



# MEDICINA DEL SONNO

Bollettino di Informazione a cura dell'Associazione Italiana di Medicina del Sonno

Numero 1-3 - Anno 2001

## EDITORIALE

*Nel sonno... meno ci si intromette negli organi interni, meglio è; meno la mente si occupa dell'organismo, più la sua funzione è salutare e naturale.*

*[Krishnamurti,  
Meditazioni sul vivere]*

Uno degli aspetti fisiologici più affascinanti è la capacità dell'organismo di sovrintendere alle sue funzioni di sopravvivenza anche in condizioni di vigilanza ridotta o assente. In pratica, anche quando dormiamo il nostro cuore continua a pulsare, il respiro garantisce un'adeguata ossigenazione e la pressione arteriosa consente una costante perfusione degli organi. Questi ed altri automatismi si svolgono sotto il controllo del sistema nervoso vegetativo ed è su questo apparato complesso e modulato che si incentra la monografia di questo numero del Bollettino. Grazie alla preziosa collaborazione di Pietro Cortelli e del suo team, i nostri lettori avranno a disposizione un'ampia ed aggiornata panoramica sulle modificazioni cui va incontro il sistema nervoso autonomo durante il sonno. Per il Bollettino si tratta di un contributo di grande prestigio che ha tutto il sapore di un capitolo da trattato manualistico. Alle funzioni autonome sono dedicati anche i due libri recensiti: uno sulle apnee e uno sul sistema nervoso vegetativo (commentato dallo stesso Cortelli).

In questo numero del Bollettino un'attenzione particolare viene dedicata all'XI Congresso dell'AIMS svoltosi a Pisa dal 14 al 17 ottobre. Enrica Bonanni e Angelo Gemignani ripercorrono i maggiori eventi scientifici e sociali della manifestazione in una narrazione densa e raffinata. E intanto sono iniziati i preparativi per il XII Congresso dell'AIMS in programma a Perugia nell'ottobre del 2002. Nel prossimo numero saranno

fornite informazioni più dettagliate, ma sin da ora si sollecitano proposte per i simposi e per le presentazioni. Continuano le iniziative di contatto con le altre società medico scientifiche. Il Gruppo di Studio di Medicina del Sonno è ormai una presenza costante nell'ambito dei congressi della Società Italiana di Neurologia e proficua è la collaborazione con l'AIPO che di recente si è concretizzata nella stesura delle linee guida dell'OSA (pubblicate nel numero precedente del Bollettino). Nel novembre 2002 è in programma a Castelgandolfo un corso di formazione promosso insieme ai pediatri, mentre alla fine di gennaio si svolgerà a Bertinoro un corso di formazione organizzato dall'AIMS insieme agli otorinolaringoiatri (AOOI). Sempre a Bertinoro si terrà nella prossima primavera l'ormai consueto corso residenziale (ormai alla 6ª edizione) che dopo l'indirizzo avanzato del 2001, riprenderà la formula di base e sarà aperto quest'anno anche alla partecipazione di tecnici di neurofisiopatologia. La scadenza per la presentazione delle domande è fissata per il 28 febbraio. Informazioni e aggiornamenti sono consultabili sul sito AIMS <[www.sonnomed.it](http://www.sonnomed.it)>.

Come lo scorso anno, il 21 Marzo sarà la giornata internazionale del dormiresano. Sono in programma nelle maggiori città italiane iniziative di contatto diretto con il pubblico per rafforzare ed estendere la sensibilità e l'attenzione ai problemi della salute legati al sonno.

Infine una buona notizia giunge dal fronte rappresentativo. Marco Zucconi è stato eletto nel Comitato Scientifico della European Sleep Research Society (ESRS). Si tratta di un meritato riconoscimento che rafforza il prestigio della medicina del sonno italiana nel mondo.

Una volta tanto gli affari esteri non diventano un problema nazionale.

*Liborio Parrino e Lino Nobili*

Editoriale	pag.	1
Monografia (Magnifico-Bonavina, Cortelli)	pag.	2
Congressi e appuntamenti	pag.	11
Notizie da...	pag.	11
Recensioni	pag.	14

Direttore Responsabile:  
Luigi Ferini-Strambi

Coordinamento Editoriale:  
Liborio Parrino<sup>1</sup> e Lino Nobili<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Istituto di Neurologia, Università  
Strada del Quartiere, 4 - 43100 Parma  
tel. e fax 0521-287913

<sup>2</sup>Centro di Ipnologia, Ospedale S. Martino  
Piazza Benzi - 12126 Genova  
tel. 010-3537460 - fax 010-3537699

Comitato di Redazione: Maria Rosaria Bonsignore (Palermo),  
Maria Casagrande (Roma), Giacomo Della Marca (Roma),  
Pierluigi Dolso (Udine), Angelo Gemignani (Pisa),  
Massimo Raffaele (Messina), Onofrio Resta (Bari, Foggia).



## VARIAZIONI DEL SISTEMA NERVOSO VEGETATIVO DURANTE IL SONNO

**Fabiola Magnifico, Giuseppe Bonavina, Pietro Cortelli\***

Clinica Neurologica Università di Bologna

\* Dipartimento di Patologia NeuroPsicoSensoriale. Università di Modena e Reggio Emilia

### Abstract

Circadian rhythms, thermoregulation, and sleep-wake cycle profoundly affect autonomic function and have important implications in human disease. Sleep includes two main stages: rapid eye movement (REM) and non-REM (NREM) sleep stages; these have different neuronal and biochemical substrates in the brain stem and diencephalon. There are remarkable changes in cardiovascular, gastrointestinal and thermoregulatory activities during the different sleep stages.

NREM sleep is characterized by electrocortical synchronization, reduced muscle tone, and autonomic stability with parasympathetic predominance. During NREM sleep, there is a tonic decrease in arterial blood pressure and heart rate as a result of parasympathetic activation and sympathetic inhibition. NREM sleep is characterized by a downward resetting of the thermoregulatory set-point, and decrease in body temperature and basal metabolism.

REM sleep is characterized by electrocortical desynchronization, muscle atonia, and phasic motor and autonomic changes. REM sleep critically depends on cholinergic mechanism in the rostral pons and it is characterized by a great phasic variability of sympathetic and parasympathetic activity and impairment of baroreflex responses and thermoregulation, the latter is practically suspended during REM sleep.

In addition, changes in gastrointestinal and sexual function occur during sleep.

There are marked circadian variations especially in cardiovascular function and in susceptibility to cardiovascular

disorders during sleep. Changes in autonomic control of the heart play a role in arrhythmogenesis. NREM sleep has, in general, a protective effect. Potentially serious arrhythmias, however, occur during sleep. Vagally mediated arrhythmias commonly occur in normal subjects; in some cases they include sinus arrest or complete atrioventricular (AV) block. Sympathetically triggered arrhythmias, including ventricular tachycardia and fibrillation, may occur during arousal from sleep. Sleep apnea is commonly associated with bradycardia; ventricular arrhythmias occur in cases with severe hypoxemia. Arrhythmias during sleep may underlie unexplained nocturnal death syndrome.

### Introduzione

Il sonno è un fenomeno generato dal cervello e sebbene negli ultimi 20 anni, molte acquisizioni abbiano sciolto dubbi ed aperto nuove conoscenze, molte funzioni del sonno rimangono tuttora sconosciute. Il sonno non è una condizione omogenea ma è costituito da due stati completamente diversi: il sonno senza movimenti oculari (NREM) e il sonno con movimenti rapidi oculari (REM). A ciascuno dei due stati del sonno corrispondono dei correlati neuroanatomici, neurosifilogici, neurochimici e neurofarmacologici diversi e ad essi corrispondono importanti fluttuazioni dei parametri che sono sotto il controllo del sistema nervoso vegetativo [1,2]. Tali fluttuazioni coinvolgono principalmente il sistema cardiovascolare, la respirazione e la temperatura e sono determinate da variazioni dell'attività parasimpatica e simpatica.

In questi ultimi anni, l'utilizzo di metodiche polisonnografiche sempre più perfezionate ha permesso di documentare in maniera precisa, il tipo e l'entità di queste fluttuazioni soprattutto in relazione alle fasi di sonno REM e NREM [3].

### CENTRAL AUTONOMIC NETWORK

#### Organizzazione anatomica

Il central autonomic network (CAN) è formato da diverse strutture distribuite

a livello della corteccia cerebrale, del proencefalo, dell'ipotalamo, del mesencefalo, del ponte e del bulbo, ben distinte dal punto di vista anatomico e biochimico, ma funzionalmente integrate e dipendenti [4]. Fanno parte del CAN: 1) l'insula e la corteccia prefrontale mediale coinvolte nella integrazione delle risposte motorie e sensoriali viscerali; 2) il giro cingolato anteriore che è la corteccia premotoria viscerale [5]; 3) il nucleo centrale dell'amigdala, che interviene nel controllo delle risposte vegetative, neuroendocrine e comportamentali durante stress psicofisici [6]; 4) diversi nuclei ipotalamici (soprattutto il nucleo ventricolare, dorsomediale e laterale) importanti nell'iniziare ed integrare le risposte vegetative con quelle endocrine e comportamentali per il mantenimento dell'omeostasi, specie della temperatura corporea [4,7]; 5) la sostanza grigia periacqueduttale, coinvolta nell'integrazione delle funzioni vegetative, motorie e antinocicettive in risposta a stimoli soprattutto dolorifici [8]; 6) il nucleo del tratto solitario (NTS) che rappresenta il primo centro di rilascio e di integrazione dei riflessi midollari, per il controllo della funzione cardiovascolare e respiratoria [4,9]; 7) il bulbo ventromediale e ventrolaterale responsabile del controllo tonico e del riflesso dei motoneuroni pregangliari e respiratori [4]. Le diverse aree del CAN sono interconnesse attraverso fasci di fibre a proiezione ascendente e discendente che permettono l'integrazione di tutte le risposte endocrine e vegetative e somatiche [10].

Il CAN riceve informazioni viscerosensitive dai meccanorecettori e chemorecettori periferici attraverso afferenze spinali e midollari. In particolare, le afferenze viscerali provenienti dai barorecettori, dai recettori cardiaci e polmonari, dai chemorecettori e dal tratto gastrointestinale, attraverso il nervo vago e il glossofaringeo, proiettano a specifiche suddivisioni del nucleo del tratto solitario (NTS) che rappresenta uno dei centri più importanti della rete autonoma per l'integrazione ed il controllo delle funzioni cardiovascolari [9]. I neuroni del NTS a loro volta stabiliscono connessioni con i motoneuroni vegetativi per il controllo degli organi effettori. Contemporaneamente il NTS



ritrasmette le informazioni viscerali che provengono dagli organi bersaglio ai centri superiori ed inferiori del CAN dove suddette informazioni vengono elaborate per un controllo più complesso. Tale complessità del CAN rende ragione di come una sua disfunzione possa avere un impatto notevole sul sonno e sulla respirazione [4,9,11].

