



UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Dipartimento di Psicologia Generale (DPG)

**Corso di Laurea Triennale in Scienze Psicologiche Cognitive e
Psicobiologiche**

Elaborato finale

**Sonno e memoria: l'effetto del sonno
nella costruzione di false memorie**

**Sleep and memory: sleep's effect on
the creation of false memories**

Relatore

Prof. Nicola Cellini

Laureanda: Camilla Stortini

Matricola: 2011833

Anno Accademico 2022-2023

INDICE

INTRODUZIONE	1
CAPITOLO 1	3
IL SONNO	3
1.1 Introduzione al sonno	3
1.2 Elettrofisiologia del sonno	3
1.3 Architettura del sonno	4
1.3.1 Stadi del sonno	5
1.3.2 Cicli del sonno	6
1.4 Funzione del sonno	6
CAPITOLO 2	9
LA MEMORIA	9
2.1 Introduzione alla memoria e ai suoi processi	9
2.1.1 Classificazione della memoria	10
2.1.2 Modello di Baddeley	11
2.1.3 Correlati neurali della memoria	12
2.2 Relazione tra il sonno e la memoria	13
2.3 Relazione tra memoria ed emozioni	14
2.4 False memorie	15
CAPITOLO 3	17
LA RICERCA	17
3.1 Introduzione	17
3.2 Campione	17
3.3 Metodo	18
3.3.1 Strumenti	18
3.3.2 Paradigma sperimentale	18

3.3.3	Analisi statistiche	20
3.4	Risultati	21
3.5	Discussione	26
3.6	Conclusioni e sviluppi futuri	27
	BIBLIOGRAFIA	29

INTRODUZIONE

*La vita non è quella che si è vissuta, ma quella che si ricorda
e come la si ricorda per raccontarla.*

Gabriel Garcia Marquez

La memoria umana è un meccanismo imperfetto, è soggettiva e compie degli errori. Infatti, i nostri ricordi degli avvenimenti sono influenzati sia dai nostri pensieri che dalle nostre emozioni e sono sempre solo dal nostro punto di vista. Un esempio delle inesattezze presenti nella memoria sono i falsi ricordi, ovvero memorie di eventi che non sono mai accaduti.

Il sonno è uno stato di riposo i cui meccanismi non sono ancora stati completamente compresi ma da circa un secolo sono state trovate prove a sostegno dell'esistenza di un suo effetto sulla generazione e recupero delle memorie.

Questo elaborato, tramite l'esposizione della letteratura esistente e la descrizione di una nuova ricerca, si pone come obiettivo l'approfondimento del fenomeno delle false memorie indagando quale sia il ruolo del sonno nella loro creazione; in generale mira a chiarire la relazione che lega il sonno e la memoria e come uno influenza l'altro.

Nel primo capitolo viene presentata una definizione del fenomeno del sonno e una descrizione dei meccanismi elettrofisiologici sottostanti. Successivamente vengono spiegati nel dettaglio gli stadi del sonno e gli strumenti utilizzati per misurarli. Infine sono esposte alcune teorie riguardanti le funzioni del sonno.

Il secondo capitolo introduce la memoria, ne offre una classificazione e approfondisce i suoi correlati neurali. Sono poi riportate le principali teorie, e i relativi studi, riguardanti il rapporto tra la memoria e il sonno e tra la memoria e le emozioni. Per concludere il capitolo sono state presentate le diverse tipologie di false memorie e la loro relazione con il sonno.

Il terzo capitolo espone la ricerca svolta sul ruolo del sonno nella costruzione di false memorie, considerando anche la possibile influenza della valenza dello stimolo. Sono, quindi, presentati gli strumenti e il metodo usati nello studio e poi sono discussi i risultati ottenuti alla luce della letteratura scientifica presente sul tema.

CAPITOLO 1

IL SONNO

1.1 Introduzione al sonno

Storicamente una delle prime descrizioni del fenomeno del sonno e delle sue conseguenze si trova nel *De Rerum Natura* libro IV di Lucrezio, dove egli scrisse: “Fit quasi paulatim nobis per membra ruina” (in noi avviene a poco a poco quasi un crollo per il corpo). Questa definizione, seppur ingenua, delinea in modo intuitivo l’effetto della deprivazione del sonno sul corpo. Le disastrose ripercussioni della carenza di sonno dimostrano come esso sia un processo fisiologico fondamentale. Infatti, Lucrezio continua elencando una serie di conseguenze legate a questo stato: diventa debole il corpo e languiscono tutte le membra, cadono le braccia e le palpebre, e i ginocchi, anche se si è coricati, spesso si piegano e rilassano le loro forze (Lucrezio).

Ai fini di questo elaborato è però importante dare anche una definizione chiara e scientifica del sonno non soltanto per le sue conseguenze ma soprattutto per le sue caratteristiche.

Il sonno è uno stato di immobilità e di ridotta reattività all’ambiente che, oltre a essere facilmente reversibile, è soggetto a una regolazione omeostatica; infatti, il bisogno di dormire è inversamente proporzionale alla mancanza di sonno (Siegel, 2008). Altre particolarità rilevanti del sonno sono che esso è uno stato ricorrente, di solito non perfettamente regolare, associato a dei cambiamenti fisiologici spontanei nell’attività cerebrale e nel cambiamento dei livelli ormonali (Ellenbogen et al., 2023). Nonostante il sonno non si presenti allo stesso modo nelle diverse specie animali, molte di esse, inclusi gli umani, mentre dormono esibiscono un rilassamento della muscolatura scheletrica, le palpebre chiuse e la classica postura orizzontale.

1.2 Elettrofisiologia del sonno

Come già accennato le differenze tra lo stato di veglia e quello di sonno non si limitano ad essere comportamentali ma si rivelano attraverso variazioni psicofisiologiche ben definite. In particolare, studiando l’attività cerebrale di un individuo addormentato, e confrontandola con quella presente durante lo stato di veglia, sono stati individuati dei pattern di attività neuronale specifici. Ellenbogen et al. (2023) sostiene che in assenza di questi pattern, come

nello stato di trance ipnotica, non si possa parlare realmente di sonno. Per misurare l'attività cerebrale si usa, solitamente, l'elettroencefalografo, uno strumento di misurazione non invasivo che registra i segnali elettrici provenienti dalla corteccia cerebrale. La rappresentazione grafica di questa attività è detta elettroencefalogramma (EEG). L'inventore di questa tecnica fu il neurologo tedesco Hans Berger che nel 1924 riuscì a registrare per la prima volta un elettroencefalogramma umano.

Per rilevare l'EEG si posizionano degli elettrodi sullo scalpo così da registrare le fluttuazioni dei potenziali elettrici in un certo momento e in una specifica area della corteccia cerebrale (Oswald, 1961). Più precisamente, l'EEG riflette la sommazione dei potenziali post-sinaptici (dei neuroni piramidali presenti nella corteccia), in quanto non sarebbe possibile rilevare l'attività di un singolo neurone. Proprio per questo l'ampiezza del EEG dipende dalla sincronia tra i neuroni coinvolti nella rilevazione (Bear, 2016).

L'utilizzo dell'EEG rende la distinzione tra il sonno e la veglia chiara: mentre l'EEG della veglia contiene onde ad alta frequenza ma bassa ampiezza, l'EEG del sonno rivela onde lente di larga ampiezza che sono intervallate dai cosiddetti fusi del sonno, cioè treni di onde di frequenza variabile. Queste oscillazioni elettriche possono essere classificate a seconda della loro frequenza e ampiezza, così da individuare delle bande di frequenza. In ordine di frequenza crescente, le bande si suddividono in: delta (1-4 Hz), theta (4-8 Hz), alfa (8-13 Hz), beta (13-30 Hz) e gamma (30-100 Hz) (Zanus et al., 2015).

1.3 Architettura del sonno

Il sonno umano è caratterizzato da una serie di stadi che si susseguono tra loro e la composizione di questi stadi è chiamata architettura del sonno. Gli stadi sono distinti tra loro sia valutando il loro EEG che gli altri aspetti fisiologici che possono dimostrare. Una prima classificazione degli stadi era stata fatta Rechtschaffen e Kales nel 1968 ed avevano individuato sette stadi diversi del sonno; la loro teoria, pur essendo generalmente accettata per quarant'anni, fu molto criticata in quanto lasciava spazio a interpretazioni soggettive ed era stata sviluppata solo su giovani adulti sani (Moser et al., 2009). Al suo posto, *l'American Academy of Sleep Medicine* (AASM) propose nel 2007 una nuova classificazione secondo la quale gli stadi erano solo 4 (5 considerando lo stato di veglia) ed erano denominati: N1, N2, N3 e REM.

1.3.1 Stadi del sonno

Le differenze tra i vari stadi sono di due tipi: le variazioni nell'attività elettrica neurale (Figura 1.1) e i criteri comportamentali. Il primo stadio da analizzare è senza dubbio quello della veglia, una sua caratteristica elettrofisiologica rilevante è la comparsa di treni di onde alfa quando si chiudono gli occhi, mentre con gli occhi aperti ci possono registrare un misto di onde beta e alfa (Malhotra, 2013). Successivamente è presente lo stadio N1 di addormentamento. Questo stadio viene identificato come tale quando è presente un alto livello di attività theta (dev'essere almeno il 50% del tracciato EEG) mentre comincia a scomparire l'attività alfa. Quando il sonno si fa più profondo si entra nello stadio N2 dove sono visibili i fusi del sonno (citati sopra) e i complessi K, cioè ampie onde bi-fasiche. Lo stadio N3, anche detto *Slow Wave Sleep* (SWS), è il più profondo ed è caratterizzato da onde delta, quindi che sono ampie e lente; lo SWS costituisce la tipologia di sonno considerata più ristorativa e rigenerante (Malhotra, 2013). Questi primi tre stadi sono anche chiamati non-REM perché lo stadio REM, *Rapid Eye Movement*, mostra dei connotati diversi sia nel EEG che nel comportamento fisiologico. Per esempio, mentre negli stadi non-REM è visibile un progressivo rilassamento (Venturini, 1973) ed un'attività neurale più sincronizzata, nel sonno REM si può notare un aumento dell'attività fisiologica che include un aumento della pressione arteriosa, della frequenza cardiaca e del consumo metabolico, seppur in presenza di atonia muscolare. Nello stadio REM è anche presente un livello elettrofisiologico più elevato con una prevalenza di onde theta.

