

# **SIRS**

**Società Italiana di Ricerca sul Sonno**  
**[www.ricercasulsonno.it](http://www.ricercasulsonno.it)**

## **ATTI DELLA XVI RIUNIONE ANNUALE**



**L'Aquila, 27-28 Maggio 2011**

## *XVI Riunione Annuale*

# **SIRS**

## **Società Italiana di Ricerca sul Sonno**

*Facoltà di Psicologia – Università dell'Aquila*

*Aula D 2.29*

*Piazzale S. Tommasi 1, Coppito, L'Aquila*

### **PROGRAMMA DEI LAVORI**

#### **Venerdì 27 maggio**

**13.30-14.30** Iscrizione alla riunione e affissione poster

**14.30-14.45** Saluto delle autorità e apertura dei lavori

**14.45-15.30** **LETTURA MAGISTRALE:**

**SLEEPLESS NIGHTS: BRAIN STRUCTURE AND FUNCTION IN  
INSOMNIA**

**Prof. Eus Van Someren** (*Netherlands Institute for Neuroscience, Amsterdam*)

*presentato da Cristiano Violani*

**15.30-17.15** **SIMPOSIO: “NEUROBIOLOGIA DEL SOGNO: MODELLI NORMALI  
E PATOLOGICI”**

*Moderatori: Luigi De Gennaro, Michele Ferrara*

**- CORRELATI NEUROANATOMICI SOTTOCORTICALI  
DELL'ESPERIENZA ONIRICA**

*(Michele Ferrara, L'Aquila)*

**- OBLIO E RICORDO DEI SOGNI: QUALE ATTIVITÀ EEG  
PREDICE IL RICORDO DELL'ESPERIENZA ONIRICA?**

*(Luigi De Gennaro, Roma)*

**- MEMORIA SEMANTICA E MEMORIA EPISODICA  
NELL'ELABORAZIONE DI ATTIVITÀ MENTALI IN SONNO REM  
NEI PAZIENTI CON NARCOLESSIA-CATAPLESSIA**

*(Carlo Cipolli, Bologna)*

**- MANIFESTAZIONI MOTORIO-COMPORTAMENTALI E ATTIVITÀ ONIRICA NEL REM BEHAVIOUR DISORDER: QUALE RELAZIONE?**

(Raffaele Manni, *Pavia*)

**17-15-17.30 coffee break**

**17.30-18.15 COMUNICAZIONI LIBERE ORALI I**

*Moderatori: Carlo Cipolli, Luca Imeri*

**1. CORRELATI NEUROBIOLOGICI DELLA REATTIVITÀ FISIOLÓGICA A STIMOLI VISIVI EMOZIONALI ASSOCIATI O NON ASSOCIATI CON IL SONNO IN UN CAMPIONE CLINICO DI PAZIENTI CON INSONNIA**

(C. Baglioni, K. Spiegelhalder, C. Lombardo, B. Feige, C. Violani, D. Riemann; *Roma, Freiburg*)

**2. IL PERFEZIONISMO COME FATTORE DI COMORBILITÀ NELLA RELAZIONE TRA DEPRESSIONE E INSONNIA**

(L. Mallia, G. Battagliese, C. Lombardo, C. Grano, C. Violani; *Roma*)

**3. EFFETTO DELLA TEMPERATURA AMBIENTALE SUL CONTROLLO CARDIOVASCOLARE DURANTE IL CICLO VEGLIA-SONNO IN TOPI NARCOLETTICI IPOCRETINA-ATAXINA3**

(V. Lo Martire, S. Bastianini, C. Berteotti, A. Silvani, G. Zoccoli; *Bologna*)

**4. IL CONTROLLO AUTONOMICO CENTRALE DEL CUORE DIPENDE DAL SONNO E DALLA TEMPERATURA AMBIENTALE MA NON DAI NEURONI IPOCRETINERGICI**

(S. Bastianini, C. Berteotti, V. Lo Martire, A. Silvani, G. Zoccoli; *Bologna*)

**18.15 ASSEMBLEA DEI SOCI**

**20.30 CENA SOCIALE**

## **Sabato 28 maggio**

**8.30-9.30**     **POSTER BLITZ** (tutte le comunicazioni poster)

*Moderatori: Gianluca Ficca, Gangastone Mascetti*

**9.30-10.30**   **COMUNICAZIONI LIBERE ORALI II**

*Moderatori: Corrado Cavallero, Alessandro Silvani*

**1. I MECCANISMI DI POTENZIAMENTO A LUNGO TERMINE (LTP) IN CORTECCIA SOMATOSENSORIALE SONO INFLUENZATI DALLA DEPRIVAZIONE DI SONNO?**

(M. Gorgoni, F. Moroni, F. Ferlazzo, A. D'Atri, S. Fanelli, I. Gizzi Torriglia, S. Donarelli, C. Marzano, M. Ferrara, P.M. Rossini, L. De Gennaro; *Roma, L'Aquila*).

**2. INTENSIFICAZIONE DEI PROCESSI IPNICI DOPO L'INDUZIONE DI UNO STATO DI PROFONDA IPOTERMIA NEL RATTO**

(F. Del Vecchio, A. Al-Jahmany, R. Amici, M. Cerri, M. Luppi, D. Martelli, M. Mastrotto, E. Perez, D. Tupone, G. Zamboni; *Bologna*)

**3. SONNO, ANESTESIA E COMA: TRE MODELLI DI INCOSCENZA ESPLORATI CON LA TMS-EEG**

(M. Rosanova, A. Pigorini, S. Casarotto, M. Mariotti, M. Massimini, *Milano*)

**4. EFFETTI DI COMPITI DI MEMORIA PRE-ADDORMENTAMENTO SU CONTINUITÀ, STABILITÀ E ORGANIZZAZIONE DEL SONNO IN SOGGETTI ANZIANI**

(F. Conte, G. Carobbi, G. Ficca, *Napoli*)

**5. VALIDAZIONE ITALIANA DEL PITTSBURGH SLEEP QUALITY INDEX (PSQI)**

(G. Curcio, S. Scarlata, D. Tempesta, C. Marzano, F. Moroni, P.M. Rossini, M. Ferrara, L. De Gennaro; *L'Aquila, Roma*)

**10.30-10.45 Coffee Break**

**10.45-12.30 SIMPOSIO : “AMBIENTE, STRESS, E SONNO”**

*Moderatori: Giovanna Zoccoli, Caterina Lombardo*

**- I SEGNI DEL TERREMOTO: LA QUALITÀ DEL SONNO NELLA  
POPOLAZIONE AQUILANA DOPO IL SISMA E GLI EFFETTI SUL  
CONSOLIDAMENTO MNESTICO SONNO-DIPENDENTE**

*(Daniela Tempesta, L'Aquila)*

**- UMORE DEPRESSO ED EVENTI DI VITA STRESSANTI  
PREVEDONO UN PEGGIORAMENTO DELLA QUALITÀ DEL  
SONNO A DISTANZA DI 3 MESI IN UN CAMPIONE NON CLINICO**

*(Gemma Battagliese, Roma)*

**- AMBIENTE, STRESS E SONNO REM**

*(Roberto Amici, Bologna)*

**12.30-13.00 PREMIO S.I.R.S. “IGINO FAGIOLI” 2011**

**ASSEGNAZIONE E PRESENTAZIONE DELLA RICERCA**

**13.00-14.30 POSTER SYMPOSIUM** (discussione poster e pranzo)

**1. EFFETTI DELLA DEPRIVAZIONE DI SONNO E DEL NAPPING SULLE  
FUNZIONI ESECUTIVE DEI MEDICI SPECIALIZZANDI**

*(D. Tempesta, G. Curcio, C. Marzano, F. Moroni, L. De Gennaro, G.B. Desideri, C.  
Cipolli, M. Ferrara; L'Aquila, Roma, Bologna)*

**2. PAROSSISMI DI ONDE THETA DURANTE IL SONNO REM E LA  
CATAPLESSIA IN TOPI IPOCRETINA DEFICIENTI**

*(S. Bastianini, C. Berteotti, V. Lo Martire, A. Silvani, G. Zoccoli; Bologna)*

**3. SBADIGLI IN SALVE E SONNOLEZZA NEI PAZIENTI**

**PARKINSONIANI DE NOVO**

(S. Guidi, F. Giganti, I. Zilli, S. Ramat, L.M. Raglione, S. Sorbi, P. Salzarulo;  
*Firenze*)

**4. RIDOTTA ATTIVITÀ CARDIOVASCOLARE DURANTE IL SONNO  
NELL'IPOTENSIONE ESSENZIALE**

(N. Cellini, M. de Zambotti, N. Covassin, M. Lauriola, M. de Bortoli, E. Lucchetti, A.  
Kluge, L. Stegagno; *Padova*)

**5. ANDAMENTO TEMPORALE DELL'ATTIVITÀ CARDIOVASCOLARE  
NOTTURNA NELL'IPOTENSIONE CRONICA**

(M. de Zambotti, M. de Bortoli, M. Lauriola, E. Lucchetti, A. Kluge, N. Covassin, N.  
Cellini, L. Stegagno; *Padova*)

**6. EFFETTI DELLA DEPRIVAZIONE DI SONNO SULLE FUNZIONI  
ESECUTIVE**

(D. Jugovac, M. Kozlovic, D. Zarbo, C. Cavallero; *Trieste*)

**7. EFFETTI COMBINATI DI ALCOL E DEPRIVAZIONE DI SONNO SUI  
PROCESSI COGNITIVI**

(A.F. Muroli, M. Paoletti, C. Cavallero; *Trieste*)

**8. VALUTAZIONE DI UNA NUOVA MODALITÀ WIRELESS PER IL  
MONITORAGGIO DEL SONNO: UN CONFRONTO CON L'ATTIGRAFIA**

(L. Tonetti, S.E. Fabregas, M. Fabbri, M. Martoni, M. Occhionero, A. Erbacci, V.  
Natale; *Bologna*)

**9. SONNO IPPOCAMPALE DOPO APPRENDIMENTO SPAZIALE**

(F. Moroni, L. Nobili, C. Marzano, D. Tempesta, G. Iaria, G. Lo Russo, C. Cipolli, L.  
De Gennaro, M. Ferrara; *Roma, Milano, L'Aquila, Calgary, Bologna*).

**10. NAP DIURNI E NOTTURNI COME CONTROMISURA AGLI EFFETTI DEI TURNI DI LAVORO PROLUNGATI SULLE FUNZIONI COGNITIVE COMPLESSE**

(G. Carobbi, F. Conte, C. Della Monica, V. De Padova, D. Di Lorenzo, R. Maisto, G. Ficca; *Napoli*)

**11. EPISODI RBD IN PAZIENTI CON NARCOLESSIA-CATAPLESSIA**

(C. Cipolli, C. Bellucci, C. Franceschini, K. Mattarozzi, M. Mazzetti, G. Plazzi; *Bologna*)

**12. ALTERAZIONI DELLA PROTEINA PRIONICA INDUCONO PERDITA DEL SONNO REM E DELLA SUA COMPENSAZIONE DOPO DEPRIVAZIONE**

(F. Del Gallo, F. Baracchi, S. Mantovani, R. Chiesa, L. Imeri)

**14.30-15.00** Chiusura dei lavori

## **RIASSUNTI**

### **LETTURA MAGISTRALE:**

#### **SLEEPLESS NIGHTS: BRAIN STRUCTURE AND FUNCTION IN INSOMNIA**

**Eus Van Someren**

*Netherlands Institute for Neuroscience, Amsterdam*

Affecting 6-11% of the population, insomnia is the most common complaint in general practice. While insomnia is a major risk factor for health problems, its brain mechanisms have hardly been explored. We applied brain imaging to find causes and consequences of insomnia. While some deviations recover after therapy, e.g. attenuated prefrontal BOLD activation during word fluency, others don't and may be heritable traits involved in the risk of developing insomnia. Using TMS, we found an abnormal intracortical excitability that did not recover after treatment. VBM showed a lower volume of gray matter in areas that are part of the default mode network including the orbitofrontal cortex, where volume showed a strong negative correlation with insomnia severity. This area seems involved in disturbed hedonic evaluation. Concertedly, we found new angles on mechanisms of vulnerability. We now look for volunteers for extensive web-based characterization of phenotypes of good and poor sleepers ([www.sleepregistry.eu](http://www.sleepregistry.eu)).

