

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale

Corso di Laurea Triennale in Scienze Psicologiche Cognitive e Psicobiologiche

Elaborato finale

Restrizione di sonno e controllo cognitivo adattivo: il ruolo dell'apprendimento

Sleep restriction and adaptive cognitive control: the role of learning

Relatore:

Nicola Cellini

Correlatrice:

Margherita Calderan

Laureanda: Binotto Valeria

Matricola: 2048031

Anno accademico 2023/2024

INTRODUZIONE	5
CAPITOLO 1: IL SONNO E LA SUA RESTRIZIONE	6
1.1 Il sonno	7
1.1.1 Definizione e funzioni del sonno	7
1.1.2 Il ciclo sonno veglia	7
1.1.3 L'architettura del sonno	9
1.1.4 La restrizione di sonno	10
1.2 La restrizione di sonno e il controllo cognitivo	12
1.2.1 Controllo cognitivo	12
1.2.2 Restrizione e controllo inibitorio	13
1.2.3 Restrizione e apprendimento	14
CAPITOLO 2: LA RICERCA	15
2.1 Introduzione e ipotesi	15
2.2 Metodo	17
2.2.1 Partecipanti	17
2.2.2 Procedura sperimentale	18
2.2.3 Materiali	20
2.3 Analisi statistiche	21
2.4 Risultati	23
2.5 Discussione	28
BIBLIOGRAFIA	31

INTRODUZIONE

Il sonno è uno stato fisiologico necessario per la vita. Non è solo un momento di incoscienza e riposo ma è un processo complesso che assolve a diverse funzioni. Esso svolge un ruolo cruciale in numerose funzioni cognitive e questo rende essenziale comprendere gli effetti della sua restrizione. Al giorno d'oggi infatti si assiste ad uno stile di vita sempre più frenetico che induce il crescente aumento di questa condizione. Questo elaborato si propone di indagare la relazione tra restrizione di sonno, apprendimento e controllo cognitivo. Molti studi hanno evidenziato infatti come la privazione di sonno causi deficit a livello di queste due funzioni cognitive.

Nel Capitolo 1, viene presentato in breve il sonno, concentrandosi sulla sua architettura e funzione. Inoltre vengono descritti gli effetti della restrizione del sonno a livello cognitivo e le loro basi neurali. Infine vengono illustrate le funzioni del controllo cognitivo adattivo, la sua divisione in controllo proattivo e reattivo e gli effetti che ha la restrizione di sonno su entrambe le componenti.

Il Capitolo 2 descrive la nostra ricerca, volta ad analizzare l'effetto della restrizione di sonno sul controllo cognitivo. Per farlo abbiamo utilizzato un disegno tra soggetti e un compito Go/NoGo in cui la probabilità di risposta variava da blocco a blocco. L'obiettivo è stato quello di valutare le differenze tra gruppi in termini di inibizione e apprendimento.

CAPITOLO 1: IL SONNO E LA SUA RESTRIZIONE

1.1 Il sonno

1.1.1 Definizione e funzioni del sonno

Il sonno è uno stato fisiologico che viene definito come *“uno stato rapidamente reversibile di immobilità e ridotta reattività agli stimoli ambientali (...) ed è regolato omeostaticamente, nel senso che la mancanza di sonno è compensata da un aumento nel bisogno di dormire (...)”* (Siegel, 2008).

Le sue caratteristiche principali sono: quiescenza ovvero uno stato di inattività, modificazioni fisiologiche, sospensione della coscienza, ridotta reattività agli stimoli ambientali, reversibilità e posture specie-specifiche (Ficca & Fabbri, 2019).

Il sonno è un momento di grande vulnerabilità poiché non si è coscienti dell'ambiente circostante e non si è in quindi grado di elaborare e reagire a possibili pericoli ambientali. Ciononostante, ricopre un ruolo fondamentale per la sopravvivenza degli organismi assolvendo a diverse funzioni quali: risparmio energetico, rimozione delle neurotossine, consolidamento mnestico e funzione ristorativa (Ficca & Fabbri, 2019). Alterazioni del sonno sono correlate alla comparsa di disturbi neurologici quali demenze (Bishir et al, 2020) o malattie psichiatriche come depressione, psicosi, disturbi dell'umore e disturbi d'ansia (Costa & Silva, 2006). Tuttavia, nonostante gli studi sviluppati abbiano permesso di portare alla luce queste evidenze, molti dei meccanismi alla base dell'effetto del sonno sono ancora da scoprire.

1.1.2 Il ciclo sonno veglia

Il sonno è regolato da meccanismi che permettono l'alternarsi di uno stato attivo e di uno stato di riposo ovvero il ciclo sonno veglia. Questo ciclo è regolato da due sistemi: il sistema reticolare attivante (RAS) e il sistema ipotalamico del sonno (HSS) (Ficca & Fabbri, 2019). Il RAS si estende dalla formazione reticolare all'ipotalamo ed è composto da una estesa rete di neuroni che utilizza

neuromodulatori come la dopamina, l'acetilcolina, la noradrenalina, la serotonina, l'istamina e l'ipocreatina. Mediante la loro stimolazione viene indotto un aumento di scariche dei neuroni talamici e corticali che permettono di mantenere il corpo e il cervello attivi durante la veglia (Bear et al., 2016). Il HSS è composto da diverse strutture dell'ipotalamo che si trovano in particolare nell'area preottica ventrolaterale (VLPO). Durante il sonno il HSS inibisce RAS, permettendo così una minor eccitabilità corticale. A sua volta, il RAS va ad inibire il HSS, ed è tramite l'alternarsi dell'azione di questi due sistemi che si mantiene il ciclo sonno veglia. Questo meccanismo di inibizione reciproca viene chiamato *flip-flop* (McGinty & Szymusiak, 2000) ed è regolato dall'azione del nucleo soprachiasmatico attraverso l'utilizzo di stimoli esterni, come per esempio la presenza di luce, che stimola l'attivazione del RAS e la conseguente inibizione del HSS.

Un altro meccanismo proposto per spiegare il ciclo sonno veglia è il modello del doppio processo di Borbely (1982). Questo modello presuppone l'esistenza di due processi che interagiscono tra loro: processo S e processo C. Il processo S rappresenta la propensione al sonno e avviene tramite l'accumularsi di adenosina fino al raggiungimento di livelli critici che inducono il sonno. Durante il sonno viene eliminato l'accumulo di adenosina e viene dissipato il bisogno di dormire. Quando ci si risveglia il ciclo ricomincia. Il processo C consiste nella propensione al sonno o alla veglia in base all'orario della giornata in cui ci si trova e viene regolato dal nucleo soprachiasmatico. In questo modello si afferma che il sonno si origina in presenza di alti livelli del processo S e bassi livelli del processo C (vedi Figura 1.1).

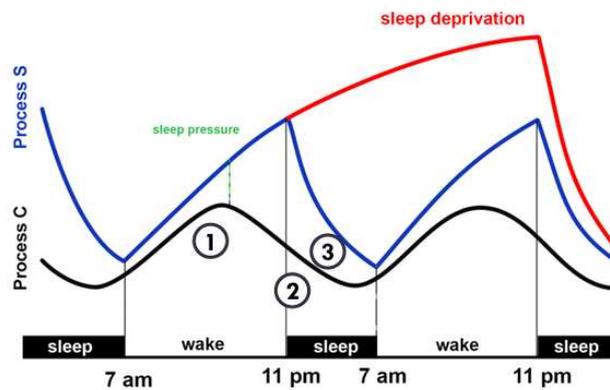


Figura 1.1. Rappresentazione del modello del doppio processo di Borbely dove la linea nera indica il processo C e la linea blu indica il processo S. Il punto 1 raffigura il momento in cui ci si sveglia e si comincia a produrre adenosina, il punto 2 rappresenta invece il culmine che induce il sonno. Si assiste quindi ad un decremento del processo S per tornare alla condizione iniziale del risveglio (punto 3). La linea rossa è la rappresentazione di come aumenterebbe il processo S in mancanza di sonno. Tratta da Borbély, 1982.