Per la sua natura singolare il sonno REM è definito come sonno paradossale; infatti, il ricercatore William Dement lo descrive come “*un cervello attivo che si illude in un corpo paralizzato*” (Dement, 1976). È anche importante sottolineare che nella fase REM avviene la prevalenza dei sogni, infatti, monitorando il sonno di alcuni soggetti, quelli che venivano svegliati durante la fase REM solitamente, non solo si ricordavano più sogni rispetto a soggetti svegliati in fase non-REM, ma li richiamavano anche in modo più elaborato e vivido (Purves, 2001).

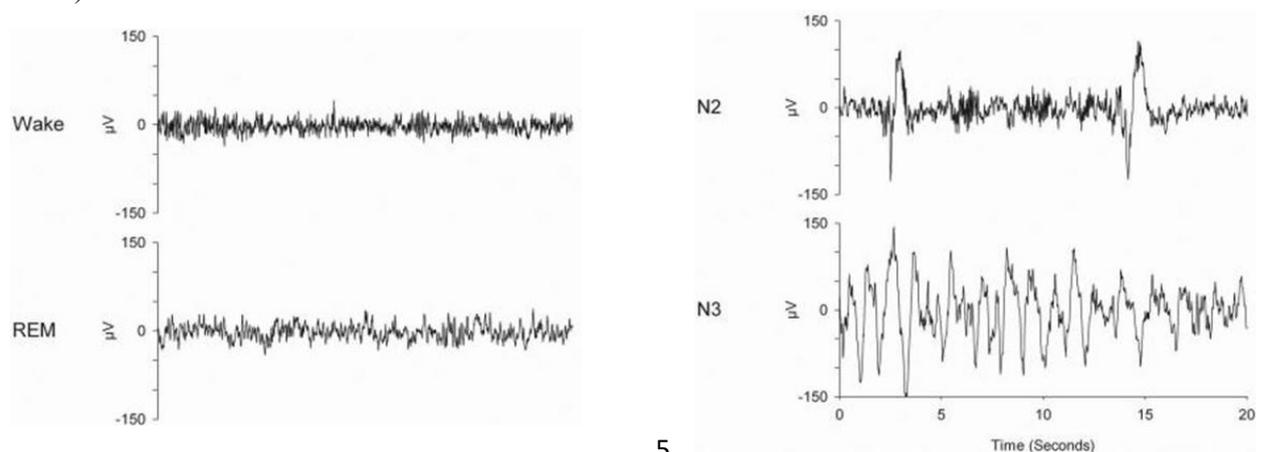


Figura 1.1. Tracciato EEG nella veglia, nello stadio N2, N3 e REM della durata di 20 secondi (Campbell, 2009).

1.3.2 Cicli del sonno

Durante il sonno gli stadi si alternano tra loro e sono organizzati in cicli che si ripetono circa ogni 90 minuti. In particolare, circa il 75% del sonno avviene negli stadi non-REM mentre solo il 25% nello stadio REM (Bear, 2016).

Per rappresentare un EEG registrato durante un periodo di sonno in modo più semplice e immediato è stato sviluppato l'ipnogramma, un grafico che mostra gli stadi del sonno in funzione del tempo. L'ipnogramma di una tipica notte in un adulto (Figura 1.2) presenta 4-5 cicli di sonno che hanno un'organizzazione variabile a seconda del momento della notte in cui sono stati registrati. Infatti, con l'avanzare della notte si riduce la durata degli stadi N2 e N3, cioè di sonno a onde lente, mentre aumenta la presenza del sonno REM (Cipolli, 2012). Tra i diversi cicli spesso ci si sveglia e si cambia posizione anche senza rendersene conto.

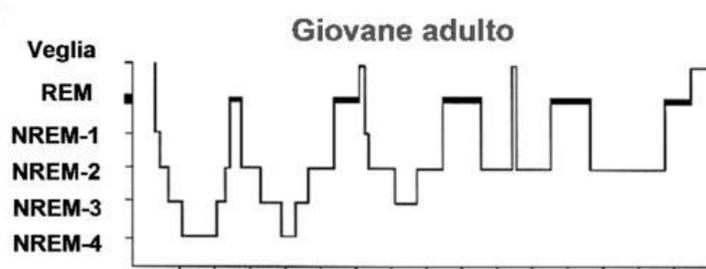


Figura 1.2 Ipogramma della notte di un giovane adulto (Cipolli, 2012).

È importante notare che l'organizzazione interna di questi cicli di solito cambia con l'età, per esempio negli anziani diminuisce il sonno a onde lente e aumenta il sonno leggero (N1), e quindi questa va sempre considerata nell'analisi del ipogramma di un soggetto. Altre alterazioni all'organizzazione degli stadi possono essere causate dai disturbi del sonno come narcolessia o insonnia.

1.4 Funzione del sonno

Poter definire una univoca e completa teoria sulla funzione del sonno è un proposito difficile da realizzare in quanto le ipotesi che la riguardano, al momento, sono disparate e a volte discordanti tra loro è comunque importante analizzare le teorie più accreditate per

comprendere perché il sonno è un processo essenziale per la nostra sopravvivenza. Infatti, nonostante possa sembrare da un punto di vista evoluzionistico uno stato disadattivo, in quanto rende vulnerabili ai predatori ed è incompatibile con attività di base quali la riproduzione o il nutrirsi, ha in realtà molteplici funzioni, tra cui il ruolo di ridurre il dispendio di energie e di rimuovere le neurotossine (Siegel, 2022).

Il fatto che dormire sia un processo imprescindibile diventa evidente anche solo considerando gli effetti di una prolungata deprivazione del sonno sia sulle funzioni cognitive, causando deficit alla memoria, attenzione e velocità cognitiva (Durmer, 2005), che sul metabolismo. Per quanto riguarda quest'ultimo, è stato dimostrato che la carenza di sonno fa aumentare il rischio di sviluppare malattie serie inerenti al metabolismo, come il diabete (Palmer et al., 2006). Al contrario sono molti i benefici fisiologici nel dormire per una durata appropriata alla propria età, negli adulti sono necessarie tra le 7 e le 9 ore di sonno. Per esempio, è indispensabile per il buon funzionamento del sistema immunitario, in quanto fondamentale per la produzione dei globuli bianchi. Inoltre, secondo la teoria dell'immondizia chimica, siccome l'attività metabolica diurna produce materiale di rifiuto, durante il sonno vengono rimosse le scorie e proteine che si sono formate (Matteoli, 2022).

L'utilità del sonno potrebbe rivelarsi anche nel suo ruolo nella connettività e plasticità neuronale, per cui le attivazioni delle connessioni sinaptiche che avvengono quando si dorme eseguirebbero delle specifiche funzioni come cancellare memorie obsolete, consolidare nuovi ricordi, aumentare l'efficienza delle sinapsi e preservare la plasticità cerebrale (Krueger et al., 2016). L'importanza del sonno per i processi di memoria è corroborata dalle crescenti prove del suo contributo al consolidamento dei ricordi tramite la rievocazione delle informazioni acquisite durante il giorno (Sejnowski, 2000).

CAPITOLO 2

LA MEMORIA

2.1 Introduzione alla memoria e ai suoi processi

“La nostra memoria è la nostra coerenza, la nostra ragione, il nostro sentimento, persino il nostro agire. Senza di essa non siamo nulla” (Buñuel, 1991). In questo breve passo il regista Buñuel è riuscito a cogliere l'essenza di ciò che sono i processi di memoria e del significato che hanno per noi.

Andando più nel dettaglio, possiamo descrivere la memoria come un sistema multi-componenziale avente quattro stadi: codifica, immagazzinamento, consolidamento e recupero delle informazioni provenienti dalle diverse modalità sensoriali. È da evidenziare che, mentre i primi tre stadi riguardano il passato, il recupero delle informazioni sposta già l'attenzione verso il futuro. Infatti, lo scopo ultimo della memoria è proprio quello di utilizzare le esperienze che sono state immagazzinate così da guidare i processi di decision-making e, quindi, usare il passato per modellare il futuro (Metteoli, 2022).

Quest'ampia definizione però non spiega come sia composta la memoria ma solo il suo funzionamento. Nel corso della storia sono stati proposti diversi modelli per descrivere questo particolare processo e una delle ipotesi più accreditate è stata avanzata nel 1968 dagli psicologi Atkinson e Shiffrin (Figura 2.1). Nella loro teoria essi hanno suddiviso la memoria in tre componenti strutturali o magazzini: la memoria sensoriale, la memoria a breve termine e la memoria a lungo termine (Atkinson e Shiffrin, 1968). La memoria sensoriale è il primo magazzino e le informazioni, derivanti dagli organi di senso, rimangono attive solo per pochi secondi (Atkinson e Hilgard, 2017). Se si presta attenzione ai dati in ingresso nella memoria sensoriale, questi sono spostati nella memoria a breve termine (MBT) che li mantiene disponibili per circa 20 secondi, a meno che non si eviti il loro decadimento tramite la reiterazione (Atkinson e Hilgard, 2017). Infatti, la memoria a breve termine è un magazzino temporaneo per piccole quantità di informazioni mantenute per brevi intervalli di tempo (Baddeley et al., 2021). Infine, attraverso l'elaborazione, cioè la codifica del significato degli elementi, le informazioni possono essere trasferite nel magazzino della memoria a lungo termine (MLT); al momento la capienza di questo magazzino è ritenuta essere illimitata (Atkinson e Hilgard, 2017).

