



KEYWORDS

Sleep, physical activity, chronic diseases, health.

Effetti dell'attività fisica sulla qualità del sonno

IL SONNO, UNA FUNZIONE FISIOLÓGICA

Secondo quanto riportato dall'interno delle ricerche effettuate da Hussain e colleghi (2022), il sonno è un'attività biologica che si verifica spontaneamente negli esseri umani e ha un'influenza sulle differenti attività che l'individuo svolge nel corso della propria quotidianità, sulla salute fisica e mentale e sulla qualità generale della vita. L'essere umano trascorre quasi un terzo della propria esistenza dormendo ed il sonno è presente in tutte le specie animali studiate, dagli insetti ai mammiferi; risulta probabile, quindi, che svolga una funzione essen-

ziale, anche se non è ancora chiaro di "che tipo di funzione si tratti". (Conti et al., 2020)

Esso si configura come una particolare condizione fisiologica dove corpo e mente sono meno responsivi; inoltre, il sistema attentivo tende ad abbassarsi (in maniera naturale), per poi riprendersi nella fase di veglia. Il sonno non è un annullamento delle funzioni vitali, quanto piuttosto un'alterazione di quest'ultime: infatti, nonostante ci sia una riduzione della percezione di ciò che ci circonda, un suono forte, un odore intenso, piuttosto che una variazione di temperatura, pongono il soggetto nuovamente in stato di veglia.

A differenza di quello che si pensi, il sonno è uno stato attivo, cioè, nonostante alcune funzioni vengano rallentate o inibite, altre, invece, esprimono il loro massimo potenziale. Qualora il sonno fosse perturbato o alterato, questo si ripercuoterebbe sullo stato di salute del soggetto (Carskadon & Dement, 1982). Secondo quanto appurato dalla letteratura scientifica, la privazione del sonno è la causa principale di insonnia, ansia, schizofrenia e altre malattie mentali; inoltre, la sonnolenza, una conseguenza della privazione del sonno, è una delle cause di circa un quinto degli incidenti stradali e degli infortuni. (Hussain et al., 2022)



Dott. Giacomo Nazzaro

Laurea triennale in Scienze delle attività motorie e sportive.
giacomo.nazzaro@libero.it



Dott. Michele Trallo

Laurea triennale con lode in Scienze delle attività motorie e sportive, Università degli Studi di Foggia.
michetrallo@gmail.com

STADI DEL SONNO E CICLO NREM-REM

Secondo quanto riportato dalle ricerche effettuate da diversi autori, il sonno si manifesta come una successione ciclica di fasi: infatti, si passa dallo stadio di veglia ad una prima fase di sonno non-REM; si definisce una fase non-REM quando l'elettro-oculogramma (E.O.G.) non nota movimenti oculari rapidi; rappresenta quella fase di sonno tranquillo o profondo.

Passato tale periodo subentra la fase REM, ossia quel periodo di sonno attivo dove sono presenti i movimenti oculari rapidi. Questi tre principali stadi sono differenti non solo per l'ovvia mobilità muscolare e per lo stato di coscienza più o meno alterata, ma anche perché, a livello encefalico, le onde cerebrali sono maggiori durante la fase di veglia, per poi diminuire durante il sonno non-REM ed aumentare nuovamente nella fase REM.

In sintesi, il sonno è un fenomeno dinamico che include una varietà di fasi: veglia (W), sonno con movimenti oculari non rapidi (NREM) e sonno con movimenti oculari rapidi (REM); inoltre, la fase del sonno NREM è ulteriormente suddivisibile in: NREM-1 (N1), NREM-2 (N2) e NREM-3 (N3). La sequenza stadiale delle fasi del sonno è così composta:

1) Veglia: l'E.E.G. (altresì, elettroencefalogramma) evidenzia onde irregolari di bassa ampiezza e alta frequenza (low voltage fast activity), l'E.O.G. rileva frequenti movimenti oculari volontari e ammiccamenti e l'elettromiogramma (E.M.G.) mostra un'attività muscolare tonica con sovrapposti episodi fasici associati ai movimenti volontari. Prima di addormentarsi, nel momento in cui il soggetto si rilassa e chiude gli occhi, l'E.E.G. mostra un'attività α (8-13 cicli/s) che predomina a livello delle

regioni occipitali e si pensa sia associata ad un ritmo a riposo (idling) delle aree visive. Nel caso in cui il soggetto aprisse gli occhi o venisse stimolato, il ritmo α scompare e l'E.E.G. torna ad essere dominato da un'attività rapida ed irregolare di bassa ampiezza. La scomparsa del ritmo α , descritta per la prima volta da H. Berger, si chiama "reazione di arresto".

2) Sonno NREM: costituisce il 75% del tempo totale del sonno. Sulla base dell'elettroencefalogramma esso è suddiviso in quattro stadi:

- **Stadio 1 (N1):** il passaggio dalla veglia al sonno avviene attraverso uno stadio di transizione, lo stadio 1 per l'appunto, in cui l'attività α scompare e il tracciato dell'E.E.G. è dominato da onde di basso voltaggio e frequenza mista, con predominanza di attività θ (3-7 cicli/s). I movimenti oculari rallentano e il tono muscolare si riduce. In questo stadio, la capacità di rispondere a stimoli sensoriali è ridotta, ma un soggetto risvegliato da questa fase di sonno è spesso convinto di non essersi addormentato. In sintesi, in questa fase si assiste all'avvio del sonno, dove la persona ha ancora coscienza di ciò che le avviene intorno (sonnolenza, rilassamento); in proporzione rappresenterebbe il 5% del sonno.
- **Stadio 2 (N2):** lo stadio 1 è seguito dopo alcuni minuti dallo stadio 2, che si annuncia sul tracciato E.E.G. con la comparsa dei complessi K e di fusi del sonno, definiti da Rodríguez-Labrada e colleghi (2019) come segni distintivi elettroencefalografici del sonno non-REM, che forniscono informazioni preziose sul funzionamento cerebrale, sulla plasti-

cità e sulle funzioni del sonno in condizioni normali e patologiche. I complessi K altro non sono che complessi formati da un'onda acuta negativa di grande ampiezza, seguita da un'onda lenta positiva. Quando parliamo di fusi del sonno, invece, intendiamo oscillazioni di ampiezza crescente o decrescente con una frequenza di 12-14 cicli al secondo. La soglia per il risveglio è nettamente aumentata; i soggetti risvegliati in questa fase di sonno, in genere, confermano che stavano dormendo; riferiscono, in alcuni casi, anche la presenza di piccoli sogni. In sintesi, questa fase in cui la persona perde lo stato di coscienza di ciò che la circonda, ma può svegliarsi facilmente, rappresenta il 50/55% del sonno totale.

