



**UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA**

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

**Corso di laurea magistrale in Psicologia dello  
Sviluppo e dell'Educazione**

**Tesi di laurea magistrale**

**Fisiologia del sonno nella prima  
infanzia e il rapporto con aspetti  
emozionali e relazionali**

**Physiology of sleep in early childhood and the  
relationship with emotional and relational aspects**

*Relatrice*

**Prof.ssa. Silvia Benavides Varela**

*Laureanda*

*Sara Passaquieti*

*Matricola:*

**2014855**

Anno Accademico 2023/2024



## Indice

Introduzione .....	1
Capitolo 1 .....	3
1.1. Le fasi del sonno .....	3
1.2. Le funzioni del sonno .....	6
1.3. Lo sviluppo della fisiologia del sonno .....	7
1.4. Cambiamento del sonno nel periodo fetale .....	9
1.5. Sviluppo dell'architettura del sonno nel bambino .....	11
1.5.1. Il sonno in età evolutiva .....	11
1.5.2. Pratiche per far addormentare l'infante, il co-sleeping .....	12
1.5.3. Lo sviluppo atipico, i disturbi del sonno .....	15
Capitolo 2 .....	22
2.1. Genitorialità, profili psicologici e psicopatologia del sonno nella prima infanzia .....	22
2.2. Relazione tra lo stile di attaccamento nella relazione caregiver-bambino e le modalità di sonno del bambino .....	34
2.3. Stili di attaccamento .....	37
2.3.1. I disturbi della regolazione emotiva e dell'attaccamento .....	37
2.4. Il modello transazionale .....	41
2.5. Il ruolo delle aspettative dei genitori sul sonno del neonato .....	47
2.6. Attaccamento materno e sonno del neonato .....	50
Capitolo 3 .....	57
3.1. Aspetti neurobiologici del sonno .....	57
3.2. I neurotrasmettitori del sonno .....	57
3.3. La plasticità neurale e il sonno .....	64
3.4. Influenza dei cambiamenti plastici durante la veglia sul sonno successive .....	66
3.4.1. Plasticità neurale e privazione del sonno .....	72
3.4.2. Plasticità neurale mediate dal sonno in condizioni patologiche .....	76
3.5. Sonno, codifica della memoria e memoria di lavoro .....	79

Capitolo 4.....	85
4.1. Il sonno nello sviluppo atipico .....	85
4.1.1. Il sonno e l'ASD.....	85
4.1.2. Misure di cortisolo .....	86
4.2. Il sonno e l'ADHD .....	89
4.2.1. L'architettura del sonno nei bambini con ADHD .....	93
4.2.2. ADHD, comorbilità e sonno.....	99
Conclusione.....	102
Bigliografia .....	108

## **Introduzione**

L'obiettivo del presente elaborato consiste nell'effettuare un'analisi della letteratura scientifica più recente inerente ai molteplici aspetti connessi al sonno nella prima infanzia. Sono due le ragioni che mi hanno portato ad approfondire questa tematica: da un lato, ho un marcato interesse nei confronti dell'età evolutiva e, dall'altro, una particolare attenzione riservata al sonno, in quanto stato di coscienza alterato e con ridotte interazioni con l'ambiente, il quale riveste un ruolo cruciale nella vita di ciascun individuo.

Attraverso l'analisi di ricerche scientifiche, ho come obiettivo esplorare la relazione tra il sonno e vari aspetti emotivi, relazionali e cognitivi nella prima infanzia, nonché il fatto che una qualità e quantità non adeguate di sonno siano associate a problematiche e patologie, rendendo quindi il sonno un elemento determinante per il benessere psico-fisico dei bambini e per uno sviluppo ottimale.

Durante il sonno sia il corpo che la mente subiscono un processo di rigenerazione, il cervello, in particolare, svolge un ruolo cruciale nel consolidare nuovi ricordi.

Ho condotto una ricerca bibliografica consultando numerosi articoli scientifici e testi accademici focalizzati sul sonno e sui soggetti con un'età compresa tra 0 e 5-6 anni.

La tesi si articola in quattro capitoli. Nel primo capitolo, verrà fornita un'introduzione al sonno, mettendo in risalto sia gli aspetti strutturali, attraverso la descrizione delle diverse fasi che lo compongono, sia gli aspetti funzionali, esaminando come il sonno contribuisca a ripristinare le funzioni metaboliche dell'essere umano e a favorire la plasticità neuronale. Successivamente, si procederà a una trattazione del cambiamento del sonno nell'arco dell'età evolutiva, con particolare riferimento alle pratiche di addormentamento

dell'infante, tra cui il co-sleeping. L'ultima sezione del capitolo si concentrerà sull'analisi dello sviluppo atipico, prendendo come punto di riferimento i disturbi del sonno.

Nel secondo capitolo, si svilupperà una trattazione relativa alla genitorialità in rapporto al sonno nella prima infanzia, attraverso l'analisi di vari studi che hanno evidenziato una solida correlazione tra la regolazione dei cicli sonno-veglia, specialmente nei primi tre anni di vita del bambino, e il tipo di relazione e attaccamento instaurato con il caregiver primario. Questo capitolo dedicherà un'attenzione significativa agli stili di attaccamento nella relazione caregiver-bambino, i quali influiscono sul sonno del bambino, conferendo una notevole importanza a questa diade.

Nel terzo capitolo, si pone l'attenzione sugli aspetti neurobiologici del sonno, essendo uno stato cerebrale caratterizzato da una consistente scala di organizzazione dell'attività neuronale che coinvolge diverse regioni cerebrali, tra cui la neocorteccia, l'ippocampo, il talamo, l'ipotalamo e le regioni del tronco encefalico. In questo contesto, verrà effettuata un'analisi del ruolo di alcuni neurotrasmettitori nel promuovere il sonno e la plasticità neurale. Inoltre, si avanzerà l'ipotesi che il sonno sia coinvolto in modo critico nella codifica della memoria e della memoria di lavoro.

Nel quarto capitolo si procede ad analizzare come il sonno sia implicato nello sviluppo atipico, prendendo in esame soggetti affetti dalla patologia dello spettro autistico (ASD) e bambini con disturbo da deficit di attenzione e iperattività (ADHD).

Attraverso questo lavoro di ricerca, ho avuto l'opportunità di esaminare alcuni degli aspetti più significativi legati al sonno nella prima infanzia, contribuendo a rafforzare ulteriormente il mio interesse per questa fase della vita.

Le ricerche saranno esposte in modo più dettagliato nel corso di questa tesi.

# Capitolo 1

## 1.1. Le fasi del sonno

Il sonno rappresenta una delle funzioni primordiali di tutte le specie animali. È presente negli invertebrati ma nei vertebrati risulta essere strutturato in modo più complesso (Jouvet, 2000).

È bene sottolineare che il sonno, come la veglia, è un processo fisiologico attivo, durante il quale il nostro organismo è soggetto a svariati e complessi cambiamenti a livello celebrare e che l'addormentamento è un processo che avviene gradualmente e che porta a una disconnessione con l'ambiente esterno (Mancia, 1996).

È ormai noto come il sonno sia una parte fondamentale della vita quotidiana di ogni individuo, in quanto, oltre a ridurre lo stress alla quale siamo sottoposti, favorisce anche il recupero a livello fisico e cognitivo.

Allo stesso modo, si può affermare quanto il sonno sia influente per un corretto sviluppo psicofisico; a tal proposito uno degli strumenti più comunemente utilizzati è la *polissonnografia (PSG)*, tale strumento richiede la misurazione dei segnali biologici, come gli elettroencefalogrammi (EEG), gli elettromiogrammi e gli elettrooculogrammi.

Nello specifico la polissonografia è un test diagnostico che si esegue mentre il soggetto sta dormendo e misura i parametri vitali quali, la respirazione, l'ossigenazione del sangue, la frequenza del battito cardiaco e la presenza di apnee notturne.

Questo metodo utilizza la relazione tra i movimenti del corpo e le fasi del sonno (Long et al.). Attraverso di esso è possibile studiare le onde cerebrali che caratterizzano le varie fasi del sonno (Cordelli, 1997).

Il sonno negli adulti è caratterizzato da cinque stadi e la sua macrostruttura è

contraddistinta dall'alternarsi degli stadi REM e N REM. Il sonno REM si caratterizza per i movimenti oculari rapidi, mentre il sonno nREM è suddiviso in tre stadi. Durante la notte vediamo l'alternarsi di questi due tipi di sonno, nell'adulto un ciclo dura dai 90 ai 110 minuti e si hanno in media 4/5 cicli a notte (Borbély 1982; Conti 2005).

Nell'ambito del sonno N REM si distinguono tre stadi, ognuno dei quali presenta delle caratteristiche peculiari e attraverso il quale il sonno diviene sempre più profondo (Casagrande e De Gennaro, 1998).

Lo stadio N 1 corrisponde alla fase di transizione tra il sonno e la veglia; questo stadio è caratterizzato da una diminuzione delle onde alfa (tipiche della veglia) e dalla comparsa delle onde theta. È presente una diminuzione della frequenza cardiaca e respiratoria; i movimenti oculari si presentano lenti e vi è un lieve decremento del tono muscolare e sporadiche mioclonie.

Nel passaggio da N1 a N2 si registrano i primi fusi del sonno (treni di onde con frequenza di 12-16 Hz e della durata di 0,5-1,5 secondi, che compaiono all'inizio dello stadio 2 del sonno e perdurano (in alternanza con i Complessi K) per tutta la durata del sonno non-REM (Carskadon & Dement, 2005; Kandel et al., 2014; Gais, Mölle, Helms & Born 2002).

Lo stadio 2 (N2) è quello che dura maggiormente durante la notte, circa il 60% del tempo (Kandel et al., 2014; Gais, Mölle, Helms & Born 2002). Durante questo stadio si registra un aumento del ritmo theta e un contemporaneo aumento della comparsa dei fusi del sonno e dei complessi k; entrambi dipendono da oscillazioni sincronizzate lente dell'attività neuronale e sinaptica a livello del talamo e della corteccia cerebrale. Allo stesso tempo, si osserva una riduzione maggiore della tonicità muscolare e la permanenza di movimenti oculari lenti.



Lo stadio 3 (N3) si caratterizza invece per la comparsa di onde lente di grande ampiezza (onde delta); che segnalano un'ulteriore riduzione dello stato di vigilanza a livello cerebrale e un aumento della sincronizzazione dell'attività corticale (Kandel et al., 2014). Un altro aspetto caratterizzante di questo stadio è che sia la frequenza cardiaca che quella respiratoria tendono a diminuire ulteriormente, così come il tono muscolare e la temperatura corporea.

Questo è lo stadio in cui il sonno diviene più profondo, appunto per questa ragione durante questa fase il risveglio è più complesso e il soggetto necessita di stimoli di maggior intensità per essere svegliato (Kandel et al, 2014).

La progressione dalla veglia all'inizio del terzo stadio ha una durata di circa 30 minuti, dopo ulteriori 30 minuti trascorsi nel sonno a onde lente, il soggetto attraversa in senso ascendente tutti e tre gli stadi. Successivamente il soggetto entra nella fase REM, la quale rappresenta il 25% del sonno ed è caratterizzata dalla presenza di movimenti oculari rapidi (Kandel et al., 2014).

Il sonno REM è caratterizzato dalla mancanza del tono muscolare dovuta all'inibizione dei motoneuroni spinali a opera delle vie discendenti. Ciò che caratterizza il sonno REM, oltre alla presenza delle onde theta, è la comparsa dei movimenti oculari rapidi che si alternano a quelli lenti. Le caratteristiche di scarica sono estremamente simili a quelle presenti durante la veglia, motivo per la quale il sonno REM è definito "sonno paradosso" (Aserinsky & Kleitman, 1953; Jouvet & Michael, 1959; Kandel et al., 2014).

Sempre nel sonno REM, a testimonianza dell'aumentata attività cerebrale, vediamo un incremento della temperatura corporea e del metabolismo cerebrale che possono anche superare i valori registrati durante lo stato di veglia. La differenza tra la fase REM e la veglia è che durante il sonno REM vi è una scomparsa del tono muscolare di quasi tutti i

muscoli scheletrici, tranne quelli implicati nei movimenti oculari, il muscolo stapedio e il diaframma (Kandel et al., 2014). Un altro aspetto di fondamentale importanza è che vi è una prevalenza del sistema parasimpatico (Aserinsky & Kleitman, 1953; Kandel et al., 2014)

Una notte di sonno tipico consiste in 4 o 5 cicli di sonno, con la progressione delle fasi del sonno nel seguente ordine: N1, N2, N3, N2, REM. Un ciclo di sonno completo dura circa 90-110 minuti. Il primo periodo REM è breve e, con il progredire della notte, si verificano periodi più lunghi di REM e una diminuzione del tempo nel sonno profondo (NREM). (Petel et al.)

## **1.2. Le funzioni del sonno**

Stern, psichiatra e psicanalista statunitense, definisce il sonno come uno dei fenomeni più complessi e fondamentali nella vita dell'uomo, indi per cui gli uomini trascorrono un terzo della loro vita dormendo (Stern, 2001)

A tal proposito è importante interrogarsi sugli scopi che girano attorno a questo fenomeno; una teoria proposta da Stern è che il sonno serva a ripristinare le varie funzioni metaboliche dell'essere umano e a favorire la plasticità neuronale (Stern, 2001).

Numerosi studi nel corso degli anni hanno dimostrato che la deprivazione del sonno porta ad un consistente aumento di patologie e di stress, per non parlare dell'impatto che ha sulle capacità cognitive (Lugaresi et al. 1986).

L'ipotesi secondo cui il sonno apporterebbe una serie di potenziamenti al sistema nervoso è stata presa in considerazione dallo stesso Stern (2001) il quale ha condotto un esperimento dove i partecipanti erano sottoposti a sessioni intensive di apprendimento e facevano registrare un aumento del sonno REM durante la notte; durante questa fase si

presenta il processo di consolidamento dei dati appresi durante il giorno nella memoria a lungo termine. A supporto di questo, vediamo che i bambini presentano una percentuale maggiore di sonno REM rispetto agli adulti, presumibilmente associata alla loro maggiore capacità di apprendimento (Stern, 2001).

### **1.3. Lo sviluppo della fisiologia del sonno**

I neonati hanno tre diversi tipi di sonno: sonno tranquillo (simile a quello NREM), il sonno attivo (simile a quello REM) e sonno indeterminato.

A differenza dei bambini e degli adulti, l'inizio del sonno dei neonati avviene attraverso la fase REM e ogni episodio di sonno consiste in uno o due cicli. Queste differenze si verificano perché i ritmi circadiani non sono stati ancora completamente determinati. I ritmi circadiani iniziano a svilupparsi intorno ai due-tre mesi di età con una maggiore durata delle ore di veglia durante il giorno e periodi più lunghi di sonno notturno. A due mesi di età inizia la progressione del sonno notturno e a tre mesi si verifica la ciclicità della melatonina e del cortisolo in un ritmo circadiano e l'inizio del sonno REM. A questo punto, il sonno REM diminuisce e si sposta nella parte finale del ciclo del sonno.

Il ciclo totale di sonno REM e NREM è in genere di 50 minuti, invece dei 90 dell'adulto. A 6 mesi di età, l'episodio di sonno continuo più lungo raggiunge le sei ore. A 12 mesi, i bambini dormono in genere 14-15 ore al giorno, con la maggior parte del sonno che si verifica la sera e con uno o due sonnellini durante il giorno.

Tra i 2 e 5 anni il tempo totale di sonno necessario diminuisce di due ore, passando da 13 a 11 ore, entro i sei anni i bambini manifestano preferenze circadiane per quanto riguarda le fasi del sonno tendono ad essere nottambuli o mattinieri.

Negli adolescenti invece il sonno aumenta fino a 9-10 ore a notte a causa dei vari

cambiamenti puberali e ormonali che accompagnano questa fase della vita, mentre negli adulti vediamo una riduzione del consolidamento del sonno; è stato dimostrato che negli under 65 si svegliano circa 1.5 ore prima e dormono un'ora prima rispetto ai più giovani. Lo sviluppo dell'alternanza sonno-veglia inizia già durante la vita intrauterina ed è strettamente relazionata con la maturazione del cervello. L'architettura e la durata del sonno si differenziano in base all'età e alle caratteristiche specifiche di ciascun soggetto. Come detto, nelle sezioni precedenti, negli adulti, il sonno è caratterizzato da due diversi stadi (REM e N REM). Negli infanti la divisione è composta da:

- Sonno attivo (REM)
- Sonno passivo (NREM)

Ogni ciclo dura circa 50 – 60 minuti e si possono avere fino a 18-20 cicli in un giorno.

Nel 1966, Roffwarg et al., iniziarono a mostrare interesse per i vari aspetti che riguardavano lo sviluppo del sonno, affermando che nei neonati il sonno REM era maggiore rispetto a quello presente nel sonno degli adulti. I ricercatori in questione postularono che il sonno REM contribuiva alla maturazione e all'attivazione di aree motorie nel bambino; questa ipotesi diede inizio ad una serie di investigazioni sul sonno nei bambini che, associate agli sviluppi nel settore tecnologico come la polisonnografia, ha permesso di studiarlo in modo approfondito nelle diverse età.

Si è giunti così alla conclusione, che il sonno aiuta a sviluppare le funzioni più importanti durante l'età evolutiva. e che negli infanti occupa dalle 16 alle 18 ore al giorno.

Un neonato dorme da 16 a 18 ore al giorno; quindi, il 70% del tempo; il sonno in questa prima fase della vita non ha un'organizzazione circadiana, ma prescinde dal contesto. A tre mesi il neonato inizia a stabilire progressivamente uno schema circadiano del sonno, iniziando ad occupare più tempo durante la notte. Inoltre, durante i primi mesi i neonati

entrano velocemente nella fase di sonno attivo che si caratterizza per movimenti oculari rapidi, movimenti di suzione, spasmi, smorfie, sorrisi, vocalizzi e tremori. Si osservano, inoltre, movimenti e stiramenti intermittenti delle estremità.

L'attivazione muscolare e la respirazione si presentano in modo concomitante con i movimenti oculari; al contrario il sonno tranquillo vede movimenti minimi e respirazione regolare e monotona.

Il sonno attivo può arrivare a contemplare il 50% del tempo negli infanti. Si ipotizza che gli alti livelli di sonno attivo in questa fase potrebbero contribuire alla maturazione del cervello e alla plasticità sinaptica. I periodi di sonno tranquillo durano circa 20 minuti e rappresentano il 25-35% del sonno (REF) mentre la veglia in questa fase della vita rappresenta solo l'8-10% del giorno di un neonato, fino al compimento delle 8 settimane.

#### **1.4. Cambiamento del sonno nel periodo fetale**

Durante il periodo fetale si osservano vari movimenti che possono essere associati agli stadi di sonno del feto. Alla decima settimana iniziano ad apparire i primi stiramenti durante il sonno per poi osservare movimenti attivi mentre il feto dorme durante la diciottesima e ventesima settimana. I movimenti oculari del feto si osservano a partire dalla sedicesima settimana, mentre i movimenti rapidi dalla diciottesima (Rana et al. 2019).

Gli studi basati su ecografia del feto mostrano che, a partire dalla ventesima settimana, si può vedere il ciclo del sonno che dura approssimativamente 50 minuti. Alla trentaduesima settimana vediamo la comparsa di tre fasi:

- veglia
- sonno REM

- sonno NREM

L'elettroencefalogramma mostra onde simmetriche ad alto voltaggio che durano 4-5 secondi alternandosi con periodi di attività a bassa ampiezza con stessa durata che danno luogo a un modello conosciuto come "tracé alternant".

Il modello "tracé alternant" scompare gradualmente durante il primo mese di vita e i fusi del sonno compaiono simultaneamente alle 4-6 settimane. Alle 28 settimane di vita si notano già le tre fasi: veglia, REM e NREM. (fig. 1)

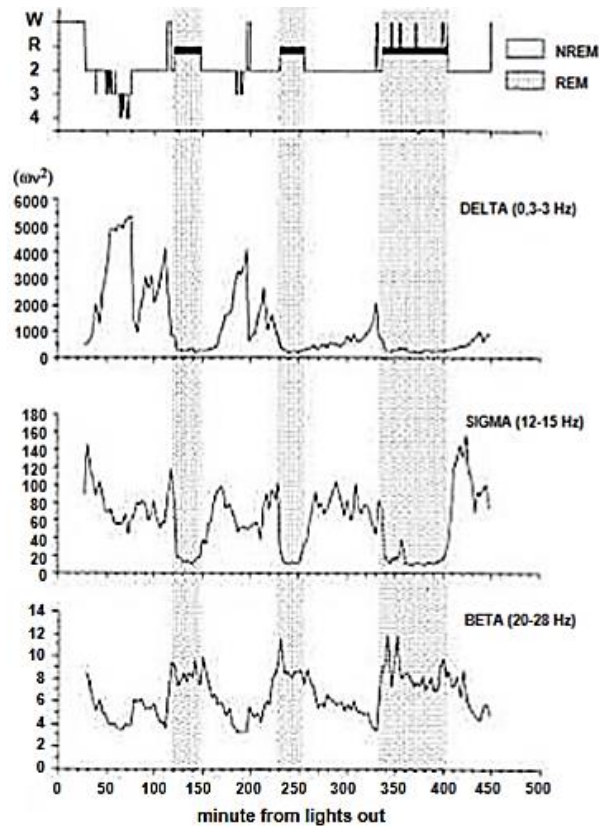


Figura 1. Analisi spettrale  
Tipico pattern di distribuzione dell'attività delta, sigma e beta. In alto è rappresentato l'ipnogramma. Lo stadio 1 è incluso nei periodi di veglia. (Uchida, 2000)

## **1.5. Sviluppo dell'architettura del sonno nel bambino**

### ***1.5.1. Il sonno in età evolutiva***

Il sonno va incontro a vari cambiamenti che riguardano sia la qualità che la quantità; il sonno di un neonato è un tipo di sonno frammentario e distribuito in modo uniforme tra giorno e notte. L'adattamento al ritmo diurno di 24 ore avviene tramite un processo graduale regolato dalla maturazione della rete neurale (Handford et al., 1991). Il ritmo circadiano fino ai 4 mesi di età non è ben stabilito (Armstrong et al., 1994) da questo dipendono i vari risvegli che caratterizzano i primi mesi di vita dei neonati.

Il sonno è un processo che tende a consolidarsi durante lo sviluppo e, come accennato prima, subisce notevoli variazioni durante l'arco della vita di un individuo: a partire dell'età neonatale o addirittura dalla vita intrauterina, esso va sempre più riducendo la quantità di sonno REM (Cordelli, 1997). Il sonno REM ha la funzione di incrementare lo sviluppo delle funzioni cerebrali e nella fase neonatale provoca un aumento della sinaptogenesi, ovvero l'insieme dei processi che portano alla formazione delle sinapsi.

Anche la durata dei cicli di sonno REM/NREM dipende dall'età del bambino, alla nascita i cicli del sonno hanno una durata di circa 50 minuti fino ai 3 anni d'età, da qui in poi i cicli possono raggiungere una durata pari a 90 minuti, come quella dell'adulto (Sheldon et al., 2002)

Con il passare dei mesi si osservano delle modificazioni, ad 11 mesi, ad esempio, i cicli di sonno si ripetono con uno schema polifasico giornaliero interrotto approssimativamente ogni 3-4 ore per nutrirsi. In questa fase della vita, all'interno di un ciclo di sonno, il sonno REM dura 10-45 minuti, NREM circa 20 minuti e la transizione 10 minuti.

Le fasi cambiano dall'infanzia all'adolescenza; nei primi tre mesi il sonno inizia come

sonno attivo, tra i 3 e 6 mesi vi è un periodo di transizione dopo il quale il sonno inizia ad essere superficiale N1.

Anche il tempo totale di sonno diminuisce durante l'infanzia e la adolescenza, si può infatti osservare che i sonnellini diminuiscono dell'82% durante lo sviluppo.

Per quanto riguarda la prima infanzia si può osservare che la durata del ciclo del sonno cambia in tal modo:

- Nati prematuri: 80% sonno REM
- Nati pretermine: 50% sonno REM
- 1 ANNO di età: 30 % sonno REM

Il sonno NREM aumenta, mentre quello REM diminuisce.

Dopo i 5 anni gli schemi del sonno rimangono relativamente inalterati anche negli anni avvenire. Per questo possiamo affermare che il sonno è un comportamento reversibile che si caratterizza per una disconnessione dalla realtà; è un processo attivo che vede implicate svariate funzioni; nelle prime fasi di vita vi è una presenza maggiore del sonno attivo che va diminuendo con il passare dei mesi.

### ***1.5.2. Pratiche per far addormentare l'infante, il co-sleeping***

Con il termine "co-sleeping" si vuole indicare il "dormire insieme", ovvero una pratica che consiste nel far dormire il bambino nel lettone con i genitori. Questa abitudine risulta essere una consuetudine molto diffusa in vari popoli, si stima infatti che attualmente oltre il 70% dei popoli del mondo la metta tutt'ora in atto (Huag et al., 2012).

La letteratura riporta un consistente aumento nei paesi occidentali dell'utilizzo di questa pratica, questo ha fatto sì che il co-sleeping venisse incluso nell'accezione di pratiche tipiche utilizzate dai caregivers per fare addormentare gli infanti. [Barry., 2021].



A tal proposito, Salm Ward (2015), ricercatrice statunitense, si è occupata di compilare una lista di motivazioni per cui le madri tendono a scegliere l'utilizzo di questa pratica. In questa ricerca è stato constatato che uno dei motivi più citati era quello di aiutare sia il sonno delle stesse madri che quello dei propri figli, un altro motivo vediamo essere quello di facilitare l'allattamento al seno e per proteggere dalla SIDS (Sindrome della morte improvvisa del lattante).

La ricerca ha espresso che, ad esempio, le madri che praticano il co-sleeping non dormono meno tempo rispetto alle madri che non lo praticano (Demirci et al., 2012; Russell et al., 2013) e che potrebbero addirittura dormire di più (Doan, Gardiner, Gay & Lee, 2007; Quillin & Glenn, 2004).

Allo stesso modo, le madri che praticano il co-sleeping sono anche più propense ad allattare al seno e ad allattare per una durata maggiore (cfr. Bovbjerg, Hill, Uphoff & Rosenberg, 2018; Smith et al., 2016) e hanno più probabilità di allattare al seno durante la notte (Buswell & Spatz, 2007; Little et al., 2018; McKenna, Mosko & Richard, 1997; Russell et al., 2013).

Si è constatato che l'allattamento al seno spesso porta al co-sleeping perché facilita l'accesso al seno e si riduce al minimo la quantità di sonno perso durante l'allattamento (Quillen & Glenn, 2004; McCoy et al., 2004).

Il co-sleeping, inoltre, influenza anche la durata dell'allattamento al seno, evidenze scientifiche hanno dimostrato che le madri che praticano il co-sleeping allattano al seno per un periodo di tempo più lungo rispetto a coloro che non lo praticano (Bailey, Tawia & McGuire, 2020; Ball, 2013; Smith et al., 2016).

Inoltre, evidenze dimostrano che coloro che scelgono di praticare il co-sleeping trascorrono un tempo inferiore nella fase REM del sonno, rispetto a coloro che non lo

mettono in atto; si è addirittura riscontrato che vi siano risvegli sincronizzati che caratterizzano il sonno dei bambini e delle madri durante questa pratica (McKenna e Mosko, 1994).

Queste scoperte suggeriscono che una maggiore capacità di risvegliarsi dal sonno è protettiva per i neonati e supportano l'argomento di McKenna, secondo cui una madre che allatta al seno e predilige il co-sleeping si trova in una posizione unica per proteggere il suo fragile bambino (Blair et al., 2020; McKenna e Mosko, 1993).

Infine, il co-sleeping può avere effetti benefici sullo sviluppo che si prolungano almeno fino alla prima infanzia.

Keller e Goldberg (2004) si sono interessati di esaminare gli effetti dell'autonomia/indipendenza nelle pratiche dell'addormentamento nei bambini; possiamo affermare dunque che contrariamente alla loro ipotesi, basata sul fatto che l'assunzione di comportamenti di sonno "indipendenti" precoci nei bambini fossero pressoché ottimali, hanno scoperto che le madri che praticavano intenzionalmente il co-sleeping, ovvero che sceglievano di spontanea volontà di mettere in atto tale pratica anziché farlo come reazione a un presunto problema di sonno del bambino, offrivano un sostegno all'autonomia significativamente consistente.

Tale ricerca ha suggerito che i bambini indotti al co-sleeping in modo intenzionale mostravano comportamenti significativamente più indipendenti rispetto a quelli che dormivano da soli.

### ***1.5.3. Lo sviluppo atipico, i disturbi del sonno***

La sfera del sonno, così come quella corporeo-somatica e quella del pianto, rappresentano, soprattutto nella prima infanzia, due degli aspetti principali nel dialogo comunicativo tra caregiver e infante; in quanto veicoli della comunicazione affettiva dove avviene la conoscenza del Sé e mezzo d'eccellenza attraverso il quale si è in grado di monitorare l'adeguata linea di sviluppo tipico del soggetto.

L'area del sonno risulta essere un rilevatore diagnostico relativo alla relazione che si instaura con la figura di riferimento.

A tal proposito, si possono considerare tali sintomi nel bambino come un segnale espressivo di rilevante importanza, che permette al genitore e al clinico di rilevare il disagio relazionale e intervenire sul singolo caso.

Si parte dal sintomo (disturbi del sonno, crisi eccessive di pianto) per arrivare a comprendere i confini nascosti e il loro significato allo scopo di “chiarire i misteri dell'alchimia che lega genitori e bebè nel bene e – a volte – nel male” [Cramer 1989; trad. it. 1992, 11].

È bene sottolineare, quando si parla di disturbi del sonno, che potrebbero fungere da spia somatica di altri disturbi dello sviluppo, quali ansia e depressione; come affermato da Kreisler “Nella considerazione generale che l'infanzia è l'età d'oro della psicosomatica e che non esiste nulla di più psicosomatico del bambino [Kreisler 1981]” occorre circoscrivere chiaramente l'area di confine tra il versante medico e quello psicologico nel corso della valutazione diagnostica.

Kreisler parla di un tipo di indagine che esamini vari aspetti del mondo che concerne il bambino; il doppio versante medico e psicologico, le influenze eziologiche e ciò che avviene in relazione allo scompenso somatico, le personalità dei caregivers e in ultimo,

la famiglia considerata nel suo insieme, prendendo in considerazione tutto l'aspetto macro e micro-sociale che riguarda la vita del bambino.

Riprendendo Donald Winnicott [1958], pediatra e psicanalista britannico, il neonato inizialmente vive in una condizione di corrente primaria di momenti non integrati, nella quale i suoi bisogni vengono gradualmente soddisfatti dalla madre, definita da quest'ultimo, "sufficientemente buona" che lo aiuta affinché diventino caratteristiche dell'Io. La madre assume dunque una funzione adattiva di aiutare il bambino a realizzare un'adeguata integrazione psicosomatica attraverso la quale assume la capacità della psiche di "abitare nel soma" o viceversa un'insicurezza nell'abitarlo che porterà a una depersonalizzazione.

La Developmental Psychopathology ingloba al suo interno il concetto winnicottiano in cui se i processi di sintonizzazione affettiva genitore-bambino risultano essere difettosi, possono manifestarsi disturbi somatici di varia entità come testimonianza della frustrazione nell'area relazionale primaria, generando un dolore emotivo che spesso si manifesta come dolore corporeo.