### Organizzazione funzionale del CAN

Il CAN è una struttura anatomico-funzionale molto complessa, coinvolta nel controllo e nell'integrazione di numerose risposte vegetative. Il CAN 1) riceve ed integra le informazioni viscerali, umorali ed ambientali [4]; 2) è coinvolto nel mantenimento tonico degli effettori vegetativi, nella regolazione riflessa delle variabili vegetative, e nella integrazione delle risposte a stimoli esterni ed interni [11]; 3) controlla i neuroni simpatici e parasimpatici pregangliari, i motoneuroni respiratori e sfinterici; 4) regola inoltre le risposte endocrine, e le risposte motorie comportamentali e a stimoli dolorifici [7,8,12].

Grazie all'applicazione di metodiche di studio sempre più elaborate, oggi si è potuto meglio comprendere la complessa organizzazione funzionale di ogni distinta struttura del CAN. La corteccia insulare o corteccia viscerosensoriale primaria, riceve le afferenze gustative e viscerali generali, e rilascia queste informazioni all'amigdala e ad altre regioni limbiche per l'integrazione delle risposte somatosensoriali [13]. Dalla corteccia insulare partono inoltre proiezioni, ben distinte dal punto di vista topografico, dirette al nucleo parabrachiale, al NTS, all'ipotalamo e alle aree premotorie vegetative del bulbo ventrolaterale [13]. La stimolazione della corteccia insulare sia negli animali che nell'uomo, induce delle modificazioni della frequenza cardiaca (FC), pressione arteriosa (PA), respirazione, motilità gastrointestinale, salivazione e piloerezione [14,15].

La corteccia prefrontale ventromediale è coinvolta nella elaborazione delle risposte cognitive ed emotive e costituisce, insieme al cingolo anteriore, la struttura vegetativa "premotoria" di maggior livello [13]. La stimolazione di

questa regione induce delle risposte vegetative drammatiche consistenti in bradicardia, ipotensione, inibizione respiratoria e aumento dell'attività intestinale [5].

Il nucleo centrale dell'amigdala svolge un ruolo fondamentale nella integrazione delle risposte emotive ed è implicato nei processi di apprendimento. È costituito da nuclei in connessione con l'ipotalamo e il tronco encefalico per il controllo della funzione vegetativa, endocrina e motoria [6,16]. Tale nucleo, se stimolato, interferisce con le risposte del sistema nervoso vegetativo modificando la PA, FC e tutti gli altri parametri vegetativi [17]. Anche la sostanza grigia peri-acqueduttale è coinvolta nella integrazione delle risposte vegetative e di quelle comportamentali in risposta allo stress [18]. Il nucleo parabrachiale interviene nel controllo cardiorespiratorio. La stimolazione di questo nucleo determina un transitorio aumento della PA ed una inibizione dei baroriflessi [19].

La regione preottica dell'ipotalamo è forse la struttura che contiene più regioni coinvolte nel controllo delle funzioni vegetative, attraverso un sistema di proiezioni al NTS, al nucleo dorsale del vago e alla colonna intermediolaterale del midollo spinale [4,9]. L'ipotalamo, con tutti i suoi diversi raggruppamenti neuronali, assicura il mantenimento dell'omeostasi agendo su tre importanti sistemi: sistema endocrino, sistema nervoso vegetativo e neuronale, implicato nei processi motivazionali [7].

Viene definito il "ganglio cefalico" per la sua capacità di controllare, grazie appunto a proiezioni ai nuclei del tronco encefalico e del midollo spinale, la temperatura corporea, la FC, la PA e la respirazione. Inoltre agisce sul sistema endocrino liberando ormoni capaci di influenzare il SNV [4,7,20].

Tuttavia non tutte le funzioni vegetative dipendono da o necessitano dell'ipotalamo. Nel tronco encefalico ci sono gruppi neuronali capaci di coordinare varie funzioni vegetative, identificati nel NTS, il quale oltre ad essere la prima stazione di rilascio per le informazioni afferenti gustative e viscerali generali, rappresenta il più importante centro della rete vegetativa per l'integrazione ed il controllo delle funzioni

cardiovascolari. Riceve informazioni sensitive dai vari organi e le utilizza per integrare e modulare le risposte del SNV. Inoltre contiene anche neuroni respiratori centrali e ipnogenici [4,9,21,22]

### CENTRI NEURONALI DEL SONNO REM E NREM

Fin dai primi studi sui meccanismi neuronali del sonno, si ipotizzò che la veglia fosse mantenuta da stimoli sensoriali che, dal tronco encefalico, venivano trasmessi alla corteccia cerebrale. Successivamente, la sostanza reticolare ascendente, situata tra ponte e mesencefalo, fu individuata come la struttura risvegliante la corteccia [25]. Per molti anni quindi il sonno fu considerato come un fenomeno passivo regolato da un sistema reticolare ascendente, capace di svegliare la corteccia.

Una prima ipotesi di un "centro ipnogeno" responsabile dell'insorgenza e del mantenimento del sonno, risale agli inizi degli anni 40 [26]; tuttavia solo molti anni dopo fu dimostrato che nella parte caudale del tronco encefalico vi sono neuroni la cui attività è fondamentale per indurre il sonno. Tali neuroni sono disposti in aggregati o distribuiti diffusamente a livello della sostanza reticolare bulbare e del NTS [27,28]. In seguito sono state identificate altre aree essenziali per l'induzione del sonno normale esattamente a livello dei nuclei talamici intralaminari, nuclei dell'area pre-ottica mediale e laterale, della corteccia orbito-frontale e il nucleo soprachiasmatico [29,30,31]. In particolare il nucleo soprachiasmatico viene identificato come l'orologio biologico da cui dipende la sincronizzazione del ritmo sonno veglia con il ciclo giorno-notte.

Questo nucleo infatti riceve afferenze direttamente dalle fibre retiniche che trasportano le informazioni sulla luce, o "zeitgeber" cioè indicatore di tempo in quanto stimolo che sincronizza un ritmo endogeno con l'orologio circadiano [32,33,34]. In sintesi, il sonno NREM o sonno sincronizzato sembra essere dovuto alla combinazione di due fattori: 1) inibizione del sistema di attivazione reticolare ascendente e 2) attivazione dei neuroni ipnogenici situati



nell'ipotalamo anteriore, nella regione preottica e nel NTS.

Sulla base di quanto sopra descritto, appare chiaro che non esiste un'unica struttura responsabile del sonno, ma molteplici strutture anatomicamente distinte e distribuite a livello del tronco encefalico e del diencefalo, in ognuna delle quali possono coesistere, in un rapporto di facilitazione e di inibizione, gruppi di neuroni alcuni attivi in veglia, altri attivi nel sonno.

Inoltre alcune di queste strutture come nel caso dell'area preottica ipotalamica, fanno parte o sono in stretta relazione con il CAN. In particolare, l'area preottica oltre a svolgere un ruolo fondamentale nella genesi del sonno NREM, per le sue connessioni con il nucleo del tratto solitario e il NTS, è implicata nel controllo e nel mantenimento della temperatura corporea, come verrà descritto successivamente. La stimolazione dell'area preottica, determina infatti la comparsa sia di un sonno ad onde lente sia di una contemporanea miosi, bradicardia e riduzione della pressione arteriosa [4,7,35]. Ciò sta ad indicare una sovrapposizione anatomica e funzionale di questi raggruppamenti neuronali, coinvolti sia nel mantenimento del sonno, della veglia, che della regolazione delle funzioni neurovegetative.

Per quanto riguarda invece la genesi del sonno REM, la teoria oggi più comunemente accettata è quella che suggerisce la presenza, a livello del tronco encefalico, di cellule "REM on" e "REM off", anatomicamente distinte ma interconnesse dal punto di vista neurochimico [36]. Le cellule cosiddette "REM on" sono state identificate nel nucleo tegmentale gigante-cellulare della sostanza reticolare ponto-mesencefalica; durante la fase REM, tale sistema di cellule (colinergiche) presenta una aumentata attività di scarica che risulta assente invece durante la veglia [36,37,38].

Cellule REM "off" (aminergiche) situate nel locus ceruleus [37], nel nucleo del rafe dorsale (serotoninergico) e nel nucleo peribrachialis lateralis (noradrenergici) scaricano con elevata frequenza durante la veglia, con tendenza ad attenuarsi mano a mano che dal sonno lento si passa alla fase REM, ove tale attività è praticamente ridotta [37]. Tale

sistema di cellule sembra esercitare un effetto inibitorio sulle cellule REM "on"; sarebbe appunto l'oscillazione e l'interazione tra neuroni colinergici REM- promotori e neuroni aminergici REM- inibenti, a generare il ciclo sonno REM-NREM [36,37,38].

## SISTEMA NERVOSO VEGETATIVO E SONNO

### SISTEMA CARDIOVASCOLARE

#### Considerazioni anatomiche e fisiologiche del sistema cardiovascolare:

##### Controllo della frequenza cardiaca

Il sistema parasimpatico viene suddiviso in due compartimenti: craniale e sacrale.

Il sistema parasimpatico craniale origina nei nuclei del mesencefalo, ponte e bulbo.

In particolare, i motoneuroni colinergici cardiovascolari sono contenuti nel nucleo ambiguo (NA) e nel nucleo dorsale del vago, a livello bulbare. Il NA è situato nella porzione ventrolaterale della formazione reticolare bulbare, e si estende dal nucleo del facciale fino al midollo spinale, a livello di C1 [39]. Gli assoni (fibre pregangliari) entrano a far parte del nervo vago per portarsi ai gangli situati nelle pareti dei diversi organi toracici e addominali. Da qui cellule gangliari danno origine a fibre postgangliari per il controllo del sistema cardiovascolare [39,40].

I neuroni cardiovascolari vengono attivati da impulsi eccitatori o inibitori provenienti dai barorecettori, dai chemorecettori arteriosi, da altri recettori cardiaci e polmonari [11]. Il controllo afferente periferico viene comunque integrato da un controllo sopramidollare che regola le variazioni della frequenza cardiaca durante specifiche reazioni comportamentali. L'efficacia delle influenze sia riflesse che comportamentali sui motoneuroni cardiovascolari viene fortemente modulata dalla respirazione allo scopo di ottimizzare la respirazione dei tessuti [11].

La componente simpatica origina dal ganglio cervicale e toracico superiore. I neuroni pregangliari simpatici che rappresentano il sistema principale efferente sono situati nella colonna in-

termediolaterale del midollo spinale, che si estende dal segmento T2 a L1. Sono organizzati in differenti unità funzionali, che controllano separatamente sia la funzione vasomotoria, che sudomotoria e la piloerezione [41].

