

Clinica degli altri disturbi del sonno

© 1994 Liguori Editore
© 2002 WEB

Ultima revisione: 30 maggio 2007

Presente in: N. Lalli, A. Fionda, *L'altra faccia della luna. Il mistero del sonno. I problemi dell'insonnia*, Liguori Editore, Napoli 1994.

LE PARASONNIE

«Le parasonnie rappresentano un insieme di condizioni cliniche legate non a specifiche anomalie dei processi responsabili dei diversi stati di vigilanza, siano essi veglia, sonno NREM o REM, bensì ad un insieme di fenomeni fisici indesiderati a prevalente manifestazione ipnica» [8].

«In mancanza di un termine migliore, noi raggruppiamo come *parasonnie* quei disturbi correlati al sonno che sono secondariamente influenzati dallo stato dell'oscillatore pontino» [1].

Se queste due definizioni descrivono in maniera abbastanza soddisfacente il fenomeno delle parasonnie, attualmente sappiamo ancora poco riguardo alla loro etiologia e alla loro patogenesi. Esse sembrano essere la conseguenza dell'attivazione del SN che poi si riflette sulla muscolatura volontaria e sulle vie del sistema nervoso vegetativo, ma la loro etiologia nella maggior parte dei casi resta sconosciuta.

Da un punto di vista epidemiologico, le parasonnie incidono maggiormente nella popolazione infantile ed adolescenziale.

Un corretto inquadramento diagnostico di questo fenomeno è importante ai fini della possibilità di effettuare una diagnosi differenziale con patologie gravi su base organica, che tuttavia presentano strette somiglianze con le parasonnie sul piano clinico. Fino ad oggi sono stati identificati vari tipi di parasonnie che sono stati classificati sulla base di due criteri fondamentali, e cioè in relazione alle loro caratteristiche cliniche ed in relazione alle fasi del sonno in cui compaiono. Basandosi sul primo di questi criteri, alcuni autori [8] parlano di parasonnie motorie (sonnambulismo, *restless legs syndrome*, mioclono del sonno frammentario, movimenti periodici del sonno, bruxismo, etc.), parasonnie autonorniche (enuresi, *pavor nocturnus*, incubi) e infine manifestazioni ipniche legate a patologie organiche (cefalea a grappolo, emicrania notturna parossistica, emoglobinuria parossistica notturna, erezioni dolorose, crisi epilettiche morfeiche, asma etc.).

Altri autori [1] preferiscono invece parlare di parasonnie respiratorie, motorie e mentali, includendo i disturbi della respirazione durante il sonno (apnee morfeiche) nel primo gruppo e gli incubi ed il *pavor nocturnus* nell'ultimo.

La seconda possibilità è quella di classificare le varie parasonnie in relazione alle fasi del sonno in cui fanno la loro comparsa: si avranno così i disordini dell'*arousal* (stadi 3 e 4 del sonno NREM), parasonnie del sonno leggero e dell'addormentamento (stadi 1 e 2 del sonno NREM), parasonnie legate alla fase REM e infine parasonnie senza preferenza di stadio [8].

Cercheremo ora di descrivere le caratteristiche cliniche delle varie forme di parasonnia soffermandoci su quelle più importanti.

a) *Sonnambulismo*

Il sonnambulismo è una delle parasonnie motorie più comuni che solitamente si verifica negli stadi 3 e 4 del sonno NREM con una serie di automatismi comportamentali semplici e complessi, apparentemente finalizzati. L'episodio inizia nella prima parte della notte: il soggetto sonnambulo si mette improvvisamente a sedere sul letto, cammina e infine esegue automatismi di tipo gestuale a carattere perseverativo. L'episodio ha una durata inferiore ai 15 minuti e termina con il ritorno a letto o con un risveglio spontaneo (in questo caso il soggetto non ricorda nessun sogno): non viene mai conservato il ricordo dell'accaduto.

Normalmente durante l'episodio vengono ignorati gli stimoli provenienti dall'ambiente esterno; ma se si fa un tentativo per svegliare il soggetto, in molti di essi può scatenarsi una reazione anche aggressiva. Infine non è trascurabile la possibilità che il soggetto compia atti anche pericolosi, come quello di defenestrarsi. Spesso il sonnambulismo è accompagnato da altre forme di parasonnia, come ad esempio il sonniloquio, il *pavor nocturnus* o i risvegli confusionali. I dati epidemiologici più salienti relativi a questo disturbo sono: l'incidenza del 15% nella popolazione generale, l'esordio in età puberale, il picco di incidenza tra i 4 e gli 8 anni [8].

Alcuni autori sostengono una trasmissione genetica del sonnambulismo, in particolare un'eredità autosomica recessiva a penetranza incompleta [2].

È importante sottolineare che mentre questo disturbo può verificarsi normalmente nei bambini e negli adolescenti in maniera del tutto benigna, spesso possono essere riscontrate alterazioni psicopatologiche quando gli episodi iniziano e si mantengono in età adulta.

È anche opportuno prendere in considerazione una diagnosi differenziale nei confronti dell'epilessia: l'EEG non mostra evidenza di attacchi epilettici né prima né dopo l'episodio [7].

Dal momento che durante l'episodio di sonnambulismo possono verificarsi veri tentativi di fuga, essi vanno differenziati rispetto ai vari comportamenti di fuga o stati

crepuscolari. Per quanto riguarda la fase terapeutica, mentre per l'adulto si può ricorrere ad una terapia benzodiazepinica, nel bambino è preferibile orientarsi verso una terapia di tipo comportamentale o una psicoterapia ed evitare di trattare il disturbo farmacologicamente. Il sonnambulismo, soprattutto nei casi in cui gli attacchi siano frequenti e severi, può disturbare il sonno al punto da provocare secondariamente insonnia.

b) Enuresi

L'enuresi notturna è l'esempio di una parasonnia che si verifica di solito durante gli stadi 3 e 4 del sonno NREM e che consiste nella mancata inibizione del riflesso minzionale durante il sonno con conseguente svuotamento della vescica.