- **Stadio 3 (N3):** lo stadio 2 è seguito, soprattutto nella prima parte della notte, da un periodo di sonno durante il quale il tracciato E.E.G. è dominato da onde lente (dette anche onde δ) che nell'uomo hanno una frequenza inferiore ai due cicli al secondo. All'interno di questa fase la persona è profondamente addormentata e la facilità di svegliarsi è improbabile; rappresenta il 10% del sonno totale.
- **Stadio 4 (N4):** una volta si distinguono gli stadi 3 e 4 in base alla percentuale di onde lente (rispettivamente meno o più del 50% per un intervallo di 30 s). Più di recente però, si è riconosciuto che questa divisione è arbitraria e gli stadi 3 e 4 sono stati raggruppati nella fase N3; infatti, i complessi K dello stadio 2, le onde lente più frequenti dello stadio 3 e le onde lente ininterrotte

dello stadio 4 sono correlati macroscopici (ossia visibili con l'E.E.G.) di un fenomeno chiamato "oscillazione lenta" (slow oscillation) che interessa il potenziale di membrana delle cellule corticali. Più il sonno è profondo e più l'oscillazione lenta aumenta di ampiezza e diventa frequente. In questo periodo, la persona è addormentata molto profondamente (rappresenterebbe il 10% del sonno totale).

3) Sonno REM: dopo un progressivo approfondirsi dallo stadio 2 allo stadio 4, il sonno NREM torna ad alleggerirsi per poi lasciare spazio allo stadio REM; esso costituisce circa il 25% del tempo totale del sonno ed è suddiviso in due stadi, tonico e fasico, caratterizzate da onde a basso voltaggio con ampiezza diversa e dalla presenza del sogno. Una volta terminato il sonno REM, il ciclo riparte con lo stadio 2 del sonno NREM.

Capiamo adesso come mai il sonno viene definito ciclico, proprio per via dell'alternanza di fasi NREM e REM:

- Nella prima ora, abbiamo tutte le fasi NREM (4 stadi); la mezz'ora successiva, invece, è dedicata alla fase REM. Questo primo ciclo di alternanza dura circa 90 minuti e contiene 60 minuti di NREM e 20/30 di fase REM. Tra un ciclo di sonno e l'altro ci possono essere dei risvegli molto brevi; non capiranno sempre e di solito sono risvegli incoscienti che durano molto poco e dove il soggetto è in grado di riaddormentarsi.
- Più si progredisce nelle ore di sonno, più queste fasi non REM si accorciano e diventano maggiori quelle REM. Intorno alle 5/6-8 ore di sonno, la fase NREM si riduce, per quanto riguarda durata e intensità, a

favore della fase REM, per poi giungere alla veglia. Sembra che la maggior parte dei sogni si ricordi al risveglio: questo perché, nella fase REM, l'attività cerebrale, essendo molto più simile alla fase di veglia, ha una capacità di percepire e registrare determinati stimoli. Questo non vuol dire che nella fase NREM non può presentarsi il sogno, ma semplicemente non è ricordata.

In totale, il sonno è caratterizzato da 4-6 cicli di fasi NREM e REM (Chokroverty, 2010; Carskadon & Dement, 1982; Rodríguez-Labrada, et al., 2019; Conti et al., 2020).

STRUMENTI DI INDAGINE DEL SONNO: POLISONNOGRAFIA

Secondo quanto riportato dalle ricerche di James e colleghi (2014), la polisonnografia si configura come quella tecnica, successivamente diventata esame clinico, con la quale si riesce a distinguere e indagare la fase REM e la fase non REM del sonno. Attualmente è un esame che viene prescritto per indagare eventuali patologie del sonno (insonnia, apnee notturne, ecc.). La polisonnografia richiede l'ospedalizzazione per il monitoraggio di diversi parametri. La persona viene collegata a diversi macchinari e attraverso la polisonnografia è possibile monitorare in maniera simultanea:

- L'attività cerebrale attraverso elettroencefalogramma (E.E.G.), collocando 4 o 5 elettrodi sul cranio.
- L'attività cardiaca attraverso elettrocardiogramma (E.C.G.).
- Il tono muscolare attraverso elettromiogramma (E.M.G.), tramite elettrodi posti a livello del collo.
- I movimenti oculari attraverso

elettro-oculogramma (E.O.G.), sempre tramite elettrodi posti sugli occhi.

- Flusso di aria, tramite sonda posta sotto le narici.
- Rumori, attraverso microfono situato a livello del collo.
- Escursioni respiratorie a livello toracico e addominale, mediante sensori di movimento.
- Ossigenazione dei tessuti tramite saturimetro.
- Movimento durante la notte utilizzando elettrodi allocati sulle gambe o sulle braccia.

Dopo un'intera notte in ospedale vengono prese tutte queste misurazioni.

STRUMENTI DI INDAGINE DEL SONNO: ACTIGRAFIA

Secondo quanto riportato da Anco-li-Israel e colleghi (2003), la polisonnografia non è l'unico mezzo con cui è possibile indagare il sonno; infatti, tale tecnica è molto dispendiosa e molto spesso non si può applicare a tutti, per questo motivo sono stati validati altri metodi come l'actigrafia.

L'actigrafo è uno strumento molto sensibile nel rilevare i movimenti del corpo (in quanto contiene un accelerometro) e quindi a rilevare anche i momenti in cui il soggetto è meno attivo, ovvero quando dorme.

L'actigrafo rilascia molte meno informazioni rispetto al polisonnografo (non comunica niente sul sonno REM e NREM, per esempio), tuttavia, attraverso formule matematiche è possibile calcolare il tempo di durata del sonno, la qualità del sonno, la latenza di insorgenza del sonno, le tempistiche del risveglio, eventuali risvegli notturni (durante il sonno un risveglio anche non percepito dal soggetto viene captato dall'actigrafo perché si è attivato l'accelerometro) e naturalmente il movimento. La sua forza come strumento di indagine sta proprio



nel fatto che è utilizzabile da tutti e anche a più persone contemporaneamente.

