

Is There Really Ghost Pressing You? —A Psychological Review of Sleep Paralysis

Wenjie Ma, Jianmin Zeng

Department of Psychology, Southwest University, Chongqing
Email: mawenjie07@126.com

Received: Dec. 11th, 2015; accepted: Dec. 24th, 2015; published: Dec. 30th, 2015

Copyright © 2015 by authors and Hans Publishers Inc.
This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).
<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

Abstract

Sleep paralysis, also widely known as “ghost press”, is a type of parasomnias. Recent scientific research on sleep paralysis explained these seeming superstitions through exploration on its neural and pathophysiological mechanisms. In the current review we introduced basic symptoms, prevalence, factors and treatment of sleep paralysis, as well as several major neural system explanations in relation to REM sleep.

Keywords

Sleep Paralysis, Ghost Press, Rapid Eye Movement Sleep, Review, Neural Basis

“鬼压床”的真相——睡眠瘫痪的心理学 研究综述

马文杰, 曾建敏

西南大学心理学部, 重庆
Email: mawenjie07@126.com

收稿日期: 2015年12月11日; 录用日期: 2015年12月24日; 发布日期: 2015年12月30日

摘要

睡眠瘫痪俗称“鬼压床”，是在人群中较常见的一种异态睡眠，曾被认为是与灵异有关。近些年来的科学研究将其解释为“心醒身未醒”或“身睡心未睡”的意识与身体不同步进入睡眠态时而引起的。有关研究通过探究睡眠瘫痪时的有关神经生理基础，以及快速眼动睡眠与清醒态有关的睡眠周期节律，提出了几种相关理论解释。本文综述了睡眠瘫痪有关概念、症状、人群分布、影响因素、预防与应对，并着重介绍了前述神经生理解释。

关键词

睡眠瘫痪, 鬼压床, 快速眼动睡眠, 综述, 神经基础

1. 引言

睡眠瘫痪现象，又被俗称为“鬼压床”，指睡眠者在入睡或觉醒过程中所感觉到的无法移动、无法说话或作出任何身体反应的感觉，其中大多数会伴随有“有鬼怪或灵异生物压在我身上”的恐怖感觉，自己却没有任何支配身体以自我保护的能力，因而被民间俗称为“鬼压床”。

过去，因其极端难受的经验，和恐惧、孤绝、焦虑等情绪体验，被普遍传为鬼怪等灵异压身。近一个世纪以来，关于鬼压床/睡眠瘫痪的科学研究，倾向于把这视为一种睡眠障碍。有关的心理学和神经病理学研究(Cheyne, 2003; Cheyne, Rueffer, & Newby-Clark, 1999; Jolkkonen et al., 2002)将睡眠瘫痪产生的轮廓大致描绘为，在睡眠瘫痪发生时，个体的意识尚未入睡或突然清醒，然而身体仍处于快速眼动睡眠期的自然麻痹状态，这时清醒的个体意识因试图支配身体而不能产生恐慌感，并被意识放大加工为可感知的幻觉，如鬼影，恐怖声响等。下文将对此展开详细介绍。

2. 睡眠瘫痪简介

2.1. 症状与诊断

因其极端负性情绪感受，睡眠瘫痪被医学上认为是一种睡眠障碍(parasomnias)。睡眠瘫痪体验常有如下症状：1) 常发生在进入睡眠的过程中(身体已进入快速眼动睡眠但意识尚清醒)，或觉醒过程中(在快速眼动睡眠结束前意识已清醒)；2) 知觉到身体“瘫痪”，即无法以自主意识支配完成身体动作，并且无法发出声音，这种状态通常持续数秒或数分钟，少数者可长达一小时以上；3) 睡眠者情绪上体验为强烈的恐惧感，伴有某种不详之存在物(称之为“侵入者”，容易被以为是魔鬼、鬼怪等)在身旁的感觉，这种感觉常常因发现自己处于“瘫痪”而更强烈；4) 大多数人还会伴随有幻听幻视，比如看到“鬼影”，听到比较恐怖的声音，甚至在触觉上感觉“侵入者”在抚摸或压迫睡眠者的身体。