1.1.3 L'architettura del sonno

A sua volta, il sonno è suddiviso in due fasi: REM (*Rapid Eye Movement*) e non REM. Quest'ultimo è composto da 3 stadi: N1, N2, N3. Il primo stadio è N1 costituisce il 2-5% del sonno ed è caratterizzato: dall'aumento delle onde theta, ovvero un'attività elettrica cerebrale a bassa frequenza circa 4-8 Hz (Ficca & Fabbri, 2019), dalla diminuzione del tono muscolare e dalla presenza di mioclonie ipniche (piccole scosse del corpo) e di movimenti oculari lenti. Successivamente si entra nello stadio N2 che costituisce il 45-55% del sonno ed è la fase di transizione tra il sonno più leggero (N1) e il sonno profondo (N3). Nello stadio N2 si assiste ad un ulteriore rallentamento dell'attività corticale e la comparsa di 2 fenomeni caratteristici: complessi K ovvero delle onde bi-tri fasiche molto ampie e lente (<1Hz), e i fusi del sonno ovvero onde a frequenza variabile (11-16Hz) di bassa ampiezza. In questa fase vi è la scomparsa di movimenti oculari e l'ulteriore diminuzione del tono muscolare. Dopo lo stadio N2 si entra nello stadio N3 chiamato anche sonno profondo che costituisce il 20-25% del sonno ed è caratterizzato dalle onde delta (1-4 Hz). In questo stadio il consumo

metabolico raggiunge il suo minimo, il tono muscolare diminuisce ulteriormente e vi è la scomparsa di movimenti oculari. L'ultimo stadio è il REM che costituisce il 20-25% del sonno ed è caratterizzato da movimenti oculari rapidi, presenza di onde ad alta frequenza (prevalenza di onde theta e onde alfa) atonia, intensa attività metabolica, assenza di termoregolazione, disregolazione del respiro.

Questi stadi si alternano in cicli dalla durata di 80-120 minuti con la seguente sequenza: veglia-N1-N2-N3-N2-REM, e vengono rappresentati tramite l'ipnogramma (Figura 1.2; Ficca & Fabbri, 2019).

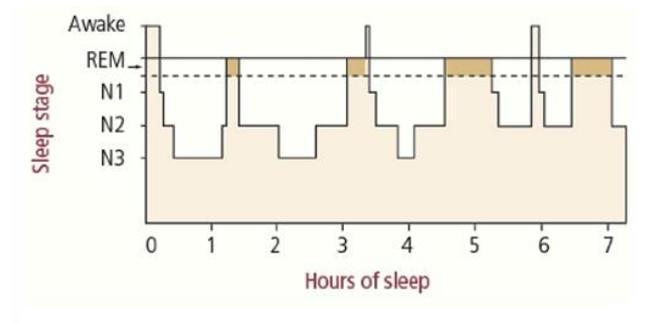


Figura 1.2: Immagine ipnogramma. Sull'asse verticale le diversi fasi del sonno e sull'asse orizzontale la durata del sonno espressa in ore. Adattato da Berry, 2012.

1.1.4 La restrizione di sonno

La restrizione di sonno può essere considerata un'alterazione del ciclo sonno veglia poiché comporta una minor durata del tempo dedicato al sonno. Ai giorni nostri questo fenomeno è molto presente e per questo motivo è molto importante indagarne gli effetti (Costa & Silva, 2006). Molti sono stati gli studi che hanno valutato gli effetti della restrizione di sonno sulle funzioni cognitive: in particolare sono stati rilevati dei deficit a carico della memoria (Cousins et al., 2018), del controllo inibitorio (Drummond et al., 2006), della capacità di apprendimento (Curcio et al., 2006) e dell'attenzione sostenuta (Hudson et al., 2020).

L'alterazione del funzionamento della corteccia frontale sembra essere una delle cause alla base della comparsa dei deficit cognitivi (Cajochen et al., 1995). Questa regione è implicata nella regolazione dell'attenzione e dei processi *top-down* ovvero processi che permettono di interpretare

ed elaborare l'ambiente circostante in base alle conoscenze possedute (Làdavas & Berti, 2020). La restrizione di sonno potrebbe quindi causare rallentamento di tali processi e, di conseguenza, la tendenza nel rispondere inappropriatamente agli stimoli (Bernardi et al., 2015; Magnuson et al., 2022).

Altre cause rispetto agli effetti che si trovano a livello cognitivo possono essere legate al funzionamento di due particolari neuromodulatori: la dopamina (DA) e la noradrenalina (NA). Dal momento in cui ci svegliamo il nostro corpo comincia a produrre adenosina, una molecola che si accumula durante la giornata e aumenta fino a quando non andiamo a dormire (Huston et al., 1996). Durante il sonno questo accumulo viene rimosso e questo consente di essere riposati al risveglio (Ficca & Fabbri, 2019). La mancata rimozione di questo deposito può causare un'alterazione del funzionamento dei recettori della dopamina poiché blocca i recettori D2/D3, causando la loro internalizzazione (Tomasi et al., 2016). Il fenomeno dell'internalizzazione porta a una sovrastimolazione dei recettori D1 il cui ruolo è quello di segnalare al sistema la presenza di uno stimolo di interesse (Krause et al., 2017). Questo meccanismo può essere quindi la causa per cui, nella condizione di restrizione, si ha una difficoltà nel riconoscere quali informazioni siano importanti e quali invece non lo siano. In linea con questa proposta, Volkow e collaboratori (2009) hanno riportato una correlazione tra la diminuzione della disponibilità dei recettori D2 e una ridotta attivazione del cervelletto e della corteccia occipitale inferiore e una ridotta inattivazione del giro cingolato anteriore, regioni che risultano implicate nei compiti di attenzione visiva.

L'altro neuromodulatore implicato sembra essere la noradrenalina. Prodotta dal locus coeruleus (LC), la noradrenalina aumenta la reattività complessiva del cervello e la velocità di elaborazione delle informazioni sensoriali e motorie esterne. Per questo motivo, viene rilasciata durante la veglia (Bear et al., 2016), mentre durante la fase REM il LC riduce la sua attività (Singh & Mallick, 1996). Normalmente, i primi cicli del sonno sono composti da sonno profondo (N3) mentre la seconda parte è composta prevalentemente da REM. Quando si sperimenta una restrizione di sonno, il sonno profondo tende ad avere la precedenza sul sonno REM, mantenendo la sua durata

intatta a discapito di una maggiore riduzione del tempo trascorso in REM (Banks & Dinges, 2007). A causa della mancanza di sonno REM, il LC mantiene inalterata la sua attività continuando a produrre la stessa quantità di NA anche durante il sonno. Questo meccanismo fa sì che al risveglio vi sia un elevato livello tonico di NA, il quale può causare difficoltà di concentrazione (Mehta et al., 2020). Questo avviene poiché normalmente il sistema riconosce gli stimoli di interesse grazie alla rilevazione di picchi fasici di NA. Nel caso in cui invece i livelli tonici di NA siano già alti, il picco fasico sarà più basso e causando quindi un deficit nella rilevazione di stimoli rilevanti (Aston-Jones et al., 1999). Questi meccanismi sembrano essere la causa dei deficit che si assistono a livello di controllo cognitivo in condizione di restrizione di sonno.

1.2 La restrizione di sonno e il controllo cognitivo

1.2.1 Controllo cognitivo

Il controllo cognitivo è definito come la capacità di adattare il proprio comportamento in funzione dei nostri obiettivi e delle richieste ambientali (Braem et al., 2019). Esso è un termine ad ombrello che racchiude in sé diverse funzioni, tra cui: inibizione, flessibilità e aggiornamento (Myake et al., 2000). Si parla di inibizione riferendosi alla capacità di inibire uno stimolo irrilevante che è fortemente associato ad una risposta prepotente. Con flessibilità cognitiva si intende invece la capacità di adattare il pensiero o il comportamento in base a cambiamenti del contesto. Infine viene chiamato aggiornamento il processo di monitoraggio e revisione che permette l'aggiornamento delle informazioni utili al raggiungimento dell'obiettivo (Ladavas & Berti, 2020).

Uno dei framework teorici sviluppati per spiegare il funzionamento del controllo cognitivo è il *Dual Mechanism of Control* (Braver, et al., 2007). Secondo questo framework, il controllo cognitivo è suddiviso in due modalità: controllo proattivo e controllo reattivo (Braver, et al., 2007). Il controllo proattivo agisce in base a schemi mentali costruiti mediante l'esperienza, permettendo quindi di anticipare eventuali richieste ambientali e adattare il comportamento. Al contrario il controllo reattivo

viene azionato quando vi è la necessità di reagire ad uno stimolo inaspettato che si discosta dallo schema del contesto che era stato appreso (Braver, et al., 2007; Redick, 2014). Il controllo proattivo, quindi, permette di creare uno schema del contesto e tramite esso programmare il comportamento. Il controllo reattivo invece permette di reagire a situazioni che si discostano dalle aspettative.

Studi di neuroimmagine hanno dimostrato come il controllo proattivo sembra essere sostenuto dalla corteccia prefrontale (PFC), mentre il controllo reattivo dalla corteccia cingolata anteriore (ACC) (Pisapia & Braver, 2006). Questa regione infatti, è stata riscontrata essere coinvolta nella risoluzione dell'interferenza e nella rilevazione di un conflitto (Làdavas & Berti, 2020). In particolare, è stato proposto che i segnali prodotti dalla ACC modulino l'attivazione della PFC, risultando in aumento del controllo e quindi nella risoluzione del conflitto (Pisapia & Braver, 2006).