Le fibre pregangliari contraggono sinapsi con le cellule postgangliari raggruppate in due catene ai lati della colonna vertebrale. L'attivazione del sistema simpatico induce un aumento della frequenza, della conduzione, della eccitabilità e contrattilità cardiaca.

##### Controllo della pressione arteriosa

Il controllo della pressione arteriosa da parte del sistema nervoso centrale avviene tramite meccanismi sia neuronali che umorali. Infatti, i riflessi cardiovascolari intervengono nel controllo a breve termine della PA, mentre nel controllo a lungo termine, vengono attivati meccanismi più complessi che coinvolgono la regolazione renale del volume plasmatico e la partecipazione di fattori umorali (catecolamine, sistema renina angiotensina, AVP) [42,43].

Il riflesso cardiovascolare è il meccanismo più rapido di controllo della PA [11,21,43].

Modificazioni repentine della PA vengono controllate da vari riflessi feedback attivati appunto dalla stimolazione dei recettori periferici. I barorecettori sono localizzati a livello del seno carotideo e dell'arco aortico e rispondono a incrementi della pressione arteriosa [11,21]. Le informazioni vengono convogliate, attraverso il nervo vagale e glossofaringeo, al NTS il quale regola la PA riducendo l'attività simpatica vasomotoria ed aumentando quella cardiovascolare (attraverso connessioni con il nucleo ambiguo e il nucleo dorsale del vago) [11,39,43].

Anche i meccanorecettori atriali, che vengono attivati da distensione della parete atriale, sono innervati da afferenze vagali; inducono tachicardia aumentando la scarica simpatica cardiaca e inibiscono l'attività simpatica diretta ai reni, facilitando il meccanismo della diuresi e della natriuresi.

I chemorecettori arteriosi vengono sti-



molati dall'ipossia e attivano sia la respirazione che l'attività simpatica cardiovascolare; i meccanorecettori polmonari attivati dalla distensione polmonare, modulano la funzione cardiovascolare [11,21,43].

### **Variazioni del sistema simpatico e parasimpatico cardiovascolare nel sonno**

Durante il sonno NREM, i parametri vegetativi quali pressione arteriosa e frequenza cardiaca si riducono. Questo perché l'attività simpatica comincia a ridursi a partire dallo stadio 1 del sonno NREM e rimane quindi costante per tutta la durata della fase NREM, mentre il tono parasimpatico incrementa durante tutto il sonno NREM [44,45].

Un iniziale aumento del tono parasimpatico si osserva anche nella fase REM, quando invece l'attività simpatica tende a ridursi; ciò che contraddistingue tale fase è la presenza di importanti fluttuazioni dei parametri cardiovascolari e respiratori. Tale variabilità durante il sonno REM, consiste in oscillazioni fasiche intermittenti delle scariche simpatiche e parasimpatiche che generalmente si associano ad un aumento del tono parasimpatico e ad una riduzione del tono simpatico [44,48].

Anche il tono simpatico dei vasi vascolari e cutanei subisce un cambiamento durante il sonno, caratterizzato da una riduzione progressiva (vasodilatazione) nel corso di tutto il sonno NREM e da un aumento, al di sopra dei valori della veglia, (vasocostrizione) durante la fase REM. Unica eccezione è costituita dalla circolazione renale e splancnica in cui il controllo simpatico si riduce [45,47].

Durante il sonno quindi, l'attività simpatica è ridotta durante la fase non-REM e aumentata durante la fase REM, soprattutto durante il sonno REM fasico. Tuttavia anche nel sonno NREM, durante gli arousal (micro-risvegli) e i complessi K, si può osservare un aumento transitorio dell'attività simpatica [44,49].

Recentemente l'acquisizione di nuove metodiche ha permesso di definire meglio il comportamento del SNA durante

le diverse fasi del sonno. La microneurografia, metodica basata sulla registrazione dell'attività delle fibre simpatiche afferenti muscolari, ha permesso di documentare la presenza di una ridotta attività muscolare simpatica nel sonno NREM con incrementi brevi di attività in concomitanza dei complessi K; mentre durante la fase REM il tono simpatico aumenta rispetto al sonno NREM con lievi e bruschi incrementi più accentuati durante i movimenti oculari. Dal punto di vista clinico, tali incrementi dell'attività simpatica corrispondono, nella fase REM, a brevi aumenti della PA [46,47].

La variabilità dell'attività simpatica e parasimpatica durante il sonno, se tradotta in termini clinici, consiste in oscillazioni delle funzioni cardiovascolari quali pressione arteriosa e frequenza cardiaca [1,44,48].

Tutta la fase NREM del sonno è caratterizzata da una bradicardia che deriva da un aumento dell'attività parasimpatica, mantenuta inoltre dalla concomitante riduzione di quella simpatica. Nel sonno NREM, la FC può ridursi anche dell'7-8% rispetto alla veglia; anche nella fase REM, si mantiene più bassa rispetto alla veglia ma più elevata rispetto al sonno NREM e presenta una notevole variabilità. La fase REM infatti si caratterizza per la presenza di numerose oscillazioni della FC. Tali fluttuazioni fasiche della FC sono conseguenza delle variazioni transitorie dell'attività vagale cardiaca in termini di inibizione e dell' aumento delle scariche simpatiche [44,48,50].

Come per la FC, anche la PA, sia massima che minima, si riduce progressivamente durante il sonno NREM. Tuttavia nel sonno REM fasico, la PA è instabile e subisce delle fluttuazioni, irregolari, che riflettono la diversa attivazione simpatica a livello dei circuiti neurali del tronco cerebrale. Le variazioni della PA durante il sonno REM, non sono comunque confrontabili con quelle oscillazioni più regolari associate ad una periodicità respiratoria, che si verificano durante lo stadio 1-2 del sonno NREM [1,43,45]. Inoltre durante il sonno REM la variabilità della PA non è il solo diretto risultato di modificazioni centrali nella regolazione del flusso vegetativo. Alcune di queste modificazioni attivano indirettamente

alcuni circuiti di feedback intervenendo su quelle variabili controllate a livello periferico. Quindi, i fenomeni cardiovascolari che caratterizzano la fase REM, sono il risultato della interazione tra gli effetti della variabilità di tipo centrale del controllo autonomo e gli effetti dei riflessi di regolazione attivati [45,49].

Tale irregolarità della PA nella fase REM, coincide con l'estrema variabilità fasica di altri parametri quali respiro, FC e bouffè di movimenti oculari.

### **Modificazione di altri parametri cardiovascolari**

La gittata cardiaca si riduce durante tutto il sonno, ma il massimo decremento avviene nell'ultimo ciclo del sonno che coincide con le prime ore del mattino.

Le resistenze vascolari così come il flusso sanguigno nei vari distretti cutaneo, muscolare e mesenterico, non presentano delle importanti variazioni durante la fase NREM, mentre nel sonno REM si verifica vasodilatazione periferica per una riduzione delle resistenze vascolari con conseguente aumento del flusso sanguigno [45,46,49].

## **FUNZIONE GASTROINTESTINALE**

### **Considerazioni anatomiche e fisiologiche del sistema vegetativo gastroenterico**

Il controllo parasimpatico del tratto gastrointestinale origina soprattutto dal nucleo dorsale del vago ad eccezione dell'innervazione del tratto superiore dell'esofago sotto il controllo del nucleo ambiguo e del colon distale e del retto, innervati dal nucleo parasimpatico sacrale.

Le afferenze vagali che trasportano informazioni dai meccanorecettori e chemorecettori gastrointestinali, terminano nel nucleo dorsale del vago e nel NTS, i quali, attraverso meccanismi riflessi vagovagali, controllano l'attività gastrointestinale [51].

La componente simpatica destinata al tratto gastroenterico origina dai neuroni pregangliari, a livello dei segmenti spinali T1-L1. Fibre pregangliari rag-



giungono i gangli situati in prossimità dei visceri addominali (ganglio celiaco e mesenterico), da cui partono le fibre postgangliari che si portano in prossimità dei visceri ove formano il plesso ipogastrico, splancnico e mesenterico per l'innervazione delle ghiandole, della muscolatura liscia e dei vasi sanguigni dei visceri addominali e pelvici [52,53].

Tali gangli ricevono anche afferenze dai neuroni del sistema enterico. Quest'ultimo è situato nella parete dell'intestino ed è dotato di un sistema neuronale distinto dal punto di vista anatomico (neuroni motori, sensitivi, secretori) e biochimico.

Esso costituisce un complesso sistema di integrazione delle influenze simpatiche e parasimpatiche estrinseche [53].

#### **Modificazioni durante il sonno della funzione gastrointestinale**

Gli studi sono contraddittori anche per la difficoltà di registrare tale funzione durante il sonno in quanto il monitoraggio richiede metodi di studio invasivi poco conciliabili con il sonno stesso.

Nell'uomo esiste una oscillazione circadiana della secrezione gastrica, che sembra determinata soprattutto dal controllo vagale. Si ha un graduale incremento della secrezione durante la notte per un aumento dell'attività vagale. Per quanto riguarda l'attività motoria durante il sonno i risultati sono contraddittori.

Sembra che ci sia una riduzione dello svuotamento gastrico [54,55]. Inoltre durante tutto il sonno, incluso il sonno REM, si verifica una riduzione della pressione dello sfintere esofageo inferiore e della pressione intragastrica con comparsa del reflusso esofageo, mentre non si registra alcuna variazione dell'attività dello sfintere superiore.

Sembra che la motilità intestinale segua un proprio ritmo circadiano, comunque rallentato durante il sonno, senza alcuna differenza tra le due fasi REM e non REM.

L'attività riflessa e tonica dello sfintere anale esterno sembra conservata a differenza di quella dello sfintere esterno che è ridotta o abolita.

## **SISTEMA URO-GENITALE**

### **Considerazioni anatomiche e fisiologiche del sistema vegetativo urogenitale**

Il controllo neuronale della funzione urogenitale è un fenomeno neurologicamente complesso che vede coinvolti tre diversi sistemi di controllo: il parasimpatico sacrale, il simpatico lombare ed il sistema nervoso somatico sacrale [56]. Le fibre parasimpatiche sacrali originano nei segmenti S2-S4 del midollo spinale e seguono il corso dei nervi pelvici; il sistema parasimpatico facilita lo svuotamento vescicale o intestinale, e l'erezione. I corpi cellulari dei neuroni simpatici sono situati nelle colonne laterali del midollo spinale, nei segmenti compresi tra T11 - L2. Le fibre simpatiche pregangliari raggiungono la catena gangliare simpatica paravertebrale, i plessi addominali e vari gangli sparsi (mesenterico superiore, inferiore, aortico, ipogastrico superiore ed inferiore). Le fibre postgangliari, che decorrono nei nervi pelvici ed ipogastrici, contribuiscono all'erezione e all'emissione dello sperma, innervando il tessuto erettile del pene e del clitoride e la muscolatura vascolare e secretoria degli organi sessuali, e producono il rilassamento della vescica e del retto [57].

