



"Visione di San Romualdo" – Pseudo Jacopino (1329 ca.)
Pinacoteca Nazionale di Bologna

Comitato organizzatore locale

Patrocinio

Roberto Amici (Presidente)
PierCarla Cicogna
Carlo Cipolli
Michela Mazzetti
Alessandro Silvani
Giovanni Zamboni
Giovanna Zoccoli



ALMA MATER STUDIORUM
UNIVERSITÀ DI BOLOGNA
FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA



Segreteria organizzativa, alessandro.silvani3@unibo.it

Società Italiana di Ricerca sul Sonno (S.I.R.S.)

Presidente, Cristiano Violani
Vice-Presidente, Roberto Amici
Segretario, Gianluca Ficca
Tesoriere, Caterina Lombardo
Consiglieri, Marcello Massimini
Michela Mazzetti
Alessandro Silvani

XIV Riunione annuale

Bologna, 14-15 novembre 2009

Dipartimento di Fisiologia Umana e Generale

PROGRAMMA

Sabato, 14 novembre

14.00-15.00

Iscrizione e apertura lavori

15.00-16.00

Comunicazioni orali I

Moderatori: L. De Gennaro (Roma), G. Zoccoli (Bologna)

16.00-16.45

Ingresso libero

Lettura. C. Bassetti (Lugano, Zurigo), Presidente della
European Sleep Research Society (E.S.R.S.)

"La Narcolessia: un modello per lo studio delle funzioni
cerebrali"

16.45-17.15

Ingresso libero

Premio S.I.R.S. "Igino Fagioli"

Assegnazione e presentazione della ricerca

17.30-19.00

Ingresso libero

Tavola rotonda. "Il futuro del sonno è passato da qui"

Moderatori: C. Bassetti (Lugano, Zurigo), C. Violani (Roma)
Partecipanti: M. Bosinelli (Bologna), E. Lugaresi (Bologna),
P.L. Parmeggiani (Bologna)

Domenica, 15 novembre

8.30-10.45

Poster blitz e presentazione posters

Moderatore: P. C. Cicogna (Bologna)

11.00-12.00

Comunicazioni orali II

Moderatori: M. Mariotti (Milano), G. G. Mascetti (Padova)

12.00-12.45

Assemblea soci

14.00-16.00

Ingresso libero

Simposio. "La patologia come modello di interpretazione
della fusione ipnica"

Moderatori: F. Lucidi (Roma), G. Zamboni (Bologna)

Partecipanti: R. Amici (Bologna), S. Casarotto (Milano),
L. De Gennaro (Roma), G. Ficca (Napoli), C. Violani (Roma)

XIV Riunione Annuale

SIRS

Società Italiana di Ricerca sul Sonno

*Alma Mater Studiorum – Università di Bologna
Aula Magna, Dipartimento di Fisiologia Umana e Generale
Piazza di Porta San Donato 2, Bologna*

PROGRAMMA DEI LAVORI

Sabato 14 novembre

14.00-15.00 Iscrizione alla riunione, affissione poster e apertura dei lavori

15.00-16.00 COMUNICAZIONI ORALI I

Moderatori: *Luigi De Gennaro, Giovanna Zoccoli*

1. L'EEG DI VEGLIA IN PAZIENTI ALZHEIMER COME PREDITTORE DI DECADIMENTO COGNITIVO

C. Marzano, M.C. Pellicciari, C. Pirulli., B. Cossa., C. Miniussi, L. De Gennaro

2. L'ABLAZIONE GENETICA DEI NEURONI IPOCRETINERGICI CAUSA IPERTENSIONE ARTERIOSA DURANTE IL SONNO REM IN UN MODELLO MURINO DI NARCOLESSIA

V. Lo Martire, S. Bastianini, C. Berteotti, J.L. Elghozi, P. Lenzi, C. Franzini, E. M. Mignot, A. Silvani, G. Zoccoli

3. ALCOL E RIDUZIONE DI SONNO: UNO STUDIO SPERIMENTALE SULL' ATTENZIONE.

D. Jugovac, A.F. Muroi, C. Cavallero

4. VARIAZIONI CIRCADIANE DELLA REGOLAZIONE CARDIOVASCOLARE DURANTE IL SONNO IN UN MODELLO MURINO DI PATOLOGIA UMANA

C. Berteotti, S. Bastianini, C. Franzini, P. Lenzi, V. Lo Martire, A. Silvani, G. Zoccoli

5. IL RUOLO DEI FATTORI GENETICI (POLIMORFISMO PER3) E DI PERSONALITA' NELLA RISPOSTA ALLA PRIVAZIONE DI SONNO

A. Costanzo, C. della Monica, P. D'Onofrio, A. Mirabella, N. Tomeo, V. Improta, F. Cerrato, G. Barbato

16.00-16.45 LETTURA

LA NARCOLESSIA: UN MODELLO PER LO STUDIO DELLE FUNZIONI CEREBRALI

Claudio Bassetti (Presidente, European Sleep Research Society - ESRS),
presentato da R. Amici

16.45-17.15 PREMIO S.I.R.S. "IGINO FAGIOLI" 2009

Assegnazione e presentazione della ricerca

17.15-17.30 Coffee Break

17.30-19.00 TAVOLA ROTONDA

IL FUTURO DEL SONNO È PASSATO DA QUI

Moderatori: *Claudio Bassetti, Cristiano Violani*

Interventi: **Marino Bosinelli, Elio Lugaresi, Pier Luigi Parmeggiani**

20.30 Cena Sociale

Domenica 15 novembre

8.30-10.45 POSTER BLITZ E PRESENTAZIONE POSTER

Moderatore: *PierCarla Cicogna*

(un asterisco indica i contributi selezionati per la presentazione Poster Blitz)

1. GLI EFFETTI DELLA DEPRIVAZIONE DI SONNO SUI MOVIMENTI OCULARI RAPIDI DURANTE IL SONNO REM

C. Marzano, E. De Simoni, M. Ferrara, F. Moroni, L. De Gennaro

2. TOPOGRAFIA CORTICALE DELL'EEG DURANTE IL SONNO DI PAZIENTI ALZHEIMER

C. Marzano, M.C. Pellicciari, C. Pirulli, P. Sammarco, C. Miniassi, L. De Gennaro

***3. VARIAZIONI TOPOGRAFICHE DELL'EEG DEL SONNO IN PAZIENTI DEPRESSI SOTTOPOSTI A TRATTAMENTO CON rTMS**

M. C. Pellicciari, C. Marzano, C. Pirulli, S. Cordone, C. Miniassi, L. De Gennaro

4. MODIFICAZIONI DELLA PLASTICITÀ CORTICALE IN FUNZIONE DELL'AUMENTATA PRESSIONE VERSO IL SONNO

F. Moroni, F. Ferlazzo, A. D'Atri, S. Fanelli, I. Gizzi Torriglia, M. Gorgoni, C. Marzano, D. Tempesta, M. Ferrara, L. De Gennaro

***5. DURANTE IL SONNO LE FLUTTUAZIONI A BASSA FREQUENZA DELLA PRESSIONE ARTERIOSA NON SONO SMORZATE DA QUELLE DELLA FREQUENZA CARDIACA: STUDIO PILOTA NEL RATTO CON PACEMAKER.**

S. Bastianini, C. Berteotti, C. Franzini, P. Lenzi, V. Lo Martire, A. Silvani, G. Zoccoli

***6. MODIFICAZIONI DEL CICLO VEGLIA-SONNO NEL RATTO SOTTOPOSTO A DIETA IPERCALORICA**

M. Mastrotto, S. Laudadio, R. Amici, M. Cerri, D. Dentico, M. Luppi, D. Martelli, E. Perez, G. Zamboni

***7. SONNO UNIEMISFRICO E APPRENDIMENTO SPAZIALE NEL PULCINO DI POLLO DOMESTICO (GALLUS GALLUS) A SEGUITO DI DEPRIVAZIONE MONOCULARE SELETTIVA**

C. Nelini, D. Bobbo, C. Cannas, G.G. Mascetti

***8. INSONNIA PRIMARIA: DIFFERENZE INDIVIDUALI**

G. De Min Tona, N. Covassin, M. de Zambotti, S. Rabini, Y. Maddalena, E. Patron, L. Stegagno

9. ADDORMENTAMENTO E IPERATTIVAZIONE NELL'INSONNIA PRIMARIA

Y. Maddalena, S. Rabini, M. de Zambotti, G. De Min Tona, N. Covassin, L. Stegagno

10. INSONNIA PRIMARIA: PRESTAZIONE COGNITIVA E INDICI CARDIOVASCOLARI

E. Patron, S. Rabini, M. de Zambotti, G. De Min Tona, N. Covassin, L. Stegagno

***11. VISSUTI EMOZIONALI ASSOCIATI ALL'INSONNIA**

P.C. Cicogna, V. Natale, M. Occhionero, M. Martoni, L. Tonetti

***12. RESOCONTI ONIRICI AL RISVEGLIO DA NAP POMERIDIANI**

D. Di Lorenzo, F. Conte, C. della Monica, G. Ficca

***13. RUOLO DELLA PROTEINA PRIONICA NELL' OMEOSTASI DEL SONNO REM**

L. Ferrari, F. Baracchi, K. Casali, S. Mantovani, E. Tobaldini, R. Chiesa, N. Montano, L. Imeri

***14. UNO STUDIO INTRACRANICO DELLA CONNETTIVITÀ INTRACORTICALE NELL'UOMO DURANTE SONNO E VEGLIA**

A. Pigorini, A. Casali, M. Rosanova, S. Casarotto, M. Mariotti, M. Massimini, L. Nobili

15. ALLA RICERCA DEL SÉ PERDUTO: STUDIO SUI RESOCONTI ONIRICI DI PAZIENTI TERMINALI

V. Caroprese, M. R. Serio, A. Godino

***16. SONNOLENZA ALLA GUIDA: UNO STUDIO SU GUIDATORI PROFESSIONISTI E ANZIANI**

L. Mallia, F. Lucidi, C. Violani

17. RAPPORTI FRA DISTURBI DEL SONNO E DEL COMPORTAMENTO INFANTILE E VITAL EXHAUSTION, PREOCCUPAZIONI GENITORIALI E INSONNIA NEI GENITORI

C. Violani, C. Baglioni, G. Battagliese, O. Bruni, C. Grano, C. Lombardo, L. Mallia

10.45-11.00 Coffee Break

11.00-12.00 COMUNICAZIONI ORALI II

Moderatori: Maurizio Mariotti, Gian Gastone Mascetti

1. RITMI LENTI EEG NEL DIALOGO CORTICO-IPPOCAMPALE DURANTE IL CICLO SONNO VEGLIA

F. Moroni, F. De Carli, L. Nobili, M. Massimini, D. Tempesta, G. Lo Russo, G. Curcio, C. Marzano, C. Cipolli, L. De Gennaro, M. Ferrara

2. LA DEPRIVAZIONE DI SONNO INFLUISCE SULLA REATTIVITÀ AGLI STIMOLI EMOTIVI?

D. Tempesta, A. Couyoumdjian, G. Curcio, F. Moroni, C. Marzano, L. De Gennaro, M. Ferrara

3. MODIFICAZIONI VEGETATIVE TONICHE E FASICHE DURANTE IL SONNO REM NEL RATTO ESPOSTO A DIVERSE TEMPERATURE AMBIENTALI

D. Tupone, M. Cerri, R. Amici, D. Dentico, S. Laudadio, M. Luppi, D. Martelli, M. Mastrotto, E. Perez, G. Zamboni

4. RELAZIONE TRA INSONNIA, PERFEZIONISMO E DEPRESSIONE.

C. Lombardo, C. Baglioni, G. Battagliese, C. Grano, L. Mallia, R. Frost, C. Violani

5. STRESS, ATTIVITÀ FISICA, NEGATIVE AFFECT E SONNO NEGLI ANZIANI

F. Lucidi, M. Miraldi, C. Grano, G. Nobile, C. Violani

12.00-12.45 ASSEMBLEA DEI SOCI

12.45-14.00 Lunch

14.00-16.00 SIMPOSIO

LA PATOLOGIA COME MODELLO DI INTERPRETAZIONE DELLA FUNZIONE IPNICA

Moderatori: Fabio Lucidi, Giovanni Zamboni

1. QUALE RELAZIONE TRA SONNO, REGOLAZIONE DEL METABOLISMO E OBESITÀ?

R. Amici, M. Cerri, D. Dentico, S. Laudadio, M. Luppi, D. Martelli, M. Mastrotto, E. Perez, D. Tupone, G. Zamboni

2. L'USO DI STRATEGIE DI REGOLAZIONE EMOZIONALE DISFUNZIONALI MEDIA LA COVARIAZIONE FRA SINTOMI DI INSONNIA E DISTURBI DELL'ALIMENTAZIONE?

