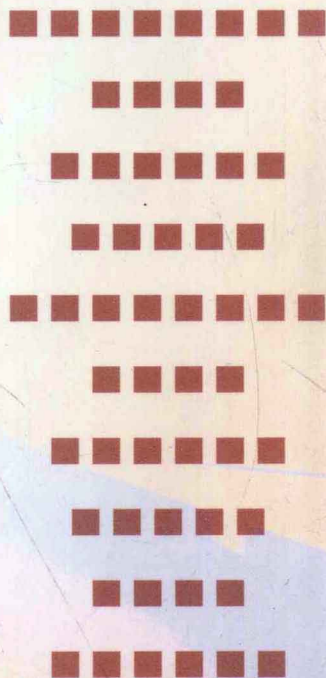


睡眠与睡眠障碍

SHUI MIAN YU SHUI MIAN ZHANG AI

赵国庆 刘松岩 主编



 吉林大学出版社

睡眠及睡眠

障碍

主 编：赵国庆 刘松岩
副主编：韩雪梅 常 颖 高 明
编 者：蒋 燕 高 尧 李 霜
郑昭时 李 欢 张晓军
曹小帅 尹艳秋 于 倩
王春辉

吉林大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

睡眠及睡眠障碍 / 赵国庆, 刘松岩主编. — 长春: 吉林大学出版社, 2010. 10

ISBN 978 - 7 - 5601 - 6567 - 7

I. ①睡… II. ①赵…②刘… III. ①睡眠—基本知识
②睡眠障碍—防治 IV. ①R338. 63②R749. 7

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2010) 第 206589 号

书 名: 睡眠及睡眠障碍
作 者: 赵国庆 刘松岩 主编

责任编辑、责任校对: 刘子贵 崔小波
吉林大学出版社出版、发行
开本: 880 × 1230 毫米 1/32
印张: 4.25 字数: 100 千字
ISBN 978 - 7 - 5601 - 6567 - 7

封面设计: 创意广告
长春市永恒印务有限公司 印刷
2010 年 10 月 第 1 版
2010 年 10 月 第 1 次印刷
定价: 15.00 元

版权所有 翻印必究
社 址: 长春市明德路 421 号 邮编: 130021
发行部电话: 0431 - 88499826
网 址: <http://www.jlup.com.cn>
E - mail: jlup@mail.jlu.edu.cn

目 录

CONTENTS

第一章 睡眠的解剖生理学基础 /1

- 第一节 睡眠与觉醒的解剖结构 /1
- 第二节 睡眠脑电图 /5
- 第三节 睡眠的分期 /7
- 第四节 觉醒与睡眠的物质调控 /8
- 第五节 NREM 及 REM 的生理意义 /10

第二章 睡眠障碍 /13

- 第一节 失眠 /13
- 第二节 异态睡眠 /18
- 第三节 发作性睡病 /30
- 第四节 睡眠呼吸暂停综合征 /36
- 第五节 其他类型睡眠障碍 /45

第三章 儿童睡眠障碍 /54

第四章 睡眠障碍常见问题解答 /61

1. 什么是睡眠? /61
2. 睡眠的生理意义? /61
3. 为什么现在世界上对睡眠愈来愈重视? /62

4. 睡眠是一个怎样的过程? /63
5. 正常睡眠的特点? /64
6. 非快动眼睡眠 (NREM) 包括哪几个阶段? /64
7. 快速眼动睡眠状态 (REM) 的睡眠特点? /65
8. 睡眠分为哪几种类型? /66
9. 睡眠在不同年龄有差异吗? /67
10. 成人每天需要多少睡眠? /68
11. 好质量的睡眠什么样? /68
12. 为什么说睡眠是一种生理需要? /68
13. 药物可以影响睡眠吗? /69
14. 睡眠时间和性格有关系吗? /70
15. 熟睡中人的意识就完全丧失了吗? /70
16. 人睡眠时大脑仍在思考吗? /71
17. 做梦会影响睡眠质量吗? /71
18. 梦是如何产生的? /72
19. 为什么我们往往记不住梦的内容? /72
20. 梦有提示健康的作用吗? /73
21. 怎样的睡眠姿势利于身体健康? /75
22. 打鼾影响睡眠质量吗? /75
23. 午睡有何益处? /76
24. 为什么睡觉会流口水? /76
25. 什么是失眠? /77
26. 失眠可以分为哪几类? /77
27. 失眠患者有哪些表现? /78
28. 失眠的客观指标有哪些? /78
29. 失眠的生理学基础是什么? /79
30. 何谓失眠症? /79

