

國立政治大學心理學系

碩士學位論文

睡不著還是太清醒？

失眠患者的過度激發及恆定驅力與主客觀睡眠的關係

Can't sleep or too aroused?

Hyperarousal and homeostatic drive with the objective
and subjective discrepancy phenomenon in insomnia

指導教授：楊建銘 博士

研究生：高幼萱撰

中華民國一百一十年六月



國立政治大學心理學系

碩士學位論文

睡不著還是太清醒？

失眠患者的過度激發及恆定驅力與主客觀睡眠的關係

Can't sleep or too aroused?

Hyperarousal and homeostatic drive with the objective
and subjective discrepancy phenomenon in insomnia

指導教授：楊建銘 博士

研究生：高幼萱撰

中華民國一百一十年六月

摘要

研究目的 失眠患者的分類從 ICSD-3 之後就取消了失眠亞型的診斷，並以自陳描述作為診斷參考依據。然而在失眠病理的討論中，大多數研究者可使用客觀量測工具發現失眠患者確實比好眠者有明顯的生理激發狀態。Vgontzas 的研究團隊（2009）則是宣稱使用客觀睡眠時數作為失眠患者的分組依據，可分出生理症狀為主的短睡眠時數組及心理症狀為主的正常睡眠時數組兩種失眠患者種類。本研究試圖以不同的分組方式，探討以單純客觀因素分組或是加入主觀因素分組，是否可以看到組間有不同的生理變化，藉以回推背後睡眠機制如何影響失眠患者的主觀評估及客觀量測結果。

研究方法 本研究分析 35 位達 ICSD-3 慢性失眠診斷標準之參與者，排除嚴重精神疾病、慢性心血管疾病及共病睡眠生理相關疾病者，全部參與者年齡介於 20-59 歲。使用多頻道睡眠檢測儀收集睡前靜坐及整夜睡眠之腦波與心律資料做為客觀資料，並在檢測後隔天早上填寫自陳睡眠品質量表作為主觀資料。參與者使用主客觀睡眠時數差異程度分成人數相等的三組，分別為相對低估組（12 人）、相對正確評估組（12 人）及相對高估組（11 人）；使用客觀睡眠時數六個小時分成兩組，睡少於六小時的為短睡眠時數組（9 人），其餘的為正常睡眠時數組（27 人）。

研究結果 在以客觀睡眠時數分組的組別中觀察到短睡眠時數組在整個晚上的清醒期與快速動眼期皆有顯著較高的生理激發，且即使有睡得較少和有較差的睡眠品質，在睡前靜坐及整夜清醒期中短睡眠時數組都出現低頻腦波活動較少。除此之外，短睡眠時數組的皮質激發比起自律神經激發更加顯著，這與過去學者所假設的不完全一致。最後，在以主客觀睡眠差異的組別中則是觀察到低估睡眠時數組在半夜的清醒期的低頻腦波顯著較低，表示在睡後清醒時的腦波活躍程度可能會影響自評的睡眠品質。

結論 從主客觀程度差異分組中觀察到睡眠的低估程度與入睡後清醒時期嗜睡程度有關，而不同睡眠階段的腦波則沒有組間差異，這顯示在入睡後醒來的狀態較少的睡眠驅力可能使個體有低估睡眠的傾向。而使用客觀時數分組方式觀察到短睡眠時數組除了高激發之外，可能也有較低的睡眠需求。綜上所述，使用不同分組方式，觀察到兩種分組所劃出的失眠族群特性有所不同。此結果顯示失眠疾患有許多不同的病理因素，而客觀睡眠檢測可增加失眠患者生理機制的資訊量的觀點。此外，本研究的結果亦支持睡眠恆定系統對失眠疾患的影響，故建議未來在失眠病理的討論能夠對此議題多加探討。

關鍵字：睡眠狀態錯估、客觀短睡眠時數失眠患者、睡眠恆定系統、皮質激發、自律神經激發

Abstract

Introduction

The International Classification of Sleep Disorders-Third Edition has removed the subtyping from the diagnosis of insomnia disorder. The diagnosis of insomnia is based on subjective report only. However, in the studies of the etiology of insomnia, insomnia based on objective measure were found to have significantly higher physiological arousal in insomnia patients. Vgontzas and colleagues (2009) had proposed that insomnia phenotypes could be classified with objective sleep measurement. They found the insomnia with objective short sleep duration had more cardiovascular and metabolic comorbidity, and the insomnia with objective normal sleep duration was characterized by more psychological symptoms. The current study aims to compare different ways of subtyping insomnia, the classification based on objective sleep duration versus the classification based on the discrepancy between subjective and objective sleep measures, in order to explore the sleep mechanisms that are associated with the different subtypes of insomnia.

Method

Thirty-five participants who met the ICSD-3 criteria of insomnia disorder were recruited from community. Potential participants with severe psychological, metabolic, or cardiovascular disorders, or comorbid with other sleep disorders were excluded. Their age ranged from 20 to 59 years old. One night of polysomnography (PSG) was conducted to collect EEG and heart rate data before sleep and during sleep. Subjective ratings of sleep duration and sleep quality were obtained after the PSG night. For the subtyping based on discrepancy between subjective and objective sleep measures, participants were divided into three groups: related over-estimation group (11 person), related correct-estimation group (12 person) and related under-estimation group (12 person). For the subtyping based on PSG-measured objective sleep duration, participants were categorized into a short-objective-sleep-duration group (<6 h) and a normal-objective-sleep-duration group (≥ 6 h).

Result

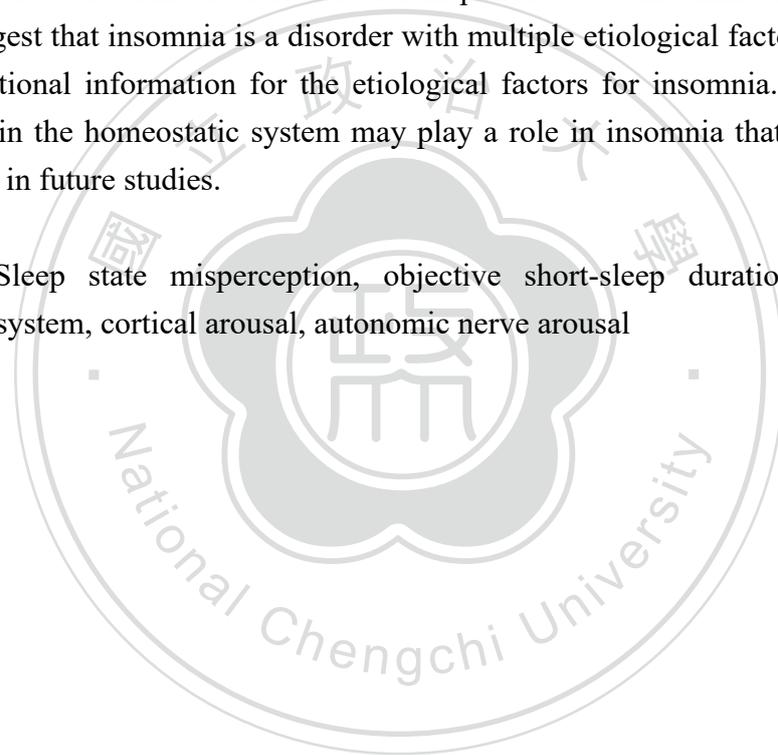
The short-objective-sleep-duration group was found to have higher level of physiological arousal during waking and NREM sleep throughout of the night. Although having less sleep, they were found to have lower theta and alpha power before sleep and during waking after sleep onset, suggesting the possibility of lower sleep needs in these patients. However, inconsistent with the finding by Vgontzas and colleagues, we found more significant results in cortical hyperarousal autonomic

hyperarousal. Lastly, the underestimation group has significantly lower theta power at waking during the night.

Conclusion

When comparing the groups with different level of subjective and objective sleep discrepancy, the results showed association between theta activity during waking in the night and underestimation of sleep, but no difference among the groups during NREM and REM sleep. The findings suggested that their sleep may be underestimated due to less sleep pressure during waking after sleep onset. By comparing the groups with short and normal objective sleep duration, evidence showed both hyper arousal and decreased sleep drive in short sleep duration group. These two different ways of subtyping can demonstrate different clinical characteristics in patients with insomnia disorder. The findings suggest that insomnia is a disorder with multiple etiological factors. PSG can provide additional information for the etiological factors for insomnia. In addition, abnormality in the homeostatic system may play a role in insomnia that needs more investigation in future studies.

Keywords: Sleep state misperception, objective short-sleep duration insomnia, homeostatic system, cortical arousal, autonomic nerve arousal



目次

第一章、 緒論	1
第一節、 研究動機與研究問題.....	1
第二章、 文獻探討	3
第一節、 失眠的定義.....	3
2.1.1 失眠的診斷.....	3
2.1.2 睡眠的主客觀不一致現象.....	4
第二節、 失眠之病理機制.....	6
2.2.1 睡與醒的調節機制.....	6
2.2.2 與失眠主客觀差異相關的失眠病理模型.....	10
2.2.2.1 主觀感受影響客觀睡眠測量.....	10
2.2.2.2 以客觀測量分類回推主客觀感受.....	13
2.2.3 主客觀不一致現象之相關腦波研究.....	15
第三節、 恆定系統與激發系統的調節作用.....	18
第四節、 研究問題與假設.....	21
第三章、 研究方法	23
第一節、 研究對象.....	23
第二節、 研究流程.....	23
3.2.1 受試者排除標準.....	24
第三節、 研究工具.....	27
3.3.1 篩選問卷.....	27
3.3.1.3 貝氏憂鬱量表第二版中文版 (BECK DEPRESSION INVENTORY-II, BDI-II).....	28
3.3.1.4 貝氏焦慮量表中文版 (BECK ANXIETY INVENTORY, BAI).....	29
3.3.1.5 失眠嚴重程度量表 (INSOMNIA SEVERITY INDEX, ISI).....	29
3.3.1.6 匹茲堡睡眠品質量表 (PITTSBURGH SLEEP QUALITY INDEX, PSQI).....	30
3.3.2 睡眠整夜檢測工具.....	31
3.3.2.1 多頻道睡眠生理檢測 (POLYSOMNOGRAPHY, PSG).....	31
第四節、 資料分析.....	33
3.4.1 多頻道睡眠記錄儀 (PSG).....	33
3.4.2 心率變異分析 (Heart rate variance analysis, HRV).....	34
3.4.4 問卷資料分析 (Questionnaire analysis).....	36
第四章、 研究結果	38
第一節、 受試者.....	38
4.1.1 基本資料.....	38
4.1.2 多項睡眠生理檢測分析.....	39

4.1.3 自陳資料分析.....	40
4.1.4 資料分組分析.....	41
第二節、 主客觀睡眠時數差異程度之影響.....	44
4.2.1 自評與客觀資料總覽.....	44
4.2.2 睡前靜坐資料分析.....	47
4.2.3 整晚腦波資料分析.....	48
4.2.4 整晚心律資料分析.....	52
第三節、 以長短時數睡眠分組之影響.....	56
4.3.1 整體資料.....	56
4.3.2 睡前靜坐分析資料.....	59
4.3.3 整晚腦波資料分析.....	60
4.3.4 整晚心律資料分析.....	64
第五章、 討論.....	68
第一節、 依據睡眠時數主客觀差異分組之組間差異.....	68
第二節、 客觀睡眠時數是否能作為失眠患者分類的依據.....	71
第三節、 使用客觀與主觀依據分組之差異比較.....	73
第四節、 總結.....	75
第五節、 研究限制.....	77
5.5.1 研究對象方面.....	77
5.5.2 研究變項方面.....	77
5.5.3 研究程序方面.....	77
第六節、 臨床應用.....	79
參考資料.....	80
附錄一、SLEEP 50 問卷.....	95
附錄二、失眠嚴重度量表.....	97
附錄三、中文版睡眠品質量表.....	98
附錄四、早晨問卷.....	100
附錄五、睡眠日誌（數字版）.....	101

表目錄

表格 1、失眠組與好眠組腦波差異文獻整理表	16
表格 2、矛盾性失眠患者、失眠患者與好眠者腦波差異文獻整理表.....	18
表格 3、人口學變項.....	38
表格 4、多項睡眠生理檢測描述統計表	39
表格 5、自評睡眠指標描述統計表	40
表格 6、自評情緒指標描述統計表	40
表格 7、主客觀睡眠時數差異分組之描述統計表	42
表格 8、長短睡眠時數分組之描述統計表	43
表格 9、主客觀差異分組與臨床睡眠指標之描述統計表	45
表格 10、主客觀差異組別整晚睡眠階段比例描述統計表.....	46
表格 11、睡前靜坐的生理指標之 K-W 檢定統計表	47
表格 12、清醒期各腦波在不同主客觀差異組別之 K-W 檢定統計表	49
表格 13、NREM 期各腦波在不同主客觀差異組別之 K-W 檢定統計表	50
表格 14、REM 期各腦波在不同主客觀差異組別之 K-W 檢定統計表.....	51
表格 15、清醒期各心律變異分析指標在主客觀差異組別之 K-W 檢定統計表	53
表格 16、NREM 期各心律變異分析指標在主客觀差異組別之 K-W 檢定統計表	54
表格 17、REM 期各心律變異分析指標在主客觀差異組別之 K-W 檢定統計表	55
表格 18、睡眠時數分組與臨床睡眠指標之描述統計表.....	57
表格 19、長短睡眠時數組別整晚睡眠階段比例描述統計表.....	58
表格 20、睡前靜坐的生理指標之 K-W 檢定統計表	59
表格 21、清醒期在各腦波在不同睡眠時數組別之 K-W 檢定統計表	61
表格 22、NREM 期在各腦波在不同睡眠時數組別之 K-W 檢定統計表	62
表格 23、REM 期在各腦波在不同睡眠時數組別之單因子 K-W 檢定統計表	63
表格 24、清醒期各心律變異分析指標在睡眠時數組別之 K-W 檢定統計表	65
表格 25、NREM 期各心律變異分析指標在睡眠時數組別之 K-W 檢定統計表	66
表格 26、REM 期各心律變異分析指標在睡眠時數組別之 K-W 檢定統計表	67
表格 27、客觀睡眠時數分組之主客觀時數差異程度	74

圖目錄

圖表 1、SPIELMAN 三因素模式.....	11
圖表 2、PERLIS 神經認知模型.....	13
圖表 3、研究流程圖.....	24
圖表 4、長短睡眠時數分組之主客觀差異程度分佈圖.....	74



第一章、緒論

第一節、研究動機與研究問題

在有限的文獻回顧中，可以很輕易地看到失眠患者在長久以來都有一個明顯的症狀即是「主客觀不一致」現象，失眠患者會有明顯的主觀抱怨，然而在客觀測量中卻沒有看到相符合的表現（Yang & Lo, 2007；Krishnamurthy et al., 2018; Manconi et al., 2010）。考慮到該現象的普遍性，現行的失眠診斷並不以客觀測量為診斷標準，反而是以失眠患者的主觀抱怨為其評斷標準（Sateia, 2014）。近年來有一部份學者有不同的看法，提出失眠患者可經由客觀睡眠測量的總睡眠時數分為兩族群，一為短客觀睡眠時數失眠患者，二為正常客觀睡眠時數的失眠患者，在他們的研究結果中發現在兩族群中有不同的主客觀不一致現象，其中正常客觀睡眠時數的失眠患者與過去的研究相符，受試者們回報強烈的主觀睡眠抱怨，在客觀上則是有接近正常的睡眠時數（6 小時以上）；短客觀睡眠時數的失眠患者則是不同，他們主觀回報有強烈的睡眠抱怨，在客觀上也的確看到有顯著較少的睡眠時數（不到 6 小時）。學者們假設短客觀睡眠時數的這群失眠患者有較高的生理激發，故造成較差的客觀睡眠現象（Fernandez-Mendoza et al., 2011; Fernandez-Mendoza et al., 2010; Vgontzas, Fernandez-Mendoza, Liao, & Bixler, 2013）。

過去研究討論主客觀不一致背後的機轉的研究結果中，令大部分學者所接受的論點為「過度激發」概念，其中有些人使用測量生理激發的方式來檢驗（Bonnet & Arand, 1998; Monroe, 1967; Adam, Tomeny, & Oswald, 1986），有些人則是使用測量認知激發的方式（Perlis, Merica, Smith, & Giles, 2001; Perlis, Pigeon, Gehrman, Findley, & Drummond, 2009; Riemann et al., 2010），也有些人使用問卷自陳討論人格特質影響激發狀態（Bonnet & Arand, 1997），故失眠疾患長久以來被定義為「過度激發症候群」（Bonnet & Arand, 2010）。然而在睡醒的調控機制中除了「醒」的調控之外，「睡」的調控機制被長期忽略了，在臨床治療中被廣大治療師所使用的有效認知行為療法—限眠法（Spielman, Saskin, & Thorpy, 1987），其

背後理論並不是直接針對激發系統，反而是從提高睡眠驅力下手達到減少入睡耗時、減少入睡後清醒的治療功效，（Harvey, Inglis, & Espie, 2002），提升睡眠驅力也可以減少身體與認知的過度激發、消除入睡耗力，並使睡眠的結構更扎實（Maurer et al., 2020）。

由此可知對於失眠患者及治療師而言，考慮睡眠恆定系統的作用是重要的事情。本研究以睡眠主客觀不一致的觀點來討論失眠病理機制，睡眠主客觀不一致為失眠患者顯著的病理現象之一，透過以主客觀不一致的程度來分類失眠族群，以探討背後激發系統與恆定系統的交互作用，以期能發展出更完整的失眠病理機制模型。



第二章、 文獻探討

第一節、 失眠的定義

2.1.1 失眠的診斷

「睡不好」是在初級醫療場合中最多人抱怨的症狀之一 (Hohage et al., 1993; Simon & VonKorff, 1997; Aikens & Rouse, 2005)。在台灣有超過 25% 的成人反應有睡眠的困擾，其中佔最大比例的抱怨為難以入睡 (佔 14.6%)，其次為早醒 (佔 13.9%) 及難以維持睡眠 (佔 13.4%) (Kao, Huang, Wang, & Tsai, 2008)。在美國也有一致的情形，美國大約有 25% 的成人不滿意他們的睡眠狀況，而有 6-10% 的人達到失眠疾患的診斷標準。(Morin, LeBlanc, Daley, Gregoire, & Merette, 2006; Roth 等, 2006; Ohayon & Reynolds, 2009)。台灣及韓國的自陳問卷調查中顯示，女性對於失眠困擾的抱怨明顯較男性多 (Nomura, Nakao, Takeuchi, & Yano, 2010)。在台灣的問卷調查也顯示抱怨失眠的人比起沒有抱怨失眠的人，有較高的可能性出現白日暈睡的現象 (Kao, C. et al., 2008)。由此可知失眠的困擾是普遍發生的，其對生活的困擾也急需被正視及改善。

在睡眠醫學領域的臨床中大多使用國際睡眠疾患分類手冊 (International Classification of Sleep Disorders, ICSD) 來診斷睡眠疾患，在第三版國際睡眠疾患分類手冊 (ICSD-3) 中的失眠疾患的標準診斷為，有主觀的睡眠抱怨包含入睡困難、睡眠容易中斷、早醒，伴隨著自述白天精神狀況受影響的情形，一個禮拜有上述睡眠困擾三天且失眠症狀持續三個月，即達到慢性失眠的診斷標準 (American Academy of Sleep Medicine, 2014)。跟其他大部分的疾病診斷方式不同，失眠診斷主要依賴個案主觀的評估，換句話說若是一個人客觀觀察睡得差，但自己覺得睡得好，就不算有失眠疾患，反之若是一個人客觀觀察睡得好，但自己覺得睡得差，則可能符合失眠疾患的標準。會使用主觀的描述來做診斷標準，主要是因為每個個體其需要睡眠的量有著差異性，且現在還沒有明確的客觀指標定義出何種客觀睡眠指標應稱為「失眠」。

2.1.2 睡眠的主客觀不一致現象

雖然對於自己的睡眠狀況評估有誤是一件普遍發生的事情，但是在失眠患者則是觀察到他們會有顯著高估入睡耗時（Sleep onset latency, SOL）及入睡後覺醒（Wake after sleep onset, WASO）的自評，也會自陳有顯著較低的總睡眠時數（Total sleep time, TST）（Krishnamurthy et al., 2018； Manconi et al., 2010； Vanable, Aiken, Tadimeti, Caruana-Montaldo, & Mendelson, 2000），在客觀的測量上則是沒有看到失眠患者與好眠者的客觀睡眠時數達顯著差異（Mendelson, Garnett, Gillin, & Weingartner, 1984）。除了睡眠時間評估的不一致之外，失眠患者在白天精神的抱怨上也有許多與客觀測量不一致的現象。在研究中發現失眠的人白天功能的抱怨，與被睡眠剝奪及患有睡眠生理疾患的患者會有的功能損傷有相似的陳述，如：失眠患者在自陳量表中顯示白天有增加的疲勞（Fatigue）及疲累（Tiredness），以及較差的記憶力、專注能力等（Stepanski et al., 1989； Kales et al., 1984），然而在測量嗜睡相關表現的客觀測量：多次入睡生理監測檢查（Multiple Sleep Latency Test, MSLT）中並沒有看到失眠患者與好眠者之間有顯著嗜睡程度的差異（Schneider-Helmert, 1987）。有些研究結果則是發現失眠者與好眠者比起來確實睡得較少，然而經 MSLT 測量也沒有觀察到較高的嗜睡程度（Stepanski, Zorick, Roehrs, Young, & Roth, 1988； Bonnet & Arand, 1995）。此外，失眠患者在測量注意力表現的神經認知測驗（如：Simple Reaction Time Test (SRT)、Continuous Performance Test (CPT)）結果也沒有觀察到與控制組之間的顯著差異（Edinger et al., 2008）。

在 1997 年發行的 ICSD 第一版修正版（ICSD-Revised）中第一次納入了「睡眠狀態錯估（Sleep state misperception, SSM）」的失眠症狀描述，其定義為該患者有睡眠的抱怨但是客觀的測量中則顯示有正常的睡眠品質及睡眠時間（American Academy of Sleep Medicine, 1997）。由於在正式診斷中並沒有清楚界定「正常睡眠品質及睡眠時間」的定義，後續研究中定義並不一致，但大部分的

學者大致皆以「入睡耗時介於 15-20 分鐘之內，睡眠時間高於 6.5 小時」的條件來做正常睡眠的定義。美國睡眠醫學學會在 2004 年委託工作小組 (Work group) 回顧大量實徵研究文獻以找出最具效度的失眠症狀。在他們的研究結果中提到 SSM 為穩定存在的失眠現象，其跟精神生理性失眠 (Psychophysiological insomnia) 之間有顯著的組間差異 (Edinger et al., 2004)。基於工作小組的研究結果，ICSD-2 (2005) 在更新時大幅新增了許多失眠診斷下的亞型診斷，其中矛盾性失眠 (Paradoxical insomnia) 就是其中一項，其核心症狀主要為「患者回報長期大部分的時間幾乎沒有睡覺，但可觀察到其正常的睡眠時間」、「睡眠日誌上的睡眠時間低於該年紀區間下的平均睡眠時間長達好幾個禮拜，白天也沒有午睡補眠」或是「患者持續一致的有主觀評估及客觀測量上睡眠時間誤差」 (American Academy of Sleep Medicine, 2005)。雖然依舊沒有官方定義出的切截標準，在研究上有許多非官方定義主客觀不一致的標準 (如：subjective SOL/WASO \geq 1.5 objective SOL/WASO、subjective TST \leq 50% objective TST) 來界定矛盾性失眠患者或是主客觀不一致現象的嚴重程度 (Castelnovo et al., 2019)。然而後續探討失眠診斷分類的研究中，顯示了 ICSD-2 許多失眠的亞型分類的評分者間信度不佳，矛盾性失眠的診斷標準亦是如此 (Edinger et al., 2011)，故在 ICSD-3 時便將失眠的診斷從分門別類的方式改成「共病」的方式看待，取消失眠診斷底下的亞型分類，將所有的失眠統稱為急性失眠及慢性失眠。這種方式也與精神疾患診斷及統計手冊第五版 (The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders fifth edition, DSM 5) 的概念做整合，使臨床上的診斷更加統一。

承上所述，現在的睡眠主客觀不一致主要為描述失眠的現象或症狀。雖然這是一個普遍存在的現象，卻因缺乏清楚的操作型定義，以致於難以界定臨床上現象發生的有無，也難以據此有更深入的討論。在此狀況下，探討睡眠背後客觀及主觀的影響機制便可能在治療上更加貼近失眠個案所需要的介入方向。因此本研究欲探討主觀抱怨背後的成因及結果，還有客觀測量到的數值背後所代表的機制

及其影響。故試圖以主客觀不一致的角度切入，更進一步了解失眠疾患的病理機制與主觀、客觀感受之間的關係為何。

第二節、失眠之病理機制

2.2.1 睡與醒的調節機制

在睡眠的調控中主要受到兩個系統共同影響，其一為恆定系統（Homeostatic system），也稱為睡眠驅力，另一個為晝夜節律系統（Circadian rhythm system），睡眠驅力會在晚上 11:00-2:00 之間達到高峰，並在睡覺的過程中逐漸下降，而晝夜節律作用最高的時候為早上 3:00 到 6:00，剛好可以補上逐漸下降的睡眠驅力，因此我們可以一個晚上的睡 8 個小時中間不會醒來，這兩個系統的合作被稱為睡眠的「雙歷程模式（Two process model）」（Borbély, 1982），兩系統的運作在睡眠的調整中扮演著重要的角色。

首先要提及的是晝夜節律系統，晝夜節律系統則是影響著我們每天會在差不多的時間感到困倦，在差不多的時間醒來，若是在白天時就睡不著、睡不熟，在晚上就無法集中注意力等等。人類身上主要的晝夜節律系統位於視交叉（Optic chiasm）正上方的腦下垂體（Hypothalamus）前端的腦區，稱為視交叉上核（Suprachiasmatic nucleus, SCN），當太陽升起，光線從眼睛透過水晶體進到視網膜，接著刺激腦神經，便啟動了身體對於生理時鐘的反應，腦部開始分泌皮質醇（Cortisol）、正腎上腺素（Norepinephrine）、腎上腺素（Epinephrine）及血清素（Serotonin）等等激素（Linsell, Lightman, Mullen, Brown, & Causon, 1985; Leach & Suzuki, 2020），並使褪黑激素（Melatonin）消退，使腦部處理訊息的活動開始增加，準備好開始迎接新的一天；光線的出現使一天開始，光線的消失也提醒我們一天的結束，當夜晚來臨，腦中的褪黑激素開始分泌，並且在半夜 4 點左右達到高峰，這時我們的體溫會達到最低點，同時也是最難以抵擋睡意的時候。雖然光照對於生理時鐘的調節非常重要，但是並不是全部。最早研究人類內在生理

時鐘的研究發現在沒有外在時間線索的空間下，人類大約維持著一天 25 小時的生理時鐘 (Aschoff & Wever, 1962; Wever, 1979)，最近的研究則是發現人類的內在晝夜規律其實很接近於 24 小時 (約 24.18 小時) (Czeisler et al., 1999)，這代表著除了腦中的節律之外，在每個身體系統、器官、細胞都存在著一定的生理節律以維持身體的活動與調節。

生理時鐘也會影響我們在什麼時間睡覺會有最好的睡眠品質。研究指出失眠患者的生理時鐘確實較健康人晚 (Flynn-Evans et al., 2017; Morris, Lack, & Dawson, 1990; Wright, Lack, & Bootzin, 2006)，且臨床上對於失眠患者輕微生理時鐘位移是很容易被忽略的，例如在 Flynn-Evans 等人的研究中 (2017) 發現失眠患者的睡眠時間與清晨型與夜晚型自評量表 (Morning-eveningness questionnaire, MEQ) 的分數相關結果為無關。除此之外，失眠患者的入睡時間 (指躺在床上準備睡覺的時候) 會在傍晚時褪黑激素開始自松果體釋放 (Dim light melatonin onset, DLMO) 的一小時之內就去躺床，而健康人則是會在 DLMO 之後兩小時左右才去躺床，失眠患者提早躺床的行為會增加躺床時間且提前消耗睡眠驅力，使睡眠品質降低、增加入睡困難。學者認為失眠患者可能是想在正常的時間睡覺而與生理時鐘錯過，又或者對自己體內的睡眠驅力 (Endogenous sleep drive) 感受力較差而無法在正確的生理時鐘區間內睡覺。然而在該研究的樣本數較小，失眠患者在 DLMO 的一小時之內睡的人數有限，其結果還需要更多研究支持 (Flynn-Evans et al., 2017)。

