

Review and Outlook the Habitual Short Sleepers

Ziyuan Luo

Department Of Psychology, Southwest University, Chongqing
Email: 2402679724@qq.com

Received: Jun. 23rd, 2018; accepted: Jul. 4th, 2018; published: Jul. 11th, 2018

Abstract

The number of short sleepers is increasing. The sleep duration of this group is shorter than normal sleepers, but daily functions are not affected. Concerns about this group can understand how they remain functional during extreme sleep duration. However, the current research on this group is not enough to make a final conclusion. The characteristics of the short sleepers can be mainly understood from four aspects, namely physiological changes, the cognitive functions, the Homeostatic sleep regulation, and the neurocognitive basis. Compared to the normal sleeping healthy population, the group of short sleepers may be in a special high-pressure equilibrium state that is higher than their physiological balance. Their sleep structure is slightly different from that of the normal sleeping group, mainly represented by the proportion of increase of slow-wave sleep. Also, short sleepers during the wakeful phase need to face more sleep pressure. However, related magnetic resonance imaging data suggests that the reason why a person who is a sleeper thinks that he has no function deficiency may be inaccurate for his own functional awareness. Or, the changes in hippocampal volume and the activation of the hippocampus in the short sleepers may be the reasons for their subjective belief that they have no functional deficits. Further research can provide insight into the self and memory of the group of the short sleepers, whether the key to exploring the ability of sleepers to resist sleep pressure is related to memory-related activation of brain regions, or whether short sleepers are only functionally aware of themselves inaccurate.

Keywords

Short Sleepers, Cognitive Function, Homeostatic Sleep Regulation, Anti-Sleep Pressure

习惯性短睡者的研究综述与展望

罗梓元

西南大学心理学部, 重庆
Email: 2402679724@qq.com

收稿日期: 2018年6月23日; 录用日期: 2018年7月4日; 发布日期: 2018年7月11日

摘要

短睡者群体日益增多，这一群体习惯性睡眠时长短于正常睡眠者，但日常功能并不受影响。对这一群体的关注可以了解他们在极端睡眠时长的情况下如何保持功能性的正常。但目前研究对这一群体关注度不高，无法的出定论。对于短睡者特性主要可以从4个方面去了解，分别是生理变化；认知功能是否损伤；睡眠稳态结构；以及神经认知基础。相比于正常睡眠的健康群体，短睡者群体可能处于高于其生理平衡状态的新的低压力平衡状态，他们的睡眠结构与正常睡眠组存在微小差别，主要表现为慢波睡眠的占比增加。并且，在清醒阶段短睡者需要面对更多的睡眠压力。但是相关的核磁共振成像数据认为，短睡者之所以认为自己没有功能缺失，可能是对于自己功能性觉知的不准确。或者，短睡者海马体积的变化与海马区域的激活，可能是他们主观认为自己没有功能性缺失的原因。进一步的研究可以对短睡者群体的自我以及记忆进行深入探讨，探索短睡者抗睡眠压力的能力强的关键是否与记忆相关的脑区激活有关，或者短睡者只是对自己功能性觉知的不准确。

关键词

短睡者，认知功能，睡眠稳态平衡，抗睡眠压力

Copyright © 2018 by author 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

1. 引言

睡眠的长度人群之中呈正态分布(Bliwise, & Young 2007)。这个正态分布的一端，存在着一群睡眠长度低于6小时的特殊人群，对于他们的研究倍受争议。

美国国家睡眠基金会认为，成年人的正常睡眠长度为每日7~9小时(Hirshkowitz et al., 2015)。一些研究认为，睡眠长度小于六小时，会造成一系列认知功能降低(Lim, & Dinges 2010)，情绪障碍(Zayed et al., 2014)，体重增加(Grandner et al., 2014)，各种炎症(Grandner et al., 2013)，以及死亡率的增加(Grandner et al., 2010)。

然而也有一部分研究认为，睡眠长度低于6小时的人群是一类抗疲劳特殊人群，他们的日常功能并没有因为极端的睡眠长度而受到影响。他们可能是天生的短睡者，对睡眠的需求与基因相关，他们的抗疲劳表现可以在一些转基因短睡动物中得到类似体现(He et al., 2009)。虽然在1990年《睡眠障碍国际分类诊断标准》中定义每日睡眠时长 ≤ 6 小时的健康人为短睡者。他们极端的睡眠长度是内在的睡眠需求的体现，而与躯体，精神的疾病无关(Buysse et al., 1994)。但对这一人群的研究依然争议不断。

近年以来，睡眠长度小于6小时的人群日间增多，美国有报道显示在过去近40年，睡眠周期小于六小时的人群的比例几乎成倍增加，从15%增加到30%(Luckhaupt et al., 2010)。就国内而言，睡眠周期小于六小时人群数量也与时剧增，这一领域急需得到目前研究的关注。

一般而言，短睡者同时拥有夜猫子与百灵鸟2种角色的属性，他们通常后半夜入眠，而起床时间也较早。在一些短睡者的自我报告中，并没有生理以及认知功能的障碍。然而在另一部分短睡者的报告中，存在各种功能的降低。根据短睡者的定义，短睡者在处于极端的睡眠时长的同时，还能保持日常功能正常，这种抗疲劳特性值得关注，目前已有一些研究对他们的行为指标与神经基础进行了研究，但是国内的研究对短睡者群体并不重视，本研究主要综合短睡者生理，睡眠结构，认知，以及神经生理的变化，

对短睡者在极端睡眠时间的环境下所拥有的健康身心状态进行初步探索。

2. 短睡者的生理变化初探

2.1. 睡眠的长度与慢性疾病的关系

前人一系列对于睡眠长度的致病性研究都说明,睡眠的长度作为潜在的因素,与患者的生理觉醒存在相关。Itani 对短睡导致的一系列后续生理反应做了相关研究,发现短睡与糖尿病,高血压,心血管疾病,冠心病,肥胖相关性显著(Itani et al., 2017)。Anders Broström 等人的心超,血样数据结果显示,在老年群体中,短睡很可能是心血管疾病的患病风险标志。不止是在老年人之中存在这一情况,Hoevenaer-Blom MP 在研究睡眠时长与睡眠质量时同样发现,在大于 15 岁的被试群体中,睡眠的长度长期低于正常水平,会导致心血管疾病机率增加(Broström et al., 2017)。在对睡眠的长度与高血压的研究中,Rogers 等人发现,顽固性高血压患者基本都有短睡习惯(睡眠时长小于 6 小时)(Rogers et al., 2015)。同步的,Gangwisch 等人发现,短睡会增加抑郁与高血压的患病率(Gangwisch, 2010)。

