



MEDICINA DEL SONNO

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

Numero 2 - Anno 2003

EDITORIALE

"Noi siamo della stessa sostanza di cui son fatti i sogni"

[William Shakespeare]

Cinquanta anni fa veniva scoperto il sonno REM (da "rapid eye movements"). Osservando i bambini durante il sonno, Eugene Aserinsky e Nathaniel Kleitman notarono la comparsa di movimenti oculari rapidi sotto le palpebre abbassate. Questi scatti degli occhi comparivano solo in alcuni fasi della notte, erano accompagnati ad irregolarità respiratorie e tachicardie e si associavano ad un alleggerimento del sonno e ad un'esperienza onirica. Per la prima volta veniva dato un nome e un indirizzo neurofisiologico alle impalpabili sensazioni di leggerezza e di vuoto che solo gli artisti sono capaci di offrirci. Il sonno dei sogni, dei poeti, degli indovini, degli psicanalisti aveva finalmente un'identità. Sulla scia di questa importante scoperta e motivati dal desiderio di espandere e completare queste intuizioni negli anni seguenti lo stesso Kleitman e il suo allievo William Dement indagarono il fenomeno in soggetti adulti e poterono alla fine determinare quello che ancora oggi definisce l'alternanza ciclica tra sonno non-REM e sonno REM. Per celebrare questo anniversario l'APSS americana nel giugno scorso ha dedicato una sessione plenaria in cui Dement e Michel Jouvet (l'altro "gigante" del sonno REM) hanno ripercorso tra aneddotica e storia le tappe di una delle più avvincenti avventure scientifiche: la nascita della ricerca sul sonno. Una analoga cerimonia è stata celebrata in Francia all'inizio di settembre. Più modestamente in questo numero dedichiamo una breve storia di quegli anni "magici" e la recensione di un prezioso manuale sul sogno nella poesia romantica di grande suggestione e rigore.

Come di consueto, il Bollettino ospita una prestigiosa monografia dedicata ai rapporti tra sindrome delle apnee ostruttive e malattie cerebrovascolari a cura di Mauro Silvestrini e del suo gruppo. Il soggetto è di estremo interesse per le sue immediate implicazioni cliniche. E' noto infatti che le lesioni cerebrovascolari possono indurre anomalie del respi-

ro durante il sonno ma l'aspetto più interessante viene dall'osservazione che i soggetti affetti da russamento e da sindrome delle apnee ostruttive presentano un rischio relativo di stroke significativamente più alto rispetto a quello di soggetti con sonno normale. Le cause dell'aumentato rischio possono essere molteplici vista la complessità della patologia. A questo proposito uno studio (non incluso nell'attuale monografia vista la sua recente pubblicazione) condotto dal gruppo di Franco Ferrillo dell'Università di Genova ha mostrato che i soggetti con forame ovale pervio (fattore di rischio di malattie cerebrovascolari di per sé) e con contemporanea sindrome della apnee morfeiche presentano numerosi fenomeni di embolizzazione durante le apnee notturne. A voi la lettura di questa monografia che crediamo possa permettere di orientarsi in questo argomento di notevole attualità.

La pubblicazione di questo numero coincide con l'inaugurazione del XIII congresso nazionale dell'AIMS organizzata da Roberto Mutani e dai suoi preziosi collaboratori nell'accogliente e funzionale cornice di "Torino Incontra". Siamo certi che i lavori congressuali sapranno essere all'altezza di questo prestigioso anniversario. Ricorrenza che coincide anche con il rinnovo delle cariche elettive dell'AIMS. A tale proposito vogliamo ringraziare il Presidente uscente Fabio Cirignotta per i risultati conseguiti e per la dedizione e la correttezza con cui ha diretto l'Associazione nell'ultimo triennio. Noi gli siamo particolarmente grati per il costante sostegno al Bollettino e alle sue iniziative. Il nostro saluto va anche al Consiglio Direttivo e alle Commissioni che hanno lavorato spesso nell'ombra ma che hanno animato numerose attività dell'Associazione. Per il prossimo triennio servirà una squadra ben assortita tra continuità e rinnovamento, capace di mantenere uno spirito unitario tra le diverse anime disciplinari che confluiscono nell'AIMS, attrarre nuove adesioni e progettare iniziative idonee a fronteggiare un sistema sanitario sempre più ricco di richieste e sempre più povero di risorse. Buone elezioni a tutti.

Liborio Parrino e Lino Nobili

Editoriale	pag.	1
La scoperta del REM	pag.	2
Monografia	pag.	3
Recensioni	pag.	9
Congresso AIMS di Torino	pag.	10
In memoria di Igino Fagioli	pag.	11

Direttore Responsabile:
Luigi Ferini-Strambi

Coordinamento Editoriale:
Liborio Parrino¹ e Lino Nobili²

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

²Centro 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).



Riadattato dall'articolo: Aserinsky E. The discovery of REM sleep. *Journal of the History of Neuroscience* 1996; 5; 213-227.

Non c'era stata molta simpatia reciproca in occasione del loro primo incontro. Nathaniel Kleitman era interessato alla fisiologia, e non alla ricerca sul sonno considerata allora ai margini della scienza rispettabile. D'altra parte Aserinsky non aveva un grande curriculum da offrire. Eugene Aserinsky, età 29 anni, aveva studiato spagnolo; era stato assistente sociale e studente di odontoiatria. Da giovane aveva maneggiato esplosivi mentre faceva il servizio militare negli Stati Uniti. Ad Aserinsky serviva un progetto per la tesi. Kleitman gli ricordò di avere letto di recente un articolo apparso su *Nature* sul fenomeno dell'ammiccamento. L'autore, il fisico Robert Lawson, affermava di essere in grado di identificare il momento esatto dell'inizio del sonno osservando, mentre viaggiava in treno, l'ammiccamento di una giovane coppia di sposi che più volte si era assopita durante il viaggio. Secondo Lawson l'ammiccamento si interrompeva bruscamente con il sonno. Kleitman non era d'accordo convinto che l'ammiccamento cessasse gradualmente. Chiese ad Aserinsky di esplorare attentamente l'ipotesi dell'ammiccamento e a tale proposito gli indicò l'osservazione di 19 bambini che egli stava studiando. Nel 1950 Nathaniel Kleitman aveva iniziato il suo primo studio sul sonno nei bambini in condizioni domestiche normali. Con l'aiuto di genitori estremamente collaboranti, seguì il comportamento di 19 infanti cominciando dalla terza settimana di vita fino all'età di 6 mesi. Ogni famiglia usava una culla costruita in maniera speciale e capace di monitorare i movimenti del bambino, 24 ore al giorno. I genitori segnavano accuratamente su un diario i periodi in cui il bambino restava fuori dalla culla per alimentarsi, cam-