接著討論睡眠恆定系統，雖經恆定系統常在解釋睡-醒循環調控時會被提到，但是研究結果較有限，其主要概念為「醒來得越久就有越高的睡眠驅力，睡覺或休息就會消耗睡眠驅力」。白天在維持清醒的過程中，身體中使我們產生睡意的因子會慢慢地累積，進而增加睡眠壓力 (Sleep pressure) 或是睡眠驅力 (Need for sleep)，最終在晚上時達到高峰而入睡。數十年來研究者們分別從基因、分子 (Wang et al., 2018)，或是從其他生化歷程角度來觀察生理上睡眠恆定系統的調

控機制 (Allada, Cirelli, & Sehgal, 2017; Brown, Basheer, McKenna, Strecker, & McCarley, 2012)，將睡眠恆定系統機制之模型描繪地更加具體。

在調控睡眠驅力機制當中扮演其中一個重要角色的因子為腺苷酸 (Adenosine)。科學家們觀察到在老鼠身體內累積的腺苷酸越多，則會有越多的睡眠驅力，反之則越清醒 (Porkka-Heiskanen et al., 1997)，也利用睡眠剝奪 (Sleep deprivation paradigm) 的方式反向驗證了腺苷酸為調控睡眠驅力重要的生物標記，當老鼠清醒的時間越長，身體內累積的腺苷酸濃度則越高 (Porkka-Heiskanen, Strecker, & McCarley, 2000)。除了生物物質可以顯示睡眠恆定系統的機制之外，睡眠結構中主要出現在慢波睡眠 (Slow wave sleep, SWS) 的 Delta 波的多寡也被定義為對應睡眠驅力的指標 (Horne, 1992; Benington, & Heller, 1995)，因此之後也有許多學者透過觀察整夜腦波的資料來探討睡眠恆定系統的變化。

上述所討論的為睡眠的調控，而睡眠的反面即是清醒。清醒主要受到激發系統影響，激發系統可大致被分為生理激發 (Somatic arousal) 及認知激發 (Cognitive arousal) 兩種 (Perlis, 1997; Nicassio, Mendlowitz, Fussell, & Petras, 1985)。探討失眠病理的研究中，學者們使用各種不同的量測方式來測量激發狀態。在生理激發的部分，第一個在失眠病理的假設中提到生理激發的為 Monroe，他使用肌電圖 (EMG)、心跳 (Heart rate)、腦電波 (EEG)、體溫 (Temperature)、尿液中的皮質醇 (Cortisol) 及腎上腺素 (Adrenaline) 的代謝物等等，研究發現睡得差的人相較於好眠者有較高的體溫、較多的皮質醇及腎上腺素分泌，並表示由此證據支持失眠患者與好眠者相比有較多的自主神經激發 (Monroe, 1967; Adam, Tomeny, & Oswald, 1986)。其他的研究中，有學者使用整體氧氣代謝量與心跳變異率來測量激發狀態，並觀察到在睡眠階段中，失眠患者與好眠者相比有較高的整體耗氧量與較高的心跳變異率 (Bonnet & Arand, 1995, 1997)，也有人使用瞳孔放大程度做量測工具，並發現失眠患者相較於好眠者瞳孔放大程度較低，有較低的副交感神經活躍 (Lichstein & Johnson, 1994a)。綜合上述，生理激發在後續的研究中的定義因此變得更像是身體激發 (Physiological arousal) 狀態，後續

的研究也有些使用自主神經系統 (Autonomic Nervous System, ANS) 活躍狀態來定義生理激發 (Tobaldini, Nobili, Strada, Casali, Braghiroli, & Montano, 2013; Xiaoling Jiang 等人, 2015)。在認知激發部分, 量測認知激發的工具則是相較統一, 大多使用腦電波來測量其心智及認知活躍程度的變化 (Lichstein & Rosenthal, 1980; Mitchell, 1997), 在許多研究中都有看到失眠患者在夜間相較於健康人, 有較多的 Beta 波活動 (Freedman, 1986; Perlis, Smith, Andrews, Orff, & Giles, 2001; Bastien, LeBlanc, Carrier, & Morin, 2003)。Merica 等人 (1998) 將失眠患者整晚的睡眠腦波做頻譜分析, 發現他們在 NREM 及 REM 的睡眠中皆有較高的 Beta 波 (Merica, Blois & Gaillard, 1998)。亦有研究顯示失眠患者們在接受了睡眠認知行為治療 8 週之後, 其 Beta 波有顯著的下降 (Cervena, Dauvilliers, Espa, Touchon, Matousek, Billiard, & Besset, 2004), 因此也有人使用中樞神經系統 (Central Nervous System, CNS) 活動狀態來定義認知激發 (Chen, Naji, Sattari, Whitehurst, & Mednick, 2020; Smith 等人, 2002)。

然而睡眠與清醒之調控機制並不是分別運作的, 在睡眠相關的生理研究中亦觀察到睡眠與清醒狀態之間有相互作用的影響。研究結果發現睡眠與清醒狀態的切換受到不同腦區之間的相互抑制, 其中視前區腹旁側神經元 (Ventrolateral preoptic nucleus, VLPO) 活化的程度與睡著的程度呈正相關 (Szymusiak & McGinty, 1989; Szymusiak, Alam, Steininger, & McGinty, 1998), 而當生物處在睡眠態時 VLPO 會抑制分泌單胺類激素 (Monoaminergic) 的細胞, 進而維持 VLPO 的活躍狀態。同樣的, 若是在清醒狀態時, 分泌單胺類激素的神經核, 如: 藍斑核 (Locus coeruleus, LC)、結節乳突神經核 (The tuberomammillary nucleus, TMN) 等, 在清醒狀態下活化程度高, 也會抑制 VLPO 的活性 (Horowitz & Hill, 1986, p.506), 這種相互抑制的調節作用稱為睡眠的開關機制 (The flip-flop switch) (Saper, Chou & Scammell, 2001)。睡眠與清醒之間互相抑制且自我回饋的機制, 使得生物在睡眠及清醒狀態下都具有可以避免快速切換成另一個狀態的抵制能力, 當其中一個系統的力量累積到足夠大時才能翻到另外一個狀態。故失眠又是

受到什麼樣的影響使得患者在睡眠狀態下亦同時感受到清醒，或是長期感受到睡眠不安穩的情形？接下來接著討論失眠背後可能的病理機制為何。

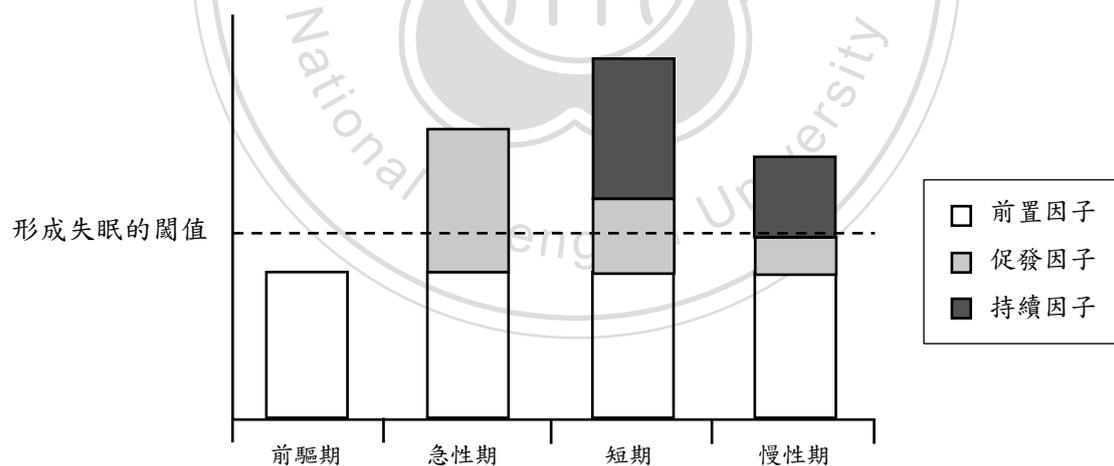
2.2.2 與失眠主客觀差異相關的失眠病理模型

2.2.2.1 主觀感受影響客觀睡眠測量

失眠的病理模型最早是以古典行為發生理論來描述，Bootzin (1972) 提出刺激控制法 (Stimulus Control Model)，在理論中提到當失眠患者睡不夠時會增加躺床的安全行為，如：延長躺床時間、在床上做事情來減少疲累感、睡不著時一直躺在床上等等，試圖讓自己增加睡眠的時間以及休息的機會，這種方式對於失眠患者來說是合理的，然而這種因應方式卻讓他們的床與各種行為連結在一起，反而使得床與睡眠之間連結的機率下降，形成失眠的惡性循環。

而 Spielman (1986) 提出了失眠三因素模式 (The 3p model)，該模式加入了時間軸的因素，描述失眠從未發生、急性期到慢性化的病程，其中完整地敘述個人特質在失睡前如何影響睡眠，壓力如何使急性失眠發生，且隨著時間這些特質的交互作用產生惡性循環使失眠慢性化 (圖表 1)。該模式不僅跳脫了單純以行為理論作為失眠的解釋，也提供臨床工作者一個有系統地且完整地評估失眠的方式，此外，使用這套模式評估失眠的同時也可建立起更明確的治療介入方向。失眠三因素模式包含前置因子 (Predisposing factor)、促發因子 (Precipitating factor) 及維持因子 (Perpetuating factor)。前置因子與促發因子合起來近似於健康心理學中的壓力素質模式 (Diathesis-Stress Model) 概念，前置因子代表著個體得到失眠的機會、風險有多高，有些人天生氣質、基因使他們得到失眠的閾值相較於其他人低，若以生物-心理-社會模式 (Biopsychosocial Model) 來看前置因子，生理因素包含基礎代謝率較高、生理過度激發或是調節睡眠及清醒的神經系統改變等；心理因素包括擔心、焦慮或過度地反芻白天發生事件；社會因素包括床伴睡眠時間不一致或是社會壓力而導致的睡眠時段不規律 (如：照顧新生兒)。但是光是

前置因子並不足以使人產生失眠，失眠通常伴隨著促發因子一起出現。促發因子為促使睡眠困擾產生的因素，大部分的促發因子為生活中的壓力事件（如：隔天面試、離婚、親友過世等），雖然外在壓力出現時會在一開始造成失眠，但隨著時間促發因子所造成的影響會越來越小，最後形成慢性失眠的原因大多以跟促發因子無關了。失眠會持續下去的原因主要是與維持因子有關，維持因子為失眠患者為了因應失眠症狀而產生的策略，當中包含行為（例：增加躺床時間、減少身體活動）、想法（例：沒睡到八小時隔天需要補眠、睡眠嚴重影響我隔天的工作表現）、策略（例：避開或減少與人接觸的機會）等因應方式。這些因應措施可以使失眠患者短暫地消除焦慮、增加自我現實感，例如：失眠患者認為躺床時間的增加可以增加睡著的機會，而拉長躺在床上的時間，或是失眠患者相信若沒睡飽會對生活造成巨大的影響，進而影響到一整天情緒等等。但是這些行為、想法、情緒的變化都可能使個案在隔一天的晚上更難入睡，逐漸形成難以打破的失眠循環。

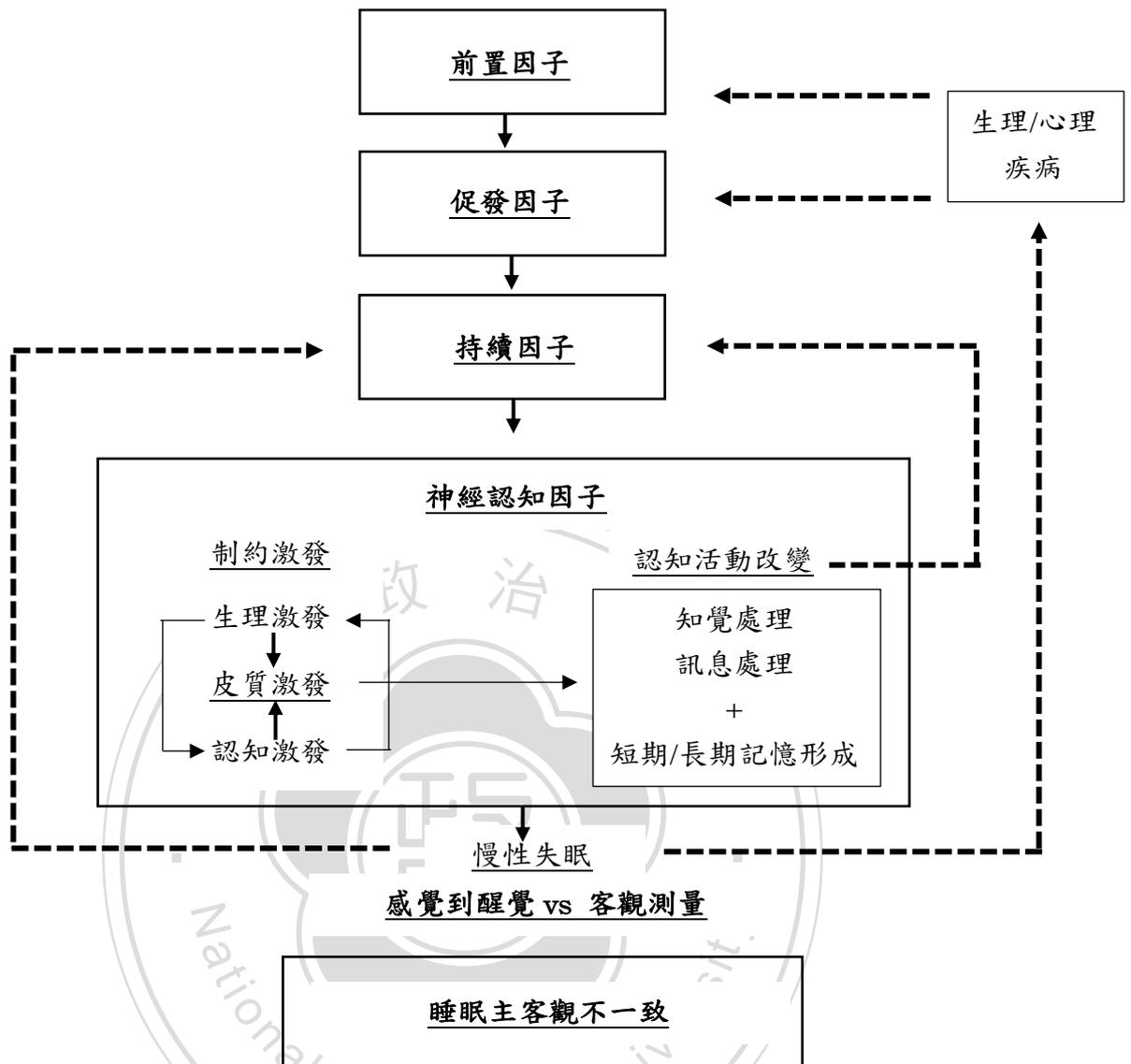


圖表 1、Spielman 三因素模式

Perlis (1997) 結合了刺激控制法與三因素模式的觀點，提出了神經認知模型 (Neurocognitive Model)。神經認知模型提到失眠持續因子的重點為床與焦慮的連結太過強烈，以至於影響了睡眠歷程，最後的結果為失眠患者容易有睡眠主客

觀不一致的現象。他認為失眠患者們因為將睡眠當作壓力源而衍生出的安全行為，使床鋪與擔心、焦慮或是活躍的思緒形成古典制約（Classical condition），造成躺在床上反而使激發系統處於活躍的狀況延續失眠症狀（圖表 2）。

在神經認知模型中，Perlis 提出不一樣的角度去看激發狀態，不同於先前的分類方式，他認為皮質激發（Cortical arousal）是一個跟生理激發及認知激發兩者皆相關的激發狀態。皮質激發定義為一種大腦皮質活躍狀態的生理激發，而大腦的活動也同時是認知激發，因此失眠患者不論哪一種激發狀態升高，最後都會經由古典制約使皮質激發高，讓大腦中的高頻腦波（Beta 波、Gamma 波）比例增加。該高頻腦波對於自動的入睡歷程產生干擾，使大腦的訊息處理量增加，進而影響失眠患者的主觀感受，覺得自己一直都是醒著、腦袋有在活動，但客觀腦波的判斷上已判定為睡著，形成顯著的主客觀差異。後續的研究中也觀察到許多支持的證據，在失眠患者與好眠者的腦波研究中觀察到失眠患者比起好眠者有更多的 Beta 波與 Gamma 波（Perlis, Giles, Mendelson, Bootzin, & Wyatt, 1997；Perlis et al., 2001）。總體而言，我們可以透過更細微地分析失眠患者的腦波，由客觀測量觀察到失眠患者的主觀現象。



圖表 2、Perlis 神經認知模型

2.2.2.2 以客觀測量分類回推主客觀感受

睡眠醫學界近十年來出現了一個對於失眠疾患的分類方式新的說法，Vgontzas 等人（2009）首次聲明失眠患者應以客觀的時數（6 小時）分成短客觀睡眠時數（Objective short sleep duration, OSSD）及正常客觀睡眠時數（Objective normal sleep duration, ONSD）兩組來討論。這兩群失眠患者有許多不同之處，使得 Vgontzas 等人認為他們是不同的失眠疾患亞型，其中一個現象為這兩群失眠患者們在主客觀不一致的程度是不一樣的。在他們的研究中發現 ONSD 與過去

所假設的相同，這群失眠患者他們有較高的主客觀不一致現象，且容易低估自己的總睡眠時間，OSSD 則沒有此狀況，他們沒有主客觀不一致的狀況，他們能夠較準確地估計自己的總睡眠時間（Fernandez-Mendoza et al., 2011；Vgontzas & Fernandez-Mendoza, 2013）。

他們首先是發現 OSSD 的失眠患者相較於 ONSD 的失眠患者有較高的勝率得到高血壓（Vgontzas, Liao, Bixler, Chrousos, & Vela-Bueno, 2009）。他們後續接著使用該分類方式以檢測客觀短時數的失眠是否真的有較高的生理激發，並發現 OSSD 的失眠患者有顯著較高的風險會在 7.5 年內得到高血壓（Fernandez-Mendoza et al., 2012），除此之外也有較高罹患第二型糖尿病的風險（Vgontzas et al., 2009），及較多自主神經、認知神經功能的缺損（Fernandez-Mendoza et al., 2013），也有較高的致死率（Vgontzas et al., 2010）。他們假設 OSSD 的失眠患者是因為下視丘-腦下垂體-腎上腺軸（Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA axis）的過度激發，使壓力反應系統過度活化影響生理激發程度，以至於使晚上的睡眠時間也受到影響（Vgontzas, Fernandez-Mendoza, Liao, & Bixler, 2013）。也因為 OSSD 的失眠患者主要是生理激發過高而影響睡眠，後來也有研究發現 OSSD 的失眠患者即使接受睡眠認知行為治療之後，也較難回復成正常睡眠時數（Bathgate, Edinger, & Krystal, 2017）。OSND 的失眠患者相較於 OSSD 的失眠患者則是沒有這麼高的生理激發，但其情緒及認知激發狀態則是與 OSSD 沒有顯著差異，然而在睡眠主客觀不一致的現象上可觀察到 OSND 的失眠患者顯著低估睡眠時間，而 OSSD 的失眠患者則是沒有這個傾向（Fernandez-Mendoza et al., 2011）。而 HPA 軸與自律神經系統皆是壓力系統之下會激發的生理機制，研究發現兩系統之間有非常緊密的正相關（Rotenberg & McGrath, 2016；Agorastos et al., 2019）。由此可推論，以 Vgontzas 與 Fernandez-Mendoza 等人的假設來說，似乎失眠的客觀測量跟 ANS 的激發狀態有正相關，當生理激發較高時客觀量測的睡眠時數也較短，且 ANS 對睡眠主觀感受較沒有影響，較不會造成顯著的睡眠主客觀差異。承上所述，以客觀時數作為失眠患者分類的依據，可將失眠患者

分類成不同生理激發程度的族群，也觀察到組別之間主客觀不一樣程度不同的現象。

2.2.3 主客觀不一致現象之相關腦波研究

在過去研究主客觀不一致現象的腦波研究中，由於主客觀不一致的定義不夠清楚，各個研究設立的操作型定義也不同。其中有些研究比較的單純是失眠患者與好眠者的腦波差異，以觀察失眠患者的睡眠狀態錯估現象。學者們發現失眠患者在夜間有較高高頻腦波的活動（如：Sigma 波、Beta 波）（Feige, Baglioni, Siegelhalder, Hirscher, Nissen, & Riemann, 2013; Bastien, 2011; Riemann, Kolepfer, & Berger, 2009）。失眠患者的 Beta 波在即將入睡時（Merica & Gaillard, 1992）、睡眠階段 N1 時（Freedman, 1986），以及在非快速動眼期時有較高的活動程度（Perlis et al., 2001）。也有研究觀察到失眠患者相較於好眠者有較高的 Gamma 波（Perlis et al., 2001），以及較低的 Delta 波（Merica et al., 1992）。有學者試圖找出失眠患者與好眠者在 NREM 當中特別不同的波段為何，但並沒有找到一致的腦波頻段（Buysse et al., 2008）。綜合上述，我們可以看到失眠患者的腦波研究中較一致的結果為顯著較高的 Beta 波。然而失眠患者在 REM 的腦波活動則有不一致的結果，有學者表示失眠患者在 REM 中有較高的 Beta 波（Freedman, 1986），有學者將 Beta 波定義為 14 至 35 赫茲，並將之分成 Beta1（14 至 20 赫茲）及 Beta2（20 至 35 赫茲），他們發現在失眠患者身上只有 Beta2 波比較活躍（Perlis et al., 2001），也有學者的研究結果顯示失眠患者在 REM 中的 Alpha 波及 Sigma 波都有上升，且有較低的 Delta 波及 Theta 波（Merica et al., 1992），然而這些研究結果最終難以被統合成一個完整的機制（表格 1）。

表格 1、失眠組與好眠組腦波差異文獻整理表

作者	年份	受試者	主要結果		
Freedman	1986	失眠患者 12 人	NREM	Beta	失眠組>控制組
		控制組 12 人	REM	Beta	失眠組>控制組
Merica & Gaillard	1992	失眠患者 20 人 控制組 19 人	NREM	Beta	失眠組>控制組
			Delta	失眠組<控制組	
			REM	Alpha	失眠組>控制組
			Sigma	失眠組>控制組	
			Delta	失眠組<控制組	
Perlis et al.	2001	失眠患者 9 人 憂鬱症伴隨失眠患者 9 人 控制組 9 人	NREM	Beta	失眠組>控制組
			Gamma	失眠組>控制組	
			REM	Beta2	失眠組>控制組

有研究更進一步將失眠患者細分成矛盾性失眠、失眠組與好眠組，觀察失眠患者低估睡眠程度的不同是否會造成彼此組間的差異，以及與控制組之間腦波的變化，在 Krystal 與同事們（2012）的研究中，他們使用三個條件區分矛盾性失眠與失眠組，（1）客觀睡眠時數超過 6.5 小時（2）小於 60 歲的受試者，睡眠時數介於 6-6.5 小時之間，睡眠效率超過 85%（3）大於 60 歲的受試者，睡眠時數皆於 6-6.5 小時之間，睡眠效率超過 80%，符合上述三個條件則分為「正常」失眠組。他們觀察到 REM 時三組腦波沒有任何顯著差異，在 NREM 時發現失眠組跟好眠組相比有較高的 Sigma 波，而矛盾性失眠組比起好眠組則是有較低的 Delta 波，較高的 Alpha 波、Beta 波及 Sigma 波（Krystal, Edinger, Wohlgemuth, & Marsh, 2002），學者假設矛盾性失眠組在 NREM 中較多高頻腦波的活動與睡眠狀態錯誤有關。另一篇研究中則是在發現不一致的結果，學者們參考 Edinger 等人（2004）探討矛盾性失眠診斷信效度文獻中的建議，使用的條件為（1）客觀睡眠時數要大於 380 分鐘，或是睡眠效率至少有 80%（2）高估入睡耗時的時間超過 60 分鐘，或是低估總睡眠時數超過 60 分鐘，抑或是低估睡眠效率超過 15% 以上，符合以上條件者分為矛盾性失眠組。其研究結果發現在 NREM 矛盾性失

眠患者比起失眠患者有較高的絕對功率 Delta 波、Theta 波、Alpha 波、Sigma 波及 Gamma 波，但是相對功率的腦波則是皆沒有顯著，而在 REM 時矛盾性失眠患者比起失眠患者有較低的相對功率 Delta 波、Theta 波、Alpha 波及 Sigma 波。學者認為失眠患者在夜晚睡眠的波動過大，以至於將腦波平均起來比對時相對功率的腦波都沒有組間差異，他們亦假設有可能是不同主客觀差異的失眠患者組別中，左右半腦的協調性不同，而造成腦波的研究結果不一致 (St-Jean, Turcotte, Pérusse, & Bastien, 2013)。

另外一篇研究收集了 2092 位健康受試者的客觀總睡眠時數及隔天自評睡眠時數相除作為睡眠估計指數 (Sleep Perception Index, SPI)，當失眠受試者的 SPI 落於最底部的 2.5% 時 ($SPI < 58.82\%$) 則分為低估組，當失眠受試者的 SPI 落於最高的 2.5% 時 ($SPI < 146.09\%$) 則分為高估組，當失眠受試者的 SPI 落於平均正負 0.5 個標準差時 ($88.31 < SPI < 110.43\%$) 則分為正確估計組，研究結果顯示低估組較正確估計組在 NREM 中有較低的 Delta 波，較高的 Beta 波，在 REM 中則是觀察到有較低的 Delta 波活動，而高估組則是年紀顯著大於正確評估組，其腦波分析的結果發現高估組相較於正確估計組在 REM 中有顯著較低的 Beta 波活動。該學者後續使用高密度腦波測量 (High-density electroencephalography) 分析十位矛盾性失眠患者 ($SPI < 60\%$ ，且睡眠效率 $> 85\%$ 及入睡耗時 < 60 分鐘) 與配對好眠者之間腦波差異，結果顯示矛盾性失眠患者在 NREM 中有顯著較低的 Delta 波，較高的 Beta 波及 Gamma 波，且大部分皆在中間頂葉皮質區域 (centro-parietal region cortex)，在 N3 時相關的腦區會變得更散開。在 REM 中則是沒有看到組間差異。學者們認為該研究結果與過去矛盾性失眠患者較激發的假設相符，然而高估組腦部活動卻難以解釋 (Lecci, Cataldi, Betta, Bernardi, Heinzer, & Siclari, 2020)。目前主客觀不一致現象大家接受的觀點為當失眠患者的激發系統過度活躍，造成皮質活動中高頻腦波的比例變高而使主觀認定與客觀測量之間有較大的

落差，我們也可以推測為主觀的睡眠判定似乎跟 CNS 的激發狀態比較有關，當高頻腦波的比例增加，也會使人自己判斷意識狀態是越清醒的（表格 2）。

承上所述，矛盾性失眠患者在 NREM 有較高的激發狀態是有較多實證證據支持的，同時也有不一致的結果，目前還沒有統一的解釋方式。在以上不同研究的整理當中皆有觀察到卻沒有被提及的是，在 NREM 中矛盾性失眠比起失眠患者有較低的慢波活動程度。從這結果我們可以推論在睡眠的自評機制當中，也許慢波有可能對自評睡眠感受產生影響。

表格 2、矛盾性失眠患者、失眠患者與好眠者腦波差異文獻整理表

作者	年份	受試者		主要結果	
Krystal, Edinger, Wohlgemuth, & Marsh	2002	控制組 20 人 主觀性失眠患 者 12 人 客觀性失眠患 者 20 人	NREM	Alpha	主觀失眠組>控制組
				Sigma	主觀失眠組>控制組； 客觀失眠組>控制組
				Beta	主觀失眠組>控制組
				Delta	主觀失眠組<控制組
				REM	沒有差異
St-Jean, Turcotte, Pérusse, & Bastien	2013	精神生理性失 眠患者 26 人 矛盾性失眠患 者 20 人 控制組 21 人	NREM		沒有差異
			REM	Delta	矛盾組<失眠組
				Theta	矛盾組<失眠組
				Alpha	矛盾組<失眠組
				Sigma	矛盾組<失眠組
Lecci, Cataldi, Betta, Bernardi, Heinzer, & Siclari	2020	失眠患者高估 組 53 人 失眠患者正確 評估組 1147 人 失眠患者低估 組 52 人	NREM	Delta	低估組<正確組
				Beta	低估組>正確組
				Gamma	低估組>正確組
			REM		沒有差異