È opportuno distinguere un'enuresi primaria, che consiste nella persistenza della minzione notturna, da una secondaria, che si verifica dopo un periodo di controllo sfinterico. Le possibili diagnosi differenziali comprendono le varie forme di enuresi sintomatica, legate cioè a situazioni anatomiche e funzionali, quali le infezioni delle vie urinarie, anomalie del collo vescicale, sindrome della vescica pigra, i vari tipi di ostruzione con rallentamento o blocco del mitto.

Per l'enuresi idiopatica non è stata identificata un'etiologia precisa; essa attualmente viene considerata come un disturbo a genesi multifattoriale, in cui sono implicati diversi fattori di tipo genetico oppure acquisiti [8].

Spesso, comunque, l'enuresi è legata a situazioni conflittuali secondarie.

La sua incidenza è massima (del 30%) intorno ai 4 anni [8] ed è affetto da questo disturbo circa il 10% dei ragazzi tra i 4 e i 14 anni [1].

Tra gli adulti sembrerebbe incidere in alta percentuale tra gli schizofrenici. Dopo aver escluso patologie organiche, attualmente il trattamento di prima scelta consiste nella somministrazione di imipramina (30-100 mg/die) prima di coricarsi, i cui effetti favorevoli sono probabilmente attribuibili alla sua azione anticolinergica.

c) Pavor nocturnus

È un fenomeno che si presenta soprattutto negli stadi 3 e 4 del sonno NREM, quindi nel primo terzo della notte; e che consiste in un brusco risveglio accompagnato da grida e pianto e da segni vegetativi di ipertono simpatico, quali tachicardia, tachipnea, sudorazione profusa e talvolta perdita di urine. Dopo l'attacco il bambino può riportare frammenti di un sogno, ma senza la possibilità di ricordarne i contenuti terrificanti. L'intensità emotiva del *pavor nocturnus* è più elevata rispetto all'incubo, il quale al contrario compare nell'ultima parte della notte e non è accompagnato da un'attivazione simpatica così marcata.

Il pavor nocturnus è una parasonnia che presenta una massima incidenza tra i 4 e i 12 anni [8] e ha un carattere del tutto benigno e transitorio. Questa parasonnia non sembra essere correlata, al contrario degli incubi, a caratteristiche psicopatologiche importanti, ma lo stress e la fatica, che di solito si accompagnano ad un aumento degli stadi 3 e 4 del sonno NREM, potrebbero riflettersi in un'esacerbazione del disturbo [8].

Quindi il *pavor nocturnus* è quasi sempre benigno e limitato nel tempo, «ma - sottolinea A. Bourguignon - non deve essere sottovalutato per quanto riguarda la prognosi: frequentemente, infatti, esso si ritrova nell'anamnesi degli psiconevrotici» [7].

d) Incubi

Ci soffermiamo più a lungo sugli incubi, poiché per le loro caratteristiche etiologiche e cliniche presentano correlazioni importanti con l'insonnia.

Si definisce incubo un episodio notturno di intensa ansia associato ad un'esperienza onirica vivida ed emotivamente carica. Comunemente si abusa di questo termine per indicare il "brutto sogno": è quindi necessaria una precisazione per distinguere correttamente tra *incubo e sogno angoscioso*. La distinzione si basa sostanzialmente su due criteri:

- 1) il periodo di comparsa: l'incubo si verifica nello stadio 4 della fase NREM, mentre il sogno angoscioso, in qualità di fenomeno onirico, si svolge in fase REM;
- 2) la reazione del soggetto: gli incubi in fase NREM compaiono come crisi d'angoscia senza sogni; in questi casi si ha un risveglio spontaneo immediato con sensazione di paura accompagnata da segni di ipertono simpatico (sudorazione abbondante, tachicardia, tachipnea); spesso il risveglio può essere accompagnato da un urlo. Il ricordo del vissuto angoscioso dell'incubo viene dimenticato ed è possibile riprendere il sonno con amnesia completa dell'accaduto.

Diversamente dall'incubo, il sogno angoscioso non implica un risveglio immediato ed è accompagnato da immagini vivide ed angoscienti a forte contenuto emozionale, che il soggetto ricorda molto bene. Molto spesso il vissuto soggettivo e l'allucinazione visiva possono essere dicotomici, per cui si può avere un resoconto di immagini angoscienti cui non corrisponde nel soggetto una sensazione in accordo col tipo di visione e viceversa [3]. Alcuni autori parlano separatamente di incubi legati al sonno NREM e al sonno REM: «Essi possono emergere nel sonno NREM, nel qual caso sono caratterizzati da paura allo stato puro, senza fantasie visive allucinatorie, o nel sonno REM, e allora vengono riferiti sogni vividi e terrificanti. Entrambi i tipi possono essere accompagnati da una bufera vegetativa» [1].

Gli incubi possono essere presenti ad ogni età, ma nella maggior parte dei soggetti essi iniziano nell'infanzia e nell'adolescenza e sono una condizione cronica: a volte l'esordio può aversi in età media, 50 anni ed oltre [9]. Spesso i soggetti che soffrono di

incubi riferiscono un'attività onirica più intensa rispetto ai controlli e sostengono che il tipo dei loro sogni influisce molto sul loro umore il giorno successivo.

C'è un'alta prevalenza di alcuni disordini del sonno collegati agli incubi; a parte il sonnambulismo, che potrebbe essere considerato un fenomeno ricorrente durante l'incubo stesso, il dato più interessante è rappresentato dall'alta prevalenza di insonnia [9].

È veramente difficile capire se l'insonnia è secondaria all'interruzione della continuità del sonno o costituisce, insieme all'incubo, l'epifenomeno di un disturbo psicopatologico sottostante.

Questa considerazione ci porta a soffermarci sull'etiologia dell'incubo: benché sembrerebbe esistere una certa predisposizione genetica all'incubo, se ci si basa su un modello di interazione multifattoriale si può affermare che esistono fattori ereditari che predispongono un individuo a sviluppare questi disturbi, ma la possibilità che questo avvenga è certamente influenzata da fattori ambientali [4].

Nei bambini gli incubi sono più frequenti in età prescolare o nei primi anni di scuola, quindi relativamente a determinate fasi di sviluppo o di crescita. Alcuni autori ipotizzano perciò che le variazioni correlate alla maturazione cerebrale contribuiscono alla insorgenza degli incubi durante questi stadi di sviluppo e che essi quindi rientrano entro limiti del tutto fisiologici.