biare il pannolino, fare il bagnetto e giocare. Aserinsky cominciò dunque il lavoro, girando di casa in casa e analizzando i dati raccolte dalle culle. Poiché i bambini dormivano anche di giorno, poteva continuare il suo lavoro e continuare a vedere la moglie e il figlio di notte. All'inizio, tuttavia, lo studio risultò infruttuoso. Aserinsky, che si era immerso totalmente nella bibliografia sull'ammiccamento, diventandone il "maggiore esperto" scoprì che l'ammiccamento del bambino è indistinto, non confrontabile con quello dell'adulto. Quando Aserinsky confidò al suo maestro il fallimento della sua ricerca sull'ammiccamento, l'espressione di Kleitman già seria si rabbuiò. Aggrappandosi ad una proposta alternativa, Aserinsky chiese di potersi dedicare all'osservazione di ogni tipo di movimento palpebrale compresi quelli provocati passivamente dallo spostamento oculare. Dopo vari mesi di paziente osservazione, Aserinsky cominciò a fare qualche progresso. Notò che appena addormentati gli occhi dei bambini roteavano rapidamente sotto le palpebre. Al principio Aserinsky non diede molta importanza a questo fenomeno ritenendo molto più rilevante la scoperta del cosiddetto periodo "senza movimenti oculari". Durante i cicli orari di sonno, gli occhi restavano immobili per 20 minuti. Basandosi sui tempi del periodo "senza movimenti oculari", Aserinsky aveva escogitato una formula per stabilire con precisione il momento in cui il bambino si sarebbe svegliato. Le mamme erano meravigliate dall'accuratezza della previsione. Concluso il lavoro con i bambini, Aserinsky pensò di trasferire la ricerca sul sonno adulto per identificare il sonno "senza movimenti oculari" osservato nei bambini. La sua idea era di monitorare per tutta una notte intera gli occhi di un adulto, qualcosa che nessun scienziato aveva mai esplorato. Aserinsky decise di servirsi di un vecchio apparecchio elettrooculografico (EOG). Inutilizzato per

anni, il segnale era pieno di artefatti e in mancanza di fondi Aserinsky dovette chiedere al figlio, Armond, di 8 anni a fargli da cavia per calibrare il sistema. Era il 1951, in un laboratorio dell'Università di Chicago. Aserinsky diede la buona notte al figlio e si preparò a vegliare sul segnale EOG. Costernato, notò che la dannata macchina faceva le bizzesse. Sebbene Armond fosse addormentato, i pennini dell'apparecchio saltavano su e giù. Era lo stesso tipo di segnale che si leggeva quando il bambino era sveglio e veniva richiesto di muovere gli occhi a destra e a sinistra. Che disastro! Aserinsky ebbe una sensazione di fallimento ma mentre la carta registrata si accumulava notò che i pennini si arrestavano per poi riattivarsi ad intervalli regolari nel corso della notte. Aserinsky ripeté lo stesso test notturno con Armond ed ottenne gli stessi risultati. Ancora incerto sull'affidabilità della sua attrezzatura, Aserinsky decise di usare contemporaneamente l'EEG e l'EOG. Indagando il sonno di 20 soggetti adulti confermò i dati precedenti. Ora era in grado di distinguere periodo di sonno con movimenti oculari rapidi associati ad intensa attività cerebrale, della durata di 20 minuti circa. Seguendo l'intuizione, Aserinsky condusse una seconda serie di esperimenti su metà dei soggetti. Questa volta li svegliava in presenza e in assenza dei movimenti oculari rapidi e domandava: "Stavi sognando? Cosa ha visto?". I risvegli avvenuti durante la quiete oculare si associavano ad appena il 17% di ricordi onirici, mentre il 75% di quelli indotti durante il periodo dei movimenti oculari si accompagnavano ad un racconto dettagliato di sogno. Aserinsky era convinto di avere individuato il principale stato sognante del sonno e decise di chiamarlo sonno REM (da rapid eye movements). Con Nathaniel Kleitman come co-autore pubblicò questa serie di scoperte in un breve articolo pubblicato sulla rivista *Science* il 4 settembre 1953.



MONOGRAFIA

SINDROME DELLE APNEE OSTRUTTIVE DEL SONNO E MALATTIE CEREBROVASCOLARI

Roberto Baruffaldi, Chiara Lanciotti,
¹Marina Diomedì, Mauro Silvestrini

Clinica Neurologica,
Università di Ancona

Clinica Neurologica,
Università di Roma "Tor Vergata"

Corrispondenza:

Prof. **Mauro Silvestrini**

Clinica Neurologica, Università di Ancona

Via Conca 1, 60020 Ancona

Tel. 071.5964532

Fax 071.887262

e.mail masilvestrini@libero.it

Abstract

Sleep apnea syndrome is associated with significant morbidity and mortality for stroke. Epidemiological studies have suggested the presence of a pathophysiological link between the two disorders. More specifically, sleep apnea seems to be a risk factor for cerebrovascular disease independently from the presence of other known vascular risk factors. Experimental and clinical studies have shown that both short- and long-term factors may play a role in increasing the susceptibility to stroke in patients with obstructive sleep apnea syndrome. The former include changes in cerebral hemodynamics, hematologic alterations and cardio-circulatory disfunctions that typically and repeatedly occur during apnea episodes and may also persist after awakening. Regarding long-term factors, changes in the anatomical characteristics of carotid arteries wall have been recognized in patients with obstructive sleep apnea syndrome. This finding seems to suggest that the link between obstructive sleep apnea syndrome and cerebrovascular disease can be explained, at least in part, by an increase in the progression of the atherosclerosis process involving cerebral vessels. There are several practical implications deriving from the demonstration of a significant role of sleep apnea in increasing the predisposition to developing stroke. The most important one is the necessity of specific investigation and eventual treatment in the presence of a clinical suspect of sleep-related breathing disorders, especially in patients with history of transient ischemic attacks and stroke, in order to reduce the possibility of further cerebrovascular disorders.

