16 Hz con durata massima di 3 secondi. Riguardo la loro origine corticale è necessario effettuare una distinzione tra fusi lenti e fusi veloci. I fusi lenti, hanno frequenza compresa tra i 12 – 14 Hz e sono maggiormente distribuiti nelle regioni frontali; al contrario, i fusi veloci sono ma distribuiti anteriormente e hanno una frequenza di 14 – 16 Hz. Durante un episodio di sonno, i fusi del sonno seguono un pattern ad U rovesciata: minor densità di essi all'inizio e alla fine dell'episodio e una maggior densità nella parte centrale (De Gennaro & Ferrara, 2003). Si suppone che tale attività sia implicata nel consolidamento e nella riorganizzazione delle memorie (Fogel & Smith, 2011); altri ricercatori, come Cash et al. (2009) sostengono che i fusi del sonno come i complessi K, siano funzionali per il mantenimento della stabilità del sonno andando ad inibire a livello talamico il processamento degli stimoli interni ed esterni. Rispetto ai complessi K, questi sono caratterizzati per avere la forma di un'onda negativa seguita da una componente positiva ad alto voltaggio. In letteratura, ad oggi, si sa ancora poco riguardo la loro funzione (Ficca & Fabbri, 2019).

**N3.** Ultimo stadio NREM è lo stadio delle onde lente o *Slow Waves Sleep* (SWS) caratterizzato da onde delta, molto ampie (40  $\mu$ V) e con frequenza bassa compresa tra 0-5 Hz. Si tratta dello stadio di sonno più profondo (Placidi & Romigi, 2004). Negli ultimi anni sono state identificati due elementi unici di tale stadio (non visibili con la classica polisonnografia): le oscillazioni lente (SO) e le *sharp wave-ripples* (Sw-R). Le oscillazioni lente sono onde di frequenza molto bassa (1Hz) che hanno origine in corteccia. Sono caratterizzate da dall'alternarsi di periodi “*down*” – di iperpolarizzazione – e fasi “*up*” – di depolarizzazione – in cui i neuroni aumentano la loro frequenza di scarica. Secondo alcuni studi, l'alternarsi di queste due fasi, è finalizzata a coordinare l'attività dei fusi del sonno e delle Sw-R durante i processi di consolidamento e riorganizzazione mnestica (Mölle et al., 2002).

Le Sw-R sono invece onde depolarizzate, con frequenza molto alta (100 – 300 Hz) e origine ippocampale. Si presentano non solo in SWS ma anche in veglia e proprio per questo alcuni studiosi ipotizzano essere implicate nel passaggio di informazioni dall'ippocampo alla corteccia (Buzsáki, 2015).

### **1.3.2. REM**

Dopo circa 90 minuti dall'inizio del sonno compare il primo REM, stadio che venne scoperto per la prima volta nel 1953 da Aserinsky e Kleitman. Il tracciato elettroencefalografico del REM si presenta desincronizzato, come quello della veglia, ricco di treni di onde theta a dente di sega. Tramite l'EOG è possibile osservare l'elemento tipico di questo stadio, i movimenti oculari rapidi (REMs); mentre tramite EMG, si osserva una generale atonia muscolare (Placidi & Romigi, 2004). Le strutture responsabili del controllo dei REMs sono situate nel ponte, dove la loro produzione è

strettamente associata alla genesi di un altro evento tipico di tale stadio: le onde pontogenicoline occipitali (PGO). Le PGO, si propagano poi nei nuclei genicolati laterali del talamo e raggiungono la corteccia visiva del lobo occipitale; si presentano come delle onde monofasiche negative di breve durata (circa 150 ms) (Datta et al., 2008).

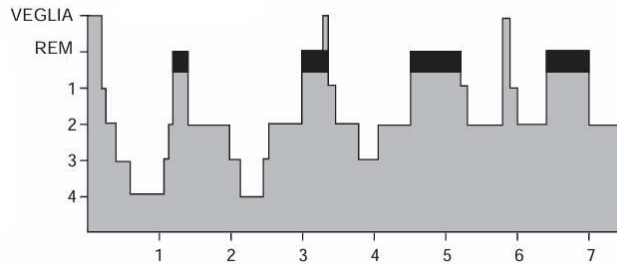
Molinari e Foulkes (1969) hanno ulteriormente suddiviso il sonno REM in due componenti:

1. Le componenti toniche che includono la desincronizzazione dell'EEG e totale azzeramento del tono muscolare assiale (atonia muscolare);
2. Le componenti fasiche rappresentate dalla comparsa dei movimenti oculari rapidi, sia isolati che in *burst* (raffiche); le PGO; movimenti improvvisi del corpo, in particolare degli arti; ed infine intense modificazioni vegetative. Tali "tempeste neurodegenerative", sono dovute ad un incremento dell'attività del sistema nervoso parasimpatico che determinano maggior variabilità di frequenza cardiaca, variazioni della frequenza respiratoria e della pressione sanguigna e alterazioni dei meccanismi termoregolatori.

Il sonno REM è stato ipotizzato svolgere una funzione di preparazione al risveglio. Benington & Heller (1994) hanno proposto l'*homeostatic model of REM sleep timing* secondo cui durante un episodio di sonno, più passiamo del tempo in sonno NREM più accumuliamo una propensione per il sonno REM. La quantità di propensione per ogni episodio di REM andrà poi a determinare la durata dello stadio REM successivo. La correlazione positiva tra la durata di un episodio REM e la durata successiva di NREM è stata osservata da Benington & Heller (1994) solo nei ratti; mentre nell'uomo, l'assenza di una medesima correlazione induce a pensare che la regolazione del sonno REM sia regolata dall'interazione di meccanismi omeostatici e circadiani (Barbato & Wehr, 1998).



La ciclicità NREM-REM è rappresentabile tramite l'ipnogramma (Figura 1.4) grazie al quale possiamo ricavare informazioni utili sul sonno del soggetto come la latenza di addormentamento, cioè quanto tempo è passato dalla veglia allo stadio N1; oppure si possono osservare i risvegli notturni.



**Figura 1.4. Ipnogramma.** Come si può osservare la ciclicità NREM-REM viene mantenuta per tutta la notte. Ciò che varia è una maggior quantità di NREM nei primi cicli che diminuisce nelle ultime ore del sonno dove prevale il REM. Adattato Placidi e Romigi, 2004.

## 1.4. Neurofisiologia e neurochimica del sonno

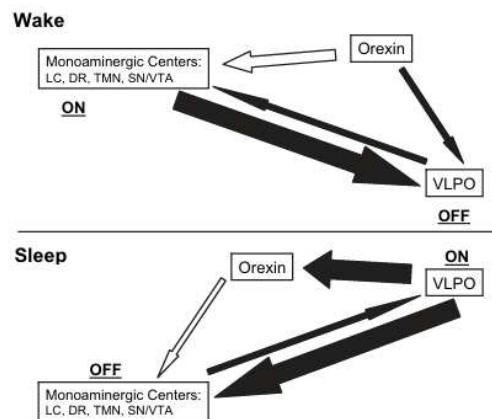
Finora abbiamo descritto la regolazione del ritmo sonno-veglia e la ciclicità degli stadi del sonno (NREM-REM), considerando una prospettiva puramente elettrofisiologica e psicologica. I contributi della fisiologia, delle neuroscienze cognitive e dell'anatomia funzionale hanno permesso, nel corso degli anni, di identificare le strutture neurali – e i relativi neurotrasmettitori – responsabili dell'induzione del sonno e della ciclicità NREM-REM. Oggi sappiamo che il sonno è uno stato attivo governato dall'interazione di 4 sistemi: (1) il sistema proencefalico, che genera il sonno ad onde lente; (2) il sistema del tronco encefalico, responsabile del risveglio dal sonno ad onde lente; (3) il sistema pontino, che innesca il REM; (4) il sistema ipotalamico, che governa le tre strutture sopradescritte (Watson & Breedlove, 2012).

*Controllo neurale del ritmo sonno-veglia.* L'individuazione dei primi centri nervosi di regolazione del sonno fu opera di Bremer (1938) tramite il preparato dell'encefalo isolato e del cervello isolato. Nel primo caso, venne isolato l'encefalo di gatti da laboratorio praticando un'incisione tra il midollo allungato e il midollo spinale. Tramite la registrazione elettroencefalografica si continuava ad osservare un pattern di attivazione che alternava periodi di veglia a periodi di sonno (sia SWS che REM). Viceversa, nella condizione di cervello isolato, l'EEG mostrava solo attività di sonno ad onde lente e assenza di REM e veglia. In questa condizione il sistema nervoso dell'animale era sezionato a livello del mesencefalo superiore in modo da separarlo dal tronco encefalico. Questi risultati permisero a Bremer (1938) di ipotizzare che i sistemi responsabili del sonno a onde lente abbiano sede nel prosencefalo basale, mentre quelli responsabili del sonno REM e alla veglia si trovino nel tronco encefalico.

Successive ricerche hanno dimostrato come stimolando elettricamente le regioni del prosencefalo basale – in particolare la parte ventrale del lobo frontale e l'ipotalamo – si induce sonno ad onde lente (Clemente & Sterman, 1967); mentre lesioni alle medesime regioni aboliscono il sonno (Gallop et al., 2000).

Moruzzi e Magoun (1940) individuarono nella formazione reticolare ascendente o ARAS (*Ascending Reticular Activating System*) il sistema responsabile del risveglio e del mantenimento della veglia. Tale sistema viene inibito dai neuroni del nucleo preottico ventrale (VLPO). I neuroni del VLPO, attivi durante il sonno, producono acido gamma-aminobutirrico e galanina, che vanno ad agire ed inibire l'ARAS, promuovendo il sonno. L'interazione tra i due sistemi, ARAS e VLPO, segue un meccanismo di antagonismo reciproco definito *flip-flop* (Figura 1.5) che garantirebbe un rapido passaggio dallo stato di veglia allo stato di sonno evitando passaggi intermedi (McGinty & Szymusiak, 2000). Nello specifico i nuclei neuronali che sembrano coinvolti nell'inibizione del sonno e che

promuovono la veglia sono: i neuroni monoaminergici dei nuclei del locus coeruleus (LC), i nuclei tuberomammillari (TMN) e i nuclei del rafe dorsale (DR). Oltre ad essi, anche l'area ipotalamica laterale (LHA) si è vista essere implicata nella promozione della veglia. I neuroni di tale area producono un particolare neuropeptide, l'orexina – o ipocretina – che è in grado di attivare neuroni monoaminergici e colinergici situati nell'ipotalamo laterale e nel tronco, permettendo di mantenere un lungo e ininterrotto periodo di veglia (Lu & Zee, 2010).

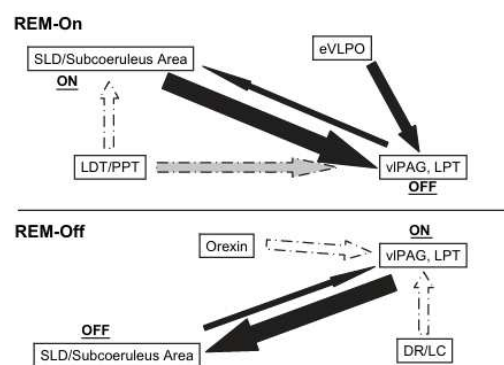


**Figura 1.5. Meccanismo *flip-flop* dell'alternanza veglia-sonno proposto da Saper (2011).**

Adattato da Lu & Zee, 2010.

Il ruolo dell'orexina nel mantenimento della veglia è stato dimostrato osservando e studiando la narcolessia. La narcolessia è un disturbo del sonno che provoca inattesi e intensi attacchi di sonno dalla durata di 5-30 minuti che possono verificarsi in qualsiasi momento della veglia. Inoltre, mentre la popolazione sana inizia un episodio di sonno con un ciclo NREM, i pazienti con narcolessia passano alcuni minuti prima in sonno REM per poi seguire la normale organizzazione di un episodio di sonno. In pazienti che soffrono di narcolessia, si è infatti osservata una perdita di circa il 90% dei neuroni che producono l'orexina (Thannikal et al., 2000).

*Controllo neurale del sonno REM.* Similmente al modello *flip-flop* di Saper (2011), anche per il sonno REM sono state identificate diverse regioni cerebrali REM-ON e REM-OFF che determinano l'inizio e il termine di tale stadio. Sastre et al. (2000) a seguito di lesioni nella parte ventrale della sostanza grigia periacqueduttale ventrolaterale (viPAG) e del tegmento pontino laterale (LPT) osservarono negli animali da laboratorio, un aumento delle quantità di REM. Da ciò, si è ipotizzato che tali strutture monoaminergiche siano responsabili dell'inibizione del sonno REM, se attive. Riguardo le regioni REM-ON, l'unica struttura candidata sembrerebbe essere il nucleo sublateralodorsale (vSLD), che svolgerebbe un ruolo cardine per l'atonìa caratteristica del sonno REM (Lu & Zee, 2010). Studi più specifici hanno dimostrato che il nucleo vSLD proietta due neurotrasmettitori, il GABA e la glicina nei motoneuroni spinali, andando così ad inibire i movimenti motori e generando la tipica atonia muscolare (Chase et al., 1989). L'intero meccanismo REM-ON e REM-OFF è regolato da neuroni inibitori GABA, che ciclicamente vanno ad inibire o promuovere il REM (Lu & Zee, 2010).



**Figura 1.6. Meccanismo REM-ON e REM-OFF.** il sistema colinergico (LDT/PPT) inibisce le regioni REM-OFF; mentre il sistema monoaminergico (viPAG e LPT) inibisce le regioni REM-ON. In quest'ultima azione si ipotizza essere implicata anche l'orexina. Adattato da (Lu & Zee, 2010).

## 1.5. La regolazione del ritmo sonno-veglia

Prima di entrare nel merito di come si organizza e di come è strutturato un episodio di sonno, è necessario comprendere quali meccanismi regolano l'alternanza ciclica di sonno-veglia. Cioè, è necessario comprendere quali meccanismi ci permettono di essere così regolari nell'orario in cui andiamo a dormire e nell'orario in cui ci svegliamo.

### 1.5.1. I ritmi biologici

Tra le molteplici teorie, si è imposta ad oggi l'ipotesi cronobiologica: il sonno e la veglia sono componenti cicliche circadiane, che hanno cioè un caratteristico ritmo di 24 ore. (Aschoff, 1981; Stampi, 1991). Ci sono processi fisiologici e comportamentali che seguono però altri ritmi, ad esempio: l'alternanza degli stadi REM-NREM seguono un ritmo ultradiano, inferiore alle 20 ore; oppure, la secrezione di alcuni ormoni che avviene ogni 7 giorni segue un ritmo infradiano; infine ci sono i ritmi circannuali, che definiscono quei comportamenti o attività che si ripetono circa ogni 365 giorni (come la migrazione degli uccelli) (Ficca & Fabbri, 2019).

Il ritmo di cui ci interesseremo è quello circadiano che determina, come abbiamo detto, l'alternarsi del ciclo sonno-veglia. L'alternanza così ciclica e periodica si è vista essere scandita da un orologio biologico interno, che nell'essere umano ha la sua base neuroanatomica nel nucleo talamico soprachiasmatico (NSC) definito come *pacemaker* circadiano. Il nucleo soprachiasmatico, è appunto posto al disopposto sopra il chiasma ottico ed è innervato da un gruppo di assoni provenienti dalla retina che contengono in sé un particolare fotopigmento, la melanopsina, che li rende altamente sensibili alla luce (Do et al. 2009). In condizioni di illuminazione, tali assoni inviano l'informazione luminosa tramite la via retino-ipotalamica, che attraversa il chiasma ottico per poi fare

sinapsi con il NSC. Questa breve via nervosa informa il nucleo dell'ipotalamo della presenza di luce esterna e consente ad esso di sincronizzarsi con i ritmi (Moore, 1983).

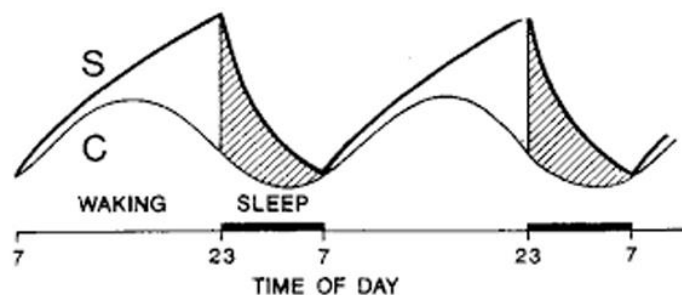
Il concetto di orologio biologico nasce grazie all'astronomo de Mairan (1729) che isolò al buio la Mimosa Pudica, una pianta eliotropica sensibile al buio. Quello che osservò è che la pianta continuava ad aprire e chiudere le foglie rispettando il ritmo luce-buio, anche in assenza di tali informazioni. Partendo dalla stessa idea di base, iniziarono ad essere sviluppati i primi studi di *free-running* o "corsa libera" anche sull'uomo. Tale condizione sperimentale, si crea isolando un organismo dai sincronizzatori ambientali, come l'alternanza luce-buio, per permettere all'orologio biologico interno di mostrare il proprio ritmo (Aschoff & Wever, 1962). Gli studi sull'uomo hanno messo in luce il particolare fenomeno della dissociazione interna (Aschoff, 1981). In assenza di stimoli ambientali alcune funzioni fisiologiche assumevano ritmi differenti tra loro: il ciclo sonno veglia seguiva un periodo di 36 ore (24 ore di veglia alternate a 12 ore di sonno); mentre la temperatura corporea sembrava seguire un periodo di 25 ore (Stampi, 1991). Queste osservazioni fanno ipotizzare che oltre al nucleo soprachiasmatico ci siano altri pacemaker circadiani con altre sedi neuroanatomiche. Richter (1967) individuò nei ratti il nucleo ventromediale dell'ipotalamo come *pacemaker* della temperatura corporea e dell'assunzione di cibo. Purtroppo, nell'uomo sono necessari ulteriori studi per poter generalizzare tali risultati.

I ritmi biologici vengono influenzati da fattori esterni e/o ambientali che prendono il nome di "Zeitgeber" o sincronizzatori (Aschoff, 1954). Nella società odierna, oltre ai sincronizzatori ambientali (come l'alternanza dei pasti o l'alternanza di luce e buio) rivestono un ruolo importante anche i sincronizzatori sociali come le attività lavorative e scolastiche che scandiscono giornalmente il ritmo della nostra vita (Mecacci & Zani, 1983). Un esempio estremo, è il *jet-leg* in cui i ritmi biologici interni non sono

più sincronizzati con l'ambiente esterno in cui ci si trova. Sacks (2009) parla di *Jet Lag Disorders* per descrivere la condizione di forte insonnia o eccessiva sonnolenza diurna - accompagnata talvolta da malessere generale e sintomi somatici - che si manifesta a seguito di una desincronizzazione del ritmo circadiano con l'ambiente circostante.

### 1.5.2. Il modello a due processi

La regolazione del ritmo sonno-veglia, risente non solo della componente circadiana appena descritta, ma è determinata anche da una componente omeostatica. Il modello per eccellenza che integra i due processi, omeostatico e circadiano, è il modello di Borbély (1980): *two processes model* o modello a due processi. Come si osserva in Figura 1.3, il processo omeostatico (o processo S) aumenta gradualmente durante il corso della veglia ed indica il costante aumento di propensione a voler dormire: ha infatti il proprio picco in corrispondenza dell'inizio del sonno, e gradualmente durante la notte decresce fino al risveglio. D'altra parte, il processo circadiano (o processo C) ha un andamento sinusoidale raggiungendo il picco massimo nelle prime ore della sera e il picco minimo nelle ore notturne.



**Figura 1.3. Rappresentazione del modello a due processi.** L'interazione del processo S e processo C garantisce l'alternarsi di 16 ore di veglia e 8 ore di sonno (Ficca & Fabbri, 2019).  
Figura adattata da Borbély, 1992.