2.2. 短睡者的日常生理变化

大量与睡眠长度相关的致病研究发现,正常健康的成年人如果睡眠时间长期小于 6 小时,他们的这种低于自身需求的短睡与一些代谢综合征相关性显著。同时,成年人的正常睡眠长度为每日 7~9 小时,如果睡眠长度长期低于自身所需水平,同样对健康成年人的日常生理指标产生一定程度的影响。在针对短睡者的研究中,一些研究发现短睡者与非短睡者存在一些日常生理指标上的稳定差异。

就体温而言,O Benoit 在研究短睡者(小于 6 小时)与长睡者(大于 9 小时)的体温与睡眠节律的关系中发现,在这 2 组人睡眠期间,短睡者的体温峰值虽然与长睡者类似,但短睡者峰值的出现时间晚于长睡者,而在经历相同时间的睡眠剥夺之后,短睡者的体温保持更加稳定(Benoit et al., 1981)。就心率与血压而言,JK Johansson 等人对 1908 名中年被试进行 7 天的连续测量,测量其清晨,夜晚的血压与心率变化,发现睡眠长度小于 6 小时的群体在清晨时血压,隔日的血压测量结果显著高于对照组(Johansson et al., 2011)。但是,OC Castrodiehl 等人认为,短睡者主观的夸大心率,但他们在压力挑战任务下,心跳显著比参照组活跃,心率与心率变异性指数恢复速度显著高于参照组。就内分泌而言,Castrodiehl 等人发现,短睡者的夜间皮质醇水平显著高于长睡者(Castrodiehl, 2016),但同样有研究认为短睡者的极端睡眠时长与皮质醇不太明显的晚期衰退有关(Castro-Diehl et al., 2015)。Bhushan 等人研究短睡者肥胖儿童时发现,短睡肥胖儿童的三酰甘油,血糖,胰岛素,体内稳态系统等代谢指标显著高于正常睡眠时长的肥胖儿童(Bhushan et al., 2017)。Gangwisch 等人认为,短睡眠时长会提高每日血压的平均水平,逐渐地将整个心血管系统适应性调整到一个高压平衡,从而导致短睡者血压长期略高于正常睡眠者。并且,由抑郁引起的高血压很可能以此为中介(Gangwisch et al., 2010)。就目前的研究而言,与非短睡者相比,短睡者可能确实在某些日常生理指标上与非短睡者有轻微程度的差异。但短睡者是否处于较高的内环境压力平衡并不能确定,以上方法主要包括心率、体温,代谢率和心率变异以及内分泌评价。结果表明失眠者生理性觉醒较正常睡眠者增加。但首先,对于短睡者的这类研究稀少,结果单一,且研究有很多局限性,例如生理性觉醒过多是一种一直持续的状态,还是只是在夜晚。并且可能是使用的方法和评价标准不同,结果也不尽一致。

3. 短睡者睡眠特征初探

3.1. 短睡者的昼夜节律

虽然短睡者的定义为每日睡眠时长 ≤ 6 小时的健康人,大多数短睡者的睡眠时间也在 4~6 小时之间,但是也存在一些非常极端的短睡眠者个例,包括 2 名每日睡眠时间小于三小时的健康男性(Jones & Oswald,

1968), 甚至一名每日只需要大约 1 小时睡眠的健康女性个例(Meddis et al., 1973)。我们知道, 每日所需的睡眠时间是个体昼夜节律(circadian pacemaker)与“睡眠结构”(sleep-wake independent progress)交互后决定的。每个个体的昼夜节律各不相同(Borbély et al., 2016)。就昼夜节律而言, 在睡眠相关的具体研究中发现, 短睡者的上床时间显著的晚于非短睡者, 而他们的起床时间与非短睡者差异不显著, 也就是说, 短睡者的觉醒时间要长于非短睡者, 短睡者的昼夜节律会随着她们的觉醒时间发生相位的移动(Broström et al., 2017)。与昼夜节律相关的一些代谢水平, 比如: 短睡者的褪黑激素水平受到起床时间的提前而提前, 增加皮质醇, 增加嗜睡感以及降低体温的水平都短于长睡者。而皮质醇的水平与个体习惯性清醒时间密切相关。因此短睡者可能生理上的夜晚(Biological night)要短于非短睡者。这种习惯性睡眠时间的差异可能是由于个体昼夜节律系统(circadian pacemaker's program)差异导致的(Aeschbach et al., 1996), 也就是说, 短睡者需要面对比非短睡者更高的睡眠压力, 并且同时功能完整性不受影响。因此短睡者对睡眠压力的耐受性可能强于非短睡者(Aeschbach et al., 2001)。

3.2. 短睡者的睡眠结构

对于睡眠结构的分级主要基于睡眠时 EEG 的频域判据, 目前对于睡眠结构的分段都是基于健康正常人的 EEG 数据研究, 虽然, 一部分研究显示, 由于个体睡眠时长的差异, 会造成睡眠结构的差异, 短睡者的总睡眠时长低于正常睡眠者, REM 睡眠与浅睡眠减少, 并且 SWS 总时间差异不显著(Benoit et al., 1983; Hartmann et al., 1971)。这可能是由于短睡者有更高效率的睡眠模式(Webb & Agnew Jr., 1970)。但是短睡者是否存在更高效率的睡眠模式尚存在争议, 并且, 并不能确认短睡者的睡眠效率是否与睡眠结构存在因果关系。除了短睡者的睡眠结构与昼夜节律, 根据短睡者的定义, 与非短睡者相比, 他们的睡眠总时长短于非短睡者, 并且能保持功能的正常, 他们可能在清醒阶段面对更多的睡眠压力。

