

LO SCENARIO ONIRICO NEL PAZIENTE CON DISTURBO RESPIRATORIO IN SONNO

*Francesco Peverini**

Riassunto: La Sindrome delle Apnee Ostruttive in Sonno (OSAS, da Obstructive Sleep Apnea Syndrome), è determinata da ripetuti episodi di ostruzione delle alte vie respiratorie durante il Sonno ed è associata ad un aumento dello sforzo inspiratorio, desaturazioni ossiemoglobiniche intermittenti, frammentazione del Sonno stesso. Nella maggior parte dei lavori è emerso che i pazienti con OSAS mostrano, nei sogni, un tono emotivo di carattere negativo. In particolare, i pazienti che segnalano tale dato, descrivono un positivo cambiamento nella percezione emozionale del Sonno dopo un trattamento ventilatorio con apparecchi a pressione positiva (definita CPAP da Continuous Positive Airways Pressure - ventilazione meccanica a pressione positiva delle vie aeree), il trattamento oggi ritenuto il Gold Standard per l' OSAS. Sarebbe veramente sorprendente, infatti, se un paziente vivendo il più disrompente dei disturbi del Sonno (OSAS) non presentasse anche delle particolari esperienze oniriche. Le considerazioni che si pongono alla nostra attenzione, nell'esaminare l'attività onirica di pazienti con OSAS o con altre patologie organiche, non sono solo di ambito psichiatrico, ma possono riflettersi concretamente su salute e benessere degli individui in cui questa particolare e necessaria funzione viene progressivamente o improvvisamente compromessa.

Parole chiave: Sindrome della Apnee Ostruttive in Sonno, attività onirica, anoniria.

Summary: Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS), is caused by obstruction of the upper airway during sleep and is characterized by repetitive pauses in breathing during sleep associated with an increase in inspiratory effort, intermittent oxygen desaturation, sleep fragmentation.

The sleep apnea-nightmare relationship should not be underestimated, because nightmares themselves can be a clinical issue (ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders, definition F51.5), which may contribute to the overall poorer quality of life of people with OSAS.

The evaluation of the dream activity of patients with OSAS or other organic diseases, are not only of psychiatric order, but reflect the health and well-being of individuals, in particular when this function is gradually or suddenly compromised.

Key words: Obstructive Sleep Apnea Syndrome, dream activity, anoniria.

Premesse

Da molto tempo siamo consapevoli dell'esigenza fisiologica del dormire.

In Biologia, il sonno nei mammiferi è stato ampiamente studiato, rilevando le specifiche differenze tra le specie in termini di durata, qualità, relazioni con lo sviluppo, percentuali di sonno sincronizzato e desincronizzato.

Per quanto riguarda il sonno nei mammiferi ed in particolare dell'uomo, è di grande rilevanza il concetto di "livello di coscienza". Si riconoscono, nei mammiferi, tre livelli di coscienza: la veglia, il sonno non REM (NREM) ed il sonno REM (la fase maggiormente coinvolta nella produzione onirica).

Il sonno REM è quello che consente, con una parte di sonno sincronizzato, lo sviluppo neuronale: favorisce infatti la produzione di dendriti, le arborescenze neuronali che ramificandosi determinano le connessioni tra un neurone ed un altro. Quanto più sonno REM riusciamo a ottenere, tanto più ci sviluppiamo e risultiamo una

specie vincente. C'è quindi qualcosa nel sonno REM di importantissimo a livello evolutivo.

Viceversa, se non dormiamo in modo qualitativamente efficace, provochiamo reazioni organiche complesse, abbassiamo ad esempio la temperatura corporea e riduciamo le difese immunitarie aumentando il rischio di malattie infettive; deprivati di sonno incrementiamo il rischio cardiovascolare, perdiamo la memoria, invecchiamo più precocemente; la carenza di sonno efficace produce inoltre nei bambini un ritardo nell'apprendimento scolastico.

Le speculazioni sulla funzione del sonno sono attualmente ancora molteplici e non è questa la sede per articolare e discutere le principali teorie a riguardo: tra tutte, comunque, privilegiamo la funzione somatica, quella immunitaria, l'attivazione del metabolismo cellulare e poi le funzioni più complesse, come l'apprendimento, la rigenerazione sinaptica, il consolidamento della memoria. Nessuna di queste tesi appare preminente ed esclusiva, così come è a tutti evidente quanto lungo sia il percorso da compiere in questo settore delle neuroscienze.

La conoscenza di questi meccanismi è fondamentale quando ci occupiamo della salute di un bambino o di un adolescente, dove riscontriamo spesso quadri clinici di profonda e cronica alterazione del sonno.

Esperimenti sulla sleep deprivation (che ovviamente non vengono eseguiti sull'uomo perché pericolosi e non etici e quindi ci avvaliamo di precedenti studi su cavie) hanno consentito di dimostrare negli animali di laboratorio, gli effetti estremi della privazione di sonno: lesioni della cute, diminuzione del peso e della temperatura corporea, aumento delle disfunzioni immunitarie e gradualmente astenia, inappetenza e morte per mancanza di sonno.

Quindi il sonno è determinante nella nostra esistenza.

La fisiologia del Sonno

Il sonno si sviluppa sulla base di ritmi determinati dal fatto di vivere su questo pianeta, quindi caratterizzati dalla ciclicità luce - buio e tale regolazione è definita ritmo circadiano.

Il ritmo circadiano del sonno accompagna peraltro il ritmo circadiano della temperatura corporea, del volume delle urine, della melatonina, del cortisolo, dell'ormone della crescita, della prolattina e della tiroide e nel corso delle settimane e dei mesi anche del colesterolo e di tanti altri parametri metabolici.

Questa regolazione prende l'avvio attraverso un'azione inizialmente fisica (luce) quindi chimica (neurotrasmettitori) a partire dal nucleo sovrachiasmatico, il pacemaker del nostro sonno. Attraverso la luce stimoliamo la produzione di melatonina che eserciterà la sua azione sul nucleo sovrachiasmatico stesso in quale a sua volta regolerà i nostri ritmi vitali. I cicli biologici nell'uomo, possono essere di vario genere: circadiani e riguardano l'attività all'interno della stessa giornata; molto brevi - ore - (ultradiani) ed appartengono prevalentemente alla sfera ormonale; esistono infine cicli settimanali, mensili, stagionali o annuali.