C. Lombardo, G. Battagliese, M. David, C. Baglioni, D. Riemann, C. Violani

3. MODIFICAZIONI DELL'ECCTABILITÀ DELLE CORTECCE FRONTALI IN PAZIENTI DEPRESSI TRATTATI CON DEPRIVAZIONE DI SONNO

S. Casarotto

4. ALTERAZIONI DELL'ATTIVITÀ EEG NELLE MALATTIE DEGENERATIVE E PSICHIATRICHE: DALLA RICERCA DI BASE ALL'APPLICAZIONE TERAPEUTICA

L. De Gennaro

5. LA "RIORGANIZZAZIONE" DEL SONNO COME VIA D'ACCESSO ALLE ALTERAZIONI DELLE FUNZIONI COGNITIVE IN TARDA ETÀ

G. Ficca, F. Conte

16.00 Chiusura lavori

Lunedì 16 novembre

XIX Congresso AIMS (Società Italiana di Medicina del Sonno)

Royal Hotel Carlton, Via Montebello 8, Bologna

9.20-11.20 SIMPOSIO AIMS-SIRS

NUOVE PROSPETTIVE PER LA CLINICA DALLA RICERCA DI BASE SUL SONNO

Moderatori: Cristiano Violani, Raffaele Ferri

1. SONNO E RISPOSTA IMMUNITARIA: DAL LABORATORIO ALLA CLINICA

L. Imeri

2. MEMORIA PROCEDURALE NEL PAZIENTE NARCOLETTICO

M. Mazzetti

3. REGISTRAZIONI INTRACEREBRALI IN SONNO: NUOVE PROSPETTIVE PER LA RICERCA DI BASE E PER LA CLINICA

F. Moroni

4. SONNO E GENOMICA FUNZIONALE CARDIOVASCOLARE IN MODELLI DI PATOLOGIA UMANA

A. Silvani

RIASSUNTI

SIMPOSIO: LA PATOLOGIA COME MODELLO DI INTERPRETAZIONE DELLA FUNZIONE IPNICA

QUALE RELAZIONE TRA SONNO, REGOLAZIONE DEL METABOLISMO E OBESITÀ?

R. Amici, M. Cerri, D. Denticco, S. Laudadio, M. Luppi, D. Martelli, M. Mastroto, E. Perez, D. Tupone, G. Zamboni

Dipartimento di Fisiologia Umana e Generale, Alma Mater Studiorum-Università di Bologna

Negli ultimi anni, molti studi hanno evidenziato l'esistenza di una relazione biunivoca tra alterazioni del ciclo veglia-sonno e la comparsa di alterazioni della regolazione del metabolismo e/o lo sviluppo di obesità. In particolare, studi epidemiologici e dati sperimentali mostrano come la privazione di sonno favorisca l'insorgenza di tali disfunzioni nella specie umana¹. La stretta relazione tra sonno e regolazione del metabolismo è evidenziata, inoltre, da ricerche che mostrano come nel ratto la privazione del sonno, e in particolare del sonno REM, sia in grado di indurre una sindrome dismetabolica con esito fatale². Lo studio di tale problematica è reso particolarmente interessante dal fatto che alcune strutture, a livello ipotalamico, risultano contemporaneamente coinvolte nella regolazione dei processi ipnici e di quelli metabolici³. L'architettura del ciclo veglia-sonno risulta profondamente alterata negli obesi, soprattutto per la elevata prevalenza in questa popolazione della sindrome delle apnee ostruttive del sonno¹. Gli studi condotti in modelli animali di obesità mostrano la presenza nell'obeso di alterazioni del ciclo veglia-sonno che appaiono variabili in funzione della specie (ratto^{4,5} o topo^{6,7,8}) o del modello sperimentale di obesità (indotta dalla dieta⁶ o dipendente da alterazioni genetiche^{4,5,7,8}), ma convergono nell'evidenziare una tendenza nell'animale obeso all'aumento dell'ammontare del sonno non-REM e alla presenza di alterazioni della modalità di comparsa del sonno REM. Queste osservazioni sono confermate dai risultati preliminari di uno studio, in corso nel nostro laboratorio su un modello di obesità indotta dalla somministrazione di una dieta ipercalorica nel ratto, che mostrano la presenza di alterazioni nella regolazione del sonno REM nell'animale trattato.

1) Spiegel, K., Tasali, E., Leprou, R., Van Cauter, E. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Nat. Rev. Endocrinol.*, 2009, 5: 253-261.

2) Rechtschaffen, A., Bergmann, B.M. Sleep deprivation in the rat: an update of the 1989 paper. *Sleep*, 2002, 25: 18-24.

3) Saper, C.B. Staying awake for dinner: hypothalamic integration of sleep, feeding, and circadian rhythms. *Prog. Brain Res.*, 2006, 153: 243-52.

4) Danguir, J., Sleep patterns in the genetically obese Zucker rat: effect of acarbose treatment. *Am. J. Physiol.*, 1989, 256: R281-283.

5) Megirian, D., Dmochowski, J., Farkas, G.A. Mechanism controlling sleep organization of the obese Zucker rats. *J. Appl. Physiol.*, 1998, 84:253-6.

6) Guan, Z., Vgontzas, A.N., Bixler, E.O., Fang, J. Sleep is increased by weight gain and decreased by weight loss in mice. *Sleep*, 2008, 31: 627-33.

7) Laposky, A.D., Shelton, J., Bass, J., Dugovic, C., Perrino, N., Turek, F.W. Altered sleep regulation in leptin-deficient mice. *Am. J. Physiol.*, 2006, 290: R894-903.

8) Silvani, A., Bastianini, S., Berteotti, C., Franzini, C., Lenzi, P., Lo Martire, V., Zoccoli, G. Sleep modulates hypertension in leptin-deficient obese mice. *Hypertension*, 2009, 53: 251-255.

L'USO DI STRATEGIE DI REGOLAZIONE EMOZIONALE DISFUNZIONALI MEDIA LA COVARIAZIONE FRA SINTOMI DI INSONNIA E DISTURBI DELL'ALIMENTAZIONE?C. Lombardo¹, G. Battagliese¹, M. David¹, C. Baglioni^{1,2}, D. Riemann², C. Violani¹¹Dipartimento di Psicologia, "Sapienza" Università di Roma²Department of Psychiatry & Psychotherapy, University of Freiburg Medical Center

Insonnia e disturbi dell'alimentazione (DA) condividono alcuni circuiti neurali implicati anche nella regolazione delle emozioni. Gli studi epidemiologici sulle relazioni fra insonnia e disturbi si sono concentrati sulla Nocturnal Eating Syndrome¹. Altri studi hanno valutato la struttura del sonno in pazienti con disturbi dell'alimentazione con risultati discordanti. In pazienti con DA confrontati con gruppi di controllo non clinici, alcuni riscontrano ridotta efficienza del sonno e aumento del tempo di veglia e di Stadio 1²⁻³ ma altri non trovano differenze nei parametri del sonno NREM⁴⁻⁵. Rispetto al sonno REM, alcuni hanno trovato nei pazienti una minore latenza e una maggiore densità REM⁶⁻⁷ altri o nessuna differenza⁸⁻⁹⁻⁵ o risultati opposti¹⁰. Questi risultati contraddittori possono essere dovuti alla disomogeneità delle sindromi incluse fra i disturbi dell'alimentazione, nonché al mancato controllo della comorbidità con disturbi dell'umore e con disturbi d'ansia che, notoriamente, si associano ad alterazioni del sonno.

La presentazione esaminerà la letteratura, concentrandosi su una caratteristica che potrebbe svolgere un ruolo di mediazione della relazione fra insonnia e DA: la disregolazione emotiva e, in particolare, la tendenza a regolare le proprie emozioni attraverso la soppressione espressiva. Verranno presentati dei modelli etiologici sia per l'insonnia che per i DA che attribuiscono diversi ruoli alla disregolazione emotiva e discusse le applicazioni di modelli di equazioni strutturali (SEM) ai risultati della valutazione psicometrica di un campione di circa 500 giovani adulti.

- 1) Tzischinsky O.; Latzer Y. Nocturnal eating: prevalence, features and night sleep among binge eating disorder and bulimia nervosa patients in Israel. *European Eating Disorders Review*, 2004, 12: 101-109.
- 2) Crisp AH, Stonehill E, Fenton GW. An aspect of the biological basis of the mind-body apparatus: the relationship between sleep, nutritional state and mood in disorders of weight. *Psychosom Psychother* 1970; 18: 161—175.
- 3) Nobili L, Baglietto MG, De Carli F et al. A quantified analysis of sleep electroencephalography in anorectic adolescents. *Biol Psychiatry* 1999; 45: 771—775.
- 4) Walsh BT, Goetz R, Roose SP et al. EEG-monitored sleep in anorexia nervosa and bulimia. *Biol Psychiatry* 1985; 20: 947—956.
- 5) Delvenne V, Kerkhofs M, Appelboom-Fondu J et al. Sleep polygraphic variables in anorexia nervosa and depression: a comparative study in adolescents. *J Affect Disord* 1992; 25: 167—172.
- 6) Neil JF, Merikangas JR, Foster FG et al. Waking and all-night sleep EEG's in anorexia nervosa. *Clin Electroencephal* 1980; 11: 9—15.
- 7) Katz JL, Kuperberg A, Pollack CP et al. Is there a relationship between eating disorder and affective disorder? New evidence from sleep recordings. *Am J Psychiatry* 1984; 141: 753—759.
- 8) Levy AB, Dixon KN, Schmidt HS. REM and delta sleep in anorexia nervosa and bulimia. *Psychiatry Res* 1987; 20: 189—197.
- 9) Lauer CJ, Zully J, Krieg JC et al. EEG sleep and the cholinergic REM induction test in anorexic and bulimic patients. *Psychiatry Res* 1988; 26: 171—181.
- 10) Lauer CJ, Zully J, Krieg JC et al. EEG sleep and the cholinergic REM induction test in anorexic and bulimic patients. *Psychiatry Res* 1988; 26: 171—181.

ALTERAZIONI DELL'ATTIVITÀ EEG NELLE MALATTIE DEGENERATIVE E PSICHIATRICHE: DALLA RICERCA DI BASE ALL'APPLICAZIONE TERAPEUTICAL. De Gennaro^{1,2}¹Dip. di Psicologia, "Sapienza" Università di Roma, Roma²IRCCS Centro S. Giovanni di Dio, Ospedale Fatebenefratelli, Brescia

Introduzione. Nell'ambito della ricerca sul sonno di base, l'evidenza ben consolidata della presenza di un *marker* del bisogno di sonno, rappresentato dall'ammontare di attività ad onde lente EEG (*slow wave activity-SWA*) durante il sonno NREM, ha fornito il miglior modello di riferimento della regolazione del sonno¹. In accordo con il modello dei "due processi", la SWA dipende dalla durata della veglia precedente ed è indicativa dell'intensità del sonno NREM; le manipolazioni della pressione del sonno, quindi, permettono di chiarire i meccanismi di base dei processi omeostatici di recupero. Recenti ricerche, tuttavia, hanno mostrato che questi processi di recupero sono principalmente locali e che non coinvolgono l'intera corteccia cerebrale². Inoltre, la plasticità "*experience dependent*" in determinati circuiti neurali durante la veglia induce specifici cambiamenti topografici nella SWA durante il sonno successivo³, confermando l'ipotesi che il sonno sia un processo regolato localmente. Il sonno inteso come un processo locale potrebbe modificare il focus della ricerca clinica passando da un'analisi strutturale ad una funzionale dei disturbi del sonno. Una cornice teorica maggiormente centrata sul "sonno locale" apporterebbe, dunque, un grande potenziale euristico per lo studio dei disturbi del sonno.

Metodi e Risultati. Nel simposio saranno presentati i risultati, in alcuni casi preliminari, di alcuni approcci traslazionali che hanno tentato di identificare dei *marker* ipnici specifici per la malattia di Alzheimer, e per la depressione unipolare. Una prima linea di ricerca ha valutato le alterazioni della topografia EEG di sonno e di veglia, in pazienti AD/MCI rispetto a soggetti sani, con lo scopo, rispettivamente, di identificare un *marker* prognostico per la malattia di Alzheimer e di definire il ruolo della sonnolenza diurna come fattore di mediazione nella relazione tra entità del disturbo e comparsa di attività lenta nell'EEG di veglia. Una seconda linea di ricerca ha l'obiettivo di caratterizzare le variazioni topografiche dell'EEG di sonno associate al beneficio terapeutico di un protocollo di due mesi di rTMS applicata sulla corteccia prefrontale dorsolaterale (DLPFC) in pazienti con depressione maggiore farmaco-resistente. Allo stato attuale, i risultati dei 3 studi indicano che: (1) L'attività sigma nel sonno NREM rappresenterebbe un *marker* topografico dell'EEG dei pazienti AD/MCI, candidandosi come possibile indicatore ipnico della neurodegenerazione; (2) L'incremento dell'attività theta e delta nelle regioni temporali e frontali negli stessi pazienti conferma la presenza nella veglia di "*slowing*" EEG, topograficamente specifico e correlato con l'entità del funzionamento cognitivo, mentre più deboli relazioni risultano con i livelli autopercepiti di *sleepiness*; (3) Il miglioramento clinico nei pazienti depressi dopo trattamento con rTMS è associato ad un incremento dell'attività <1Hz nel sonno REM, in prossimità del sito di stimolazione diurna.

