

第一章

概 述

第一节 儿童睡眠医学

睡眠在人类生活中占非常重要的地位。多数人一生中的睡眠时间超过生命的三分之一，睡眠的质和量对健康的重要性可想而知。

睡眠的定义随着时代的变迁有不同的含义。最初的研究认为，睡眠是由于机体内部的需要，使感觉性活动和运动性活动时停止，但在适当的刺激后能恢复到觉醒状态。而近年的研究认为，睡眠是一种主动的生理过程，受管理睡眠和觉醒的中枢神经系统中某些特定部位的控制。

睡眠的生理学意义是多方面的。首先，睡眠有助于消除疲劳、恢复体力。这是由于睡眠时体温、心率、血压下降，呼吸减慢，使机体的基础代谢率降低的缘故。其次，睡眠有助于保护大脑、恢复精力。这是因为在睡眠状态下大脑的耗氧量大大减少，有利于脑细胞能量的积聚。再次，睡眠还有助于增强机体产生抗体的能力，提高机体的免疫力，从而增强机体的抵抗力。

而对于儿童来说，睡眠还有促进生长发育的特殊意义。在婴幼儿期，儿童的脑细胞处于不断的发育成熟过程中，在这一期

间内，充足的睡眠是脑细胞能量代谢的重要保证。因此，高质量的睡眠有助于儿童的智能发育。另一方面，充足的睡眠也是儿童体格生长的重要保证，因为儿童体格生长所必需的生长激素只有在睡眠状态时才能达到高水平的分泌。

胎儿从“暗无天日”的母体子宫降生来到丰富多彩的人生世界，像是从漫漫长夜中渐渐醒来。出生后，随着神经和感官系统的日益发育完善，儿童每日的觉醒时间越来越长，而睡眠时间则越来越短。在这一过程中，可因神经心理发育和环境等方面的原因，使得睡眠的时间和节律发生变化，睡眠的质量难以得到保障，是为睡眠障碍。

步入现代社会以来，随着工业化和城市化的进程，人们的生活方式正在起着明显的变化。传统的“日出而作，日落而栖”的生活方式正在受到挑战，快节奏、高竞争的学习方式所造成的心理压力也使得越来越少的儿童能享受到“高枕无忧”的乐趣。与此同时，随着现代医学水平的提高，既往严重影响儿童剑状的感染性疾病和营养性疾病已经有了明显的下降，这使得儿童的睡眠问题等心理行为问题相对更为突出。在这样的背景下，儿童睡眠医学应运而生，成为儿科学的重要分支。

儿童睡眠医学是研究儿童睡眠及睡眠障碍的一门科学。其任务是运用现代技术，研究儿童睡眠的特点以及儿童睡眠障碍的诊断和治疗。可以预见，随着医学模式的转变，儿童睡眠医学在儿科学中的重要性会越来越显露出来。

第二节 儿童睡眠医学的历史沿革

儿童睡眠医学是随着睡眠医学研究的深入和儿科学的发

展而发展的。

对睡眠的描述自古就有，而对睡眠的研究仅可追溯到 30 年代睡眠时脑电波的研究。1957 年 Dement 和 Kleitman 报道将睡眠分为快动眼睡眠期（rapid eye movement, REM）和非快动眼睡眠期（non-rapid eye movement, NREM），开创了睡眠研究的新纪元。1974 年多导睡眠图描记法（polysomnography, PSG）引入临床和研究。至 70 年代后期，睡眠医学被承认是临床医学中的一个方面，美国睡眠障碍学会成立，并出版其学术刊物《睡眠》。1979 年《睡眠》杂志发表了睡眠障碍的疾病分类方法。此后，一系列有关睡眠研究和睡眠障碍诊断及治疗的专著陆续出版，具有标志性的是由 Kryger, Toth 和 Dement 主编的《睡眠医学的原则和实践》。同时，在睡眠障碍的临床治疗方面也取得了一些重要的进展，具有代表性的是用连续正压气道通气（continuous positive airway pressure, CPAP）治疗阻塞性睡眠呼吸暂停。由于治疗效果优良，加上阻塞性睡眠呼吸暂停在临床上非常常见，使得睡眠医学在临床医学中的地位受到空前重视。