Diversi autori evidenziano che, al contrario, la persistenza degli incubi in età adulta è sempre indice di una psicopatologia seria. Sembra infatti che nel 60% dei casi il disturbo sia preceduto da avvenimenti carichi di significato per il soggetto e che lo stress incida sulla frequenza degli episodi nel 90% dei casi [4].

Uno studio sulla personalità dei soggetti che riferiscono di soffrire di incubi, effettuato per mezzo del MMPI, mostra un notevole grado di psicopatologia con alcuni *patterns* di personalità (isteria, schizofrenia, deviazione psicopatica) che ricorrono più frequentemente di altri. In linea di massima si tratta di soggetti diffidenti, ipersensibili, iperreattivi, egocentrici e con un certo grado di psicopatologia [4]. Altre diagnosi includono ansietà, nevrosi depressivi e fobiche e disturbi di personalità con passività-dipendenza e passività-aggressività. I profili psicologici suggeriscono un'inibizione dell'aggressività con bassa autostima, ansietà, depressione e fobie.

«Si possono considerare gli incubi come episodiche liberazioni di intense emozioni in individui con adattamento schizoide a lungo termine e difficoltà croniche nella condotta, con risentimento interpersonale e paura di ostilità da parte degli altri [3].

Secondo questa ipotesi, dunque, quando un individuo non può trovare all'eccessiva paura ed ostilità, risultato di relazioni oggettuali conflittuali, un sufficiente scarico durante il giorno, queste si esprimerebbero nel sonno per mezzo degli incubi. A questo punto l'incubo assolverebbe ad una funzione ben precisa, veicolando conflittualità irrisolte ed estinguendo le emozioni genericamente negative.

«Il disagio espresso nell'incubo diventa ansietà e produce una maggiore paura: così l'incubo ed il risveglio sembrano rappresentare un disturbo della funzione positiva del sogno che non sarebbe più in grado di elaborare l'angoscia e ricorrerebbe al risveglio e alla realtà esterna come tentativo di controllare l'angoscia stessa o di negarla nelle sue motivazioni più profonde... Gli elementi dissociativi che appaiono in alcuni soggetti che riferiscono di soffrire di incubi sembrano avere una funzione protettiva attraverso l'accentuazione del grado al quale gli incubi vengono esperiti come un ego alieno e come se venissero da un'altra persona: da questa prospettiva, la paura e l'ostilità contenute negli incubi, originatesi da una rabbia irrisolta nella vita di tutti i giorni, sarebbero in qualche modo più accettabili se viste come non appartenenti a se stessi. »

Se un paziente riferisce una storia di incubi è importante raccogliere un'anamnesi dettagliata sull'età di insorgenza del fenomeno, la frequenza degli episodi, i tempi di ricorrenza, il comportamento associato all'episodio, il grado di capacità di richiamo alla memoria, il comportamento durante il giorno e le eventuali correlazioni con avvenimenti significativi o particolarmente stressanti.

L'incubo durante la fase REM va tenuto distinto dai "brutti sogni" del depresso, solitamente a carattere disforico, più che ansiogeno. La diagnosi differenziale va posta nei confronti del *pavor nocturnus*, delle allucinazioni ipnopompiche dei narcolettici e delle crisi epilettiche parziali scatenate dal sonno REM. Gli incubi del sonno NREM rispondono bene a quelle benzodiazepine che sopprimono gli stadi 3 e 4 del sonno NREM (Diazepam). Il problema degli incubi in fase REM è più complicato: di solito essi possono essere persistenti e dare origine ad un'insonnia secondaria. Gli antidepressivi possono avere una qualche utilità, dal momento che riducono la fase di sonno REM, benché vi sia il pericolo di un'intensificazione degli incubi alla loro sospensione, sostenuta da un *rebound* di sonno REM. Comunque in questi casi è del tutto inopportuna una terapia farmacologica, dal momento che gli incubi possono essere utili per comprendere la psicodinamica del paziente e debbono essere affrontati mediante una risoluzione della conflittualità sottostante.

e) *Bruxismo*

Si tratta di una parasonnia motoria che si manifesta con digrignamento dei denti durante il sonno. È spesso causa di dolore mandibolare, usura precoce della dentizione e danno periodontale. Può manifestarsi in qualunque stadio del sonno, ma preferibilmente nella fase REM e nello stadio 2 della fase NREM. Sembrano dimostare strette relazioni tra questo fenomeno ed uno stato di stress o di tensione emotiva. Nei casi più gravi si può avere un danno alle articolazioni temporomandibolari ed alle strutture periodontali: hanno dato risultati favorevoli le benzodiazepine ad azione miorilassante e l'uso di correttivi meccanici di posizione.

f) Sussulti ipnici

Detti anche *scosse ipnagogiche*, rappresentano un'esperienza abbastanza comune: infatti spesso durante l'addormentamento si verificano delle improvvise contrazioni degli arti inferiori, talora anche della testa e delle braccia. Questi fenomeni possono essere accompagnati da sensazioni di caduta, da alterazioni sensoriali cutanee e da allucinazioni ipnagogiche o dall'emissione di grida. A volte le scosse sono di entità tale da provocare il risveglio, in caso contrario esse non vengono ricordate. Si tratta di un disturbo benigno che si manifesta al momento dell'addormentamento all'incirca nel 70% della popolazione normale [8], ma che può essere esacerbato da stati ansiosi, abuso di sostanze stimolanti o stati di stress. Quando le clonie sono particolarmente intense possono provocare un'insonnia predormizionale, anche perché può venire a crearsi una situazione in cui il paziente, per timore di ripetere questa esperienza sgradevole, si sforza di rimanere sveglio. L'effetto delle benzodiazepine è favorevole a causa della loro azione miorilassante.

LE IPERSONNIE

Le ipersonnie sono caratterizzate da un aumento della quantità del sonno, che può essere continuo o per crisi. La sonnolenza inappropriata porta il soggetto a dormire in un periodo di tempo durante il quale egli desidera rimanere sveglio. Il paziente in genere si lamenta del bisogno irresistibile di dormire, di una diminuita capacità di concentrazione, di uno sbadigliare eccessivo e di un aumento del periodo di sonno nell'arco delle 24 ore.