Tuttavia, non è uno strumento interamente oggettivo perché si avvale anche di misurazioni prese soggettivamente dal soggetto, per esempio, quando il soggetto è andato a letto.

L'actigrafo è in grado di calcolare la *sleep efficiency*, cioè il rapporto tra il tempo speso a letto, indipendentemente che si stia dormendo o meno, e il tempo trascorso dormendo, espresso in percentuale. È il parametro più importante per capire la qualità del sonno.

STRUMENTI DI INDAGINE DEL SONNO: QUESTIONARI

I metodi clinici come la polisonnografia, l'actigrafia e le interviste con gli specialisti del sonno possono fornire informazioni diagnostiche ottimali da un punto di vista qualitativo, ma richiedono molto tempo e risorse. I questionari, al contrario, forniscono un modo più efficiente ed economico per valutare la qualità del sonno, i modelli e i comportamenti in diversi soggetti, contestualmente. (Rabin et al., 2020) Tuttavia, la maggior parte dei questionari riportati in letteratura non si configurano come un mezzo clinicamente valido per ottenere informazioni diagnostiche di alta qualità. Questionari come il Morning-Evening Questionnaire (M.E.Q.) e la sua forma ridotta (rM.E.Q.) sono spesso utilizzati per ottenere informazioni sulla qualità del sonno in diverse popolazioni di soggetti contestualmente. Tuttavia, tali metodi constano di due problematiche importanti: la prima è che valutano solo il parametro dell'acrofase, la seconda è che sono valori prettamente soggettivi, cioè non vi è una misurazione oggettiva. (Horne & Ostberg, 1976)

Sono state create ulteriori tipologie di questionari sul sonno applicate questa volta alla popolazione degli

atleti, come il Pittsburgh Sleep Quality Index (P.S.Q.I.). Sebbene quest'ultimo sia più comunemente utilizzato per valutare il sonno negli atleti, non fornisce informazioni specifiche per gli atleti e ha dimostrato una scarsa concordanza con la valutazione clinica condotta da uno specialista del sonno. (Mah et al., 2018; Rabin et al., 2020)

Più recentemente è stato sviluppato l'Athletic Sleep Behavior Questionnaire (A.S.B.Q.) per valutare i comportamenti disadattivi del sonno negli atleti. Tuttavia, l'A.S.B.Q. non è destinato ad essere utilizzato come strumento di screening clinico del sonno, pertanto ha un'utilità alquanto limitata come strumento diagnostico. (Bender et al., 2018)

Al contrario, l'Athletic Sleep Screening Questionnaire (A.S.S.Q.) è uno strumento clinicamente validato e sviluppato di recente, progettato per esaminare gli atleti per problemi clinicamente rilevanti relativi alla propria qualità del sonno. In breve, l'A.S.S.Q. è un questionario a scelta multipla di 16 domande che può essere completato e valutato in meno di 15 minuti. Cinque domande vengono utilizzate per calcolare un "punteggio di difficoltà del sonno" (Sleep Difficulty Score, S.D.S.), basato sul tempo totale di sonno, sulla soddisfazione del sonno e sulla presenza di sintomi di insonnia. Insieme al punteggio di molte altre domande che valutano il cronotipo e i disturbi respiratori durante il sonno, vengono quindi tradotti in raccomandazioni interventistiche specifiche. L'A.S.S.Q. si è dimostrato valido e affidabile nelle popolazioni atletiche come descritto da Bender e colleghi (2018).

Sulla base di queste informazioni, è chiaro che tra i questionari sul sonno, l'A.S.S.Q. fornisce senza dubbio la valutazione più accurata della salute e della qualità del sonno di un atleta e della necessità di un intervento sulla salute del sonno. Tuttavia, i risultati dell'A.S.S.Q. non sono stati riportati in una popolazione atletica ampia e diversificata. (Rabin et al., 2020)

MELATONINA E CORTISOLO: GLI ORMONI DEL SONNO

Il sonno presenta un ritmo circadiano, cioè una ripetizione regolare durante le 24 ore. Questa sua costante presenza all'interno della vita dell'individuo è estremamente importante perché è proprio il sonno a permettere il corretto funzionamento di alcuni processi fisiologici quali, ad esempio, il rilascio di alcuni ormoni essenziali; in particolare la melatonina e il cortisolo.

La melatonina è un ormone sintetizzato e secreto dalla ghiandola pineale in profondità all'interno del cervello, fondamentale per l'avvio del sonno; essa agisce attraverso recettori ad alta affinità localizzati centralmente e in numerosi organi periferici. La melatonina viene secreta in risposta a segnali trasmessi dalla retina tramite un oscillatore circadiano endogeno all'interno del nucleo soprachiasmatico nell'ipotalamo. Più specificatamente, tra i fattori ambientali che influenzano gli oscillatori interni vi è il ciclo luce-buio che gioca un ruolo determinante. Il buio stimola il rilascio di melatonina dalla ghiandola pineale che è in contatto con i nuclei soprachiasmatici dell'ipotalamo, piccoli conglomerati di neuroni che si trovano sopra al chiasmo ottico (lesioni di tali nuclei aboliscono il ciclo sonno-veglia). I nuclei soprachiasmatici ricevono l'input dal nervo ottico (attraverso il tratto retino-talamico) della retina che comunica a tali centri che è buio oppure è giorno. (Pévet, 2002)

Una volta rilasciata, la melatonina induce il sonno tramite stimolazione della vasodilatazione periferica con conseguente abbassamento di calore; se vi è un abbassamento di temperatura il cuore batte più lentamente inducendo l'avvio del sonno. Nel momento in cui il sonno insorge, la melatonina diminuisce in quanto ha adempiuto al suo compito. Successivamente verrà sintetizzato il cortisolo, l'ormone del risveglio.