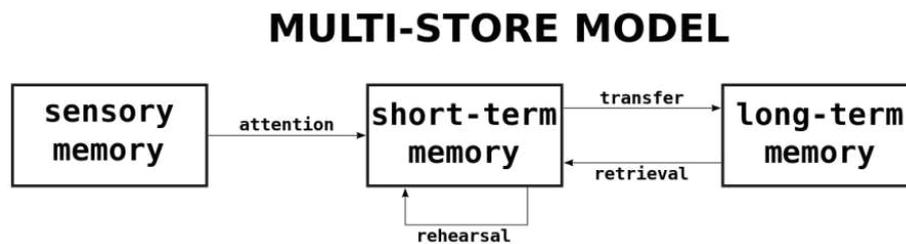


Figura 2.1. Schema del modello di Atkinson e Shiffrin sui magazzini di memoria, 1968

2.1.1 Classificazione della memoria

È plausibile ipotizzare che ci siano multipli sistemi di memoria. I modelli teorici che credono ci sia una dissociazione tra i sistemi di memoria sono sostenuti dalle ricerche riguardanti i soggetti che soffrono di amnesia, cioè che hanno subito una perdita parziale o totale della memoria. Infatti, i pazienti amnesici potrebbero presentare una grave compromissione di un determinato sistema o funzione ma non incontrare alcuna difficoltà nello svolgimento di esercizi che richiedono l'uso di sistemi diversi (Schacter e Graf, 1985).

Ci sono vari modi per classificare i sistemi di memoria, una delle distinzioni basilari teorizzate è quella tra la memoria implicita e quella esplicita. Queste sono forme di memoria "ipotetiche" in quanto non possono essere osservate direttamente ma solo dedotte usando varie tipologie di test e compiti (Richardson-Klavehn e Bjork, 1988). Secondo Schacter e Graf (1985) l'uso della memoria implicita viene evidenziato quando lo svolgimento di un compito è agevolato dall'assenza di un ricordo cosciente dell'azione, mentre la memoria esplicita è visibile nelle prestazioni che richiedono il richiamo consapevole di un'esperienza passata. Quindi, la memoria esplicita è composta dal ricordo di eventi particolari e dalle conoscenze sul mondo, mentre la memoria implicita si riferisce a situazioni in cui è avvenuto un apprendimento e questo si riflette nella prestazione (Baddeley et al., 2021).

Un'ulteriore suddivisione è quella interna alla memoria esplicita, che comprende la memoria semantica ed episodica (Tulving, 1972). Secondo Tulving la memoria semantica è la memoria necessaria per il linguaggio e contiene la conoscenza organizzata delle parole e del loro significato; al contrario, Tulving considera la memoria episodica come deposito delle informazioni sugli eventi datati temporalmente e sulle relazioni spazio-temporali esistenti con altri avvenimenti. L'accezione di memoria semantica può essere estesa anche alle conoscenze generali sul mondo e sulla società.

Alla memoria implicita è associato il concetto di memoria procedurale, cioè le abilità percettive, motorie e cognitive acquisite lentamente tramite allenamento e ripetizione (Lum et al., 2012), come, ad esempio, la routine quotidiana.

Come già menzionato la disgiunzione tra questi sistemi è evidente esaminando pazienti amnesici, i quali, solitamente, ottengono scarsi risultati nei test che valutano la memoria esplicita ma hanno prestazioni normali quando viene verificata l'apprendimento e ricordo di abilità percettivo-motorie o di abitudini (Squire e Zola, 1996).

2.1.2 Modello di Baddeley

Baddeley e Hitch (1974) proposero un modello per illustrare un nuovo concetto: la memoria di lavoro. La memoria di lavoro è un magazzino di memoria a breve termine all'interno del quale è possibile elaborare e manipolare gli elementi in esso contenuti (Lum et al., 2012). Nel modello originale, Baddeley e Hitch avevano descritto tre componenti della memoria di lavoro: un centro esecutivo, che dirige l'attenzione e sceglie quali operazioni saranno applicate ai dati, e due "servosistemi" chiamati loop articolatorio e taccuino visuo-spaziale. Il primo sottosistema contiene le informazioni verbali, mentre nel secondo sono immagazzinate informazioni di tipo spaziale e visivo (Baddeley e Hitch, 1974). In aggiunta, nel 2000, Baddeley migliorò il modello (Figura 2.2) inserendo un quarto componente: il buffer episodico.

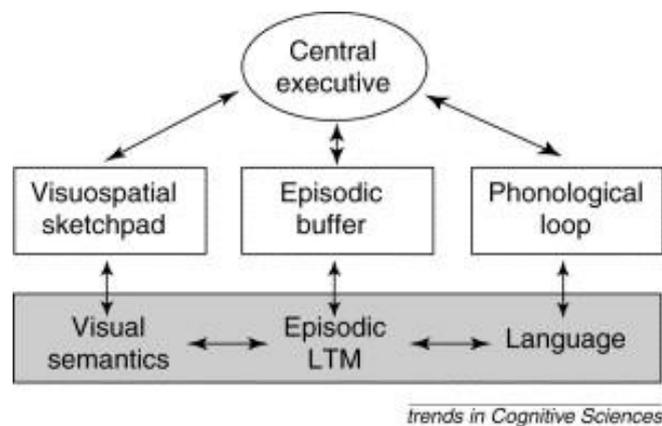


Figura 2.2. Schema del modello di Baddeley sulla memoria di lavoro, 2000

Il buffer episodico è uno spazio di memoria a capacità limitata che integra informazioni provenienti da varie fonti; è controllato dal centro esecutivo e, siccome ha la capacità di contenere episodi contestualizzati nello spazio e nel tempo, può ricordare la nozione di memoria episodica di Tulving (Baddeley, 2022).

Infine, in quest'ultimo modello sono state aggiunte anche capacità cognitive “cristallizzate” (in grigio) che accumulano conoscenze anche a lungo termine (Baddeley, 2022). Il buffer episodico funziona dunque come interfaccia tra i servosistemi e la MLT ed assumendo il ruolo di stadio intermedio per l'apprendimento a lungo termine (Baddeley, 2022).

2.1.3 Correlati neurali della memoria

Per comprendere a fondo i processi di memoria e come questi sono condizionati dallo stato di veglia o di sonno, nonostante sembrino indipendenti, è indispensabile indagare quali siano i correlati neurali della memoria; ovvero quali neuroni o aree del cervello si attivano mentre si svolgono compiti che richiedono l'uso delle capacità mnestiche.

Ci sono varie teorie riguardanti la localizzazione della memoria, che è anche chiamata engramma o traccia di memoria (Bear et al., 2016). Nel libro *The Organization of Behaviour*, Hebb (1949) ipotizzò che le cellule corticali attivate da uno stimolo componessero una rappresentazione interna dello stimolo stesso. Secondo la legge di Hebb le strutture cellulari nella corteccia, che si attivano e agiscono temporaneamente come un sistema chiuso, sono dette assemblee cellulari; questi sistemi possono essere innescati sia da uno stimolo esterno che da altre assemblee cellulari (Hebb, 1949). I cambiamenti all'interno delle assemblee cellulari sono ciò che rendono possibile la memoria a lungo termine; i neuroni dell'assemblea, rispondendo allo stesso simbolo, formano tra di loro connessioni reciproche preferenziali (Hebb, 1949).

Invece, le effettive basi neurali sottostanti ai processi della memoria includono varie strutture; in particolare, il lobo temporale mediale sembra essere necessario alla formazione della memoria a lungo termine (Squire e Zola, 1996). Si crede che la corteccia cerebrale sia il deposito permanente dei ricordi ma, a seguito di un apprendimento, è il lobo temporale mediale che guida il consolidamento. Esso, collegando le diverse regioni corticali che immagazzinano la memoria di un unico evento, è in grado di integrare le varie parti creando una rappresentazione coerente (Squire e Zola, 1996).

Una struttura centrale del lobo temporale è l'ippocampo. È ormai noto che lesioni all'ippocampo impediscono l'acquisto di nuove memorie episodiche (Neves et al., 2008), causando quindi un'amnesia anterograda. Nell'ippocampo avviene una riattivazione neuronale che ripercorre, in sequenza, le connessioni passate, questa riattivazione sembra essere alla base di diversi processi, tra cui il consolidamento e il recupero delle memorie (Ólafsdóttir et al., 2018). Quindi, se uno stimolo riferito a un ricordo riattiva una traccia ippocampale, questa poi proietta ai neuroni corticali in cui è immagazzinato l'episodio originale così da fornire

un'esperienza continua e completa che mira a riprodurre l'evento recuperato (Baddeley et al., 2021).

2.2 Relazione tra il sonno e la memoria

Come è stato anticipato nel primo capitolo, la letteratura scientifica ha ormai consolidato l'esistenza di un legame tra il fenomeno del sonno e quello della memoria. Prima di analizzare il ruolo dei diversi stadi del sonno nel consolidamento della memoria è importante citare alcuni studi che inquadrino meglio il collegamento generale tra sonno e memoria.

Le teorie correnti affermano che il consolidamento mnemonico basato sul sonno si fonda sul riepilogo delle rappresentazioni che sono state immagazzinate recentemente attraverso la rete neurale ippocampale e corticale (Diekelmann e Born, 2010), (Buzsáki, 1989). Ulteriori risultati sono stati ottenuti usando la tecnica della riattivazione di memorie target (TMR) e presentando durante il sonno dei suoni che erano stati precedentemente associati alla posizione di alcuni oggetti (Creery et al., 2022). Con questo paradigma Creery e colleghi hanno osservato durante il sonno un'attivazione elettrofisiologica maggiore nel lobo temporale in risposta alla presentazione di stimoli uditivi target rispetto agli di stimoli di controllo; siccome i risultati mostrano che i soggetti sottoposti a TMR avevano punteggi più alti al successivo test di memoria, si può anche concludere che l'attivazione dell'ippocampo e la corteccia medio-temporale riflettano il miglioramento nell'archiviazione delle memorie sonno-dipendenti.

In una revisione sistematica, Rauchs e colleghi (2005), hanno considerato come i diversi stadi del sonno influiscono sul consolidamento dei diversi sistemi di memoria a lungo termine, seguendo la classificazione di Tulving (1995). Analizzando una serie di studi, Rauchs e colleghi hanno concluso che il consolidamento di questa non dipende da un singolo ma piuttosto da una combinazione tra il sonno REM, il sonno non-REM e lo SWS. Nonostante ciò, gli studi concordano sul fatto che il consolidamento di memorie episodiche ad alto contenuto emotivo dipenda principalmente dallo stadio REM.

