

**Dott.ssa Rossana MAZZILLI**  
**Psicologa Clinica**  
**Psicoterapeuta Cognitivo-Comportamentale**

## **Il legame tra l'insonnia e le sue ricadute sulla patologia Cardiovascolare**

L'insonnia rappresenta il disturbo del sonno più frequente nella popolazione. Il termine insonnia definisce l'esperienza soggettiva, lamentata dal paziente, di un sonno insufficiente (scarsa durata) o poco ristoratore (scarsa qualità), nonostante vi siano opportunità e circostanze favorevoli per poter dormire. L'insonnia colpisce il 10-15% della popolazione con percentuali che raddoppiano negli anziani (over 65). Nonostante la sintomatologia possa manifestarsi come un disturbo indipendente, nel 40-50% dei casi si presenta in comorbilità con un'altra patologia mentale (DSM-V, APA, 2013). Le difficoltà di sonno comportano significative conseguenze diurne con elevati livelli di stanchezza, calo delle prestazioni lavorative e riduzione delle attività quotidiane. La qualità del sonno diviene perciò la preoccupazione centrale dell'esistenza dell'insonne spingendolo a dedicare tempo ed energie in controproducenti tentativi di ritrovare il controllo sull'addormentamento.

L'insonnia è diversamente articolata nelle sue manifestazioni notturne e diurne, originata da molti fattori, spesso associata a disagi fisici e mentali.

Gli studi più recenti indicano che è spesso un antecedente di disturbi psicopatologici, come ansia e depressione e di importanti disturbi medici, come la sindrome metabolica e le patologie cardiovascolari.

L'insonnia può intervenire nella patogenesi delle malattie cardio e cerebrovascolari sia attraverso la deprivazione di sonno sia attraverso la sua frammentazione, cioè anche quando la durata e la composizione del sonno non siano particolarmente alterate. Per il profondo impatto che le malattie cardio e cerebrovascolari producono in termini di mortalità e di disabilità residua, ritengo che l'affrontare i disturbi del sonno e, in particolare, l'insonnia possa contribuire al miglioramento dei livelli di salute e della qualità della vita.

Tra sonno e sistema CV esiste una strettissima correlazione da un punto di vista anatomico e funzionale. Conferma di questo è la dimostrazione di fluttuazioni sincrone tra le fasi del sonno e le funzioni del sistema nervoso vegetativo che si riflettono sui parametri CV. Queste modificazioni di stato sono coordinate da strutture del sistema nervoso centrale, prevalentemente di tipo sottocorticale, che regolano la bilancia simpato-vagale, e i principali neurotrasmettitori coinvolti: norepinefrina, serotonina e acetilcolina.

Rispetto alla veglia, la transizione progressiva dal sonno leggero al sonno profondo NREM è caratterizzata da un rallentamento graduale delle attività EEG associato ad una graduale predominanza parasimpatica. Come risultato dell'attivazione vagale parasimpatica e dell'inibizione simpatica, nel sonno profondo stabile, si determina una tonica riduzione della pressione arteriosa sistemica e della frequenza cardiaca.

La combinazione di ridotta pressione arteriosa e frequenza cardiaca testimonia una riduzione dell'attività simpatica, associata ad un incremento di sensibilità del riflesso barocettivo che

contribuisce alla riduzione della variabilità della pressione arteriosa tipica delle fasi di sonno profondo NREM.

In particolare, nel sonno profondo (stadi 3-4) si osserva un aumento significativo della sensibilità dei riflessi barocettivi, che si associa ad una maggiore modulazione vagale cardiaca e una minore modulazione simpatica.

Tuttavia, durante le fasi di sonno NREM, l'attività simpatica può essere transitoriamente incrementata da stimoli esterni o interni, che inducono la comparsa di microrisvegli periodici (Arousals), associati a un incremento della frequenza cardiaca e respiratoria.

Durante il sonno REM si rilevano marcate oscillazioni dell'attività simpatica e parasimpatica, una riduzione della sensibilità del baroriflesso e una compromissione dei meccanismi di termoregolazione. Durante il sonno REM c'è una marcata bradicardia e una riduzione delle resistenze vascolari sistemiche (RVS).