Il processo che porta al rilascio del cortisolo è ben più complesso: di fatto, esso è il prodotto finale dell'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrene (H.P.A.), importante sistema endocrino che adatta l'organismo alle sfide corporee e ambientali inducendo cambiamenti a livello comportamentale e fisiologico, migliorando così la capacità dell'organismo di regolare l'omeostasi, e svolge un ruolo verosimilmente essenziale negli sforzi dell'organismo per adattarsi a determinate condizioni ambientali. Il cortisolo, da un punto di vista funzionale, si lega ai recettori dei glucocorticoidi presenti a livello di quasi tutti i tessuti del corpo; di conseguenza, il cortisolo media molti processi metabolici che vanno dall'induzione della mobilizzazione dell'energia, all'aumento dei tassi di perfusione cerebrale e all'utilizzo locale del glucosio, al miglioramento della funzionalità cardiovascolare e della respirazione, alla redistribuzione del flusso sanguigno, all'aumento del substrato e dell'erogazione di energia al cervello e ai muscoli. (Tsigos & Chrousos, 2002; Fries et al., 2009)

Il cortisolo viene rilasciato all'interno del flusso sanguigno come risultato di una cascata ormonale che viene avviata nell'ipotalamo.

Il tutto parte dal nucleo paraventricolare (P.V.N.) dell'ipotalamo, che sintetizza e rilascia nella circolazione sanguigna l'ormone di rilascio della corticotropina (C.R.H.). Oltre al C.R.H., la vasopressina viene co-secreta nel sangue; entrambi stimolano sinergicamente la secrezione dell'ormone adrenocorticotropo (A.C.T.H.) a livello dell'ipofisi anteriore (altresi, adenoipofisi).

Attraverso il flusso sanguigno sistemico, l'A.C.T.H. raggiunge la corteccia surrenale e, successivamente, stimola la sintesi e la secrezione di glucocorticoidi, tra cui il cortisolo, ossia, il principale glucocorticoide nell'uomo. (Carrasco & Van de Kar, 2003; Miller & O'Callaghan, 2002; Habib, et al., 2001)

L'attività dell'asse H.P.A. basale segue un ritmo diurno, in cui, in condizioni normali, la massima produzione di cortisolo si verifica nella seconda metà della notte con picchi di cortisolo nelle prime ore del mattino: per questo viene definito l'ormone del risveglio. Successivamente, i livelli di cortisolo diminuiscono costantemente durante il giorno, con livelli più bassi durante la prima metà della notte. (Tsigos & Chrousos, 2002; Fries, et al., 2009)

LE FUNZIONI DEL SONNO

Le funzioni del sonno sono:

- Risparmiare energie. (Krueger et al., 2016)
- Sintetizzare nuove proteine: per il muscolo è molto importante il sonno, poiché è proprio in questa fase che esso viene rigenerato, in quanto tutta l'energia che non viene usata va ad essere convogliata nel muscolo. (Ibidem)
- Migliorare il sistema immunitario: durante la prima fase del sonno, vi è un aumento dell'attività pro-infiammatoria (aumento dei linfociti T e B); nella seconda fase vi è un aumento invece della fase antinfiammatoria che compensa la prima fase. Chi si vaccina e ha una buona qualità del sonno, ha una risposta immuno-mediata migliore e più efficiente. Inoltre, è proprio durante il sonno che si ha la formazione della memoria immunologica. (Ibidem)
- Consolidare nuove memorie: il cervello adesso può dedicarsi ad altre attività cerebrali, come il consolidamento delle tracce mnestiche o la rimozione di memorie superflue che cado-



no progressivamente nell'oblio. (Krueger et al., 2016; Vassalli & Dijk, 2009)

- Aumentare il numero delle sinapsi. (Ibidem)
- Migliora la plasticità neurale: oltre a rinforzare le tracce mnestiche, viene migliorato tutto il comparto neurale. (Ibidem)
- Aiuta nella solidificazione del sistema neuromuscolare. (Ibidem)

Migliorare le performance cognitive e motorie: il sonno incrementa la materia grigia e quindi i processi cognitivi. Per quanto riguarda i processi che sostengono la prestazione motoria, è possibile spiegarlo con il consolidamento delle nuove memorie che, in questo caso, saranno i gesti motori precedentemente appresi e anche perché durante la notte abbiamo una nuova sintesi proteica muscolare. (Ibidem) Inoltre, si è visto che il SNC presenta una sorta di sistema linfatico che ha la funzione di eliminare le sostanze dannose in eccesso.

IPOTESI SU COME L'ATTIVITÀ FISICA INFLUENZI IL SONNO

Diverse sono le ipotesi che si sono susseguite per spiegare come mai l'attività fisica ha un effetto benefico sul sonno:

Ipotesi termogenica. Sappiamo che la melatonina vasodilata i vasi

creando una situazione di perdita di calore con abbassamento della FC; l'attività fisica riproduce la stessa condizione: il sudore abbassa la temperatura e la FC è ridotta nel post esercizio, mimando l'effetto della melatonina e inducendo preventivamente uno stato di sonno. Tuttavia, questa ipotesi è valida solo se l'attività fisica è praticata 2-3 ore prima dell'allettamento. (Driver & Taylor, 2000; Chennaoui et al., 2015)

Ipotesi della conservazione dell'energia. Il sonno ripristina le riserve energetiche e mantiene quelle già presenti; quando si fa attività fisica si crea un dispendio di energia maggiore e quindi una esigenza più spiccata di ripristino, oltre che un ripristino proteico qualora ci fosse stato un danneggiamento muscolare. (Driver & Taylor, 2000; Uchida et al., 2012)

Sollievo da ansia, stress e depressione. Durante l'attività fisica vengono secrete endorfine, che alleviano lo stato di malessere del soggetto (lo stress, lo stato ansioso ecc.); l'attività fisica è anche in grado di far sintetizzare il BDNF che, oltre a migliorare la memoria e la protezione dei neuroni ha anche la capacità di diminuire lo stato depresso e quindi indirettamente migliora il sonno (Shearer et al., 2001; Zielinski et al., 2014; Irwin et al., 2016; Monteiro et al., 2017).

Ipotesi sulla riduzione dell'infiammazione di basso grado del sistema. L'attività fisica ha azione anche sull'infiammazione. Praticare attività fisica fa rilasciare lo stato antinfiammatorio dell'IL-6 e abbassa la proteina C reattiva, marker dell'infiammazione. Una ridotta infiammazione sistemica migliora il sonno (Shearer et al., 2001; Zielinski et al., 2014; Nam et al., 2016).