Un altro importante meccanismo di regolazione del sonno è quello definito omeostatico. Il processo omeostatico, che favorisce il sonno, agisce sulla propensione al sonno che aumenta progressivamente dal

mattino e nell'arco della giornata fino a generare un "accumulo" di necessità di dormire (sonno): quando abbiamo bisogno di dormire, il meccanismo omeostatico ci fa sentire sonnolenti; viceversa, una volta riposati, opera affinché ci si svegli.

Il bisogno di dormire dovrebbe essere regolato dall'adenosina, che accumulandosi durante le ore di veglia nei nuclei della base, promuove il sonno.

La Macrostruttura del Sonno

La regolazione del sonno dipende pertanto da tre ordini di fattori:

1. un processo circadiano, legato al ritmo giorno/notte, che si ripete quindi ogni 24 ore (25 nell'uomo), controllato dall'orologio biologico interno; è un meccanismo ciclo sonno-veglia che non dipende dalle abitudini.

2. un processo omeostatico, capace di autoregolarsi e pertanto di mantenere in equilibrio stabile le caratteristiche del meccanismo sonno/veglia, determinato dalla durata della veglia precedente; talora è anche definito: propensione al sonno per stanchezza.

3. un processo ultradiano (che compare più volte nell'arco delle 24 ore) che regola l'alternanza del sonno Non REM (NREM) e REM. Il sonno REM inizia quando si raggiunge una soglia efficace di slow wave activity (cosiddetta SWA).

La quantità di sonno e la distribuzione relativa delle fasi di sonno NREM e di sonno REM si modifica nel corso della vita. La massima quantità di sonno si osserva nel neonato. Con il passare degli anni si riduce soprattutto la quantità del sonno REM (figura 1).

La conoscenza dei ritmi circadiani del sonno e delle sue specifiche fasi riveste enorme importanza indipendentemente dall'età del soggetto studiato: alla luce di frequenti riscontri clinici l'impegno ad identificare un disturbo del sonno come la Sleep Apnea (la sindrome delle Apnee Notturne) in bambini di 2 anni è essenziale, in quanto la deprivazione di sonno in questa fase della vita sarà in grado di determinare un ritardo di apprendimento (che ad esempio in un bambino di due

- tre anche quattro anni sarà irrecuperabile o scarsamente recuperabile se non curato per tempo); lo stesso fenomeno riguarda ragazzi più grandi come gli adolescenti: a causa dei disturbi del sonno soffriranno di deficit intellettivi così importanti da essere anch'essi difficilmente rimediabili.

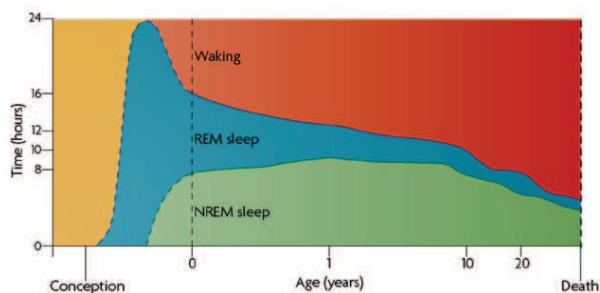


Figura 1: La marcata preponderanza di REM presente nell'ultimo trimestre di gravidanza e durante il primo anno di vita diminuisce progressivamente ed aumenta invece la quota di veglia. Si noti che il tempo in NREM, così come il tempo in veglia, aumentano dopo la nascita. Tuttavia, nonostante il suo precoce declino, il sonno REM continua ad occupare circa 1,5 ore al giorno per tutta la vita. Questo suggerisce che il suo più forte contributo allo sviluppo è quello di sviluppo iniziale del processo mente-cervello, ma che esso svolge successivamente una parte altrettanto indispensabile nella manutenzione del sistema stesso (da A.J. Hobson: Human Sleep and Age. In "REM sleep and dreaming: towards a theory of protoconsciousness" Nature Reviews Neuroscience 10, 803-813 (November 2009).

I social network stanno producendo una generazione di adolescenti insonni: i nostri giovani dormono oggi un'ora e mezza in meno rispetto a 15 anni or sono. Negli Usa, uno studio ha dimostrato che il 30% degli studenti presenta un debito di sonno pari a quello dei lavoratori turnisti. E anche da noi il sonno degli studenti è limitato a poche ore. Le attività al computer stimolano emozioni, reazioni, attivazione corticale, in ore destinate invece al riposo, spostando il nostro orologio biologico in avanti e prolungando patologicamente la veglia.

I ritmi circadiani sono già attivi probabilmente nell'ultimo mese di vita intrauterina; nel primo mese di vita il feto avrà un ritmo sonno-veglia con cicli di tre - quattro ore: i bambini, invece, dormono moltissime ore nell'arco della giornata. A tre - quattro settimane di vita comparirà la prima manifestazione circadiana con una lunga fase di veglia agitata e pianto tra le 17:00 e le 22:00, che spesso viene interpretata come fame o dolori addominali; tra il primo e il quarto mese di vita si assisterà ad un progressivo adattamento al ciclo luce - buio con cicli di sonno che tenderanno a presentarsi sempre più spesso la notte; a sei mesi si organizzerà un periodo di sonno più lungo (circa sei ore) con un solo risveglio notturno per alimentarsi; a nove mesi è possibile osservare un transitorio incremento dei risvegli notturni. Con il tempo e con lo sviluppo, si assisterà ad un progressivo ridursi del tempo totale di sonno diurno e notturno del bambino.

In che modo possiamo studiare il sonno, al di là della semplice osservazione clinica, degli immancabili questionari, di una visita, tutte attività che necessariamente si svolgono in veglia?

La valutazione strumentale del sonno

In primo luogo con l'elettroencefalogramma, con cui possiamo analizzare le manifestazioni elettriche (onde) che caratterizzano le varie fasi del sonno; attraverso questa metodica possiamo identificare la fase REM o interpretare una fase di sonno profondo (3 o 4), quindi immaginare quando un soggetto potrà trovarsi in attività onirica.

Per queste ragioni dobbiamo anche conoscere quali sono i momenti fisiologici, identificabili quindi in fasi elettroencefalografiche, all'interno dei quali possiamo rintracciare il sogno.

