

SONNO

Ritmi biologici, rigenerazione e salute

Giovanni Chetta



SONNO

Ritmi biologici, rigenerazione e salute

Giovanni Chetta

Versione 1.0 – 2026

Sommario

Introduzione – Dormire non significa spegnersi	6
Guida alla lettura.....	6
1. Perché dormiamo.....	7
Il sonno come necessità biologica	7
Dormire abbastanza non significa soltanto contare le ore.....	7
2. Ritmi circadiani e pressione omeostatica del sonno	8
Il modello a due processi	8
Il nucleo soprachiasmatico e la luce	8
La via retina–SCN–epifisi.....	8
3. Il cervello che regola sonno e veglia	10
Una rete anatomica, non un singolo centro	10
4. Architettura della notte: N1, N2, N3 e REM	12
Leggere le fasi attraverso EEG, EOG ed EMG.....	12
Lettura integrata delle fasi.....	13
5. NREM e sonno profondo: recupero, memoria e rigenerazione	14
N3 e recupero	14
Rigenerazione: un termine da usare con precisione	14
6. REM e sogni.....	15
Il paradosso del sonno REM.....	15
I sogni non appartengono soltanto al REM	15
Perché ricordiamo alcuni sogni e ne dimentichiamo altri	15
Neuroanatomia del sogno e controllo prefrontale.....	15
Sogno lucido, incubi e confine con le parasonnie.....	15
Quadro comparativo delle esperienze oniriche	16
7. Sonno, ormoni e metabolismo.....	17
Melatonina: sintesi, recettori e significato temporale	17
Sonno e termoregolazione.....	18
8. Mitochondri, immunità e sistema glinfatico	19
Mitochondri e bioenergetica	19
Immunità e infiammazione	19
Sistema glinfatico: che cosa significa davvero detox cerebrale	19
9. Sonno, intestino, microbiota e terreno biologico	21

10. Il sonno nelle diverse età e nelle transizioni ormonali	22
11. Il sonno post-prandiale: quando il sonnellino può aiutare	23
12. Lavoro notturno e sonno sfasato	24
Il problema non è soltanto dormire di giorno	24
Melatonina nel turnista	25
Turno fisso e turno rotante non sono la stessa condizione.....	25
Ridurre il danno quando l'adattamento perfetto non è possibile.....	25
13. Perché il sonno si altera	26
14. Principali disturbi del sonno: riconoscerli senza confonderli con l'insonnia	27
Apnea ostruttiva: il sonno può essere lungo ma non ristoratore.....	27
Gambe senza riposo e ferro	28
Disturbo comportamentale del REM: quando il sogno entra nel movimento	28
In sintesi	28
15. Conseguenze del sonno insufficiente o frammentato.....	29
16. Come studiare il sonno	30
17. Come favorire un sonno fisiologico	31
Il sonno si prepara durante il giorno.....	31
Cena, digestione e notte	31
Ridurre l'iperarousal.....	31
CBT-I: intervenire sui meccanismi che mantengono l'insonnia.....	32
Termoregolazione: preparare il corpo alla notte	32
Exercise physiology e timing	32
18. Nutraceutica e fitoterapia del sonno	33
Melatonina: ormone del tempo, non semplice sonnifero.....	33
Melatonina: dose, formulazione e timing non sono intercambiabili	34
19. Farmaci e sonno: sedazione, efficacia e limiti	36
Sedazione e sonno fisiologico	36
20. Medicina del terreno e strategia integrata	37
Un principio operativo	37
Dal sintomo al fenotipo del disturbo	38
Un percorso operativo in cinque passaggi.....	38
Glossario essenziale	39
Termini clinici aggiuntivi	39



Bibliografia	41
L'Autore	43

Introduzione – Dormire non significa spegnersi

Il sonno non rappresenta una semplice sospensione della veglia. Il cervello e l'organismo entrano in una successione ordinata di stati fisiologici durante i quali cambiano l'attività elettrica cerebrale, il tono del sistema nervoso autonomo, la secrezione ormonale, il metabolismo energetico, la funzione immunitaria e numerosi processi di riparazione. La qualità del sonno dipende quindi sia dalla durata sia dalla corretta architettura della notte.

La medicina tende talvolta a descrivere l'insonnia come un sintomo isolato da sopprimere. Un approccio più completo considera invece il sonno come l'espressione finale di un sistema complesso, nel quale intervengono luce, orologio circadiano, pressione omeostatica, metabolismo, attività fisica, stato psicoemotivo, dolore, funzione endocrina, intestino, farmaci e ambiente. Il volume adotta questa prospettiva integrata senza contrapporre in modo ideologico medicina convenzionale e medicina naturale.

Una sostanza sedativa può ridurre la percezione della veglia senza riprodurre in modo perfetto il sonno spontaneo. Allo stesso modo, un nutraceutico può risultare utile in un determinato terreno biologico senza rappresentare una soluzione universale. L'obiettivo razionale consiste nel comprendere perché il soggetto non riesce a generare o mantenere un sonno fisiologico e nel correggere, quando possibile, le cause che lo ostacolano.

Guida alla lettura

Il volume segue il percorso della notte dalla fisiologia alla pratica. I primi capitoli descrivono i meccanismi che regolano sonno e veglia, l'architettura NREM e REM e i principali circuiti neuroanatomici. I capitoli centrali esaminano le attività endocrine, metaboliche, immunitarie, mitocondriali e glinfatiche associate al sonno. Le sezioni successive affrontano sogni, sonnellino diurno, lavoro notturno, principali disturbi del sonno, valutazione diagnostica e strategie integrate di intervento.

Ogni acronimo viene esplicitato alla prima occorrenza nel capitolo. Le tabelle sintetizzano i concetti principali senza sostituire il ragionamento fisiologico. Il glossario finale consente una consultazione rapida dei termini tecnici. Le indicazioni su nutraceutici e farmaci riportano intervalli comunemente studiati e limiti delle prove; la scelta clinica deve sempre essere personalizzata.

1. Perché dormiamo

Il sonno come necessità biologica

Il sonno è conservato in tutte le specie animali nelle quali è stato studiato in modo adeguato. Questa conservazione suggerisce che il suo costo evolutivo, cioè la riduzione temporanea della capacità di reagire all'ambiente, sia compensato da funzioni essenziali. Nell'essere umano il sonno sostiene l'omeostasi neurale, il consolidamento della memoria, la regolazione endocrina, l'efficienza immunitaria e il recupero metabolico.

La veglia produce un progressivo incremento della pressione del sonno. L'adenosina, che deriva dal metabolismo dell'adenosina trifosfato, costituisce uno dei segnali che partecipano a questa pressione. La caffeina riduce temporaneamente la percezione della sonnolenza perché antagonizza i recettori dell'adenosina, ma non elimina il bisogno biologico di dormire.

Dormire abbastanza non significa soltanto contare le ore

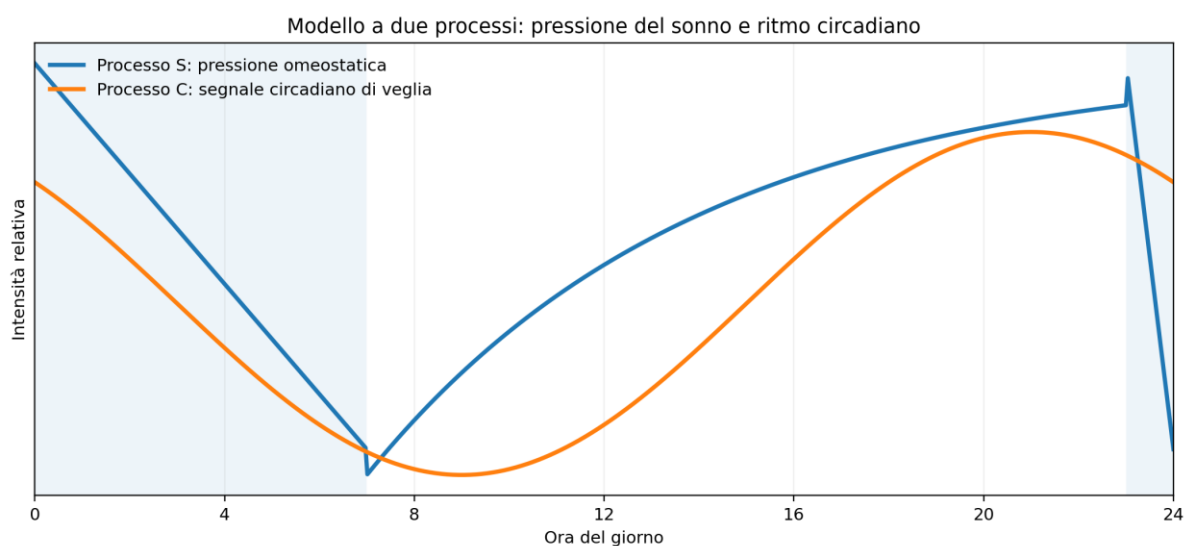
La durata totale rappresenta un parametro importante ma non descrive da sola la qualità del sonno. Una notte può avere una durata apparentemente adeguata e presentare tuttavia numerosi micro-risvegli, riduzione del sonno profondo, alterazione del REM o disallineamento circadiano. La valutazione deve quindi considerare durata, continuità, efficienza, timing e architettura.

In sintesi, il sonno deve essere considerato un processo attivo di regolazione. L'organismo non usa la notte per svolgere una sola funzione: esso coordina simultaneamente molte attività che durante la veglia seguono priorità differenti.

2. Ritmi circadiani e pressione omeostatica del sonno

Il modello a due processi

La propensione al sonno nasce soprattutto dall'interazione tra due processi. Il Processo S rappresenta la pressione omeostatica che cresce con le ore di veglia e diminuisce durante il sonno. Il Processo C rappresenta il segnale circadiano generato dall'orologio biologico e può sostenere la veglia anche quando la pressione del sonno è elevata. L'equilibrio tra questi due sistemi spiega perché un soggetto possa sentirsi improvvisamente più vigile in serata nonostante una lunga giornata di attività.



Modello schematico a due processi. La pressione omeostatica aumenta con la veglia mentre il sistema circadiano modula nel corso delle 24 ore la probabilità di sonno e di veglia.

Il nucleo soprachiasmatico e la luce

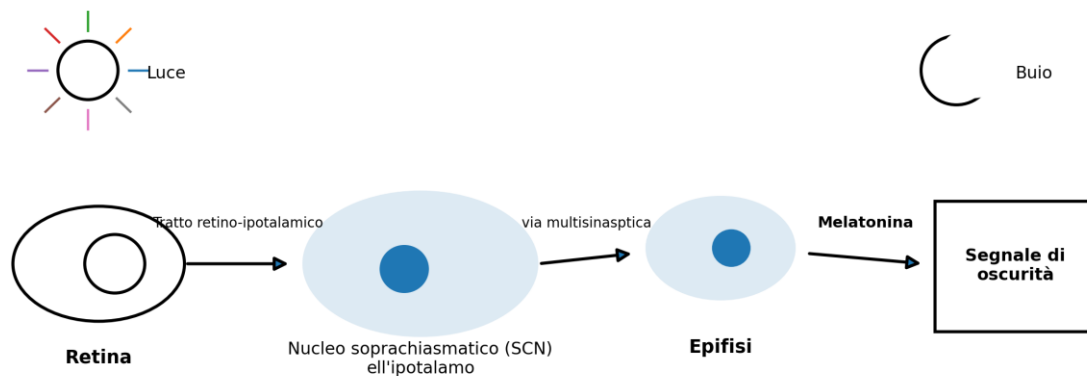
Il nucleo soprachiasmatico dell'ipotalamo, indicato con la sigla SCN dall'inglese Suprachiasmatic Nucleus, coordina numerosi ritmi circadiani. Le cellule gangliari retiniche intrinsecamente fotosensibili contengono melanopsina e informano il sistema circadiano sull'alternanza luce-buio. La luce del mattino tende ad anticipare e stabilizzare l'orologio biologico mentre una luce intensa nelle ore serali può ritardare il segnale di notte.

La melatonina viene secreta dall'epifisi secondo un ritmo circadiano che risponde all'orologio centrale e viene soppresso dalla luce. La melatonina non deve essere interpretata come un semplice sedativo: essa funziona soprattutto come segnale temporale di oscurità. Per questo motivo il momento della somministrazione può essere più importante della dose quando l'obiettivo consiste nello spostare la fase circadiana.