Le ipersonnie possono essere psicogene, quando dipendono da situazioni in genere di natura nevrotico; primarie, quando la loro causa è riconducibile ad un'alterazione primitiva dei meccanismi cerebrali che regolano il sonno; e infine secondarie, quando la sonnolenza in ore inappropriate della giornata è la conseguenza di una privazione più o meno lunga di sonno. Si calcola comunque che l'80% dei pazienti che soffrono di ipersonnia siano affetti sostanzialmente da due principali disturbi: l'apnea indotta dal sonno e la narcolessia [7].

I. Ipersonnia psicogena

«Riconosce genesi diverse: spesso il sonno è chiaramente utilizzato come meccanismo di fuga per una regressione massiccia, come nelle nevrosi depressivi, dove l'ipersonnia spesso si associa a bulimia. Una manifestazione eclatante è data da certe ipersonnie isteriche che possono durare anche mesi; esse si distinguono dalle forme secondarie, o dalla narcolessia, per la regolarità dell'EEG» [5].

II. Ipersonnia primaria

a) Narcolessia primaria

La sindrome narcolessia-cataplessia fu descritta per la prima volta da Gelineau nel 1880; la sua prevalenza è di 40/100.000 abitanti [7]; sembrerebbe avere un'eredità poligenica multifattoriale [6]; il disturbo colpisce ugualmente maschi e femmine, esordisce più o meno all'età di 30 anni e tende a durare molto tempo.

La narcolessia consiste in un attacco incoercibile di sonno, di breve durata (circa 15 minuti) che può ripetersi varie volte durante il giorno. Al risveglio il paziente riferisce una sensazione di rinvigorimento fisico; mentre tra gli attacchi si presenta sonnolento e inattivo, il suo comportamento durante lo stato di veglia è infatti automatico ed interrotto da microepisodi di sonno. Il sonno notturno, di solito, è disturbato da frequenti risvegli. Nell'80 per cento dei casi vi è anche una storia di cataplessia, cioè di improvvisi episodi di breve durata di risoluzione del tono muscolare, senza perdita di coscienza. Questi episodi sono spesso scatenati da eventi a forte carica emozionale (ira, riso, paura, sorpresa, pianto). Nella sua forma più grave la cataplessia si manifesta con attacchi di paralisi flaccida totale e caduta a terra, mentre sintomi meno gravi sono rappresentati dal ciondolamento della bocca e della testa, difficoltà nel parlare o sensazioni di debolezza alle ginocchia. Nel giro di 1-2 minuti si può avere un recupero pressoché completo o pure può subentrare una fase di sonno.

La tetradè clinica di questa sindrome è completata da altri due sintomi: le paralisi del sonno - che corrispondono ad una spiacevole sensazione di incapacità a muovere i muscoli volontari che si verifica durante il periodo di transizione sonno/veglia o viceversa - e le allucinazioni vivide (visive) ipnagogiche e ipnopompiche, spesso a carattere angosciante.

Abbiamo già parlato della patogenesi della narcolessia, per cui sarà sufficiente ricordare che «la sindrome narcolettica può essere perfettamente spiegata come risultato sia di un'aumentata eccitabilità del generatore del sonno REM, che di una ipofunzione delle influenze aminergiche che normalmente lo inibiscono e lo controllano» [1].

Probabilmente la patogenesi della narcolessia è legata a vari fattori e non soltanto a meccanismi strettamente neurofisiologici.

«Spesso la narcolessia interviene dopo traumi psichici. Il fatto, però, che questi sintomi possano comparire in relazione a situazioni emozionali spiacevoli ci può forse chiarire i rapporti tra certe manifestazioni apparentemente piacevoli e certe pulsioni profonde di tipo aggressivo. Il detto “morir dal ridere” trova forse in questo contesto una spiegazione più precisa: il ridere come l'espressione di un'intensa rabbia che può

portare, quasi in un rapido sintomo di conversione, alla perdita totale del tono muscolare» [5].

Per quanto riguarda la terapia di questa sindrome, essa si basa sul riaggiustamento farmacologico dell'oscillatore pontino: sarà utile quindi una diminuzione della stimolazione colinergica e l'aumento della componente inibitoria aminergica. In questo senso si giustifica l'uso delle anfetamine, le quali aumentano la stimolazione noradrenergica. Anche gli antidepressivi triciclici hanno dimostrato effetti favorevoli, riconducibili ad una duplice azione: quella inducente il blocco della ricaptazione della noradrenalina, con conseguente incremento dell'azione noradrenergica che inibisce il generatore di sonno REM, e quella anticolinergica con effetti soppressivi diretti sul sonno REM.

b) Sindrome di Klein-Levin

Detta anche ipersonnia periodica primaria. Questa Sindrome colpisce di preferenza soggetti giovani e di sesso maschile. Essa consiste in attacchi ricorrenti di ipersonnia con bulimia, polidipsia, perdita dell'inibizione sessuale con esibizionismo e stato depressivo con manifestazioni confuso-oniriche. Gli episodi possono presentarsi 2-3 volte l'anno, hanno una durata media di 1-2 settimane e poi si risolvono spontaneamente; essi si alternano a periodi di totale benessere della durata di mesi o anni. Di solito si tratta di una situazione transitoria che è destinata ad una remissione spontanea (vedi anche pag . 109).

Le cause non sono attualmente conosciute, ma il corteo delle manifestazioni che accompagnano l'attacco di ipersonnia ed il fatto che non siano state riscontrate alterazioni nella struttura del sonno depongono per un disturbo del punto di regolazione dell'oscillatore pontino riconducibile ad una transitoria disfunzione ipotalamica non nota.

III) Ipersonnia secondaria

a) Da disturbi della vigilanza

Si tratta di situazioni che possono creare non poche difficoltà diagnostiche. «Innanzitutto l'ipersonnia deve essere distinta dal coma, del quale tuttavia può rappresentare un segno premonitore. Esistono anche ipersonnie legate a lesioni di tipo neurologico, in genere a malattie infettive del SNC, di cui le più comuni sono l'encefalite epidemica e la tripanosomiasi. Le ipersonnie possono essere anche dovute a disturbi vascolari, soprattutto quando questi interessano la parte rostrale e mediana del tronco e soprattutto l'ipotalamo posteriore. Anche i tumori cerebrali possono causare ipersonnia (attraverso il meccanismo dell'ipertensione endocranica, oppure per precise localizzazioni in

genere a livello mesencefalico, altrettanto possono fare particolari tipi di craniofaringiomi).