第三節、恆定系統與激發系統的調節作用

在睡眠恆定系統的研究中，有許多人使用睡眠剝奪的方式探討睡眠恆定系統在人類身上的變化。研究發現健康人經歷為期七天的睡眠限制（6 小時睡眠）後，這些人的睡眠結構中慢波睡眠階段比例有顯著上升、睡眠後清醒次數（Wake after sleep onset, WASO）下降（Skorucak, Arbon, Dijk, & Achermann, 2018）。若以睡眠系統解釋，身體經過睡眠剝奪之後睡眠壓力增加，使睡眠恆定系統的作用增強以恢復精神的機制。但是在失眠患者身上卻看不到如同健康人一般的睡眠壓力增加的情況，研究發現失眠患者經歷七天的睡眠限制（6 小時睡眠），其慢波睡眠比例並沒有增加，反而使睡眠效率（Sleep efficiency, SE）變差且 WASO 增加，直到恢復睡眠時間的晚上（Recovery night）才有慢波睡眠及快速動眼期的睡眠階段比例上升（Bonnet & Arand, 1998）。另外一個針對失眠患者的研究顯示在完全睡眠剝奪一晚之後，恢復睡眠的那晚 TST 上升、WASO 下降，但也沒有看到慢波睡眠比例的上升（Stepanski, Zorick, Roehrs, & Roth, 2000）。且在睡眠剝奪之後多次入睡生理監測檢查（Multiple sleep latency test, MSLT）確實可以看到當入睡時間減少，但是失眠患者的入睡耗時下降的幅度比健康人還要低，研究者認為這是失眠患者其睡眠恆定系統的反應與健康人不同所產生的現象（Pigeon & Perlis, 2006）。然而並不是所有的研究都有得出失眠患者恆定系統調節效果較差的結果。另一篇研究顯示失眠患者在經過了部分睡眠剝奪（3 小時睡眠）之後總睡眠時數及慢波睡眠比例都有出現上升（Besset, Villemin, Tafti, & Billiard, 1998），故支持失眠患者的睡眠恆定系統失調的論述需要更多研究證據支持。

由上面睡眠剝奪的研究中可以看到許多研究結果顯示失眠患者的慢波睡眠比例並沒有隨著睡眠時間減少而上升，可知失眠患者的恆定系統可能是比健康人還要弱的，失眠症狀的產生有部份原因可能是失眠患者們本身恆定系統較差，而更容易受到激發系統的影響，使睡眠品質及睡眠時間下降。學者們假設患者所表現出來的失眠症狀不能使用單一的睡眠系統來解釋，而是使用過度激發系統與睡眠恆定系統的交互作用的觀點來討論（Pigeon & Perlis, 2006）。在另一篇實證研

究中，作者利用咖啡因引發受試者高度激發狀態一個禮拜，以觀察受試者夜間慢波睡眠減少、多次入睡檢查入睡耗時增加等現象，然而在第七天使用咖啡因之後，前幾天因激發系統升高所受到影響的睡眠相關數值（例：TST、SWS、MSLT）都漸漸回到正常範圍（Bonnet & Arand, 1992），這個研究結果支持睡眠恆定系統與激發系統之間的交互作用論點，其激發系統的效果受到恆定系統的作用而產生調節，使得睡眠相關數值在激發系統依然受到刺激的情況下，其數值卻是顯示回復正常的狀態。

除了腦波的研究以外，學者們也從整夜 ANS 頻譜分析中觀察到 ANS 對於不同的睡眠階段的調控現象。研究顯示當受試者要從醒著的階段到入睡的 NREM 階段時，副交感神經活性會隨著緩慢的上升，在數值上可看到 HF 數值增加，且 LF 數值減少，代表交感神經平衡的 LF/HF 比例也是減少（Shinar et al., 2006; Tobaldini et al., 2013）。相反的，當睡眠階段從 NREM 期到 REM 期時，可觀察到迷走神經的活性下降，交感神經的活性上升（如：LF/HF 比例上升）（Berlad et al., 1993；Otzenberger et al., 1998；Miyashita et al., 2003；Burgess et al., 2001）。討論呼吸性竇性心律不齊（Respiratory Sinus Arrhythmia, RSA）與 ANS 活性的研究結果顯示，ANS 可以調控 RSA 的波長，當 ANS 數值顯示壓力越大時，RSA 的波長則是會減小。而 RSA 的波長則是與 HF 有正相關，與 LF/HF 值有負相關（Niizeki & Saitoh, 2012）。這顯示了在 ANS 系統中也可以看到激發系統與睡眠恆定系統兩者的交互作用，並且隨著不同的睡眠階段有不同的表現。學者們更進一步發現慢波睡眠的活性似乎跟 LF 數值有反向的關係（Brandenberger et al., 2001），且 LF/HF 比值在慢波睡眠期有顯著的下降（Shinar et al., 2006）。另外，在探討 HRV 與慢波睡眠交互作用的相關研究則指出，RSA 的波長與 Delta 波之間有顯著的交互作用，且 Delta 波與 HF 之間也有顯著的相關。且學者發現波長的變異數會在 Delta 波開始出現的前 3 分鐘出現徵兆，因此學者假設迷走神經促進了慢波的產生（Niizeki & Saitoh, 2018）。

激發系統與恆定系統的交互作用在許多研究中都有得到其支持的證據結果，然而激發系統遭到了恆定系統的抑制，或是恆定系統被激發系統破壞，兩者之間的調控機轉尚未有定論。失眠患者之中的主客觀不一致現象是否又與兩系統的交互作用有關？是否有一群恆定系統天生較差的失眠患者，其激發系統升高後受到影響較大，故 CNS 中 Beta 波增加，ANS 中交感神經活性上升，主觀陳述自己睡眠品質差，客觀測量中也可以看到睡眠品質真的差，形成主客觀較一致的狀況；然而另一群恆定系統天生較好的失眠患者，激發系統升高後受到恆定系統的調控，故可能 CNS 中的 Beta 波受到 Delta 波的抑制，ANS 中的交感系統也受到了抑制，但是其抑制的路徑不同而抑制效果不同，因此產生較明顯的主客觀不一致現象？

第四節、研究問題與假設

如上所述，我們可以發現過去討論失眠患者症狀的病理機制時大多只注重於論述激發狀態，而忽略關注個體睡眠恆定系統的差異。但是在臨床實務上關注失眠患者的睡眠驅力機制是重要的，因為了解失眠患者其背後的睡眠驅力機制，可以幫助我們去思考可以使用更精準的策略幫助不同失眠患者增加其睡眠品質及睡眠量。在睡眠的調控當中一直都是同時包含著睡與醒的層面，然而在過去的病理討論中我們經常只有看到清醒對於睡眠的干擾，忽略了睡眠驅力降低激發程度、提高睡眠品質及扎實睡眠結構的影響力。

本研究在文獻整理中從理論的層面開始論述，從過去的研究中觀察到學者們提出睡眠機制假設以描述失眠患者的臨床特徵，也在後續的相關研究觀察到失眠患者在不同睡眠機制的作用下的生理表現。而本研究的目的是探討失眠患者的臨床特徵，回推到睡眠機制下的可能性為何。因此我們將睡眠相關的生理測量作為依變項，並將主客觀一致程度高低以及客觀睡眠時數長短分別作為兩個獨變項，以探討兩種分組方式背後所影響各組之間的激發系統以及恆定系統的活動程度。

與過去研究不同，本研究加入整晚睡眠時間的變項，觀察激發系統與睡眠恆定系統在整個睡眠過程中隨時間的變化。若睡眠恆定系統與激發系統都對自評睡眠有影響，本研究假設如下。

在以主客觀差異程度分組的組別中，本研究預期可觀察到高估組的客觀睡眠時數與正確評估組相似，但高估組的睡眠需求較少，故造成主觀評估睡眠時間容易比客觀睡眠時間長。另外，依照過去研究資料呈現，低估組客觀睡眠時數與正確評估組相似，但是因為睡眠需求較高，造成主觀睡眠時數明顯較少，且比起其餘兩組有較高的生理激發狀態。因此本研究假設：（1）高估組的在腦波分析中可觀察到比其他組更低的 Delta 波；（2）低估組比起其他組有較多高頻腦波的活動，且有較高的 Delta 波活動。

而在客觀睡眠時數分組當中，本研究依據過去研究所觀察到的現象，預期可以觀察到短睡眠時數組有較高的生理激發狀態，且由於較低的睡眠需求而使得客觀睡眠時數低於正常睡眠時數組。故本研究假設：（1）短睡眠時數組有較多的 ANS 激發與 CNS 激發，可以觀察到高頻腦波、SDNN 及 LF/HF 比較高，且有較低的 Delta 波活動；（2）而在正常睡眠時數組則是只有較高的 CNS 激發，並有較高的睡眠恆定趨力，故可以觀察到較高的 Delta 波活動。

第三章、 研究方法

第一節、 研究對象

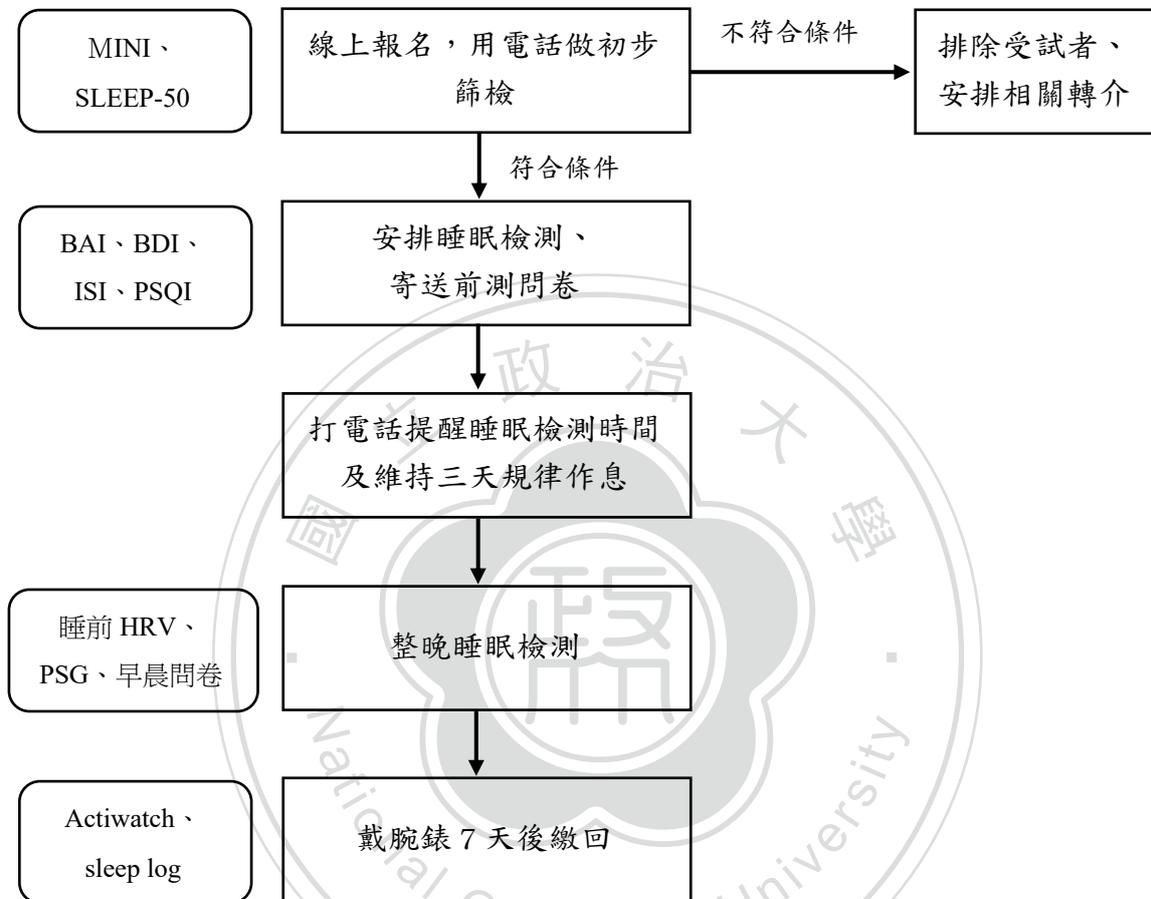
本研究招募共計 35 名來自北區雙和醫院失眠門診、台北地區的社區民眾，本研究的納入條件為：(1) 符合 ICSD3 慢性失眠診斷，如：入睡困難、維持睡眠困難、早醒，一個禮拜超過三天以上，病持續三個月以上(2) 年齡介於 20~60 歲。本研究的排除條件為：(1) 無其他睡眠疾患，如睡眠相關呼吸疾患、睡眠相關運動疾患(腿部不寧症候群或週期性肢體抽動症)等(2) 無其他精神疾患，如焦慮性疾患、重鬱症、或物質使用疾患等(3) 無任何慢性疾病，如高血壓、心臟病、糖尿病等(4) 非輪班工作者，因此類型的工作特性易引發晝夜節律性睡眠問題(5) 過去及目前無酒精或藥物濫用(6) 目前無使用藥物或願意於接受本研究前停藥三天者。最後，若平時有使用藥物的習慣需要於研究前停止使用三天方能參與研究。

第二節、 研究流程

本研究與雙和醫院睡眠中心配合招募受試者，受試者可選擇到雙和醫院或是政治大學做整晚睡眠檢測。研究參與者於網路上填寫報名表單後，研究人員於電話或是至醫師門診篩選受試者後，篩選問卷包含 M.I.N.I.及 Sleep-50，並邀請符合篩選條件的參與者到睡眠中心或是政大睡眠實驗室做一晚的 PSG 檢測。在睡眠整夜檢測之前，研究者會先郵寄一份前測問卷，問卷包含 BAI、BDI、ISI 及 PSQI 且請參與者於整晚睡眠檢測前一個禮拜填寫完畢。研究者於睡眠檢測前三天打電話提醒參與者配合研究保持規律作息並暫停使用相關藥物。

睡眠檢測當晚個案需於平時睡覺時間前 2.5 小時抵達睡眠中心或睡眠實驗室，以利研究人員將實驗所需電極、線材黏貼於受試者頭上、身上。研究參與者抵達睡眠檢測地點後，研究人員首先講解實驗細節並簽署知情同意書，接著完成 20-30 分鐘的神經認知測驗，稍作休息後便開始黏貼線材，待睡前 20 分鐘做睡前靜坐(睜眼三分鐘、閉眼三分鐘)，完成後填完睡前問卷，讓參與者在平時習慣

作息時間上床並躺滿 8 小時，隔日早晨由研究人員叫醒後完成早晨問卷及第一天睡眠日誌、腕錶行為記錄表後便可洗漱離開。參與者回家接著繼續戴腕錶、填寫睡眠週誌一個禮拜，最後將腕錶及睡眠週誌寄回睡眠實驗時便完成這次實驗。



圖表 3、研究流程圖

3.2.1 受試者排除標準

3.3.3.1 睡眠疾患的鑑別標準

在睡眠疾病的鑑別上，有關睡眠相關呼吸問題的診斷標準，將使用參與者的睡眠呼吸中止指數（Apnea Hypopnea Index, AHI）來判別。根據美國睡眠醫學學會（American Academy of Sleep Medicine）的定義，睡眠呼吸中止症的嚴重度可依著 AHI 來區分成（1）輕度： $5 \leq \text{AHI} < 15$ 次/小時；（2）中度： $15 \leq \text{AHI} < 30$

次/小時；(3) AHI \geq 30 次/小時，當參與者的 AHI 達每小時發生 15 次時，則不納入本研究受試範圍。有關週期性肢體動作症(Periodic Limb Movement Syndrome, PLMs)的定義則是當整晚週期性肢體動作指數(PLM index)超過每小時五次時，則判定為有週期性肢體動作症，不納入本研究受試範圍。

3.3.3.2 精神疾患的鑑別標準

在精神疾患的鑑別中所使用的問卷主要有 M.I.N.I.、BAI 及 BDI 三份問卷，BDI 及 BAI 量表在臨床中被廣泛應用，由於失眠患者經常伴隨著焦慮及憂鬱的症狀，且有很大機率與焦慮症與憂鬱症共病(Staner, 2010; Cunnington, Junge, & Fernando, 2013)，有國外研究討論到失眠患者的貝克焦慮量表及貝克憂鬱量表分數切分點是否比沒有失眠者更高，研究發現失眠患者所需要具鑑別力的切分點確實比一般者要高(Carney, Ulmer, Edinger, Krystal, & Knauss, 2009; Carney, Moss, Harris, Edinger, & Krystal, 2011)，不過在中文版信效度研究中所切分的分數與英文版量表的分數不同，中文版的建議分數皆高於英文版的建議分數，故本研究採用的排除標準主要參考國外研究中的程度而非分數，若參與者的 BDI 達 23 分(達中度憂鬱範圍)，或是 BAI 達 17 分(達中度焦慮範圍)則不納入研究受試者當中。另外 M.I.N.I. 為半晤談式量表，在參與者網路報名之後由本實驗室受過訓練的研究生做電話訪問，若在 M.I.N.I. 中有任何精神疾病達標，且目前症狀沒有緩解，經團隊討論判斷不適合本研究後，則予以排除並安排轉介。

3.3.3.3 藥物作用消除 (Drug effect washout)

本研究於電話訪問時詢問參與者的慢性疾病史、精神疾病史與家族病史，並詢問平時的每日用藥狀況。若參與者過去曾服用藥物，但目前已經停止使用藥物兩個月以上，便可視同已經沒有用藥。若參與者有心血管疾病，並有規律服用自律神經調節相關的藥物便予以排除。若參與者目前在服用精神疾病藥物，在電話

訪問時主試者會評估參與者最近情緒狀況是否穩定，並請參與者詢問醫生是否可停藥三天，若獲得許可則可參與實驗。若參與者平常只有使用助眠藥物，便詢問參與者是否願意於整夜睡眠檢測前三天停止使用助眠藥物，若可以則可參加實驗。



第三節、 研究工具

3.3.1 篩選問卷

為評估受試者目前的失眠情況、用藥頻率、精神狀態等，選用以下量表以篩選出符合研究之受試者：

3.3.1.1 M.I.N.I 國際神經精神醫學面談問卷 (Mini International Neuropsychiatric Interview, M.I.N.I)

MINI 是一個簡短而結構化的診斷晤談問卷，評估者可用來協助進行精神疾病診斷與統計手冊第四版 (The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th ed., DSM-IV) 和國際疾病與相關健康問題統計分類第十版 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision, 簡稱 ICD-10) 中主要的精神疾患診斷工作。該問卷內容共有 17 個題組，包含了 25 個 DSM-IV 第一軸向的診斷。每個題組由一或二個相關的精神疾患診斷準則之問題作為開始，受試者僅須回答「是」或「否」，並針對受試者回答「是」的問題加以深入追問該精神疾患下之各種準則，每個題組的結尾，評估者可在診斷方塊中標示出受試者是否符合該項診斷。在信、效度的相關研究中，目前已完成與 DSM-III-R 的結構化晤談工具 SCID-P (Structured Clinical Interview for DSM-III-R Patients) 與 CIDI (Composite International Diagnostic Interview, 由世界衛生組織所發展出之 ICD-10 的結構化晤談工具) 的比較，結果發現 MINI 具有良好的信、效度 (與 SCID-P 之 kappa 值為.43-.90; 與 CIDI 之 kappa 值為.43-.82) (Lecrubier et al., 1997; Sheehan et al., 1998)，在這兩篇研究中都證實 MINI 的效度、敏感度及特異度與長時間的衡鑑評估有相同的效果，因此本研究將使用此量表作為快速排除研究參與者具有精神疾患之工具。

3.3.1.2 Sleep-50 問卷 (Sleep-50 Questionnaire)

SLEEP-50 量化問卷的設計，旨在快速檢測精神疾病診斷與統計手冊第四版 (DSM-IV-TR) 中列出的不同睡眠疾患，以及其他可能影響睡眠之因素，測量方式為受測者主觀感受填答其睡眠抱怨之程度，以受到的困擾程度分成 1 分「完全不困擾」至 4 分「非常困擾」。問卷內容分成九個分量表，包含睡眠呼吸中止分量表 (第 1-8 題)、失眠分量表 (第 9-16 題)、猝睡症分量表 (第 17-21 題)、不寧腿及週期性肢體動作症分量表 (第 22-25 題)、日夜節律睡眠障礙分量表 (第 26-28 題)、夢遊分量表 (第 29-31 題)、惡夢驚醒分量表 (第 32-36 題)、其他影響睡眠因素分量表 (第 37-43 題)，以及睡眠抱怨影響白天功能分量表 (第 44-50 題) (參考附錄一)。研究統計 sleep-50 問卷中內部一致性高 (Cronbach's $\alpha = .85$); 整體再測信度高 (三週內再測, $r(39) = .78, p < .001$); 主成份分析 (Principal components analysis, PCA) 結果顯示其問卷包含之因素符合問卷設計架構 (Spoormaker, Verbeek, van den Bout, & Klip, 2005)，故本研究將使用該量表作為快速排除研究參與者是否有其他生理因素共病失眠的篩檢問卷。

3.3.1.3 貝氏憂鬱量表第二版中文版 (Beck Depression Inventory-II, BDI-II)

貝克憂鬱量表是由 Beck、Ward、Mendelson、Mock 及 Erbaugh 於 1961 年編制而成，用來測量個體之憂鬱嚴重程度的自陳式問卷，並於 1994 年進行第二版修訂，而中文版則是由陳心怡翻譯、中國行為科學社出版 (陳心怡, 2000)。BDI-II 共有 21 組憂鬱症狀和態度之問句，內容包含 DSM-IV 所列舉診斷憂鬱疾患之各項準則，每題依症狀嚴重程度從「輕微」至「嚴重」分別給予 0-3 分，受試者需依受測時兩週內之情況選擇最符合其狀態的描述，得分越高表憂鬱程度越高，總得分落在 0-16 分屬「正常範圍」，17-22 分屬「輕度憂鬱」，23-30 分屬「中度憂鬱」，31-63 分屬於「重度憂鬱」。國外研究指出 BDI-II 具有良好的內部一致性 (Chronbach's $\alpha = .92-.93$)，且具有良好的幅合與區辨效度。而國內針對 BDI-II 中文版的信效度研究顯示其具有良好的內部一致性 (Chronbach's

$\alpha = .94$) 與折半信度 ($r = .91$)，且經由因素分析亦得到與原版相同的兩因素：認知-情感向度及身體向度，顯示 BDI-II 中文版亦具有良好的信效度 (盧孟良、車先蕙、張尚文、沈武典，民 91)。本研究將此測驗作為研究參與者在憂鬱情緒的篩選與評估問卷。

3.3.1.4 貝氏焦慮量表中文版 (Beck Anxiety Inventory, BAI)

貝克焦慮量表是由 Beck、Epstein、Brown 與 Steer 於 1988 年編制而成，主要為測量個體的焦慮嚴重程度之自陳式問卷，而中文版則是由林一真翻譯、中國行為科學社出版 (林一真，2000)。BAI 共有 21 個題目，內容包含兩個因素——焦慮的身體症狀向度及焦慮或恐慌有關的主觀感受向度，每個症狀依嚴重程度從「完全沒有困擾」到「重度困擾」，受試者需依受測時一周內之情況選擇最符合其狀態的選項，得分越高表示焦慮程度越高，其中 0-7 分為「最輕度」，8-15 分是「輕度」，16-25 分是「中度」，26-63 分是「嚴重」。國外研究結果顯示 BAI 具有高度的內部一致性 (Chronbach's $\alpha = .85-.93$)；在效度方面，BAI 與其他自陳式量表及臨床評定焦慮之測量工具具有高度相關 ($r = .22-.58$)，且具有良好的區辨效度。針對 BAI 中文版的信效度研究，國內的研究顯示 BAI 中文版亦具有良好的內部一致性 (Chronbach's $\alpha = .95$) 與折半信度 ($r = .91$)，並且與英文版具有類似的建構效度與因素效度 (車先蕙、盧孟良、陳錫中、張尚文、李宇宙，民 95)。本研究將此量表列為研究參與者在焦慮狀態的篩選與焦慮感受的評估問卷。

3.3.1.5 失眠嚴重程度量表 (Insomnia Severity Index, ISI)

失眠嚴重程度量表是由 Morin (1993) 所編製，為測量個體失眠症狀嚴重程度與失眠對日常生活之影響程度的自陳式問卷，包含入睡或睡眠維持困難、對目前睡眠的滿意度、對失眠的關注程度、失眠影響白天功能程度。本研究所採用之中

文版本乃楊建銘等人所翻譯修訂（楊建銘、許世杰、林詩淳、周映妤與陳瑩明，2009）。國外研究結果顯示 ISI 具有良好的信度（Chronbach's $\alpha = .74$ ）；在校度方面，ISI 得分與睡眠日誌及睡眠多頻道檢查之各項睡眠參數具有低到中度相關（ $r = .32-.55$ ）（Bastien, Vallières, & Morin, 2001）。國內研究則顯示中文化之 ISI 具有良好內部一致性（Chronbach's $\alpha = .94$ ）；效度方面，中文版 ISI 與中文版的匹茲堡睡眠品質量表（Chinese Pittsburgh Sleep Quality Index, CPSQI）達高度相關（ $r = .88$ ），正常組在 ISI 的得分也顯著高於失眠組（ $F=729.32$ ， $p < .001$ ），顯示其具有良好的同時效度與區辨效度。除此之外，在臨床篩檢的切分點上，ROC 分析顯示以 9 分為最佳的切分點，有良好的敏感度（91.8%）與特異度（91.2%）（楊建銘等人，2009）（參考附錄二）。

3.3.1.6 匹茲堡睡眠品質量表（Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI）

PSQI 為 Buysse、Reynolds、Monk、Berman 與 Kupfer 於 1988 年所編製，用以評估過去一個月以來的睡眠品質及睡眠困擾，包含 19 個受試者自陳的題項及 5 題需詢問室友或床伴協助填寫的題項。可用以測量主觀睡眠品質、入睡耗時、睡眠時數、睡眠效率、睡眠困擾助眠藥物的使用及白天功能等七個面向。除請受試者自行填寫入睡、起床時間及入睡耗時等題項，其餘的題目分數介於 0-3 分，最後根據受試者填答，將分數轉換為量表總分（參考附錄三）。國外信效度相關研究顯示 PSQI 具有良好的內部一致性（Chronbach's $\alpha = .83$ ）及良好的再測信度（ $r = .85$ ），量表總分以 5 分為切截點，總分大於 5 分代表睡眠品質不佳，而總分小於等於 5 分代表睡眠品質佳，在此切截點下的敏感度為 0.896，特異度為 0.865。中文版本（Chinese version of the Pittsburgh Sleep Quality Inventory, CPSQI）由 Tsai 等人於 2005 年修訂的信效度研究顯示 CPSQI 具有好的內部一致性（Chronbach's $\alpha = .82\sim.83$ ），以量表總分 5 分為切截點下的敏感度為 0.98，特異度為 0.55；而若以量表總分 6 分為切截點，敏感度為 0.90，特異度為 0.67。

3.3.2 睡眠整夜檢測工具

在篩選出符合條件的受試者之後，欲使用以下工具以探討客觀睡眠時數失眠患者之生理狀態：

3.3.2.1 多頻道睡眠生理檢測 (Polysomnography, PSG)

為了藉由測量受試者夜間睡眠的腦波，進一步瞭解其生理激發狀態，本研究預計使用多頻道睡眠記錄儀進行記錄。有關夜間睡眠記錄，記錄的生理訊號有：

(1) 腦波 (electroencephalograph, EEG)：記錄的電極位置為 F3、F4、C3、C4、O1、O2 共 6 個，參考電極為左右耳耳後突骨 A1、A2；(2) 眼動波 (electrooculogram, EOG)：記錄眼球水平及上下的活動情形；(3) 肌肉波 (electromyogram, EMG)：透過 2 個電極記錄下巴的肌肉活動情形，以及 4 個電極記錄左右腿的肌肉活動情形；(4) 心電圖 (electrocardiogram, ECG)：記錄心跳率變化的情形；(5) 鼻氣流 (nasal airflow)：記錄由鼻子呼、吸氣的情形；(6) 胸廓呼吸動作 (chest respiratory effort)：測量呼吸時胸腔擴張的情形；(7) 腹部呼吸動作 (abdomen respiratory effort)：測量呼吸時腹腔擴張情形；(8) 血氧含量 (oximetry)：測量血液中紅血球含氧量的變化情形。其中 EEG、EOG、EMG 訊號記錄前，測試電極點的阻抗值皆需為 $5K\Omega$ 以下。而左右腿的肌肉活動是用來排除週期性肢體抽動症之可能性；鼻氣流、胸與腹部呼吸動作以及血氧含量乃用於排除睡眠呼吸中止症之可能性。其後的睡眠記錄將以 30 秒為一頁，採用目前廣被使用的標準方式進行睡眠階段分析 (Rechtschaffen & Kales, 1968)。EEG 記錄時取樣率為每秒 500 次，濾波值 (filter) 設定低頻為 0.3 Hz、高頻為 35 Hz，後續的腦波頻譜分析將依照不同腦波採用不同的紀錄點資料。