如果个体具有上述症状，同时能够排除诸如嗜睡症等其他能产生类似的“瘫痪感”的睡眠障碍疾病，就能被诊断为睡眠瘫痪。具体地，睡眠瘫痪症通常被分为偶发性睡眠瘫痪(isolated sleep paralysis, ISP, 一生只发作一次或几次)和复发性睡眠瘫痪(recurrent isolated sleep paralysis, RISP, 长期性, 频发)。通常，ISP多数持续在一分钟以内，而RISP持续时间更长，可长达一小时。

2.2. 流行病学资料

睡眠瘫痪在人群中相对讲并不罕见。有关调查在国外相对较多。Ohayon, Zully, Guilleminault and

Smirne (1999)对德国和意大利大于等于 15 岁人群选取 8000 多份样本估计出, 6.2%人群经历过至少一次睡眠瘫痪, 在其中 0.8%样本人群每周都会发作一次。Ohayon et al. (1999), Sharpless and Barber (2011)应用文献分析法, 聚合 36 篇英语和西班牙语文献数据所涉及的约 36,000 样本分析得出, 总体人群中发病率约 7.6%, 而在精神疾病患者中 31.9%的人至少有一次睡眠瘫痪(即偶发性睡眠瘫痪)。而在有恐慌障碍的精神病人中, 高达 34.6%的人群有复发性睡眠瘫痪。

近期国内一项大样本调查(Ma, Wu, & Pi, 2014), 用问卷法收集了一万多名青少年的相关资料发现, 睡眠瘫痪在初高中生群体中罹患率约 6.77%, 从初中到高中睡眠瘫痪发生率显著增加。

而在嗜睡症人群中睡眠瘫痪发作率远大于普通群体。大约 30%~50%的嗜睡症人群经历过睡眠瘫痪症状(Dauvilliers et al., 2003)。睡眠瘫痪在男性和女性中同样普遍。不过年龄段不同易感性不同。在经历过偶发性睡眠瘫痪的人群中, 36%的人是介于 25 到 44 岁间的。

3. 睡眠瘫痪的相关理论解释

3.1. 神经机制解释

有关睡眠瘫痪的发生机制的基本解释框架是:

在快速眼动睡眠期间, 个体常常做梦; 为避免梦游引起身体伤害, 骨骼和肌肉被设计为处于麻痹状态, 因而身体无法移动。由于睡眠瘫痪发生于入睡过程中或觉醒过程中。在入睡过程中, 身体“睡着”而进入 REM 睡眠相, 骨骼和肌肉暂时麻痹, 而意识却尚未入睡; 在清醒过程中, 尚处于快速眼动睡眠期的个体身体张力还未恢复, 意识却先醒过来了。

具体地, 有关的神经机制解释观点主要有以下几种:

3.1.1. 威胁启动应激系统(Threat-Activated Vigilance System): 入侵者(Intruder)与梦魇(Incubus), 以及幻觉

针对绝大多数睡眠瘫痪中都会经验到的恐惧感、“魔鬼”等, 有关神经机制研究(Cheyne, 2003; Cheyne et al., 1999)认为, 这是由于此时威胁启动应激系统的高度激活。当个体醒来发现自己身体处于麻痹中, 因而很容易受到侵害时, 他的大脑的紧急响应系统会激活。通常, 威胁启动应激系统是一种保护机制, 它能够应对危险情境, 并决定恐惧反应是否适当(Cheyne, 2003)。有些研究者认为这种威胁启动应激系统在进化上是更偏向于将模糊刺激归为危险的, 因为“小心为妙”能够增加生存几率(Cheyne, 2003)。这便可以解释为什么这些威胁性的存在物总是被感知为魔鬼。在这种威胁启动反应机制中杏仁核会高度卷入, 而表现为“侵入者”和“梦魇”的瘫痪视象(Sharpless et al., 2010)。