31. 失眠和失眠症的区别? /80
32. 失眠症的诊断标准是什么? /80
33. 导致失眠的原因? /81
34. 导致失眠的常见心理原因有哪些? /82
35. 失眠是神经衰弱吗? /83
36. 什么是神经衰弱? /83
37. 失眠的非药物治疗有哪些? /84
38. 治疗失眠的药物有哪些? /85
39. 如何选择药物治疗失眠? /86
40. 什么是生物钟? /87
41. 生物钟与失眠有关系吗? /87
42. 为什么老年人容易失眠? /88
43. 什么是假性失眠? /90
44. 导致假性失眠的原因是什么? /90
45. 什么是夜醒? /91
46. 什么是磨牙症? /91
47. 出现磨牙症的原因? /91
48. 如何治疗磨牙症? /92
49. 预防磨牙症的方法? /92
50. 睡眠中说梦话是怎么回事? /93
51. 如何选择最佳的睡觉姿势? /94
52. 饮食习惯能够影响睡眠吗? /94
53. 有助于改善失眠的食物有哪些? /95
54. 从中医学角度如何看待失眠? /96
55. 中医如何治疗失眠? /97
56. 如何运用森田疗法治疗心理因素引起的失眠? /98
57. 哪些生活习惯与失眠有关系? /99

58. 什么是睡眠障碍? /99
59. 睡眠障碍包括哪些类型? /100
60. 什么是发作性睡病? /100
61. 发作性睡病的诊断标准? /100
62. 发作性睡病的临床表现是什么? /101
63. 发作性睡病怎么治疗? /102
64. 发作性睡病怎么预防? /102
65. 何谓猝倒症? /103
66. 什么是嗜睡症? /103
67. 嗜睡症的特点是什么? /104
68. 嗜睡症的主要症状有哪些? /104
69. 嗜睡症如何治疗? /105
70. 嗜睡症如何预防? /106
71. 什么是不宁腿综合征? /107
72. 不宁腿综合征的临床表现是什么? /107
73. 不宁腿综合征如何分类? /108
74. 不宁腿综合征的诊断标准是什么? /108
75. 不宁腿综合征的病因是什么? /109
76. 如何治疗不宁腿综合征? /110
77. 何谓 Kleine - Levin 综合征? /111
78. 周期性肢动症 (PLMD) 的特点? /111
79. 什么是睡眠呼吸暂停综合征? /112
80. 睡眠呼吸暂停综合征的患者有什么共同特点? /112
81. 何谓阻塞性睡眠呼吸暂停综合征 (OSAS)? 如何诊断? /113
82. 导致睡眠呼吸暂停综合征 (OSAS) 的常见原因? /114
83. OSAS 有哪些治疗方法? /114
84. 哪些人容易打鼾? /115

85. 不同的人打鼾时发出的鼾声的性质有什么不同? /116
86. 何谓发作性睡病 (Narcolepsy)? 发病机制? /117
87. 什么是假睡? /117
88. 梦游的病因是什么? /118
89. 睡行症与癫痫有什么关系? /119
90. 夜游症和神游症有什么不同? /119
91. 梦魇 (nightmare) 的特点? /121
92. 人类睡眠受基因控制吗? /121
93. 老人为什么夜间容易发生意外? /123
94. 好的睡眠与寝具有关系吗? /123
95. 小儿为什么会尿床? /124
96. 哪些疾病可以影响睡眠? /124
97. 健康人是否也有睡眠改变? /125
98. 什么是催眠? /125
99. 什么是催眠疗法? /126
100. 催眠有何临床作用? /126