È importante sottolineare che il consolidamento delle memorie non sia un processo dipendente solo dal sonno ma avviene anche durante lo stato di veglia, anche se utilizzando sistemi diversi. Durante il sonno, i fusi e le onde ripetute in sincronia trasformano la memoria in rappresentazioni che poi risiederanno in siti neocorticali. Nonostante durante la veglia sia stata trovata nell'ippocampo un'attivazione ripetuta simile a quella che avviene nel sonno e che, se disturbata, causa una compromissione della memoria, è comunque possibile ipotizzare processi sottostanti differenti (Brodt et al., 2023). Infatti, il recupero delle informazioni durante

la veglia è guidato da un processo cosciente e prefrontale ed è quindi più probabile che la formazione di rappresentazioni neocorticali sia determinata più da input derivanti da aree corticali che da input ippocampali (Brodt et al., 2023). Secondo questa ipotesi, la spontanea attivazione ripetuta nella rete ippocampale sarebbe una caratteristica esclusiva del consolidamento sonno-dipendente (Brodt et al., 2023).

Infine, un'altra interessante teoria, che supera la prospettiva vista fino ad ora del ruolo del sonno sul solo consolidamento e conservazione delle memorie, si concentra maggiormente sui processi di integrazione della memoria (Walker e Stickgold, 2010). Nello specifico, Walker e Stickgold propongono che durante lo SWS si consolidino le nuove memorie episodiche mentre lo stadio REM promuove l'evoluzione delle memorie in rappresentazioni che possono essere assimilate a quelle preesistenti e che poi vengono astratte per creare schemi di alto livello.

2.3 Relazione tra memoria ed emozioni

In generale gli eventi emozionali, con valenza positiva o negativa, rimangono maggiormente impressi in memoria rispetto a quelli neutri (Baddeley et al., 2021). Quando si uniscono memoria ed emozioni, sono due i sistemi indipendenti che interagiscono tra loro: il complesso ippocampale, che crea la rappresentazione e interpretazione degli episodi vissuti, e l'amigdala, che risponde a stimoli emotivi (Phelps, 2004). L'amigdala si attiva per gli stimoli emotivi rapidamente, prima che questi siano registrati a livello cosciente, e così facendo potenzia la percezione dello stimolo e la sua codifica (Phelps, 2004). Oltre ad essere importante per la codifica dello stimolo, secondo dei modelli animali, l'amigdala modula anche il processo di consolidamento tramite la secrezione di ormoni dello stress (Phelps, 2004).

Bowen et al. (2018) hanno indagato l'effetto della valenza emotiva negativa sulla memoria, proponendo un modello che suggerisce che eventi negativi causino un incremento nella codifica sensoriale dei dettagli dell'episodio e nella loro riattivazione durante periodi offline di riposo. Inoltre, si ipotizza che quest'effetto sui processi iniziali di codifica e su quelli successivi, più legati al consolidamento dell'informazione, sia correlato positivamente ad avere un ricordo più vivido e ricco di particolari (Bowen et al., 2018).

L'interazione tra gli stadi del sonno e le memorie con valenza emotiva non è ancora molto chiara e gli studi che l'approfondiscono riportano risultati contrastanti. Infatti, mentre sono state trovate prove di una connessione tra lo stadio REM del sonno notturno e la memoria emotiva (Nishida et al., 2009), ricerche sui sonnellini diurni hanno evidenziato una correlazione

tra la durata dello SWS e il consolidamento delle informazioni negative (Payne et al., 2015). A causa delle evidenze discordanti sembra improbabile una netta dicotomia tra sonno REM e SWS nel consolidamento delle memorie emozionali (Payne et al., 2015). Nonostante ciò, è possibile affermare che si sia sviluppata una facilitazione dei ricordi di informazioni emotivamente salienti durante il sonno (Hu et al., 2006).

2.4 False memorie

Uno dei principali temi che questo elaborato vuole affrontare e che è stato investigato tramite la ricerca sperimentale che verrà descritta in seguito è quello delle false memorie. Una falsa memoria è il ricordo distorto di un evento o, addirittura, il ricordo di un evento che nella realtà non è mai accaduto (*APA Dictionary of Psychology*, 2023). Il motivo per cui gli umani sono particolarmente soggetti a distorsioni dei ricordi è da cercare nella natura costruttiva della memoria, in quanto durante il recupero delle memorie le rende suscettibili a modificazioni (Ramirez et al., 2013). Per esempio, un noto fenomeno è il *misinformation effect* secondo cui dopo essere stati esposti a delle informazioni fuorvianti su un evento accaduto diminuisce l'accuratezza delle memorie recuperate (Loftus e Palmer, 1974).

Hannigan e Tippens Reinitz (2001) hanno investigato due tipologie di errori inferenziali, ovvero inferenze fatte durante un evento che vengono scambiate per ricordi reali. Questo esperimento è particolarmente rilevante per le tipologie di errori considerate che sono quelle esaminate anche nello studio presentato da questo elaborato: il *gap-filling error* per cui stimoli coerenti e spesso tipici di uno evento, ma che non sono stati presentati, vengono "ricordati" e il *causal-inference-based error* per cui si incorporano nella memoria le inferenze sul fenomeno causa-effetto di un determinato evento (Hannigan e Tippens Reinitz, 2001). Utilizzando un test di riconoscimento hanno trovato che, mentre il *gap-filling error* è esperito come una sensazione di maggiore familiarità, il *causal-inference-based error* è associato ad un falso ricordo esplicito (Hannigan e Tippens Reinitz, 2001).

Infine, un aspetto da considerare è il ruolo del sonno nella creazione delle false memorie. Per il momento le teorie sono poche e spesso contrastanti però alcuni studi hanno già avanzato alcune proposte. Payne e colleghi (2009) hanno notato sia che il recupero di ricordi veri è correlato negativamente con la durata dello stadio SWS durante il sonno, sia che le false memorie sono preservate durante il sonno. Però, siccome in questo esperimento è stato usato il paradigma DRM (Roediger e McDermott, 1995), quindi con stimoli di tipo semantico, è possibile ipotizzare che con una tipologia diversa di materiale l'effetto del sonno avrebbe

potuto essere diverso (Payne et al., 2009). Invece, utilizzando il paradigma del *misinformation effect*, cioè dando informazioni aggiuntive sull'evento dopo che questo è avvenuto, si è riscontrato che i soggetti che erano stati privati del sonno (non dormendo per 25 ore consecutive) avevano una maggiore probabilità di incorporare le informazioni date mentre recuperavano i ricordi dell'evento originale; avevano, quindi, una maggiore probabilità di avere dei falsi ricordi (Lo et al., 2016).

CAPITOLO 3

LA RICERCA

3.1 Introduzione

Lo scopo della ricerca esposta in questo elaborato è approfondire i meccanismi sottostanti la costruzione di false memorie ponendo particolare attenzione al ruolo del sonno e della valenza emotiva dei contenuti da ricordare.

Il metodo che abbiamo utilizzato è stato in parte già proposto nello studio di Mirandola et al. (2014). Nella loro ricerca hanno mostrato a ogni partecipante 8 *scripts* in cui era presente l'effetto di un'azione ma non la sua causa e poi somministrato loro un test di riconoscimento ("Sì"/"No") sulle immagini apprese. Ognuno di questi *script* poteva avere un finale negativo o un finale neutro. Inoltre, i falsi riconoscimenti potevano essere causati da due tipi di errori inferenziali: *gap-filling errors* o *causal errors*. Come descritto da Hannigan e Tippens Reinitz (2001) i primi sono immagini coerenti con la storia narrata, mentre i secondi sono immagini che precederebbero il finale reale dello *script* in quanto cause dell'effetto mostrato. Inoltre nella ricerca di Mirandola et al. (2014), metà dei partecipanti erano stati assegnati a una condizione sperimentale per la quale dovevano rielaborare il materiale appreso prima di svolgere il test di riconoscimento. Con questa condizione sperimentale hanno potuto approfondire anche il ruolo dell'elaborazione semantica sulla generazione di false memorie.

Nel presente studio oltre alle variabili della valenza degli *script* e l'attenzione verso la tipologia di errori inferenziali come nello studio di Mirandola et al. (2014) è stata aggiunta la variabile "sonno".

3.2 Campione

Il campione che è stato preso in considerazione per questo studio è composto da 72 partecipanti totali con un'età tra i 18 e i 35 anni di cui le femmine sono 37 e i maschi 35. A ogni partecipante è stata assegnata in modo casuale una di due condizioni sperimentali possibili: "Sonno" e "Veglia". In entrambe le condizioni hanno partecipato 36 soggetti, nella condizione "Sonno" le femmine sono 15 e i maschi 21 e nella condizione "Veglia" le femmine sono 22 e i maschi 14.

Tutti i soggetti hanno firmato un consenso informato per prendere parte alla ricerca.

3.3 Metodo

3.3.1 Strumenti

Prima di cominciare con le sessioni sperimentali ogni partecipante ha dovuto compilare una serie di questionari online. Dopo aver raccolto le informazioni demografiche del soggetto sono stati anche somministrati dei questionari riguardanti le abitudini dei soggetti nell'ambito del sonno: il *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI; Buysse et al., 1989) che valuta la qualità del sonno del partecipante nel mese precedente, l'*Epworth Sleepiness Scale* (ESS; Johns, 1991) che stima la propensione ad addormentarsi in alcune situazioni durante il giorno, l'*Insomnia Severity Index* (ISI; Morin, 1993) che misura l'intensità dell'insonnia e il *Morningness-Eveningness Questionnaire reduced version* (Natale et al., 2006) che valuta se il ritmo circadiano di una persona la porta ad essere più allerta al mattino o alla sera. Infine, sono stati anche somministrati il *Beck Depression Inventory-II* (BDI-II; Beck et al., 1996) e il *Beck Anxiety Inventory* (BAI; Steer & Beck, 1997) che misurano rispettivamente i sintomi depressivi e quelli ansiosi.