Introduzione

L'apnea ostruttiva del sonno (OSA) è definita come una interruzione del flusso respiratorio della durata di almeno 10 secondi a causa della transitoria ostruzione delle vie aeree superiori (vestibolo nasale, nasofaringe, orofaringe, ipofaringe), in presenza di uno sforzo ventilatorio toracico ed addominale mantenuto per tutta la durata dell'episodio. Per ipopnea si intende invece una transitoria riduzione del flusso respiratorio tale da causare una significativa ipossiemia. I criteri adottati per la definizione di ipopnea sono diversi. Comunemente si considerano significative una riduzione del flusso ventilatorio superiore al 50% rispetto ai valori di base per una durata di almeno 10 secondi e/o una riduzione dell'ossiemoglobina superiore al 4%. La sindrome delle apnee ostruttive del sonno (OSAS), è una condizione caratterizzata da 5 o più episodi di apnea per ogni ora di sonno (indice di apnea) o da un numero di apnee e ipopnee superiore a 10 episodi per ogni ora di sonno (indice di apnea/ipopnea) [1, 2]. Il disturbo è estremamente frequente dal momento che sembra riguardare dal 2 al 5% della popolazione [2, 3].

I soggetti affetti da OSAS, a causa della cattiva qualità del sonno caratterizzato da russamento intermittente e frequenti risvegli, manifestano una serie di problemi in grado di interferire con la loro vita di relazione, quali la eccessiva sonnolenza diurna e la diminuzione delle performance lavorative [4, 5, 6].

Non mancano inoltre le problematiche di interesse neurologico. Oltre alle frequenti cefalee mattutine, ai disturbi del tono dell'umore ed ai deficit cognitivi, caratterizzati essenzialmente da deficit di memoria [7], è stato ormai dimostrato che la sindrome delle apnee notturne rappresenta un fattore di rischio indipendente di ictus cerebrale. Diversi studi hanno evidenziato che un elevato numero di pazienti con storia recente di ictus o attacco ischemico transitorio può presentare episodi di OSA. Le varie ricerche riportate in letteratura sono sempre concordi nel dimostrare che



le OSA sono significativamente più frequenti nei pazienti affetti da patologie cerebrovascolari rispetto a soggetti di controllo della stessa età e con fattori di rischio vascolare comparabili, indicando una prevalenza del disturbo tra il 62% e l'80% [8, 9, 10, 11, 12]. In alcuni studi, è stato anche suggerito che la presenza di OSA possa avere un impatto negativo sulla prognosi funzionale a breve termine [12, 13].

Problematiche aperte

Come scritto in precedenza, i dati derivanti dalle varie indagini effettuate per verificare la presenza di una possibile associazione tra OSA e malattie cerebrovascolari hanno suggerito la possibilità che esista una relazione tra le due condizioni [14]. Tuttavia rimangono ancora numerose problematiche irrisolte sul tipo di legame fisiopatogenetico che unisce il disturbo del sonno con la malattia cerebrovascolare. Un aspetto particolarmente controverso riguarda il fatto che l'alta prevalenza delle OSA nei pazienti affetti da stroke possa essere interpretata non solo come prova di una maggiore suscettibilità a disturbi della circolazione cerebrale in presenza di alterazioni del respiro notturno, ma anche, al contrario, come possibilità che le stesse lesioni cerebrovascolari possano indurre anomalie del respiro durante il sonno. Tuttavia, questo problema interpretativo sembra essere, almeno parzialmente, superato dai risultati di alcuni studi caso-controllo che hanno dimostrato che in pazienti affetti da russamento e OSA, il rischio relativo di stroke è significativamente più alto rispetto a quello di soggetti con sonno normale [13, 15, 16]. Tale condizione di aumentato rischio appare ancora evidente dopo la correzione per i fattori di rischio vascolare associati [17]. Questo tipo di relazione è ulteriormente rafforzato dal risultato di studi prospettici che hanno dimostrato un aumento della probabilità di andare incontro ad un evento cerebrovascolare ischemico in presenza di russamento notturno e di incremento della durata del sonno asso-

ciata a sonnolenza diurna, considerate come suggestive della presenza di OSAS [18, 19].

Il secondo problema aperto riguarda la possibilità che l'alta frequenza con cui l'OSAS si manifesta in associazione con lo stroke possa essere semplicemente basata sul fatto che entrambi i disturbi si manifestano frequentemente in pazienti che presentano fattori di rischio vascolare come alcune cardiopatie, l'obesità, l'ipertensione arteriosa, il fumo di sigaretta e una storia di abuso etilico [20, 21, 22, 23, 24]. In altre parole, esiste un ragionevole dubbio che OSA e stroke, più che condizioni legate da un meccanismo di causa-effetto, possano più semplicemente considerarsi come condizioni di comorbidità [25]. In realtà, quest'ultimo concetto sembra essere confutato dai risultati degli studi citati in precedenza che hanno dimostrato che i disturbi del respiro correlati al sonno rappresentano fattori di rischio cerebrovascolare indipendentemente dalla coesistenza di altre condizioni che possono incrementare il rischio vascolare [17]. È stato anche rilevato come la associazione tra disturbi del sonno e ipertensione sia in grado di incrementare ulteriormente il rischio di stroke [26, 27].

Una evidenza indiretta a supporto dell'ipotesi che i disturbi del respiro correlati al sonno rappresentino un fattore di rischio indipendente per malattia cerebrovascolare, deriva da studi che hanno dimostrato che l'OSA si associa a modificazioni fisiopatologiche, sia a breve che a lungo termine, in grado di poter spiegare la genesi dell'insorgenza di disturbi cerebrovascolari, che per lo più regrediscono o scompaiono dopo terapia con ventilazione continua a pressione positiva.

Meccanismi patogenetici a breve termine

Molti studi hanno mostrato che durante le apnee notturne si verificano varie modificazioni metaboliche, cardiologiche ed emoreologiche che possono avere un ruolo importante nel determinare e precipitare i di-

sturbi cerebrovascolari. In coincidenza con gli episodi di apnea, soprattutto al momento della ripresa della ventilazione, si verificano aumenti significativi della pressione arteriosa sistemica. La ridotta saturazione di ossigeno e l'aumento dell'acidosi, l'elevata attività del sistema simpatico e lo sforzo ventilatorio, sono alcuni dei meccanismi coinvolti nell'aumento della pressione arteriosa sistemica. La grave accentuazione dell'aritmia sinusale che può accompagnare l'episodio di apnea associata all'ipossimemia, possono indurre disturbi di conduzione ed aritmie maligne. È possibile pertanto che, durante gli episodi apnoici, la riduzione della pressione parziale di O_2 , le aritmie cardiache, le oscillazioni della pressione arteriosa possono indurre scompensi circolatori in pazienti suscettibili [28, 29, 30]. In aggiunta, l'elevazione dei livelli ematici di catecolamine e l'iperattività del sistema nervoso simpatico possono portare, oltre che all'incremento dei valori pressori, anche ad una modificazione dell'attività piastrinica responsabile di una accentuazione della viscosità ematica [31, 32, 33]. Per quanto riguarda quest'ultimo aspetto, è stato dimostrato che durante la notte e immediatamente dopo il risveglio in condizioni fisiologiche, le piastrine dei soggetti normali incrementano la loro sensibilità alla stimolazione con epinefrina e adenosina difosfato con conseguente aumento della aggregabilità tra le 6 e le 9 del mattino [34]. Queste modificazioni di attività piastrinica sono significativamente più marcate nei pazienti affetti da OSAS [35, 36]. Oltre a questi effetti sono state descritte fluttuazioni della pressione di perfusione cerebrale. Più specificamente, durante gli episodi di apnea, l'aumento della pressione intratoracica determina un ostacolo al deflusso venoso cerebrale che a sua volta può provocare l'aumento della pressione intracranica con conseguente riduzione della pressione di perfusione cerebrale [37, 38].