In tal caso, è ormai evidente come i problemi che riguardano la sfera del sonno costituiscono uno dei disturbi più comuni durante la prima infanzia, i quali sono visti dai genitori come un forte campanello dall'allarme, oltre ad essere strettamente correlati con l'assetto psicoemozionale del soggetto; esempio lampante è il fatto che rappresenti uno dei sintomi elitari in relazione al malessere psicologico, il quale impatta il ciclo del sonno in modo esponenziale in vissuti di stress e difficoltà.

Il DSM-5, *manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, non presenta un quadro clinico specifico per l'età evolutiva, bensì definisce i disturbi del sonno come un gruppo di disordini derivati da un'inadeguata quantità e qualità del sonno.

I limiti strutturali di questo svantaggio clinico sono stati affrontati dal gruppo di lavoro dello Zero to Tree, che all'interno del *Manuale di classificazione diagnostica della salute mentale e dello sviluppo dei bambini nei primi 5 anni d'età*, denominato DC:0-5, ha trattato il disturbo del sonno, dell'addormentamento e del risveglio notturno, oltre ad essere presente una categorizzazione clinica appropriata per i disturbi del sonno in età evolutiva partendo da fasi precoci dello sviluppo.

I disturbi del sonno nella classificazione DC:0-5 riguardano il disturbo dell'addormentamento dai 6 mesi, il disturbo da risveglio notturno dagli 8 mesi, il disturbo del sonno con risveglio parziale dai 12 mesi, così come il disturbo da incubi notturni.

Per diagnosticare il Disturbo dell'Addormentamento, devono essere soddisfatti vari criteri; il bambino necessita di più di 30 minuti per addormentarsi per la maggior parte delle notti, tale difficoltà non risulta essere meglio spiegata da un altro disturbo e tale difficoltà compromette significativamente il funzionamento del bambino e della famiglia, causando disagio, interferendo nelle relazioni del bambino, limitando la partecipazione alle varie attività e allo sviluppo di apprendere e sviluppare nuove abilità. Il bambino deve avere almeno 6 mesi e i sintomi devono essere presenti da almeno 4 settimane per essere definito tale. (DC:0-5, p 118)

Il Disturbo da Risveglio Notturno vede il bambino risvegliarsi continuamente e in modo prolungato; anche in questo caso si può notare una compromissione nella vita del bambino e della famiglia, l'età indicata deve aggirarsi attorno agli 8 mesi. (DC:0-5, p 118-119)

Nel Disturbo del Sonno da Arousal Parziale, il bambino presenta la manifestazione di terrori notturni, ovvero episodi frequenti e ricorrenti di stati di eccitazione improvvisa nel sonno, anche se il risveglio non è completamente raggiunto, tali episodi vedono il

bambino in preda a urla e segnali di disagio, palpitazioni, aumento della frequenza respiratoria e sudorazione. Tali episodi solitamente si verificano durante le prime ore di sonno e durante questi episodi il bambino non risponde immediatamente al tentativo di svegliarlo. Un altro criterio vediamo essere il sonnambulismo, ovvero episodi frequenti e ricorrenti in cui il bambino si alza dal letto e cammina per la casa, in questi casi il bambino ha gli occhi aperti ma la reattività risulta limitata. La mattina successiva all'episodio, il bambino non ha ricordi e in questo caso deve avere almeno 12 mesi e i sintomi devono essere presenti da almeno 1 mese. (DC:0-5, p 119-120)

Nel Disturbo da Incubi Notturmi dell'Infanzia vi è la presenza di frequenti brutti sogni o risvegli improvvisi accompagnati da angoscia, che si verificano nella seconda metà del sonno. (DC:0-5, p 120)

La caratteristica che definisce questo tipo di disturbi è rappresentata dalla difficoltà del bambino di iniziare e mantenere il sonno notturno, che non dipende da caratteristiche culturali, che persistono da almeno 1 mese e che causano un'importante compromissione al funzionamento del singolo e della famiglia.

La deprivazione del sonno può manifestarsi attraverso distraibilità, irritabilità o con il bisogno di dormire durante il giorno, questo fa sì che il genitore appaia a sua volta stanco e si senta sopraffatto e anch'egli potrebbe sperimentare un rallentamento delle funzioni cognitive e un abbassamento del tono dell'umore.

Considerando il fatto che i disturbi del sonno nell'infanzia sono strettamente legati al contesto familiare, alla relazione con i genitori e al contesto ambientale nel quale il bambino si sviluppa, il gruppo di lavoro dello Zero to Three, individua già a partire dai 6 mesi d'età difficoltà di addormentamento nel bambino che ha bisogno di molto tempo per abbandonarsi al sonno. (DC:0-5)

In questo tipo di difficoltà, risultano di fondamentale importanza e utilità i rituali che utilizzano i genitori per accompagnare il bambino nel passaggio dalla veglia al sonno e anche i diversi atteggiamenti reattivi per controllare in modo adeguato la separazione dalla madre.

Il bambino potrebbe inoltre risvegliarsi spesso durante la notte, piangendo e richiamando l'attenzione del genitore; in altri casi il bambino può svegliarsi parzialmente lamentandosi e agitandosi, o vi sono episodi di sonnambulismo dove il bambino vaga per casa non ricordando nulla al risveglio.

Il sistema diagnostico DC:0-5 rileva che bambini che presentano problemi del sonno a 42 mesi di vita mostrano di avere problemi comportamentali a 6 anni, segnalando anche che la brevità della durata del sonno a 18 mesi è un chiaro segno predittivo dell'iperattività a 60 mesi. I disturbi del sonno nei primi tre anni di vita riguardano il 30% dei bambini e come rilevato la disregolazione del ciclo sonno-veglia può incidere in modo significativo sullo sviluppo del bambino, sia per quanto concerne l'acquisizione del linguaggio, l'ansia, il tono dell'umore, l'iperattività e il controllo degli impulsi (Tambelli, 2017).

La diagnosi differenziale risulta essere limitata per la chiarezza sintomatologica del malessere e l'accortezza diagnostica deve essere orientata a discriminare il disturbo posttraumatico da stress e i disturbi d'ansia di separazione. Per quanto riguarda la comorbidità si segnala che la difficoltà di addormentamento, gli incubi notturni e i risvegli, sono associati a disturbi comportamentali che includono i disturbi d'ansia, i disturbi del tono dell'umore e il disturbo di attenzione e iperattività (Tambelli, 2017).

Prendendo in esame la classificazione diagnostica sopra citata, la DC:0-5, i disturbi del sonno vengono considerati disturbi delle funzioni fisiologiche basilari, che risultano necessarie per un sano sviluppo; così come l'alimentazione e il pianto, il sonno è un

comportamento onnipresente nella vita del soggetto e le problematiche in queste aree possono essere il risultato di molti altri disturbi. Questo tipo di disturbi si ritrovano molto frequentemente nel corso del primo anno di vita del bambino e nel contesto dell'accudimento primario. È importante sottolineare che tali alterazioni, per essere definite disturbi, devono compromettere in modo invasivo vari ambiti della vita del bambino e della famiglia.

Tali disagi sono strettamente connessi ai compiti di accudimento, dato il forte legame di dipendenza che lega il bambino al genitore durante le prime fasi di vita, un altro aspetto di estrema influenza è rappresentato dalle norme culturali che definiscono i parametri secondo cui tali differenze individuali vengono comprese.

I pattern di sonno subiscono svariati cambiamenti nel corso dei primi 5 anni di vita e vi è un'importante variabilità individuale, tra i disturbi in età evolutiva, quelli relativi alla sfera del sonno sono quelli che possono avere una maggiore influenza diretta anche sul sonno degli altri membri della famiglia, con influenza spesso reciproca tra sonno del genitore e sonno del bambino.

Come già accettato precedentemente, i problemi del sonno sono risultati dell'interazione tra fattori biologici, relazione con il caregiver di riferimento e ambiente fisico legato all'addormentamento. I pattern del sonno evolvono principalmente nei primi anni di vita, ma la maggior parte dei bambini con sviluppo tipico è capace di dormire durante la notte già a 6 mesi, ed è possibile che i problemi del sonno causino disagio nella seconda metà del primo anno di vita del bambino.

La classificazione diagnostica DC:0-5 si è occupata di prendere in esame i fattori di rischio relativi a tali problematiche, ed ha preso in esame i fattori biologici e quelli familiari. L'ereditabilità dei problemi del sonno risulta essere alta; bambini con problemi



del sonno hanno maggiore probabilità di presentare problemi di temperamento e di essere difficilmente tranquillizzabili. Inoltre, i problemi medici come, ad esempio, il reflusso gastroesofageo e i disturbi del neurosviluppo si associano a un maggior rischio di problemi del sonno. (DC:0-5, p 123)

I fattori familiari associati ai problemi del sonno nel bambino includono problemi di salute mentale e comportamenti e convinzioni dei genitori legati al sonno. Bambini nati da madri depresse durante la gravidanza hanno un rischio maggiore di sviluppare problemi del sonno; a tal proposito è stato dimostrato che la depressione genitoriale postnatale e i disturbi del sonno nei genitori, sono associati a disturbi del sonno nei bambini. Si è constatato che bambini con genitori attivamente coinvolti nelle modalità di addormentamento – per esempio, tenendo in braccio, nutrendo o cullando il bambino- presentano un rischio più alto di sviluppare disturbi del sonno rispetto a bambini che si addormentano nella propria culla con una minima assistenza del genitore. (DC:0-5. p124)

È importante sottolineare, che la letteratura è vincolata dalla cultura e che i clinici devono prestare attenzione ed applicare norme sui comportamenti legati al sonno in culture in cui quelle norme non sono applicate.

## Capitolo 2

### 2.1. Genitorialità, profili psicologici e psicopatologia del sonno nella prima infanzia

La letteratura scientifica, a seguito dei vari studi attuati sull'argomento, ha stabilito come nei primi tre anni di vita la regolazione degli stadi sonno-veglia dipenda ampiamente dalla relazione che il bambino ha instaurato con il caregiver; in quanto le transizioni tra lo stato di vigilanza e di addormentamento si connettono a meccanismi omeostatici fisiologici: come fame, sete, temperatura, dolore etc, sia a processi emotivi, affettivi e sociali, come la separazione dal caregiver (Bowlby, 1969; Daws, 1989; Winnicott, 1965).

Louis Sander (1980) ha descritto il neonato e il suo ambiente di cure primarie come un *sistema biologico vivente* formato da “un insieme di sottosistemi fisiologici semi-indipendenti, ciascuno con il proprio ritmo [...] che influenzano attività come la veglia, il sonno e l'alimentazione e richiedono un certo tempo per armonizzarsi e coordinarsi nel bambino e, a loro volta, devono sintonizzarsi con la periodicità regolare del mondo e delle persone che formano il mondo del bambino”.

Prendendo in considerazione questa prospettiva possiamo riprendere la teoria della regolazione del sé infantile (Sander, 1964, 1987, 2007) che mette in luce come i ritmi biologici siano regolati in senso diadico attraverso il ruolo del caregiver di riferimento.

In linea con questa teoria, molti autori dell'*Infant Research* hanno affermato come gli scambi interattivi tra il caregiver primario e il bambino costituiscano dei modelli diadici fondamentali di regolazione biologica e sociale, che organizzano modelli mentali della relazione, necessari per sviluppare un senso interno di fiducia e sicurezza (Anders, 1994; Beebe & Lachman, 1994; Bretherton, 1987; Stern, 1985).

Queste osservazioni hanno contribuito alla nascita di un orientamento che propone una

prospettiva “interazionale” secondo la quale la mente permette l’adattamento alla realtà esterna e cresce in base alle relazioni che si hanno con gli altri significativi (Cicchetti & Toth, 1995).

Per questa ragione lo sviluppo emotivo e comportamentale che avviene nei primi anni di vita non può essere considerato come prodotto di un meccanismo intrapsichico isolato ma come il prodotto di un sistema formato da più individui (Riva Crugnola, 1999; Trevarthen, 1998; Tronick, 1989).

Nei primi mesi di vita il caregiver ha un ruolo centrale nella vita del neonato durante le fasi dell’addormentamento; il genitore spegne la luce, attenua i rumori, canta canzoncine; in pratica sostiene il bambino nei suoi meccanismi autoregolativi; a tal proposito si può affermare che il compito del caregiver risulta essere molto complesso, in quanto la regolazione dei cicli sonno-veglia e la loro organizzazione temporale include diverse dimensioni: ritmicità, *arousal*, regolazione di stato, capacità di calmarsi da solo (Carey, 1984; Chess & Thomas, 1987; Keener, Zeanah & Anders, 1988; Mangelsdorf & Frosh, 2000).

Il caregiver assume un ruolo di base sicura durante i primi mesi di vita del neonato, per questo anche durante la fase dell’addormentamento si attiva il sistema diadico di attaccamento; tale momento rappresenta una separazione per entrambi e i risvegli durante la notte possono costituire un’occasione per riunirsi e di rassicurazione (Ainsworth, 1973; Anders, Goodlin-Jones & Sadeh, 2000; Bowlby, 1969).

I fenomeni transizionali (Winnicott, 1965) servono al bambino per mantenere un contatto con la madre ed assumono grande rilevanza nel momento di andare a dormire, situazione che si concretizza in una separazione.

Studi epidemiologici recenti indicano che i problemi del sonno infantile rappresentano

una tra le più comuni difficoltà riferite dai genitori nel prendersi cura di un bambino piccolo. In particolare, le difficoltà dell'addormentamento e i risvegli notturni sono i problemi più frequenti, nelle popolazioni occidentali, con una stima di circa il 20-30% nei bambini di età tra 1 e i 3 anni e con una frequenza ancora più elevata dal 35% al 46% nei bambini in età prescolare (Bruni, Ottaviano, Guidetti, Romoli, Innocenzi, Cortesi & Giannotti, 1996; Goodlin-Jones & Anders, 2004; Schaefer, 1995; Verrillo, Milano & Bruni, 2006; Zuckerman, Stevenson & Baily, 1987).

Come già affermato, si può evidenziare la forte correlazione che si ha tra le difficoltà di regolazione emotiva durante la prima infanzia e i disturbi del sonno; tali difficoltà, come è noto, possono trovare le cause in una relazione di attaccamento insicuro e in un disturbo della relazione bambino-caregiver (Goodlin-Jones & Anders, 2004).

In linea con quanto detto, Minde (1997) ha evidenziato che nella maggior parte dei bambini, i disturbi del sonno si presentano in associazione con il disturbo della regolazione (40%) e a pattern disfunzionali della relazione bambino-caregiver (40%). Nella casistica clinica in questione si può osservare che il disturbo della regolazione che si associa al disturbo del sonno è il tipo I: *Ipersensibile* della Classificazione Diagnostica: 0-3 (Zero-to-three, National Center for Clinical Infant Programs, 1994). Si tratta di bambini iperattivi o ipersensibili che hanno difficoltà a modulare gli affetti e gestire il proprio mondo interiore e la realtà circostante; si osserva che questi bambini hanno spesso difficoltà nell'addormentamento, e nel momento in cui si svegliano iniziano a piangere, manifestando difficoltà a tollerare la transizione dal sonno alla veglia. Rispetto ai pattern disfunzionali nella relazione con il caregiver, Minde identifica come, in tali casi, il genitore non abbia permesso al proprio figlio di apprendere ad addormentarsi da solo, come conseguenza si può osservare che ogni volta che il bambino si sveglia richiederà la

presenza del genitore per poter riprendere sonno.

Altri autori, che si sono occupati di questo assunto, Anders, Goodlin-Jones e Sadeh (2000) introducono il termine *protodissonnie*, per definire le difficoltà di avvio del sonno e i risvegli notturni durante l'infanzia. Inoltre, i problemi del sonno nell'infanzia non dovrebbero essere classificati prima dei 12 mesi, considerando che i pattern dei cicli sonno-veglia sono in rapido cambiamento durante le prime fasi di vita, per questo risulta difficile diagnosticare un disturbo.

Si deve anche prevedere che un problema del sonno nel bambino possa variare nella durata, frequenza intensità ed è possibile distinguere, rifacendosi alla classificazione di Anders (1989), la turba evolutiva transitoria del sonno infantile, di breve durata, in genere inferiore ad 1 mese (per una notte a settimana), dalla perturbazione della durata da 1 a 3 mesi (per due-quattro notti), o dal disturbo (per cinque-sette notti) che persiste per più di tre mesi.

Nella recente revisione del sistema di Classificazione Diagnostica 0-3 anni (DC: 0-3R, Zero-to-three, 2005), la classificazione delle *protodissonnie* di Anders e collaboratori è stata inclusa come un supplemento alle classificazioni dei disturbi del sonno, previste dal DSM-IV-TR (2000).

Le difficoltà nella regolazione del sonno possono, quindi, costituire la manifestazione di disarmonie transitorie collocabili all'interno di un normale processo maturativo, come ad esempio la fase di "separazione-individuazione" (Mahler, Pine & Bergman, 1975), in cui emerge una nuova consapevolezza di sé e della relazione con l'altro, accompagnata da una sensibilità verso gli stimoli.

Alcuni genitori hanno difficoltà nel riconoscere le ragioni di queste transizioni, da qui la comparsa delle "battaglie" per andare a letto, i frequenti risvegli notturni e le varie

disfunzionalità che ne conseguono (Anders et al., 2000).

Prendendo in considerazione svariate ricerche, condotte su bambini con difficoltà nella sfera del sonno, si può osservare che vi è una correlazione tra le loro difficoltà e l'ansia e la depressione materna, che comportano la presenza di pattern deregolativi dei cicli sonno-veglia dei bambini. Se vi è una limitata disponibilità emotiva da parte delle madri e l'utilizzo di strategie interattive poco flessibili, incoerenti o rifiutanti, si presenta una risposta nel bambino di dipendenza emotiva dal genitore e tenderà poi ad organizzare in modo meno ottimale la stabilizzazione dei cicli sonno-veglia (Goodlin-Jones & Anders, 2004; Morrell & Cortina-Borja, 2002; Scher & Blumberg, 1999; Warren, Howe, Simmens & Dahl, 2006).

Studi longitudinali rivolti a valutare l'impatto della depressione materna e il valore predittivo del rischio, hanno evidenziato che una maggiore gravità dei sintomi depressivi nella madre, è in grado di predire l'incremento significativo della durata dei risvegli notturni del bambino nella traiettoria evolutiva dei tre anni, dai 15-24 ai 24-36 mesi (Warren et al., 2006).

I dati di queste ricerche evidenziano come la depressione materna possa influenzare in modo decisivo il sonno del bambino e la regolazione affettiva e comportamentale di quest'ultimo (Goodlin-Jones & Anders, 2004; Sadeh & Anders, 1999).

I bambini di madri depresse sembrano avere maggiori difficoltà nella regolazione biologica di base del ritmo sonno-veglia, includendo: più basso tono vagale, asimmetria EEG dell'emisfero frontale destro, livelli più elevati di norepinefrina (Field, 1995); inoltre presentano anche una forte irritabilità e incapacità ad auto-consolarsi (Dahl, 1996; Field, 1995).

Inoltre, la letteratura suggerisce come i bambini di madri depresse sperimentino un

sostegno materno meno valido e consistente nelle strategie di auto-calmarsi durante i momenti negativi, a causa delle modalità inadeguate di ritmo o intrusività delle loro madri (Goodlin-Jones & Anders, 2001; Field, 1995; Weinberg & Tronick, 1997). Le madri depresse risultano essere meno consistenti nella negoziazione dei conflitti con il proprio figlio (Cicchetti & Toth, 1995); tali difficoltà possono esporsi soprattutto durante il momento dell'addormentamento o del risveglio notturno (Warren et al., 2006).

Gli obiettivi del progetto di ricerca condotto da un gruppo di ricercatori italiani (M Ammaniti, L Lucarelli, S Cimino & M Petrocchi 2008); vertevano su:

- Identificare differenze nel profilo psicologico delle madri, in relazione alla presenza di sintomi depressivi, in un gruppo di bambini con difficoltà nel sonno e un gruppo di controllo con sviluppo tipico.
- Evidenziare un'eventuale differenza nei pattern interattivi tra i due gruppi, in riferimento ai pattern interattivi di addormentamento e di accudimento.
- Evidenziare la presenza di eventuali differenze nel profilo emotivo-comportamentale del bambino
- Rilevare la presenza di associazioni tra un profilo psicologico materno a rischio e problemi nel funzionamento globale emotivo-comportamentale del bambino.

La ricerca è stata svolta nel Comune Italiano di Roma, e i soggetti del campione sono stati selezionati casualmente.

Il campione è costituito da 50 diadi di madri (24-48 anni) e bambini (15-18 mesi); a tutte le madri è stato chiesto di compilare vari questionari, tra qui quelli che seguono:

- Questionario Anamnestico del bambino (Chatoor, 1999): 65 domande che si riferiscono alle condizioni generali del bambino. Le domande contenute nella

prima parte sono relative ai dati anagrafici, alla situazione lavorativa dei genitori e alla composizione del nucleo familiare, seguono poi domande che riguardano la gravidanza della madre e le condizioni nel bambino alla nascita e al momento della ricerca. Questo questionario ha come obiettivo quello di avere un quadro completo sulle condizioni del bambino e del suo intorno.

- Questionario sul sonno del bambino: strumento che prevede la compilazione di domande relative allo sviluppo del bambino e alle sue abitudini del sonno; le domande vertono principalmente sulla qualità e le abitudini del sonno sia del piccolo che dei genitori; si indaga inoltre la percezione che ha il genitore sulla possibile presenza di un disturbo del sonno. Questo strumento è in grado di identificare bambini con disturbi del sonno sulla base della classificazione delle *protodissonnie* proposta da Anders e collaboratori (2000).

Successivamente, in linea con un *assessment* multidimensionale, i ricercatori hanno effettuato una valutazione del profilo psicologico delle madri e della qualità dei pattern interattivi madre-bambino al momento dell'addormentamento e durante episodi di risvegli notturni; a tal proposito sono stati somministrati i seguenti strumenti valutativi:

*Psychiatric Symptom Checklist-90-Revised* (SCL-90-R, Derogatis, 1994): è una checklist self-report composta da 90 item dove il soggetto deve riportare l'intensità con cui soffre o ha sofferto nell'ultima settimana e i punteggi possono essere interpretati sulla base di nove dimensioni primarie: *somatizzazione, ossessivo-compulsiva, sensibilità interpersonale, depressione, ansia, ostilità, ansia fobica, ideazione paranoide, psicoticismo*; e sulla base di tre indici globali di distress nell'adulto: *Indice Globale di Severità-IGS* che misura il numero di sintomi riferiti e l'intensità del disagio percepito, ed è l'indicatore più accurato e sensibile; *Indice di Distress ai Sintomi Positivi- IDSP*, che



rileva il livello medio, l'aumento o la diminuzione di tale intensità sintomatica nelle risposte, ed infine *Totale Sintomi Positivi-TSP*, che evidenzia il numero specifico e l'ampiezza dei sintomi riferiti, e permette l'interpretazione dello status psicopatologico del soggetto.

*Parental Interactive Bedtime Behavior Scale (PIBBS, Morrel & Cortina-Borja, 2002)*: è un tipo di questionario self-report composto da 5 scale che misurano il grado in cui le modalità di conforto e sostegno del caregiver promuovano e incentivino lo sviluppo dell'autoregolazione dei ritmi sonno-veglia del bambino e anche l'autonomia all'addormentamento. Questo strumento ha l'obiettivo di valutare l'insieme dei comportamenti che il genitore mette in atto nelle transizioni sonno-veglia ed è composta da 19 item suddivisi in 5 scale: *conforto fisico attivo (addormentare il bambino cullandolo)*, *incoraggiamento dell'autonomia*: dove rientrano i pattern genitoriali che promuovono strategie autoregolatrici e l'autonomia da parte del bambino all'addormentamento, come ad esempio lasciarlo piangere o dargli un oggetto preferito, *Calmare attraverso movimenti*, ad esempio far addormentare i bambini nel passeggino, e *Conforto Fisico Passivo* (stare vicino al bambino senza contatto fisico) e *conforto sociale* (cantare una ninna nanna o raccontare una storia).

Child Behavior Checklist (CBCL, Achenbach & Rescorla, 2000), è un Questionario self-report composto da 99 item che riguardano delle aree del funzionamento emotivo-adattivo, quali: attività, Interesse, paure, gioco, aggressività e interazione con gli altri. Le scale sono tre:

1. Scala Internalizzante in cui rientrano problemi riferiti a stati emotivi e conflitti interni;
2. scala esternalizzante;

3. scala ne internalizzante ne esternalizzante (problemi del sonno).

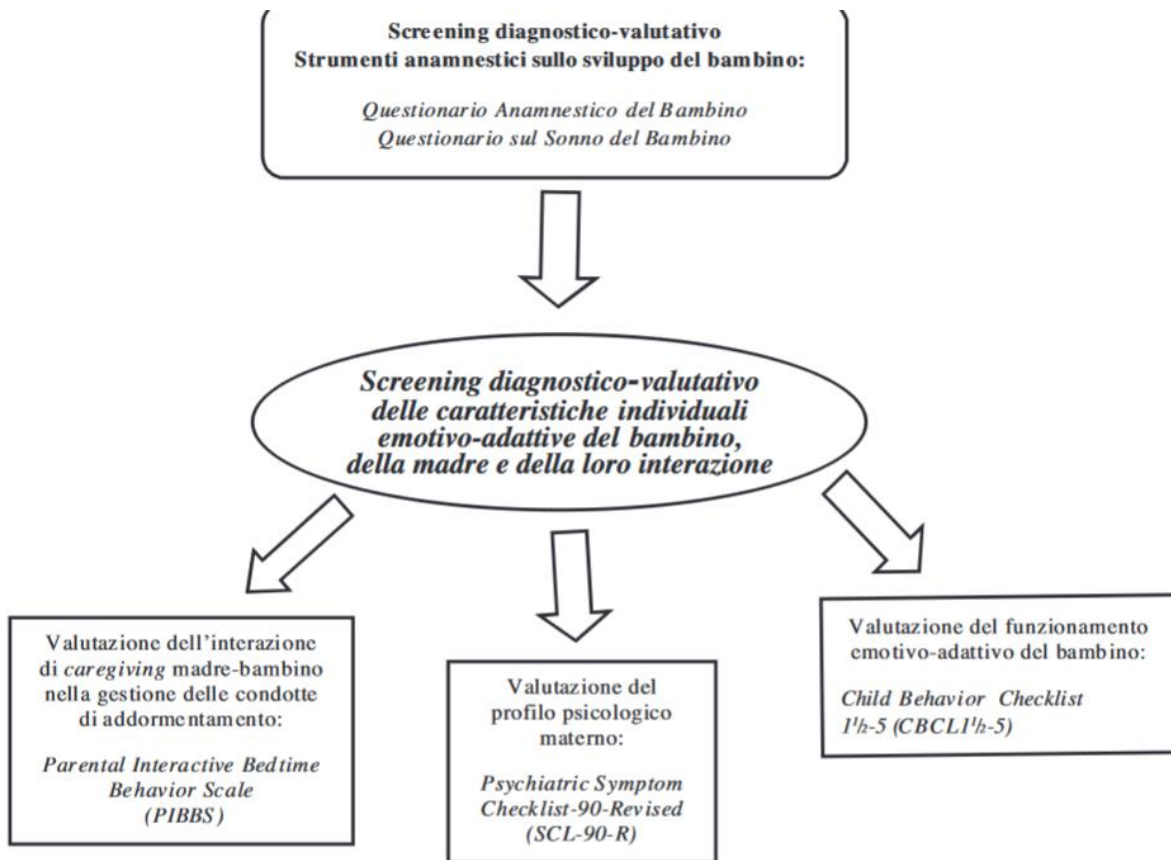


Figura 2.. Screening diagnostico-valutativo (Ammaniti et al., 2008)

Sulla base della CD:0-3R (Classificazione Diagnostica della salute mentale e dei disturbi di sviluppo nell'infanzia) è stato possibile assegnare ai soggetti dei gruppi:

- 1) Gruppo con problemi del sonno (Gruppo PS) N=25
- 2) Gruppo con sviluppo tipico (Gruppo ST) N= 25

Successivamente è stato valutato se le madri del gruppo PS presentassero indicatori di rischio per quanto riguarda Ansia e Depressione; a tal proposito sono state condotte due analisi della varianza univariate (ANOVA): grazie a tale procedura è stato possibile rivelare come le madri del gruppo PS mostrano una tendenza alla sintomatologia depressiva (tendenza confermata da punteggi medi più elevati nella dimensione Depressione).

L'analisi della varianza (ANOVA) è stata condotta anche sui punteggi riportati alle scale della Parental Interactive Bedtime Behavior Scale (PIBBS). Questa analisi ha evidenziato che i bambini del Gruppo PS avevano punteggi medi più elevati nella Scala Conforto fisico Attivo rispetto ai bambini con sviluppo tipico. Tale risultato va comunque considerato con prudenza, dal momento che l'analisi multivariata della varianza (MANOVA) condotta sull'insieme dei punteggi alle cinque scale ha rilevato differenze tra i due gruppi solo prossime alla significatività statistica.

Le analisi condotte mettono in luce che i bambini del Gruppo PS presentano punteggi medi più elevati rispetto ai bambini del Gruppo ST nelle sottoscale: reattività emotiva, ansia/depressione, ritiro, problemi del sonno e comportamento aggressivo; riportando quindi più sintomi nelle relative aree di funzionamento emotivo-adattivo, come evidenziato nella tabella riportata di seguito.

Tabella 1.

	<i>"Con Problemi del Sonno"</i> (N=25)		<i>"Con Sviluppo Tipico"</i> (N=25)		F	p value	sign.
	M	DS	M	DS			
CBCL I <sup>1</sup> /2-5 Reattività Emotiva	3.40	2.86	1.68	1.41	7.29	0.010	<0.01
Ansia/Depressione	3.88	3.15	2.24	1.45	5.58	0.022	<0.05
Problemi Somatici	3.52	2.50	2.28	1.92	3.86	0.055	n.s.
Ritiro	1.72	2.09	0.48	0.26	6.43	0.014	<0.05
Problemi dell'Attenzione	3.32	1.93	2.48	1.82	2.49	0.121	n.s.
Comportamento Aggressivo	12.40	6.29	7.12	4.82	22.19	0.002	<0.01
Problemi del Sonno	7.16	2.58	3.00	2.04	40.03	0.001	<0.001

#### *Parental Interactive Bedtime Behavior Scale (PIBBS)*

Sono state poi condotte delle analisi di correlazione (Pearson) per rivelare eventuali relazioni tra il profilo psicologico delle madri e la qualità dei pattern interattivi al momento di andare a dormire e dei risvegli notturni e per il funzionamento globale

emotivo-adattivo del bambino.

Sono emerse associazioni tra i problemi del sonno del bambino, il numero dei sintomi riferiti e il disagio percepito dalle madri. Al momento dell'addormentamento e dei risvegli notturni, si evidenzia una relazione significativa tra il calmare il bambino con strategie eteroregulative (cullando il bambino o mettendolo nel passeggino) e sintomi riferiti dalle madri nelle dimensioni ossessivo-compulsiva e sensibilità interpersonale.

I risultati del primo obiettivo di ricerca che aveva come scopo quello di indagare il profilo psicologico delle madri dei bambini con problemi del sonno, rispetto a un gruppo di controllo con sviluppo tipico, hanno evidenziato un grado di distress emotivo più elevato nelle madri dei bambini con disturbi del sonno rispetto che a quelle con sviluppo tipico.

Distress personale e sintomi depressivi potrebbero provare la messa in atto, da parte del caregiver, di un pattern di comportamenti e cognizioni inadeguate, che sfocerebbero nella relazione con il figlio in una mancanza evidente di risposte empatiche e responsive, fondamentali nelle prime fasi di sviluppo del bambino. (Goodlin-Jones & Anders, 2004; Moore, 1989; Scher & Blumberg, 1999; Warren et al., 2006).