Ipotesi parasimpatica. Fare attività fisica aumenta lo stato attivo del sistema simpatico; quest'ultimo, per essere controbilanciato, comporta un potenziamento del sistema parasimpatico con tutti gli effetti benefici che possiamo ottenere durante il sonno. (Uchida et al., 2012; Nam et al., 2016)

Il miglioramento del sonno comporta un migliore utilizzo delle energie e dei substrati nuovamente sintetizzati, potenziando l'attività fisica che nuovamente agisce sul sonno, creando un circolo virtuoso che si autoalimenta.

ATTIVITÀ FISICA E SONNO PER LA GESTIONE DELLE MALATTIE

Le ricerche scientifiche si sono da poco interessate alla relazione che lega il sonno e l'attività fisica con alcune patologie croniche degenerative. Gli attuali studi confermano come sia l'attività fisica presa singolarmente, così come anche il



sonno, possano avere delle ripercussioni positive su talune malattie. Tuttavia, quando prese in associazione tra di loro, sonno e attività fisica risultano essere dei potenti modulatori della qualità di vita di questi pazienti.

Tumore al seno

Una donna affetta da tumore al seno ha delle ripercussioni negative dirette sulla qualità e quantità del sonno (Roveda et al., 2017) dato dal fatto, in primis, di sapere di avere una patologia grave e possibilmente letale (ciò comporta risvegli frequenti, difficoltà ad addormentarsi, sonno frammentato, ecc.) (Kreutz et al., 2019), ma anche perché tutto ciò che ruota intorno allo sviluppo delle cellule cancerogene ha un effetto diretto sul sonno; infatti, il tumore provoca dolore, aumenta lo stress (Rogers et al., 2017), si viene molto spesso ricoverati e quindi si dorme in un ambiente non familiare, ecc.

Purtroppo, avere un sonno pessimo è un fattore di rischio della cancerogenesi. Uno dei meccanismi sottostanti a questa possibile relazione è il ruolo dell'atto del dormire nella regolazione del sistema immunitario.

Durante il sonno, il nostro corpo produce e rilascia citochine, proteine che hanno un ruolo fondamentale nell'attivazione e nel controllo del sistema immunitario. La privazione di quest'ultimo può interferire con questa regolazione, compromettendo la risposta immunitaria e favorendo la proliferazione cellulare incontrollata, che è una delle caratteristiche distintive del cancro; inoltre, la scarsità di un'inefficace dormita ristoratrice crea delle alterazioni endocrine, come il rilascio di melatonina, che si è visto in studi condotti in vitro e su topi, essere un potente inibitore dello sviluppo delle cellule tumorali. (Cos et al., 2006; Davoodvandi et al., 2022)

L'attività fisica agisce su numerosi fattori che, oltre ad intervenire in senso diretto sia sulla prevenzione e sia sul rallentamento della patologia (Yang et al., 2021), agisce anche parzialmente sul sonno (Kreutz et al., 2019), fattore protettivo nella gestione del tumore al seno; inoltre è dimostrato che l'esercizio fisico è sicuro e ben tollerato in pazienti sia sotto trattamento e sia in chi è guarito dal cancro. (Ibidem)

Tra gli elementi in comune tra attività fisica e sonno ricordiamo la gestione dello stato infiammatorio, la gestione energetica (per esempio l'obesità, che è un fattore predisponente per il cancro), lo stato umorale e la funzione endocrina.

Questi elementi in comune, quando presenti e potenziati dalla sinergia tra attività fisica e sonno, riducono non solo l'insorgenza della neoplasia, ma aiutano anche nella sua gestione (Courneya et al., 2014); infatti, studi evidenziano che chi fa attività fisica in maniera regolare e ha diagnosi di tumore al seno ha un sonno migliore. (Roveda et al., 2017)

Demenza senile/Alzheimer

La demenza senile e l'Alzheimer sono delle patologie neurodegenerative legate all'età. Con l'aumentare degli anni aumentano i problemi legati al sonno, che si è visto avere un effetto sull'incremento del rischio di sviluppare, se non addirittura peggiorare, la demenza senile qualora fosse già stata diagnosticata al paziente (Dominguez et al., 2021). L'Alzheimer è sicuramente la forma di demenza in assoluto più comune nell'essere umano; la sua formazione è provocata da un'inefficienza dei sistemi di rimozione di cataboliti cerebrali (autofagia in primis), che non riescono ad eliminare sostanze di scarto quali la β -amiloide e la proteina tau. (Rojas-Fernandez et al., 2002)

L'attività fisica è importantissima per queste persone poiché permette di diminuire il rischio di disabilità, ridurre le cadute e i sintomi neuropsichiatrici quali la depressione. Di fatto, fare movimento aiuta la vascolarizzazione cerebrale, migliora l'attività antiossidante endogena, aumenta il rilascio di B.D.N.F. (implicato nei processi mnemonici dell'ippocampo), preserva l'aspetto cognitivo globale e la plasticità neurale, migliora l'umore tramite rilascio di endorfine, riduce i fattori di rischio cardiovascolare (diabete, ipertensione, dislipidemia ed obesità), tradizionalmente associati a scarse prestazioni cognitive (Sewell et al., 2023; Dominguez et al., 2021; Gholamnezhad et al., 2020).

Se l'attività fisica ha un effetto diretto sulla patologia, sappiamo anche che può averlo indirettamente, poiché migliora il sonno in quei soggetti affetti da Alzheimer. (Veronese et al., 2019)

Preso singolarmente, il riposo notturno è in grado di gestire la patologia, poiché migliora il sistema linfatico nell'eliminazione delle sostanze di scarto, impedisce che si vengano a formare agglomerati di proteine tau e β -amiloide, migliora la plasticità neuronale grazie anche all'aumento del B.D.N.F., e la componente umorale. (Dominguez et al., 2021; Eshkoo et al., 2013)

Inoltre, la melatonina si è vista essere un ormone che riduce l'iperfosforilazione della proteina tau, oltre che attivare tutta una serie di pathway deputati alla tutela delle cellule neurali; questo avviene sia se il soggetto non ha l'Alzheimer e sia se lo ha sviluppato (Wang, 2009). Capiamo bene che, se prima ci si concentrava sulla malattia e le sue conseguenze, ora invece ci si concentra sull'aspetto olistico del corpo, cioè come i vari sistemi siano intaccati dalla malattia e siano quest'ultimi a peggiorare o a mantenere la malattia in sede.