Un altro importante strumento che è stato utilizzato è il *dreem headband*, ovvero un caschetto EEG portatile che raccoglie dati sul sonno dei partecipanti. Il *dreem headband* ha sette sensori e, oltre a registrare l'attività elettrica cerebrale, è in grado di rilevare la frequenza cardiaca, la respirazione notturna e i movimenti. Finita la nottata permette anche al soggetto di scaricare la registrazione su un'apposita app e di visualizzare i dati riguardanti la qualità del proprio sonno. In particolare rileva l'inizio del sonno (tempo impiegato ad addormentarsi), la quantità di risvegli superiori ai 2 minuti e la durata complessiva dei risvegli. Nella scheda riassuntiva della notte sono riportati anche la rappresentazione dei cicli del sonno e degli stadi nella notte. Inoltre, *dreem headband* può essere usato con la modalità di sola registrazione o con quella di stimolazione dell'attività cerebrale. Per questo studio l'opzione di stimolazione è stata disattivata per tutti i partecipanti.

3.3.2 Paradigma sperimentale

Ad ogni soggetto, dopo che aveva firmato il consenso informato, sono stati inviati i questionari online descritti in precedenza e un codice partecipante. Inoltre, ognuno è stato assegnato a una delle due condizioni sperimentali: condizione di Veglia o condizione di Sonno. In entrambe le condizioni il partecipante doveva collegarsi con lo sperimentatore usando la piattaforma online Zoom per svolgere due sessioni sperimentali a distanza l'una dall'altra di

12 ore. Nella condizione di Veglia la prima sessione avveniva tra le 8 e le 10 del mattino mentre la seconda sessione tra le 20 e le 22 di sera; invece, nella condizione di Sonno la prima sessione avveniva la sera (negli stessi orari) e la seconda sessione la mattina. La differenza principale tra i due gruppi era che i primi non potevano dormire durante la giornata fino alla seconda sessione mentre i secondi passavano una nottata dormendo come da loro abitudine.

All'inizio di ogni sessione sperimentale lo sperimentatore rivolgeva al partecipante tre domande con lo scopo di valutare il suo grado di vigilanza e si segnava le sue risposte:

- Quanto ti senti sveglio da 1 *molto sveglio*, a 7 *molto sonnolento rischio di addormentarmi*?
- Quanto ti senti concentrato da 1 *molto concentrato*, a 5 *per niente concentrato*?
- Quanto ti senti motivato da 1 *molto motivato*, a 5 *per niente motivato*?

Successivamente iniziava la fase dell'apprendimento, o di *encoding*. In questa fase veniva presentato al soggetto un totale di 80 foto in 5 minuti e 30 secondi che, in sequenza, rappresentavano alcune storie di vita quotidiana (per esempio lo shopping, un giro in bicicletta, un ragazzo che va ad arrampicare). Nello specifico venivano mostrati 8 *script* ognuno da 10 foto; per ogni storia è stato creato sia un finale neutro che uno negativo, così che a metà dei partecipanti fosse mostrata la versione con valenza emotiva e all'altra metà la versione con valenza neutra (Figura 3.1). Ogni soggetto vedeva perciò 4 *script* con finale negativo e 4 con finale neutro.



Figura 3.1. Esempio di storia con finale neutro (a sinistra) e di storia con finale negativo (a destra)

Sempre nella prima sessione, la fase di *encoding* era seguita da un test di riconoscimento in cui si presentavano delle foto. Alcune di queste erano già state viste dal partecipante mentre altre erano nuove. Per ogni foto il soggetto doveva scegliere tra tre opzioni.

- Ricordo: se ricordava con precisione i dettagli di quella foto
- Familiare: se, pur non ricordando i particolari della foto o il momento in cui era stata vista, aveva una sensazione di riconoscimento
- Non ricordo: se pensava di non aver visto la foto nella fase di *encoding*

I test erano composti da 2 distrattori *gap-filling* per scenario e da un distrattore *causal*. Inoltre, per ogni scenario venivano presentate 5 foto target, cioè già presentate nella fase di apprendimento, più 32 immagini nuove per controllare che i soggetti prestassero attenzione durante il test. Il totale di immagini presentate nella seconda fase era di 96. Il test di riconoscimento ha 4 possibili versioni (T1.1, T1.2, T2.1, T2.2) e, all'interno dei test, l'ordine di presentazione delle immagini è randomizzato. Nella seconda sessione i partecipanti dovevano svolgere solo la fase test così da poter valutare la differenza nel riconoscimento delle immagini tra la prima e la seconda sessione. All'interno delle due sessioni sperimentali sono state utilizzate due versioni diverse del test.

3.3.3 **Analisi statistiche**

Le caratteristiche demografiche e psicologiche dei due gruppi sono state confrontate usando sia t-test per campioni indipendenti che test χ^2 in caso di variabili nominali, ed è stato riportato il coefficiente *d* di Cohen o il *log-odds ratio* come misura della grandezza dell'effetto.

L'analisi della prestazione al compito è stata effettuata attraverso delle regressioni logistiche ad effetti misti, considerando le risposte ad ogni immagine come dicotomica ("Si"/"No"), in linea con la precedente letteratura come mostrato in Mirandola et al. (2014) che nel tentativo di indagare il ruolo della valenza emotiva nella generazione di false memorie, hanno utilizzato dei test di riconoscimento "Si"/"No". Sono state considerate come variabili dipendenti sia l'accuratezza (risposta "Si" alle immagini target), che i *causal errors* (risposte "Si" ai distrattori causali) e i *gap-filling errors* (risposte "Si" ai distrattori *gap-filling*). Sono state analizzate anche le risposte alle immagini finali delle storie, che potevano avere valenza negativa o neutra, e a quelle *nuove*, cioè immagini di controllo neutre, non associate agli scenari. I partecipanti sono stati utilizzati come effetti *random* mentre la Valenza della storia (Negativa/Neutra), il Gruppo (Sonno e Veglia) e la Sessione (T1 e T2) sono stati considerati effetti fissi. Per le analisi post-hoc è stato usato il test di Holm.

Le correlazioni di Pearson sono state utilizzate per esplorare possibili associazioni tra i parametri del sonno e il cambiamento nella performance nella condizione sonno. Le analisi sono state condotte con JAMOVI 2.3.16, e i valori di $p < .05$ sono stati considerati come statisticamente significativi.

3.4 Risultati

3.4.1 Partecipanti

In Tabella 3.1 sono riportate le caratteristiche demografiche e i punteggi ai questionari psicologici nei due gruppi.

Tabella 3.1. Medie \pm deviazioni standard delle variabili demografiche e di tratto tra i due gruppi.

	Sonno (n=36)	Veglia (n=36)	<i>t</i>	<i>p</i>	<i>Cohen's d</i>
Età (anni)	24.74 \pm 3.709	23.887 \pm 2.159	1.193	.237	0.281
Genere (F/M)	15/21	22/14	2.724*	.099	-.788 [†]
PSQI	4.667 \pm 2.268	5.25 \pm 2.26	-1.093	.078	-0.258
ISI	4.556 \pm 3.282	5.611 \pm 3.973	-1.229	.223	-0.290
rMEQ	13.944 \pm 2.596	13.639 \pm 3.735	0.403	.688	0.095
BDI-II	8.139 \pm 7.124	9.111 \pm 7.425	-0.567	.573	-0.134
BAI	10.639 \pm 9.978	9.556 \pm 8.885	0.487	.628	0.115

Note. SD: deviazione standard; PSQI: Pittsburg Sleep Quality Index; ISI: Insomnia Severity Scale; rMEQ: Morningness-Eveningness Questionnaire reduced version; BDI-II: Beck Depression Inventory-II; BAI: Back Anxiety Inventory. *= valore di χ^2 ; [†]= Log odds-ratio.

3.4.2 Accuratezza

L'analisi dell'accuratezza (risposte "Si" agli stimoli vecchi) ha evidenziato solo un significativo effetto della Sessione ($\chi^2=161.01$, $p<.001$), con un netto decremento dell'accuratezza nel secondo test (84.8% vs 68.7%). Seppur l'interazione Gruppo \times Sessione non risulti significativa ($\chi^2=1.732$, $p=.188$, Figura 3.2), si può osservare a livello descrittivo simili valori tra Sonno e Veglia a T1 (84.8% vs 84.9%; $p=.983$) ma una minore accuratezza nel gruppo Veglia a T2 (70.7% vs 66.6%; $p=.572$).

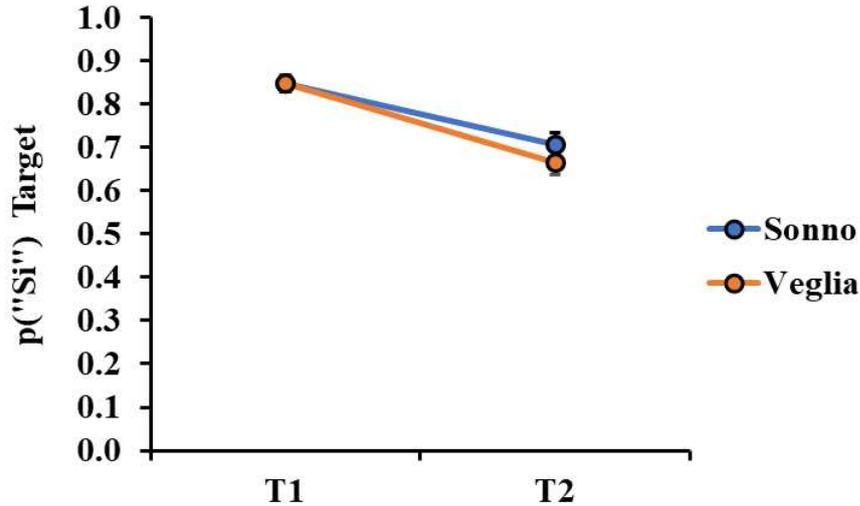


Figura 3.2. Probabilità di rispondere “Si” alle immagini target nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l’errore standard.