Sia processo omeostatico che circadiano hanno dei propri *biomarker*. Per il processo omeostatico è stato dimostrato come la concentrazione di adenosina extracellulare aumenti all'aumentare del periodo di veglia, mentre diminuisce gradualmente quando dormiamo (Landolt, 2008). Altro *marker* del processo S è l'attività delta o *slow wave activity* (SWA) che diminuisce progressivamente in una notte di sonno; mentre aumenta, rispetto ai livelli basali quando la veglia precedente è prolungata, e al contrario diminuisce se nella veglia precedente è stato effettuato un *nap* (Feinberg et al. 1978). Infine, è stata osservata anche una relazione omeostatica inversa tra SWA e frequenza di *spindles*: mentre la SWA diminuisce durante il sonno, la frequenza degli *spindles* ad alta frequenza aumenta (Dijk et al., 1997; Wei et al., 1999).

Un indice per eccellenza del processo circadiano è la melatonina, considerata un ormone ipnoinducente, che aumenta poco prima dell'addormentamento abituale, raggiunge il picco massimo a metà nottata per poi diminuire fino al risveglio (Ficca & Fabbri, 2019).

Il modello a due processi è stato ampliato aggiungendo un terzo processo, il processo W (*waiking*). Il modello a tre processi è stato postulato per giustificare la sensazione di sonnolenza e inerzia che proviamo al risveglio e che generalmente scompaiono 15-30 minuti dopo il risveglio. Secondo gli autori, ciò avviene quando c'è ancora una forte pressione omeostatica, quindi si è ancora propensi a dormire; ma la pressione circadiana è diminuita. (Åkerstedt & Folkard, 1997). Quest'ultima, sembra prevalere sulla pressione omeostatica, causando così il risveglio accompagnato da forte sonnolenza e inerzia.



## 1.6. Il sonno diurno

A differenza degli altri mammiferi che presentano più di un episodio di sonno nel corso delle 24 ore (sonno polifasico), l'essere umano tende ad avere un unico episodio di sonno nelle ore notturne (sonno monofasico). Tuttavia possono esserci delle condizioni in cui si sente la necessità e il bisogno di effettuare un sonnellino diurno o *nap*. Ficca et al. (2010) identificano 3 tipologie di *nap* che nascono a seguito di bisogni differenti:

1. *Nap di recupero*. In questi casi, a seguito di un sonno diurno ridotto o di una privazione di sonno, si verifica un aumento della pressione del sonno;
2. *Nap profilattico*. In questo caso il *nap* funge da protezione e precede una possibile privazione di sonno. Un esempio, sono i lavoratori turnisti che prima di iniziare il turno di notte effettuano un *nap* pomeridiano;
3. *Nap appetitivo*. Molto spesso il *nap* viene effettuato per il semplice piacere di dormire e per una successiva sensazione oggettiva di benessere fisico e psicologico;

Nonostante fare *nap* sia una pratica comune a moltissimi individui, non è ancora stata chiarita in letteratura la durata ideale di un *nap* e gli effetti che hanno sulla salute, sia fisica che psicologica che cognitiva. Riguardo la durata del *nap*, molti studi suggeriscono una durata non superiore ai 30 minuti per evitare la classica inerzia da sonno (Ogilvie & Broughton 1991). Ciò è probabilmente dovuto al fatto che *nap* di più lunga durata contengono maggiormente SWS rispetto ai sonnellini più brevi (Dinges et al., 1985). In più, altri studi hanno dimostrato che i benefici del *nap* sono osservabili dai 30 ai 120 minuti dopo il risveglio (Milner & Cote, 2009). Sono comunque necessari ulteriori studi per poter confermare con tali affermazioni.

Anche gli studi che hanno indagato la relazione tra *nap* e miglioramento della performance cognitiva sono ancora agli albori. Nella rassegna della letteratura di Dutheil et al. (2021) è emerso che il *nap* ha effetti positivi su tutti i tipi di memoria, da quella procedurale a quella dichiarativa a quella a breve termine. Tucker et al. (2006) in un altro studio hanno dimostrato come la prestazione a compiti di memoria dichiarativa variavano in base all'architettura del *nap*. Tramite polisonnografia, hanno riscontrato una correlazione positiva tra quantità di sonno SWS e performance della memoria procedurale: i soggetti che avevano più sonno ad onde lente presentavano anche una miglior performance in questi compiti. Come già detto precedentemente si tratta ancora di studi pionieristici. Il beneficio di un *nap* varia anche in funzione del ritmo circadiano. Il nostro organismo, durante l'arco delle 24 ore incontra due periodi in cui è maggiormente predisposto al sonno: tra l'1 e le 5 della notte e tra le 13 e le 17 (Lavie, 1989). Effettivamente, numerosi studi hanno dimostrato che effettuare un *nap* tra le 15 e le 17 è più funzionale in termini di vigilanza e attenzione, riducendo la probabilità di sperimentare sonnolenza e inerzia al risveglio (Lavie & Weler, 1989).

Un particolare tipo di paradigma sperimentale utilizzato per studiare i benefici del *nap* è lo *split sleep* o “sonno diviso” che consiste nel dividere un episodio unico di sonno, in più episodi, determinando un sonno polifasico. I risultati sommari degli studi non mostrano differenze significative tra la performance di chi ha effettuato uno *split sleep* e chi un *nap* monofasico (Ficca & Fabbri, 2019).

La maggior parte degli studi che sono presenti in letteratura sono limitati alla popolazione anziana. È ormai risaputo che con l'avanzare dell'età si assiste ad un aumento dei *nap*, dovuto a molti fattori come ad esempio alterazioni del sonno notturno, comorbidità con altri disturbi, cambiamenti dello stile di vita (Foley et al., 2007). La maggior propensione a voler dormire di giorno potrebbe però essere dovuta anche ad un

maggior isolamento sociale della persona anziana che cessa di uscire di giorno, non ha più scambi sociali e intellettuali (Li et al., 2022). Ficca et al. (2010) distinguono i *nap* in programmati o intenzionali, ovvero quei pisolini ad orario fisso e brevi, che sembrano aver un effetto positivo rispetto ai *nap* non programmati. I *nap* non programmati o accidentali, sono generalmente più lunghi, insorgono anche senza che il soggetto se ne accorga e possono indurre ad un peggioramento della qualità del sonno notturno e del funzionamento cognitivo. In un'ultima analisi, è emersa recentemente una relazione tra *nap* e disturbi cardiovascolari. Anche in questi casi, gli studi sono controversi, mostrando di volta in volta che la durata del *nap* e lo stato di salute del soggetto possono prevenire o aumentare la probabilità di sviluppare malattie cardiovascolari (Picarsic et al. 2018).

Lo studio del *nap* e delle sue potenziali funzioni è ancora agli albori e presenta chiaramente delle criticità. Degli esempi sono i campioni presi in esame: alcuni studi si sono soffermati solo sulla popolazione anziana sana, non prendendo in considerazione altre fasce di età o popolazioni con disturbi; ancora, le variabili circadiane e individuali (come l'età, il sesso o la tipologia di lavoro) non sempre vengono considerate.

## Capitolo 2

### Sonno, memoria e reattività emotiva

*“...and like our body would fall apart if the atoms did not attract each other, our consciousness would fall apart into as many pieces as moments there are without the binding power of memory”*  
*(Hering)*

Come spiegato nel capitolo precedente, quale sia l'esatta funzione del sonno rimane tutt'ora un mistero; nonostante ciò, più di un secolo di ricerche ha ampiamente dimostrato che il sonno favorisce il consolidamento mnestico. In questo capitolo, verrà trattato tale filone di ricerca, effettuando un *excursus* storico di quelle che sono state le scoperte più rilevanti effettuate in tale ambito.

Successivamente, verrà analizzato anche il ruolo del sonno nelle diverse componenti del consolidamento di materiale emotivo e quale ruolo svolge sulla reattività emotiva.

Prima di ciò, è necessario rivedere alcuni concetti propri psicologia cognitiva – memoria e apprendimento – e della psicofisiologia.

#### 2.1. Apprendimento e memoria

La capacità di immagazzinare informazioni in appositi sistemi di memoria è un'abilità di straordinaria importanza per l'essere umano e per la sua sopravvivenza. Tale processo di apprendimento avviene in tre stadi: codifica, ritenzione e recupero (Rasch & Born, 2013).

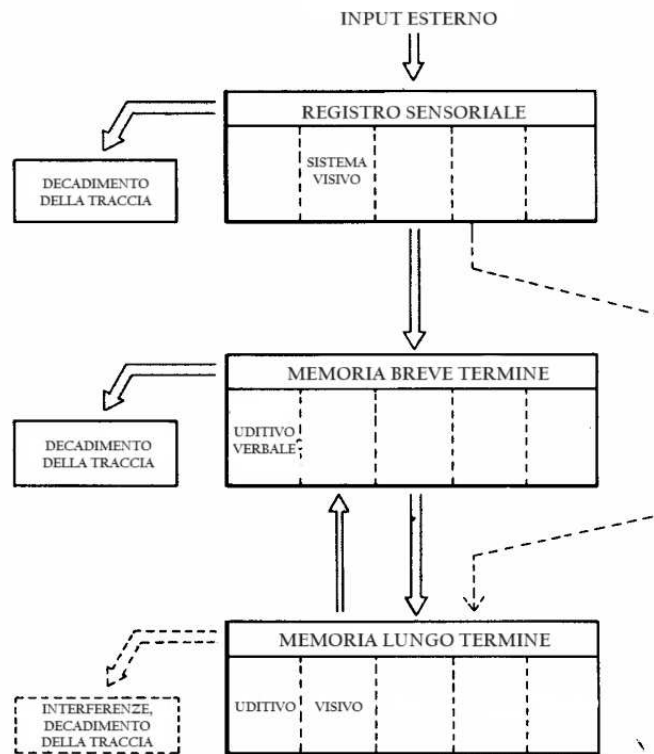
*Codifica.* Secondo il modello di Atkinson e Shiffrin (1968), ogni volta che entriamo in contatto con uno stimolo esterno questo viene codificato tramite il corrispettivo *magazzino sensoriale* (vedi Figura 2.1). L'informazione permane al suo interno per poche centinaia di secondi, per poi decadere. Se l'informazione è soggetta a maggior attenzione, viene trasferita nel magazzino di *memoria a breve termine* (MBT) dove permane per circa 15-30 secondi prima di essere dimenticata. Oltre ad avere tempo limitato, la MBT ha anche capienza limitata, come messo in evidenza da George Miller (1956), che ha introdotto il concetto di *span* di memoria per poter definire la capacità massima della MBT di ogni individuo. In media, lo *span* di una persona adulta sana è di circa sette unità di informazioni.

Quelle informazioni che invece, vengono ripetute o elaborate in maniera più raffinata vengono trasferite nel magazzino di *memoria a lungo termine* (MLT), che a differenza dei precedenti sistemi, ha capienza illimitata e permette il recupero delle informazioni.

*Ritenzione.* Il processo di ritenzione intercorre tra la codifica del materiale e il suo recupero. Durante tale lasso di tempo, l'informazione mnestica, trasferita nel magazzino a lungo termine, viene sottoposta a continui processi di *consolidamento* che possono avere durata variabile in base alle caratteristiche dell'informazione stessa. Come osservato da Hebb (1949), il consolidamento mnestico avviene grazie processi di plasticità sinaptica che causerebbero modifiche strutturali delle cellule neurali. Le principali forme di plasticità sinaptiche indotte dall'apprendimento sono: Potenziamento a Lungo Termine (PLT) e la Depressione a Lungo Termine (DLT). Si tratta di due meccanismi opposti per cui il PLT consiste in ripetute stimolazioni della sinapsi che comportano modifiche strutturali e funzionali della sinapsi stessa; contrariamente, la DLT riguarda un

indebolimento e una diminuzione delle comunicazioni sinaptiche (Collingridge, Peineau, Howland, & Wang, 2010).

*Recupero.* Una volta che l'informazione è stata acquisita ed immagazzinata nella MLT, può essere all'occorrenza recuperata (Rasch & Born, 2013).



**Figura 2.1. Modello di Atkinson e Shiffrin (1968).** Figura adattata da Atkinson e Shiffrin (1968).

Ultimo elemento da approfondire nell'ambito della memoria, è la storica suddivisione della MLT nei suoi diversi sotto-sistemi. Una prima suddivisione di questo grande magazzino, è tra memoria dichiarativa (o esplicita) e non dichiarativa (o implicita). La memoria dichiarativa contiene tutte quelle informazioni che necessitano della volontà del soggetto per poter essere rievocate, e si suddivide a sua volta in memoria semantica e memoria episodica. Le memorie episodiche riguardano eventi o episodi vissuti dal soggetto, fa parte quindi di questo magazzino anche la memoria autobiografica

(Tulving, 1993). La memoria semantica invece, riguarda la conoscenza generale sul mondo e comprende: linguaggio, simboli, informazioni enciclopediche, ecc. Ciò che caratterizza la memoria dichiarativa è la capacità di rilevare e codificare ciò che è unico in uno specifico evento che si colloca in una determinata finestra spazio-tempo (Squire, 2004) a differenza della memoria non dichiarativa che permette di estrarre elementi comuni da una serie di eventi spazialmente e temporalmente separati (Squire, 2004).

È bene ricordare che, la suddivisione in memoria dichiarativa e non dichiarativa, non riflette il vero funzionamento della memoria nella vita di tutti i giorni. Ci sono infatti, numerosi compiti in cui è richiesta l'interazione dei due magazzini come nel caso dell'apprendimento linguistico che prevede l'integrazione di memoria non dichiarativa (per l'apprendimento degli schemi motori atti alla produzione) e memoria dichiarativa (per l'apprendimento consapevole di nuove parole) (Walker & Stickgold, 2004).

## **2.2. Il ruolo del sonno nell'apprendimento**

Tenere separate le tre fasi del processo mnestico è fondamentale quando si vuole studiare il rapporto tra sonno e memoria per due motivi: il ruolo del sonno è diverso in base alla fase che prendiamo in considerazione; inoltre, l'approccio sperimentale varia in base al quesito che ci poniamo. Prima di passare alla linea di studi più corposa, che è quella che riguarda il ruolo del sonno nel consolidamento mnestico, esporrò brevemente le principali scoperte degli altri approcci.

Un primo filone di ricerche, nato il secolo scorso, si è proposto di indagare la possibilità di acquisire materiale durante il sonno. Tutti gli studi (ed es. Emmons & Simon, 1956; Svyadoshch, 1962) hanno però mostrato risultati fallimentari. Tali risultati sono facilmente giustificabili se consideriamo una delle caratteristiche intrinseche del sonno, ovvero la ridotta risposta alle afferenze sensoriali e la conseguente riduzione dei

rapporti sensorimotori con l'ambiente, che porta ad una ridotta risposta agli stimoli. (Tononi & Cirelli, 2001). In aggiunta, Koulack e Goodenough (1976) proposero la teoria definita di attivazione/recupero, ipotizzando che la codifica di una traccia dipenderebbe dalla presenza di un minimo livello di attivazione (*arousal*), non disponibile durante il sonno, a meno che l'*arousal* non capiti con delle frammentazioni/microrisvegli, in presenza quindi di treni ad onde alfa di almeno 30 secondi (Shimizu et al., 1977).

Ancora più complesso è studiare il recupero di materiale durante il sonno. La maggior parte degli studiosi è concorde nell'affermare che la rievocazione di materiale precedentemente appreso durante il sonno avviene sottoforma di produzione onirica. È bene sottolineare, che si tratta di processi di recupero spontaneo proprio per la ridotta consapevolezza ed intenzionalità che caratterizzano la mente in sonno.

### **2.2.1. La scoperta dello *sleep effect***

Molto più florido e produttivo è il filone di ricerca che si è interessato di studiare il rapporto tra sonno e consolidamento mnestico e che ha permesso la scoperta dello *sleep effect* – effetto sonno – inteso come la facilitazione che esercita il sonno sul richiamo, in veglia, di materiale appreso precedentemente all'episodio di sonno.

I primi studi nascono grazie agli psicologi della memoria, che posero attenzione sui rapporti che intercorrono fra memoria e sonno per comprendere se il fenomeno dell'oblio fosse determinato o meno dall'interferenza. I sostenitori dell'interferenza sostengono che con il sonno, in cui vi è la riduzione dell'interferenza, si dovrebbe mantenere meglio il materiale appreso precedentemente. Considerando tale ipotesi di ricerca, Jenkins e Dallenbach (1924) confrontarono il richiamo a varia distanza di tempo (1, 2, 4, 8 ore) di un gruppo di sillabe senza senso, tra due gruppi sperimentali che differivano solo per lo stato in cui veniva trascorso il periodo di ritenzione (in veglia o in sonno). Ciò che



osservarono, fu che il ricordo era migliore se il periodo di ritenzione era stato trascorso in sonno. La spiegazione che ne diedero gli autori fu che il sonno, in quanto stato caratterizzato da estrema riduzione delle afferenze sensoriali, riduceva le interferenze. Secondo tale interpretazione, il sonno attua un effetto passivo sulla traccia mnestica, “proteggendola” dalle interferenze della veglia. Gli studi successivi (ad es. Newman, 1939; Benson & Feinberg, 1977) continuarono ad adottare tale interpretazione per spiegare lo *sleep effect*, mentre l’idea che il sonno favorisca attivamente i processi di consolidamento si fece strada solo decenni più tardi.

Il primo studio che svela un ruolo specifico del sonno sul consolidamento è quello di Ellenbogen et al. (2006). I ricercatori hanno utilizzato un classico paradigma di interferenza AB-AC: nella prima fase, i soggetti apprendevano coppie di parole non semanticamente associate (AB) a cui seguiva un periodo di ritenzione trascorso in sonno o in veglia. A seguito del periodo di ritenzione, metà dei soggetti di ciascun gruppo apprendeva nuove coppie di parole (AC) per poi essere ritestato sulla prima lista (AB). I risultati mostrarono che il richiamo della lista AB era migliore per il gruppo che aveva dormito; confrontando, invece, i due gruppi che avevano appreso la seconda lista di parole, le interferenze erano minori in coloro che avevano dormito. Questi risultati dimostrano che il sebbene il sonno attua una funzione protettiva sulla memoria delle interferenze della veglia, parallelamente sono presenti dei processi di consolidamento, durante lo stato di sonno, che dipendono dalle caratteristiche fisiologiche dello stato stesso.

Tale cornice teorica, diede vita a numerosi studi che mirano, ancora oggi, ad identificare quale stato del sonno e quali componenti di esso siano responsabili dell’effetto sonno. In base all’ipotesi di ricerca, è possibile suddividere così i diversi paradigmi sperimentali (Smith, 2001):

- *Paradigma di deprivazione selettiva*, consiste nel confrontare una condizione di deprivazione di uno stato di sonno (REM o SWS) con una condizione di sonno indisturbato, con l'ipotesi che la performance sia peggiore nel caso di deprivazione;
- *Paradigma di sonno post-apprendimento*. L'ipotesi di base è che un periodo di sonno post-apprendimento favorisca un consolidamento (e un richiamo) migliore rispetto ad un periodo di veglia;
- *Paradigma early/late sleep*, volto a valutare i cambiamenti di performance tra la prima metà della notte (in cui prevale SWS) e la seconda metà della notte (in cui prevale il REM);
- *Paradigma di targeted memory reactivation*, prevede la somministrazione (uditiva o olfattiva) di uno stimolo *cue* attinente al materiale appreso precedentemente, con lo scopo di potenziare il consolidamento durante il sonno e il recupero del ricordo al risveglio.