目前关于这种威胁启动应激系统的具体神经通路的认定尚不确切。有研究(Cheyne et al., 1999)认为睡眠瘫痪幻觉产生的原因可能是, 丘脑接收到感觉信息后将其传递到了掌管情绪体验的杏仁核(amygdala), 而杏仁核, 前扣带(anterior cingulate), 以及桥脑被盖(pontine tegmentum)这些脑区互相作用产生了视觉幻觉。前扣带有大量的排列连接方式能连接其他脑皮层区, 这使其能将体验的感觉和情绪整合到有关感觉中枢器官。杏仁核能促进个体理解情绪经验以便做出合适的行动。这就促进个体在危险情境中将注意力引导向最关键的刺激, 从而自我保护(Jolkkonen et al., 2002)。

杏仁核功能行使需要来自丘脑的输入, 这就构成一个丘脑 - 杏仁核通路。在一些可能威胁生命的紧急情形下, 刺激信息能够避开层层审查而直接走此丘脑 - 杏仁核通路, 以便做出快速响应(Cheyne et al., 1999)。通常, 一些无关危险的情形会被忽视; 而在睡眠瘫痪情形下, 这些通路会变得高度活跃而处于高度应激状态, 乃至每一种外界刺激都被认为是威胁。这种高度应激反应会产生一些内源性刺激。类似的机理可以解释这种经验——睡眠者感觉到恶魔试图压在他们身上, 比如压胸部或绞脖子(Cheyne, 2003)。

3.1.2. 窒息感与 REM 睡眠

经历睡眠瘫痪的个体多数有恶灵压在胸口, 或掐自己脖子等恐怖的感觉或幻觉, 对此除了上述所讲的神经通路的高度应激状态这种解释, REM 睡眠特征加剧窒息感是一种可能的补充解释。在快速眼动睡眠期, 个体的呼吸会很自然地变得浅而急促, 容易有血酸过多症, 并且患有睡眠呼吸暂停症的个体会有气管堵塞感(Cheyne, 2003)。在这种状态下变得有意识的个体为了应对窒息感, 会试图深呼吸, 可是仍处于肌肉麻痹中(REM 睡眠期的常态现象)的身体却无法做到自主呼吸。因此, 个体的威胁启动应激系统容易将这种阻力解释为“可怕的存在物压在我胸口上, 让我窒息”(Cheyne et al., 1999)。当持续的无助加剧窒息的恐惧感, 这种被捕的感觉使个体挣扎着要结束这种瘫痪体验。

3.1.3. 前庭运动定向障碍与出体(Out-Of-Body)

出体体验是指, 个体在睡眠时比较明显地感觉到自己的意识或灵魂出离身体, 而“漂浮”在身体以外的空间, 并做各种身体动作以及飞翔等, 其中一些人还会报告自己看到自己的身体躺在床上, 以及看到身体周围的物理环境景象等。出体体验在濒死体验者及睡眠瘫痪体验者身上有相对较多的主观报告。对于这种似乎神秘的现象, 科学界目前将较多地认为是前庭运动定向障碍(vestibular-motor disorientation)。在正常情况下, 内侧和前庭神经核, 脑皮层, 丘脑和小脑中心这些神经组织会定位物体, 例如头动、眼动、空间定向(Cheyne et al., 1999)。有关理论解释假设, 在睡眠瘫痪中, 这些定向机制——通常定位身体运动, 并提供有关身体空间位置的信息——变得活跃, 然而事实上身体却没有移动, 这就产生一种“漂浮”的感觉(Cheyne, 2003)。由于睡眠瘫痪患者体验到的被侵入感与出体体验在感受上存在相似性, 并且睡眠瘫痪者比一般人显著更多地有出体体验, 因而出体时的这种前庭运动定向障碍的解释也可以被尝试去理解睡眠瘫痪时的邪恶存在物的幻觉。