Altri studi hanno dimostrato nei pazienti affetti da OSAS la presenza di anomalie dei meccanismi di autoregolazione cerebrovascolare [39, 40]. Questi ultimi, in condizioni fisiologi-



che, hanno la funzione di permettere al sistema circolatorio cerebrale di adattarsi a condizioni emodinamiche sfavorevoli [41]. In due nostri recenti studi è stata valutata con il Doppler transcranico, la reattività cerebrovascolare all'ipercapnia [42, 43]. La metodica consiste nella misurazione delle modificazioni della velocità di flusso nei vasi intracranici che si verificano durante un periodo codificato di interruzione volontaria dell'attività respiratoria. I risultati che si ottengono sono considerati un indice delle capacità dei vasi arteriolo-capillari cerebrali di adattare il loro calibro rispondendo con una vasodilatazione all'aumento della pressione parziale ematica di CO_2 , in modo da aumentare il flusso compensatorio di sangue [44]. Una riduzione di questa capacità di adattamento si associa ad un aumento della suscettibilità all'insulto ischemico [45]. I risultati ottenuti hanno dimostrato una severa compromissione della capacità di autoregolazione cerebrale nei pazienti affetti da OSAS valutati la mattina al risveglio e un parziale recupero durante il pomeriggio. Un ulteriore aspetto interessante messo in evidenza da uno dei nostri studi riguarda il miglioramento dei parametri emodinamici che si ottiene dopo trattamento con CPAP [43]. La compromissione mattutina della capacità di autoregolazione del circolo cerebrale potrebbe essere interpretata come conseguenza della "down-regulation" dei recettori della CO_2 o del pH dovuta agli alti livelli notturni della pressione parziale della CO_2 , secondaria ai frequenti episodi di apnea. Tra gli altri meccanismi coinvolti nella riduzione dell'autoregolazione non possono essere esclusi quelli legati alla instabilità notturna della pressione arteriosa che potenzialmente potrebbe determinare un esaurimento temporaneo dei meccanismi di regolazione del circolo cerebrale. A prescindere dai meccanismi responsabili, la compromissione della reattività cerebrovascolare può rappresentare uno dei fattori in grado di determinare una aumentata predisposizione all'insufficienza cerebrovascolare. Il miglioramento spontaneo dell'emodinamica cerebrale che si evidenzia

nel corso della giornata è presumibilmente legato all'effetto del ripristino di una normale attività respiratoria e cardiovascolare durante lo stato di veglia.

A questo punto è interessante ricordare che numerosi studi epidemiologici hanno dimostrato una caratteristica ritmicità circadiana nell'insorgenza dello stroke ischemico. I momenti a più alto rischio sono rappresentati dalle ore notturne e dalle prime ore del mattino. Questa distribuzione temporale è stata attribuita a vari fattori come la modificazione di alcuni parametri emocoagulativi, ormonali ed emodinamici che si verificano fisiologicamente durante la notte fino alle prime ore del mattino [46, 47, 48]. Alcuni autori hanno suggerito che l'accentuazione di queste modificazioni, che come è stato descritto all'inizio di questo capitolo, sono particolarmente evidenti in pazienti con OSA possano costituire una prova ulteriore del ruolo dei disturbi del respiro correlati al sonno come fattori in grado di indurre episodi di insufficienza cerebrovascolare [17].

Meccanismi patogenetici a lungo termine

Alcuni studi sperimentali hanno dimostrato una correlazione tra condizioni di ipossiemia, quali quelle che si verificano durante un evento apnoico, e modificazioni degenerative della parete arteriosa intra- ed extracranica [49]. Nei pazienti affetti da OSAS, l'instabilità cardiovascolare, i rapidi e repentini cambiamenti nella pressione arteriosa, le modificazioni della viscosità del sangue possono costituire uno stimolo per l'induzione di fenomeni aterosclerotici [30, 33, 50]. A questo proposito, bisogna anche ricordare che è stata dimostrata una relazione tra la presenza di OSAS e modificazioni patologiche di alcuni parametri emocoagulativi in senso protrombotico. Tra questi vale la pena di ricordare l'incremento dei livelli plasmatici di fibrinogeno e dell'attività del fattore VII [51, 52, 53]. Questi dati hanno suggerito che il legame tra OSAS e malattia cerebrova-

scolare possa essere almeno in parte dovuto ad un incremento della progressione dei fenomeni aterosclerotici a livello dei vasi cerebrali.

Questa ipotesi è stata da noi valutata recentemente in uno studio in cui è stata effettuata una comparazione del grado di ispessimento della parete arteriosa carotidea tra soggetti sani e pazienti affetti da OSAS [54]. La misurazione ecografica dello spessore intima-media della carotide comune, consente di avere un indice del grado di progressione della malattia aterosclerotica [55, 56]. Vari studi hanno dimostrato l'esistenza di una significativa correlazione tra l'aumento di questo parametro e il rischio di stroke e malattie circolatorie in generale [57, 58, 59]. I risultati da noi ottenuti hanno dimostrato che i pazienti affetti da OSAS presentano un incremento dello spessore medio-intimale di circa il 50% rispetto a soggetti sani assolutamente comparabili per età e fattori di rischio vascolare. Un aspetto rilevante riguarda il fatto che i soggetti sani di controllo erano stati accuratamente selezionati, in modo da presentare un profilo di rischio vascolare testimoniato dalla presenza e gravità dei principali fattori di rischio (ipertensione, diabete, fumo e iperlipidemia) identico a quello dei pazienti. Questo ovviamente avvalorava l'ipotesi che l'aumento dello spessore parietale carotideo nel gruppo di pazienti studiati possa essere messo in relazione diretta al disturbo respiratorio correlato al sonno. In altre parole, la presenza di una OSAS sembrerebbe costituire un fattore di rischio indipendente per la comparsa e la progressione della malattia aterosclerotica e quindi per lo sviluppo di una patologia cerebrovascolare.