Analizzando l’accuratezza alle immagini finali delle storie, si è osservato un significativo effetto della Sessione ($\chi^2=15.859$, $p<.001$), con un decremento dell’accuratezza a T2 (96.7% vs 91.8%), una tendenza per la Valenza ($\chi^2=3.438$, $p=.068$), con una migliore accuratezza per i finali Negativi (95.8% vs 93.6%), ma l’interazione Sessione×Valenza non è risultata significativa ($\chi^2=0.051$, $p=.822$). Seppur l’interazione Gruppo×Sessione non risulta significativa ($\chi^2=1.504$, $p=.220$, Figura 3.3), si può osservare a livello descrittivo come ci sia una riduzione di accuratezza tra T1 e T2 nel gruppo Veglia (96.2% vs 87.7%; $pholm<.001$), ma non nel gruppo Sonno (97.2% vs 94.6%; $pholm=.209$).

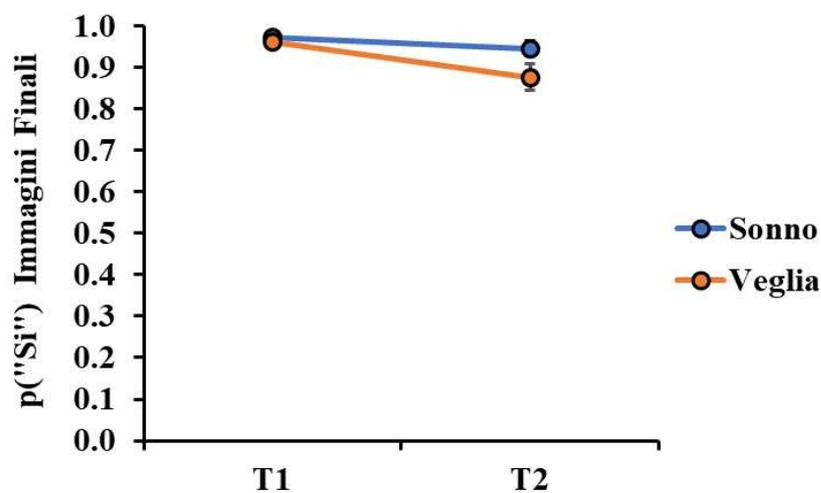


Figura 3.3. Probabilità di rispondere “Si” alle immagini finali nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l’errore standard.

3.4.2 Falsi riconoscimenti

L'analisi degli errori causali (risposte "Si" agli stimoli *Causal*) ha mostrato un effetto della Sessione ($\chi^2=4.761$, $p=.029$), con un aumento degli errori da T1 (58.1%) a T2 (64.7%). Tutti gli altri effetti non sono risultati significativi. In particolare, non si è osservata alcuna differenza tra stimoli associati alle storie Negative e quelli associati alle storie Neutre (48.5% vs 52.1%). Questo dato rimane stabile tra T1 e T2 (49.4% vs 51.2%), e non si evidenzia alcuna interazione Gruppo×Sessione (Figura 3.4).

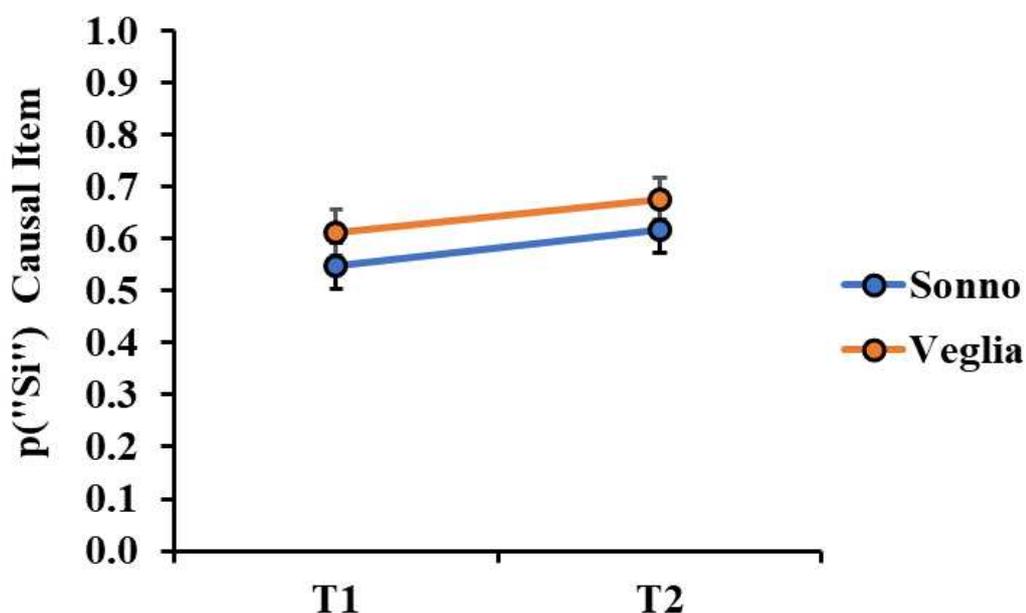


Figura 3.4. Probabilità di rispondere "Si" alle immagini *Causal* nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l'errore standard.

L'analisi dei *gap-filling errors* (risposte "Si" agli stimoli *gap-filling*) ha mostrato un significativo effetto della Sessione ($\chi^2=4.715$, $p=.030$), con un decremento degli errori nel secondo test (59.3% vs 54.6%). Tutti gli altri effetti sono risultati non significativi, inclusa l'interazione Gruppo×Sessione ($\chi^2=0.397$, $p=.529$, Figura 3.5).

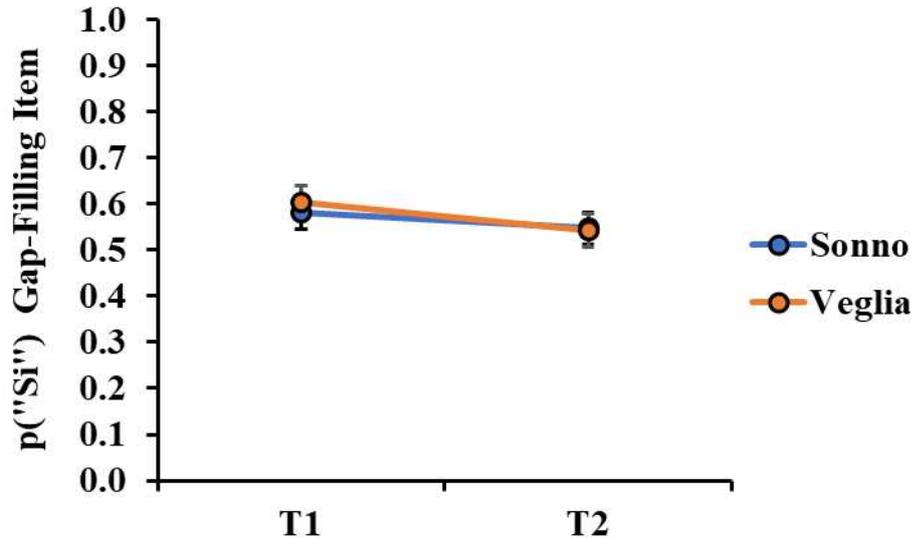


Figura 3.5. Probabilità di rispondere “Si” alle immagini *Gap-Filling* nei due gruppi e nei due test. Le barre di errore rappresentano l’errore standard.

3.4.4 Accuratezza per le immagini di controllo

L’analisi delle immagini di controllo (risposte “Si” agli stimoli *nuovi*) ha mostrato una tendenza per l’effetto della Sessione ($\chi^2=2.804$, $p=.094$), con una riduzione degli errori nella seconda Sessione (7.6% vs 6.6%). La percentuale così esigua di errori indica che i partecipanti abbiano prestato attenzione alle immagini da memorizzare, riconoscendo chiaramente le immagini incongruenti con le storie presentate.

3.4.5 Macrostruttura del sonno e relazione con la performance

I parametri del sonno registrati nella notte sperimentale per il gruppo Sonno sono riportati in Tabella 3.2.

Tabella 3.2. Principali parametri del sonno registrati nel gruppo Sonno

	Media±DS
Tempo di letto (min)	443.597±67.44
Tempo di Sonno (min)	406.736±59.986
Latenza di addormentamento (min)	14.228±15.567
Veglia dopo l’Addormentamento (min)	14.625±17.521
Efficienza del Sonno (%)	91.886±5.281
N1 (min)	1.375±2.362
N2 (min)	208.569±52.667

N3 (min)	95.300±30.662
REM (min)	108.597±32.069
N1 (%)	0.328±0.557
N2 (%)	51.021±9.673
N3 (%)	23.094±8.975
REM (%)	26.652±6.603

L'analisi esplorativa tra i parametri del sonno e il cambiamento nella performance tra T1 e T2, calcolata come $T2/T1*100$, ha mostrato solo una relazione negativa tra cambiamento nei falsi riconoscimenti degli item *causal* e l'efficienza del sonno ($r=-.409$, $p=.015$, Figura 3.7.), indicando come i partecipanti che dormono peggio aumentino il falso riconoscimento di queste immagini nella seconda sessione.

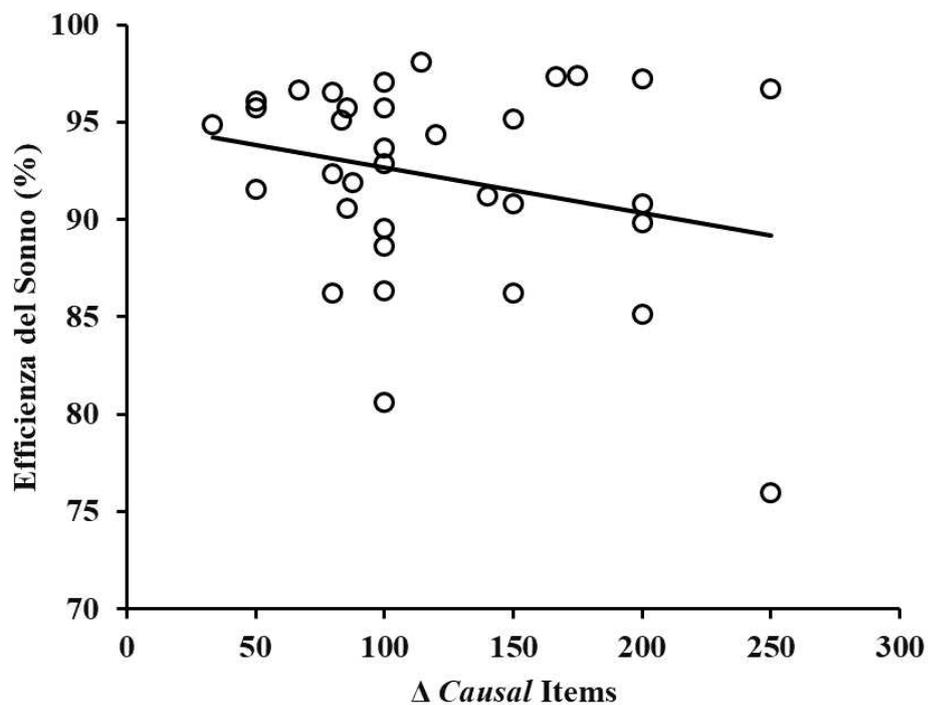


Figura 3.7. Correlazione tra l'efficienza del sonno (%) e il cambiamento nella performance agli item *causal*. Si noti che all'aumentare del valore differenziale, aumenta la probabilità di falso riconoscimento.