3.3. 短睡者的睡眠压力

但是对于睡眠压力而言, 可以通过非快速眼动睡眠阶段(NREM)的分布来获取。目前我们已经知道, 在睡眠剥夺条件下, 正常个体的慢波睡眠(SWS)明显增加, 在睡眠剥夺条件下, 在觉醒条件下延长被试清醒时间同样会增加个体的睡眠压力, 并且, 高的睡眠压力会导致慢波睡眠(SWA)的增加以及前额叶区域 EEG theta 波的增加(Webb & Agnew Jr., 1971; Cajochen et al., 1999; Cajochen et al., 1995)。相反的, 在睡眠压力降低之后, 慢波睡眠占比与 EEG theta 波的激活会降低(Cajochen et al., 2001; Feinberg et al., 1992)。目前, 对于短睡者的研究中也得到类似的结论: 在基本条件下, 短睡者 SWS 与正常健康个体的睡眠总体情况差异不显著, 但短睡者的慢波睡眠(SWS)比例明显多于正常睡眠的健康个体(Webb & Agnew Jr., 1970)。说明短睡者确实要比长睡者有更多的 NREM 睡眠压力。Aeschbach 等人用脑电图研究长睡者与短睡者的睡眠节律的自主平衡过程, 发现在脑电 0.24~20 Hz 之间, 5.25~9.0 与 17.25~18 Hz 这两个频段中, 短睡者高于长睡者, 在两组人中, 增加清醒时间会增加低频 alpha 与 theta 波激活, SWA 时间增加, 短睡者在恢复性睡眠之后的清醒时期 theta 与低频 alpha 波持续增加, 这一过程独立于睡眠结构与生理结构的稳态过程。说明稳态两组人的自主稳态过程的动力无差异, 短睡者对于更高的自主睡眠平衡压力有更强的承受力, 短睡者这种与稳态过程独立, 并且对 theta 与低频 alpha 波的激活增强可能是遗传的或者是短睡者对于长期睡眠不足的适应性(Aeschbach et al., 2001)。

4. 短睡者认知变化初探

Kohyama 在早期睡眠问题与认知型缺失的研究中发现, 儿童时期的睡眠障碍会导致长大以后的认知功能改变, 并影响生活中的行为, 包括逃学, 辞职, 自杀等行为(Kohyama, 2016)。就成年人而言, Dinges

等人让受试者限制每天的睡眠时间到 4 至 5 小时, 持续 1 周时间, 每天分别完成相关量表评分与健康人对照, 结果显示在实验的第二天实验组与健康对照组相比困倦感明显增加, 且警觉性明显降低, 这种缺陷随着时间延长逐渐增加直到研究结束(Dinges et al., 1997)。总而言之, 如果将正常睡眠者的睡眠限制在 6 小时以下, 他们的日间嗜睡程度会增加(Drake et al., 2010), 反应时间延长(Laurens et al., 2010), 以及造成记忆损伤(Van Dongen et al., 2003)。

在针对短睡者的认知研究中, 前人研究并不一致。但是也有一些研究认为, 不同的睡眠阶段对记忆系统存在不同影响。前人对记忆系统有一些假设, 其中, 一种模型将记忆分为陈述性记忆与非陈述性记忆(Cohen & Squire 1980)。早期的睡眠与记忆的研究就发现, 在入睡时的 NREM 睡眠促进该记忆系统中的回忆任务与再认任务的成绩。并在记忆任务中增强记忆保留功能(Marshall et al., 2006)。而 REM 睡眠会促进程序性记忆任务的成绩(Smith, 2001)。基于这些研究, 如果不同的睡眠阶段对记忆系统的影响是独立的, 短睡者与正常睡眠者睡眠阶段的差异, 可能指向短睡者与正常睡眠者记忆的差异。但睡眠与记忆的巩固明显并非如此简单。进一步的研究指出选择性记忆巩固的过程其实同时包含了 SWS 阶段与 REM 睡眠阶(Giuditta et al., 1995)。相关的动物研究也表明了, 在动物受到训练之后, 在 REM 睡眠阶段的一些特殊时期会发生记忆巩固(Smith & Rose 1996)。对于短睡者而言, 虽然在 NREM 睡眠结构上与正常睡眠者存在细微差别, 但这种差别是否引起个体记忆变化, 当前并没有针对性的研究, 一些短睡者的行为研究指出, 对于儿童短睡者而言长期的短睡会对某些认知功能造成负性的影响。Seegers 等人在研究短睡儿童的认知能力时发现, 对于 10 岁左右儿童来说, 短睡儿童相比于正常睡眠的儿童更难以接受词汇(Seegers et al., 2016)。但更多的对于短睡者的研究中, 发现短睡对于短睡者而言似乎并未造成认知方面的负性影响。Mogross 等人就发现, 在正常睡眠中, 短睡者与长睡者在 PVT 结果中无显著差异, 甚至延长睡眠以后, 短睡者 PVT 成绩提高, 而非短睡者的 PVT 成绩变化不显著。并认为短睡者的自主平衡能力强于非短睡者(Mogross et al., 2012)。Gumenyuk 等人发现, 习惯性短睡者的感觉门控机制受损, 即短睡者不能过滤掉不相关的, 多余的信息导致信息加工异常。但延长睡眠一周后, 这种现象便消失了(Gumenyuk et al., 2011)。Gumenyuk 等人在另一项研究中进一步探索习惯性短睡者对注意控制过程脑功能的影响, 采用新异 oddball 范式, 研究 MMN, P3a, P3b 等 ERP 成分的变化。P3a 是对信号的初始反应。P3b 反应了大脑对信号的注意与记忆过程需要的时间(Polich & Criado 2006)。最后发现习惯性短睡者与健康对照相比 MMN, P3a 波幅在额部降低, P3b 波幅在额部增加, 顶部降低。但在恢复睡眠一周后, 这种现象也消失了(Gumenyuk et al., 2013)。