### **Insonnia: effetti dell'insonnia sull'apparato cardiovascolare**

È stato documentato che l'insonnia cronica si caratterizza per alterazioni oggettive, misurabili, delle variabili neurofisiologiche, neuroendocrine e neuroimmunologiche. I pazienti insonni manifestano cioè uno stato di attivazione somatica, cognitiva e cerebrale che si esprime globalmente con il termine di "stato di iperattivazione" o "hyperarousal". Questa condizione si caratterizza per un aumento della pressione arteriosa sistemica e della frequenza cardiaca, per elevati livelli di catecolamine circolanti, un aumento del metabolismo basale e della temperatura corporea e, da un punto di vista elettroencefalografico, per un numero maggiore di microrisvegli. Nei pazienti insonni è stato inoltre dimostrato, con tecniche di neuroimmagine, un elevato metabolismo cerebrale. I dati ottenuti con gli studi funzionali (tomografia a emissione di positroni) PET, hanno fornito evidenze dirette all'ipotesi di un aumentato arousal del sistema nervoso centrale.

Nei pazienti insonni, infatti, durante il sonno, si osserva una minor riduzione del metabolismo del glucosio, nelle aree cerebrali che promuovono la veglia e in quelle associate ai processi cognitivi e alla percezione delle emozioni.

I pazienti insonni, rispetto a popolazioni di controllo, hanno valori più elevati della pressione arteriosa sistemica durante il sonno ed una frequenza cardiaca significativamente più elevata, sia durante il sonno sia durante la veglia. Durante le ore notturne, gli insonni, ancora normotesi in veglia, mostrano valori pressori mediamente più elevati dei soggetti di controllo e non presentano il fisiologico calo notturno della pressione arteriosa sistemica. A questa mancanza di "dipping" notturno si può associare un maggior rischio di sviluppare una patologia CV. Anche la frequenza cardiaca si riduce meno nei pazienti insonni rispetto ai controlli, al passaggio dalla veglia al sonno; negli insonni, inoltre, la variabilità della frequenza cardiaca è ridotta, in tutte le fasi di sonno, segno di una più elevata attivazione simpatica e di un ridotto tono parasimpatico. Infine, i pazienti insonni presentano una temperatura corporea notturna più elevata rispetto a popolazioni di controllo.

### **Insonnia e variabili neuroendocrine**

L'insonnia si associa a importanti modificazioni neuroendocrine, quali la ridotta produzione notturna di melatonina e l'aumento dei livelli di ACTH e cortisolo, ormone,

quest'ultimo, target dello stress e indicatore dell'attivazione dell'asse ipotalamo-ipofisurrene.

La privazione cronica di sonno determina inoltre un aumento del rischio di sviluppare obesità per l'effetto che la perdita del sonno ha sugli ormoni che giocano un ruolo maggiore nel controllo centrale dell'appetito e della spesa energetica, come la leptina ("ormone della sazietà") e la grelina ("ormone della fame", secreto dalle cellule dello stomaco). Ridotti livelli di leptina e aumentati livelli di grelina correlano con un aumento della fame. Diversi studi hanno documentato che sia la privazione parziale di sonno ripetuta che la cronica breve durata del sonno sono associati ad una riduzione dei livelli di leptina e ad un aumento dei livelli di grelina.

Recenti studi di popolazione, che hanno coinvolto più di 500.000 adulti e 28.000 bambini, hanno dimostrato che la riduzione della durata del sonno è un fattore di rischio per sviluppare obesità. La ridotta durata del sonno si associa ad un significativo aumento della fame e dell'appetito, soprattutto per i cibi ricchi di carboidrati. Si pensa che i meccanismi con cui la privazione di sonno modifica la tolleranza agli zuccheri siano multifattoriali e includano: un ridotto utilizzo dello zucchero a livello cerebrale, un'alterazione della bilancia simpato-vagale, un aumento della secrezione serale di cortisolo, la secrezione di GH nel corso dell'intera notte e processi pro-infiammatori.

## **Insonnia e variabili neuroimmunologiche**

Il sistema neuroendocrino e immunologico sono strettamente correlati ed entrambi sono influenzati dalla perdita di sonno. L'insonnia si associa a una riduzione della risposta cellulare delle cellule killer e ad un aumento della secrezione di interleuchina 6. Aumentati livelli d'interleuchina 6 si associano ad un aumento del rischio CV.