E' durante il sonno REM, identificabile perché gli occhi della persona addormentata si spostano rapidamente sotto le sue palpebre, che abbiamo i nostri sogni più vividi. In questo stato, il cervello diventa elettricamente e metabolicamente attivo; infatti, letture elettroencefalografiche (EEG) effettuate durante il sonno REM sembrerebbero simili a quelle registrati quando si è svegli.

Allo stesso tempo, nella fase REM il cervello "disinserisce" automaticamente i muscoli. Anche in un sogno vivido ed estremamente

movimentato, non si può reagire se non con attività mentale. Il sonno sano consiste in una serie di cicli ricorrenti, da 70 a 120 minuti di lunghezza ognuno, di sonno NREM e sonno REM (figura 2).

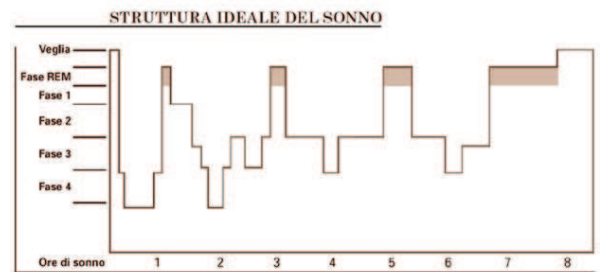


Figura 2: Macrostruttura del sonno (ipnogramma)

In genere, una persona che dorme procede dalla veglia attraverso le quattro fasi di sonno NREM fino a raggiungere il primo periodo REM. Il dormiente ritorna quindi al sonno non-REM, e il ciclo ricomincia.

Negli adulti sani, gli stadi più profondi del sonno NREM (stadi 3 e 4 o "sonno a onde lente") si verificano soprattutto nei primi due cicli. I periodi REM nella prima metà del periodo di sonno di un adulto sono brevi, ma si allungano in cicli successivi.

Idealmente, si dovrebbe essere in grado di dormire bene attraverso questi cicli su base regolare (figura 3).

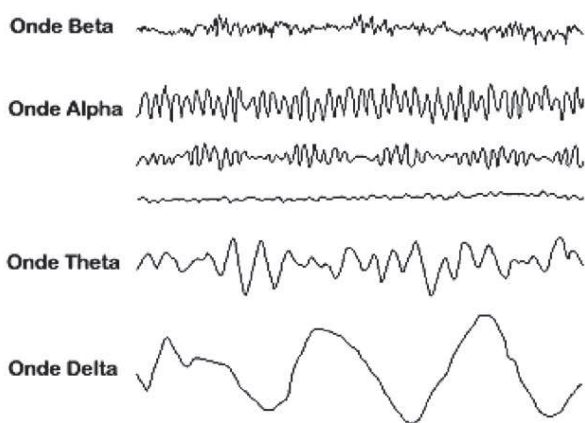


Figura 3: Segnali EEG relativi alle diverse fasi del sonno; le onde delta rappresentano il sonno ad onde lente.

I disturbi del Sonno – La diagnosi

La diagnosi delle condizioni che alterano il sonno di un individuo inizia con la compilazione di una accurata anamnesi medica e psichiatrica. Il medico dovrebbe esaminare le esperienze individuali nell'arco di tutta la giornata (24 ore), non occupandosi solo di ciò che avviene durante la notte.

L'impatto del sonno interrotto sull'umore del giorno successivo, la stanchezza, eventuali dolori muscolari, deficit attentivi e ridotta concentrazione possono essere estremamente significativi.

Spesso i medici richiedono la stesura di un "diario del sonno", un registro di almeno due settimane in cui le persone registrano i loro modelli di sonno e veglia, l'eventuale pisolino e l'attività durante il giorno, l'uso di stimolanti, l'assunzione di ipnotici (farmaci attivi sul sonno) o la quantità di alcool giornaliera consumata, la dieta, il nume-

ro di risvegli durante la notte, per quanto tempo ritengono di aver dormito e il modo in cui percepiscono il loro stato d'animo e la vigilanza durante il giorno.

Solo circa il 4 - 5 per cento della popolazione generale, tuttavia, si lamenta di avere sonnolenza diurna. Una percentuale molto più grande lamenta insonnia o di non essere in grado di addormentarsi la notte. E più della metà delle persone ha sintomi di eccessiva sonnolenza, soprattutto una inconsapevole propensione a sonnecchiare.

La gravità di questo problema si definisce lieve, se una persona si addormenta durante un'attività sedentaria, come guardare la televisione, moderata se una persona scivola verso il sonno durante attività fisica, come ad esempio guidare e severa se il sonno si manifesta durante un'attività fisica che richiede moderata attenzione, come ad esempio parlare o mangiare. Ovviamente, addormentarsi al volante della nostra auto è molto più pericoloso che addormentarsi durante una conversazione ed i medici generalmente prendono molto sul serio il primo sintomo. Ma addormentarsi mentre si parla, in realtà indica un disturbo più grave perché coinvolge più funzioni del nostro cervello in una sola volta.

I medici sono soliti informarsi su sintomi come la cefalea mattutina, la cataplessia (perdita di forza muscolare innescata da forti emozioni), presenza di allucinazioni durante i periodi di sonnolenza; paralisi del sonno.

I medici, inoltre, intervistano spesso i partner di letto sul comportamento che una persona che dorme non può percepire, come il russare, le pause respiratorie più lunghe di dieci secondi, i movimenti inusuali del corpo ed il sonnambulismo. Sono importanti anche le domande sull'eventuale incontinenza urinaria notturna, su improvvisi episodi di difficoltà respiratoria, sul digrignare i denti (bruxismo) e parlare nel sonno.

La registrazione strumentale di una notte di sonno viene definita Polisonnografia, una metodica che è ad oggi il principale strumento di diagnosi nel campo della medicina del sonno.

Un test Polisonnografico approfondito fornisce dati sul sonno, sulla sua struttura (fasi REM e fasi NREM), sulla respirazione, sui livelli di

ossigeno, sul ritmo cardiaco, sulla pressione arteriosa e sui movimenti degli arti inferiori o gli spostamenti (posizione) durante la notte. È possibile anche controllare la temperatura corporea e se un uomo ha erezioni durante il sonno. Questo test richiede di trascorrere una notte in una clinica del sonno.