Per riassumere, il controllo reattivo sembra essere supportato dall'attivazione transitoria della PFC, basata sul conflitto rilevato dalla ACC su una scala temporale breve mentre il controllo proattivo consiste nel mantenimento attivo e sostenuto delle informazioni sul contesto da parte della PFC.

1.2.2 Restrizione e controllo inibitorio

Il controllo cognitivo reattivo è una componente del controllo cognitivo che consente di rispondere a un evento inatteso o imprevedibile. Tra le funzioni spesso indagate nell'ambito del controllo reattivo vi è il controllo inibitorio. Il controllo inibitorio è la capacità di inibire o interrompere processi/azioni in corso che risultano inappropriati al contesto (Banich & Depue, 2015).

La restrizione di sonno è stata dimostrata impattare negativamente sul controllo inibitorio (Rossa et al, 2014), influenzando il funzionamento dello "*stopping network*": rete neurale che entra in azione quando si riceve un segnale di stop permettendo al cervello di fermare il comportamento (Zhao et al., 2019). Drummond e collaboratori (2006) hanno riportato che sotto restrizione di sonno si riesce ad avviare normalmente una risposta quando si ritiene appropriata (anche se più lentamente) ma viene compromessa la capacità di trattenerla quando si rivela inappropriata. Un altro studio ha

dimostrato che la restrizione di sonno crea un aumento di azioni impulsive e che questo incremento è maggiore nelle persone che normalmente dormono molte ore (Demos et al., 2016).

Queste evidenze sottolineano come, gli effetti della restrizione di sonno sul controllo inibitorio, possono avere un grosso impatto nella vita quotidiana.

1.2.3 Restrizione e apprendimento

Il controllo cognitivo proattivo si basa sulla creazione di uno schema del contesto per poter programmare il comportamento in base alle previsioni fatte (Redick, 2014). Affinché questo controllo possa avvenire c'è il bisogno di apprendere un contesto, per poterlo poi utilizzare per modificare la prestazione. Come riportato in precedenza, è stato dimostrato che la restrizione di influenza anche l'apprendimento. Dopo una notte di restrizione di sonno si assiste infatti ad una ridotta abituazione nel condizionamento alla paura: la risposta di paura non diminuisce nonostante l'esposizione ripetuta allo stimolo avversivo (Peters et al., 2014). In questa condizione quindi l'individuo continua a rispondere allo stimolo con la stessa intensità emotiva. Questo è indice di un deficit nel processo di apprendimento perché le continue esposizioni non modificano il comportamento successivo. In particolare, si riduce l'abituazione dell'ipotalamo e della conduttanza cutanea verso tutti gli stimoli ovvero mantengono la stessa risposta agli stimoli avversivi senza una diminuzione di intensità nonostante la ripetuta esposizione (Peters et al., 2014). Un altro studio ha esaminato gli effetti della restrizione del sonno sull'apprendimento, rivelando una diminuita sensibilità ai feedback negativi e un apprendimento più lento, insieme a un aumento della sensibilità alle ricompense (Gerhardsson et al., 2021). Questo risultato è in linea con l'esperimento di Mullin (2013) in cui si è visto che la restrizione di sonno incrementa l'attività del circuito della ricompensa aumentando, quindi, la salienza del premio.

La causa di questi deficit potrebbe essere dovuta al malfunzionamento dei due neuromodulatori già nominati: DA e NA. L'aumento del livello tonico di NA e l'iperstimolazione dei recettori dopaminergici D1, possono infatti inficiare sull'abilità di riconoscere e apprendere quali

stimoli siano rilevanti e quali invece siano irrilevanti, non permettendo un apprendimento ottimale (Lee et al., 2018; Volkow et al., 2012).

CAPITOLO 2: LA RICERCA

2.1 Introduzione e ipotesi

Il nostro studio ha voluto indagare gli effetti della restrizione di sonno sul controllo cognitivo differenziandolo nelle due componenti sopra descritte: proattivo e reattivo. Questi due processi sono stati analizzati tramite l'utilizzo di un compito Go/NoGo composto da blocchi con differenti probabilità di risposta (i.e., 20%, 50%, 80%). Attraverso l'analisi degli errori di inibizione nei blocchi ad alta probabilità di risposta abbiamo testato il controllo reattivo. Quando la probabilità di risposta è alta si è portati maggiormente ad eseguire l'azione motoria e pertanto sarà più difficile inibirla. Analizzando gli errori di inibizione si può quindi osservare quanto il partecipante sotto restrizione di sonno sia in grado di reagire ad uno stimolo inatteso come, appunto, la presenza di uno stimolo NoGo dopo una lunga serie di Go.

La struttura del compito ci ha consentito anche di valutare l'apprendimento. I partecipanti non erano a conoscenza della presenza dei blocchi e quindi dovevano apprendere autonomamente la struttura probabilistica del compito. In tal senso, abbiamo potuto analizzare come e se la loro performance si adattasse in funzione della probabilità di risposta. L'effetto della restrizione sul controllo proattivo è stato quindi testato in funzione di tale adattamento: se si fosse verificato un effettivo apprendimento si sarebbe dovuto assistere ad una diminuzione dei tempi di reazione (RT) all'aumentare della probabilità di risposta. Indice che il partecipante sia riuscito a crearsi uno schema

del contesto che gli permetta di prevedere il comportamento da adottare e aumentare la sua preparazione a rispondere.

Quindi, l'effetto sul controllo proattivo è stato indagato tramite l'analisi dei RT mentre l'effetto sul controllo reattivo è stato indagato tramite l'analisi degli errori di inibizione. Vi erano tre ipotesi sull'effetto possibile della restrizione del sonno sul controllo reattivo e proattivo:

1) Deficit sul controllo reattivo ma non sul proattivo, cioè maggior numero di errori di inibizione in caso di restrizione, ma assenza di differenze a livello di modulazione dei RT in funzione della probabilità di riposta;

2) Deficit sul controllo proattivo e non sul reattivo, con conseguente minor effetto della probabilità di risposta sulla modulazione dei RT e nessuna differenza a livello di errori di inibizione;

3) Deficit sia sul controllo proattivo sia sul reattivo e quindi differenze sia nell'effetto della probabilità sui RT sia aumento degli errori di inibizione.

Come novità metodologica, abbiamo seguito l'approccio di Viviani et al. (2024), i quali hanno dimostrato che le stime a livello di singola prova della probabilità dello stimolo (ad esempio, la prova Go) sono superiori alle stime a livello di blocco (ad esempio, blocchi con diverse probabilità di Go) nel predire il comportamento dei partecipanti. Poiché i blocchi non vengono segnalati ai partecipanti, è ragionevole presumere che la loro percezione della probabilità di Go sia formata dall'aggiornamento prova dopo prova. Utilizzando un modello computazionale (Piray & Daw, 2020), abbiamo quindi determinato la probabilità di Go a livello di prova (PGo), simulando la percezione che avrebbe avuto un partecipante ideale. Nella nostra analisi, abbiamo implementato PGo come predittore dei RT e dell'accuratezza dei partecipanti, dove un effetto maggiore era indicativo di un miglior apprendimento (Figura 2.1).

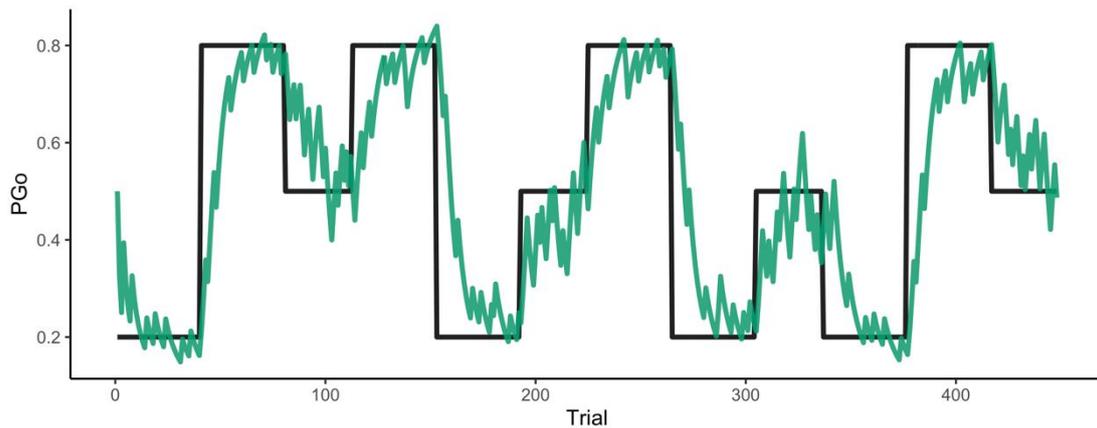


Figura 2.1. Il grafico mostra la probabilità di Go (PGo) a livello di blocco (la linea nera) e a livello di trial (linea verde).