从 70 年代开始，儿童睡眠医学开始受到关注，人们开始注意，无论从生理的角度还是病理的角度，儿童的睡眠均有不同于成人的特点。因此，在 1968 年出版《有关睡眠的标准化术语、技术和评分手册》后，1971 年即编制出版《有关新生儿睡眠的标准化术语、技术和评分手册》。但是儿童的睡眠形态在不断的变化和成熟中，仅仅有成人的标准和新生儿的标准显然是不够的，而要制定各年龄组的常模又有一定的困难。因此，专家们认为应该以动态的跟踪评估来分析儿童睡眠状况。

在儿童睡眠医学的发展过程中，有两本著作起了举足轻重

的作用。一本是由 Richard Ferber 主编、1985 年出版的《解决你孩子的睡眠问题》。另一本是同年出版，由 Christian Guilleminault 主编的《儿童睡眠和睡眠障碍》。这两本著作首次系统阐述了儿童睡眠的生理和病理表现，是儿童睡眠医学的经典之作。

第三节 儿童睡眠和睡眠障碍的特点

儿童睡眠的形式和成人没有大的差别，但儿童毕竟不是成人的缩影，儿童的睡眠生理和睡眠障碍也有其特点。

一、儿童睡眠生理的特点

儿童的年龄越小 需要的睡眠时间越多 且每日需要数次小睡(nap)。新生儿每天的睡眠达 22 小时左右，似乎还没有从子宫内的生活环境中醒来。而到了青少年时期，其每日的睡眠时间已经和成人非常接近，约每天 8 小时左右。在新生儿早期，每天小睡次数可达 10 余次 而到 3~6 个月龄时，每天小睡次数减少到 3 次。6~12 个月龄时，每天小睡的次数减少到 2 次。1 岁以后，每天小睡次数为 1 次，而到 3 岁后则基本上不再需要小睡。在进入青少年期之前，如果夜间保持一定的睡眠时间，则白天可以保持相对好的觉醒状态，是一生中觉醒状态最好的年龄段。在这一年龄段中，即使在某些病态情况下，如梦游症、睡眠呼吸暂停甚至发作性睡病等，儿童也可能不一定有白天嗜睡的表现。

在婴儿早期，睡眠非常容易被惊醒而中断，但在数月以后，睡眠变得比较稳定。尽管有时父母诉说孩子夜间睡眠不安，但

脑电图检查常发现这些孩子还是有很深的 NREM 睡眠。

从电生理的角度来说，新生儿期 NREM 睡眠的脑电图表现为非连续性脑电波 (trace alternantrhythm) 为主，间隔 4~8 秒的高幅慢波。数周后，这种特征性的脑电波消失，代之以更连续的慢波节律。纺锤波在 6 周龄时出现，在 4~6 个月时达高峰。

自发性的 K 复合波 (k-complex) 在 4~6 个月龄时出现。在 6 个月以后，NREM 睡眠波逐渐变得典型，REM 睡眠和 NREM 睡眠的交替规律逐步和成人的接近。

儿童睡眠生理的发展是一个渐变的过程，年龄越小，儿童的特征越明显，而到了青少年期，则其睡眠生理特征已经基本上和成人无异。

二、儿童睡眠障碍的特点

儿童的睡眠障碍也有非常明显的年龄特点。

某些与睡眠相关的临床表现在某一年龄段是正常的，而出现在另一年龄段则可能是不正常的。如夜间遗尿出现在婴幼儿期是正常的，但如果出现在岁以后则是异常的病理状况。如果 1 岁的婴儿晚间只睡 8 小时，而白天又不小睡，可能是异常的情况，而这种情况出现在年长儿则不足为奇。梦游在成人是一种异常的睡眠表现，而在儿童期尤其在幼儿期则并不一定是异常的情况。在成人，不能自睡眠中唤醒是不正常的，而在正常儿童中出现这种情况可能是正常的。

某些睡眠障碍在不同年龄段的表现也不一样。儿童发作性睡病很少表现为猝倒，其他表现也不像成年病人那样典型。阻塞性睡眠呼吸暂停在儿童不多见，且白天嗜睡的表现往往不存在或不明显，心脏方面的并发症也不多见。