## **SIMPOSIO: “NEUROBIOLOGIA DEL SOGNO: MODELLI NORMALI E PATOLOGICI”**

### **CORRELATI NEUROANATOMICI SOTTOCORTICALI DELL’ESPERIENZA ONIRICA**

Michele Ferrara

Dipartimento di Scienze della Salute, Università dell’Aquila

Tra le strutture cerebrali implicate nella produzione onirica, l’ippocampo e l’amigdala sembrano particolarmente rilevanti, in particolare nel processamento dei contenuti mnestici ed emozionali del sogno. Studi recenti hanno inoltre mostrato che le caratteristiche volumetriche e ultrastrutturali di ippocampo e amigdala sono associate a specifiche abilità cognitive. E’ possibile, quindi, che tali misure strutturali, che sono stabili nel tempo, possano essere correlate ad altrettanto stabili caratteristiche individuali (di tratto) dell’esperienza onirica. Per testare tale ipotesi, abbiamo esaminato, utilizzando un approccio di regressioni multiple in un campione di 34 soggetti sani, le relazioni tra specifiche misure quantitative (frequenza del ricordo dei sogni e lunghezza dei resoconti) e qualitative dei sogni (bizzarria, vividezza e carico emozionale) da una parte, e misure volumetriche e ultrastrutturali dell’ippocampo e dell’amigdala dall’altra. Abbiamo riscontrato una dissociazione tra aspetti quantitativi e qualitativi dei resoconti onirici. Infatti, mentre il numero di sogni ricordati non ha mostrato alcuna relazione significativa con le misure neuroanatomiche considerate, queste ultime sono risultate associate con alcune misure qualitative dei sogni, e in parte con la loro lunghezza. In particolare, una maggiore diffusività dell’amigdala sinistra (segno di diminuita integrità strutturale) è risultata associata con resoconti onirici più brevi e di carico emotivo inferiore. La bizzarria era correlata negativamente con il volume dell’amigdala sinistra e positivamente con la diffusività dell’amigdala destra. Ulteriori ancorchè più deboli relazioni sono state riscontrate tra bizzarria onirica e misure ippocampali. Nel complesso questi risultati sono coerenti con l’ipotesi che la salienza emozionale del sogno sia dovuta all’attivazione delle cortecce paralimbiche da parte dell’amigdala, suggerendo per la prima volta l’esistenza di relazioni dirette tra misure volumetriche ed ultrastrutturali del complesso amigdala-ippocampo e specifiche caratteristiche qualitative dell’attività onirica.

## **OBLIO E RICORDO DEI SOGNI: QUALE ATTIVITÀ EEG PREDICE IL RICORDO DELL'ESPERIENZA ONIRICA?**

Luigi De Gennaro

Dipartimento di Psicologia, "Sapienza" Università di Roma

Sulla base dell'assunzione che il ricordo dell'esperienza onirica sia una forma peculiare di memoria dichiarativa, abbiamo ipotizzato che A) la codifica dei contenuti onirici condivida alcuni dei meccanismi elettrofisiologici della codifica delle memorie episodiche del cervello in veglia; B) il ricordo dei sogni successivo a risvegli da sonno REM o NREM, stante le loro intrinseche differenze elettrofisiologiche, sia associato a differenti oscillazioni corticali.

Per questo scopo, abbiamo registrato la topografia EEG della seconda notte in laboratorio di 65 soggetti normali (35 M e 30 F;  $23.6 \pm 2.1$  anni); tra questi, 35 sono stati risvegliati da stadio 2 (20 con ricordo dei sogni=REC e 15 senza ricordo=NREC), mentre gli altri 30 sono stati svegliati da sonno REM (20 REC e 10 NREC).

Il quadro dei risultati appare abbastanza univoco. Al risveglio da REM, una maggiore attività theta sulla corteccia frontale è associata alla presenza di ricordo dei sogni, mentre una minore attività alpha sulla corteccia temporo-parietale destra è associata al ricordo dopo risveglio da stadio 2. Inoltre, la dimensione quantitativa di queste due specifiche attività EEG predice, con un pattern topograficamente specifico, il numero di sogni ricordati.

Infine, l'applicazione di procedure di estrazione dell'attività oscillatoria ritmica all'interno del segnale EEG ha permesso di confermare la presenza di oscillazioni ritmiche theta nei risvegli da sonno REM e oscillazioni alpha da sonno NREM.

Il complesso dei risultati fornisce una prima evidenza empirica di un chiaro correlato EEG del ricordo dei sogni, caratterizzato da specifiche differenze regionali e discriminativo dello stadio del sonno in cui si è verificato il risveglio.

## **MEMORIA SEMANTICA E MEMORIA EPISODICA NELL'ELABORAZIONE DI ATTIVITA' MENTALI IN SONNO REM NEI PAZIENTI CON NARCOLESSIA-CATAPLESSIA**

Carlo Cipolli

Dipartimento di Psicologia, Università di Bologna

I contenuti delle attività mentali del sonno (AMS) risultano dall'elaborazione di informazioni sia episodiche che semantiche. Le AMS elaborate in sonno REM dai pazienti con narcolessia-cataplessia (NC) forniscono importanti indicazioni sul funzionamento della memoria dichiarativa durante il sonno. L'analisi (tramite una *story grammar*) dei resoconti verbali dopo risveglio provocato nel primo e terzo ciclo di sonno notturno evidenziano una maggiore lunghezza e complessità strutturale alle AMS dei soggetti normali (1) e una maggiore frequenza di ulteriori AMS accessibili in memoria applicando la tecnica del *prompted recall* (2). La maggior lunghezza e complessità strutturale indicano che l'accesso alle informazioni di tipo semantico, necessarie per lo sviluppo delle AMS, raggiunge nei pazienti NC il funzionamento ottimale all'inizio del sonno notturno, mentre nei soggetti normali solo nella seconda parte della notte (come evidenziato anche dall'esecuzione di un compito di *semantic priming* subito dopo risveglio in sonno REM nel primo e terzo periodo di sonno REM) (3). La maggior frequenza di resoconti di AMS dopo *prompted recall* suggerisce che anche la memoria episodica raggiunge il livello di funzionamento ottimale nei pazienti NC nella prima parte della notte, anche se l'effetto è osservabile solo tramite una specifica strategia di *dream recall*. L'anticipato funzionamento ottimale della memoria semantica ed episodica suggerisce una dissociazione tra il funzionamento della memoria dichiarativa e quello della memoria non-dichiarativa, che appare meno efficace nei pazienti NC rispetto ai soggetti normali (4).

- 1) Cipolli C, Bellucci C, Mattarozzi K, Mazzetti M, Tuozzi G, Plazzi G. Story-like organization of REM-dreams in patients with narcolepsy-cataplexy. *Brain Res Bull.* 2008, 77: 206-13.
- 2) Mazzetti M, Bellucci C, Mattarozzi K, Plazzi G, Tuozzi G, Cipolli C. REM-dreams recall in patients with narcolepsy-cataplexy. *Brain Res Bull.* 2010, 81: 133-40.
- 3) Mazzetti M, Campi C, Mattarozzi K, Plazzi G, Tuozzi G, Vandi S, Vignatelli L, Cipolli C. Semantic priming effect during REM-sleep inertia in patients with narcolepsy. *Brain Res Bull.* 2006, 71: 270-8.
- 4) Cipolli C, Campana G, Campi C, Mattarozzi K, Mazzetti M, Tuozzi G, Vandi S, Vignatelli L, Plazzi G. Sleep and time course of consolidation of visual discrimination skills in patients with narcolepsy-cataplexy. *J Sleep Res.* 2009, 18: 209-20.

## **MANIFESTAZIONI MOTORIO-COMPORTAMENTALI E ATTIVITA' ONIRICA NEL REM BEHAVIOUR DISORDER (RBD): QUALE RELAZIONE?**

Raffaele Manni

Istituto Nazionale Neurologico IRCCS Fondazione "C. Mondino", Pavia

Benche' il RBD sia comunemente associato ad un fenomeno di "enacted dream", sono tuttora in discussione vari aspetti delle relazioni tra le manifestazioni motorio-comportamentali (MMC) e l' attivita' onirica (AO), tra cui il reale loro grado di matching e le relazioni di causa -effetto.

E' stato documentato come le MMC siano piu' frequenti durante i REMs (1-2) in particolare in caso di MMC complesse/pantomimiche. E' stato ipotizzato che nel RBD ci sia una relazione tra azione onirica e direzione dello sguardo come se , durante i REMs , il cervello operasse una sorta di scanning della scena onirica (3). Tali dati sono a favore di un reale matching tra attivita' onirica e MMC . E' stato a lungo enfatizzato che le MMC del RBD sono di tipo violento e concomitanti a sogni a contenuto aggressivo(4) . Vi sono pero' evidenze che le MMC del RBD sono anche di tipo non violento, con movimenti elaborati che riflettono comportamenti piacevoli (5).

In una nostra analisi (contenuto onirico, bizzarria cognitiva , Threat Simulation Scale) di 77 dream reports in 12 pazienti RBD versus 52 reports di soggetti normali, non sono state tuttavia rilevate sostanziali differenze dei contenuti aggressivi.

Complessivamente lo studio approfondito delle relazioni MMC/AO nel RBD sembra indicare una complessita' maggiore dei fenomeni RBD rispetto al modello prevalente di interpretazione, secondo cui l'RBD e' un fenomeno di discontrollo motorio da disinibizione del drive motorio troncoencefalico che a sua volta, secondo il modello di attivazione -sintesi del sogno di Hobson ,genererebbe sogni ad alto contenuto di aggressivita'.

1.Frauscher,B., Gschliesser, V., Brandauer, E. et al. The relation between abnormal behaviors and REM sleep behavior disorder. *Mov disord* 2007,22: 1464-1470.

2.Manni, R., Terzaghi, M., Glorioso, M.Motor-behavioral episodes in REM sleep behavior disorder and phasic events during REM sleep. *Sleep*, 2009,32:241-245

3.Leclair-Visonneau, L., Oudiette,D., Gaymard,B., Leu-Semenescu, S. and Arnulf ,I. Do eyes scan dream images during eye movement sleep? Evidence from the rapid eye movement sleep behavior disorder model. *Brain*, 2010, 133: 1737-1746.

4.Fantini,M.L. ,Corona, A.,Clerici, S.,Ferini-Strambi,L. Aggressive dream content without daytime aggressiveness in REM sleep behavior disorder.*Neurology*,2005,65(7):1010-1015.