2.2 Metodo

2.2.1 Partecipanti

A questa ricerca hanno preso parte 87 partecipanti, di età compresa tra i 18 e i 35 anni, reclutati tramite annunci online, passaparola e social media. La partecipazione prevedeva un compenso di 10 euro. I criteri di inclusione erano i seguenti: essere madrelingua italiana, avere una vista normale o corretta, non far uso di droghe pesanti o farmaci psicoattivi (es. benzodiazepine, antistaminici), non avere alcun disturbo psichiatrico e medico, non aver alcun disturbo sonno-correlato, avere una routine di sonno regolare da almeno un mese (una durata del sonno di circa 7.5 ore +/- 1.5). Una volta reclutati, i partecipanti potevano essere assegnati ad una delle due condizioni dell'esperimento: il gruppo restrizione (RS, composto da 22 femmine e 9 maschi) e il gruppo riposo (FS, composto da 24 femmine e 7 maschi). La sera prima dell'esperimento i partecipanti erano informati di dover limitare l'assunzione di alcol (massimo un'unità alcolica) e di non prendere farmaci o droghe che potessero avere effetti sul loro sonno. Inoltre, non potevano bere bevande energizzanti (es. caffè o the) e fare attività fisica nelle due ore precedenti all'esperimento.

Degli 87 partecipanti reclutati sono stati esclusi dall'analisi: quelli che non sono riusciti a raggiungere la soglia di accuratezza del 70% nel compito Go/NoGo (N=3), quelli che non hanno

rispettato le istruzioni indicate relative alle ore di sonno (N=15), e quelli che avevano una routine di sonno di 5 ore (N=1). Pertanto, il campione finale analizzato era composto da 68 partecipanti: (FS=34; RS=32).

Lo studio si è conformato agli standard etici della Dichiarazione di Helsinki del 1975 (revisionata nel 1983) ed è stata approvata dal comitato etico della Scuola di Psicologia dell'Università di Padova (protocollo n°5209). Tutti i partecipanti dovevano firmare il consenso informato prima della partecipazione.

2.2.2 Procedura sperimentale

Lo studio consisteva in un disegno tra i soggetti composto da due sessioni sperimentali da 15 minuti ciascuna, da compiersi a 6 giorni di distanza l'una dall'altra (es. se la prima sessione veniva fatta di martedì, la seconda sessione doveva tenersi il martedì successivo). Il sonno dei partecipanti è stato manipolato la notte precedente ad entrambe le sessioni:

- il gruppo appartenente alla condizione di riposo doveva stare a letto 8 ore in entrambe le notti antecedenti le due sessioni, ovvero andare a letto non più tardi delle 24:00 (± 1 ora) ed alzarsi alle 08:00 (± 1 ora);
- il gruppo appartenente alla condizione di restrizione doveva dormire non più di 4 ore la notte antecedente la prima sessione sperimentale ovvero andare a letto non più tardi delle 02:00 (± 1 ora) alzandosi alle 06:00 (± 1 ora), e dormire almeno 8 ore prima della seconda sessione, andare a letto non più tardi delle 24:00 (± 1 ora) alzandosi alle 08:00 (± 1 ora).

Per verificare se i partecipanti rispettassero le ore di riposo indicate, veniva richiesto di indossare un attigrafo, un dispositivo da polso che permette di rilevare l'attività motoria. Inoltre, ai partecipanti veniva richiesto di compilare un diario del sonno, sia la mattina che la sera, a partire dai 4 giorni precedenti alla prima sessione fino alla mattina della seconda sessione sperimentale. Tramite

questi diari sono state raccolte informazioni riguardanti la loro routine del sonno, i pisolini, l'assunzione di sostanze, il loro umore e l'attività fisica praticata.

Ulteriormente è stato richiesto di compilare un modulo Google in cui era presente una batteria di questionari tramite il quale sono state indagate caratteristiche che potevano interagire con la manipolazione del sonno come: la valutazione del sonno, il loro ritmo circadiano, i livelli di ansia, depressione e stress, l'inibizione e l'attivazione comportamentale e i livelli di impulsività. Oltre a queste informazioni dovevano inserire anche genere sessuale e il numero di caffè mediamente assunti durante una giornata.

Entrambe le sessioni sperimentali sono state condotte alla stessa ora: tra le 10.25 e le 11.45. Il compito è stato creato tramite PsychoPy3 (Peirce et al., 2019) e somministrato tramite la sua piattaforma online Pavlovia (<https://pavlovia.org/>).

La mattina di entrambe le sessioni sperimentali, lo sperimentatore inizialmente contattava il partecipante tramite email fornendogli il link di zoom e in seguito tramite zoom veniva inviato il link di Pavlovia. Questa procedura permetteva allo sperimentatore di assicurarsi che il partecipante rispettasse il protocollo prescritto (in base al gruppo di studio a cui appartenevano: RS o FS) e che si trovasse in un ambiente silenzioso e senza possibili distrazioni come le notifiche del cellulare o del computer. Il partecipante veniva avvertito di dover eseguire l'esperimento su un PC o un laptop e di approcciarsi allo studio con lo stesso livello di attenzione e lo stesso livello di coinvolgimento che avrebbe se si trovasse in un laboratorio universitario. Entrambi i test avevano la stessa struttura: i partecipanti inizialmente dovevano valutare i loro livelli di sonnolenza e stress, rispettivamente tramite la *Stanford Sleepiness Scale* (SSS; Hoddes et al., 1972) e una *Visual Analog Scale* (VAS): una scala da 1 a 10 (più alto è il numero più è alto il livello di stress percepito). Successivamente i partecipanti eseguivano il compito Go/NoGo.

2.2.3 Materiali

Questionari. Il Depression Anxiety Stress Scales (DASS-21; Henry & Crawford, 2005; Adattamento italiana di Bottesi et al., 2015) è stato utilizzato per indagare la presenza di sintomi legati all'ansia, allo stress e alla depressione. E' composto da 21 item divisi nelle 3 sotto scale richiedendo al partecipante di rispondere ad ogni item riferendosi alla settimana passata. Il questionario *Behavioral Inhibition and Behavioral Activation* scale (BIS/BAS; Adattamento italiana di Leone et al., 2002) è stato utilizzato per indagare le differenze individuali nella propensione a rispondere agli stimoli negativi e positivi ed è composto da 20 item 7 dei quali si riferiscono al BIS mentre i rimanenti si suddividono nelle 3 sotto scale: *Fun Seeking* (4 items), *Drive* (4 items) e *Reward Responsiveness* (5 items). Con il *Barratt Impulsiveness Scale-11* abbiamo valutato i livelli di impulsività ed è composto da 30 items (Patton et al., 1995; Adattamento italiana di Fossati et al., 2001). Il *Pittsburgh Sleep Quality Index* composto da 19 item è servito ad indagare la qualità del sonno dei partecipanti nell'ultimo mese (PSQI; Buysse et al., 1989; Adattamento italiana di Curcio et al. 2013). Il *Morningness-Eveningness Questionnaire short version* (MEQr; Adan, A., & Almirall 1991; Adattamento italiana di Natale et al., 2006) è stato utilizzato per verificare le preferenze circadiane dove valori alti stanno ad indicare una preferenza mattutina.