3.2. 睡眠瘫痪与 REM 睡眠

上述几种对睡眠瘫痪的神经机制解释——威胁启动应激系统, 身体瘫痪, 窒息感——都是 REM 睡眠的显著特征。因而这几种解释都需要基于“睡眠瘫痪发生在 REM 睡眠期”的假设上才有可能成立。但是, 睡眠瘫痪又绝大多数都发生在有意识参与的觉醒过程中, 或入睡过程中, 这并不符合正常人的先 NREM 期后 REM 期的睡眠周期节律。因而, 有关的病理生理理论都将睡眠瘫痪视为快速眼动睡眠态和觉醒态相重叠或紊乱的异态睡眠。

其一理论认为, 睡眠瘫痪是一种睡眠失调症, 由于快速眼动睡眠态和觉醒态不正常地重叠了(Goldstein, 2011)。有关的多导睡眠图研究(Walther & Schulz, 2004)发现, 睡眠瘫痪的个体进入快速眼动睡眠的潜伏期少于正常人, 并且 NREM 期和 REM 周期都明显更短, 且 REM 睡眠比较破碎。个体的正常的睡眠状态被打扰时, 容易诱发睡眠瘫痪状态, 用前述理论可解释为, 当常态睡眠被打乱时容易引发碎片化的快速眼动睡眠。

另一种理论(Cheyne et al., 1999)认为, 调控睡眠的有关神经功能失调本身会导致不同的睡眠态相重叠。在正常人的快速眼动睡眠期, 引起觉醒的刺激阈限大幅提高。而睡眠瘫痪个体却由于有关生理机制失调, 使其对觉醒阈限并没有像正常人在快速眼动期那样提高, 这就意味着外界刺激仍很容易使个体唤醒。本来, 褪黑激素在快速眼动期是分泌量最低的。在褪黑素的不适当抑制状态会导致, 当去睡眠神经元群(sleep off neural populations)暴露在原本能导致完全觉醒的刺激时, 却无法去极化。如果睡眠神经元群(sleep on neural populations)的效果不能被抵消, 快速眼动睡眠的特征在觉醒过程中就能保留。这可以解释为什么在睡眠瘫痪时快速眼动睡眠期和觉醒期重叠, 以及在觉醒时的肌肉麻痹(Terrillon, 2001)。

4. 睡眠瘫痪的其他相关因素

4.1. 遗传基因

有关研究发现睡眠瘫痪的几个特征——呈现碎片化特征的快速眼动睡眠, 觉醒前幻觉, 入睡前幻觉有相关的可遗传成分, 研究者由此可推出睡眠瘫痪也是遗传性的(Sehgal, 2011)。双生子研究已经表明, 如果同卵双生子的一方经历过睡眠瘫痪, 另一方则很可能同样会经历此(Sehgal, 2011)。

4.2. 其他睡眠障碍

大约 30%~50%的嗜睡症人群经历过睡眠瘫痪症状, 可见嗜睡症患者发生睡眠瘫痪的风险显著更高(Dauvilliers et al., 2003)。而嗜睡症患者常常在分辨觉醒态和睡眠态方面存在障碍, 即, 他们不能准确判断他们正在经历的是梦还是现实。例如很多病人能够回忆起和医生或家人的谈话, 但他们无法确定这个记忆是在清醒时经历的还是在睡眠期经历的。这可能与睡眠瘫痪中觉醒态与快速眼动睡眠期相混淆有相关性。

此外, 诸如睡眠剥夺, 失眠, 睡眠周期紊乱等睡眠异常状况都会增加睡眠瘫痪的风险。

4.3. 个体身心状态

4.3.1. 精神疾病

国外有关调查(Sharpless & Barber, 2011)发现, 在精神疾病人群中, 睡眠瘫痪的发生率显著高于正常人(7.6%)。并且在其调查中, 精神疾病患者中的 34.6%的恐慌障碍患者有复发性睡眠瘫痪。

另外, 抑郁症病人中约有 11%的人经历过睡眠瘫痪。抑郁的精神状态会导致快速眼动睡眠周期障碍, 因而容易引起睡眠瘫痪(Szklo-Coxe, Young, Finn, & Mignot, 2007)。