Da ricordare anche l'ipersonnia nei traumi cranici complicati da ematomi subdurali. Frequenti sono le ipersonnie dismetaboliche (come nell'uremia) che in genere precedono il coma. Esse sono caratterizzate da un'inversione del ritmo giorno/notte e si accompagnano ai sintomi specifici delle varie manifestazioni dismetaboliche. Sul piano dei disturbi endocrini sono da tenersi presenti il mixedema e, a volte, il morbo di Addison» [5].

b) Altre forme di ipersonnia secondaria

L'ipersonnia può anche essere secondaria all'insonnia, nel qual caso si parla di un disturbo da eccessiva sonnolenza diurna. Tra le più frequenti cause - che sono anche quelle di più difficile indagine diagnostica - di ipersonnia dovuta a deprivazione di sonno, ricordiamo i disturbi della ventilazione, tra cui le apnee da sonno e la sindrome di Pickwick. Altre cause di ipersonnia secondaria sono rappresentate da: insufficienza epatica (encefalopatia portocavale), malattie polmonari croniche con ipercapnia, diabete mellito con coma incipiente o grave ipoglicernia, tumori cerebrali della regione del III ventricolo, idrocefalo ostruttivo.

c) Ipersonnia e depressione endogena

È noto che nella depressione esistono precise alterazioni del sonno ben documentate da un punto di vista polisonnografico e che una delle manifestazioni più tipiche di questa affezione è l'insonnia. Ma il depresso molto spesso soffre anche di ipersonnia: egli può passare molto tempo a letto facendo piccoli sonni frequenti e, diversamente dal narcolettico, non cade mai addormentato all'improvviso.

L'ipersonnia depressiva è il riflesso di un preciso assetto biochimico che tende a un'ipersensibilità colinergica e a una generica iposensibilità noradrenergica (vedi cap. V), per cui non può definirsi psicogena, né propriamente secondaria: se ne potrebbe quasi parlare in termini di un'ipersonnia primaria, se non si trattasse di uno dei tanti sintomi che compongono il quadro della depressione maggiore.

Molto più frequentemente una vera ipersonnia è presente nella depressione nevrotico (distimica); nella depressione endogena l'ipersonnia è spesso collegata all'apragmatismo marcato del soggetto che, se non presenta livelli eccessivi di ansia, può tendere a passare buona parte della giornata a letto, ma senza un vero addormentamento. Questo comportamento aggrava chiaramente, poi, l'insonnia notturna.

Bibliografia

- [1] HOBSON J.A., «Neurobiologia e fisiopatologia del sonno e del sogno», *Discussions in Neuroscience*, vol. II, n. 4, 1987.
- [2] KALES A., SOLDATOS R.C. BIXLER E.O. ET AL., «Hereditary factors in sleep walking and night terrors», *Brit. J. Psych.* 137: 111-118, 1980.
- [3] KALES A., KALES J.D., SOLDATOS R.C., CALDWELL A.B., ET AL., «Night terrors: clinical characteristics and personality patterns», *Arch. Gen. Psych.* 37: 1413-1417, 1980.
- [4] KALES A., SOLDATOS R.C., CALDWELL A.B., CHARNEY D. S., KALES J.D., MARKEL D., CADIEUX R., «Nightmares: clinical characteristics and personality patterns», *Am. J. Psych.* 137 (10): 1197-1201, 1980.
- [5] LALLI N., *Manuale di psichiatria e psicoterapia*, Liguori, Napoli 1991.
- [6] MENNUNI F., *Il sonno normale e patologico*, Ed. Vita e Pensiero, 1991 Milano.
- [7] SCHWARTZ W.J., STAKES J.W., MARTIN J.B., «Ritmo sonno-veglia e disturbi del sonno», in HARRISON, *Principi di medicina interna*, Mc Graw Hill, 1988.
- [8] SILVESTRI R., DE DOMENICO D., *Le parasonnie: inquadramento nosografico, epidemiologico e clinico*, ESAM Futura, 1991 Roma.
- [91] SOLDATOS C.R., KALES A., «Sleep disorders: research in psychopathology and its practical implications», *Acta Psych. Scand.*, 65: 381-387, 1982.

Eziopatogenesi dell'insonnia Primaria: fattori causali

Con il termine *insonnia primaria* facciamo riferimento a tutte quelle forme che non presentano alcuna associazione con disturbi di natura organica o psichiatrica. Esistono diverse forme di insonnia primaria, ma senza dubbio quelle di più frequente riscontro nella pratica clinica sono l'insonnia reattiva e quella psicofisiologica (vedi il capitolo XII), ed è sostanzialmente di queste che ci occuperemo.

È difficile dare una spiegazione eziopatogenetica dell'insonnia che sul piano psicopatologico sia in accordo con quanto abbiamo detto precedentemente a proposito dell'aspetto neurofisiologico e neurochirnico. Per questa ragione sarà utile, almeno in un primo momento, tener separati i due aspetti, salvo poi cercare di ricollegare lo

psichico al biologico ogni qual volta questo sarà possibile, in modo che l'operazione non risulti come una forzatura.

Per poter studiare con una certa accuratezza i fattori causali di insonnia primaria sarebbe necessario uno studio di tipo longitudinale su un certo numero di pazienti-campione da seguire per anni, il che richiederebbe tempi estremamente lunghi, oltre che una quantità di lavoro enorme. Cercheremo quindi di fare delle ipotesi basandoci su alcuni dati ricavati dalla letteratura più recente in materia di insonnia. Nel prendere in considerazione le possibili cause di insonnia seguiamo tre indicazioni fondamentali:

- 1) la predisposizione biologica;
- 2) lo stress ambientale;
- 3) i fattori psicologici.