同一睡眠障碍在不同年龄段的处理原则不一样。由睡眠障碍引起的焦虑症状在各年龄组都能见到，显然，焦虑症状的处理应充分考虑不同年龄心理发育的水平。觉醒性异态睡眠在婴幼儿不需要特别的处理。

某些睡眠障碍则是儿童所特有的。如婴儿猝死综合征，婴儿呼吸暂停，腹绞痛。

认识儿童睡眠和睡眠障碍的特点，对正确诊断和治疗儿童睡眠障碍性疾病是大有裨益和十分重要的。

第二章

正常儿童的睡眠

睡眠是一种复杂的生理和行为过程。它是一种相对于觉醒的行为状态，这种状态下人或者动物对外界环境缺乏感觉和反应，但可以被唤醒。处于睡眠状态的人或动物常常处于卧位（有些动物可能有特殊体位）、闭目、相对静止的安静状态。就人类而言，睡眠时可伴有其他一些行为，如磨牙、说梦话、梦游、打呼噜等其他生理性的活动。睡眠和觉醒的周期性更替是生物体运动节律的一种高级形式。以往人们一般往往根据动物的外在表现来判断是否处于睡眠状态。如体位、对外界刺激的反应、眼球运动、肌肉张力、呼吸状况等来判断。事实上还存在着一些特殊情况，如战争时期，极度疲惫下的急行军，虽然很困，但必须顽强地往前走，不允许躺下去，这时就会出现，两条腿呈机械地向前运动，而意识却消失了，这时人实际上是睡着了。梦游的人，虽然到处走动，但他的的确确在睡觉。自从1929年发现脑电波以后，开始采用脑电图来定义睡眠，根据脑电图的波形可以判断人或动物是处于觉醒还是处于睡眠状态，同时还可以根据脑电图的波形来判断睡眠的不同阶段。

许多动物有睡眠现象，例如狗猫有睡眠，鸟类同样有睡眠。通过脑电图测试可以断定，爬行类（包括蛇、龟、蜥蜴等）以上等

级的动物均具有睡眠。不过目前还无法确定两栖类以下的动物是否存在睡眠现象。

人类自胎儿时期即有睡眠现象，这一点是从经母亲腹壁测定的胎儿脑电波发现的^[1]。但不同年龄人的睡眠是有差异的，某种程度上讲，由于睡眠是脑的功能表现，因此睡眠是受脑的发育水平决定的。

第一节 正常睡眠的结构

睡眠是由 NREM 睡眠和 REM 睡眠两个阶段构成，两者交替进行并有规律地循环。睡眠和觉醒的昼夜周期性交替是人类生存的必要条件，这种昼夜节律(circadian rhythm)接近于地球自转周期 昼和夜各 12 小时。如果一个人生活在没有昼夜之分的环境中，仍然可以见到觉醒和睡眠周期的变化，但不是 24 小时一个周期，而是稍长一些，说明人类的睡眠-觉醒周期受制于体内固有的“生物钟(biological clock)”。在自然环境下，生物钟和昼夜节律与自然界的昼夜节律基本同步^[2]。

一、NREM 睡眠

该期睡眠表现为闭眼，平稳入睡，无快速眼球运动，无躯体运动。此期副交感神经显著兴奋，血压、脉搏、呼吸和新陈代谢均有所降低，故又称之为安静睡眠期。NREM 睡眠可根据脑电图波形划分为四个阶段，睡眠的深度是从第一阶段开始逐步加深，到第四阶段达到最深的程度。

第一期 思睡入睡期，属于浅睡眠。这一阶段表现为清醒时 8Hz~13Hz 的 α 波消失 脑电波振幅较低 频率减慢 波形较

乱，可以见到低波幅的快波及频率在 4Hz~7Hz 的 θ 波、2Hz~3Hz 的 δ 波及睡眠纺锤波。

第二期 中睡期，这一阶段又叫纺锤波阶段，以纺锤波为主 该波频率 12Hz~14Hz 振幅由小渐大 再逐渐变小 在脑电图记录纸上形如纺锤。同时出现很明显的 K 复合波 是为正负双相，尖锐而对称的高电压波，可自发出现，也可以是对如一个很大的噪声等突然刺激所作出的反应。进入第二阶段 15~30 分钟以后，频率小于 2Hz 的高电压 ($>75\text{mV}$) 的 δ 波逐步出现，两侧半球产生的 δ 波呈近似对称分布，当 δ 波占 20% 以上时，标志进入第三阶段。