Se abbiamo troppo sonno, la Polisonnografia è ben giustificata, dato il rischio elevato di avere apnee notturne o narcolessia. I medici possono anche utilizzare la polisonnografia per altri problemi che si sospetta siano legati al sonno o per i disturbi convulsivi. La Polisonnografia non è generalmente utilizzata per valutare l'insonnia cronica, tranne quando vi sia il sospetto che la causa principale sia un disturbo del sonno occulto, come le apnee notturne o il mioclono notturno o le contrazioni muscolari involontarie.

Lo Studio Polisonnografico è l'esame diagnostico Gold Standard nei Disturbi del Sonno, in particolare nell'OSAS (Obstruttive Sleep Apnea Syndrome) e consente di identificare con certezza l'esistenza e l'entità delle modificazioni neurofisiologiche e cardiovascolari caratteristiche di questa patologia.

Linee guida ben definite sia a livello Nazionale (Associazione Italiana Medicina del Sonno) che Internazionale (American Academy Sleep Medicine), precisano le modalità delle procedure diagnostiche in questione. La polisonnografia implica una notte di sonno in laboratorio o al proprio domicilio durante la quale sono registrati diversi segnali neurofisiologici e cardiorespiratori.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> I. Movimenti oculari rapidi II. Elettroencefalogramma per rilevare le fasi del sonno ed i risvegli III. Movimento di torace ed addome per la dinamica respiratoria IV. Elettrocardiogramma V. Elettromiogramma degli arti inferiori e del massetere VI. Saturazione di O₂ VII. Flusso aereo oro-nasale (termistore/cannula oro-nasale) |
|---|

Tabella I: segnali polisonnografici standard

Esaminando più nel dettaglio il posizionamento dei sensori di un

apparecchio polisonnografico per uno studio che comprenda anche la stadiazione del sonno (figura 4), si dovranno utilizzare sul capo i sensori relativi all'elettroencefalogramma, all'elettrooculogramma ed all'elettromiogramma del massetere. In questo modo sarà possibile elaborare la macro-e micro struttura del sonno. Gli altri sensori riguarderanno lo studio cardiorespiratorio del paziente con sospetta OSAS: sono infatti visibili nella figura 3, la cannula oronasale (che è possibile sostituire con un termistore), un sensore per il russamento, due fasce per i movimenti di torace ed addome, sensori per la valutazione della sindrome delle gambe senza riposo (che si dispongono a livello del tibiale anteriore di entrambe le gambe), un sensore di posizione installato sul torace, ed infine il sensore per la SaO₂ che è anche un sensore per la frequenza cardiaca ed un rilevatore pletismografico.

A questi si aggiungono i sensori toracici per la valutazione dell'elettrocardiogramma continuo notturno i cui risultati saranno poi confrontati con quelli della frequenza rilevata al dito e lo spazio di tempo che intercorre tra il battito cardiaco e la percezione del polso a livello dell'ossimetro costituisce un'interessante modalità di studio della pressione intratoracica (Pulse Transit Time).

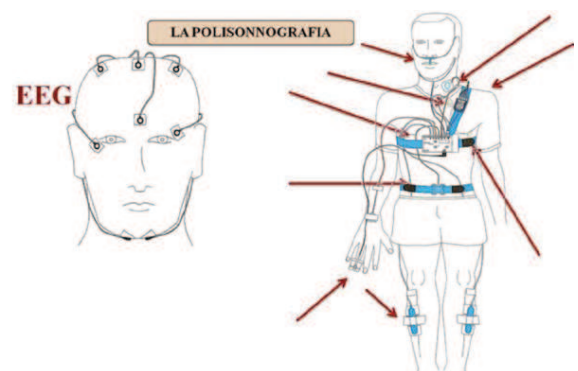


Figura 4: La Polisonnografia.

La Deprivazione di sonno ed i suoi effetti

Il sonno ha un impatto sulla vita pubblica e sullo stress: è importante a livello biologico e i disturbi del sonno possono affliggere una grande quantità di persone.

Gli effetti cumulativi della perdita di sonno sono un problema piuttosto non trattato più che misconosciuto: i medici conoscono la rilevanza dei problemi del sonno, ma spesso non riescono a trattarli perché contemporaneamente è necessario occuparsi di una grande quantità di altri fattori biologici che affliggono la salute del paziente.

Tuttavia, la perdita di sonno che determina morte negli animali da esperimento, nell'uomo può comportare sonnolenza, ipertensione, diabete, obesità, depressione, attacchi cardiaci e ictus cerebrali; le stesse conseguenze le provocano le apnee notturne, fenomeni respiratori dovuti ad ostruzione temporanea dell'attività respiratoria.

Quasi il 20% di tutte le lesioni gravi da incidenti d'auto nella popolazione generale sono associate a sonnolenza del conducente. Quindi è un problema sociale rilevante.

I pazienti con Sindrome delle Apnee Notturme, sono stati identificati per moltissimi anni con le persone che avevano qualcosa di simile alla Sindrome di Pickwick, dal nome della famosa collana di racconti di Charles Dickens "Il Circolo Pickwick", tra i cui personaggi spiccava la figura del cocchiere Joe, un ragazzo goloso, robusto, sonnolento, che respirava male e che si addormentava facilmente e di continuo; la sua figura divenne così famosa da dare il nome ad

una sottocategoria della Sindrome delle Apnee Ostruttive nel sonno, tuttora chiamata con il suo nome.

Questi soggetti non sono tuttavia la maggioranza dei pazienti; i veri 'Pickwickian' sono veramente pochi ed hanno una serie di problemi non indifferenti.

Il 4% della popolazione generale e il 10% dei maschi adulti ha ben altro: ha un disturbo del respiro in sonno che viene chiamato 'Sindro-



me delle Apnee Ostruttive nel Sonno' (OSAS) e che nella classificazione internazionale dei disturbi del sonno occupano una gran parte dei problemi con costi sanitari.

E' un disturbo respiratorio caratterizzato da ripetuti collassi nelle vie aeree superiori, durante il sonno, in grado di determinare un temporaneo arresto del flusso d'aria ai polmoni con diverse conseguenze. L'arresto del flusso d'aria ai polmoni determina una riduzione della saturazione dell'ossigeno nel sangue e/o degli arousal corticali, che di manifestano nel tentativo dell'organismo di tornare a respirare; contestualmente si assiste ad una frammentazione del sonno, una riduzione della fase REM, quindi ad una vera deprivazione di sonno con attivazione del sistema nervoso simpatico, aumento della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa e alterazioni emodinamiche i cui effetti si possono osservare anche nella veglia per l'aumento della pressione negativa intratoracica (figura 5).