È utile, ai fini di una certa chiarezza, considerare separatamente

questi fattori per cercare di capire quali siano i meccanismi attraverso cui ognuno di essi conduce ad una specifica forma di insonnia. In questo modo possiamo ricollegare una determinata forma di insonnia ad un

preciso fattore causale: lo stress all'insonnia reattiva, una predisposizione biologica all'insonnia idiopatica, e i fattori psicologici all'insonnia

psicofisiologica.

Se un modello di causalità lineare può essere plausibile in certi casi, tuttavia non si può escludere l'esistenza di possibili interazioni tra i vari fattori nel determinare altri quadri di insonnia.

Non è raro, ad esempio, che su una generica predisposizione ad un sonno ridotto si innestino fattori di tipo psicologico che possono portare ad un'insonnia psicofisiologica; o che un'insonnia reattiva persista, anche dopo che la causa scatenante è scomparsa, perché mantenuta da altre situazioni.

Sarebbe quindi corretto pensare all'insonnia come ad un disturbo ad etiologia multifattoriale in cui il peso relativo di ciascun fattore concausale contribuisce a determinarne le caratteristiche.

1. PREDISPOSIZIONE BIOLOGICA E INSONNIA IDIOPATICA

Attualmente le nostre conoscenze circa l'esistenza di una predisposizione biologica all'insonnia sono ancora piuttosto scarse.

Quello che siamo in grado di affermare con certezza è che nei vari individui esiste una diversa propensione al sonno sulla base di una necessità strettamente personale: sono abbastanza comuni le definizioni di *short sleepers* e *long sleepers* per indicare le differenze in termini quantitativi rispetto alla media dei cosiddetti *buoni dormitori*. Effettivamente il bisogno di sonno è assolutamente individuale e variabile da una persona all'altra: esistono soggetti che dormono dalle quattro alle sei ore per notte e che tuttavia non accusano né disturbi né un calo delle prestazioni durante la giornata. Molto spesso si incorre nell'errore di considerare questi individui come insonni, mentre in realtà è più corretto definirli come *pseudoinsonni costituzionali*, cioè soggetti iperattivi aventi una ridotta esigenza di sonno, i quali nell'arco della propria vita hanno sempre dormito per un numero di ore relativamente scarso senza che questo abbia mai costituito per loro una fonte di disagio.

Ci sono invece casi di cosiddetta insonnia idiopatica in cui il dato di un sonno quantitativamente ridotto o comunque poco ristoratore compare precocemente nell'anamnesi personale del paziente rappresentando, al contrario della pseudoinsonnia costituzionale, un disturbo serio che può aggravarsi con il tempo. Le forme idiopatiche di insonnia sono di rara osservazione nella loro forma pura; non sono noti i mecca-

nismi che stanno alla base di questi disturbi, ma sembra che alcuni autori abbiano rilevato l'esistenza di lievissimi segni neurologici in questi pazienti, rispetto alle altre categorie di pazienti insonni. È interessante anche il fatto che alcuni autori [91], abbiano riscontrato negli insonni cronici un elevato livello di vigilanza, il quale è stato interpretato e considerato come suggestivo di una disfunzione a livello centrale, un fenomeno operante su tutto l'arco delle 24 ore, stabilmente e non soltanto durante la notte.

Questa tendenza *all'iperarousal* è stata considerata come predisponente all'insonnia cronica, come una causa necessaria ma non sufficiente che può essere esacerbata da varie condizioni, tra cui lo stress ed i disturbi psicopatologici. Essa inoltre costituirebbe un fattore indipendente e distinto dall'ansia o da altri stati psicopatologici, potendo al più

interagire con essi.

2. EVENTI DI VITA STRESSANTI E INSONNIA REATTIVA

Con questa espressione ci si riferisce comunemente a situazioni che sono causa di stress per una determinata persona. In genere si tratta di problemi in campo lavorativo, in ambito familiare o di salute ovvero di avvenimenti spiacevoli che spesso si

ricollegano all'esperienza della separazione (divorzi, lutti, allontanamento o perdita di persone significative). Molto spesso non si considera il fatto che un avvenimento stressante non deve essere necessariamente negativo, ma può avere al contrario una connotazione positiva: l'aspetto rilevante rimane collegato alla forte carica emozionale che l'accompagna e all'entità del coinvolgimento.

Infine un qualsiasi avvenimento può risultare stressante anche in ragione del particolare significato che gli viene attribuito da chi ne fa esperienza, generalmente in relazione a dinamiche molto profonde. In altre parole l'avvenimento, che di per sé può non essere stressante, lo diventa secondariamente per l'eccessiva ansia con cui viene affrontato e per il significato abnorme di cui viene investito.

In genere l'individuo, di fronte allo stress, produce una reazione aspecifica che mette in atto meccanismi di difesa adatti a proteggerlo e a portarlo ad un nuovo livello di adattamento alle mutate condizioni ambientali. Sul piano strettamente fisiologico, nella fase iniziale di risposta si realizza un'iperattività simpatica che comporta un'iperincrezione di catecolamine, mentre persistendo lo stress subentra in un secondo momento un meccanismo a lungo termine che coinvolge l'asse ipotalamo-ipofisurrene.

Sul piano psicobiologico si viene a creare uno stato di *arousal*, vale a dire di accresciuta vigilanza e di allarme, che rappresenta il correlato comportamentale delle modificazioni fisiologiche ed endocrine. Nel mobilitare una quantità di risorse sia fisiche che psicologiche non è sempre implicito che l'individuo raggiunga un adattamento che risulti funzionale, anzi molto spesso questo può essere disfunzionale e dar luogo ad una qualche forma di patologia. Il livello individuale di mobilitazione e di adattamento è connesso soprattutto alla gravità e alla natura dello stress ed anche a come questo viene vissuto dal soggetto. Questo modello è quello che meglio si adatta alla spiegazione dell'origine delle forme reattive di insonnia che in alcune classificazioni vengono infatti descritte come «disordini del sonno da adattamento» (vedi cap. XII). In questi casi è evidente che il meccanismo biologico sottostante fa riferimento ai correlati neurovegetativi dell'emozione sostenuti da un'attivazione di tipo neurochimico attraverso il rilascio delle catecolamine: lo stato di ipervigilanza che ne deriva non si concilia con il sonno. A queste cause possiamo far risalire tutte le forme di insonnia transitoria o episodica associate ad un evento emozionale piacevole o spiacevole, le quali generalmente si risolvono con la scomparsa dell'avvenimento scatenante o con il progressivo adattamento ad esso da parte del soggetto. È utile sottolineare che spesso sono le persone comunemente definite come "emotive" a soffrire di queste forme di insonnia reattiva, poiché si tratta di soggetti aventi una soglia per l'emotività costituzionalmente bassa in relazione alle loro caratteristiche psicologiche. Può essere opportuno ricordare che una situazione di bassa soglia non deve essere ricercata soltanto in ambito costituzionale, ma può venire a realizzarsi gradualmente con l'avanzare

dell'età. P- frequente che i soggetti anziani soffrano di episodi di insonnia reattiva in seguito ad avvertimenti vissuti con una forte intensità emotiva.