- 1) Borbély AA, Achermann P. Concepts and models of sleep regulation: an overview. *J. Sleep Res.* 1992,1:63-79.
- 2) Ferrara M, De Gennaro L, et al. Regional differences of the human sleep electroencephalogram in response to selective slow-wave sleep deprivation. *Cereb. Cortex* 2002,12:737-748;
- 3) De Gennaro L, Fratello F, et al. Cortical plasticity induced by transcranial magnetic stimulation (TMS) during wakefulness affects EEG activity during sleep. *PLoS ONE* 2008, 3:e2483.

LA “RIORGANIZZAZIONE” DEL SONNO COME VIA D'ACCESSO ALLE ALTERAZIONI DELLE FUNZIONI COGNITIVE IN TARDA ETÀ

Ficca G., Conte F.

Dipartimento di Psicologia, Seconda Università di Napoli

Il fatto che gli stati NREM e REM si alternino, durante il sonno, in modo regolare e ciclico (per di più con una durata del ciclo relativamente costante, a prescindere dalla proporzione degli stati al suo interno), pare avere un ruolo importante per le funzioni del sonno^{1,2}. L'importanza del ciclo, come unità di “organizzazione” dell'episodio di sonno, è stata evidenziata per processi biologici fondamentali, quali ad esempio la sintesi proteica³.

Ciò ha un ovvio influsso sul piano delle funzioni cognitive: un recente modello teorico^{4,5}, ad esempio, formulato alla luce di ricerche neurofisiologiche⁶ e sostenuto da studi psicologici⁷ e di “neuroimaging”⁸, propone che la presenza di numero e durata adeguati di cicli NREM-REM (ossia una buona “organizzazione” del sonno) rappresenti una componente cruciale nel favorire il cosiddetto “effetto sonno” sulla memoria.

Accanto agli effetti sulla memoria delle manipolazioni del sonno, peraltro, si sono sovente riscontrati cambiamenti strutturali del sonno in seguito a sessioni intensive di apprendimento⁹. E' lecito immaginare dunque che il training, oltre e/o invece che determinare aumenti di singole componenti del sonno, possa contribuire ad aumentarne l'organizzazione. Il fenomeno può essere utilmente investigato in soggetti anziani, in quanto sono ben conosciute le numerose modificazioni spontanee del sonno legate all'età, fra le quali un notevole frammentazione e disorganizzazione¹⁰. A riprova di ciò, va sottolineato che, nell'uomo, il primo studio correlazionale a mostrare un ruolo specifico del ciclo in relazione alla memoria è stato condotto proprio su soggetti anziani⁴, prescelti in funzione della disorganizzazione spontanea del loro sonno.

Nel nostro gruppo stiamo attualmente lavorando sulla possibilità che le variazioni del carico cognitivo prima dell'addormentamento abbiano un effetto “riorganizzante”: se un simile effetto venisse realmente riscontrato, ciò potrebbe avere interessanti ricadute cliniche e applicative, specialmente tenendo conto della posizione rilevante occupata dai disturbi dei ritmi sonno-veglia nel quadro clinico delle affezioni neurologiche degenerative (da quelle severe come il morbo di Alzheimer a quei processi iniziali di deterioramento cognitivo che configurano il cosiddetto “disturbo cognitivo minimo”).

BIBLIOGRAFIA

- 1) Kobayashi, T; et al. (1985): In: H. Schulz and P. Lavie (Eds.), Springer-Verlag, Berlin,260-269.
- 2) Ficca G. et al. (2000): *J Sleep Res*, 9:1-4;
- 3) Fagioli I. et al. (1981) *Early Hum Dev* 5, 395-399;.
- 4) Mazzoni G. et al. (1999) *J Sleep Res*, 8: 185-188.
- 5) Ficca G, Salzarulo P. (2004) *Sleep Med*, 5: 225-230.
- 6) Buzsáki G. (1996) *Cerebral Cortex*, 6: 81-92.
- 7) Ficca G: et al. (2000) *Behav Brain Res*, 2000, 112: 159-163.
- 8) Peigneux P. et al. (2001) *Neuroreport*, 12, A111-A124.
- 9) Smith C.T., Lapp L. (1991)*Sleep*, 14, 325-330
- 10) Ancoli-Israel S. et al. (2008): *Harv Rev Psychiatry*;16:279-86.

COMUNICAZIONI ORALI I

L'EEG DI VEGLIA IN PAZIENTI ALZHEIMER COME PREDITTORE DI DECADIMENTO COGNITIVO

C. Marzano¹, M.C. Pellicciari², C. Pirulli², B. Cossa¹, C. Miniussi², L. De Gennaro^{1,2}

¹Dip. di Psicologia, “Sapienza” Università di Roma, Roma

²IRCCS Centro S. Giovanni di Dio, Ospedale Fatebenefratelli, Brescia

Introduzione. Numerosi studi hanno evidenziato un fenomeno di rallentamento EEG nella veglia di pazienti AD/MCI, espresso da incremento dell'attività delta/theta e decremento dell'attività alpha, rispetto ai soggetti normali¹. E' stata evidenziata, inoltre, una correlazione negativa tra deterioramento cognitivo e attività delta posteriore, e positiva con l'attività alpha². Lo studio ha valutato, in AD/MCI e soggetti anziani sani, la relazione tra caratteristiche qualitative di sonnolenza diurna e disturbi del sonno, deterioramento cognitivo, con caratteristiche quantitative EEG di veglia, con lo scopo di definire un eventuale ruolo di modulazione della sonnolenza diurna rispetto alla citata relazione tra EEG e misure di decadimento cognitivo.

Metodi. Sono stati registrati 95 AD/MCI (40M e 55F,età=70.94 anni) e 60 controlli (34M e 26F,età=62.85 anni). L'EEG (5 min occhi chiusi e aperti) è stato registrato su 19 derivazioni corticali. Sono stati somministrati PSQI e ESS per le misure qualitative del sonno. Il deterioramento cognitivo è stato misurato attraverso il MMSE.

Risultati. Rispetto ai controlli, gli AD/MCI presentano una prevalenza tra 5-7 Hz nelle aree temporali bilaterali e tra 3-4 Hz nelle aree frontali e prefrontali.

Le regressioni multiple, sui 155 soggetti, mostrano una robusta relazione tra MMSE e attività theta: più bassi valori al MMSE tanto maggiore attività theta temporale (subordinatamente, frontale/prefrontale). Tranne alcune locazioni, non è stata rilevata correlazione tra topografia EEG diurna e PSQI/ESS.

Conclusioni. L'incremento dell'attività theta e delta nelle regioni temporali e frontali conferma la presenza di “slowing” EEG topograficamente specifico nei pazienti. La correlazione tra funzionamento cognitivo ed attività theta suggerisce che la potenza spettrale di tale banda potrebbe rappresentare un marcatore dell'EEG di veglia nei diversi stadi di demenza, dalla condizione di MCI alla condizione AD.

1. Jeong, J. EEG dynamics in patients with Alzheimer's disease. *Clin. Neurophysiol.*, 2004, 115: 1490-1505.
2. Babiloni, C., et al.: Sources of cortical rhythms change as a function of cognitive impairment in pathological aging: a multicenter study. *Clin. Neurophysiol.*, 2006, 117: 252-268.

L'ABLAZIONE GENETICA DEI NEURONI IPOCRETINERGICI CAUSA IPERTENSIONE ARTERIOSA DURANTE IL SONNO REM IN UN MODELLO MURINO DI NARCOLESSIA.
 V. Lo Martire¹, S. Bastianini¹, C. Berteotti¹, J.L. Elghozi², P. Lenzi¹, C. Franzini¹, E. Mignot³, A. Silvani¹, G. Zoccoli¹

¹Dipartimento di Fisiologia Umana e Generale, Università di Bologna, Italia

²Hopital Necker, Université Descartes, Paris, France

³Center For Narcolepsy, Stanford University, USA

Introduzione. Neuroni ipotalamici rilascianti le ipocretine sono coinvolti nella regolazione del ciclo veglia-sonno e la loro perdita comporta la comparsa della narcolessia, una malattia neurologica invalidante¹. Il coinvolgimento dei neuroni ipocretinergici nella regolazione cardiovascolare è ancora da chiarire. In ratti non anestetizzati, l'infusione intracerebroventricolare di ipocretina 1 determina aumenti della pressione arteriosa media (PAM), della frequenza cardiaca e dell'attività simpatica renale². Lo scopo dello studio è verificare l'effetto della perdita dei neuroni ipocretinergici sulle modificazioni cardiovascolari nel passaggio da uno stato all'altro del ciclo veglia-sonno in un modello murino di narcolessia.

Metodi. I topi transgenici ipocretina-ataxina3 con ablazione genetica dei neuroni ipocretinergici (TG, n=12) e i loro controlli wild-type (WT, n=10) sono stati mantenuti a 25°C con ciclo luce-buio di 12h, cibo ed acqua ad libitum. Gli animali sono stati impiantati con un trasduttore telemetrico di pressione arteriosa (TA11PA-C10, DSI) ed elettrodi per discriminare lo stato di veglia (V), sonno senza movimenti oculari rapidi (NREMS) e sonno con movimenti oculari rapidi (REMS). I valori di PAM e di periodo cardiaco (PC) sono stati calcolati in tutti gli stati del ciclo veglia-sonno e analizzati tramite ANOVA a 2-vie e t-test, (significatività per $p < 0,05$).

Risultati. I valori di PAM non differivano significativamente tra i topi TG e i loro controlli in V, mentre erano significativamente più alti nei topi TG durante il NREMS e particolarmente durante il REMS. I valori di PC erano significativamente più bassi nei topi TG in REMS.

Conclusioni. I risultati mostrano che l'ablazione genetica dei neuroni ipocretinergici nei topi narcolettici provoca la comparsa di un'ipertensione arteriosa neurogena durante il sonno, ed in particolare durante il REMS.

1. Bassetti, C.L. Narcolepsy: Selective hypocretin (orexin) neuronal loss and multiple signaling deficiencies. *Neurology*, 2005, 65:1152-1153.

2. Shirasaka, T., Nakazato, M., Matsukura, S., Takasaki, M., Kannan, H. Sympathetic and cardiovascular actions of orexins in conscious rats. *Am. J. Physiol. (Regul. Integr. Comp. Physiol.)*, 1999, 277: R1780-R1785.

ALCOL E RIDUZIONE DI SONNO: UNO STUDIO SPERIMENTALE SULL'ATTENZIONE

D. Jugovac, A.F. Muroli, C. Cavallero

Dipartimento di Psicologia "Gaetano Kanizsa", Università di Trieste

Introduzione. Un considerevole numero di esperimenti ha considerato singolarmente gli effetti della mancanza di sonno e l'influenza che l'assunzione di alcol ha su processi cognitivi quali l'attenzione^{1,2}. Sono invece pochi i lavori che ne hanno studiato gli effetti combinati^{3,4}. Nel presente studio si è osservato in che modo l'assunzione di bevande alcoliche alteri le prestazioni di soggetti già sottoposti a restrizione di sonno.

Metodi. 28 soggetti (16 M, 12 F, età 20-32 anni) hanno partecipato a 3 condizioni: base-line (BL – 8 ore di sonno), privazione (D – test alle 5 a.m.), privazione più alcol (DA – test alle 5 a.m. con consumo di bevande alcoliche durante la serata).

Per mezzo dell'Attention Network Test (ANT)⁵ si sono ottenute informazioni relativamente a: Latenze medie di risposta, Accuratezza, Lapses, Alerting, Orienting e Conflict⁶. Prima di svolgere il test, sonnolenza, vigilanza e umore dei soggetti sono stati valutati attraverso la Stanford Sleepiness Scale⁷ e la Global Vigor-Affect Scale⁸.

Risultati. Sono risultati significativi gli effetti principali nelle scale soggettive per Sonnolenza e Vigor; nell'ANT per Latenze medie di risposta, Accuratezza, Lapses, Alerting e Conflict. Inoltre, i confronti pianificati hanno messo in evidenza un deficit significativamente più consistente nella condizione DA per Accuratezza, Lapses e Conflict.

Conclusioni. I risultati mettono in evidenza come, a fronte di un peggioramento significativo di alcuni degli indici oggettivi nella condizione DA, i soggetti non percepiscono in maniera altrettanto sensibile il loro stato di sonnolenza/vigilanza. I dati nel loro insieme consentono di formulare delle riflessioni anche in merito alle possibili implicazioni a livello ecologico (guida, lavoro...).

1. Bonnet, M.H. (2000). Sleep deprivation. in: *Principles and Practice of Sleep Medicine (3rd edition)*, (Ed. M.H. Kryger, T. Roth, W. C. Dement) W.B. Saunders Company, Philadelphia.

2. Koelega, H.S. (1995). Alcohol and vigilance performance: a review. *Psychopharmacology*; 118, 233-249.

3. Horne, J.A., Reyner, L.A., Barrett, P.R. (2003). Driving impairment due to sleepiness is exacerbated by low alcohol intake. *Occupational and Environmental Medicine*; 60, 689-692.