Il sistema somatomotorio, origina dai motoneuroni situati nel nucleo di Onuf che si estende dal segmento S2 fino a S4. Le fibre seguono il decorso dei nervi pudendi per portarsi ad innervare la muscolatura striata dello sfintere esterno anale ed urinario, il pavimento pelvico, ed i muscoli bulbocavernosi ed ischiocavernosi.

La minzione è mediata da un riflesso soprasspinale che induce una attivazione parasimpatica sacrale e inibisce i motoneuroni sfinterici. Tali riflessi che regolano la minzione possono venire normalmente soppressi da influenze soprasspinali. In particolare il nucleo dorsomediale del ponte è fondamentale per la coordinazione della minzione. E' suddiviso in due regioni: una regione mediale che stimola i neuroni parasimpatici sacrali; una regione laterale la quale invece attiva i motoneuroni del nucleo di Onuf e contemporaneamente inibisce la regione mediale.

Anche i meccanismi riflessi per il con-

trollo della funzione sessuale vengono integrati a livello sacrale. Comunque sia i riflessi soprasspinale che spinali vengono attivati dalle afferenze viscerali e somatiche e nello stesso tempo regolate da molteplici aree del CAN. La corteccia prefrontale, paracentrale e il cingolo esercitano soprattutto il controllo volontario della minzione [56,57].

### **Modificazioni della funzione genitale durante il sonno**

Nel sonno vi sono periodiche erezioni del pene, associate alla fase REM, mentre raramente si verificano durante il sonno lento [58].

Le erezioni notturne compaiono già dai primi mesi di vita e ricorrono fino oltre i 70 anni, non sono in relazione a sogni dal contenuto erotico nè sono influenzate da una precedente attività sessuale [59]. La frequenza e l'intensità delle erezioni notturne variano con l'età, essendo più frequenti durante la pubertà, ma sono anche espressione della potenza e attività sessuale di un individuo. Per questo motivo una valutazione sia clinica che neurofisiologica delle erezioni notturne, viene ritenuta un elemento fondamentale per la diagnosi dei disturbi sessuali, in quanto parametro attendibile della capacità erettile in veglia di un individuo. Infatti nella impotenza erigendi di tipo psicogeno, a differenza delle forme organiche, le erezioni notturne sono mantenute.

## **LA TERMOREGOLAZIONE DURANTE IL SONNO**

### **Substrato Anatomico**

L'ipotalamo è il termostato principale per la regolazione della temperatura corporea. Sono due le aree ipotalamiche che agiscono contemporaneamente nella regolazione della temperatura corporea, l'ipotalamo posteriore e l'ipotalamo anteriore (area preottica). Tuttavia i rilevatori per le alte e basse temperature si trovano nell'ipotalamo anteriore. Neuroni "sensibili al caldo" aumentano la frequenza di scarica quando l'ipotalamo è riscaldato, men-



tre neuroni "sensibili al freddo" scaricano quando avvertono un raffreddamento. L'ipotalamo anteriore controlla grazie alla presenza di questi termorecettori, la dispersione di calore inducendo vasodilatazione cutanea, sudorazione e soppressione del brivido, mentre l'ipotalamo posteriore induce risposte opposte atte alla conservazione del calore, ossia vasocostrizione e brivido. Le aree preottica ed anteriore svolgono l'importante ruolo di integrare le informazioni periferiche e centrali che concernono la regolazione della temperatura; grazie alle loro complesse connessioni anatomiche sono in grado di regolare la temperatura corporea interna modificando sia il SNV che quello endocrino e scheletrico [7,60].

#### **Variazioni della temperatura corporea durante il sonno**

La temperatura corporea scende progressivamente nel corso del sonno, raggiungendo il picco inferiore durante il terzo ciclo, ossia nella seconda parte della notte [61]. Tale calo notturno è legato ad una regolazione del termostato ipotalamico su valori inferiori rispetto alla veglia. Tale riassetto della termoregolazione è un importante meccanismo fisiologico; il nostro organismo infatti, riducendo la temperatura e quindi il metabolismo basale, riesce a conservare energia, in particolare durante il sonno NREM.

Il controllo della termoregolazione sembra essere mantenuto solo durante il sonno NREM, quando l'organismo umano è capace di rispondere ad una variazione della temperatura ambientale, in termini di aumento o riduzione, con una serie di modificazioni a carico degli effettori vegetativi periferici atti a conservare (brivido, vasocostrizione) o disperdere (vasodilatazione, sudorazione) calore. Ciò sta ad indicare che la frequenza di scarica del simpatico può essere aumentata o diminuita [45,61,63].

Durante il sonno REM, la funzione di controllo del termostato ipotalamico e i meccanismi di termoregolazione atti a proteggere il nostro organismo da modificazioni ambientali, non sono attivi per cui l'animale diventa poikilotermi-

co. Ciò è dovuto ad una alterazione del simpatico vasomotorio durante la fase REM. Pertanto, durante la fase REM, la sudorazione, piloerezione e le palpitazioni risultano assenti per cui la temperatura corporea tende ad aumentare presentando delle ampie oscillazioni cicliche [62,63]. Secondo alcuni ricercatori, l'assenza delle risposte termoregolatrici e l'incremento della temperatura durante la fase REM, sono meccanismi attuati per predisporre l'organismo ad una certa attivazione comportamentale [61,62].

Nell'uomo il ritmo circadiano della temperatura corporea modula l'inizio del sonno, sebbene la temperatura non sia strettamente legata al ritmo sonno-veglia; variazioni di temperatura corporea si verificano anche in condizioni di totale immobilità, ma in stato di veglia. Pertanto si può affermare che la temperatura corporea segue un proprio ritmo circadiano che è indipendente ma sovrapposto al ritmo sonno-veglia [61,63].

Non bisogna dimenticare infatti che gruppi di nuclei ipotalamici intervengono nel controllo di più funzioni quali appunto temperatura e sonno [7].

#### **ALTERAZIONI DEL SISTEMA NERVOSO VEGETATIVO DURANTE IL SONNO**

##### **Effetti del sonno sulle malattie cardiovascolari**

La stretta relazione esistente tra variabilità dei parametri cardiovascolari e ritmi circadiani, influenza la suscettibilità verso alcune patologie cardiovascolari che si presentano con maggior frequenza in relazione a modificazioni circadiane. Si è visto infatti che l'incidenza dell'ischemia e dell'infarto miocardico, delle aritmie ventricolari, dell'arresto cardiaco improvviso o dello stroke tromboembolico, seguono una variazione circadiana [64]. Il picco di frequenza per queste patologie cardiovascolari è maggiore tra le 6 del mattino e mezzogiorno. La suscettibilità, relativa a questa fascia oraria, sembra coincidere con la presenza di fattori scatenanti quali il risveglio, l'assunzione della posizione eretta e la ripresa di una attività fisica; fattori questi, responsabili di un brusco aumento del-

l'attività simpatica con seguente variazione dei parametri cardiovascolari quali vasocostrizione coronarica, aumento della gittata cardiaca, delle resistenze periferiche e delle catecolamine, ed aumento del consumo di ossigeno e dell'aggregazione piastrinica [64,65].

##### **Aritmie cardiache durante il sonno**

Le variazioni del sistema nervoso vegetativo durante il sonno sembrano all'origine di disturbi del ritmo cardiaco. Nei soggetti sani, possono comparire durante il sonno diversi tipi di aritmie quali bradicardia sinusale, aritmia sinusale, arresto sinusale e blocco AV. Queste aritmie ipocinetiche sono legate alla prevalenza dell'attività parasimpatica durante il sonno, sia in sonno REM che NREM [50,66].

La riduzione della frequenza cardiaca sembra più marcata negli uomini rispetto alle donne e si riduce in rapporto all'età; gli arresti sinusali notturni, durano in genere meno di 2 secondi e si verificano nel 30% di soggetti normali di età compresa tra i 40 e 79 anni. L'arresto sinusale durante il sonno REM è generalmente asintomatico e quindi non richiede alcun trattamento; tuttavia quando le pause si presentano con una maggior durata si possono avere manifestazioni cliniche, tipiche delle aritmie ipocinetiche (presinopsi, sincope), così importanti da richiedere un pacemaker permanente [66]. Il blocco AV di primo tipo e il blocco di Wenckebach si verificano spesso durante il sonno in condizioni fisiologiche normali. Tali aritmie sembrano dovute ad una maggiore inibizione del parasimpatico sulla conduzione del nodo AV. Nei pazienti con blocco AV, il disturbo di conduzione ovviamente peggiora soprattutto durante il sonno NREM e migliora invece durante la fase REM, quando si verifica un aumento fasico dell'attività antagonista simpatica.

Le aritmie sopraventricolari notturne che si verificano con maggior frequenza in soggetti sani, sono costituite dalla fibrillazione e dal flutter atriale, entrambe dovute al fenomeno del rientro intraatriale mediato dal vago.

L'incidenza di attività ectopiche ventricolari (battiti prematuri ventricolari e



sopraventricolari, tachicardia ventricolare, fibrillazione ventricolare) sembra ridotta durante il sonno rispetto alla veglia. Infatti il picco sembra maggiore nelle prime ore del mattino (dalle 6 alle 12) e nelle ore serali (dalle 18 alle 24), e minore invece tra la mezzanotte e le 6 del mattino, a dimostrazione di una variabilità circadiana del tempo di conduzione del nodo atriale e AV.

Tuttavia alcuni studi hanno rilevato una significativa incidenza di aritmie potenzialmente rischiose durante il sonno REM e nel periodo di transizione tra il sonno e la veglia (arousal); tale suscettibilità sembra legata alla intermittente iperattività simpatica e allo sbilanciamento tra le influenze simpatiche e parasimpatiche sull'elettrocardiogenesi [50,67]. L'arousal può associarsi sia ad una instabilità elettrica di tipo adrenergico che ad aritmie ventricolari, tra le quali la fibrillazione ventricolare rappresenta una delle maggiori cause di morte improvvisa nel sonno [50]. Per concludere si potrebbe affermare che la presenza di una patologia ischemica cardiaca, e/o di una ridotta attività parasimpatica, e/o di uno sbilanciamento tra le influenze simpatiche e parasimpatiche, costituisca un fattore di rischio importante per l'insorgenza di aritmie ventricolari nel sonno.

Anche pazienti con ipossiemia notturna possono presentare una maggiore incidenza di aritmie ventricolari nel sonno.

#### **Aritmie cardiache associate alle apnee notturne**

Durante il sonno di pazienti affetti da sindrome delle apnee ostruttive

(OSAS), si possono osservare con una certa frequenza sia bradiaritmie (bradicardia sinusale, blocchi AV) che tachiaritmie (extrasistoli ventricolari, tachicardia ventricolare, flutter atriali), alcune delle quali però possono risultare fatali. In questi pazienti l'incidenza delle aritmie ventricolari è legata al grado di desaturazione dell'ossigeno durante le apnee.