La via retina–SCN–epifisi

La sincronizzazione circadiana nasce dalla luce che raggiunge specifiche cellule gangliari retiniche fotosensibili. Il segnale percorre il tratto retino-ipotalamico e raggiunge il nucleo soprachiasmatico. Da qui una via multisinaptica modula l'attività dell'epifisi: durante la fase di buio fisiologico la produzione di melatonina aumenta, mentre la luce, soprattutto se intensa e

ricca di componenti a corta lunghezza d'onda, tende a sopprimerla. Il sistema non funziona come un semplice interruttore giorno-notte; esso interpreta intensità, durata, orario e storia recente dell'esposizione luminosa.



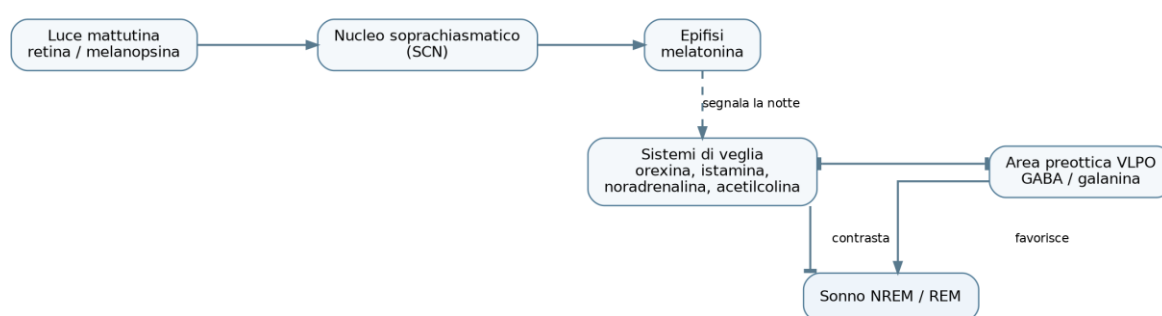
La luce mattutina sincronizza l'orologio circadiano; l'oscurità permette l'aumento fisiologico della melatonina.

Figura – Via retina–nucleo soprachiasmatico–epifisi. Lo schema mostra il collegamento tra luce ambientale, orologio centrale e segnale melatoninergico.

3. Il cervello che regola sonno e veglia

La transizione tra veglia e sonno dipende da reti distribuite e non da un singolo interruttore. Le aree preottiche dell'ipotalamo, tra cui la regione ventrolaterale preottica o VLPO, utilizzano soprattutto acido gamma-aminobutirrico, GABA, e galanina per inibire numerosi sistemi che sostengono la veglia. I neuroni orexinergici dell'ipotalamo laterale stabilizzano invece la veglia e coordinano diversi nuclei monoaminergici e colinergici.

Il locus coeruleus utilizza noradrenalina, il nucleo tuberomammillare utilizza istamina e i sistemi del tronco encefalico e del prosencefalo basale utilizzano acetilcolina. La serotonina e la dopamina partecipano a loro volta alla regolazione dello stato di vigilanza. La perdita dei neuroni che producono orexina costituisce un meccanismo centrale della narcolessia di tipo 1.



Schema funzionale semplificato delle principali relazioni tra luce, orologio circadiano, melatonina, sistemi di veglia e circuiti che favoriscono il sonno.

Il sistema autonomico cambia assetto nel corso della notte. Il sonno NREM tende a ridurre frequenza cardiaca, pressione arteriosa e attività simpatica mentre il REM presenta una maggiore instabilità autonoma. Questa alternanza aiuta a comprendere perché una notte molto frammentata possa impedire il normale periodo di riposo cardiovascolare.

Una rete anatomica, non un singolo centro

Il controllo del sonno emerge dall'interazione tra ipotalamo, prosencefalo basale, talamo e nuclei del tronco encefalico. Le aree preottiche favoriscono il sonno attraverso segnali inibitori; l'ipotalamo laterale stabilizza la veglia mediante orexina; il locus coeruleus, i nuclei del rafe, il nucleo tuberomammillare e i sistemi colinergici modulano il livello di arousal. Il talamo, infine, non rappresenta un semplice relè sensoriale: durante il NREM contribuisce alla generazione di fusi e oscillazioni che modificano l'accesso degli stimoli alla corteccia.

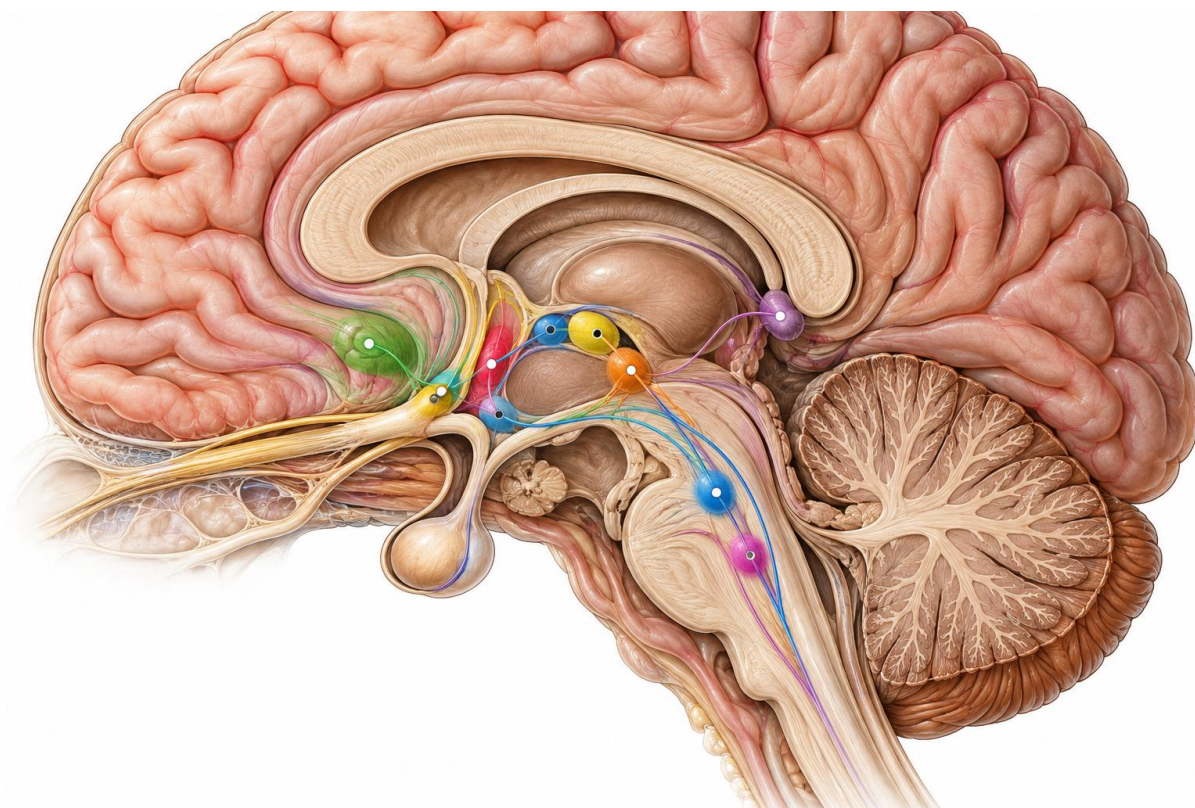
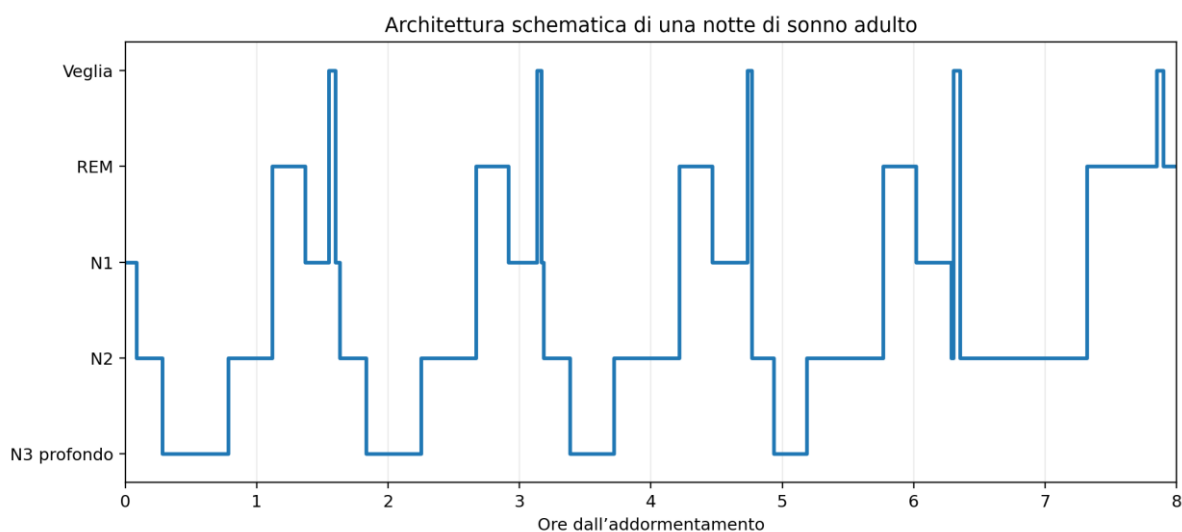


Figura anatomica – Sezione sagittale dell'encefalo. Le aree evidenziate rappresentano, in forma concettuale, nodi e connessioni delle reti che partecipano alla regolazione sonno-veglia.

4. Architettura della notte: N1, N2, N3 e REM

La classificazione moderna distingue il sonno non-REM, NREM, in tre stadi denominati N1, N2 e N3 e identifica separatamente il sonno REM, Rapid Eye Movement. Il passaggio attraverso questi stadi avviene in cicli che nell'adulto durano in media circa 90 minuti, con ampia variabilità individuale. La prima parte della notte contiene in genere più N3 mentre la parte finale contiene una quota maggiore di REM.

Fase	Caratteristiche principali	Funzioni associate
N1	Transizione dalla veglia; riduzione del tono muscolare; attività theta.	Ingresso nel sonno; elevata facilità di risveglio.
N2	Fusi del sonno e complessi K; ulteriore riduzione della risposta agli stimoli.	Stabilizzazione del sonno; memoria e plasticità; protezione dagli stimoli esterni.
N3	Onde lente delta ad ampia ampiezza; prevalenza parasimpatica.	Recupero fisico; secrezione di GH; processi di memoria; condizioni favorevoli alla clearance glinfatica.
REM	Movimenti oculari rapidi; attività cerebrale elevata; atonia muscolare fisiologica.	Sogni vividi frequenti; elaborazione emozionale; memoria e plasticità.



Ipnotogramma schematico di una notte adulta. Il sonno profondo prevale soprattutto nei primi cicli mentre il REM aumenta verso il mattino.

I brevi risvegli non sono necessariamente patologici. Il problema nasce quando la frammentazione diventa frequente, prolungata o associata a disturbi respiratori, dolore, movimenti periodici degli arti, stress o fattori ambientali. In questi casi la durata apparente del sonno può mascherare una ridotta continuità fisiologica.

Leggere le fasi attraverso EEG, EOG ed EMG

La stadiazione del sonno nasce dall'analisi combinata dell'elettroencefalogramma, EEG, dell'elettrooculogramma, EOG, e dell'elettromiogramma, EMG. Nessun singolo tracciato descrive da solo l'intera fisiologia. L'EEG mostra il ritmo corticale, l'EOG distingue i movimenti oculari e l'EMG documenta la progressiva riduzione del tono muscolare fino all'atonia tipica del REM.