第三期和第四期 为深睡期又叫 δ 波睡眠或者叫慢波睡眠 (slow wave sleep, SWS) 脑电图表现为大量的高波幅慢波，即 δ 波。第三阶段 δ 波的波幅尚不及第四期高，所占比例在 20%~50% 之间，偶尔可见纺锤波骑在 δ 波上。如果 δ 波超过 50%，并且波幅更大，说明进入了第四阶段，这是睡眠的最深阶段。

二、REM 睡眠

REM 睡眠又称去同步化睡眠，或梦睡。脑电波活动为去同步不规则波，并有低幅快波，因此又叫快波睡眠，此期脑电图可出现少量 α 波 但无 K 复合波和睡眠纺锤波。此期的典型特征是伴有眼球快速转动，肌电图显示下颚肌电消失。此期交感神经兴奋，脉搏呼吸频率增快，血压升高，全身肌肉松弛，身体活动增多。儿童可表现为微笑、皱眉等动作。大多数人在 REM 睡眠时做梦，并且不容易被唤醒，故又称为活动睡眠期。

正常成人入睡后几分钟之内即进入 NREM 的第一期和第

二期,一般入睡后 30~45 分钟后进入第三、四期睡眠。由于年龄不同,第三、四期睡眠可持续几分钟到 1 小时不等。然后睡眠变浅,从第四期回到第三期,然后第二期。在开始入睡后的第 75~90 分钟以一个极短暂的觉醒标志着第一次 REM 睡眠的开始,此时伴有快速眼球运动和肢体的转动,一般持续 5~10 分钟,又出现 NREM 睡眠第二期,约 90 分钟后再次出现 REM 睡眠,如此周而复始,NREM 和 REM 睡眠交替出现。

第一次出现的 REM 睡眠,其眼球转动频率、不规则呼吸和梦境是 REM 睡眠周期中强度最小者。在整个睡眠过程中,REM 睡眠持续时间和强度逐渐增加,最后一个 REM 睡眠可持续 20~60 分钟。相反,NREM 睡眠第三、第四期所占时间逐渐缩短,在最后的睡眠周期中常常没有 NREM 睡眠的第三、第四期,最终夜眠主要由 NREM 睡眠的第二期和 REM 睡眠所组成(见图 2-1)。

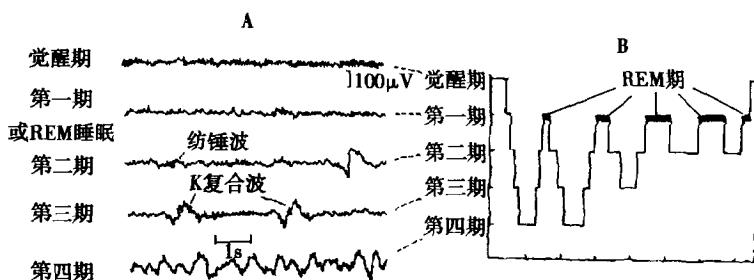


图 2-1 根据 EEG 划分的睡眠期及睡眠各期的顺序循环

自入睡开始至第一个 REM 睡眠出现,称为 REM 睡眠潜伏期,此期在一些睡眠障碍和情感障碍中可出现特殊变化,因此在临床上有重要意义。

第二节 睡眠的生物学基础

睡眠作为脑功能的重要方面，是有着神经解剖学基础的。睡眠是一种组织完善的电生理模式，这种模式构成了睡眠行为的基础。调节和控制睡眠的中枢在脑干、间脑、下丘脑以及大脑半球的皮层部分。在这些脑结构中存在的激素、神经递质、和神经肽对睡眠活动均有着较大影响。大脑睡眠和觉醒状态的产生和维持以及睡眠和觉醒周期性的更替，主要依赖于一些主要脑区的神经活动。神经冲动由脑干某些核团产生，经下丘脑、前脑基部、丘脑的中继核团，最后投射到大脑皮层，从而形成觉醒和睡眠。就神经生物学基础方面来说，觉醒和睡眠，NREM睡眠和REM睡眠之间有着显著区别，有着不同的解剖学、电生理学和行为学基础。