4.3.2. 创伤

有关创伤后应激障碍(PTSD)的研究(Hinton, Pich, Chhean, Pollack, & McNally, 2005)发现, 相对于控制组, 创伤后应激障碍者发生睡眠瘫痪的频率显著更高, 产生睡眠瘫痪及有关症状可以视作个体对创伤的反应。

4.3.3. 其他身心状况

除抑郁外, 压力过大, 焦虑, 身体过度疲劳, 以及兴奋剂等药物刺激都会增加睡眠瘫痪的风险。

5. 睡眠瘫痪的预防、应对与治疗

5.1. 睡姿

Cheyne (2002)认为, 仰卧睡姿会显著增加睡眠瘫痪的风险。这是由于, 无论个体是否患有睡眠呼吸暂停症, 仰卧睡都容易使口腔中的软腭掉下来而阻碍到气管, 进而妨碍呼吸。此外, 仰卧睡时肺部由于重力而承受更大的压力, 使得个体更容易有小的觉醒。因而此研究认为, 尽量避免仰卧睡姿能够减少睡眠瘫痪发生概率。

5.2. 生活方式

由上文可知, 睡眠瘫痪与睡眠紊乱状态, 如嗜睡症, 混乱的睡眠周期等高度相关。因而, 保持良好而规律的作息习惯会有助于稳定的睡眠-觉醒周期, 从而降低睡眠瘫痪发生率。

此外, 培养良好的兴趣爱好, 保持心情愉悦, 生活规律, 减少生活中的压力与刺激, 能够降低睡眠瘫痪发生概率。

5.3. 如何应对：放松与顺势“出体”

如上所述，睡眠瘫痪时个体的应激神经系统是高度激活的；而高度压力，恐怖感会加剧这种激活，这样反过来又会使恐怖体验更深。而了解到睡眠瘫痪有其神经生理原因，而并非由于“恶灵侵袭”等恐怖原因，在经历睡眠瘫痪时的恐惧等负性情绪应能缓解。如果能够在“被压床”时主动放松，放弃抵抗挣扎感，会更容易恢复平静心情并恢复身体控制。

有关研究发现，在睡眠瘫痪时身体并非完全麻痹的，可以从动眼球、动手指等尚可控制的细节运动开始恢复身体知觉。

此外，高频的睡眠瘫痪发作与出体有可能共享某些神经基础。那么，在被压床时是否可以顺势出体呢？一些零散的网络信息调查显示，较多人在经历睡眠瘫痪时，会保持身心放松，并顺从当时活跃的体外的身体感知能力，而将恐怖的“压床”转化为可以自由飞翔的“出体”。

5.4. 治疗

由于先天基因遗传或某些其他因素，睡眠瘫痪在一小部分人群中始终无法避免，并会反复发作。目前对这种复发睡眠瘫痪并无特效药物治疗，医学上相对常用的是抗抑郁剂。

6. 总结与展望

本文核心部分综述了睡眠瘫痪成因的几种神经科学理论解释。这些理论主要立足于快速眼动睡眠期，通过解释快速眼动睡眠与觉醒态相混杂而产生“瘫痪”症状及相关幻觉的神经及病理机理来解释睡眠瘫痪及其恐怖幻觉的成因，有其相当的合理性。然而，这类解释的神经机理需要更深入地研究，同时在如下方面寻求更多证据支撑：1) 研究睡眠瘫痪发生时个体的睡眠模式，从而探究此时个体是否恰好处于快速眼动睡眠周期，或者从其脑电模式能够证实是快速眼动期与觉醒态的某种混杂；2) 更进一步探究复发性睡眠瘫痪患者的睡眠周期紊乱是否普遍存在。

其次，进一步研究睡眠瘫痪者的心理精神状态，如压力、焦虑等负性情绪的相关性，以及个体人格体质与睡眠瘫痪的相关性，与生活习惯、睡眠规律的关系，有助于更深入的认识。

此外，作为介于清醒态与睡眠态的中间状态，对其深入研究有助于我们对做梦、出体等过渡意识状态的理解，乃至探究意识 - 潜意识运行规律。

参考文献 (References)