第一章 睡眠的解剖生理学基础

第一节 睡眠与觉醒的解剖结构

睡眠与觉醒之间的转换、交替在体内存在着一定的神经结构基础。正是这些结构相互协调，完成着睡眠与觉醒的生物节律性。其组成包括：产生觉醒的特异性上行投射系统和非特异性上行投射系统，产生睡眠的上行抑制系统 3 个部分主要部分及其他次要的调节结构。

(一) 觉醒维持体系：特异性上行投射系统、非特异性投射系统

1. 特异性上行投射系统

特异性感觉系统是特指传递头面部感觉的三叉丘系、肢体浅感觉的脊髓丘系、肢体深感觉的内侧丘系、传递听觉的外侧丘系、传导视觉和内脏感觉的传导束组成。这些纤维都经丘脑换元最终投射到大脑的皮层的特定的感觉中枢，产生特异性的感觉。这些感觉刺激大脑，提高着神经系统的兴奋性，对觉醒的维持起到一定作用。

2. 非特异性投射系统

非特异性投射系统是指位于脑干内部，白质和灰质相互交错混杂的，从颈髓向上延伸至丘脑的网状结构。其主要包括延髓的中央部位、桥脑的被盖和中脑的一部分。各部分通过神经纤维相互联络，并经过多次换元到达下丘脑的乳头体、丘脑底部，这些间脑的结构弥散的投射到大脑皮层上，但并不产生特异的感觉，故定义为非特异性投射系统。

在觉醒状态的维持是依赖于特异性上行传导系统及非特异性传导系统的共同作用产生。但这二者哪个应该占主导地位呢？经过多年的研究，现在认为非特异性投射系统将起着相对重要的作用。19世纪中叶的多位科学家的相关实验充分地阐释的二者的关系。我们可以得到如下实验现象：①当切断特异性传导系统上行纤维，而保留非特异性投射系统上行通路时，可以观察到稳定的觉醒状态。②嗜睡的动物给予网状结构适当的电刺激，随即可产生觉醒状态。前者我们可以得知单纯的网状结构即可维持觉醒状态。后者告诉我们觉醒状态与网状结构的兴奋性成正相关。这样提示我们非特异性投射系统在觉醒中可能起着更重的作用，具有比较明确的控制能力。在随后的针对性试验中，更加印证了这种想法。单纯破坏中脑网状结构的头端，完好的保留特异性传导束。动物处于昏睡状态中，无论多大强度的特异性刺激，无法产生觉醒；切断上行特异性传导纤维，网状结构及其所属的上行联络纤维保留完好时，可得到较稳定的睡眠状态。我们最终不难得到结论：网状结构在觉醒状态中起着更重要的作用。

总体上，特异性投射系统和非特异性投射系统在协同促进觉醒状态时，主要经过的调节通路为：特异性的感觉通过其投射纤维的

侧支间接或是经过脊髓网状束直接与网状结构相联络，神经冲动再由网状结构传递至丘脑，后者广泛地投射到大脑皮层。从而实现皮层神经中枢的兴奋性提高，即实现了维持觉醒状态。

(二) 促睡眠体系：上行抑制系统

上行抑制系统存在于脑桥中央水平与延髓尾端之间中线区域，具体包括结构为：中缝核、孤束核、蓝斑核及网状结构背内侧的神经核团。这些结构所发出的联络纤维与网状结构相联系，产生负向的抑制作用，降低网状结构向上投射以维持觉醒的神经兴奋。这些拮抗上行激活系统的纤维、核团各自的职责又是如何呢？那么我们来了解下它们的作用吧。