Per quanto concerne il secondo obiettivo, si è postulato come i pattern interattivi del conforto fisico attivo si presentano più frequentemente nelle madri dei bambini con problemi del sonno rispetto al gruppo delle madri di bambini con sviluppo tipico. Ciò implica che le madri dei bambini con sviluppo atipico tendano a mettere in atto modalità interattive con il bambino che non promuovono lo sviluppo di pattern autoregolativi al momento di dormire e nei risvegli notturni (farlo addormentare in braccio, davanti alla tv, nel passeggino) oppure attraverso il co-sleeping nel lettone con i genitori (Anders et al., 2000; Morrel & Cortina-Borja, 2002).

Si evidenzia dunque, che i bambini con problemi del sonno mostrano pattern disfunzionali

complessi di autoregolazione emotiva e affettiva, che possono portare a interazioni controllanti nella transizione tra il sonno e la veglia (Anders et al., 2000).

Tali risultati evidenziano come, una precoce difficoltà del sonno, possa associarsi a modalità interattive madre-bambino disfunzionali nella relazione di caregiving (Anders et al., 2000; Morrel & Cortina-Borja, 2002). Diversi studi sottolineano il ruolo degli affetti nelle “distorsioni interattive” madre-bambino (Cummings, 1995; Field, 1995).

Se nel corso dello sviluppo il genitore è in grado di fornire al bambino una responsabilità adeguata allora in bambino sarà poi capace di modulare i suoi ritmi, come ad esempio i cicli sonno-veglia; ma quando i due soggetti presenti nella relazione non riescono ad entrare in sintonia, allora possono verificarsi problemi nello sviluppo, tra cui come citato sopra, la stabilizzazione dei ritmi sonno-veglia.

È proprio grazie a questa capacità di sintonizzarsi con il mondo affettivo dell'altro che il bambino può procedere nel proprio sviluppo in modo sano e tipico e gettare le basi per una crescita armonica.

Come sottolineano Burnham, Gaylor e Anders (2006), l'impatto dell'interazione genitore-bambino, che funge da regolatore delle transizioni sonno-veglia e del consolidamento del sonno del bambino, costituisce uno dei fattori più importanti che sono in grado di influenzare i problemi del sonno dei bambini.

Una delle azioni preventive, potrebbe compiersi a diversi livelli, in particolare Sadeh e Anders (1999) propongono livelli multipli di intervento sulle relazioni bambino-genitore basandosi sul modello di Sameroff e Fiese (1900, 2000); il “porre dei rimedi” è un livello di intervento in cui un fattore specifico può essere corretto in modo che il problema del sonno si risolva; esempio: stabilire degli orari per andare a letto.

Si parla dunque di rieducazione e si fa riferimento a interventi che si focalizzano a

migliorare la qualità della relazione diadica e le capacità genitoriali; facilitando la comunicazione e la regolazione emotiva (ad esempio: riducendo il coinvolgimento del genitore quando si avvicina l'ora di andare a letto).

Infine, la ridefinizione si riferisce alla valutazione/cambiamento della qualità delle rappresentazioni mentali della relazione e di aspetti genitoriali interni che influenzano la relazione con il bambino (es: ansia di separazione materna proiettata sul bambino che si rifiuta di andare a letto); questo intervento affronta ansia, aspettative, distorsioni e sostiene i genitori a rielaborare la percezione che hanno del figlio con un problema, verso la rappresentazione integrata del figlio. Questo percorso vede coinvolti i caregiver in un contesto di supporto alla co-genitorialità.

## **2.2. Relazione tra lo stile di attaccamento nella relazione caregiver-bambino e le modalità di sonno del bambino**

Come già affermato il sonno rappresenta un aspetto cruciale per lo sviluppo ottimale del neonato ed è per questo che risulta importante porre attenzione anche sul legame che quest'ultimo sviluppa con i suoi genitori, in quanto può avere un impatto significativo sulla qualità e sulla quantità del sonno nel bambino. (Bowlby J., 1969)

La teoria dell'attaccamento, sviluppata da John Bowlby, sostiene che la qualità delle relazioni iniziali che il bambino instaura con i propri genitori influenzi in modo determinante la sicurezza emotiva e il comportamento futuro; tale legame si sviluppa attraverso l'interazione quotidiana, la cura amorevole del genitore e le risposte adeguate ai bisogni del bambino. Quando il bambino si sente quindi, sicuro e protetto e ha sviluppato un tipo di attaccamento sicuro, ciò influenzerebbe positivamente il sonno.

I neonati con un tipo di attaccamento sicuro tendono ad avere un sonno più tranquillo, si

sentono sicuri e confortati e sentono che il genitore risponderebbe prontamente alle proprie esigenze durante la notte, questo ridurrebbe l'ansia da separazioni e promuoverebbe un tipo di sonno più profondo e tranquillo.

Vari studi hanno conferito l'idea che gli schemi sonno-veglia del bambino dipendono dalle interazioni che si hanno con il proprio caregiver, prendendo in considerazione una serie di studi svolti durante gli anni Settanta e Ottanta del secolo scorso sugli effetti della separazione materna, si può osservare come dopo tale avvenimento traumatico il sonno del bambino fu alterato drasticamente (Reite & Short, 1978). Tali studi dimostrarono che il sonno REM risultasse influenzato dopo la separazione dalla madre: vi è un aumento iniziale del tempo che il bambino passa nella fase REM e successivamente una riduzione drastica.

Negli studi svolti da Reite et al. 10 scimmie appena nate furono separate dalle proprie madri alle 26 settimane di vita; vennero misurate i tempi del sonno prima di procedere con la separazione e successivamente dopo 4 giorni dalla separazione, per poi rimisurare 4 giorni dopo aver riunito la scimmia con la propria madre. I risultati hanno portato a constatare che la durata del sonno REM diminuì quasi del 60% durante il periodo in cui le scimmie erano separate, per poi tornare “nella norma” una volta riunite (Reite & Short, 1978). Sono studi ormai considerati “antichi” e datati, ma suggeriscono che il sonno REM è in qualche modo collegato con il vincolo che si instaura tra madre e neonato.

Scher (2001) si occupò di studiare gli schemi di sonno nei piccoli esseri umani, i quali non presentavano un tipo di “attaccamento sicuro”; Scher (2001) affermò che il 55% dei neonati con attaccamento sicuro e il 60% dei neonati con attaccamento insicuro furono descritti dalle loro madri come problematici per quanto riguarda la dimensione del sonno, soprattutto in relazione ai risvegli notturni.

La regolazione del sonno è stata esaminata da una prospettiva relazionale madre-bambino. Sebbene il legame tra sonno e attaccamento sia stato discusso in precedenza, il supporto empirico è piuttosto limitato.

Scher ha avviato un'indagine longitudinale sul sonno nell'infanzia, esaminando l'associazione che vi è tra il modello di sonno del bambino e l'attaccamento madre-figlio in 94 diadi madre-figlio. A 12 mesi ogni diade ha partecipato alla procedura della Strange Situation (una procedura volta a constatare lo stile del legame di attaccamento del bambino, consiste nel sottoporre il bambino a delle situazioni di stress controllato in cui quest'ultimo viene lasciato o solo o in compagnia di un estraneo); il 77% era attaccato in modo sicuro.

La descrizione da parte delle madri riguardo lo stato di agitazione del neonato non è risultata predire il modello di attaccamento, ma è stata associata alle abitudini del sonno. È emerso che il 55% dei bambini sicuri e il 60% di quelli ambivalenti sono stati descritti come bambini che dormono di notte. A un sottogruppo di 37 bambini è stato fornito un monitor del sonno (actigraph) per due notti di registrazioni. La frequenza dei risvegli oggettivi è risultata superiore a quella riferita dalle madri, ma simile per i bambini sicuri e insicuri. I risultati confermano che i risvegli notturni alla fine del primo anno di vita sono un fenomeno evolutivo comune. Nel gruppo di neonati non a rischio, le caratteristiche del sonno erano solo relativamente associate alla qualità della relazione di attaccamento del bambino.

A tal proposito segue una descrizione più approfondita dei vari stili di attaccamento che possono caratterizzare la relazione bambino-caregiver.



## **2.3. Stili di attaccamento**

### ***2.3.1. I disturbi della regolazione emotiva e dell'attaccamento***

Come già affermato il bambino è inserito all'interno di un mondo di relazioni affettive significative dove svilupperà la sua personalità, strutturerà le proprie difese e consoliderà le proprie capacità di regolare le emozioni (Barone 2007, Tronick 2008, Murray 2014). Queste relazioni primarie saranno anche la base che determinerà la costruzione dei suoi modelli di attaccamento e le rappresentazioni di sé e degli altri.

Secondo Bowlby (1969) la predisposizione a entrare in relazione con i caregiver rappresenta una componente biologica fondamentale che consente anche al bambino di attraversare il proprio sviluppo in modo adeguato. Il sistema di attaccamento è quindi un'organizzazione psichica interna stabile che comprende sentimenti, ricordi, desideri, aspettative che definiscono la base dei rapporti interpersonali.

Con il consolidarsi di queste relazioni il bambino apprenderà specifici stili di regolazione emotionale, facendo riferimento alla disponibilità emotiva del genitore (Cassidy, 1994): le esperienze permettono al bambino di sperimentare la regolazione e il controllo degli stati emozionali negativi e ampliare quelli positivi (Tronick, 2008).

Questa regolazione sarà mediata dal caregiver che, grazie alle sue risposte, permetterà al bambino di fare esperienza della regolazione; tali abilità si avvarranno nel tempo di competenze cognitive e linguistiche come il gioco simbolico e la narrazione, che contribuiranno a diventare strategie di autoregolazione emotionale del bambino (Murray, 2014).

Di seguito si riportano i vari stili di attaccamento:

#### 1) Attaccamento sicuro:

il bambino con questo tipo di attaccamento ha sviluppato la capacità di mantenere un

equilibrio tra il comportamento esplorativo e quello di attaccamento in virtù della fiducia che si ripone nella madre di fronte a situazioni ambigue, deve quindi percepire la madre come una base sicura, che risponda in maniera adeguata alle richieste del bambino. L'acquisizione di questa sicurezza facilita l'esplorazione dell'ambiente e la capacità di entrare in relazione con l'altro.

I bambini sicuri tendono a mostrare una maggiore fiducia in sé stessi, un migliore adattamento nella scuola materna, una minore dipendenza dagli insegnanti e una maggiore competenza sociale e affettiva (Groh et al; Pallini et al, 2014; Thompson et al, 2013).

Le strategie di regolazione emotiva dei bambini sicuri si basano sulle capacità di poter esprimere un'ampia gamma di affetti, tra cui anche le emozioni negative e sulla fiducia di ottenere una risposta rassicurante e sintonica al bisogno di protezione e conforto. La possibilità di ripristinare il senso di sicurezza viene interiorizzata fino a diventare una regolazione emotiva più autonoma.

Queste capacità porteranno alla realizzazione di un buon adattamento successivo (Weters et al 2012; Abraham & Kerns 2013).

## 2) Attaccamento evitante:

il bambino con attaccamento evitante non riesce ad avere fiducia in un'adeguata risposta materna e mostra un distacco e un evitamento della vicinanza e contatto con la propria madre. Risulta essere più interessato all'ambiente e al gioco che all'interazione con la madre; si suppone che questo abbia come significato quello di minimizzare l'espressione dei sentimenti dolorosi e di consentire il mantenimento della maggiore vicinanza possibile senza andare incontro a un rifiuto da parte del genitore (Main, 1981).

La strategia di minimizzare si associa spesso a sentimenti di isolamento e di sfiducia che

possono esprimersi con una maggiore aggressività nei confronti dei pari oppure con lamenti e sensazioni di minore competenza nel problem solving (Ared, Gove & Sroufe 1979; Matas, Arend & Sroufe 1978; Sroufe, 1983; Zimmermann & Grossmann, 1994; Weinfield et al. 1999; Ehrlich et al. 2014).

Il mantenimento del senso di sicurezza viene ricercato con strategie alternative basate sul tentativo di modificare l'espressione delle emozioni e dei comportamenti di attaccamento per ridurre l'indisponibilità del caregiver.

Il distanziamento o l'inibizione dell'espressione emozionale, insieme a un'attività di autoconsolazione eccessiva, diventano nel tempo un meccanismo anticipatorio che altera le funzioni di valutazione e un segnale comunicativo delle emozioni. Le espressioni di rabbia e di angoscia vengono repressate attraverso una strategia di evitamento (Cassidy & Kobak, 1988) e possono portare alla non consapevolezza delle emozioni come la paura, il dolore e la tristezza (Bowlby, 1980). Tali difficoltà possono comportare nel corso dello sviluppo una predisposizione a dei disturbi esternalizzanti, quali aggressività, disturbo oppositivo e della condotta (Greenberg, Speltz & Dekley 1993; Rosentein & Horowitz 1996; Allen, Hauser & Borman-Spurrell, 1996).

### 3) Attaccamento ambivalente:

Il bambino con attaccamento ambivalente non riesce a concepire la madre come una base sicura e mostra una scarsa inclinazione a esplorare ciò che lo circonda. L'espressione amplificata di sentimenti di rabbia o di impotenza caratterizza il loro mantenere il controllo dell'interazione con l'uso di emozioni negative estreme che attirano l'attenzione.

Nei confronti dei genitori si mostrano irritati e nervosi e esprimono ambivalenza e ostilità e si mostrano più immaturi rispetto alla loro età. L'esplorazione è contenuta e hanno

difficoltà nel gioco e sono meno curiosi dell'ambiente circostante, e preferiscono giocare da soli evitando il coinvolgimento dei pari (Cassidy & Berlin 1994).

La strategia di regolazione emotiva si basa sull'amplificazione delle espressioni emozionali (pianto, lamentele, ansia) nel tentativo di ottenere più facilmente una risposta. Questo riduce l'utilizzo di strategie di autoconsolazione e la possibilità di esplorare l'ambiente, ostacolando anche il raggiungimento dell'autonomia (Thompson, 2015). Questo rende il bambino meno competente e in grado di trovare soluzioni appropriate nei momenti difficili, compromette anche la capacità di sperimentare la separazione psicologica dalla figura di attaccamento (Brenning et al., 2012)

È presente un legame con i disturbi d'ansia (Ogawa et al. 1997, Warren et al., 1997).

#### 4) Attaccamento disorganizzato:

la disorganizzazione dell'attaccamento è una rottura della relazione quando viene attivato l'attaccamento, i bambini sembrano privi di una strategia coerente o di uno scopo e possono manifestare comportamenti contraddittori e atipici, immobilità e anche paura nei confronti del genitore (Main & Solomon, 1986, 1990).

Questo è associato a un maltrattamento da parte del genitore che si traduce con un comportamento spaventato/spaventante e il bambino sperimenta un conflitto irrisolto tra il voler rivolgersi al caregiver come fonte di rassicurazione e il fatto che è lo stesso genitore che suscita la sua paura (Lyons-Ruth & Jacobvitz, 2016).

I comportamenti disorganizzati come il freezing sono tipici della prima infanzia, mentre dopo i 3-4 anni vi sono comportamenti di inversione di ruolo come, ad esempio, un comportamento controllante-punitivo o controllante-accudente. Il loro mondo è un mondo contraddittorio e frammentato, con strutture dissociate che portano a una compromissione con il proprio senso del sé. Questi bambini possono sviluppare in età

prescolare e scolare condotte oppositive- ostili e aggressive e difficoltà nella relazione con i pari (Jacobvitz & Hazen 1999, Lyons-Ruth et al 1989).

I bambini disorganizzati sperimentano una disregolazione emotiva prolungata che ha conseguenze negative su vari piani, il bambino è travolto da emozioni intense spesso negative e si nota a livello affettivo, somatico e comportamentale; spesso questi bambini hanno un battito accelerato, sperimentano elevati livelli di cortisolo per tempo prolungati (Spangler, 1999).

Le alterazioni della serotonina danneggiano il funzionamento del sistema inibitorio comportamentale e possono essere causa del mancato controllo degli impulsi e delle esplosioni incontrollate di aggressività (Jacobvitz & Hazen, 1999).

Questa alterata reattività neurofisiologica implica una minore competenza sociale e una frequenza dei comportamenti esternalizzanti (Hart, Gunnar & Cicchetti, 1995).

Tale mancanza di regolazione potrebbe comportare la comparsa di un disturbo di personalità borderline e altre gravi patologie (Fonogy et. 1996; Patrick et. 1994; Barone 2003; Levy et al. 2006).

## **2.4. Il modello transazionale**

La letteratura scientifica, tramite vari studi, ha dimostrato che vi è una relazione tra lo stile di attaccamento e il sonno durante tutto l'arco della vita, nel complesso i dati suggeriscono che il tipo di relazione affettiva che si instaura con il caregiver porta a compromettere il sonno già durante le prime fasi dello sviluppo.

Mettendo in atto un lavoro di revisione, basato sull'esame della relazione bidirezionale che si ha tra genitorialità e il sonno del neonato; molti studi si riferiscono ad un tipo di

*modello transazionale:*

“Secondo il modello transazionale, i sistemi relazionali complessi plasmano le percezioni, le interazioni, le emozioni e le interazioni dei genitori con il bambino e per questo vi è anche un’influenza per quanto riguarda il sonno del neonato e il senso di competenza e benessere che viene percepito dagli stessi genitori.

La teoria dell’attaccamento (Bowlby, 1969) mette in evidenza il legame dei neonati con i caregivers primari e sottolinea che questo tipo di legame è fondamentale per quanto riguarda lo sviluppo tipico del bambino.

La percezione di potersi separare e poter perdere la figura di attaccamento è un fattore di forte stress per il bambino. Si può considerare dunque, l’andare a dormire, come una vera e propria sfida per molti neonati; andare a dormire in una stanza buia, in letti o stanze separate dei propri caregiver rappresenta una vera e propria separazione per il bambino; a tal proposito vediamo che andare a dormire è un fattore di stress consistente soprattutto durante la prima fase della vita, per tanto, il legame tra lo stile di attaccamento sviluppato e il sonno è stato oggetto di interesse per molti studi” (Anders, Scher & Asher 2010).

È necessario sottolineare come le credenze, le aspettative, le emozioni dei genitori in relazione al sonno dei propri figli, siano influenzati da vari fattori, tra cui:

- a) il contesto socioculturale
- b) le differenze individuali
- c) l’età
- d) i modelli di sonno del neonato

Le pubblicazioni a cui si fa riferimento esplorano il supporto scientifico per quanto concerne il modello che prende in considerazione la relazione tra la genitorialità e il sonno del neonato. Uno dei dati più persistenti in letteratura, è legato al coinvolgimento notturno da parte dei genitori; ad esempio, il tenerli in braccio mentre si addormentano, il cullarli ecc; (Burnham, Goodlin-Jones, Gaylor, & Anders, 2002)

Si ipotizza che, i bambini che si addormentano a seguito di un alto livello di coinvolgimento da parte dei genitori, non riescano a sviluppare le proprie capacità di autoregolazione e di conseguenza continuano a fare riferimento agli interventi da parte dei caregiver durante la notte.

Ad esempio, Adair et al, hanno constatato che i bambini di 9 mesi, i cui genitori erano presenti al momento dell'addormentamento si svegliavano di notte in misura maggiore rispetto a coloro i quali genitori non erano presenti. (Adair et al., 1991). Gli studi sul campo hanno dimostrato che un eccessivo conforto fisico, comporta un ridotto incoraggiamento alla stimolazione dell'autonomia del bambino e ciò si traduce in un disagio alla ora di addormentarsi.

Riportando un ulteriore studio, vediamo sotto esame fattori associati al sonno frammentato a 5, 17 e 29 mesi in un disegno trasversale; la questione cardine era la presenza del caregiver nel momento che precede l'addormentamento, lo studio ha riportato che la presenza del genitore era associata al fatto che il bambino non riuscisse a dormire per almeno 6 ore consecutive per notte (a 17 e 29 mesi) (Touchette, Petit, Paquet, Boivin, Japel & Tremblay, et al., 2005).

Uno studio recente ha inoltre rilevato che gli interventi dei genitori che incoraggiano l'indipendenza e l'autocompensazione sono associati a un tipo di sonno più consolidato e prolungato nei bambini.

Uno dei principali interventi durante le prime fasi di vita da parte del genitore è l'allattamento al seno; pur essendo una delle pratiche più importanti e altamente raccomandate, si può affermare che a seguito di vari studi, risulta associata a risvegli notturni più frequenti e a una minore percentuale di autosuggestione. Nei primi mesi di vita, i bambini allattati al seno possono svegliarsi più frequentemente rispetto a quelli i quali vengono allattati con i biberon, questo avviene perché il latte materno viene digerito più rapidamente e questo porta a un intervallo più breve tra le poppate. In seguito, quando l'allattamento non assume più una valenza fisiologica debita a saziare la fame, i bambini che vengono allattati al seno possono avere bisogno dell'allattamento dopo il risveglio soprattutto come metodo calmante per riprendere sonno in tranquillità (DeLeon & Karraker, 2007) (Touchette, Petit, Paquet, Boivin, Japel & Tremblay, 2008).

In conclusione, un coinvolgimento minimo dei genitori durante ciò che è associato al sonno del bambino comporta un tipo di sonno più consolidato nei neonati. A tal proposito, i clinici tendono ad interpretare queste correlazioni come una prova che i comportamenti dei genitori determinano il sonno dei neonati, tuttavia, vi è anche l'interpretazione alternativa, secondo cui i neonati con schemi del sonno più complessi richiedono un maggiore coinvolgimento del genitore. Esistono prove a sostegno di entrambe le posizioni. (Sadeh & Anders, 1993; Tikotzky & Sadeh, 2009)

Una delle ipotesi più gettonate è che, i bambini che sperimentano un tipo di attaccamento insicuro con il proprio caregiver (in particolar modo un tipo di attaccamento ambivalente) hanno maggiori probabilità di sperimentare problematiche e disturbi nella sfera del sonno, rispetto ai bambini che hanno instaurato un tipo attaccamento sicuro con il genitore.

Un metodo consolidato per valutare l'attaccamento nei neonati è la procedura chiamata



“Strange Situation Procedure” (Minde, Faucon & Falkner, 1994), in questa procedura si osserva il comportamento dei neonati durante separazioni e ricongiungimenti con la loro figura di riferimento e si classificano, in base ai loro comportamenti che ne conseguono. Hanno preso piede vari studi nel corso degli anni, che hanno dato adito alla correlazione presente tra il tipo di attaccamento che il bambino sperimenta nella diade con il genitore di riferimento e il sonno.

Come accennato precedentemente, questo tipo di ricerche si sono basate sulla tecnica della Strange Situation Procedure; utilizzata per valutare il tipo di attaccamento presente nella diade genitore-figlio.

Uno di questi studi ha visto protagonisti 100 bambini a basso rischio, di 12 mesi; i risultati che ne sono emersi sono stati che la percentuale di bambini che vennero definiti dalle madri come “notturni” (ovvero che non dormivano durante la notte) è risultata elevata sia nei bambini con attaccamento sicuro (55%), sia nei bambini con attaccamento insicuro (60%) (Scher 2004)

In uno studio successivo, effettuato su 57 neonati di 12 mesi a basso rischio, in cui è stata utilizzata la procedura Attachment Q-Set per valutare lo stile di attaccamento, il grado di sicurezza della relazione di attaccamento non è stato associato alla frequenza dei risvegli notturni (Scher & Asher 2004)

L'Attachment Q-Set" è uno strumento utilizzato nella ricerca psicologica per valutare i modelli di attaccamento nelle relazioni. È una versione abbreviata della "Strange Situation Procedure," uno dei metodi più noti per valutare l'attaccamento nei bambini. L'Attachment Q-Set" è composto da un insieme di 90 descrizioni comportamentali o tratti

di personalità, ognuno dei quali è numerato. Gli osservatori esperti valutano il comportamento di un individuo, di solito un bambino o un adulto, assegnando a ciascun tratto un punteggio che rappresenta quanto quel tratto sia rappresentativo del comportamento dell'individuo.

L'"Attachment Q-Set" viene utilizzato principalmente nella ricerca accademica e clinica per valutare gli attaccamenti nei bambini o negli adulti. È uno strumento che richiede competenze specializzate per essere somministrato e valutato correttamente.

Morrell e Steele si sono occupati di confrontare due gruppi di neonati di 14-16 mesi, prendendo in esame l'attaccamento di due gruppi:

- 9) Un gruppo composto da neonati che presentavano problemi di sonni
- 10) Un gruppo di controllo

Questi due gruppi hanno partecipato alla procedura delle Strange Situation e le madri hanno compilato un diario all'interno del quale è stato riportato il sonno dei propri figli nelle ultime due settimane.

Nel gruppo sperimentale è stato constatato che vi era una prevalenza di bambini con un tipo di attaccamento insicuro e ambivalente, rispetto al gruppo di controllo.

Inoltre, la frequenza e la durata dei risvegli notturni era maggiore nel gruppo degli ambivalenti rispetto ai bambini di altre classificazioni.

.

È importante notare che una classificazione di follow-up all'età di 2 anni ha indicato che i problemi di sonno avevano maggiori probabilità di persistere negli ambivalenti.

Tuttavia, la maggior parte dei bambini con problemi di sonno persistenti era saldamente attaccata alla madre (Morrell. Steele, 2003). Questo risultato evidenzia che, mentre

l'attaccamento ambivalente può essere un indicatore di rischio per il persistere dei problemi di sonno, altri fattori, come il conforto fisico attivo, possono essere considerati un fattore di rischio per il comportamento associato al sonno nei bambini. (Morrell & Steele, 2003)

Paret (1983) ha spiegato che, se le madri forniscono continuamente una presenza corporea per ridurre la tensione e l'ansia, i bambini imparano a dipendere da loro per regolare le emozioni e sperimentano un'angoscia maggiore quando si verifica la separazione, sia di giorno che di notte.

## **2.5. Il ruolo delle aspettative dei genitori sul sonno del neonato**

Secondo il modello transazionale, le aspettative che i genitori hanno dei propri figli, indirizzano i comportamenti degli stessi e ciò influenzerebbe in modo diretto il sonno del bambino. Come già affermato, vi è un'ampia letteratura che prende in esame come i comportamenti dei genitori vadano a intaccare le risposte che i propri figli hanno anche nel momento critico dell'addormentamento, come ad esempio il loro coinvolgimento negli attimi che precedono l'andare a letto.

Questo ha portato vari autori ad interessarsi a quei fattori che porterebbero alcuni genitori ad essere eccessivamente coinvolti durante la notte ed altri a limitare tale coinvolgimento ed incoraggiare l'autonomia e l'indipendenza del proprio figlio.

Alcune di queste ricerche hanno posto l'attenzione sulle aspettative e le interpretazioni che i genitori danno al sonno del bambino.

Diversi studi affermano che le aspettative che i caregiver hanno riguardo il comportamento dei loro figli dipenda significativamente dallo sviluppo di quest'ultimo e in particolar modo dal modo in cui questa diade interagisce (Bugental & Johnston, 2000)

(Miller, 1995)

Morrell et al., (2003) si sono occupati di indagare il legame tra le aspettative che hanno le madri sul comportamento dei loro figli ed il sonno del neonato.

Da tali studi è emerso che i problemi che riguardano la sfera del sonno durante l'età neonatale erano significativamente associati alle percezioni materne relative a:

- 1) la difficoltà da parte delle madri di porre dei limiti; che si potrebbe tradurre nella messa in atto di risposte immediate ai lamenti e ai capricci del bambino. Ad esempio, rispondere immediatamente al pianto quando si sveglia durante la notte;
- 2) i dubbi e le perplessità da parte del genitore sulla propria competenza genitoriale, ovvero una messa in dubbio delle proprie capacità, che si espongono con frasi del tipo “quando mio figlio non dorme di notte dubito della mia competenza come genitore”;
- 3) la presenza di una forte rabbia a seguito delle richieste del bambino.

Prendendo in esame due recenti studi che hanno valutato il legame che intercorre tra l'aspettativa che il genitore ha dei comportamenti messi in atto dal proprio figlio e il sonno del neonato (Sadeh, Flint-Ofir, Tirosh & Tikotzky, 2007), si può osservare che i metodi che sono stati utilizzati per la valutazione del sonno sono: dei monitor di attività simili a degli orologi da polso, utilizzati per valutare e misurare in maniera oggettiva il ciclo sonno-veglia.

Il primo studio ha preso in esame i legami tra il sonno effettivo del neonato e le idee che i genitori avevano in relazione al sonno dei propri figli.

Sono stati presi in esame due gruppi:

- 5) un gruppo di neonati con disturbi del sonno

6) un gruppo di controllo (Sadeh, Flint-Ofir, Tirosh & Tikotzky, 2007)

Lo svolgimento dell'esperimento prevedeva che venisse chiesto sia ai padri che alle madri di completare due questionari:

7) il questionario di Morrel

8) Infant Sleep Vignettes Interpretation Scale (ISVIS) (Sadeh, Flint Ofir, Tirosh & Tikotzky, 2007).

Il questionario si struttura in 14 vignette ipotetiche che raffigurano neonati che mostrano problemi del sonno; viene poi chiesto ai genitori di descrivere tali vignette e valutare il loro "accordo/disaccordo" tramite tre diverse affermazioni che riflettono le possibili interpretazioni relative al problema che riguarda il sonno.

I risultati hanno dimostrato che i genitori di neonati con disturbi del sonno riportavano un numero maggiore di concetti riguardanti le difficoltà legate alla definizione dei limiti rispetto ai genitori del gruppo di controllo. (Sadeh, Flint Ofir, Tirosh & Tikotzky, 2007).

I risultati di questi studi hanno dimostrato che, quando i genitori sperimentano delle difficoltà consistenti nel delimitare i limiti nell'approccio all'addormentamento con il neonato, vi è un rischio maggiore di problemi del sonno nel bambino.

Inoltre, è emerso che le tecniche per tranquillizzare i bambini hanno mediato il legame della diade, per esempio le madri che enfatizzavano l'interpretazione che i neonati provassero angoscia al risveglio avevano maggiori probabilità di essere coinvolte in una prestazione attiva durante la nanna e l'aumento dell'uso di tale attività era correlato a un maggior numero di risvegli notturni del neonato. (Tikotzky & Sadeh, 2009)

Nel complesso, questi studi suggeriscono che le idee relative al sonno dei neonati, in

particolare quelle relative alla preoccupazione di limitare il coinvolgimento notturno dei genitori, sono correlate a modelli di sonno frammentati a un sonno disturbato.

Sono necessarie ulteriori ricerche per chiarire le relazioni causali tra le cognizioni dei genitori e i loro effetti sul sonno dei neonati (Tikotzky & Sadeh, 2009).

## **2.6. Attaccamento materno e sonno del neonato**

Benoit et al. (1992) si sono occupati di esaminare l'attaccamento nelle madri i cui figli presentavano una sintomatologia dei disturbi del sonno; tala ricerca è stata svolta applicando l'Adult Attachment Interview, una procedura di intervista disegnata per caratterizzare il modello interno di attaccamento degli adulti, misurando i ricordi dell'infanzia e le memorie delle prime relazioni con le figure di attaccamento, è emerso che tutte le madri del gruppo clinico sono state classificate con un tipo di attaccamento insicuro rispetto al 57% del gruppo di controllo.

Questo risultato suggerisce che l'attaccamento materno sicuro può avere un ruolo protettivo nello sviluppo dei disturbi del sonno; è comunque emerso la necessità di esplorare ulteriormente altri fattori che mediano l'associazione tra attaccamento materno e il sonno del bambino.