3.3.2.2 早晨問卷

為自編問卷，用以評估受試者起床之後的身心狀態與主觀睡眠品質。內容包含請受試者評估前一晚的睡眠品質、入睡耗時、睡眠總時數、夜醒次數及時間、睡前想法與情緒狀態等，共計九題。本研究欲使用這份問卷的自評睡眠總時數與 PSG 檢測的數值相減，作為主客觀不一致之主要指標，並使用其他睡眠評估數值作為主客觀不一致之其他參考指標（參考附錄四）。

3.3.2.3 活動紀錄腕錶（Actiwatch）

為一居家型的檢測儀器，外觀猶如一般手錶，內具平衡儀，其以加速度感測器感應身體動作的變化，得知配戴者不同時間點活動量的高低，並藉此推斷配戴者的清醒和睡眠時段、入睡耗時、睡眠效率等。在後設分析研究中顯示其所量測的數值與夜間多頻道睡眠檢測儀所量測的有良好的一致性（ $r = .70 \sim .89$ ）（Sadeh, Hauri, Kripke, & Lavie, 1995）。本研究請受試者在生理檢測日後戴著腕錶七日，利用此工具記錄受試者在平日的作息狀況，以對比在檢測日當天所設立的睡眠時間是否有符合受試者慣性的日夜節律狀態。

3.3.2.4 睡眠日誌（Sleep log）

睡眠日誌在臨床上常被拿來使用以協助醫療人員評估與診斷，因為睡眠日誌能提供患者整天的睡眠狀態，並將之以量化的數據呈現出來（參考附錄五）。根據 Usui 等人（1998；1999）比較睡眠日誌與睡眠活動腕錶的評量結果顯示，兩主觀與客觀評估工具在判斷睡或醒的平均一致性高達 93.48%，睡眠日誌的敏感度平均達 86.71%，特異性平均達 97.04%；但若由符合睡眠異常診斷族群進行填寫，日誌的敏感度則顯著將至 70.88%，特異性則仍維持平均 94.02%。本研究的睡眠日誌記錄方式乃是請受試者於每天起床後，透過填入「上床時間（bed time，BT）」、「入睡耗時（sleep onset latency，SOL）」、「夜醒次數及時間（wake

after sleep onset, WASO)」、「醒來時間(wake time)」及「起床時間(rise time, RT)」等數字以評估前一晚的睡眠狀態，並註記是否使用藥物輔助睡眠，同時需在日誌上註明其服用的藥物種類與劑量，最後以五點量表評估睡眠品質。另外也紀錄白天精神狀態及小睡時間，咖啡因的使用量及時間等等。此工具將作為參與者進入本研究後期的規律睡眠作息與用藥情形之依據，以評估參與者平常之睡眠作息習慣。

第四節、 資料分析

3.4.1 多頻道睡眠記錄儀 (PSG)

整晚的睡眠腦波資料的前處理經由 BrianVision Analyzer 2 軟體 (Brain Products GmbH, Germany)，首先將整晚八小時的睡眠切成以五分鐘為單位，共 96 份的資料點，再設定眼動剔除標準為：訊號震幅超過 $\pm 75\text{mV}$ 者刪除，以及在該震幅後的 2000ms 標記起來；雜訊剔除標準為： $>150\mu\text{V/ms}$ 的訊號刪除，且在訊號發生前後 1000ms 標記起來。由於眼動訊號會受到慢波干擾，深睡期時只使用雜訊剔除的標準，以免將慢波訊號一併刪除。使用自動挑選模式進行前處理，以人工篩選調整過度刪除的訊號，最後將所有腦波資料經由快速傅立葉轉換公式後 (fast Fourier transform, FFT) 將數值匯出。睡眠階段則是依照人工判讀的睡眠階段，以五分鐘為單位做計算，由於人工判讀時為每 30 秒一頁，故五分鐘內共 10 頁，計算每五分鐘若超過 7 頁是同一個睡眠階段，則判定為該資料點的主要睡眠階段，若無法判斷則判為「NA」。睡眠階段與腦波資料在統計軟體 R 中做相乘合併，最後將睡眠時間由整夜躺床時間的第一、第二及第三四分位數切成平均的四等份，共有 T1、T2、T3 及 T4 四個時間點。

3.4.1.1 睡眠結構指標 (Sleep Structure Index)

將整夜睡眠使用標準方式進行睡眠階段分析後，將整夜睡眠資料分成以下指標。(1) 總躺床時間 (Time in bed, TIB)：為躺床至離床的時間區段。(2) 總睡眠時間 (Total sleep time, TST)：整晚有睡著的時間區段總和。(3) 入睡耗

時(SOL):定義為熄燈後到第一次出現N1睡眠的時間。(4)入睡後醒來(WASO):為入睡後至早上醒來前,中間醒來的時間總和。(5)睡眠效率(Sleep efficiency, SE):為總睡眠時間(TIB)除以總躺床時間(TST)之數值。(6)各個睡眠階段比例:定義為該睡眠階段之總時間(Time of N1、N2、N3、REM)除以總睡眠時間(TST)。

3.4.1.2 睡眠腦波頻譜分析 (Sleep EEG power spectra analysis, PSA)

在許多測量失眠患者生理變化的測量方式中,腦電波(Electroencephalography, EEG)是一個最常被使用的工具,其使用電極(electrode)經由頭皮直接測量腦電位的變化,取樣頻率(Sampling rate)為每秒鐘500個樣本,再利用傅立葉轉換(FFT)進行頻譜分析,量化在該時間區段內不同頻率腦波出現的量(power)以便進一步分析在當下的認知狀態,又稱為功率頻譜分析(power spectrum analysis)。頻譜分析的資料點來自於EEG的F3、F4、C3、C4、O1、O2六個電極點,並各減掉兩個耳後參照點的一半($A1*0.5$ 、 $A2*0.5$)以去除背景雜訊,本研究設定每一分析區段(segmentation)大小為2秒,區段間重疊1秒,窗函數(Window)為10,並利用FFT分別計算出Delta波(0.5~4Hz)、Theta波(4~8Hz)、Alpha波(8~12Hz)、Beta波(12~16Hz)及Gamma波(32~50 Hz)的功率值(power)(Buysse et al., 2008),並依照不同腦波源自於不同腦區而採用不同資料點,Delta波採用F3及F4,Theta波採用C3及C4,Alpha波採用O1及O2,Beta波採用C3及C4,Gamma波採用C3及C4。由於上述所得之頻譜功率值為絕對功率值(absolute power),會明顯受個體之個別差異性所影響,故本研究將透過不同頻譜波段之絕對功率值除以總頻譜功率值,以獲得不同頻譜波段之相對功率值(relative power)作為客觀生理測量變項。

3.4.2 心率變異分析 (Heart rate variance analysis, HRV)

本研究欲使用Remlogic軟體(Natus, USA)收集睡前靜坐三分鐘的心跳資料,靜坐時主試者會請參與者坐在床上,以水平的視線望相前方牆壁,牆壁上有事先貼好的十字凝視點,並請參與者盡量保持身體與眼球不動的狀態維持三分鐘,

主試者會在電腦端觀察訊號是否被過多眼動干擾，若不是太多則加長一分鐘，若太多眼動則重新再做一次。

接著將該資料轉為國際標準檔後，輸入 Kubios premium 軟體 (Kubios Oy, Finland) 做短程心律變異分析，以觀察研究參與者之睡前自律神經活躍狀態。心率分析主要使用心電圖中的 R 波，測量心跳跟心跳之間 R 波的時間間隔 (RR-interval) 做計算，分成時域 (Time domain) 及頻率域 (Frequency domain) 兩種分析方式。時域分析指得是將心跳之時間序列資料做不同描述統計，以分析心跳之間離散程度；頻率分析指得是使用傅立葉轉換將心跳間隔的時間序列轉換成頻率，以時間單位中出現幾次相加成「功率(power)」，最後以功率頻譜密度 (Spectral distribution) 的方式呈現。其分析之演算法皆按照美國心臟協會 (American Heart Association, AHA) 與美國心臟病學學院 (American College of Cardiology, ACC) 所發表之臨床標準測量指南的方式計算 (Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology, 1996)。

時域分析指標：

1. RR 平均 (Mean RR)：心跳 R 波之間所間隔時間之平均值，此數值隨著年紀越大也會越大，同時受到交感神經與副交感神經影響，代表整體激發程度。

$$\overline{RR} = \frac{1}{N} \sum_{n=1}^N RR_n$$

2. 心跳的間距的標準差指數 (The index of standard deviation of the NN interval, SDNN index)：SDNN 代表心跳之間的變異程度，由於 SDNN 數值會隨著資料搜集的時間增加而增加，因此後續定義 SDNN 分析的參考時間為 5 分鐘或 24 小時，以便於增加跨研究之間的參考價值。此數值與交感神經的作用相關之指標。

$$SDNN = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{i=1}^N (RR_i - \overline{RR})^2}$$

3. 均方根連續差 (The square root of the mean squared differences of successive NN intervals, RMSSD)：為短時程之心跳間距變異程度，因副交感神經之傳導速度較快 (< 1 sec)，交感神經的傳導速度慢 (< 5 sec)，故心跳與心跳之間的變異程度被當作與副交感神經作用相關之指標。

$$RMSSD = \sqrt{\frac{1}{N-1} \sum_{n=1}^{N-1} (RR_{n+1} - RR_n)^2}$$

頻率域指標：

1. 高頻範圍功率 (High frequency power, HFP)：頻率段為 0.15-0.4 赫茲，代表副交感神經的作用程度。
2. 低、高頻功率的比值 (LF/HF)：該數值反映出交感神經與副交感神經兩者之調節平衡程度，與交感神經的作用程度呈正相關。

3.4.4 問卷資料分析 (Questionnaire analysis)

3.4.4.1 睡眠主客觀差異之計算方式

本研究使用受試者於起床兩個小時內所填寫的早晨問卷，其中使用「您昨晚花多少時間睡著呢？」、「您昨晚睡了多長時間？___時___分鐘」以及「您昨晚醒來多少次？共醒來多少時間？___時___分」所得到的自陳睡眠指標，分別為自陳的 SOL、TST 及 WASO，由於控制每位參與者的躺床時間皆為八小時，因此睡眠效率與睡眠總時數為相同的數值。使用主觀與客觀睡眠時數差異當作分組的依據，其中主觀的睡眠時數為早晨問卷 (附錄四) 中題目四「您昨晚睡了多長時

間？」所得到的回答做計算，客觀的睡眠時數則是使用多頻道睡眠紀錄儀所得到的睡眠總時數，將客觀數值減去主觀數值所得到的為睡眠主客觀差異程度。



第四章、 研究結果

第一節、 受試者

4.1.1 基本資料

本研究於大台北社區及雙和醫院共收了 36 位長期失眠的受試者，其中有 8 位男性，28 位女性，女性偏多的狀況符合失眠患者之族群分佈。受試者們平均年齡為 36 歲左右，教育程度平均達專科、大學程度，整體教育程度偏高，身體質量平均為 21.07，落在正常的範圍之中。

表格 3、人口學變項

	平均數	標準差	中位數	最小值	最大值
年齡	35.71	13.00	31.50	20.00	59.00
教育程度	4.78	0.93	5	2	6
身體質量 (BMI)	21.07	2.59	20.71	16.67	27.53

* 教育程度：1=小學及以下，2=國中，3=高中、職，4=專科，5=大學、專，6=研究所（含以上）

4.1.2 多項睡眠生理檢測分析

在睡眠臨床指標的描述統計中，平均的總躺床時間（TIB）為 8 小時，而失眠者的總睡眠時間（TST）平均為 378.55 分鐘。雖然在晤談時每位受試者皆達慢性失眠的診斷標準，其入睡耗時（SOL）平均為 23.86 分鐘，落於正常範圍。入睡後覺醒（WASO）時間較一般人高，平均為 87.78 分鐘。總睡眠效率（SE）偏低，落在 77.68%。整體而言，本研究受試者與過去研究的失眠患者型態相似。

其睡眠結構整體淺睡期（N1）較多（共 11.29%），深睡期（N3）較少（共 8.63%），快速動眼期（REM）較少（共 15.32%），醒來時間多（共 19.03%）。其中有一位受試者因為缺少深睡期而形成遺漏值，整體而言睡眠偏淺，睡眠結構較片段化，與過去研究中討論失眠患者的睡眠結構相符合（Merica et al., 1998；Gaillard, 1976；Frankel, Coursey, Buchbinder, & Snyder, 1976）（表格 4）。

表格 4、多項睡眠生理檢測描述統計表

	平均數	標準差	中位數	最小值	最大值
躺床時間 (分鐘)	485.54	12.09	480.65	476.10	534.20
總睡眠時間 (分鐘)	378.55	86.40	409.35	64.90	474.30
入睡耗時 (SOL)	23.86	20.33	14.45	0.80	90.60
睡眠效率 (SE)	77.68	17.74	85.05	13.40	94.50
睡眠後清醒 (WASO)	87.78	80.03	57.45	20.5	389.50
心跳速率 (每分鐘)	60.43	6.72	59.25	43.83	74.83
N1 比例	11.29	4.57	11.65	3.80	21.20
N2 比例	45.97	12.09	48.00	6.50	69.90
N3 比例	8.63	6.81	8.60	0.10	22.10
R 比例	15.32	6.15	16.00	2.80	29.30
W 比例	19.03	17.57	12.15	4.60	85.70

* 註：R=REM，快速動眼期

* 註：W=Wake，清醒期

4.1.3 自陳資料分析

在自陳資料方面使用早晨問卷其中的題目三、題目四及題目五分別得到自評的入睡耗時、總睡眠時數及入睡後覺醒時數，其描述統計如表三所示。受試者們平均自評的入睡耗時（SOL）為 56.71 分鐘，自評總睡眠時間（TST）為 357.23 分鐘（約 5.83 小時），自評入睡後清醒時間（WASO）為 65.50 分鐘。

睡眠嚴重度量表（ISI）的滿分為 28 分，當分數超過 9 分時則達到嚴重失眠的程度，本研究的 ISI 平均分數為 14.94 分，達嚴重失眠標準。匹茲堡睡眠品質量表（PSQI）的滿分為 21 分，當分數超過 5 分時則有睡眠品質上的困擾，本研究 PSQI 總分平均為 11.89 分，顯示有嚴重睡眠品質困擾（表格 5）。

情緒量表描述統計結果（表格 6），平均 BAI 分數為 5.92 分，落於輕度焦慮範圍，而 BDI 的平均分數為 10.03 分，落於正常範圍。失眠患者與焦慮、憂鬱情緒本來就有許多共病的現象，故所設立的排除標準並不是全部排除，而是輕度以上者才予以排除。

表格 5、自評睡眠指標描述統計表

	平均數	標準差	中位數	最小值	最大值
自評入睡耗時 (分鐘)	56.71	44.69	50.00	5.00	180.00
自評睡眠時間 (分鐘)	357.23	116.07	390.00	30.00	520.00
自評睡眠後覺醒時間 (分鐘)	65.50	83.10	30.00	0.00	360.00
ISI	14.94	4.52	14.00	8.00	27.00
PSQI	11.89	2.83	11.00	7.00	18.00

表格 6、自評情緒指標描述統計表

	平均數	標準差	中位數	最小值	最大值
BAI	5.92	4.13	5.00	0.00	15.00
BDI	10.03	6.04	11.00	0.00	21.00

4.1.4 資料分組分析

在總睡眠時數的主客觀差異數值分析中，使用早晨問卷中的睡眠時數作為主觀睡眠時數，多頻道睡眠生理檢測的睡眠時數作為客觀睡眠時數，將兩者相減(客觀時數減主觀時數)得到主客觀睡眠時數差異。從資料中觀察到失眠患者中同時包含有高估睡眠時數及低估睡眠時數的人，但大部分的人傾向於低估自己的睡眠時數(中位數= 25.70 分鐘；平均數=33.38 分鐘)，與過去大部分的研究結果相符(Bastien et al., 2014；Hermans et al., 2019)。原始資料中有一位受試者在早晨問卷中沒有填上自評的睡眠總時數，因此以主客觀差異分組的總資料點為 35 位。客觀睡眠時數則是觀察到平均睡眠時間為六個小時左右，只有極少的人睡不到五小時。

本研究將睡眠時數主客觀差異程度分成三組做後續分組分析，並依照人數分成均等三等份，全部受試者共 35 人，將裡面主客觀差異最大的 12 人分為「相對低估組」，平均為 108.75 分鐘，程度中間的 12 位分為「相對正確估計組」，平均 20.35 分鐘，程度最低的 11 位分為「相對高估組」，平均為-57.00 分鐘。另外客觀測量的部分，則是依照 Vgontazs 與 Fernandez-Mendoza 的研究，以多頻道睡眠生理檢測的時數六小時作為切分點，睡眠時間大於等於六小時者分為「正常睡眠時數組」共 27 人，平均睡眠時數為 426.10 分鐘，小於六小時者分為「短睡眠時數組」共 9 人，平均睡 284.00 分鐘。

本研究使用單因子 K-W 無母數檢定 (Kruskal-Wallis test) 作為組間差異檢定方法，在以下表格 7 中可以看到以主客觀差異做為分組依據的各組年齡都介於 20~30 歲區間，且女性皆偏多，各組之間的年齡與性別比例皆沒有顯著差異。各組之間的 ISI 沒有顯著差異 ($\chi^2(2, N=35) = 4.09, p=0.13$)，PSQI 在組別間也沒有顯著差異 ($\chi^2(2, N=35) = 4.89, p=0.09$)。

在表格 8 中呈現的是以客觀時數作為分組依據的資料，兩組皆是女性偏多，組間年齡沒有顯著差異。短睡眠時數組與正常睡眠時數組的 ISI 跟 PSQI 沒有顯

著差異 (ISI: $\chi^2(1, N = 36) = 0.99, p = 0.32$; PSQI: $\chi^2(1, N = 36) = 1.43, p = 0.23$)。

本研究欲探討主觀睡眠評估與客觀睡眠檢測之間的差異所對應到背後的生理機制為何，故後續的研究結果會分別以兩種不同的方式為受試者分組，一、主客觀差異的程度分組，二、客觀的睡眠長短時數分組，以討論若加入主觀評估的元素來看睡前及整晚睡眠的生理狀態，是否能看到兩種分組方式之間不同的結果。不同組別之中所表現的生理現象是否能讓我們得到更多關於主觀評估睡眠的解釋，並幫助我們將該現象回推到評估睡眠背後的睡眠機制為何。

表格 7、主客觀睡眠時數差異分組之描述統計表

	相對高估組 <i>Median (QD)</i>	相對正確評估 組 <i>Median (QD)</i>	相對低估組 <i>Median (QD)</i>	Chi-square 值 (<i>p</i>)
人數	11	12	12	
主客觀差異 TST	-57.00 (28.78)	20.35 (17.73)	108.75 (64.55)	30.23 ($<0.001^{***}$)
年齡	30.00 (10.50)	29.50 (7.25)	33.50 (11.25)	0.27 (0.87)
ISI	16.00 (2.50)	13.50 (2.00)	14.00 (1.00)	4.09 (0.13)
PSQI	14.00 (2.00)	11.00 (1.50)	11.00 (0.88)	4.89 (0.09)
	相對高估組	相對正確評估 組	相對低估組	Chi-square 值 (<i>p</i>)
性別比 (男:女)	5:6	1:11	2:10	4.88 (0.08)
睡眠時數比 (短:正常)	4:7	2:10	2:10	1.66 (0.44)

註: $p < 0.05^*$, $p < 0.01^{**}$, $p < 0.001^{***}$

表格 8、長短睡眠時數分組之描述統計表

	短睡眠時數組 <i>Median (QD)</i>	正常睡眠時數組 <i>Median (QD)</i>	Chi-square 值 (<i>p</i>)
人數	9	27	
客觀 TST	284.00 (17.00)	426.10 (20.13)	19.71 ($<0.001^{***}$)
年齡	40.00 (11.50)	31.00 (8.75)	0.56 (0.45)
ISI	15.00 (4.00)	14.00 (2.25)	0.99 (0.32)
PSQI	14.00 (2.00)	11.00 (1.75)	1.43 (0.23)
	短睡眠時數組	正常睡眠時數組	Chi-square 值 (<i>p</i>)
性別比 (男：女)	3:5	5:22	0.85 (0.35)
主客觀差異比 (高：正確：低)	4:2:2	7:10:10	1.66 (0.44)

註： $p < 0.05^*$, $p < 0.01^{**}$, $p < 0.001^{***}$

第二節、主客觀睡眠時數差異程度之影響

4.2.1 自評與客觀資料總覽

以主客觀差異分成高估組、正確估計組與低估組，並觀察他們在心理特質、生理特質上有什麼不同。首先以臨床睡眠指標的主觀、客觀測量之間做比較，以主觀量表來說，觀察到三組回答自評的 TST 有組間顯著差異 ($\chi^2(2, N = 35) = 17.73, p < 0.001$)，使用曼-惠特尼 U 檢定 (Mann-Whitney U test) 做事後檢定，觀察到三組間自評 TST 皆達顯著差異 ($ps < 0.001$)，其餘自評睡眠指標，如：SOL 及 WASO，並沒有組間差異 (SOL: $\chi^2(2, N = 35) = 1.22, p = 0.54$; WASO: $\chi^2(2, N = 34) = 1.47, p = 0.48$) (表格 9)。

以客觀測量來說，可以觀察到總睡眠時數隨著自評的總睡眠時間有相反的趨勢，即低估組的客觀睡眠時數最長，高估組最短，但是在檢定中三組間的 TST 沒有顯著差異 ($\chi^2(2, N = 35) = 2.24, p = 0.33$)，客觀 SOL 的時間沒有顯著差異 ($\chi^2(2, N = 35) = 0.62, p = 0.73$)，另外，觀察到高估組在客觀 WASO 有較正確組高的趨勢，但在檢定中沒有達組間顯著差異 ($\chi^2(2, N = 35) = 1.35, p = 0.51$) (表格 9)。睡眠階段的部分，觀察到各組之間在睡眠階段皆沒有顯著差異 (表格 10)。

綜合上述，低估組自評睡眠時間最少，但客觀的睡眠時間與正確評估組之間沒有顯著差異，高估組則是呈反向的趨勢，此分組表現與所假設的樣本趨勢相符。

表格 9、主客觀差異分組與臨床睡眠指標之描述統計表

		相對高估組	相對正確組	相對低估組	Chi-square 值 (p)	
自 評	入睡耗時 (SOL)	個數	11	12	12	
		中位數	30.00	60.00	45.00	1.22
		(QD)	(16.25)	(16.88)	(34.38)	(0.54)
	總睡眠時數 (TST)	個數	11	12	12	
		中位數	480.00	420.00	285.00	17.73
		(QD)	(15.00)	(22.50)	(68.75)	($p < 0.001^{***}$)
	入睡後清醒 時數 (WASO)	個數	10	12	12	
		中位數	20.50	30.00	45.00	1.47
		(QD)	(25.5)	(29.75)	(66.25)	(0.48)
客 觀	入睡耗時 (SOL)	個數	11	12	12	
		中位數	16.19	21.10	11.40	0.62
		(QD)	(11.50)	(14.06)	(4.45)	(0.73)
	總睡眠時數 (TST)	個數	11	12	12	
		中位數	380.00	412.80	433.40	2.24
		(QD)	(62.10)	(18.28)	(31.03)	(0.33)
	入睡後清醒 時數 (WASO)	個數	11	12	12	
		中位數	66.40	39.60	60.00	1.35
		(QD)	(48.68)	(35.69)	(33.00)	(0.51)

註：以上數值單位皆為分鐘

註： $p < 0.05^*$, $p < 0.01^{**}$, $p < 0.001^{***}$

表格 10、主客觀差異組別整晚睡眠階段比例描述統計表

		相對高估組 <i>Median(QD)</i>	相對正確組 <i>Median(QD)</i>	相對低估組 <i>Median(QD)</i>	<i>Chi square</i> 值 (<i>p</i>)
個數		11	12	12	
	單位				
Wake	分鐘	66.40 (48.68)	39.60 (35.69)	60.00 (33.00)	1.35 (0.51)
	比例%	13.40 (11.00)	8.70 (7.33)	12.65 (7.00)	1.30 (0.52)
N1	分鐘	41.00 (15.13)	53.50 (20.71)	61.50 (18.57)	1.31 (0.52)
	比例%	9.40 (3.15)	11.65 (2.31)	13.30 (2.61)	0.99 (0.61)
N2	分鐘	220.50 (37.40)	239.50 (49.65)	226.90 (39.63)	1.01 (0.60)
	比例%	46.10 (9.00)	51.55 (4.65)	47.90 (5.40)	0.40 (0.82)
N3	分鐘	18.50 (19.13)	40.25 (26.52)	57.00 (39.68)	0.50 (0.78)
	比例%	4.20 (4.13)	8.70 (3.28)	12.05 (7.30)	0.49 (0.78)
REM	分鐘	65.50 (24.68)	79.95 (34.17)	75.00 (18.18)	1.37 (0.50)
	比例%	13.90 (4.58)	16.25 (5.09)	15.85 (1.11)	1.04 (0.59)

註： $p < 0.05^*$, $p < 0.01^{**}$, $p < 0.001^{***}$

4.2.2 睡前靜坐資料分析

以腦波頻譜分析 (Power spectrum analysis of EEG) 觀察在臨床指標中腦波差異，統計方式使用單因子獨立變異數分析來各個組的生理指標。在睡前靜坐的情境中，不論是激發系統的指標 (Alpha 波、Sigma 波、Beta 波及 Gamma 波) 還是代表恆定系統的指標 (Delta 波及 Theta 波) 都沒有組別間的差異。心率指標中在代表副交感神經的指標 RMSSD 中看到正確估計組相較於其餘兩組有較高的副交感神經作用，但組別間經檢定並未達顯著差異 (表格 11)。故總體來說在睡前的時間中，三個組別間並沒有顯著的生理上差異。

表格 11、睡前靜坐的生理指標之 K-W 檢定統計表

		相對高估組	相對正確組	相對低估組	Chi square 值
		Median(QD)	Median(QD)	Median(QD)	(p)
個數		N=11	N=12	N=12	
腦 波	Delta(0.5-4 Hz)	1.60 (0.05)	1.57 (0.07)	1.55 (0.04)	1.59 (0.45)
	Theta(4-8 Hz)	1.32 (0.07)	1.27 (0.04)	1.30 (0.06)	0.67 (0.72)
	Alpha(8-12 Hz)	1.29 (0.08)	1.42 (0.15)	1.33 (0.17)	0.98 (0.61)
	Sigma(12-16 Hz)	1.00 (0.11)	1.11 (0.07)	1.12 (0.09)	2.60 (0.27)
	Beta(16-32 Hz)	1.33 (0.15)	1.28 (0.10)	1.33 (0.05)	0.23 (0.89)
	Gamma (32-50 Hz)	0.64 (0.37)	0.64 (0.35)	0.83 (0.21)	0.04 (0.98)
心 律	Mean RR (ms)	933.97 (66.90)	967.12 (17.51)	912.22 (105.94)	2.66 (0.26)
	SDNN (ms)	28.51 (8.57)	51.80 (15.60)	37.05 (10.05)	3.82 (0.15)
	RMSSD (ms)	34.09 (10.70)	49.33 (24.08)	44.52 (20.74)	4.90 (0.09)
	LF/HF ratio (%)	0.43 (0.33)	0.34 (0.20)	0.54 (0.31)	2.60 (0.27)
	HF (ln(ms ²))	0.51 (0.08)	0.55 (0.07)	0.49 (0.07)	2.72 (0.26)

註：腦波經過自然對數轉換，單位為 ln($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$)

註： $p < 0.05^*$, $p < 0.01^{**}$, $p < 0.001^{***}$

4.2.3 整晚腦波資料分析

觀察不同組分別在清醒期、非快速動眼期以及快速動眼期中腦波的數值差異，其中非快速動眼期的資料是合併了淺睡期（N1）及深睡期（N2 與 N3），故資料點比其他兩個睡眠階段要多。分析時將所有的資料依照時間點切分為 T1、T2、T3 及 T4 四份資料。