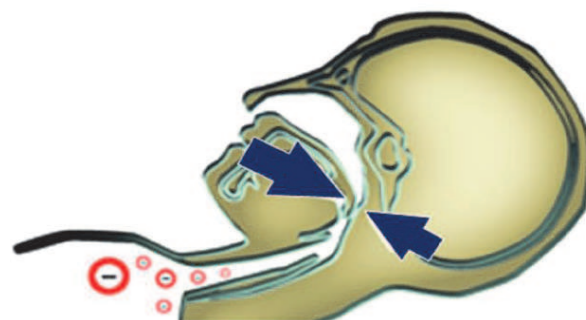


Figura 5: Esempio di sedi di ostruzione in paziente con OSAS (base lingua, orofaringe, palato molle) e conseguente incremento della pressione negativa endotoracica.

La fisiopatologia dei disturbi respiratori in sonno (OSAS)

Almeno la metà dei russatori presenta apnee notturne. Questi soggetti, durante la notte, respirano molto rumorosamente e sono soggetti a ripetuti episodi di temporanea ostruzione delle alte vie aeree.

Ciò comporta una diminuzione ciclica (intermittente) della quantità di ossigeno nel sangue, ipossia, seguita da una re-ossigenazione nel ripristino della corretta respirazione. Il ricorrente incremento dello sforzo ventilatorio può determinare risvegli notturni o microrisvegli non coscienti, aumenti patologici della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa, alterazioni emodinamiche i cui effetti sono valutabili nel tempo (iniziando da un aumento della già ricordata pressione negativa endotoracica); e ciò anche centinaia di volte per notte.

Spesso, è solo il partner di letto ad accorgersi di quanto accade durante il sonno. La frammentazione del sonno, con riduzione delle fasi più profonde specifiche del riposo (fase 3 - sonno REM) è il fenomeno che segue gli episodi respiratori descritti.

Le apnee sono fenomeni respiratori di diverso tipo: esistono apnee (o ipopnee) ostruttive quando il meccanismo che le determina è una chiusura (ostruzione) temporanea delle vie respiratorie, mentre le apnee sono definite centrali, quando ad essere alterato è il meccanismo che controlla la respirazione (drive respiratorio). Nel primo caso il torace e l'addome si muovono con energia nel tentativo di incamerare aria, fino al cosiddetto "sussulto" inspiratorio; nel secondo caso, torace ed addome sono completamente fermi in quanto a mancare è la capacità di riconoscere il "bisogno" di respirare, in altre parole la sensibilità alla quantità di ossigeno ed anidride carbonica nel sangue circolante.

Vengono considerate significative le apnee e le ipopnee di durata superiore a 10 secondi; per le ipopnee è necessario poi che si accompagnino ad una corrispettiva riduzione di ossigeno nel sangue (desaturazione).

Altrettanto importanti sono i fenomeni respiratori definiti RERA's (da Respiratory Event Related Arousals) che sono tali in quanto associati alla presenza EEG di un arousal.

I sintomi

Il respiro rumoroso (russamento - roncopatia), la sonnolenza diurna, la sensazione di sonno non ristoratore, la diminuzione del grado di attenzione e di concentrazione nel lavoro, l'irritabilità e/o il peggiora-

mento del tono dell'umore e le modificazione della vis e della libido, le defaillances attitudinali, sono indicativi di una verosimile OSAS.

Spesso si utilizza il semplice schema delle 3 "S", Snoring, Sleepiness, Significant - other report of sleep apnea episode, per definire i soggetti a rischio e permettere quindi una precoce diagnosi ed una rapida prescrizione della terapia (Tabella 2).

Tabella 2: SINTOMATOLOGIA OSAS

russamento rumoroso
senso di soffocamento/respiro ansimante, durante il sonno
risvegli notturni ricorrenti
sonno non ristoratore
stanchezza diurna
ridotta capacità di concentrazione
presenza nel monitoraggio notturno di almeno cinque episodi di apnea più ipopnea
più RERAs (respiratory effort-related arousals) per ora di sonno
microrisvegli (arousal) correlati alla sforzo respiratorio

Alcune condizioni cliniche, definite condizioni intermedie, contribuiscono all'inizio ed alla progressione della patologia cardiovascolare nel soggetto OSAS (tabella 3):

Tabella 3: CONDIZIONI IN GRADO DI FAVORIRE L'INSORGENZA DI COMPLICANZE CARDIOVASCOLARI

Attivazione Orto-Simpatica (del Sistema Nervoso Simpatico)
Vasocostrizione
Tachicardia
Aumento delle catecolamine circolanti
Disfunzione Endoteliale
Aumentati livelli di Endotelina possono contribuire a sostenere la vasocostrizione periferica
Stress Ossidativo Vascolare
Produzione di radicali liberi per danno da ipossia-reossigenazione
Infiammazione con Aumento della PCR
Aumentata attività pro trombotica
Incremento di Fattore VIIc, Fibrinogeno, attività piastrinica, viscosità ematica

Riassumendo, i sintomi dell' OSAS possono essere di tipo neurologico

e/o cardiovascolare (tabella 4 e 5):

Tabella 4: PRINCIPALI SINTOMI NEUROLOGICI RILEVABILI NEL PAZIENTE AFFETTO DA OSAS
Sensazione di sonno non efficace
Eccessiva attività motoria notturna (gambe, molti cambiamenti di posizione)
Sonnolenza diurna e crisi improvvise di sonno
Cefalea mattutina
Facile stancabilità
Diminuzione del grado di attenzione e concentrazione, in particolare sul lavoro
Perdita di riflessi o loro notevole riduzione.
Deterioramento intellettuale
Cambiamenti nello stile di vita
Disordini comportamentali
Irritabilità, ansia
Peggioramento dell'umore, depressione
Modificazioni della libido
Enuresi

Tabella 5: PRINCIPALI QUADRI CLINICI CARDIOVASCOLARI NEL PAZIENTE OSAS
Aumento delle dimensioni del cuore
Incremento della pressione arteriosa
aritmie cardiache notturne (ad es. Fibrillazione atriale)
ipertensione del circolo polmonare
insufficienza ventricolare destra e sinistra
aumentata incidenza di infarto miocardico, di ictus cerebrale, di morte improvvisa.