5.Oudiette,D., De Cock, V.C., Lavault, S., Vidaihet, M., Arnulf, I. Nonviolent elaborate behaviors may also occur in REM sleep behavior disorder. *Neurology*, 2009, 72(6): 551-557

## **COMUNICAZIONI ORALI I:**

### **CORRELATI NEUROBIOLOGICI DEI PROCESSI EMOZIONALI NELL'INSONNIA PRIMARIA**

C. Baglioni<sup>1,2</sup>, K. Spiegelhalder<sup>1</sup>, C. Lombardo<sup>2</sup>, B. Feige<sup>1</sup>, C. Violani<sup>2</sup>, D. Riemann<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Dipartimento di Psichiatria e Psicoterapia, Università di Freiburg (Germania)

<sup>2</sup> Dipartimento di Psicologia, "Sapienza" Università di Roma (Italia)

**Introduzione.** Le recenti teorie eziologiche sull'insonnia considerano un'elevata reattività emozionale a stimoli negativi un importante fattore di mantenimento del disturbo<sup>1</sup>. L'obiettivo di questo studio è stato valutare i correlati neurobiologici della reattività emozionale a stimoli negativi in pazienti con insonnia primaria e in partecipanti normodormienti.

**Metodi.** 21 pazienti con insonnia primaria e 40 soggetti normodormienti hanno partecipato allo studio. Durante la prova in laboratorio ai partecipanti è stato chiesto di guardare diversi blocchi di immagini neutre, negative e negative correlate con il sonno mentre venivano registrati i correlati neurobiologici attraverso la tecnica del fMRI. Le immagini erano equilibrate rispetto alle dimensioni della valenza e dell'arousal. Prima della prova, il sonno di tutti i partecipanti è stato registrato per due notti consecutive allo scopo di escludere coloro con altri disturbi del sonno.

**Risultati.** I risultati preliminari (15 pazienti e 40 soggetti normodormienti) mostrano che i pazienti con insonnia, a confronto con i partecipanti normodormienti, rispondono con minore attività dell'amigdala e di altre aree limbiche a stimoli negativi rispetto a stimoli neutri. Nessuna differenza significativa tra i gruppi è stata trovata rispetto alle immagini correlate con il sonno.

**Conclusioni.** I risultati di questo studio sembrano indicare una relazione complessa tra reattività emozionale e insonnia. Una possibile interpretazione può riferirsi alla teoria dell'iperarousal<sup>2</sup>, per cui i pazienti con insonnia risponderebbero con elevata reattività a immagini negative quanto a immagini neutre.

1. Baglioni, C., Spiegelhalder, K., Lombardo, C. e Riemann, D. Sleep and emotions: a focus on insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 2010, 14(4): 227-38.
2. Riemann, D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M. e Nissen, C. The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 2010, 14(1); 19-31.

## **IL PERFEZIONISMO COME PROMOTORE DI COMORBILITÀ TRA DEPRESSIONE E INSONNIA**

L. Mallia, G. Battagliese, C. Grano, C. Violani, C. Lombardo  
Dipartimento Psicologia- Sapienza, Università di Roma

**Introduzione.** Alcuni studi <sup>1</sup> evidenziano che alti livelli di perfezionismo si associano ad insonnia e poor sleep. I risultati di uno studio recente, basato su dati trasversali<sup>2</sup>, hanno evidenziato, tuttavia, che il perfezionismo potrebbe agire non tanto in modo diretto sull'insonnia quanto attraverso la mediazione della depressione. E' possibile, quindi, ipotizzare che il perfezionismo costituisca un fattore di rischio per la depressione e, in presenza di un aumento dello stato disforico dell'umore, agisca come promotore di comorbilità con l'insonnia. Scopo del presente studio è confermare questi risultati, attraverso modelli di equazioni strutturali, su dati di tipo longitudinale.

**Metodi.** Hanno partecipato allo studio 827 soggetti (50.1% femmine) di età compresa fra i 20 e i 60 anni (età media =39.75 anni ; ds=11.91). Intervistatori appositamente addestrati hanno somministrato in forma di intervista strutturata la MPS-F di Frost <sup>3</sup>, che misura le dimensioni del perfezionismo, l'ASR <sup>4</sup>, che misura la depressione, e il PSQI <sup>5</sup> che misura la qualità del sonno. A distanza di tre mesi sono stati re-intervistati 725 soggetti sulle misure di depressione e qualità del sonno.

**Risultati.** Sono stati valutati due modelli. Il primo, (modello A) esamina gli effetti del perfezionismo positivo e negativo misurati a T0 sullo stato depressivo misurato a T1, considerando l'insonnia (misurata a T0) come mediatore; il secondo (modello B ), esamina gli effetti del perfezionismo positivo e negativo misurati a T0 sull'insonnia misurata a T1, considerando come mediatore lo stato depressivo. I risultati evidenziano che nel primo modello si riscontra un effetto del perfezionismo negativo sulla depressione sia diretto ( $\beta=.43$ ) che indiretto, attraverso la relazione con l'insonnia ( $\beta=.31$ ), e un effetto sia diretto ( $\beta=-.26$ ) che indiretto ( $\beta=-.12$ ) del perfezionismo positivo sulla depressione. Il modello B, invece, evidenzia solo un effetto del perfezionismo negativo e del perfezionismo positivo sull'insonnia, interamente mediato dalla relazione con lo stato depressivo (rispettivamente  $\beta=.63$  e  $\beta=-.27$ ).

**Conclusioni.** I dati longitudinali confermano l'idea che il perfezionismo agisca come fattore di vulnerabilità non sull'insonnia ma sullo stato depressivo e che, in presenza di alto perfezionismo ed alti livelli di umore depresso si possa sviluppare anche insonnia in comorbilità.

1. Vincent, N.K. & Walker, J.R. (2000). Perfectionism and Chronic insomnia. *Journal of Psychosomatic Research*, 49, 349-354.
2. Battagliese et. al. (2010). La relazione fra Perfezionismo e insonnia. In: Lombardo C. e Violani C. (a cura di), *Quando perfetto non è abbastanza: conseguenze negative del perfezionismo*. LED edizioni (in Press).
3. Frost, R.O., et al. (1990). The dimensions of perfectionism. *Cognitive Therapy Research*,14, 449-468.
4. Achenbach, T.M., Rescorla, L.A (2003). *Manual for the ASEBA Adult Forms & Profiles*. Burlington. VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, & Families.
5. Buysse, D.J., et al. (1989).Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Research* 28:193–213

**EFFETTO DELLA TEMPERATURA AMBIENTALE SUL CONTROLLO CARDIOVASCOLARE DURANTE IL CICLO VEGLIA-SONNO IN TOPI NARCOLETTICI IPOCRETINA-ATAXINA3**

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

Dipartimento di Fisiologia Umana e Generale, Università di Bologna

**Introduzione.** La perdita dei neuroni ipocretinergici ipotalamici determina la comparsa della narcolessia, una malattia neurologica invalidante, caratterizzata da frammentazione del sonno notturno ed eccessiva sonnolenza diurna. Oltre alla regolazione del ciclo veglia-sonno, questi neuroni partecipano ad altre regolazioni fisiologiche ipotalamiche, come quella cardiovascolare e quella della temperatura corporea. Visto il ruolo centrale svolto dai neuroni ipocretinergici nei processi integrativi ipotalamici, in questo studio si è voluto indagare l'effetto della temperatura ambientale sulle modificazioni cardiovascolari stato-dipendenti in topi narcolettici con ablazione genetica dei neuroni ipocretinergici.

**Metodi.** Topi transgenici ipocretina-ataxina-3 (n=11) e topi wild-type (n=12), 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). La registrazione dei biosegnali è stata eseguita a temperatura ambientale neutra (25°C), alta (30°C) e bassa (20°C). I valori di pressione arteriosa media (PAM) e di frequenza cardiaca (FC) sono stati calcolati in tutti gli stati del ciclo veglia-sonno e durante l'esposizione alle tre temperature ambientali e analizzati tramite ANOVA a 3-vie e t-test, (significatività per  $p < 0,05$ ).

**Risultati.** E' stato evidenziato un effetto significativo di interazione stato comportamentale x temperatura ambientale su PAM ed FC in entrambi i gruppi sperimentali, con valori significativamente più alti durante l'esposizione al freddo, particolarmente in V e in NREMS. Non è emerso invece un effetto del gruppo sperimentale.

**Conclusioni.** Le risposte cardiovascolari indotte dall'esposizione a diverse temperature ambientali dipendono dallo stato del ciclo veglia-sonno anche in assenza dei neuroni ipocretinergici ipotalamici.

## **IL CONTROLLO AUTONOMO CENTRALE DEL CUORE DIPENDE DAL SONNO E DALLA TEMPERATURA AMBIENTALE MA NON DAI NEURONI IPOCRETINERGICI**

S. Bastianini, C. Berteotti, L. V. Lo Martire, A. Silvani, G. Zoccoli.

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

**Introduzione.** Periodo Cardiaco (PC) e Pressione Arteriosa (PA) variano in funzione del ciclo veglia-sonno<sup>1</sup> e della temperatura ambientale (TA)<sup>2</sup>. La relazione tra fluttuazioni di PC e PA riflette l'integrazione tra controllo autonomo centrale (CAC) e baroriflesso del ritmo cardiaco. Abbiamo valutato se l'integrazione dei meccanismi di controllo cardiaci durante il ciclo veglia-sonno varia in funzione della TA e se ciò dipenda dall'attività dei neuroni ipocretinergici che appaiono implicati sia nel controllo del ciclo veglia-sonno che nella termoregolazione<sup>3</sup>.

**Metodi.** Topi narcolettici privi di neuroni ipocretinergici (n=11) e controlli wild-type (n=12), allevati a 25°C, sono stati impiantati con un trasduttore di PA (TA11PA-C10, DSI) ed elettrodi per discriminare il ciclo veglia-sonno. Bilanciando i gruppi ed i trattamenti, ciascun animale è stato registrato per 48h ad alta (30°C) e bassa (20°C) TA. La funzione di cross-correlazione è stata calcolata per ciascuna TA ed utilizzata per valutare il contributo del CAC e del baroriflesso al controllo del ritmo cardiaco. Dati analizzati tramite ANOVA a 3-vie.

**Risultati.** I valori della funzione di cross-correlazione hanno mostrato una dipendenza significativa dall'interazione fra TA e stato del ciclo veglia-sonno, ma non dalla presenza dei neuroni ipocretinergici. Durante il sonno REM il contributo cardiaco del CAC prevale ad alta TA mentre quello baroriflesso prevale a bassa TA.

**Conclusioni.** La TA modula l'integrazione tra i meccanismi di controllo cardiaci durante il ciclo veglia-sonno indipendentemente dall'attività dei neuroni ipocretinergici.

Analogamente all'uomo e al ratto<sup>1</sup>, il contributo cardiaco del CAC prevale durante il sonno REM nel topo mantenuto a 30°C.

1. Silvani, A. Physiological sleep-dependent changes in arterial blood pressure: central autonomic commands and baroreflex control. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 2008; 35: 987-94.
2. Swoap, SJ., Overton, JM., Garber, G. Effect of ambient temperature on cardiovascular parameters in rats and mice: a comparative approach. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2004; 287(2):R391-6.
3. Székely, M., Pétervári, E., Balaskó, M., Hernádi, I., Uzsoki, B. Effects of orexins on energy balance and thermoregulation. *Regul Pept*. 2002 Mar 15;104(1-3):47-53.