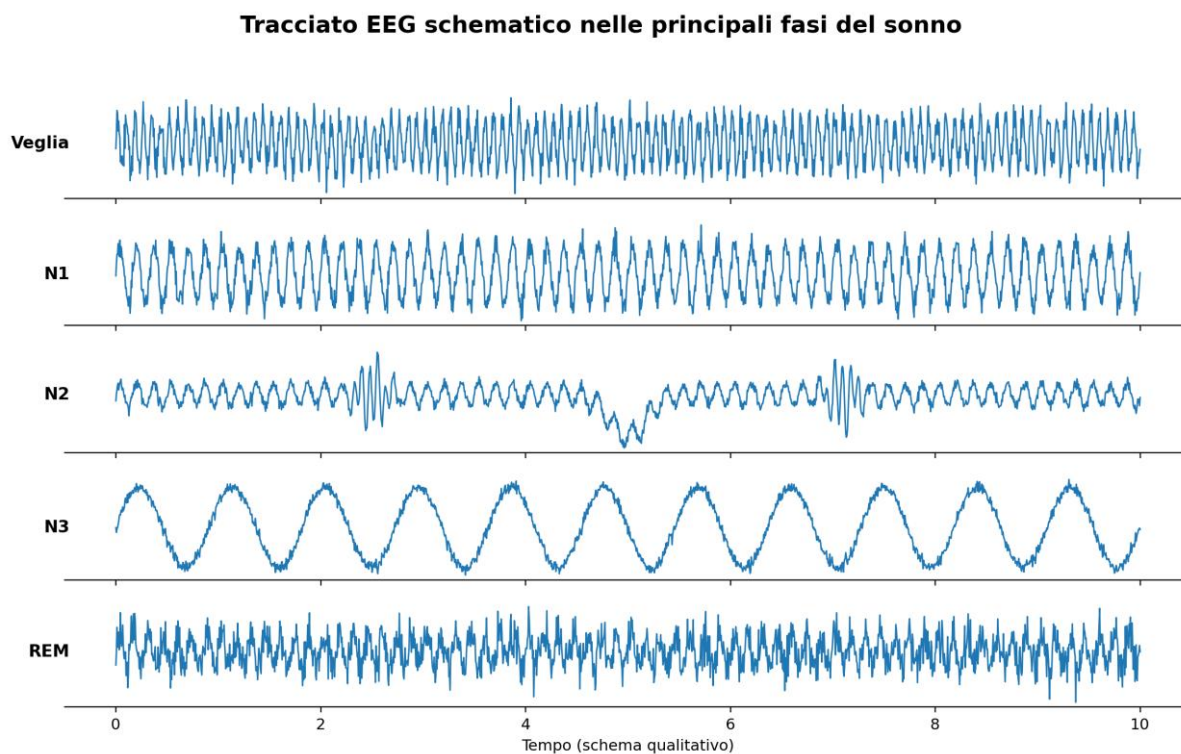


Figura – Tracciato EEG schematico nelle principali fasi. Il disegno ha finalità didattica e non sostituisce un tracciato polisunnografico reale.

Lettura integrata delle fasi

Fase	Firma elettrofisiologica	Tono/autonomico	Assetto endocrino-metabolico	Processi prevalenti
N1	Theta; transizione dalla veglia	Tono muscolare in riduzione; facile risveglio	Inizio della discesa dell'attivazione metabolica	Ingresso nel sonno; disconnessione progressiva dagli stimoli
N2	Fusi del sonno e complessi K	Ulteriore riduzione simpatica e motoria	Stabilizzazione del sonno	Consolidamento di memorie; protezione del sonno dagli stimoli esterni
N3	Onde lente delta ad alta ampiezza	Prevalenza parasimpatica; pressione e frequenza cardiaca ridotte	Impulso di GH particolarmente associato al primo N3	Recupero; plasticità; coordinamento immunitario; condizioni favorevoli agli scambi glnfatici
REM	EEG desincronizzato; attività theta intracranica; rapidi movimenti oculari	Atonia muscolare con variabilità autonoma	Metabolismo cerebrale elevato in specifiche reti	Elaborazione emozionale; memoria; sogni vividi frequenti; plasticità

La qualità del sonno dipende dalla successione ordinata delle fasi, non soltanto dal numero totale di ore trascorse a letto.

5. NREM e sonno profondo: recupero, memoria e rigenerazione

N3 e recupero

Il sonno N3 costituisce la fase con la maggiore espressione delle onde lente. Il primo episodio di N3 coincide spesso con il più importante impulso notturno di ormone della crescita, GH, Growth Hormone. Questa associazione non significa che tutta la riparazione tissutale avvenga esclusivamente durante N3, ma indica che il sonno profondo crea un contesto neuroendocrino favorevole al recupero.

Durante NREM la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa tendono a ridursi. Il cervello mostra oscillazioni lente coordinate che partecipano al consolidamento di alcune forme di memoria. I fusi del sonno, particolarmente evidenti in N2, interagiscono con le oscillazioni lente e con l'attività ippocampale nel trasferimento e nella riorganizzazione delle tracce mnestiche.

Rigenerazione: un termine da usare con precisione

La parola rigenerazione può suggerire che la notte ricostruisca indiscriminatamente ogni tessuto. La fisiologia reale è più complessa. Durante il sonno cambiano sintesi proteica, attività immunitaria, metabolismo energetico, segnali anabolici e processi di riparazione. Il sonno profondo rappresenta quindi una condizione favorevole al recupero sistemico ma non deve essere trasformato in una spiegazione unica di ogni fenomeno riparativo.

6. REM e sogni

Il paradosso del sonno REM

Il sonno REM combina una notevole attività cerebrale con una marcata riduzione del tono dei muscoli scheletrici. L'atonìa deriva dall'inibizione dei motoneuroni spinali e protegge l'organismo dalla messa in atto dei contenuti onirici. La frequenza cardiaca e la respirazione diventano più variabili e la termoregolazione risulta meno stabile rispetto al NREM.

I sogni non appartengono soltanto al REM

I sogni possono comparire sia nel REM sia nel NREM. Le esperienze riferite dopo risveglio dal REM tendono tuttavia a essere più vivide, emozionali e narrative. La riduzione relativa del controllo prefrontale e l'attivazione di reti limbiche e associative contribuiscono alla logica particolare del sogno, nella quale eventi improbabili vengono spesso accettati senza critica.

Le funzioni dei sogni non sono completamente chiarite. Le ipotesi più studiate riguardano consolidamento della memoria, integrazione di esperienze recenti, regolazione emozionale e simulazione di scenari. Il sogno lucido rappresenta una condizione nella quale il soggetto acquisisce consapevolezza di stare sognando e può mantenere, in misura variabile, una forma di controllo sul contenuto onirico.

Gli incubi ricorrenti meritano attenzione quando determinano distress, evitamento del sonno o deterioramento diurno. Essi possono comparire senza altre patologie oppure associarsi a stress post-traumatico, farmaci, sospensione di sostanze o disturbi del sonno. La terapia deve quindi dipendere dal contesto e non dal solo contenuto del sogno.

Perché ricordiamo alcuni sogni e ne dimentichiamo altri

Il ricordo del sogno dipende in larga parte dal momento del risveglio e dallo stato delle reti che sostengono la memoria episodica. Un risveglio vicino a un episodio REM aumenta la probabilità di richiamo, ma non garantisce un ricordo completo. Durante il sonno l'ippocampo e le reti associative possono riattivare frammenti di esperienze recenti; il contenuto onirico, tuttavia, non coincide con una semplice riproduzione della memoria. Il cervello combina elementi mnestici, emozioni e associazioni in una narrazione che spesso perde coerenza al risveglio.

Neuroanatomia del sogno e controllo prefrontale

Nel REM aumentano l'attività di reti limbiche e associative e la partecipazione di amigdala, ippocampo e aree visive. Il controllo della corteccia prefrontale dorsolaterale risulta relativamente ridotto; questa configurazione contribuisce alla vividezza emozionale e alla scarsa critica verso eventi improbabili. I sogni NREM tendono mediamente a essere meno vividi e narrativi, ma la distinzione non è assoluta.

Sogno lucido, incubi e confine con le parasonnie

Nel sogno lucido il soggetto riconosce di stare sognando e recupera una quota variabile di monitoraggio metacognitivo. Gli incubi, invece, diventano clinicamente rilevanti quando causano

distress, evitamento del sonno o compromissione diurna. È importante distinguere l'incubo dal disturbo comportamentale del sonno REM: nel primo il contenuto onirico può essere intenso, mentre nel secondo viene meno la normale atonia muscolare e il soggetto può mettere in atto il sogno con rischio di trauma.

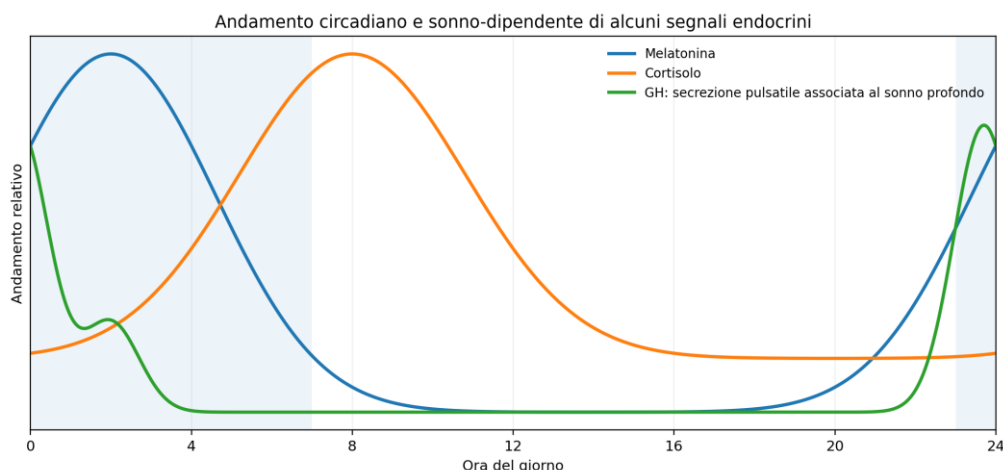
Quadro comparativo delle esperienze oniriche

Fenomeno	Caratteristiche tipiche	Nota fisiologica
Sogno REM	Più spesso vivido, emozionale e narrativo	Associato ad attività limbica elevata e atonia muscolare
Sogno NREM	Spesso più frammentario o simile al pensiero, con ampia variabilità	Può comparire in tutte le fasi NREM; non esiste un confine assoluto con il REM
Incubo	Contenuto minaccioso con risveglio e ricordo relativamente chiaro	Diventa clinicamente rilevante quando è ricorrente e causa distress o evitamento del sonno
Sogno lucido	Consapevolezza di stare sognando con grado variabile di controllo	Mostra una parziale riattivazione di funzioni metacognitive durante il sogno

In sintesi, il sogno non rappresenta un semplice sottoprodotto del REM. Esso emerge dall'attività di reti mnestiche, limbiche e associative che cambiano configurazione nelle diverse fasi del sonno.

7. Sonno, ormoni e metabolismo

Il sistema endocrino possiede ritmi propri che interagiscono con il sonno. Alcuni segnali dipendono soprattutto dall'orologio circadiano mentre altri sono strettamente legati all'inizio o alla profondità del sonno. Questa distinzione evita un errore frequente: attribuire alla notte qualsiasi picco ormonale osservato nelle ore notturne.



Andamento schematico di melatonina, cortisolo e secrezione di GH. Le curve rappresentano tendenze fisiologiche e non valori diagnostici.

Segnale	Relazione con il sonno	Significato fisiologico
Melatonina	Aumenta nella fase biologica notturna ed è soppressa dalla luce.	Segnale circadiano di oscurità; facilita il timing del sonno.
GH	Il maggiore impulso dell'adulto giovane si associa spesso al primo sonno a onde lente.	Anabolismo, metabolismo, recupero e regolazione tissutale.
Cortisolo	Basso nella prima parte della notte; aumenta verso il mattino secondo il ritmo circadiano.	Preparazione metabolica e cardiovascolare al risveglio.
Prolattina	Aumenta dopo l'inizio del sonno e resta elevata per parte della notte.	Relazioni con funzione riproduttiva e immunitaria.
Insulina / glucosio	La sensibilità insulinica e la tolleranza al glucosio seguono ritmi circadiani e risentono della privazione di sonno.	Collegamento tra sonno, metabolismo e rischio cardiometabolico.
Leptina / grelina	La restrizione di sonno può modificare i segnali di appetito in modo dipendente dal contesto.	Possibile aumento della fame e alterazione della scelta alimentare.

La tiroide e l'asse ipotalamo-ipofisi-tiroide interagiscono con sonno, temperatura corporea e metabolismo. Sia l'ipotiroidismo sia l'ipertiroidismo possono alterare la qualità del sonno attraverso meccanismi differenti. Una valutazione del sonno cronico non dovrebbe quindi ignorare il contesto endocrino quando i sintomi lo suggeriscono.

Melatonina: sintesi, recettori e significato temporale

La melatonina viene spesso chiamata ormone del sonno, ma questa definizione è incompleta. La sua funzione principale consiste nel segnalare all'organismo che è iniziata la notte biologica. La molecola agisce soprattutto attraverso i recettori MT1 e MT2, presenti in più regioni cerebrali. La ricerca più recente suggerisce che questi recettori partecipino non soltanto alla sincronizzazione

circadiana ma anche alla modulazione di aspetti dell'architettura NREM e REM. Il significato clinico dipende quindi da dose, formulazione, orario, fase circadiana individuale ed esposizione luminosa.