一、觉 醒

当处于清醒，并对自我和环境具有意识的状态称之为觉醒。在觉醒状态下，传入刺激可以被感知，并通过神经系统的整合处理，从而对刺激作出相应的反应。而当人处于睡眠状态时，其对外界和自身的传入刺激缺乏感知和意识的能力。但睡眠与昏迷状态的不同在于，处于睡眠状态的人可以被唤醒，重新恢复到可以作出反应的清醒状态。

与觉醒状态相关的神经中枢是位于脑干的网状结构（包括延髓腹侧、中央脑桥和中脑），下丘脑后部，前脑基部，如麦内特核群或前穿质尾侧的无名质、对角联合核、隔核等，以及丘脑底部和丘脑的网状核（腹侧正中、板内和中线丘脑核）。觉醒是由

感觉传入冲动刺激网状激活系统所维持，最有效的感觉性刺激是听觉和痛觉刺激。维持觉醒状态的神经通路有两条，一条是背侧通路，脑干网状激活系统发出的上行冲动从脑干网状结构上行进入非特异性丘脑系统，然后投射进入大脑皮层。另外存在一条变通通路，又称之为丘脑腹外侧通路，冲动起源于丘脑底部、下丘脑后部和前脑基部，由此投射到整个大脑皮层。

觉醒状态下脑电图呈去同步化的电活动，是低幅、快波及混合波形占主导。脑电图去同步化现象在 REM 睡眠同样存在。觉醒和 REM 睡眠时，神经网络均处于被激活状态，均可以接收传入信息。不过，觉醒时传入刺激来自外界，而 REM 睡眠时的传入刺激则产生于神经系统本身。

觉醒期间，含有兴奋性神经递质儿茶酚胺和乙酰胆碱的神经元调节着皮层和皮层下神经元的兴奋。觉醒状态也受如下一些神经元的影响，如下丘脑组胺能神经元，部分含有神经肽 P 物质、促肾上腺皮质激素释放因子 (CRF) 和神经因子、促甲状腺素释放因子 (TRF)、舒血管肠肽 (VIP) 等。位于脑干、丘脑及大脑皮层的谷氨酸能神经元对觉醒过程也有一定的作用。

产生于脑脊液中的化学物质如 P 物质、CRF、TRF 和 VIP 促进觉醒。血源性的化学物质，如肾上腺素、组胺和糖皮质激素也对觉醒过程有加强作用。

二、NREM 睡眠

当觉醒维持机制发生减退，激发睡眠的神经元就被激活，这时觉醒状态就转化进入 NREM 睡眠，也称之为同步化睡眠。同步化睡眠，顾名思义就是许多神经网络的同步化活动，其特征是脑电图上显示：高幅 K 复合波，睡眠纺锤波，以及在深睡眠时所

具有的高幅慢波。与同步化睡眠有关的神经元包括，延髓孤束核、脑干的缝核、网状丘脑核、下丘脑前部、视前区、前脑基部核团、眶额皮层。冲动从延髓的缝核发出、投射到下丘脑前部、丘脑、前脑基部核群，再从这些核群进一步投射到整个大脑皮层。

网状激活系统的抑制作用导致同步化的纺锤波。睡眠纺锤波的波形特征是，振动幅度先逐渐变大、然后再逐渐变小，频率在 12Hz~14Hz 持续 1~2 秒。产生这种波形与传入神经冲动在丘脑部位的突触传递的阻断致躯体知觉缺失有关。脑电图上出现的纺锤波形是丘脑网状核同步化的标志。丘脑网状核形成一个神经元薄膜覆盖在丘脑的喙部、侧面和腹部。丘脑皮层网络所产生的爆发性电活动和向新皮层神经元的放电过程，可以被脑电图记录下来。这一神经过程是由 γ 氨基丁酸 (GABA) 能神经元活动产生的。脑干网状激活系统中的胆碱能神经元可抑制睡眠纺锤波的产生，因此，当与 REM 睡眠和觉醒状态有关的胆碱能系统兴奋时睡眠纺锤波就会消失。