Compito Go-NoGo. Il compito era composto da due tipi di prove: la prova Go in cui vi era la presenza di uno stimolo target a cui il partecipante doveva rispondere premendo la barra spaziatrice e la prova NoGo in cui vi era la comparsa dello stimolo non-target per cui al partecipante veniva richiesto di inibire l'azione motoria. Ogni prova aveva questa struttura: inizialmente compariva una schermata vuota della durata di 0.1s, seguiva poi una croce di fissazione al centro dello schermo per 0.4s, e poi di nuovo una schermata vuota della durata di 0.05s e infine compariva lo stimolo Go per un massimo di 0.8s (vedi Figura 2.2). Il partecipante era istruito a rispondere il più velocemente e accuratamente possibile allo stimolo premendo la barra spaziatrice. Il partecipante poteva esercitarsi tramite la presenza di 10 trial di pratica con relativo feedback. La struttura del compito prevedeva 448 trials divisi in 12 blocchi con differenti probabilità di risposta (20%, 50%, 80%). I blocchi con probabilità

20% e 80% erano composti da 40 trial mentre i blocchi con probabilità 50% erano composti da 32 trial totali. La sequenza dei blocchi era: 20%, 80%, 50%, 80%, 20%, 50%, 80%, 20%, 50%, 20%, 80%, 50%. Non vi erano interruzioni tra un blocco e l'altro

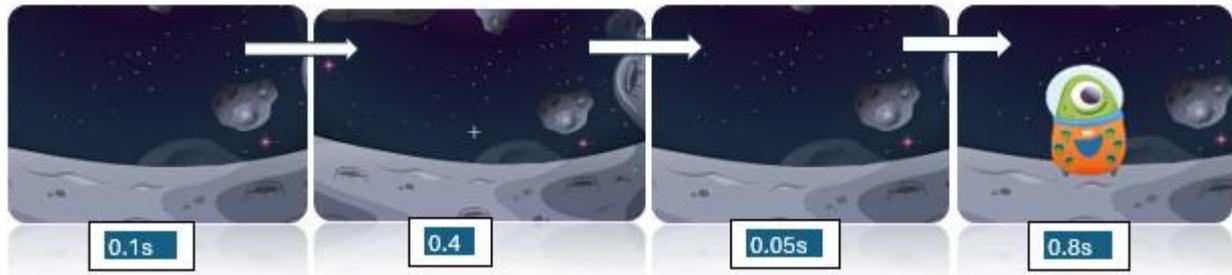


Figura 2.2: Raffigurazione della sequenza di schermate del compito Go/NoGo da sinistra a destra.

2.3 Analisi statistiche

Abbiamo utilizzato modelli Bayesiani lineari generalizzati multilivello, selezionando le distribuzioni appropriate in base alla visualizzazione dei dati. Abbiamo garantito l'affidabilità del modello testando la convergenza utilizzando le statistiche R-hat (Gelman, 1996). Sono stati eseguiti controlli predittivi posteriori per convalidare l'accuratezza dei modelli testati.

Qui vengono riportate stime medie, l'intervallo di credibilità al 95% (HPDI), Massima Probabilità di Effetto (MPE; ipotesi unilaterale) e fattore di Bayes a favore dell'ipotesi nulla (BF01). MPE varia tra il 50% e il 100% ed è la probabilità che un parametro sia strettamente positivo o negativo (simile al p-value in ambito frequentista). BF01 è stato calcolato tramite il metodo del rapporto di densità di Savage-Dickey: la densità a posteriori nel punto di interesse (cioè 0) divisa per la densità a priori in quel punto. I valori superiori a uno indicano evidenza a favore dell'ipotesi nulla dopo aver visto i dati. Inoltre, l'evidenza viene considerata debole se BF01 è compreso tra 1 e 3, moderata se BF01 è compreso tra 3 e 10, e forte se BF01 è superiore a 10. Tutte le analisi sono state eseguite in R (R Core Team (2021), versione 4.2.3).

Questionari. Poiché le variabili dipendenti provengono dagli stessi partecipanti abbiamo implementato un modello multivariato con il Gruppo come predittore. Abbiamo utilizzato prior debolmente informative con la prior dell'effetto del Gruppo centrata su zero (ipotesi nulla). Abbiamo eseguito 4 catene con 6000 iterazioni ciascuna, di cui 3000 scartate come riscaldamento.

Livelli di sonnolenza e stress soggettivi. Sono state selezionate le distribuzioni di Poisson e Half-Normal per modellare rispettivamente i dati di sonnolenza e stress. Abbiamo utilizzato prior debolmente informative e abbiamo eseguito 4 catene con 6000 iterazioni ciascuna, di cui 3000 scartate come riscaldamento. Da entrambi i modelli abbiamo ottenuto un parametro per ciascuna combinazione di Gruppo e Sessione (ad esempio, SR:Sessione1, SR:Sessione2, FS:Sessione1, FS:Sessione2). Le stime dei parametri sono state confrontate per valutare l'assenza di differenze tra i gruppi in ciascuna Sessione.

RT. Abbiamo analizzato solo i trial Go ed escluso i RT inferiori a 0.1 secondi. È stata selezionata una distribuzione Log-Normale. I predittori inseriti sono stati: Gruppo (FS vs. RS), Probabilità di Go a livello di trial (PGo), Tempo Sul Compito (TN; numero di trial), Sessione e le loro interazioni. Per facilitare l'interpretazione, la variabile TN è stata standardizzata. Sia i parametri di gruppo che individuali sono stati stimati:

$$rt \sim 1 + Gruppo * PGo * TN * Sessione + (1 + PGo * TN * Sessione | gr(id, by = Gruppo))$$

Per entrambi i modelli, abbiamo utilizzato prior debolmente informative per tutti i parametri, con priori sugli effetti centrati su zero (ipotesi nulla). Abbiamo eseguito 4 catene con 6000 iterazioni ciascuna, di cui 3000 scartate come riscaldamento.

ACC. Poiché l'accuratezza nei trial Go è stata estremamente alta (FS:Sessione1 = 0.99(0.07); FS:Sessione2 = 1(0.06); RS:Sessione1 = 0.99(0.08); RS:Sessione2 = 1(0.06)), abbiamo analizzato solo i trial No-Go, escludendo i trial con RT inferiori a 0.1 secondi. Abbiamo seguito lo stesso piano

analitico scelto per l'analisi dei RT. L'unica differenza è stata l'implementazione di una distribuzione Binomiale. Abbiamo utilizzato prior debolmente informative per tutti i parametri, con priori sugli effetti centrati su zero (ipotesi nulla). Abbiamo eseguito 4 catene con 6000 iterazioni ciascuna, di cui 3000 scartate come riscaldamento.

$$\text{acc} \sim 1 + \text{Gruppo} * \text{PGo} * \text{TN} * \text{Sessione} + (1 + \text{PGo} * \text{TN} * \text{Sessione} \mid \text{gr}(\text{id}, \text{by} = \text{Gruppo}))$$

2.4 Risultati

Questionari. I risultati hanno dimostrato, seppur con evidenza debole, l'assenza di differenze tra i gruppi in tutte le misure raccolte, tranne in una (i risultati e le statistiche descrittive dei campioni sono riportati nella Tabella 2.1). Nello specifico, una debole evidenza suggerisce la presenza di una differenza tra i gruppi in termine di PSQI, con il gruppo RS che ha riportato valori più alti rispetto ai partecipanti nel gruppo FS. Tuttavia, la differenza stimata era 0.98 e l'abbiamo considerata praticamente equivalente a 0.

Tabella 2.1. Sono riportate le medie stimate dell'effetto del gruppo, 95% HPDI, MPE e BF01

Misure	Stime	95% HPDI	MPE	BF01
MEQ	0.42	[-1.17, 1.98]	69.98%	2.23
PSQI	0.98	[-0.04, 2.00]	97.02%	0.66
Depression	0.42	[-2.31, 3.28]	61.72%	1.45
Anxiety	0.14	[-1.98, 3.64]	54.83%	1.83
Stress	0.77	[-1.94, 3.64]	71.03%	1.3
Drive	0.00	[-1.14, 1.17]	50.37%	3.54
Reward	0.05	[-1.12, 1.21]	53.61%	3.27
Fun	-0.25	[-1.46, 0.96]	66.00%	3.06

BIS	0.75	[-0.89, 2.46]	81.55%	1.63
BIS-11	0.91	[-1.81, 3.78]	74.47%	1.22

Note. Le ultime due colonne includono le statistiche descrittive del campione: medie del gruppo e deviazione standard. Fun = Fun Seeking; Reward = Reward Responsiveness.

Livelli di sonnolenza e stress soggettivi. Come si vede in Figura 2.3, evidenze moderate suggeriscono differenze tra i gruppi in termini di punteggi di sonnolenza nella prima sessione (1.00, 95% HPDI = [0.21, 1.82]; MPE = 99%; BF01 = 0.18) ma non nella seconda sessione (-0.25, 95% HPDI = [-0.96, 0.43]; MPE = 24%; BF01 = 2.96). Tuttavia, i gruppi non differiscono in termini di punteggi di stress in entrambe le sessioni (Sessione 1: 0.32, 95% HPDI = [-0.74, 1.36]; MPE = 72%; BF01 = 4.49; Sessione 2: 0.00, 95% HPDI = [-1.08, 1.08]; MPE = 50%; BF01 = 5.15).

I risultati hanno evidenziato che la restrizione di sonno ha avuto un effetto sulla sonnolenza percepita ma non sullo stress percepito.