专门针对短睡者的认知研究较为零碎, 正常健康被试在长期睡眠缺失会造成认知损伤是众所周知的, 但短睡者的认知研究结果不一, 可能是短睡者数量稀少, 各个研究对于短睡者的筛选标准各不相同, 得到的被试本身存在差异。有研究指出短睡者群体中同样存在主观功能缺失的短睡者与主观否认功能缺失的短睡者, 短睡者主观功能缺失通常伴随着高强度的外部行为唤醒, 以及自我相关的亢奋。高的行为抑制水平, 抑郁倾向, 以及过度觉醒(反应过度)的特点(Dorsey & Bootzin 1997)。甚至有一些证据显示, 短睡者与基因的表现型有关(He et al., 2009)。有研究认为, 短睡者可能分为主观功能缺失的短睡者与主观否认功能缺失的短睡者(American Academy of Sleep Medicine, 2014)。虽然对于睡眠时长与认知的相关的多数研究表明, 对于正常人而言, 短睡会对认知造成负性影响, 但是, 在短睡者群体中, 存在一部分没有认知功能缺失的短睡者, 他们的极端睡眠时长是内在需求的表现。

5. 短睡者 Fmri 研究

5.1. 静息态脑网络与睡眠压力

大脑广泛的区域存在自发的连贯神经震荡, 这种现象有助于大脑主子处理信息, 几乎大部分的功能

性磁共振成像都是用 BOLD 的方法来侦测。脑中的反应区域，而静息态研究指人类在清醒、闭眼、放松状态下的 BOLD 信号，这一状态的特点就是能采集到大脑自发的低频 BOLD 信号。现在以及有了大量的研究证明，这种低频的震荡并非是噪音，扫描仪器不稳定，以及血管节律导致的，并且，认为这种低频震荡是大脑功能的某种表现形式(Auer, 2008)。在静息态的低频振幅研究中，DMN 网络被发现存在一些特点，这一网络主要包括 PPC, RspC, IPL, mPFC, 以及一部分海马与侧颞叶皮质(Buckner et al., 2008)。就目前的研究而言，NREM 睡眠的特点主要是减少对外界刺激的反馈。主要涉及的区域时执行功能，注意，以及知觉过程的相关脑区。

功能链接分析是对静息态数据分析的重要手段，有研究指出，认知与知觉可能是来源于大脑功能连接网络中大脑皮层的自发震荡。而使用种子点与独立成分分析的功能链接分析都指出，大脑网络的大小与连接性是与睡眠压力水平有关的。在睡眠剥夺的实验中，可以看到个体经历睡眠剥夺之后，颞上回到额下回的正向连接低于对照组，以及 DMN 与 ACN 网络的主要节点激活降低(Sämman et al., 2010)。在对睡眠相关的皮层网络功能研究中，并且，Horovitz et al.发现。相比与清醒状态，在浅睡眠阶段，视觉皮层的激活显著升高，并且激活 dmn 的部分脑区(Horovitz et al., 2010)。Larson-Prior et al.等人也认为，在三个主要的感觉功能相关的脑网络的血氧依赖信号功能连接性不但没有减弱，并且在浅睡眠中增加，也就是说，在浅睡眠时，大脑内部自发的 bold 波动并没有受到睡眠的约束，反而继续维持大脑功能系统的完整性(Larsonprior et al., 2009)，以及一些网络间的研究进一步指出，随着睡眠深度的进行，DMN 中的主要节点，包括 PCC (posterior cingulate cortex)、RspC (retrosplenial cortex)，海马旁回，以及额中回皮层的功能连接降低。Dmn 与 can 网络之间的后部以及前正中部的功能连接性降低，并认为 PCC、RspC 对意识的调节起到一定作用。因而，保持皮层间的同步可能是维持外部意识与内部意识的先决条件(Sämman et al., 2011)。Tüshaus L 等人也观察到，当睡眠的压力增加时，静息态网络之间的功能连接性有显著的变化，具体表现为，默认网络的功能连接性会随着睡眠压力的增加而增加，而其他的网络随着睡眠压力的增加与默认网络的功能链接性成反相关，即随着睡眠压力的增加，静息态脑网络中的其他网络的网络间功能连接性减少。功能链接性的这些具体变化反应当个体昏昏欲睡时的两种补偿机制：对抗睡眠压力与个体开始意识下降(Tüshaus et al., 2017)。

5.2. 短睡者的静息态脑网络

已有一些研究认为，短睡者比非短睡者在清醒阶段需要面对更多的睡眠压力，短睡者并没有明显的认知方面的下降，他们的睡眠自我平衡的压力高于非短睡组，并且他们对于这种睡眠压力的耐受性强于非短睡组。对于习惯性短睡者的 FMRI 研究目前较少，目前只有一篇针对习惯性短睡者群体的个体差异的静息态研究。BJ Curtis 等人认为，这两种习惯性短睡者的静息态功能磁共振一致性的表现出清醒状态的减弱。因此，否认自己有认知功能损伤的习惯性短睡者可能是对自己功能的知觉不准确。但是，否认自己有认知功能损伤的习惯性短睡者，他们感觉皮质以及双边的杏仁核与海马的功能连接增加，这说明他们与睡眠相关的记忆巩固可能是这两类习惯性短睡者个体差异的原因(Curtis et al., 2016)。

目前，一些研究已经发现，在睡眠剥夺之后，大脑区域性 BOLD 信号反馈变化显著。比如，在一些数字测验中，睡眠剥夺的被试顶下小叶以及相关脑区的激活降低(Drummond et al., 1999)。而工作记忆的任务中，Chee 等人发现睡眠剥夺的被试 DMN 网络区域性的降低激活，并且顶叶区域的激活降低以及左前额叶与丘脑区域的激活增强(Chee & Choo 2004)。而对于睡眠与大脑结构的研究中，D Kuperckó 等人对入睡时间，起床时间以及睡眠时长与大脑结构的关系进行研究，发现入睡时间与海马体积显著相关，起床时间与海马体积无显著相关，睡眠时长与海马体积关系成倒 U 型曲线，短睡者与长睡者相比于中等睡眠时长者有更小的海马体积(Kuperckó et al., 2015)。