- Cheyne, J. A. (2002). Situational Factors Affecting Sleep Paralysis and Associated Hallucinations: Position and Timing Effects. *Journal of Sleep Research, 11*, 169-177. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2869.2002.00297.x>
- Cheyne, J. A. (2003). Sleep Paralysis and the Structure of Waking-Nightmare Hallucinations. *Dreaming, 13*, 163-178. <http://dx.doi.org/10.1023/A:1025373412722>
- Cheyne, J. A., Rueffer, S. D., & Newby-Clark, I. R. (1999). Hypnagogic and Hypnopompic Hallucinations during Sleep Paralysis: Neurological and Cultural Construction of the Night-Mare. *Consciousness and Cognition, 8*, 319-337. <http://dx.doi.org/10.1006/ccog.1999.0404>
- Dauvilliers, Y., Billiard, M., & Montplaisir, J. (2003). Clinical Aspects and Pathophysiology of Narcolepsy. *Clinical Neurophysiology, 114*, 2000-2017. [http://dx.doi.org/10.1016/S1388-2457\(03\)00203-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1388-2457(03)00203-7)
- Goldstein, C. A. (2011). Parasomnias. *Disease-a-Month, 57*, 364-388. <http://dx.doi.org/10.1016/j.disamonth.2011.04.007>
- Hinton, D. E., Pich, V., Chhean, D., Pollack, M. H., & McNally, R. J. (2005). Sleep Paralysis among Cambodian Refugees: Association with PTSD Diagnosis and Severity. *Depression and Anxiety, 22*, 47-51. <http://dx.doi.org/10.1002/da.20084>
- Jolkkonen, E., Miettinen, R., Pikkarainen, M., & Pikanen, A. (2002). Projections from the Amygdaloid Complex to the Magnocellular Cholinergic Basal Forebrain in Rats. *Neuroscience, 111*, 133-149. [http://dx.doi.org/10.1016/S0306-4522\(01\)00578-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0306-4522(01)00578-4)

- Ma, S. L., Wu, T., & Pi, G. F. (2014). Sleep Paralysis in Chinese Adolescents: A Representative Survey. *Sleep and Biological Rhythms*, 12, 46-52. <http://dx.doi.org/10.1111/sbr.12045>
- Ohayon, M. M., Zully, J., Guilleminault, C., & Smirne, S. (1999). Prevalence and Pathologic Associations of Sleep Paralysis in the General Population. *Neurology*, 52, 1194-1200. <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.52.6.1194>
- Sehgal, A. M., E. (2011). Genetics of Sleep and Sleep Disorders. *Cell*, 146, 194-207. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2011.07.004>
- Sharpless, B. A., & Barber, J. P. (2011). Lifetime Prevalence Rates of Sleep Paralysis: A Systematic Review. *Sleep Medicine Reviews*, 15, 311-315. <http://dx.doi.org/10.1016/j.smrv.2011.01.007>
- Sharpless, B. A., McCarthy, K. S., Chambless, D. L., Milrod, B. L., Khalsa, S. R., & Barber, J. P. (2010). Isolated Sleep Paralysis and Fearful Isolated Sleep Paralysis in Outpatients with Panic Attacks. *Journal of Clinical Psychology*, 66, 1292-1306. <http://dx.doi.org/10.1002/jclp.20124>
- Szklo-Coxe, M., Young, T., Finn, L., & Mignot, E. (2007). Depression: Relationships to Sleep Paralysis and Other Sleep Disturbances in a Community Sample. *Journal of Sleep Research*, 16, 297-312. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2869.2007.00600.x>
- Terrillon, J.-C. (2001). Does Recurrent Isolated Sleep Paralysis Involve More Than Cognitive Neurosciences? *Journal of Scientific Exploration*, 15, 97-123
- Walther, B., & Schulz, H. (2004). Recurrent Isolated Sleep Paralysis: Polysomnographic and Clinical Findings. *Somnologie—Schlafforschung und Schlafmedizin*, 8, 53-60. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1439-054X.2004.00017.x>