Diagnosi

L'anamnesi è di fondamentale importanza. Esistono, inoltre, questionari autosomministrati che possono aiutare il medico nel sospettare un caso di OSAS: lo 'STOP BANG' permette di valutare gli aspetti Internistici della patologia; la "Scala di Epworth" o Epworth Sleepiness Scale, indaga prevalentemente la sonnolenza ed infine il "Questionario di Berlino" è composto da una serie di items dedicati sia alla perdita di vigilanza che agli aspetti clinici dell'OSAS.

La polisonnografia è l'esame strumentale definito "Gold Standard" per l'identificazione dei soggetti sospetti per OSAS. Consente di eseguire un elettroencefalogramma per la stadiazione del sonno e la rilevazione di microarousals ed una serie di fondamentali rilevazioni corporee: frequenza cardiaca ed ECG, pressione arteriosa, dinamica

respiratoria e SaO₂, movimenti anomali degli arti inferiori, posizione del corpo, bilancio simpatovagale.

Le regole di lettura di un tracciato polisonnografico sono state stabilite nel 2007 dall'American Academy for Sleep Medicine. A livello di definizione diagnostica gli indicatori principali sono: l'Apnea-Hipoapnea Index - AHI o il Respiratory Disorder Index - RDI che esprimono i numeri con cui noi definiamo se un soggetto presenta un'OSAS lieve, moderata o grave; gli Indici di Desaturazione dell'Ossigeno servono a quantificare poi la gravità del disagio ventilatorio.

La gravità dell'OSAS (Obstructive Sleep Apnea Syndrome) dipende sia da questi elementi legati all'evento in se (l'apnea) che dalla consensuale riduzione di ossigeno. Ma anche dalla coesistenza di comorbidità. Gli studi indicano che tra i pazienti affetti dalle principali patologie cerebro- e cardio-vascolari, possiamo identificare un rilevante numero di soggetti con OSAS e le percentuali sono sorprendenti (figura 4).

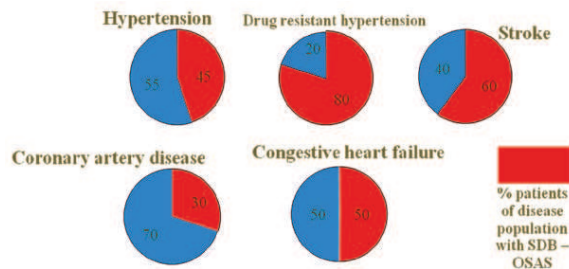


Figura 6 : Sleep disordered breathing and cardiovascular diseases. Prevalence of SDB among key cardiovascular disease groups. Bradley TD (ed), Floras JS (ed.). "Sleep apnea: Implications in Cardiovascular Disease." Lung and Biology in Health and Disease V, 145. Marcel Dekker, Inc, New York; 2000.

La sonnolenza

La sonnolenza (ovvero la perdita di vigilanza) viene studiata con questionari come la Scala di Epworth: un punteggio > 15 indica sicuramente un soggetto con un disturbo importante del sonno o un disturbo respiratorio in sonno. La sonnolenza può essere lieve, con assopimenti in situazioni di relax; moderata, con assopimenti in situazioni che richiedono attenzione; e severa, con assopimenti in situazioni di stimolazioni.

Tempi di reazione alterati, modificazioni della capacità di giudizio e visione: questi, gli effetti della sonnolenza e della 'fatigue' - stanchezza cronica. Seguono inoltre problemi con l'elaborazione delle informazioni e della memoria a breve termine, diminuzione delle prestazioni di vigilanza e perdita di motivazione, aumento del malumore e comportamenti aggressivi e poi aumento dei 'microsleeps' brevi (2/3 secondi) e inconsapevoli colpi di sonno.

Il trattamento: principi generali

Si possono individuare i seguenti approcci terapeutici principali :

A. terapia cognitivo – comportamentale del disturbo del sonno, associata eventualmente a trattamento farmacologico; cura farmacologica della Restless Legs Syndrome. Fisioterapia respiratoria. Regime alimentare ipocalorico. Monitoraggio dei principali parametri di rischio cardiovascolare (ipertensione arteriosa, sindrome metabolica). Valutazione di comorbidità coesistenti (Bronchite cronica in primo luogo, quindi patologie neurologiche predisponenti a disturbi respiratori in sonno).

B. terapia posizionale per i casi di OSAS con prevalenza di episodi in posizione supina.

C. trattamento protesico-ortodontico (MAD); terapia divenuta oggi un momento fondamentale nella cura dell'OSAS, in particolare dopo valutazione in Sleep Endoscopy (endoscopia in sonno delle prime vie respiratorie).

D. trattamento protesico-ventilatorio (con CPAP o BIPAP).

E. terapia chirurgica Otorinolaringoiatrica.

Il trattamento dei pazienti affetti da Sindrome delle Apnee Notturne si rende obbligatorio a causa della severità delle conseguenze cliniche ma risente ovviamente delle aspettative e della compliance del paziente.

Sogno e sleep apnea

Qual è il ruolo del sogno in ambito medico? Questa relazione integra precedenti lavori apparsi sulla rivista *Mente e Cura*, volti ad esaminare il rapporto tra i disturbi del sonno nella patologia medica, in particolare nell'OSAS, ed il sogno (Sonno, sogno e pratica clinica – *Mente e Cura* n. 1, 2011) e le ricerche effettuate in questo specifico ambito in letteratura (Sogno e sleep apnea – OSAS – *Mente e Cura* n. 2, 2011).

Nel 2012, è inoltre iniziata una speciale collaborazione multidisciplinare tra il sottoscritto ed il filosofo Nicola Zippel per condurre, insieme ad una equipe di psicologi, neurologi e psichiatri, una ricerca estremamente innovativa "Sleep Apnea, Dream Disorders, and Disruption of the Self: An Integrated Philosophical-Medical Approach".

La Sindrome delle Apnee Notturne è il disturbo del sonno che più di altri coinvolge differenti apparati ed i cui effetti clinici si possono osservare durante il giorno; i pazienti che ne sono affetti non sviluppano una corretta successione delle fasi del sonno, con frammentazione e modificazioni della macro e microstruttura dello stesso. Emerge quindi alla nostra attenzione un problema: come loro, anche altri pazienti, ad esempio con insufficienza cardiaca, con insufficienza respiratoria, con malattie oncologiche, pazienti con patologie autoimmuni o sottoposti a terapie particolari possono avere un sonno alterato (Tabella 6).