Tornando ad affrontare la separazione materna, quest'ultima viene percepita dal bambino come una situazione fortemente ansiogena, l'ansia da separazione materna è stata studiata da Hock e colleghi (Hock, McBride & Gnezda, 1989) che l'hanno definita come uno stato emotivo spiacevole che comporta la presenza di sentimenti di colpa, preoccupazione e tristezza; i livelli più alti di ansia da separazione sono risultati associati a un'eccessiva sensibilità ai segnali di angoscia del bambino (Hsu, 2004), vicinanza fisica al momento della nanna e un maggiore coinvolgimento nel corso della notte (Schert, 2008).

Da queste ricerche è emerso che livelli più elevati di ansia sono stati associati a un sonno più frammentato. L'insieme di questi risultati avvalorava l'ipotesi che l'ansia da separazione regoli il coinvolgimento notturno del neonato e, a sua volta, possa interferire con lo sviluppo dell'autosostegno.

Un ruolo importante in questa diade è nel modo in cui i genitori elaborano le informazioni e sviluppano aspettative e interazioni con i propri figli. Lo hanno le personalità e le eventuali psicopatologie dei genitori; secondo il modello transazionale, i problemi di sonno durante la prima infanzia possono essere vissuti come un importante fattore di stress per quanto riguarda il benessere dei genitori. Si può constatare che la maggior parte degli studi che si è occupato di quest'area hanno fatto riferimento alla depressione materna.

I disturbi dell'umore in gravidanza e durante il post-partum sono stati collegati ad un'alterazione della fisiologia del sonno nelle madri, nonché alla perdita di sonno e all'affaticamento (Ross, Murray & Steiner, 2005).

Field et al. (2007) hanno riscontrato nei loro studi, che le donne che presentano delle forme depressive durante la gravidanza riportano maggiori disturbi del sonno, rispetto a coloro che non sono affette da depressione, di conseguenza, si è constatato che i loro neonati presentano un alto livello di agitazione e sonno disturbato, compreso un minor tempo di sonno profondo.

Analogamente, i dati di un'ampia coorte nel Regno Unito (N= 11,490) hanno rivelato che l'ansia e la depressione materna prenatale predicano maggiori problemi di sonno nei bambini di età compresa tra i 18 e i 30 mesi. Questo studio longitudinale di Avon Longitudinal of Parents and Children (ALSPAC), comprendeva tutte le donne incinte che vivevano nella zona geografica di Avon, in Inghilterra, che dovevano partorire il loro

bambino tra il 1o aprile 1991 e il 31 dicembre 1992. È stato stimato che l'85-90% della popolazione ammissibile ha preso parte. L'età media delle donne in gravidanza era di 28 anni (range da 14 a 46 anni). (O'Connor, Caprariello, Blackmore, Gregory, Glover & Fleming, 2007); questo studio ha portato a dedurre che le future madri ansiose e depresse hanno un rischio maggiore di avere bambini con problemi del sonno.

Per quanto riguarda la depressione post-partum, le madri depresse hanno riferito un maggior numero di difficoltà nel sonno dei loro figli nelle prime settimane (Dennis & Ross, 2005) e più tardi nel primo anno di vita (Murray, Arteché, Fearon & Halligan 2011) al contrario, i dati del National Institute for Child Health and Human Development Study of Early Child-Care hanno mostrato che i sintomi depressivi a 6 mesi dal parto erano debolmente correlati ai risvegli notturni dei bambini. Tuttavia, la percentuale di punteggi depressivi clinicamente significativi era circa doppia nelle madri di neonati con veglia notturna persistente e grave rispetto alle madri i cui bambini dormivano tutta la notte (Karraker & Young, 2007)

In sintesi, sebbene vi siano alcune incongruenze nei vari studi, la maggior parte di essi stabilisce un legame tra depressione materna e difficoltà di sonno nei neonati. L'incongruenza nei risultati potrebbe essere attribuita a una serie di fattori, tra cui le differenze di campionamento, il momento in cui viene misurata la depressione materna (ad esempio prima o dopo il parto) e anche l'età del bambino.

L'età è un fattore critico non solo in termini di tempistica della depressione dei genitori, ma anche in relazione ai compiti di sviluppo affrontati dai bambini a diverse età (Goodman & Gotlib, 1999)

Sono molteplici i fattori che si possono ricondurre a una disregolazione del ciclo sonno-veglia nel bambino, a seguito di una psicopatologia nella madre, ma è presente anche una



via complementare dove è stata esplorata l'altra faccia della medaglia, ovvero come il sonno insufficiente del neonato risulti essere un fattore di rischio per il benessere e la salute mentale della madre. In una serie di studi su sonno dei neonati condotto su larga scala in Australia (Bayer & Wake, 2006) è stata esaminata la salute mentale delle madri in relazione al sonno del proprio figlio.

Wake et al. hanno seguito i bambini da 2 a 24 mesi e hanno riscontrato che i problemi di sonno persistenti avevano un effetto statisticamente significativo, sulla previsione della depressione materna. I dati relativi al sonno dello studio del National Institute of Child Health and Human Development sono stati ulteriormente esaminati in relazione ai bambini più piccoli. Contrariamente alle aspettative, una maggiore durata dei risvegli ha predetto una diminuzione dei sintomi depressivi materni, ma solo per il periodo di età compreso tra i 15 e i 24 mesi. Allo stesso tempo, è stato riscontrato che i sintomi depressivi materni predicono moderatamente una maggiore frequenza di risvegli del bambino, nel periodo di età compreso tra i 15 e i 24 mesi (Warren, Howe, Simmens & Dahl, 2006).

Il modello transazionale inoltre suggerisce che il contesto socioculturale svolga un ruolo importante nel plasmare le aspettative dei genitori e lo stile con cui si intende educare e crescere i propri figli. La maggior parte dei risultati esaminati si basa su studi condotti nei Paesi occidentali; tuttavia, le pratiche genitoriali e le aspettative riguardo al sonno del neonato e la percezione di alcuni comportamenti legati al sonno, come ad esempio i risvegli notturni, variano notevolmente a seconda delle norme culturali, dell'etnia e del contesto socioeconomico alla quale si fa riferimento (Lozoff, Keller & Goldberg, 1995)

Un esempio della diversità delle pratiche legate al sonno, come già accennato precedentemente, riguarda la pratica del co-sleeping; ad oggi ancora molto presente in

diverse culture (Baddock, Galland, Bolton, Williams & Taylor, 2006).

Al co-sleeping sono stati attribuiti sia rischi che benefici; vi sono i sostenitori di questa pratica, i quali sostengono che quest'ultima faciliti l'allattamento al seno e anche lo sviluppo socio emotivo dei bambini, fornendo un contatto intimo con il caregiver; asserendo anche che sia un fattore protettivo contro la SIDS (morte in culla). Vi è anche una scuola di pensiero che ritiene tale pratica un fattore di rischio; coloro che ne sono contro affermano che deve essere evitata in quanto espone il neonato a un rischio maggiore di morte o di incidenti; affermano inoltre che potrebbe ostacolare lo sviluppo dell'autonomia e portare a schemi di sonno difficili da modificare; inoltre denunciano tale pratica come correlata a un maggior numero di problemi del sonno, in particolar modo ai risvegli notturni e ai capricci all'ora di andare a letto (Baddock, McKenna, Hunsley & Kattwinkel 2006)

Gli studi hanno esaminato le diverse motivazioni che spingono i genitori a praticare il co-sleeping negli Stati Uniti e hanno distinto due sottotipi di co-sleeper:

1) i genitori sono che sono favorevoli a far dormire il loro bambini da solo, ma che utilizzano il co-sleeping in reazione ad eventuali problemi del sonno: in questo caso si parla di *co-sleeping reattivo*

2) i genitori che scelgono volontariamente questa modalità: in questo caso viene definito *co-sleeping intenzionale*

Le ricerche hanno dimostrato che la percezione che i genitori hanno in riferimento al comportamento del bambino durante il sonno e del fatto che sia considerato problematico o meno varia notevolmente in base a questa distinzione. Rispetto al co-sleeping reattivo, i genitori che lo scelgono in modo intenzionale sono più propensi a considerare i comportamenti notturni dei loro figli come fisiologici e tipici e quindi meno tendenti a

considerarli anormali ed esserne dunque turbati Keller MA et al; Madansky D et al; Ramos K et al;) (Keller et al, 2004 & Madansky D et al, 1995 & Ramos et al, 2007)

Sebbene siano presenti risultati contrastanti per quanto riguarda gli effetti di questa pratica, gli studi che hanno utilizzato una valutazione polisomnografica hanno rivelato che, quando i neonati dormono con i loro genitori è più probabile che abbiamo un maggior numero di risvegli spontanei durante le fasi di sonno profondo e che trascorrono meno tempo in queste fasi (Mosko et al, 1997)

Le ricerche svolte sui risvegli notturni nei bambini con disturbi nella sfera del sonno suggeriscono che, sebbene tendano a svegliarsi più dei gruppi di controllo, il loro problema principale è l'incapacità di riaddormentarsi da soli o di riprendere sonno senza l'aiuto dei genitori (Sadeh et al, 2007)

I bambini dei gruppi di controllo hanno capacità maggiori di riprendere il sonno in modo autonomo senza l'intervento costante da parte dei genitori.

Come già specificato precedentemente, uno degli aspetti centrali per quanto concerne il sonno dei bambini è il comportamento dei genitori e le aspettative che ripongono in essi; pertanto, uno degli aspetti centrali negli interventi sul campo riguarda, non solo la modificata del comportamento dei genitori, ma anche delle loro aspettative e cognizioni (Sadeh et al, 2005)

L'assunto di base è che l'eccessivo coinvolgimento dei genitori durante il processo di addormentamento e in relazione ai risvegli notturni, tale presenza è gratificante per i bambini e interferisce con l'autoregolazione e la capacità di calmarsi. A tal proposito la maggior parte degli interventi comportamentali si concentra sulla riduzione del coinvolgimento e sull'incoraggiare il bambino a sviluppare le abilità di auto-regolazione (Sadeh et al, 2005).

È importante sottolineare, che la maggior parte degli interventi comporta un certo livello di protesta e di pianto del bambino a causa del relativo ritiro dei genitori e dell'eliminazione di certe pratiche predilette dal bambino, come l'essere cullati o l'essere tenuti in braccio.

Il pianto e i lamenti continui rappresentano una sfida per molti genitori, a causa della difficoltà di gestire le emozioni e l'ansia che derivano dai segnali di sofferenza del proprio figli. Si è dimostrata l'efficacia di questi metodi nel migliorare il sonno (Sadeh A et al, 2005); in uno studio che ha valutato il processo di intervento utilizzando misure del sonno sia oggettive che soggettive, è stato dimostrato che durante il processo di intervento i bambini imparano a riprendere il sonno più velocemente e spesso senza l'assistenza dei genitori e che il numero di risvegli notturni diminuisce (Sadeh A et al, 2005).

È stato dimostrato che questo tipo di interventi porta a un miglioramento più ampio del comportamento del bambino e del benessere dei genitori.

In conclusione, si può affermare che la relazione tra genitorialità e sonno nella prima infanzia è un tipo di relazione alquanto complesso e multidimensionale, come suggerisce il modello transazionale dalla quale si è preso spunto, esistono varie associazioni tra il sonno del neonato e i diversi livelli di genitorialità che includono comportamenti, aspettative, percezioni ed emozioni dei genitori. Inoltre, la ricerca ha dimostrato che i legami tra genitorialità e sonno del neonato sono bidirezionali e che il sonno di quest'ultimo possa influenzare il benessere dei genitori e modificarne i comportamenti.

## Capitolo 3

*“If sleep does not serve and absolute vital function,  
then it is the biggest mistake the evolutionary process ever made...”*

*Allan Rechtschaffen*

### 3.1. Aspetti neurobiologici del sonno

È risaputo che il sonno favorisce la formazione di memoria, a tal proposito un grande numero di studi hanno dimostrato che il sonno produce ricordi più stabili e duraturi (Klinzing, Niethard, & Born 2019).

Il sonno è uno stato cerebrale caratterizzato da un'ampia scala di organizzazione dell'attività neuronale che investe tutto il cervello, la neocorteccia, nonché l'ippocampo, il talamo, l'ipotalamo e regioni del tronco encefalico.

Il sonno SWS e il sonno REM si differenziano notevolmente anche per l'attività globale dei neuromodulatori, con la SWS caratterizzata principalmente da una ridotta attività colinergica, e sonno REM caratterizzato da attività noradrenergica (NA) minima ma colinergica simile a quella della veglia attività. Tuttavia, la SWS e il sonno REM non possono essere sempre considerate come entità chiaramente separate.

### 3.2. I neurotrasmettitori del sonno

Una parte del cervello che svolge una funzione molto rilevante per quanto riguarda la durata del sonno è l'ipotalamo.

Alcuni gruppi di neuroni ipotalamici e gruppi adiacenti di neuroni del prosencefalo basale

producono il neurotrasmettitore acido  $\gamma$ -aminobutirrico (GABA). Le proiezioni di questi neuroni GABA inibiscono l'accensione delle cellule coinvolte nella veglia.

È stato dimostrato che diversi gruppi di neuroni sono inibiti da questa azione, tra cui quelli contenenti *istamina*, *noradrenalina*, *serotonina*, *ipocretina* e *glutamina*, e questa inibizione favorisce il sonno (Siegel, 2000).

Le cellule GABAergiche sono uniche: mentre la maggior parte dei neuroni tende ad avere un'attività minima durante il sonno NREM, queste cellule sono più attive durante il sonno NREM rispetto alla fase REM o alla veglia (Siegel, 2000).

Inoltre, aumentano la frequenza di scarica all'inizio del sonno e continuano a rilasciare GABA a un livello elevato mentre si dorme.

Le cellule GABA inducono il sonno inibendo le cellule coinvolte nelle funzioni di eccitazione. I neuroni colinergici (neuroni che producono acetilcolina, localizzati nelle formazioni del cervello che si trovano al di sotto della corteccia cerebrale) del proencefalo basale sono direttamente inibiti dai neuroni GABA attivi nel sonno:

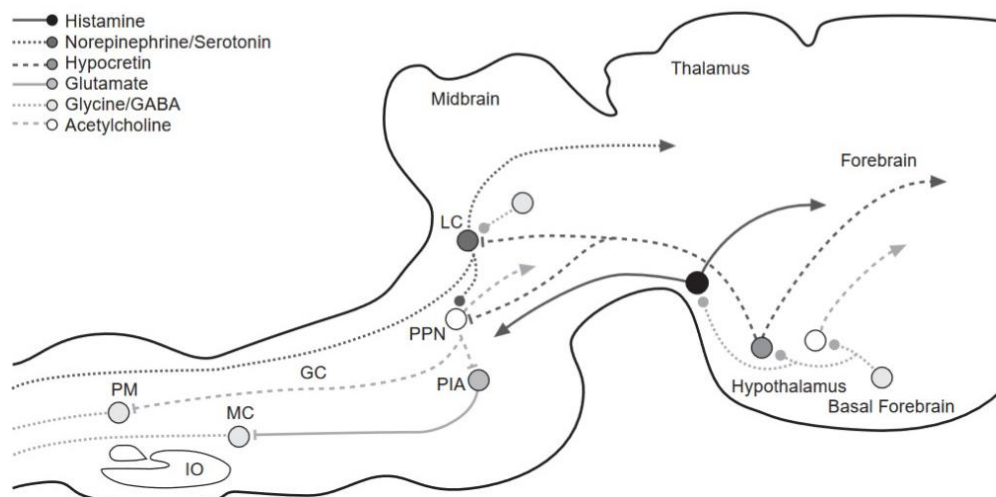


Figura 3. Relazioni sinaptiche alla base della perdita di coscienza e della correlata perdita di tono muscolare nel sonno normale

Siegel. (2004) *The Neurotransmitters of Sleep Clin Psychiatry* 2004; 65 [suppl 16]: 4–7

*Questo disegno semplificato di una sezione sagittale del cervello di un gatto mostra alcune delle principali connessioni che svolgono un ruolo importante nel controllo del*

*sonno. Illustra inoltre la complessità delle relazioni sinaptiche alla base della perdita di coscienza e della correlata perdita di tono muscolare che caratterizzano il sonno normale. L'applicazione sistemica di farmaci può influenzare il sonno attraverso azioni su una qualsiasi di queste sinapsi e su molte altre sinapsi non illustrate. Le linee che terminano con punti solidi indicano l'uscita inibitoria. Le linee che terminano con le frecce indicano l'uscita eccitatoria.*

*Abbreviazioni: GABA = acido  $\gamma$ -aminobutirrico, GC = nucleo gigantocellulare, IO = oliva inferiore, LC = locus ceruleus, MC = nucleo magnocellulare, PIA = area inibitoria pontina, PM = nucleo paramediano, PPN = nucleo peduncolopontino.*

*(Jerome & Siegel, 2004)*

Poiché il sistema colinergico è uno dei principali sistemi di eccitazione del proencefalo, l'inibizione prodotta da questa attività disattiva la corteccia motoria.

A seguito un elenco dei principali gruppi di neuroni coinvolti nel sonno:

#### *Istamina*

Le cellule istaminergiche, che si trovano nell'ipotalamo posteriore, svolgono un ruolo molto importante nel mantenimento della veglia (John et al., 2004).

È ormai noto che lesioni al proencefalo basale producono una sonnolenza continua e persistente (Saper et al., 2001)

Si potrebbe dire che gli esseri umani hanno un centro del sonno nell'ipotalamo anteriore e nel prosencefalo basale e un centro della veglia nell'ipotalamo posteriore,

Inoltre, le cellule istaminergiche dell'ipotalamo posteriore sono inibite dai neuroni GABA

(Jonh et al., 2004; Saper et al., 2001; Nitz et al., 1996)

L'attività delle cellule istaminergiche sembrerebbe coinvolta nella veglia, mentre la loro inattività (causata dalle cellule GABA) sembra essere coinvolta nella sonnolenza (Saper, 2001), come dimostrato dal fatto che i farmaci antistaminici che attraversano la barriera ematoencefalica rendono le persone sonnolenti (Jonh et al., 2004).

### *Norepinefrina*

Le cellule noradrenergiche sono localizzate soprattutto nel *locus cereleus*, che è un nucleo situato nel tronco encefalico; tale nucleo è appunto all'origine della maggior parte delle azioni della noradrenalina nel cervello ed oltre ad essere coinvolto nelle risposte di stress e panico è anche strettamente legato al sonno REM.

Queste cellule sono inattive durante il sonno REM.

Esiste un'importante differenza tra l'attività delle cellule noradrenergiche e istaminergiche: solo le cellule noradrenergiche sono inattive durante la cataplessia, ovvero la perdita episodica del tono muscolare durante la veglia e si verifica nei pazienti con narcolessia.

Studi di registrazione neurale (John et al., 2004) suggeriscono che la cessazione dell'attività delle cellule noradrenergiche durante il sonno possa essere correlata alla perdita del tono muscolare durante il sonno, mentre la cessazione dell'attività delle cellule istaminergiche durante il sonno possa essere correlata alla perdita di coscienza.

Diversi studi affermano che l'attività delle cellule istaminergiche è collegata all'attivazione del proencefalo (John et al., 2004) mentre le cellule noradrenergiche e la serotonina sono associati alla regolazione del tono muscolare dell'attività motoria (John et al., 2004).



### *Serotonina*

La serotonina è situata nei nuclei del rafe (un sistema di linea mediana che si estende dal mesencefalo al midollo allungato).

Le cellule della serotonina, come quelle dell'istamina e della noradrenalina, sono inattive durante il sonno, soprattutto durante la fase REM e potrebbero avere un ruolo nel mantenimento dell'eccitazione e nella regolazione del tono muscolare e di alcuni degli eventi fasici del sonno REM (Wu, 1999; Siegel, 1992; John, 2004)

Se queste cellule vengono distrutte, questi eventi fasici vengono liberati dall'inibizione.

L'attività tonica di queste cellule serotoniniche durante la veglia tenderebbe a sopprimere gli eventi fasici, mentre la loro inattività durante il sonno REM permette all'attività elettriche ad alto voltaggio PGO di propagarsi dai ponti al talamo e alla corteccia, liberando i movimenti oculari e le contrazioni associate.

Il fatto che in alcune condizioni, come nella cataplessia, questi 3 gruppi di cellule non cessino l'attività insieme dimostra che possono essere controllati singolarmente da diverse popolazioni di cellule GABAergiche.

### *Ipocretina*

Questo neurotrasmettitore, legato al controllo del sonno, si trova in un gruppo di cellule dell'ipotalamo, situato tra la regione rostrale, dove si trovano i neuroni attivi nel sonno, e le regioni caudali, dove si trovano i neuroni della veglia istaminici. Questi neuroni contengono una sostanza chiamata ipocretina, detta anche orexina. Sono stati collegati per la prima volta al sonno quando si è scoperto che la perdita di questi neuroni è legata alla narcolessia umana (Overeem et al., 2002; Thannickal et al., 2003).

La maggior parte dei narcolettici con cataplessia presenta una diminuzione del 90% circa

del numero di cellule di ipocretina (Thannickal et al., 2000).

Al contrario, altre malattie degenerative del sistema nervoso centrale non causano una perdita apprezzabile di queste cellule. Per esempio, le cellule dell'ipocretina erano presenti in numero quasi normale nell'unico paziente di Alzheimer esaminato postmortem (Thannickal et al., 2000); mentre nei cervelli postmortem di persone affette da narcolessia, anche in cervelli narcolettici giovani postmortem, questa popolazione cellulare era impoverita e i livelli di ipocretina nel liquido cerebrospinale erano bassi. (Thannickal, 2000; Nishino, 2000).

Sebbene la causa della perdita di cellule nella narcolessia non sia ben definita, potrebbe essere una conseguenza di un attacco autoimmune. Anche i danni meccanici all'ipotalamo che colpiscono il sistema dell'ipocretina causano i sintomi della narcolessia (Siegel, 2000).

Il sistema dell'ipocretina sembra guidano molti degli altri sistemi di eccitazione: ci sono forti proiezioni di ipocretina ai neuroni dell'istamina, della noradrenalina e della serotonina.

### *Glutammato*

Sembra esistere una relazione insolita tra i neuroni dell'ipocretina e gli aminoacidi (Siegel et al., 2004; John et al., 2003).

L'applicazione dell'ipocretina ai motoneuroni del trigemino provoca eccitazione, ma solo in presenza di glutammato. Se i recettori del glutammato sono bloccati, l'ipocretina non attiva i motoneuroni (Peever et al., 2009).

Analogamente, in altri sistemi e talvolta nello stesso sistema, l'ipocretina rilascia GABA. Ad esempio, nel locus ceruleus, l'ipocretina rilascia sia il glutammato che il GABA,

determinando un'eccitazione e un'inibizione simultanee che possono tendere a stabilizzare la polarizzazione elettrica delle membrane (Siegel et al., 2004).

In assenza di ipocretina, si verifica un'instabilità fisiologica e comportamentale. La narcolessia, ad esempio, sembra essere il risultato di un sistema di eccitazione instabile che fa sì che gli individui siano sonnolenti durante il giorno ma dormano poco di notte. Questa instabilità è associata alla cataplessia durante la veglia. Al contrario, la normale soppressione del tono muscolare durante il sonno REM tende a essere interrotta nei narcolettici da periodi senza soppressione del tono muscolare. Questa attività motoria evidente durante il sonno REM è chiamata disturbo del comportamento nel sonno REM e si accompagna spesso alla narcolessia (Schenck et al., 1992). L'instabilità dei sistemi di eccitazione e di controllo motorio nella narcolessia sembra essere una funzione della perdita della doppia azione dell'ipocretina sui neurotrasmettitori eccitatori e inibitori.

La soppressione del tono muscolare a livello motoneuronale nel sonno REM e NREM è stata al centro di recenti ricerche. L'apnea ostruttiva del sonno, ad esempio, è un disturbo del sonno innescato dalla soppressione del tono dei muscoli che normalmente tengono aperte le vie aeree. Al contrario, nel disturbo comportamentale del sonno REM, la soppressione del tono muscolare non è sufficiente e le persone agiscono i loro sogni (American Psychiatric Association, 1994).

Altre parasonnie, come il bruxismo notturno, derivano da un'ipofunzione dei sistemi di inibizione motoria durante il sonno.

Nel sonno REM i motoneuroni sono inibiti dalla glicina (Chase et al., 2000)

Studi recenti (Kodama et al., 2003; Nitz et al., 1993; Lai YY, 2001; John et al., 2004) hanno dimostrato che nel sonno REM vi è una concomitante inibizione del GABA e un ritiro dell'input facilitatorio di serotonina e norepinefrina sui motoneuroni.

La scoperta dell'ipocretina e la successiva indagine sul suo significato clinico e biologico hanno fatto progredire notevolmente la nostra comprensione della narcolessia. La perdita di ipocretina nell'ipotalamo è legata alla narcolessia e alla cataplessia. Il ruolo preciso dell'ipocretina nell'attività motoria e nell'eccitazione, tuttavia, non è ancora stato chiarito e ulteriori indagini sulla sua funzione potrebbero portare al suo utilizzo nel trattamento della narcolessia (John et al., 2000).

### **3.3. La plasticità neurale e il sonno**

Nel 1971, Rechtschaffen (Rechtschaffe, 1971) ha affermato che “se il sonno non ha una funzione vitale assoluta, allora è il più grande errore che il processo evolutivo abbia mai fatto”.

Tutte le specie animali, dai mammiferi più grandi ai moscerini della frutta (Cirelli, 2008), mostrano uno stato comportamentale simile al sonno. Dunque, il sonno sembra essere un bisogno cruciale dell'essere umano e di qualsiasi altra specie, come il bere e il mangiare, al punto che la privazione cronica di quest'ultimo produce cambiamenti consistenti; come, ad esempio, nei ratti la privazione del sonno porta a cambiamenti cellulari e molecolari nel cervello (Cirelli, 2006) che portano alla morte dell'animale (Rechtschaffen, 2005).

Sono svariate le ipotesi che riguardano le varie funzioni del sonno, ma oggi come oggi vi è un grande consenso sul fatto che il sonno sia strettamente legato alle funzioni esecutive principali come memoria, apprendimento e ai meccanismi di plasticità neurale.

I disturbi, soprattutto relativi all'apprendimento e alla memoria (Durmer, 2005), sono una

delle principali conseguenze derivanti dalla privazione del sonno.

Sono molteplici gli studi che hanno indagato il legame tra sonno, memoria e plasticità neurale, ma tale relazione non è ancora completamente compresa. Diversi risultati sono in linea con l'ipotesi di una down-regulation sinaptica omeostatica mediata dal sonno (Tononi & Cirelli, 2003), mentre altri studi sostengono un modello di "consolidazione" basato sulla riattivazione, durante il sonno, delle stesse aree che erano attive durante la veglia (Stickgold, 2005; Born, 2006).

I meccanismi di plasticità sinaptica sono alla base del recupero motorio e cognitivo, per tale ragione la comprensione accurata di questa relazione risulta essere essenziale anche per quanto concerne una prospettiva riabilitativa.

Le ricerche hanno avuto come obiettivo cardine quello di dimostrare come la plasticità neurale possa essere coinvolta nel recupero di diverse funzioni neuropsicologiche, come ad esempio il danno cerebrale post-ictus, apnea ostruttiva del sonno, malattia di Alzheimer e spettro autistico ed inoltre per fornire indicazioni su come l'efficacia dei protocolli di riabilitazione potrebbe essere migliorata da metodi che potenziano la plasticità dipendente dal sonno.

Il termine "recupero funzionale" viene definito come un processo che comporta un miglioramento o un rallentamento del deterioramento in diverse aree (motorie e/o cognitive) della malattia di cui è affetto il paziente.

Nel corso degli anni si sono susseguite scoperte su come i cambiamenti plastici durante la veglia influenzano il sonno, a tal proposito le prove empiriche sulle conseguenze molecolari ed elettrofisiologiche della privazione del sonno sui meccanismi plastici sono svariate.

### **3.4. Influenza dei cambiamenti plastici durante la veglia sul sonno successivo**

La veglia spontanea è caratterizzata da cambiamenti molecolari associati al potenziamento a lungo termine (LTP) (Cirelli, 2004) e da un aumento della densità sinaptica (Knott, 2002).

L'ipotesi dell'omeostasi sinaptica (Tononi, 2006) sostiene che i meccanismi di potenziamento sinaptico durante la veglia sono direttamente correlati all'aumento dell'attività a onde lente nell'elettroencefalogramma EEG durante il sonno successivo.

L'aumento dell'attività a onde lente viene considerata come una "misura" che indica il bisogno di sonno del soggetto e ci sono prove che mostrano come questa attività aumenta quando si è in uno stato di veglia e diminuisce in modo progressivo durante il sonno (Borbély, 2001).

Questa ipotesi si basa sull'osservazione che l'aumento dell'espressione dei marcatori del potenziamento a lungo termine durante la veglia è seguito da un livello più elevato di attività a onde lente durante il sonno successivo (Cirelli, 2000).

Sono stati eseguiti studi su animali che favoriscono tale ipotesi, i quali dimostrano che, quando l'espressione di molecole legate al potenziamento a lungo termine è ridotta, a causa di danni al sistema noradrenergico, il picco dell'attività a onde lente durante il sonno si attenua (Cirelli, 2000)

La relazione tra i cambiamenti nella plasticità corticale durante la veglia e i cambiamenti quantitativi dell'attività a onde lente nel sonno successivo è topograficamente specifica; un potenziamento a lungo termine maggiore in una particolare area corticale è direttamente correlato a un aumento dell'attività a onde lente in quella specifica area.

Huber e collaboratori (Heber et al., 2004) hanno studiato gli effetti sul sonno di uno specifico compito visuo-motorio (adattamento a un quadro di riferimento ruotato) che attiva la corteccia parietale destra (Ghilardi et al., 2000) e sembra essere legato a un meccanismo di potenziamento sinaptico. I risultati hanno mostrato che questo, rispetto a un compito di controllo, ha indotto durante il sonno successivo un aumento dell'attività a un aumento dell'attività a onde lente, solamente nell'area parietale destra. Questo risultato va a favore dell'ipotesi secondo cui esista un'attivazione di un processo omeostatico locale durante il sonno.

Allo stesso modo, anche un compito di apprendimento dichiarativo ha indotto un aumento dell'attività a onde lente e dell'attività nell'area frontale sinistra durante il sonno, dopo che era stata fatta fare la sessione del test, questo è stato correlato in modo positivo con i cambiamenti nelle prestazioni di memoria (Schmidt, 2006).

Huber e collaboratori (Huber et al., 2007) hanno scoperto che un'immobilizzazione a breve termine del braccio era stata associata a prestazioni motorie compromesse, a potenziali evocati somatosensoriali (SEP) e potenziali evocati motori (MEP) più piccoli ed era seguita da una riduzione locale dell'attività a onde lente durante l'episodio di sonno successivo.

Un'ulteriore sostegno a questa ipotesi, ovvero che i cambiamenti nella plasticità corticale portino a modifiche omeostatiche dell'attività a onde lente durante il sonno, deriva da studi che hanno utilizzato il protocollo PAS (Paired Associative Stimulation); un metodo che consente di indurre cambiamenti plastici alla corteccia umana accoppiando (con un intervallo fisso che consente all'impulso sensoriale di raggiungere ed eccitare la corteccia) uno stimolo elettrico periferico e un impulso magnetico sullo scalpo.

La direzione dei cambiamenti plastici (potenziamento o depressione) dipende dall'intervallo che intercorre tra gli stimoli (Marioenzi, 1991 & Wolters; 2005)

Utilizzando questo protocollo è stato appunto osservato che il potenziamento a lungo termini (LTP) e la depressione a lungo termine (LTD) portano rispettivamente a un aumento e a una riduzione dell'attività a onde lente durante il sonno nella corteccia somatosensoriale (Huber et al., 2008).