Elemento	Ruolo fisiologico	Implicazione pratica
Sintesi	La melatonina deriva dal triptofano attraverso serotonina e N-acetilserotonina; la secrezione epifisaria aumenta nella notte biologica.	La presenza di buio e il corretto segnale circadiano contano almeno quanto la quantità assunta dall'esterno.
Recettore MT1	Partecipa alla regolazione circadiana e di specifici aspetti dell'architettura del sonno.	L'effetto della melatonina non dipende soltanto dal livello plasmatico.
Recettore MT2	Contribuisce alla sincronizzazione circadiana e alla regolazione del sonno NREM.	Timing e fase individuale modificano la risposta.
Luce	La luce serale/notturna può sopprimere o ritardare il segnale melatoninergico.	Ridurre la luce intensa nelle ore che precedono il sonno quando il problema è un ritardo di fase.
Età	La secrezione e la robustezza del ritmo possono cambiare con l'età.	Dosi e formulazioni non devono essere standardizzate per tutti.

Sonno e termoregolazione

L'addormentamento fisiologico si accompagna a una redistribuzione del calore dal centro del corpo verso la periferia. La vasodilatazione di mani e piedi aumenta la dispersione termica e precede spesso la discesa della temperatura corporea centrale. Questo meccanismo spiega perché un ambiente eccessivamente caldo, un'attività intensa terminata troppo vicino al sonno o una digestione impegnativa possano ritardare l'addormentamento in soggetti sensibili. Un bagno o una doccia calda effettuati con sufficiente anticipo possono, paradossalmente, favorire il successivo raffreddamento centrale attraverso la vasodilatazione periferica.

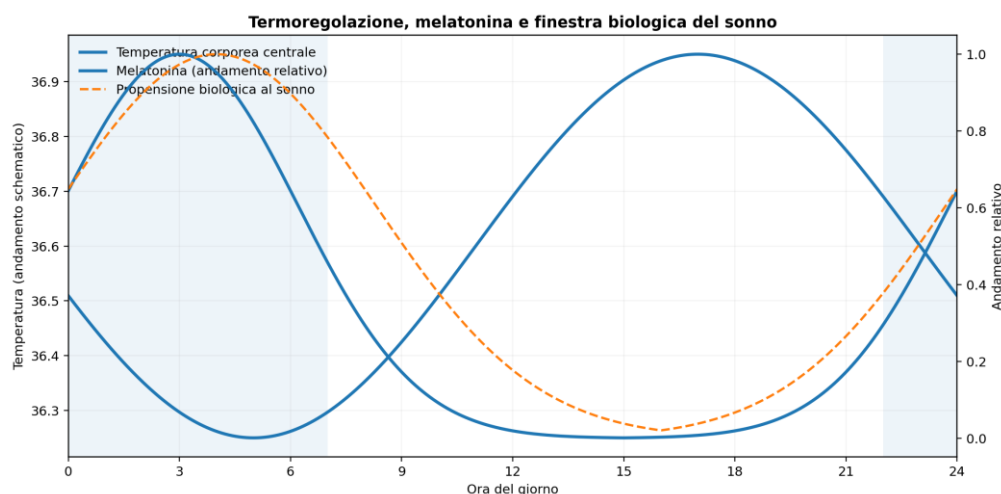


Figura – Relazione schematica tra temperatura corporea centrale, melatonina e propensione biologica al sonno. Le curve indicano tendenze fisiologiche, non valori diagnostici.

8. Mitochondri, immunità e sistema glinfatico

Mitochondri e bioenergetica

Sonno e mitocondri comunicano in entrambe le direzioni. La veglia prolungata aumenta la richiesta energetica e può modificare stress ossidativo, dinamica mitocondriale e segnali di qualità cellulare. Una notte fisiologica non rappresenta semplicemente un periodo di minor consumo di energia; essa modifica il modo nel quale cellule e tessuti distribuiscono le risorse e coordinano i processi di mantenimento.

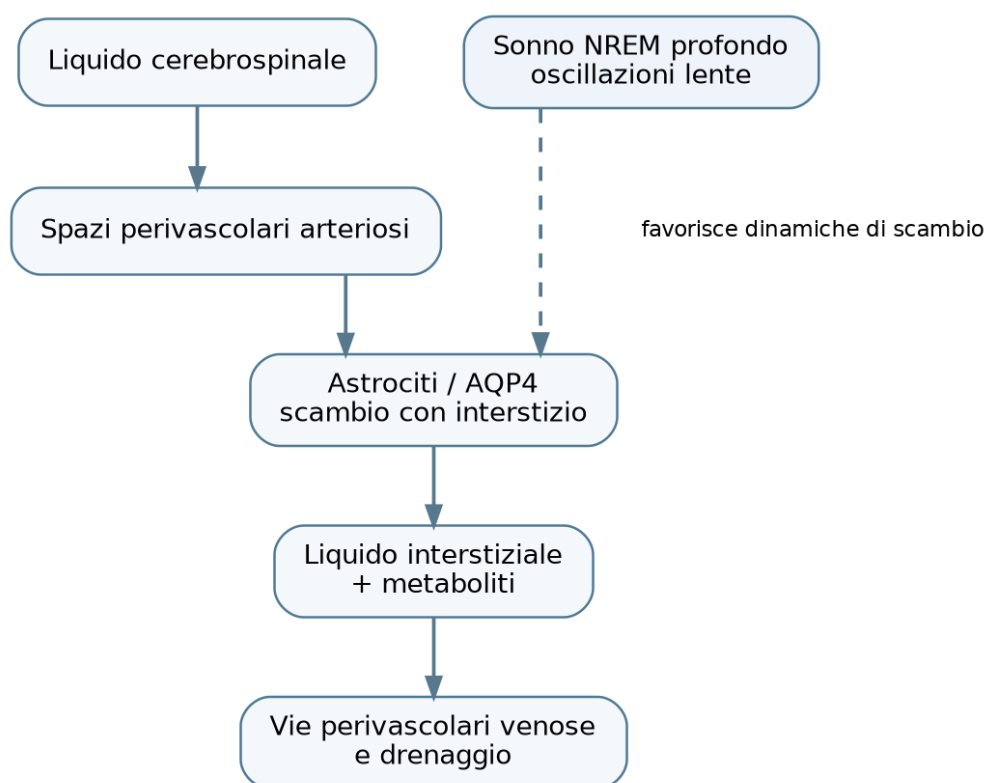
La mitofagia, cioè la rimozione selettiva dei mitocondri danneggiati, e i processi di fissione e fusione seguono segnali metabolici e circadiani. La ricerca non consente di attribuire un singolo intervallo della notte a una completa 'rigenerazione mitocondriale', ma mostra che la perdita cronica di sonno altera diversi marcatori della funzione mitocondriale e della risposta allo stress.

Immunità e infiammazione

Il sonno fisiologico coordina l'attività immunitaria e la produzione di citochine. La restrizione cronica e la frammentazione del sonno si associano a un aumento di segnali pro-infiammatori e a una risposta meno efficiente verso alcune infezioni e vaccinazioni. L'infiammazione può a sua volta modificare il sonno, creando una relazione bidirezionale.

Sistema glinfatico: che cosa significa davvero detox cerebrale

Il termine detox cerebrale può essere utilizzato soltanto se viene spiegato in termini fisiologici. Il sistema glinfatico descrive vie di scambio tra liquido cerebrospinale e liquido interstiziale che coinvolgono spazi perivascolari e astrociti, con un ruolo importante dell'aquaporina-4 o AQP4. Questi flussi partecipano alla clearance di metaboliti, inclusi prodotti legati al metabolismo proteico.



Schema semplificato delle vie glinfatiche. Il sonno NREM profondo è associato a dinamiche che possono favorire gli scambi tra liquido cerebrospinale e compartimento interstiziale.

Gli studi animali hanno fornito molte delle dimostrazioni meccanicistiche più forti. Gli studi umani stanno aumentando ma utilizzano spesso metodiche indirette o di imaging. Il volume considera quindi la clearance glinfatica una funzione plausibile e rilevante del sonno senza trasformarla in una promessa generica di disintossicazione.

9. Sonno, intestino, microbiota e terreno biologico

Intestino e sonno comunicano attraverso sistema nervoso autonomo, segnali immunitari, metaboliti microbici, ormoni e comportamento alimentare. Le associazioni tra composizione del microbiota e qualità del sonno sono numerose, ma il rapporto causale rimane difficile da separare da dieta, attività fisica, farmaci, obesità e stress.

Un pasto serale molto abbondante o tardivo può prolungare digestione, termogenesi e attività gastrointestinale nelle ore nelle quali l'organismo dovrebbe ridurre progressivamente l'attivazione. Il reflusso gastroesofageo, il meteorismo, il dolore addominale e l'iperglicemia post-prandiale possono frammentare il sonno. La digestione non 'impedisce' automaticamente il sonno, ma una cena non adatta al soggetto può modificarne la fisiologia.

La medicina del terreno considera questi rapporti senza attribuire al microbiota ogni disturbo. Un programma personalizzato deve valutare alimentazione, timing dei pasti, funzione intestinale, stato infiammatorio, farmaci, stress e attività fisica. Il sonno può migliorare quando viene corretto il sistema nel suo insieme anche senza utilizzare una sostanza direttamente sedativa.

10. Il sonno nelle diverse età e nelle transizioni ormonali

La struttura del sonno cambia nel corso della vita. Il neonato distribuisce il sonno nelle 24 ore e presenta una quota elevata di sonno attivo, che precede il REM maturo. L'infanzia consolida progressivamente il sonno notturno. Nell'adolescenza l'orologio circadiano tende fisiologicamente a spostarsi verso orari più tardivi, mentre gli obblighi scolastici richiedono spesso un risveglio precoce.

Nell'adulto il fabbisogno resta individuale ma la regolarità assume un ruolo centrale. Con l'invecchiamento si riduce in media il sonno N3, aumenta la frammentazione e la fase circadiana può anticiparsi. Questi cambiamenti non rendono normale una sonnolenza diurna marcata o un sonno costantemente non ristoratore: apnee, dolore, farmaci e altre patologie devono essere ricercati quando indicato.

La perimenopausa e la menopausa possono alterare il sonno attraverso vampate, sudorazioni notturne, modificazioni ormonali, ansia, cambiamenti del peso e aumento del rischio di disturbi respiratori del sonno. Anche gravidanza e puerperio modificano l'architettura del sonno. La valutazione deve quindi distinguere il cambiamento fisiologico dalla patologia trattabile.

11. Il sonno post-prandiale: quando il sonnellino può aiutare

La riduzione della vigilanza nelle prime ore del pomeriggio non dipende soltanto dalla digestione. Il sistema circadiano presenta una fisiologica finestra di minor allerta, spesso più evidente dopo il pranzo. Un breve sonnellino può quindi risultare compatibile con la fisiologia e può migliorare attenzione, umore e prestazione soprattutto quando la notte precedente è stata breve o quando il lavoro richiede elevata vigilanza.

Durata indicativa	Vantaggi possibili	Limiti
10–20 minuti	Rapido recupero della vigilanza; minore inerzia del sonno.	Il beneficio può essere modesto se il debito di sonno è elevato.
20–30 minuti	Può migliorare attenzione e prestazione senza entrare stabilmente nel sonno profondo.	In alcune persone compare breve inerzia al risveglio.
60–90 minuti	Può comprendere sonno profondo e talvolta REM; utile in condizioni selezionate.	Maggiore inerzia; rischio di interferire con il sonno notturno, soprattutto se tardivo.
Sonnellini lunghi abituali	Possono compensare parzialmente un sonno notturno insufficiente.	Possono essere un segnale di patologia o associarsi a esiti sfavorevoli; occorre capire la causa.

Le meta-analisi osservazionali associano soprattutto i sonnellini abituali prolungati a un rischio cardiometabolico maggiore, ma questa associazione non dimostra che il sonnellino sia la causa. Una malattia, l'apnea ostruttiva, la depressione o un sonno notturno insufficiente possono aumentare il bisogno di dormire di giorno. Il sonnellino breve e ben collocato non deve quindi essere considerato automaticamente dannoso.