脑中缝核的 5-羟色胺能神经元可抑制感觉冲动的传入，抑制运动神经元的兴奋，激发皮层活动产生慢波。目前认为脑电图中的 δ 波的产生过程与丘脑有关。丘脑皮层环路共振，将冲动传递到大脑皮层，反过来再使丘脑的神经元兴奋。当处于昏昏欲睡状态时，通过丘脑的突触传递被抑制，而处于同步化睡眠状态时，突触传递过程则完全被阻断。丘脑是睡眠状态时各种不同信息被阻断的第一环节。这种阻断的目的是防止大脑皮层对上传刺激作出相应的反应。但是，当上传刺激足够大时，如很大的噪声，或者剧烈的疼痛，可以突破丘脑的阻隔屏障，从而唤醒皮层。而当处于清醒状态或 REM 睡眠时，通过丘脑的突触传递过程则被易化而加强。

睡眠启动中枢与副交感神经的激活有着一致的作用。刺激丘脑前部和视前叶会诱发血压下降，心率减慢，瞳孔缩小，行为和脑电图呈现睡眠的改变。

脑中中缝核的 5-羟色胺能神经元（位于中线喙突部、中脑尾部，脑桥和延髓被盖，延髓背侧）通过其轴突可将神经化学物质传递到脑的其他部位和脊髓，而这些部位的损伤会产生失眠症。5-羟色胺拮抗剂如对氯苯丙氨酸（PCP），可以抑制色氨酸羟化酶阻止 5-羟色胺的合成，从而导致产生严重的失眠。采用 5-羟色胺的前体可以纠正这种严重失眠。脑细胞内存在的一些物质，如肾上腺素、GABA、鸦片类物质、生长抑素、 α 促黑素细胞释放激素均有助于睡眠。肾上腺素能神经元定位于下丘脑，肾上腺素能的受体通常可被咖啡因和黄嘌呤所阻断，苯二氮草类药物可与受体结合，加强突触后膜与 GABA 结合从而促进睡眠。

脑脊液来源的一些化学因子，如 β 内啡肽、脑啡肽、强啡肽在感觉调节、镇痛（麻醉）中起到作用，也可能对睡眠的启动和维持十分重要。在脑脊液中发现的生长抑素可镇痛、制动（akinesia）和抑制脑电活动。其他调节睡眠的物质还有前列腺素 D_2 和尿苷。

一些血源性的促睡眠因子已经明确。静脉注射胰岛素可以产生慢波睡眠。缩胆囊素（CCK）是进食后由消化道释放入血的，这个激素可以促进睡眠，它又称之为致饱激素，因为它可以抑制食欲。铃蟾肽（bombesin）是进食以后释放的激素，它可以促进慢波睡眠^[3]。这两种激素都是导致进食后产生的睡眠现象的原因，均可直接通过作用于脑室周围的脑组织，或间接通过迷走神经传入纤维作用于脑干的孤束核。胞壁酰肽（muramyl

peptide)是由肠道细菌产生可诱导睡眠的物质。白介素 1 可由胞壁肽的刺激而产生，它也可以促进睡眠。

值得提出的是，睡眠的启动和维持是一个多因素、多系统共同参与的过程，而不是某一个物质或某一个系统所能单独完成的。

三、REM 睡眠

REM 睡眠又叫去同步化睡眠、活动睡眠和梦睡眠，它起源于脑干中部。尽管有些学者提出，网状核后部、脑桥喙部、蓝斑核的腹侧与 REM 睡眠关系比较密切。但是，尚没有证据证明在脑内存在 REM 睡眠的功能中心。目前，仍然不十分清楚 REM 睡眠存在的确切意义。但已有一些证据显示，REM 睡眠与促进脑的生长和发育有关。胎儿 REM 睡眠占了绝大部分，在婴儿 REM 睡眠为 50%，而在成人 REM 睡眠所占比例只有 25%。另外，还有一些学者认为 REM 睡眠与记忆的巩固过程有关。

与 REM 睡眠有关的生理活动有以下几个方面的特征。

(一) 肌肉张力迟缓或肌肉失张力 (muscle atonia)

肌肉张力迟缓是一种 REM 睡眠过程中特征性表现，呈体位性肌张力降低。在 REM 睡眠期间蓝斑腹侧周围的细胞变得十分活跃，产生冲动经被盖网状束传至延髓内网状核抑制性细胞，这一区域是公认的脊髓运动神经元的抑制中枢，然后抑制性冲动经网状脊髓束下传给脊髓背角的运动神经元。因此，突触后抑制是在 REM 睡眠过程中发生的躯体肌肉失张力的主要机制。位于脑干神经网络中介导这一抑制过程的主要神经递质是乙酰胆碱和谷氨酸盐。