**COMUNICAZIONI ORALI II:**

**I MECCANISMI DI POTENZIAMENTO A LUNGO TERMINE (LTP) IN CORTECCIA SOMATOSENSORIALE SONO INFLUENZATI DALLA DEPRIVAZIONE DI SONNO?**

M. Gorgoni<sup>1</sup>, F. Moroni<sup>1</sup>, F. Ferlazzo<sup>1</sup>, A. D'Atri<sup>1</sup>, S. Fanelli<sup>1</sup>, I. Gizzi Torriglia<sup>1</sup>, S. Donarelli<sup>1</sup>, C. Marzano<sup>1</sup>, M. Ferrara<sup>2</sup>, P.M. Rossini<sup>3</sup>, L. De Gennaro<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Dipartimento di Psicologia, "Sapienza" Università di Roma

<sup>2</sup> Dipartimento di Scienze della Salute, Università dell'Aquila

<sup>3</sup> AFaR, Dipartimento di Neuroscienze, Osp. Fatebenefratelli, Isola Tiberina, Roma

**Introduzione.** Diverse evidenze supportano l'ipotesi che cambiamenti dell'efficacia sinaptica modulati da LTP durante la veglia siano associati causalmente ad un bisogno di riorganizzazione sinaptica durante il sonno. Gli effetti degradanti della privazione di sonno (SD) su vigilanza e *performance* cognitiva sono, verosimilmente, connessi con cambiamenti plastici in diversi circuiti neurali. Scopo del presente studio è valutare gli effetti della SD sulle variazioni LTP-like indotte da un protocollo di stimolazione associativa appaiata (*paired associative stimulation*, PAS), che combina stimolazione elettrica del nervo mediano e TMS sull'area post-centrale controlaterale (S1).

**Metodi.** Dieci soggetti sani, durante 40 ore di veglia prolungata, sono stati sottoposti a 4 sessioni sperimentali (11:00 e 23:00 del primo e del secondo giorno) con registrazione di: (a) EEG di veglia a riposo; (b) potenziali evocati somatosensoriali (SEP) pre-PAS; (c) protocollo PAS; (d) SEP post-PAS. Il principale indice dei cambiamenti LTP-like era fornito dall'ampiezza del complesso N20-P25.

**Risultati.** I risultati preliminari mostrano, nell'intervallo temporale 17-27 ms, un incremento dell'eccitabilità corticale indotto dal protocollo PAS nelle regioni posteriori alla prima sessione (11:00 del primo giorno) e nelle regioni fronto-centrali alla terza sessione (11:00 del secondo giorno). Nella terza sessione, rispetto alla prima, si osserva un significativo decremento posteriore dell'eccitabilità corticale, accompagnato da un incremento in prossimità del sito di stimolazione.

**Conclusioni.** La topografia dei cambiamenti plastici indotti dal protocollo PAS sembra subire delle modificazioni come conseguenza di un'elevata propensione al sonno, seppur condizionata anche da fattori circadiani.

## **INTENSIFICAZIONE DEI PROCESSI IPNICI DOPO L'INDUZIONE DI UNO STATO DI PROFONDA IPOTERMIA NEL RATTO**

F. Del Vecchio, A. Al-Jahmany, R. Amici, M. Cerri, M. Luppi, D. Martelli, M. Mastrotto, E. Perez, D. Tupone, G. Zamboni.

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

**Introduzione.** Ibernazione e torpore sono stati ipotermici/ipometabolici che compaiono spontaneamente in alcune specie di mammiferi. L'osservazione che nel periodo immediatamente successivo all'emergenza da questi stati compaia sonno e che la potenza nella banda Delta dell'EEG sia proporzionale alla durata del periodo di torpore/ibernazione ha fatto avanzare l'ipotesi che durante tali periodi l'animale risulti deprivato di sonno<sup>1</sup>. In questo studio, l'andamento del ciclo veglia sonno nel ratto è stato studiato dopo l'induzione di uno stato di profonda ipotermia ottenuto mediante inibizione centrale della termogenesi.

**Metodi.** Sono stati utilizzati 14 ratti CD Sprague-Dawley maschi, impiantati in anestesia generale con: elettrodi per la registrazione cronica di EEG ed EMG, catetere intraarterioso telemetrico per il rilevamento della pressione arteriosa, termistore ipotalamico per registrare la temperatura cerebrale e microcannula nel bulbo rostro-ventromediale (RVMM) per somministrazioni ripetute (6h, 1 iniezione/h, 100nl) di: a) agonista GABA<sub>A</sub> muscimolo (1mM); b) soluzione salina isotonica (0,9%). Tre giorni prima dell'inizio della sessione sperimentale, gli animali sono stati posti in un box insonorizzato in condizioni ambientali che favoriscono naturalmente l'insorgenza di torpore/ibernazione: Ta 15°C, buio continuo e dieta ad alto contenuto lipidico.

**Risultati.** La somministrazione di muscimolo ha prodotto una rapida vasodilatazione periferica, una profonda ipotermia, uno spostamento verso regioni a bassa frequenza dello spettro delle potenze dell'EEG e la scomparsa di sonno NREM e REM. Alla ricomparsa del sonno, la potenza della banda Delta durante la fase NREM è aumentata notevolmente ed è rimasta alta per ulteriori sei ore.

**Conclusioni.** Questi dati mostrano che, anche in una specie che non va spontaneamente incontro a torpore, l'ipotermia centrale produce effetti elettroencefalografici simili a quelli osservati durante il torpore<sup>2</sup>.

1) Deboer, T. and Tobler, I., Natural hypothermia and sleep deprivation: common effects on recovery sleep in the Djungarian hamster. *Am J Physiol.*, 1996, 271: 1364-71

2) Deboer, T. and Tobler, I., Temperature dependence of EEG frequencies during natural hypothermia. *Brain Res.*, 1995, 670: 153-156

## **SONNO, ANESTESIA E COMA: TRE MODELLI DI INCOSCENZA ESPLORATI CON LA TMS-EEG**

M. Rosanova, A. Pigorini, S. Casarotto, M. Mariotti, M. Massimini

Dipartimento di Scienze Cliniche “Luigi Sacco”, Università degli Studi di Milano

**Introduzione.** Attualmente si ritiene che il sonno profondo, l’anestesia generale e lo stato vegetativo (VS), che può seguire il risveglio dal coma, siano condizioni accomunate dalla riduzione o dall’assenza di esperienza cosciente, le cause della quale rimangono sconosciute. Utilizzando la *Transcranial Magnetic Stimulation* in combinazione con l’elettroencefalogramma (TMS/EEG), recenti studi hanno mostrato che, durante sonno profondo e anestesia, le aree corticali non sono in grado di comunicare efficacemente tra di loro, al contrario di quanto avviene in stato di veglia.

**Metodi.** Nel presente studio abbiamo registrato le risposte EEG alla TMS applicata a diverse aree corticali di pazienti VS (n=12). Le correnti corticali generatrici dei potenziali evocati dalla TMS sono stati ricostruiti tramite la procedura della *Minimum Norm Estimate* (MNE). Soltanto le dieci sorgenti neuronali più attive, durante gli intervalli in cui la risposta EEG alla TMS era statisticamente significativa nei primi 300 ms dopo lo stimolo, sono state considerate per tracciare le attivazioni neuronali direttamente e indirettamente causate dalla TMS.

**Risultati.** Nei pazienti VS anossici, la TMS non induce alcuna risposta corticale. Nei pazienti VS con eziologia traumatica o ischemica, la risposta alla TMS appare semplice e rimane, in maniera simile a quanto accade nel sonno profondo e nell’anestesia generale, confinata all’area stimolata.

**Conclusioni.** Questi risultati suggeriscono che la mancanza di comunicazione tra le aree corticali potrebbe essere il denominatore comune agli stati in cui l’esperienza cosciente si contrae o scompare, siano essi indotti da fattori fisiologici (sonno), farmacologici (anestesia) oppure patologici (stato vegetativo).

## **EFFETTI DI COMPITI DI MEMORIA PRE-ADDORMENTAMENTO SU CONTINUITÀ, STABILITÀ E ORGANIZZAZIONE DEL SONNO IN SOGGETTI ANZIANI**

F. Conte, G. Carobbi, G. Ficca

Dipartimento di Psicologia, Università di Napoli II, Caserta

**Introduzione:** L'apprendimento pre-addormentamento appare determinare modificazioni nella struttura del sonno successivo, ad esempio cambiamenti nella durata e proporzione degli stati REM e SWS<sup>1,2</sup>. Di recente, il nostro gruppo ha evidenziato un effetto della somministrazione di un compito di memoria dichiarativa su continuità, stabilità e organizzazione in cicli del sonno che lo seguiva<sup>3</sup>. Se verificato anche negli anziani, tale effetto sarebbe di notevole importanza per il miglioramento della qualità del loro sonno, che abitualmente appare instabile e disorganizzato, anche in assenza di malattia<sup>4</sup>.

Scopo della presente ricerca, dunque, è valutare se, in un campione di soggetti anziani, la somministrazione di un compito di apprendimento prima dell'addormentamento determini cambiamenti nei parametri del sonno successivo, con particolare riferimento alla sua continuità ed organizzazione.

**Metodo:** Dopo una notte di abitudine, 9 anziani sani (età 65-82 anni) sono stati sottoposti a registrazione actigrafica e poligrafica in due condizioni: sonno basale (BL) e sonno post-training (PT), quest'ultimo preceduto da una sessione di apprendimento verbale dichiarativo (liste di coppie di parole). Al fine di rendere il carico cognitivo omogeneo tra i soggetti, il compito prevedeva la somministrazione di vari set di liste di parole di difficoltà crescente, fino al raggiungimento di una percentuale di errore del 20%. Il re-test veniva effettuato 30 minuti dopo il risveglio mattutino.

**Risultati:** Rispetto alla BL, la condizione PT ha mostrato una riduzione significativa di tutte le variabili relative alla continuità e stabilità del sonno: numero di risvegli ( $p=0,05$ ) e di arousals ( $p=0,02$ ), numero di passaggi di stato ( $p=0,01$ ) e di periodi di incertezza funzionale ( $p=0,01$ ), durata dei periodi di incertezza funzionale ( $p<0,01$ ), tempo trascorso in incertezza funzionale sul tempo totale di sonno ( $p<0,01$ ). In aggiunta, rispetto ai parametri di organizzazione del sonno, è emerso un aumento significativo del numero di cicli ( $p=0,05$ ). Infine, le performance al re-test correlano negativamente con il numero di arousals ( $r=-0,84$ ;  $p<0,01$ ).

**Conclusioni:** I nostri dati suggeriscono che un training intensivo somministrato prima dell'addormentamento possa produrre delle sostanziali modifiche strutturali nel sonno degli anziani, in termini di una maggiore continuità e stabilità del sonno. Resta da esplorare più approfonditamente la possibilità che l'effetto sulla continuità e stabilità si accompagni anche ad un effetto "riorganizzante", ovvero ad un aumento del numero di cicli di sonno indisturbati.

### **BIBLIOGRAFIA**

1. Peigneux P., Laureys S., Delbeuck X., Maquet P. et al., *Neuroreport*, 2001, 12: A111-124
2. Ficca G., Salzarulo P., *Sleep Med*, 2004, 5: 225-230
3. Conte F., Carobbi G., Ficca G. *J Sleep Res*, 2010, 19(S1):91-92
4. Salzarulo P., Formicola G., Lombardo P., Gori S. et al. *Acta Neurol Belg*, 1997, 97:118-122.