3.5 Discussione

In questa ricerca sono state considerate molte variabili che, potenzialmente, potevano influenzare il consolidamento dei ricordi e la creazione di false memorie. In sintesi, queste variabili, sono la Sessione (prima o seconda sessione), la Valenza del finale della storia (neutra o negativa), la qualità del sonno e la tipologia di distrattore considerato (*causal* o *gap-filling*).

Dai risultati si può notare che in ogni condizione sperimentale c'è un effetto significativo della Sessione. Questo risultato è in linea con le nostre aspettative e dimostra come ci sia un'effettiva differenza nel ricordo se testato subito dopo la fase di *encoding* o se è testato 12 ore dopo l'apprendimento. Infatti, la tendenza generale che si può osservare è di un peggioramento nell'accuratezza a T2. Nonostante questo sia l'andamento di tutti i dati è importante notare che, mentre l'accuratezza nei gruppi di Veglia e Sonno della prima Sessione è la stessa, l'accuratezza del gruppo di Veglia nella Seconda sessione è minore di quella del gruppo Sonno. Questo significa che il fatto che l'apprendimento fosse svolto la mattina o la sera non ha avuto un impatto significativo sui risultati del primo test, ma i partecipanti che hanno dormito nelle 12 ore successive al *encoding* avevano un ricordo più accurato rispetto a chi non ha dormito. Anche questo risultato è in linea con le ipotesi avanzate nonché con la letteratura esistente sul tema. Come dimostrato da Rasch e Born nella loro revisione (2013) più di un secolo di ricerca ha stabilito che il sonno favorisca il mantenimento dei ricordi. La minore accuratezza nel gruppo di Veglia è confermata anche nell'analisi dei risultati riguardanti il riconoscimento delle sole immagini finali.

Le conseguenze della Valenza degli *script* sono visibili nei dati sull'accuratezza delle risposte sulle immagini finali. È stata notata una tendenza a una maggiore accuratezza per quello che riguarda i finali con valore negativo rispetto a quelli con finale neutro. Questo è probabilmente dovuto non solo al fatto che i contenuti emotivi sono recuperati più facilmente rispetto ai contenuti neutri (Buchanan & Adolphs, 2002) ma anche al fatto che sono ricordati in maggior dettaglio (Doerksen & Shimamura, 2001). Anche questi risultati, seppur abbiano solo valore descrittivo, si rivelano d'accordo con la letteratura esistente sul tema.

I risultati ottenuti da Mirandola et al. (2014) indicavano che i contenuti con una valenza negativa, dunque emotiva, sono più protetti da deduzioni scorrette riguardo la causa di un evento. Essenzialmente, nella loro ricerca, i partecipanti hanno fatto meno errori inferenziali (sia di tipo *causal* che di tipo *gap-filling*) nelle storie con finali negativi rispetto a quelle con finali neutri. Pur usando un metodo di ricerca simile, questo effetto non è stato confermato dal

nostro studio. Per quanto riguarda i falsi riconoscimenti l'unico effetto significativo riscontrato è stato quello della Sessione, anche se in direzioni opposte. Gli errori *causal* sono aumentati a T2, mentre gli errori *gap-filling* sono leggermente diminuiti. Nonostante i risultati di questo studio siano discordanti con quelli rilevati da Mirandola et al. (2014), sono però in accordo con altre ricerche che ritengono che la valenza degli stimoli non abbiano alcun effetto sulla creazione di false memorie. In particolare, Choi et al. (2013) attraverso tre esperimenti hanno notato l'assenza di un aumento dei falsi riconoscimenti per stimoli emotigeni.

È anche importante notare che non si è riscontrato alcuna differenza tra il gruppo Sonno e Veglia per quanto riguarda gli errori *causal* e *gap-filling*. I dati, quindi, non supportano l'esistenza di una relazione diretta tra il sonno e la creazione delle false memorie. Nonostante ciò, considerando i dati analizzati raccolti con il caschetto EEG, è stata trovata una relazione significativa tra l'efficienza del sonno e i falsi riconoscimenti dei distrattori *causal*. All'interno del gruppo Sonno, chi dormiva peggio aveva una maggiore probabilità di compiere un errore di inferenza di tipo *causal*.

3.6 Conclusioni e sviluppi futuri

In conclusione, questa ricerca ha confermato sia il ruolo del sonno nel migliorare l'accuratezza generale nei test di riconoscimento sia l'effetto positivo sulle memorie per i contenuti di tipo emotivo rispetto ai contenuti neutri, senza tuttavia dimostrare un effetto significativo del sonno sulla costruzione delle false memorie. Risultati, questi, coerenti con il quadro delineato dalla letteratura scientifica già esistente.

Quindi, nonostante alcune ipotesi iniziali non siano state provate, questo studio può essere utile per approfondire un argomento fino ad ora poco studiato e può essere un punto di partenza per future ricerche. Vanno, però, considerate alcune limitazioni di questo esperimento. Il campione studiato è ancora piccolo e poco rappresentativo della popolazione. Per poter generalizzare i risultati e osservare degli effetti più consistenti bisognerebbe aumentare il campione.

Inoltre, lo strumento usato per misurare l'EEG è sia un punto di forza che uno di debolezza. Infatti, l'EEG portatile permette ai soggetti di partecipare alla ricerca senza dover dormire in laboratorio, cioè in un ambiente poco ecologico. Allo stesso tempo il caschetto *dreem* ha una sensibilità minore rispetto agli strumenti del laboratorio e, essendo utilizzato dal partecipante in autonomia, potrebbe non essere applicato correttamente o potrebbe muoversi durante la notte.

Per indagare in modo più puntuale la relazione diretta tra il sonno e la generazione di false memorie e approfondire un tema ancora poco studiato, in future ricerche, si potrebbe inserire un numero maggiore di immagini *gap-filling* e *causal* così da avere più dati riguardanti le false memorie create da analizzare.

BIBLIOGRAFIA

- American Psychological Association. (2023). False memory. In *APA Dictionary of psychology*. <https://dictionary.apa.org/false-memory>
- Atkinson, R. C., Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In K. W. Spence & J. T. Spence, *The psychology of learning and motivation: II*. Academic Press. [https://doi.org/10.1016/S0079-7421\(08\)60422-3](https://doi.org/10.1016/S0079-7421(08)60422-3)
- Atkinson, R. L., Hilgard, E. R. (2017). *Introduzione alla psicologia*. Piccin-Nuova Libreria.
- Baddeley, A.D. and Hitch, G.J. (1974) Working memory. In *The psychology of learning and motivation* (Bower, G.A., ed.), pp. 47–89, Academic Press
- Baddeley A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory?. *Trends in cognitive sciences*, 4(11), 417–423. [https://doi.org/10.1016/s1364-6613\(00\)01538-2](https://doi.org/10.1016/s1364-6613(00)01538-2)
- Baddeley, A., Eysenck, M. W., Anderson, M. C. (2021). *La memoria*. Il Mulino
- Bear M. F., Connors B. W., Paradiso M. A. (2016). *Neuroscienze: esplorando il cervello*. Edra.
- Berger, H. (1929). *Über das elektroencephalogramm des menschen*. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.
- Beck, A.T., Steer, R.A. (1990). *Beck anxiety inventory manual*. San Antonio, TX: Psychological Corporation
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. (1996). *Manual for the beck depression inventory– II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation
- Bowen, H. J., Kark, S. M., & Kensinger, E. A. (2018). NEVER forget: negative emotional valence enhances recapitulation. *Psychonomic bulletin & review*, 25(3), 870–891. <https://doi.org/10.3758/s13423-017-1313-9>
- Brodts, S., Inostroza, M., Niethard, N., & Born, J. (2023). Sleep-A brain-state serving systems memory consolidation. *Neuron*, 111(7), 1050–1075. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2023.03.005>
- Buchanan, T., & Adolphs, R. (2002). The role of the human amygdala in emotional modulation of long-term declarative memory. In S. Moore & M. Oaksford (Eds.), *Emotional cognition: from brain to behavior* (pp. 9–34). London, U.K.: Benjamins.