Negli studi computazionali si è osservato che connessioni sinaptiche più forti sono associate a un'attività a onde lente più elevata. (Hill et al, 2005; Olcese et al, 2010)

Un aumento di questa attività durante il sonno, indotto in vivo nei ratti dall'apprendimento di un compito motorio, è stato associato a un aumento post-training, nella stessa area corticale, dei livelli di c-Fos e Arc (Hanlon et al., 2009), due proteine attività-dipendenti coinvolte nell'apprendimento motorio (Kleim et al., 1996; Guzowski et al., 2001).

Inoltre, si è osservato che esista una relazione causale tra l'espressione del fattore neurotrofico di derivazione cerebrale (BDNF) durante la veglia e la successiva omeostasi del sonno; livelli più elevati di BDNF portano a un aumento dell'attività a onde lente durante il sonno successivo (Faraguna, 2008)

L'insieme di queste ricerche ha contribuito a fomentare l'idea che i cambiamenti nella plasticità corticale durante la veglia portano a modifiche omeostatiche dell'attività a onde lente durante il sonno, apportando valore all'ipotesi che vi sia una relazione diretta tra plasticità corticale e regolazione del sonno.

Questo, a dimostrazione del fatto che i cambiamenti plastici che si verificano durante la veglia sembrano indurre cambiamenti locali coerenti e specifici nell'attività a onde lente durante il sonno successivo.



Secondo l'ipotesi dell'omeostasi sinaptica (Tononi, 2006) il sonno ha un ruolo fondamentale nel promuovere il processo chiamato *downscaling sinaptico*; questo processo ha la funzione di riportare la forza sinaptica totale a un livello energetico sostenibile, favorendo l'aumento della memoria e delle prestazioni.

Quindi, il potenziamento sinaptico dipende dall'esperienza che si verifica durante la veglia si riflette nel sonno successivo, in particolar modo nella fase NREM.

L'attività a onde lente supporta il downscaling attraverso l'alternanza di una fase di depolarizzazione e una fase di iperpolarizzazione (Steriade, 2003)

Questa ipotesi è sostenuta a livello empirico dal fatto che vi è una significativa fluttuazione di diversi marcatori molecolari ed elettrofisiologici durante il ciclo sonno-veglia. I livelli assoluti del metabolismo cerebrale diminuiscono significativamente dopo un periodo di sonno (Braun et al., 1997), coerentemente con l'ipotesi di un processo di downscaling sinaptico durante il sonno.

A livello elettrofisiologico, studi su animali hanno rilevato che diversi marcatori dell'efficacia sinaptica aumentano dopo una veglia prolungata e diminuiscono dopo un periodo di sonno (Vyazovskiy et al. 2008 & Liu et al. 2010).

Frank (Frank, 2012) sottolinea che diverse molecole, come l'Arc, osservate nella corteccia cerebrale, dopo il risveglio, mediano sia i processi LTP e LTD (Shepherd, 2011 & Cirelli, 2004), sia la sintesi di GABA negli interneuroni inibitori (Cellerino et al., 1996 & Sanchez-Huertas, 2011).

Tali studi mettono in discussione l'ipotesi secondo cui l'omeostasi sinaptica favorisca il *consolidamento*, che prevede un aumento del potenziamento dei circuiti neurali specifici come prerequisito dei meccanismi di consolidamento.

In questa prospettiva, il processo di consolidamento dovrebbe comportare una riorganizzazione dipendente dal sonno e una redistribuzione delle nuove informazioni acquisite tra diversi sistemi cerebrali, in modo da poter essere definito come “consolidamento del sistema” (Born, 2011).

In particolare, l’attivazione parallela di alcune reti neocorticali e ippocampali durante la veglia, che rappresentano rispettivamente il deposito a lungo termine e quello temporaneo nel sistema della memoria dichiarativa, dovrebbe indurre una riattivazione selettiva degli stessi circuiti durante il sonno successivo. (Born et al., 2006; Carr et al., 2015; Stickgold et al., 2005)

Sono molti i risultati che supportano questo modello, evidenziando il ruolo cruciale svolto dall’attività cerebrale specifica del sonno nel favorire il consolidamento delle tracce di memoria. (Huber, 2004 & Clemens, 2011)

Secondo tale modello, le oscillazioni lente originate durante la SWS (sonno ad onde lente) nelle reti neocorticali permettono la formazione di eventi che mediano il trasferimento delle informazioni di memoria dall’ippocampo alla neocorteccia.

In particolare, la fase ascendente depolarizzante delle oscillazioni lente spinge l’ippocampo a innescare la riattivazione delle repliche della memoria che vengono gradualmente trasferite alla neocorteccia attraverso i fusi talamo corticali.

In questo modo. Le onde che partono dall’ippocampo rappresentano la riattivazione delle tracce di memoria, mentre i fusi talamo-corticali, forniscono lo sfondo adatto al cambiamento nelle connessioni sinaptiche neocorticali alla base dell’immagazzinamento a lungo termine delle tracce di memoria nelle rispettive reti neocorticali (Clemens et al., 2005).

I risultati degli studi sull’uomo sono coerenti con i risultati ottenuti negli animali e

mostrano una riattivazione dipendente dal sonno delle regioni cerebrali coinvolte nell'apprendimento precedente. Mediante registrazioni con tomografia a emissione di positroni (PET), Maquet e collaboratori (Maquet et al., 2000) hanno riscontrato una riattivazione specifica durante il sonno REM che seguiva un addestramento su un compito di tempo di reazione seriale, mentre altri studi hanno riscontrato una riattivazione durante la SWS in seguito a un compito di apprendimento dichiarativo (Peigneux et al., 2004 & Rasch et al., 2007).

Più in dettaglio, Rasch e collaboratori (Rasch et al., 2007) hanno dimostrato che la presentazione di una cue olfattiva, precedentemente associata a un compito di apprendimento visuo-spaziale (memoria delle posizioni delle carte), durante il sonno induce una maggiore attivazione ippocampale, che influisce positivamente sulla performance del compito. Questo studio fornisce la prima prova di un legame causale tra la riattivazione durante il sonno e il consolidamento delle tracce di memoria. È interessante notare che il miglioramento della memoria si verificava solo se l'odore veniva presentato durante la SWS, ma non durante la REM, e non nel caso di un compito di apprendimento procedurale (Rasch et al., 2007). Questi risultati sono coerenti con l'ipotesi di un ruolo differenziale di SWS e REM sul consolidamento di diverse funzioni della memoria (Rasch et al., 2005).

Secondo la teoria dei "processi duali", il miglioramento post-sonno della memoria procedurale è stato attribuito al sonno REM, mentre la SWS è responsabile della memoria procedurale il consolidamento della memoria dichiarativa (Plihal et al., 1997 & Gais et al., 2004).

Tuttavia, anche diversi compiti non dichiarativi, come la discriminazione percettiva (Gais et al., 2000) e l'adattamento alla rotazione (Schmidt et al., 2006), sono avvantaggiati dalla

SWS, mentre il sonno REM in alcuni casi sembra mediare il consolidamento degli aspetti emotivi della memoria dichiarativa (Fogel et al., 2007).

In quest'ottica, il successivo sonno REM consente processi locali di consolidamento a livello sinaptico, per cui le rappresentazioni della memoria corticale si stabilizzano ulteriormente (Ribeiro et al., 2002 & Diekelmann et al., 2010).

Per quanto riguarda il diverso ruolo del sonno REM e del sonno a onde lente (SWS), Chauvette e collaboratori (Chauvette et al., 2012), utilizzando una stimolazione elettrica a bassa frequenza (1 Hz) delle fibre vibrisse mediali nei gatti, hanno studiato le risposte somatosensoriali corticali evocate dalla potenza di campo locale (LFP) prima e dopo un periodo di SWS. L'ampiezza delle risposte nella corteccia somatosensoriale è aumentata dopo la SWS rispetto al precedente periodo di veglia, suggerendo che la SWS induce un upscaling sinaptico, piuttosto che un downscaling.

D'altra parte, l'analisi dei tassi di accensione nei cicli di sonno NREM- REM-NREM delle cellule piramidali e degli interneuroni dell'ippocampo del ratto ha mostrato un aumento significativo dei tassi di accensione durante il sonno NREM, mentre una diminuzione sostanziale è stata associata al sonno REM (Grosmark et al., 2012).

I risultati di Grosmark e collaboratori potrebbero rappresentare un collegamento tra il modello di "consolidamento" e il processo di downscaling. In particolare, Born e Feld suggeriscono che un upscaling locale di memorie specifiche potrebbe avvenire in concomitanza con processi di downscaling globale. Sono necessari ulteriori studi per comprendere meglio questa intrigante questione.

### ***3.4.1. Plasticità neurale e privazione del sonno***

Fin dalle prime osservazioni empiriche di De Manaceine, (1984) è noto che la perdita di

sonno ha effetti molto gravi sulla vigilanza e sulle prestazioni durante la veglia. Se il sonno è uno stato comportamentale in cui l'organismo recupera energie fisiche e mentali, la mancanza di sonno può compromettere l'esecuzione di processi neuro cognitivi, psicologici e comportamentali (Bonnet et al., 2003).

Esistono numerose evidenze empiriche sulle conseguenze dannose della perdita cronica il sonno, come:

- Sonnolenza
- Vigilanza ridotta
- Difficoltà nella comunicazione
- Difficoltà nella concentrazione
- Deficit cognitivi (Dinges et al., 1997 & Cajochen et al., 1999)

In particolare, diverse forme di apprendimento sono influenzate negativamente dalla privazione del sonno nell'uomo e negli animali, (Durmer et al., 2005 & McCoy et al., 2011]

Il consolidamento della memoria è compromesso anche in diversi campioni clinici caratterizzati da sonno disturbato. I pazienti con insonnia primaria hanno mostrato una riduzione del consolidamento della memoria dipendente dal sonno nell'apprendimento procedurale e dichiarativo, associato alla riduzione del sonno REM (Nissen et al., 2006) e della SWS (Backhaus et al., 2006). Inoltre, la maggior parte delle malattie neurodegenerative, come il morbo di Alzheimer (AD), il morbo di Parkinson (PD) o la demenza ai corpi di Lewy (DLB), che sono solitamente caratterizzate da disturbi della memoria, condividono un modello comune di caratteristiche del sonno.

Vi è dunque, un deterioramento dei processi neuronali sottostanti. In particolare, le alterazioni dei meccanismi LTP/LTD possono essere alla base di almeno una parte delle

alterazioni comportamentali osservate durante la veglia prolungata.

Una delle conseguenze più consolidate della privazione del sonno è l'aumento dell'attività EEG delta e theta (Aeschbach et al., 1997 & Cajoché et al., 1995), soprattutto nelle aree corticali frontali (Ferrara et al., 2002 & Marzano et al., 2010), interpretato come un indice di maggiore "bisogno di recupero" (Ferrara et al., 2002). È stato proposto che la plasticità dipendente dall'esperienza sia direttamente collegata a cambiamenti locali nell'espressione elettrofisiologica del bisogno di sonno, come indicato dall'aumento della SWA dopo una veglia prolungata (Tononi., 2006).

Vyazovskiy e collaboratori (Vyazovskiy et al., 2008) hanno riscontrato che la forza sinaptica, in termini di ampiezza e pendenza della potenza del campo locale (LFP), aumenta dopo un periodo di veglia prolungata nei ratti e che l'induzione dell'LTP è più facile dopo il sonno piuttosto che dopo un periodo di veglia. Inoltre, i neuroni corticali si attivano con una frequenza più elevata (Vyazovskiy et al., 2009) e l'eccitabilità corticale è aumentata dopo la privazione del sonno.

A livello molecolare, questi cambiamenti coinvolgono i recettori AMPA glutamatergici postsinaptici (AMPA) con subunità GluR1 (Vyazovskiy., 2008). In particolare, i livelli di AMPAR contenenti GluR1 aumentano con il tempo trascorso da svegli e diminuiscono durante il sonno (Vyazovskiy., 2008).

Questi cambiamenti morfologici e funzionali sono probabilmente collegati alle variazioni dei tassi di accensione dei neuroni corticali e ippocampali recentemente descritte per il ciclo veglia-sonno e la privazione del sonno nei ratti (Vyazovskiy., 2009).

Considerando che il metabolismo cerebrale rappresenta il 20% di tutto il metabolismo corporeo a riposo (Magistretti, 1999) e che circa il 75% del consumo energetico cerebrale è dovuto alla segnalazione sinaptica glutamatergica (potenziali d'azione, potenziali

postsinaptici e ripolarizzazione) (Dash, 2009), è ragionevole ipotizzare che un aumento corticale ampiamente diffuso della frequenza di sparo durante la veglia, combinato con un rapido e progressivo aumento dei livelli corticali di glutammato extracellulare (Dash, 2009), comporti un aumento dei costi metabolici cerebrali. Al contrario, il sonno NREM, caratterizzato da una bassa frequenza di sparo (Vyazovskiy, 2010) e da bassi livelli di glutammato extracellulare corticale (Dash, 2009), è associato a una riduzione della richiesta energetica. Nel complesso, questi risultati suggeriscono che la forza sinaptica aumenta progressivamente con il tempo di veglia, portando a costi energetici elevati e saturando il processo di apprendimento. Il sonno sembra essere necessario per una rinormalizzazione omeostatica delle sinapsi corticali, ma rimane poco chiaro come la propensione al sonno si accumuli durante la veglia.

Nel complesso, i risultati degli studi sugli animali suggeriscono che la privazione del sonno ha effetti dannosi sulla plasticità sinaptica.

Le conoscenze non forniscono ancora un quadro unificante completo per questi diversi aspetti del funzionamento neurale.

Al momento non esistono prove dirette nell'uomo sulla modificazione dei processi plastici dopo la perdita del sonno. Ciononostante, i cambiamenti nell'eccitabilità corticale sono stati ampiamente studiati (principalmente per mezzo della TMS), ma i risultati non sono univoci.

Molti studi indicano un aumento dell'eccitabilità corticale durante la veglia prolungata in soggetti sani, in termini di modulazione dei potenziali evocati motori (De Gennaro et al., 2007 & Kreuzer et al., 2011) e dei potenziali evocati dalla TMS (Huber, 2012).

Un aumento dell'eccitabilità corticale dopo una veglia prolungata è solitamente osservato

nei pazienti epilettici (Badawy et al., 2006 & Del felice et al., 2011) e che la perdita di sonno aumenta le crisi (Malow, 2004).

D'altra parte, altri studi non sono stati in grado di fornire alcuna prova di una modulazione della privazione del sonno sull'eccitabilità corticale (Manganotti, 2006) o hanno trovato risultati contrastanti (Civardi, 2001). Sebbene questi risultati negativi possano essere spiegati da una mancanza di potenza statistica dovuta alla piccola dimensione del campione di questi ultimi studi, i meccanismi alla base dei cambiamenti nell'eccitabilità corticale umana in condizioni di perdita di sonno rimangono poco chiari.

#### ***3.4.2. Plasticità neurale mediate dal sonno in condizioni patologiche***

La plasticità neurale ha un ruolo cruciale nei processi di recupero motorio e cognitivo a seguito di condizioni patologiche, a tal proposito comprendere la relazione vigente tra sonno e plasticità neurale risulta essenziale anche in ambito riabilitativo; se il sonno fosse coinvolto nella modulazione dei meccanismi di plasticità neurale, i protocolli riabilitativi dovrebbero essere costruiti tenendo in considerazione anche il ruolo del sonno nei processi di recupero funzionale.

Ad esempio; le ricerche che si basano su casi di danni a livello celebrale a seguito di ictus sono incentrate in modo significativo sul ruolo della relazione tra sonno e plasticità neurale nel recupero motorio; studi su animali dimostrano la presenza di alterazioni nella fisiologia del sonno in seguito a ictus (Baumann et al., 2006; Gao et al., 2010), che a loro volta incidono negativamente sui processi cellulari legati al recupero funzionale (Gao et al., 2010 & Zunzunegui et al., 2011).

Sono ancora pochi gli studi condotti sull'essere umano, ma si può affermare che vi è un collegamento comune tra quest'ultimi che dimostra come il sonno migliori



l'apprendimento motorio nei pazienti post-ictus. (Siengsukon & Boyd, 2008; 2009a; 2009b).

I dati relativi alle implicazioni delle relazioni tra sonno e plasticità neurale per il recupero cognitivo, allo stato attuale, risultano meno solidi rispetto a quelli sul recupero motorio.

Alcuni studi hanno preso in considerazione i pazienti che presentavano la sindrome delle apnee ostruttive nel sonno (caratterizzata da cessazione/riduzione della respirazione durante il sonno, in grado di provocare ipossia intermittente, frammentazione del sonno, sonnolenza diurna e aumentato rischio di problemi cardiovascolari); spesso in questi pazienti vi è un deterioramento cognitivo. Alcune ricerche hanno dimostrato che questo deterioramento cognitivo abbia origine dalle alterazioni della plasticità neurale che sono legate alla frammentazione del sonno (Xie & Yung, 2012; Xie et al., 2010).

Si è dunque ipotizzato che strategie terapeutiche basate sul rafforzamento dei meccanismi di plasticità sinaptica potrebbero migliorare il funzionamento neuro cognitivo in pazienti affetti da apnee ostruttive (Xie & Yung, 2012; Xie et al., 2010). Così come per il recupero motorio, anche per quanto concerne il recupero cognitivo lo studio della relazione tra sonno e plasticità neurale risulta essere molto importante.

Nei pazienti affetti dal morbo di Alzheimer vi sono numerose alterazioni del sonno (Petit et al., 2005); ed alcune di queste alterazioni potrebbero rappresentare degli indicatori biologici in grado di identificare precocemente la malattia; evidenze empiriche hanno indicato che in soggetti con Mild Cognitive Impairment (MCI), ovvero pazienti nello stadio pre-clinico della malattia di Alzheimer, la somministrazione di melatonine ha prodotto sia un miglioramento della qualità del sonno, sia una riduzione dei sintomi depressivi e un miglior funzionamento cognitivo (Cardinali et al., 2010).

Vi sono stati studi etologici che hanno suggerito l'ipotesi che tali effetti benefici siano

dovuti a un rafforzamento della plasticità sinaptica, che in questi pazienti risulta essere molto compromessa (Kang et al., 2009; Osorio et al., 2011).

La riduzione delle alterazioni del sonno, quindi, andrebbe a ripristinare i meccanismi di plasticità neurale andando a rallentare il deterioramento cognitivo di questi pazienti.

Si può inoltre osservare che i disturbi del sonno sono molto presenti nei bambini affetti da autismo (Giannotti et al., 2008).

È stata indicata la presenza di un deficit nella secrezione di melatonina in questi soggetti, che potrebbe rappresentare un fattore di rischio per lo sviluppo di questo disturbo (Kulman et al., 2000; Leu et al., 2011 & Yamashita et al., 1999).

È stato proposto per l'autismo una relazione tra disturbi dell'apprendimento, alterati meccanismi di plasticità sinaptica, ipofunzionamento pineale, ridotti livelli di melatonina ed alterazioni del sonno (Yun et al., 2004).

Promuovere il sonno tramite la melatonina in questi pazienti ridurrebbe le difficoltà di apprendimento, andando a ripristinare i meccanismi di plasticità sinaptica, in modo coerente con questa ipotesi, si può affermare che la somministrazione di melatonina migliora la qualità del sonno in questi pazienti (Andersen et al., 2008 & Giannotti et al., 2008) e la secretina, un ormone che stimola la produzione di melatonina, induce una temporanea riduzione dei sintomi autistici (Welch et al., 2004).

Queste ricerche sono comunque ancora agli inizi, ma nonostante questo i dati suggeriscono come il ruolo del sonno e delle sue alterazioni nel corso di periodi di riabilitazione motoria e cognitiva non dovrebbe essere affatto sottovalutato (Gorgoni et al., 2013). Ad esempio, sono ormai molte le evidenze che indicano come l'applicazione di tecniche di stimolazione cerebrale durante il sonno siano in grado di promuovere la prestazione diurna in compiti di memoria, rinforzando i meccanismi di plasticità sinaptica

(Massimini et al. 2007 & Marshall et al., 2006).

### **3.5. Sonno, codifica della memoria e memoria di lavoro**

La maggior parte degli studi sostiene l'idea che il sonno sia coinvolto in modo critico nella codifica della memoria e nella memoria di lavoro, con attenzione verso un quadro complesso, che prende in considerazione una serie di parametri, tra cui le caratteristiche del sonno e gli aspetti sociali e di sviluppo, modulando in modo critico l'interazione tra sonno e memoria.

Sedeh e colleghi (Sedeh, 2002) hanno esaminato l'associazione tra il sonno (monitorato mediante actigrafia per 5 notti consecutive), e il funzionamento neurocomportamentale, compresa la codifica dei contenuti della memoria dichiarativa (esempio: test di apprendimento seriale delle cifre), in bambini di età scolare.

Sono stati identificati i "buoni" e i "cattivi" dormitori.

I cattivi hanno mostrato un sonno più frammentato, definito da più di tre risvegli di durata pari o superiore a 5 minuti o a una ridotta efficienza del sonno. Nel complesso, i bravi dormitori hanno mostrato risultati significativamente migliori nell'apprendimento delle cifre rispetto ai cattivi dormitori. È interessante notare che questa differenza è emersa solo nella sessione di test mattutina, non in quella ripetuta a mezzogiorno. Gli autori hanno ipotizzato che i risultati siano in linea con il concetto di inerzia del sonno, ovvero la diminuzione di prestazioni dopo il risveglio dal sonno che dura fino a diverse ore (Tass, 2000).

Steenari et al. (Steenari, 2003) hanno studiato l'associazione del sonno monitorato actigraficamente con le prestazioni della memoria di lavoro uditiva e visiva (compito n-

back) in bambini di 6-13 anni. Una durata del sonno e un'efficienza del sonno più bassa erano associate a una memoria di lavoro uditiva e visiva più scarsa per tutti i livelli della memoria.

Al contrario, una durata di sonno più breve è stata associata a prestazioni inferiori della memoria di lavoro solo a livello di carico più elevato.

Si è concluso che la qualità del sonno, piuttosto che la durata, sembra essere fortemente associata alle prestazioni della memoria di lavoro.

Buckhalt et al, (Buckhalt, 2007) hanno esaminato la provenienza e lo status socioeconomico del soggetto, considerandoli come potenziali moderatori del sonno e delle funzioni cognitive nei bambini.

Tutti i partecipanti hanno mostrato prestazioni simili nella memoria di lavoro. L'insieme di questi studi fornisce la prova che il sonno sia coinvolto nella codifica della memoria di lavoro nei bambini e adolescenti.

Dalle ricerche si è riscontrato che i bambini provenienti da famiglie con uno status socioeconomico più elevato hanno ottenuto risultati migliori rispetto ai bambini provenienti da situazioni meno privilegiate. Inoltre, in condizioni di sonno disturbato, i bambini afroamericani hanno mostrato prestazioni inferiori. Gli autori hanno sottolineato che un maggior numero di fattori di stress, potrebbero peggiorare le prestazioni cognitive, compresa la memoria di lavoro.

Le conseguenze di un sonno insufficiente sul funzionamento diurno sono state analizzate in uno studio self-report di Oginska e Pokorski (Oginska & Pokorski, 2006)

Il 18, 3% degli adolescenti ha riferito di avere problemi di memoria “spesso” o “quasi

sempre”, rispetto al 22,6% degli studenti universitari e al 16,7% dei giovani adulti impiegati. Chi dorme a lungo ha riportato più sintomi di affaticamento e problemi affettivi e cognitivi. L’associazione della fatica e dell’umore con il bisogno di sonno e l’indice di sonno (rapporto tra la durata effettiva del sonno e il bisogno di sonno) era più pronunciata nei soggetti più giovani.

Diversi studi hanno valutato gli effetti della restrizione del sonno sulla memoria, Carskadon e colleghi (Carskadon et al., 1981) hanno studiato l’impatto di una singola notte di sonno limitato (4h) su bambini di 11-14 anni

Gli studi non hanno riportato effetti significativi sulla memoria dichiarativa (richiamo delle parole a breve termine) e su altri compiti di attenzione, tuttavia in un’ altro studio su giovani adolescenti, messi in condizione di deprivazione del sonno si è riscontrato che il numero di parole ricordate era diminuito drasticamente. Questo ha portato a dedurre che i bambini sembrano tollerare bene una singola notte di restrizione del sonno e che differenze significative emergono a seguito di periodi prolungati di restrizione del sonno o privazione totale di quest’ultimo.

Randazzo et al (Randazzo, 1998) hanno fornito ulteriori prove a sostegno di tale tesi, dimostrando che il funzionamento cognitivo dopo una singola notte di sonno limitato (5 ore) non ha intaccato in modo significativo le funzioni cognitive superiori come l’apprendimento dichiarativo visivo e verbale. Comunque, gli autori hanno affermato che la natura routinaria dei compiti di memoria, un basso carico cognitivo, potrebbe essere resistente a brevi periodi di restrizione del sonno e che i meccanismi di compensazione, come l’aumento della motivazione, potrebbero contribuire a superare le compromissioni a seguito di una notte insonne.

Sadeh e collaboratori hanno studiato gli effetti della restrizione o estensione del sonno nei bambini.

Dopo due notti di sonno regolare è stato chiesto loro di prolungare o limitare il sonno di 1 ora nelle tre notti successive:

- I bambini che hanno prolungato il sonno hanno migliorato le loro prestazioni nel compito di memoria rispetto al test svolto all'inizio del test
- I bambini che hanno ristretto il sonno non hanno avuto cambiamenti rispetto al primo test.

Queste ricerche portano a sostenere l'idea che il sonno sia coinvolto in modo critico nella codifica della memoria e nella memoria di lavoro dei bambini e degli adolescenti.

Correlati neurali

Nel 1988 Horne (Horne, 1988) ha descritto che le funzioni legate alla corteccia prefrontale svolgono un ruolo cruciale nella memoria di lavoro e presentano deficit dopo la privazione del sonno.

Come accade negli adulti, la restrizione o la perdita di sonno nei bambini e negli adolescenti sembra influenzare i compiti che richiedono il coinvolgimento della corteccia prefrontale; ovvero compiti astratti e complessi (Horne, 1993). Tale ipotesi è coerente con i risultati di Sadeh et al. (Sadeh, 2003) dove la restrizione del sonno ha portato a una riduzione del funzionamento neurocomportamentale (vigilanza, memoria di lavoro, inibizione della risposta).

Steenari et al. hanno riscontrato una compromissione solo nei compiti di memoria di lavoro ad alto carico cognitivo.

Beebe et al. (Beebe, 2009) hanno riportato i risultati preliminari di uno studio fMRI su un piccolo campione di adolescenti sani che hanno completato un compito di memoria di

lavoro nel contesto di un esperimento di restrizione cronica del sonno.

Come spiegato nelle sezioni precedenti, alcuni studi hanno iniziato a delucidare le potenziali basi neurali del consolidamento della memoria durante il sonno. Studi su animali (Wilson et al., 1994) e studi sull'uomo (Maquet, 2000) indicano che i ricordi appena acquisiti vengono riprodotti e ulteriormente elaborati durante il sonno, contribuendo presumibilmente alla plasticità cerebrale alla base della formazione della memoria a lungo termine (Ribeiro, 2004). Altri studi dimostrano che i modelli di attività cerebrale specifici del sonno, come i fusi di sonno EEG (Schabus, 2004) o le onde ponto-genicolo-occipitali (PGO) legate ai movimenti rapidi degli occhi, (Datta, 2004) favoriscono la transizione da ricordi instabili a ricordi più duraturi.

Sono necessari studi combinati di comportamento, elettrofisiologia e imaging cerebrale funzionale e strutturale per chiarire ulteriormente l'interazione tra sonno e formazione della memoria nei bambini e negli adolescenti.

La maggior parte degli studi qui esaminati sostiene l'ipotesi che il sonno faciliti la codifica della memoria, la memoria di lavoro e il consolidamento della memoria a lungo termine non solo negli adulti, ma anche nei bambini e negli adolescenti.

Alcuni studi suggeriscono che il sonno potrebbe essere particolarmente importante per il completamento di compiti più impegnativi e complessi, o che diventa più importante in ulteriori condizioni avverse, come uno status socioeconomico inferiore.

Tuttavia, rispetto a un solido corpo di dati derivati da studi su animali e adulti sani, il campo della ricerca sul sonno e sulla memoria nei bambini e negli adolescenti è appena agli inizi e rimangono importanti domande di ricerca.

È importante che gli studi futuri valutino sistematicamente l'impatto del sonno su fasi distinte della memoria, tra cui la codifica, la memoria di lavoro, il consolidamento, il

recupero, il riconsolidamento o l'integrazione di livello superiore. Inoltre, i diversi sistemi di memoria devono essere studiati separatamente nei bambini, in particolare perché i risultati preliminari suggeriscono che le memorie implicite, che hanno dimostrato di essere potenziate dal sonno negli adulti, non sembrano beneficiare di periodi di sonno nei bambini (Sadeh & Gruber, 2002).



## Capitolo 4

### 4.1. Il sonno nello sviluppo atipico

#### *4.1.1. Il sonno e l'ASD*

Un numero crescente di prove scientifiche indica che le persone con disturbo dello spettro autistico (ASD) spesso manifestano problemi relativi al sonno e un'architettura del sonno atipica.

L'ASD è un disturbo pervasivo dello sviluppo mentale di origine neurologica (Akshoomoff et al., 2002; Brambilla et al., 2003; Courchesne et al., 2004; Palmen & Van Engeland, 2004), caratterizzato da notevoli difficoltà nelle relazioni sociali, nella comunicazione e nell'immaginazione, nonché da comportamenti ripetitivi e interessi molto limitati (American Psychiatric Association, 1994). Inoltre, le persone con autismo ad alto funzionamento possono essere suddivise in due sottogruppi in base alla presenza o all'assenza di un ritardo nello sviluppo del linguaggio (Macintosh & Dissanayake, 2004).

Alcuni marcatori correlati di funzionamento neurale anomalo nell'ASD includono l'epilessia e il ritardo mentale. I disturbi del sonno rappresentano un terzo indicatore di un funzionamento neurale anomalo nell'autismo, diventando una caratteristica del fenotipo ASD (Stores & Wiggs, 1998; Richdale, 1999,2001).

Le relazioni soggettive dei genitori sui parametri del sonno hanno rivelato simili modelli di latenza del sonno nei bambini e negli adolescenti con ASD (Hoshino et al., 1984; Richdale & Prior, 1995; Taira et al., 1998; Patzold et al.,1998; Honomichl et al., 2002), insieme a un elevato numero di risvegli dopo l'inizio del sonno rispetto al gruppo di controllo.

I genitori dei bambini con ASD riportano inoltre una qualità del sonno inferiore nei loro figli rispetto ai genitori del gruppo di controllo (Richdale & Prior, 1995; Patzold et al., 1998; Honomichl et al., 2002).

Ci sono solo due studi di polisonnografia condotti su individui con autismo, ma questi studi non includono partecipanti di diverse età o livelli di funzionamento intellettuale (Godbout et al., 1998 & Tani et al., 2004b). Nel primo studio (Godbout et al., 1998), su un paziente con sindrome di Asperger e malattie neurologiche in comorbidità, sono state riscontrate differenze nei livelli di sonno a onde lente, sonno di fase 1 e risvegli rispetto al gruppo di controllo. Nel secondo studio, che coinvolgeva persone con sindrome di Asperger, insonnia frequente e comorbidità psichiatrica, non sono state riscontrate differenze significative rispetto a un gruppo di controllo.