Effetti del trattamento delle apnee ostruttive del sonno e possibili implicazioni patogenetiche

Una ulteriore evidenza a sostegno del ruolo dell'OSAS nella patologia cerebrovascolare è fornita dagli studi che hanno avuto come oggetto gli effetti della terapia con CPAP su al-



cune variabili in grado di influenzare la circolazione cerebrale. Recenti evidenze suggeriscono che l'applicazione di una pressione positiva continua sulle vie aeree superiori può contribuire a migliorare quegli aspetti emodinamici che sono risultati compromessi nei pazienti affetti da OSAS e che verosimilmente possono essere responsabili della loro aumentata predisposizione nei confronti della malattia cerebrovascolare. Come già accennato nel capitolo sui meccanismi patogenetici a breve termine, nello studio in cui abbiamo messo in evidenza una riduzione della reattività cerebrovascolare all'ipercapnia nei pazienti affetti da OSAS, è risultato evidente che la terapia con CPAP era in grado di determinare un recupero dei valori normali della capacità di adattamento del circolo cerebrale già il giorno successivo alla prima notte di trattamento. Durante il mese successivo in cui l'uso della CPAP veniva protratto, l'effetto positivo sull'emodinamica cerebrale, non solo persisteva, ma tendeva a ripristinare valori di reattività cerebrovascolare simili a quelli dei soggetti di controllo [43].

Alcuni studi hanno dimostrato che il trattamento di pazienti affetti da OSAS con CPAP è in grado di determinare un piccolo ma significativo decremento della pressione arteriosa media sia durante la notte che al risveglio indipendentemente dai persistenti valori pressori e con effetti più

pronunciati in pazienti con apnee ostruttive di grado severo [60, 61, 62].

Altre dimostrazioni degli effetti favorevoli della CPAP vengono dai risultati di studi che hanno valutato le possibili influenze del trattamento su alcuni parametri emoreologici e coagulativi. In particolare, sono stati dimostrati un progressivo decremento del fibrinogeno [51], del fattore VII della coagulazione [53] e una normalizzazione della aggregabilità piastrinica [33], già evidenti la notte successiva all'inizio del trattamento con CPAP.

Conclusioni

Esistono ormai molte evidenze sulla relazione tra disturbi respiratori correlati al sonno e la malattia cerebrovascolare. Studi epidemiologici e indagini fisiopatologiche suggeriscono la possibilità che l'OSA possa aumentare la predisposizione ad eventi ischemici cerebrali indipendentemente dalla presenza di altri fattori di rischio associati. I meccanismi responsabili sono probabilmente multifattoriali ed includono alterazioni emoreologiche, metaboliche, cardiocircolatorie ed emodinamiche cerebrali che in alcune condizioni sembrano in grado di agire come fattori a breve termine, provocando acutamente una situazione di insufficienza cerebrovascolare. Alcune di

queste alterazioni, sembrano inoltre potenzialmente capaci di favorire lo sviluppo di condizioni croniche, quali alcuni processi degenerativi a carico delle pareti arteriose, che a loro volta possono rappresentare un fattore di rischio a lungo termine per disturbi circolatori cerebrali.

Vista l'alta prevalenza dei disturbi del respiro correlati al sonno nella popolazione generale e, in modo particolare, nei pazienti affetti da ictus o attacco ischemico transitorio, sarebbe consigliabile che questo aspetto venisse valutato con attenzione. In particolare, considerando il ruolo delle OSA come fattore di rischio vascolare e la possibilità di influenza negativa sulla prognosi dei pazienti con stroke, sarebbe auspicabile che, almeno in presenza di un sospetto diagnostico, documentato per esempio da fenomeni di sonnolenza diurna e di russamento notturno, venisse avviato un protocollo valutativo specifico in vista di un possibile trattamento. A questo proposito, bisogna ricordare che anche in mancanza di evidenze dirette a favore della riduzione del rischio di stroke in pazienti affetti da OSA, il trattamento con CPAP appare promettente in relazione alla dimostrata efficacia nel migliorare alcuni parametri emodinamici, cardiocircolatori ed emoreologici potenzialmente coinvolti nell'induzione di disturbi cerebrovascolari.