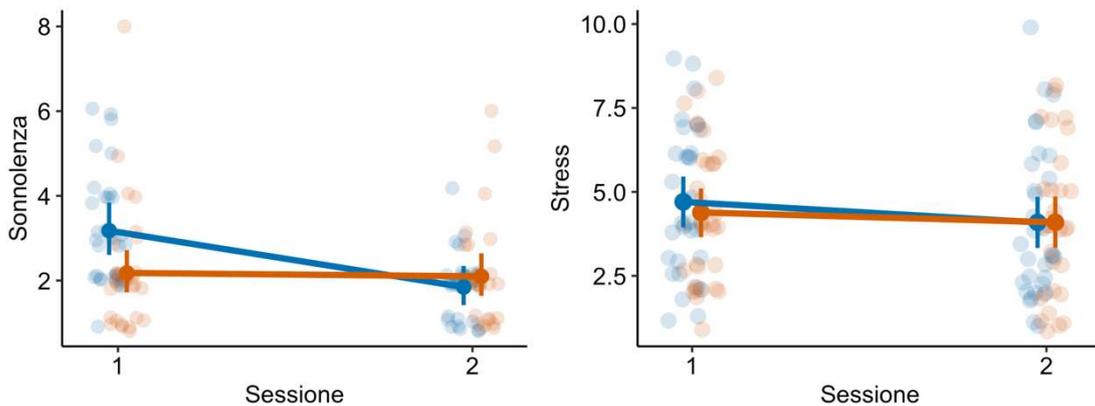


Figura 2.3. I livelli di sonnolenza (grafico a sinistra) e i livelli di stress (grafico a destra) per la restrizione di sonno (RS; blu) e per la condizione di riposo (FS; arancione) in funzione della sessione (1 e 2). Sono raffigurate la media stimata del gruppo e il 95% HPDI.

RT. I risultati sono riassunti nella Tabella 2.2. Abbiamo trovato una forte evidenza a favore dell'assenza di un effetto principale della Sessione (-0.01, 95% HPDI = [-0.03, 0.01]; MPE = 85.67%, BF01 = 13.49) e dell'assenza di differenze a livello di Gruppo sia nella prima (0.02, 95% HPDI = [-0.02, 0.07]; MPE = 84.28%, BF01 = 6.9), che nella seconda sessione (0.01, 95% HPDI = [-0.03, 0.06]; MPE = 75.40%, BF01 = 9.26).

Tabella 2. Sono riportate le medie stimate, 95% HPDI, MPE e BF01 dal modello RT.

Effetti	Stima	95% HPDI	MPE	BF01
Session	-0.01	[-0.03,0.01]	85.67%	13.49
Group	0.02	[-0.02,0.07]	84.28%	9.9
Group:Session	0.01	[-0.03,0.06]	75.40%	9.26
PGo	-0.2	[-0.23,-0.17]	100%	0
Pgo:Session	0.0	[-0.04,0.03]	62.03%	16.4
Group:PGo	-0.03	[-0.09,0.02]	87.87%	4.63
Group:PGo:Session	-0.02	[-0.08,0.04]	70.81%	7.06
TN	0.1	[0.08,0.12]	100%	0
TN:Session	-0.04	[-0.07,-0.01]	99.58%	0.63
Group:TN	0.04	[0.00,0.08]	96.38%	2.47
Group:TN:Session	0.0	[-0.07,0.06]	54.97%	7.88
PGo:TN	-0.09	[-0.13,-0.05]	100%	0
PGo:TN:Session	0.04	[-0.02,0.10]	91.16%	3.67
Group:PGo:TN	-0.10	[-0.18,-0.02]	99.08%	0.42
Group:PGo:TN:Session	0.06	[-0.05,0.17]	86.01%	2.66

In contrasto, una forte evidenza ha suggerito la presenza di un effetto PGo nella prima sessione (-0.2, 95% HPDI = [-0.23, -0.17]; MPE = 100%; BF01 = 0), con l'effetto che rimane stabile nella seconda sessione (0, 95% HPDI = [-0.04, 0.03]; MPE = 62.03%; BF01 = 16.4). Forti e moderate evidenze supportano anche l'assenza delle interazioni tra i Gruppo e PGo sia nella prima (-0.03, 95% HPDI = [-0.09, 0.02]; MPE = 87.87%, BF01 = 4.63) che nella seconda sessione (-0.02, 95% HPDI = [-0.08, 0.04]; MPE = 70.81%, BF01 = 7.06). I partecipanti hanno riportato RT più veloci all'aumentare del PGo, questo effetto non è variato tra le sessioni e non sono state riscontrate differenze tra i gruppi.

Forti evidenze hanno supportato anche la presenza di un effetto TN (0.1, 95% HPDI = [0.08, 0.12]; MPE = 100%; BF01 = 0), con deboli evidenze a favore di una riduzione di questo effetto nella seconda sessione (-0.04, 95% HPDI = [-0.07, -0.01]; MPE = 99.58%; BF01 = 0.63). Per quanto riguarda l'interazione tra Gruppo e TN alla prima sessione, sebbene l'ipotesi unilaterale abbia indicato una probabilità del 98.19%, il più conservativo BF01 di 2.47 ha suggerito deboli evidenze a supporto della sua assenza (0.04, 95% HPDI = [0.00, 0.08]; MPE = 96.38%; BF01 = 1.95). Inoltre, questo effetto non è cambiato nella seconda sessione (0.0, 95% HPDI = [-0.07, 0.06]; MPE = 54.97%; BF01 = 7.88). Quando la probabilità di Go era al 50%, i partecipanti hanno riportato tempi di reazione più lenti con l'aumento della durata del compito e questo effetto è stato riscontrato in entrambe le sessioni e non differire in tra i gruppi.

Forti evidenze hanno suggerito anche la presenza di un'interazione tra PGo e TN nella prima sessione (-0.09, 95% HPDI = [-0.13, -0.05]; MPE = 100%; BF01 = 0), con questo effetto che è rimasto stabile nella seconda (0.04, 95% HPDI = [-0.02, 0.10]; MPE = 91.16%; BF01 = 3.67). Sebbene con debole evidenza, i risultati hanno dimostrato anche la presenza di un'interazione tra PGo, TN e Gruppo (-0.10, 95% HPDI = [-0.18, -0.02]; MPE = 99.08%; BF01 = 0.42), che persiste nella seconda sessione (0.06, 95% HPDI = [-0.05, 0.17]; MPE = 86.01%; BF01 = 2.66). Come mostrato nella Figura 2.4, l'aumento dell'effetto PGo all'aumentare del tempo sul compito è stato maggiore nei partecipanti nel gruppo FS rispetto RS.

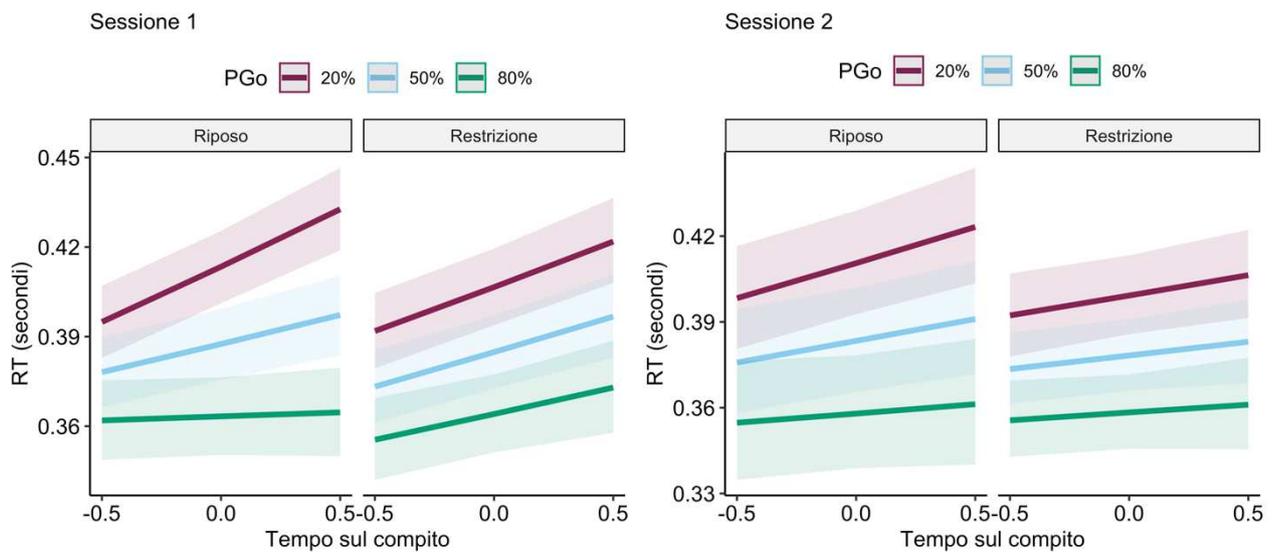


Figura 2.4. Tempi di reazione predetti in secondi per i due gruppi (RS e FS) in funzione della sessione, del PGo e del Tempo Sul Compito (standardizzato). Sono mostrate la media del gruppo e il 95% HPDI.