I primissimi studi si sono concentrati sul singolo stato, REM o SWS, con lo scopo di determinare quale di esso avesse un ruolo esclusivo sull'effetto sonno. Con la scoperta del sonno REM (Aserinsky & Kleitman, 1953), questo divenne oggetto di indagine in molti ambiti della psicofisiologia del sonno, compresa la memoria. Come spesso avviene in psicologia, i primi esperimenti vennero condotti su animali (maggiormente ratti) seguendo il paradigma di sonno post-apprendimento con lo scopo di osservare aumenti di stadio REM dopo l'apprendimento. Negli animali quello che si osserva è un aumento dell'attività fasica del sonno REM, in termini di aumento di movimenti oculari veloci e aumento di onde PGO (Smith, 1996). In aggiunta, Smith e Lapp (1991) notarono che nell'essere umano, i cambiamenti post-training, si concentrano in specifiche finestre temporali, denominate *REM windows* che si presentano fino a cinque giorni dopo

l'apprendimento. Ciò suggerisce che il consolidamento è un processo complesso che richiede anche giorni per essere ultimato e che di conseguenza anche i processi di consolidamento in sonno possono svolgersi nelle notti successive alla prima sessione di apprendimento.

Parallelamente, anche gli studi che prediligono il ruolo del SWS sull'effetto sonno hanno mostrato risultati promettenti ipotizzando che tale stato rallentasse il decadimento della traccia mnestica grazie alle caratteristiche anaboliche che differenziano il sonno ad onde lente dal sonno REM (Ekstrand, Barrett, West, & Maier, 1977).

### **2.2.2. Modelli psicologici alla base dello *sleep effect***

I numerosi risultati contrasti degli studi che prevedevano la supremazia di uno stato di sonno per il consolidamento mnestico, ha dato vita a nuovi modelli teorici che riconoscono l'importanza di entrambi gli stati ai fini dell'effetto sonno.

Un primo modello prende il nome di *modello one-to-one*, secondo cui il sonno NREM, soprattutto la fase di sonno ad onde lente, facilita il consolidamento del materiale dichiarativo appreso prima del sonno; mentre il sonno REM facilita il consolidamento del materiale procedurale appreso prima del sonno. Tale modello nasce a seguito dell'esperimento di Plihal e Born (1997) basato sul paradigma *early/late sleep* durante il quale i partecipanti svolsero sia un compito di memoria dichiarativa (parole accoppiate) sia un compito di memoria procedurale (disegno allo specchio). Successivamente, una metà di essi dormì nella prima metà della notte (maggior SWS), mentre l'altra metà nella seconda parte (maggior REM). In linea con il modello teorico, la performance di memoria dichiarativa migliorava nel sottogruppo che aveva dormito la prima parte della notte; mentre la performance di memoria procedurale migliorava per quei partecipanti che avevano beneficiato del sonno tardivo. Gradualmente, il modello è stato modificato ed

arricchito per poter integrare i nuovi risultati: ad esempio, l'importanza del sonno REM per il consolidamento di memoria dichiarativa emotigena (Wagner, Gais & Born, 2001); o ancora, l'implicazione dello stadio 2, e in particolare dei fusi del sonno, nel consolidamento (Walker, Brakefield, Morgan, Hobson, & Stickgold, 2002).

Parallelamente alla formulazione del *modello one-to-one*, altri studiosi iniziarono a considerare il ruolo del sonno nelle sue componenti globali, piuttosto che in termini di superiorità di uno stato rispetto all'altro. Questa ipotesi ha dato vita ai modelli sequenziali o modelli *two-step*, che prevedono due fasi di consolidamento, una in REM una in NREM. Nello specifico, il sonno ad onde lente agisce sul consolidamento nella prima parte della notte, mentre il sonno REM agisce nella seconda parte (Stickgold, Whidbee, Schirmer, Patel, & Hobson, 2000). Per giungere a tale conclusione, il gruppo di ricerca riprese il famoso esperimento di discriminazione visiva del tessuto di Karni et. al. (1994) in cui i partecipanti dovevano individuare segni mascherati all'interno di un gruppo di disegni simili. L'esperimento originale (Karni et. al., 1994) prevedeva una deprivazione di SWS o REM, in base al gruppo sperimentale di appartenenza e ciò che si osservò fu una performance migliore nei soggetti deprivati di SWS. Stickgold et al. (2000) notarono invece, che la performance era migliore dopo un'intera notte di sonno rispetto alla condizione di deprivazione selettiva di SWS o REM. Inoltre, dividendo la notte di sonno in quattro parti, si osservò una correlazione positiva della performance mnestica sia con la quantità di SWS nella prima parte della notte, sia con la quantità di REM nell'ultima parte di essa. Alla luce di tali risultati, il gruppo di ricerca, ha ipotizzato che mentre il NREM fosse necessario per la stabilizzazione della traccia mnestica, il sonno REM appare funzionale per l'integrazione delle memorie e per il potenziamento della performance (Stickgold et al., 2000; Walker & Stickgold, 2010). Tale ipotesi, detta della "stabilizzazione – potenziamento" è perfettamente in linea con il concetto di

consolidamento mnestico espresso da Burnham (1903) secondo cui il consolidamento mnestico, è un complesso processo psicofisiologico che prevede la creazione di una traccia mnestica a livello neuronale, ma anche processi di associazione e organizzazione della nuova traccia con quelle già possedute. Appare quindi chiaro che anche il sonno abbia un duplice ruolo nel consolidamento, non limitato al solo rafforzamento delle memorie ma anche alla loro riorganizzazione e integrazione.

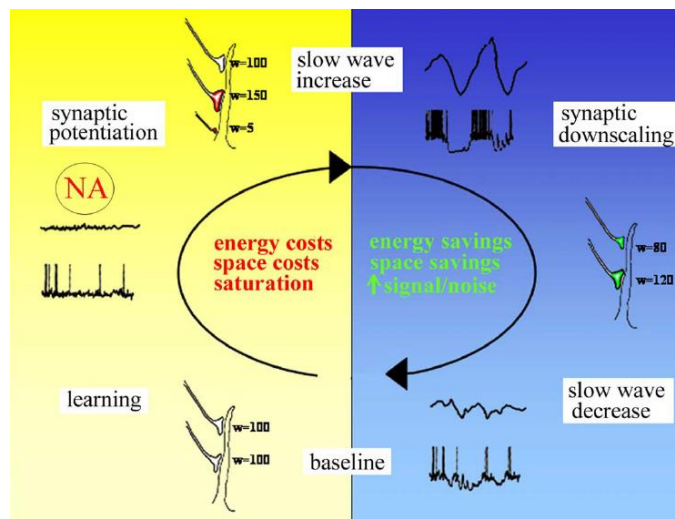
Ultima ipotesi di ricerca, è quella introdotta da Mazzone et al. (1999) che prende in considerazione il ruolo dei cicli in relazione alla memoria. Quello che osservò il gruppo di ricerca, a seguito di un esperimento condotto su anziani, fu un miglioramento della prestazione mnestica (in termini di richiamo di materiale dichiarativo) all'aumentare della quantità dei cicli; mentre non si osservò alcuna relazione tra la performance mnestiche e le altre misure del sonno.

Nonostante le numerose evidenze a favore di tale ipotesi (ad es. Ficca et al., 2000; Conte et al., 2012), il modello *one-to-one* e il modello *two-step*, rimangono i modelli dominanti nella ricerca sui rapporti tra sonno e memoria.

### **2.2.3. Modelli neurobiologici alla base dello *sleep effect***

*Synaptic downscaling hypothesis*. Proposta da Tononi & Cirelli (2003, 2006) tale ipotesi parte dall'assunto di base che una delle funzioni del sonno è quella di ridurre il carico metabolico accumulato in veglia, attraverso un processo di potatura sinaptica, che coinvolge quelle sinapsi poco attivate durante il precedente periodo di veglia. I processi cognitivi e di apprendimento che normalmente si verificano durante gli episodi di veglia, portano, a livello cellulare, un incremento di noradrenalina (NA) e ad un potenziamento sinaptico (vedi Figura 2.2). Questi cambiamenti chimici, con l'avanzare della veglia, portano ad un sovraccarico sinaptico che si riflette durante il sonno sottoforma di attività

ad onde lente, che raggiungono la massima ampiezza nella prima parte della notte. Per loro natura, le oscillazioni lente sono caratterizzate da un alternarsi di fasi di depolarizzazione e iperpolarizzazione che favoriscono il processo di potatura sinaptica o *downscaling*. Il processo di potatura sinaptica presuppone una prima fase di “ridimensionamento” e riduzione proporzionale delle sinapsi attivate durante la veglia, a seguito della quale avviene l’eliminazione delle sinapsi più deboli.

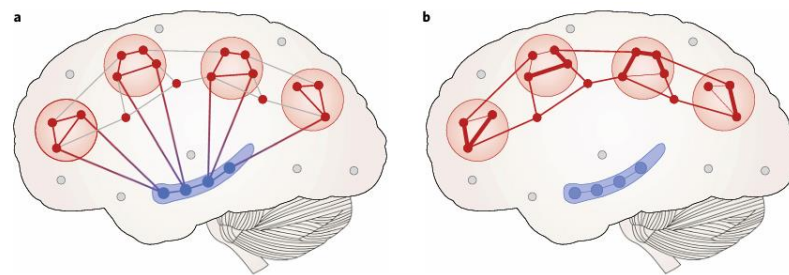


**Figura 2.2 Synaptic Downscaling hypothesis (Tononi & Cirelli, 2006).** Nel riquadro in giallo sono rappresentate le principali modifiche che caratterizzano lo stato di veglia, come l’aumento dell’attività noradrenergica e il potenziamento sinaptico a seguito dell’apprendimento. L’attività di veglia causa un sovraccarico energetico che viene riportato a livelli basali durante lo stato di sonno (riquadro blu).

*Active system consolidation hypothesis.* Complementare all’ipotesi precedente, quest’ultima si concentra prevalentemente sui pattern neurali attivi durante il processo di consolidamento in veglia e in sonno con il presupposto che durante un episodio di sonno, si assiste ad una riattivazione (*replay*) delle stesse aree cerebrali attive durante l’apprendimento in veglia precedente (Born & Wilhelm, 2012). Per la spiegazione di tale ipotesi, è necessario riprendere il modello a due processi postulato da Marr (1971) che

identifica due regioni cerebrali cruciali nell'apprendimento e consolidamento mnestico: l'ippocampo e la neocorteccia. Le informazioni vengono prima "conservate" all'interno del magazzino di memoria temporanea, rappresentato dall'ippocampo, e successivamente trasferite in neocorteccia a seguito delle ripetute riattivazioni ippocampali che innescano una co-attivazione della traccia anche in corteccia.

Considerando tale cornice teorica, Born & Wilhem, sostengono che tale comunicazione ippocampo – neocorteccia sia presente anche mentre dormiamo ed è guidata dalle oscillazioni lente originate in neocorteccia che sincronizzano la comparsa degli *sharp wave ripples* ippocampali con quella degli *spindles* talamo-corticali, che si ritiene codifichino le memorie nella neocorteccia.



**Figura 2.3: rappresentazione dell'*active system consolidation hypothesis*.** (a) In blu sono rappresentati i nodi di memoria a livello ippocampale, che se attivati in sonno conducono ad un'attivazione delle corrispondenti rappresentazioni in neocorteccia. (b) Ripetute attivazioni ippocampo – corteccia conducono ad una riorganizzazione della rappresentazione a livello di sistema in corteccia, e alla perdita della dipendenza delle informazioni dall'ippocampo. (Da Klinzing, Niethard, & Born, 2019)

Avendo precedentemente sottolineato che il processo di consolidamento, non si limita unicamente al rafforzamento di una traccia mnestica, ma riguarda anche l'integrazione di essa con tracce preesistenti (Burnham, 1903), illustrerò brevemente le due teorie neurofisiologiche che sostengono tale ipotesi.

*Modello iOtA, information Overlap to Abstract.* Secondo Lewis & Durant (2011), i neuroni che in veglia codificano componenti comuni di diverse tracce mnestiche sono soggetti ad un incremento della frequenza di scarica e ad un rafforzamento delle loro connessioni. In questo modo, in accordo con l'ipotesi della potatura sinaptica, questi neuroni saranno più resistenti al *downscaling* e la loro riattivazione durante SWS rafforzerà le “zone comuni” delle nuove memorie. Recentemente, lo stesso gruppo di ricerca ha aggiornato il modello attribuendo ad ogni stato di sonno un ruolo. Secondo il nuovo modello, che va sotto il nome di *BiOtA (broader from of the information Overlap to Abstract framework)*, il sonno NREM, in accordo con quanto detto prima permette l'astrazione di schemi generali, mentre il sonno REM avrebbe la funzione di creare rappresentazioni astratte e flessibili (Lewis, Knoblich, & Poe, 2018).

È bene ricordare che tutte le teorie descritte finora non sono da considerarsi come mutualmente escludentesi, ma come complementari tra loro.

#### **2.2.4. *Nap e sleep effect***

Nonostante i pochi studi presenti in letteratura, è opinione condivisa che un periodo di *nap* mattutino o pomeridiano favorisca il miglioramento delle funzioni cognitive, in particolare la vigilanza (Rosekind et al., 1995). La maggior parte degli studi che si sono interessati del rapporto tra *nap* e memoria, hanno dimostrato che, come il sonno notturno, un periodo di sonno diurno migliora il consolidamento mnestico (ad es. Lahl, Wispel, Willigens, & Pietrowsky, 2008; Nishida & Walker, 2007; Seeck-Hirschner et al., 2010), soprattutto se il *nap* avviene subito dopo l'apprendimento (De Bruin, van Run, Staaks, & Meijer, 2017). Alcuni studi basati sull'apprendimento di materiale dichiarativo, hanno dimostrato come un sonnellino a metà giornata, rispetto alla veglia, migliori il ricordo del materiale appreso precedentemente (Gorfine, Yeshurun, & Zisapel,



2007) e che tali miglioramenti sono particolarmente evidenti in quei pisolini che presentano maggior quantità di REM (ad es. Schapiro et al., 2017; Muto, Arpaia, De Padova, Russo & Ficca, 2005).

Tale relazione sembra però diminuire con l'età. I pochi studi presenti in letteratura suggeriscono infatti, che mentre i giovani adulti beneficiano di un riposo post apprendimento, negli anziani non si assiste ad un miglioramento della performance. Inoltre, tramite polisonnografia, è stato possibile osservare come i *nap* degli anziani siano caratterizzati da maggiori frammentazioni, minor stadio N3 e minor REM (Scullin, Fairley, Decker, & Bliwise, 2017).

È bene ricordare che i risultati finora illustrati sono il frutto di pochi studi preliminari dai quali è necessario partire per poter comprendere il rapporto tra *nap* e memoria.

### **2.2.5. Specificità del consolidamento mnestico sonno – dipendente**

La selettività è una delle caratteristiche fondamentali del nostro sistema nervoso, in quanto permette che solo una piccola parte delle informazioni che “registriamo” ogni giorno, vengano mantenute a lungo termine. Tale selettività si osserva anche durante i processi di consolidamento in sonno, per cui alcune informazioni seguono delle vie preferenziali per poter essere memorizzate a lungo termine.

Primi studi hanno paragonato compiti di memoria implicita contro compiti di memoria esplicita e la maggior parte di essi, ha dimostrato che i compiti di memoria esplicita beneficiano maggiormente del sonno post-apprendimento (Robertson, Pascual-Leone, & Press, 2004), mediato dall'attivazione sistema ippocampale prefrontale (Marshall & Born, 2007).

Una nuova linea di ricerca sta invece testando la memoria prospettica e in particolare come l'aspettativa di dover ricordare delle informazioni sia mediata dal sonno. In uno di questi studi, i soggetti dovevano memorizzare materiale dichiarativo (verbale e visuo-spaziale) e dopo un periodo di ritenzione, passato in veglia o in sonno, dovevano rievocarlo. L'ulteriore differenza tra gruppi è che solo metà dei partecipanti di ciascun gruppo era stato informato del re-test post apprendimento. In accordo con le ipotesi, il ricordo era migliore nel gruppo "sonno" e in particolare in coloro che erano stati informati del re-test; inoltre, in questo gruppo, si è osservata un aumento delle oscillazioni lente che era fortemente correlata con il richiamo post-apprendimento (Wilhelm et al., 2011). Stessi risultati si sono osservati anche in compiti di memoria procedurale (Fischer & Born, 2009). I meccanismi neurali alla base questo processo di selezione non sono attualmente conosciuti, ma si ipotizza che le regioni prefrontali che di per sé mediano il comportamento anticipatorio e motivazionale, vadano ad attivare quelle rappresentazioni mnemoniche utili ad un compito futuro (Cohen & O'Reilly 1996).

La capacità di ricordare un'informazione piuttosto che un'altra, oltre che dipendere dalla tipologia del compito di memoria, dipenderebbe anche da altri fattori come la profondità della codifica e la salienza delle informazioni codificate. Studi su animali (principalmente ratti), mostrano che riattivazioni in sonno sono più evidenti e simili alla veglia, per quei luoghi che l'animale ha esplorato più intensamente e per le esperienze in ambienti nuovi (O'Neill, Senior, Allen, Huxter, & Csicsvari, 2008). I meccanismi che mediano tale specificità sono probabilmente mediati dall'attività theta nelle regioni prefrontali e ippocampali correlata all'attività dopaminergica (Benchenane et al., 2010).

In sintesi, gli studi attuali ipotizzano che il sonno supporta il consolidamento della memoria in tutti i principali sistemi di memoria ed in particolare per la memoria esplicita e per la memoria prospettica.

## **2.3. Sonno ed emozioni**

Sebbene il ruolo del sonno nel consolidamento mnestico sia ampiamente riconosciuto, non possiamo affermare lo stesso sul ruolo specifico del sonno nell'elaborazione della memoria emotiva e nella reattività emotiva.

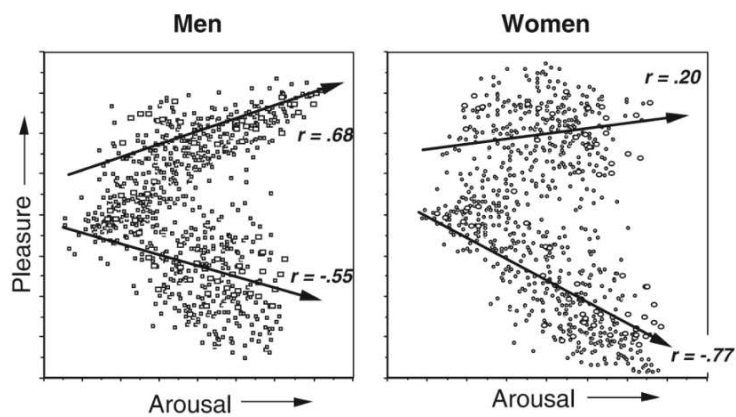
### **2.3.1. Modelli teorici delle emozioni**

Le emozioni rappresentano uno dei fenomeni che maggiormente caratterizzano la nostra vita. A partire dagli anni Ottanta, la ricerca sulle emozioni ha iniziato ad essere più intensa e sistematica, come testimoniato, ad esempio, dalla nascita dall'*International Society for Research on Emotions* (ISRE). Attualmente possiamo identificare due correnti teoriche: le teorie discrete delle emozioni e le teorie dimensionali delle emozioni.

Le teorie discrete delle emozioni concordano nell'affermare l'universalità delle emozioni, ovvero la presenza di un pattern di emozioni comuni a tutti gli esseri umani (Darwin, 1872). All'interno della stessa cornice teorica, Paul Ekman (1992; 1993) propose la teoria neuro-culturale delle emozioni, in cui individuò sei emozioni di base (rabbia, disgusto, paura, tristezza, gioia, sorpresa) comuni a tutti gli esseri umani e caratterizzate da programmi neuromotori innati. Tuttavia le teorie discrete delle emozioni hanno ricevuto poco riscontro sperimentale, per cui vennero presto superate.