4. Vakulin, A., Baulk, S.D., Catcheside, P.G., Anderson, R., Van Den Heuvel, C.J., Banks, S., McEvoy, R.D. (2007). Effects of moderate sleep deprivation and low-dose alcohol on driving simulator performance and perception in young men. *Sleep*; 30, 1327-1333.

5. Fan, J., McCandliss, B.D., Sommer, T., Raz, A., Posner, M.I. (2002). Testing the efficiency and independence of attentional networks. *Journal of Cognitive Neuroscience*; 14, 340-347.

6. Posner, M.I., Raichle, M.E. (1994). Images of mind, Scientific American Library, NY.

7. Hoddes, E., Zarcone, V., Smythe, H., Phillips, R., Dement, W.C. (1973). Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology*; 10, 431-438. Monk, T.H. (1989). A visual analogue scale technique to measure global vigor and affect. *Psychologic Research*; 27, 89-99.

VARIAZIONI CIRCADIANE DELLA REGOLAZIONE CARDIOVASCOLARE DURANTE IL SONNO IN UN MODELLO MURINO DI PATOLOGIA UMANA

C. Berteotti¹, S. Bastianini, C. Franzini, P. Lenzi, V. Lo Martire, A. Silvani, G. Zoccoli
Dipartimento di Fisiologia Umana e Generale, Università di Bologna, Italia.

Introduzione. La pressione arteriosa media (PAM) mostra fluttuazioni circadiane fisiologiche, riducendosi dal periodo di attività a quello di riposo¹. Inoltre, PAM differisce fisiologicamente tra gli stati di veglia (V), sonno senza movimenti oculari rapidi (NREMS), e sonno con movimenti oculari rapidi (REMS)². Il ritmo circadiano di veglia e di sonno è un determinante primario del ritmo circadiano di PAM³. In questo lavoro si è voluto verificare in un modello murino di obesità se lo stato ipertensivo degli animali obesi varia in una maniera che dipende congiuntamente dallo stato del ciclo veglia-sonno e dall'ora del giorno.

Metodi. Topi obesi privi di leptina (ob/ob, n=7) ed i loro controlli wild type (lep, n=10) sono stati mantenuti a 25°C con ciclo luce-buio di 12 h (luce alle 8.00). Gli animali sono stati impiantati con un trasduttore telemetrico per la registrazione della pressione arteriosa (TA11PA-C10, DSI) ed elettrodi per discriminare lo stato comportamentale di V, NREMS e REMS. I valori di PAM sono stati calcolati in episodi di V, NREMS e REMS >60 s, mediati su bin di 3 ore, e analizzati tramite ANOVA a 3-vie (bin temporale, stato comportamentale, genotipo) e t-test (significatività, p<0,05).

Risultati. L'analisi dei valori di PAM nelle 24 ore ha evidenziato un effetto significativo di interazione fra bin temporale, stato comportamentale, e genotipo. In V, PAM era significativamente maggiore nei topi ob/ob rispetto ai topi lep in tutti i bin temporali. In NREMS, PAM era significativamente maggiore nei topi ob/ob rispetto ai topi lep nelle ultime 9 ore del periodo di luce, che corrisponde al periodo di riposo nel topo. In REMS, PAM non differiva significativamente fra topi ob/ob e topi lep in alcun bin orario.

Conclusioni. Le differenze nei valori di PAM tra animali obesi e controlli dipendono congiuntamente dallo stato di veglia e di sonno e dall'ora del giorno.

- 1) Staessen, J.A. Nocturnal blood pressure fall on ambulatory monitoring in a large international database. The "Ad Hoc" Working Group. *Hypertension*, 1997, 29: 30-39.
- 2) Silvani, A. Physiological sleep-dependent changes in arterial blood pressure: central autonomic commands and baroreflex control. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, 2008, 35(9): 987-94.
- 3) Smolensky, M.H., Hermida, R.C., Castriotta, R.J., Portaluppi, F. Role of sleep-wake cycle on blood pressure circadian rhythms and hypertension. *Sleep Med.*, 2007, 8(6): 668-80.

IL RUOLO DEI FATTORI GENETICI (POLIMORFISMO PER3) E DI PERSONALITÀ NELLA RISPOSTA ALLA PRIVAZIONE DI SONNO

A. Costanzo¹, C. della Monica¹, A. Mirabella¹, N. Tomeo¹, V. Improta², F. Cerrato², G. Barbato¹
¹Seconda Università di Napoli, Dipartimento di Psicologia.
²Seconda Università di Napoli, Dipartimento di Scienze Ambientali.

Introduzione. I cicli sonno-veglia sono regolati dall'interazione tra i ritmi circadiani e l'omeostasi del sonno. Differenze individuali nell'organizzazione e nel "timing" dei cicli appaiono legate a differenti polimorfismi del gene PERIOD3 (PER3), risultando in differenti pattern di risposta a manipolazioni del ritmo sonno-veglia.[1]

I soggetti caratterizzati dalla variante omozigote PER3(5/5) risultano più sensibili alla privazione di sonno e più facilmente riferiscono una preferenza cronotipica di tipo "mattiniero". L'appartenenza a determinati cronotipi e a differenti modalità di risposta alla privazione di sonno potrebbe inoltre riflettere anche caratteristiche di temperamento e di personalità; la privazione di sonno risulta difatti svolgere un'attività antidepressiva, stimolando il sistema dopaminergico

Metodi. La risposta di deprivazione di sonno e le eventuali interazioni dei ritmi sonno-veglia con fattori di personalità sono state indagate in una popolazione di partecipanti volontari eterozigoti (PER3 "4/5") e omozigoti per le varianti lunghe (PER3 "5/5) e corte (PER3 "4/4") dei polimorfismi di PER3. Hanno partecipato allo studio un totale di 74 soggetti (M=25; F=49; Età 24,2 ± 3,19).

Lo stato di sonnolenza (Karolinska Sleepiness Scale), attivazione, vigilanza e tono dell'umore (Visual Analogue Scales) sono stati valutati ogni ora a partire dalle ore 21:00, in condizioni di veglia prolungata (privazione di sonno), e fino alle 9 del giorno successivo. Il campione di D.N.A. per l'analisi del clock gene (PERIOD3) è stato prelevato durante la notte tramite "buccal brush." Precedentemente la notte sperimentale ai soggetti sono stati somministrati la scala di personalità a 3 fattori (Eysenck Personality Inventory Scale)[3] e il Morningness Eveningness Questionnaire (M.E.Q.) per le cronotipologie.[4]

Risultati. A differenza dei soggetti PER3 "4/4" (n=24) e PER3 "4/5" (n=42), i soggetti PER3 "5/5" (n=8) mostrano una diminuzione dei livelli medi di sonnolenza e un aumento dei livelli medi di vigilanza e attivazione alla fine della notte. Nessuna variazione significativa è stata riscontrata tra i genotipi nelle rilevazioni del tono dell'umore. Inoltre i soggetti PER3 "5/5" presentano una media più bassa di punteggi al fattore Neuroticismo dell'inventario di personalità. Minime differenze tra le medie dei punteggi risultano nell'organizzazione cronotipica.

Conclusioni. Il presente studio sembra confermare l'esistenza di differenze alla risposta alla deprivazione di sonno fra differenti genotipi. Tali differenze qualora investigate sul versante soggettivo mostrano un andamento contrario a quanto precedentemente mostrato con metodiche oggettive. Infatti il fenotipo "5/5" nel nostro studio apparirebbe soggettivamente meno sensibile agli effetti negativi della deprivazione di sonno sulla vigilanza. Tale studio, pur nella cornice di una metodologia per il momento descrittiva, suggerisce nuovi approfondimenti sperimentali sui pattern di risposta alla deprivazione di sonno come espressione fenotipica di particolari polimorfismi genetici.

- 1) Viola et al. (2007) *Curr Biol.* 17:613-618.
- 2) Barbato et al. (2007) *Physiol Behav.* 90: 151-154
- 3) Eysenck et al. (1964) *Manual of the Eysenck Personality Inventory.* London: University of London Press.
- 4) Natale et al (2006) *Sleep and Biological Rhythms.* 4: 72-74

COMUNICAZIONI ORALI II**RITMI LENTI EEG NEL DIALOGO CORTICO-IPPOCAMPALILE DURANTE IL CICLO SONNO VEGLIA**

F. Moroni^{1,2}, F. De Carli³, L. Nobili⁴, M. Massimini⁵, D. Tempesta⁶, G. Lo Russo⁴, G. Curcio⁶, C. Marzano², C. Cipolli¹, L. De Gennaro², M. Ferrara⁶

¹Dip. di Psicologia, Università di Bologna, BO

²Dip. di Psicologia, Università di Roma La Sapienza, RM

³Istituto di Bioimmagini e Fisiologia Molecolare, CNR, Genova

⁴Centro Medicina del Sonno, Ospedale Niguarda, MI

⁵Dip. di Scienze Cliniche, MI

⁶Dip. di Scienze della Salute, Università del L'Aquila, AQ

Introduzione. La formazione ippocampale ricopre un ruolo cruciale nella consolidamento delle memorie a lungo termine, con un possibile ruolo cruciale del sonno. Un'ipotesi prevalente sostiene che le memorie vengano gradualmente trasferite dall'ippocampo alla corteccia attraverso l'attività coordinata di popolazioni neurali. Quindi, la sincronizzazione dei ritmi di scarica tra diverse popolazioni neurali potrebbe essere un meccanismo elettivo per il trasferimento dell'informazione tra corteccia e ippocampo e viceversa. In tal senso, nell'animale è stato riconosciuto, a livello ippocampale, un coinvolgimento del ritmo theta¹, mentre recentemente nell'uomo è stata osservata la presenza di frequenze più lente, ancora non ben indagate². L'opportunità di registrare da derivazioni bilaterali omologhe, posizionate direttamente a livello delle corteccie prefrontali e dei due ippocampi in quattro pazienti epilettici, ha permesso di indagare la comunicazione intra e interemisferica nel range dei ritmi lenti EEG del sonno.

Metodi. Nell'ottica di indagare il comportamento e la relazione di fase dei ritmi lenti EEG tra derivazioni differenti sono state effettuate analisi del *time-course* di coerenza, l'analisi della forma d'onda di tutte le onde lente (0.5-2.0 Hz) identificate con un algoritmo automatico e l'analisi cross-correlazionale delle tracce selezionate.

Risultati e Conclusioni. La corteccia cerebrale esprime un massimo di sincronizzazione interemisferica per l'attività ad onde lente durante il NREM. Per quanto concerne l'ippocampo, l'attività ad onde lente sembra essere un ritmo di base presente in tutti gli stati. La sincronizzazione interemisferica ippocampale appare, diversamente dalla corteccia, massima durante il sonno REM, lievemente inferiore in veglia, e inaspettamente bassa durante il NREM.

A livello intra-emisferico, non è stata osservata alcuna sincronizzazione o rapporto di fase tra il delta corticale e quello ippocampale, suggerendo una differenziazione funzionale tra i ritmi lenti EEG corticali e ippocampali.

La sincronizzazione inter-ippocampale nel delta lento durante sia la veglia che il sonno REM, potrebbe ricoprire un ruolo nei processi di codifica delle informazioni in memoria e, potrebbe essere l'equivalente umano del più noto ritmo theta ippocampale dell'animale. La desincronizzazione delle oscillazioni lente tra i due ippocampi durante il sonno NREM, invece, appare originale e inaspettata, suggerendo una disconnessione funzionale inter-ippocampale durante questo stadio.

1) Buzsaki, G. Theta oscillations in the hippocampus. *Neuron*, 2002, 33: 325-340.

2) Moroni, F., Nobili, L., Curcio, G., De Carli, F., Fratello, F., Marzano, C., De Gennaro, L., Ferrillo, F., Cossu, M., Arancione, S., Lo Russo, G., Bestini, M., Ferrara, M. Sleep in the human ippocampus: a stereo-EEG study. *PLoS One*, 2007, 2(9): e867.

LA DEPRIVAZIONE DI SONNO INFLUISCE SULLA REATTIVITÀ AGLI STIMOLI EMOTIVI?

Tempesta D.¹, Couyoumdjian A.², Curcio G.¹, Moroni F.^{2,3}, Marzano C.², De Gennaro L.², Ferrara M.¹

¹Dipartimento di Scienze della Salute, Università dell'Aquila

²Dipartimento di Psicologia, "Sapienza" Università di Roma

³Dipartimento di Psicologia, Università di Bologna

Introduzione. Numerosi studi hanno evidenziato che la Deprivazione di Sonno (DS) ha effetti negativi su molte funzioni cognitive, ma gli effetti della DS sulla valutazione di stimoli emotivi sono stati finora scarsamente considerati.

In questo studio abbiamo valutato l'effetto di una notte di deprivazione totale di sonno sulla valutazione di stimoli emotivi positivi, negativi e neutri.

Metodi. In un paradigma di 24 ore di veglia protratta 44 Ss (22 Gruppo Sonno; 22 Gruppo Deprivazione), sono stati testati alle 10.00 del mattino e ritestati alla stessa ora dopo una notte di sonno o dopo una notte di DS.