6. 国内研究现状

目前国内对于短睡者群体的关注度不高, 少有的几篇研究分别对短睡者的行为, 以及大脑事件相关电位进行了一部分研究, 有研究使用问卷法与多导睡眠图整夜睡眠描记对短睡者的睡眠特征进行了描述, 并认为短睡眠者的睡眠潜伏期长, 睡眠总时间短, 但睡眠质量好; 人格特征、夜间情绪水平接近正常人(张斌, 等, 2008)。进一步的国内睡眠结构的研究发现, 虽然短睡者与非短睡者慢波睡眠的绝对长度相似, 但短睡者的慢波睡眠均值低于非短睡者。且, 短睡者的二期睡眠的绝对长度与快速眼动睡眠中眼动密度低于非短睡者。且短睡者的神经质水平与焦虑抑郁水平低于非短睡者, 人格特征与正常人类似(吴任钢, 等, 2001)。在对于短睡者脑电研究中, 有研究认为习惯性短睡者注意加工未见异常, 并且习惯性短睡者新异刺激加工无异常(穆长玲, 2016; 郭淋, 2016)。

7. 讨论

在过去的几年中, 虽然对于短睡者这一群体的关注日间增多, 但对于短睡者的研究依然尚未完善, 本研究总结了近年来对于短睡者生理, 认知, 以及睡眠结构与神经生理的研究, 对短睡者的独有特征进行初步探索。

很多研究表明将正常睡眠者的睡眠限制在 6 小时以下, 他们的日间嗜睡程度会增加, 反应时间延长, 以及造成记忆损伤。对于短睡者而言, 虽然也有认知损伤的现象, 但他们的恢复性可能强于正常睡眠者。无论是 PVT 任务下的成绩, 或者感觉阈限的研究, 都发现短睡者的恢复性要强于正常睡眠者。在对于短睡者的睡眠结构研究中, 同样发现短睡者的睡眠结构与常人有着微小的差别, 他们 SWS 比例高于正常睡眠者, 以及短睡者会面对更高的 NREM 阶段的睡眠压力。短睡者对于睡眠压力的承受性高于正常睡眠者, 可能是他们抗疲劳的关键。

进一步的 FMRI 研究指出, 睡眠时期的 DMN 大脑激活水平升高, 这种变化支持: 即使在睡眠时期, DMN 网络依然会维持大脑功能系统的完整性, 而大脑网络之间的神经同步则可能是维持觉醒状态基础。短睡者额上回到额下回的正向连接低于正常人, 以及 DMN 与 ACN 网络的主要节点激活都要低于正常睡眠组, 可能说明相比于非短睡者, 短睡者面对更高的睡眠压力。

在大多数睡眠时长相关的致病性研究中, 都发现了睡眠时长与心血管疾病的潜在关系, 长期习惯性的短睡(≤ 6 小时)与糖尿病, 高血压, 心血管疾病, 冠心病, 肥胖有显著的相关性。这类相关性预示着长期的短睡可能与个体生理平衡的改变存在某些潜在的关系。进一步的研究表明, 长期习惯性短睡群体在心率、体温, 代谢率和心率变异以及内分泌水平上都与正常睡眠群体存在微小的差别, 但这种差别是否与睡眠时长存在因果关系其实并不能确定。虽然有研究指出, 长期的短睡习惯很可能使短睡者在心跳, 血压, 代谢的平均水平上持续高于正常睡眠群体, 并将人体自我调节系统维持到一个略高于正常睡眠群体, 但又能保持健康状态的新的低压力平衡状态。但这类研究较少, 需要等待进一步的研究进行确认。就目前而言, 在生理方面, 本研究总结前人研究: 短睡者群体中存在主观否认存在认知损伤, 以及主观认为自己存在认知损伤两种短睡者。对于主观否认自己存在认知损伤的短睡者而言, 他们可能是对自己认知功能知觉不准确, 或者他们与睡眠相关的记忆巩固功能可能是他们认为自己没有认知损伤的原因。进一步的研究可以从这类短睡者的自我觉知与记忆相关的脑机制研究探索短睡者之所以主观否认自己没有认知功能缺陷的神经基础。

8. 结论

相比于正常睡眠的健康群体, 短睡者群体可能处于高于其生理平衡状态的新的低压力平衡状态, 在认知的弹性方面可能强于正常睡眠组。他们的睡眠结构与正常睡眠组存在微小差别, 短睡者慢波睡眠的

占比增加, 以及额叶区域 beta 波的增强, 说明相比与非短睡者, 短睡者可能是在清醒阶段面对更多的睡眠压力。而他们的静息态 DMN 激活水平低于正常睡眠组, 说明他们其实存在一定程度的认知损伤, 但是对自己大脑功能的完整性知觉并不准确, 但也可能是与记忆巩固相关的大脑激活让短睡者主观否认功能缺失。

9. 研究展望

在对于国内的短睡者的关注中, 并没有找到习惯性短睡者抗睡眠压力的主要特征, 但在一些国外研究认为, 短睡者可能分为主观否认有功能性缺失的短睡者与主观认为自己有功能性缺失的短睡者, 即: 并非所有的短睡者对于睡眠压力的承受力都高于非短睡者。前文所述中, 有研究进一步对主观否认自己有功能性缺失的短睡者进行了关注, 并认为这类短睡者与睡眠相关的记忆巩固功能与他们否认自己有功能性缺失有关, 因此, 进一步的研究可以从短睡者的工作记忆入手, 并对短睡者的记忆巩固功能进行研究, 找寻短睡者的抗睡眠压力能力的关键是否与记忆的相关功能有关。又或者, 他们对自己的功能完整性的知觉并不准确。因此可以从短睡者的自我认知入手, 对短睡者的自我与未来想象的脑机制进行探究, 探索这类短睡者为什么会否认自己有功能性损伤。