Le registrazioni polisomnografiche del sonno nei bambini con autismo hanno rivelato una serie di differenze rispetto ai controlli sani, tra cui una diminuzione del tempo trascorso a letto, del periodo di sonno, del tempo totale di sonno, della latenza del sonno REM, della proporzione di sonno di fase 1 e un maggior numero di contrazioni muscolari (Elia et al., 2000).

In sintesi, mentre i parametri soggettivi del sonno sembrano essere approssimativamente simili negli adulti e nei bambini con ASD, emergono incongruenze nei profili oggettivi del sonno ottenuti attraverso registrazioni del sonno effettive.

#### ***4.1.2. Misure di cortisolo***

L'utilizzo del cortisolo salivare come indicatore dell'attività dell'asse ipotalamo-ipofisurrene e del disagio emotivo è ampiamente diffuso (Biondi & Picardi, 1999).

Nelle popolazioni sia sane che clinicamente affette, i livelli di cortisolo tendono ad

aumentare durante episodi di ansia, stress o depressione (Goodyer et al., 2000; de Kloet, 2003 & Tse et al., 2004). Le risposte psicoendocrine osservate sembrano essere strettamente legate alla percezione soggettiva di una situazione specifica di stress (Kirschbaum & Hellhammer, 1989; Biondi & Picardi, 1999).

Gli individui affetti da ASD possono essere suddivisi in tre categorie principali per quanto riguarda la correlazione con i disturbi del sonno:

- Disturbi dell'Inizio e del Mantenimento del Sonno:

Nel gruppo ASD, le misure soggettive e obiettive del sonno hanno evidenziato una maggiore latenza del sonno e un aumento del numero e/o della durata dei risvegli notturni. Inoltre, è stato osservato un anticipo nella fase del ritmo sonno-veglia, indicato dall'ora anticipata di coricarsi e alzarsi rispetto al gruppo di controllo. Questi risultati potrebbero essere associati all'ansia più elevata nel gruppo ASD. Tuttavia, è importante notare che, a differenza delle persone con insonnia cronica o ansia cronica, gli individui con ASD non mostravano elevati livelli di cortisolo o disturbi soggettivi del sonno, il che suggerisce un'atipicità nel sonno non accompagnata da sintomi diurni significativi (Pavlova et al., 2001; Richardson & Roth, 2001).

- Disturbi della Sincronizzazione EEG:

Il sonno a onde lente dell'EEG sono generati da circuiti talamocorticali che cercano di sincronizzare l'attività neuronale corticale. Uno studio post-mortem su pazienti con autismo ha rilevato anomalie nella morfologia delle colonne corticali, caratterizzate da minicolonne più strette e numerose, con una distribuzione delle cellule alterata. Queste anomalie potrebbero influenzare la connettività corticale e portare a deficit nell'elaborazione delle informazioni, manifestandosi anche nelle atipie dell'EEG.

Queste anomalie sembrano estendersi anche al sonno non-REM, influenzando la memoria procedurale e l'integrazione sensomotoria ((Steriade et al., 1993 & Steriade, 2000).

- Ipoattivazione dei Movimenti Oculari Rapidi nel Sonno REM:

Il gruppo ASD mostra una minore incidenza di movimenti oculari rapidi durante il sonno REM, il che potrebbe riflettere anomalie nei substrati corticali e sottocorticali legate a questa misura. Il coinvolgimento preferenziale dell'emisfero destro è stato suggerito dalla prevalenza di movimenti oculari verso sinistra nel sonno REM. Studi recenti utilizzando la magnetoencefalografia hanno descritto un flusso di informazioni dal basso verso l'alto durante il sonno REM, con i movimenti oculari rapidi generati da un loop dominato dall'emisfero destro, coinvolgendo diverse strutture cerebrali, tra cui la regione mediopontina, il campo oculare frontale e le strutture limbiche (Hong et al., 1995).

Questi risultati indicano una serie di anomalie neurobiologiche nel sonno delle persone con ASD che possono avere implicazioni per il loro funzionamento diurno e la memoria procedurale.

Per riassumere, i risultati attuali suggeriscono che le irregolarità nelle caratteristiche macro e microstrutturali del sonno rappresentano tratti distintivi nell'identificazione dell'adulto con disturbo dello spettro autistico (ASD). Questo potrebbe essere connesso all'atipica organizzazione corticale che è stata recentemente evidenziata nelle persone con ASD, che manifestano una ridotta attività dei movimenti oculari rapidi durante il sonno REM.

## **4.2. Il sonno e l'ADHD**

Il sonno nei bambini con disturbo da deficit di attenzione/iperattività (ADHD) è un argomento di notevole rilevanza, con l'ADHD che rappresenta uno dei disturbi più comuni nell'infanzia e con una maggiore prevalenza nel genere maschile.

Dahl, nel 1996, ha suggerito che la corteccia prefrontale, sede principale dei disturbi di attenzione e inibizione, potrebbe svolgere un ruolo cruciale nella regolazione dell'arousal, del sonno e dell'attenzione (Dahl, 1996). L'ADHD si associa a difficoltà nell'addormentarsi, nel risvegliarsi e nell'assicurare una vigilanza adeguata alle attività quotidiane. Queste difficoltà nel sonno sono attribuite alle problematiche nella regolazione dell'arousal.

Una revisione della letteratura ha rivelato che i genitori di bambini con ADHD sono cinque volte più propensi a segnalare problemi di sonno rispetto a un campione di controllo (Corkum, 1998).

Ball et al. (Ball et al., 1997) hanno condotto uno studio su 102 bambini che soddisfacevano i criteri per l'ADHD e hanno individuato 78 bambini di controllo. Gli autori hanno osservato che un numero significativamente maggiore di genitori di bambini con ADHD rispondeva in modo positivo alla domanda generale sulla Scala di Conners riguardante "problemi con il sonno " e spesso anche alla domanda più specifica su "svegliarsi spesso di notte" del Personality Inventory (un test che tenta di caratterizzare la personalità di un soggetto attraverso un punteggio oggettivo delle risposte a seguito di domande sul comportamento).

Il test di Conners è uno strumento progettato per supportare il processo diagnostico e di identificazione del disturbo da deficit di attenzione e iperattività nei bambini. Lo strumento consente una valutazione approfondita del disturbo grazie all'analisi di un

ampio spettro delle difficoltà più comuni che possono verificarsi in comorbilità con l'ADHD.

Questi risultati sono in linea con quelli di Kaplan et al. (1987), i quali hanno riscontrato che i bambini con ADHD presentano maggiori probabilità di sperimentare un sonno quantitativamente inadeguato.

Nella ricerca condotta da Kaplan (1987), i genitori hanno risposto a 12 domande relative a quattro aspetti legati al sonno dei loro figli: difficoltà nell'addormentarsi; risvegli notturni; svegliarsi troppo presto al mattino; piangere durante la notte.

I risultati hanno dimostrato che tra i bambini affetti da ADHD e il gruppo di controllo, sono emerse notevoli differenze per ciascuna di queste domande.

Questi dati sono stati ottenuti attraverso registrazioni quotidiane delle abitudini di sonno dei bambini, raccolte per un periodo di tre settimane consecutive. Le informazioni registrate includevano l'orario in cui i bambini andavano a letto, l'orario in cui si addormentavano, il numero di volte in cui si svegliavano durante la notte, episodi di enuresi notturna, sudorazione notturna, la durata complessiva del sonno e l'orario di risveglio al mattino.

I risultati evidenziavano che i bambini affetti da ADHD avevano una durata del sonno significativamente più breve, trascorrevano più tempo nel sonno, si svegliavano più frequentemente durante la notte, erano più inclini all'enuresi notturna e sudavano di più durante il sonno rispetto ai bambini nel gruppo di controllo. Questi risultati rafforzano la correlazione tra l'ADHD e i disturbi del sonno.

Altri metodi di misurazione utilizzati includono l'utilizzo di actigrafi e la polisonnografia notturna completa (PSG) per documentare il sonno dei bambini con ADHD. Alcuni

ricercatori hanno adottato gli actigrafi, piccoli dispositivi simili a orologi, per raccogliere dati accurati sullo stato di sonno-veglia, la latenza al sonno, la durata del sonno e altre misure correlate. D'altra parte, la PSG consente di esaminare dettagliatamente l'architettura del sonno e la distribuzione dei suoi stadi.

Un altro studio condotto da Corkum et al. (2009) ha coinvolto 25 bambini con ADHD e 25 bambini di controllo (con un'età media di 9 anni) e ha utilizzato le testimonianze dei genitori e dei bambini, oltre alle registrazioni actigrafiche di sette giorni, per valutare la qualità del sonno. I genitori dei bambini con ADHD hanno riferito di problemi significativamente maggiori riguardo all'addormentarsi, ai risvegli mattutini e alla resistenza a coricarsi rispetto ai genitori dei bambini di controllo.

Tuttavia, quando sono state analizzate sia le registrazioni actigrafiche che le testimonianze dei bambini sul proprio sonno, l'unica differenza significativa tra i due gruppi è stata la resistenza a coricarsi.

Questo ha portato Corkum et al. (2013) a ipotizzare che le difficoltà segnalate dai genitori dei bambini con ADHD riguardo al sonno possano essere correlate a comportamenti difficili che manifestano come resistenza a coricarsi, anziché rappresentare disturbi primari del sonno associati all'ADHD. Inoltre, le discrepanze tra le percezioni soggettive e le misurazioni oggettive del sonno potrebbero essere influenzate dalla raccolta retrospettiva e prospettica dei dati sul sonno.

Nella loro revisione della letteratura concernente le caratteristiche oggettive del sonno nei pazienti affetti da ADHD, Corkum e colleghi (2013) hanno rafforzato ulteriormente il fatto che risultati discordanti sono comuni.

Infatti, non si riscontrano differenze sostanziali nelle variabili del sonno tra i bambini con

ADHD e i gruppi di controllo, oppure emergono cambiamenti significativi nei parametri del sonno. In particolare, a differenza delle informazioni generalmente ottenute da valutazioni soggettive, non si riscontra in generale un aumento della latenza nell'addormentamento quando si utilizzano misurazioni oggettive. Inoltre, mentre studi che fanno uso di diari del sonno ((Gruber et al., 2013)) e dell'actigrafia (Gruber et al., 2013) suggeriscono una maggiore durata del sonno nei bambini con ADHD, l'impiego dell'EEG per determinare i tempi del sonno fornisce risultati contrastanti, con alcune ricerche che indicano una durata prolungata), ma altre che evidenziano questa prolungazione solo nei bambini trattati con farmaci (Gruber et al., 2013).

Tuttavia, è interessante notare che i tempi di inizio del sonno variano notevolmente tra i bambini con ADHD, sia quelli in trattamento farmacologico che quelli non trattati.

Inoltre, è importante notare che sono stati segnalati tempi di sonno più brevi in alcuni studi condotti su bambini non trattati con farmaci (Ramos et al. 1990 & Small et al. 1971).

Nonostante la diversità nelle definizioni di ADHD utilizzate in questi studi, che vanno da valutazioni psicologiche formali a relazioni basate sui genitori, e tenendo conto delle differenze nello stato farmacologico dei bambini, la stragrande maggioranza degli studi non ha rilevato consistenti alterazioni nei tempi di inizio del sonno (Haig et al, 1974; Corkum et al, 2001; Dagan et al, 1997; O'Brien 2001).

Tuttavia, è importante sottolineare che i bambini con ADHD tendono a manifestare una maggiore variabilità nei loro schemi di sonno, come dimostrato da una serie di studi oggettivi (Crabtree et al, 2003; Gruber et al, 2004; Palm et al, 1992).

Clinicamente, i genitori dei bambini con ADHD spesso segnalano comportamenti iperattivi e oppositivi che si manifestano durante il giorno. Va notato che,



indipendentemente dal trattamento farmacologico, si possono riscontrare differenze significative nei tempi di inizio del sonno e nei comportamenti durante il giorno.

#### ***4.2.1. L'architettura del sonno nei bambini con ADHD***

L'architettura del sonno nei bambini con ADHD è stata oggetto di indagini fin dagli anni '70. Alcuni studi hanno rilevato una riduzione del sonno REM e del sonno delta nei bambini iperattivi, con un aumento corrispondente del sonno di fase 2 rispetto ai bambini di controllo. Tuttavia, alcune ricerche hanno riportato risultati contrastanti, come un aumento del sonno delta in bambini con ADHD che non assumono farmaci. È importante notare che l'utilizzo di valori di riferimento normali per confrontare i risultati in gruppi selezionati di bambini con ADHD potrebbe non essere molto valido, poiché non tiene conto delle reali differenze nell'architettura del sonno tra i bambini con ADHD e quelli senza.

Nonostante queste variazioni nei risultati, sembra che le differenze nel sonno REM siano più coerenti tra i bambini con ADHD e i bambini di controllo. Alcuni studi hanno evidenziato che la latenza del sonno REM è significativamente aumentata nei bambini con ADHD, mentre altri hanno riportato latenze del sonno REM più corte. Inoltre, alcuni studi non hanno trovato differenze significative tra i bambini iperattivi e i bambini di controllo.

Questa prolungata latenza del sonno REM potrebbe riflettere il fatto che i bambini affetti da ADHD sono più sensibili agli stimoli ambientali e, di conseguenza, più inclini a sviluppare un ritardo nel sonno durante il soggiorno nel laboratorio del sonno. Tuttavia, nonostante questa ipotesi, uno studio che ha monitorato le dinamiche dell'EEG del sonno

per quattro notti consecutive in bambini con ADHD ha evidenziato una costante tendenza alla prolungata latenza del sonno REM in tutte le notti. Inoltre, è stato osservato che i bambini ADHD non trattati mostravano un aumento significativo, pari al 47-60%, del tempo trascorso in sonno REM. Da notare che questo aumento è stato riscontrato anche in bambini che, pur essendo in trattamento con metilfenidato, non avevano assunto farmaci nei tre giorni precedenti allo studio (Haig & Feinberg, 2000).

In studi più recenti condotti in laboratorio, è stato confermato che la prolungata latenza del sonno REM è chiaramente presente nei bambini che presentano sintomi significativi associati all'ADHD. Questi risultati sono stati confermati sia in una popolazione clinica che in una comunitaria, basandosi su segnalazioni di diagnosi di ADHD (O'Brien et al., 2003).

Inoltre, uno studio condotto da O'Brien e colleghi ha evidenziato una tendenza a una latenza REM più lunga nei bambini con ADHD trattati con farmaci rispetto ai controlli.

È degno di nota che in tutti e tre questi studi, si è osservato che la percentuale di sonno REM rispetto alla durata totale del sonno era inferiore nei gruppi di bambini con ADHD. Questi risultati sollevano interrogativi sulle possibili implicazioni di queste scoperte. O'Brien e il suo gruppo hanno identificato correlazioni significative tra l'entità del disturbo del sonno REM e il grado di compromissione nelle misure neuro cognitive, in particolare quelle legate alla funzione esecutiva.

Queste associazioni suggeriscono che le interruzioni del sonno REM possono avere effetti modesti sul funzionamento durante il giorno, il che non è sorprendente, dato che il sonno REM svolge un ruolo cruciale nella consolidazione delle informazioni.

La SDB (Sindrome delle Apnee nel Sonno) spesso presenta problemi di attenzione e comportamento che sono notevolmente simili a quelli riscontrati nei bambini con ADHD. Inoltre, tre diverse popolazioni di bambini con ADHD presentano caratteristiche simili. Un'indagine condotta su quasi 3.300 bambini ha rivelato la presenza di sonnolenza diurna, iperattività e comportamento aggressivo tra i bambini che russavano. Una revisione della ricerca sull'apnea ostruttiva del sonno (Sleep disorder breathing- SDB) nell'infanzia, effettuata da un comitato dell'American Academy of Pediatrics, ha evidenziato che la SDB è associata a un aumento di quasi tre volte nelle anomalie cognitive e comportamentali, tra cui iperattività, disattenzione e sonnolenza. È stato suggerito che fino a un terzo di tutti i bambini che russavano frequente e in modo rumoroso potrebbero manifestare una significativa iperattività e disattenzione, e viceversa, i bambini con ADHD sembrano avere una maggiore incidenza di disturbi del sonno rispetto ai bambini senza ADHD (Ferreira et al., 2000 & Chervin et al., 2002).

Sulla base della letteratura disponibile, la prevalenza relativamente alta di SDB (3% dei bambini) e ADHD (5-6%) suggerirebbe che la loro coesistenza sia piuttosto comune.

Tuttavia, la prevalenza effettiva di SDB tra i bambini con ADHD supera notevolmente le aspettative basate sulla probabilità che questi due disturbi siano meccanicamente indipendenti. In effetti, è stato suggerito che fino al 25% dei bambini con una diagnosi di ADHD potrebbe avere effettivamente la SDB. Anche se questa percentuale elevata dimostra la sovrapposizione tra SDB e ADHD, potrebbe essere meno rilevante quando si tengono in considerazione il trattamento farmacologico e la presenza di altri disturbi psichiatrici (Chervin R et al., 1998).

Tuttavia, il fenomeno rimane valido solo per un sottogruppo di bambini con iperattività.

In uno studio recente condotto da O'Brien e colleghi (2003), è emerso che la prevalenza

di SDB in una coorte di bambini con ADHD non sembra differire significativamente dalla prevalenza nella popolazione generale. Tuttavia, si è riscontrata una frequenza insolitamente elevata di SDB tra i bambini con un aumento lieve o moderato dell'iperattività, che non soddisfano i criteri necessari alla valutazione dell'ADHD, questo indica che, nonostante la SDB possa causare effetti comportamentali rilevanti, evidenziati da un aumento dell'iperattività e della mancanza di attenzione, essa non coincide con la condizione.

Diversi studi hanno utilizzato diverse metodologie, tra cui l'actigrafia, la PSG notturna e l'analisi video del movimento notturno, per investigare il sonno dei bambini con iperattività. Queste ricerche hanno riportato che i bambini iperattivi tendono a manifestare una maggiore frequenza di movimenti corporei durante il sonno. Inoltre, la sindrome delle gambe senza riposo periodiche durante il sonno PLMS è stata osservata con maggiore frequenza nei bambini con ADHD rispetto ai bambini senza questo disturbo. La percentuale di bambini con ADHD che presenta PLMS varia, ma spazia dal 26% al 50% fino al 64% in alcuni studi. Questi risultati hanno sollevato l'ipotesi che ci possano essere meccanismi neurobiologici condivisi tra la PLMS e l'ADHD. In effetti, alcuni studi hanno evidenziato che i bambini con PLMS possono anche mostrare comportamenti iperattivi, suggerendo una possibile correlazione tra i due disturbi (Chervin et al, 1998).

Uno studio condotto da Picchietti et al. ha rilevato che la stragrande maggioranza dei bambini con PLMS frequenti (cioè, più di 25 episodi per ora di sonno) aveva anche l'ADHD.

Allo stesso modo, Chervin et al. (2005) hanno scoperto una correlazione dose-dipendente

tra l'iperattività, valutata tramite la Conners' Parent Rating Scale, e l'indice di PLM. Inoltre, il trattamento efficace della PLMS spesso porta a miglioramenti significativi nei comportamenti iperattivi.

Tuttavia, è importante notare che la maggior parte di questi studi è stata condotta su pazienti riferiti a centri medici specializzati, il che potrebbe limitarne l'applicabilità a una popolazione più ampia. Ulteriori ricerche sono necessarie per esaminare ulteriormente la possibile relazione tra la PLMS e l'ADHD.

O'Brien (2003) ha eseguito una diagnosi di ADHD su un campione di bambini e li ha confrontati con due gruppi distinti. Il primo gruppo era costituito da bambini senza ADHD (il gruppo di controllo), mentre il secondo gruppo era composto da bambini che erano stati indirizzati a una valutazione specializzata presso un centro medico di terzo livello.

Nel corso dello studio, non è emerso alcun aumento dei movimenti periodici degli arti inferiori (PLMS) nel gruppo di bambini della comunità che presentava ADHD. Tuttavia, è stato osservato che il 40% dei bambini indirizzati al centro medico di terzo livello aveva PLMS. Interessante notare che quasi la metà di questi bambini aveva episodi di eccitazione correlati agli eventi PLM. Questi risultati sollevano una domanda intrigante: i bambini che vengono indirizzati a una clinica specializzata potrebbero rappresentare un sottoinsieme di bambini con ADHD che hanno anche un maggior rischio di disturbi del sonno notturno, come i PLMS. In altre parole, i bambini con ADHD che vengono indirizzati a una clinica specializzata potrebbero costituire un gruppo ad alto rischio di PLMS e di disturbi del sonno associati, il che a sua volta potrebbe peggiorare i loro

comportamenti associati, il che a sua volta potrebbe peggiorare i loro comportamenti durante il giorno.

Questo concetto è supportato anche da uno studio condotto da Crabtree e colleghi, che ha rilevato che i bambini con PLMS e ADHD avevano un numero significativamente maggiore di risvegli associati agli eventi PLM rispetto ai bambini senza ADHD. Di conseguenza, sembrerebbe che il numero di episodi di eccitazione scaturiti dagli eventi PLM durante il sonno potrebbe essere più direttamente collegato all'iperattività piuttosto che al numero totale di eventi PLM in sé. Inoltre, i bambini che presentano un elevato indice di PLM potrebbero avere un rischio inferiore di manifestare sintomi di ADHD se gli eventi PLM non sono correlati ad episodi di eccitazione.

Un'ipotesi alternativa potrebbe essere che i bambini che si rivolgono a centri specializzati per i disturbi del sonno abbiano una maggiore probabilità di manifestare PLMS, indipendentemente dalla presenza o meno di una diagnosi di ADHD. In questo contesto, gli episodi di eccitazione correlati agli eventi PLM potrebbero derivare dalla patologia di base dell'ADHD, anziché costituire un meccanismo fisiologico che facilita l'emergere di comportamenti iperattivi e deficit di attenzione.

Chervin e i suoi colleghi (Chervin et al. 1981) hanno scoperto che il 26% dei bambini che si sono presentati al loro centro per i disturbi del sonno e che sono stati sottoposti a PSG avevano un indice PLM superiore a 5. Inoltre, non hanno riscontrato alcuna connessione tra PLMS e l'iperattività o la disattenzione nei bambini. D'altro canto, Picchietti e il suo team (Picchietti et al., 2013) hanno rilevato che ben il 91% dei bambini con PLMS nella loro clinica aveva ricevuto una diagnosi di ADHD. Queste discrepanze tra i vari studi rendono difficile trovare una conciliazione tra i risultati e sottolineano ulteriormente la necessità di approfondire questa area di ricerca.

Ulteriori indagini riguardo alla frequenza e all'importanza dei Periodi di Movimento delle Gambe durante il Sonno nei bambini con ADHD sono necessarie.

#### ***4.2.2. ADHD, comorbidità e sonno***

L'ADHD e le condizioni psichiatriche coesistenti, come l'ansia e i disturbi comportamentali, possono influire notevolmente sulla comparsa dei problemi del sonno riferiti dai genitori. Tuttavia, le informazioni disponibili su questo argomento sono limitate, e i pochi studi esistenti non hanno incluso un gruppo di controllo clinico. Inoltre, i risultati di tali ricerche sono contrastanti.

Ad esempio, Day et al. (1998) hanno scoperto che i bambini con ADHD e comorbidità avevano maggiori probabilità di segnalare difficoltà nell'addormentarsi e problemi durante il sonno, mentre Marcotte et al. (1998) hanno constatato che la frequenza dei disturbi del sonno non differiva tra i bambini con ADHD e quelli con disturbi dell'apprendimento.

Corkum et al. (1999) hanno tentato di chiarire le complesse relazioni tra comorbidità ADHD, l'uso di farmaci e il sonno. Questi studiosi hanno riportato che, sebbene i bambini con ADHD fossero più inclini a sperimentare problemi del sonno rispetto ai loro coetanei con sviluppo tipico, non differivano significativamente da altri bambini con diagnosi psichiatriche (come disturbo d'ansia, depressione, disturbo della condotta, disturbo oppositivo provocatorio). Il sottotipo combinato di ADHD, caratterizzato dalla presenza di comportamenti sia iperattivi che disattenti, era associato a problemi di sonno e movimenti involontari durante il sonno. Tuttavia, analisi successive hanno rivelato che i problemi di sonno erano legati all'uso di farmaci stimolanti e al disturbo oppositivo

provocatorio, piuttosto che all'ADHD in sé, mentre i movimenti involontari durante il sonno erano fortemente correlati all'ansia.

In una ricerca più recente, Mick et al. (2000) hanno fornito ulteriori prove a supporto dei risultati di Corkum et al. (1999), suggerendo che la maggior parte dei problemi del sonno osservati nei bambini con ADHD sono attribuibili all'ansia e all'uso di farmaci stimolanti. Inoltre, l'ansia è stata associata a una minore probabilità di andare a letto volentieri.

Durante le ore notturne, si suggerisce che le difficoltà nell'andare a dormire, spesso riportate in casi di ADHD, possono essere più strettamente legate alla presenza di disturbi concomitanti piuttosto che all'ADHD in sé. Di conseguenza, la relazione tra l'ADHD e i disturbi del sonno è complessa e può dipendere da vari fattori, tra cui il tipo specifico di ADHD, il tipo di problema legato al sonno, la presenza di altre condizioni mediche concomitanti e l'uso di farmaci.

Studi futuri che coinvolgono gruppi di controllo selezionati da cliniche psichiatriche o neurologiche potrebbero fornire ulteriori dettagli sulle caratteristiche del sonno dei bambini con ADHD e aiutare a stabilire se le differenze osservate siano uniche per l'ADHD o condivise con altri disturbi neuropsichiatrici.

In sintesi, le associazioni tra disturbi del sonno e l'ADHD sono complesse e ancora poco definite al momento. I rapporti dei genitori indicano in modo costante una maggiore prevalenza di disturbi del sonno nei bambini con ADHD, mentre le valutazioni oggettive non hanno ancora confermato differenze significative e costanti. Tuttavia, sembra ragionevole considerare la valutazione dei disturbi del sonno nei bambini con ADHD,



poiché l'individuazione di specifici problemi di sonno potrebbe migliorare la gestione dei sintomi associati all'ADHD in questi bambini. Sono necessari ulteriori studi che coinvolgano campioni più ampi di bambini con una diagnosi ben definita, insieme a controlli adeguatamente selezionati, e che tengano conto delle condizioni mediche concomitanti, della storia clinica e dei regimi farmacologici.

## **Conclusione**

Questo elaborato si è focalizzato sulla revisione bibliografica di alcune delle ricerche condotte negli ultimi decenni riguardanti il sonno nella prima infanzia.

L'obiettivo del lavoro svolto è stato quello di apportare significatività al sonno in quanto aspetto focale del benessere di ogni individuo, attraverso l'analisi critica di articoli scientifici che hanno evidenziato come il sonno influenzi e sia a sua volta influenzato da una moltitudine di aspetti relazionali, ambientali, sociali, cognitivi e neuro biologici sin dai primi anni di vita.

Di conseguenza, risulta di estrema importanza attribuire significato e dedicare attenzione allo stato sonno-veglia, specialmente durante quella fase della vita, dove tale stato fisiologico è strettamente correlato e rappresenta un tassello importante per un ottimale sviluppo fisiologico, sociale, affettivo e cognitivo del bambino.

Va sottolineata l'importanza di una qualità e quantità del sonno che si collocano all'interno di parametri ottimali, zona di buon funzionamento, e di intervenire tempestivamente qualora questi requisiti non vengano rispettati.

Dalla revisione condotta è emerso che il sonno nei neonati è caratterizzato da un continuo processo di evoluzione, notando significative differenze rispetto al sonno degli adolescenti e degli adulti. Queste evoluzioni si manifestano sia a livello organico che strutturale, oltre a influire sulla quantità del sonno stesso.

L'architettura e la durata del sonno si differenziano in base all'età e alle caratteristiche dei singoli soggetti; si considera il sonno come un processo in costante consolidamento durante lo sviluppo, soggetto a significative variazioni lungo l'intero corso della vita, a partire dalla vita intrauterina. Il sonno del neonato è un tipo di sonno frammentario e

distribuito in modo uniforme tra il giorno e la notte, nel corso dello sviluppo vi sarà una graduale maturazione della rete neurale che comporterà svariate modifiche.

I neonati hanno tra diversi tipi di sonno, il sonno tranquillo, quello attivo e quello indeterminato. I ritmi circadiani iniziano a svilupparsi intorno ai due - tre mesi di età con una maggiore durata delle ore di veglia durante il giorno e periodi più lunghi di sonno notturno. A due mesi inizia la progressione del sonno notturno e a tre mesi si verifica la ciclicità della melatonina e del cortisolo in un ritmo circadiano e l'inizio del sonno REM, a questo punto quest'ultimo diminuisce e si sposta verso la parte finale del sonno.

Il ciclo totale del sonno REM e NREM è di 50 minuti a differenza dell'adulto; a 6 mesi l'episodio di sonno continuo raggiunge le 6 ore e a 12 mesi dormono 14-15 ore a giorno. A partire dai due anni il tempo inizia a diminuire, i neonati durante i primi mesi entrano velocemente nella fase di sonno attivo che si caratterizza per movimenti oculari rapidi. Si ipotizza che gli alti livelli di sonno attivo in questa fase potrebbero contribuire alla maturazione del cervello e alla plasticità sinaptica. I periodi di sonno tranquillo durano circa 20 minuti e rappresentano il 25-35% del sonno, mentre la veglia in questa fase della vita rappresenta solo l'8-10% del giorno di un neonato, fino al compimento delle 8 settimane.

Gli studi analizzati hanno mostrato inoltre come il co-sleeping, cioè la pratica di far dormire il bambino nello stesso letto dei genitori, risulta essere una consuetudine diffusa in molti popoli (79% dei popoli del mondo). Studi condotti a riguardo hanno stilato una lista delle motivazioni per cui le madri sceglissero di aderire a questa pratica, si è constatato che tra le scelte vi era: il favorire il sonno delle madri e dei bambini, proteggere dalla SIDS e facilitare l'allattamento,

Le ricerche citate hanno espresso come le madri che praticano il co-sleeping non dormono

meno rispetto a coloro che non lo praticano, che sono più propense ad allattare al seno durante la notte ed inoltre, che trascorrono un tempo inferiore nella fase REM, avendo anche risvegli sincronizzati con i loro figli.

Alcuni studi si sono interessati di esaminare gli effetti sull'autonomia/indipendenza legati a questa pratica e hanno scoperto che le madri che praticavano il co-sleeping intenzionalmente offrivano un sostegno all'autonomia del proprio figlio. Dunque, portava bambini a manifestare comportamenti significativamente più autonomi rispetto a coloro che non adottano questa pratica.

Dalla lettura del manuale diagnostico DC:0-5 è emerso che tali disagi risultano strettamente connessi ai compiti di accudimento e al forte legame di dipendenza che lega il bambino al genitore durante queste prime fasi della vita. I disturbi presi in esame riguardano il disturbo dell'addormentamento, il disturbo da risveglio notturno, il disturbo del sonno con risveglio parziale e il disturbo da incubi notturni.

I problemi del sonno sono il risultato dell'interazione tra fattori biologici, la relazione con il caregiver di riferimento e l'ambiente associato alla fase all'addormentamento.

Dalla ricerca bibliografica condotta è emerso che nei primi mesi di vita il caregiver svolge un ruolo di estrema importanza nella vita del neonato durante le fasi dell'addormentamento. Questo avviene sia attraverso attività come l'attenuazione dei rumori e il canto di canzoncine, sia grazie all'importante aspetto del sistema diadico di attaccamento, il quale rappresenta un fattore fondamentale per garantire una buona riuscita del sonno.