清醒期的結果顯示，在 T3 時組間的 Theta 波有顯著差異（ $\chi^2(2, N = 20) = 7.10, p = 0.03$ ），經過事後檢定發現正確評估組顯著高於低估組，與高估組之間達邊緣顯著（正確 v.s. 低估： $p = 0.04$ ；低估 v.s. 高估： $p = 0.06$ ）（表格 12）。非快速動眼期的結果顯示，低估組的高頻腦波（Sigma 波、Beta 波、Gamma 波）皆有較高估組及正確評估組活躍的趨勢，但是只有在 T3 時觀察到 Beta 波達組別間邊緣顯著，事後檢定發現組別之間沒有顯著差異（表格 13）。快速動眼期的結果顯示，不同時間的組別間皆沒有腦波上的顯著差異（表格 14）。

以睡眠階段的角度來看，在睡後清醒的階段時正確評估組的嗜睡程度最高，在非快速動眼期中低估組的活躍程度最高，但是在檢定中並沒有達到顯著。快速動眼期時組別間的活躍程度皆差不多。

表格 12、清醒期各腦波在不同主客觀差異組別之 K-W 檢定統計表

	相對高估組 <i>Median(QD)</i>	相對正確組 <i>Median(QD)</i>	相對低估組 <i>Median(QD)</i>	<i>Chi square</i> 值 (<i>p</i>)
T1	N=10	N=11	N=16	
Delta(0.5-4 Hz)	3.88 (0.18)	3.78 (0.22)	3.75 (0.18)	1.03 (0.60)
Theta(4-8 Hz)	2.53 (0.36)	2.64 (0.15)	2.50 (0.11)	1.13 (0.57)
Alpha(8-12 Hz)	3.59 (0.39)	3.87 (0.09)	3.69 (0.22)	2.10 (0.35)
Sigma(12-16 Hz)	1.50 (0.37)	1.60 (0.38)	1.70 (0.24)	1.03 (0.60)
Beta(16-32 Hz)	2.30 (0.39)	2.10 (0.14)	2.53 (0.38)	0.97 (0.62)
Gamma(32-50 Hz)	0.47 (0.57)	0.16 (0.25)	0.57 (0.34)	1.51 (0.47)
T2	N=8	N=5	N=6	
Delta(0.5-4 Hz)	4.14 (0.23)	3.86 (0.21)	4.13 (0.11)	1.68 (0.43)
Theta(4-8 Hz)	2.63 (0.11)	2.87 (0.10)	2.78 (0.27)	2.03 (0.36)
Alpha(8-12 Hz)	3.21 (0.58)	3.41 (0.44)	3.28 (0.59)	0.37 (0.83)
Sigma(12-16 Hz)	1.58 (0.25)	1.60 (0.36)	1.86 (0.21)	1.71 (0.43)
Beta(16-32 Hz)	1.29 (0.56)	2.08 (0.48)	1.82 (0.64)	1.39 (0.50)
Gamma(32-50 Hz)	-0.31 (0.73)	-0.08 (0.60)	0.04 (0.53)	0.66 (0.72)
T3	N=7	N=7	N=6	
Delta(0.5-4 Hz)	3.88 (0.12)	3.94 (0.14)	4.05 (0.09)	1.43 (0.49)
Theta(4-8 Hz)	2.61 (0.27)	2.90 (0.08)	2.63 (0.10)	7.10 (0.03*)
Alpha(8-12 Hz)	3.78 (0.35)	3.06 (0.56)	3.41 (0.36)	1.96 (0.38)
Sigma(12-16 Hz)	1.23 (0.35)	1.59 (0.21)	1.39 (0.06)	0.49 (0.78)
Beta(16-32 Hz)	1.78 (0.61)	1.58 (0.38)	1.83 (0.20)	0.05 (0.97)
Gamma(32-50 Hz)	-0.06 (0.76)	-0.08 (0.56)	-0.14 (0.44)	0.34 (0.84)
T4	N=3	N=6	N=7	
Delta(0.5-4 Hz)	3.69 (0.09)	3.93 (0.24)	3.96 (0.17)	1.18 (0.55)
Theta(4-8 Hz)	2.78 (0.13)	2.53 (0.06)	2.63 (0.21)	0.82 (0.66)
Alpha(8-12 Hz)	3.59 (0.21)	3.63 (0.35)	3.63 (0.26)	0.22 (0.89)
Sigma(12-16 Hz)	1.61 (0.03)	1.54 (0.33)	1.49 (0.41)	0.43 (0.81)
Beta(16-32 Hz)	2.61 (0.20)	1.90 (0.36)	1.85 (0.33)	2.78 (0.25)
Gamma(32-50 Hz)	0.63 (0.45)	0.06 (0.42)	-0.01 (0.43)	2.19 (0.33)

註：腦波使用自然對數轉換，單位為 $\ln(\mu V^2/Hz)$

註： $p < 0.05^*$, $p < 0.01^{**}$, $p < 0.001^{***}$

表格 13、NREM 期各腦波在不同主客觀差異組別之 K-W 檢定統計表

	相對高估組 <i>Median(QD)</i>	相對正確組 <i>Median(QD)</i>	相對低估組 <i>Median(QD)</i>	<i>Chi square</i> 值 (<i>p</i>)
T1	N=14	N=17	N=15	
Delta(0.5-4 Hz)	4.34 (0.07)	4.35 (0.08)	4.42 (0.12)	0.41 (0.82)
Theta(4-8 Hz)	2.66 (0.14)	2.66 (0.22)	2.44 (0.20)	2.37 (0.31)
Alpha(8-12 Hz)	2.00 (0.21)	1.95 (0.26)	1.89 (0.45)	0.02 (0.99)
Sigma(12-16 Hz)	1.06 (0.31)	1.13 (0.33)	1.42 (0.44)	1.04 (0.59)
Beta(16-32 Hz)	0.31 (0.37)	0.30 (0.46)	0.32 (0.62)	0.45 (0.80)
Gamma(32-50 Hz)	-1.87 (0.57)	-1.61 (0.84)	-1.70 (0.34)	0.06 (0.97)
T2	N=15	N=14	N=15	
Delta(0.5-4 Hz)	4.34 (0.08)	4.39 (0.07)	4.36 (0.07)	0.60 (0.74)
Theta(4-8 Hz)	2.71 (0.24)	2.50 (0.14)	2.48 (0.26)	2.72 (0.26)
Alpha(8-12 Hz)	1.98 (0.27)	1.93 (0.18)	1.95 (0.18)	0.20 (0.91)
Sigma(12-16 Hz)	1.14 (0.28)	1.22 (0.29)	1.58 (0.35)	3.80 (0.15)
Beta(16-32 Hz)	0.32 (0.34)	0.12 (0.28)	0.76 (0.42)	4.03 (0.13)
Gamma(32-50 Hz)	-1.64 (0.39)	-1.96 (0.51)	-1.63 (0.44)	1.27 (0.53)
T3	N=13	N=14	N=14	
Delta(0.5-4 Hz)	4.33 (0.05)	4.38 (0.06)	4.36 (0.12)	1.15 (0.56)
Theta(4-8 Hz)	2.71 (0.11)	2.55 (0.11)	2.54 (0.15)	3.22 (0.20)
Alpha(8-12 Hz)	2.16 (0.28)	2.13 (0.33)	2.10 (0.36)	0.13 (0.94)
Sigma(12-16 Hz)	1.39 (0.14)	1.38 (0.21)	1.55 (0.34)	2.04 (0.36)
Beta(16-32 Hz)	0.61 (0.20)	0.29 (0.24)	0.66 (0.37)	4.96 (0.08 ⁺)
Gamma(32-50 Hz)	-1.57 (0.37)	-1.95 (0.39)	-1.55 (0.35)	2.23 (0.33)
T4	N=10	N=16	N=17	
Delta(0.5-4 Hz)	4.33 (0.05)	4.33 (0.09)	4.26 (0.07)	1.97 (0.37)
Theta(4-8 Hz)	2.81 (0.14)	2.67 (0.19)	2.69 (0.10)	0.89 (0.64)
Alpha(8-12 Hz)	2.09 (0.45)	2.21 (0.24)	2.46 (0.34)	1.22 (0.54)
Sigma(12-16 Hz)	1.48 (0.31)	1.47 (0.21)	1.71 (0.36)	4.15 (0.13)
Beta(16-32 Hz)	0.53 (0.38)	0.43 (0.36)	0.87 (0.42)	4.16 (0.13)
Gamma(32-50 Hz)	-1.82 (0.36)	-1.81 (0.57)	-1.28 (0.39)	4.05 (0.13)

註：腦波使用自然對數轉換，單位為 $\ln(\mu V^2/s)$

註： $p < 0.05^*$, $p < 0.01^{**}$, $p < 0.001^{***}$

表格 14、REM 期各腦波在不同主客觀差異組別之 K-W 檢定統計表

	相對高估組 <i>Median(QD)</i>	相對正確組 <i>Median(QD)</i>	相對低估組 <i>Median(QD)</i>	<i>Chi square</i> 值 <i>(p)</i>
T1	N=2	N=5	N=4	
Delta(0.5-4 Hz)	4.38 (0.07)	4.24 (0.03)	4.19 (0.03)	2.45 (0.29)
Theta(4-8 Hz)	2.50 (0.26)	3.04 (0.12)	2.97 (0.05)	2.25 (0.32)
Alpha(8-12 Hz)	0.90 (0.81)	2.61 (0.02)	2.69 (0.09)	3.34 (0.19)
Sigma(12-16 Hz)	0.65 (0.33)	1.21 (0.16)	1.71 (0.14)	3.86 (0.14)
Beta(16-32 Hz)	0.45 (0.40)	1.22 (0.40)	1.48 (0.08)	2.45 (0.29)
Gamma(32-50 Hz)	-1.61 (0.11)	-1.29 (0.14)	-1.49 (0.04)	0.84 (0.66)
T2	N=10	N=10	N=10	
Delta(0.5-4 Hz)	4.10 (0.11)	4.15 (0.04)	4.23 (0.05)	1.83 (0.40)
Theta(4-8 Hz)	2.94 (0.14)	3.07 (0.07)	2.95 (0.15)	1.52 (0.47)
Alpha(8-12 Hz)	2.77 (0.11)	2.68 (0.08)	2.86 (0.24)	1.68 (0.43)
Sigma(12-16 Hz)	1.23 (0.15)	1.23 (0.15)	1.23 (0.16)	0.20 (0.90)
Beta(16-32 Hz)	1.43 (0.25)	1.59 (0.14)	1.51 (0.32)	1.35 (0.51)
Gamma(32-50 Hz)	-1.10 (0.28)	-0.95 (0.21)	-1.12 (0.32)	0.63 (0.73)
T3	N=8	N=12	N=11	
Delta(0.5-4 Hz)	4.25 (0.08)	4.21 (0.06)	4.19 (0.06)	0.71 (0.70)
Theta(4-8 Hz)	2.98 (0.14)	3.02 (0.06)	2.90 (0.17)	1.22 (0.54)
Alpha(8-12 Hz)	2.66 (0.16)	2.66 (0.19)	2.56 (0.37)	0.69 (0.71)
Sigma(12-16 Hz)	0.99 (0.20)	1.27 (0.14)	1.27 (0.15)	2.96 (0.23)
Beta(16-32 Hz)	1.40 (0.20)	1.56 (0.20)	1.52 (0.22)	2.21 (0.33)
Gamma(32-50 Hz)	-1.12 (0.25)	-0.66 (0.27)	-1.07 (0.18)	3.80 (0.15)
T4	N=7	N=10	N=11	
Delta(0.5-4 Hz)	4.21 (0.10)	4.18 (0.10)	4.23 (0.04)	1.12 (0.57)
Theta(4-8 Hz)	3.05 (0.06)	3.02 (0.05)	2.89 (0.17)	0.54 (0.76)
Alpha(8-12 Hz)	2.74 (0.21)	2.62 (0.17)	2.84 (0.33)	2.27 (0.32)
Sigma(12-16 Hz)	0.95 (0.18)	1.15 (0.18)	1.04 (0.19)	0.83 (0.66)
Beta(16-32 Hz)	1.55 (0.17)	1.54 (0.31)	1.52 (0.20)	0.24 (0.89)
Gamma(32-50 Hz)	-0.80 (0.31)	-0.69 (0.28)	-0.80 (0.18)	0.26 (0.88)

註：腦波使用自然對數轉換，單位為 $\ln(\mu V^2/Hz)$

註： $p < 0.05^*$, $p < 0.01^{**}$, $p < 0.001^{***}$

4.2.4 整晚心律資料分析

清醒期的結果顯示在 T1 時 HF 有組間顯著差異 ($\chi^2(2, N = 34) = 9.08, p = 0.01$)，經事後檢定顯示高估組的 HF 顯著低於其餘兩組(正確 v.s.高估： $p = 0.01$ ；低估 v.s.高估： $p = 0.02$)，LF/HF 達邊緣顯著 ($\chi^2(2, N = 34) = 5.66, p = 0.06$)，事後檢定沒有看到顯著差異。T4 時 HF 有組間差異 ($\chi^2(2, N = 19) = 7.44, p = 0.02$)，事後檢定發現高估組顯著低於正確組 ($p = 0.03$) (表格 15)。非快速動眼期的結果顯示，T1 時 HF 有組間顯著差異 ($\chi^2(2, N = 46) = 10.26, p = 0.006$)，事後檢定顯示正確估計組顯著高於高估組 ($p = 0.001$)，在 T2 時亦觀察到 HF 達組間顯著差異 ($\chi^2(2, N = 44) = 12.04, p = 0.002$)，事後檢定顯示高估組顯著低於其餘兩組(正確 v.s.高估： $p = 0.002$ ；低估 v.s.高估： $p = 0.01$)，在 T4 時 HF 達組間顯著差異 ($\chi^2(2, N = 48) = 7.58, p = 0.02$)，事後檢定顯示正確組顯著高於高估組 ($p = 0.009$) (表格 16)。快速動眼期的結果顯示在 T1 時 Mean RR 有邊緣顯著差異 ($\chi^2(2, N = 12) = 5.68, p = 0.06$)，事後檢定顯示各組間沒有顯著差異，在 T2 時有 LF/HF 有邊緣顯著差異，高估組的值有高於其餘兩組的傾向 ($\chi^2(2, N = 30) = 6.14, p = 0.05$)，但是在事後檢定中沒有觀察到組間顯著差異(表格 17)。

綜合上述，心率資料主要都在睡眠的剛入睡及即將起床的時間段看到組間的差異，其結果顯示在不同的睡眠階段，高估組的身體激發程度顯著高於其餘兩組，有較低的副交感神經活躍程度，而在快速動眼期雖然有類似的現象，但沒有達到統計上顯著。

表格 15、清醒期各心律變異分析指標在主客觀差異組別之 K-W 檢定統計表

	相對高估組 <i>Median(QD)</i>	相對正確組 <i>Median(QD)</i>	相對低估組 <i>Median(QD)</i>	<i>Chi square</i> 值 <i>(p)</i>
T1	N=11	N=11	N=12	
MeanRR(ms)	902.77 (79.53)	965.29 (33.66)	945.46 (83.21)	0.30 (0.86)
SDNN(ms)	50.40 (9.76)	48.33 (11.24)	39.77 (18.38)	0.03 (0.98)
RMSSD(ms)	41.03 (8.76)	40.40 (13.83)	36.10 (25.25)	0.08 (0.96)
LF/HF ratio (%)	2.25 (0.58)	1.58 (0.39)	1.32 (0.43)	5.66 (0.06 ⁺)
HF(ln(ms²))	5.90 (0.46)	7.14 (0.60)	7.49 (0.65)	9.08 (0.01*)
T2	N=8	N=5	N=6	
MeanRR(ms)	937.90 (76.11)	1002.80 (44.96)	919.67 (42.76)	1.95 (0.38)
SDNN(ms)	39.76 (10.60)	44.80 (17.21)	22.89 (14.75)	0.95 (0.62)
RMSSD(ms)	39.39 (10.76)	44.24 (18.14)	19.10 (14.60)	1.75 (0.42)
LF/HF ratio (%)	1.49 (0.52)	1.49 (0.48)	2.02 (0.51)	0.07 (0.97)
HF(ln(ms²))	6.10 (0.30)	7.73 (0.57)	6.53 (0.53)	3.35 (0.19)
T3	N=7	N=7	N=6	
MeanRR(ms)	1015.76 (68.53)	966.56 (70.58)	864.57 (44.66)	4.51 (0.11)
SDNN(ms)	34.69 (14.82)	30.87 (6.14)	21.67 (10.39)	1.82 (0.40)
RMSSD(ms)	32.04 (9.41)	36.57 (5.37)	21.69 (7.40)	1.79 (0.41)
LF/HF ratio (%)	1.96 (0.31)	3.00 (0.80)	0.84 (0.67)	3.63 (0.16)
HF(ln(ms²))	5.78 (0.70)	6.22 (0.52)	6.84 (0.66)	0.93 (0.63)
T4	N=6	N=6	N=7	
MeanRR(ms)	963.15 (64.36)	1052.35 (40.35)	903.98 (106.49)	3.16 (0.21)
SDNN(ms)	52.00 (7.19)	53.80 (15.69)	64.94 (19.18)	1.07 (0.59)
RMSSD(ms)	42.91 (2.63)	49.34 (23.26)	38.86 (20.72)	0.26 (0.88)
LF/HF ratio (%)	2.15 (0.48)	2.14 (0.44)	1.76 (0.63)	2.09 (0.35)
HF(ln(ms²))	4.88 (0.48)	6.75 (0.25)	6.85 (0.53)	7.44 (0.02*)

註：p< 0.05*, p< 0.01**, p< 0.001***

表格 16、NREM 期心律變異分析指標在主客觀差異組別之 K-W 檢定統計表

	相對高估組 <i>Median(QD)</i>	相對正確組 <i>Median(QD)</i>	相對低估組 <i>Median(QD)</i>	<i>Chi square</i> 值 <i>(p)</i>
T1	N=15	N=16	N=15	
MeanRR(ms)	962.14 (54.26)	962.75 (45.18)	923.38 (78.31)	0.31 (0.86)
SDNN(ms)	36.61 (8.46)	43.35 (8.47)	31.66 (15.46)	2.28 (0.32)
RMSSD(ms)	36.65 (6.14)	39.93 (12.35)	30.60 (13.70)	0.78 (0.68)
LF/HF ratio (%)	0.84 (0.32)	0.65 (0.43)	0.47 (0.50)	1.16 (0.56)
HF(ln(ms²))	5.81 (0.38)	7.01 (0.54)	6.59 (1.18)	10.26 (0.006**)
T2	N=15	N=14	N=15	
MeanRR(ms)	915.49 (84.26)	993.67 (69.23)	1003.97 (108.72)	1.62 (0.44)
SDNN(ms)	45.43 (8.05)	46.45 (12.56)	38.90 (11.81)	0.66 (0.72)
RMSSD(ms)	40.10 (8.38)	44.10 (18.80)	32.08 (15.63)	0.51 (0.77)
LF/HF ratio (%)	1.03 (0.50)	0.63 (0.22)	0.69 (0.55)	3.05 (0.22)
HF(ln(ms²))	5.62 (0.59)	6.92 (0.70)	6.54 (0.79)	12.04 (0.002**)
T3	N=13	N=14	N=14	
MeanRR(ms)	928.38 (61.51)	1005.78 (49.20)	982.90 (112.26)	1.84 (0.40)
SDNN(ms)	37.79 (7.66)	45.23 (11.74)	38.39 (16.48)	0.59 (0.74)
RMSSD(ms)	30.76 (6.43)	38.51 (8.23)	31.00 (22.60)	0.34 (0.84)
LF/HF ratio (%)	1.05 (0.38)	0.78 (0.48)	0.71 (1.03)	0.39 (0.82)
HF(ln(ms²))	6.16 (0.39)	6.78 (0.74)	6.37 (0.78)	4.23 (0.12)
T4	N=14	N=17	N=17	
MeanRR(ms)	946.93 (48.81)	1004.31 (49.92)	990.49 (81.19)	1.26 (0.53)
SDNN(ms)	35.01 (5.42)	37.03 (10.53)	35.76 (16.23)	0.35 (0.84)
RMSSD(ms)	31.52 (10.43)	37.70 (9.39)	31.47 (17.66)	0.64 (0.73)
LF/HF ratio (%)	1.16 (0.54)	0.72 (0.28)	0.84 (0.48)	2.26 (0.32)
HF(ln(ms²))	6.08 (0.44)	7.03 (0.94)	6.59 (0.87)	7.58 (0.02*)

註：p< 0.05*, p< 0.01**, p< 0.001***

表格 17、REM 期各心律變異分析指標在主客觀差異組別之 K-W 檢定統計表

	相對高估組 <i>Median(QD)</i>	相對正確組 <i>Median(QD)</i>	相對低估組 <i>Median(QD)</i>	<i>Chi square</i> 值 <i>(p)</i>
T1	N=3	N=5	N=4	
MeanRR(ms)	964.83 (10.09)	1035.73 (63.25)	857.18 (78.54)	5.68 (0.06 ⁺)
SDNN(ms)	26.71 (9.63)	41.96 (7.34)	51.62 (14.07)	1.26 (0.53)
RMSSD(ms)	29.22 (5.41)	44.49 (13.22)	52.21 (18.68)	1.93 (0.38)
LF/HF ratio (%)	1.54 (0.51)	2.82 (0.70)	1.23 (0.30)	1.81 (0.40)
HF(ln(ms²))	5.18 (0.59)	6.07 (0.54)	6.01 (0.09)	4.55 (0.10)
T2	N=10	N=10	N=10	
MeanRR(ms)	936.53 (39.11)	972.99 (47.99)	945.73 (89.44)	1.64 (0.44)
SDNN(ms)	41.05 (14.31)	47.12 (8.55)	30.11 (4.35)	2.81 (0.25)
RMSSD(ms)	34.40 (14.98)	41.31 (11.03)	26.63 (11.25)	1.87 (0.39)
LF/HF ratio (%)	3.27 (1.16)	1.60 (0.88)	1.38 (0.65)	6.14 (0.05 ⁺)
HF(ln(ms²))	5.45 (0.52)	5.96 (0.99)	6.13 (0.66)	4.46 (0.11)
T3	N=8	N=12	N=11	
MeanRR(ms)	939.27 (64.11)	1021.36 (39.36)	995.64 (107.48)	1.38 (0.50)
SDNN(ms)	31.98 (5.07)	41.12 (11.47)	34.72 (19.09)	1.05 (0.59)
RMSSD(ms)	27.14 (6.45)	36.43 (5.46)	30.74 (26.14)	1.74 (0.42)
LF/HF ratio (%)	3.16 (0.77)	1.46 (0.61)	1.09 (0.67)	4.52 (0.10)
HF(ln(ms²))	5.42 (1.03)	6.00 (1.09)	6.09 (0.75)	2.37 (0.31)
T4	N=9	N=11	N=11	
MeanRR(ms)	979.39 (41.38)	976.18 (29.97)	983.65 (110.61)	0.45 (0.80)
SDNN(ms)	49.19 (11.30)	46.50 (13.78)	42.79 (14.37)	0.24 (0.89)
RMSSD(ms)	45.73 (8.98)	39.54 (6.31)	41.20 (22.90)	0.21 (0.90)
LF/HF ratio (%)	2.07 (1.28)	1.01 (0.74)	0.86 (0.60)	5.14 (0.08)
HF(ln(ms²))	5.82 (0.95)	3.36 (0.90)	6.40 (0.86)	3.83 (0.15)

註：p< 0.05*, p< 0.01**, p< 0.001***

第三節、以長短時數睡眠分組之影響

4.3.1 整體資料

在使用客觀時數六小時作為分組依據來看兩組間心理、生理特質的變化，以臨床睡眠指標來看，自陳問卷中個案所回答的臨床睡眠指標與客觀時數之間，短睡眠時數組的自評 SOL 有高於正常睡眠時數組的傾向，組別差異達邊緣顯著 ($\chi^2(1, N = 35) = 3.82, p = 0.05$)，且短睡眠時數組的自評 WASO 也顯著多於正常睡眠時數組 ($\chi^2(1, N = 35) = 5.44, p = 0.02$)。客觀指標上來看短睡眠時數組的 SOL 顯著較高 ($\chi^2(1, N = 36) = 9.53, p = 0.002$)，且 WASO 也顯著高於正常睡眠時數組 ($\chi^2(1, N = 36) = 19.38, p < 0.001$) (表格 18)，主觀評估與客觀評估之間表現一致。

以睡眠階段來看發現短睡眠時數組相較於正常睡眠時數組有顯著較長的清醒時間 ($\chi^2(1, N = 36) = 19.38, p < 0.001$)，且其 N2 及 REM 的睡眠階段的時間顯著比正常睡眠時數組的少 (N2: $\chi^2(1, N = 36) = 15.42, p < 0.001$; REM: $\chi^2(1, N = 36) = 13.76, p < 0.001$) (表格 19)，整體而言短睡眠時數組的睡眠時數較少且進入睡眠穩定階段的時間也較少。

表格 18、睡眠時數分組與臨床睡眠指標之描述統計表

			短睡眠 時數組	正常睡眠 時數組	Chi square 值 (p)
自 評	入睡耗時 (SOL)	個數	8	27	
		中位數	90.00	40.00	3.82
		(QD)	(35.63)	(18.75)	(0.05)
總睡眠時數 (TST)	總睡眠時數 (TST)	個數	8	27	
		中位數	270.00	420.00	2.20
		(QD)	(67.50)	(55.00)	(0.14)
入睡後清醒 時數 (WASO)	入睡後清醒 時數 (WASO)	個數	7	27	
		中位數	120.00	25.00	5.44
		(QD)	(37.50)	(25.00)	(0.02*)
客 觀	入睡耗時 (SOL)	個數	9	27	
		中位數	30.40	9.90	9.53
		(QD)	(8.65)	(5.58)	(0.002**)
總睡眠時數 (TST)	總睡眠時數 (TST)	個數	9	27	
		中位數	284.00	426.10	19.71
		(QD)	(17.00)	(20.13)	(<0.001***)
入睡後清醒 時數 (WASO)	入睡後清醒 時數 (WASO)	個數	9	27	
		中位數	164.70	40.10	19.38
		(QD)	(30.30)	(18.23)	(<0.001***)

註：以上數值單位皆為分鐘

註： $p < 0.05^*$, $p < 0.01^{**}$, $p < 0.001^{***}$

表格 19、長短睡眠時數組別整晚睡眠階段比例描述統計表

		短睡眠時數組	正常睡眠時數組	Chi square 值
		Median(QD)	Median(QD)	(p)
個數		9	27	
單位				
Wake	分鐘	164.70 (30.30)	40.10 (18.23)	19.38 (<0.001***)
	比例%	36.50 (5.40)	9.00 (3.63)	19.71 (<0.001***)
N1	分鐘	57.00 (13.50)	52.50 (22.03)	0.23 (0.63)
	比例%	12.50 (2.85)	11.50 (3.28)	0.02 (0.88)
N2	分鐘	162.00 (19.25)	237.50 (38.80)	15.42 (<0.001***)
	比例%	35.80 (4.10)	52.20 (4.25)	14.72 (<0.001***)
N3	分鐘	18.50 (17.25)	49.50 (33.21)	2.70 (0.10)
	比例%	4.85 (2.65)	11.30 (5.53)	1.48 (0.22)
REM	分鐘	30.50 (10.00)	78.00 (21.52)	13.76 (<0.001***)
	比例%	7.00 (2.10)	16.50 (2.73)	12.70 (<0.001***)

*遺漏值：N3 的短睡眠時數組 N=8, 正常睡眠時數組 N=27

註：p< 0.05*, p< 0.01**, p< 0.001***

4.3.2 睡前靜坐分析資料

獨立 T 檢定結果顯示，Theta 波在正常睡眠時數組顯著較多 ($\chi^2(1, N=36) = 4.26, p = 0.04$)，其餘腦波皆未觀察到在不同組別間有顯著差異。

心率指標的檢定結果，短睡眠組的 LF/HF 顯著比正常睡眠組要高 ($\chi^2(1, N = 36) = 4.73, p = 0.03$)，HF 則是比正常睡眠組顯著較低 ($\chi^2(1, N = 36) = 5.05, p = 0.02$)，正常睡眠時數組的 RMSSD 有較高的傾向，但未達顯著 ($\chi^2(1, N=36) = 2.89, p = 0.09$)。以上結果顯示短睡眠時數組在睡前的嗜睡程度較正常睡眠時數組低。同時，短時數組有較高的副交感神經活動程度，較低的交感神經活動程度。