## VALIDAZIONE ITALIANA DEL PITTSBURGH SLEEP QUALITY INDEX (PSQI)

G. Curcio <sup>1</sup>, D. Tempesta <sup>1</sup>, S. Scarlata <sup>2</sup>, C. Marzano <sup>3</sup>, F. Moroni <sup>4</sup>, P.M. Rossini <sup>5</sup>, M. Ferrara <sup>1</sup>, L. De Gennaro <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Dipartimento di Scienze della Salute, Università degli Studi dell'Aquila

<sup>2</sup> Unità di Fisiopatologia Respiratoria, Università Campus Bio-medico, Roma

<sup>3</sup> Dipartimento di Psicologia, Sapienza Università di Roma

<sup>4</sup> Dipartimento di Psicologia, Alma Mater Studiorum, Università di Bologna

<sup>5</sup> Dipartimento di Neurologia, Università Cattolica del Sacro Cuore, Roma

**Introduzione.** Il Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) <sup>1</sup>, è un questionario standardizzato breve e facile da somministrare che valuta la qualità del sonno relativamente all'ultimo mese. È stato ampiamente utilizzato in diverse popolazioni di pazienti: dai disturbi renali e intestinali, a quelli asmatici e oncologici fino ai problemi psichiatrici e di sonno.

Il presente studio ha l'obiettivo di validare il PSQI mettendo a confronto la qualità soggettiva del sonno e gli indici polisomnografici (PSG) di cinque popolazioni di individui: un gruppo di anziani normali, un gruppo di anziani affetti da demenza, un gruppo di individui con disturbi respiratori, un gruppo di pazienti depressi e un gruppo di controllo.

**Metodi.** Hanno partecipato allo studio 50 individui (10 per ogni gruppo oggetto di studio). Ad ognuno di loro è stato somministrato il PSQI ed è stato registrato il sonno indisturbato per due notti consecutive: ai fini dello studio sono stati considerati solo i parametri relativi alla seconda notte.

**Risultati.** I risultati hanno mostrato una differenza significativa di tutti gli indici PSG (latenza, durata e percentuale degli stadi del sonno, veglia intra-sonno, numero di risvegli, indice di efficienza del sonno, etc.) tra i diversi gruppi investigati. Parallelamente il PSQI ha mostrato una ottima capacità discriminativa tra i gruppi, sia considerato come indice globale, sia utilizzando la originaria struttura fattoriale a 7 componenti <sup>1</sup>, sia con la struttura a 3 fattori <sup>2</sup>. La validità dello strumento ( $\alpha$  di Cronbach pari a 0.835) ha mostrato una buona consistenza interna e le curve ROC hanno indicato come anche nella versione italiana un punteggio globale superiore a 5 risulta un attendibile *cut-off* per differenziare i gruppi con possibili disturbi/alterazioni del sonno dai controlli normali.

**Conclusioni.** Il PSQI nella versione italiana è uno strumento valido e attendibile nell'identificazione di una ridotta qualità del sonno. Il *cut-off* consigliato per distinguere i controlli dai casi di ridotta qualità del sonno è un punteggio globale superiore a 5.

1. Buysse DJ et al. Psychiatry Res 1989; 28:193-213.

2. Cole JC et al. Sleep 2006; 29:112-116.

**SIMPOSIO: “AMBIENTE, STRESS, E SONNO”**

**I SEGNI DEL TERREMOTO: LA QUALITÀ DEL SONNO NELLA POPOLAZIONE AQUILANA DOPO IL SISMA E GLI EFFETTI SUL CONSOLIDAMENTO MNESTICO SONNO-DIPENDENTE**

Daniela Tempesta

Dipartimento di Scienze della Salute, Università degli Studi dell'Aquila

Nel presente studio abbiamo indagato i possibili effetti del sisma, che ha colpito la città dell'Aquila il 6 Aprile 2009, sulla qualità del sonno della popolazione aquilana a due anni dal traumatico evento. A tal fine, abbiamo condotto uno studio di follow-up confrontando la qualità del sonno della popolazione aquilana pre e post-sisma; abbiamo, successivamente, confrontato la qualità del sonno di questa popolazione con altre popolazioni. Un ulteriore obiettivo è stato quello di indagare i possibili effetti dello stress sui processi di apprendimento e, in particolare sulla memoria spaziale sonno-dipendente in una popolazione di soggetti aquilani con disturbo Post-Traumatico da Stress (PTSD).

Nell'anno 2007, è stato somministrato il questionario Pittsburg Sleep Quality Index (PSQI) ad una popolazione di 856 aquilani e successivamente lo stesso questionario è stato somministrato nell'anno 2011 ad una popolazione di 665 aquilani. Inoltre, la stessa popolazione aquilana (n=665, Gruppo AQ) è stata confrontata con una popolazione (n=589) selezionata in diverse città a meno di 100 km di distanza dall'Aquila (Gruppo Città Periferiche, CP) e una popolazione (n=81) residente a più di 100 km di distanza dalla città dell'Aquila (Gruppo Ascoli, AS). Per questi gruppi la batteria di questionari prevedeva anche il Pittsburg Sleep Quality Index-Addendum (PSQI-A) e la Beck Depression Inventory (BDI). Il secondo studio ha incluso, invece, 11 soggetti con PTSD, sopravvissuti al terremoto del 6 Aprile 2009 a L'Aquila (10 donne, età media:  $22 \pm 2.7$  anni) e 11 controlli sani (CON, 10 donne, età media:  $23 \pm 4.4$  anni). I partecipanti hanno svolto un compito di navigazione virtuale computerizzato 3-D nel quale veniva richiesto loro di formare una mappa cognitiva dell'ambiente (L, fase di learning), e, successivamente, un compito di retrieval nel quale i soggetti venivano testati utilizzando la mappa cognitiva appresa. Il retrieval è stato eseguito prima (test, T) e dopo (retest, R) una notte di sonno.

Le analisi sul PSQI hanno evidenziato un punteggio significativamente maggiore del gruppo AQ testato due anni dopo il sisma rispetto a quello testato nel 2007. L'ANOVA sul PSQI per i tre gruppi (AQ, CP, AS) ha evidenziato una differenza significativa tra il gruppo AQ e il gruppo AS.

Le analisi sulla performance di memoria spaziale hanno mostrato che il gruppo PTSD impiega più del doppio del tempo rispetto ai CON per formare una mappa cognitiva. Inoltre, i CON hanno mostrato un significativo miglioramento della performance dal test al retest ( $p < 0.01$ ), un effetto che non si riscontra nel gruppo PTSD.

Tali dati suggeriscono che un evento stressante come il terremoto può avere un effetto negativo a lungo termine sulla qualità del sonno. Inoltre, evidenziano come anche la memoria spaziale risulta essere compromessa. Infatti, i dati sulla performance spaziale indicano che il PTSD è associato con un indebolimento nell'abilità di formare una mappa cognitiva dell'ambiente, e che il noto miglioramento della performance spaziale dipendente dal sonno potrebbe non essere garantito in soggetti con PTSD.

## **EVENTI DI VITA STRESSANTI E UMORE DEPRESSO PREVEDONO UN PEGGIORAMENTO DELLA QUALITÀ DEL SONNO A DISTANZA DI 3 MESI IN CAMPIONI NON CLINICI**

G. Battagliese, L. Mallia, C. Lombardo, C. Grano, F. Lucidi, C. Violani  
Dipartimento Psicologia- Sapienza, Università di Roma

**Introduzione.** Il contributo descriverà la relazione fra stress, coping e sviluppo o cronicizzazione dell'insonnia analizzando la letteratura sull'argomento e presentando i risultati di due studi.

Lo sviluppo di un disturbo d'insonnia è un processo complesso determinato dall'interazione di fattori predisponenti, precipitanti e perpetuanti<sup>1</sup>. L'insonnia risulta fortemente associata ad altre patologie e viene considerata come sintomo, predittore o mediatore di altri disturbi, come ad esempio la depressione<sup>2</sup>. Alcuni studi<sup>3</sup> evidenziano, inoltre, che alcune caratteristiche personali e eventi di vita negativi e stressanti possono agire come fattori precipitanti e perpetuanti l'insorgenza del disturbo.

Entro questa cornice teorica sono stati condotti due studi con l'obiettivo di valutare, attraverso un disegno longitudinale in due differenti campioni non clinici e usando misure diverse l'associazione del disturbo d'insonnia con gli eventi di vita stressanti, la depressione e altre variabili disposizionali come le strategie di coping e di gestione delle emozioni.

**Metodi.** Entrambi gli studi hanno esaminato partecipanti di età compresa tra i 20 e i 60 anni. La fase di re-test (T1) è stata svolta a distanza di circa 3 mesi dalla prima rilevazione. Sono stati somministrati questionari relativi a Eventi di vita Stressanti, umore depresso, strategie di coping, strategie di regolazione emozionale (solo nel secondo campione), qualità del sonno.

**Risultati.** Per quanto riguarda il primo studio, i risultati delle analisi della varianza evidenziano che a T0 le persone con sintomi di insonnia cronica (IC) riferiscono un maggiore umore depresso e un maggiore numero di eventi stressanti nel corso dell'ultimo anno, utilizzano strategie di coping più orientate all'emozione rispetto ai buoni dormitori, che utilizzano strategie orientate al compito. Un maggiore numero di eventi stressanti e un elevato umore depresso vengono riportati anche al momento della seconda rilevazione nel gruppo di soggetti che riferiscono IC rispetto al gruppo di controllo. Una regressione multipla condotta sul sottogruppo di persone che riferiscono sintomi di insonnia con frequenza, durata e/o conseguenze inferiori al criterio clinico evidenzia che il peggioramento della qualità del sonno a T1 è predetto dall'umore depresso ( $\beta=.35$ ), dall'uso di strategie di coping orientate all'evitamento ( $\beta=-.17$ ) e dagli eventi di vita stressanti ( $\beta=.16$ ). La stessa regressione condotta sui dati del secondo studio conferma il ruolo di predittore della qualità del sonno a T1 svolto dallo stato disforico dell'umore ( $\beta=-.34$ ) e dagli eventi di vita stressanti ( $\beta=.11$ ).

**Conclusioni.** Entrambi gli studi condotti suffragano l'idea che l'interazione fra eventi di vita stressanti (fattori precipitanti) e stato disforico dell'umore possano favorire il peggioramento o la cronicizzazione del disturbo di insonnia.

1. Spielman, et al (1996). Insomnia. *Neurologic Clinics* 14: 513-543.
2. Riemann, et al. (2001). Sleep in depression: results from psychobiological studies. *Biological Psychology* 57: 67-103.
3. Vahtera et al., (2007). Liability to Anxiety and Severe Life Events as Predictors of New-Onset Sleep Disturbances. *Sleep* 30: 1537-1546

## **COMUNICAZIONI POSTER**

[1]

### **EFFETTI DELLA DEPRIVAZIONE DI SONNO E DEL NAPPING SULLE FUNZIONI ESECUTIVE DI MEDICI SPECIALIZZANDI**

D. Tempesta<sup>1</sup>, G. Curcio<sup>1</sup>, C. Marzano<sup>2</sup>, F. Moroni<sup>2,3</sup>, L. De Gennaro<sup>2</sup>, G.B. Desideri<sup>1</sup>, C. Cipolli<sup>3</sup>, M. Ferrara<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Università degli Studi dell'Aquila

<sup>2</sup> Sapienza Università di Roma

<sup>3</sup> Università Alma Mater Studiorum, Bologna

**Introduzione:** Negli ultimi anni è stata dedicata un'attenzione crescente alle problematiche relative alla qualità del sonno e alle conseguenze del debito di sonno in ambito lavorativo. Un ottimo esempio di categoria a rischio di incidenti legati alla sonnolenza è rappresentato dai giovani medici ospedalieri (specializzandi), che di routine esperiscono livelli variabili di privazione di sonno. In questo studio abbiamo indagato specificamente gli effetti della privazione di sonno sui processi esecutivi di controllo in situazioni che richiedono l'abilità di passare in maniera rapida e flessibile da un compito ad un altro o l'inibizione della risposta.