Negli anni Settanta, iniziarono ad avere sempre più sostegno i modelli dimensionali delle emozioni, che identificano due elementi, *arousal* e valenza, in base ai quali viene classificato un evento emotigeno. Secondo la teoria di Schachter (1964) gli

eventi non hanno un significato emozionale intrinseco, ma assumono un significato a seguito di un processo di valutazione che tiene conto dell'attivazione fisiologica indifferenziata (*arousal*) e della conoscenza dell'evento scatenante e del suo valore emotivo. Utilizzando i parametri di valenza ed *arousal*, Lang & Bradley (1998) cercarono di studiare il ruolo dei sistemi motivazionali (appetitivo o avversivo) nella risposta emozionale. Il sistema difensivo (*defense system*) è attivato in contesti di minaccia e si fonda sul repertorio comportamentale della fuga o attacco. Il sistema appetitivo (*appetitive system*) ha un repertorio comportamentale di base diretto verso la prestazione di cure, la copulazione ed è attivato in contesti che promuovono l'attaccamento e la sopravvivenza. Come possiamo osservare in Figura 2.4, più gli stimoli sono piacevoli o spiacevoli, più l'*arousal* aumenta, mentre le immagini neutre si collocano in una zona di *arousal* molto basso.



**Figura 2.4: International Affective Picture System (IAPS).** È interessante notare come negli uomini, c'è una disposizione “ad U” dell'arousal, simmetrica sia per le immagini positive che negative; lo stesso pattern non si osserva nel gruppo donne, dove sembra esserci un *bias* maggiore verso gli stimoli negativi. (Da Lang & Bradley, 1998).

### 2.3.2. Psicofisiologia delle emozioni

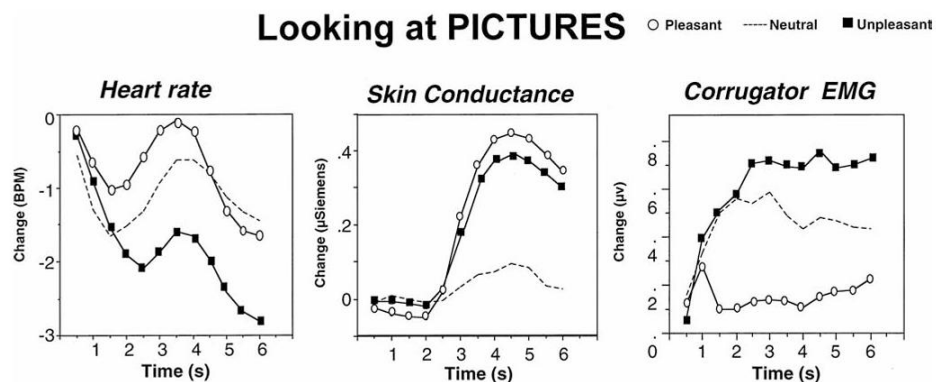
In laboratorio, diversi sono i paradigmi sperimentali utilizzati per studiare le emozioni. Cacioppo (2007) identifica i seguenti:

1. *Paradigma di tipo percettivo*. La risposta emotiva viene elicitata tramite la presentazione di stimoli che possono coinvolgere tutte le modalità sensoriali (visiva, uditiva, tattile, olfattiva o gustativa). Gli stimoli possono inoltre variare in base alla loro durata, all'intensità, al grado in cui sono incondizionati (ad esempio, una scossa elettrica) o stimoli condizionati (ad esempio, l'immagine di una bomba che esplode), o in base alla loro staticità (come un'immagine) o dinamicità (nel caso di video);
2. *Paradigma basato sull'imagery*. Si tratta di paradigmi in cui è richiesta una partecipazione più attiva del soggetto che deve impegnarsi ad immaginare mentalmente esperienze più o meno emotive. In questo caso, si è visto come la risposta emotiva è maggiore quando i partecipanti raccontano o sono esposti a fatti a loro accaduti, rispetto a quando gli avvenimenti non sono personalmente rilevanti (Miller et al., 1987);
3. *Paradigma di anticipazione*. In questi paradigmi, la reattività emotiva viene misurata durante un periodo di ritenzione, nel quale il partecipante attende la presentazione dello stimolo;
4. *Paradigma basato sull'azione*. Quest'ultimo paradigma, prevede l'esecuzione da parte del partecipante di un'attività altamente emotiva, come dover tenere un discorso di fronte ad un pubblico oppure esporsi di fronte ad uno stimolo fobico. Sebbene molto ecologico, tale paradigma è poco utilizzato in ricerca a causa dei numerosi artefatti fisiologici che interferiscono con i segnali biologici di interesse.

Gli indici che possono essere rilevati tramite i paradigmi di induzione emotiva si classificano su tre livelli: (1) resoconti valutativi, come descrizioni verbali; (2) risposte fisiologiche, che maggiormente coinvolgono il sistema cardiovascolare, la conduttanza cutanea, il sistema somatico, ma anche gastrico e respiratorio; (3) e risposte comportamentali, generalmente rilevate tramite l'osservazione delle espressioni facciali (Lang, 1968; Cacioppo, 2007). Di seguito, verranno descritte le risposte fisiologiche del sistema cardiovascolare e della conduttanza cutanea.

*Risposta cardiovascolare.* Nei paradigmi di tipo percettivo, che presuppongono l'osservazione di un'immagine a contenuto emotivo si osserva una particolare risposta bifasica della frequenza cardiaca (vedi Figura 2.5). Generalmente, dopo 4-6 secondi di esposizione ad uno stimolo emotivo, si osserva un'accelerazione cardiaca, seguita da una decelerazione nei successivi 17-23 secondi che si conclude con una seconda componente accelerativa negli ultimi 31-76 secondi. La stessa risposta fisiologica, è stata osservata, *in primis*, negli animali e denominata come *fear bradycardia* (Quigley & Berntson, 1990; Campbell, Wood, & McBride, 1996). La risposta cardiaca bifasica, si è visto essere mediata dall'interazione tra sistema simpatico e parasimpatico: la prima componente acceleratoria, contrariamente a quanto si potrebbe ipotizzare, dipende da un'inibizione del sistema parasimpatico, mentre la seconda accelerazione è mediata dal sistema simpatico (Reyes del Paso, Godoy, & Vila, 1993). È bene ricordare che tale *pattern* bifasico, si manifesta solo quando siamo di fronte a stimoli intensi, mentre stimoli con bassa intensità elicitano la classica risposta di orientamento automatico caratterizzata da un'unica decelerazione cardiaca e successivo ritorno basale (ad es. Sokolov, 1963; Graham, 1979; Turpin, 1986).

*Risposta di conduttanza cutanea.* In tutti i paradigmi sperimentali, è emerso come l'attività elettrodermica varia in risposta a contenuti emotivi, sia negativi che positivi, ma non in risposta a contenuti neutri (ad es. Lang, Greenwald, Bradley, & Hamm, 1993; Bradley & Lang, 2000; Gomez & Danuser, 2004), come si può osservare in Figura 2.5. Contrariamente alla frequenza cardiaca che è mediata sia dal sistema simpatico che parasimpatico, la conduttanza cutanea è mediata unicamente dal sistema simpatico (Cacioppo, 2007). Ultima nota da ricordare, è che la conduttanza cutanea, piuttosto che essere indicativa della valenza di uno stimolo, rappresenta la risposta fisiologica di fronte ad uno stimolo percepito come “nuovo”; di conseguenza, a seguito di una rappresentazione ripetuta di uno stesso stimolo o di stimoli di uguale natura, è soggetta ad abitudine (Bradley, Lang & Cuthbert, 1993).



**Figura 2.5: risposta degli indici fisiologici a stimoli emotivi.** In aggiunta alla frequenza cardiaca (*heart rate*) e alla conduttanza cutanea (*skin conductance*) è presente anche l'attività del muscolo corrugatore (*corrugator EMG*). Quest'ultimo si è visto essere altamente correlato con la valenza con una risposta di contrazione muscolare rilevabile dopo 3-4 secondi dalla presentazione dello stimolo negativo. (Da Cacioppo, 2007).

## 2.4. Consolidamento delle memorie emotive e lo *sleep effect*

Diverse prove suggeriscono che i processi di consolidamento legati al sonno sono fondamentali anche per il mantenimento a lungo termine delle informazioni emotive: durante le fasi di consolidamento infatti, le memorie emotive vengono maggiormente mantenute rispetto alle memorie neutre che gradualmente vengono dimenticati. La prima evidenza sperimentale proviene dallo studio di Wagner, Gais & Born (2001) in cui si osservò un'influenza positiva del sonno tardivo ricco di REM, sulla ritenzione dei contenuti della memoria emotiva; e questo miglioramento della memoria emotiva si è visto persistere fino a 4 anni dalla codifica (Wagner, Hallaschmi, Rasch & Born, 2006).

Sin dalla sua scoperta (Aserinsky & Kleitman, 1953) il sonno REM è stato strettamente associato alle emozioni per via di alcune caratteristiche metaboliche e chimiche che caratterizzano tale stato. È stato proposto, che durante questo stato i ricordi, sottoposti all'elevata attività colinergica che si osserva in REM, siano ricombinati e integrati all'interno delle reti di memoria della neocorteccia (Walker & Stickgold, 2010). La maggior parte degli studi che utilizzano il paradigma *split-night*, hanno infatti dimostrato che si osserva un miglior ricordo degli stimoli emotivi, rispetto agli stimoli neutri, quando la rievocazione o il *retest* avviene dopo una notte di sonno che contiene sonno "tardivo" ricco di REM (ad es. Yaroush, Sullivan, & Ekstrand, 1971; Groch, Wilhelm, Lange, & Born, 2013).

Studi che utilizzano il paradigma della *Target Memory Reactivation* (TMR) cercano, tutt'ora di identificare i meccanismi che sottostanno alla riattivazione *offline* della memoria e se tali meccanismi riguardano l'intero episodio di sonno o solo uno stato. Oudiette e colleghi (2013) hanno osservato che la riattivazione di tracce di memoria durante la veglia e il sonno segue meccanismi differenti: in veglia si assiste ad un consolidamento specifico del materiale saliente, mentre in sonno si assiste al



consolidamento e all'integrazione del nuovo materiale con quello precedentemente appreso (Oudiette, Antony, Creery & Paller, 2013). Tuttavia, gli studi che hanno utilizzato la TMR, contrariamente a quanto dimostrato da Wagner e colleghi (2001), hanno mostrato una riattivazione della memoria emotiva durante il sonno NREM, ma non durante il REM (Hauner, Howard, Zelano & Gottfried, 2013). Recentemente, è stato utilizzato il paradigma di deprivazione selettiva per indagare il ruolo del sonno SWS o REM nel consolidamento nella valutazione affettiva delle memorie emotive (Wiesner et al., 2015). I risultati hanno dimostrato un maggior consolidamento delle immagini emotive solo nel gruppo deprivato di SWS, in cui era presente normale quantità di sonno REM.

In un'ultima analisi anche un breve sonnello pomeridiano si è visto favorire il consolidamento delle informazioni emotive negative (ad es. Payne et al., 2015; Nishida, Pearsall, Buckner, & Walker, 2009), indipendentemente dalla presenza del sonno REM (Cellini, Torre, Stegagno, & Sarlo, 2016). Come già detto precedentemente, anche il consolidamento sonno-dipendente delle memorie emotive, più che dipendere da uno stato specifico del sonno, presupporrebbe l'interazione complessa tra gli stadi durante i vari cicli NREM – REM (Walker & Stickgold, 2010).

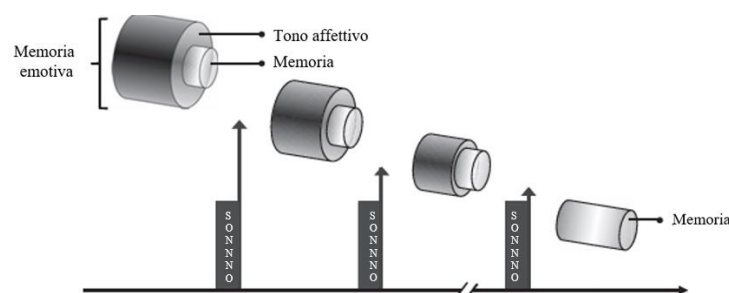
Purtroppo, gli studi presenti in letteratura mostrano risultati contrastanti (Kaida, Niki, & Born, 2015) per cui non è possibile affermare con certezza quale stato, REM o SWS, sia maggiormente implicato nel consolidamento delle memorie emotive.

## **2.5. Reattività emotiva e *sleep effect***

I numerosi studi di deprivazione di sonno confermano l'ipotesi secondo cui il sonno modula la regolazione delle emozioni; la perdita di una notte di sonno, è infatti associata a maggior irritabilità, volatilità affettiva e altri cambiamenti dell'umore (Rosen, Gimotty, & Bellini, 2006). Gli studi condotti al fine di valutare l'impatto del sonno sulla

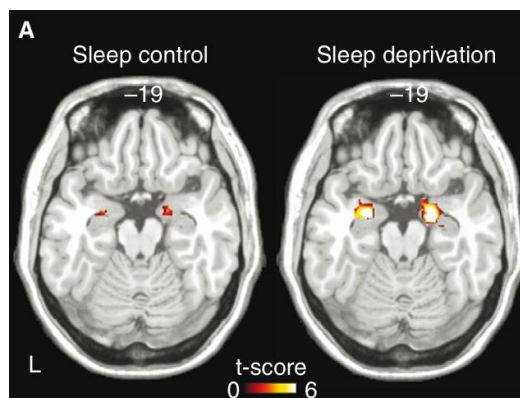
reattività emotiva sono pochi e con risultati contrastanti tra loro. Possiamo infatti suddividere i vari risultati in due macrocategorie: da un lato, abbiamo gli studi che non hanno mostrato alcun cambiamento della reattività emotiva a seguito di un episodio di sonno (Groch, Wilhelm, Diekelmann, & Born, 20113) o che addirittura, mostrano un'attenuazione delle valutazioni negative solo in seguito ad un periodo di veglia (Baran, Pace-Schott, Ericson & Spencer, 2012); in contrapposizione, altri studi suggeriscono che il sonno aumenti la reattività emotiva, in particolare quando il sonno post esposizione era ricco di sonno REM (Wagner, Fischer, & Born, 2002).

Anche in questo caso però, i risultati sono contrastanti tra loro nello spiegare la specificità e la direzione degli effetti del sonno REM sulla reattività emotiva. Walker & van der Helm (2009) hanno proposto il modello *“Sleep to remember, sleep to forget”* che sostiene che il sonno REM promuove il de-potenziamento della carica emotiva del ricordo. Durante il sonno REM, si assiste alla riattivazione delle aree cerebrali deputate alle funzioni mnestiche in veglia (come ipotalamo ed amigdala) e ciò consentirebbe la rielaborazione e il consolidamento della memoria emotiva. Parallelamente, il sonno REM, consentirebbe una progressiva riduzione della reattività associata all'esperienza emotiva. A sostegno di tale ipotesi, uno studio ha mostrato come una notte di sonno rispetto ad un equivalente periodo passato in veglia, si associava ad una riduzione dell'attività dell'amigdala e ad una riduzione della reattività emotiva soggettiva in risposta a stimoli precedentemente appresi (Van Der Helm et al., 2011).



**Figura 2.6: “sleep to remember, sleep to forget”.** In accordo con il modello, possiamo osservare come più episodi di sonno permettono il depotenziamento della carica emotiva associata al ricordo, e un miglior consolidamento di quest’ultimo. Adattato da Walker & van der Helm (2009).

Gli studi di neuroimmagine funzionale inseriti all’interno dei paradigmi di privazione di sonno, hanno mostrato un aumento dell’attivazione dell’amigdala in risposta a stimoli emotivi (vedi Figura 2.6) e una ridotta connettività funzionale tra amigdala e corteccia prefrontale (Yoo, Gujar, Hu, Jolesz, & Walker, 2007). Tale iperattivazione limbica potrebbe causare un *bias* nella valutazione sia degli stimoli sia negativi (portando ad un aumento della valutazione negativa) che neutri (che vengono valutati come più negativi rispetto alla prima valutazione baseline) (Tempesta et al., 2010).



**Figura 2.7: attivazione dell’amigdala in risposta a stimoli emotivi.** Tramite fMRI si osserva nel gruppo di privazione di sonno un aumento del 60% dell’attivazione dell’amigdala rispetto al gruppo di controllo. (Da Yoo, Gujar, Hu, Jolesz, & Walker, 2007).

Tuttavia, altri risultati sperimentali (Groch et al., 2013) hanno trovato che il miglioramento della memoria emotiva mediata dal sonno REM non correlava con la riduzione della reattività emotiva in risposta a stimoli negativi. Risultati analoghi

provengono da studi di *napping* dove la presenza di sonno REM era associata ad una minore abitudine agli stimoli negativi, misurata tramite attività elettrodermica (Pace-Schott et al., 2011). In quest'ottica, il sonno REM andrebbe a preservare la tonalità affettiva associata alla traccia mnestica, e di conseguenza, svolgerebbe un ruolo interferente nell'abitudine a stimolo negativi.

In conclusione, le numerose evidenze sperimentali sopra descritte, suggeriscono una forte influenza del sonno REM sul processamento delle emozioni, anche se la direzione dell'effetto appare ancora poco chiara.

## 2.6. Considerazioni finali

Comprendere la relazione che intercorre tra sonno e memoria, e sonno e reattività emotiva rimane ancora oggi una delle sfide più complesse delle neuroscienze. Come esposto in questo capitolo, gli studi presenti in letteratura mostrano risultati contrastanti tra loro, che potrebbero essere dovuti alla complessità del fenomeno oppure a metodologie sperimentali scorrette. Come propongono Németh e colleghi (2024), tre sono le aree che necessitano di maggior rigore sperimentale:

- *Disegno sperimentale*. La maggior parte dei disegni sperimentali che mirano ad individuare l'effetto sonno prevedono due gruppi: un gruppo sperimentale, che a seguito della fase di apprendimento, svolge un periodo di sonno e poi la rievocazione del materiale; e il gruppo di controllo, che rimane sveglio nell'intervallo che intercorre tra l'apprendimento e il recupero del materiale. Un elemento che non viene però preso in considerazione è la variabile circadiana che potrebbe influire sia sulla fase di apprendimento che di recupero. In altre parole, un serotino avrà maggiori difficoltà a svolgere un compito di mattina, rispetto ad un mattutino. Un modo per eliminare l'effetto

della variabile circadiana nei task sperimentali è studiare i lavoratori notturni che presentano l'episodio di sonno invertito di 12 ore (Tucker et al., 2017).

Altra problematica sperimentale deriva dal fatto che molti studi hanno utilizzato, come gruppo sperimentale, pazienti con disturbi del sonno. Viene da sé che, non è facile attribuire la prestazione finale alle differenze tra gruppi o alle caratteristiche del disturbo (Ahuja et al., 2018).

- *Caratteristiche dei task sperimentali.* Un problema intrinseco a tutti task psicologici è che non coinvolgono mai un unico processo cognitivo (ad es. la memoria), ma indirettamente chiamano in causa anche altri processi, come l'attenzione o la vigilanza (ad es. Jacoby, 1991; Sigman & Dehaene, 2005). D'altra parte, non è raro che i ricercatori sottopongano i partecipanti a continui compiti che chiamano in causa diversi magazzini di memoria. Ad esempio, un compito di memoria procedurale, condotto dopo un compito di memoria dichiarativa, può risentire del compito precedente tanto da causare differenze significative tra gruppi (Brown, & Robertson, 2007). Somministrare compiti ripetuti inoltre, induce un aumento della fatica nel partecipante che può portare ad un effetto di inibizione reattiva (Pan, & Rickard, 2015).
- *Modalità dell'analisi dei dati.* Come altri filoni di ricerca della psicologia e delle neuroscienze, anche gli studi su sonno sono soggetti del cosiddetto *bias di replicabilità* dovuto a diversi fattori come: numerosità campionaria bassa, di circa 12-20 partecipanti per gruppo (Rickard, Pan, & Gupta, 2022); differenze individuali riguardo le prestazioni cognitive che si è visto avere un impatto sul consolidamento mnestico in sonno (Fogel, & Smith, 2006).