中缝核为脑中富含5-羟色胺能神经元聚集区，该核团内部有5-羟色胺亚受体分布的差异，造成其内部功能不完全一致。中缝核头部与孤束核、临近的网状结构神经元共同诱导慢波睡眠。其尾部主要作用于快波睡眠。现在大家认为其机制可能是长时间的觉醒状态使中缝核及其协同核团兴奋性增高，其反射性的调低觉醒状态，促使睡眠的产生。

蓝斑为脑中富含去甲肾上腺素能神经元。神经元轴突通过上行纤维，与间脑、大脑皮质相联系。主要功能为调控快波睡眠。但其内部具体功能也不尽相同。脑桥中的蓝斑神经元可抑制快波睡眠的出现，富含胆碱能神经元的蓝斑下核，可促进快波睡眠的产生。蓝斑核不仅上行联系，而且发出下行纤维与延髓，在通过网状脊髓束向下终止于脊髓前脚运动神经元，并起到抑制作用。当蓝斑下核兴奋时，快波睡眠产生，同时发出抑制性兴奋信号下达脊髓，从而在快波睡眠时期肌肉会在慢波睡眠基础性上进一步下降、松弛，呈现肌张力完全的消失。

(三) 其他睡眠调节结构：丘脑网状核、下丘脑及杏仁簇

丘脑网状核、下丘脑及杏仁簇同时具有着促进或抑制睡眠的作用。这些功能的变化与神经递质、细胞因子等诸多因素相关联，实现其对睡眠的调节作用。

组织学研究发现，脑内有源于皮层的神经纤维与丘脑网状核联络，形成丘脑至皮层的投射纤维，实验证明丘脑网状核参与睡眠 - 觉醒调节的途径是通过提高 cGMP 水平而促进觉醒，从而抑制慢波睡眠。

杏仁簇也同样 cGMP 的增加而觉醒增多。但它会同时导致慢波睡眠和总睡眠时间减少，会使后文所述的慢波睡眠 1 期 (NREM - 1) 伏期延长。

除此之外，丘脑尚富含 GABA 能神经元，近期研究表明其在丘脑与大脑的联络之间起到了门控作用，这种门控机构能阻断丘大脑皮层之间的传导，可占大脑抑制效应的 70%，这种结构与功能上研究发现其信号因子是通过 cAMP 转导的，而结果会促使慢波睡眠的产生。

下丘脑腹外侧视前区可以在慢波睡眠中起着重要的作用，当被破坏后会导致动物持续性觉醒状态；而另一实验证明下丘脑腹外侧视前区神经元的电活动增加直接产生 NREM 的增加，并不对 REM 产生影响。但是下丘脑的腹外侧视前区功能与前者协抗，在维持正常觉醒中起着决定性作用。其神经轴突直接与下丘脑腹外侧视前区神经元胞体相联系，通过突触前抑制机制，引起觉醒时间延长，REM 睡眠和 NREMS 减少的结果。

第二节 睡眠脑电图

对于人类睡眠或是大脑疾病的研究很少采用破坏性的研究方式。那么这就需要一种间接监测大脑内在活动的技术。脑电图，一种无创的体外研究大脑电生理活动的手段便适应了这种要求。大脑神经元胞体向外传递信息而对外界形成应答，所依赖的一种重要方式就是依靠细胞的电活动。这种电生理活动，无明显刺激的情况下，大脑皮层会产生自发有规律的电位变化，即形成了自发脑电活动。这种自发的电活动反映了大脑的觉醒程度及兴奋性。那么脑电图具体又是什么呢？

脑电图（Electroencephalogram, EEG）是利用在头皮上安置的电极，将脑细胞的电活动引出来并经脑电图机放大后记录在专门的纸上，便得到有一定波形、波幅、频率以及位相的曲线。现在临床多采用国际脑电图学会建议的标准电极安放法，头部电极监测位置与大脑皮质的解剖学分区大致相同，在与大脑皮质凸面相对应的头部各主要区域均置有电极。即 FP 为额极，Z 为中线电极，FZ 为额，CZ 为中央点，PZ 为顶点，O 为枕点，T 为颞点，A 为耳垂电极。