ACC. I risultati sono riassunti nella Tabella 2.3. Abbiamo trovate deboli evidenza a supporto della presenza di un effetto principale della Sessione (0.56, 95% HPDI = [-0.02, 1.15]; MPE = 97.01%, BF01 = .90), e moderata evidenza a supporto dell'assenza dell'effetto del Gruppo alla sessione uno (-0.15, 95% HPDI = [-0.93, 0.63]; MPE = 64.64%, BF01 = 3.57) e due (0.02, 95% HPDI = [-0.06, 0.09]; MPE = 67.52%, BF01 = 15.87). Dalla sessione 1 alla sessione 2, al 50 % di PGo e a metà della durata del compito, i partecipanti hanno riportato un aumento in accuratezza, e questo effetto non ha differito tra i gruppi.

In contrasto, forte evidenza ha suggerito la presenza di un effetto PGo alla prima sessione (-4.74, 95% HPDI = [-5.39, -4.07]; MPE = 100%; BF01 = 0), con questo effetto che rimane costante nella seconda sessione (-0.55, 95% HPDI = [-1.44, 0.32]; MPE = 89.46%; BF01 = 1.6). Tuttavia, deboli evidenze hanno supportato l'assenza di tutti gli altri effetti valutati (vedi Tabella 2.3).

Per riassumere, entrambi i gruppi hanno riportato un aumento negli errori di inibizione all'aumentare di PGo. Questo effetto non ha differito tra i gruppi ed è rimasto stabile durante la durata del compito e tra le sessioni.

Tabella 2.3. Sono riportate le medie stimate, 95% HPDI, MPE e BF01 del modello ACC.

Effetto	Stima	95% HPDI	MPE	BF01
Session	0.56	[-0.02,1.15]	97.01%	0.90
Group	-0.15	[-0.93,0.63]	64.64%	3.57
Group:Session	-0.31	[-1.32,0.67]	73.23%	2.47
PGo	-4.74	[-5.39,-4.07]	100%	0
PGo:Session	-0.55	[-1.44,0.32]	89.46%	1.6
Group:PGo	0.02	[-1.16,1.19]	51.12%	2.61
Group:PGo:Session	0.12	[-1.34,1.58]	55.87%	2
TN	0.53	[-0.34,1.38]	88.67%	1.65
TN:Session	0.45	[-0.73,1.61]	77.28%	1.9
Group:TN	-0.38	[-1.66,0.91]	71.83%	1.87
Group:TN:Session	0.10	[-1.45,1.65]	54.93%	1.89
PGo:TN	-0.62	[-1.94,0.68]	82.16%	1.52
PGo:TN:Session	-1.04	[-2.78,0.75]	87.81%	0.84
Group:PGo:TN	0.07	[-1.84,2.00]	52.92%	1.51
Group:PGo:TN:Session	-0.3	[-2.48,1.89]	60.71%	1.28

2.5 Discussione

Questa ricerca aveva il fine di comprendere come la restrizione di sonno andasse ad influenzare il controllo cognitivo mediante l'utilizzo di un compito Go/No Go in cui erano presenti blocchi con diverse probabilità di Go (20%, 50%, 80%). In particolare il controllo cognitivo è stato analizzato nelle sue due componenti: il controllo reattivo mediante lo studio del controllo inibitorio e il controllo proattivo attraverso l'analisi della capacità di apprendimento.

Abbiamo trovato che con il passare del tempo sul compito l'effetto della probabilità di risposta aumenta nel gruppo riposo mentre rimane stabile nel gruppo restrizione: man mano che i blocchi con differenti probabilità di go si ripetono, i partecipanti possono adattare il loro apprendimento. Quindi riconoscendo la presenza di diversi blocchi riescono ad avere un effetto maggiore verso la fine del compito. Questa capacità di meta apprendimento sembra essere assente nel gruppo restrizione. Tale ipotesi risulta essere in accordo con le precedenti scoperte le quali affermano che la restrizione di sonno influenzi negativamente la capacità di apprendimento (Gerhardsson et al., 2021; Whitney et al., 2015).

A livello di errori di inibizione i risultati non mostrano differenze tra i due gruppi e questo può indicare che non ci sia un peggioramento della capacità di inibizione in condizione di restrizione di sonno. Questi risultati contrastano con le evidenze della letteratura, la quale suggerisce che questa funzione esecutiva sia compromessa in situazioni di restrizione (Drummond et al., 2006; Zhao et al., 2019). Tuttavia, questo risultato potrebbe anche essere causato dalla diversità di apprendimento rispetto ai partecipanti riposati : essendoci un minor apprendimento del contesto, la risposta motoria non risulta essere prepotente e pertanto non viene richiesto molto sforzo nell'inibirla.

Malgrado i risultati possano essere interpretati in due modi diversi la presenza della stessa quantità di errori di inibizione tra i due gruppi può essere indice di un significativo effetto del sonno sul controllo cognitivo: i partecipanti nella condizione di riposo riescono a mantenere un livello di accuratezza elevato seppur risultino avere un maggior effetto della probabilità di risposta. Questo potrebbe essere dovuto al fatto che il gruppo riposo riesce ad apprendere la presenza dei diversi blocchi di probabilità e quindi ad adattare meglio il loro comportamento.

In questo studio non sono state rilevate delle differenze in termini di errori di inibizione tra i due gruppi. Questo potrebbe anche essere dovuto al fatto che i partecipanti con restrizione di sonno sappiano di avere dei deficit inibitori e pertanto cerchino di essere più cauti possibile impiegando quindi più tempo per evitare di commettere errori (Menz et al., 2012). Per questo, potrebbe non esserci una diversità di apprendimento tra i due gruppi (come abbiamo ipotizzato basandoci sui risultati

ottenuti) ma i partecipanti potrebbero essere più attenti nel non fare errori perché sono consapevoli di avere dormito meno e quindi di essere in una condizione deficitaria. Studi futuri, quindi, dovrebbero usare paradigmi che siano in grado di comprendere a cosa sia dovuta questa somiglianza di errori di inibizione nei due gruppi: deficit nell'apprendimento o maggior cautela.

Un altro limite di questo studio è il contesto: è stato svolto interamente online non permettendo di controllare le condizioni di svolgimento dell'esperimento in modo ottimale e le informazioni riguardanti le abitudini dei partecipanti sono state rilevate tramite questionari autocompilati. Inoltre, nel nostro studio, il sonno è stato monitorato attraverso attigrafia ovvero tramite un dispositivo da polso che permette di monitorare l'attività del partecipante da remoto e non in laboratorio, luogo in cui sono possibili maggiori controlli. Ciò è positivo poiché è ecologico, ma negativo per i limiti dell'attigrafia. Inoltre da una recente meta-analisi si è scoperto che una sola notte di restrizione potrebbe non bastare per analizzare i reali effetti creati (Wüst et al., 2024).

Riassumendo, una notte di restrizione sembra impattare negativamente il controllo proattivo a livello di apprendimento, in particolare i partecipanti in condizione di restrizione sembrano non riuscire ad apprendere la presenza di blocchi con diversa probabilità di Go e ad utilizzare questa informazione per adattare il proprio comportamento. Al contrario, non sono stati rilevati effetti significativi sul controllo reattivo a livello di inibizione motoria poiché non è stata trovata una differenza significativa in termini di errori di inibizione tra i due gruppi.

BIBLIOGRAFIA

Aston-Jones, G., Rajkowski, J., & Cohen, J. (1999). Role of locus coeruleus in attention and behavioral flexibility. *Biological Psychiatry*, 46(9), 1309-1320.

Banich, M. T., & Depue, B. E. (2015). Recent advances in understanding neural systems that support inhibitory control. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 1, 17–22.

Banks, S., & Dinges, D. F. (2007). Behavioral and physiological consequences of sleep restriction. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 3(5), 519–528.

Bear, M. F., Connors, B. W., & Paradiso, M. A. (2016). *Neuroscienze: Esplorando il cervello (IV)*. Edra.

Bernardi, G., Siclari, F., Yu, I., Zennig, C., Bellesi, M., Ricciardi, E., Cirelli, C., Ghilardi, M. F., Pietrini, P., & Tononi, G. (2015) Neural and behavioral correlates of extended training during sleep deprivation in humans: evidence for local, task-specific effects. *The Journal of Neuroscience*, 35(11), 4487–4500.