Quelle appena esposte, sono solo alcune delle tante criticità che ostacolano la ricerca sui rapporti tra sonno e memoria. È bene quindi prenderle in considerazione e risolverle per poter giungere al più presto a risultati certi e generalizzabili.

# Capitolo 3.

## La ricerca.

*“È esperienza comune che un problema difficile la sera si risolve la mattina, dopo che il comitato del sonno ci ha lavorato sopra.”*

*(John Ernst Steinbeck)*

### 3.1 Introduzione

Come discusso nel capitolo precedente, i dati relativi all’influenza del sonno sul consolidamento mnestico e sulla reattività emotiva sono contrastanti tra loro, ma suggeriscono l’esistenza di una relazione tra questi processi.

La seguente ricerca si propone di indagare l’influenza di un sonnellino diurno – *nap* – sul consolidamento mnestico e sulla reattività emotiva. In particolare, si vuole osservare l’influenza del sonno REM sul materiale appreso nella fase di apprendimento e se la presenza di tale stato moduli la reattività emotiva. Ciò è stato possibile integrando tecniche proprie della psicofisiologia con un approccio comportamentale.

### 3.2 Metodo

#### 3.2.1 Partecipanti

Allo studio hanno partecipato 80 partecipanti (39 femmine, 40 maschi e 1 altro), di età compresa tra i 19 e i 26 anni (media età = 23.43) assegnati a due gruppi sperimentali: sonno o veglia (40 nel gruppo sonno e 40 nel gruppo veglia). La ricerca è stata approvata dal Comitato Etico del Dipartimento di Psicologia dell’Università di Padova e tutti i

partecipanti hanno preso visione e accettato il consenso alla partecipazione e al trattamento dei dati, somministrato online. Prima di procedere con l'esperimento in laboratorio, ogni partecipante ha compilato una serie di questionari allo scopo di raccogliere le informazioni demografiche generiche (età, sesso, regione di provenienza, ecc.), psicologiche e sulle caratteristiche del sonno. Nello specifico sono stati utilizzati i seguenti questionari, già descritti nel Capitolo 1: *Insomnia Severity Index* (ISI, Bastein et al., 2001); *Epworth Sleepiness Scale* (Johns, 1991); *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI, Buysse et al., 1989); *Depression, Anxiety and Stress Scale-21* (DASS, Bottesi et al., 2015); *Morningness-Eveningness Questionnaire*, forma ridotta (MEQ-r, Horne, 1987); *Mutilation Questionnaire* (MQ, Klorman et al., 1974; Kleinknecht e Thorndike, 1990).

### 3.2.2 Paradigma sperimentale

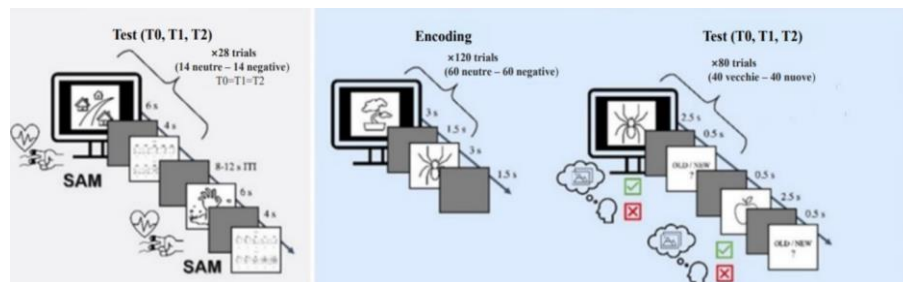
Il disegno sperimentale prevedeva, per ciascun partecipante di ogni gruppo, un test per la reattività emotiva e un test per la memoria emotiva (vedi Figura 3.1). L'intera procedura è stata effettuata tramite il software PsychoPy (Peirce et al., 2019).

La reattività emotiva veniva misurata attraverso un compito di esposizione ad immagini, con diverso contenuto emotivo (neutro o negativo). Sia all'inizio che alla fine del test era presente una croce di fissazione per la rilevazione della baseline e della post-baseline. Per tutta la durata del compito, di circa 15 minuti, venivano rilevate la conduttanza cutanea e la frequenza cardiaca. Le immagini presentate, per un totale di 28, di cui 14 neutre e 14 negative, erano state selezionate dall'*International Affective Picture System* (IAPS, Lang e Bradley, 2007). Ogni immagine veniva presentata per un totale di sei secondi, e successivamente, per ognuna, il partecipante doveva valutare l'*arousal* e la valenza. I due parametri sono stati rilevati tramite il *Self Assessment Manikin* (SAM,



Bradley e Lang, 1994). L'intervallo tra un'immagine e un'altra – intervallo *inter-trial* – variava dagli 8 ai 12 secondi.

La memoria emotiva è stata invece valutata tramite un test di riconoscimento di immagini (*picture recognition test*) con lo scopo di indagare il processo di codifica delle immagini negative e neutre, e il relativo livello di ritenzione nelle varie sessioni sperimentali. Nella fase apprendimento – *encoding* – venivano presentate 120 immagini, di cui 60 neutre e 60 negative. Il tempo di esposizione per ogni immagine era di 4 secondi, mentre l'intervallo inter-stimolo era di 1.5 secondi. Nelle fasi successive (T0, T1 e T2) venivano presentate solo 80 immagini, di cui 40 nuove (20 negative e 20 neutre) e 40 presentate nella fase di *encoding* (20 negative e 20 neutre). Per ogni immagine presentata, il partecipante doveva indicare se fosse “nuova” o “vecchia”.

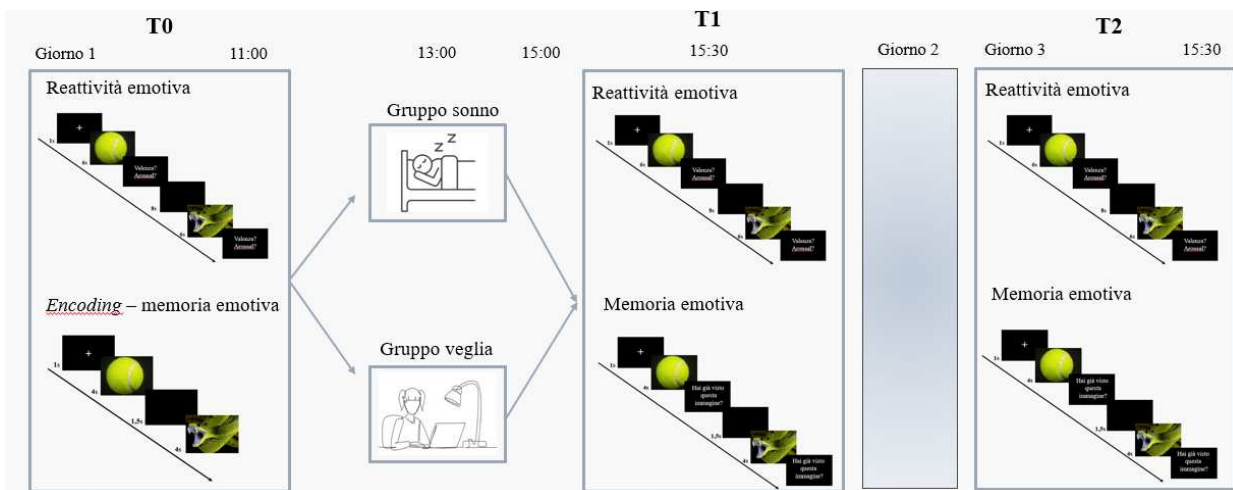


**Figura 3.1: paradigma sperimentale.** A destra, la procedura per la misurazione della reattività emotiva nelle tre sessioni sperimentali. A sinistra, è illustrata la misurazione della memoria emotiva nella fase di *encoding* e nelle successive sessioni di test (T0, T1 e T2).

### 3.2.3 Procedura sperimentale

L'intera procedura sperimentale è stata svolta presso il laboratorio di Psicofisiologia del sonno del Dipartimento di Psicologia Generale (DPG) dell'Università degli studi di Padova.

Lo studio prevedeva tre sessioni sperimentali, come descritto in Figura 3.2, per ogni partecipante di ogni gruppo. Le prime due sessioni, T0 e T1 avveniva nello stesso giorno, mentre la terza (T2) avveniva dopo due giorni. In tutte le sessioni i partecipanti svolgevano un test per la reattività emotiva e per la memoria emotiva.



**Figura 3.2: sintesi della procedura sperimentale.** L'esperimento iniziava alle ore 11.00 con il compito di reattività affettiva e di apprendimento. Nella fase T0, avveniva il primo test di memoria, dopo 15 minuti dall'apprendimento. Dopo il periodo di ritenzione, di veglia o sonno, i partecipanti venivano sottoposti ai medesimi compiti; infine, dopo due giorni (fase T2) veniva svolta l'ultima sessione sperimentale.

La prima sessione sperimentale iniziava alle ore 11.00: il partecipante veniva fatto accomodare nell'apposita stanza dove avrebbe svolto l'intero esperimento, per prendere visione del consenso informato. Successivamente, gli veniva chiesto di lavare le mani con sola acqua (per favorire una miglior misurazione della conduttanza cutanea) prima di iniziare la preparazione per il compito di reattività emotiva. La procedura di preparazione consisteva nell'applicazione di due elettrodi di superficie sulle falangi medie della mano non dominante, per la misurazione della conduttanza cutanea; mentre, per la misurazione della frequenza cardiaca, era necessaria una prima fase di pulizia e dermoabrasione del sito e la successiva applicazione di tre elettrodi posizionati in seconda derivazione

modificata di Einthoven. Entrambi gli indici periferici sono stati rilevati attraverso il dispositivo wireless Biosignalplux (PLUX Wireless Biosignals S.A., Lisbon, Portugal). Al termine del compito di reattività emotiva, nella fase T0, seguiva il compito di apprendimento di immagini a vario contenuto emotivo. Dopo 15 minuti dall'apprendimento, i partecipanti venivano sottoposti al primo compito di memoria emotiva.

A questo punto, i partecipanti della condizione “veglia” lasciavano il laboratorio, mentre i partecipanti del gruppo “sonno” erano sottoposti alla procedura di preparazione per la registrazione della polisonnografia. La preparazione consisteva nella pulizia e dermoabrasione dei siti cerebrali di interesse e la successiva applicazione della cuffia e degli elettrodi per la registrazione del segnale EEG; in aggiunta, veniva rilevata anche la frequenza cardiaca. Venivano inoltre forniti dei tappi per le orecchie, in modo da ridurre al minimo i rumori esterni. Il montaggio avveniva dalle 12 alle 13.30 circa, e al termine i partecipanti venivano fatti accomodare al letto per un totale di circa 90 minuti.

Alle 15.30 sia i partecipanti del gruppo “sonno” che i partecipanti del gruppo “veglia” venivano sottoposti ai test di reattività emotiva e memoria emotiva (T1). Lo stesso si ripeteva due giorni dopo, nella fase T2, quando i partecipanti venivano testati alle 15.30 (o comunque allo stesso orario della fase T1).

Al termine veniva effettuata una fase di debriefing dello studio.

### 3.3 Processamento dei biosegnali

#### *Attività elettrodermica*

L'attività elettrodermica è stata registrata tramite il dispositivo wireless Biosignalplux (PLUX Wireless Biosignals S.A., Lisbon, Portugal) e analizzato tramite la toolbox di Matlab, Ledalab (Benedek & Kaernbach, 2010). È stata eseguita un'analisi di decomposizione continua del segnale (Continuous Decomposition Analysis, CDA; Alessandro et al., 2005) che permette di scomporre il segnale in attività fasica e tonica.

Il segnale è stato registrato con una frequenza di campionamento di 1000 HZ e sotto-campionato a 10 Hz. Sono stati applicati i seguenti filtri: un *adaptive smoothing filter*, che processa il segnale adeguandosi alla forma d'onda dello stesso e un filtro *butterworth* passa-alto di secondo ordine con frequenza di taglio di 1 Hz. È stata considerata una finestra temporale da 0 a 6 secondi, ovvero il tempo di presentazione di ciascuna immagine, per valutare la risposta di conduttanza cutanea. Per le analisi è stata considerata la media di tutte le risposte di conduttanza cutanea all'interno della finestra temporale.

#### *Frequenza cardiaca*

Anche per la registrazione del segnale cardiaco è stato utilizzato il dispositivo wireless Biosignalplux (PLUX Wireless Biosignals S.A., Lisbon, Portugal) e successivamente è stata rilevata la distanza tra i picchi R attraverso il software EDFBrowser (<https://www.teuniz.net/edfbrowser/>). Per il processamento della decelerazione cardiaca è stata utilizzata la toolbox di Matlab, Kardia (Perakakis, Joffily, e Taylor, 2009). La finestra temporale considerava i 2 secondi prima della presentazione dell'immagine e i successivi 6 secondi di esposizione allo stimolo e 2 secondi post-immagine (per un totale di 8 secondi).

### *Prestazione mnestica*

Per la prestazione mnestica è stato utilizzato il  $d'$ , indice di accuratezza generale ricavato dalla differenza dei punteggi  $z$  tra HR – Hit Rate - e FAR – *False Alarm Rate* - (Macmillan e Creelman, 2004). Il  $d'$  prende in considerazione la proporzione di immagini vecchie correttamente classificate come tali (HR) e la proporzione di immagini nuove classificate erroneamente come “vecchie” (FAR).

## **3.4 Analisi statistiche**

Per analizzare le differenze tra gruppi riguardo le variabili raccolte in fase di screening sono stati utilizzati il t-test per campioni indipendenti e il test U di Mann-Whitney. Per il sesso e il cronotipo è stato utilizzato il test di Fisher.

Per l'analisi delle variabili fisiologiche, conduttanza cutanea e decelerazione cardiaca, è stato costruito per ognuna delle variabili un modello lineare misto con fattori fissi le variabili: Sessione (T0, T1 e T2), Gruppo (Veglia, REM e NREM) e Valenza delle immagini (negativa o neutra).

Per l'analisi delle variabili soggettive (valenza ed *arousal*) è stato utilizzato un modello lineare misto, con fattori fissi le variabili Sessione, Gruppo e Valenza delle immagini.

Uguualmente, per l'analisi della prestazione mnestica è stato costruito un modello lineare misto con fattori fissi le variabili Valenza, Sessione e Gruppo, ed è stato applicato per ogni indice: HR, FAR e *d-prime*.

Per tutti i modelli, la variabile “partecipante” è stata impostata come variabile casuale ed è stato utilizzato il test di Holm per confronti post-hoc. Per tutte le analisi il livello di significatività è stato fissato a  $p < .05$ .

## 3.5 Analisi dei risultati

### 3.5.1 Analisi demografiche

Le analisi sulle variabili demografiche e sui questionari di screening, riassunti in Tabella 3.1, hanno mostrato differenze significative tra gruppi solo per i questionari PSQI e ESS. In Tabella 3.2 sono riassunti i principali parametri del sonno.

Il confronto tra gruppi per il PSQI è stato effettuato tramite il test U di Mann-Whitney che ha mostrato differenze significative tra gruppo veglia e gruppo NREM ( $W = 550.5, p = .01$ ) e tra gruppo veglia e gruppo REM ( $W = 529.5, p = .04$ ).

Per il confronto tra gruppi in relazione all’ESS è stato utilizzato il t-test, che ha mostrato differenze significative tra gruppo veglia e NREM ( $t = -5.3905, df = 40.842, p < .05$ ) e tra gruppo veglia e gruppo REM ( $t = -3.5646, df = 33.598, p = .001$ ).

**Tabella 3.1: Risultati analisi demografiche**

	Veglia (n=40)	REM (n=20)	NREM (n=20)	Statistica	<i>p-value</i>
<b>Età</b>	23.7 ± 1.8	22.9 ± 2.8	23.4 ± 3.	4.72	.09
<b>Genere (F/M)</b>	21/19	9/10	9/11		.63
<b>DASS-21</b>	17.2 ± 12	14.2 ± 6.5	17.3 ± 12.8	0.24	.88
<b>PSQI</b>	6.2 ± 2.7	4.8 ± 3.1	4.8 ± 2.3	7.5	.02*
<b>ISI</b>	7.6 ± 4.7	5.8 ± 3.4	5.6 ± 3.8	2.02	.13
<b>ESS</b>	4.8 ± 3.1	8.2 ± 3.56	9.2 ± 2.9	5.23	<.05*
<b>MEQ-r</b>	13.5 ± 3.9	14.2 ± 3.7	14.5 ± 3.3	0.55	.57
<b>Cronotipo (m/s/i)**</b>	7/11/22	2/5/13	2/2/16		.42
<b>MQ</b>	9.3 ± 4.4	7.5 ± 4.7	9.2 ± 5.2	2.09	.35

Note: DASS-21 = *Depression, Anxiety and Stress Scale*; PSQI = *Pittsburgh Sleep Quality Index*; ISI = *Insomnia Severity Index*; ESS = *Epworth Sleepiness Scale*; MQ = *Mutilation Questionnaire*; \*\*m: mattutini; s: serotini; i: intermedi; \**p-value* significativi (<.05)

**Tabella 3.2: Parametri del sonno**

	<i>Media</i>	<i>SD</i>
<i>Tempo di letto (min)</i>	89.5	8.8
<i>Tempo di sonno (min)</i>	53.1	27.6
<i>Latenza di addormentamento (min)</i>	7.3	6.6
<i>Veglia dopo l'addormentamento (min)</i>	19.6	20.2
<i>Efficienza del sonno (%)</i>	58.4	28.8
<i>N1 (min)</i>	7.9	4.1
<i>N2 (min)</i>	31.6	16.2
<i>N3 (min)</i>	10.0	11.8
<i>REM (min)</i>	3.6	6.2
<i>N1 (%)</i>	19.8	15.9
<i>N2 (%)</i>	62.1	15.3
<i>N3 (%)</i>	13.6	14.1
<i>REM (%)</i>	4.4	7.5

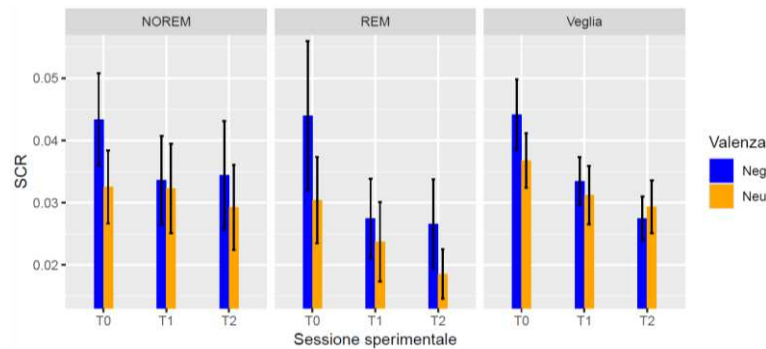
## 3.5.2 Reattività emotiva

### 3.5.2.1 Conduttanza cutanea

Il modello lineare misto ha preso in considerazione la risposta media di conduttanza cutanea (SCR) di ciascun partecipante entro la finestra temporale di presentazione delle immagini. Dalle analisi sono emersi significativi il fattore Sessione ( $F_{365.91}=11.5$  e  $p<.001$ ) e il fattore Valenza ( $F_{364.76}=9.3$  e  $p<.002$ ).