- Buñuel, L. (1991). *Dei miei sospiri estremi*. SE, Milano.
- Buysse, D.J., Reynolds III, C.F., Monk, T.H., Berman, S.R., & Kupfer, D.J. (1989). The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry research*, 28(2), 193-213.
- Buzsáki G. (1989). Two-stage model of memory trace formation: a role for "noisy" brain states. *Neuroscience*, 31(3), 551–570. [https://doi.org/10.1016/0306-4522\(89\)90423-5](https://doi.org/10.1016/0306-4522(89)90423-5)
- Campbell I. G. (2009). EEG recording and analysis for sleep research. *Current protocols in neuroscience*, Chapter 10, Unit10.2. <https://doi.org/10.1002/0471142301.ns1002s49>
- Choi, H. Y., Kensinger, E. A., & Rajaram, S. (2013). Emotional content enhances true but not false memory for categorized stimuli. *Memory & cognition*, 41(3), 403–415. <https://doi.org/10.3758/s13421-012-0269-2>
- Cipolli, C., Tuozzi, G. (2012). Sonno, ritmi circadiani e processi di memoria nell’anziano. *Ricerche di psicologia*. pp 369-385, DOI: 10.3280/RIP2012-002015
- Creery, J. D., Brang, D. J., Arndt, J. D., Bassard, A., Towle, V. L., Tao, J. X., Wu, S., Rose, S., Warnke, P. C., Issa, N. P., & Paller, K. A. (2022). Electrophysiological markers of memory consolidation in the human brain when memories are reactivated during sleep. *Proceedings of the national academy of sciences of the United States of America*, 119(44), e2123430119. <https://doi.org/10.1073/pnas.2123430119>
- Dement, W. (1976). *Some must watch while some must sleep*. San Francisco Book Company
- Diekelmann, S., & Born, J. (2010). The memory function of sleep. *Nature reviews neuroscience*, 11(2), 114–126. <https://doi.org/10.1038/nrn2762>
- Doerksen, S., & Shimamura, A. P. (2001). Source memory enhancement for emotional words. *Emotion*, 1, 5–11. doi:[10.1037/1528-3542.1.1.5](https://doi.org/10.1037/1528-3542.1.1.5)
- Durmer, J. S., & Dinges, D. F. (2005). Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Seminars in neurology*, 25(1), 117–129. <https://doi.org/10.1055/s-2005-867080>
- Ellenbogen, J. M. , Foulkes, . David , Dang-Vu, . Thien Thanh , Cartwright, . Rosalind D. and Mograss. Melodee A. (2023, March 17). sleep. Encyclopedia Britannica. <https://www.britannica.com/science/sleep>

Graf, P., Schacter, D. L. (1985). Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of experimental psychology: learning, memory, and cognition*, 11(3), 501–518. <https://doi.org/10.1037//0278-7393.11.3.501>

Hannigan, S. L., & Tippens Reinitz, M. (2001). A demonstration and comparison of two types of inference-based memory errors. *Journal of experimental psychology: learning, memory, and cognition*, 27(4), 931–940. <https://doi.org/10.1037//0278-7393.27.4.931>

Hebb, D. O. (1949). *The organization of behavior; a neuropsychological theory*. Wiley.

Hu, P., Stylos-Allan, M., & Walker, M. P. (2006). Sleep facilitates consolidation of emotional declarative memory. *Psychological science*, 17(10), 891–898. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2006.01799.x>

Iber, C. (2007). *The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications*. Westchester IL. American Academy of Sleep Medicine.

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

Krueger, J. M., Frank, M. G., Wisor, J. P., & Roy, S. (2016). Sleep function: Toward elucidating an enigma. *Sleep medicine reviews*, 28, 46–54. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2015.08.005>

Lo, J. C., Chong, P. L., Ganesan, S., Leong, R. L., & Chee, M. W. (2016). Sleep deprivation increases formation of false memory. *Journal of sleep research*, 25(6), 673–682. <https://doi.org/10.1111/jsr.12436>

Loftus, E. F., & Palmer, J. C. (1974). Reconstruction of automobile destruction: An example of the interaction between language and memory. *journal of verbal learning & verbal behavior*, 13(5), 585–589. [https://doi.org/10.1016/S0022-5371\(74\)80011-3](https://doi.org/10.1016/S0022-5371(74)80011-3)

Lucrezio De Rerum Natura IV

Lum, J. A., Conti-Ramsden, G., Page, D., Ullman, M. T. (2012). Working, declarative and procedural memory in specific language impairment. *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior*, 48(9), 1138–1154. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2011.06.001>

Malhotra, R.K.; Avidan, A.Y., (2013). Chapter 3—*Sleep stages and scoring technique. in atlas of sleep medicine*, 2nd ed.; W.B. Saunders:St. Louis, MO, USA; pp. 77–99.

Marquez, G. G. (2004). *Vivere per raccontarla*. Mondadori.

Matteoli, M. (2022). *Il talento del cervello*. Sonzogno; pp. 128-133.

Mirandola, C., Toffalini, E., Grassano, M., Cornoldi, C., & Melinder, A. (2014). Inferential false memories of events: Negative consequences protect from distortions when the events are free from further elaboration. *Memory*, 25(5), 451-461.

Morin, C.M., Belleville, G., Belanger, L., & Ivers, H. (2011). The Insomnia Severity Index: Psychometric Indicators to Detect Insomnia Cases and Evaluate Treatment Response. *Sleep*, 34(5), 601-608

Moser, D., Anderer, P., Gruber, G., Parapatics, S., Loretz, E., Boeck, M., Kloesch, G., Heller, E., Schmidt, A., Danker-Hopfe, H., Saletu, B., Zeitlhofer, J., & Dorffner, G. (2009). Sleep classification according to AASM and Rechtschaffen & Kales: effects on sleep scoring parameters. *Sleep*, 32(2), 139–149. <https://doi.org/10.1093/sleep/32.2.139>

Natale, V., Esposito, M. J., Martoni, M., & Fabbri, M. (2006). Validity of the reduced version of the Morningness-Eveningness Questionnaire. *Sleep and biological rhythms*, 4(1), 72-74.

Neves, G., Cooke, S. & Bliss, T. (2008). Synaptic plasticity, memory and the hippocampus: a neural network approach to causality. *Nature reviews neuroscience* 9, 65-75 <https://doi.org/10.1038/nrn2303>

Nishida, M., Pearsall, J., Buckner, R. L., & Walker, M. P. (2009). REM sleep, prefrontal theta, and the consolidation of human emotional memory. *Cerebral cortex*, 19(5), 1158–1166. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhn155>

Palmer, N. D., Langefeld, C. D., Campbell, J. K., Williams, A. H., Saad, M., Norris, J. M., Haffner, S. M., Rotter, J. I., Wagenknecht, L. E., Bergman, R. N., Rich, S. S., Bowden, D. W. (2006). Genetic mapping of disposition index and acute insulin response loci on chromosome 11q. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Family Study. *Diabetes*, 55(4), 911–918. <https://doi.org/10.2337/diabetes.55.04.06.db05-0813>

Payne, J. D., Kensinger, E. A., Wamsley, E. J., Spreng, R. N., Alger, S. E., Gibler, K., Schacter, D. L., & Stickgold, R. (2015). Napping and the selective consolidation of negative aspects of scenes. *Emotion*, 15(2), 176–186. <https://doi.org/10.1037/a0038683>

- Payne, J. D., Schacter, D. L., Propper, R. E., Huang, L. W., Wamsley, E. J., Tucker, M. A., Walker, M. P., & Stickgold, R. (2009). The role of sleep in false memory formation. *Neurobiology of learning and memory*, *92*(3), 327–334. <https://doi.org/10.1016/j.nlm.2009.03.007>
- Phelps E. A. (2004). Human emotion and memory: interactions of the amygdala and hippocampal complex. *Current opinion in neurobiology*, *14*(2), 198–202. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2004.03.015>
- Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick D, et al., (2001). The Possible Functions of REM Sleep and Dreaming. *Neuroscience*. 2nd edition. Sunderland (MA): Sinauer Associates. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11121/>
- Ólafsdóttir, H. F., Bush, D., & Barry, C. (2018). The Role of Hippocampal Replay in Memory and Planning. *Current biology: CB*, *28*(1), R37–R50. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2017.10.073>
- Oswald, I. (1962). *Sleeping and waking: physiology and psychology*. Elsevier Scientific Publishing Company.
- Ramirez, S., Liu, X., Lin, P. A., Suh, J., Pignatelli, M., Redondo, R. L., Ryan, T. J., & Tonegawa, S. (2013). Creating a false memory in the hippocampus. *Science*, *341*(6144), 387–391. <https://doi.org/10.1126/science.1239073>
- Rauchs, G., Desgranges, B., Foret, J., & Eustache, F. (2005). The relationships between memory systems and sleep stages. *Journal of sleep research*, *14*(2), 123–140. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2005.00450.x>
- Rechtschaffen A, Kales A, (1968). *A manual of standardised terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute.
- Richardson-Klavehn, A., Bjork, R. A. (1988). Measures of memory. In M. R. Rosenzweig & L. W. Porter (Eds.), *Annual review of psychology*, Vol. 39, pp. 475–543). Annual Reviews.
- Roediger, H. L., McDermott, K. B. (1995). Creating false memories: Remembering words not presented in lists. *Journal of experimental psychology: learning, memory, and cognition*, *21*(4), 803–814. <https://doi.org/10.1037/0278-7393.21.4.803>

- Sejnowski, T. J., Destexhe, A. (2000). Why do we sleep?. *Brain research*, 886(1-2), 208–223. [https://doi.org/10.1016/s0006-8993\(00\)03007-9](https://doi.org/10.1016/s0006-8993(00)03007-9)
- Siegel J. M. (2008). Do all animals sleep?. *Trends in neurosciences*, 31(4), 208–213. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2008.02.001>
- Siegel J. M. (2022). Sleep function: an evolutionary perspective. *The Lancet. Neurology*, 21(10), 937–946. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(22\)00210-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(22)00210-1)
- 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. <https://doi.org/10.1073/pnas.93.24.13515>
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. In E. Tulving & W. Donaldson, *Organization of memory*. Academic Press.
- Tulving, E. (1995). Organization of memory: Quo vadis? In: M. S. Gazzaniga (Ed.) *The cognitive neuroscience*. MIT Press, Cambridge, MA.
- Venturini, R., (1973). *I livelli di vigilanza: coma, sonno, ipnosi, attenzione*. Bulzoni.
- Walker, M. P., & Stickgold, R. (2010). Overnight alchemy: sleep-dependent memory evolution. *Nature reviews neuroscience*, 11(3), 218. <https://doi.org/10.1038/nrn2762-c1>
- Zanus, C., D’Antrassi, P., Giorgini, R., Spada, G., Accardo, A., Skabar, A., Carrozzi, M. (2015). Studio della connettività EEG dei fusi del sonno in alcuni soggetti con disturbo da deficit di attenzione e iperattività (ADHD). *Giornale di neuropsichiatria dell'età evolutiva*, 35(1), 69-74.