È lecito quindi supporre che, analogamente a quanto si verifica per la deprivazione di sonno, anche nel caso della frammentazione del sonno notturno, l'effetto di disturbo sull'omeostasi dell'organismo possa essere di tipo sommatorio, con alterazioni, per esempio, degli indici di flogosi, tanto più marcate quanto più protratta sia stata la frammentazione del sonno. Le modificazioni degli indici di flogosi potrebbero costituire l'anello di congiunzione tra il disturbo di sonno e il rischio cardio- e cerebrovascolare.

## **Insonnia e altre patologie cardiovascolari**

Negli ultimi decenni si sono accumulate evidenze a favore del fatto che un sonno troppo breve o troppo lungo si possono entrambi associare ad eventi avversi, quali un aumento di mortalità da tutte le cause, malattie CV, diabete di tipo 2, ipertensione arteriosa, alterazioni respiratorie, obesità e, in generale, percezione soggettiva di uno scarso stato di salute.

La metanalisi rivela un legame tra durata del sonno e problemi specifici:

- A. **Sonno e aritmie.** Una ridotta durata del sonno, con la relativa attivazione simpatica, è responsabile di un aumento della frequenza cardiaca che può arrivare ad una franca tachicardia sinusale e anche allo sviluppo, in soggetti predisposti, di aritmie sopraventricolari e ventricolari;

- B. **Sonno e cardiopatia ischemica.** Una ridotta durata del sonno si associa ad un deciso aumento della frequenza di eventi coronarici nel sonno. Analogamente, anche un'eccessiva durata del sonno si associa ad un aumento della frequenza di eventi coronarici;
- C. **Sonno e rischio di eventi cerebrovascolari.** Sia una ridotta sia un'eccessiva durata del sonno si associano ad un significativo aumento della frequenza di eventi cerebrovascolari;
- D. **Insonnia e qualità di vita nel paziente con patologia CV.** Secondo quanto enunciato dall'OMS nel 1948, "Qualità di vita è la percezione soggettiva che un individuo ha della propria posizione nella vita, nel contesto di una cultura e di un insieme di valori nei quali egli vive, anche in relazione ai propri obiettivi, alle proprie aspettative e preoccupazioni".

In generale, per qualità di vita si può intendere il benessere soggettivo di una persona nella sua sfera fisica, sociale e psicologica. Senz'altro la qualità del sonno ha uno stretto legame con la qualità della vita in generale, date le ricadute che dormire poco e male ha su un individuo. Sono noti gli stretti legami tra nutrizione, metabolismo e processi di regolazione del sonno, così com'è noto che l'insonnia sia un sintomo molto frequente nell'ansia.

E questo è un problema ancora più importante nel paziente cardiopatico nel quale sono frequenti fenomeni di ansia-depressione, anche in relazione alla consapevolezza dei problemi legati alla malattia, di cui l'insonnia diventa sia causa sia effetto. Molti studi hanno dimostrato che i soggetti, e in particolare i pazienti cardiopatici, che non dormono bene sono irritabili, subiscono alterazioni dell'umore e perdono interesse per l'ambiente che li circonda. A questi disturbi si associa spesso, come conseguenza dell'insonnia, anche una sonnolenza diurna, che contribuisce a diminuire ulteriormente la qualità di vita globale del paziente.

## **Modelli Psicologici di spiegazione dell' insonnia**

Tra i fattori di **mantenimento dell' insonnia**, oltre a quelli **predisponenti** (quali familiarità e caratteristiche individuali) e **precipitanti** (stress, lutti, preoccupazioni), vi sono anche fattori **perpetuanti** quali comportamenti e credenze disfunzionali relative al sonno. Vi sono diversi modelli in letteratura che spiegano il mantenimento dell'**insonnia**.

Il modello dell'**insonnia di Morin** (1993) vede nell'arousal la caratteristica principale: l'eccessivo arousal infatti è un fattore causale dell'**insonnia**, che al tempo stesso lo rinforza. Accadrebbe così che un eccessivo arousal porta a "disturbare" la naturale sequenza rilassamento, sonnolenza e addormentamento. Col passare delle notti insonni, inoltre, la persona potrebbe pian piano associare il momento dell'andare a letto (o anche la stessa camera da letto) con l'ansia e la paura di non dormire bene, creando così un effetto di condizionamento negativo. In questo modo la persona si dispone a letto con apprensione, si sforzerà a dormire a tutti i costi avviando così una sorta di ansia da prestazione per il **sonno**. Le conseguenze diurne (irritabilità, fatica, ecc) portano ad un aumento dei pensieri negativi riguardanti il **sonno** e di come la propria situazione sia irrimediabile. E' ben evidente come la condizione di insonnia e pensieri disfunzionali venga a **costituire un pericoloso circolo vizioso**.