Sono state selezionate 180 immagini (90 test e 90 retest) dall'International Affective Picture System (IAPS). Le immagini sono state suddivise in valenza alta, media e bassa (A, M, B, pareggiate per livello di arousal). Ai soggetti veniva richiesto di giudicare la valenza e il livello di arousal di ciascuna immagine. È stato, inoltre valutato l'umore (contentezza, tristezza) mediante una scala visuo-analogica.

Risultati. L'ANOVA ha evidenziato un'interazione significativa *Gruppo* (D, S) x *Prova* (test, retest) x *Valenza* (A, M, B) ($F_{2,80}=5.6011$; $p<0.01$), indicando che al retest il gruppo deprivato di sonno valuta più negativamente le immagini neutre, ma non quelle negative o positive.

L'ANOVA sulle valutazioni soggettive dell'umore ha mostrato una significativa interazione *Prova* x *Gruppo* ($F_{1,38}=4.82$, $p=0.03$) per la dimensione contentezza, evidenziando che dopo una notte di deprivazione di sonno i soggetti risultano essere meno felici rispetto ai soggetti non deprivati di sonno.

Conclusioni. I risultati confermano l'influenza negativa della DS sul tono dell'umore, suggerendo inoltre uno specifico ruolo del sonno nella modulazione della reattività emotiva.

MODIFICAZIONI VEGETATIVE TONICHE E FASICHE DURANTE IL SONNO REM NEL RATTO ESPOSTO A DIVERSE TEMPERATURE AMBIENTALI

D. Tupone, M. Cerri, R. Amici, D. Dentico, S. Laudadio, M. Luppi, D. Martelli, M. Mastrotto, E. Perez, G. Zamboni

Dipartimento di Fisiologia Umana e Generale, Alma Mater Studiorum-Università di Bologna

Introduzione. Durante il sonno REM si osserva un'instabilità della funzione vegetativa, caratterizzata da modificazioni toniche e fasiche dell'attività simpatica e parasimpatica apparentemente non coerenti con le esigenze omeostatiche termiche e cardiovascolari dell'organismo¹. Lo studio di queste variazioni è stato approfondito analizzando l'andamento di alcune variabili termoregolarie e cardiovascolari durante il sonno REM in ratti esposti a diverse temperature ambientali (Ta).

Metodi. Sei ratti albinici maschi, adattati alle normali condizioni di laboratorio (Ta: 25±1°C; ciclo Luce-Buio 12h:12h) e impiantati, in anestesia generale, con elettrodi per la registrazione di EEG ed EMG, un termistore ipotalamico e un catetere femorale per la registrazione telemetrica della pressione arteriosa, sono stati studiati per 9 ore (9:00-18:00), in giornate consecutive, alle Ta di 25°C, 4°C e 32°C. Durante le registrazioni, l'andamento della temperatura cutanea (Tc) è stato determinato mediante termografia digitale.

Risultati. L'analisi preliminare dei dati concernenti il sonno REM mostra: 1. A carico della Tc di coda e zampe, una diminuzione a Ta 25°C, che risulta più marcata a Ta 32°C; a Ta 4°C, la Tc di coda e zampe non appare modificarsi, probabilmente per effetto della intensa vasocostrizione in atto. 2. A carico della frequenza cardiaca, la presenza di oscillazioni fasiche a Ta 25°C orientate sia all'aumento, sia alla diminuzione; queste variazioni assumono, a Ta 4°C e 32°C, una direzione specifica, rispettivamente orientata in senso bradicardico e tachicardico.

Conclusioni. L'andamento delle variabili termoregolarie e cardiovascolari alle diverse Ta conferma l'apparente natura non omeostatica delle modificazioni toniche e fasiche dell'attività vegetativa durante il sonno REM nel ratto.

1) Parmeggiani, P.L. Physiologic regulation in sleep. In: M.H. Kryger, T. Roth and W.E. Dement (Eds). *Principles and practice of sleep medicine*. WB Saunders, Philadelphia, 2005:185-19.

RELAZIONE TRA INSONNIA, PERFEZIONISMO E DEPRESSIONE

C. Lombardo¹, C. Baglioni^{1,2}, G. Battagliese¹, C. Grano¹, L. Mallia¹, R. Frost³, C. Violani¹

¹Dipartimento di Psicologia, "Sapienza" Università di Roma

²Department of Psychiatry & Psychotherapy, University of Freiburg Medical Center

³Department of Psychology, Smith College, Bass Hall, Northampton, MA

Introduzione. Recenti studi longitudinali hanno mostrato che l'insonnia può agire come fattore di rischio per la depressione^{1,2}. Alti livelli di perfezionismo sono stati descritti come un fattore di vulnerabilità per entrambi i disturbi di depressione³ e di insonnia⁴. Nella relazione tra perfezionismo e depressione, l'insonnia potrebbe agire come modulatore. Il seguente studio è stato condotto per valutare questa relazione.

Metodi. La relazione teorica tra le variabili in esame è stata testata attraverso modelli di equazioni strutturali su un campione di 191 studentesse universitarie (età media 23.49; ds 3.27) usando misure continue di insonnia (ISI⁵), depressione (CBA-QD 2.0⁶) e perfezionismo (MPS-F⁷⁻⁸). Questa ultima scala identifica quattro dimensioni principali del perfezionismo: elevati standard personali (PS), preoccupazione per gli errori e dubbi per le azioni (CMD), critiche e aspettative genitoriali (PEPC) e organizzazione (O). Le scale PS e O vengono ritenute indicatori di un sano bisogno di eccellere (positive striving), mentre le scale PEPC e CMD vengono considerate come indici di un perfezionismo maladattivo.

Risultati. I risultati indicano buoni indici di fit (RMSEA=0.056; SRMR=0.059; CFI= 0.95; TLI=0.94). La dimensione PEPC predice l'insonnia (0.40), ma non la depressione, mentre CMD predice la depressione (0.58), ma non l'insonnia.

Conclusioni. I risultati suggeriscono che le dimensioni del perfezionismo maladattivo (PEPC e CMD) sono diversamente associate a depressione e insonnia, supportando la attuale descrizione dell'insonnia come entità diagnostica indipendente⁹. Le componenti del positive striving (PS e O), invece, non sembrano avere effetti né sull'insonnia né sulla depressione.

1) Buysse, D.J., Angst, J., Gamma, A., Ajdacic, V., Eich, D. and Rössler W. Prevalence, course, and comorbidity of insomnia and depression in young adults. *Sleep* 2008, 31: 473-80.

2) Riemann D. and Voderholzer U. Primary insomnia: a risk factor to develop depression? *Journal of Affective Disorders*, 2003, 76: 255-259.

3) Kawamura K.Y., Hunt S.L., Frost R.O. and Di Bartolo P.M. Perfectionism, Anxiety, and Depression: Are the Relationships Independent? *Cognitive Therapy and Research*, 2001, 25: 291-301.

4) Vincent, N. K. and Walker, J. R. Perfectionism and Chronic insomnia. *Journal of Psychosomatic Research*, 2000, 49: 349-354.

5) Bastien C.H., Vallieres A. and Morin C.M. Validation of the Insomnia severity Index as a clinical outcome measure for insomnia research. *Sleep Medicine*, 2001, 2: 297-307.

6) Sanavio, E., Bertolotti, G., Michielin, P., Vidotto, G. and Zotto, A. M. *CBA 2.0. Cognitive Behavioural Assessment. Scale Primarie*. Firenze: Organizzazioni Speciali, 1997.

7) Frost R.O., Marten P., Lahart C. and Rosenblate R. The dimensions of perfectionism. *Cognitive Therapy Research*, 1990, 14: 449-468.

8) Lombardo C. Adattamento italiano della Scala di Perfezionismo Multidimensionale (MPS) di Frost e collaboratori. *Psicoterapia Cognitiva e Comportamentale*, 2008, 14.

9) (NIH) National Institutes of health state of the science conference statement. Manifestations and management of chronic insomnia in adults. *Sleep*, 2005, 28: 1049-57.

STRESS, ATTIVITÀ FISICA, NEGATIVE AFFECT E SONNO NEGLI ANZIANIF. Lucidi¹, M. Miraldi¹, C. Grano¹, G. Nobile¹, C. Violani¹¹ Dipartimento di Psicologia-Sapienza, Università di Roma

Introduzione. L'obiettivo principale dello studio è valutare la presenza di effetti di mediazione nella relazione tra stress e qualità del sonno negli anziani. Questo obiettivo è stato perseguito attraverso un disegno longitudinale per la raccolta dei dati e l'uso di modelli di equazioni strutturali per analizzare simultaneamente le relazioni complesse che intercorrono tra eventi di vita stressanti, stress percepito, negative affect (depressione, ansia, vital exhaustion), attività fisica e qualità del sonno in un gruppo di anziani sani.

Metodi. Hanno partecipato allo studio 345 anziani (40 % maschi) tra i 65 e i 93 anni (Età media= 74 anni), che hanno accettato volontariamente di compilare una batteria di questionari in due diverse rilevazioni. Al tempo T1 i partecipanti hanno compilato un questionario composto da differenti scale standardizzate e validate a livello internazionale per valutare il numero di eventi di vita stressanti, lo stress percepito, la depressione, l'ansia, la vital exhaustion e il livello di attività motoria e sportiva. Tre mesi dopo, nella seconda rilevazione i partecipanti hanno riportato la propria qualità del sonno misurata attraverso la Pittsburg Sleep Quality Index.

Risultati. E' stato ipotizzato e testato attraverso i SEM un modello in cui le relazioni fra stress e qualità del sonno fossero mediate dai negative affects e dall'attività fisica. Gli indici di fit mostrano un adeguato adattamento del modello ai dati osservati (CFI= 0.96; NNFI= 0.096; RMSEA= 0.04; CI=.00-.06). Tutti gli effetti del modello sono nelle direzioni previste.

Conclusioni. I risultati sono in linea con Morin e colleghi¹ che suggeriscono come la valutazione degli stressor aumenta la vulnerabilità alla cattiva qualità del sonno, con gli studi che riportano un'associazione positiva fra negative affect (ansia e depressione) e scarsa efficienza del sonno² e fra partecipazione ad attività fisica e qualità soggettiva del sonno³. Il contributo principale dello studio è di aver considerato queste variabili contemporaneamente e di aver testato il ruolo di mediazione dell'attività fisica e del negative affects nella relazione fra stress e qualità del sonno.

1) Morin, C.M., Rodrigue, S., & Ivers, H. (2003). Role of Stress, Arousal, and Coping Skills in Primary Insomnia. *Psychosomatic Medicine*, 65(2), 259-267.

2) Spira, A.P., Stone, K., Beaudreau, S.A., Ancoli-Israel, & S., Yaffe, K., (2009). Anxiety symptoms and objectively measured sleep quality in older women. *Am J Geriatr Psychiatry*. 17(2),136-43.

3) Benloucif, S., Orbeta, L., Ortiz, R., Janssen, I., Finkel, S.I., Bleiberg, J., & Zee, P.C. (2004). Morning or evening activity improves neuropsychological performance and subjective sleep quality in older adults. *Sleep* 27(8),1542-51.

COMUNICAZIONI POSTER

[1]

GLI EFFETTI DELLA DEPRIVAZIONE DI SONNO SUI MOVIMENTI OCULARI RAPIDI DURANTE IL SONNO REMC. Marzano¹, E. De Simoni¹, M. Ferrara², F. Moroni^{1,4}, L. De Gennaro^{1,3}¹ Dip. di Psicologia, "Sapienza" Università di Roma, Roma² Dip. di Scienze della Salute, Università dell'Aquila, L'Aquila³ IRCCS Centro S. Giovanni di Dio, Ospedale Fatebenefratelli, Brescia⁴ Dip. di Psicologia, Università di Bologna, Bologna

Introduzione. La marcata depressione della REM *density* (REMs) dopo privazione di sonno (DS) ed il fatto che tale diminuzione appaia tanto maggiore quanto i processi recuperativi risultino aumentati in relazione all'entità della DS sono stati ripetutamente riscontrati^{1,2}. Poco chiara è la definizione ultima dei meccanismi implicati in questo fenomeno. Lo scopo dello studio è valutare l'associazione tra REMs ed attività EEG in sonno NREM all'interno di un protocollo di DS totale.

Metodi. Hanno partecipato allo studio 50 soggetti (29M e 21F; età=24.3±2.2 anni). E' stato analizzato l'EEG-power (su Cz) ed i REMs nella notte di base (BSL) e di recupero (REC) dopo 40 ore di DS.

Risultati. La REM *density* dell'intera notte è risultata significativamente ridotta dalla BSL alla REC (F=43.43; p<0.0001). Le analisi effettuate sulla variazione dei REMs durante i primi 4 cicli del sonno hanno mostrato un significativo incremento dei REMs nel corso della BSL (F=39.87; p<0.0001) che, al contrario, non è stato rilevato nella REC (F=0.42; p=0.52).

L'analisi correlazionale tra l'attività EEG REC/BSL e REMs (REC/BSL) mostra la presenza di una correlazione positiva significativa tra la diminuzione dell'attività tra 14.75 a 15.25 Hz e quella dei REMs.