L'arresto sinusale, che spesso in questi pazienti si verifica durante le apnee, se prolungato, è responsabile di una anossia cerebrale con correlati clinici e neurofisiologici spesso gravi.

Comunque, l'aritmia più frequente nei pazienti con OSAS è la braditachicardia, caratterizzata da un alternarsi di bradicardia, durante l'apnea, e di tachicardia, in fase di ripresa della respirazione [50].

#### **Sonno e malattie gastrointestinali**

Alcuni disturbi gastrointestinali quali ulcera duodenale, reflusso gastroesofageo e diarrea notturna, sembrano in parte attribuibili a variazioni della funzione vegetativa durante il sonno [68]. Pazienti affetti da ulcera duodenale presentano una secrezione da 3 a 20 volte maggiore rispetto ai soggetti sani, per una mancata capacità di inibire la secrezione dell'acido gastrico durante le prime 2 ore di sonno.

Ovviamente il tipico dolore epigastrico notturno è causa di frequenti risvegli e quindi di una frammentazione del sonno in questi pazienti.

Anche il reflusso gastroesofageo è responsabile di un sonno disturbato. Il reflusso è dovuto ad un rallentato svuotamento dell'acido gastrico dall'esofa-

go distale a causa di un mancato rilassamento dello sfintere esofageo inferiore [68].

#### **Insonnia fatale familiare**

Nel 1986, Lugaresi ha descritto una famiglia, affetta da una sindrome neurologica progressiva, infausta, caratterizzata da insonnia ed alterazione della funzione vegetativa, a cui è stato dato il nome di insonnia fatale familiare (FFI) [69].

L'FFI è una malattia rara, autosomica dominante, progressivamente fatale dovuta ad una mutazione del codone 178 del gene della proteina prionica.

I disturbi del sonno, che compaiono proprio all'esordio di questa malattia, si caratterizzano per una progressiva riduzione del tempo totale del sonno e dei suoi cicli soprattutto con brevi episodi di sonno REM, senza atonia muscolare e associati a rappresentazioni della attività onirica e miocloni. I disturbi neurologici quali atassia, miocloni, tremore, disfunzioni delle vie piramidali compaiono solo in una fase successiva.

Lo studio della funzionalità del sistema nervoso vegetativo in questi pazienti, ha rilevato la presenza di una iperattività simpatica, con normale mantenimento del controllo parasimpatico, che in termini clinici si riflette in un aumento della PA, della FC, delle catecolamine plasmatiche e della temperatura corporea; tale iperattività del sistema simpatico è inoltre responsabile della perdita dei ritmi circadiani con mancanza della normale riduzione della PA e temperatura corporea durante il sonno [70].



## BIBLIOGRAFIA

1. Coccagna G, Mantovani M, Brignani F, et al: Laboratory note. Arterial pressure changes during spontaneous sleep in man. *Electroencephalogr Clin neurophysiol* 31:277-281, 1971.
2. Somers VK, Dyken ME, Mark AL, et al. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl J Med* 328:303-307, 1993.
3. Vertes RP. Brainstem mechanism of slow wave sleep and REM sleep. In: Klemm WR, Vertes RP (eds). *Brainstem Mechanism of Behavior*. New York: Jhon Wiley & Sons; 535-583, 1990.
4. Loewy AD: Central autonomic pathways. In : Loewy AD, Spyer KM (eds). *Central Regulation of Autonomic Functions*. New York: Oxford University Press; 88-103,1990.
5. Neafsey EJ. Prefrontal cortical control of the autonomic nervous system: anatomical and physiological observations. *Prog Brain Res* 85: 147-165, 1990.
6. De Olmos JS. Amigdala. In: Paxinos G (ed) . *The Human Nervous System*. San Diego: Academic Press; 583-710, 1990.
7. Swanson LW. The hypothalamus. In: Bjorklund A, Hokflet T (eds). *Handbook of chemical Neuroanatomy*. Vol 5. *Integrated System of the CNS, part 1. Hypothalamus, Hippocampus, Amygdala, Retina*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers; 1-124, 1987.
8. Bandler R, Carrive P, Zhang SP. Integration of somatic and autonomic reactions within the midbrain periaqueductal grey: viscerotopic, somatotopic, and functional organization. *Prog Brain Res*, 87: 269-305, 1991.
9. Jordan D, Spyer KM. Brainstem integration of cardiovascular and pulmonary afferent activity. *Prog Brain Res*, 67: 295-314, 1986.
10. Nieuwenhuys R, Voogd J, Van Huijen C. *The Human Central Nervous System: A synopsis and Atlas*. 3rd revised ed. Berlin: Springer- Verlag; 293-363, 1988.
11. Spyer KM: The central nervous organization of reflex circulatory control. In: Loewy AD, Spyer KM (eds). *Central Regulation of Autonomic Functions*. New York: Oxford University Press; 168-188, 1990.
12. Lovick TA. Integrated activity of cardiovascular and pain regulatory systems: role in adaptive behavioural responses. *Prog Neurobiol* 40:631-644, 1993.
13. Cechetto DR, Saper CB. Role of the cerebral cortex in autonomic function. In: Loewy AD, Spyer KM (eds). *Central regulation of Autonomic Functions*. New York: Oxford University Press; 208-223, 1990.
14. Oppenheimer SM, Saleh T, Cechetto DF. Lateral hypothalamic area neurotransmission and neuromodulation of the specific cardiac effects in insular cortex stimulation. *Brain Res* 581:133-142, 1992.
15. Yasui Y, Breder CD, Saper CB, et al. Autonomic responses and efferent pathways from the insular cortex in the rat. *J Comp Neurol* 303:355-374, 1991.
16. Davis M. The role of the amygdala in fear-potential startle: implications for animal models of anxiety. *Trends Pharmacol Sc* 13:35-41, 1992.
17. Al Maskati Ha, Zbrozyna AW. Cardiovascular and motor components of the defence reaction elicited in rats by electrical and chemical stimulation in amygdala. *J Auton Nerv Syst* 28: 127-131, 1989.
18. Bandler R, Shipley MT. Columnar organization in the midbrain periaqueductal gray: modules for emotional expression?. *Trends Neurosci* 17:379-389, 1994.
19. Feldman JL. Neurophysiology of breathing in mammals. In: Geiger SR (ed). *Handbook of Physiology: A critical, Comprehensive Presentation of Physiological Knowledge and Concept*. section1: *The Nervous System*. Vol 4. Bethesda, MD: American Physiological Society; 463-524, 1986.
20. Holstege G. Subcortical limbic system projections to caudal brainstem and spinal cord. In: Paxinos G (ed). *The Human Nervous System*. San Diego: Academic Press; 261- 286, 1990.
21. Kumada M, Terui N, Kuwaki T. Arterial baroreceptor reflex : its central and peripheral neural mechanism. *Prog Neurobiol* 35: 331-361, 1990.
22. Andresen MC, Kunze DL. Nucleus tractus solitarius - gateway to neural circulatory control. *Ann Rev Physiol* 56: 93-116, 1994.
23. Bremer F. Cerveau "isolé" et physiologie du sommeil. *CR Séances Soc Biol Fil*, 118: 1235, 1935.
24. Bremer F. Nouvelles recherches sur le mecanisme du sommeil. *C.R.Seances Soc.Biol Fil (Paris)*; 122 :460-464, 1936.
25. Moruzzi G, Mogoun HW. Brainstem reticular formation and activation of the EEG. *Electroencephalogr Clin. Neurophysiol*; 1:455-473, 1949.
26. Hess WR. Das Schlafsyndrom als Folge dienzephaler reizung. *Helv. Physiol. Pharmacol. Acta*; 2:305-344, 1944.
27. Batini C, Moruzzi G, Palestini M, Rossi GF, Zanchetti A. Effect of complete pontine transection on the sleep-wakefulness rhythm: the midpontine pretrigeminal preparation. *Arch. Ital. Biol*; 97:1-12, 1959.
28. Magni F, Moruzzi G, Rossi GF, Zanchetti A. EEG arousal following inactivation of the lower brain stem by selective injection of barbiturate into the vertebral circulation. *Arch Ital Biol*; 97: 33-36, 1959.
29. Bremer F. Preoptic hypnogenic focus and mesencephalic reticular formation. *Brain Res*, 21: 132, 1970.
30. Steriade M. Brain electrical activity and sensory processing during waking and sleep states. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and practice of sleep Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 105-124, 1994.
31. McGinty D, Szymusiak R: Keeping cool: a hypothesis about the mechanisms and functions of slow-wave sleep. *Trends Neurosci*; 13:480-487, 1990.
32. Stephan FK, Zucker I. Circadian rhythms in drinking behavior and locomotor activity of rats are eliminated by hypothalamic lesions. *Proc Natl Acad Sci USA*, 69: 1583, 1972.
33. Lydic R, Schoene WC, Czeisler CA, et al. Suprachiasmatic region of the human hypothalamus : homolog to the primate circadian pacemaker? *Sleep*; 2:355, 1980.
34. Moore RY, Lenn NJ. A rethinohypothalamic : projection in the rat. *J Comp Neurol*; 146:1, 1972.
35. DiMicco JA, Soltis RP, Anderson JJ et al. Hypothalamic mechanism and the cardiovascular response to stress. In: Kunos G, CirielloJ (eds). *Central Neuronal Mechanism in Cardiovascular Regulation*. vol 2. Boston: Birkhauser; 52-79, 1992.