3. FATTORI PSICOLOGICI E INSONNIA PSICOFISIOLOGICA

Esistono forme di insonnia, come quella psicofisiologica (vedi cap. XII) la cui spiegazione non può essere data in termini di reazione allo stress o di predisposizione biologica. Il più delle volte questo tipo di insonnia ha un decorso cronico, o meglio ciclico, in cui periodi di remissione si alternano a periodi di recrudescenza che rappresentano un serio e grave problema per il paziente.

Non è sempre possibile identificare un avvenimento scatenante tale da potergli conferire un valore causale nell'insorgenza e nello sviluppo di un disturbo del sonno, perciò è evidente che le cause vanno ricercate altrove. Se prendiamo in considerazione la storia personale di questi soggetti vi notiamo la presenza di dati abbastanza interessanti: un'alta incidenza di incubi durante l'infanzia, l'esperienza di un elevato numero di avvenimenti spiacevoli (perdite, separazioni), la presenza di disturbi di tipo somatico, problemi familiari [31].

Alcuni autori [41], hanno riscontrato che nei bambini, futuri insonni, esiste una tendenza ad esprimere il disagio e il malcontento attraverso uno schema di somatizzazione inerente soprattutto a bisogni fondamentali come il cibo ed il sonno, piuttosto che per mezzo di qualche difficoltà di comportamento manifesta. Evidentemente un'insonnia cronica deve dipendere in qualche modo dall'esistenza di peculiari caratteristiche psicologiche del soggetto che ne soffre. Dai diversi studi effettuati con lo scopo di ottenere uno o più profili psicopatologici-tipo dei pazienti insonni cronici si ricava un insieme di dati abbastanza omogeneo. La maggior parte degli autori è concorde nel sostenere che negli insonni cronici esista un certo grado di psicopatologia, anche se i valori riferiti alla metà dei pazienti in termini percentuali si discostano un poco tra di loro: Carskadon M. e Dement W. trovano profili anormali soltanto nel 58% dei soggetti [11], Kales A. e Kales J.D. nell'85% [41], Roth T. e Kramer M. nell'88% [61].

I tratti di personalità (testati con MMPI) riscontrati con maggior frequenza in tutti gli studi sono relativi alla triade depressione-ansia-

isteria. In altre parole, gli insonni cronici presentano tratti nevrotici più spesso di tipo ansioso o depressivo o soffrono di una nevrosi isterica; mentre in una percentuale di casi decisamente inferiore si hanno altri tipi di disturbi psicopatologici (nevrosi ossessivo-fobica, tendenze psicopatiche, schizofrenia) [4].

Non è sempre facile, a partire da questi dati, capire quale sia il tipo di meccanismo che da una condizione di psicopatologia apre la strada

all'insonnia.

Probabilmente, soltanto nel caso di una nevrosi d'ansia è possibile dare una spiegazione che sia soddisfacente sia sul piano psicopatologico che su quello neurofisiologico. Comunemente l'ansia viene definita come una paura senza oggetto o meglio come la penosa aspettativa di qualcosa di spiacevole che può succedere. Essa è fisiologica poiché corrisponde alla messa in atto di un programma biologico che pone l'individuo in uno stato di allarme di fronte ad un eventuale pericolo.

Nel momento in cui l'ansia si presenta come quantitativamente eccessiva o si manifesta anacronisticamente, cioè legata a situazioni che mediamente non sono ansiogene, essa diventa patologica, non è più funzionale e comporta uno scadimento delle prestazioni dell'individuo. E quanto si verifica nei nevrotici ansiosi, i quali vivono costantemente in uno stato anticipatorio, sempre al di là delle situazioni contingenti. Tutto questo, sul piano neurofisiologico si accompagna ad un'iperattività delle strutture presposte al controllo della vigilanza, perciò «non è difficile capire come i nevrotici ansiosi forniscano uno dei più alti contingenti dell'insonnia; e sono forse questi gli unici casi nei quali l'insonnia può avere una spiegazione neurofisiologica» [101].

Un'altra importante causa di insonnia è la depressione: ci riferiamo a quella nevrotico, lasciando da parte la depressione endogena, poiché in questi casi l'insonnia rappresenta sul piano clinico una manifestazione degli squilibri biochimici che la definiscono. Al contrario, può essere difficile comprendere il significato dell'insonnia all'interno di una depressione nevrotico. Sul piano neurofisiologico, è possibile ricollegarsi alla componente ansiosa: infatti è difficile trovare casi di depressione nevrotica senza ansia. Inoltre una psiconevrosi nasce sempre da uno stato ansioso ed è proprio l'ansia a mettere in atto quei meccanismi di difesa che in un secondo momento portano alla formazione del sintomo. Quindi lo stato ansioso sottostante è responsabile dello sviluppo e del mantenimento dell'insonnia ed in un certo senso, benché esista una varietà di strade nevrotiche che conducono all'insonnia, il meccanismo neurofisiologico è lo stesso da una situazione all'altra. Questo, forse, è vero soltanto in parte, nel senso che sarebbe riduttivo pensare che l'insonnia non abbia un suo preciso significato che cambia in relazione al tipo di nevrosi. Nel caso della depressione, l'insonnia potrebbe entrare a far parte del quadro generale di alterazione dei bisogni primari, insieme al bisogno di cibo e all'attività sessuale. t- corretto parlare di alterazione, più che di perdita di tali bisogni, dal momento che possono essere presenti

manifestazioni di segno opposto: l'insonnia, ma anche l'ipersonnia, la bulimia accanto all'anoressia.