Il sonno post-prandiale diventa problematico quando è inevitabile, molto lungo, compare subito dopo pasti eccessivi o si accompagna a russamento, cefalea mattutina, apnee riferite, marcata stanchezza o alterazioni metaboliche. In questi casi il sintomo richiede una valutazione più ampia.

12. Lavoro notturno e sonno sfasato

Il problema non è soltanto dormire di giorno

Il lavoro notturno obbliga il soggetto a essere attivo durante la fase biologica nella quale melatonina, temperatura corporea e sistemi di vigilanza favoriscono il sonno. Il sonno diurno avviene invece quando la luce e l'orologio circadiano sostengono la veglia. Questa opposizione riduce spesso la durata del sonno, ne aumenta la frammentazione e altera il timing di alimentazione, attività fisica e secrezioni endocrine.

Il disallineamento cronico si associa a maggior rischio di errori e incidenti e, negli studi di popolazione, a esiti cardiometabolici sfavorevoli. Il rischio dipende tuttavia da numero di turni, rotazione, cronotipo, età, recupero tra i turni e condizioni individuali. Il lavoro notturno non produce quindi conseguenze identiche in tutti i soggetti.

Strategia	Obiettivo	Indicazioni pratiche
Sonno programmato	Proteggere una finestra principale di sonno diurno.	Ambiente molto buio, fresco e silenzioso; telefono silenziato; routine stabile quando possibile.
Sonnellino pre-turno	Ridurre la pressione omeostatica nella parte finale della notte.	Breve o di circa 90 minuti in base al soggetto e al tempo disponibile.
Luce intensa durante il turno	Sostenere vigilanza e spostare parzialmente la fase circadiana.	Usarla nelle prime ore del turno; evitare strategie casuali che cambiano ogni giorno.
Riduzione della luce al rientro	Limitare il segnale di mattino prima del sonno diurno.	Occhiali filtranti/scuri all'uscita e ambiente domestico oscurato, quando sicuro.
Caffeina	Aumentare la vigilanza nelle ore critiche.	Usarla nella prima parte del turno; evitarla nelle ore che precedono il sonno programmato.
Melatonina	Favorire il sonno diurno e/o fornire un segnale cronobiotico.	Il timing deve essere personalizzato; dosi elevate non sono automaticamente più efficaci.
Pasti	Ridurre il conflitto metabolico circadiano.	Preferire pasti principali in orari diurni quando possibile e pasti notturni più leggeri.



Esempio schematico, non prescrittivo, di distribuzione di sonno, sonnellino, luce e lavoro in un turno notturno 22:00–06:00.

Melatonina nel turnista

La melatonina può ridurre la latenza e aumentare il sonno diurno in alcuni turnisti, ma la risposta è variabile. Dosi basse, a esempio 0,5–1 mg, possono essere sufficienti quando l'obiettivo è prevalentemente cronobiotico. Dosi di 1–3 mg vengono utilizzate in diversi studi per favorire il sonno in orari non fisiologici. La scelta deve considerare sonnolenza residua, orario di guida, altri farmaci e qualità del preparato.

Una rotazione dei turni troppo rapida o irregolare impedisce spesso un vero adattamento circadiano. In questi casi l'obiettivo realistico consiste nel ridurre il danno: proteggere il sonno, pianificare la luce, limitare pasti pesanti notturni, mantenere attività fisica regolare e utilizzare melatonina o caffeina con un timing coerente.

Turno fisso e turno rotante non sono la stessa condizione

Il lavoro notturno permanente può consentire un adattamento circadiano parziale, soprattutto quando gli orari rimangono stabili anche nei giorni liberi. Molti lavoratori, tuttavia, tornano a una vita diurna nel fine settimana e mantengono così un continuo disallineamento. Nei turni rotanti il problema cambia: l'orologio biologico riceve segnali contraddittori prima che possa completare l'adattamento. La direzione della rotazione, la velocità del cambio, il cronotipo e il numero di notti consecutive modificano la tollerabilità individuale.

Organizzazione del turno	Problema principale	Strategia ragionevole
Notte fissa prolungata	Possibile parziale adattamento circadiano, spesso incompleto nei giorni liberi	Finestra di sonno protetta, gestione coerente della luce, pasti e attività fisica; evitare continui cambi di orario
Rotazione rapida	Il sistema non ha tempo di adattarsi completamente	Ridurre il debito di sonno, utilizzare sonnellini e luce in modo strategico, proteggere il recupero
Rotazione lenta	Il corpo può iniziare ad adattarsi e poi essere costretto a cambiare nuovamente fase	Valutare direzione della rotazione, cronotipo e giorni di recupero
Turni imprevedibili	Massima instabilità di sonno, pasti e segnali circadiani	Creare almeno ancora stabili: routine pre-sonno, oscurità, sonnellini pianificati, esposizione luminosa coerente

Ridurre il danno quando l'adattamento perfetto non è possibile

Il rimedio realistico non consiste nel promettere un adattamento completo a qualsiasi schema di turno. La strategia deve ridurre la perdita di sonno e proteggere la vigilanza nelle ore critiche: sonnellino pre-turno quando utile, luce intensa nella fase iniziale del lavoro, progressiva riduzione della luce prima del sonno diurno, caffeina soltanto nella prima parte del turno, pasti notturni più leggeri e una finestra di sonno realmente protetta. La melatonina può aiutare alcuni soggetti, ma il timing deve essere progettato rispetto al sonno programmato e alla fase circadiana; l'assunzione casuale al termine di ogni turno può produrre risultati incoerenti.

13. Perché il sonno si altera

L'insonnia non possiede una sola causa. In molti soggetti un evento iniziale, a esempio dolore, lutto, stress lavorativo o menopausa, avvia il problema. Successivamente il tentativo di controllare il sonno può creare iperarousal, paura di non dormire, permanenza eccessiva a letto e associazione tra letto e veglia. Il disturbo viene così mantenuto anche quando l'evento iniziale si riduce.

Area	Esempi di fattori che alterano il sonno	Meccanismo prevalente
Circadiana	Luce serale, turni, jet lag, orari irregolari.	Disallineamento tra orologio biologico e tempo sociale.
Psicoemotiva	Stress, ansia, rimuginio, depressione, trauma.	Iperarousal e attivazione dell'asse dello stress.
Respiratoria	Apnea ostruttiva, congestione nasale.	Micro-risvegli, ipossia intermittente, aumento simpatico.
Dolore / movimento	Dolore cronico, sindrome delle gambe senza riposo, movimenti periodici.	Difficoltà di addormentamento e frammentazione.
Endocrina / metabolica	Iperipertiroidismo, ipotiroidismo, menopausa, diabete, obesità.	Alterazioni neuroendocrine, termiche, respiratorie o metaboliche.
Gastrointestinale	Reflusso, pasti abbondanti, gonfiore.	Disagio, risvegli, aumento della termogenesi e della motilità.
Sostanze	Caffeina, nicotina, alcol, cannabis, stimolanti.	Alterazione di latenza, continuità e architettura.
Farmaci	Corticosteroidi, alcuni antidepressivi, beta-agonisti, diuretici e altri.	Effetti diversi su arousal, REM, respirazione o necessità di urinare.
Ambiente	Rumore, temperatura, luce, partner, dispositivi.	Aumento degli stimoli e frammentazione.

L'alcol merita una considerazione specifica. Esso può ridurre la latenza di addormentamento ma tende a peggiorare la seconda parte della notte, aumenta la frammentazione e può aggravare russamento e apnea ostruttiva. La sensazione di 'addormentarsi meglio' non equivale quindi a una migliore fisiologia del sonno.

14. Principali disturbi del sonno: riconoscerli senza confonderli con l'insonnia

Un sonno disturbato non equivale automaticamente a insonnia. La classificazione internazionale distingue insonnie, disturbi respiratori, ipersonnie centrali, disturbi circadiani, parasonnie e disturbi del movimento correlati al sonno. Questa distinzione ha conseguenze pratiche: sedare un paziente con apnea ostruttiva, narcolessia o sindrome delle gambe senza riposo senza riconoscere il problema di base può ridurre il sintomo percepito senza correggere la fisiopatologia.

Disturbo	Segnali caratteristici	Che cosa può frammentare o alterare	Valutazione/nota
Insonnia cronica	Difficoltà di addormentamento, mantenimento o risveglio precoce con ripercussioni diurne	Iperarousal, condizionamento, disturbi circadiani, dolore, farmaci e molte altre cause	Anamnesi e diario; CBT-I come trattamento di prima scelta nella maggior parte dei casi cronici
Apnea ostruttiva del sonno (OSA)	Russamento, pause respiratorie, risvegli con soffocamento, sonnolenza o stanchezza	Collasso ripetuto delle vie aeree superiori con micro-risvegli e ipossia intermittente	Polisonnografia o test domiciliare appropriato; terapia specifica in base a gravità e fenotipo
Sindrome delle gambe senza riposo (RLS)	Impulso irresistibile a muovere le gambe, peggiore a riposo e la sera, alleviato dal movimento	Aumento dell'arousal e difficoltà di addormentamento	Controllare ferro, ferritina e saturazione della transferrina; ricercare farmaci e condizioni associate
Narcolessia	Sonnolenza diurna irresistibile; possibile cataplessia, paralisi del sonno, allucinazioni ipnagogiche	Instabilità dei confini tra veglia e sonno REM	Valutazione specialistica con polisonnografia e test multiplo di latenza del sonno quando indicato
Parasonnie NREM	Sonnambulismo, terrori notturni, risvegli confusionali	Risvegli incompleti da N2/N3; possono essere favoriti da privazione di sonno e OSA	Sicurezza ambientale e ricerca dei fattori scatenanti
Disturbo comportamentale del REM (RBD)	Vocalizzazioni e movimenti che mettono in atto il sogno	Perdita della normale atonia REM	Polisonnografia; sicurezza. Nelle forme isolate dell'adulto richiede follow-up neurologico
Disturbi circadiani	Sonno possibile ma collocato in orari incompatibili con vita sociale o lavoro	Disallineamento tra orologio biologico e orari richiesti	Diario/actigrafia; luce e melatonina devono essere temporizzate con precisione

Apnea ostruttiva: il sonno può essere lungo ma non ristoratore

Nell'apnea ostruttiva del sonno, OSA, Obstructive Sleep Apnea, la faringe collassa ripetutamente durante il sonno. Ogni evento aumenta lo sforzo respiratorio e può determinare ipossia intermittente e micro-risvegli. Il soggetto può quindi trascorrere molte ore a letto e presentare ugualmente un sonno frammentato. Russamento importante, apnee osservate, risvegli con soffocamento, cefalea mattutina, ipertensione resistente, sonnolenza diurna o marcata stanchezza devono aumentare il sospetto. La diagnosi richiede una valutazione oggettiva appropriata; i wearable possono suggerire un problema ma non sostituiscono una diagnosi medica.

Schema anatomico semplificato delle vie aeree superiori

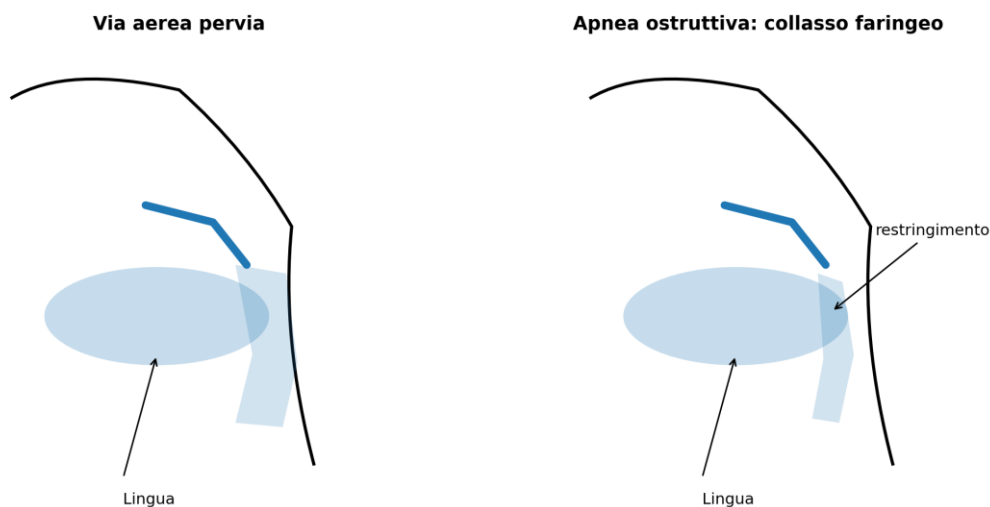


Figura – Schema anatomico semplificato delle vie aeree superiori. Nell’OSA il restringimento o collasso faringeo aumenta la resistenza al flusso e può interrompere ripetutamente la continuità del sonno.