Parkinson

Il Parkinson è una malattia ad origine multifattoriale, in cui interagiscono componenti ambientali e genetiche (inquinamento, stile di vita incorretto, ereditarietà, ecc.). Nel Parkinson, l'alterazione che sta alla base della patologia è a carico dei nuclei della base, in particolare i neuroni dopaminergici presenti a livello della sostanza nera e del locus ceruleus. Saranno proprio i neuroni dopaminergici di tali aree ad andare incontro ad una degenerazione progressiva. (Jancovic et al., 2008)

Il mancato funzionamento di tali neuroni porta, come conseguenza, un danneggiamento dei circuiti neuronali associati a quest'ultimi. Il Parkinson si caratterizza per tre tipologie di sintomi (Ibidem):

- **Motori:** tremori, bradicinesia, rigidità muscolare.
- **Motori secondari:** disfagia, micrografia, andatura strascicata, freezing, ecc.
- **Non motori:** disturbi del sonno, anomalie cognitive/neurocomportamentali, anomalie sensoriali come anosmia, parestesie, dolore, ecc.

Per quanto riguarda i disturbi del sonno, sembrerebbero essere provocati da alterazioni geniche di geni deputati alla regolazione proprio di quest'ultimo; in particolare la loro modifica porta ad un aumento della latenza del sonno, una riduzione dell'efficienza di quest'ultimo e una diminuzione delle fasi REM (French & Muthusamy, 2016); inoltre, c'è da precisare che il riposo è deteriorato anche dal dolore delle contrazioni tetaniche dei muscoli che portano il paziente parkinsoniano a svegliarsi frequentemente, ad avere un sonno frammentato, ad avere difficoltà ad addormentarsi e a svegliarsi presto, soffrire di insonnia, ecc. (Ibidem)

Anche le medicine di per sé riducono il sonno (Ibidem); tutte condizioni che a lungo andare portano ad un peggioramento della qualità e quantità di vita della persona.

Anche in questo caso, l'attività fisica, oltre a migliorare direttamente la malattia migliorando la sintomatologia motoria e non (stato infiammatorio, umorale, neurale, ecc.) (Yang et al., 2022), migliora anche il sonno, che a sua volta migliora la gestione della patologia. (Ibidem)

Gli interventi multimodali che combinano diversi tipi di esercizio (attività aerobica, anaerobica e mindfulness) e, in misura minore, interventi che utilizzano esclusivamente l'esercizio cardiovascolare: quest'ultimo caso ha portato miglioramenti della fase 3 del sonno non-REM, hanno mostrato i maggiori effetti sulla qualità soggettiva del sonno. (Cristini et al., 2021; Yang et al., 2022)

Patologie cardiovascolari

Il sonno sembra influire direttamente sulle patologie cardiovascolari (Cappuccio et al., 2011); ciò è dovuto ad una carenza o ad una scarsa qualità del sonno che aumenta lo stato infiammatorio, uno dei fattori maggiormente predisponenti allo sviluppo di patologie cardiovascolari. Il sonno, tuttavia, agisce anche in maniera indiretta sui fattori di rischio dello sviluppo di tali condizioni: infatti, aumenta l'ipertensione (Cappuccio et al., 2007), l'ipercolesterolemia (Kaneita et al., 2008), il diabete di tipo II (Cappuccio et al., 2010) e l'obesità (Cappuccio et al., 2008); quest'ultimo, a sua volta, aumenta ulteriormente questi fattori di rischio, creando un circolo vizioso che si autoalimenta.

Il tutto si complica se aggiungiamo l'inattività fisica che sicuramente sarà presente.

Capiamo bene che fare attività fisica, oltre a ridurre tutti i fattori di rischio, aumenta la qualità e quantità del sonno; se quest'ultimo è ripristinato o migliorato, avremo una riduzione dello stato infiammatorio, miglioramenti dello stato metabolico, una diversa modulazione dell'attività simpatica e un aumento dell'attività parasimpatica che ha effetto sull'attività cardiaca. (de Jesus Silva Soares Junior et al., 2022; Valenzuela et al., 2023)

CONCLUSIONI

Gli effetti dell'attività fisica sulla qualità del sonno e sulla prevenzione di differenti patologie croniche degenerative sono oramai ampiamente documentati in letteratura scientifica.

Fare attività fisica regolare, oltre a ridurre l'incidenza di patologie come tumore al seno, demenza senile/ Alzheimer, morbo di Parkinson, patologie cardiovascolari, tende ad aumentare la qualità e quantità del sonno; se quest'ultimo è ripristinato e contestualmente migliorato, è possibile avere tutta una serie di effetti fisiologici positivi come, ad esempio, una riduzione dello stato infiammatorio, miglioramenti dell'asset metabolico, una diversa modulazione dell'attività simpatica e parasimpatica che, a loro volta, hanno una diretta conseguenza sulla funzionalità cardiaca.

La combinazione di diversi tipi di esercizio (attività aerobica, anaerobica e mindfulness) e, in misura minore, interventi che utilizzano esclusivamente l'esercizio cardiovascolare, hanno mostrato i maggiori effetti sulla qualità soggettiva del sonno e devono quindi essere promossi alla popolazione generale.