参考文献

- 郭淋(2016). 原发性失眠患者和习惯性短睡者注意加工的事件相关电位研究. 博士论文, 大连医科大学, 大连.
- 穆长玲(2016). 原发性失眠患者及习惯性短睡者前注意状态下新异刺激加工的事件相关电位研究. 博士论文, 大连医科大学, 大连.
- 吴任钢, 张春改, 乌立新, 隆春玲(2001). 短睡眠者与失眠症患者的睡眠生理和心理活动差别分析. *中国心理卫生杂志*, 15(5), 315-317.
- 张斌, 郝彦利, 黄文燕, 王富强(2008). 短睡眠者和长睡眠者睡眠结构、个性特征及情绪状况的比较. *中华行为医学与脑科学杂志*, 17(12), 1118-1120.
- Aeschbach, D., Cajochen, C., Landolt, H., & Borbély, A. A. (1996). Homeostatic Sleep Regulation in Habitual Short Sleepers and Long Sleepers. *American Journal of Physiology*, 270, 41-53. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.1996.270.1.R41>
- Aeschbach, D., Postolache, T. T., Sher, L., Matthews, J. R., Jackson, M. A., & Wehr, T. A. (2001). Evidence from the Waking Electroencephalogram That Short Sleepers Live under Higher Homeostatic Sleep Pressure than Long Sleepers. *Neuroscience*, 102, 493-502. [https://doi.org/10.1016/S0306-4522\(00\)00518-2](https://doi.org/10.1016/S0306-4522(00)00518-2)
- American Academy of Sleep Medicine (2014). *International Classification of Sleep Disorders* (3rd ed.). Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- Auer, D. P. (2008). Spontaneous Low-Frequency Blood Oxygenation Level-Dependent Fluctuations and Functional Connectivity Analysis of the “Resting” Brain. *Magnetic Resonance Imaging*, 26, 1055-1064. <https://doi.org/10.1016/j.mri.2008.05.008>
- Benoit, O., Foret, J., Merle, B., & Bouard, G. (1981). Diurnal Rhythm of Axillary Temperature in Long and Short Sleepers: Effects of Sleep Deprivation and Sleep Displacement. *Sleep*, 4, 359-365. <https://doi.org/10.1093/sleep/4.4.359>
- Benoit, O., Foret, J., & Bouard, G. (1983). The Time Course of Slow Wave Sleep and REM Sleep in Habitual Long and Short Sleepers: Effect of Prior Wakefulness. *Human Neurobiology*, 2, 91-96.
- Bhushan, B., Ayub, B., Thompson, D. M., Abdullah, F., & Billings, K. R. (2017). Impact of Short Sleep on Metabolic Variables in Obese Children with Obstructive Sleep Apnea. *Laryngoscope*, 127, 2176-2181. <https://doi.org/10.1002/lary.26420>
- Bliwise, D. L., & Young, T. B. (2007). The Parable of Parabola: What the u-Shaped Curve Can and Cannot Tell Us about Sleep. *Sleep*, 30, 1614-1615. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.12.1614>
- Borbély, A. A., Daan, S., Wirz-Justice, A., & Deboer, T. (2016). The Two-Process Model of Sleep Regulation: A Reappraisal. *Journal of Sleep Research*, 25, 131-143. <https://doi.org/10.1111/jsr.12371>
- Broström, A., Wahlin, A., Alehagen, U., Ulander, M., & Johansson, P. (2017). Sex-Specific Associations between Self-Reported Sleep Duration, Cardiovascular Disease, Hypertension, and Mortality in an Elderly Population. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 1. <https://doi.org/10.1097/JCN.0000000000000393>