36. Hobson JA, McCarley RW, Wysinski. Sleep cycle oscillation: reciprocal discharge by two brainstem neuronal groups. *Science*, 189:55-58, 1975.
37. Siegel JM : Brainstem mechanism generating REM sleep. In : Kryger MH, Roth T, Dement WC (eds). *Principles and Practise of Sleep Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 125-144, 1994.
38. Mccarley RW, Hobson JA. Neuronal excitability modulation over the sleep cycle: a structural and mathematical model. *Science*;189:58-60, 1975.
39. Talman WT, Benarroch EE. Neuronal control of cardiac function. In: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, et al (eds). *Peripheral Neuropathy*. 3 rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 177-186, 1993.
40. Spyer KM, Brooks PA, Izzo PN. Vagal preganglionic neruons supplying the heart. In : Levy MN, Schwarts PJ (eds). *Vagal Control of the Heart: Experimental basis and Clinical impilication*. Armonk, NY: Futura Publishing Company; 45-64,1994.
41. Gibbins I. Peripheral autonomic nervous system. IN:Paxinos G (ed). *The Human Nervous System*. San Diego: Academic Press; 93-123, 1990.
42. Cowley AW JR. Longterm control of arterial blood pressure. *Physiol Rev*; 72: 231-300, 1992.
43. Abbound FM. Interaction of cardiovascular reflexes in humans. IN: Lown B, Malliani A, Prosdocimi M (eds). *Neural Mechanism and Cardiovascular Disease*. Berlin: Springer- Verlag; 73-84, 1986.
44. Parmeggiani PL. Alteration in autonomic functions during sleep.In: Loewy AD, Spyer KM (eds). *Central Regulation of Autonomic Functions*. New York: Oxford University Press; 367-386, 1990.
45. Parmeggiani PL. The autonomic nervous system in sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, (eds). *Principles and Practise of Sleep Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company;194-203, 1994.
46. Horniak M, Cejnar M, Elam M et al. Sympahtetic muscle nerve activity during sleep in man. *Brain*;114:1281-1295, 1991
47. Somers VK, Dyken ME, Mark AL, et al. Sympathetic-nerve activity during sleep in normal subjects. *N Engl J Med* ;328:303-307,1993.
48. George CF, Kryger MH. Sleep and control of heart rate. *Clin Chest Med*; 6:595-601,1985.
49. Jones JV, Sleight P, Smyth HS. Haemodynamic changes during sleep in man. In: Ganten D, Ptaff D (eds): *Sleep*. Vol 3. *Current Topics in Endocrinology*. New York, Academic Press, pp213-272,1982.
50. Gillis AM, Flemons WW. Cardiac arrhythmias during sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, (eds). *Principles and Practise of Sleep Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company;847-860,1994.
51. Gillis RA, Quest JA, Pagani FD, et al. Control centers in the central nervous system for regulating gastrointestinal motility. In: Rauner BB (ed). *Handbook of Physiology: A critical, Comprehensive Presentation of Physiological Knowledge and Concept*. section6: The gastrointestinal System. vol 1.Bethesda, MD: American Physiological Society; 621-683,1989.
52. Szurszewski JH, Krier J. Sympathetic regulation of gastrointestinal motility. In: Dyck PJ, Thomas PK, Lambert EH, et al (eds). *Peripheral Neuropathy*. 2 rd ed. vol 1 Philadelphia: WB Saunders Company; 265-284, 1984.
53. Orr WC. *Gastrointestinal Physiology*. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, (eds). *Principles and Practise of Sleep Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 252, 1994.
54. Orr WC, Stahl ML: Alimentary function during sleep. In: Orem J, Barnes CD (eds): *Physiology in Sleep*. Vol 3. *Research Topics in Physiology*. New York, Academic Press; pp 203-212, 1980.
55. Yaryura-Tobias HA, Hutcheson JS, White L. Relationship between stages of sleep and gastric motility. *Behav Neuropsychiatry*; 2:22, 1970.
56. de Groat WC, Booth AM. Autonomic system to the urinary bladder and sexual organs. In: Dyck PJ, Thomas PK, Griffin JW, et al (eds). *Peripheral Neuropathy*. 3 rd ed. vol 1 Philadelphia: WB Saunders Company; 198-207, 1993.
57. de Groat WC, Steers WD. Autonomic Regulation of the urinary bladder and sexual organs. In: Loewy AD, Spyer KM, (eds). *Central Regulation of Autonomic Functions*. New York: Oxford University Press; 310-333, 1990.
58. Fischer C, Gross J, Zuch J. Cycle of penile erection synchronous with dreaming (REM) sleep. *Arch Gentile Psychiatry*; 12: 29,1965
59. McCarley RW, Hoffman E. REM sleep dreams and activation-synthetic hypothesis. *Am J Psychiatry*, 138:904, 1981.
60. Glotzbach SF, Heller HC. Temperature regulation. In : Kryger MH, Roth T, Dement WC, (eds). *Principles and Practise of Sleep Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 260-275, 1994.
61. J Ashoff. Circadian control of body temperature. *J Therm Biol* 1983; 8:143.
62. Sagot JC, Amoros C, Candas V et al. Sweating responses and body temperature during nocturnal sleep in humans. *Am J Physiol* 252 (Reg Integr Comp Physiol 21): R462-R470, 1986.
63. Parmeggiani PL. Thermoregulation during sleep from the viewpoint of homeostasis. In: R Biebuyck JF (eds). *Clinical Physiology of Sleep*. Bethesda, MD, American Physiological Society: pp159-169, 1988.
64. Muller JE, Tofler GH, Stone PH. Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular disease. *Circulation* 79: 733-743, 1989.
65. George CFP. Cardiovascular disease and sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, (eds). *Principles and Practise of Sleep Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 835-846, 1994.
66. Guilleminault C, Pool P, Motta J et al. Sinus arrest during REM sleep in young adults . *N Engl J Med*; 311:1006-1010, 1984.
67. Rosemberg MJ, Uret E, Denes P. Sleep and cardiac arrhythmias. *Am heart J*;106: 703-709,1983.
68. Orr WC. gastrointestinal disorders. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, (eds). *Principles and Practise of Sleep Medicine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 861-869, 1994.
69. Lugaresi E, Medori R, Montagna P et al. Fatal familial insomnia and dysautonomia with selective degeneration of thalamic nuclei. *N Engl J Med*; 315: 997: 1986.
70. Cortelli P, Parchi P, Contin M et al. Cardiovascular dysautonomia in fatal familial insomnia. *Clin Auton Research*;1:15-21, 1991.



## CONGRESSI E APPUNTAMENTI

### 6° Corso Residenziale di Medicina del Sonno

*Bertinoro (Forlì) 6-13 aprile 2002*

Il programma dettagliato del Corso è consultabile sul sito AIMS:  
[www.sonnomed.it](http://www.sonnomed.it)

La domanda di iscrizione con la scelta del corso e un curriculum vitae vanno inviati alla Segreteria organizzativa entro il 28 Febbraio 2002. Saranno prese in considerazione solo le domande accompagnate da un curriculum dettagliato.

Per ulteriori informazioni:

Avenue media - Fax 051 6564350

### Pneumocorsi

Il 3 e 4 Dicembre si terrà a Roma un corso per pneumologi che desiderano acquisire non solo conoscenze di base delle patologie respiratorie nel sonno, ma soprattutto una capacità operativa nell'utilizzo delle apparecchiature di monitoraggio cardio-respiratorio e dei presidi ventilatori che consentono il trattamento elettivo. Il taglio è eminentemente pratico con ampio spazio dedicato all'utilizzo in prima persona della strumentazione. Il direttore del corso è Alberto Braghiroli. Per informazioni rivolgersi a ALPHA STUDIO - Via Cesare Battisti, 1 - 34125 Trieste. Tel. 040-7600101; Fax: 040-7600123; e-mail: [info@alphastudio.it](mailto:info@alphastudio.it)

## NOTIZIE DA...

### Notizie da Pesaro

Innovativo e particolarmente stimolante il convegno che si è tenuto a Pesaro presso la Sala Antaldi la mattina del 16.5.01. Ad organizzarlo un gruppo di docenti del Liceo Mamiani di Pesaro che, sensibili alle problematiche giovanili, ritengono che il sonno non sia adeguatamente conosciuto e quindi sottovalutato. Il Convegno, rivolto agli studenti dell'ultimo anno del liceo classico, linguistico e socio-psicopedagogico, si inserisce nell'ambito delle iniziative atte a promuovere il benessere della persona, la salute e la prevenzione agli incidenti stradali causati in gran parte da sonnolenza alla guida. Alla giornata di studio hanno partecipato in qualità di moderatori il Dr. Giovanni Pierini (Primario di Neurologia e Presidente dell'Ordine dei Medici di Pesaro) e l'Assessore ai servizi giovanili Prof.ssa Maria Pia Gennari. Il Preside del Liceo Prof. Antonio Nanni ha introdotto i lavori, illustrando le finalità del convegno, la sua valenza formativa e l'urgenza di conoscere e riflettere su un'attività così importante della vita dell'uomo. Il primo relatore, Dr. Mauro Mancini, ha illustrato, alla giovane e attenta assemblea, cosa è il sonno, come avviene nell'uomo, le ipotesi sul suo significato. Ha proseguito differenziando le fasi di sonno NREM e REM e accennando quindi alle tematiche oniriche. Si è poi soffermato sugli effetti derivanti dalla privazione di sonno quali: irritabilità, aggressività, deficit di memoria, allucinazioni visive e uditive, disturbi del comportamento e del pensiero. La Dr.ssa Barbara Mostacci ha trattato l'epidemiologia dei disturbi del sonno nel giovane. Dal sonno in generale al sonno nell'adolescenza: abitudini, caratteristiche principali, fattori e conseguenze sulla vita di tutti i giorni. Ha sottolineato come le nuove abitudini giovanili abbiano profondamente modificato i tempi dedicati al sonno e

come sia aumentato il numero dei cosiddetti "gufi" che vivono di notte. Il Prof. Fabio Cirignotta ha introdotto l'assemblea agli aspetti della sonnolenza diurna, da cosa essa è provocata, come si manifesta e si riconosce, quali sono le situazioni che la favoriscono e come si misura. Fra le cause responsabili della sonnolenza ha ricordato la privazione cronica di sonno, l'uso di farmaci, droghe e alcool, che peggiorano il nostro livello di attenzione e la nostra performance diurna. La sonnolenza e gli incidenti stradali sono stati oggetto di relazione da parte della Dr.ssa Susanna Mondini che ha avviato la seconda parte del Convegno, illustrando appunto quegli aspetti legati ad una cattiva igiene del sonno e ad un conseguente rischio di incidenti stradali. E' complesso rilevare i problemi della sonnolenza che causano incidenti poiché mancano sistemi oggettivi di rilevazione di sonnolenza su strada come invece avviene con la prova del palloncino per assunzione di sostanze alcoliche. Dai dati epidemiologici internazionali e nazionali emerge che un quarto degli incidenti può essere causato da sonnolenza. Alta la percentuale di incidenti che avvengono nelle ore notturne, maggiore il numero dei maschi con età al di sotto dei trenta anni. Con un forte appello al senso di responsabilità di ogni singolo giovane, il Comandante della Polizia Provinciale di Pesaro e Urbino Dr. Stefano Bastregghi ha esaminato la situazione del territorio e la difficoltà da parte dei suoi collaboratori a svolgere il duro compito della prevenzione. L'assemblea degli studenti ha sollecitato i relatori con domande e curiosità, evidenziando così l'interesse per l'originalità del Convegno e per la valenza dei suoi relatori. Iniziative del genere potrebbero essere promosse in molte altre città, contribuendo così ad educare i giovani ad un adeguato rispetto del sonno anche al fine di una guida responsabile e sicura.

*Prof.ssa Maria Rosa Tomasello*



## Notizie da Pisa

Il consueto appuntamento autunnale dell'AIMS ci ha portati quest'anno per il suo XI Congresso Nazionale, per la prima volta a Pisa, sede storica per gli studi sul sonno in cui ben due Centri Clinici sono attivi fin dalla fondazione della Medicina del Sonno in Italia.