ABSTRACT

Sleep is characterized as a biological activity that occurs spontaneously in humans and has an influence on the different activities that individuals perform during their daily lives, physical and mental health, and their overall quality of life. Current scientific research has confirmed how physical activity has beneficial effects on sleep and how these two conditions, when associated, can have positive repercussions on chronic degenerative diseases such as breast cancer, elderly dementia/Alzheimer's disease, Parkinson's disease, cardiovascular disease, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. Ancoli-Israel S., Cole R., Alessi C., Chambers M., Moorcroft W., Pollak C. P. The role of Actigraphy in the Study of Sleep and Circadian Rhythms. *Sleep*, 2003;26(3):342-92.
2. Anne Vassalli A., Dijk D.-J. Sleep Function: Current Questions and New Approaches. *Eur J Neurosci*, 2009;29(9):1830-41.
3. Bender A. M., Lawson D., Werthner P., Samuels C. H. The Clinical Validation of the Athlete Sleep Screening Questionnaire: an Instrument to Identify Athletes that Need Further Sleep Assessment. *Sports Med Open*; 2018;4(1):23.
4. Cappuccio F. P., Cooper D., D'Elia L., Strazzullo P., Miller M. A. Sleep Duration Predicts Cardiovascular Outcomes: a Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *Eur Heart J*, 2011;32(12):1484-1492.
5. Cappuccio F. P., D'Elia L., Strazzullo P., Miller M. A. Quantity and Quality of Sleep and Incidence of Type 2 Diabetes: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Diabetes Care*, 2010;33(2):414-420.
6. Cappuccio F. P., Stranges S., Kandala N.-B., Miller M. A., Taggart F. M., Kumari M., Ferrie J. E., Shipley M. J., Brunner E. J., Marmot M. G. Gender-Specific Associations of Short Sleep Duration with Prevalent and Incident Hypertension: the Whitehall II Study. *Hypertension*, 2007;50(4):693-700.
7. Cappuccio F. P., Taggart F. M., Kandala N.-B., Currie A., Peile E., Stranges S., Miller M. A. Meta-Analysis of Short Sleep Duration and Obesity in Children and Adults. *Sleep*, 2008;31(5):619-626.
8. Carrasco G. A., Van de Kar L. D. Neuroendocrine Pharmacology of Stress. *Eur J Pharmacol*, 2003;463(1-3):235-272.
9. Carskadon M. A., Dement W. C. Nocturnal Determinants of Daytime Sleepiness. *Sleep*, 1982;5 Suppl 2:S73-81.
10. Carskadon M. A., Brown E. D., Dement W. C. Sleep Fragmentation in the Elderly: Relationship to Daytime Sleep Tendency. *Neurobiol Aging*, 1982;3(4):321-327.
11. Charlotte Kreutz C., Schmidt M. E., Steindorf K. Effects of Physical and Mind-Body Exercise on Sleep Problems During and After Breast Cancer Treatment: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Breast Cancer Res Treat*, 2019; 176(1):1-15.
12. Chennaoui M., Arnal P. J., Sauvet F., Léger D. Sleep and Exercise: a Reciprocal Issue? *Sleep Med Rev*, 2015;20:59-72.
13. Chokroverty S. Overview of Sleep & Sleep Disorders. *Indian J Med Res*, 2010;131:126-40.
14. Conti F. *Fisiologia Medica Vol.1-Fisiologia Cellulare. Terza Edizione italiana.* Editore Edi Ermes, 2020.
15. Cos S., González A., Güezmes A., Mediavilla M. D., Martínez-Campa C., Alonso-González C., Sánchez-Barceló E. J. Melatonin Inhibits the Growth of DMBA-Induced Mammary Tumors by Decreasing the Local Biosynthesis of Estrogens Through the Modulation of Aromatase Activity. *Int J Cancer*, 2006; 15;118(2):274-278.
16. Courneya K. S., Segal R. J., McKenzie D. C., Dong H., Gelmon K., Friedenreich C. M., Yasui Y., Reid R. D., Crawford J. J., Mackey J. R. Effects of Exercise During Adjuvant Chemotherapy on Breast Cancer Outcomes. *Med Sci Sports Exerc*, 2014;46(9):1744-1751.
17. Cristini J., Weiss M., De Las Heras B., Medina-Rincón A., Dagher A., Postuma R. B., Huber R., Doyon J., Rosa-Neto P., Carrier J., Amara A. W., Roig M. The Effects of Exercise on Sleep Quality in Persons with Parkinson's Disease: A Systematic Review with Meta-Analysis. *Sleep Med Rev*, 2021; 55(6).
18. Davoodvandi A., Nikfar B., Reiter R. J., Asemi Z. Melatonin and Cancer Suppression: Insights Into its Effects on DNA Methylation. *Cell Mol Biol Lett*, 2022;27(1):73.
19. de Jesus Silva Soares Junior N., Dias-Filho C. A. A., Ferreira A. C., Monteiro S. C. M., de Oliveira Castro H., Silva M. S., Mostarda C. T. Sleep Quality and Regular Physical Activity in Reducing Cardiac Risk. *Sleep Breath*, 2023;27(3):953-960.
20. Dominguez L. J., Veronese N., Vernuccio L., Catanese G., Inzerillo F., Salemi G., Barbagallo M. Physical Activity, and Other Lifestyle Factors in the Prevention of Cognitive Decline and Dementia. *Nutrients*, 2021;15;13(11):4080.
21. Driver H. S., Taylor S. R. Exercise and Sleep. *Sleep Med Rev*, 2000;4(4):387-402.
22. Eshkoor S. A., Hamid T. A., Nudin S. S. H., Mun C. Y. The Effects of Sleep Quality, Physical Activity, and Environmental Quality on the Risk of Falls in Dementia. *Am J Alzheimers Dis Other Demen*, 2013; 28(4):403-407.
23. French I. T., Muthusamy K. A. A Review of Sleep and Its Disorders in Patients with Parkinson's Disease in Relation to Various Brain Structures. *Front Aging Neurosci*, 2016;8: 114.
24. Fries E., Dettenborn L., Kirschbaum C. The Cortisol Awakening Response (CAR): Facts and Future Directions. *Int J Psychophysiol*, 2009;72(1):67-73.