- Buckner, R. L., Andrews-Hanna, J. R., & Schacter, D. L. (2008). The Brain's Default Network: Anatomy, Function, and Relevance to Disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1124, 1-38. <https://doi.org/10.1196/annals.1440.011>
- Buysse, D. J., Kupfer, D. J., Thorpy, M. J., Bixler, E., Manfredi, R., Kales, A. et al. (1994). Clinical Diagnoses in 216 Insomnia Patients Using the International Classification of Sleep Disorders (ICSD), DSM-IV and ICD-10 Categories: A Report from the APA/NIMH DSM-IV Field Trial. *Sleep*, 17, 630-637. <https://doi.org/10.1093/sleep/17.7.630>
- Cajochen, C., Brunner, D. P., Kräuchi, K., Graw, P., & Wirz-Justice, A. (1995). Power Density in Theta/Alpha Frequencies of the Waking EEG Progressively Increases during Sustained Wakefulness. *Sleep*, 18, 890-894. <https://doi.org/10.1093/sleep/18.10.890>
- Cajochen, C., Foy, R., & Dijk, D. J. (1999). Frontal Predominance of a Relative Increase in Sleep Delta and Theta EEG Activity after Sleep Loss in Humans. *Sleep Research Online*, 2, 65-69.
- Cajochen, C., Knoblach, V., Kräuchi, K., Renz, C., & Wirzjustice, A. (2001). Dynamics of Frontal EEG Activity, Sleepiness and Body Temperature under High and Low Sleep Pressure. *Neuroreport*, 12, 2277-2281. <https://doi.org/10.1097/00001756-200107200-00046>
- Castro-Diehl, C., Diez Roux, A. V., Redline, S., Seeman, T., Shrager, S. E., & Shea, S. (2015). Association of Sleep Duration and Quality with Alterations in the Hypothalamic-Pituitary Adrenocortical Axis: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 100, 3149-3158. <https://doi.org/10.1210/jc.2015-1198>
- Castrodiehl, O. C. (2016). *Association of Sleep Duration and Quality with Activation of Two Neuroendocrine Systems: Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis and Sympathetic Nervous System. The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)*.
- Chee, M. W., & Choo, W. C. (2004). Functional Imaging of Working Memory after 24 hr of Total Sleep Deprivation. *Journal of Neuroscience*, 24, 4560-4567. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0007-04.2004>
- Cohen, N. J., & Squire, L. R. (1980). Preserved Learning and Retention of Pattern-Analyzing Skill in Amnesia: Dissociation of Knowing How and Knowing That. *Science*, 210, 207-210.
- Curtis, B. J., Williams, P. G., Jones, C. R., & Anderson, J. S. (2016). Sleep Duration and Resting fMRI Functional Connectivity: Examination of Short Sleepers with and without Perceived Daytime Dysfunction. *Brain & Behavior*, 6, 1-13. <https://doi.org/10.1002/brb3.576>
- Dinges, D. F., Pack, F., Williams, K., Gillen, K. A., Powell, J. W., Ott, G. E. et al. (1997). Cumulative Sleepiness, Mood Disturbance, and Psychomotor Vigilance Performance Decrements during a Week of Sleep Restricted to 4-5 Hours per Night. *Sleep*, 20, 267-277.
- Dorsey, C. M., & Bootzin, R. R. (1997). Subjective and Psychophysiologic Insomnia: An Examination of Sleep Tendency and Personality. *Biological Psychiatry*, 41, 209-216. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(95\)00659-1](https://doi.org/10.1016/0006-3223(95)00659-1)
- Drake, C. L., Roehrs, T. A., Burduvali, E., Bonahoom, A., Rosekind, M., & Roth, T. (2010). Effects of Rapid versus Slow Accumulation of Eight Hours of Sleep Loss. *Psychophysiology*, 38, 979-987. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.3860979>
- Drummond, S. P., Brown, G. G., Stricker, J. L., Buxton, R. B., Wong, E. C., & Gillin, J. C. (1999). Sleep Deprivation-Induced Reduction in Cortical Functional Response to Serial Subtraction. *Neuroreport*, 10, 3745-3748. <https://doi.org/10.1097/00001756-199912160-00004>
- Feinberg, I., Maloney, T., & March, J. D. (1992). Precise Conservation of NREM Period 1 (NREMP1) Delta across Naps and Nocturnal Sleep: Implications for REM Latency and NREM/REM Alternation. *Sleep*, 15, 400-403. <https://doi.org/10.1093/sleep/15.5.400>
- Gangwisch, J. E. (2010). Epidemiological Evidence for the Links between Sleep, Circadian Rhythms and Metabolism. *Obesity Reviews*, 10, 37-45.
- Gangwisch, J. E., Malaspina, D., Posner, K., Babiss, L. A., Heymsfield, S. B., Turner, J. B. et al. (2010). Insomnia and Sleep Duration as Mediators of the Relationship between Depression and Hypertension Incidence. *American Journal of Hypertension*, 23, 62-69. <https://doi.org/10.1038/ajh.2009.202>
- Giuditta, A., Ambrosini, M. V., Montagnese, P., Mandile, P., Cotugno, M., Grassi Zucconi, G. et al. (1995). The Sequential Hypothesis of the Function of Sleep. *Behavioural Brain Research*, 69, 157-166. [https://doi.org/10.1016/0166-4328\(95\)00012-1](https://doi.org/10.1016/0166-4328(95)00012-1)
- Grandner, M. A., Hale, L., Moore, M., & Patel, N. P. (2010). Mortality Associated with Short Sleep Duration: The Evidence, the Possible Mechanisms, and the Future. *Sleep Medicine Reviews*, 14, 191-203. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2009.07.006>
- Grandner, M. A., Sands-Lincoln, M. R., Pak, V. M., & Garland, S. N. (2013). Sleep Duration, Cardiovascular Disease, and Proinflammatory Biomarkers. *Nature & Science of Sleep*, 2013, 93-107. <https://doi.org/10.2147/NSS.S31063>
- Grandner, M. A., Chakravorty, S., Perlis, M. L., Oliver, L., & Gurubhagavatula, I. (2014). Habitual Sleep Duration Associated with Self-Reported and Objectively-Determined Cardiometabolic Risk Factors. *Sleep Medicine*, 15, 42-50.