Gambe senza riposo e ferro

La sindrome delle gambe senza riposo, RLS, Restless Legs Syndrome, presenta un legame clinicamente rilevante con il metabolismo del ferro. Le linee guida recenti raccomandano di valutare periodicamente sideremia, ferritina e saturazione della transferrina nei soggetti con RLS clinicamente significativa. I valori utili alla decisione terapeutica non coincidono necessariamente con le sole soglie impiegate per diagnosticare l'anemia; la valutazione deve quindi essere specifica per il quadro neurologico e clinico.

Disturbo comportamentale del REM: quando il sogno entra nel movimento

Nel REM fisiologico i muscoli scheletrici rimangono in atonia. Nel disturbo comportamentale del REM questa barriera viene meno e il soggetto può parlare, colpire, afferrare o alzarsi in relazione al contenuto onirico. La priorità immediata consiste nel ridurre il rischio di trauma al soggetto e al partner. Le forme isolate dell'adulto meritano inoltre un follow-up neurologico, poiché possono precedere alcune sinucleinopatie; questo rapporto aumenta il valore diagnostico del sintomo ma non consente di prevedere il destino del singolo individuo.

In sintesi

Prima di scegliere un rimedio per dormire occorre identificare il tipo di disturbo. L'insonnia richiede un approccio diverso dall'apnea, dalla narcolessia, dalla RLS, dalle parasonnie e dai disturbi circadiani. La medicina del terreno acquista valore proprio quando integra il quadro generale senza cancellare la necessità di una diagnosi specifica.

15. Conseguenze del sonno insufficiente o frammentato

La privazione acuta di sonno riduce attenzione sostenuta, tempo di reazione, memoria di lavoro e controllo emozionale. La persona può sottostimare il proprio deterioramento, soprattutto quando la restrizione si ripete per più giorni. Questa discrepanza spiega parte del rischio nella guida e nelle professioni ad alta responsabilità.

La restrizione cronica si associa a maggiore pressione arteriosa, peggior controllo glicemico, aumento dell'appetito in alcuni contesti e maggiore rischio di obesità e malattie cardiovascolari. Gli studi osservazionali mostrano inoltre associazioni con depressione, declino cognitivo e mortalità. Queste relazioni sono influenzate da età, attività fisica, stato socioeconomico, malattie e farmaci e non devono essere presentate come una causalità semplice.

Il sonno insufficiente può aumentare la sensibilità al dolore e il dolore può a sua volta frammentare il sonno. La stessa bidirezionalità vale per infiammazione e disturbi dell'umore. Per questo motivo il sonno rappresenta spesso un amplificatore di un terreno già vulnerabile.

16. Come studiare il sonno

Una buona valutazione inizia dall'anamnesi. Occorre ricostruire orari di coricamento e risveglio, tempo necessario per addormentarsi, risvegli, sonnellini, lavoro, esposizione alla luce, attività fisica, pasti, sostanze, farmaci, russamento, movimenti notturni e sintomi diurni. Un diario del sonno di almeno una o due settimane aiuta a distinguere percezione e pattern reale.

Strumento	Che cosa misura	Quando è utile
Diario del sonno	Orari, latenza, risvegli, sonnellini, qualità percepita.	Prima valutazione e monitoraggio di interventi.
Questionari validati	Gravità dell'insonnia, sonnolenza, rischio di apnea e altri aspetti.	Screening e follow-up; non sostituiscono la diagnosi.
Actigrafia	Movimento per più giorni, con stima del ritmo sonno-veglia.	Disturbi circadiani, pattern irregolari, stima della regolarità.
Polisonnografia	EEG, movimenti oculari, tono muscolare, respirazione, ossigenazione e altri segnali.	Sospetta apnea, parasomnie selezionate, movimenti periodici, casi complessi.
Wearable consumer	Stime algoritmiche di sonno, frequenza cardiaca e talvolta SpO2.	Tendenze longitudinali; precisione limitata per le singole fasi.

L'elettroencefalogramma, EEG, l'elettrooculogramma, EOG, e l'elettromiogramma, EMG, permettono alla polisonnografia di classificare le fasi del sonno. I dispositivi da polso possono essere utili per osservare regolarità e tendenze ma non possiedono la stessa accuratezza nella distinzione N1, N2, N3 e REM.

La misurazione deve aiutare a capire il problema senza diventare essa stessa una nuova fonte di ansia. Alcune persone sviluppano una preoccupazione eccessiva per il punteggio del wearable, fenomeno definito talvolta orthosomnia. Il dato deve servire il percorso clinico e non sostituire la percezione di recupero e la valutazione complessiva.

17. Come favorire un sonno fisiologico

Il sonno si prepara durante il giorno

La luce del mattino rappresenta uno dei segnali più efficaci per stabilizzare l'orologio circadiano. L'attività fisica regolare migliora in media qualità del sonno e salute metabolica. L'esercizio serale non deve essere vietato in modo assoluto: molte persone dormono bene dopo attività moderata, mentre uno sforzo molto intenso concluso poco prima di coricarsi può aumentare temperatura, catecolamine e attivazione in soggetti sensibili.

Cena, digestione e notte

La cena dovrebbe essere compatibile con orario, attività e tolleranza individuale. Un pasto molto abbondante consumato vicino al sonno può aumentare reflusso, termogenesi e disagio gastrointestinale. Nei soggetti predisposti conviene anticipare la cena e ridurre il carico, soprattutto di grassi molto difficili da digerire, alcol e alimenti che provocano reflusso o gonfiore. Una digestione intensa mantiene attivi processi metabolici e gastrointestinali che possono contrastare la transizione fisiologica verso il sonno. La termogenesi post-prandiale può ostacolare la normale riduzione della temperatura corporea centrale; inoltre distensione gastrica, motilità, reflusso e discomfort mantengono afferenze viscerali che possono favorire risvegli o ritardare l'addormentamento. Anche marcate escursioni glicemiche e insuliniche modificano l'assetto metabolico nelle ore nelle quali l'organismo dovrebbe progressivamente ridurre l'attivazione. Il problema non è quindi la digestione in sé, bensì la sovrapposizione tra una digestione impegnativa e la fase biologica nella quale l'organismo dovrebbe favorire il passaggio alla fisiologia del sonno.

Ridurre l'iperarousal

Una routine serale efficace riduce gradualmente la quantità di stimoli. La lettura tranquilla, una doccia o un bagno caldo terminati con sufficiente anticipo, respirazione lenta, rilassamento muscolare, stretching dolce e tecniche di mindfulness possono facilitare la transizione. L'obiettivo non consiste nel 'forzare' il sonno ma nel creare condizioni nelle quali il sistema nervoso possa passare spontaneamente alla notte.

Fattore	Indicazione pratica
Orario	Mantenere un orario di risveglio abbastanza stabile, anche dopo una notte non perfetta.
Luce	Cercare luce naturale al mattino; ridurre luce intensa e schermi molto luminosi nelle ore serali.
Letto	Usarlo principalmente per dormire e per l'intimità; evitare lunghe ore di veglia volontaria a letto.
Caffeina	Considerare emivita e sensibilità individuale; nei soggetti sensibili sospenderla dal primo pomeriggio.
Alcol	Non usarlo come ipnotico; può frammentare la seconda parte della notte e peggiorare l'apnea.
Temperatura	Favorire un ambiente fresco e una normale dispersione di calore.
Attività fisica	Praticarla con regolarità; modulare intensità e orario in base alla risposta individuale.
Cena	Evitare pasti eccessivi o molto tardivi se interferiscono con digestione, reflusso o temperatura.
Sonnellini	Usarli in modo strategico; evitare sonnellini lunghi e tardivi quando riducono la pressione del sonno serale.

CBT-I: intervenire sui meccanismi che mantengono l'insonnia

La terapia cognitivo-comportamentale per l'insonnia, CBT-I, Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia, rappresenta il trattamento di prima scelta dell'insonnia cronica nelle linee guida europee. Essa combina educazione, controllo dello stimolo, restrizione o compressione del tempo a letto, lavoro sulle convinzioni disfunzionali e tecniche di gestione dell'arousal.

Termoregolazione: preparare il corpo alla notte

Un buon ambiente notturno favorisce la dispersione del calore senza esporre il soggetto a freddo fastidioso. La sensazione di mani e piedi moderatamente caldi può coesistere con una diminuzione della temperatura centrale, perché la vasodilatazione periferica facilita la perdita di calore. Per questo motivo la regola 'camera fredda' non deve essere applicata in modo rigido: l'obiettivo consiste nel favorire il naturale gradiente termico del soggetto, tenendo conto di età, sesso, menopausa, febbre, neuropatie e condizioni vascolari.

Exercise physiology e timing

L'attività fisica regolare migliora in media la qualità del sonno e rappresenta uno degli strumenti più importanti della strategia non farmacologica. L'orario, tuttavia, modifica la risposta. Le evidenze comparative più recenti non mostrano un vantaggio universale dell'esercizio mattutino rispetto a quello serale; emergono piuttosto differenze legate a intensità, vicinanza al sonno, cronotipo e capacità di recupero. L'esercizio serale moderato non deve quindi essere proibito, mentre una seduta molto intensa conclusa immediatamente prima di coricarsi può peggiorare la continuità del sonno in soggetti sensibili.

Momento dell'attività	Possibile effetto sul sonno	Indicazione pratica
Mattino	Può rafforzare i segnali diurni, soprattutto se associato a luce naturale	Utile nei soggetti con ritardo di fase o che faticano ad attivarsi al mattino
Pomeriggio	Buon compromesso tra performance, temperatura e distanza dal sonno	Adatto a lavori intensi quando compatibile con la routine
Prima serata	Spesso neutro o favorevole se l'intensità è moderata e il recupero è adeguato	Non vietare in modo automatico; valutare risposta individuale
Molto tardi e ad alta intensità	In alcuni soggetti aumenta temperatura, catecolamine e tempo di recupero	Ridurre intensità o anticipare se aumenta latenza o frammentazione
Overreaching / sovraccarico	Può aumentare fatica, dolore, attivazione simpatica e alterare il sonno	Valutare volume totale, recupero, alimentazione e giorni di scarico

18. Nutraceutica e fitoterapia del sonno

La nutraceutica può sostenere un programma personalizzato ma non deve essere trasformata in una sequenza standard di sostanze sedative. Il razionale deve partire dal fenotipo del disturbo: difficoltà di addormentamento, iperarousal, risvegli, alterazione circadiana, tensione muscolare, stress o carenze nutrizionali richiedono strategie differenti.

Intervento	Intervallo comunemente studiato / uso pratico	Possibile indicazione	Limiti e cautela
L-teanina	Spesso 200–400 mg/die; in diversi studi 30–60 min prima del sonno.	Iperarousal, tensione, difficoltà di rilassamento.	Meta-analisi 2025: benefici soggettivi modesti; dati ancora eterogenei.
Glicina	3 g circa 30–60 min prima del sonno negli studi classici.	Qualità percepita del sonno e recupero; possibile effetto termoregulatorio.	Pochi studi specifici sul sonno; evidenza ancora limitata.
Magnesio	Dose da esprimere come magnesio elementare; spesso 100–250 mg/die da supplemento in Europa.	Carenza, tensione neuromuscolare, alcuni soggetti con sonno disturbato.	Le prove per l'insonnia sono basse o molto basse; attenzione in insufficienza renale.
GABA orale	Studi con dosi molto variabili, spesso 100–300 mg.	Possibile rilassamento in soggetti selezionati.	Evidenza per il sonno molto limitata; assorbimento e meccanismo centrale non completamente chiariti.
Inositolo	Dosi molto variabili; non esiste una dose standard per l'insonnia.	Può essere considerato quando coesistono ansia o specifici contesti metabolici.	Evidenza diretta sul sonno insufficiente per una raccomandazione generale.
Passiflora	Estratti standardizzati o tisane; dosi dipendono dalla preparazione.	Tensione e insonnia lieve; alcuni RCT mostrano beneficio.	Qualità dei prodotti variabile; possibile somministrazione con sedativi.
Valeriana / melissa	Estratti standardizzati secondo preparazione.	Difficoltà di rilassamento e disturbi lievi.	Risultati clinici non uniformi; possibili interazioni sedative.
Melatonina	0,5–1 mg spesso sufficiente per azione cronobiotica; 2 mg a rilascio prolungato è studiata nell'età ≥55 anni; dosi superiori in contesti selezionati.	Disturbi circadiani, jet lag, turni; alcuni fenotipi di insonnia.	Timing fondamentale; può dare sonnolenza, sogni vividi, cefalea; attenzione a interazioni e qualità del prodotto.