那么脑电图反映的是哪些脑组织的电生理活动呢？人们将微电极同时置于头皮处及神经细胞突触处，发现体外所测的电位变化与突触后电位相一致。当然单独的细胞电位变化是很难被监测到的。体表所测的电位变化是脑内所有神经元胞体及来往交错后的纤维放电加权后的结果。其中一些排列有序的神经纤维的电活动，可以被感知并形成最终脑电图波形。大脑皮层下的大椎体细胞排列最为整

齐，容易反映在脑电图上。同时，皮层下神经元的非自主同步放电，也同样会形成比较强大的电位变化，而在体表所俘获。这种自发的电活动主要是大脑皮层与丘脑之间的非特异性投射系统同步节律活动的结果。

影响脑波的因素很多。正常脑波与年龄大小有密切关系，年龄越小，快波越少，而慢波越多；年龄越大，则相反。但50岁后，慢波又开始回升，且伴有不同程度的基本频率慢波化。脑电波更受到意识活动、情绪表现以及思维能力等精神因素的影响。依据脑电波的频率细分为如下几种情况：

1. α 波：频率为8~13次每秒，波幅为20~100 μ V，是成年人安静闭目状态下的正常波形，在顶、枕区 α 活动最为明显，数量最多，而且波幅也最高。可以作为情绪表现的指标，情绪稳定而思维能力较强的人， α 波所占的比重相对较大，反之情绪不稳定， α 波所占的比重相对较下降。 α 波易受外界刺激干扰，在睁眼时， α 波会减弱或消失，即便是在黑暗的环境中，睁眼也会表现出来。

2. β 波：频率14~30次每秒，波幅为5~20 μ V，紧张时多见。在额、颞、中央区 β 活动最为明显；其指数约为25%。 β 波不受睁、闭眼的影响。在睁眼视物、情绪紧张、焦虑不安、惊疑恐惧或服用安定等药物时， β 波活动急剧增多。

3. θ 波：频率4~7次每秒，波幅为100~150 μ V。表示大脑处于深挚思维或灵感思维状态，是学龄前儿童的基本波形，成年人困倦状态时出现。

4. δ 波：频率0.5~3次每秒，波幅为20~200 μ V，睡眠状态中出现。表示大脑处于无梦深睡状态，是婴儿大脑的基本波形，在生理性慢波睡眠状态和病理性昏迷状态也会见到。

有了脑电图这种研究手段，为深入研究人类睡眠的内在结构变化提供了便捷。

第三节 睡眠的分期

由于生命体征、脑电图、体液及体内各种因子分泌的显著变化，可将睡眠划分出多个结构，这些不同的“睡眠过程”在逐渐进展相互移行，最终构成了完整的睡眠发生、发展、结束在时相上的延续。下面依据眼球运动的不同将睡眠分为两类不同深度睡眠组成。

1) 慢速动眼睡眠 (NREM)，由于该期眼球运动不明显故得名，又可称为快波睡眠。其机体各系统特点为呼吸及心跳频率降低、平稳，血压、体温下降。运动系统肌张力减退，感觉系统特异性感觉功能减退。整体上看机体的代谢降低，仅为清醒安静时的 75% ~ 90%。根据脑电图特点还可以分为：NREM - 1、2 期 α 波逐渐减少至消失，出现 θ 波。NREM - 3 期脑电波呈现梭形。NREM - 4 期 δ 波出现。

2) 快速动眼睡眠 (REM)，由于该期阵发性眼球运动比较显著而得名，又可称为慢波睡眠。机体各系统特点为上述生命体征心跳及呼吸频率可加快、不规则，血压可升高。运动系统及感觉系统功能进一步减退。总体上看，除脑组织代谢升高外的全部机体代谢降低。其脑电图多呈现 θ 波。