**Metodo:** Da una popolazione di specializzandi turnisti della Facoltà di Medicina e Chirurgia dell'Università dell'Aquila sono stati selezionati 59 soggetti (40 femmine, 19 maschi; età media  $\pm$  ds: 29.3  $\pm$  2.8 anni) assegnati ad uno di tre gruppi: Sonno, GS (n=25), Veglia, GV (n=11) e Nap, GN (n=23). Tutti i partecipanti sono stati addestrati ai test di Task Switching e Go-No/Go alle ore 11 del "Giorno 0" e testati per registrare il livello di base della loro prestazione alla stessa ora del giorno seguente (Giorno 1). Nel corso della notte successiva (Notte 1), il Gruppo Sonno dormiva regolarmente a casa, il Gruppo Veglia lavorava durante l'intero turno di notte in ospedale e il Gruppo Nap faceva un breve sonnellino durante il turno di lavoro notturno. Nel corso della giornata successiva (Giorno 2), tutti i soggetti venivano ritestati alle ore 11 del mattino. La qualità e la quantità del sonno dei partecipanti è stata controllata obiettivamente mediante un attigrafo (AMI, MicroMini Motionlogger) e attraverso un diario del sonno.

**Risultati:** I medici specializzandi che dormono, anche solo per brevi periodi, durante il turno di guardia (GS e GN), impiegano meno tempo nel rispondere alle prove di switch e di ripetizione rispetto ai soggetti che rimangono svegli durante il turno di guardia notturna (GV). Riguardo all'abilità di inibizione della risposta, nel compito di Go/No-Go sono stati osservati tempi di risposta più veloci negli specializzandi del GV rispetto ai quelli del GN. Nello specifico, questi soggetti rispondono più velocemente nelle prove di Go ma fanno anche più errori nelle prove di No-Go sia rispetto al GS che al GN evidenziando quindi una maggiore disinibizione.

**Conclusioni:** Questi dati, nel loro complesso, supportano l'idea che i nap siano efficaci nel ridurre l'affaticamento migliorando la prestazione cognitiva. La strategia di un breve periodo di sonno durante una notte di guardia medica sembra poter fornire un recupero dagli eventuali deficit in particolari domini cognitivi (come la flessibilità cognitiva e l'inibizione della risposta) provocati dalla notte on call.

[2]

**PAROSSISMI DI ONDE THETA DURANTE IL SONNO REM E LA CATAPLESSIA IN TOPI IPOCRETINA DEFICIENTI**

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

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

**Introduzione.** I neuroni ipotalamici ipocretinergici sono implicati nel controllo del ciclo veglia-sonno e delle funzioni autonome. La loro perdita comporta la comparsa della narcolessia<sup>1</sup>. In topi narcolettici ipocretina-deficienti sono stati descritti parossismi elettroencefalografici fasici ad elevata ampiezza durante il sonno REM e gli attacchi cataplettici, interpretati come spindle del sonno<sup>2</sup>. Scopo dello studio è analizzare quantitativamente tali parossismi, valutandone la frequenza elettroencefalografica, la percentuale di comparsa, il ritmo giornaliero ed i correlati cardiovascolari.

**Metodi.** 20 topi ipocretina-deficienti e 15 controlli wild-type, mantenuti a 25°C con ciclo luce-buio di 12h (luce alle 8.00), sono stati impiantati con elettrodi per discriminare lo stato comportamentale e con un trasduttore telemetrico per la registrazione della pressione arteriosa. I parossismi elettroencefalografici sono stati analizzati con risoluzione di 1 secondo in episodi di sonno REM e di cataplessia di durata  $\geq 12$ s.

I dati sono riportati come mediana e analizzati con i test Chi-Square, Mann-Whitney e Wilcoxon (significatività,  $p < 0,05$ ).

**Risultati.** Si sono riscontrati parossismi di onde theta (7 Hz) di grande ampiezza e brevi (1-2secondi), senza modificazione delle variabili cardiovascolari, durante il sonno REM e gli attacchi catalettici nell'80% dei topi ipocretina-deficienti ma solo nel 25% dei topi di controllo. Tali episodi si manifestavano soprattutto nel periodo di buio ed al termine del sonno REM.

**Conclusioni.** L'analisi quantitativa non supporta l'interpretazione che i parossismi elettroencefalografici descritti siano riferibili a spindle del sonno. La comparsa di tali parossismi è facilitata nei topi ipocretina-deficienti, e potrebbero rappresentare un'anomalia neurofisiologica associata alla mancanza cronica di ipocretina.

1. Sakurai, T. The neural circuit of orexin (hypocretin): maintaining sleep and wakefulness. *Nat. Rev. Neurosci.*, 2007, 8: 171-181.
2. Hara, J., Beuckmann, C. T., Nambu, T. et al. Genetic ablation of orexin neurons in mice results in narcolepsy, hypophagia, and obesity. *Neuron*, 2001, 30: 345-354.

[3]

**SBADIGLI IN SALVE E SONNOLENZA NEI PAZIENTI PARKINSONIANI DE NOVO**

S. Guidi<sup>1</sup>, F. Giganti<sup>1</sup>, I. Zilli<sup>1</sup>, S. Ramat<sup>2</sup>, L.M. Raglione<sup>2</sup>, S. Sorbi<sup>2</sup>, P. Salzarulo<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Laboratorio di Ricerca sul Sonno, Dipartimento di Psicologia, Università degli Studi di Firenze

<sup>2</sup> Dipartimento di Scienze Neurologiche e Psichiatriche Università degli Studi di Firenze

**Introduzione.** Un indagine recente<sup>1</sup> ha mostrato che nei pazienti parkinsoniani de novo la quantità giornaliera di sbadigli non differisce da quella dei soggetti sani, mentre è più elevata alle ore 14, così come la sonnolenza. Lo scopo di questo studio è di valutare le caratteristiche degli sbadigli (isolati vs in salve), in particolare di quelli che contribuiscono ad aumentarne la quantità alle ore 14.

**Metodo.** 18 pazienti parkinsoniani (PD) de novo e 18 soggetti sani (C) sono stati sottoposti a monitoraggio attigrafico per 3 giorni consecutivi durante i quali hanno segnalato la presenza di sbadigli rispettivamente isolati e raggruppati in salve.

**Risultati.** Il numero di salve di sbadigli è maggiore nei PD rispetto ai C ( $p = .03$ ), mentre non ci sono differenze né per il numero di sbadigli isolati né per il numero medio di sbadigli per ogni salva. Gli sbadigli isolati variano nel corso del giorno ( $p=.001$ ) con un andamento simile tra i due gruppi. Anche il numero di salve di sbadigli varia durante il giorno in entrambi i gruppi ( $p =.001$ ), tuttavia i PD mostrano un numero maggiore di salve rispetto ai C, in particolare alle 14 ( $p=.05$ ).

**Conclusioni.** Ciò che differenzia i PD dai controlli è la produzione di sbadigli in salve, in particolare alle 14 quando vi è anche il picco della sonnolenza<sup>1</sup>: ciò suggerisce che sia questa modalità di sbadiglio che abbia la funzione di contrastare la sonnolenza .

1. Zilli I., Giganti F., Ramat S., Raimondi M., Raglione L.M., Sorbi S., Salzarulo P. Sleepiness, yawning and rest-activity rhythm in de novo parkinson's patients, 7th International Congress on mental dysfunctions and other non-motor features in Parkinson's Disease and related disorders. Barcelona, Spain, 9-12 December 2010.

[4]

**RIDOTTA ATTIVITÀ CARDIOVASCOLARE DURANTE IL SONNO  
NELL'IPOTENSIONE ESSENZIALE**

N. Cellini<sup>1</sup>, M. de Zambotti<sup>1</sup>, N. Covassin<sup>1</sup>, M. Lauriola<sup>1</sup>, M. de Bortoli<sup>1</sup>, E. Lucchetti<sup>1</sup>, A. Kluge<sup>1</sup>, L. Stegagno<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dipartimento di Psicologia Generale, Università di Padova

**Introduzione.** L'ipertensione arteriosa è una patologia largamente studiata ed è considerata uno dei maggiori fattori di rischio per la mortalità cardiovascolare. Pochi studi si sono concentrati sulla condizione opposta, l'ipotensione essenziale, ovvero uno stato cronico di bassa pressione arteriosa (PA) caratterizzato da una PA sistolica minore di 100 mmHg nelle donne e 110 mmHg negli uomini, indipendente dalla presenza di altri fattori patologici. Considerando il ruolo della PA notturna come fattore predittivo di mortalità cardiovascolare, la presente ricerca si propone di valutare, in assenza di dati in letteratura, il pattern emodinamico nell'ipotensione durante le diverse fasi del sonno.

**Metodi.** Abbiamo confrontato l'attività cardiovascolare durante il sonno di 15 ipotesesi rispetto a 15 normotesesi mediante Polisonnografia, Ambulatory Blood Pressure Monitoring, Cardiografia ad Impedenza e analisi della Variabilità della Frequenza Cardiaca (HRV) nel dominio delle frequenze.

**Risultati.** Gli ipotesesi mostrano, rispetto ai normotesesi, una PA costantemente più bassa ed una ridotta contrattilità cardiaca durante tutti gli stadi del sonno. I due gruppi non presentano differenze nell'architettura del sonno. Entrambi i gruppi mostrano inoltre un pattern autonomo simile: quest'ultimo, ricavato dall'analisi della HRV nel dominio delle frequenze e dal periodo pre-elettivo (un indice inversamente associato all'attività simpatica beta-adrenergica), è caratterizzato da un decremento del simpatico e da un incremento vagale, dalla veglia al sonno.

**Conclusioni.** La bassa PA e la ridotta contrattilità miocardica negli ipotesesi suggeriscono un'ipoattivazione del sistema cardiocircolatorio durante il sonno che potrebbe essere collegata ad una riduzione del rischio cardiovascolare.

[5]

**ANDAMENTO TEMPORALE DELL'ATTIVITÀ CARDIOVASCOLARE  
NOTTURNA NELL'IPOTENSIONE CRONICA**

M. de Zambotti, M. de Bortoli, M. Lauriola, E. Lucchetti, A. Kluge, N. Covassin, N. Cellini, L. Stegagno

Dipartimento di Psicologia Generale, Università di Padova

**Introduzione.** L'ipotensione cronica è definita dall'Organizzazione Mondiale della Sanità come una condizione caratterizzata da una pressione arteriosa sistolica (PAs) stabilmente inferiore a 100 mmHg nelle donne e a 110 mmHg negli uomini. I sintomi associati possono riassumersi in affaticamento, vertigini, *sleep inertia* e deficit cognitivi. Il presente studio si propone di studiare l'andamento notturno dell'attività cardiovascolare in un gruppo di ipotesesi rispetto ad un gruppo di normotesesi.