Melatonina: ormone del tempo, non semplice sonnifero

La melatonina merita un trattamento separato perché il suo significato biologico è soprattutto cronobiotico. Una dose assunta nel momento sbagliato può spostare l'orologio nella direzione indesiderata o produrre soltanto sonnolenza. Per anticipare una fase circadiana tardiva viene spesso utilizzata diverse ore prima del normale addormentamento, mentre per il jet lag e il lavoro a turni il timing dipende dalla direzione dello spostamento e dalla finestra di sonno programmata.

Le linee guida europee 2023 non raccomandano la melatonina a rilascio immediato come trattamento generale dell'insonnia cronica, ma riconoscono l'uso della formulazione a rilascio prolungato nei soggetti di almeno 55 anni per periodi limitati. Questa distinzione dimostra perché non abbia senso parlare di melatonina come se tutte le formulazioni, dosi e indicazioni fossero equivalenti.

Le associazioni di più nutraceutici devono essere costruite con gradualità. L'aggiunta contemporanea di teanina, GABA, glicina, magnesio, passiflora e melatonina impedisce spesso di capire quale sostanza sia utile e aumenta il rischio di sonnolenza residua. Una strategia del terreno preferisce pochi interventi coerenti con il problema dominante e rivaluta la risposta.

Melatonina: dose, formulazione e timing non sono intercambiabili

La melatonina merita una lettura diversa dagli altri nutraceutici perché possiede un'azione cronobiotica. Una dose elevata non è automaticamente più efficace; può aumentare sonnolenza residua (persistenza plasmatica) o produrre concentrazioni persistenti senza migliorare la sincronizzazione. Dosi farmacologicamente più elevate vengono tuttavia studiate anche per effetti differenti da quello cronobiotico, in particolare per l'azione antiossidante e citoprotettiva, il supporto della funzione mitocondriale e la modulazione di alcuni processi infiammatori. Questi effetti non devono essere confusi con l'azione sul ritmo sonno-veglia e non costituiscono un motivo per aumentare automaticamente la dose nel trattamento dell'insonnia.

Le formulazioni a rilascio immediato e prolungato rispondono inoltre a obiettivi differenti. Nei disturbi di fase il problema principale consiste spesso nel momento della somministrazione rispetto all'orologio biologico, non nell'aumentare i milligrammi.

Melatonina: il timing può modificare la fase dell'orologio biologico

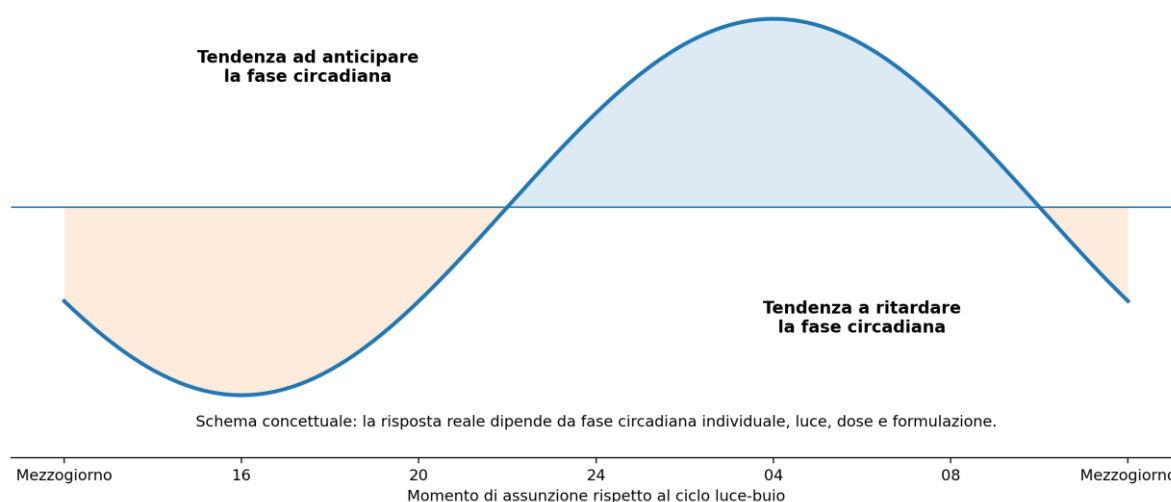


Figura – Curva di risposta di fase della melatonina in forma concettuale. L'effetto reale dipende dalla fase circadiana individuale, dall'esposizione luminosa, dalla dose e dalla formulazione.

Obiettivo	Formulazione/timing orientativo	Punto critico
Segnale cronobiotico	Spesso dosi basse; orario scelto rispetto alla fase circadiana, non soltanto all'ora di coricarsi	Il momento può contare più della dose; una somministrazione mal temporizzata può spostare la fase nella direzione opposta
Favorire il sonno in un orario insolito	Rilascio immediato utilizzato in diversi studi, con timing rispetto alla finestra di sonno	Considerare guida, lavoro, altri sedativi e sonnolenza residua
Insonnia in età ≥55 anni	La formulazione a rilascio prolungato da 2 mg possiede evidenze e indicazioni specifiche in Europa	Non equivale alla melatonina immediata e non va generalizzata a ogni fenotipo di insonnia
Jet lag	Timing differente secondo direzione del viaggio e orario locale	Associare alla gestione della luce; evitare schemi identici per est e ovest



Obiettivo	Formulazione/timing orientativo	Punto critico
Turno notturno	Può facilitare il sonno diurno in alcuni lavoratori	Risposta variabile; non sostituisce una finestra di sonno protetta e una strategia luminosa coerente

La melatonina funziona meglio dentro una strategia coerente di luce, oscurità, attività fisica, sonnellini e pasti; non sostituisce la correzione dei segnali circadiani che mantengono il disturbo.

19. Farmaci e sonno: sedazione, efficacia e limiti

Il trattamento farmacologico può essere appropriato quando l'insonnia è grave, quando la CBT-I non è disponibile o non è sufficiente e in specifici quadri clinici. Nessun farmaco riproduce in modo perfetto l'intera fisiologia del sonno spontaneo. Questa affermazione non implica che tutti gli ipnotici siano equivalenti né che siano sempre inutili: significa che efficacia soggettiva, architettura del sonno, sicurezza e durata d'uso devono essere valutate separatamente.

Classe	Effetto principale	Punti critici
Benzodiazepine	Potenziano il recettore GABA-A e riducono latenza e risvegli.	Tolleranza, dipendenza, alterazioni cognitive, cadute, sonnolenza residua; modificano l'architettura con aumento di N2 e riduzione del sonno profondo in molti studi.
Z-drugs	Agiscono sui recettori GABA-A con profilo ipnotico.	Possibili comportamenti complessi nel sonno, tolleranza, dipendenza e alterazioni della vigilanza.
Antagonisti dell'orexina	Ridimensionano il segnale di veglia orexinergico.	Possono preservare meglio alcuni aspetti dell'architettura rispetto ai GABAergici, ma possono dare sonnolenza e sono farmaci con indicazioni e controindicazioni specifiche.
Antidepressivi sedativi	Utilizzati a basse dosi in casi selezionati.	Il rapporto rischio-beneficio cambia con la molecola; possibili effetti anticolinergici, metabolici o cardiovascolari.
Antistaminici H1	Sedazione tramite blocco istaminergico.	Tolleranza rapida, effetti anticolinergici e sonnolenza residua; uso cronico poco razionale.
Antipsicotici off-label	Sedazione attraverso più sistemi recettoriali.	Non rappresentano ipnotici di prima scelta; possibili effetti metabolici, neurologici e cardiovascolari.
Melatonina a rilascio prolungato	Segnale melatoninergico prolungato.	Indicazione diversa dai sedativi classici; efficacia moderata e dipendente dal fenotipo.

Sedazione e sonno fisiologico

Una persona può riferire di aver 'dormito otto ore' dopo un farmaco e presentare comunque un'architettura diversa da quella spontanea. La rilevanza clinica di questa differenza dipende dalla molecola, dalla dose, dalla durata, dall'età e dalle comorbidità. Il criterio corretto non consiste quindi nello scegliere tra una posizione pro-farmaco o anti-farmaco, ma nel verificare se il beneficio supera i rischi e se le cause modificabili dell'insonnia sono state affrontate.

Le benzodiazepine e le Z-drugs richiedono particolare prudenza nell'anziano, nei soggetti a rischio di caduta e quando coesistono apnea ostruttiva, alcol o altri depressori del sistema nervoso centrale. La sospensione dopo uso prolungato deve essere graduale e clinicamente guidata per ridurre rebound, ansia e sintomi di astinenza.

Gli antagonisti duali dell'orexina rappresentano una strategia differente perché riducono il segnale di veglia invece di aumentare direttamente l'inibizione GABAergica. Essi non rendono tuttavia superflua la valutazione delle cause e non devono essere presentati come equivalenti al sonno naturale. Il loro ruolo va inserito in una strategia complessiva.

20. Medicina del terreno e strategia integrata

Il sonno costituisce uno dei migliori esempi di fisiologia sistemica. L'ipotalamo integra luce, temperatura, disponibilità energetica, segnali endocrini, stress e stato autonomico. L'intestino, il metabolismo, la funzione mitocondriale, l'infiammazione, il dolore e l'attività fisica possono modificare il modo nel quale questo sistema entra nella notte. Una terapia che considera soltanto il sintomo rischia quindi di lasciare intatto il meccanismo che lo genera.

Area da valutare	Domanda clinica	Possibile intervento sul terreno
Ritmo circadiano	Gli orari sono regolari? Il soggetto riceve luce al mattino e troppa luce la sera?	Sincronizzazione di luce, risveglio, pasti, esercizio e melatonina quando indicata.
Sistema autonomico / stress	Esiste iperarousal, rimuginio, ansia o tensione somatica?	CBT-I, respirazione, rilassamento, attività fisica appropriata, interventi nutraceutici selezionati.
Metabolismo	Esistono insulino-resistenza, obesità, pasti tardivi o fame notturna?	Crononutrizione, esercizio, correzione del timing e della composizione dei pasti.
Endocrino	Tiroide, menopausa, cortisolo o altri assi suggeriscono un problema?	Valutazione specifica e trattamento della causa.
Intestino	Reflusso, gonfiore o alvo disturbano il sonno?	Correzione dietetica e gastroenterologica personalizzata; timing della cena.
Respirazione	Russamento, apnee, sonnolenza diurna, ipertensione resistente?	Screening e diagnosi del disturbo respiratorio; terapia specifica.
Movimento / dolore	Dolore, RLS o movimenti periodici frammentano la notte?	Valutazione del dolore, ferro/ferritina quando indicato, terapia specifica.
Farmaci e sostanze	Quali molecole possono alterare latenza, REM, respirazione o risvegli?	Revisione clinica del timing e della necessità; evitare sospensioni autonome.
Ambiente	Luce, rumore, temperatura e letto sono adeguati?	Riduzione degli stimoli e protezione della finestra di sonno.

Un principio operativo

Quando il sonno è alterato, la prima domanda non dovrebbe essere soltanto 'che cosa posso prendere?'. La domanda più utile è 'quale condizione impedisce al sistema di produrre spontaneamente il sonno corretto?'. Questa impostazione non esclude il farmaco, il nutraceutico o la melatonina. Essa stabilisce semplicemente che ogni strumento deve avere un bersaglio fisiologico e un criterio di verifica.

Il monitoraggio deve considerare latenza di addormentamento, numero e durata dei risvegli, tempo totale di sonno, qualità del risveglio, sonnolenza diurna, energia, umore e performance. Quando sono presenti russamento importante, apnee riferite, comportamenti anomali nel sonno, episodi di addormentamento irresistibile, sintomi neurologici o insonnia resistente, la valutazione specialistica assume priorità.

In sintesi, un sonno fisiologico non deriva da una singola molecola. Esso emerge dalla coerenza tra orologio biologico, pressione del sonno, ambiente, metabolismo, sistemi neuroendocrini e comportamento. La medicina integrata raggiunge il suo massimo valore quando utilizza strumenti differenti per ristabilire questa coerenza invece di sostituirla con una sedazione indiscriminata.