这两期比较突出的区别在于脑组织的活动。由于脑部血管扩张，脑部灌流增加，脑组织功能活跃，但其对各个生命体征的控制神经元的激活，所以随之产生了呼吸、心跳、血压、体温可在高值与正

常之间波动。

睡眠的全过程中两个时期睡眠相互交替。其首发必须是慢速动眼睡眠开始，依次发生。具体过程为：慢速动眼睡眠——快速动眼睡眠——慢速动眼睡眠……。慢速动眼睡眠可持续 80 ~ 120 分钟，快速动眼睡眠可持续 20 ~ 30 分钟。当愈接近睡眠后期，快速动眼睡眠会逐渐延长至近 30 分钟。在慢速动眼睡眠或快速动眼睡眠均跳出并觉醒，从而终结睡眠过程，完成睡眠。

一生中睡眠各部分构成也不是一成不变的，随年龄的增加，总的睡眠时间逐渐较少。按各期比例来看，新生儿 REM 占睡眠总量的 50%，3 ~ 5 岁时 REM 为 20%，与成人几乎相当。老年期会减少至 14% 左右。另外，NREM 中的各部分的比率也发生着变化。NREM - 1 比值呈现随年龄增加而增加的趋势，NREM - 2 比重基本维持不变，NREM - 3、4 比率与年龄成增长反比关系。

第四节 觉醒与睡眠的物质调控

觉醒与睡眠不仅仅依存于神经解剖结构所形成的传导通路而实现，同时需要神经递质、激素、信号因子发挥调控作用。

1. 维持觉醒状态的神经递质

维持觉醒的神经递质机理尚未完全研究清楚，但现在可以明确的是乙酰胆碱、去甲肾上腺素、多巴胺的递质参与了觉醒的产生及维持。

①乙酰胆碱对维持觉醒具有一定作用可通过实验所证实。进行检测兴奋、觉醒度高的动物体内乙酰胆碱水平较高；反之，觉醒度

低、欲睡的动物体内乙酰胆碱水平较低。另一实验证实，脑内少量注入胆碱类药物可使脑组织兴奋性提高，激发觉醒状态。而注入阻断剂，则兴奋性下降，几近睡眠状态。

②去甲肾上腺素维持觉醒的作用大多认为与中脑蓝斑核通路相关。实验证明，动物的觉醒程度与去甲肾上腺素的水平呈正比关系。此后的进一步研究的结论认为，去甲肾上腺素通过两个通路起作用。一是网状上行激活系统的持续性维持觉醒的作用；二是蓝斑核头部的短暂性提高觉醒度的作用。

③多巴胺同样具有维持觉醒的作用。但其作用更偏向于行为觉醒的维持。

2. 诱导睡眠的神经递质

① 5-羟色胺主要作用的 MREN。其神经通路与中缝核的 5-羟色胺胞体有关。实验证明动物的中缝核的 5-羟色胺神经元胞体大多数被破坏后，急性期时，表现为完全性失眠，4~5 天后，NREM 开始代偿，但加权的总时间会大大缩短。说明 5-羟色胺对与睡眠的诱导具有意义。通过阻断体内 5-羟色胺合成的失眠模型动物中，如果模拟生理状态给予 5-羟色胺，正常的睡眠结构即可恢复。所以，5-羟色胺具有完全意义上的主动诱导睡眠的作用。

②去甲肾上腺素作用不同传导路径，即可表现出诱导睡眠的作用。主要为脑桥蓝斑核下核作用有关。脑内的去甲肾上腺素神经元通过抑制 5-羟色胺神经元，而间接控制 NREM。

③乙酰胆碱为中枢神经较广泛的神经递质。

另外，睡眠各部分的诱导产生可与多种因素有关。如可促使 NREM 的出现的白细胞介素 1 (IL1)、肿瘤坏死因子 (TNF)、褪黑素 (MT)。可比较突出地促进 REM 产生的有转移因子 (LPS)、前