但在病理性情况下，或在药理动物实验中均可发现例外情况，即在 REM 睡眠期间不伴有肌肉失张力的现象。如在脑桥部位双向切断网状被盖束，可以导致 REM 睡眠时不伴有肌肉失张力。相反，通过在脑桥背侧注射一种强效的乙酰胆碱替代物氯化氨甲酰胆碱，可以在实验动物中诱导出只有肌肉张力消失而不伴有 REM 睡眠。同样在临床上猝倒的病人，只有肌肉失张力而无 REM 睡眠的模式。

（二）桥-膝-枕波 (ponto-geniculo-occipital wave, PGO 波)

在 REM 睡眠过程中，伴随着眼球的快速转动，脑电图出现特征的 PGO 波群。PGO 波群的出现是 REM 睡眠的特征之一。该波起源于背侧脑桥被盖边缘连接区，该区域又叫臂周 X 区，直达外侧膝状体，每半个脑桥功能区可各自产生 PGO 波。该波的传导通路在脑桥喙部损伤时受到抑制。采用乙酰胆碱刺激可只出现 PGO 波峰，而不出现 REM 睡眠的其他运动征象。5-羟色胺抑制 PGO 波的产生，而当 5-羟色胺耗竭，可导致连续的 PGO 波群^[4]。PGO 波在人处于清醒或 REM 睡眠时，可促进眼球的快速运动。

（三）快速眼球运动

眼球运动是快而迅速的扫视，可以呈水平向、垂直向和斜向来回运动。这是 REM 睡眠阶段的典型标志。眼球水平向运动的神经冲动来自脑桥背侧中部的周边区域；眼球的垂直向运动则起源于中脑网状结构。两者均出现于 REM 睡眠相。有时伴随着其他的一些运动征象。在 REM 睡眠及清醒时，快速眼球运动较 PGO 的产生要来得晚些。

（四）肌阵挛

肌阵挛是面部和四肢肌肉的短暂性抽搐。在 REM 睡眠阶

段，抑制性冲动占主导，控制着运动神经元，导致肌肉失张力。但是，由于在不规则的间歇期，兴奋性电位占主导，兴奋传达运动神经元，导致一组运动神经元放电，产生肌阵挛和快速眼球运动。在人类和动物，肌阵挛主要产生于肢体的末端和面部，多数为屈肌。中枢的网状脊髓束参与了这一过程，冲动产生于脑桥尾部的网状核的神经元，然后经单突触投射到上下肢的运动神经元和支配面部肌肉的神经核。事实上，REM 睡眠过程中伴随着的肌肉阵挛，是运动中枢的兴奋性冲动在脊髓受到不完全阻断，最终到达运动神经末梢的残余电活动的结果。

（五）心肺活动的改变

在 REM 睡眠期间，呼吸和循环系统处于不稳定状态。呼吸节律不整，频率增加，心率加快，血压发生波动。这些都是脑桥臂旁核内部及外侧中枢在活动性睡眠时相中所产生的表现。在 REM 睡眠过程中出现的呼吸节律的波动与氧饱和度、二氧化碳的分压及血液的 pH 值等因素无关，而是受脑干呼吸中枢的直接控制。

（六）性器官的改变

在 REM 睡眠期间阴茎勃起现象，不管是 2~4 个月的婴儿，还是耄耋老人，均可发生。而且大多数梦中的情景与性完全没有关系。同样 女性在 REM 睡眠期间也存在阴蒂的勃起、阴道壁血流量增加。在多数关于 REM 睡眠期间男女性器官兴奋的研究中，发生阴茎勃起和阴道壁充血的比例一般在 95% 左右。而且阴茎和阴蒂勃起的开始时间均在 REM 睡眠开始的前后 5 分钟这一段时间内。关于产生这一现象的机制，有人认为，神经血管的周期性活动参与了勃起和维持的过程。但是，关于 REM 睡眠过程中阴茎勃起的意义，目前仍然不太清楚。