- <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2013.09.012>
- Gumenyuk, V., Roth, T., Korzyukov, O., Jefferson, C., Bowyer, S., & Drake, C. L. (2011). Habitual Short Sleep Impacts Frontal Switch Mechanism in Attention to Novelty. *Sleep*, *34*, 1659-1670. <https://doi.org/10.5665/sleep.1430>
- Gumenyuk, V., Korzyukov, O., Roth, T., Bowyer, S. M., & Drake, C. L. (2013). Sleep Extension Normalizes ERP of Waking Auditory Sensory Gating in Healthy Habitually Short Sleeping Individuals. *PLoS ONE*, *8*, e59007. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0059007>
- Hartmann, E., Baekeland, F., Zwilling, G., & Hoy, P. (1971). Sleep Need: How Much Sleep and What Kind? *American Journal of Psychiatry*, *127*, 1001-1008. <https://doi.org/10.1176/ajp.127.8.1001>
- Hirshkowitz, M., Whiton, K., Albert, S. M., Alessi, C., Bruni, O., DonCarlos, L. et al. (2015). National Sleep Foundation's Sleep Time Duration Recommendations: Methodology and Results Summary. *Sleep Health*, *1*, 40-43. <https://doi.org/10.1016/j.sleh.2014.12.010>
- Horowitz, S. G., Fukunaga, M., Zwart, J. A. D., Gelderen, P. V., Fulton, S. C., Balkin, T. J. et al. (2010). Low Frequency Bold Fluctuations during Resting Wakefulness and Light Sleep: A Simultaneous EEG-fMRI Study. *Human Brain Mapping*, *29*, 671-682. <https://doi.org/10.1002/hbm.20428>
- Itani, O., Jike, M., Watanabe, N., & Kaneita, Y. (2017). Short Sleep Duration and Health Outcomes: A Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression. *Sleep Medicine*, *32*, 246-256. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2016.08.006>
- Johansson, J. K., Kronholm, E., & Jula, A. M. (2011). Variability in Home-Measured Blood Pressure and Heart Rate: Associations with Self-Reported Insomnia and Sleep Duration. *Journal of Hypertension*, *29*, 1897-1905. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32834abccd>
- Jones, H. S., & Oswald, I. (1968). Two Cases of Healthy Insomnia. *Electroencephalography & Clinical Neurophysiology*, *24*, 378-380. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(68\)90199-5](https://doi.org/10.1016/0013-4694(68)90199-5)
- Kohyama, J. (2016). Neural Basis of Brain Dysfunction Produced by Early Sleep Problems. *Brain Sciences*, *6*, 5. <https://doi.org/10.3390/brainsci6010005>
- Laurens, K. R., Duty, T. L., Forster, B. B., & Liddle, P. F. (2010). Neural Sources Involved in Auditory Target Detection and Novelty Processing: An Event-Related fMRI Study. *Psychophysiology*, *38*, 133-142.
- Kuperczko, D., Perlaki, G., Faludi, B., Orsi, G., Altbacker, A., Kovács, N. et al. (2015). Late Bedtime Is Associated with Decreased Hippocampal Volume in Young Healthy Subjects. *Sleep & Biological Rhythms*, *13*, 68-75. <https://doi.org/10.1111/sbr.12077>
- Larsonprior, L. J., Zempel, J. M., Nolan, T. S., Prior, F. W., Snyder, A. Z., & Raichle, M. E. (2009). Cortical Network Functional Connectivity in the Descent to Sleep. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *106*, 4489-4494. <https://doi.org/10.1073/pnas.0900924106>
- Lim, J., & Dinges, D. F. (2010). A Meta-Analysis of the Impact of Short-Term Sleep Deprivation on Cognitive Variables. *Psychological Bulletin*, *136*, 375-389. <https://doi.org/10.1037/a0018883>
- Marshall, L., Helgadóttir, H., Mlle, M., & Born, J. (2006). Boosting Slow Oscillations during Sleep Potentiates Memory. *Nature*, *444*, 610-613. <https://doi.org/10.1038/nature05278>
- Luckhaupt, S. E., Tak, S., & Calvert, G. M. (2010). The Prevalence of Short Sleep Duration by Industry and Occupation in the National Health Interview Survey. *Sleep*, *33*, 149-159. <https://doi.org/10.1093/sleep/33.2.149>
- Meddis, R., Pearson, A. J. D., & Langford, G. (1973). An Extreme Case of Healthy Insomnia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *35*, 213-214. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(73\)90180-6](https://doi.org/10.1016/0013-4694(73)90180-6)
- Mogras, M. A., Wielinga, S. H., Baddam, S., & Aeschbach, D. (2012). *Short and Long Sleepers: A Difference in Sleep Capacity or in the Tolerance of Sleep Pressure* (Vol. 21, pp. 79-80).
- Polich, J., & Criado, J. R. (2006). Neuropsychology and Neuropharmacology of p3a and p3b. *International Journal of Psychophysiology*, *60*, 172-185. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2005.12.012>
- Rogers, A., Necola, O., Sexias, A., Luka, A., Newsome, V., Williams, S. et al. (2015). Resistant Hypertension and Sleep Duration among Blacks with Metabolic Syndrome Metso. *Journal of Sleep Disorders: Treatment and Care*, *9*, e92.
- Sāmān, P. G., Tully, C., Spoomaker, V. I., Wetter, T. C., Holsboer, F., Wehrle, R. et al. (2010). Increased Sleep Pressure Reduces Resting State Functional Connectivity. *Magnetic Resonance Materials in Physics Biology & Medicine*, *23*, 375-389. <https://doi.org/10.1007/s10334-010-0213-z>
- Sāmān, P. G., Wehrle, R., Hoehn, D., Spoomaker, V. I., Peters, H., Tully, C. et al. (2011). Development of the Brain's Default Mode Network from Wakefulness to Slow Wave Sleep. *Cerebral Cortex*, *21*, 2082-2093. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhq295>
- Seegers, V., Touchette, E., Dionne, G., Petit, D., Seguin, J. R., Montplaisir, J. et al. (2016). Short Persistent Sleep Duration Is Associated with Poor Receptive Vocabulary Performance in Middle Childhood. *Journal of Sleep Research*, *25*, 325-332. <https://doi.org/10.1111/jsr.12375>

- Smith, C., & Rose, G. M. (1996). Evidence for a Paradoxical Sleep Window for Place Learning in the Morris Water Maze. *Physiology & Behavior*, 59, 93-97. [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(95\)02054-3](https://doi.org/10.1016/0031-9384(95)02054-3)
- Smith, C. (2001). Sleep States and Memory Processes in Humans: Procedural versus Declarative Memory Systems. *Sleep Medicine Reviews*, 5, 491-506. <https://doi.org/10.1053/smr.2001.0164>
- Tüshaus, L., Balsters, J. H., Schläpfer, A., Brandeis, D., Tuura, R. O., & Achermann, P. (2017). Resisting Sleep Pressure: Impact on Resting State Functional Network Connectivity. *Brain Topography*, 30, 1-17. <https://doi.org/10.1007/s10548-017-0575-x>
- Van Dongen, H. P., Maislin, G., Mullington, J. M., & Dinges, D. F. (2003). The Cumulative Cost of Additional Wakefulness: Dose-Response Effects on Neurobehavioral Functions and Sleep Physiology from Chronic Sleep Restriction and Total Sleep Deprivation. *Sleep*, 26, 117-126. <https://doi.org/10.1093/sleep/26.2.117>
- Webb, W. B., & Agnew Jr., H. W. (1970). Sleep Stage Characteristics of Long and Short Sleepers. *Science*, 168, 146-147.
- Webb, W. B., & Agnew Jr., H. W. (1971). Stage 4 Sleep: Influence of Time Course Variables. *Science*, 174, 1354-1356.
- He, Y., Jones, C. R., Fujiki, N., Xu, Y., Guo, B., Holder, J. L. et al. (2009). The Transcriptional Repressor dec2 Regulates Sleep Length in Mammals. *Science*, 325, 866-870.
- Zayed, M. A., El-Dien, F. A. N., Hawash, M. F., & Fahmey, M. A. (2014). Sleep Duration and Depressive Symptoms: A Gene-Environment Interaction. *Sleep*, 37, 351-358. <https://doi.org/10.5665/sleep.3412>

知网检索的两种方式:

1. 打开知网页面 <http://kns.cnki.net/kns/brief/result.aspx?dbPrefix=WWJD>
下拉列表框选择: [ISSN], 输入期刊 ISSN: 2160-7273, 即可查询
2. 打开知网首页 <http://cnki.net/>
左侧“国际文献总库”进入, 输入文章标题, 即可查询

投稿请点击: <http://www.hanspub.org/Submission.aspx>

期刊邮箱: ap@hanspub.org