表格 20、睡前靜坐的生理指標之 K-W 檢定統計表

	短睡眠時數組 <i>Median(QD)</i>	正常睡眠時數組 <i>Median(QD)</i>	<i>Chi square</i> 值 <i>(p)</i>	
個數	N=9	N=27		
腦波	Delta(0.5-4 Hz)	1.57 (0.06)	1.58 (0.05)	0.36 (0.55)
	Theta(4-8 Hz)	1.26 (0.08)	1.30 (0.06)	4.26 (0.04*)
	Alpha(8-12 Hz)	1.28 (0.19)	1.33 (0.14)	0.36 (0.55)
	Sigma(12-16 Hz)	1.15 (0.12)	1.07 (0.10)	0.08 (0.78)
	Beta(16-32 Hz)	1.36 (0.05)	1.31 (0.10)	1.68 (0.19)
	Gamma(32-50 Hz)	0.79 (0.17)	0.67 (0.28)	0.46 (0.50)
心律	Mean RR (ms)	933.97 (38.14)	955.87 (74.78)	1.16 (0.28)
	SDNN (ms)	27.35 (4.45)	39.83 (13.38)	2.64 (0.10)
	RMSSD (ms)	29.60 (8.71)	45.40 (22.68)	2.89 (0.09 ⁺)
	LF/HF ratio (%)	1.03 (0.34)	0.36 (0.22)	4.73 (0.03*)
	HF (ln(ms²))	0.71 (0.09)	0.31 (0.06)	5.05 (0.02*)

註：腦波經過自然對數轉換，單位為 $\ln(\mu V^2/Hz)$

註： $p < 0.05^*$, $p < 0.01^{**}$, $p < 0.001^{***}$

4.3.3 整晚腦波資料分析

以單因子無母數分析看不同腦波整晚睡眠中分別在清醒期、非快速動眼期以及快速動眼期之間組別差異。清醒期的結果顯示，在 T1 的時間點，正常組的 Theta 波顯著高於短睡眠組 ($\chi^2(1, N = 34) = 5.39, p = 0.02$)，而短睡眠組的 Beta 波跟 Gamma 波顯著高於正常睡眠時數組 (Beta 波： $\chi^2(1, N = 34) = 4.20, p = 0.04$ ；Gamma 波： $\chi^2(1, N = 34) = 4.04, p = 0.04$)。在 T3 的時間點，正常組的 Delta 波有高於短睡眠組的傾向，達邊緣顯著 ($\chi^2(1, N = 21) = 3.76, p = 0.05$)，短睡眠組的高頻腦波顯著高於正常組 (Beta 波： $\chi^2(1, N = 21) = 8.47, p = 0.003$ ；Gamma 波： $\chi^2(1, N = 21) = 8.91, p = 0.003$)。在 T4 的時間點，正常組的 Alpha 波顯著高於短睡眠組 ($\chi^2(1, N = 17) = 4.04, p = 0.04$)，短睡眠組的 Beta 波顯著高於正常組 ($\chi^2(1, N = 17) = 4.04, p = 0.04$)，Gamma 波則是邊緣顯著 ($\chi^2(1, N = 17) = 3.65, p = 0.06$) (表格 21)。非快速動眼期的結果則顯示，所有腦波在不同時間點皆沒有顯著差異 (表格 22)。

快速動眼期的結果顯示，在 T1 時由於短睡眠時數組只有一個樣本數，所以沒辦法討論。在 T3 的時間點，正常組的 Sigma 波有較低的傾向，達邊緣顯著 ($\chi^2(1, N = 31) = 3.53, p = 0.06$)，短睡眠組的高頻腦波高於正常組 (Beta 波： $\chi^2(1, N = 31) = 5.58, p = 0.02$ ；Gamma 波： $\chi^2(1, N = 31) = 6.93, p = 0.008$)。在 T4 的時間點，短睡眠組的高頻腦波高於正常組 (Beta 波： $\chi^2(1, N = 29) = 4.36, p = 0.04$ ；Gamma 波： $\chi^2(1, N = 29) = 5.18, p = 0.02$) (表格 23)。

綜合上述，我們觀察到在 T3 時兩組間慢波活動有邊緣顯著差異，顯示短睡眠時數組較早就開始消耗完睡眠驅力壓力，除此之外短睡眠時數組在整個晚上的高頻腦波都有較正常睡眠時數組活躍的現象，顯示短睡眠時數組除了有較低的睡眠驅力之外還有較高的激發狀態。

表格 21、清醒期在各腦波在不同睡眠時數組別之 K-W 檢定統計表

	短睡眠時數組 <i>Median(QD)</i>	正常睡眠時數組 <i>Median(QD)</i>	<i>Chi square</i> 值 (<i>p</i>)
T1	N=9	N=25	
Delta(0.5-4 Hz)	3.75 (0.19)	3.79 (0.17)	0.17 (0.68)
Theta(4-8 Hz)	2.42 (0.10)	2.59 (0.18)	5.39 (0.02*)
Alpha(8-12 Hz)	3.57 (0.35)	3.83 (0.19)	2.88 (0.09)
Sigma(12-16 Hz)	1.90 (0.14)	1.59 (0.33)	1.07 (0.30)
Beta(16-32 Hz)	2.80 (0.33)	2.13 (0.28)	4.20 (0.04*)
Gamma(32-50 Hz)	0.74 (0.54)	0.30 (0.35)	4.04 (0.04*)
T2	N=8	N=12	
Delta(0.5-4 Hz)	3.86 (0.24)	4.14 (0.16)	2.38 (0.12)
Theta(4-8 Hz)	2.63 (0.07)	2.82 (0.19)	1.01 (0.32)
Alpha(8-12 Hz)	2.96 (0.61)	3.44 (0.48)	0.86 (0.35)
Sigma(12-16 Hz)	1.86 (0.15)	1.46 (0.27)	1.17 (0.28)
Beta(16-32 Hz)	2.73 (0.62)	1.37 (0.46)	1.72 (0.19)
Gamma(32-50 Hz)	0.60 (1.05)	-0.13 (0.39)	1.52 (0.22)
T3	N=7	N=14	
Delta(0.5-4 Hz)	3.87 (0.11)	4.00 (0.07)	3.76 (0.05 ⁺)
Theta(4-8 Hz)	2.61 (0.25)	2.74 (0.14)	2.23 (0.14)
Alpha(8-12 Hz)	2.99 (0.54)	3.42 (0.29)	0.09 (0.77)
Sigma(12-16 Hz)	1.70 (0.16)	1.37 (0.32)	2.69 (0.10)
Beta(16-32 Hz)	2.67 (0.31)	1.55 (0.30)	8.47 (0.003**)
Gamma(32-50 Hz)	1.36 (0.55)	-0.49 (0.41)	8.91 (0.003**)
T4	N=6	N=11	
Delta(0.5-4 Hz)	4.05 (0.22)	3.82 (0.19)	1.16 (0.69)
Theta(4-8 Hz)	2.42 (0.19)	2.63 (0.13)	1.22 (0.27)
Alpha(8-12 Hz)	2.78 (0.49)	3.85 (0.22)	4.04 (0.04*)
Sigma(12-16 Hz)	1.67 (0.19)	1.48 (0.34)	1.71 (0.19)
Beta(16-32 Hz)	2.60 (0.17)	1.85 (0.17)	4.04 (0.04*)
Gamma(32-50 Hz)	0.63 (0.51)	-0.07 (0.34)	3.65 (0.06 ⁺)

註：腦波經過自然對數轉換，單位為 $\ln(\mu V^2/Hz)$

註： $p < 0.05^*$, $p < 0.01^{**}$, $p < 0.001^{***}$

表格 22、NREM 期在各腦波在不同睡眠時數組別之 K-W 檢定統計表

	短睡眠時數組 <i>Median(QD)</i>	正常睡眠時數組 <i>Median(QD)</i>	<i>Chi square</i> 值 <i>(p)</i>
T1	N=11	N=36	
Delta(0.5-4 Hz)	4.38 (0.10)	4.38 (0.08)	0.25 (0.62)
Theta(4-8 Hz)	2.53 (0.20)	2.57 (0.20)	0.03 (0.86)
Alpha(8-12 Hz)	1.95 (0.22)	1.93 (0.34)	0.04 (0.84)
Sigma(12-16 Hz)	1.41 (0.38)	1.16 (0.40)	0.65 (0.42)
Beta(16-32 Hz)	0.19 (0.42)	0.31 (0.48)	0.04 (0.84)
Gamma(32-50 Hz)	-1.83 (0.64)	-1.71 (0.41)	0.01 (0.92)
T2	N=9	N=35	
Delta(0.5-4 Hz)	4.34 (0.03)	4.38 (0.08)	0.32 (0.57)
Theta(4-8 Hz)	2.71 (0.22)	2.53 (0.25)	0.0002 (0.99)
Alpha(8-12 Hz)	1.96 (0.16)	1.95 (0.24)	0.20 (0.65)
Sigma(12-16 Hz)	1.56 (0.30)	1.24 (0.33)	0.59 (0.44)
Beta(16-32 Hz)	0.72 (0.50)	0.32 (0.38)	1.99 (0.16)
Gamma(32-50 Hz)	-1.48 (0.55)	-1.78 (0.53)	2.07 (0.15)
T3	N=9	N=33	
Delta(0.5-4 Hz)	4.31 (0.04)	4.36 (0.07)	0.43 (0.51)
Theta(4-8 Hz)	2.57 (0.10)	2.60 (0.16)	0.07 (0.79)
Alpha(8-12 Hz)	2.25 (0.11)	2.08 (0.31)	0.82 (0.37)
Sigma(12-16 Hz)	1.39 (0.19)	1.41 (0.26)	0.76 (0.38)
Beta(16-32 Hz)	0.61 (0.16)	0.50 (0.29)	1.32 (0.25)
Gamma(32-50 Hz)	-1.34 (0.56)	-1.61 (0.34)	1.78 (0.18)
T4	N=5	N=38	
Delta(0.5-4 Hz)	4.31 (0.04)	4.30 (0.08)	0.04 (0.85)
Theta(4-8 Hz)	2.69 (0.13)	2.71 (0.16)	1.21 (0.27)
Alpha(8-12 Hz)	2.02 (0.14)	2.21 (0.38)	0.28 (0.60)
Sigma(12-16 Hz)	1.74 (0.29)	1.53 (0.26)	1.47 (0.23)
Beta(16-32 Hz)	0.28 (0.31)	0.75 (0.43)	0.63 (0.43)
Gamma(32-50 Hz)	-2.09 (0.54)	-1.40 (0.40)	0.83 (0.36)

註：腦波經過自然對數轉換，單位為 $\ln(\mu V^2/Hz)$

註： $p < 0.05^*$, $p < 0.01^{**}$, $p < 0.001^{***}$

表格 23、REM 期在各腦波在不同睡眠時數組別之單因子 K-W 檢定統計表

	短睡眠時數組 <i>Median(QD)</i>	正常睡眠時數組 <i>Median(QD)</i>	<i>Chi square</i> 值 <i>(p)</i>
T1	N=1	N=11	
Delta(0.5-4 Hz)	4.24	4.24 (0.04)	-
Theta(4-8 Hz)	2.72	3.00 (0.06)	-
Alpha(8-12 Hz)	2.38	2.61 (0.16)	-
Sigma(12-16 Hz)	1.09	1.32 (0.27)	-
Beta(16-32 Hz)	2.63	1.40 (0.26)	-
Gamma(32-50 Hz)	0.53	-1.48 (0.13)	-
T2	N=6	N=24	
Delta(0.5-4 Hz)	4.06 (0.09)	4.19 (0.09)	2.26 (0.13)
Theta(4-8 Hz)	2.81 (0.18)	3.02 (0.12)	2.26 (0.13)
Alpha(8-12 Hz)	2.75 (0.18)	2.77 (0.17)	0.0003 (0.96)
Sigma(12-16 Hz)	1.31 (0.29)	1.22 (0.16)	2.11 (0.15)
Beta(16-32 Hz)	1.89 (0.54)	1.51 (0.19)	1.08 (0.30)
Gamma(32-50 Hz)	-0.82 (0.48)	-1.08 (0.29)	1.08 (0.30)
T3	N=5	N=26	
Delta(0.5-4 Hz)	4.15 (0.06)	4.21 (0.07)	2.10 (0.15)
Theta(4-8 Hz)	2.86 (0.16)	3.02 (0.13)	2.95 (0.09)
Alpha(8-12 Hz)	2.57 (0.27)	2.73 (0.27)	1.15 (0.28)
Sigma(12-16 Hz)	1.40 (0.13)	1.14 (0.19)	3.53 (0.06 ⁺)
Beta(16-32 Hz)	1.73 (0.13)	1.38 (0.19)	5.58 (0.02*)
Gamma(32-50 Hz)	-0.46 (0.23)	-1.07 (0.24)	6.93 (0.008**)
T4	N=4	N=25	
Delta(0.5-4 Hz)	4.11 (0.10)	4.23 (0.05)	1.02 (0.31)
Theta(4-8 Hz)	3.01 (0.07)	3.01 (0.09)	0.32 (0.57)
Alpha(8-12 Hz)	2.58 (0.28)	2.68 (0.21)	0.14 (0.70)
Sigma(12-16 Hz)	0.97 (0.08)	1.09 (0.20)	0.06 (0.80)
Beta(16-32 Hz)	1.97 (0.16)	1.46 (0.22)	4.36 (0.04*)
Gamma(32-50 Hz)	0.06 (0.24)	-0.80 (0.26)	5.18 (0.02*)

註：腦波經過自然對數轉換，單位為 $\ln(\mu V^2/Hz)$

註： $p < 0.05^*$, $p < 0.01^{**}$, $p < 0.001^{***}$

4.3.4 整晚心律資料分析

清醒期的結果顯示，在 T1 時正常組的 HF 有比短睡眠時數組更高得傾向，達邊緣顯著 ($\chi^2(1, N = 35) = 3.71, p = 0.05$)，在 T3 時短睡眠時數組的 SDNN 跟 RMSSD 都顯著較正常時數組低 (SDNN: $\chi^2(1, N = 21) = 5.70, p = 0.02$; RMSSD: $\chi^2(1, N = 21) = 5.70, p = 0.02$) (表格 24)。非快速動眼期的結果顯示，在 T4 時正常組的 LF/HF 有較短睡眠組高的趨勢 ($\chi^2(1, N = 21) = 3.25, p = 0.07$) (表格 25)。在快速動眼期沒有觀察到兩組間生理有顯著差異 (表格 26)。

綜合上述，兩組間的心律分析差異主要皆在睡眠中清醒的階段。在清醒階段中整夜睡眠的前兩個小時中正常睡眠時數組有較高副交感神經活動的傾向，在入睡一段時間後的清醒階段觀察到短睡眠時數組整體的自律神經活動程度較高。



表格 24、清醒期各心律變異分析指標在睡眠時數組別之 K-W 檢定統計表

	短睡眠時數組 <i>Median(QD)</i>	正常睡眠時數組 <i>Median(QD)</i>	<i>Chi square</i> 值 <i>(p)</i>
T1	N=9	N=26	
MeanRR(ms)	947.51 (79.13)	949.27 (65.35)	0.32 (0.57)
SDNN(ms)	50.69 (5.52)	42.64 (12.03)	0.17 (0.68)
RMSSD(ms)	51.69 (13.60)	40.11 (12.54)	0.28 (0.60)
LF/HF ratio (%)	1.29 (0.91)	1.63 (0.53)	0.02 (0.88)
HF(ln(ms²))	5.83 (0.65)	7.07 (0.74)	3.71 (0.05 ⁺)
T2	N=8	N=12	
MeanRR(ms)	947.12 (34.14)	956.95 (73.43)	0.15 (0.70)
SDNN(ms)	48.01 (9.61)	26.73 (16.33)	2.38 (0.12)
RMSSD(ms)	47.77 (11.82)	30.03 (15.95)	1.34 (0.25)
LF/HF ratio (%)	1.48 (0.51)	1.67 (0.53)	0.05 (0.82)
HF(ln(ms²))	6.25 (0.69)	6.28 (0.83)	0.60 (0.44)
T3	N=7	N=14	
MeanRR(ms)	988.77 (22.26)	925.37 (79.96)	2.01 (0.16)
SDNN(ms)	54.87 (8.78)	23.85 (6.20)	5.70 (0.02*)
RMSSD(ms)	49.69 (13.76)	26.27 (7.98)	5.70 (0.02*)
LF/HF ratio (%)	1.34 (0.77)	1.88 (0.66)	0.09 (0.77)
HF(ln(ms²))	6.64 (0.45)	5.99 (0.86)	1.42 (0.23)
T4	N=8	N=12	
MeanRR(ms)	1002.70 (40.12)	964.12 (110.61)	0.05 (0.82)
SDNN(ms)	59.44 (9.19)	52.48 (21.41)	0.10 (0.76)
RMSSD(ms)	45.20 (18.56)	40.61 (20.40)	0.72 (0.40)
LF/HF ratio (%)	1.74 (0.37)	1.81 (0.61)	0.00 (1.00)
HF(ln(ms²))	6.24 (0.82)	6.30 (0.55)	0.10 (0.76)

註：p< 0.05*, p< 0.01**, p< 0.001***

表格 25、NREM 期各心律變異分析指標在睡眠時數組別之 K-W 檢定統計表

	短睡眠時數組 <i>Median(QD)</i>	正常睡眠時數組 <i>Median(QD)</i>	<i>Chi square</i> 值 <i>(p)</i>
T1	N=11	N=37	
MeanRR(ms)	931.96 (36.11)	962.14 (53.06)	0.25 (0.62)
SDNN(ms)	47.47 (12.33)	38.35 (9.72)	1.25 (0.26)
RMSSD(ms)	41.95 (11.11)	35.60 (8.72)	1.99 (0.16)
LF/HF ratio (%)	0.44 (0.30)	0.71 (0.38)	1.30 (0.25)
HF(ln(ms²))	6.13 (0.68)	6.41 (0.76)	0.68 (0.41)
T2	N=9	N=35	
MeanRR(ms)	938.90 (96.49)	971.18 (86.61)	0.09 (0.76)
SDNN(ms)	46.62 (5.87)	42.03 (11.98)	0.18 (0.67)
RMSSD(ms)	36.28 (15.04)	38.37 (12.76)	0.03 (0.87)
LF/HF ratio (%)	0.58 (0.29)	0.88 (0.61)	0.79 (0.37)
HF(ln(ms²))	5.92 (0.58)	6.39 (0.87)	0.95 (0.33)
T3	N=9	N=33	
MeanRR(ms)	992.19 (28.26)	977.67 (93.94)	0.17 (0.68)
SDNN(ms)	41.71 (11.06)	37.79 (12.31)	0.87 (0.35)
RMSSD(ms)	38.40 (19.06)	34.11 (11.35)	0.36 (0.55)
LF/HF ratio (%)	0.62 (0.49)	0.79 (0.54)	0.12 (0.72)
HF(ln(ms²))	6.16 (0.30)	6.49 (0.79)	1.25 (0.26)
T4	N=7	N=34	
MeanRR(ms)	1011.32 (43.63)	971.42 (61.96)	1.01 (0.32)
SDNN(ms)	35.70 (8.87)	36.19 (10.60)	0.27 (0.60)
RMSSD(ms)	36.38 (18.43)	35.68 (11.56)	1.08 (0.30)
LF/HF ratio (%)	0.43 (0.17)	0.91 (0.49)	3.25 (0.07 ⁺)
HF(ln(ms²))	5.98 (0.46)	6.65 (0.79)	1.31 (0.25)

註：p<0.05*, p<0.01**, p<0.001***

表格 26、REM 期各心律變異分析指標在睡眠時數組別之 K-W 檢定統計表

	短睡眠時數組 <i>Median(SD)</i>	正常睡眠時數組 <i>Median(SD)</i>	<i>Chi square</i> 值 <i>(p)</i>
T1	N=0	N=12	
MeanRR(ms)	-	973.60 (64.45)	-
SDNN(ms)	-	42.12 (16.13)	-
RMSSD(ms)	-	40.93 (14.46)	-
LF/HF ratio (%)	-	1.50 (0.89)	-
HF(ln(ms²))	-	5.89 (0.35)	-
T2	N=6	N=24	
MeanRR(ms)	1004.39 (92.46)	948.12 (44.24)	0.33 (0.57)
SDNN(ms)	39.73 (14.51)	38.19 (12.09)	0.01 (0.92)
RMSSD(ms)	39.89 (19.62)	31.84 (13.30)	0.10 (0.76)
LF/HF ratio (%)	1.50 (0.36)	1.94 (1.10)	0.45 (0.50)
HF(ln(ms²))	5.45 (0.17)	5.96 (0.67)	1.30 (0.25)
T3	N=5	N=26	
MeanRR(ms)	1055.22 (34.22)	989.53 (68.60)	0.42 (0.52)
SDNN(ms)	44.67 (17.14)	34.76 (11.14)	0.07 (0.79)
RMSSD(ms)	41.01 (27.65)	33.83 (9.69)	0.14 (0.71)
LF/HF ratio (%)	1.80 (0.84)	1.92 (0.99)	0.49 (0.49)
HF(ln(ms²))	5.78 (0.30)	5.87 (1.13)	0.18 (0.67)
T4	N=5	N=27	
MeanRR(ms)	943.40 (10.47)	983.65 (55.66)	0.82 (0.36)
SDNN(ms)	58.58 (5.10)	46.45 (14.18)	2.51 (0.11)
RMSSD(ms)	45.73 (13.89)	40.96 (10.90)	1.25 (0.26)
LF/HF ratio (%)	1.47 (0.39)	1.26 (0.85)	0.006 (0.94)
HF(ln(ms²))	6.19 (0.22)	6.30 (0.90)	0.36 (0.55)

註： $p < 0.05^*$, $p < 0.01^{**}$, $p < 0.001^{***}$

第五章、 討論

本研究為一探索性研究，目的在於探討主觀評估睡眠的機制背後受到睡眠生理狀態影響，故將達到慢性失眠診斷的受試者們分別以主客觀差異、客觀時數分組，以觀察若加入了主觀量測的因素是否會使以兩種分類方式所區分出來的組別，在組別之間的差異有所不同，並以此推論背後的生理機制。另一方面也探討失眠患者除了在激發系統過度活躍之外，是否在恆定系統上也有所異常，而恆定系統與主觀評估之間是否有相關。以下將依據本研究的目的將研究結果分成三個部分進行討論：（1）依據睡眠時數主客觀差異分組之組間差異（2）客觀睡眠時數是否能作為失眠患者分類的依據（3）使用客觀與主觀依據分組之差異比較。

第一節、依據睡眠時數主客觀差異分組之組間差異

本研究主要探討使用主客觀睡眠時數的差異分成三組在組間的生理差異為何。在結果中發現主客觀差異的腦波在清醒階段的 Theta 波有看到組間差異，睡著階段則沒有。這顯示了自評結果可能受到 WASO 時的認知活動影響，當個體在睡後清醒的階段中越不嗜睡，則可能使個體容易低估睡眠時數。在 Perlis(1997)的神經認知模型中提到腦部的活躍程度與主觀的清醒感受有關，後續的腦波研究中也觀察到失眠患者有較高頻腦波的出現，然而失眠患者除了在入睡之外，是否在半夜醒來時的腦波活躍程度也會影響自評感受，或者腦波的活躍程度也有可能影響個體對身體疲累感消除程度的解釋。本研究所觀察到的並非高頻腦波而是 Theta 波，Theta 波為睏睡度的指標，在統整性研究中觀察到失眠患者睡前靜坐的腦波，有較多的 Theta 波、Beta 波及 Gamma 波（Zhao, W. et al., 2021），在討論青少年的主觀睡眠需求與白天睏睡度的相關研究中，結果顯示主觀睡眠需求跟睡眠時數沒有相關，而是跟白天的睏睡度有關（Ferrari Junior, Barbosa, Andrade, Pelegrini, Beltrame, & Felden ÉPG, 2019）。而在另一篇將失眠患者依客觀睡眠數據分成主觀失眠及客觀失眠的研究中，也發現了主觀失眠的患者有明顯較高的睏睡度且影響白天工作表現，客觀失眠患者則沒有這個現象（Sugerman, Stern &

Walsh, 1985)。因此個體感受到「醒」或是「沒睡著」的狀態，不只跟高頻腦波有相關，亦可能與睏睡程度的高低有關。這提醒我們在做失眠認知行為治療時可以關注個案在半夜醒來時的感受為何，並使用認知-行為調整改善半夜清醒的激發程度，可能有效使個案主觀的睡眠品質大幅增加。雖然在半夜清醒的階段中有看到組間嗜睡程度的差異，但是在本研究的睡前靜坐結果並沒有觀察到 Theta 波的差異，可能是因為本研究沒有適應夜 (Adaptative night) 因而使受試者在新環境中較緊張，使得全部人在睡前都呈現較高的激發狀態而看不出差異。而入睡後清醒的階段可以看出差異則可能因為入睡後減少環境影響，進而顯露出個體的生理狀態。

在心率分析則是觀察到高估組有顯著較低的副交感神經活躍程度，在清醒階段及非快速動眼期的多個時間點都有觀察到此現象，快速動眼期則是沒有。這顯示出高估組的自律神經活躍程度較其餘兩組高，但是在腦波分析中並沒有看到相對應的激發現象（如：高頻腦波的活躍），這提醒我們高估組也是一種主客觀不一致現象，身體激發很活躍但是卻沒有自覺到，在失眠患者中也是一種需要介入的群體。過去的研究甚少提到睡眠時數高估的族群，在我們有限的搜尋範圍內找到一篇關於高估睡眠時數的研究，他們發現失眠患者中高估睡眠時數者在白天的睏睡程度測驗 MSLT 中入睡的分鐘數是最少的，顯示高估組在日間嗜睡程度是最高的，顯著高於正確評估組與低估組 (Trajanovic, Radivojevic, Kaushansky, & Shapiro, 2007)，該篇學者也提到高估睡眠時數組有客觀的睡眠困擾卻沒有主觀抱怨，也是一種需要探討的問題。在先前提到的 Vgontzas 提出的失眠的客觀短睡眠時數理論中，他們認為 HPA 軸為主要影響關鍵，由於 HPA 軸長期的過度激發而導致睡眠客觀時數較少，而該族群的焦慮與反芻程度較低，因此也有較低的認知激發（皮質活動），該理論描述與本研究的高估組結果相符。但是在本研究的表格 7 中可以觀察到高估組雖然有較多的短睡眠時數組成員，卻沒有達到組間顯著差異，故以該理論解釋還有許多保留的空間。目前在高估睡眠時數的現象

現在還沒有太多討論，希望未來在討論睡眠狀態錯估時，除了低估睡眠的現象，也多探討高估睡眠現象的成因。



第二節、客觀睡眠時數是否能作為失眠患者分類的依據

本研究的資料顯示短睡眠時數組在整夜中的清醒期及快速動眼期，有較高的皮質激發狀態（表格 21 與表格 23），在心律資料中則是觀察到在清醒期的 T3 中交感及副交感神經都有較高度活躍的現象（表格 24）。整體而言，本研究結果與過去研究結果相符，睡少於六小時的失眠患者確實有較高的激發程度，在 Vgontzas 與 Fernandez-Mendoza (2013) 的統整研究中，他們提出以 HPA 軸激發作為基礎的理論，認為壓力系統及邊緣系統的過度激發影響了他們的身體，且有較多生物上的先天器質性缺損。在學者的理論中所提到的 HPA 軸為壓力激發系統，而 ANS 同為壓力相關之生理激發系統，兩者之間有著高度的正相關，但是在本研究的資料中發現，短睡眠時數的失眠患者整體皮質激發程度比自律神經的激發程度還要明顯。因此學者們使用 HPA 軸作為理論基礎，可能不夠充分解釋短睡眠時數失眠患者背後的病理機制。在一篇探討腦區與自律神經之間關係的統整研究中，學者整理不同的腦區調控著不同的自律神經的相關證據 (Jung W, Jang KI, & Lee SH, 2019)。文章中提到右半腦調控交感神經 (Yoon, Morillo, Cechetto, & Hachinski, 1997)，左半腦調控副交感神經 (Hilz, Dütsch, Perrine, Nelson, Rauhut, & Devinsky, 2001)，再更進一步探討特定腦區與自律神經的關係，研究發現前額葉皮質的活化程度與副交感神經有正相關 (Lane, McRae, Reiman, Chen, Ahem, & Thayer, 2009; Gianaros, Van Der Veen, & Jennings, 2004)，在上述研究中 Lane 與他的同事們 (2009) 發現 HF 與右後方前額葉皮質 (right superior frontal cortex)、左前扣帶迴 (left rostral ACC)、右腹側前額葉皮質 (right dorsolateral PFC) 及右後方皮質 (right parietal cortex) 的血流有正相關。因此也許客觀睡眠時數的理論中也納入不同腦區之 CNS 激發與 ANS 的調控關係，會使整個理論更完整。在 Fernandez-Mendoza 等人 (2010) 的研究中亦發現客觀短睡眠時數者比起正常睡眠時數者有較差的神經心理測驗表現 (Fernandez-Mendoza, et al., 2010)。若加上 HF 與前額葉皮質之間的調控關係，是否可推論短睡眠時數組可能是由於前額葉功能較差，也使得 HF 的作用較低，而造成生理激發整體偏高，且睡眠時數顯著