Conclusioni. I risultati relativi alla diminuzione dei REMs dopo DS ed il fenomeno del loro incremento nel corso della BSL confermano robustamente i dati presenti in letteratura. Risultati inaspettati, al contrario, sono stati quelli dell'assenza di *trend* incrementale lineare nella REC e l'associazione tra diminuzione dei REMs e concomitante decremento di uno specifico *range* di attività sigma dopo DS.

1) Lucidi, F., Devoto, A., Violani, C., De Gennaro, L., Mastracci, P., Bertini, M. Rapid eye movements density as a measure of sleep need: REM density decreases linearly with the reduction of prior sleep duration. *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1996, 99: 556-561.

2) De Gennaro, L., Ferrara, M., Bertini, M. The relationship between frequency of rapid eye movements in REM sleep and SWS rebound. *J. Sleep Res.*, 1999, 9: 155-159.

[2]

TOPOGRAFIA CORTICALE DELL'EEG DURANTE IL SONNO DI PAZIENTI ALZHEIMERC. Marzano¹, M.C. Pellicciari², C. Pirulli², P. Sammarco¹, C. Miniussi², L. De Gennaro^{1,2}¹Dip. di Psicologia, "Sapienza" Università di Roma, Roma²IRCCS Centro S. Giovanni di Dio, Ospedale Fatebenefratelli, Brescia

Introduzione. Il sonno dei pazienti con Morbo di Alzheimer (AD) è caratterizzato da stabili alterazioni delle variabili macrostrutturali^{1,2}. A livello microstrutturale gli AD presentano rallentamento dell'EEG, particolarmente marcato nel sonno REM, espresso da elevata attività delta/theta e ridotta attività alfa/beta^{3,4,5} nelle regioni parieto-temporali e frontali. L'obiettivo dello studio è valutare le differenze microstrutturali topografiche, mediante l'analisi quantitativa EEG, di pazienti AD/MCI (*Mild Cognitive Impairment*) rispetto a soggetti sani, quali indicatori di neurodegenerazione.

Metodi. Hanno partecipato 7 pazienti AD/MCI (3 M e 4 F; età=77.43±6.11 anni) e 12 soggetti sani appaiati per sesso ed età (68.42±6.33 anni). La PSG di una notte di sonno è stata effettuata mediante 4 derivazioni corticali (Fz, Cz, Pz, Oz), 4 elettrodi oculari e 2 elettrodi sottomentonieri.

Risultati. Le ANOVAs effettuate sulle variabili PSG hanno rilevato maggiore durata e percentuale di stadio 1, maggiore percentuale di stadio 2 e, seppur non significativi, più risvegli ed *arousal* negli AD/MCI. Per la microstruttura del sonno NREM, i pazienti hanno rivelato una minore densità EEG nei *bin* di frequenza da 13 a 15 Hz nelle derivazioni centro-parietali. Nessun effetto significativo è stato rilevato nel sonno REM.

Conclusioni. Il decremento dell'attività sigma sembra indicare la presenza di uno specifico deficit negli AD/MCI nel meccanismo degli *spindles*, maggiormente espresso a livello centro-parietale. L'attività sigma nel sonno NREM rappresenterebbe, dunque, il *marker* topografico dell'EEG di sonno, candidandosi a rappresentare un possibile indicatore della neurodegenerazione.

1) Montplaisir, J., Petit, D., Gauthier, S., Gaundreau, H., Decary, A. Sleep disturbance and EEG slowing in Alzheimer Disease. *Sleep Res. Online*, 1998, 1:147-151.

2) Petit, D., Gagnon, J.F., Fantini, M.L., Ferini-Strambi, L., Montplaisir, J. Sleep and quantitative EEG in neurodegenerative disorders. *J. Psychosomat. Res.*, 2004, 56: 487-496.

3) Petit, D., Lorrain, D., Montplaisir, J., Gauthier, S. EEG spectral analysis in Alzheimer's disease: EEG slowing more prominent during REM sleep than during wakefulness. *Sleep Res.*, 1991, 20: 392.

4) Petit, D., Lorrain, D., Gauthier, S., Montplaisir, J. Regional spectral analysis of the REM sleep EEG in mild to moderate Alzheimer disease. *Neurobiol. Aging.*, 1993, 14: 141-145.

5) Hassainia, F., Petit, D., Nielsen, T., Gauthier, S., Montplaisir, J. Quantitative EEG and statistical mapping of wakefulness and REM Sleep in the evaluation of mild to moderate Alzheimer's disease. *Eur. Neurol.*, 1997, 37: 219-224.

[3]

VARIAZIONI TOPOGRAFICHE DELL'EEG DEL SONNO IN PAZIENTI DEPRESSI SOTTOPOSTI A TRATTAMENTO CON rTMSM.C. Pellicciari¹, C. Marzano², C. Pirulli¹, S. Cordone², C. Miniussi¹, L. De Gennaro^{1,2}¹IRCCS Centro S. Giovanni di Dio, Ospedale Fatebenefratelli, Brescia²Dip. di Psicologia, "Sapienza" Università di Roma, Roma

Introduzione. Nell'ambito del trattamento dei disturbi dell'umore, la rTMS risulta particolarmente efficace se applicata sulla corteccia prefrontale dorsolaterale (DLPFC), area altamente connessa con le regioni implicate nella regolazione dell'umore¹. Lo scopo dello studio è valutare l'efficacia terapeutica della rTMS applicata sulla DLPFCdx e sn in pazienti con depressione maggiore farmaco-resistente e, soprattutto, di caratterizzare le variazioni topografiche eventualmente associate al beneficio terapeutico.

Metodi. In seguito ad un protocollo di rTMS della durata di due mesi, in quanto l'intera durata del trattamento prevedeva 13 sessioni di stimolazione attiva (equivalenti sessioni erano *sham*), sono stati in questa fase dello studio analizzate le differenze cliniche alla HAM-D nelle condizioni pre- (BSL) e post-rTMS (EXP) e le differenze macro e microstrutturali in notti BSL e EXP, in 8 pazienti (4M e 4F; età=53.5±6.82 anni).

Risultati. I punteggi alla HAM-D mostrano una diminuzione significativa alla fine della sessione terapeutica ($F=7.35$, $p=0.03$). Per le misure macrostrutturali del sonno, si osserva una latenza dello stadio 1 maggiore nella BSL rispetto alla EXP. L'analisi microstrutturale del sonno NREM ha mostrato, nella condizione EXP, un'incrementata attività <1Hz nella zona perifocale all'*hot spot* di stimolazione (DLPFCdx). Nel sonno REM, dopo il trattamento, si osserva un incremento dell'attività <1Hz per quasi tutte le derivazioni perifocali all'*hot spot* ed un aumento di attività a 8 e 10 Hz a livello occipitale dx.

Conclusioni. Il miglioramento clinico (punteggi HAM-D) ottenuto dopo rTMS coincide con un incremento dell'attività <1Hz nel sonno REM, in prossimità del sito di stimolazione. Tale risultato appare incoraggiante alla luce delle recenti evidenze empiriche² che sottolineano il possibile ruolo delle frequenze molto lente nel generare un incremento della successiva SWA (*slow-wave-activity*), che è considerato indicatore di miglioramento della qualità del sonno.

1) Pascual-Leone, A., Rubio, B., Pallardó, F., Catalá, M.D. Rapid-rate transcranial magnetic stimulation of left dorsolateral prefrontal cortex in drug-resistant depression. *Lancet*, 1996,348: 233-237.

2) Massimini, M., Ferrarelli, F., Esser, S.K., Riedner, B.A., Huber, R., Murphy, M., Peterson, M.J., Tononi, G. Triggering sleep slow waves by transcranial magnetic stimulation. *PNAS*, 2007, 104: 8496-8501.

[4]

MODIFICAZIONI DELLA PLASTICITÀ CORTICALE IN FUNZIONE DELL'AUMENTATA PRESSIONE VERSO IL SONNO

F. Moroni^{1,2}, F. Ferlazzo², A. D'Atri², S. Fanelli², I. Gizzi Torriglia², M. Gorgoni², C. Marzano², D. Tempesta³, M. Ferrara³, L. De Gennaro²

¹Dip. di Psicologia, Università di Bologna, BO

²Dip. di Psicologia, "Sapienza" Università di Roma, RM

³Dip. di Scienze della Salute, Università del L'Aquila, AQ

Introduzione. Gli effetti di deterioramento della privazione di sonno (DS) sulla vigilanza e *performance* cognitiva dovrebbero implicare modificazioni nella sottostante fisiologia cerebrale, verosimilmente modulate da cambiamenti nei meccanismi LTP. Recentemente è stato dimostrato che un potenziamento sinaptico diurno, basato su meccanismi LTP, è associato a cambiamenti nella regolazione locale del sonno¹. Coerentemente, è lecito ipotizzare che una DS influenzerebbe l'eccitabilità corticale (EC) e meccanismi LTP.

Metodi. È stato eseguito un protocollo PAS che induce modificazioni corticali LTP-like nell'uomo, combinando stimolazione ripetitiva del nervo mediano e TMS sulla regione post-centrale controlaterale. Sono stati valutati gli effetti di 40 ore di DS su: una misura elettrofisiologica di sonnolenza fornita dalla topografia EEG; una misura di EC e modificazioni plastiche indotte da meccanismi LTP, espresse dall'ampiezza delle componenti precoci dei potenziali evocati somatosensoriali (PES); misure comportamentali (CTT) e soggettive (KSS).

Risultati. I risultati preliminari (5 soggetti), mostrano un progressivo incremento della sonnolenza durante la DS, espresso dalle misure comportamentali e soggettive, e accompagnato da un incremento prevalentemente frontale delle frequenze delta e theta. L'analisi delle componenti precoci dei PES non mostra, al momento, variazioni significative in relazione alle modificazioni plastiche indotte dal protocollo PAS, in funzione della DS. Tuttavia, dall'analisi della topografia EEG si osserva un inaspettato incremento delle frequenze *delta* e *theta*, in corrispondenza dell'*hot-spot*.

Conclusioni. Nonostante la preliminarità dei risultati non ha evidenziato l'atteso effetto di incremento delle componenti PES, i risultati sembrano confermare l'esistenza di un rapporto tra EC e variazione della topografia EEG diurna. Nei fatti, il protocollo LTP-like stesso sembra esercitare un effetto sull'attività EEG a distanza di 12 ore.

1) De Gennaro, L., Fratello, F., Marzano, C., Moroni, F., Curcio, G., Tempesta, D., Pellicciari, M.C., Pirulli, C., Ferrara, M., Rossini, P.M. Cortical Plasticity Induced by Transcranial Magnetic Stimulation during Wakefulness Affects Electroencephalogram Activity during Sleep. *PLoSOne*, 2008, 3: e2483.

[5]

DURANTE IL SONNO LE FLUTTUAZIONI A BASSA FREQUENZA DELLA PRESSIONE ARTERIOSA NON SONO SMORZATE DA QUELLE DELLA FREQUENZA CARDIACA: STUDIO PILOTA NEL RATTO CON PACEMAKER.

S. Bastianini, C. Berteotti, C. Franzini, P. Lenzi, V. Lo Martire, A. Silvani, G. Zoccoli.

Dipartimento di Fisiologia Umana e Generale, Alma Mater Studiorum-Università di Bologna, Italia

Introduzione. Nell'uomo sveglio posto in posizione supina le fluttuazioni spontanee di frequenza cardiaca (FC) non riducono la variabilità a bassa frequenza della pressione arteriosa¹. Per capire se ciò sia vero anche durante il sonno, che è caratterizzato da ampie variazioni cardiovascolari², sono stati compiuti esperimenti su un ratto Sprague Dawley (R1) ed un ratto Wistar-Kyoto (R2).

Metodi. I ratti sono stati impiantati con un catetere arterioso, elettrodi per discriminare gli stati di sonno (non-REM e REM) ed un pacemaker per mantenere costante la frequenza cardiaca. La deviazione standard dei valori di pressione arteriosa media dovuti a fluttuazioni < 0,8 Hz (LF-BPV) è stata valutata in periodi di sonno REM e non-REM maggiori di 60s e comparata tra episodi con ritmo cardiaco sinusale ed episodi con ritmo cardiaco mantenuto costante dal pacemaker.

Risultati. I dati sono riportati come media±SEM (numero di episodi).

Stato	Ratto	LF-BPV in mmHg	
		ritmo sinusale	pacemaker
Sonno non-REM	R1	1,6±0,1 (296)	1,6±0,1 (23)
	R2	2,0±0,1 (294)	1,9±0,1 (39)
Sonno REM	R1	3,9±0,3 (22)	3,3±0,2 (18)
	R2	5,1±0,4 (19)	4,3±0,4 (5)

Questi dati preliminari suggeriscono che le fluttuazioni di FC non smorzano LF-BPV durante il sonno; in sonno REM le fluttuazioni di pressione arteriosa tendono anzi ad essere più elevate in presenza di un ritmo cardiaco sinusale.

Conclusioni. Nei ratti, il controllo di FC è esercitato prevalentemente dal baroriflesso durante il sonno non-REM e dai comandi autonomici di origine centrale durante il sonno REM³. I dati ottenuti in questo studio pilota suggeriscono dunque che durante il sonno non-REM il controllo baroriflesso di FC è insufficiente a smorzare LF-BPV, mentre durante il sonno REM il controllo centrale, agendo a livello cardiaco, potrebbe addirittura aumentare LF-BPV.