	Conditions Commonly Affected	Essential Features
Global cessation of dreaming	Charcot-Wilbrand syndrome Frontal lobotomy Parietal lobe lesions	Complete loss of dream recall; often, sudden onset after illness or medical procedure
Dream impoverishment	Alexithymia PTSD Brain syndromes	Reduction in recall, vividness, or complexity of dreaming
Excessive dreaming	Epic dreaming Brain damage Drug withdrawal	Dreaming seems to continue throughout the sleep period; may involve dream vivification, banal or repetitive dream content
Dream-reality confusion	ICU dream delirium Postpartum infant distress Existential dreams Psychotic dream-related aggression	Dream vivification; banal or everyday content may be confused with actual events
Dream stereotypy	RBD/parkinsonism Epilepsy PTSD Migraine Cardiac disease	Frequent recurrence of same dream content; may incorporate features of medical condition (e.g., aura, cardiac symptoms)

Abbreviations: ICU, intensive care unit; PTSD, posttraumatic stress disorder; RBD, REM (rapid eye movement) sleep behavior disorder.

Tabella 6: condizioni mediche in cui è possibile osservare una compromissione del sogno. Da: *Disturbed Dreaming as a factor in Medical Conditions*. Tore A. Nielsen 2005.

Così se noi parliamo di sonno, sogno e rappresentazione dei sogni, dobbiamo considerare anche chi non può vivere fisiologicamente questi stati e quale disagio psichico può derivarne.

I dati presenti in letteratura sulla relazione tra OSAS e Sogno, si basano principalmente sulla raccolta anamnestica degli incubi o dei sogni riportati dai pazienti e sulle relazioni che gli autori tendono a dimostrare tra la frequenza di incubi e disagi notturni con i principali indici di sofferenza respiratoria, come abbiamo visto rappresentati da AHI (Apnea Hypopnea index) e ODI (Oxygen Desaturation Index).

Gli incubi contengono spesso situazioni di imminente pericolo fisico per l'individuo e l'incubo è definito come un'inquietante esperienza mentale. Già da tempo noi parliamo di disturbi respiratori in sonno, senza trovare tuttavia un linguaggio comune con gli specialisti del sogno. Quali sono gli elementi onirici che i pazienti con sindrome delle apnee notturne (OSAS) raccontano?

Alcuni esempi aneddotici si trovano facilmente in letteratura, ma hanno il pregio di essere veri:

“Sono sepolto sotto la sabbia e lotto con me stesso per arrivare ad una superficie che non riesco a raggiungere e mi sveglio senza fiato”.

Molte volte ascolto sogni simili:

“Sono sott'acqua, mi sembra di respirare in acqua e di soffocare o affogare”.

“Sono in forte ritardo, vivo una sensazione angosciante di forte ritardo al lavoro, ad un appuntamento con qualcuno”

“vivo una situazione di terremoto; c'è uno tsunami; vengo investito da una grande massa d'acqua; perdo la casa”

“provo una sensazione di soffocamento, come qualcuno che tenta implacabilmente di soffocarmi”.

Queste sensazioni vengono raccontate continuamente, se chieste, dai pazienti con OSAS. Ma che cosa succede in questi soggetti durante il sogno?

Abbiamo almeno due principali correnti di pensiero. Cerchiamo di riassumere quali sono gli elementi più importanti. Da un lato, gli effetti sulla corteccia prefrontale delle ipossie intermittenti; questo è un elemento su cui possiamo discutere ma che è incontrovertibile.

Il secondo elemento è il fatto che molti soggetti con apnee notturne hanno dei sogni che provocano disagio e degli incubi.

Ritroviamo in letteratura, studi che hanno dimostrato che al progredire della gravità dell'OSAS, paradossalmente, diminuisce la sensazione ed il ricordo di incubi. Ma è altrettanto evidente come in questi

pazienti diminuisca la quantità di sonno in relazione al tempo trascorso a letto.

La terapia con CPAP, con la ventilazione continua come trattamento di scelta per l'OSAS, cambia di contro la percezione del contenuto onirico e il sogno diventa tranquillizzante, per altri versi, normale. Il paziente ci dice: “Ho ricominciato a sognare”; perché prima del trattamento banalmente non poteva sognare che nei pochi frammenti di REM disponibili in corso di apnee ostruttive; secondo: “Faccio dei sogni che sono più rasserenanti”; anche questa particolare circostanza attiene alla nostra esperienza clinica.

Storicamente, con l'Interpretazione dei Sogni di Sigmund Freud (Traumdeutung, 1900) il sogno entra definitivamente nel dominio e nella competenza della neurofisiologia e della ricerca scientifica. Si è passati quindi dal sogno come “guardiano del sonno” (Freud

1940-1953) ad una ipotesi abbastanza razionale del sonno come una necessità vitale per le specie viventi (Kryger et al. 2011).

Le ipotesi di Freud, nel loro insieme, sono tuttavia ancora considerate come la pietra angolare della psicoanalisi (Laplanche e Pontalis, 1988) e ciò conduce a due successive fondamentali congetture empiricamente verificabili:

1. l'eccitazione neuronale durante il sonno innesca il sognare;
2. il non-sognare provoca disturbi del sonno (Do dreams really guard sleep? Evidence for and against Freud's theory of the basic function of dreaming. Guérolé, Marcaggi, Baleyte – 30 gennaio 2013)

Prendendo in considerazione il primo punto (l'eccitazione neuronale durante il sonno innesca il sogno), l'eccitazione neuronale in sonno può anche essere studiata in condizioni mediche che comportano la

destabilizzazione dell'attività cerebrale in sonno ad opera di fattori sistemici o neuro-periferici. Nella sindrome da apnee ostruttive in sonno (OSAS), in cui l'ipossiemia notturna induce eccitazione cerebrale, la frequenza di richiamo del sogno non ha visualizzato nessun chiaro aumento dei sogni stessi, sia in studi retrospettivi condotti con l'utilizzo di questionari (Schredl, 2009), che in studi di laboratorio del sonno con risvegli notturni durante il sonno REM (Gross e Lavie, 1994; Carrasco et al, 2006). Questo insieme di studi, tuttavia, denuncia notevoli limiti metodologici che sono caratterizzati da:

1. i questionari sul sogno riflettono solo in parte il sogno notturno nel suo complesso (Schredl, 2007),
2. studi in pazienti OSAS non hanno indagato il sogno in fase sonno NREM (Gross e Lavie, 1994. Carrasco et al, 2006),
3. è necessaria molta cautela nel trarre conclusioni generali da correlazioni psicofisiologiche.