Le analisi post-hoc hanno confermato come le immagini negative provocano una risposta di conduttanza cutanea media maggiore, rispetto alle immagini neutre ( $t=3.04$ ,  $p<.002$ ). Mentre i confronti per analizzare l'effetto significativo del fattore Sessione mostrano una riduzione significativa della risposta media di conduttanza cutanea, da T0 a T1 ( $t= 3.8$  e  $p<.001$ ) e da T0 a T2 ( $t= 0.7$  e  $p<.001$ ), come mostrato in Figura 3.3. Sebbene

non vi sia alcuna interazione significativa tra il fattore Sessione e Gruppo ( $F_{365.88}= 0.73$ ,  $p=0.57$ ) risulta significativa la diminuzione di risposta di conduttanza cutanea nel gruppo veglia, da T0 a T2 ( $t=4.35$ ,  $p<.001$ ), ma non da T1 a T2.

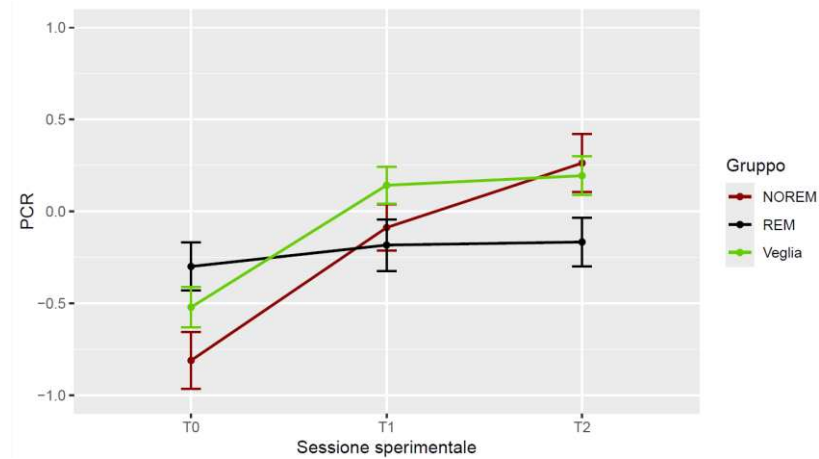


**Figura 3.3: risposta di conduttanza cutanea.** Il gruppo NOREM, nel corso delle varie sessioni sperimentali mostra un decremento notevole della risposta di conduttanza cutanea, sebbene l'interazione tra i fattori Sessione e Gruppo non sia significativa ( $F_{365.88}= 0.73$ ,  $p=0.57$ ). Le barre di errore rappresentano l'errore standard della media.

### 3.5.2.2 Decelerazione cardiaca

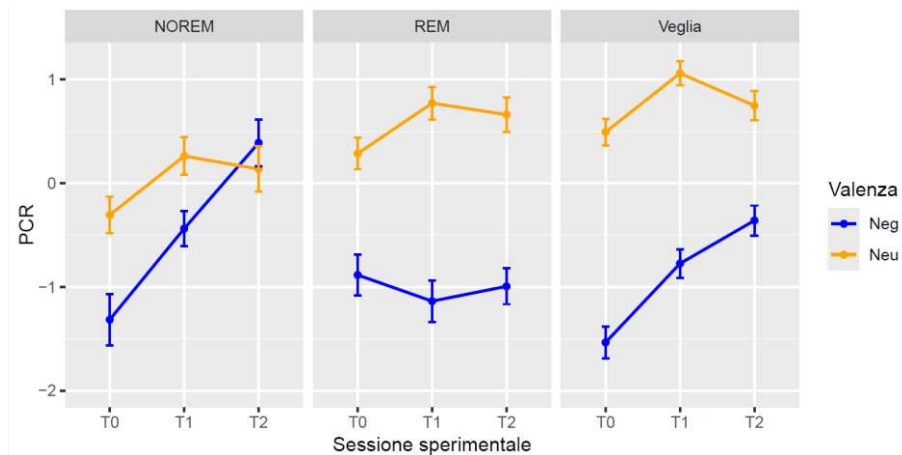
Dall'analisi del modello sono emersi significativi i fattori Sessione ( $F_{2654.18}= 27.84$ ,  $p<.001$ ), Valenza ( $F_{2647.61}= 264.62$ ,  $p<.001$ ) e Tempo ( $F_{2647.30}=3.8$ ,  $p=.002$ ). È risultata significativa anche l'interazione tra Sessione e Gruppo ( $F_{2653.98}= 3.80$ ,  $p=.004$ ); indicando una differenza nella decelerazione cardiaca da T0 a T1 e da T0 a T2 nel gruppo NOREM e nel gruppo Veglia (Figura 3.4). Nessuna differenza significativa è emersa nel gruppo REM, dove la risposta cardiaca si è mantenuta stabile in tutte le sessioni sperimentali.





**Figura 3.4: risposta cardiaca.** Le barre di errore rappresentano l'errore standard della media.

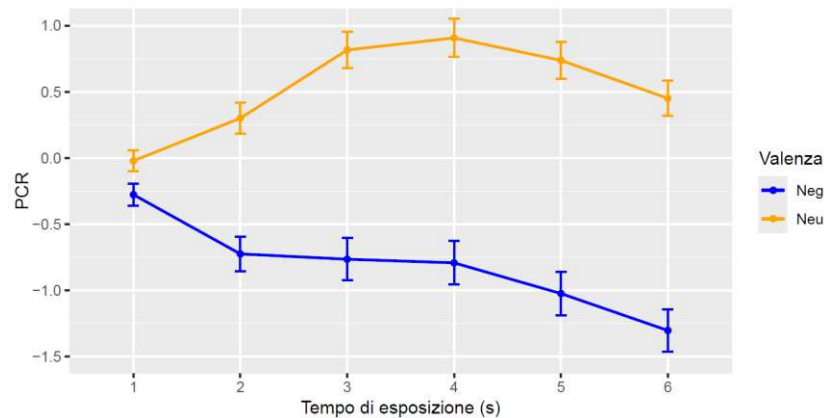
L'interazione tra i fattori Gruppo, Valenza e Sessione, anch'essa significativa ( $F_{267.01}=3.69$  e  $p=.005$ ) ha messo in evidenza una differente risposta cardiaca alle immagini negative e neutre, rappresentata in Figura 3.5. Dai confronti post-hoc è emerso che in tutte e tre le sessioni sperimentali, le immagini negative provocano una decelerazione cardiaca maggiore rispetto alle immagini neutre; pattern che si osserva in tutti e tre i gruppi sperimentali.



**Figura 3.5: risposta cardiaca in base alla valenza delle immagini.** Le immagini negative provocano una decelerazione maggiore, in tutti e tre i gruppi, rispetto alle immagini neutre. Le barre di errore rappresentano l'errore standard della media.

Una differenza significativa, è presente anche tra il gruppo NOREM e REM nella sessione T2 ( $t=3.739$ ,  $p=.023$ ), dove si osserva una maggior decelerazione cardiaca nel gruppo REM, in risposta alle immagini negative, rispetto al primo gruppo, dove addirittura si osserva un aumento di attività cardiaca; tale differenza non si osserva se confrontiamo il gruppo REM con il gruppo Veglia (Figura 3.5).

In un'ultima analisi, anche l'interazione dei fattori Valenza e Tempo è risultata significativa ( $F_{2647.01}=9.50$ ,  $p<.001$ ), mostrando come all'aumentare del tempo di esposizione (da 0 a 6 secondi) dell'immagine negativa c'è un potenziamento della decelerazione cardiaca.

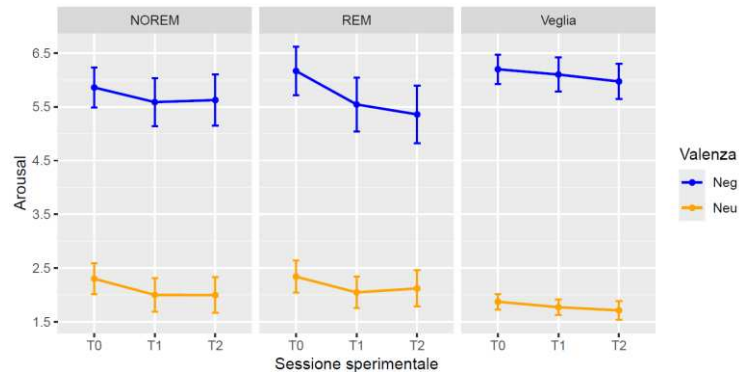


**Figura 3.6: risposta cardiaca e tempo di esposizione.** Il tempo di esposizione dell'immagine era di 6 secondi. Le barre di errore rappresentano l'errore standard della media.

### 3.5.2.3 Variabili soggettive: *arousal* e valenza.

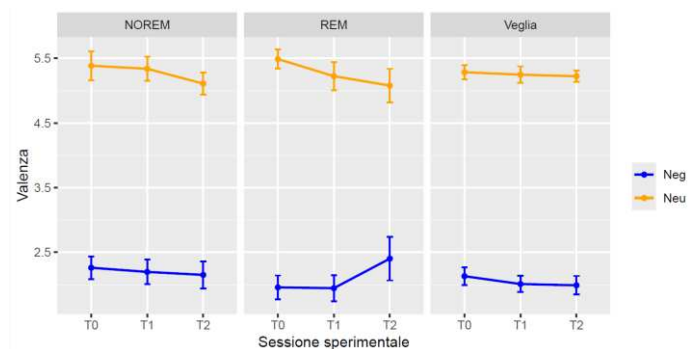
Dall'analisi del modello lineare misto effettuato sulla risposta soggettiva dell'*arousal* è emerso un effetto significativo del fattore Tipo ( $F_{379.27}= 1037.57$ ,  $p<.001$ ), confermando una maggior attivazione soggettiva delle immagini negative rispetto alle immagini neutre. È presente, inoltre, un effetto interazione significativo tra il fattore Immagine ed il fattore Gruppo ( $F_{379.27}= 5.61$ ,  $p=.003$ ), come si può osservare in Figura 3.7. Analizzando i confronti però, tale significatività dipende dalla tipologia di immagine

e non dal gruppo sperimentale di appartenenza. In altre parole, non ci sono differenze significative tra il gruppo NREM e il REM se consideriamo le immagini negative, così come tra il gruppo Veglia e gli altri due gruppi. Infine, non è presente alcuna differenza significativa dell'*arousal* nelle tre sessioni sperimentali, suggerendo una stabilità nelle valutazioni dei partecipanti.



**Figura 3.7: grafico della risposta soggettiva di arousal.** La risposta soggettiva sembra mantenersi stabile nel corso delle sessioni sperimentali, mantenendo valori più alti per le immagini negative. Le barre di errore rappresentano l'errore standard della media.

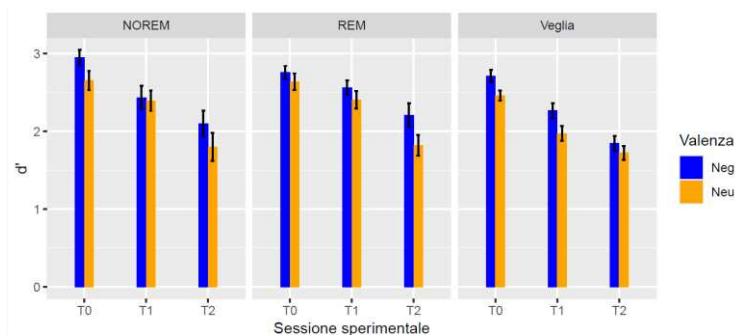
Riguardo la valenza (Figura 3.8), è risultato significativo unicamente il fattore Tipo ( $F_{378.97}=2571.09, p<.001$ ), per cui le immagini negative venivano giudicate come maggiormente spiacevoli rispetto alle immagini neutre. Tale pattern si osserva indipendentemente dal gruppo e dalla sessione sperimentale.



**Figura 3.8: valutazione soggettiva della valenza.** Le barre di errore rappresentano l'errore standard della media.

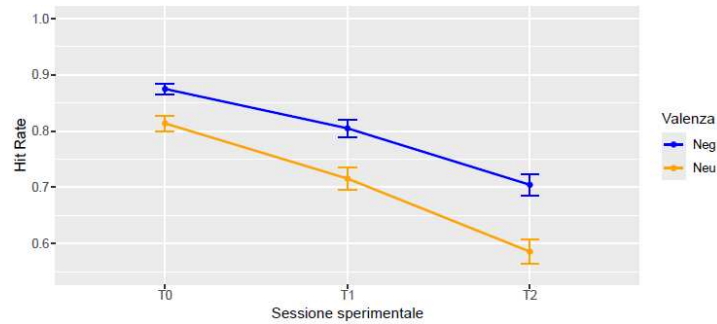
### 3.5.3 Prestazione mnestica

Dal modello di regressione lineare mista che ha come variabile il  $d$ -prime, sono emersi significativi i fattori Valenza ( $F_{379.05}=33.47$ ,  $p<.001$ ) e Sessione ( $F_{380.06}=134.59$ ,  $p<.001$ ). I confronti post-hoc, rappresentati in Figura 3.9, mostrano come in ogni sessione sperimentale l'accuratezza per le immagini negative è maggiore rispetto alle immagini neutre ( $t_{379}=5.79$ ,  $p<.001$ ); ma, la prestazione peggiora significativamente da T0 a T1 e da T1 a T2. Nessuna interazione tra fattori è risultata significativa.



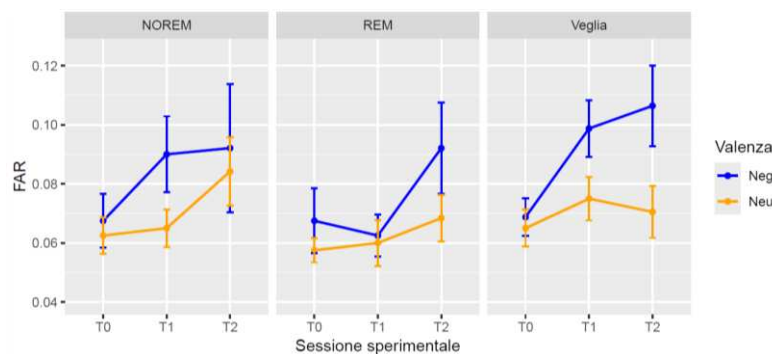
**Figura 3.9: rappresentazione del d-prime.** Le immagini negative hanno un'accuratezza maggiore rispetto alle immagini neutre; ciò potrebbe suggerire che c'è stata una miglior codifica per le immagini a contenuto emotigeno. Le barre di errore rappresentano l'errore standard della media.

Anche l'analisi del modello di regressione lineare misto con variabile l'HR ha mostrato un effetto significativo del fattore Valenza ( $F_{379.21}=72.70$ ,  $p<.001$ ) e del fattore Sessione ( $F_{380.26}=117.98$ ,  $p<.001$ ). Significativa è risultata inoltre l'interazione tra il fattore Valenza e il fattore Sessione ( $F_{79.21}=3.50$ ,  $p=.031$ ) che mostra come l'identificazione di immagini già viste, nelle sessioni precedenti, è migliore per le immagini negative rispetto che per le immagini neutre (Figura 3.10). Anche in questo caso, l'Hit Rate sembra però calare da T0 a T1 e da T1 a T2.



**Figura 3.10: Rappresentazione Hit Rate.** Le barre di errore rappresentano l'errore standard della media.

Ultima analisi è quella del modello lineare misto che prende in considerazione la variabile FAR, ovvero la proporzione di immagini nuove classificate come “vecchie”. Dal modello emergono significativi i fattori Sessione ( $F_{381.35}=7.70$ ,  $p<.001$ ) e il fattore Valenza ( $F_{379.50}=12.72$ ,  $p<.001$ ). I confronti post-hoc hanno mostrato un valore della variabile FAR maggiore per le immagini negative piuttosto che per le neutre ( $t=3.57$ ,  $p<.001$ ), mentre i confronti sul fattore Sessione mostrano un aumento significativo dell'indice da T0 a T2 ( $t=-3.92$ ,  $p<.001$ ).



**Figura 3.10: rappresentazione della variabile FAR.** Le barre di errore rappresentano l'errore standard della media.

Sebbene l'interazione tra i tre fattori non risulti significativa ( $F_{379.50}=.85$ ,  $p=.49$ ), dalle analisi post-hoc è emerso delle differenze significative nel gruppo veglia, per cui: nella condizione T2, si assiste ad una tendenza alla significatività del FAR ( $p=.56$ ) se si

confrontano le immagini negative e neutre; mentre esiste una differenza significativa ( $p < .05$ ) per le immagini negative tra la sessione T0 e la sessione T2.

### **3.6 Discussione dei risultati e conclusione**

Tale ricerca, come detto precedentemente, ha lo scopo di approfondire il ruolo del sonno sul consolidamento mnestico e sulla reattività emotiva in popolazioni non cliniche, con lo scopo di: (1) verificare la presenza di un effetto del sonno sul consolidamento mnestico di materiale a contenuto negativo; (2) osservare se e in che modo la fase REM influenza il processo di consolidamento e la reattività emotiva, misurata tramite misure soggettive e fisiologiche.

Coerentemente con quanto presente in letteratura (Bradley & Lang, 2000; Gomez & Danuser, 2004), le immagini negative provocano una maggior risposta di conduttanza cutanea, rispetto alle immagini neutre in tutti e tre i gruppi. In generale, si assiste ad un decremento della risposta di conduttanza cutanea da T0 a T1 e da T0 a T2, ma non si assiste ad una differenza significativa tra T1 e T2 probabilmente perché il massimo depotenziamento è già avvenuto in T1 e rimane stabile nei tempi successivi. Una caratteristica della conduttanza cutanea è di essere soggetta ad abituaione: ciò potrebbe spiegare perché anche nel gruppo veglia si assiste alla graduale diminuzione di quest'ultima.

Le analisi della seconda variabile fisiologica hanno mostrato una decelerazione cardiaca comune a tutti i gruppi per le immagini negative e presente in tutte le sessioni sperimentali. Tale pattern è maggiormente visibile se consideriamo il tempo di esposizione dell'immagine di 6 secondi. Mentre per le immagini neutre si assiste ad un graduale aumento di attività cardiaca come tipica risposta di orientamento, per le

immagini negative si assiste ad una graduale decelerazione cardiaca tipica della risposta di *fear brachicardia* (Quigley & Berntson, 1990).

Due sono le differenze fondamentali che si osservano tra i gruppi: mentre per il gruppo REM si assiste ad una stabilizzazione della risposta cardiaca, nel gruppo Veglia e nel gruppo NREM si assiste ad un aumento dell'attività cardiaca da T0 a T1 e da T0 a T2. Infine, nell'ultima sessione sperimentale (T2) si assiste ad una maggior decelerazione cardiaca tra gruppo NREM e REM.

Le valutazioni soggettive di *arousal* e valenza, rimangono stabili nel tempo e non sembrano essere influenzate dal gruppo di appartenenza. Ciò è probabilmente dovuto all'utilizzo di immagini poco ecologiche e statiche, che per quanto forti, non si avvicinano ad uno stimolo reale emotigeno.

Infine, la valutazione della performance mnestica ha messo in luce come, indipendentemente dal gruppo sperimentale, le immagini negative vengono meglio ricordate rispetto alle immagini neutre. Nonostante la performance cali nel corso delle sessioni sperimentali, le immagini negative risultano preservate dall'oblio. Ciò è confermato analizzando anche l'Hit Rate che mostra come le immagini negative precedentemente viste vengono meglio riconosciute rispetto alle immagini neutre.

Interessante è l'analisi del FAR, che indica la probabilità di etichettare come "nuove" immagini precedentemente viste. La probabilità di errore aumentava nel corso delle sessioni sperimentali per entrambe le immagini, ma è risultata significativamente alta nel gruppo Veglia passando dalla sessione T0 a T2. Quest'ultimo dato potrebbe suggerire la presenza dell'effetto sonno nel preservare le immagini precedentemente codificate ed evitare interferenze esterne, che invece si verificano maggiormente nel gruppo veglia a seguito del primo apprendimento.