1) Taylor, JA e Eckberg, DL. Fundamental relations between short-term RR interval and arterial pressure oscillations in humans. *Circulation*, 1996; 93(8):1527-32.

2) Silvani, A. Physiological sleep-dependent changes in arterial blood pressure: central autonomic commands and baroreflex control. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, 2008, 35(9): 987-94.

3) Berteotti, C. Asti, V. Ferrari, V. Franzini, C. Lenzi, P. Zoccoli, G. e Silvani, A. Central and baroreflex control of heart period during the wake-sleep cycle in spontaneously hypertensive rats. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.*, 2007; 293(1):R293-8.

[6]

MODIFICAZIONI DEL CICLO VEGLIA-SONNO NEL RATTO SOTTOPOSTO A DIETA IPERCALORICA

M. Mastrotto, S. Laudadio, R. Amici, M. Cerri, D. Dentico, M. Luppi, D. Martelli, E. Perez, D. Tupone, G. Zamboni
Dipartimento di Fisiologia Umana e Generale, Alma Mater Studiorum-Università di Bologna

Introduzione. Evidenze epidemiologiche e sperimentali suggeriscono l'esistenza di una relazione biunivoca tra alterazioni del ciclo veglia-sonno e disfunzioni del metabolismo in diverse specie^{1,2}. Per chiarire questa relazione, la struttura del ciclo veglia-sonno è stata studiata in ratti sottoposti cronicamente a dieta ipercalorica, sia nelle normali condizioni di laboratorio, sia in condizioni di buio continuo, condizione ambientale che, nel ratto albino, facilita la comparsa del sonno REM.

Metodi. Trentasei ratti albinici maschi, adattati alle normali condizioni di laboratorio [Ta: 25±1°C; ciclo Luce-Buio 12h:12h; dieta normocalorica (NC)] sono stati impiantati in anestesia generale con elettrodi per la registrazione dell'EEG. Cinque gruppi sono stati studiati per 48 ore nelle seguenti condizioni: i) al termine dell'adattamento (NC0, n=8); ii) dopo ulteriori 4 (NC4, n=7) o 8 (NC8, n=8) settimane di dieta NC; iii) dopo somministrazione di dieta ipercalorica (IC, 35% lipidi) per 4 (IC4, n=7) o 8 (IC8, n=6) settimane. Ulteriori 24 ore di registrazione sono state condotte in NC8 e IC8 in condizioni di buio continuo.

Risultati. L'ammontare medio del sonno REM nelle 24 ore (s, media ± ES; NC0: 6149±142; NC4: 6205±151; IC4: 6525±177; NC8: 5016± 236; IC8: 6201±303) è risultato significativamente maggiore in IC8 rispetto a NC8 (p<0.01). Nella giornata di esposizione al buio continuo, l'ammontare del sonno REM è incrementato, rispetto alle normali condizioni di luminosità, in modo maggiore (p<0.01) in NC8 (7261±237; +47,7%) che in IC8 (6914±524; +11.9%).

Conclusioni. I risultati mostrano che la regolazione del sonno REM nel ratto è modificata dalla somministrazione cronica di una dieta ipercalorica.

1) Spiegel, K., Tasali, E., Leproux, R., Van Cauter, E. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk. *Nat. Rev. Endocrinol.*, 2009, 5: 253-261.

2) Rechtschaffen, A, Bergmann, B.M. Sleep deprivation in the rat: an update of the 1989 paper. *Sleep*, 2002, 25: 18-24.

[7]

SONNO UNIEMISFERICO E APPRENDIMENTO SPAZIALE NEL PULCINO DOMESTICO (*Gallus gallus*) A SEGUITO DI DEPRIVAZIONE MONOCULARE SELETTIVA

C. Nelini, D. Bobbo, C. Cannas e G.G. Mascetti
Dipartimento di Psicologia Generale, Università di Padova

Introduzione. Numerosi studi associano il sonno ad onde lente (SWS) a processi di consolidamento della traccia mestica. Il pulcino oltre al sonno binoculare/biemisferico presenta un particolare tipo di sonno definito sonno monoculare/uniemisferico (Mo-Un), esclusivamente SWS, durante il quale un emisfero mostra il tracciato EEG del sonno mentre l'altro il tracciato EEG della veglia. Questo animale è caratterizzato inoltre da una marcata lateralizzazione delle funzioni cerebrali e dalla quasi completa decussazione delle vie visive. Lo scopo del lavoro è stato indagare il quadro di sonno successivo a un compito di apprendimento spaziale in pulcini con deprivazione selettiva della visione dell'occhio di destra o dell'occhio di sinistra.

Metodi. Sono stati utilizzati 10 pulcini di sesso femminile alla seconda settimana di vita. Un gruppo (N=5, Dep-Sx) è stato sottoposto all'addestramento di apprendimento spaziale per quattro giorni consecutivi, partendo dall'ottavo giorno di vita con l'occhio sinistro chiuso mentre l'altro gruppo (N=4, Dep-Dx) con l'occhio destro chiuso. All'undicesimo giorno gli animali sono stati sottoposti al test per verificarne l'apprendimento. Subito dopo l'addestramento e il test è stato osservato a livello comportamentale il sonno per 3 ore consecutive.

Risultati. Sia il gruppo Dep-Sx che il gruppo Dep-Dx mostrano un aumento significativo di sonno Mo-Un (Mo-Un sinistro per il gruppo Dep-Sx e Mo-Un destro per il gruppo Dep-Dx). I dati relativi all'apprendimento evidenziano una maggior efficacia nello svolgimento se viene utilizzato il solo occhio sinistro e quindi l'emisfero destro.

Conclusioni. Nel pulcino l'emisfero destro è coinvolto in compiti di codifica e apprendimento spaziale e questo dato è confermato dai risultati ottenuti sull'apprendimento ma si osserva un aumento di sonno SWS (Mo-Un) nell'emisfero destro per quanto riguarda il gruppo Dep-Sx e nell'emisfero sinistro per quanto riguarda il gruppo Dep-Dx dipendentemente dall'attività svolta durante la veglia.

[8]

INSONNIA PRIMARIA: DIFFERENZE INDIVIDUALI

G. De Min Tona, N. Covassin, M. de Zambotti, S. Rabini, Y. Maddalena, E. Patron, L. Stegagno
Dipartimento di Psicologia Generale, Università degli Studi di Padova

Introduzione. Secondo il DSM-IV, l'insonnia primaria è caratterizzata da un vissuto di difficoltà ad iniziare o a mantenere il sonno, o di un sonno non-ristoratore. Il criterio D indica che l'alterazione del sonno non si verifichi esclusivamente durante il decorso di un disturbo mentale. Sembra tuttavia che possano essere presenti sintomi di ansietà o depressione che non soddisfano i criteri per uno specifico disturbo mentale. Obiettivo di questo studio era di indagare il grado di depressione, ansia e iperattivazione negli insonni e nei buoni dormitori.

Metodi. 8 insonni e 8 buoni dormitori sono stati valutati mediante un colloquio clinico e la somministrazione dell'Athens Insomnia Scale, l'Insomnia Severity Index e il Pittsburgh Sleep Quality Index. Dallo studio sono stati esclusi i partecipanti che ottenevano punteggi superiori all'89° percentile al Beck Depression Inventory II (BDI-II) e allo State-Trait Anxiety Inventory (STAI-Y2). Ai partecipanti sono stati inoltre somministrati l'Hyperarousal Scale (HyS) e il Pre Sleep Arousal Scale (PSAS).

Risultati. Sono risultati significativamente più elevati i punteggi per il questionario dei sintomi depressivi (BDI-II), dell'ansia di tratto (STAI-Y2), la scala di iperarousal (HyS) e la sottoscala dell'arousal cognitivo prima dell'addormentamento (PSAS).

Conclusioni. Sebbene fossero stati accuratamente esclusi dallo studio i partecipanti con elevati punteggi al BDI-II e allo STAI-Y2, i risultati emersi fanno supporre che questo disturbo possa essere caratterizzato da una condizione di comorbidità subclinica con i disturbi dell'umore o di ansia. I punteggi alle scale di iperarousal e di iperattivazione cognitiva prima dell'addormentamento supportano inoltre l'ipotesi di una condizione di iperattivazione negli insonni.

[11]

VISSUTI EMOZIONALI ASSOCIATI ALL'INSONNIA

P.C. Cicogna, V. Natale, M. Occhionero, M. Martoni, L. Tonetti
Dipartimento di Psicologia, Università di Bologna

Introduzione. Questo studio descrive i vissuti emozionali associati all'insonnia nelle sue diverse specificazioni (addormentamento, risveglio intra-sonno, risveglio precoce).

Metodi. 34 partecipanti, 18 pazienti (età media: 40.83±13.25, 7 maschi) con diagnosi di insonnia, e 16 controlli (età media: 38.60±12.07, 5 maschi).

Ai partecipanti è stato chiesto di descrivere i vissuti emotivi relativi a 4 situazioni: 1. il periodo antecedente l'andare a dormire; 2. la fase di addormentamento, eventuali risvegli notturni, risveglio precoce; 3. un episodio specifico che descrive lo stato emotivo in una delle precedenti situazioni; 4. un episodio specifico diurno con vissuti emotivi analoghi a quelli descritti al punto 3. Dopo ciascuna descrizione i partecipanti hanno compilato un *Adjective Check List* che valutava la presenza di 7 emozioni (sorpresa, rabbia, disgusto, tristezza, gioia, paura e vergogna) su una scala a 4 punti (1, per niente - 4, molto). Inoltre è stato valutato il livello di *arousal* (scala visuo-analogica), l'ansia di tratto (STAI) e la depressione (ZUNG).

Risultati. Differenze significative tra i due gruppi sono emerse solo alla prima situazione per le emozioni di rabbia ($F_{1,29}=6,78$; $p<.005$) e tristezza ($F_{1,29}=4,6$; $p<.05$), con punteggi più alti negli insonni. Inoltre gli insonni hanno riportato livelli significativamente più elevati di *arousal* ($F_{1,26}=5,8$; $p<.05$), ansia di tratto ($p<.01$) e depressione ($p<.001$) rispetto ai controlli.

Conclusioni. Il dati indicano che le routines che precedono il momento di andare a dormire rappresentano una fase emotivamente molto critica per gli insonni indipendentemente dai loro più elevati livelli di ansia e depressione.

[12]

RESOCONTI ONIRICI AL RISVEGLIO DA NAP POMERIDIANI*Di Lorenzo D., Conte F., Della Monica C., Ficca G.

Dipartimento di Psicologia, Seconda Università di Napoli

Introduzione. Nonostante numerosi studi stiano esplorando i rapporti fra brevi episodi di sonno diurno ("nap") e attività mentale, in particolare la memoria¹, le evidenze sperimentali sulla presenza e sulle caratteristiche del ricordo di sogno al risveglio da nap sono sporadiche e risentono di talune difficoltà metodologiche: l'utilizzo della tecnica del risveglio provocato, ad esempio, che implica una "manipolazione" del nap², o l'uso di misure quantitative come il Total Word Count³, le quali non discernono adeguatamente tra aspetti contenutistici e formali del resoconto.

Il presente lavoro intende dunque valutare la frequenza di resoconti di sogno e la loro lunghezza, valutata attraverso il metodo delle Unità Temporali (UT), dopo risvegli spontanei da nap in laboratorio.

Metodi. Hanno partecipato allo studio 18 soggetti volontari giovani, in buona salute (M=8, F=10, età media 23,2 ± 5). La sessione sperimentale ha previsto la somministrazione a ciascun soggetto di un nap alle ore 14, registrato poligraficamente, che proseguiva sino al risveglio spontaneo. Appena svegli, i soggetti erano invitati a richiamare la propria attività mentale secondo metodo convenzionale⁴. Al termine del resoconto primario, si è inoltre proceduto ad una richiesta di resoconto guidato ("secondario"), che prevedeva la somministrazione di sei domande sull'ambiente e i personaggi del sogno, nonché sull'eventuale sequenza narrativa. La lunghezza narrativa dei resoconti è stata calcolata attraverso il protocollo di analisi delle UT⁵.

Risultati. La durata media dei nap è stata 62,3 ± 36,1 min. Sedici soggetti si sono spontaneamente svegliati da sonno NREM (88,9%), solo due da sonno REM (11,1%). Resoconti di sogno sono stati ottenuti dopo 13 risvegli su 18 (72,2%), e in un ulteriore caso dopo procedura guidata (frequenza complessiva pari al 77,7%). La lunghezza dei resoconti primari è stata 5,5 ± 4,4 UT, mentre i resoconti secondari sono risultati di lunghezza quasi doppia (10,1 ± 6,7 UT).

Conclusioni. I nostri dati paiono indicare una frequenza di ricordo di sogno relativamente alta, sebbene i risvegli siano avvenuti quasi esclusivamente da sonno NREM non preceduto da sonno REM. La raccolta di sogno dopo risveglio spontaneo da nap conferma un'analoga recente evidenza ottenuta dopo risvegli provocati². A differenza che in quest'ultima ricerca, tuttavia, ciò non dipenderebbe dalla collocazione dei nap in un momento circadiano favorevole al sonno REM (e dunque da più alti livelli di arousal), dal momento che i nap nel nostro studio erano pianificati alle ore 14.