Il secondo punto (il non-sognare provoca disturbi del sonno) è più concretamente in relazione alle nostre esperienze cliniche: non sognare provoca disturbi del sonno e seri disturbi diurni. La prima serie di dati che permette di analizzare questa seconda ipotesi è

quella raccolta in soggetti con incapacità costituzionale - primaria - di sognare (i cosiddetti soggetti affetti da anoniria primaria - orig. anoneira).

Poiché il sogno è ritenuto essenziale per il mantenimento dell'equilibrio del sonno, si prevede che i soggetti affetti da anoniria primaria siano accompagnati da problemi funzionali di inizio del sonno e nella sua prosecuzione, similmente alla categoria degli individui affetti da insonnia primaria (Kryger et al., 2011). In realtà, questa particolare classe di pazienti non è nota per essere comunemente associata con gli insonni (Kryger et al., 2011 - Foulkes, 1999).

Pagel ha inoltre studiato un gruppo di adulti con anoniria primaria, la cui assenza di sogni era stata confermata attraverso risvegli in fase REM e NREM e non ha riferito di alcun aumento di problemi legati al sonno (Pagel, 2003).

Tuttavia, lo studio è stato condotto all'interno di una popolazione afferente ad un sonno centro medico, con la maggior parte dei pazienti che soffriva di OSAS e il confronto è stato fatto solo tra sognatori già compromessi anche nella popolazione di controllo.

Sono stati anche eseguiti studi in soggetti divenuti anonirici secondari, cioè nei pazienti con cessazione globale del sogno conseguente a danni cerebrali. Solms ha eseguito un ampio studio clinico-anatomico in questo settore, che ha individuato due siti di lesione che disciplinano i casi di anoniria secondaria (Solms, 1997):

- a. un danno bilaterale per il quadrante ventromesiale del lobo frontale,
- b. un danno unilaterale o bilaterale per la giunzione occipito-temporo-parietale.

Per quanto riguarda i disturbi del sonno, i risultati hanno mostrato che questi pazienti cerebrolesi con anoniria secondaria manifestano significativamente più disturbi del sonno di pazienti cerebrolesi senza anoniria (42% vs 32%).

Vale la pena notare, tuttavia, che, secondo il modello neuro-psicoanalitico impostato dal Panksepp e Solms (2012), solo i pazienti con lesioni posteriori saranno portati a mostrare un'insonnia del tipo anoniria-indotta. Infatti, mentre i pazienti con danno unilate-

rale o bilaterale della giunzione occipito-temporo-parietale dovrebbero evidenziare un fallimento della figurabilità psichica del sogno (Botella e Botella, 2005), in altre parole l'origine di un deficit cognitivo nei processi di immagini mentali (vedi Solms, 2000), i pazienti con danno bilaterale al quadrante ventromesiale del lobo frontale, il cui danno cerebrale danneggia il sistema emotivo (Panksepp, 1998), si ritiene che possano perdere gran parte della loro attività onirica con la privazione di questo processo (Solms, 2000).

Per concludere, il problema del sogno nei pazienti con patologia organica, nel cui contesto quelli con OSAS sono comunque i più studiati, è affrontato da troppo poco tempo e con mezzi ancora limitati.

Cionondimeno, le considerazioni che si pongono alla nostra attenzione, non sono solo di ambito psichiatrico, ma possono riflettersi concretamente su salute e benessere degli individui in cui questa particolare e necessaria funzione viene progressivamente o improvvisamente compromessa. Sono inoltre necessari studi che valutino anche l'utilizzo dei farmaci prescritti spesso a questi pazienti, così come maggiore attenzione metodologica deve essere rivolta all'acquisizione del racconto dei sogni. E' poi indispensabile una grande prudenza nel prospettare ipotesi fisiopatologiche quando i dati provengono da studi con numeri limitati di pazienti.

Coloro che sopportano da tempo veri problemi di sonno, e ve ne sono, non chiedono altro che esporre le loro storie, il cui attento ascolto ci permette di fare diagnosi e curarli.

BIBLIOGRAFIA

Ahmed S. et al.: *Clinical and polysomnographic characteristics and response to continuous positive airway pressure therapy in obstructive sleep apnea patients with nightmares* Sleep Med. 2013 Feb;14(2):149-54

Collop Nancy A. et al.: *Clinical Guidelines for the Use of Unattended Portable Monitors in the Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients. Portable Monitoring Task Force of the American Academy of Sleep Medicine* JCSM Journal of Clinical Sleep Medicine, Vol. 3, No. 7, 2007

De Gennaro L. et al.: *How we remember the stuff that dreams are made of: Neurobiological approaches to the brain mechanisms of dream recall* Behavioural Brain Research 226 (2012) 592- 596

Doricchi F., Violani C.: *Dream recall in brain-damaged patients: a contribution to the neuropsychology of dreaming through a review of the literature*. In: Antrobus JS, Bertini M, Eds. *The neuropsychology of sleep and dreaming*. Hillsdale, NJ: 1992. p. 99-129.

Dumont M. et al.: *Dreaming and unilateral brain lesions: A multiple lesion case analysis*. Dreaming, Vol 17(1), Mar 2007, 20-34

Guérolé F., G. Marcaggi and J.M. Baleyte: *Do dreams really guard sleep? Evidence for and against Freud's theory of the basic function of dreaming* Frontiers in Psychology - Psychoanalysis and Neuropsychology. January 2011, 4 Article 17

Nielsen T.: *Disturbed Dreaming as a Factor in Medical Conditions* CHAPTER 98 - 2005

Schredl M., Brennecke J., Reinhard I.: *Does training increase NREM dream recall? A pilot study* International Journal of Dream Research Volume 6, No. 1 (2013)

Solms M.: *The Neuropsychology of Dreams*. Hillsdale, NJ, Lawrence Erlbaum, 1997.