Bibliografia

1. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendation for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep*; 22:667-689, 1999.
2. Bassiri AG, Guilleminault C. Clinical features and evaluation of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, (eds). Principles and practice of sleep medicine. Philadelphia: WB Saunders Company; 869-878, 2000.
3. Redline S, Strohl KP. Recognition and consequences of obstructive sleep apnea hypopnea syndrome. *Clin Chest Med*; 19:1-19, 1998.
4. Kales A, Caldwell AB, Cadieux RJ, Vela-Buena A, Ruch LG, Mayes SD. Severe obstructive sleep apnea. II: associated psychological and psychosocial consequences. *J Chron Dis* 38:426-437, 1985.
5. Partlett J, Pitson D, Davies R, Stradling J. Daytime vigilance in patients with obstructive sleep apnoea and after CPAP treatment. *Thorax* 49:412, 1994
6. Grunstein R, Stenlof K, Hedner J, Sjostrom L. Impact of self-reported sleep-breathing disturbances on psychosocial performance in the Swedish Obese Subjects (SOS) Study. *Sleep* 18:635-643, 1995.
7. Naegele B, Pepin JL, Levy P, Bonnet C, Pellat J, Feuerstein C. Cognitive executive dysfunction in patients with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) after CPAP. *Sleep* 21:392-397, 1998.
8. Mohsenin V, Valor R. Sleep apnea in patients with hemispheric stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 76:71-76, 1995.
9. Bassetti C, Aldrich MS, Chervin RD, Quint D. Sleep apnea in patients with transient ischemic attack and stroke: A prospective study of 59 patients. *Neurology* 47:1167-1173, 1996.
10. Bassetti C, Aldrich MS. Sleep apnea in acute cerebrovascular disease: final report on 128 patients. *Sleep* 22:217-223, 1999.
11. Wessendorf TE, Teschler H, Wang Y-M, Konietzko N, Thilmann AF. Sleep-disordered breathing among patients with first-ever stroke. *J Neurol* 247:41-47, 2000.
12. Iranzo A, Santamaria J, Berenguer J, Sanchez M, Chamorro A. Prevalence and clinical importance of sleep apnea in the first night after cerebral infarction. *Neurology* 58:911-916, 2002.
13. Spriggs D, French J, Murdy J, Curless R, Bates D, James O. Snoring increases the risk of stroke and adversely affects prognosis. *Q J Med* 83:555-562, 1992.
14. Hermann DM, Bassetti C. Sleep-disordered breathing and stroke. *Curr Opin Neurol* 16:87-90, 2003.
15. Palomaki H. Snoring and the risk of ischemic brain infarction. *Stroke* 22:1021-1025, 1991.
16. Neau J, Meurice J, Paquereau J, Chavagnant J, Ingrand P, Gil R. Habitual snoring as a risk factor for brain infarction. *Acta Neurol Scand* 92:63-68, 1995.
17. Mohsenin V. Sleep-related breathing disorders and risk of stroke. *Stroke* 32:1271-1278, 2001.
18. Koskenvuo M, Kaprio J, Talakivi T, Partinen M, Heikkila K, Sarna S. Snoring as a risk factor for stroke in men. *BMJ* 294:16-19, 1987.
19. Qureshi AI, Giles WH, Croft JB, Bliwise DL. Habitual sleep patterns and risk for stroke and coronary heart disease: A 10-year follow-up from NHANES I. *Neurology* 48:904-911, 1997.
20. Guilleminault C, van den Hoed J, Mitler MM. Clinical overview of the sleep apnea syndromes. In: Guilleminault C, Dement WC (eds). Sleep apnea syndromes. New York: Alan R. Liss; 1-12, 1978.
21. Bloom JW, Kaltenborn WT, Quan SF. Risk factors in a general population for snoring: importance of cigarette smoking and obesity. *Chest* 93:678-683, 1988.
22. Hung J, Whitford EG, Pearson RW, Hillman DR. Association of sleep apnea with myocardial infarction in men. *Lancet* 336:251-264, 1990.
23. Schmidt-Nowara WW, Coultas DB, Wiggins C, Skipper BE, Samet JM. Snoring in a Hispanic-American population: risk factors and association with hypertension and other morbidity. *Arch Intern Med* 150:597-601, 1990.
24. Kiely JL, McNicholas WT. Cardiovascular risk factors in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *Eur Respir J* 16:128-133, 2000.
25. Stradling JR, Davies RJ. Sleep apnea and hypertension – What a mess! *Sleep* 20:789-793, 1997.
26. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, D'Agostino RB, Newman AB, Lebowitz MD, Pickering TG. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea and hypertension in a large community-based study: Sleep Heart Health Study. *JAMA* 283:1829-1836, 2000.
27. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 342:1378-1384, 2000.
28. Guilleminault C, Winkley R, Connolly S, Melvin K, Tilikian A. Cyclical variation of the heart rate in sleep apnea syndrome. *Lancet* 1:126-131, 1984.
29. Guilleminault C, Motta J, Mihm F, Melvin K. Obstructive sleep apnea and cardiac index. *Chest* 89:331-334, 1986.
30. Pressman MR, Schetman WR, Figueroa WG, Van Uiter B, Caplan HJ, Peterson DD. Transient ischemic attacks and minor stroke during sleep. Relationship with obstructive sleep apnoea syndrome. *Stroke*. 1995; 26:2361-2365.
31. Dimsdale JE, Coy T, Ziegler MG, Ancoli-Israel S, Clausen J. The effect of sleep apnea on plasma and urinary catecholamines. *Sleep* 18:377-381, 1995.
32. Hender J. Vascular function in OSA. *Sleep* 19:S213-S217, 1996.
33. Bobinsky G, Miller M, Ault K, Husband P, Mitchell J. Spontaneous platelet activation and aggregation during obstructive sleep apnea and its response to therapy with nasal continuous positive airway pressure. *Chest* 108:625-630, 1995.
34. Tofler GH, Brezinski D, Schafer AI, Czeisler CA, Rutherford JD, Willich SN, Gleason RE, Williams GH, Muller JE. Concurrent morning increase in platelet aggregability and risk of myocardial infarction and sudden cardiac death. *N Engl J Med* 16:1514-1518, 1987.
35. Geiser T, Buck F, Meyer BJ, Bassetti C, Haerberli A, Gugger M. In vivo platelet activation is increased during sleep in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Respiration* 69:229-234, 2002.
36. Eisensehr I, Ehrenberg BL, Noachtar S, Korbett K, Byrne A, McAuley A, Palabrica T. Platelet activation, epinephrine, and blood pressure in obstructive sleep apnea syndrome. *Neurology* 51:188-195, 1998.
37. Fisher AQ, Chaudhary BA, Taormina MA, Akhtar B. Intracranial hemodynamics in sleep apnea; *Chest* 102:1402-1406, 1992.
38. Netzer N, Werner P, Jochums I, Lehmann M, Strohl KP. Blood flow of the middle cerebral artery with sleep disordered breathing. Correlation with obstructive hypopneas. *Stroke* 29:87-93, 1998.
39. Balfors EM, Franklin KA. Impairment of cerebral perfusion during obstructive sleep apneas. *Am J Resp Crit Care*