Studi longitudinali, citati nell'elaborato, dimostrano come l'incidenza della depressione materna e il suo valore predittivo del rischio, siano in grado di predire l'incremento della

durata dei risvegli notturni e della qualità del sonno durante i primi tre anni di vita. Dalla ricerca è infatti emerso come la depressione materna sia decisiva nella qualità del sonno dei bambini e nella regolazione affettiva e comportamentale di quest'ultimo. Le indagini hanno dimostrato che i bambini con madri affette da depressione hanno maggiori difficoltà nella regolazione biologica di base del ritmo sonno-veglia, con un più basso tono vagale, asimmetria EEG dell'emisfero frontale destro, livelli più elevati di norepinefrina, inoltre presentano una forte irritabilità e incapacità di auto-consolarsi.

Dalle indagini compilative condotte, i risultati emersi mostrano come queste “distorsioni interattive” nella diade presa in considerazione, apportino una precoce difficoltà del sonno nell'infante.

Una delle ipotesi più avvalorate nella letteratura scientifica odierna è che, i bambini che sperimentano un tipo di attaccamento insicuro hanno maggiori probabilità di sperimentare problematiche legate al sonno, rispetto a coloro che hanno sviluppato un tipo di attaccamento sicuro. Si può affermare che il rapporto tra il sonno nella prima infanzia, lo stile di attaccamento e la genitorialità costituisca una relazione estremamente complessa. La ricerca ha dimostrato che vi è un legame bidirezionale tra questi fattori, in cui ciascuno influisce sull'altro reciprocamente.

Esaminando i vari neurotrasmettitori che prendono parte all'attivazione della fase di veglia, sonno REM e sonno NREM si è riscontrato che ad oggi vi è un grande consenso sul fatto che il sonno sia strettamente legato alle funzioni di memoria, meccanismi di plasticità neurale e apprendimento.

La letteratura sull'argomento ha contribuito a consolidare l'idea che i cambiamenti nella plasticità corticale durante la veglia portino a modifiche omeostatiche dell'attività a onde

lente durante il sonno, apportando così valore all'ipotesi che vi sia una relazione diretta tra la plasticità corticale e la regolazione del sonno.

I vari studi hanno dimostrato che, durante le prime fasi della vita di un individuo, la riattivazione delle regioni cerebrali, che avviene durante il sonno, svolge un ruolo nell'apprendimento e nella memoria contribuendo al consolidamento delle informazioni e degli stimoli captati durante la veglia.

Dunque, le conseguenze di un sonno insufficiente risultano concretizzate dai vari studi esaminati, dimostrando un collegamento tra il benessere del sonno e le funzioni esecutive superiori.

Il sonno ha un ruolo significativo anche nello sviluppo atipico; analizzando le registrazioni polisomnografiche del sonno nei bambini affetti da spettro autistico (ASD) sono state riscontrate una serie di anomalie neurobiologiche nel sonno che possono avere delle implicazioni per quanto riguarda il funzionamento diurno e la memoria procedurale del bambino. Nel caso dei bambini affetti da disturbo da deficit dell'attenzione/iperattività (ADHD), le ricerche hanno evidenziato una maggiore probabilità di sperimentare una quantità di sonno dovuta a una durata più breve e maggiori risvegli notturni.

In conclusione, la mia esperienza di ricerca bibliografica mi ha fatto apprezzare l'importanza di una metodologia rigorosa e di una attenta revisione al fine di acquisire una solida base di conoscenze. Questo elaborato mi ha permesso di approfondire la mia comprensione sull'argomento e soprattutto mi ha fatto riflettere sulla necessità di una lente di ingrandimento sul benessere del sonno, con un focus sulla prima infanzia, evidenziando l'importanza di prestare maggior attenzione ad aspetti relazionali e comportamentali da parte delle figure di riferimento.

Le prospettive future riguardano l'aumento della consapevolezza e dell'attenzione sul tema per rendere maggiormente efficaci eventuali interventi laddove si dovessero presentare problemi legati al sonno durante la prima fase della vita.

Attraverso il lavoro di ricerca svolto, posso affermare che prospettive future da prendere in esame sull'argomento, potrebbero riguardare una maggiore attenzione su aspetti relativi soprattutto all'accudimento da parte dei caregiver che porterebbero a un miglioramento del sonno per coloro che presentano un tipo di sviluppo atipico; quindi, concentrarsi su eventuali interventi laddove si presentasse la necessità. Quindi la prospettiva sarebbe quella di investire su metodi di intervento che partano dalle prime fasi della vita.

## **Bigliografia**

- Adair, R., Bauchner, H., Philipp, B., Levenson, S., & Zuckerman, B. (1991). Night waking during infancy: role of parental presence at bedtime. *Pediatrics*, 87(4), 500–504.
- Ainsworth, M. D. S., Blehar, M. C., Waters, E., & Wall, S. (1978). *Patterns of attachment: A psychological study of the strange situation*. Lawrence Erlbaum.
- American Psychiatric Association. (s.d.). *Manuale diagnostico e statistico dei disturbi mentali*, Raffaello Cortina Editore.
- Ammaniti M. Lucarelli L. Cimino S. & Petrocchi M. (2008). Classificazione e assessment dei disturbi del sonno infantile: studio empirico sui fattori di rischio nella relazione di caregiving e nello sviluppo emotivo-comportamentale del bambino. *Infanzia e adolescenza*,. Articolo 7, 25-36.
- Anders T. F. (1994). Infant sleep, nighttime relationships, and attachment. *Psychiatry*, 57(1), 11–21.
- Anders, T. F., & Keener, M. (1985). Developmental course of nighttime sleep-wake patterns in full-term and premature infants during the first year of life. *I. Sleep*, 8(3), 173–192.
- Anders, T. F., Halpern, L. F., & Hua, J. (1992). Sleeping through the night: a



developmental perspective. *Pediatrics*, 90(4), 554–560.

Andersen, I. M., Kaczmarek, J., McGrew, S. G., & Malow, B. A. (2008). Melatonin for insomnia in children with autism spectrum disorders. *Journal of child neurology*, 23(5), 482–485.

Anuntaseree, W., Mo-suwan, L., Vasiknanonte, P., Kuasirikul, S., Ma-a-lee, A., & Choprapawan, C. (2008). Night waking in Thai infants at 3 months of age: association between parental practices and infant sleep. *Sleep medicine*, 9(5), 564–571.

Armstrong, K. L., Quinn, R. A., & Dadds, M. R. (1994). The sleep patterns of normal children. *The Medical journal of Australia*, 161(3), 202–206.

Aton, S. J., Seibt, J., Dumoulin, M. C., Jha, S. K., Steinmetz, N. A., Coleman, T., Naidoo, N., & Frank, M. G. (2009). Mechanisms of Sleep-Dependent consolidation of cortical plasticity. *Neuron*, 61(3), 454–466.

Attwell, D., & Laughlin, S. B. (2001). An energy budget for signaling in the grey matter of the brain. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 21(10), 1133–1145.

Backhaus, J., Born, J., Hoeckesfeld, R., Fokuhl, S., Hohagen, F., & Junghanns, K. (2007). Midlife decline in declarative memory consolidation is correlated with a decline in slow wave sleep. *Learning & memory (Cold Spring Harbor, N.Y.)*, 14(5), 336–341.

Badawy, R. A., Curatolo, J. M., Newton, M., Berkovic, S. F., & Macdonell, R. A.

- (2006). Sleep deprivation increases cortical excitability in epilepsy: syndrome-specific effects. *Neurology*, 67(6), 1018–1022.
- Baddeley, A. (2003). Memoria di lavoro: guardare indietro e guardare avanti. *Nature Neuroscience*, 4(10), 829-839
- Baddock, S. A., Galland, B. C., Bolton, D. P., Williams, S. M., & Taylor, B. J. (2006). Differences in infant and parent behaviors during routine bed sharing compared with cot sleeping in the home setting. *Pediatrics*, 117(5), 1599–1607.
- Barry E. S. (2019). Co-sleeping as a proximal context for infant development: The importance of physical touch. *Infant behavior & development*, 57, 101385.
- Barry E. S. (2021). Sleep Consolidation, Sleep Problems, and Co-Sleeping: Rethinking Normal Infant Sleep as Species-Typical. *The Journal of genetic psychology*, 182(4), 183–204.
- Baumann, C. R., Kilic, E., Petit, B., Werth, E., Hermann, D. M., Tafti, M., & Bassetti, C. L. (2006). Sleep EEG changes after middle cerebral artery infarcts in mice: different effects of striatal and cortical lesions. *Sleep*, 29(10), 1339–1344.
- Basheer, R., Brown, V., Ramesh, S., Begum, S., & McCarley, R. W. (2005). Sleep deprivation-induced protein changes in the anterior basal brain: implications for "synaptic" plasticity. *Journal of Neuroscience Research*, 82(5), 650-658
- Beebe, D. W., Difrancesco, M. W., Tlustos, S. J., McNally, K. A., & Holland, S. K. (2009). Preliminary fMRI findings in experimentally sleep-restricted adolescents engaged in a working memory task. *Behavioral and brain functions : BBF*, 5, 9.

- Benoit, D., Zeanah, C. H., Boucher, C., & Minde, K. K. (1992). Sleep disorders in early childhood: association with insecure maternal attachment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31(1), 86–93.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2003). Clinical effects of sleep fragmentation versus sleep deprivation. *Sleep medicine reviews*, 7(4), 297–310.
- Born, J., & Wilhelm, I. (2012). System consolidation of memory during sleep. *Psychological research*, 76(2), 192–203.
- Born, J., Rasch, B., & Gais, S. (2006). Sleep to remember. *The Neuroscientist : a review journal bringing neurobiology, neurology and psychiatry*, 12(5), 410–424.
- Borbély, A. A. (2001). Dalle onde lente all'omeostasi del sonno: nuove prospettive. *Archives Italiennes de Biologie*, 139(1-2), 53-61.
- Bowlby, J. (1973). *Attachment and loss. Vol. 2: Separation: anxiety and anger*. New York, NY: Basic Books.
- Bowlby, J. (1991). *Attachment and loss: attachment*. Penguin UK.
- Bowlby, J. (1969). *Attachment and loss. Volume 1. Attachment*. London: Hogarth..
- Braun, A. R., Balkin, T. J., Wesenten, N. J., Carson, R. E., Varga, M., Baldwin, P., Selbie, S., Belenky, G., & Herscovitch, P. (1997). Regional cerebral blood flow throughout the sleep-wake cycle. An H<sub>2</sub>(15)O PET study. *Brain : a journal of neurology*, 120 ( Pt 7), 1173–1197.
- Brehmer, Y., Li, S. C., Müller, V., von Oertzen, T., & Lindenberger, U. (2007).

Memory plasticity across the life span: uncovering children's latent potential. *Developmental psychology*, 43(2), 465–478.

Bugental, D. B., & Johnston, C. (2000). Parental and child cognitions in the context of the family. *Annual review of psychology*, 51, 315–344.

Burnham, M. M., Goodlin-Jones, B. L., Gaylor, E. E., & Anders, T. F. (2002). Nighttime sleep-wake patterns and self-soothing from birth to one year of age: a longitudinal intervention study. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 43(6), 713–725.

Bushey, D., Tononi, G., & Cirelli, C. (2011). Sleep and synaptic homeostasis: structural evidence in *Drosophila*. *Science (New York, N.Y.)*, 332(6037), 1576–1581.

Cajochen, C., Brunner, D. P., Kräuchi, K., Graw, P., & Wirz-Justice, A. (1995). Power density in theta/alpha frequencies of the waking EEG progressively increases during sustained wakefulness. *Sleep*, 18(10), 890–894.

Cajochen, C., Foy, R., & Dijk, D. J. (1999). Frontal predominance of a relative increase in sleep delta and theta EEG activity after sleep loss in humans. *Sleep research online : SRO*, 2(3), 65–69.

Calais, J. B., Ojopi, E. B., Morya, E., Sameshima, K., & Ribeiro, S. (2015). Experience-dependent upregulation of multiple plasticity factors in the hippocampus during early REM sleep. *Neurobiology of learning and memory*, 122, 19–27.

- Cardinali, D. P., Furio, A. M., & Brusco, L. I. (2010). Clinical aspects of melatonin intervention in Alzheimer's disease progression. *Current neuropharmacology*, 8(3), 218–227.
- Carrillo-Díaz, M., Ortega-Martínez, A. R., Ruiz-Guillén, A., Romero-Maroto, M., & González-Olmo, M. J. (2022). The impact of co-sleeping less than 6 months on children's anxiety, oral habits, and malocclusion in a Spanish sample between 2 and 5 years old: a cross-sectional study. *European journal of orthodontics*, 44(1), 110–115.
- Carskadon M. A. (1990). Patterns of sleep and sleepiness in adolescents. *Pediatrician*, 17(1), 5–12.
- Carskadon, M. A., Acebo, C., & Jenni, O. G. (2004). Regulation of adolescent sleep: implications for behavior. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 276–291.
- Carskadon, M. A., Harvey, K., & Dement, W. C. (1981). Acute Restriction of Nocturnal Sleep in Children. *Perceptual and Motor Skills*, 53(1), 103-112.
- Carskadon, M. A., Harvey, K., Duke, P., Anders, T. F., Litt, I. F., & Dement, W. C. (1980). Pubertal changes in daytime sleepiness. *Sleep*, 2(4), 453–460.
- Carskadon, M. A., Wolfson, A. R., Acebo, C., Tzischinsky, O., & Seifer, R. (1998). Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep*, 21(8), 871–881.
- Carskadon, M.A., & Dement, W.C. (2011). Monitoring and staging human sleep. In

M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine*, 5th edition (pp. 16-26). St. Louis: Elsevier Saunders.

Casagrande, M., & De Gennaro, L. (1998). *Psicofisiologia del sonno. Metodi e tecniche di ricerca*.

Cellerino, A., Maffei, L., & Domenici, L. (1996). The distribution of brain-derived neurotrophic factor and its receptor trkB in parvalbumin-containing neurons of the rat visual cortex. *The European journal of neuroscience*, 8(6), 1190–1197.

Chervin, R. D., Archbold, K. H., Dillon, J. E., Panahi, P., Pituch, K. J., Dahl, R. E., & Guilleminault, C. (2002). Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics*, 109(3), 449–456.

Chervin, R. D., Dillon, J. E., Bassetti, C., Ganoczy, D. A., & Pituch, K. J. (1997). Symptoms of sleep disorders, inattention, and hyperactivity in children. *Sleep*, 20(12), 1185–1192.

Cirelli C. (2006). Cellular consequences of sleep deprivation in the brain. *Sleep medicine reviews*, 10(5), 307–321.

Cirelli, C., & Tononi, G. (2000). Differential expression of plasticity-related genes in waking and sleep and their regulation by the noradrenergic system. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 20(24), 9187–9194.

Cirelli, C., & Tononi, G. (2000). Gene expression in the brain across the sleep-waking cycle. *Brain research*, 885(2), 303–321.

- Cirelli, C., & Tononi, G. (2008). Is sleep essential?. *PLoS biology*, 6(8), e216.
- Cirelli, C., Gutierrez, C. M., & Tononi, G. (2004). Extensive and divergent effects of sleep and wakefulness on brain gene expression. *Neuron*, 41(1), 35–43.
- Cirelli, C., Huber, R., Gopalakrishnan, A., Southard, T. L., & Tononi, G. (2005). Locus ceruleus control of slow-wave homeostasis. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 25(18), 4503–4511.
- Cirelli, C., Pompeiano, M., & Tononi, G. (1996). Neuronal gene expression in the waking state: a role for the locus coeruleus. *Science (New York, N.Y.)*, 274(5290), 1211–1215.
- Civardi, C., Boccagni, C., Vicentini, R., Bolamperti, L., Tarletti, R., Varrasi, C., Monaco, F., & Cantello, R. (2001). Cortical excitability and sleep deprivation: a transcranial magnetic stimulation study. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 71(6), 809–812.
- Clemens, Z., Fabó, D., & Halász, P. (2005). Overnight verbal memory retention correlates with the number of sleep spindles. *Neuroscience*, 132(2), 529–535.
- Clemens, Z., Mölle, M., Eross, L., Jakus, R., Rásonyi, G., Halász, P., & Born, J. (2011). Fine-tuned coupling between human parahippocampal ripples and sleep spindles. *The European journal of neuroscience*, 33(3), 511–520.
- Clemens, Z., D. Fabo', & P. Halasz. (2006). Visual-spatial memory retrieval over the twenty-four hours is correlated with the number of parietal sleep spindles. *Neuroscience Letters*, 403(1-2), 52-56.

- Corkum, P., Moldofsky, H., Hogg-Johnson, S., Humphries, T., & Tannock, R. (1999). Sleep problems in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: impact of subtype, comorbidity, and stimulant medication. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38(10), 1285–1293.
- Corkum, P., Tannock, R., Moldofsky, H., Hogg-Johnson, S., & Humphries, T. (2001). Actigraphy and parental ratings of sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Sleep*, 24(3), 303–312.
- Cortesi, F., Giannotti, F., Sebastiani, T., Panunzi, S., & Valente, D. (2012). Controlled-release melatonin, singly and combined with cognitive behavioural therapy, for persistent insomnia in children with autism spectrum disorders: a randomized placebo-controlled trial. *Journal of sleep research*, 21(6), 700–709.
- Crabtree, V. M., Ivanenko, A., & Gozal, D. (2003). Clinical and parental assessment of sleep in children with attention-deficit/hyperactivity disorder referred to a pediatric sleep medicine center. *Clinical pediatrics*, 42(9), 807–813.
- Czikk, M. J., Sweeley, J. C., Homan, J. H., Milley, J. R., & Richardson, B. S. (2003). Cerebral leucine uptake and protein synthesis in the near-term ovine fetus: relation to fetal behavioral state. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 284(1), R200–R207.
- Dagan, Y., Zeevi-Luria, S., Sever, Y., Hallis, D., Yovel, I., Sadeh, A., & Dolev, E. (1997). Sleep quality in children with attention deficit hyperactivity disorder: an actigraphic study. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 51(6), 383–386.
- Dahl R. E. (1996). The impact of inadequate sleep on children's daytime cognitive



function. *Seminars in pediatric neurology*, 3(1), 44–50.

Dang-Vu, T. T., Desseilles, M., Peigneux, P., & Maquet, P. (2006). A role for sleep in brain plasticity. *Pediatric rehabilitation*, 9(2), 98–118.

Dash, M. B., Douglas, C. L., Vyazovskiy, V. V., Cirelli, C., & Tononi, G. (2009). Long-term homeostasis of extracellular glutamate in the rat cerebral cortex across sleep and waking states. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 29(3), 620–629.

Datta, S., Mavanji, V., Ulloor, J., & Patterson, E. H. (2004). Activation of phasic pontine-wave generator prevents rapid eye movement sleep deprivation-induced learning impairment in the rat: a mechanism for sleep-dependent plasticity. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 24(6), 1416–1427.

Dave, A. S., & Margoliash, D. (2000). Song replay during sleep and computational rules for sensorimotor vocal learning. *Science (New York, N.Y.)*, 290(5492), 812–816.

Day, H. D., & Abmayr, S. B. (1998). Parent reports of sleep disturbances in stimulant-medicated children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of clinical psychology*, 54(5), 701–716.

De Gennaro, L., Marzano, C., Veniero, D., Moroni, F., Fratello, F., Curcio, G., Ferrara, M., Ferlazzo, F., Novelli, L., Concetta Pellicciari, M., Bertini, M., & Rossini, P. M. (2007). Neurophysiological correlates of sleepiness: a combined TMS and EEG study. *NeuroImage*, 36(4), 1277–1287.

- Del Felice, A., Fiaschi, A., Bongiovanni, G. L., Savazzi, S., & Manganotti, P. (2011). The sleep-deprived brain in normals and patients with juvenile myoclonic epilepsy: a perturbational approach to measuring cortical reactivity. *Epilepsy research*, 96(1-2), 123–131.
- DeLeon, C. W., & Karraker, K. H. (2007). Intrinsic and extrinsic factors associated with night waking in 9-month-old infants. *Infant behavior & development*, 30(4), 596–605.
- Dennis, C. L., & Ross, L. (2005). Relationships among infant sleep patterns, maternal fatigue, and development of depressive symptomatology. *Birth (Berkeley, Calif.)*, 32(3), 187–193.
- Derégnaucourt, S., Mitra, P. P., Fehér, O., Pytte, C., & Tchernichovski, O. (2005). How sleep affects the developmental learning of bird song. *Nature*, 433(7027), 710–716.
- Di Giorgio & Caviola. (2021). *Psicologia dello sviluppo cognitivo*. McGraw-Hill Education.
- Dinges, D. F., Pack, F., Williams, K., Gillen, K. A., Powell, J. W., Ott, G. E., Aptowicz, C., & Pack, A. I. (1997). Cumulative sleepiness, mood disturbance, and psychomotor vigilance performance decrements during a week of sleep restricted to 4-5 hours per night. *Sleep*, 20(4), 267–277.
- Donlea, J. M., Thimgan, M. S., Suzuki, Y., Gottschalk, L., & Shaw, P. J. (2011). Inducing sleep by remote control facilitates memory consolidation in *Drosophila*. *Science (New York, N.Y.)*, 332(6037), 1571–1576.

- Durmer, J. S., & Dinges, D. F. (2005). Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Seminars in neurology*, 25(1), 117–129.
- Eschenko, O., & Sara, S. J. (2008). Learning-dependent, transient increase of activity in noradrenergic neurons of locus coeruleus during slow wave sleep in the rat: brain stem-cortex interplay for memory consolidation?. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)*, 18(11), 2596–2603.
- Eschenko, O., Magri, C., Panzeri, S., & Sara, S. J. (2012). Noradrenergic neurons of the locus coeruleus are phase locked to cortical up-down states during sleep. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)*, 22(2), 426–435.
- Euston, D. R., Tatsuno, M., & McNaughton, B. L. (2007). Fast-forward playback of recent memory sequences in prefrontal cortex during sleep. *Science (New York, N.Y.)*, 318(5853), 1147–1150.
- Faraguna, U., Vyazovskiy, V. V., Nelson, A. B., Tononi, G., & Cirelli, C. (2008). A causal role for brain-derived neurotrophic factor in the homeostatic regulation of sleep. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 28(15), 4088–4095.
- Ferrara, M., De Gennaro, L., Curcio, G., Cristiani, R., Corvasce, C., & Bertini, M. (2002). Regional differences of the human sleep electroencephalogram in response to selective slow-wave sleep deprivation. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)*, 12(7), 737–748.
- Ferreira, A. M., Clemente, V., Gozal, D., Gomes, A., Pissarra, C., César, H., Coelho, I., Silva, C. F., & Azevedo, M. H. (2000). Snoring in Portuguese primary school

children. *Pediatrics*, 106(5), E64.

Field, T., Diego, M., Hernandez-Reif, M., Figueiredo, B., Schanberg, S., & Kuhn, C. (2007). Sleep disturbances in depressed pregnant women and their newborns. *Infant behavior & development*, 30(1), 127–133.

France K. G. (1992). Behavior characteristics and security in sleep-disturbed infants treated with extinction. *Journal of pediatric psychology*, 17(4), 467–475.

Frank M. G. (2012). Erasing synapses in sleep: is it time to be SHY?. *Neural plasticity*, 2012, 264378.

Frank, M. G., Issa, N. P., & Stryker, M. P. (2001). Sleep enhances plasticity in the developing visual cortex. *Neuron*, 30(1), 275–287.

Gais, S., & Born, J. (2004). Declarative memory consolidation: mechanisms acting during human sleep. *Learning & memory (Cold Spring Harbor, N.Y.)*, 11(6), 679–685.

Gais, S., Mölle, M., Helms, K., & Born, J. (2002). Learning-dependent increases in sleep spindle density. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 22(15), 6830–6834.

Gao, B., Cam, E., Jaeger, H., Zunzunegui, C., Sarnthein, J., & Bassetti, C. L. (2010). Sleep disruption aggravates focal cerebral ischemia in the rat. *Sleep*, 33(7), 879–887.

Gao, B., Kilic, E., Baumann, C. R., Hermann, D. M., & Bassetti, C. L. (2008). Gamma-hydroxybutyrate accelerates functional recovery after focal cerebral ischemia.

Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland), 26(4), 413–419.

Garbarino, S., Nobili, L., Beelke, M., Balestra, V., Cordelli, A., & Ferrillo, F. (2002). Sleep disorders and daytime sleepiness in state police shiftworkers. *Archives of environmental health*, 57(2), 167–173.

Ghilardi, M., Ghez, C., Dhawan, V., Moeller, J., Mentis, M., Nakamura, T., Antonini, A., & Eidelberg, D. (2000). Patterns of regional brain activation associated with different forms of motor learning. *Brain research*, 871(1), 127–145.

Giannotti, F., Cortesi, F., Cerquiglioni, A., Miraglia, D., Vagnoni, C., Sebastiani, T., & Bernabei, P. (2008). An investigation of sleep characteristics, EEG abnormalities and epilepsy in developmentally regressed and non-regressed children with autism. *Journal of autism and developmental disorders*, 38(10), 1888–1897.

Giedd J. N. (2004). Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 77–85.

Gilestro, G. F., Tononi, G., & Cirelli, C. (2009). Widespread changes in synaptic markers as a function of sleep and wakefulness in *Drosophila*. *Science (New York, N.Y.)*, 324(5923), 109–112.

Girardeau, G., & Lopes-Dos-Santos, V. (2021). Brain neural patterns and the memory function of sleep. *Science (New York, N.Y.)*, 374(6567), 560–564.

Goodman, S. H., & Gotlib, I. H. (1999). Risk for psychopathology in the children of depressed mothers: a developmental model for understanding mechanisms of transmission. *Psychological review*, 106(3), 458–490.

- Gorgoni, M., D'Atri, A., Lauri, G., Rossini, P. M., Ferlazzo, F., & De Gennaro, L. (2013). Is sleep essential for neural plasticity in humans, and how does it affect motor and cognitive recovery?. *Neural plasticity*, 2013, 103949.
- Greenhill, L., Puig-Antich, J., Goetz, R., Hanlon, C., & Davies, M. (1983). Sleep architecture and REM sleep measures in prepubertal children with attention deficit disorder with hyperactivity. *Sleep*, 6(2), 91–101.
- Grigg-Damberger M. M. (2016). The Visual Scoring of Sleep in Infants 0 to 2 Months of Age. *Journal of clinical sleep medicine : JCSM : official publication of the American Academy of Sleep Medicine*, 12(3), 429–445.
- Gruber, R., & Sadeh, A. (2004). Sleep and neurobehavioral functioning in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and no reported breathing problems. *Sleep*, 27(2), 267–273.
- Gruber, R., Sadeh, A., & Raviv, A. (2000). Instability of sleep patterns in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39(4), 495–501.
- Guzowski, J. F., Setlow, B., Wagner, E. K., & McGaugh, J. L. (2001). Experience-dependent gene expression in the rat hippocampus after spatial learning: a comparison of the immediate-early genes *Arc*, *c-fos*, and *zif268*. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 21(14), 5089–5098.
- Haig, J. R., Schroeder, C. S., & Schroeder, S. R. (1974). Effects of methylphenidate on hyperactive children's sleep. *Psychopharmacologia*, 37(4), 185–188.

- Hanlon, E. C., Faraguna, U., Vyazovskiy, V. V., Tononi, G., & Cirelli, C. (2009). Effects of skilled training on sleep slow wave activity and cortical gene expression in the rat. *Sleep*, 32(6), 719–729.
- Hill, S., & Tononi, G. (2005). Modeling sleep and wakefulness in the thalamocortical system. *Journal of neurophysiology*, 93(3), 1671–1698.
- Hobson, J. A., & Pace-Schott, E. F. (2002). The cognitive neuroscience of sleep: neuronal systems, consciousness and learning. *Nature reviews. Neuroscience*, 3(9), 679–693.
- Horne J. A. (1993). Human sleep, sleep loss and behaviour. Implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 162, 413–419.
- Hock, E., McBride, S., & Gnezda, M.T. (1989). Maternal separation anxiety: mother-infant separation from the maternal perspective. *Child Dev*, 60, 793-802.
- Huber, R., Esser, S. K., Ferrarelli, F., Massimini, M., Peterson, M. J., & Tononi, G. (2007). TMS-induced cortical potentiation during wakefulness locally increases slow wave activity during sleep. *PloS one*, 2(3), e276.
- Huber, R., Ghilardi, M. F., Massimini, M., & Tononi, G. (2004). Local sleep and learning. *Nature*, 430(6995), 78–81.
- Huber, R., Ghilardi, M. F., Massimini, M., Ferrarelli, F., Riedner, B. A., Peterson, M. J., & Tononi, G. (2006). Arm immobilization causes cortical plastic changes and locally decreases sleep slow wave activity. *Nature neuroscience*, 9(9), 1169–1176.

- Huber, R., Määttä, S., Esser, S. K., Sarasso, S., Ferrarelli, F., Watson, A., Ferreri, F., Peterson, M. J., & Tononi, G. (2008). Measures of cortical plasticity after transcranial paired associative stimulation predict changes in electroencephalogram slow-wave activity during subsequent sleep. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 28(31), 7911–7918.
- Huber, R., Mäki, H., Rosanova, M., Casarotto, S., Canali, P., Casali, A. G., Tononi, G., & Massimini, M. (2013). Human cortical excitability increases with time awake. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)*, 23(2), 332–338.
- Huber, R., Tononi, G., & Cirelli, C. (2007). Exploratory behavior, cortical BDNF expression, and sleep homeostasis. *Sleep*, 30(2), 129–139.
- Hunsley, M., & Thoman, E. B. (2002). The sleep of co-sleeping infants when they are not co-sleeping: evidence that co-sleeping is stressful. *Developmental psychobiology*, 40(1), 14–22.
- Jan, J. E., Espezel, H., & Appleton, R. E. (1994). The treatment of sleep disorders with melatonin. *Developmental medicine and child neurology*, 36(2), 97–107.
- Jenni, O. G., & Carskadon, M. A. (2004). Spectral analysis of the sleep electroencephalogram during adolescence. *Sleep*, 27(4), 774–783.
- Jenni, O. G., Borbély, A. A., & Achermann, P. (2004). Development of the nocturnal sleep electroencephalogram in human infants. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 286(3), R528–R538.
- Ji, D., & Wilson, M. A. (2007). Coordinated memory replay in the visual cortex and



hippocampus during sleep. *Nature neuroscience*, 10(1), 100–107.

John, J., Wu, M. F., & Siegel, J. M. (2000). Systemic administration of hypocretin-1 reduces cataplexy and normalizes sleep and waking durations in narcoleptic dogs. *Sleep research online : SRO*, 3(1), 23–28.

John, J., Wu, M. F., Boehmer, L. N., & Siegel, J. M. (2004). Cataplexy-active neurons in the hypothalamus: implications for the role of histamine in sleep and waking behavior. *Neuron*, 42(4), 619–634.

John, J., Wu, M. F., Kodama, T., & Siegel, J. M. (2003). Intravenously administered hypocretin-1 alters brain amino acid release: an in vivo microdialysis study in rats. *The Journal of physiology*, 548(Pt 2), 557–562.

Joo, H. R., & Frank, L. M. (2018). The hippocampal sharp wave-ripple in memory retrieval for immediate use and consolidation. *Nature reviews. Neuroscience*, 19(12), 744–757.

Jouvet, M., & Michel, F. (1959). Corrélations électromyographique du sommeil chez le chat décortiqué et mésencéphalique chronique [Electromyographic correlations of sleep in the chronic decorticate & mesencephalic cat]. *Comptes rendus des seances de la Societe de biologie et de ses filiales*, 153(3), 422–425.

Kandel, E. R., Dudai, Y., & Mayford, M. R. (2014). The molecular and systems biology of memory. *Cell*, 157(1), 163–186.