Il Congresso di Pisa che si è tenuto dal 14 al 17 ottobre ha avuto una struttura ed una organizzazione in parte nuova rispetto ai precedenti per il concorso di una serie di fattori favorevoli propri del contesto storico culturale in cui ha avuto luogo. Oltre alla tradizionale collaborazione dell'intero Consiglio Direttivo il Congresso ha avuto l'entusiastica collaborazione dei due centri pisani di Medicina del Sonno che gli hanno fornito una solida impronta neurologica e psicologico-psichiatrica.

Le radici storiche e l'eccellenza della ricerca neurofisiologica di Pisa sul sonno hanno a loro volta fornito una consistente matrice sperimentale di base. La collaborazione sistematica dei due Centri Clinici pisani con la ricerca Pneumologica e l'Otorinolaringoiatrica sviluppatasi intorno al progetto di studio sulla Sindrome delle Apnee da Sonno come modello reversibile di decadimento cognitivo ha completato l'interdisciplinarietà del Congresso che l'Associazione da tempo ha auspicato e favorito con impegno e determinazione crescenti.

Alla realizzazione del Congresso un merito particolare deve essere attribuito al Comitato Scientifico Locale al quale hanno contribuito tra gli altri i Professori Pietro Sarteschi e Alberto Muratorio, padri storici della Medicina del Sonno di Pisa, di Giovanni Battista Cassano, Brunello Ghelarducci, Carlo Giuntini, Pietro Pfanner, Pietro Pietrini, Aldo Pinchera, Giovanni Ronca, Stefano Sellari-Franceschini a riprova della vasta sensibilità trasversale della Medicina Pisana per la Cultura del Sonno.

Il successo della manifestazione è in gran parte da attribuirsi anche alla personalità e all'impegno del suo Presidente, il prof. Luigi Murri, tra i fondatori dell'AIMS e personalità di primo piano nel campo delle Neuroscienze, coadiuvato da un Coordinatore di tutto rispetto, il prof. Mario Guazzelli, primo

Docente di Psicologia Generale nella Facoltà Medica di Pisa, cui si deve tra l'altro il suggerimento della locandina congressuale, una Pisa onirica sospesa tra passato e futuro, frutto dell'interazione tra la pittura protorinascimentale e le tecniche informatiche più moderne.

L'inaugurazione del Congresso ha fornito una anticipazione dell'ampiezza culturale che ha caratterizzato l'intera manifestazione scientifica con letture che hanno spaziato dalle frontiere della ricerca biologica con la prof.ssa Irene Tobler, Presidente della Società Europea per la Ricerca sul Sonno, all'assoluto filosofico hegeliano con la prof.ssa Rossella Bonito Oliva, che, con "Il sonno della filosofia", ha trasportato l'uditorio nel bel mezzo dell'universo umanistico.

La solennità della cerimonia inaugurale si è poi trasferita nella premiazione dei migliori contributi nei vari campi della ricerca sul sonno che ha visto i riconoscimenti andare a B. Brancasi (Bari), C.A. Galimberti (Pavia), V. Natale (Bologna), F. Benedetti (Milano), G. Zoccoli (Bologna), e l'assegnazione dei premi della Italian Sleep Foundation a B. Mascialino (Genova), M. Casagrande (Roma), G. Guastamacchia (Torino).

Le tre giornate scientifiche sono state strutturate in Letture Magistrali e Sessioni Plenarie nonché in Simposi paralleli, Incontri con l'Esperto, Sessioni di Comunicazioni e Poster ed hanno avuto una partecipazione straordinaria di ricercatori e di clinici.

Le sessioni parallele, senza nulla togliere alla unitarietà della manifestazione hanno consentito di favorire l'omogeneità interna delle singole componenti che si raccoglievano nel Congresso, di base e clinici e a loro volta neurologici, psicologico, psichiatrici, pneumologici e otorinolaringoiatrici.

Le Letture Magistrali e le Sessioni Plenarie hanno costituito momenti di unificazione nell'accezione più qualificante. Ne sono esempi la Lettura del professor Ottavio Pompeiano, decano della Fisiologia Pisana ed erede diretto dell'insegnamento di Giuseppe Moruzzi, che ha trasportato l'uditorio dalla empirica e creativa curiosità di Galileo Galilei alla avveniristica ricerca sul sonno nello Spazio così come la Sessio-

ne sull'Esplorazione Funzionale del Cervello nello Studio del Sonno e degli Stati di Coscienza in cui il professor Pietro Pietrini ha raccolto i ricercatori italiani più avanzati sui correlati neuronali dello stato di sonno, dell'attività onirica e della vita diurna.

La prima giornata si è aperta con la Sessione Plenaria su Sonno e Sicurezza di guida, coordinata dal nostro presidente, prof. Fabio Cirignotta, e dal prof. Luigi Murri; incentrata sui rimedi e provvedimenti da mettere in atto per arginare un fenomeno che appare in preoccupante e continua crescita. Di grande interesse è pertanto la possibilità di identificare fattori di rischio individuali ad esempio con l'impiego di simulatori di guida che sono stati illustrati dal dott. Alfonso Iudice.

Per la prima volta, inoltre, i rapporti tra Medicina del Sonno e Medicina del Lavoro, argomento di scottante attualità, sono stati discussi in una Sessione Plenaria del Congresso Nazionale della nostra Società, organizzata dal prof. Gian Luigi Gigli.

Il prof. Costa ci ha parlato degli effetti negativi del lavoro a turni sulla salute; il prof. Ferrillo, insieme al dott. Garbarino ha esaminato i fattori che determinano la sonnolenza nei lavoratori turnisti, quali l'organizzazione del lavoro, il suo contenuto e le caratteristiche individuali; il prof. Puca, invece, ha introdotto dati suggestivi riguardanti l'influenza di campi elettromagnetici sul sonno.

Il Congresso ha rappresentato inoltre un'opportunità privilegiata di aggiornamento sulle interazioni tra sonno e patologia neurologica; molto opportunamente i coordinatori hanno coinvolto esperti italiani che per essere impegnati in prima persona nella ricerca clinica e di laboratorio hanno potuto offrirci un panorama aggiornato ed approfondito dei progressi nei rispettivi campi: il prof. Coccagna che ha ideato un simposio su funzioni neurovegetative e sonno, il prof. Puca e Gallai che hanno esaminato i rapporti tra cefalea primaria e ciclo sonno-veglia e le loro implicazioni terapeutiche, il prof. Mutani e il dott. Luigi Ferini Strambi che hanno organizzato i due simposi rispettivamente su attività epilettica e fenomeni motori parossistici e sonno, il



prof. Murri che ha coordinato il simposio su patologia neurodegenerativa e sonno, da cui ne è uscito un quadro completo ed aggiornatissimo.

A riprova della reale interdisciplinarietà raggiunta dalla Associazione, accanto a temi tradizionali quali l'Insonnia e alle nuove prospettive terapeutiche, legate allo sviluppo dei farmaci dopaminergici, sono stati sviluppati temi sulle funzioni cognitive durante il sonno, sui rapporti tra sonno e secrezione ormonale, sugli aspetti metabolici e cellulari del ciclo sonno-veglia, sull'organizzazione del sonno durante l'età evolutiva, sulle relazioni tra sonno ed emozioni normali e patologiche.

La trasversalità dell'interesse anche per temi più tradizionali, quali la sindrome delle apnee ostruttive nel sonno, è stata riaffermata dal folto pubblico che ha seguito i simposi sulla diagnostica morfologica e la terapia chirurgica dell'OSAS, organizzati dal prof. Vicini e dal prof. Berrettini, sulle controversie e prospettive del trattamento domiciliare dell'OSAS, simposio coordinato dal dott. Braghiroli e dal prof. Giuntini, e sulle alterazioni cardiorespiratorie nel sonno in pazienti obesi, in collaborazione con il gruppo di studio "Sonno" dell'AIPO e fortemente caratterizzato dalla personalità scientifica e organizzativa del prof. Giovanni Bonsignore e del prof. Aldo Pinchera.

Per la prima volta inoltre sono stati realizzati Incontri con l'esperto con svolgimento monotematico che hanno spaziato dalla Sindrome delle gambe senza riposo, all'impiego della CPAP, alla qualità di vita nel paziente insonne all'uso dei nuovi farmaci anti-psicotici nei disturbi del sonno correlati al declino cognitivo. L'interesse per la formazione e l'aggiornamento dei ricercatori e dei clinici della Medicina del Sonno Italiana si è espresso anche nel successo del Corso su "Insonnia, disturbi d'ansia e depressione: dalla neurobiologia alla terapia" altra novità assoluta del Congresso Nazionale della nostra Associazione, che nei tre giorni Congressuali ha avuto una partecipazione superiore alle aspettative con oltre 75 partecipanti in ciascuna delle tre sessioni magistralmente sviluppate dai professori Biggio e Guazzelli.

Tra le iniziative qualificanti del Con-

gresso è certamente la presentazione delle Linee guida per la diagnosi di OSAS nell'adulto, che rappresentano un momento fondamentale nell'attività dell'AIMS, quale strumento indispensabile per il clinico che si confronta quotidianamente con i problemi posti da questa patologia.

La sensibilità dell'AIMS verso i giovani ha fatto sì che sia stato organizzato un Simposio dedicato ai giovani ricercatori, in cui la dott.ssa Palagini (Pisa), il dott. M. Rossi (Parma), il dott. Zibetti (Torino), la dott.ssa Lombardi (Siena) e il dott. Maestri (Pisa) hanno avuto l'onore di essere moderati e stimolati da due personalità dello spessore e delle capacità dei prof. Terzano e Violani.

Per la prima volta, abbiamo avuto un Simposio dedicato al ruolo dell'Infermiere nella medicina del Sonno. Questa iniziativa è nata dall'interesse di Andrea Testi, infermiere della Clinica Neurologica, che ha coinvolto un gruppo di colleghi, coordinati dalla Caposala Teresa Zocco, che ci hanno seguito ed affiancato nel lavoro con i nostri pazienti fino ad elaborare una scheda per la valutazione dell'insonnia da inserire nelle cartelle infermieristiche di ciascun degente.

Anche il Congresso di Pisa ha riproposto una giornata dedicata ai Tecnici di Neurofisiopatologia, che ha ripetuto il successo già ottenuto a Udine lo scorso anno, coordinata da Cinzia Castronovo (Milano) e Laura Solieri (Bologna): è stata un'occasione di aggiornamento tecnico necessario, data la varietà delle tecnologie utilizzate per lo studio delle diverse funzioni nel sonno. La presenza di numerosi medici sia tra il pubblico che tra i relatori testimonia ancora una volta la necessità di un coordinamento tra personale medico e tecnico. La sensibilità dell'AIMS verso queste esigenze è testimoniata, tra l'altro, dall'apertura del Corso Residenziale di Medicina del Sonno di Bertinoro del 2002 anche ai tecnici di neurofisiopatologia.