Complessivamente, i risultati appena esposti sembrano attenersi alle linee di ricerca che sostengono che il sonno favorisce il processo mnestico (Diekelmann & Born, 2010). In questo caso, i dati sembrano mostrare un ruolo del sonno come fattore protettivo dalle interferenze esterne probabilmente perché l'intero processo di consolidamento richiede più di un singolo periodo di sonno per essere ultimato. Allo stesso modo, anche per quanto riguarda l'attenuazione della reattività emotiva, come esposto dal modello "*Sleep to remember, sleep to forget*" (Walker & van der Helm, 2009) sono necessarie più notti di sonno per poter portare al massimo il depotenziamento emotivo e il consolidamento della memoria.

Come già accennato precedentemente e nel Capitolo 2, gli studi sul sonno sono ricchi di problemi metodologici, presenti anche in tale ricerca. Oltre a quelli appena esposti, è noto in ricerca, che l'utilizzo di stimoli statici, come le immagini, provocano delle risposte fisiologiche meno pronunciate rispetto agli stimoli dinamici o stimoli/eventi più vicini alla realtà. È probabile, quindi, che già nella condizione di baseline la reattività emotiva fosse ad un livello piuttosto basso. Oltre a ciò, anche la durata dei vari compiti era abbastanza lunga, non inferiore ai 15 minuti. Pertanto, non potendo controllare il livello di attenzione dei singoli partecipanti è probabile che stati emotivi come noia o fatica abbiano influenzato i risultati finali.

Altra criticità di tale studio, a mio avviso, è il non aver utilizzato ulteriori strumenti al di fuori del laboratorio. Utilizzare, ad esempio, un diario del sonno o un attigrafo avrebbe probabilmente aumentato la validità interna della ricerca andando a limitare l'influenza di variabili esterne (ad esempio, passare una notte di sonno disturbata tra le tre sessioni sperimentali).



Sebbene i risultati incoraggianti, è fondamentale che gli studi successivi tengano presente tali limiti e criticità per poter perfezionare al meglio le procedure sperimentali e giungere a risultati validi e attendibili.

## *Abbreviazioni*

ARAS = sistema reticolare ascendente

DLT = depressione a lungo termine

ECG = elettrocardiogramma

EEG = elettroencefalografia

EMG = elettromiografia

EOG = elettrooculografia

ESS = *Epworth Sleepiness Scale*

FAR = *False Alarm Rate*

HR = *Hit Rate*

ICSD = *International Classification of Sleep Disorders*

ISI = *Insomnia Severity Index*

ISRE = *International Society for Research on Emotions*

LC = locus coeruleus

LHA = area ipotalamica laterale

LOC = *left outer canthus*

LPT = tegmento pontino laterale

MBT = memoria breve termine

MEQ = *Morningness-Eveningness Questionnaire*

MLT = memoria lungo termine

NSC = nucleo soprachiasmatico

PGO = onde ponto genicolo occipitali

PLT = potenziamento lungo termine

PSG = polisonnografia

PSQI = *Pittsburgh Sleep Quality Index*

REM = *Rapid-eye movement*

ROC = *right outer canthus*

SCR = *Skin Conductance Response*

SEM = *slow eyes movement*

SO = *slow oscillation*

SWA = *slow wave activity*

Sw-R = *sharp wave-ripples*

SWS = *Slow Waves Sleep*

TMN = *nuclei tuberomammillari*

TMR = *Target Memory Reactivation*

vIPAG = *sostanza grigia periacqueduttale ventrolaterale*

VLPO = *nucleo preottico ventrale*

vSLD = *nucleo sublaterodorsale*

## ***Bibliografia***

Ahuja, S., Chen, R. K., Kam, K., Pettibone, W. D., Osorio, R. S., & Varga, A. W. (2018). Role of normal sleep and sleep apnea in human memory processing. *Nature and Science of Sleep*, 255-269.

Åkerstedt, T., & Folkard, S. (1997). The three-process model of alertness and its extension to performance, sleep latency, and sleep length. *Chronobiology International*, 14(2), 115-123.

Aschoff, J. (1981). *A survey on biological rhythms* (pp. 3-10). Springer US.

Von Aschoff, J., & Wever, R. (1962). Spontanperiodik des menschen bei ausschluss aller zeitgeber. *Naturwissenschaften*, 49, 337-342.

Assefa, S. Z., Diaz-Abad, M., Wickwire, E. M., & Scharf, S. M. (2015). The Functions of Sleep. *Aims Neuroscience*, 2(3).

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.

Au, J., & Reece, J. (2017). The relationship between chronotype and depressive symptoms: a meta-analysis. *Journal of affective Disorders*, 218, 93-104.

Backhaus, J., Junghanns, K., Broocks, A., Riemann, D., & Hohagen, F. (2002). Test–retest reliability and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index in primary insomnia. *Journal of psychosomatic research*, 53(3), 737-740.

Baran, B., Pace-Schott, E. F., Ericson, C., & Spencer, R. M. (2012). Processing of emotional reactivity and emotional memory over sleep. *Journal of Neuroscience*, *32*(3), 1035-1042.

Barbato, G., & Wehr, T. A. (1998). Homeostatic regulation of REM sleep in humans during extended sleep. *Sleep*, *21*(3), 267-276.

Benchenane, K., Peyrache, A., Khamassi, M., Tierney, P. L., Gioanni, Y., Battaglia, F. P., & Wiener, S. I. (2010). Coherent theta oscillations and reorganization of spike timing in the hippocampal-prefrontal network upon learning. *Neuron*, *66*(6), 921-936.

Benington, J. H., & Heller, H. C. (1994). REM-sleep timing is controlled homeostatically by accumulation of REM-sleep propensity in non-REM sleep. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *266*(6), R1992-R2000.

Benson, K., & Feinberg, I. (1977). The beneficial effect of sleep in an extended Jenkins and Dallenbach paradigm. *Psychophysiology*, *14*(4), 375-384.

Berger, H. (1933). Über das elektrenkephalogramm des menschen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, *99*(1), 555-574.

Bland J. M., & Altman D. G. (1997). Statistics notes: Cronbach's alpha. *BMJ*, *314*(7080), 572.

Bliwise, D. L., Bevier, W. C., Bliwise, N. G., Edgar, D. M., & Dement, W. C. (1990). Systematic 24-hr behavioral observations of sleep and wakefulness in a skilled-care nursing facility. *Psychology and Aging*, *5*(1), 16.

Borbely, 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, 192-203.

Bouyer, J. J., Montaron, M. F., Vahnee, J. M., Albert, M. P., & Rougeul, A. (1987). Anatomical localization of cortical beta rhythms in cat. *Neuroscience*, 22, 863–869.

Bradley, M. M., & Lang, P. J. (2000). Affective reactions to acoustic stimuli. *Psychophysiology*, 37(2), 204-215.

Bradley, M. M., Lang, P. J., & Cuthbert, B. N. (1993). Emotion, novelty, and the startle reflex: habituation in humans. *Behavioral Neuroscience*, 107(6), 970.

Brown, R. M., & Robertson, E. M. (2007). Off-line processing: reciprocal interactions between declarative and procedural memories. *Journal of Neuroscience*, 27(39), 10468-10475.

Burnham, W. H. (1903). Retroactive amnesia: Illustrative cases and a tentative explanation. *The American Journal of Psychology*, 118-132.

Buysse, D. J., Reynolds III, C. F., Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*, 28(2), 193-213.

Buzsáki, G. (2015). Hippocampal sharp wave-ripple: A cognitive biomarker for episodic memory and planning. *Hippocampus*, 25(10), 1073-1188.

Cacioppo, J. T., Tassinary, L. G., & Berntson, G. G. (2007). Psychophysiological science: Interdisciplinary approaches to classic questions about the mind. *Handbook of psychophysiology*, 3,1-16.

Campbell, B. A., Wood, G., & McBride, T. (2013). Origins of orienting and defensive responses: An evolutionary perspective. In *Attention and orienting* (pp. 42-67). Psychology Press.

Carskadon, M. A., & Dement, W. C. (2011). Monitoring and staging human sleep. *Principles and practice of sleep medicine*, 5, 16-26.

Cash, S. S., Halgren, E., Dehghani, N., Rossetti, A. O., Thesen, T., Wang, C., ... & Ulbert, I. (2009). The human K-complex represents an isolated cortical down-state. *Science*, 324(5930), 1084-1087.

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.

Cellini, N., Torre, J., Stegagno, L., & Sarlo, M. (2016). Sleep before and after learning promotes the consolidation of both neutral and emotional information regardless of REM presence. *Neurobiology of learning and memory*, 133, 136-144.

Chase, M. H., Soja, P. J., & Morales, F. R. (1989). Evidence that glycine mediates the postsynaptic potentials that inhibit lumbar motoneurons during the atonia of active sleep. *Journal of Neuroscience*, 9(3), 743-751.

Clemente, C. D., & Serman, M. B. (1967). Limbic and other forebrain mechanisms in sleep induction and behavioral inhibition. *Progress in brain research*, 27, 34-47.

Cohen, J. D., & O'Reilly, R. (1996). A preliminary theory of the interactions between prefrontal cortex and hippocampus that contribute to planning and prospective memory. *Prospective memory: Theory and applications*, 267-295.

Collingridge, G. L., Peineau, S., Howland, J. G., & Wang, Y. T. (2010). Long-term depression in the CNS. *Nature reviews neuroscience*, *11*(7), 459-473.

Conte, F., Carobbi, G., Errico, B. M., & Ficca, G. (2012). The effects of pre-sleep learning on sleep continuity, stability, and organization in elderly individuals. *Frontiers in Neurology*, *3*, 109.

Daniela, T., Alessandro, C., Giuseppe, C., Fabio, M., Cristina, M., & Michele, F. (2010). Lack of sleep affects the evaluation of emotional stimuli. *Brain research bulletin*, *82*(1-2), 104-108.

Darwin, C. (1872). General principles of expression. In *Literature and Philosophy in Nineteenth Century British Culture* (pp. 61-68). Routledge.

Datta, S., Li, G., & Auerbach, S. (2008). Activation of phasic pontine-wave generator in the rat: a mechanism for expression of plasticity-related genes and proteins in the dorsal hippocampus and amygdala. *European Journal of Neuroscience*, *27*(7), 1876-1892.

De Bruin, E. J., van Run, C., Staaks, J., & Meijer, A. M. (2017). Effects of sleep manipulation on cognitive functioning of adolescents: A systematic review. *Sleep Medicine Reviews*, *32*, 45-57.

De Gennaro, L., & Ferrara, M. (2003). Sleep spindles: an overview. *Sleep Medicine Reviews*, *7*(5), 423-440.

de Mairan, J. J. (1729). Observation botanique. *Histoire de l'Académie Royale des Sciences Paris*.



del Paso, G. A. R., Godoy, J., & Vila, J. (1993). Respiratory sinus arrhythmia as an index of parasympathetic cardiac control during the cardiac defense response. *Biological Psychology*, 35(1), 17-35.

Di Milia, L., Adan, A., Natale, V., & Randler, C. (2013). Reviewing the psychometric properties of contemporary circadian typology measures. *Chronobiology International*, 30(10), 1261-1271.

Dijk, D.J., Shanahan, T.L., Duffy, J.F., Ronda, J.M., & Czeisler, C.A. (1997). Variation of electroencephalographic activity during non-rapid eye movement and rapid eye movement sleep with phase of circadian melatonin rhythm in humans. *Journal of Physiology*, 505, 851–858.

Dinges, D. F., Orne, M. T., & Orne, E. C. (1985). Assessing performance upon abrupt awakening from naps during quasi-continuous operations. *Behavior Research Methods, Instruments, & Computers*, 17(1), 37-45.

Do, M. T. H., Kang, S. H., Xue, T., Zhong, H., Liao, H. W., Bergles, D. E., & Yau, K. W. (2009). Photon capture and signalling by melanopsin retinal ganglion cells. *Nature*, 457(7227), 281-287.

Doneh, B. (2015). Epworth sleepiness scale. *Occupational medicine*, 65(6), 508-508.

Dutheil, F., Danini, B., Bagheri, R., Fantini, M. L., Pereira, B., Moustafa, F., ... & 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.

Ekman, P. (1992). Are there basic emotions?.

Ekman, P. (1993). Facial expression and emotion. *American psychologist*, 48(4), 384.

Ekstrand, B. R., Barrett, T. R., West, J. N., & Maier, W. G. (1977). The effect of sleep on human long-term memory. *Neurobiology of sleep and memory*, 419, 438.

Ellenbogen, J. M., Hulbert, J. C., Stickgold, R., Dinges, D. F., & Thompson-Schill, S. L. (2006). Interfering with theories of sleep and memory: sleep, declarative memory, and associative interference. *Current Biology*, 16(13), 1290-1294.

Fagioli, I., & Salzarulo, P. (1995). Psicologia e fisiologia del sonno. *Manuale di psicologia generale*, 97-154.

Farina, D., Merletti, R., & Enoka, R. M. (2004). The extraction of neural strategies from the surface EMG. *Journal of applied physiology*, 96(4), 1486-1495.

Farina, D., Stegeman, D. F., & Merletti, R. (2016). Biophysics of the generation of EMG signals. *Surface electromyography: Physiology, engineering, and applications*, 1-24.

Feinberg, I., Fein, G., & Floyd, T.C. (1980). EEG patterns during and following extended sleep in young adults. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 50(5-6), 467-476.

Feinberg, I., March, J. D., Fein, G., Floyd, T. C., Walker, J. M., & Price, L. (1978). Period and amplitude analysis of 0.5-3c/sec activity in NREM sleep of young adults. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 44(2), 202-213.

Fernández-Bouzas, A., Harmony, T., Bosch, J., Aubert, E., Fernández, T., Valdés, P., ... & Casián, G. (1999). Sources of abnormal EEG activity in the presence of brain lesions. *Clinical Electroencephalography*, 30(2), 46-52.

- Ficca, G., & Fabbri, M. (2019). *Psicologia del sonno*. Maggioli SpA.
- Ficca, G., Axelsson, J., Mollicone, D. J., Muto, V., & Vitiello, M. V. (2010). Naps, cognition and performance. *Sleep medicine reviews, 14*(4), 249-258.
- Ficca, G., Lombardo, P., Rossi, L., & Salzarulo, P. (2000). Morning recall of verbal material depends on prior sleep organization. *Behavioural brain research, 112*(1-2), 159-163.
- Filardi, M., Pizza, F., Martoni, M., Vandi, S., Plazzi, G., & Natale, V. (2015). Actigraphic assessment of sleep/wake behavior in central disorders of hypersomnolence. *Sleep Medicine, 16*(1), 126-130.
- Fischer, S., & Born, J. (2009). Anticipated reward enhances offline learning during sleep. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition, 35*(6), 1586.
- Fogel, S. M., & Smith, C. T. (2006). Learning-dependent changes in sleep spindles and Stage 2 sleep. *Journal of sleep research, 15*(3), 250-255.
- Fogel, S. M., & Smith, C. T. (2011). The function of the sleep spindle: a physiological index of intelligence and a mechanism for sleep-dependent memory consolidation. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 35*(5), 1154-1165.
- Foley, D. J., Vitiello, M. V., Bliwise, D. L., Ancoli-Israel, S., Monjan, A. A., & Walsh, J. K. (2007). Frequent napping is associated with excessive daytime sleepiness, depression, pain, and nocturia in older adults: findings from the National Sleep Foundation '2003 Sleep in America' Poll. *The American journal of geriatric psychiatry, 15*(4), 344-350.

Francis, G., Bishop, L., Luke, C., Middleton, B., Williams, P., & Arendt, J. (2008). Sleep during the Antarctic winter: preliminary observations on changing the spectral composition of artificial light. *Journal of Sleep Research*, *17*(3), 354-360.

Gaffan, D. (1992). Amygdala and the memory of reward.

Gallopín, T., Fort, P., Eggermann, E., Cauli, B., Luppi, P. H., Rossier, J., ... & Serafin, M. (2000). Identification of sleep-promoting neurons in vitro. *Nature*, *404*(6781), 992-995.

Gomez, P., & Danuser, B. (2004). Affective and psychophysiological response to environmental noises and music. *International Journal of Psychophysiology*, *53*, 91–103.

Gorfine, T., Yeshurun, Y., & Zisapel, N. (2007). Nap and melatonin-induced changes in hippocampal activation and their role in verbal memory consolidation. *Journal of pineal research*, *43*(4), 336-342.

Graham, F. K. (2021). Distinguishing among orienting, defense, and startle reflexes. In *The orienting reflex in humans* (pp. 137-167). Routledge.

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.

Groch, S., Wilhelm, I., Lange, T., & Born, J. (2013). Differential contribution of mineralocorticoid and glucocorticoid receptors to memory formation during sleep. *Psychoneuroendocrinology*, *38*(12), 2962-2972.

Gross, D. W. & Gotman, J. (1999). Correlation of high-frequency oscillations with the sleep-wake cycle and cognitive activity in humans. *Neuroscience*, *94*, 1005–1018.

Hauer, K. K., Howard, J. D., Zelano, C., & Gottfried, J. A. (2013). Stimulus-specific enhancement of fear extinction during slow-wave sleep. *Nature neuroscience*, *16*(11), 1553-1555.

Hebb, D. O. (2005). *The organization of behavior: A neuropsychological theory*. Psychology press.

Iber, C. (2007). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: Rules. Terminology and Technical Specification*.

Jacoby, L. L. (1991). A process dissociation framework: Separating automatic from intentional uses of memory. *Journal of memory and language*, *30*(5), 513-541.

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

Johns, M. W. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, *14*(6), 540-545.

Kaida, K., Niki, K., & Born, J. (2015). Role of sleep for encoding of emotional memory. *Neurobiology of learning and memory*, *121*, 72-79.

Kakkar, R. K., & Hill, G. K. (2007). Interpretation of the adult polysomnogram. *Otolaryngologic Clinics of North America*, *40*(4), 713-743.

Karni, A., Tanne, D., Rubenstein, B. S., Askenasy, J. J., & Sagi, D. (1994). Dependence on REM sleep of overnight improvement of a perceptual skill. *Science*, *265*(5172), 679-682.

Keenan, S. A. (1994). Polysomnographic technique: an overview. *Sleep disorders medicine*, 79-94.

Kleitman, N. (1963). *Sleep and Wakefulness* University of Chicago Press. *Chacago, Ill.*

Klinzing, J. G., Niethard, N., & Born, J. (2019). Mechanisms of systems memory consolidation during sleep. *Nature neuroscience*, 22(10), 1598-1610.

Koulack, D., & Goodenough, D. R. (1976). Dream recall and dream recall failure: An arousal-retrieval model. *Psychological Bulletin*, 83(5), 975.

Lahl, O., Wispel, C., Willigens, B., & Pietrowsky, R. (2008). An ultra short episode of sleep is sufficient to promote declarative memory performance. *Journal of sleep research*, 17(1), 3-10.

Landolt, H.P. (2008). Sleep homeostasis: A role for adenosine in humans? *Biochemistry and Pharmacology*, 75, 2070-2079.

Lang, P. J. (1968). Fear reduction and fear behavior: Problems in treating a construct. In *Research in psychotherapy conference, 3rd, May-Jun, 1966, Chicago, IL, US*. American Psychological Association.

Lang, P. J., Greenwald, M. K., Bradley, M. M., & Hamm, A. O. (1993). Looking at pictures: Affective, facial, visceral, and behavioral reactions. *Psychophysiology*, 30(3), 261-273.

Lang, P., & Bradley, M. M. (2007). The International Affective Picture System (IAPS) in the study of emotion and attention. *Handbook of emotion elicitation and assessment*, 29, 70-73.