Kang, J. E., Lim, M. M., Bateman, R. J., Lee, J. J., Smyth, L. P., Cirrito, J. R., Fujiki, N., Nishino, S., & Holtzman, D. M. (2009). Amyloid-beta dynamics are regulated

by orexin and the sleep-wake cycle. *Science (New York, N.Y.)*, 326(5955), 1005–1007.

Kaplan, B. J., McNicol, J., Conte, R. A., & Moghadam, H. K. (1987). Sleep disturbance in preschool-aged hyperactive and nonhyperactive children. *Pediatrics*, 80(6), 839–844.

Karraker, K. H., & Young, M. (2007). Night Waking in 6-Month-Old Infants and Maternal Depressive Symptoms. *Journal of applied developmental psychology*, 28(5-6), 493–498.

Kelly, M. P., & Deadwyler, S. A. (2003). Experience-dependent regulation of the immediate-early gene arc differs across brain regions. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 23(16), 6443–6451.

Kleim, J. A., Lussnig, E., Schwarz, E. R., Comery, T. A., & Greenough, W. T. (1996). Synaptogenesis and Fos expression in the motor cortex of the adult rat after motor skill learning. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 16(14), 4529–4535.

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

Knott, G. W., Quairiaux, C., Genoud, C., & Welker, E. (2002). Formation of dendritic spines with GABAergic synapses induced by whisker stimulation in adult mice. *Neuron*, 34(2), 265–273.

Kodama, T., Lai, Y. Y., & Siegel, J. M. (2003). Changes in inhibitory amino acid

release linked to pontine-induced atonia: an in vivo microdialysis study. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 23(4), 1548–1554.

Kopp, C., Longordo, F., Nicholson, J. R., & Lüthi, A. (2006). Insufficient sleep reversibly alters bidirectional synaptic plasticity and NMDA receptor function. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 26(48), 12456–12465.

Kreuzer, P., Langguth, B., Popp, R., Raster, R., Busch, V., Frank, E., Hajak, G., & Landgrebe, M. (2011). Reduced intra-cortical inhibition after sleep deprivation: a transcranial magnetic stimulation study. *Neuroscience letters*, 493(3), 63–66.

Kuboshima-Amemori, S., & Sawaguchi, T. (2007). Plasticity of the primate prefrontal cortex. *The Neuroscientist : a review journal bringing neurobiology, neurology and psychiatry*, 13(3), 229–240.

Kulman, G., Lissoni, P., Rovelli, F., Roselli, M. G., Brivio, F., & Sequeri, P. (2000). Evidence of pineal endocrine hypofunction in autistic children. *Neuroendocrinology letters*, 21(1), 31–34.

Lai, Y. Y., Kodama, T., & Siegel, J. M. (2001). Changes in monoamine release in the ventral horn and hypoglossal nucleus linked to pontine inhibition of muscle tone: an in vivo microdialysis study. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 21(18), 7384–7391.

Leu, R. M., Beyderman, L., Botzolakis, E. J., Surdyka, K., Wang, L., & Malow, B. A. (2011). Relation of melatonin to sleep architecture in children with autism. *Journal*

of autism and developmental disorders, 41(4), 427–433.

Li, S. C., Brehmer, Y., Shing, Y. L., Werkle-Bergner, M., & Lindenberger, U. (2006). Neuromodulation of associative and organizational plasticity across the life span: empirical evidence and neurocomputational modeling. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 30(6), 775–790.

Lin, J. S., Sakai, K., & Jouvet, M. (1988). Evidence for histaminergic arousal mechanisms in the hypothalamus of cat. *Neuropharmacology*, 27(2), 111–122.

Lin, J. S., Sakai, K., & Jouvet, M. (1994). Hypothalamo-preoptic histaminergic projections in sleep-wake control in the cat. *The European journal of neuroscience*, 6(4), 618–625.

Liu, Z. W., Faraguna, U., Cirelli, C., Tononi, G., & Gao, X. B. (2010). Direct evidence for wake-related increases and sleep-related decreases in synaptic strength in rodent cortex. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 30(25), 8671–8675.

Lozoff, B. (1995). Culture and family: influences on childhood sleep practices and problems. *Principles and practice of sleep medicine in the child*, 69-73.

Madansky, D., & Edelbrock, C. (1990). Cosleeping in a community sample of 2- and 3-year-old children. *Pediatrics*, 86(2), 197–203.

Manganotti, P., Bongiovanni, L. G., Fuggetta, G., Zanette, G., & Fiaschi, A. (2006). Effects of sleep deprivation on cortical excitability in patients affected by juvenile myoclonic epilepsy: a combined transcranial magnetic stimulation and EEG study.

Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry, 77(1), 56–60.

Manganotti, P., Palermo, A., Patuzzo, S., Zanette, G., & Fiaschi, A. (2001). Decrease in motor cortical excitability in human subjects after sleep deprivation. *Neuroscience letters*, 304(3), 153–156.

Maquet P. (2001). The role of sleep in learning and memory. *Science (New York, N.Y.)*, 294(5544), 1048–1052.

Maquet, P., Laureys, S., Peigneux, P., Fuchs, S., Petiau, C., Phillips, C., Aerts, J., Del Fiore, G., Degueldre, C., Meulemans, T., Luxen, A., Franck, G., Van Der Linden, M., Smith, C., & Cleeremans, A. (2000). Experience-dependent changes in cerebral activation during human REM sleep. *Nature neuroscience*, 3(8), 831–836.

Mariorenzi, R., Zarola, F., Caramia, M. D., Paradiso, C., & Rossini, P. M. (1991). Non-invasive evaluation of central motor tract excitability changes following peripheral nerve stimulation in healthy humans. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 81(2), 90–101.

Marshall, L., Helgadóttir, H., Mölle, M., & Born, J. (2006). Boosting slow oscillations during sleep potentiates memory. *Nature*, 444(7119), 610–613.

Marshall, L., Mölle, M., Hallschmid, M., & Born, J. (2004). Transcranial direct current stimulation during sleep improves declarative memory. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 24(44), 9985–9992.

Marzano, C., Ferrara, M., Curcio, G. & Gennaro, L.D. (2010), The effects of sleep

deprivation in humans: topographical electroencephalogram changes in non-rapid eye movement (NREM) sleep versus REM sleep. *Journal of Sleep Research*, 19: 260-268.

Mascetti, L., Muto, V., Matarazzo, L., Foret, A., Ziegler, E., Albouy, G., Sterpenich, V., Schmidt, C., Degueldre, C., Leclercq, Y., Phillips, C., Luxen, A., Vandewalle, G., Vogels, R., Maquet, P., & Balteau, E. (2013). The impact of visual perceptual learning on sleep and local slow-wave initiation. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 33(8), 3323–3331.

Massimini, M., Ferrarelli, F., Esser, S. K., Riedner, B. A., Huber, R., Murphy, M., Peterson, M. J., & Tononi, G. (2007). Triggering sleep slow waves by transcranial magnetic stimulation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104(20), 8496–8501.

Massimini, M., Huber, R., Ferrarelli, F., Hill, S., & Tononi, G. (2004). The sleep slow oscillation as a traveling wave. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 24(31), 6862–6870.

McCormick, D. A., Nestvogel, D. B., & He, B. J. (2020). Neuromodulation of Brain State and Behavior. *Annual review of neuroscience*, 43, 391–415.

McCoy, J. G., & Strecker, R. E. (2011). The cognitive cost of sleep lost. *Neurobiology of learning and memory*, 96(4), 564–582.

McKenna, J. J., Ball, H. L., & Gettler, L. T. (2007). Mother-infant cosleeping, breastfeeding and sudden infant death syndrome: what biological anthropology has discovered about normal infant sleep and pediatric sleep medicine. *American*

journal of physical anthropology, Suppl 45, 133–161.

Mick, E., Biederman, J., Jetton, J., & Faraone, S. V. (2000). Sleep disturbances associated with attention deficit hyperactivity disorder: the impact of psychiatric comorbidity and pharmacotherapy. *Journal of child and adolescent psychopharmacology*, 10(3), 223–231.

Miller S. A. (1995). Parents' attributions for their children's behavior. *Child development*, 66(6), 1557–1584.

Minde, K., Faucon, A., & Falkner, S. (1994). Sleep problems in toddlers: effects of treatment on their daytime behavior. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33(8), 1114–1121.

Mindell, J. A. (2005). *Sleeping Through the Night, Revised Edition: How Infants, Toddlers, and Their Parents Can Get a Good Night's Sleep*. Harper Collins.

Mindell, J. A., Kuhn, B., Lewin, D. S., Meltzer, L. J., Sadeh, A., & American Academy of Sleep Medicine (2006). Behavioral treatment of bedtime problems and night wakings in infants and young children. *Sleep*, 29(10), 1263–1276.

Möller, M., & Born, J. (2009). Hippocampus whispering in deep sleep to prefrontal cortex- for good memories?. *Neuron*, 61(4), 496–498.

Morrell J. M. (1999). The role of maternal cognitions in infant sleep problems as assessed by a new instrument, the maternal cognitions about infant sleep questionnaire. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 40(2), 247–258.

- Mosko, S., Richard, C., & McKenna, J. (1997). Infant arousals during mother-infant bed sharing: implications for infant sleep and sudden infant death syndrome research. *Pediatrics*, 100(5), 841–849.
- Mosko, S., Richard, C., McKenna, J., & Drummond, S. (1996). Infant sleep architecture during bedsharing and possible implications for SIDS. *Sleep*, 19(9), 677–684.
- Mouthon, A. L., Meyer-Heim, A., Kurth, S., Ringli, M., Pugin, F., van Hedel, H. J. A., & Huber, R. (2017). High-Density Electroencephalographic Recordings During Sleep in Children and Adolescents With Acquired Brain Injury. *Neurorehabilitation and neural repair*, 31(5), 462–474.
- Murray L. (1992). The impact of postnatal depression on infant development. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 33(3), 543–561.
- Nishino, S., Ripley, B., Overeem, S., Lammers, G. J., & Mignot, E. (2000). Hypocretin (orexin) deficiency in human narcolepsy. *Lancet (London, England)*, 355(9197), 39–40.
- Nissen, C., Kloepfer, C., Feige, B., Piosczyk, H., Spiegelhalder, K., Voderholzer, U., & Riemann, D. (2011). Sleep-related memory consolidation in primary insomnia. *Journal of sleep research*, 20(1 Pt 2), 129–136.
- Nissen, C., Kloepfer, C., Nofzinger, E. A., Feige, B., Voderholzer, U., & Riemann, D. (2006). Impaired sleep-related memory consolidation in primary insomnia--a pilot study. *Sleep*, 29(8), 1068–1073.



- Nitz, D., & Siegel, J. M. (1996). GABA release in posterior hypothalamus across sleep-wake cycle. *The American journal of physiology*, 271(6 Pt 2), R1707–R1712.
- O'Brien, L. M., Holbrook, C. R., Mervis, C. B., Klaus, C. J., Bruner, J. L., Raffield, T. J., Rutherford, J., Mehl, R. C., Wang, M., Tuell, A., Hume, B. C., & Gozal, D. (2003). Sleep and neurobehavioral characteristics of 5- to 7-year-old children with parentally reported symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics*, 111(3), 554–563.
- O'Brien, L. M., Ivanenko, A., Crabtree, V. M., Holbrook, C. R., Bruner, J. L., Klaus, C. J., & Gozal, D. (2003). Sleep disturbances in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatric research*, 54(2), 237–243.
- O'Brien, L. M., Ivanenko, A., Crabtree, V. M., Holbrook, C. R., Bruner, J. L., Klaus, C. J., & Gozal, D. (2003). The effect of stimulants on sleep characteristics in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Sleep medicine*, 4(4), 309–316.
- O'Connor, T. G., Caprariello, P., Blackmore, E. R., Gregory, A. M., Glover, V., Fleming, P., & ALSPAC Study Team (2007). Prenatal mood disturbance predicts sleep problems in infancy and toddlerhood. *Early human development*, 83(7), 451–458.
- Oginska, H., & Pokorski, J. (2006). Fatigue and mood correlates of sleep length in three age-social groups: School children, students, and employees. *Chronobiology international*, 23(6), 1317–1328.
- Ohayon, M. M., Carskadon, M. A., Guilleminault, C., & Vitiello, M. V. (2004). Meta-

analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. *Sleep*, 27(7), 1255–1273.

Olcese, U., Esser, S. K., & Tononi, G. (2010). Sleep and synaptic renormalization: a computational study. *Journal of neurophysiology*, 104(6), 3476–3493.

Osorio, R. S., Pirraglia, E., Agüera-Ortiz, L. F., During, E. H., Sacks, H., Ayappa, I., Walsleben, J., Mooney, A., Hussain, A., Glodzik, L., Frangione, B., Martínez-Martín, P., & de Leon, M. J. (2011). Greater risk of Alzheimer's disease in older adults with insomnia. *Journal of the American Geriatrics Society*, 59(3), 559–562.

Overeem, S., Scammell, T. E., & Lammers, G. J. (2002). Hypocretin/orexin and sleep: implications for the pathophysiology and diagnosis of narcolepsy. *Current opinion in neurology*, 15(6), 739–745.

Palm, L., Persson, E., Bjerre, I., Elmqvist, D., & Blennow, G. (1992). Sleep and wakefulness in preadolescent children with deficits in attention, motor control and perception. *Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992)*, 81(8), 618–624.

Paret, I. (1983). Nocturnal awakening and its relation to mother-infant interaction in nine-month-old infants. In J. Call, E. Galenson, & R. Tyson (Eds.), *Frontiers in child psychiatry* (pp. 171-177). New York: Basic Books.

Peigneux, P., Laureys, S., Fuchs, S., Collette, F., Perrin, F., Reggers, J., Phillips, C., Degueldre, C., Del Fiore, G., Aerts, J., Luxen, A., & Maquet, P. (2004). Are spatial memories strengthened in the human hippocampus during slow wave sleep?. *Neuron*, 44(3), 535–545.

- Petit, D., Montplaisir, J., & Boeve, B. F. (2005). Alzheimer's disease and other dementias. In M. H. Kryger, T. Roth, & W. C. Dement (Eds.), *Principles and Practice of Sleep Medicine* (4th ed., pp. 853-862). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Petit, J. F., Gagnon, M. L., Fantini, L., Ferini-Strambi, & J. Montplaisir. (2004). Sleep and quantitative EEG in neurodegenerative disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 56(5), 487-496.
- Pilcher, J. J., & Huffcutt, A. I. (1996). Effects of sleep deprivation on performance: a meta-analysis. *Sleep*, 19(4), 318–326.
- Piosczyk, H., Holz, J., Feige, B., Spiegelhalder, K., Weber, F., Landmann, N., Kuhn, M., Frase, L., Riemann, D., Voderholzer, U., & Nissen, C. (2013). The effect of sleep-specific brain activity versus reduced stimulus interference on declarative memory consolidation. *Journal of sleep research*, 22(4), 406–413.
- 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.
- Porkka-Heiskanen, T., & Kalinchuk, A. V. (2011). Adenosine, energy metabolism and sleep homeostasis. *Sleep medicine reviews*, 15(2), 123–135.
- Poryazova, R., Huber, R., Khatami, R., Werth, E., Brugger, P., Barath, K., Baumann, C. R., & Bassetti, C. L. (2015). Topographic sleep EEG changes in the acute and chronic stage of hemispheric stroke. *Journal of sleep research*, 24(1), 54–65.
- Ramchandani, P., Wiggs, L., Webb, V., & Stores, G. (2000). A systematic review of treatments for settling problems and night waking in young children. *BMJ (Clinical*

research ed.), 320(7229), 209–213.

Ramos Platon, M. J., Vela Bueno, A., Espinar Sierra, J., & Kales, S. (1990). Hypnopolygraphic alterations in Attention Deficit Disorder (ADD) children. *The International journal of neuroscience*, 53(2-4), 87–101.

Ramos, K. D., Youngclarke, D., & Anderson, J. E. (2007). Parental perceptions of sleep problems between children who sleep together and those who sleep alone. *Infant Child Dev*, 16, 417-431.

Rana, M., Riffo Allende, C., Mesa Latorre, T., Rosso Astorga, K., & Torres, A. R. (2019). Sueño en los niños: fisiología y actualización de los últimos conocimientos. *Medicina (Buenos Aires)*, 79, 25-28.

Randazzo, A. C., Muehlbach, M. J., Schweitzer, P. K., & Walsh, J. K. (1998). Cognitive function following acute sleep restriction in children ages 10-14. *Sleep*, 21(8), 861–868.

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

Rasch, B., Büchel, C., Gais, S., & Born, J. (2007). Odor cues during slow-wave sleep prompt declarative memory consolidation. *Science (New York, N.Y.)*, 315(5817), 1426–1429.

Rauchs, G., Desgranges, B., Foret, J. And Eustache, F. (2005), The relationships between memory systems and sleep stages. *Journal of Sleep Research*, 14: 123-140.

- Rechtschaffen, A., & Bergmann, B. M. (1995). Sleep deprivation in the rat by the disk-over-water method. *Behavioural brain research*, 69(1-2), 55–63.
- Rechtschaffen. (1971). The control of sleep. In W. A. Hunt (Ed.), *Human Behavior and Its Control* (p. 88). Shenkman Publishing Company.
- Reite, M., Short, R., & Seiler, C. (1978). Physiological correlates of maternal separation in surrogate-reared infants: a study in altered attachment bonds. *Developmental psychobiology*, 11(5), 427–435.
- Ribeiro, S., Mello, C. V., Velho, T., Gardner, T. J., Jarvis, E. D., & Pavlides, C. (2002). Induction of hippocampal long-term potentiation during waking leads to increased extrahippocampal zif-268 expression during ensuing rapid-eye-movement sleep. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 22(24), 10914–10923.
- Roffwarg, H. P., Muzio, J. N., & Dement, W. C. (1966). Ontogenetic Development of the Human Sleep-Dream Cycle. *Science*, 152(3722), 604–619.
- Ross, L. E., Murray, B. J., & Steiner, M. (2005). Sleep and perinatal mood disorders: a critical review. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, 30(4), 247–256.
- Sadeh A. (1994). Assessment of intervention for infant night waking: parental reports and activity-based home monitoring. *Journal of consulting and clinical psychology*, 62(1), 63–68.
- Sadeh A. (2005). Cognitive-behavioral treatment for childhood sleep disorders. *Clinical psychology review*, 25(5), 612–628.

- Sadeh, A. and Anders, T.F. (1993), Infant sleep problems: Origins, assessment, interventions. *Infant Ment. Health J.*, 14: 17-34.
- Sadeh, A., Flint-Ofir, E., Tirosh, T., & Tikotzky, L. (2007). Infant sleep and parental sleep-related cognitions. *Journal of family psychology : JFP : journal of the Division of Family Psychology of the American Psychological Association (Division 43)*, 21(1), 74–87.
- Sadeh, A., Gruber, R., & Raviv, A. (2002). Sleep, neurobehavioral functioning, and behavior problems in school-age children. *Child development*, 73(2), 405–417.
- Sadeh, A., Gruber, R., & Raviv, A. (2003). The effects of sleep restriction and extension on school-age children: what a difference an hour makes. *Child development*, 74(2), 444–455.
- Sadeh, A., Lavie, P., Scher, A., Tirosh, E., & Epstein, R. (1991). Actigraphic home-monitoring sleep-disturbed and control infants and young children: a new method for pediatric assessment of sleep-wake patterns. *Pediatrics*, 87(4), 494–499.
- Sánchez-Huertas, C., & Rico, B. (2011). CREB-Dependent Regulation of GAD65 Transcription by BDNF/TrkB in Cortical Interneurons. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)*, 21(4), 777–788.
- Saper, C. B., Chou, T. C., & Scammell, T. E. (2001). The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends in neurosciences*, 24(12), 726–731.
- Sarasso, S., Määttä, S., Ferrarelli, F., Poryazova, R., Tononi, G., & Small, S. L. (2014). Plastic changes following imitation-based speech and language therapy for aphasia:

a high-density sleep EEG study. *Neurorehabilitation and neural repair*, 28(2), 129–138.

Sarasso, S., Santhanam, P., Määttä, S., Poryazova, R., Ferrarelli, F., Tononi, G., & Small, S. L. (2010). Non-fluent aphasia and neural reorganization after speech therapy: insights from human sleep electrophysiology and functional magnetic resonance imaging. *Archives italiennes de biologie*, 148(3), 271–278.

Schabus, M., Gruber, G., Parapatics, S., Sauter, C., Klösch, G., Anderer, P., Klimesch, W., Saletu, B., & Zeitlhofer, J. (2004). Sleep spindles and their significance for declarative memory consolidation. *Sleep*, 27(8), 1479–1485.

Schenck, C. H., & Mahowald, M. W. (1992). Motor dyscontrol in narcolepsy: rapid-eye-movement (REM) sleep without atonia and REM sleep behavior disorder. *Annals of neurology*, 32(1), 3–10.

Scher A. (2001). Attachment and sleep: a study of night waking in 12-month-old infants. *Developmental psychobiology*, 38(4), 274–285.

Scher A. (2001). Attachment and sleep: a study of night waking in 12-month-old infants. *Developmental psychobiology*, 38(4), 274–285.

Scher A. (2008). Maternal separation anxiety as a regulator of infants' sleep. *Journal of child psychology and psychiatry, and allied disciplines*, 49(6), 618–625.

Scher, A., & Asher, R. (2004). Is attachment security related to sleep-wake regulation? Mothers' reports and objective sleep recordings. *Infant Behavior & Development*, 27(3), 288–302

- Scher, A., & Blumberg, O. (1999). Night waking among 1-year olds: a study of maternal separation anxiety. *Child: care, health and development*, 25(5), 323–334.
- Scherf, K. S., Sweeney, J. A., & Luna, B. (2006). Brain basis of developmental change in visuospatial working memory. *Journal of cognitive neuroscience*, 18(7), 1045–1058.
- Schmidt, C., Peigneux, P., Muto, V., Schenkel, M., Knoblauch, V., Münch, M., de Quervain, D. J., Wirz-Justice, A., & Cajochen, C. (2006). Encoding difficulty promotes postlearning changes in sleep spindle activity during napping. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 26(35), 8976–8982.
- Schmidt, M. H., Valatx, J. L., Sakai, K., Fort, P., & Jouvet, M. (2000). Role of the lateral preoptic area in sleep-related erectile mechanisms and sleep generation in the rat. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 20(17), 6640–6647.
- Shepherd, J. D., & Bear, M. F. (2011). New views of Arc, a master regulator of synaptic plasticity. *Nature neuroscience*, 14(3), 279–284.
- Siegel J. M. (2004). Hypocretin (orexin): role in normal behavior and neuropathology. *Annual review of psychology*, 55, 125–148.
- Siegel J. M. (2004). The neurotransmitters of sleep. *The Journal of clinical psychiatry*, 65 Suppl 16(Suppl 16), 4–7.
- Siegel JM. (2000). Brainstem mechanisms generating REM sleep. *Principles and*



Practices of Sleep Medicine.

- Siengsukon, C. F., & Boyd, L. A. (2008). Sleep enhances implicit motor skill learning in individuals poststroke. *Topics in stroke rehabilitation*, 15(1), 1–12.
- Siengsukon, C. F., & Boyd, L. A. (2009). Sleep to learn after stroke: implicit and explicit off-line motor learning. *Neuroscience letters*, 451(1), 1–5.
- Siengsukon, C., & Boyd, L. A. (2009). Sleep enhances off-line spatial and temporal motor learning after stroke. *Neurorehabilitation and neural repair*, 23(4), 327–335.
- Small, A., Hibi, S., & Feinberg, I. (1971). Effects of dextroamphetamine sulfate on EEG sleep patterns of hyperactive children. *Archives of general psychiatry*, 25(4), 369–380.
- Squire, L. R., & Zola, S. M. (1996). Structure and function of declarative and nondeclarative memory systems. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 93(24), 13515–13522.
- Steenari, M. R., Vuontela, V., Paavonen, E. J., Carlson, S., Fjallberg, M., & Aronen, E. (2003). Working memory and sleep in 6- to 13-year-old schoolchildren. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42(1), 85–92.
- Stefan, K., Kunesch, E., Cohen, L. G., Benecke, R., & Classen, J. (2000). Induction of plasticity in the human motor cortex by paired associative stimulation. *Brain : a journal of neurology*, 123 Pt 3, 572–584.
- Steriade, M. (2003) The Corticothalamic System in Sleep. *Frontiers in Bioscience*, 8, d878-d899.

- Stickgold R. (2005). Sleep-dependent memory consolidation. *Nature*, 437(7063), 1272–1278.
- Stickgold, R., & Walker, M. P. (2005). Memory consolidation and reconsolidation: what is the role of sleep?. *Trends in neurosciences*, 28(8), 408–415.
- Strecker, R. E., Nalwalk, J., Dauphin, L. J., Thakkar, M. M., Chen, Y., Ramesh, V., Hough, L. B., & McCarley, R. W. (2002). Extracellular histamine levels in the feline preoptic/anterior hypothalamic area during natural sleep-wakefulness and prolonged wakefulness: an in vivo microdialysis study. *Neuroscience*, 113(3), 663–670.
- Szymusiak R. (1995). Magnocellular nuclei of the basal forebrain: substrates of sleep and arousal regulation. *Sleep*, 18(6), 478–500.
- Tambelli, R. (2017). *Manuale di psicopatologia dell'infanzia*. Il mulino
- Tassi, P., & Muzet, A. (2000). Sleep inertia. *Sleep medicine reviews*, 4(4), 341–353.
- Thannickal, T. C., Siegel, J. M., Nienhuis, R., & Moore, R. Y. (2003). Pattern of hypocretin (orexin) soma and axon loss, and gliosis, in human narcolepsy. *Brain pathology (Zurich, Switzerland)*, 13(3), 340–351.
- Tikotzky, L., & Sadeh, A. (2009). Maternal sleep-related cognitions and infant sleep: a longitudinal study from pregnancy through the 1st year. *Child development*, 80(3), 860–874.
- Tononi, G. & Cirelli, C. (2006) Sleep Function and Synaptic Homeostasis. *Sleep Medicine Reviews*, 10, 49-62.

- Tononi, G., & Cirelli, C. (2003). Sleep and synaptic homeostasis: a hypothesis. *Brain research bulletin*, 62(2), 143–150.
- Touchette, E., Petit, D., Paquet, J., Boivin, M., Japel, C., Tremblay, R. E., & Montplaisir, J. Y. (2005). Factors associated with fragmented sleep at night across early childhood. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, 159(3), 242–249.
- 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.
- Verleger, R., Rose, M., Wagner, U., Yordanova, J., & Kolev, V. (2013). Insights into sleep's role for insight: Studies with the number reduction task. *Advances in cognitive psychology*, 9(4), 160–172.
- Voderholzer, U., Piosczyk, H., Holz, J., Landmann, N., Feige, B., Loessl, B., Kopasz, M., Doerr, J. P., Riemann, D., & Nissen, C. (2011). Sleep restriction over several days does not affect long-term recall of declarative and procedural memories in adolescents. *Sleep medicine*, 12(2), 170–178.
- Vyazovskiy, V. V., Cirelli, C., Pfister-Genskow, M., Faraguna, U., & Tononi, G. (2008). Molecular and electrophysiological evidence for net synaptic potentiation in wake and depression in sleep. *Nature neuroscience*, 11(2), 200–208.
- Vyazovskiy, V. V., Olcese, U., Cirelli, C., & Tononi, G. (2013). Prolonged wakefulness alters neuronal responsiveness to local electrical stimulation of the neocortex in awake rats. *Journal of sleep research*, 22(3), 239–250.

- Vyazovskiy, V. V., Olcese, U., Lazimy, Y. M., Faraguna, U., Esser, S. K., Williams, J. C., Cirelli, C., & Tononi, G. (2009). Cortical firing and sleep homeostasis. *Neuron*, 63(6), 865–878.
- Walker M. P. (2008). Cognitive consequences of sleep and sleep loss. *Sleep medicine*, 9 Suppl 1, S29–S34.
- Walker, M. P., & Stickgold, R. (2004). Sleep-dependent learning and memory consolidation. *Neuron*, 44(1), 121–133.
- Walker, M. P., & Stickgold, R. (2006). Sleep, memory, and plasticity. *Annual review of psychology*, 57, 139–166.
- 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.
- Warren, S. L., Howe, G., Simmens, S. J., & Dahl, R. E. (2006). Maternal depressive symptoms and child sleep: models of mutual influence over time. *Development and psychopathology*, 18(1), 1–16.
- Wehr, T. A., Aeschbach, D., & Duncan, W. C., Jr (2001). Evidence for a biological dawn and dusk in the human circadian timing system. *The Journal of physiology*, 535(Pt 3), 937–951.
- Welch, M. G., Keune, J. D., Welch-Horan, T. B., Anwar, N., Anwar, M., Ludwig, R. J., & Ruggiero, D. A. (2004). Secretin: hypothalamic distribution and hypothesized neuroregulatory role in autism. *Cellular and molecular neurobiology*, 24(2), 219–

241.

- Wilson, M. A., & McNaughton, B. L. (1994). Reactivation of hippocampal ensemble memories during sleep. *Science (New York, N.Y.)*, 265(5172), 676–679.
- Wolfson, A. R., & Carskadon, M. A. (1998). Sleep schedules and daytime functioning in adolescents. *Child development*, 69(4), 875–887.
- Wolters, A., Schmidt, A., Schramm, A., Zeller, D., Naumann, M., Kunesch, E., Benecke, R., Reiners, K., & Classen, J. (2005). Timing-dependent plasticity in human primary somatosensory cortex. *The Journal of physiology*, 565(Pt 3), 1039–1052.
- Wu, M. F., Gulyani, S. A., Yau, E., Mignot, E., Phan, B., & Siegel, J. M. (1999). Locus coeruleus neurons: cessation of activity during cataplexy. *Neuroscience*, 91(4), 1389–1399
- Wu, M. F., John, J., Boehmer, L. N., Yau, D., Nguyen, G. B., & Siegel, J. M. (2004). Activity of dorsal raphe cells across the sleep-waking cycle and during cataplexy in narcoleptic dogs. *The Journal of physiology*, 554(Pt 1), 202–215.
- Xie H., Leung K.L., Chen L. et al. (2010) Brain-derived neurotrophic factor rescues and prevents chronic intermittent hypoxia-induced impairment of hippocampal long-term synaptic plasticity. *Neurobiology of Disease*, 40: 155-162, 2010.
- Xie, H., & Yung, W. H. (2012). Chronic intermittent hypoxia-induced deficits in synaptic plasticity and neurocognitive functions: a role for brain-derived neurotrophic factor. *Acta pharmacologica Sinica*, 33(1), 5–10.

- Yamashita, Y., Matsuishi, T., Murakami, Y., & Kato, H. (1999). Sleep disorder in Rett syndrome and melatonin treatment. *Brain & development*, 21(8), 570.
- Yun, A. J., Bazar, K. A., & Lee, P. Y. (2004). Pineal attrition, loss of cognitive plasticity, and onset of puberty during the teen years: is it a modern maladaptation exposed by evolutionary displacement?. *Medical hypotheses*, 63(6), 939–950.
- Zengin Akkus, P., & Bahtiyar-Saygan, B. (2022). Do preterm babies sleep differently than their peers? Sleep characteristics and their associations with maternal depression and parenting stress. *Sleep medicine*, 90, 109–116.
- ZERO TO THREE. (2018). DC: 0-5. Classificazione Diagnostica della Salute Mentale e dei Disturbi di Sviluppo nell'Infanzia. Giovanni Fiorini Editore.
- Zunzunegui, C., Gao, B., Cam, E., Hodor, A., & Bassetti, C. L. (2011). Sleep disturbance impairs stroke recovery in the rat. *Sleep*, 34(9), 1261–1269.

