25. Gholamnezhad Z., Boskabady M. H., Jahangiri Z. Exercise and Dementia. *Adv Exp Med Biol*, 2020;1228:303-315.
26. Habib K. E., Gold P. W., Chrousos G. P. Neuroendocrinology of Stress. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2001;30(3), 695–728; vii-viii.
27. Horne J. A., Ostberg O. A Self-Assessment Questionnaire to Determine Morningness-Eveningness in Human Circadian Rhythms. *Int J Chronobiol*, 1976;4(2):97-110.
28. Hussain I., Hossain M. A., Jany R., Bari M. A., Uddin M., Kamal A. R. M., Ku Y., Kim J-S. Quantitative Evaluation of EEG-Biomarkers for Prediction of Sleep Stages. *Sensors (Basel)*, 2022;17(8):3079.
29. Irwin M. R., Olmstead R., Carroll J. E. Sleep Disturbance, Sleep Duration, and Inflammation: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies and Experimental Sleep Deprivation. *Biol Psychiatry*, 2016;80(1):40-52.
30. Jankovic J. Parkinson's Disease: Clinical Features and Diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2008;79(4):368-376.
31. Kaneita Y., Uchiyama M., Yoshiike N., Ohida T. Associations of Usual Sleep Duration with Serum Lipid and Lipoprotein Levels. *Sleep*, 2008;31(5):645–652.
32. Krueger J. M. Frank M. G., Wisor J. P., Roy S. Sleep function: Toward Elucidating an Enigma. *Sleep Med Rev*, 2016;28:46-54.
33. Mah C. D., Kezirian E. J., Marcello B. M., Dement W. C. Poor sleep quality and insufficient sleep of a collegiate student-athlete population. *Sleep Health*, 2018;4(3):251–257.
34. Miller D. B., O'Callaghan J. P. Neuroendocrine aspects of the response to stress. *Metabolism*, 2002;51(6 Suppl 1), 5–10.
35. Monteiro B. C., Monteiro S., Candida M., Adler N., Paes F., Rocha N., Nardi A. E., Murillo-Rodriguez E., Machado S. Relationship Between Brain-Derived Neurotrophic Factor (Bdnf) and Sleep on Depression: A Critical Review. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*, 2017; 13: 213–219.
36. Nam S., Stewart K. J., Dobrosielski D. A. Lifestyle Intervention for Sleep Disturbances among Overweight or Obese Individuals. *Behav Sleep Med*, 2016;14(3):343-50.
37. Pévet P. Melatonin. *Dialogues in clinical neuroscience*, 2002;4(1), 57–72.
38. R. Peiffer J., R Sohrabi H. R., Taddei K., Ames D., Maruff P., Masters C. L., Rowe C. C., Martins R. N., Erickson K. I., Brown B. M. The Relationship Between Objective Physical Activity and Change in Cognitive Function. *Alzheimers Dement*, 2023; 19(7):2984-2993.
39. Rabin J. M., Mehra R., Chen E., Ahmadi R., Jin Y., Day C. Assessment of Sleep Health in Collegiate Athletes Using the Athlete Sleep Screening Questionnaire. *J Clin Sleep Med*, 2020;16(8):1349-1356.
40. Rodríguez-Labrada R., Galicia-Polo L., Canales-Ochoa N., Voss U., Tuin I., Peña-Acosta A., Estupiñán-Rodríguez A., Medrano-Montero J., Vázquez-Mojena Y., González-Zaldivar Y., Auburger G., Velázquez-Pérez L. Sleep spindles and K-complex activities are decreased in spinocerebellar ataxia type 2: relationship to memory and motor performances. *Sleep Med*, 2019;60, 188–196.
41. Rogers L. Q., Courneya K. S., Anton P. M., Verhulst S., Vicari S. K., Robbs R. S., McAuley E. Effects of a Multicomponent Physical Activity Behavior Change Intervention on Fatigue, Anxiety, and Depressive Symptomatology in Breast Cancer Survivors: Randomized Trial. *Psychooncology*, 2017;26(11):1901-1906.
42. Rojas-Fernandez C. H., Chen M., Fernandez H. L. Implications of Amyloid Precursor Protein and Subsequent Beta-Amyloid Production to the Pharmacotherapy of Alzheimer's Disease. *Pharmacotherapy*, 2002;22(12):1547-1563.
43. Roveda E., Vitale J. A., Bruno E., Montaruli A., Pasanisi P., Villarini A., Gargano G., Galasso L., Berrino F., Caumo A., Carandente F. Protective Effect of Aerobic Physical Activity on Sleep Behavior in Breast Cancer Survivors. *Integr Cancer Ther*, 2017;16(1):21-31.
44. Shearer W. T., Reuben J. M., Mullington J. M., Price N. J., Lee B. N., Smith E. O., Szuba M. P., Van Dongen H. P., Dinges D. F. Soluble TNF-Alpha Receptor 1 and IL-6 Plasma Levels in Humans Subjected to the Sleep Deprivation Model of Spaceflight. *J Allergy Clin Immunol*, 2001;107(1):165-70.
45. Tsigos C., Chrousos G. P. Hypothalamic-Pituitary-adrenal Axis, Neuroendocrine Factors and Stress. *J Psychosom Res*, 2002;53(4), 865–871.
46. Uchida S., Shioda K., Morita Y., Kubota C., Ganeko M., Takeda N. Exercise Effects on Sleep Physiology. *Front Neurol*, 2012;3:48.
47. Valenzuela P. L., Ruilope L. M., Santos-Lozano A., Wilhelm M., Kränkel N., Fiuza-Luces C., Lucia A. Exercise Benefits in Cardiovascular Diseases: from Mechanisms to Clinical Implementation. *Eur Heart J*, 2023;44(21):1874–1889.
48. Veronese N., Solmi M., Basso C., Smith L., Soysal P. Role of Physical Activity in Ameliorating Neuropsychiatric Symptoms in Alzheimer Disease: A Narrative Review. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2019;34(9):1316-1325.
49. Wang X. The Antiapoptotic Activity of Melatonin in Neurodegenerative Diseases. *CNS Neurosci Ther*, 2009; 15(4): 345–357.
50. Yang L., Morielli A. R., Heer E., Kirkham A. A., Cheung W. Y., Usmani N., Friedenreich C. M., Courneya K. S. Effects of Exercise on Cancer Treatment Efficacy: A Systematic Review of Preclinical and Clinical Studies. *Cancer Res*, 2021;81(19):4889-4895.
51. Yang Y., Wang G., Zhang S., Wang H., Zhou W., Ren F., Liang H., Wu D., Ji X., Hashimoto M., Wei J. Efficacy and Evaluation of Therapeutic Exercises on Adults with Parkinson's Disease: a Systematic Review and Network Meta-Analysis. *BMC Geriatr*, 2022;22(1):813.
52. Zielinski M. R., Kim Y., Karpova S. A., McCarley R. W., Strecker R. E., Gerashchenko D. Chronic Sleep Restriction Elevates Brain Interleukin-1 Beta and Tumor Necrosis Factor-Alpha and Attenuates Brain-Derived Neurotrophic Factor Expression. *Neurosci Lett*, 2014;580:27-31.