Secondo **Espie e collaboratori** (2006), il **sonno** è un processo automatico. Chi dorme senza problemi si addormenta in modo spontaneo, senza controllo e senza pensarci troppo. L'**automaticità del sonno** è dunque la parte centrale del modello di Espie: tale automaticità invece viene persa quando la persona presta attenzione in modo selettivo al **sonno** e si sforza a tutti i costi di dormire. Secondo gli autori, quindi, i tre elementi cognitivi principali che portano all'**insonnia** sono: attenzione selettiva, intenzione esplicita e sforzo.

Secondo **Harvey** (2002, 2005), l'**insonnia** può essere spiegata tramite una serie di processi cognitivi attivi sia di giorno che di notte: (a) le persone che soffrono di **insonnia** sono più preoccupate nel pre-addormentamento, presentando pensieri intrusivi spiacevoli; (b) la preoccupazione e la conseguente ruminazione aumentano il livello di arousal; (c) l'eccessiva ansia porta il soggetto a monitorare continuamente tutti quegli stimoli interni ed esterni che potrebbero ostacolare un buon sonno, aumentando la probabilità di trovare dei reali stimoli minacciosi; (d) le persone danno grande importanza al disturbo notturno e alle conseguenze diurne, aumentando così l'ansia di cui al primo punto; (e) le convinzioni disfunzionali e i comportamenti messi in atto per rimediare all'**insonnia**, altro non fanno che incrementare ulteriormente il disturbo.

Alla base del disturbo del sonno ci sono una serie di credenze disfunzionali che possono sostenere abitudini, comportamenti e risposte emotive condizionate che interferiscono con il sonno stesso.

Esistono in letteratura più di 50 studi clinici randomizzati e numerose metanalisi che dimostrano l'efficacia della **Terapia Cognitivo-Comportamentale** per l'insonnia (CBT-I Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia), che è un intervento multicomponentiale, che include:

- **La Valutazione Clinica del sonno:** focalizzata sull'esame del pattern attuale del sonno del paziente, informazioni sui comuni problemi medici, psicologici e di uso/abuso di farmaci e sostanze che si possono associare al disturbo del sonno.
- **La Valutazione Psicologica:** finalizzata all'assessment di caratteristiche psicologiche, condizioni psicopatologiche e a conoscere i meccanismi cognitivi ed emotivi del paziente.
- **La Valutazione Medica:** finalizzata alla valutazione di concomitanti disturbi medici.

## Metodi di Valutazione

🚦 Questionari Screening

🚦 Colloqui/Visita

🚦 Questionari Specialistici

- Interviste Semistrustrate sui Disturbi del Sonno
- Diari del Sonno
- Testing Psicologico ( MMPI, Stai, DBI)

🚦 Esami Strumentali

- Polisonnografia

- **Restituzione diagnostica e condivisione della valutazione con il paziente e del piano d'intervento terapeutico.**

- **Contratto Terapeutico e Cura:**

- a) un intervento psicoeducativo volto ad incrementare le conoscenze sul sonno e sui meccanismi dell'insonnia illustrandone le cause e le conseguenze che non solo agevolano l'aderenza al trattamento ma tendono anche a correggere le credenze irrealistiche rispetto al fabbisogno e alle conseguenze della carenza di sonno;
- b) tecniche comportamentali finalizzate a sviluppare buone abitudini di sonno ed evitare comportamenti che impediscono di dormire;
- c) tecniche cognitive che aiutano il paziente nell'individuazione e modifica dei pensieri disfunzionali e nella riformulazione di aspettative irrealistiche riguardo il sonno, allo scopo di ridurre le emozioni negative che ne conseguono (come ansia e preoccupazione di non dormire)
- d) Tecniche di Rilassamento

Dr. Rossana Mazzilli