低於一般人的狀況。雖然也有研究顯示 HRV 的活性與認知功能之間沒有相關（Britton, Singh-Manoux, Hnatkova, Malik, Marmot, & Shipley, 2008；Jennings, Allen, Gianaros, Thayer, & Manuck, 2015），但還需要更多嚴謹的研究來驗證這層關係。

在腦波資料中也觀察到短睡眠時數組有嗜睡程度較低的現象，睡前靜坐時短睡眠時數組 Theta 波顯著較低，而在整夜睡眠中的清醒期 T1 及 T4 時亦觀察到短睡眠時數組分別有顯著較低的 Theta 波及 Alpha 波活動，顯示短睡眠時數組即使睡得較少、睡眠品質較差，在準備睡覺時沒有較高的嗜睡程度（睡前靜坐與清醒期 T1），睡後清醒階段也較不放鬆（清醒期 T4），反映出該組的失眠患者本身的睡眠需求量較少且激發程度較高的現象。



第三節、使用客觀與主觀依據分組之差異比較

使用本研究的腦波的資料來看，以客觀睡眠時數分組的結果顯示短睡眠時數組的激發系統較活躍，且睡眠需求較低。在過去研究中，學者假設睡眠狀態錯誤的背後原因可用兩個向度將失眠患者做區分，分別為睡眠需求 (Sleep requirement) 及基礎激發程度 (Basal arousal level)，他們指出當睡眠需求低但是基礎激發高時則會有主客觀一致的失眠，而當患者的睡眠需求較多但是有較高的基礎激發，則可能造成睡眠狀態錯估的現象 (Bonnet & Arand, 1997)。若以本研究資料分別計算兩組的主客觀差異程度，發現短睡眠時數組有高估的傾向，而正常睡眠時數組則是較低估，意即有較嚴重睡眠狀態錯估情況 (表格 27)，由於樣本數差異過大，在檢定中沒有看到兩組之間主客觀差異程度達顯著差異，但在樣本分佈圖中可以看到兩組之間有不同的趨勢 (圖表 4)，與過去研究所提到「睡眠需求」與「基礎激發」之不同所造成不同的失眠狀態的理論相近。然而該篇假設提出之後，後續學者在失眠病理機制的研究中皆專注於激發系統的討論，忽略了睡眠需求的機轉。但以本研究的結果中來看睡眠需求的討論是重要的，因為在客觀睡眠時數組中觀察到，兩組之間除了激發系統之外，也有睡眠需求的顯著差異現象。

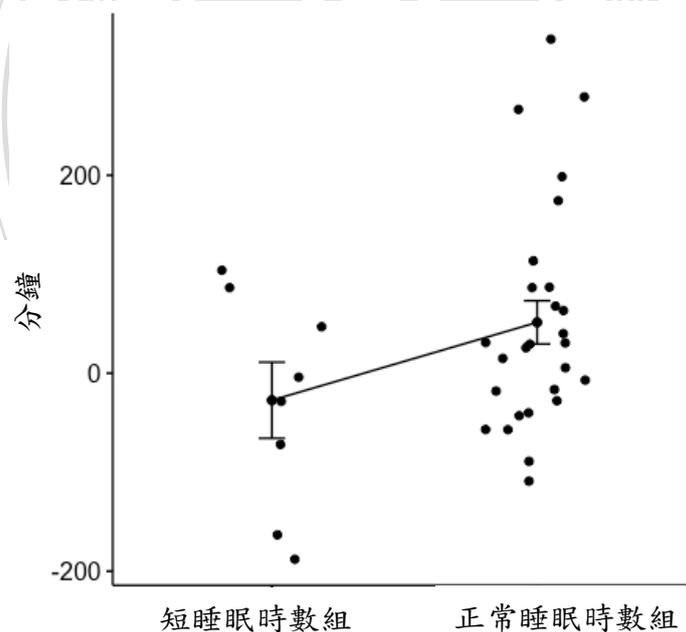
反之，以主客觀睡眠時數差異分組的腦波結果則是少有顯著的差異，只有在清醒期的 Theta 波有顯著差異，其餘皆只達邊緣顯著。這顯示自評的睡眠感受與睡眠中的資料較沒有相關，而是清醒時的比較有關，且以兩種分類方式的人數比例來看，在客觀分組的依據加入主觀的因素後，主客觀差異各組間的長短睡眠比例沒有差異 (表格 7)，整個分組方式就會變成與主觀感受較有相關和客觀指標相關較小 (表格 9)。因此兩種分類方式所得到的分組結果之間並沒有什麼相關，所得到的是不同的資訊。

綜上所述，使用客觀時數分類所得到的資料是以客觀差異為主，該分組方式可分類出生理激發與睡眠需求程度不同的失眠患者，在客觀時數分組的睡眠錯估現象也有可能與睡眠評估時數大多與大眾平均睡眠時間做參考有關，因此使得睡得少的人容易高估，睡得多的人容易低估，但最後該分類方式背後對應到的為患

者本身的生理現象。若是以主客觀時數差異分類則是得到以主觀感受為主的資料差異，該分組方式可分類出對於自身睡眠狀況敏感程度與睡眠品質不同的失眠患者，在資料中觀察到睡眠中清醒階段顯著與自評的程度有關，故可能是個體在清醒時如何解釋睡眠現象影響著睡醒後自評睡眠狀況。故以不同方式分類，會分別得到不同類型的失眠患者資料，所指出的問題也不相同。

表格 27、客觀睡眠時數分組之主客觀時數差異程度

	短睡眠組 <i>Median (SD)</i>	正常睡眠組 <i>Median (SD)</i>	<i>Chi square</i> 值 <i>(p)</i>
人數	8	27	
主客觀差異 TST	-16.25 (108.60)	29.40 (113.39)	1.63 (0.20)



圖表 4、長短睡眠時數分組之主客觀差異程度分佈圖

第四節、總結

本研究的假設有部分得到支持，以主客觀差異程度分組的部分觀察到正確組在清醒期有較低的腦波激發、較高的嗜睡程度，以客觀睡眠時數分組的部分觀察到短睡眠時數組有較高的皮質激發，清醒期中短睡眠組有較少的低頻腦波，有較低的嗜睡程度。其餘假設在資料中沒有得到支持，以主客觀差異程度分組的部分沒有看到高估組與低估組 Delta 波的組間差異，以客觀睡眠時數分組的部分，短睡眠時數組沒有觀察到自律神經有較高的激發，且正常睡眠時數組也沒有較高的皮質激發。

本研究藉由將失眠患者以客觀睡眠時數分組，驗證了 Vgontzas (2009) 所對客觀短時數的失眠患者提出的假設，短睡眠時數組整夜且不分睡眠階段，皆較正常睡眠時數組有更明顯的生理激發。然而過去的失眠病理討論大多著重在激發系統 (Bonnet, 2005; Espie et al., 2006)，也有較一致的激發系統活躍的證據 (Perlis et al., 2001)，較少在失眠患者的病理機制中提及睡眠恆定。本研究發現短睡眠時數組不只有較高的生理激發，睡眠需求也較正常睡眠時數組少，短睡眠時數組在睡前靜坐的 Theta 波及睡後清醒期 T1 的 Theta 波都有顯著較低的現象。因此本研究在客觀睡眠時數為分類依據的失眠病理機制中補上睡眠恆定系統在組間的差異，為後續研究增加更多元的考量。另外，在睡前靜坐的分析中觀察到 CNS 與 ANS 激發系統之間不一致的現象為本研究的意外發現，過去的研究中較少討論到不同激發系統之間的作用，未來宜多加討論不同生理激發系統之間的調節機制為何。

藉由主客觀差異分組方式，發現睡後清醒期的嗜睡程度與自評睡眠時數有關，這背後反映的亦有可能是恆定系統對於主觀睡眠評估的影響力。除此之外，生理檢測中也觀察到高估睡眠時數亦有可能是一種需要關注的現象，在結果中發現高估組的心律分析中有顯著較低的副交感神經活動程度，但是在腦波分析中卻沒有觀察到相關現象，這種身體-認知不一致的狀況是否也會一種失眠型態，希望未來睡眠機制的討論也能在此議題多加探討。

回顧失眠病理文獻發現早期探討失眠病理的研究並非沒有提及睡眠恆定系統對於失眠的影響（Gaillard, 1975；Bonnet & Arand, 1997），但是後來大多的學者在重複驗證相關機制時皆專注於激發系統，而使睡眠恆定系統漸漸沒有被討論。隨著客觀測量的科技進步，我們發現前額葉皮質與自律神經之間的關聯性（Lane et al., 2009），也帶出睡眠恆定系統對於睡眠穩定的重要性。因此也許在未來的失眠病理討論中加入更多睡眠恆定系統相關測量，能使失眠病理機轉有更深入的突破。



第五節、研究限制

5.5.1 研究對象方面

本研究為失眠患者主客觀評估的探索性研究，使用過去研究客觀睡眠時數的條件分類受試者後，受試者在各組的樣本數不平均且不夠多，另外一組使用主觀依據分組的條件，為使各組受試者數相同而沒有顧慮主客觀差異的資料分配曲線，雖然組別之間主客觀差異的時間達顯著差異，但與過去主客觀差異的研究分類方式有所不同。以上兩個原因導致減少可能原本會達顯著差異的情形，未來研究宜增加更多樣本數以使不同組別皆有達到足夠的樣本數量。除此之外，量化腦波的研究中顯示慢波會隨著年紀下降，但本研究並未依照失眠患者的年齡、性別及身體質量做出相對應的控制組，以至於在後續分析時比較組別之間的解釋與過去的研究難以統一，亦難以推論至更廣的層面，未來研究宜在失眠患者之外多收控制組，以增加解釋空間。

5.5.2 研究變項方面

本研究主要的變項皆為生理測量，然而在以主觀條件分組的組別中的生理差異較少，此外在主觀測量中的分數與組別之間有系統性趨勢，因此在未來的研究中可以增加主觀測量以對比主客觀分組與所測量到數值之間的變化，也可以嘗試從認知的觀點探討病患的對於睡眠的評估是否受到失眠信念影響。亦可討論未來失眠患者是否依然以主觀感受為診斷標準，臨床上是否增加失眠患者的整夜睡眠檢測比例等等議題。除此之外，因為技術關係沒有使用更多統計方式分析本資料，本資料為整夜重複測量，在初步分析時將整晚切分成 96 段資料，但後續將睡眠資料合併成四段睡眠時間，這可能造成資料中細緻的變化沒有被看到，以至於忽略組別之間可能有的生理差異。

5.5.3 研究程序方面

本研究在睡眠檢測時並沒有多給受試者一晚適應夜，受試者們第一天到睡眠實驗室或睡眠中心可能會緊張或是平時慢性剝奪睡眠的狀況，以至於在後續慢波解釋上難以排除這兩種狀況造成的影響。另外本研究的受試者僅停藥三天，雖然

在過去的研究中大多建議停藥至少一週才能減少藥物的影響，但由於在台灣使用藥物的受試者居多，且停用藥物造成的影響可能使個案難以忍受，故只要求停藥三天，腦波分析中清醒的 Theta 波容易受到藥物影響，但同時也是嗜睡度的指標，以至於減少了原本可能睡前嗜睡度有達顯著差異的狀況。

整體而言，失眠患者的主觀與客觀差異其背後的生理機制牽扯到極複雜的生理系統變化，主觀感受其背後生理機制的測量需要更嚴謹的實驗設計，以排除可能造成混淆的研究情境。而使用客觀切分失眠患者確實是有看到組別之間的生理差異，但這個生理差異背後所代表的意義仍需要更多研究做更進一步的探索。



第六節、臨床應用

以本研究的結果來看，在睡眠醫學相關機構的經濟及人力考量許可之下，PSG 的檢測是一個增加個案資訊量的方法。雖然在失眠患者分類的議題中，自從 Edinger 等人（2011）研究發現失眠的亞型診斷信效度不佳後，已在 ICSD-3 將所有的亞型診斷取消，並單純使用自陳描述來診斷失眠症。但失眠患者之間的異質性一直都是需要被關注的重點，即使現在臨床診斷已不使用亞型診斷。本研究的結果發現若失眠患者的客觀睡眠時數少於六小時，其背後代表的有可能是失眠患者生理上過度激發，也有可能是失眠患者的睡眠需求較少，或是大腦前額葉皮質對於自律神經的調節功能較差等等。本研究也發現失眠患者在睡眠後清醒的睡眠階段中其低頻腦波的活躍程度有可能會影響自評的結果，可能可以使治療師在認知行為治療中增加具體的治療方向，背後也有可能是睡眠驅力較不足的失眠患者容易受激發系統影響的機制。而這些病理機制的討論都需要使用到 PSG 的測量與腦波分析。在臨床上為了能夠更貼近每個不同的失眠患者，使他們得到更有效的治療，參考整夜檢測的資料可幫助治療師在個案概念化時有更完整的藍圖。

參考資料

- Adam, K., Tomeny, M., & Oswald, I. (1986). Physiological and psychological differences between good and poor sleepers. *Journal of psychiatric research*, 20(4), 301–316. [https://doi.org/10.1016/0022-3956\(86\)90033-6](https://doi.org/10.1016/0022-3956(86)90033-6)
- Agorastos, A., Heinig, A., Stiedl, O., Hager, T., Sommer, A., Müller, J. C., Schruers, K. R., Wiedemann, K., & Demiralay, C. (2019). Vagal effects of endocrine HPA axis challenges on resting autonomic activity assessed by heart rate variability measures in healthy humans. *Psychoneuroendocrinology*, 102, 196–203. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2018.12.017>
- Aikens JE, Rouse ME. (2005). Help-seeking for insomnia among adult patients in primary care. *J Am Board Fam Pract*, 18, 257–61.
- Allada, R., Cirelli, C., & Sehgal, A. (2017). Molecular Mechanisms of Sleep Homeostasis in Flies and Mammals. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 9(8), a027730. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a027730>
- American Academy of Sleep Medicine. (1997). International classification of sleep disorders-first edition-text revision (ICSD-1R). Darien, IL: AASM.
- American Academy of Sleep Medicine. (2005). International classification of sleep disorders, Second Edition (ICSD-2). Darien, IL: AASM.
- American Academy of Sleep Medicine. (2014). International classification of sleep disorders-three edition (ICSD-3). Darien, IL: AASM.
- Baevsky, Roman (2009). Methodical recommendations use kardivar system for determination of the stress level and estimation of the body adaptability Standards of measurements and physiological interpretation.
- Baevsky, Roman & Chernikova, Anna. (2017). Heart rate variability analysis: physiological foundations and main methods. *Cardiometry*. 66-76. [10.12710/cardiometry.2017.10.6676](https://doi.org/10.12710/cardiometry.2017.10.6676).
- Bastien C. H. (2011). Insomnia: Neurophysiological and neuropsychological approaches. *Neuropsychology review*, 21(1), 22–40. <https://doi.org/10.1007/s11065-011-9160-3>
- Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2001). Validation of the Insomnia Severity Index as an outcome measure for insomnia research. *Sleep medicine*, 2(4), 297–307. [https://doi.org/10.1016/s1389-9457\(00\)00065-4](https://doi.org/10.1016/s1389-9457(00)00065-4)
- Bastien, Célyne H., LeBlanc, Mélanie, Carrier, Julie, Morin, & Charles M. (2003). Sleep EEG Power Spectra, Insomnia, and Chronic Use of Benzodiazepines. *Sleep*, 26(3), 313-317.
- Bastien, C. H., Ceklic, T., St-Hilaire, P., Desmarais, F., Pérusse, A. D., Lefrançois, J., & Pedneault-Drolet, M. (2014). Insomnia and sleep misperception. *Pathologie-biologie*, 62(5), 241–251. <https://doi.org/10.1016/j.patbio.2014.07.003>

- Bastien, C. H., Ellis, J. G., & Grandner, M. (2017). CBT-I and the short sleep duration insomnia phenotype: a comment on Bathgate, Edinger and Krystal. *Annals of translational medicine*, 5(16), 335.
<https://doi.org/10.21037/atm.2017.04.27>
- Bathgate, C. J., Edinger, J. D., Wyatt, J. K., & Krystal, A. D. (2016). Objective but Not Subjective Short Sleep Duration Associated with Increased Risk for Hypertension in Individuals with Insomnia. *Sleep*, 39(5), 1037–1045.
<https://doi.org/10.5665/sleep.5748>
- Bathgate, C. J., Edinger, J. D., & Krystal, A. D. (2017). Insomnia Patients With Objective Short Sleep Duration Have a Blunted Response to Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia. *Sleep*, 40(1), zsw012.
<https://doi.org/10.1093/sleep/zsw012>
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56(6), 893–897. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.56.6.893>
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561–571. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1961.01710120031004>
- Benington, J. H., & Heller, H. C. (1995). Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep. *Progress in neurobiology*, 45(4), 347–360.
[https://doi.org/10.1016/0301-0082\(94\)00057-o](https://doi.org/10.1016/0301-0082(94)00057-o)
- Berlad, I., Shlitner, A., Ben-Haim, S., and Lavie, P. (1993). Power spectrum analysis and heart rate variability in stage 4 and REM sleep: evidence for state-specific changes in autonomic dominance. *J. Sleep Res.* 2, 88–90. doi: 10.1111/j.1365-2869.1993.tb00067.x
- Besset, A., Villemin, E., Tafti, M., & Billiard, M. (1998). Homeostatic process and sleep spindles in patients with sleep-maintenance insomnia: effect of partial (21 h) sleep deprivation. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, 107(2), 122–132. [https://doi.org/10.1016/s0013-4694\(98\)00048-0](https://doi.org/10.1016/s0013-4694(98)00048-0).
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1992). Caffeine use as a model of acute and chronic insomnia. *Sleep*, 15(6), 526–536.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1995). 24-Hour metabolic rate in insomniacs and matched normal sleepers. *Sleep*, 18(7), 581–588.
<https://doi.org/10.1093/sleep/18.7.581>
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1997). Hyperarousal and insomnia. *Sleep medicine reviews*, 1(2), 97–108. [https://doi.org/10.1016/s1087-0792\(97\)90012-5](https://doi.org/10.1016/s1087-0792(97)90012-5)

- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1997). Physiological activation in patients with Sleep State Misperception. *Psychosomatic medicine*, 59(5), 533–540.
<https://doi.org/10.1097/00006842-199709000-00011>
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1998). Heart rate variability in insomniacs and matched normal sleepers. *Psychosomatic medicine*, 60(5), 610–615.
<https://doi.org/10.1097/00006842-199809000-00017>
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1998). The consequences of a week of insomnia. II: Patients with insomnia. *Sleep*, 21(4), 359–368.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2010). Hyperarousal and insomnia: state of the science. *Sleep Med Rev*, 14(1), 9-15. doi:10.1016/j.smrv.2009.05.002
- Bootzin, R. R., Mauber, R., Perlis, M. L., Salvio, M., & Wyatt, J. K. (1993). Sleep disorders. In P. B. Sutker, & H. E. Adams (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (2nd ed.), 531–561. New York: Plenum Press.
- Borbély, A. A. (1982). A two process model of sleep regulation. *Human Neurobiology*, 1(3), 195–204.
- Brandenberger, G., Ehrhart, J., Piquard, F., and Simon, C. (2001). Inverse coupling between ultradian oscillations in delta wave activity and heart rate variability during sleep. *Clin. Neurophysiol.* 112, 992–996. doi: 10.1016/S1388-2457(01)00507-7
- Britton, A., Singh-Manoux, A., Hnatkova, K., Malik, M., Marmot, M. G., & Shipley, M. (2008). The association between heart rate variability and cognitive impairment in middle-aged men and women. The Whitehall II cohort study. *Neuroepidemiology*, 31(2), 115–121. <https://doi.org/10.1159/000148257>
- Brown, R. E., Basheer, R., McKenna, J. T., Strecker, R. E., & McCarley, R. W. (2012). Control of sleep and wakefulness. *Physiological reviews*, 92(3), 1087–1187. <https://doi.org/10.1152/physrev.00032.2011>
- Burgess, H. J., Holmes, A. L., and Dawson, D. (2001). The relationship between slow-wave activity, body temperature, and cardiac activity during nighttime sleep. *Sleep* 24, 343–349. doi: 10.1093/sleep/24.3.343
- Buysse, D. J., Reynolds, C. F., 3rd, Monk, T. H., Berman, S. R., & Kupfer, D. J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry research*, 28(2), 193–213.
[https://doi.org/10.1016/0165-1781\(89\)90047-4](https://doi.org/10.1016/0165-1781(89)90047-4)
- Buysse, D. J., Germain, A., Hall, M. L., Moul, D. E., Nofzinger, E. A., Begley, A., Ehlers, C. L., Thompson, W., & Kupfer, D. J. (2008). EEG spectral analysis in primary insomnia: NREM period effects and sex differences. *Sleep*, 31(12), 1673–1682. <https://doi.org/10.1093/sleep/31.12.1673>

- Carney, C. E., Moss, T. G., Harris, A. L., Edinger, J. D., & Krystal, A. D. (2011). Should we be anxious when assessing anxiety using the Beck Anxiety Inventory in clinical insomnia patients?. *Journal of psychiatric research*, 45(9), 1243–1249. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2011.03.011>
- Carney, C. E., Ulmer, C., Edinger, J. D., Krystal, A. D., & Knauss, F. (2009). Assessing depression symptoms in those with insomnia: an examination of the beck depression inventory second edition (BDI-II). *Journal of psychiatric research*, 43(5), 576–582. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2008.09.002>
- Castelnovo, A., Ferri, R., Punjabi, N. M., Castronovo, V., Garbazza, C., Zucconi, M., Ferini-Strambi, L., & Manconi, M. (2019). The paradox of paradoxical insomnia: A theoretical review towards a unifying evidence-based definition. *Sleep medicine reviews*, 44, 70–82. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2018.12.007>
- Cervena, K., Dauvilliers, Y., Espa, F., Touchon, J., Matousek, M., Billiard, M., & Besset, A. (2004). Effect of cognitive behavioural therapy for insomnia on sleep architecture and sleep EEG power spectra in psychophysiological insomnia. *Journal of sleep research*, 13(4), 385–393. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2004.00431.x>
- Chen, P., Naji, M., Sattari, N., Whitehurst, L. N., Mednick, & S. C. (2020). Age Related Changes in Central Autonomic Couplings During Sleep. *Sleep*, 43(1), A26. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsaa056.061>
- Cunnington, D., Junge, M. F., & Fernando, A. T. (2013). Insomnia: prevalence, consequences and effective treatment. *The Medical journal of Australia*, 199(8), S36–S40. <https://doi.org/10.5694/mja13.10718>
- Czeisler, C. A., Duffy, J. F., Shanahan, T. L., Brown, E. N., Mitchell, J. F., Rimmer, D. W., Ronda, J. M., Silva, E. J., Allan, J. S., Emens, J. S., Dijk, D. J., & Kronauer, R. E. (1999). Stability, precision, and near-24-hour period of the human circadian pacemaker. *Science (New York, N.Y.)*, 284(5423), 2177–2181. <https://doi.org/10.1126/science.284.5423.2177>
- Edinger, J. D., Bonnet, M. H., Bootzin, R. R., Doghramji, K., Dorsey, C. M., Espie, C. A., Jamieson, A. O., McCall, W. V., Morin, C. M., Stepanski, E. J., & American Academy of Sleep Medicine Work Group (2004). Derivation of research diagnostic criteria for insomnia: report of an American Academy of Sleep Medicine Work Group. *Sleep*, 27(8), 1567–1596. <https://doi.org/10.1093/sleep/27.8.1567>
- Edinger, J. D., Means, M. K., Carney, C. E., & Krystal, A. D. (2008). Psychomotor performance deficits and their relation to prior nights' sleep among individuals with primary insomnia. *Sleep*, 31(5), 599–607. <https://doi.org/10.1093/sleep/31.5.599>

- Edinger, J. D., Wyatt, J. K., Stepanski, E. J., Olsen, M. K., Stechuchak, K. M., Carney, C. E., Chiang, A., Crisostomo, M. I., Lineberger, M. D., Means, M. K., Radtke, R. A., Wohlgemuth, W. K., & Krystal, A. D. (2011). Testing the reliability and validity of DSM-IV-TR and ICSD-2 insomnia diagnoses. Results of a multitrait-multimethod analysis. *Archives of general psychiatry*, *68*(10), 992–1002. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.64>
- Espie, C. A., Broomfield, N. M., MacMahon, K. M., Macphee, L. M., & Taylor, L. M. (2006). The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiologic insomnia: a theoretical review. *Sleep medicine reviews*, *10*(4), 215–245. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2006.03.002>
- Feige, B., Baglioni, C., Spiegelhalder, K., Hirscher, V., Nissen, C., & Riemann, D. (2013). The microstructure of sleep in primary insomnia: an overview and extension. *International journal of psychophysiology : official journal of the International Organization of Psychophysiology*, *89*(2), 171–180. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2013.04.002>
- Fernandez-Mendoza, J., Calhoun, S. L., Bixler, E. O., Karataraki, M., Liao, D., Vela-Bueno, A., Jose Ramos-Platon, M., Sauder, K. A., Basta, M., & Vgontzas, A. N. (2011). Sleep misperception and chronic insomnia in the general population: role of objective sleep duration and psychological profiles. *Psychosomatic medicine*, *73*(1), 88–97. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181fe365a>
- Fernandez-Mendoza, J., Calhoun, S., Bixler, E. O., Pejovic, S., Karataraki, M., Liao, D., Vela-Bueno, A., Ramos-Platon, M. J., Sauder, K. A., & Vgontzas, A. N. (2010). Insomnia with objective short sleep duration is associated with deficits in neuropsychological performance: a general population study. *Sleep*, *33*(4), 459–465. <https://doi.org/10.1093/sleep/33.4.459>
- Fernandez-Mendoza, J., Vela-Bueno, A., Vgontzas, A. N., Ramos-Platon, M. J., Olavarrieta-Bernardino, S., Bixler, E. O., & De la Cruz-Troca, J. J. (2010). Cognitive-emotional hyperarousal as a premorbid characteristic of individuals vulnerable to insomnia. *Psychosom Med*, *72*(4), 397-403. [doi:10.1097/PSY.0b013e3181d75319](https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e3181d75319)
- Fernandez-Mendoza, J., Vgontzas, A. N., Liao, D., Shaffer, M. L., Vela-Bueno, A., Basta, M., & Bixler, E. O. (2012). Insomnia with objective short sleep duration and incident hypertension: the Penn State Cohort. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, *60*(4), 929–935.
- Ferrari Junior, G. J., Barbosa, D. G., Andrade, R. D., Pelegrini, A., Beltrame, T. S., & Felden, É. (2019). Subjective sleep need and daytime sleepiness in adolescents. *Revista paulista de pediatria : orgao oficial da Sociedade de*

- Pediatrics de Sao Paulo*, 37(2), 209–216. <https://doi.org/10.1590/1984-0462/2019;37;2;00014>
- Flynn-Evans, E. E., Shekleton, J. A., Miller, B., Epstein, L. J., Kirsch, D., Brogna, L. A., Burke, L. M., Bremer, E., Murray, J. M., Gehrman, P., Rajaratnam, S., & Lockley, S. W. (2017). Circadian Phase and Phase Angle Disorders in Primary Insomnia. *Sleep*, 40(12), 10.1093/sleep/zsx163. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx163>
- Frankel, B. L., Coursey, R. D., Buchbinder, R., & Snyder, F. (1976). Recorded and reported sleep in chronic primary insomnia. *Archives of general psychiatry*, 33(5), 615–623.
- Freedman, R. R. (1986). EEG power spectra in sleep-onset insomnia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 63(5), 408-413. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1976.01770050067011>
- Gaillard J. M. (1976). Is insomnia a disease of slow-wave sleep?. *European neurology*, 14(6), 473–484. <https://doi.org/10.1159/000114775>
- Galbiati, A., Sforza, M., Leitner, C., Castelnovo, A., D'Este, G., Ferini-Strambi, L., Manconi, M., & Castronovo, V. (2021). The reliability of objective total sleep time in predicting the effectiveness of cognitive-behavioral therapy for insomnia. *Sleep medicine*, 82, 43–46. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2021.03.021>
- Gianaros, P. J., Van Der Veen, F. M., & Jennings, J. R. (2004). Regional cerebral blood flow correlates with heart period and high-frequency heart period variability during working-memory tasks: Implications for the cortical and subcortical regulation of cardiac autonomic activity. *Psychophysiology*, 41(4), 521–530. <https://doi.org/10.1111/1469-8986.2004.00179.x>
- Harvey, L., Inglis, S. J., Espie, C. A. (2002). Insomniacs' reported use of CBT components and relationship to long-term clinical outcome. *Behaviour Research and Therapy*, 40(1), 75-83. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(01\)00004-3](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(01)00004-3)
- Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). *Circulation*, 93(5), 1043–1065.
- Hermans, L., Leufkens, T. R., van Gilst, M. M., Weysen, T., Ross, M., Anderer, P., Overeem, S., & Vermeeren, A. (2019). Sleep EEG characteristics associated with sleep onset misperception. *Sleep medicine*, 57, 70–79. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2019.01.031>
- Hilz, M. J., Dütsch, M., Perrine, K., Nelson, P. K., Rauhut, U., & Devinsky, O. (2001). Hemispheric influence on autonomic modulation and baroreflex sensitivity. *Annals of neurology*, 49(5), 575–584.