Dal sintomo al fenotipo del disturbo

La medicina del terreno non deve trasformarsi in una categoria generica. Il suo valore consiste nel riconoscere quale rete fisiologica sta mantenendo il disturbo nel singolo soggetto. Due persone che riferiscono 'dormo male' possono avere meccanismi opposti: una presenta iperarousal e paura del sonno; l'altra dormirebbe bene in orari diversi ma vive in un disallineamento circadiano; una terza viene svegliata da reflusso o apnea. La personalizzazione inizia quindi dalla fisiopatologia, non dal numero di sostanze disponibili.

Fenotipo prevalente	Indizi	Priorità di intervento
Iperarousal / rimuginio	Mente attiva, tensione, paura di non dormire, latenza lunga	CBT-I, routine, respirazione/rilassamento, gestione dello stress; nutraceutici solo se coerenti
Disallineamento circadiano	Sonno buono ma spostato; difficoltà soprattutto agli orari sociali	Luce, orario di risveglio, melatonina temporizzata, regolarità di pasti ed esercizio
Metabolico-digestivo	Cena tardiva, reflusso, fame notturna, obesità, oscillazioni glicemiche	Crononutrizione, composizione e timing dei pasti, attività fisica, valutazione metabolica e gastroenterologica
Respiratorio	Russamento, apnee riferite, cefalea mattutina, sonnolenza/stanchezza	Diagnosi del disturbo respiratorio e terapia specifica prima di ricorrere a sedativi
Dolore / movimento	Dolore, RLS, movimenti periodici, crampi	Correggere causa, valutare ferro quando indicato, gestione del dolore e recupero muscolare
Ormonale / transizione	Menopausa, tiroide, variazioni di temperatura, gravidanza/puerperio	Valutazione endocrina e trattamento del problema di base integrato con cronobiologia e stile di vita

Un percorso operativo in cinque passaggi

Primo: definire il fenotipo del disturbo attraverso anamnesi, diario e sintomi diurni. Secondo: escludere i disturbi che richiedono una diagnosi specifica, in particolare apnea, narcolessia, RLS e parasonnie. Terzo: ricostruire i sincronizzatori principali, cioè luce, sonno, pasti, attività fisica e lavoro. Quarto: correggere i fattori del terreno che mantengono il problema, come dolore, stress, disfunzioni endocrine, reflusso o sovraccarico di allenamento. Quinto: utilizzare nutraceutici o farmaci soltanto quando possiedono un bersaglio definito e una modalità di verifica della risposta.

Questo percorso evita due estremi: la sedazione indiscriminata e l'idea che ogni insonnia possa essere risolta con una lista standard di rimedi naturali. La strategia integrata usa strumenti diversi in modo gerarchico e coerente con la biologia del soggetto.

Glossario essenziale

Termine	Definizione
Actigrafia	Metodo che stima ritmi di attività e riposo attraverso un sensore di movimento indossato per più giorni.
Adenosina	Molecola derivata dal metabolismo energetico che contribuisce alla pressione omeostatica del sonno.
AQP4	Aquaporina-4, canale dell'acqua espresso soprattutto nei piedini astrocitari e coinvolto negli scambi glinfatici.
CBT-I	Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia, terapia cognitivo-comportamentale specifica per l'insonnia.
Cronobiotico	Intervento capace di modificare la fase o la stabilità dei ritmi circadiani; la melatonina è un esempio.
EEG	Elettroencefalogramma, registrazione dell'attività elettrica cerebrale.
EMG	Elettromiogramma, registrazione dell'attività muscolare.
EOG	Elettrooculogramma, registrazione dei movimenti oculari.
GABA	Acido gamma-aminobutirrico, principale neurotrasmettitore inibitorio del sistema nervoso centrale.
GH	Growth Hormone, ormone della crescita, secreto in impulsi e strettamente associato al primo sonno profondo nell'adulto giovane.
Iperarousal	Stato di eccessiva attivazione cognitiva, emotiva, autonoma o somatica che ostacola il sonno.
Ipnogramma	Rappresentazione grafica della successione delle fasi del sonno nel corso della notte.
Melanopsina	Fotopigmento di cellule gangliari retiniche coinvolto nella sincronizzazione circadiana alla luce.
NREM	Non-Rapid Eye Movement, insieme delle fasi N1, N2 e N3.
N3	Fase NREM a onde lente, comunemente definita sonno profondo.
Orexina / ipocretina	Neuropeptide ipotalamico che stabilizza la veglia e coordina più sistemi di arousal.
Polisonnografia	Registrazione multiparametrica del sonno con EEG, EOG, EMG, respirazione, ossigenazione e altri segnali.
Processo C	Componente circadiana del modello a due processi della regolazione del sonno.
Processo S	Componente omeostatica del modello a due processi; cresce con la veglia e diminuisce durante il sonno.
REM	Rapid Eye Movement, fase caratterizzata da movimenti oculari rapidi, elevata attività cerebrale e atonia muscolare.
SCN	Suprachiasmatic Nucleus, nucleo soprachiasmatico dell'ipotalamo, principale coordinatore circadiano.
Sistema glinfatico	Sistema di scambi tra liquido cerebrospinale e interstiziale attraverso vie perivascolari e glia.
Sleep inertia	Inerzia del sonno, temporanea riduzione di vigilanza e performance dopo il risveglio.
VLPO	Ventrolateral Preoptic Area, area preottica ventrolaterale che partecipa all'inibizione dei sistemi di veglia.

Termini clinici aggiuntivi

Termine	Definizione
AHI	Apnea-Hypopnea Index, indice di apnea-ipopnea: numero di eventi respiratori per ora di sonno utilizzato nella valutazione dell'OSA.
OSA	Obstructive Sleep Apnea, apnea ostruttiva del sonno, caratterizzata da ripetuti collassi delle vie aeree superiori durante il sonno.
RBD	REM Sleep Behavior Disorder, disturbo comportamentale del sonno REM con perdita della normale atonia muscolare.
RLS	Restless Legs Syndrome, sindrome delle gambe senza riposo, caratterizzata da impulso a muovere gli arti che peggiora a riposo e nelle ore serali.
MSLT	Multiple Sleep Latency Test, test multiplo di latenza del sonno, usato soprattutto nello studio delle ipersonnie centrali.



Termine	Definizione
DPG	Distal-Proximal Gradient, gradiente di temperatura cutanea distale-proximale, indicatore della redistribuzione periferica del calore.
MT1 / MT2	Principali recettori ad alta affinità della melatonina coinvolti nella regolazione circadiana e in aspetti della fisiologia del sonno.

Bibliografia

- American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed., Text Revision (ICSD-3-TR). Darien, IL: AASM, 2023.
- Auger RR, Burgess HJ, Emens JS et al. Clinical Practice Guideline for the Treatment of Intrinsic Circadian Rhythm Sleep-Wake Disorders. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2015.
- Borbély AA. A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, 1982.
- Bulman A, D'Cunha NM, Marx W et al. The effects of L-theanine consumption on sleep outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 2025.
- Comai S, Gobbi G. Melatonin, Melatonin Receptors and Sleep: Moving Beyond Traditional Views. *Journal of Pineal Research*, 2024.
- Dijk DJ, Czeisler CA. Contribution of the circadian pacemaker and the sleep homeostat to sleep propensity, sleep structure and electroencephalographic slow waves in humans. *Journal of Neuroscience*, 1995.
- Harding EC, Franks NP, Wisden W. The Temperature Dependence of Sleep. *Frontiers in Neuroscience*, 2019.
- Hauglund NL, Pavan C, Nedergaard M et al. Norepinephrine-mediated slow vasomotion drives glymphatic clearance during sleep. *Cell*, 2025.
- Hepsomali P, Groeger JA, Nishihira J, Scholey A. Effects of oral gamma-aminobutyric acid administration on stress and sleep in humans: a systematic review. *Frontiers in Neuroscience*, 2020.
- Howell M, Avidan AY, Foldvary-Schaefer N et al. Management of REM sleep behavior disorder: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2023.
- Irwin MR. Sleep and inflammation: partners in sickness and in health. *Nature Reviews Immunology*, 2019.
- Lastra AC, Neborak JM, Mokhlesi B. Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *JAMA Internal Medicine*, 2025.
- Lee J, Jung HY, Lee SI et al. Effects of *Passiflora incarnata* on polysomnographic sleep parameters in subjects with insomnia disorder. *International Clinical Psychopharmacology*, 2020.
- Lopresti AL, Smith SJ, Drummond PD. Magnesium supplementation for sleep in adults: a systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Dietary Supplements*, 2026.
- Mutti C et al. Dreaming conundrum. *Journal of Sleep Research*, 2025.
- Pagel JF. The Persistent Paradox of Rapid Eye Movement Sleep: Brain Waves and Dreaming. *Brain Sciences*, 2024.
- Riemann D, Espie CA, Altena E et al. The European Insomnia Guideline: an update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. *Journal of Sleep Research*, 2023.
- Scammell TE, Arrigoni E, Lipton JO. Neural circuitry of wakefulness and sleep. *Neuron*, 2017.

Schoch SF, Wassing R, Marzano C et al. Memory reactivations during sleep: a neural basis of dream experiences? Trends in Cognitive Sciences, 2023.

Souabni M, Del Sordo GC, Saurel M et al. Effects of morning versus evening exercise on sleep: a systematic review of comparative studies with a meta-analysis of randomized controlled trials. Sleep Medicine Reviews, 2026.

Thorpy MJ, Siegel JM, Dauvilliers Y. REM sleep in narcolepsy. Sleep Medicine Reviews, 2024.

Van Cauter E, Plat L. Physiology of growth hormone secretion during sleep. Journal of Pediatrics, 1996.

Winkelman JW, Berkowski JA, DelRosso LM et al. Treatment of restless legs syndrome and periodic limb movement disorder: an American Academy of Sleep Medicine clinical practice guideline. Journal of Clinical Sleep Medicine, 2025.

Xie L, Kang H, Xu Q et al. Sleep drives metabolite clearance from the adult brain. Science, 2013.

Yang YB, Zheng YB, Sun J et al. To nap or not? Evidence from a meta-analysis of cohort studies of habitual daytime napping and health outcomes. Sleep Medicine Reviews, 2024.

Zielinski MR, McKenna JT, McCarley RW. Functions and mechanisms of sleep. AIMS Neuroscience, 2016.

L'Autore



Giovanni Chetta

Biochimico, fisiologo e biofisico, con una formazione multidisciplinare nelle scienze biomediche e numerosi percorsi di alta specializzazione nell'ambito della fisiologia, nutrizione, nutraceutica, fitoterapia, biomeccanica.

L'intero percorso professionale si è sviluppato in ambito medico, in costante collaborazione con medici specialisti e altri professionisti sanitari. Questa esperienza gli ha consentito di coniugare il rigore delle scienze di base con le esigenze della pratica clinica, sviluppando una visione integrata dei meccanismi fisiologici e fisiopatologici che regolano l'organismo umano.

Dal 1988 si dedica allo studio del metabolismo, dell'infiammazione cronica, della bioenergetica cellulare e delle interazioni tra i sistemi che mantengono l'omeostasi.

La sua attività è orientata a integrare le conoscenze della fisiologia classica con le più recenti evidenze della ricerca scientifica, promuovendo un approccio che considera la terapia farmacologica e gli interventi sul terreno biologico come strumenti complementari di un'unica strategia terapeutica.

«Biochimica, fisiologia e biofisica compongono il linguaggio della medicina: comprenderne i meccanismi aumenta la consapevolezza riguardo salute, malattia e cura.»

giovannichetta.com

Copyright e note legali

Versione 1.0 – 2026

© 2026 Giovanni Chetta. Tutti i diritti riservati.

È vietata la riproduzione, anche parziale, del presente documento senza preventiva autorizzazione scritta dell'Autore, salvo quanto previsto dalla normativa vigente in materia di diritto d'autore.

Le informazioni contenute in questa guida hanno finalità esclusivamente divulgative ed educative e non sostituiscono il parere del medico o di altri professionisti sanitari qualificati. Ogni decisione diagnostica o terapeutica deve essere presa nell'ambito di una valutazione clinica individuale.

Questa guida potrà essere periodicamente aggiornata alla luce delle nuove evidenze scientifiche. La versione riportata in copertina o frontespizio e/o in questa pagina identifica il testo di riferimento.