I resoconti primari appaiono relativamente brevi. Tuttavia, così come di recente osservato nel soggetto anziano⁶, la procedura di resoconto guidato determina un significativo aumento delle UT, suggerendo che la brevità dei resoconti sia sostenuta da una difficoltà nel recupero del materiale piuttosto che da una sua esigua produzione.

1) Ficca G. et al. (2010) *Sleep Med Rev*, in press2) Suzuki H. et al. (2004) *Sleep*, 27:1486-903) Palagini L. et al. (2004) *Brain Res Bull*, 63:361-3684) Foulkes D., Schmidt M. (1983) *Sleep*, 6: 265-805) Cavallero C. et al. (1992) *Sleep*, 15: 562-5666) De Padova V. et al. (2005) *Proceedings of WASM 1st Congress, Berlin*, 35-40

* Ricerca parzialmente finanziata con fondi MIUR (PRIN 2007)

[13]

RUOLO DELLA PROTEINA PRIONICA NELL' OMEOSTASI DEL SONNO REML. Ferrari¹, F. Baracchi¹, K. Casali², S. Mantovani³, E. Tobaldini², R. Chiesa³, N. Montano², L. Imeri¹.¹Dipartimento di Fisiologia Umana, Università degli Studi di Milano²Dipartimento di Scienze Cliniche "Luigi Sacco", Università degli Studi di Milano³Istituto di ricerche farmacologiche "Mario Negri", Milano.

Introduzione. La malattia di Creutzfeldt-Jakob è una malattia legata ad una mutazione della proteina prionica (PrP). Recentemente è stata descritta una marcata riduzione di sonno REM in animali affetti da una forma ereditaria di questa malattia (Dossena et al., *Neuron* 60, 598-609, 2008). Topi knock-out (KO) per la PrP mostrano alterazioni a livello dei meccanismi di regolazione del sonno, sottoposti a privazione di sonno (Tobler et al., *Nature* 380, 639-642, 1996). Scopo del lavoro è stato quello di validare (o falsificare) l'ipotesi che la PrP giochi un ruolo nel controllo omeostatico del sonno REM e che, quindi, animali che sovraesprimono la PrP mostrino una risposta alterata alla privazione di sonno rispetto agli adeguati controlli.

Metodi. Lo studio è stato condotto su 2 gruppi di topi maschi anziani (oltre i 18 mesi). Il primo gruppo era costituito da topi KO per la PrP ai quali è stato inserito un transgene contenente la forma normale della PrP (animali Tg). Come animali di controllo sono stati usati topi normali (wild-type (WT) dello stesso ceppo usato per creare i Tg (ceppo C57). Gli animali sono stati impiantati cronicamente con elettrodi per la registrazione dell'EEG e dell'ECG. Dopo essere stati registrati per 24 ore in assenza di stimolazioni esterne (baseline), gli animali sono stati privati di sonno tramite gentle-handling durante le prime 6 ore del periodo di luce e lasciati recuperare per le 18 ore successive.

Risultati e conclusioni. Da una prima analisi dei dati emerge che, dopo privazione, gli animali WT mostrano un aumento bifasico del tempo trascorso in sonno REM, questo recupero è assente negli animali Tg. Viceversa sia gli animali Tg sia gli animali WT mostrano un aumento nella potenza della banda delta nelle prime ore dopo la privazione. Non è stato riscontrato un effetto della privazione a livello del tempo trascorso in sonno NREM. Questi dati confermano il ruolo della PrP nella regolazione del sonno REM.

[14]

UNO STUDIO INTRACRANICO DELLA CONNETTIVITÀ INTRACORTICALE NELL'UOMO DURANTE SONNO E VEGLIA

A. Pigorini, A. Casali, M. Rosanova, S. Casarotto, M. Mariotti, M. Massimini, L. Nobili.

(Milano)

Introduzione. In una serie di recenti studi (Massimini et al, 2005, 2007) abbiamo utilizzato una combinazione di Stimolazione Magnetica Transcranica (TMS) ed Elettroencefalografia ad alta densità (hd-EEG) per studiare come cambia il dialogo intracorticale quando la coscienza si riduce nel passaggio dalla veglia al sonno. Questo approccio perturbazionale ha il vantaggio di essere non-invasivo e permette, in prospettiva, una misura diretta delle interazioni cortico-corticali (connettività effettiva) anche al letto del paziente. Tuttavia, TMS/hd-EEG ha una grana spaziale limitata (centimetri) che non consente di estendere i risultati ottenuti al funzionamento generale dei circuiti corticali.

Metodi. In questo lavoro intendiamo validare e generalizzare i dati ottenuti con TMS/hd-EEG ad una scala spaziale più fine (millimetri) per mezzo di stimolazioni e registrazioni intracraniche nell'uomo durante veglia e sonno.

Risultati e Conclusioni. I risultati preliminari ottenuti tramite perturbazioni/registrazioni intracraniche durante il passaggio dalla veglia al sonno sono qualitativamente simili a quelli ottenuti con TMS/hd-EEG. In particolare, è possibile osservare: (1) aumento dell'ampiezza della risposta; (2) diminuzione del numero di oscillazioni e della complessità della risposta. (3) riduzione della connettività effettiva a lunga distanza.

[16]

SONNOLEZZA ALLA GUIDA: UNO STUDIO SU GUIDATORI PROFESSIONISTI E ANZIANI

L. Mallia¹, F. Lucidi¹, C. Violani¹

¹ Dipartimento di Psicologia-Sapienza, Università di Roma

Introduzione. Obiettivo principale dello studio è quello di analizzare il ruolo di alcune caratteristiche individuali legate al sonno sul comportamento alla guida in termini di violazioni, errori e disattenzioni.

Metodi. Sono stati coinvolti nello studio 422 guidatori professionisti (Maschi=92.3 %) di età compresa fra i 22 e i 65 anni (età media =40.46 anni; ds=11) e 383 guidatori anziani (Maschi=62.1 %) di età compresa fra i 60 e i 90 anni (età media 68.75 anni; ds= 6.38). Ad entrambi i gruppi è stato chiesto di compilare un questionario che valutava le abitudini di guida e l'esperienza passata di sonnolenza alla guida, i comportamenti di guida in termini di violazioni, errori e disattenzioni (*Driving Behavior Questionnaire*¹), i disturbi del sonno (*Questionario dei Disturbi del Sonno*²), la tipologia circadiana (*Morning- Eveningness Questionnaire -forma ridotta*³) e la tendenza cronica alla sonnolenza (*Epworth Sleepiness Scale*⁴).

Risultati. Le analisi mostrano per i guidatori professionisti correlazioni positive fra tendenza cronica alla sonnolenza e violazioni ($r=.36$), errori ($r=.32$) e disattenzioni ($r=.27$). Risultati simili emergono anche per gli anziani, anche se con qualche variazione ($r=.22, .32, .33$, rispettivamente per violazioni, errori e disattenzioni).

Inoltre la tendenza alla mattutinità (tipologia circadiana) correla negativamente con tutti e tre i comportamenti di guida, sia nei guidatori professionisti (-.26, -.18 e -.10, rispettivamente per violazioni, errori e disattenzioni) che nei i guidatori anziani (-.21 e -.16, rispettivamente per violazioni e disattenzioni).

Infine attraverso due MANOVA si sono evidenziate differenze significative nei tre gruppi codificati dal QDS (buoni dormitori, sub-criteriali e insonni) per tutte e tre i comportamenti alla guida, sia nei guidatori professionisti (Wilks' Lambda_(6, 782)=.94; p=001; Partial Eta Squared=.03) che nei guidatori anziani (Wilks' Lambda_(6, 712)=.93; p=001, Partial Eta Squared=.04). Per entrambi i gruppi di guidatori, coloro che riportano disturbi del sonno (Insonni e sub-criteriali) riportano di aver messo in atto con maggiore frequenza violazioni, errori e disattenzioni alla guida.

Conclusioni. I risultati dimostrano forti legami fra caratteristiche legate al sonno dei guidatori e comportamenti alla guida in due categorie di guidatori che sono stati indicati dalla letteratura come a maggior rischio di incidenti.

1) Reason, J. T., Manstead, A.S.R., Stradling, S.G., Baxter, J.S., Campbell, K. (1990). Errors and violations on the road: a real distinction? *Ergonomics*, 33, pp. 1315-1332.

2) Violani, C., Devoto, A., Lucidi, F., Lombardo, C., Russo, P. M (2004). Validity of a Short Insomnia Questionnaire: the SDQ. *Brain Research Bulletin*, 63, pp. 415-421.

3) 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, pp. 72-74.

4) Johns, M. (1991). A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 14, pp.54-55.

[17]

RAPPORTI FRA DISTURBI DEL SONNO E DEL COMPORTAMENTO INFANTILE E VITAL EXHAUSTION, PREOCCUPAZIONI GENITORIALI E INSONNIA NEI GENITORI

C. Violani¹, C. Baglioni¹, G. Battagliese¹, O. Bruni², C. Grano¹, C. Lombardo¹, L. Mallia¹

¹Dipartimento di Psicologia-Sapienza Università di Roma

²Dipartimento di Scienze Neurologiche e Psichiatriche dell'Età Evolutiva-Sapienza Università di Roma

Introduzione. La qualità del sonno degli infanti valutata dai loro genitori e quella del sonno degli stessi genitori sono legate tra loro e con diversi aspetti della loro salute da nesi in parte ovvi e in parte complessi.

Metodi. 101 coppie di genitori (M età: Madri=34.3, DS=5.3; Padri= 38.2, DS=5.9) di bambini (maschi 54) di età compresa fra 2 e 39 mesi (M=20.5; DS=10.7) sono state valutate per: a) il proprio sonno (con il QDS¹), b) caratteristiche personali mediante scale su stato affettivo (VE²), autoregolazione emotiva (AE) e difficoltà genitoriali (DG); c) caratteristiche del bambino tra cui il sonno e altri aspetti della salute (TAPQOL³).

Risultati. Tra i genitori vi è una differente qualità del sonno ($\chi^2= 8.63$; $p=.013$): le madri insonni (criteri DSM IV) sono il 26% rispetto al 13% dei padri ; le madri senza alcun disturbo del sonno sono il 22% mentre i padri sono il 37.6%. Disturbo del sonno delle madri e problemi del sonno del bambino sono associati ($\chi^2= 15.7$; $p=.003$) ma, considerando l'età dei bambini (≤ 18 Mesi Vs. >18 Mesi), la relazione è significativa solo per i bambini più piccoli ($\chi^2=9.7$; $p=.04$). Non risultano significative le associazioni tra i disturbi del sonno di padri e figli. La concordanza nelle valutazioni dei genitori sulla qualità del sonno del bambino è buona ($r=.80$), ma la sensibilità è diversa ($\chi^2= 15.7$; $p=.003$): per le madri i problemi di sonno dei bambini sono rilevanti per il 32.4%, lievi per il 39.2%, e assenti per il 27.7%, mentre per i padri le rispettive percentuali sono 30.4%, 35.3% e 33.3%. Delle ANCOVA Genere del Genitore (GG) x Insonnia Genitore (IG) x Classe d'Età dell'Infante (EI) controllando per l'AE mostrano che la VE aumenta in funzione di IG ($F_{(2,200)}=9.66$; $p<.001$) ed è maggiore nelle madri ($F_{(1,200)}=16.98$; $p<.001$) senza interazioni. Le DG aumentano in funzione dell'età ($F_{(1,200)}=15.78$; $p<.001$) con un contributo della IG solo per i più grandi ($F_{(2,200)}=3.97$; $p=.02$ per l'interazione)

Ulteriori ANCOVA GG x Difficoltà Sonno Infante (DSI) x EI x Genere Infante (GI) controllando per la VE del genitore intervistato effettuate sulle scale del TAPQOL mostrano gli effetti predetti per le DSI sulla Vivacità ($F_{(2,201)}=3.92$; $p=.02$), sui Problemi Comportamentali ($F_{(2,200)}=2.89$; $p<.04$) e sull'Appetito ($F_{(2,200)}=9.11$; $p<.001$) attribuiti dal genitore al bambino, nonché alcune ovvie interazioni.

Conclusioni: I risultati confermano le relazioni ipotizzate ed evidenziano la rilevanza per la salute delle difficoltà del sonno attribuite dai neogenitori a sé e ai propri infanti

1) Violani, C., Devoto, A., Lucidi, F., Lombardo, C., Russo, P. M (2004), Validity of a Short Insomnia Questionnaire: the SDQ. *Brain Research Bulletin*, 63, pp. 415-421.

2) Appels, A. and Mulder, P. (1988). Excess fatigue as a precursor of myocardial infarction. *European Heart Journal*, 9 (1988), pp. 758-764.

3) Fekkes, M. et al (2000). Development and psychometric evaluation of the TAPQOL: A health-related quality of life instrument for 1-5-year-old children. *Quality of Life Research*: 9(8):961-972