Oltre agli eventi scientifici l'XI Congresso Nazionale dell'AIMS ha potuto offrire eventi sociali che si sono svolti nella prestigiosa cornice del Centro Storico della città di Pisa. Citiamo la cena sociale che ha avuto luogo nel suggestivo chiostro dell'ex Convento di Santa Croce in Fossabanda e la visita agli

scavi archeologici in cui i recenti ritrovamenti navali Romani sono stati illustrati direttamente dai loro scopritori. I ritmi congressuali sono stati così incalzanti da non consentire al direttivo che una breve riunione che tuttavia ha permesso di completare gli Organismi Statutari dell'Associazione con la nomina dei Probiviri identificati nelle prestigiose figure dei professori Giorgio Coccagna, Mario Bertini, e Giovanni Bonsignore.

Un'idea della riuscita del Congresso Pisano può essere ricavata anche dal numero di iscritti, che ha sfiorato i 600 e che ha richiamato per l'occasione ricercatori e clinici impegnati in studi non solo nei paesi europei come il Belgio o la Svizzera, ma anche d'oltreoceano come il Giappone, il Brasile e il Canada. I Relatori sono stati quasi un centinaio, suddivisi nei circa 20 Simposi, nelle Sessioni Plenarie e nelle varie Letture, negli Incontri con l'Esperto, con 65 Comunicazioni e Poster.

Crediamo che il Congresso abbia corrisposto appieno alle aspettative: la corralità di partecipazione e la qualità delle Presentazioni, se da un lato hanno ripagato abbondantemente l'impegno ed il lavoro degli organizzatori, dall'altro testimoniano il prestigio dell'Associazione Italiana di Medicina del Sonno che con il suo XI Congresso Nazionale a Pisa ha dimostrato di aver raggiunto una maturità scientifica e clinica che la pongono tra le Società Medico Scientifiche di primo piano nel Nostro Paese. Il congresso si è soprattutto svolto in una prospettiva multidisciplinare che trova nel confronto e nella ricerca le premesse e le basi dell'applicazione clinica per una diagnosi precisa e per una terapia adeguata dei disturbi del sonno.

Un ringraziamento particolare ancora al dott. Iudice per le capacità organizzative, al dott. Ferri per gli aggiornamenti on-line del programma congressuale sul sito dell'Associazione e ai nostri giovani collaboratori Fabbrini, Maestri e Menchini, per l'entusiasmo che hanno messo nella prima volta in cui partecipavano all'organizzazione di un Congresso.

*Enrica Bonanni &  
Angelo Gemignani*



## RECENSIONI

### **SLEEP APNEA. Implications in Cardiovascular and Cerebrovascular Disease.**

*A cura di T. Douglas Bradley e John S. Floras.  
Marcel Dekker 2000; Volume 146: 554 pagine*

Si tratta di un'ampia monografia dedicata alle conseguenze cardiovascolari e cerebrovascolari della sindrome delle apnee morfeiche. Il testo, curato da un pneumologo (Bradley) e da un cardiologo (Flores), si avvale della collaborazione di eminenti ricercatori tra i quali spiccano i nomi di Richard Horner, Vi- rend Somers, John Trinder, Terry Young. Fino agli anni '80 il rapporto tra apnee e patologie vascolari non era particolarmente preso in considerazione. C'erano scarsi contributi nella letteratura scientifica sull'argomento e la

maggior parte degli specialisti cardiologi, neurologi, pneumologi sembravano indifferenti al potenziale impatto sui loro pazienti dei disturbi del respiro legati al sonno. L'attenzione si concentrava piuttosto sulla frequenza degli eventi cardiovascolari nelle prime ore dopo il risveglio e mai durante il sonno. Negli ultimi 10 anni lo sforzo congiunto di clinici ed epidemiologi ha amplificato la comprensione dei meccanismi attraverso i quali le apnee durante il sonno possono indurre o esacerbare condizioni di insufficienza cardiaca, ipertensione, angina notturna e disturbi di conduzione.

Il testo è suddiviso in quattro sessioni: l'influenza del sonno e dell'attività respiratoria sul sistema cardiovascolare; gli effetti dell'OSA sulla pressione arteriosa; il rapporto tra OSA e malattie coronariche e cerebrovascolari; le interazioni fisiopatologiche tra OSA e insufficienza cardiaca. In ogni capitolo, gli

autori rivisitano in maniera critica la letteratura di settore cercando di mettere in luce le osservazioni più innovative ed originali anche con contributi derivati dai propri laboratori. Questo rende ragione di talune conclusioni divergenti che si possono ritrovare nel testo sui meccanismi e sull'impatto degli eventi respiratori. Ma piuttosto che tentare una improbabile omogeneizzazione dei contenuti, i curatori del libro hanno preferito dare voce ai diversi punti di vista affidandosi alla comprovata professionalità degli estensori dei singoli capitoli. In un'epoca di dominio della evidence-based medicine, salutiamo con piacere un'opera che mette in luce tutta la complessità del rapporto tra le apnee nel sonno e il sistema cardiocircolatorio e ci auguriamo che il tema portante di questo libro possa suscitare interessi sempre più ampi nel campo della clinica e della ricerca applicata.



## THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM IN HEALTH AND DISEASE

*Autore: David S. Goldstein  
Marcel Dekker Inc. New York - Basel  
2001 pag. 618*

Così come le disfunzioni del sistema nervoso vegetativo (SNV) sono passate da una fase di studio principalmente osservazionale a una scienza in cui la diagnosi e il trattamento sono guidate da approfondite conoscenze fisiologiche e biochimiche, così sono aumentate le monografie sull'argomento.

Questo libro si differenzia dai suoi predecessori perchè scritto da un singolo autore rinomato esperto dello studio del SNV. Tale caratteristica se da un lato garantisce una migliore coesione dei diversi argomenti trattati, dall'altro spesso esprime il punto di vista personale dell'autore che, specie nella parte clinica, talora tralascia le opinioni di altri autorevoli autori.

Il libro è composto da 10 capitoli tutti ben referenziati. Il primo capitolo tratta approfonditamente la storia degli scienziati e delle scoperte che hanno portato alle attuali conoscenze sul funzionamento del SNV, ma è strettamente limitato alle scienze di base. Forse una review della storia degli autori della ricerca clinica in questo campo sa-

rebbe stata una aggiunta molto originale e pertinente.

Il secondo capitolo tratta degli aspetti anatomici e fisiologici con particolare enfasi sulle caratteristiche neurochimiche e molecolari di trasmissione del sistema nervoso simpatico, parasimpatico e dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene. Il terzo capitolo è dedicato all'analisi dei diversi centri del sistema nervoso centrale coinvolti nel controllo e nella integrazione delle risposte dei diversi sistemi effettori.

Il quarto e il quinto capitolo illustrano le teorie alla base del concetto di "stress" con particolare attenzione ai meccanismi vegetativi ed ormonali che vengono attivati per mantenere la omeostasi interna rispetto alle molteplici variazioni ambientali a cui il nostro organismo è sottoposto.

I capitoli sei, sette, otto e nove riguardano gli aspetti clinici delle malattie del SNV iniziando con una parte che tratta i metodi di valutazione e proseguendo la discussione delle diverse sindromi o malattie suddivise in base al coinvolgimento primario o secondario del SNV. Infine nel decimo capitolo dopo una interessante discussione dei rapporti tra la medicina molecolare e la ricerca clinica, l'autore indica quale potrebbe essere la via di sviluppo di una medicina integrata che tenga conto in modo bi-

lanciato di entrambi i campi di sviluppo delle nostre conoscenze.

In generale il libro è ben scritto, aggiornato e corredato da circa 100 tavole a schemi che però talvolta risultano poco comprensibili. Come neurologo con uno speciale interesse in questo campo ho letto questo libro con piacere ed in particolare ho imparato molto dai capitoli che riguardano lo stress. In questi capitoli infatti si tratta il concetto omeostatico alla base della definizione di "stress" e "distress" includendo conoscenze di psicofisiologia che raramente si trovano così ben riassunte.

Meno convincenti sono i capitoli che riguardano l'applicazione clinica degli studi sul SNV specie per la mancanza di indicazioni pratiche sulla scelta dei tests di valutazione più appropriati per la diagnosi e il trattamento delle diverse sindromi vegetative. Inoltre viene completamente tralasciato il ruolo dello studio del sonno e dei ritmi circadiani dei parametri vegetativi nella diagnosi delle malattie neurodegenerative associate a disautonomia.

Nonostante queste critiche il libro rappresenta un fondamentale testo non solo per gli esperti in neurocardiologia ma anche per neurologi, cardiologi, endocrinologi, fisiologi e psicofisiologi.

*Pietro Cortelli*

# Consiglio Direttivo A.I.M.S.

**Presidente Onorario:**

ELIO LUGARESÌ

**Past President:**

MARIO GIOVANNI TERZANO

**CONSIGLIO DIRETTIVO**

**Presidente:**

FABIO CIRIGNOTTA

*U.O. Neurologia - Policlinico S. Orsola Malpighi*

*Via Albertoni, 15 - 40138 Bologna - Tel. 051/6362589 - Fax 051/6362640 - e-mail: cirignotta@orsola-malpighi.med.unibo.it*

**Vice Presidente:**

FRANCO MICHELE PUCA

*Policlinico Clinica Neurologia I - Centro per lo Studio dei Disturbi del Sonno*

*P.zza G. Cesare, 11 - 70124 Bari - Tel 080/5592331 - Fax 080/5478532 - 080/5593079 - e-mail: f.m.puco@neurol.uniba.it*

**Segretario:**

LUIGI FERINI STRAMBI

*Centro per i disturbi del Sonno - Istituto Scientifico Ospedale S. Raffaele*

*Via Stamira D'Ancona, 20 - 20127 Milano Tel. 02/26433383 - 3358 - Fax 02/26433394 - e-mail: ferinistrambi.luigi@hsr.it*

**Tesoriere:**

GIAN LUIGI GIGLI

*Centro di Medicina del Sonno - Dipartimento di Neuroscienze, Azienda Ospedaliera "S. Maria della Misericordia"*

*P.zza della Misericordia - 33100 Udine - Tel. 0432/552720 - Fax 0432/552719 - prim.neuro@aoud.sanita.fvg.it*

**Consiglieri:**

ALBERTO BRAGHIROLI / OLIVIERO BRUNI / FRANCO FERRILLO / MARIO GUAZZELLI / LIBORIO PARRINO / GIUSEPPE PLAZZI

**Revisori dei Conti:**

ENRICA BONANNI / RAFFAELE MANNI / SUSANNA MONDINI

La nuova pagina web dell'A.I.M.S. è:  
<http://www.sonnomed.it>