**Metodi.** Ogni partecipante ha trascorso una notte di sonno in laboratorio, durante la quale sono state raccolte e mediate per ora, le seguenti misure: pressione arteriosa sistolica (PAs), diastolica (PAd) e media (PAm), frequenza cardiaca (FC), gittata sistolica (GS), gittata cardiaca (GC), periodo pre-eiettivo (PEP), tempo di eiezione ventricolare sinistra (LVET) ed indici della variabilità della frequenza cardiaca (HRV) nel dominio del tempo.

**Risultati.** Negli ipotesesi, rispetto ai normotesesi, i valori dell'LVET e degli indici vagali della HRV sono risultati stabilmente più elevati durante tutta la notte, mentre quelli della FC e della PA sono stati costantemente inferiori. Entrambi i gruppi hanno mostrato, nella prima parte della nottata, una graduale diminuzione della PAs, PAd e PAm, indici che sono invece aumentati al mattino. Inoltre entrambi i gruppi hanno presentato un incremento del PEP e degli indici della HRV, ed una riduzione della GS e della GC, nel corso della notte.

**Conclusioni.** I nostri dati sembrano indicare come negli ipotesesi un'elevata attivazione parasimpatica globale possa coesistere con un ridotto coinvolgimento simpatico. Questi risultati potrebbero quindi spiegare la riduzione del rischio cardiovascolare osservata nell'ipotensione.

[6]

**EFFETTI DELLA DEPRIVAZIONE DI SONNO SULLE FUNZIONI ESECUTIVE**

D. Jugovac, M. Kozlovic, D. Zarbo, C. Cavallero

Dipartimento di Psicologia "Gaetano Kanizsa", Università degli Studi di Trieste

**Introduzione.** Gli effetti della privazione di sonno sulle funzioni cognitive di base sono stati ampiamente studiati e descritti. Tuttavia, l'impatto della perdita di sonno sui processi cognitivi di ordine superiore, definiti "funzioni esecutive", è meno chiaro. Recentemente, Tucker et al (Sleep 2010, 33: 47-57) hanno trovato che una notte di privazione di sonno ha effetti differenziati su diverse componenti delle funzioni esecutive. In particolare hanno trovato che l'efficienza di scanning della memoria di lavoro e la resistenza all'interferenza proattiva si mantenevano ai livelli della baseline.

Scopo del presente studio è stato quello di replicare i risultati di Tucker et al. utilizzando una batteria di test parzialmente differenti da quelli originali.

**Metodo.** 15 partecipanti, studenti universitari, di età compresa tra 19-24, sono stati sottoposti ad una batteria di test comprendenti un compito di Sternberg modificato (Bunge et al, Brain 2001, 124: 2074-86), lo "N-back task" di Jonides et al. (J Cognitive Neurosci 1997, 9: 462-475), e il "Flanker task" di Eriksen e Eriksen (Percept Psychophys 1974, 16: 143-149) in due condizioni diverse: Baseline (i partecipanti sono stati testati alle ore 9 dopo una notte di sonno regolare in casa), e Deprivazione (i partecipanti sono stati testati alla stessa ora, dopo una notte di privazione totale di sonno).

**Risultati.** I risultati sostanzialmente replicano quelli di Tucker et al (Sleep 2010, 33: 47-57) anche se quanto risulta dallo "N-back task" di Jonides, che non faceva parte della batteria originale, sembra suggerire un'interpretazione diversa relativamente alla resistenza all'interferenza proattiva.

[7]

## **EFFETTI COMBINATI DI ALCOL E DEPRIVAZIONE DI SONNO SUI PROCESSI COGNITIVI IN RELAZIONE AL COMPORTAMENTO DI GUIDA**

A.F. Muroni, M. Paoletti, C. Cavallero

Dipartimento di Psicologia “Gaetano Kanizsa”, Università di Trieste

**Introduzione.** Numerosi studi hanno considerato gli effetti della mancanza di sonno e dell’assunzione di alcol sulla prestazione di guida<sup>1,2</sup>. La guida è un compito complesso e multifattoriale possibile da svolgere grazie ai sottostanti processi cognitivi. Non è sorprendente se alcuni test psicologici, come l’Attention Network Test (ANT)<sup>3</sup>, sono degli attendibili predittori dei punteggi della prestazione di guida<sup>4</sup>. Il presente studio ha indagato l’effetto della privazione di sonno, del consumo di alcolici, e l’effetto combinato di queste due variabili sulla prestazione attentiva.

**Metodo.** 21 soggetti (10 M, 11 F, età 20-33 anni) hanno partecipato a 4 condizioni: base-line (BL – 8 ore di sonno), alcol (A – test alle ore 12:00 dopo regolare notte di sonno con consumo di alcolici), privazione (D – test alle 5 a.m.), privazione + alcol (DA – test alle 5 a.m. con consumo di alcolici). Attraverso l’ANT sono stati misurati: Alerting, Orienting, Conflict, Tempi di reazione (TdR), Accuratezza e Lapses. Precedentemente alla somministrazione dell’ANT, è stata misurata la percezione soggettiva della sonnolenza attraverso la Stanford Sleepiness Scale<sup>5</sup>, della vigilanza e dell’umore attraverso la Global Vigor-Affect Scale<sup>6</sup>.

**Risultati.** Sono risultati significativi gli effetti principali nelle scale soggettive per sonnolenza e vigilanza. I risultati dell’ANT, riguardo all’accuratezza e ai TdR, evidenziano lo stesso andamento; la condizione DA meno accurata e più lenta rispetto alle condizioni D e A prese singolarmente che tra loro non differiscono significativamente.

**Conclusioni.** I risultati sembrano suggerire che a fronte di un peggioramento oggettivo di alcuni indici nella condizione DA, i soggetti non sembrano avere consapevolezza del loro compromesso stato di sonnolenza e vigilanza.

1. 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.
2. 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.
3. 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.
4. Weaver B., Bédarda M., McAuliffed J., Parkkaria M., (2009). Using the Attention Network Test to predict driving test scores. *Accident Analysis and Prevention*; 41 (2009) 76–83.
5. Hoddes, E., Zarcone, V., Smythe, H., Phillips, R., Dement, W.C. (1973). Quantification of sleepiness: a new approach. *Psychophysiology*; 10, 431-436.
6. Monk, T.H. (1989). A visual analogue scale technique to measure global vigor and affect. *Psychologic Research*; 27, 89-99.

[8]

**VALUTAZIONE DI UNA NUOVA MODALITA' WIRELESS PER IL MONITORAGGIO DEL SONNO: UN CONFRONTO CON L'ATTIGRAFIA**

L. Tonetti<sup>1</sup>, S.E. Fabregas<sup>2</sup>, M. Fabbri<sup>1</sup>, M. Martoni<sup>1</sup>, M. Occhionero<sup>1</sup>, A. Erbacci<sup>1</sup>, V. Natale<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Dipartimento di Psicologia, Alma Mater Studiorum-Università di Bologna

<sup>2</sup> Zeo, Inc, Newton, MA, USA

**Introduzione.** Tra i nuovi strumenti per il monitoraggio del sonno, troviamo Zeo<sup>®</sup> (Zeo, USA), un dispositivo recentemente commercializzato, che sfrutta la tecnologia wireless. Zeo<sup>®</sup> è stato validato solo in laboratorio<sup>1</sup>. Lo scopo della nostra ricerca è replicare la validità di Zeo<sup>®</sup> al di fuori del laboratorio, ovvero a domicilio, affiancando la registrazione attigrafica come confronto.

**Metodi.** Hanno partecipato alla ricerca 12 adulti (7 femmine), con età media di 42.51±12.21. Sono state analizzate 117 notti (dopo averne scartate 23) durante le quali i partecipanti hanno dormito indossando contemporaneamente Zeo<sup>®</sup> ed un attigrafo Basic Mini-Motionlogger<sup>®</sup> (MML) (Ambulatory Monitoring, USA). Sono stati confrontati i seguenti parametri: latenza di addormentamento (LA), tempo totale di sonno (TTS), veglia infra-sonno (VIS) ed efficienza del sonno (ES).

**Risultati.** In riferimento ai parametri del sonno, sono emerse tutte correlazioni positive tra Zeo<sup>®</sup> e MML: LA,  $r=.67$ ,  $p<.0001$ ; TTS,  $r=.89$ ,  $p<.001$ ; VIS,  $r=.18$ ,  $p<.05$ ; ES,  $r=.23$ ,  $p<.005$ . I valori medi dei parametri considerati, rilevati tramite i due strumenti, sono stati confrontati tramite una serie di t-test per campioni dipendenti; sono emerse differenze significative con una sovrastima di TTS ( $t_{116}=-4.42$ ;  $p<.00005$ ) e ES ( $t_{116}=-4.10$ ;  $p<.0005$ ) ed una sottostima di LA ( $t_{116}=6.94$ ;  $p<.000001$ ) e VIS ( $t_{116}=2.19$ ;  $p<.05$ ), da parte di MML rispetto a Zeo<sup>®</sup>.

**Conclusioni.** I due strumenti mostrano complessivamente una buona concordanza. Le piccole differenze riscontrate tra Zeo<sup>®</sup> e MML presentano lo stesso andamento di quelle osservate tra polisomnografia e MML<sup>2</sup>. Tali risultati sembrerebbero indicare un funzionamento di Zeo<sup>®</sup> più simile alla polisomnografia che all'attigrafia, confermando la validità dello strumento.

1. Wright, K., Johnstone, J., Fabregas, S. E., e Shambroom, J. R. Assessment of dry headband technology for automatic sleep monitoring. *J. Sleep Res.*, 2008, 17 (Suppl.1): 230.

2. Tonetti, L., Pasquini, F., Fabbri, M., Belluzzi, M., e Natale, V. Comparison of two different actigraphs with polysomnography in healthy young subjects. *Chronobiol. Int.*, 2008, 25: 145-153.

[9]

**SONNO IPOCAMPALE DOPO APRENDIMENTO SPAZIALE.**

Fabio Moroni<sup>1,2</sup>, Lino Nobili<sup>3</sup>, Cristina Marzano<sup>2</sup>, Daniela Tempesta<sup>4</sup>, Giuseppe Iaria<sup>5</sup>,  
Giorgio Lo Russo<sup>3</sup>, Carlo Cipolli<sup>1</sup>, Luigi De Gennaro<sup>2</sup>, Michele Ferrara<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Dipartimento di Psicologia, Università di Bologna

<sup>2</sup>Dipartimento di Psicologia, "Sapienza" Università di Roma

<sup>3</sup>Centro Medicina del Sonno, Ospedale Niguarda, Milano

<sup>4</sup>Dipartimento di Scienze della Salute, Università de L'Aquila

<sup>5</sup>Department of Psychology, University of Calgary, Calgary

**Introduzione.** Il sonno gioca un ruolo fondamentale nei processi di consolidamento delle informazioni sia dichiarative che procedurali. Cionondimeno, gli esatti meccanismi elettrofisiologici e neurofisiologici sottostanti restano, ad oggi, ancora da chiarire. Benchè in nostri precedenti lavori abbiamo dimostrato che il sonno riveste un ruolo cruciale nel consolidamento delle informazioni spaziali ippocampo-dipendenti, i meccanismi elettrofisiologici alla base del complesso fenomeno del replay ippocampale e del consolidamento attivo di sistema durante il sonno restano largamente sconosciuti. In particolare, non sono mai stati studiati gli effetti specifici dell'apprendimento di abilità di navigazione spaziale sulle caratteristiche del sonno registrato direttamente dall'ippocampo umano. Pertanto, l'obiettivo primario di questo studio è stato di valutare per la prima volta gli effetti di un training intensivo ad un compito di memoria spaziale sulla macro\_microstruttura del sonno ippocampale, il cui consolidamento è già stato dimostrato dipendere dal sonno.