- Med 150:1587-1591, 1994.
40. Hajak G, Klingelhofer J, Schulz-Varzegi M, Sander D, Ruther E. Sleep apnoea syndrome and cerebral hemodynamics. *Chest* 110:670-679, 1996.
 41. Dahl A, Lindegaard KF, Russel D, Nyberg-Hansen R, Rootwelt K, Sorteberg W, Nornes H. A comparison of transcranial Doppler and cerebral blood flow studies to assess cerebral vasoreactivity. *Stroke* 23:15-19, 1992.
 42. Placidi F, Diomedes M, Cupini LM, Bernardi G, Silvestrini M. Impairment of day time cerebrovascular reactivity in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. *J Sleep Res* 7:288-292, 1998.
 43. Diomedes M, Placidi F, Cupini LM, Bernardi G, Silvestrini M. Cerebral hemodynamic changes in sleep apnea syndrome and effect of CPAP treatment. *Neurology* 51:1051-1056, 1998.
 44. Markus HS, Harrison MJG. Estimation of cerebrovascular reactivity using transcranial Doppler including the use of breath-holding as the vasodilatory stimulus. *Stroke* 23:668-673, 1992.
 45. Silvestrini M, Vernieri F, Pasqualetti P, Matteis M, Passarelli F, Troisi E, Caltagirone C. Impaired cerebral vasoreactivity and risk of stroke in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 283:2122-2127, 2000.
 46. Argentino C, Toni D, Rasura M, Violi F, Sacchetti ML, Allegretta A, Balsano F, Fieschi C. Circadian variation in the frequency of ischemic stroke. *Stroke* 21:387-389, 1990.
 47. Elliot WJ. Circadian variation in the timing of stroke onset: a meta-analysis. *Stroke* 29:992-996, 1998.
 48. Lago A, Geffner D, Tembl J, Landete L, Valero C, Baquero M. Circadian variation in acute ischemic stroke: a hospital-based study. *Stroke* 29:1873-1875, 1998.
 49. Gainer JL. Hypoxia and atherosclerosis: re-evaluation of an old hypothesis. *Atherosclerosis*. 68:263-266, 1987.
 50. Hla KM, Young TB, Bidwell T, Palta M, Skatrud JB, Dempsey J. Sleep apnoea and hypertension: a population-based study. *Ann Intern Med* 120:382-388, 1994.
 51. Chin K, Ohi M, Kita H, Noguchi T, Otsuka N, Tsuboi T, Mishima M, Kuno K. Effects of n-CPAP therapy on fibrinogen levels in obstructive sleep apnoea. *Am J Respir Crit Care Med*. 153:1972-1976, 1996.
 52. Wessendorf TE, Thilmann AF, Wang YM, Schreiber A, Konietzko N, Teschler H. Fibrinogen levels and obstructive sleep apnea in ischemic stroke. *Am J Respir Crit Care Med*. 162: 2039-2042, 2000.
 53. Chin K, Kita H, Noguchi T, Otsuka N, Tsuboi T, Nakamura T, Shimizu K, Mishima M, Ohi M. Improvement of factor VII clotting activity following long-term NCPAP treatment in obstructive sleep apnoea syndrome. *QJM* 91:627-633, 1998.
 54. Silvestrini M, Rizzato B, Placidi F, Baruffaldi R, Bianconi A, Diomedes M. Carotid artery wall thickness in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Stroke* 33:1782-1785, 2002.
 55. Veller MG, Fisher CM, Nicolaides AN. Measurement of the ultrasonic intima-media complex thickness in normal subjects. *J Vasc Surg* 17:719-725, 1993.
 56. Salonen JT, Salonen R. Ultrasound B-mode imaging in observational studies of atherosclerotic progression. *Circulation* 87 (suppl II):56-65, 1993.
 57. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 340:14-22, 1999.
 58. Craven TE, Ryu JE, Espeland MA, Kahl FR, McKinney WM, Toole JF, McMahon MR, Thompson CJ, Heiss G, Crouse JR. Evaluation of the associations between carotid artery atherosclerosis and coronary artery stenosis: a case-control study. *Circulation* 82: 1230-1242, 1999.
 59. Touboul P-J, Elbaz A, Koller C, Lucas C, Adraï V, Chédru F, Amarenco P, for the GÉNIC Investigators. Common carotid artery intima-media thickness and brain infarction.. The Étude du Profil Génétique de l'Infarctus Cérébral (GÉNIC) Case-Control Study. *Circulation* 102 :313-318, 2000.
 60. Engleman HM, Gough K, Martin SE, Kingshott RN, Padfield PL, Douglas NJ. Ambulatory blood pressure on and off continuous positive airway pressure therapy for the sleep apnea/hypopnea syndrome: effects in "non-dippers". *Sleep* 19:378-381, 1996.
 61. Faccenda JF, Mackay TW, Boon NA, Douglas NJ. Randomized placebo-controlled trial of continuous positive airway pressure on blood pressure in the sleep apnea-hypopnea syndrome. *Am J Resp Crit Care Med* 163:344-348, 2001.
 62. Pepperell JC, Ramdassingh-Dow S, Crosthwaite N, Mullins R, Jenkinson C, Stradling JR, Davies RJ. Ambulatory blood pressure after therapeutic and subtherapeutic nasal continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea: a randomised parallel trial. *Lancet* 359:204-210, 2002.



Recensioni

Titolo:

L'ANIMA ROMANTICA E IL SOGNO.
Saggio sul Romanticismo tedesco e la poesia francese.

Autore:

Albert Béguin

Casa Editrice:

il Saggiatore, Milano 2003

Pagine: 560

Libro d'altri tempi, non solo perché scritto nel 1939, ma anche per il suo tono intenso ed appassionato. Si percepisce in tutto il testo la meticolosa puntigliosità dello studioso erudito, sempre garbato e capace di controllare ogni inciso, ogni sfumatura. Un lavoro oscuro e ponderoso (oltre 500 le pagine) che ci introduce alla presenza dei massimi poeti della letteratura romantica francese e tedesca attraverso una curiosa e geniale chiave di lettura: il sogno. Non l'opera omnia sul singolo autore o su una composizione letteraria specifica, ma l'accostamento tra sogno e creazione poetica come uno dei temi costanti dell'arte romantica: "Il

sogno non è altro che poesia involontaria". L'avventura spirituale di un'epoca che ha profondamente rinnovato la conoscenza del sogno e conferito ad esso una posizione preminente. In un mondo, quello romantico che, dopo la sbornia razionalistica del XVIII secolo, tenta finalmente di coniugare immaginazione, sentimento e spirito. "La vita cosciente non è abbastanza ricca per esaurire la nostra umanità; in ciascuno di noi vi sono mille possibilità che non sbocceranno mai e resteranno estranei a tutta una parte dei nostri doni o dei nostri abissi, se non avessimo altro campo d'esperienza che quello degli atti diurni; per fortuna, i sogni sono là per arricchire indefinitamente questa esperienza." Il libro venne scritto quando ormai il segno di Freud cominciava ad affermarsi in campo scientifico e culturale. Nella sua accezione più classica, la psicoanalisi si propone di captare le forze celate nella profondità dello spirito, captarle per sottometerle poi, se possibile, al controllo della nostra ragione. In questa prospettiva, il sogno va conquistato, "interpretato" per renderlo utilizzabile per la coscienza. Per Béguin invece il sogno è lenitivo e magico perché rin-

via semplicemente a se stesso al di là di ogni tentativo di controllo e di decifrazione: "È vano attendersi un significato traducibile degli spettacoli del sogno, di ciascuno dei suoi quadri, e voler vivere nel sogno più che non nella dimora che ci è stata assegnata. Il vero insegnamento del sogno è altrove: nel fatto stesso di sognare, di portare in noi tutto quel mondo di libertà e di immagini; di sapere che l'ordine apparente delle cose non è il loro ordine unico." Ed è la propria l'arte poetica che meglio attinge tutta la inebriante leggerezza del sogno: "Non c'è poesia che non si abbeverì alle fonti del sogno." Bene ha fatto l'editore a pubblicare questo splendido manuale a più di 60 anni dalla sua prima stampa e a 50 anni esatti dalla scoperta del sonno REM, il sonno dei sogni. Un evento che nel 1953 suscitò una profonda carica di interesse verso le basi neurobiologiche del sonno e del sogno e che tuttora è fonte di grande studio e speculazione. Un libro ricco e generoso, da leggere e rileggere con leggerezza e senza schematicismi per assaporare ogni volta sfumature e folgorazioni nuove sull'arte della poesia e sul suo forte debito nei confronti del sogno.