Lavie, P. (1989). To nap, perchance to sleep-ultradian aspects of napping. *Sleep and alertness, Chronobiological, behavioral, and medical aspects of napping*.

Lavie, P., & Weler, B. (1989). Timing of naps: effects on post-nap sleepiness levels. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 72(3), 218-224.

Lewis, P. A., & Durrant, S. J. (2011). Overlapping memory replay during sleep builds cognitive schemata. *Trends in cognitive sciences*, 15(8), 343-351.

Lewis, P. A., Knoblich, G., & Poe, G. (2018). How memory replay in sleep boosts creative problem-solving. *Trends in cognitive sciences*, 22(6), 491-503.

Li, J., Vitiello, M. V., & Gooneratne, N. S. (2022). Sleep in normal aging. *Sleep medicine clinics*, 17(2), 161-171.

Lu, B. S., & Zee, P. C. (2010). Neurobiology of sleep. *Clinics in chest medicine*, 31(2), 309-318.

Marr, D. (1971). Simple memory: a theory for archicortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 262, 23–81.

Marshall, L., & Born, J. (2007). The contribution of sleep to hippocampus-dependent memory consolidation. *Trends in cognitive sciences*, 11(10), 442-450.

Mazzoni, G., Gori, S., Formicola, G., Gneri, C., Massetani, R., Murri, L., & Salzarulo, P. (1999). Word recall correlates with sleep cycles in elderly subjects. *Journal of Sleep Research*, 8(3), 185-188.

McGinty, D., & Szymusiak, R. (2000). The sleep–wake switch: a neuronal alarm clock. *Nature medicine*, 6(5), 510-511.

Mecacci, L., & Zani, A. (1983). Morningness-eveningness preferences and sleep-waking diary data of morning and evening types in student and worker samples. *Ergonomics*, 26 (12), 1147–1153.

Mellinger, G. D., Balter, M. B., & Uhlenhuth, E. H. (1985). Insomnia and its treatment: prevalence and correlates. *Archives of general psychiatry*, 42(3), 225-232.

Miller, G. (1956). Human memory and the storage of information. *IRE Transactions on Information Theory*, 2(3), 129-137.

Miller, G. A., Levin, D. N., Kozak, M. J., Cook III, E. W., McLean Jr, A., & Lang, P. J. (1987). Individual differences in imagery and the psychophysiology of emotion. *Cognition and emotion*, 1(4), 367-390.

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.

Miltner, W. H., Braun, C., Arnold, M., Witte, H., & Taub, E. (1999). Coherence of gamma-band EEG activity as a basis for associative learning. *Nature*, 397, 434-436.

Molinari, S., & Foulkes, D. (1969). Tonic and phasic events during sleep: psychological correlates and implications. *Perceptual and motor skills*, 29(2), 343-368.

Möller, M., Marshall, L., Gais, S., & Born, J. (2002). Grouping of spindle activity during slow oscillations in human non-rapid eye movement sleep. *Journal of Neuroscience*, 22(24), 10941-10947.

Moore, R. Y. (1983, August). Organization and function of a central nervous system circadian oscillator: the suprachiasmatic hypothalamic nucleus. In *Federation proceedings* (Vol. 42, No. 11, pp. 2783-2789).

Morin, C. M., Belleville, G., Bélanger, L., & Ivers, H. (2011). The Insomnia Severity Index: psychometric indicators to detect insomnia cases and evaluate treatment response. *Sleep*, 34(5), 601-608.



Morrison, A. R. (2013). Coming to grips with a “new” state of consciousness: the study of rapid-eye-movement sleep in the 1960s. *Journal of the History of the Neurosciences*, 22(4), 392-407.

Murthy, V. N. & Fetz, E. E. (1992). Coherent 25- to 35-Hz oscillations in the sensorimotor cortex of awake behaving monkeys. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 89, 5670–5674.

Muto, V., Arpaia, L., De Padova, V., Russo, E., & Ficca, G. (2005). The effect of daytime naps on the recall of verbal material. In *Proceedings of the 1st congress of the world association of sleep medicine, medimond: Bologna* (pp. 29-34).

Natale, V., & Cicogna, P. (2002). Morningness-eveningness dimension: is it really a continuum?. *Personality and individual differences*, 32(5), 809-816.

Németh, D., Gerbier, E., Born, J., Rickard, T., Diekelmann, S., Fogel, S., ... & Janacsek, K. (2024). Optimizing the methodology of human sleep and memory research. *Nature Reviews Psychology*, 3(2), 123-137.

Newman, E. B. (1939). Forgetting of meaningful material during sleep and waking. *The American Journal of Psychology*, 52(1), 65-71.

Niedermeyer, E. (1993). Historical aspects. *Electroencephalography*, 1-14.

Nishida, M., & Walker, M. P. (2007). Daytime naps, motor memory consolidation and regionally specific sleep spindles. *PloSone*, 2(4), e341.

Nishida, M., Pearsall, J., Buckner, R. L., & Walker, M. P. (2009). REM sleep, prefrontal theta, and the consolidation of human emotional memory. *Cerebral cortex*, 19(5), 1158-1166.

Ogilvie, R., & Broughton, R. (1991). Sleep, Arousal and Performance: Problems and Promises.

O'Neill, J., Senior, T. J., Allen, K., Huxter, J. R., & Csicsvari, J. (2008). Reactivation of experience-dependent cell assembly patterns in the hippocampus. *Nature neuroscience*, *11*(2), 209-215.

Oudiette, D., Antony, J. W., Creery, J. D., & Paller, K. A. (2013). The role of memory reactivation during wakefulness and sleep in determining which memories endure. *Journal of Neuroscience*, *33*(15), 6672-6678.

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.

Pan, S. C., & Rickard, T. C. (2015). Sleep and motor learning: Is there room for consolidation?. *Psychological bulletin*, *141*(4), 812.

Papez, J. W. (1937). A proposed mechanism of emotion. *Archives of Neurology & Psychiatry*, *38*(4), 725-743.

Payne, J. D., Kensinger, E. A., Wamsley, E. J., Spreng, R. N., Alger, S. E., Gibler, K., ... & Stickgold, R. (2015). Napping and the selective consolidation of negative aspects of scenes. *Emotion*, *15*(2), 176.

Pfurtscheller, G., Stancak Jr, A., & Neuper, C. (1996). Event-related synchronization (ERS) in the alpha band—an electrophysiological correlate of cortical idling: a review. *International journal of psychophysiology*, *24*(1-2), 39-46.

Picarsic, J. L., Glynn, N. W., Taylor, C. A., Katula, J. A., Goldman, S. E., Studenski, S. A., & Newman, A. B. (2008). Self-reported napping and duration and

quality of sleep in the Lifestyle Interventions and Independence for Elders pilot study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 56(9), 1674-1680.

Pièron, H. (1913). *Le problème physiologique du sommeil*, Paris. Masson.

Placidi, F., & Romigi, A. (2004). Neurofisiologia del sonno e tecniche di analisi. *Noos*, 10(1), 7-14.

Plihal, W., & Born, J. (1997). Effects of early and late nocturnal sleep on declarative and procedural memory. *Journal of cognitive neuroscience*, 9(4), 534-547.

Quigley, K. S., & Berntson, G. G. (1990). Autonomic origins of cardiac responses to nonsignal stimuli in the rat. *Behavioral Neuroscience*, 104(5), 751.

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

Rechtschaffen, A. (1968). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stage of human subject*.

Reddy, R. V., Moorthy, S. S., Mattice, T., Dierdorf, S. F., & Deitch Jr, R. D. (1992). An electroencephalographic comparison of effects of propofol and methohexital. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, 83(2), 162-168.

Richter, C. P. (1967). Sleep and activity: their relation to the 24-hour clock. *Research publications-Association for Research in Nervous and Mental Disease*, 45, 8-29.

Rickard, T. C., Pan, S. C., & Gupta, M. W. (2022). Severe publication bias contributes to illusory sleep consolidation in the motor sequence learning literature. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 48(12), 1787.

Robertson, E. M., Pascual-Leone, A., & Press, D. Z. (2004). Awareness modifies the skill-learning benefits of sleep. *Current biology*, *14*(3), 208-212.

Rodriguez, E., George, N., Lachaux, J. P., Martinerie, J., Renault, B., & Varela, F. J. (1999). Perception's shadow: long-distance synchronization of human brain activity. *Nature*, *397*(6718), 430-433.

Rosekind, M. R., Smith, R. M., Miller, D. L., Co, E. L., Gregory, K. B., Webbon, L. L., ... & Lebacqz, J. V. (1995). Alertness management: strategic naps in operational settings. *Journal of sleep research*, *4*, 62-66.

Rosen, I. M., Gimotty, P. A., Shea, J. A., & Bellini, L. M. (2006). Evolution of sleep quantity, sleep deprivation, mood disturbances, empathy, and burnout among interns. *Academic medicine*, *81*(1), 82-85.

Sack, R. L. (2009). The pathophysiology of jet lag. *Travel medicine and infectious disease*, *7*(2), 102-110.

Salzarulo, P., & Ficca, G. (2004). *La mente nel sonno*. Roma:Laterza

Sarlo, M., & Arcara, G. (2017). L'EEG e la MEG nelle neuroscienze cognitive. In *Il cervello al lavoro. Nuove prospettive in neuropsicologia* (pp. 95-117). Il Mulino.

Sastre, J. P., Buda, C., Kitahama, K., & Jouvet, M. (1996). Importance of the ventrolateral region of the periaqueductal gray and adjacent tegmentum in the control of paradoxical sleep as studied by muscimol microinjections in the cat. *Neuroscience*, *74*(2), 415-426.

Sateia, M. J. (2014). International classification of sleep disorders. *Chest*, *146*(5), 1387-1394.

Schachter, S. (1964). The interaction of cognitive and physiological determinants of emotional state. In *Advances in experimental social psychology* (Vol. 1, pp. 49-80). Academic Press.

Schacter, D. L. (1977). EEG theta waves and psychological phenomena: A review and analysis. *Biological Psychology*, 5, 47–82

Schapiro, A. C., McDevitt, E. A., Chen, L., Norman, K. A., Mednick, S. C., & Rogers, T. T. (2017). Sleep benefits memory for semantic category structure while preserving exemplar-specific information. *Scientific reports*, 7(1), 14869.

Schmidt, M. H. (2014). The energy allocation function of sleep: a unifying theory of sleep, torpor, and continuous wakefulness. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 47, 122-153.

Scullin, M. K., Fairley, J., Decker, M. J., & Bliwise, D. L. (2017). The effects of an afternoon nap on episodic memory in young and older adults. *Sleep*, 40(5), zsx035.

Seeck-Hirschner, M., Baier, P. C., Sever, S., Buschbacher, A., Aldenhoff, J. B., & Göder, R. (2010). Effects of daytime naps on procedural and declarative memory in patients with schizophrenia. *Journal of psychiatric research*, 44(1), 42-47.

Shepard, J. W., Buysse, D. J., Chesson, A. L., Dement, W. C., Goldberg, R., Guilleminault, C., ... & White, D. P. (2005). History of the development of sleep medicine in the United States. *Journal of clinical sleep medicine*, 1(01), 61-82.

Shimizu, A., Takehashi, H., Sumitsuji, N., Tanaka, M., Yoshida, I., & Kaneko, Z. (1977). Memory retention of stimulations during REM and NREM stages of sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 43(5), 658-665.

Siegel, J. M. (2009). Sleep viewed as a state of adaptive inactivity. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(10), 747-753.

Sigman, M., & Dehaene, S. (2005). Parsing a cognitive task: a characterization of the mind's bottleneck. *PLoS biology*, 3(2), e37.

Simon, C. W., & Emmons, W. H. (1955). Learning during sleep?. *Psychological Bulletin*, 52(4), 328.

Simon, C. W., & Emmons, W. H. (1956). EEG, consciousness, and sleep. *Science*, 124(3231), 1066-1069.

Smith, C. (1996). Sleep states, memory processes and synaptic plasticity. *Behavioural brain research*, 78(1), 49-56.

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

Smith, C., & Lapp, L. (1991). Increases in number of REMS and REM density in humans following an intensive learning period. *Sleep*, 14(4), 325-330.

Sokolov, E. N. (1963). Perception and the Conditioned Reflex.

Speckman, E. J., Elger, C. E., & Altrup, U. (1993). Neurophysiologic basis of the EEG. *The treatment of epilepsy: principles and practices*. Philadelphia: Lea and Febiger.

Squire, L. R. (2004). Memory systems of the brain: a brief history and current perspective. *Neurobiology of learning and memory*, 82(3), 171-177.

Stampi, C. (1991). Profilo cronobiologico del sistema sonno/veglia. *Bosinelli M, Cicogna PC. Sogni: figli di un cervello ozioso*, 189-207.

Stickgold, R., Whidbee, D., Schirmer, B., Patel, V., & Hobson, J. A. (2000). Visual discrimination task improvement: A multi-step process occurring during sleep. *Journal of cognitive neuroscience*, 12(2), 246-254.

Svyadoshch, A. M. (1968). The assimilation and memorization of speech during natural sleep. *Current research in hypnopaedia*, 91-117.

Thannickal, T. C., Moore, R. Y., Nienhuis, R., Ramanathan, L., Gulyani, S., Aldrich, M., ... & Siegel, J. M. (2000). Reduced number of hypocretin neurons in human narcolepsy. *Neuron*, 27(3), 469-474.

Tonetti, L., & Natale, V. (2019). La misurazione “ecologica” del sonno. *APOGEO EDUCATION*, 463-475.

Tononi, G., & Cirelli, C. (2001). Some considerations on sleep and neural plasticity. *Archives italiennes de biologie*, 139(3), 221-241.

Tononi, G., & Cirelli, C. (2003). Sleep and synaptic homeostasis: a hypothesis. *Brain research bulletin*, 62(2), 143-150.

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

Trull, E., Mize, J., Sadeghian, A., & Sadeghian, M. (2015, March). Implementation and use of the electrooculogram in sleep monitoring. In 2015 IEEE Virtual Conference on Applications of Commercial Sensors (VCACS) (pp. 1-13). IEEE.

Tucker, M. A., Hirota, Y., Wamsley, E. J., Lau, H., Chaklader, A., & Fishbein, W. (2006). A daytime nap containing solely non-REM sleep enhances declarative but not procedural memory. *Neurobiology of learning and memory*, 86(2), 241-247.

Tucker, M. A., Morris, C. J., Morgan, A., Yang, J., Myers, S., Pierce, J. G., ... & Scheer, F. A. (2017). The relative impact of sleep and circadian drive on motor skill acquisition and memory consolidation. *Sleep*, *40*(4), zsx036.

Tulving, E. (1993). What is episodic memory?. *Current directions in psychological science*, *2*(3), 67-70.

Turpin, G. (1986). Effects of stimulus intensity on autonomic responding: The problem of differentiating orienting and defense reflexes. *Psychophysiology*, *23*(1), 1-14.

Van Der Helm, E., Yao, J., Dutt, S., Rao, V., Saletin, J. M., & Walker, M. P. (2011). REM sleep depotentiates amygdala activity to previous emotional experiences. *Current biology*, *21*(23), 2029-2032.

Van Dongen, H. P., Maislin, G., Mullington, J. M., & Dinges, D. F. (2003). The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep*, *26*(2), 117-126.

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.

Wagner, U., Gais, S., & Born, J. (2001). Emotional memory formation is enhanced across sleep intervals with high amounts of rapid eye movement sleep. *Learning & memory*, *8*(2), 112-119.

Wagner, U., Hallschmid, M., Rasch, B., & Born, J. (2006). Brief sleep after learning keeps emotional memories alive for years. *Biological psychiatry*, *60*(7), 788-790.



Walker, M. P., & Stickgold, R. (2004). Sleep-Dependent learning and memory consolidation. *Neuron*, 44(1), 121–133.

Walker, M. P., & Stickgold, R. (2010). Overnight alchemy: sleep-dependent memory evolution. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(3), 218-218.

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

Walker, M. P., Brakefield, T., Morgan, A., Hobson, J. A., & Stickgold, R. (2002). Practice with sleep makes perfect: sleep-dependent motor skill learning. *Neuron*, 35(1), 205-211.

Watson, N. V., & Breedlove, S. M. (2012). *The mind's machine: Foundations of brain and behavior*. Sinauer Associates.

Wei, H.G., Riel, E., Czeisler, C.A., & Dijk, D.J. (1999). Attenuated amplitude of circa dian and sleep-dependent modulation of electroencephalographic sleep spindle characteristics in elderly human subjects. *Neuroscience Letters*, 260, 29–32.

Wiesner, C. D., Pulst, J., Krause, F., Elsner, M., Baving, L., Pedersen, A., ... & Göder, R. (2015). The effect of selective REM-sleep deprivation on the consolidation and affective evaluation of emotional memories. *Neurobiology of learning and memory*, 122, 131-141.

Wilhelm, I., Diekelmann, S., Molzow, I., Ayoub, A., Mölle, M., & Born, J. (2011). Sleep selectively enhances memory expected to be of future relevance. *Journal of Neuroscience*, 31(5), 1563-1569.

Yaroush, R., Sullivan, M. J., & Ekstrand, B. R. (1971). Effect of sleep on memory: II. Differential effect of the first and second half of the night. *Journal of experimental psychology*, 88(3), 361.

Yoo, S. S., Gujar, N., Hu, P., Jolesz, F. A., & Walker, M. P. (2007). The human emotional brain without sleep—a prefrontal amygdala disconnect. *Current biology*, 17(20), R877-R878.

Yu, J. H., Yun, C. H., Ahn, J. H., Suh, S., Cho, H. J., Lee, S. K., ... & Kim, N. H. (2015). Evening chronotype is associated with metabolic disorders and body composition in middle-aged adults. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 100(4), 1494-1502.

Zielinski, M. R., McKenna, J. T., & McCarley, R. W. (2016). Functions and mechanisms of sleep. *AIMS neuroscience*, 3(1), 67.

## *Ringraziamenti*

A voi.

A me stessa, per aver spesso vacillato ma non per non essere mai caduta.

Ai miei genitori, che seppur da lontano, mi sono sempre stati vicini.

Ai miei “amici di giù”, sempre pronti ad accogliermi quando ritornavo a casa.

Ai miei “amici di su”, che hanno reso Padova, grigia e buia, un mondo a colori.

Alle mie coinquiline, alle cene imperfette, ai programmi trash, ai problemi casalinghi che abbiamo affrontato in questi anni. Siete diventate la mia seconda famiglia.

A Carmine, il mio amico di sempre. Ci vediamo solo poche volte in un anno ma so che posso sempre contare su di te, così come tu puoi sempre contare su di me. Sono passati 23 anni, ma per sarai sempre il bambino rompiscatole che all’asilo ha soffiato le candeline sulla mia torta di compleanno; ma nonostante questo, ti voglio un bene dell’anima.

A Sara, il mio esatto opposto. Se dovessi riassumere la nostra amicizia in una parola userei leggerezza, che non significa mai superficialità. Mi hai insegnato a guardare il mondo da una prospettiva diversa, e anche se non sempre lo vediamo nello stesso modo è sempre bello confrontarsi e crescere insieme.

A Gaia, anzi ad Esposito. Con te ho capito che non tutti i fisici sono strani, ma solo un po' particolari, come le ricette improponibili che preparavi. Ripensare ai film visti insieme, alle confidenze scambiate in balcone di sera, alle mostre di fotografia di cui mi hai fatto appassionare, sarà sempre un “pensiero stupendo”.

A chi non c’è più, a chi c’è stato solo per un momento, a chi ha iniziato con me questo percorso e poi mi ha abbandonato. Ognuno di voi, nel bene e nel male, ha contribuito a tutto questo e a ciò che sono oggi.

Grazie.