Bishir., M, Bhat,A., Essa, M. M., Ekpo, O., Ihunwo, A, O., Veeraraghavan, V, P., Mohan S, K., Mahalakshmi, M, A., Ray B., Tuladhar S., Chang S., Chidambaram, S, B., Sakharkar, M, K., Guillemain G, J., Qoronfleh, M, W., & Ojcius, D, M. (2020) Sleep Deprivation and Neurological Disorders. *BioMed Research International*, 2020, 5764017.

Borbély, A. A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, 1(3), 195–204.

Braver T. S., Gray J. R., Burgess G. C. (2007). Explaining the many varieties of working memory variation: Dual mechanisms of cognitive control. In Jarrold C. (Ed.), *Variation in working memory* (pp. 76–106). Oxford University Press

Cajochen, C., Brunner, D. P., Krauchi, 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.

Costa, J. A., & Silva (2006) Sleep disorders in psychiatry. *Metabolism Clinical and Experimental*, 55(2), S40-S44.

Cousins, J. N., Sasmita, K., & Chee, M. W. (2018). Memory encoding is impaired after multiple nights of partial sleep restriction. *Journal of Sleep Research*, 27(1), 138-145.

Curcio, G., Ferrara, M. & Gennaro, L-D. (2006) Sleep loss, learning capacity and academic performance. *Sleep Medicine Reviews*, 10(5), 323–337.

Demos, K. E., Hart, C. N., Sweet, L. H., Mailloux, K. A., Trautvetter, J., Williams, S. E., Wing, R. R., & McCaffery, J. M. (2016). Partial sleep deprivation impacts impulsive action but not impulsive decision-making. *Physiology & behavior*, 164(Pt A), 214–219.

Drummond, S. P. A., Paulus, M. P., & Tapert, S. F. (2006). Effects of two nights sleep deprivation and two nights recovery sleep on response inhibition. *Journal of Sleep Research*, 15(1), 261-265.

Ficca, G., Fabbri, M. (2019). *Psicologia del Sonno*. Apogeo Education.

Gerhardsson, A., Porada, D. K., Lundström, J. N., Axelsson, J., & Schwarz, J. (2021). Does insufficient sleep affect how you learn from reward or punishment? Reinforcement learning after 2 nights of sleep restriction. *Journal of Sleep Research*, 30(4), e13236.

Gläscher, J., Adolphs, R., Damasio, H., Bechara, A., Rudrauf, D., Calamia, M., Paul, L. K., & Tranel, D. (2012). Lesion mapping of cognitive control and value-based decision making in the prefrontal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 109(36), 14681–14686

Harrison, Y., & Horne, J. A. (2000). The impact of sleep deprivation on decision making: A review. *Journal of Experimental Psychology: Applied*, 6(3), 236–249.

Hudson, A. N., Van Dongen, H. P. A., & Honn, K. A. (2020). Sleep deprivation, vigilant attention, and brain function: a review. *Neuropsychopharmacology*, 45, 21-30.

Huston, J. P., Haas, H. L., Boix, F., Pfister, M., Decking, U., Schrader, J., & Schwarting, R. K. (1996). Extracellular adenosine levels in neostriatum and hippocampus during rest and activity periods of rats. *Neuroscience*, 73(1), 99–107.

Krause, A. J., Simon, E. B., Mander, B. A., Greer, S. M., Saletin, J. M., Goldstein-Piekarski, A. N., & Walker, M. P. (2017). The sleep-deprived human brain. *Nature reviews. Neuroscience*, 18(7), 404–418.

Làdavas, E., & Berti, A. M. (2020). *Neuropsychologia* (IV). Il Mulino.

Lee, T. H., Greening, S. G., Ueno, T., Clewett, D., Ponzio, A., Sakaki, M., & Mather, M. (2018). Arousal increases neural gain via the locus coeruleus–noradrenaline system in younger adults but not in older adults. *Nature Human Behaviour*, 2(5), 356-366.

Magnuson, J. R., Kang, H. J., Dalton, B. H., & McNeil, C. J. (2022) Neural effects of sleep deprivation on inhibitory control and emotion processing, *Behavioural Brain Research*, 426(2), 113845.

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

Mehta, R., Giri, S., & Mallick, B. N. (2020). REM sleep loss-induced elevated noradrenaline could predispose an individual to psychosomatic disorders: a review focused on proposal for prediction, prevention, and personalized treatment. *The EPMA Journal*, 11(4), 529–549.

Menz, M. M., Büchel, C., & Peters, J. (2012). Sleep deprivation is associated with attenuated parametric valuation and control signals in the midbrain during valuebased decision making. *The Journal of Neuroscience*, 32(20), 6937– 6946.

Mullin, B. C., Phillips, M. L., Siegle, G. J., Buysse, D. J., Forbes, E. E., & Franzen, P. L. (2013). Sleep deprivation amplifies striatal activation to monetary reward. *Psychological Medicine*, 43(10), 2215–2225.

Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The Unity and Diversity of Executive Functions and Their Contributions to Complex “Frontal Lobe” Tasks: A Latent Variable Analysis. *Cognitive Psychology*, 41(1), 49–100. <https://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734>

Peters, A. C., Blechert, J., Sämann, P. G., Eidner, I., Czisch, M., & Spoormaker, V. I. (2014). One night of partial sleep deprivation affects habituation of hypothalamus and skin conductance responses. *Journal of Neurophysiology*, 112(6), 1267-1276.

Pisapia, N-D., & Braver, T, S. (2006). A model of dual control mechanisms through anterior cingulate and prefrontal cortex interactions. *Neurocomputing*, 69, 1322–1326.

Redick, T, S. (2014). Cognitive control in context: Working memory capacity and proactive control. *Acta Psychologica*, 145, 1–9.

Rosas, J, M., Todd, T, P., & Bouton, M, E. (2013). Context change and associative learning. *WIREs Cognitive Science*, 4, 237-244.

Rossa, K, R., Smith, S, S., Allan, A, C., & Sullivan, K, A. (2014). The Effects of Sleep Restriction on Executive Inhibitory Control and Affect in Young Adults. *Journal of Adolescent Health*, 55, 287-292.

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

Singh, S., & Mallick, B. N. (1996). Mild electrical stimulation of pontine tegmentum around locus coeruleus reduces rapid eye movement sleep in rats. *Neuroscience Research*, 24, 227-235.

Sutton, R. S., & Barto, A. G. (2018). *Reinforcement learning: An introduction*. The MIT Press.

Thomas, M., Sing, H., Belenky, G., Holcomb, H., Mayberg, H., Dannals, R., Wagner, H, JR., Thorne, D., Popp, K., Rowland, L., Welsh, A., Balwinski, S., & Redmond, D. (2000). Neural basis of alertness and cognitive performance impairments during sleepiness. I. Effects of 24 h of sleep deprivation on waking human regional brain activity. *Journal of Sleep Research*, 9, 335–352.

Tomasi, D., Wang, G-J., & Volkow, N, D. (2016). Association between striatal dopamine D2/D3 receptors and brain activation during visual attention: effects of sleep deprivation. *Translational Psychiatry*, 6(5), e828.

Viviani, G., Visalli, A., Montefinese, M., Vallesi, A., & Ambrosini, E. (2024). Tango of control: The interplay between proactive and reactive control. *Journal of Experimental Psychology: General*.

Volkow, N, D., Tomasi, D., Wang, G, J., Telang, F., Fowler, J, S., Logan, J., Benveniste, H., Kim, R., Thanos, P, K., & Ferré, S. (2012). Evidence that sleep deprivation downregulates dopamine D2R in ventral striatum in the human brain. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 32, 6711–6717.

Volkow, N. D., Tomasi, D., Wang, G.-J., Telang, F., Fowler, J. S., Wang, R. L., Logan, J., Wong, C., Jayne, M., & Swanson, J. M. (2009). Hyperstimulation of striatal D2 receptors with sleep deprivation: Implications for cognitive impairment. *Neuroimage*, 45(4), 1232–1240.

Wager, T. D., Sylvester, C.-Y. C., Lacey, S. C., Nee, D. E., Franklin, M., & Jonides, J. (2005). Common and unique components of response inhibition revealed by fMRI. *NeuroImage*, 27(2), 323–340.

Whitney, P., Hinson, J. M., Jackson, M. L., & Van Dongen, H. P. A. (2015). Feedback blunting: total sleep deprivation impairs decision making that requires updating based on feedback. *Sleep*, 38(5), 745–754.

Wüst, L. N., Capdevila, N. C., Lane, L. T., Reichert, C. F., & Lasauskaite, R. (2024). Impact of one night of sleep restriction on sleepiness and cognitive function: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 76, 101940.

Zhao, R., Zhang, X., Fei, N., Zhu, Y., Sun, J., Liu, P., Yang, X., & Qin, W. (2019). Decreased cortical and subcortical response to inhibition control after sleep deprivation. *Brain Imaging and Behavior*, 13, 638–650.