**Metodo.** In questa fase preliminare abbiamo confrontato l'attività SEEG ippocampale di una notte successiva all'apprendimento spaziale con una di controllo (baseline). Nello specifico, sono stati effettuati i confronti dell'analisi spettrale nel range di frequenza 0.5-30.0 Hz per il primo ciclo NREM e per i primi due cicli REM.

**Risultati.** Degli 8 pazienti registrati, 5 hanno mostrato un miglioramento al compito dopo una notte di sonno. Per quanto concerne l'analisi quantitativa, non sono state osservate differenze significative nel range di frequenze indagato sia per il NREM che per il REM. Ciononostante è stata osservata una correlazione positiva tra la diminuzione dell'attività beta (16.0-30.0 Hz) in REM e il miglioramento nella prestazione al compito il mattino successivo.

**Conclusioni.** Tali risultati, seppur preliminari, suggeriscono una relazione tra l'attività rapida ippocampale in REM e la prestazione al compito di navigazione spaziale al mattino, avvalorando l'ipotesi di un ruolo del sonno REM nei processi di consolidamento in memoria. L'assenza di differenze significative tra le due condizioni ad un livello macroscopico suggerisce la necessità di ulteriori indagini microstrutturali dell'attività SEEG ippocampale, possibilmente su un campione più esteso.

[10]

**NAP DIURNI E NOTTURNI COME CONTROMISURA AGLI EFFETTI DEI TURNI DI LAVORO PROLUNGATI SULLE FUNZIONI COGNITIVE COMPLESSE**

G. Carobbi, F. Conte, C. Della Monica, V. De Padova, D. Di Lorenzo, R. Maisto, G. Ficca  
Dipartimento di Psicologia, Università di Napoli II, Caserta

**Introduzione.** In passato è stato mostrato un impatto negativo del debito di sonno sulle operazioni cognitive complesse, specialmente quelle basate sull'efficienza dei sistemi esecutivi. In questo studio intendiamo investigare in un contesto ecologico (guardie mediche prolungate); a) in quale misura la privazione di sonno provochi un deterioramento sulle funzioni esecutive complesse; b) se e in che misura sonnellini (nap) pianificati pomeridiani e/o notturni possono avere un effetto ristorativo in grado di controbilanciare il suddetto deterioramento.

**Metodo.** Sessanta medici specializzandi (M=45, F=15) stati assegnati a 5 differenti gruppi, uno di controllo (condizione "Sonno a Casa", H) e 4 corrispondenti ciascuno ad una condizione sperimentale: 1) "Veglia (W), turno di guardia medica di 36 ore; 2) Nap Notturmo (NN), pianificato tra le 2e le 4 della notte di guardia, 3) Nap Diurno (ND), pianificato tra le 14 e le 16 del giorno successivo alla notte di guardia, 4) "2 Nap" (N2), con entrambi i nap pianificati (diurno e notturno). Tutti i nap sono stati registrati tramite poligrafia. Le funzioni esecutive complesse sono state valutate attraverso il Wisconsin Card Sorting Test (WCST) ed il Random Letter Generation Task (RLGT, nelle modalità "Slow" e "Fast") in tre momenti della sessione, ovvero h 10 giorno 1 (T1), h 10 giorno 2 (T2), h 16 giorno 2 (T3), oltre che in due momenti dopo il ripristino del normale ritmo sonno-veglia, ossia h 10 giorno 3 (T4) e h 10 giorno 8 (T5). I dati sono stati analizzati con un'ANOVA per misure ripetute con un fattore "within" (tempo) ed uno "between" (condizione).

**Risultati.** Il fattore "tempo" ha prodotto un effetto significativo sulle variabili del WCST "velocità" (F=13,4, p<0.001), "prove somministrate" (F = 9,2, p = 0.005), "risposte corrette" (F=10,2, p < 0.005), "errori" (F=24,3, p<0.0001) e "perseverazioni" (F=26,1, p<0.0001), con un'interazione tempo\*condizione significativa nel caso della velocità (minore rallentamento in H e W) degli errori e delle perseverazioni (per ambedue, minor numero in H e ND)

All'RLGT nella modalità "Slow" sono risultate influenzate dal fattore "tempo" sia le "omissioni" (F=9,1, p=0.005) che le "violazioni di regola" (F=14,0, p=0.001), con punteggi a T2 e T3 più alti rispetto agli altri punti. Nel caso delle "omissioni", non è stata evidenziata un'interazione significativa "tempo\*condizione", che emerge invece per le "violazioni di regola" (F=6,2, p<0.05), con i soggetti in W e NN che mostrano un peggioramento più marcato in T2, T3 e T4. Non è stata riscontrata alcuna differenze significativa tra le prove, invece, nella modalità "Fast".

**Conclusioni.** I risultati confermano una moderata vulnerabilità alla privazione di sonno delle funzioni esecutive. In generale, i nap più efficaci come contromisura al deterioramento delle prestazioni appaiono quelli di tipo "ristorativo" (pianificati nel giorno successivo alla privazione), laddove quelli notturni "preventivi", somministrati nel corso del turno di lavoro prolungato, non sembrano dare un rilevante contributo ai fini del mantenimento della performance.

*Ricerca finanziata dal MIUR nell'ambito dei Progetti di Ricerca di Interesse Nazionale (PRIN) 2007.*

[11]

**EPISODI RBD IN PAZIENTI CON NARCOLESSIA-CATAPLESSIA**

C. Cipolli<sup>1</sup>, C. Bellucci<sup>1</sup>, C. Franceschini<sup>2</sup>, K. Mattarozzi<sup>1</sup>, M. Mazzetti<sup>1</sup>, G. Plazzi<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dipartimento di Psicologia, Università di Bologna

<sup>1</sup>Dipartimento di Scienze Neurologiche, Università di Bologna

**Introduzione.** E' stato di recente ipotizzato che le caratteristiche comportamentali ed elettropoligrafiche degli episodi RBD ((REM-Sleep Behaviour Disorder) consentano di valutare on line alcuni aspetti delle attività mentali (AMS) elaborate in sonno REM da pazienti con specifici disturbi del sonno. Gli episodi RBD sono stati finora studiati molto meno nei pazienti con Narcolessia- Cataplessia rispetto a pazienti con patologie neurodegenerative. Per individuarne le caratteristiche distintive, sono state analizzate la frequenza e le caratteristiche comportamentali ed elettropoligrafiche (EEG) degli episodi RBD in un campione di 37 pazienti (di età compresa fra 18 e 64 anni) con narcolessia-cataplessia ed evidenza clinica di RBD.

**Metodo.** Sono state analizzate le registrazioni video-polisonnografiche (VPSG) di una notte completa in laboratorio al Centro di Medicina del Sonno dell'Università di Bologna, con successiva analisi delle caratteristiche EEG del sonno e, in particolare, dei periodi di sonno REM con episodi RBD, di cui sono state poi classificate le caratteristiche comportamentali (vocalizzazioni, pantomime, atti aggressivi o violenti).

**Risultati.** In 27 registrazioni VPSG è stata riscontrata la presenza di un episodio RBD (in 4 casi di due), in 13 pazienti nella prima parte della notte e in 14 nella seconda parte. La frequenza di episodi RBD nella prima o seconda parte della notte non è risultata significativamente influenzata dalla lunghezza dei periodi di sonno REM in cui compare l'episodio RBD, dalla durata della malattia, dall'età del paziente, o da alcun indice polisonnografico. La frequenza di contenuti aggressivi associati a episodio RBD è minore rispetto a quanto riferito negli studi su pazienti con RBD idiopatico o patologie neurodegenerative, e la connotazione aggressiva del comportamento messo in atto durante l'episodio RBD è meno frequente nella prima rispetto alla seconda parte della notte.

**Conclusioni.** Gli episodi RBD nei pazienti con narcolessia-cataplessia sembrano differire da quelli presenti in pazienti con altre patologie, in quanto meno frequenti e non strettamente dipendenti da parametri clinici e polisonnografici. Le caratteristiche comportamentali sembrano inoltre associate alle modificazioni di contenuto abitualmente osservate in relazione al ciclo di sonno notturno.

[12]

**ALTERAZIONI DELLA PROTEINA PRIONICA INDUCONO PERDITA DEL SONNO REM E DELLA SUA COMPENSAZIONE DOPO DEPRIVAZIONE**

F. Del Gallo<sup>1</sup>, F. Baracchi<sup>1</sup>, S. Mantovani<sup>2</sup>, R. Chiesa<sup>2</sup>, L. Imeri<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dipartimento di Medicina, Chirurgia e Odontoiatria, Università degli Studi di Milano

<sup>2</sup>Dipartimento di Neuroscienze, Istituto di ricerche farmacologiche "Mario Negri", Milano

**Introduzione.** Mutazioni della proteina prionica portano a patologie neurodegenerative, come la malattia di Creutzfeldt-Jakob (CJD). Un recente studio ha rilevato una marcata riduzione di sonno REM in pazienti affetti da CJD e in un modello murino transgenico della stessa patologia [Tg(CJD)]. Primo scopo di questo studio è stato quello di definire il decorso temporale con cui la perdita di sonno REM si sviluppa durante la vita dell'animale. Secondo scopo è stato quello di studiare il ruolo della PrP nella regolazione omeostatica del sonno, innescata dalla deprivazione.

**Metodi.** Lo studio è stato condotto a tre diverse età (6, 12 e 18 mesi) su 4 ceppi di topi: i) topi di controllo *wild type* (WT); ii) topi knock-out per la PrP; iii) topi transgenici che sovra-esprimono la PrP; iv) topi Tg(CJD). La registrazione polisonnografica degli animali è stata eseguita in due condizioni: i) per 24 ore in assenza di stimolazioni esterne (baseline); ii) per ulteriori 24 ore, in cui nelle prime 6 ore veniva effettuata una deprivazione di sonno tramite *gentle handling*.

**Risultati e conclusioni.** I dati hanno evidenziato che: i) i topi Tg(CJD) hanno, già a partire dai 12 mesi, una marcata riduzione del sonno REM, non evidenziabile negli altri ceppi; ii) i topi WT a 18 mesi presentano un fisiologico recupero di sonno REM dopo deprivazione; al contrario, negli altri 3 ceppi non è stato osservato un pari recupero. Questi risultati suggeriscono che la proteina prionica giochi un importante ruolo nella regolazione del sonno REM.

*con il patrocinio di*



### **Comitato organizzatore locale**

*Michele Ferrara (Presidente)*

*Daniela Tempesta*

*Giuseppe Curcio*

*Fernanda Amicarelli*

### **Consiglio Direttivo SIRS**

*Presidente, Cristiano Violani*

*Vice-Presidente, Roberto Amici*

*Segretario, Alessandro Silvani*

*Tesoriere, Caterina Lombardo*

*Consiglieri, Marcello Massimini*

*Michela Mazzetti*

*Corrado Cavallero*

*In copertina:*

*"Il Suono e il Sonno"- Basilio Cascella (1894) Palazzo della Prefettura di Chieti*