D'altra parte sarebbe anche molto interessante venire a conoscenza di che cosa il depresso effettivamente sogni', poiché se nel sogno si ripropone il vissuto depressivo e prevalgono i contenuti pessimistici,

è in corso una ricerca in questo senso, anche per evidenziare se c'è un nesso tra sogni angoscianti e terapeuticità della soppressione della fase REM nel depresso endo-

geno (Lalli N.).

allora l'insonnia potrebbe acquistare un valore di difesa dal sonno, o meglio dal sogno. In ultima analisi, in un certo numero di pazienti l'insonnia rappresenta l'unica manifestazione di uno stato depressivo mascherato. Con questa espressione intendiamo riferirci a tutte quelle forme di depressione che non si offrono all'osservazione come tali, cioè accompagnate dal corteo sintomatologico classico che siamo abituati a ricercare, ma che sono piuttosto caratterizzate dalla presenza di sintomi somatici, mentre al contrario i sintomi psichici sono poco evidenti. I sintomi più frequenti di queste forme depressive sono l'apatia, l'astenia, l'anoressia, la perdita della libido, una stipsi ostinata ed una dispepsia marcata accanto, appunto, all'insonnia la quale, a volte, può esserne l'unica manifestazione.

Concludiamo con l'insonnia nelle nevrosi isteriche premettendo una precisazione. I dati circa i profili psicopatologici degli insonni cronici sono stati ricavati utilizzando test psicometrici di personalità, tra cui più frequentemente il MMPI, il quale riferisce i tratti isterici a situazioni che in realtà corrispondono alle nevrosi ossessivo-fobiche, per cui è a queste che dobbiamo riferirci. In questi soggetti l'oggetto fobico è il sonno, poiché questo molto spesso corrisponde ad una fantasia di addormentamento-morte e di perdita del proprio controllo. In questi casi esiste dunque un vero e proprio atteggiamento fobico nei confronti del proprio sonno: il meccanismo attraverso cui si realizza e si mantiene il disturbo del sonno è quello tipico del soggetto fobico, vale a dire l'evitamento. Esistono anche altre situazioni fobiche che non sono legate direttamente al sonno, ma che secondariamente possono condizionare l'insorgenza dell'insonnia, tra cui la claustrofobia.

Un particolare tipo di fobia di cui soffrono tutti i pazienti insonni, che si tratti di forme croniche o reattive non ha importanza, è la *agripnofobia*, cioè la paura dell'insonnia. Il paziente che soffre di insonnia è in genere estremamente preoccupato circa gli effetti e le conseguenze che questa può avere il giorno successivo sul proprio umore e sul proprio livello prestazionale, fisico e psichico. Il malessere, a volte, può essere così grave che il paziente è praticamente spaventato al pensiero di ripetere una

simile esperienza. Per questa ragione al momento di andare a letto, ma soprattutto dopo lo spegnimento delle luci, egli entra in uno stato ansioso nei confronti del proprio sonno, preoccupato di come passerà la notte e di come si sentirà il giorno successivo. Non è raro che egli metta in atto una serie di strategie per rimandare il momento in cui deve coricarsi. Una volta a letto il paziente si sforzerà attivamente di dormire, ma con risultati opposti: spesso si addormenta

all'alba, nel momento in cui ha perso ogni speranza di poter dormire e quindi si rilassa. In pratica si tratta di un condizionamento negativo che si verifica nei confronti del sonno stesso, ma anche dell'ambiente in cui si dorme, per cui a volte può essere utile cambiare stanza. t comunque una complicazione che subentra a qualsiasi tipo di insonnia, contribuendo a creare un circolo vizioso dal quale non è sempre facile uscire.

Bibliografia

- [11] CARSKADON M.A., DEMENT W.C., MITLER M.M., GUILLEMINAULT C., ZARCONI V.P., SPIEGEL R., «Self-report versus sleep laboratory findings in 122 drug-free subjects with complaints of chronic insomnia», *Am. Psych.* 133 (12): 1382-1387, 1976.
- [2] GOLDENBERG F., GOLDF-NBERG E., LACOMBE J., BENOIT O., «tveil intrasommeil chez de mauvais dormeurs de 20 à 30 ans. Corrélation avec le niveau d'anxiété et la personnalité». *Revue EEG Neurophysiol.* 11:102-109, 1981.
- [31] HEALEY E.S., KALEs A., MONROE J.R., BIXLER E.O., CHAM]BERLIN K., SOLDATOS C.R., «Onset of insomnia: role of stress life events», *Psychosom. Med.* 43 «5): 439-451, 1981.
- [41] KALEs A., CALDWELL A.B., SOI,DATOS C.R., BIXLER E.C., KALES J.D., «Biopsychobehavioral correlats of insomnia 11, Pattern specificità and consistency with the MMPI», *Psychosom. Med.* 45 (4): 341-355, 1983.
- [51] PAILHOUSE E., BENOIT O., GOLDENBERG F., BOUARD G., PAYANT C., «Psychological profile and sleep organisation in young subjects with poor quality of sleep», *Psychiatry Res.* 26:327-336, 1988.
- [6] ROTH T., KRAMER M., LUTZ T., «The nature of insomnia: descriptive summary of a sleep clinic population», *Compr. Psych.* 17 (I): 217-220, 1976.

- [71] SCHNEIDER-HELMERT D., «Twenty-four hour sleep-wake function and personalità patterns in chronic insomniacs and health controls», *Sleep 10* (5):452-462, 1987.
- [8] SOLDATOS C.R., KALEs A., "Sleep disorders: re@earch in psychopatology and its practical implications". *Acta Psych. Scand.* 65: 381-387, 1982.
- 19] STEPANSKY E., ZORIK F., RoHERs T., YOUNG D., ROTH T., «Daytime alertness in patient with chronic insomnia compared with asymptomatic control subjects», *Sleep II* (1): 54-60, 1988.
- [101] VIZIOLI R., «Insomnia in neurologia e psichiatria», in AA.VV., *Il sonno e le insonnie*, Ed. A. Delfino, 1982 Roma.

Ultima revisione: 30 maggio 2007