Tabella riassuntiva dei simposi presenti al Prossimo Congresso dell'AIMS di Torino (26-29 Ottobre)

Domenica 26 Ottobre	Lunedì 27 Ottobre	Martedì 28 Ottobre	Mercoledì 29 Ottobre
<p>Ore 16.00 Corso di Aggiornamento: "Problemi forensi e medico-legali in Medicina del Sonno": - <i>Le parasonnie violente</i> - <i>Le Ipersonnie</i></p> <p>Ore 19.30 Lettura Magistrale P. Pancheri (Roma): Predeterminanti psichici dei comportamenti automatici nelle parasonnie violente</p>	<p>Ore 8.30</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nuove tecniche di monitoraggio della vigilanza - Parasonnie motorie dell'età pediatrica e adulta <p>Ore 11.30</p> <p>Il sogno nelle affezioni neuropsichiatriche</p> <p>Ore 14.00</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aspetti biologici correlati alle alterazioni cardiorespiratorie dell'OSAS - Ruolo dei fattori cronobiologici in neuropsichiatria <p>Ore 17.00</p> <p>Insonnie: epidemiologia e terapia</p>	<p>Ore 8.30</p> <ul style="list-style-type: none"> - Episodi critici in sonno: analisi e diagnosi differenziale dei pattern motori - Disturbi del ciclo sonno-veglia e cefalee <p>Ore 11.30</p> <p>Misure dei risultati delle terapie nell'OSA</p> <p>Ore 14.00</p> <ul style="list-style-type: none"> - Effetti sul sonno della terapia farmacologica e non farmacologica nel Morbo di Parkinson - I disturbi respiratori nel sonno nelle patologie restrittive toraciche 	<p>Ore 8.30</p> <ul style="list-style-type: none"> - Analisi computerizzata di segnali polisonnografici - Sessione Video-Casi clinici - Sessione Tecnici: Tecniche alternative di studio e di terapia in Medicina del Sonno <p>Ore 11.30</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sonno e processi cognitivi (in collaborazione con SIRS) - Sessione Infermieri: Insonnia ed educazione alla salute: la responsabilità infermieristica - Sessione Tecnici: Disturbi del comportamento e del movimento nel sonno: strategie e tecniche di registrazione <p>Ore 14.00</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sonno e coma



In memoriam

Igino Fagioli è scomparso a seguito di un tragico incidente stradale a Roma il 18 luglio 2003. Al grande dolore della moglie Roberta D'Antona, del figlio Paolo, della madre e del fratello si sentono accomunati tutti coloro che hanno avuto la fortuna di conoscere Igino e di apprezzarne le qualità umane, la vastissima cultura e la solida competenza scientifica.

Igino Fagioli era nato a Pergola (PE) nel 1953. Studente brillante e di ampi interessi culturali, già negli ultimi due anni degli studi nel corso di Laurea in Medicina e Chirurgia presso l'Università di Bologna si era distinto per eccezionale impegno e continuità di applicazione nelle ricerche di psicofisiologia del sonno sviluppate presso l'Istituto di Psicologia dell'Università di Bologna. Sotto la guida del prof. Piero Salzarulo, con il quale ha collaborato ininterrottamente fino alla scomparsa, ha appreso rapidamente le tecniche più aggiornate di registrazione elettropoliografica del sonno ed ha acquisito una organica esperienza diretta dei prin-

cipali paradigmi di ricerca nella psicofisiologia del sonno nel bambino e nell'adulto. Dal 1977 al 1984 ha effettuato stages prolungati presso il laboratorio di Ricerca del Sonno del prof. Salzarulo all'interno dell'Ospedale Pitié-Salpêtrière di Parigi, prima come studente e poi come borsista dell'INSERM. Laureatosi nel 1978, ha conseguito i titoli di Medico specialista in Neurologia presso l'Università di Bologna e in Neuropsichiatria Infantile presso l'Università di Pisa.

Ricercatore di Psicologia generale presso la Facoltà di Sociologia dell'Università di Trento, ha vinto il concorso di ruolo per Professore ordinario nel 1990, venendo chiamato dalla stessa Facoltà, ove è rimasto fino al 1999. Da tale data si è trasferito presso la Facoltà di Scienze della Formazione dell'Università di Firenze, ove è stato Presidente del Corso di laurea in Psicologia dal 2000 fino alla costituzione della Facoltà di Psicologia nel 2002.

La sua attività di ricerca (svolta a Parigi, Bologna, Trento e Firenze, in costante collaborazione con il prof. Piero Salzarulo e con il Prof. Carlo Cipolli) ha portato a risultati di grande

rilevanza, nell'ambito delle seguenti tematiche: caratteristiche strutturali e processi di memorizzazione delle attività mentali elaborate in diversi stadi e cicli di sonno nell'adulto; relazioni fra sonno e processi di consolidazione in memoria delle nuove informazioni; organizzazione del sonno nei bambini prematuri; maturazione dei ritmi sonno-veglia nel primo anno di vita (anche in relazione alla nutrizione).

Relatore a numerosi congressi internazionali, è stato autore di oltre 100 pubblicazioni su riviste scientifiche e monografie internazionali, ed ha svolto anche un'intensa attività organizzativa nell'ambito della European Sleep Research Society (di cui è stato Assistant Secretary dal 1996 al 2000), della Società Italiana di Ricerca sul Sonno (di cui è stato a lungo segretario) e della Associazione Italiana di Medicina del Sonno.

Lascia un ricordo incancellabile per le grandi doti umane di onestà e dedizione al lavoro, di affabilità, cortesia e discrezione nei rapporti interpersonali, di lungimiranza e correttezza negli orientamenti culturali ed accademici.

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:

ENRICA BONANNI / ALBERTO BRAGHIROLI / OLIVIERO BRUNI / FRANCO FERRILLO / MARIO GUAZZELLI
RAFFAELE MANNI / SUSANNA MONDINI / LIBORIO PARRINO / GIUSEPPE PLAZZI

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