- Hohagen, F., Rink, K., K ppler, C., Schramm, E., Riemann, D., Weyerer, S., & Berger, M. (1993). Prevalence and treatment of insomnia in general practice. A longitudinal study. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 242(6), 329–336. <https://doi.org/10.1007/BF02190245>
- Horne J. (1992). Human slow-wave sleep and the cerebral cortex. *Journal of sleep research*, 1(2), 122–124. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.1992.tb00023.x>
- Horowitz, P. and Hill, W. (1986). *The Art of Electronics* (2nd edn). P.506, Cambridge University Press.
- Janashia, K., Tvildiani, L., Tsibadze, T., Invia, N.S., Kukhianidze, V., & Ramishvili, G. (2020). Reactions of the Autonomic Nervous System of Healthy Male Humans on the Natural and Simulated Conditions of the Geomagnetic Field. *American Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 8, 69.
- Jennings, J. R., Allen, B., Gianaros, P. J., Thayer, J. F., & Manuck, S. B. (2015). Focusing neurovisceral integration: cognition, heart rate variability, and cerebral blood flow. *Psychophysiology*, 52(2), 214–224. <https://doi.org/10.1111/psyp.12319>
- Jung, W., Jang, K. I., & Lee, S. H. (2019). Heart and Brain Interaction of Psychiatric Illness: A Review Focused on Heart Rate Variability, Cognitive Function, and Quantitative Electroencephalography. *Clinical psychopharmacology and neuroscience : the official scientific journal of the Korean College of Neuropsychopharmacology*, 17(4), 459–474. <https://doi.org/10.9758/cpn.2019.17.4.459>
- Kales, J. D., Kales, A., Bixler, E. O., Soldatos, C. R., Cadieux, R. J., Kashurba, G. J., & Vela-Bueno, A. (1984). Biopsychobehavioral correlates of insomnia, V: Clinical characteristics and behavioral correlates. *The American journal of psychiatry*, 141(11), 1371–1376. <https://doi.org/10.1176/ajp.141.11.1371>
- Kao, C., Huang, C., Wang, M. et al. (2008). Insomnia: prevalence and its impact on excessive daytime sleepiness and psychological well-being in the adult Taiwanese population. *Qual Life Rest*, 17, 1073–1080.
- Krishnamurthy, V., Mukherjee, D., Reider, A., Seaman, S., Singh, G., Fernandez-Mendoza, J., & Saunders, E. (2018). Subjective and objective sleep discrepancy in symptomatic bipolar disorder compared to healthy controls. *Journal of affective disorders*, 229, 247–253. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.12.100>
- Krystal, A. D., Edinger, J. D., Wohlgemuth, W. K., & Marsh, G. R. (2002). NREM sleep EEG frequency spectral correlates of sleep complaints in primary insomnia subtypes. *Sleep*, 25(6), 630–640.
- Lane, R. D., McRae, K., Reiman, E. M., Chen, K., Ahern, G. L., & Thayer, J. F. (2009). Neural correlates of heart rate variability during

- emotion. *NeuroImage*, 44(1), 213–222.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.07.056>
- Leach, S., & Suzuki, K. (2020). Adrenergic Signaling in Circadian Control of Immunity. *Frontiers in immunology*, 11, 1235.
<https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01235>
- Lecci, S., Cataldi, J., Betta, M., Bernardi, G., Heinzer, R., & Siclari, F. (2020). Electroencephalographic changes associated with subjective under- and overestimation of sleep duration. *Sleep*, 43(11), zsaa094.
<https://doi.org/10.1093/sleep/zsaa094>
- Lecrubier, Y., Bourin, M., Moon, C. A., Schifano, F., Blanchard, C., Danjou, P., & Hackett, D. (1997). Efficacy of venlafaxine in depressive illness in general practice. *Acta psychiatrica Scandinavica*, 95(6), 485–493.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1997.tb10136.x>
- Lichstein, K., Johnson, R.S. (1994a). Pupillometric discrimination of insomniacs. *Behav Res Ther.*, 32(1), 123–129.
- Lichstein, K. L., & Rosenthal, T. L. (1980). Insomniacs' perceptions of cognitive versus somatic determinants of sleep disturbance. *Journal of Abnormal Psychology*, 89(1), 105–107. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.89.1.105>
- Linsell, C. R., Lightman, S. L., Mullen, P. E., Brown, M. J., & Causon, R. C. (1985). Circadian rhythms of epinephrine and norepinephrine in man. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 60(6), 1210–1215.
<https://doi.org/10.1210/jcem-60-6-1210>
- Manconi, M., Ferri, R., Sagrada, C., Punjabi, N.M., Tettamanzi, E., Zucconi, M., Oldani, A., Castronovo, V., Ferini-Strambi, L. (2010). Measuring the error in sleep estimation in normal subjects and in patients with insomnia. *J Sleep Res*, 19, 478-486. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2009.00801.x>.
- Maurer, L. F., Espie, C. A., Omlin, X., Reid, M. J., Sharman, R., Gavriloff, D., Emsley, R., & Kyle, S. D. (2020). Isolating the role of time in bed restriction in the treatment of insomnia: a randomized, controlled, dismantling trial comparing sleep restriction therapy with time in bed regularization. *Sleep*, 43(11), zsaa096.
<https://doi.org/10.1093/sleep/zsaa096>
- Mendelson, W. B., Garnett, D., Gillin, J. C., & Weingartner, H. (1984). The experience of insomnia and daytime and nighttime functioning. *Psychiatry Research*, 12(3), 235–250. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(84\)90029-5](https://doi.org/10.1016/0165-1781(84)90029-5)
- Merica, H., Blois, R., & Gaillard, J.M. (1998). Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia. *Eur J Neurosci*, 10, 1826-1834.

- Merica, H., & Gaillard, J. M. (1992). The EEG of the sleep onset period in insomnia: a discriminant analysis. *Physiology & behavior*, 52(2), 199–204.
[https://doi.org/10.1016/0031-9384\(92\)90258-4](https://doi.org/10.1016/0031-9384(92)90258-4)
- Mitchell, T. M. (1997). *Machine Learning*. Boston, MA: McGraw-Hill.
- Miyashita, T., Ogawa, K., Itoh, H., Arai, Y., Ashidagawa, M., Uchiyama, M., et al. (2003). Spectral analyses of electroencephalography and heart rate variability during sleep in normal subjects. *Auton. Neurosci.* 103, 114–120. doi: 10.1016/S1566-0702(02)00259-X
- Monroe, L. J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *Journal of abnormal psychology*, 72(3), 255–264.
<https://doi.org/10.1037/h0024563>
- Morin, C. M. (1993). *Treatment manuals for practitioners. Insomnia: Psychological assessment and management*. Guilford Press.
- Morris, M., Lack, L., & Dawson, D. (1990). Sleep-onset insomniacs have delayed temperature rhythms. *Sleep*, 13(1), 1–14. <https://doi.org/10.1093/sleep/13.1.1>
- Nicassio, P. M., Mendlowitz, D. R., Fussell, J. J., & Petras, L. (1985). The phenomenology of the pre-sleep state: the development of the pre-sleep arousal scale. *Behaviour research and therapy*, 23(3), 263–271.
[https://doi.org/10.1016/0005-7967\(85\)90004-x](https://doi.org/10.1016/0005-7967(85)90004-x)
- Niizeki, K., and Saitoh, T. (2012). Incoherent oscillations of respiratory sinus arrhythmia during acute mental stress in humans. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 302, H359–H367. doi: 10.1152/ajpheart.00746.2011
- Niizeki, K., & Saitoh, T. (2018). Association Between Phase Coupling of Respiratory Sinus Arrhythmia and Slow Wave Brain Activity During Sleep. *Frontiers in physiology*, 9, 1338. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01338>
- Nomura, K., Nakao, M., Takeuchi, T., & Yano, E. (2009). Associations of insomnia with job strain, control, and support among male Japanese workers. *Sleep medicine*, 10(6), 626–629. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2008.06.010>
- Ohayon, M. M., & Reynolds, C. F., 3rd (2009). Epidemiological and clinical relevance of insomnia diagnosis algorithms according to the DSM-IV and the International Classification of Sleep Disorders (ICSD). *Sleep medicine*, 10(9), 952–960. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2009.07.008>
- Otzenberger, H., Gronfier, C., Simon, C., Charloux, A., Ehrhart, J., Piquard, F., et al. (1998). Dynamic heart rate variability: a tool for exploring sympathovagal balance continuously during sleep in men. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 275, H946–H950. doi: 10.1152/ajpheart.1998.275.3.H946
- Perlis, M. L., Giles, D. E., Mendelson, W. B., Bootzin, R. R., & Wyatt, J. K. (1997). Psychophysiological insomnia: the behavioural model and a neurocognitive

- perspective. *Journal of sleep research*, 6(3), 179–188.
<https://doi.org/10.1046/j.1365-2869.1997.00045.x>
- Perlis, M. L., Merica, H., Smith, M. T., & Giles, D. E. (2001). Beta EEG activity and insomnia. *Sleep medicine reviews*, 5(5), 363–374.
<https://doi.org/10.1053/smr.2001.0151>
- Perlis, Michael L., Smith, Michael T., Andrews, Patrick J., & Orff, Henry, Giles, Donna E. (2001). Beta/Gamma EEG Activity in Patients with Primary and Secondary Insomnia and Good Sleeper Controls. *Sleep*, 24(1), 110-117.
- Pigeon, W. R., & Perlis, M. L. (2006). Sleep homeostasis in primary insomnia. *Sleep medicine reviews*, 10(4), 247–254. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2005.09.002>
- Perlis, M., Pigeon, W., Gehrman, P., Findley, J., & Drummond, S. (2009). Neurobiological Mechanisms In Chronic Insomnia. *Sleep Med Clin*, 4(4), 549-558. doi:10.1016/j.jsmc.2009.07.002
- Porkka-Heiskanen, T., Strecker, R. E., Thakkar, M., Bjorkum, A. A., Greene, R. W., & McCarley, R. W. (1997). Adenosine: a mediator of the sleep-inducing effects of prolonged wakefulness. *Science (New York, N.Y.)*, 276(5316), 1265–1268.
<https://doi.org/10.1126/science.276.5316.1265>
- Porkka-Heiskanen, T., Strecker, R. E., & McCarley, R. W. (2000). Brain site-specificity of extracellular adenosine concentration changes during sleep deprivation and spontaneous sleep: an in vivo microdialysis study. *Neuroscience*, 99(3), 507–517. [https://doi.org/10.1016/s0306-4522\(00\)00220-7](https://doi.org/10.1016/s0306-4522(00)00220-7)
- Rechtschaffen, A., Kales, A. (1968). A manual of standardized terminology, techniques and scoring system of sleep stages in human subjects. Los Angeles: Brain Information Service/Brain Research Institute, University of California.
- Riemann, D., Kloepfer, C., & Berger, M. (2009). Functional and structural brain alterations in insomnia: implications for pathophysiology. *The European journal of neuroscience*, 29(9), 1754–1760. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2009.06721.x>
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M., & Nissen, C. (2010). The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Med Rev*, 14(1), 19-31. doi:10.1016/j.smr.2009.04.002
- Rotenberg, S., & McGrath, J. J. (2016). Inter-relation between autonomic and HPA axis activity in children and adolescents. *Biological psychology*, 117, 16–25.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2016.01.015>
- Roth, T., Jaeger, S., Jin, R., Kalsekar, A., Stang, P. E., & Kessler, R. C. (2006). Sleep problems, comorbid mental disorders, and role functioning in the national comorbidity survey replication. *Biological psychiatry*, 60(12), 1364–1371.
<https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2006.05.039>

- Sadeh, A., Hauri, P. J., Kripke, D. F., & Lavie, P. (1995). The role of actigraphy in the evaluation of sleep disorders. *Sleep*, *18*(4), 288–302.
<https://doi.org/10.1093/sleep/18.4.288>
- Sahoo, T.K., Mahapatra, A., & Ruban, N. (2019). Stress Index Calculation and Analysis based on Heart Rate Variability of ECG Signal with Arrhythmia. *2019 Innovations in Power and Advanced Computing Technologies (i-PACT)*, *1*, 1-7.
- Saper, C. B., Chou, T. C., & Scammell, T. E. (2001). The sleep switch: hypothalamic control of sleep and wakefulness. *Trends in neurosciences*, *24*(12), 726–731.
[https://doi.org/10.1016/s0166-2236\(00\)02002-6](https://doi.org/10.1016/s0166-2236(00)02002-6)
- Sateia M. J. (2014). International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*, *146*(5), 1387–1394.
<https://doi.org/10.1378/chest.14-0970>
- Schneider-Helmert, D. (1987). Twenty-four-hour sleep-wake function and personality patterns in chronic insomniacs and healthy controls. *Sleep: Journal of Sleep Research & Sleep Medicine*, *10*(5), 452–462. <https://doi.org/10.1093/sleep/10.5.452>
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., Hergueta, T., Baker, R., & Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *The Journal of clinical psychiatry*, *59 Suppl 20*, 22–57.
- Shinar, Z., Akselrod, S., Dagan, Y., Baharav, A. (2006). Autonomic changes during wake-sleep transition: a heart rate variability based approach. *Auton. Neurosci.* *130*, 17–27. doi: 10.1016/j.autneu.2006.04.006
- Simon, G. E., & VonKorff, M. (1997). Prevalence, burden, and treatment of insomnia in primary care. *The American journal of psychiatry*, *154*(10), 1417–1423.
<https://doi.org/10.1176/ajp.154.10.1417>
- Skorucak, J., Arbon, E. L., Dijk, D. J., & Achermann, P. (2018). Response to chronic sleep restriction, extension, and subsequent total sleep deprivation in humans: adaptation or preserved sleep homeostasis?. *Sleep*, *41*(7), 10.1093/sleep/zsy078.
<https://doi.org/10.1093/sleep/zsy078>
- Smith, M. T., Perlis, M. L., Chengazi, V. U., Pennington, J., Soeffing, J., Ryan, J. M., & Giles, D. E. (2002). Neuroimaging of NREM sleep in primary insomnia: a Tc-99-HMPAO single photon emission computed tomography study. *Sleep*, *25*(3), 325–335.
- Soltani, S., Chauvette, S., Bukhtiyarova, O., Lina, J. M., Dubé, J., Seigneur, J., Carrier, J., & Timofeev, I. (2019). Sleep-Wake Cycle in Young and Older

- Mice. *Frontiers in systems neuroscience*, 13, 51.
<https://doi.org/10.3389/fnsys.2019.00051>
- Spielman, A. J., Saskin, P., Thorpy, M. J. (1987). Treatment of Chronic Insomnia by Restriction of Time in Bed. *Sleep*, 10(1), 45-56.
<https://doi.org/10.1093/sleep/10.1.45>
- Spielman, J. (1986). Assessment of insomnia. *Clinical Psychology Review*, 6(1), 11-25. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(86\)90015-2](https://doi.org/10.1016/0272-7358(86)90015-2).
- Spoormaker, V. I., Verbeek, I., van den Bout, J., & Klip, E. C. (2005). Initial validation of the SLEEP-50 questionnaire. *Behavioral sleep medicine*, 3(4), 227–246. https://doi.org/10.1207/s15402010bsm0304_4
- Staner L. (2010). Comorbidity of insomnia and depression. *Sleep medicine reviews*, 14(1), 35–46. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2009.09.003>
- Stepanski, E., Koshorek, G., Zorick, F., Glinn, M., Roehrs, T., Roth, T., (1989). Characteristics of Individuals Who Do or Do Not Seek Treatment for Chronic Insomnia. *Psychosomatics*, 30(4), 421-427.
[https://doi.org/10.1016/S0033-3182\(89\)72248-9](https://doi.org/10.1016/S0033-3182(89)72248-9).
- Stepanski, E., Zorick, F., Roehrs, T., & Roth, T. (2000). Effects of sleep deprivation on daytime sleepiness in primary insomnia. *Sleep*, 23(2), 215–219.
- Stepanski, E., Zorick, F., Roehrs, T., Young, D., & Roth, T. (1988). Daytime alertness in patients with chronic insomnia compared with asymptomatic control subjects. *Sleep*, 11(1), 54–60. <https://doi.org/10.1093/sleep/11.1.54>
- St-Jean, G., Turcotte, I., Pérusse, A. D., & Bastien, C. H. (2013). REM and NREM power spectral analysis on two consecutive nights in psychophysiological and paradoxical insomnia sufferers. *International journal of psychophysiology : official journal of the International Organization of Psychophysiology*, 89(2), 181–194. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2013.06.004>
- Sugerman, J. L., Stern, J. A., & Walsh, J. K. (1985). Daytime alertness in subjective and objective insomnia: some preliminary findings. *Biological psychiatry*, 20(7), 741–750. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(85\)90153-2](https://doi.org/10.1016/0006-3223(85)90153-2)
- Szymusiak, R., Alam, N., Steininger, T. L., & McGinty, D. (1998). Sleep-waking discharge patterns of ventrolateral preoptic/anterior hypothalamic neurons in rats. *Brain research*, 803(1-2), 178–188. [https://doi.org/10.1016/s0006-8993\(98\)00631-3](https://doi.org/10.1016/s0006-8993(98)00631-3)
- Szymusiak, R., & McGinty, D. (1989). Sleep-waking discharge of basal forebrain projection neurons in cats. *Brain research bulletin*, 22(2), 423–430.
[https://doi.org/10.1016/0361-9230\(89\)90069-5](https://doi.org/10.1016/0361-9230(89)90069-5)

- Trajanovic, N. N., Radivojevic, V., Kaushansky, Y., & Shapiro, C. M. (2007). Positive sleep state misperception - a new concept of sleep misperception. *Sleep medicine*, 8(2), 111–118. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2006.08.013>
- Tobaldini, E., Nobili, L., Strada, S., Casali, K. R., Braghiroli, A., & Montano, N. (2013). Heart rate variability in normal and pathological sleep. *Frontiers in physiology*, 4, 294. <https://doi.org/10.3389/fphys.2013.00294>
- Tsai, P.S., Wang, S.Y., Wang, M.Y., Su, C.T., Yang, T.T., Huang, C.J., & Fang, S.C. (2005). Psychometric evaluation of the Chinese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index (CPSQI) in primary insomnia and control subjects. *Quality of Life Research*, 14, 1943-1952.
- Usui, A., Ishizuka, Y., Obinata, I., Okado, T., Fukuzawa, H., & Kanba, S. (1998). Validity of sleep log compared with actigraphic sleep-wake state. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 52(2), 161–163. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.1998.tb01006.x>
- Usui, A., Ishizuka, Y., Obinata, I., Okado, T., Fukuzawa, H., & Kanba, S. (1999). Validity of sleep log compared with actigraphic sleep-wake state II. *Psychiatry and clinical neurosciences*, 53(2), 183–184. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1819.1999.00529.x>
- Vanable, P.A., Aikens, J.E., Tadimeti, L., Caruana-Montaldo, B., Mendelson, W.B. (2000). Sleep latency and duration estimates among sleep disorder patients: variability as a function of sleep disorder diagnosis, sleep history, and psychological characteristics. *Sleep*, 23, 71-79.
- Vgontzas, A. N., & Fernandez-Mendoza, J. (2013). Insomnia with Short Sleep Duration: Nosological, Diagnostic, and Treatment Implications. *Sleep medicine clinics*, 8(3), 309–322. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2013.04.009>
- Vgontzas, A. N., Fernandez-Mendoza, J., Liao, D., & Bixler, E. O. (2013). Insomnia with objective short sleep duration: the most biologically severe phenotype of the disorder. *Sleep medicine reviews*, 17(4), 241–254. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2012.09.005>
- Vgontzas, A. N., Liao, D., Pejovic, S., Calhoun, S., Karataraki, M., Basta, M., Fernández-Mendoza, J., & Bixler, E. O. (2010). Insomnia with short sleep duration and mortality: the Penn State cohort. *Sleep*, 33(9), 1159–1164. <https://doi.org/10.1093/sleep/33.9.1159>
- Vgontzas, A. N., Liao, D., Bixler, E. O., Chrousos, G. P., & Vela-Bueno, A. (2009). Insomnia with objective short sleep duration is associated with a high risk for hypertension. *Sleep*, 32(4), 491–497. <https://doi.org/10.1093/sleep/32.4.491>
- Vgontzas, A. N., Liao, D., Pejovic, S., Calhoun, S., Karataraki, M., & Bixler, E. O. (2009). Insomnia with objective short sleep duration is associated with type 2

- diabetes: A population-based study. *Diabetes care*, 32(11), 1980–1985.
<https://doi.org/10.2337/dc09-0284>
- Wang, Z., Ma, J., Miyoshi, C., Li, Y., Sato, M., Ogawa, Y., Lou, T., Ma, C., Gao, X., Lee, C., Fujiyama, T., Yang, X., Zhou, S., Hotta-Hirashima, N., Klewe-Nebenius, D., Ikkyu, A., Kakizaki, M., Kanno, S., Cao, L., Takahashi, S., ... Liu, Q. (2018). Quantitative phosphoproteomic analysis of the molecular substrates of sleep need. *Nature*, 558(7710), 435–439. <https://doi.org/10.1038/s41586-018-0218-8>
- Wright, H., Lack, L., & Bootzin, R. (2006). Relationship between dim light melatonin onset and the timing of sleep in sleep onset insomniacs. *Sleep and Biological Rhythms*, 4(1), 78-80. <https://doi.org/10.1111/j.1479-8425.2006.00194.x>
- Xiao-ling Jiang, Zheng-gang Zhang, Cui-Ping Ye, Ying Lei, Lei Wu, Ying Zhang, Yuan-yuan Chen, & Zhong-ju Xiao. (2015). Attenuated or absent HRV response to postural change in subjects with primary insomnia. *Physiology & Behavior*, 140, 127-131. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2014.12.018>.
- Yang, C. M. & Hsiao, S.L. (2007). ERP Evidence of Enhanced Excitatory and Reduced Inhibitory Processes of Auditory Stimuli During Sleep in Patients With Primary Insomnia. *Sleep*, 30(5), 585–592. <https://doi.org/10.1093/sleep/30.5.585>
- Yoon, B. W., Morillo, C. A., Cechetto, D. F., & Hachinski, V. (1997). Cerebral hemispheric lateralization in cardiac autonomic control. *Archives of neurology*, 54(6), 741–744.
<https://doi.org/10.1001/archneur.1997.00550180055012>
- Zhao, W., Van Someren, E., Li, C., Chen, X., Gui, W., Tian, Y., Liu, Y., & Lei, X. (2021). EEG spectral analysis in insomnia disorder: A systematic review and meta-analysis. *Sleep medicine reviews*, 59, 101457. Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2021.101457>
- 台灣睡眠醫學學會 (2017)。台灣常見睡眠問題盛行率的變化趨勢：一個十年的橫斷性重覆調查。台灣睡眠醫學學會：長庚紀念醫院睡眠中心。
- 車先蕙、盧孟良、陳錫中、張尚文、李宇宙 (民 95)。中文版貝克焦慮量表之信效度。台灣醫學，10 (4)，447-454。
- 林一真 (譯) (2000)。貝克焦慮量表 (中文版)。台北市：中國行為科學社。(Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A., 1988)
- 陳心怡 (譯) (2000)。貝克憂鬱量表第二版 (中文版) 指導手冊。台北：中國行為科學社。(Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J., 1961)
- 詹雅雯、陳昌偉、楊建銘與林詩淳 (民 98)。中文版睡前激發狀態量表之信、效度探討。臨床心理學刊，4(1)，51-58。

楊建銘、許世杰、林詩淳、周映妤、陳瑩明（2009）。失眠嚴重度量表中文版的信、效度探討。臨床心理學刊，4(1)，95-104。

盧孟良、車先蕙、張尚文、沈武典（民91）。中文版貝克憂鬱量表之信度和效度。台灣精神醫學雜誌。



附錄一、Sleep 50 問卷

Sleep 50 量表

請閱讀以下每一個描述，並根據你過去四週的情形，評估這些描述符合的程度。

	完全 不符合	稍微 符合	大致 符合	非常 符合
1. 我的床伴告訴我我經常打呼。	1	2	3	4
2. 我晚上睡覺時會流汗，且醒來時可以感覺到身上有汗。	1	2	3	4
3. 我的床伴告訴我，我睡覺時會短暫停止呼吸。	1	2	3	4
4. 我會因為咳嗽而醒來。	1	2	3	4
5. 我醒來時會感覺口乾。	1	2	3	4
6. 我在夜裡醒來時，有時會喘不過氣。	1	2	3	4
7. 我早上醒來時，嘴裡會有酸臭的味道。	1	2	3	4
8. 我早上醒來時會感到頭痛。	1	2	3	4
9. 我入睡會有困難。	1	2	3	4
10. 我會過度擔憂以致於讓我難以入睡。	1	2	3	4
11. 我覺得難以放鬆。	1	2	3	4
12. 我會在夜裡醒來。	1	2	3	4
13. 在夜裡醒來之後，會需要一段時間才能再度入睡。	1	2	3	4
14. 我會很早醒來且無法再度入睡。	1	2	3	4
15. 我很淺眠。	1	2	3	4
16. 我睡太少。	1	2	3	4
17. 在入睡的過程中，我會看到夢境般的影像。	1	2	3	4
18. 我有時會在聚會時睡著。	1	2	3	4
19. 我在白天時會感受到難以抗拒的睡意襲來。	1	2	3	4
20. 白天有強烈情緒時，我會感覺到肌肉無力。	1	2	3	4
21. 我在入睡或是醒來的過程中，有時會（短暫地）感覺全身癱 瘓無力。	1	2	3	4
22. 我的床伴告訴我我睡覺時會踢（或擺動）腿。	1	2	3	4
23. 在夜裡，我會有腳抽筋的情況。	1	2	3	4
24. 當我躺在床上時，腿部會有微微電流通過的感覺。	1	2	3	4
25. 當要入睡時，我無法讓我的腿維持靜止不動。	1	2	3	4
26. 我寧可在與目前不同的時間點上床睡覺。	1	2	3	4
27. 我上床睡覺的時間是非常不固定的（至少差距 2 小時）。	1	2	3	4
28. 我目前從事輪班工作。	1	2	3	4

29. 我有時會在睡覺時起來走動。	1	2	3	4
30. 我有時會在醒來時發現自己不是在原來入睡的地方。	1	2	3	4
31. 我有時會發現自己在睡夢中做了某些行為的證據，但自己卻不記得。	1	2	3	4
32. 我會作噩夢（如果沒有，跳到第 37 題）。	1	2	3	4
33. 我會從這些夢境中醒來。	1	2	3	4
34. 我會記得這些夢的內容。	1	2	3	4
35. 我在這些夢之後，可以很快的回到現實。	1	2	3	4
36. 我在作這些夢的當下或之後，會經歷一些生理症狀（如：出現動作、流汗、心悸、呼吸急促等）。	1	2	3	4
37. 我的臥房晚上太亮。	1	2	3	4
38. 我的臥房晚上太吵。	1	2	3	4
39. 我會在晚上喝含酒精的飲料。	1	2	3	4
40. 我會在晚上抽煙。	1	2	3	4
41. 我會在晚上使用其他藥物（如安眠藥或其他類藥品）。	1	2	3	4
42. 我覺得悲傷與憂鬱。	1	2	3	4
43. 我對日常的工作不會感到愉快或有興趣。	1	2	3	4
44. 我起床時會覺得疲累。	1	2	3	4
45. 我白天會覺得想睡覺。	1	2	3	4
46. 我白天會覺得精力不足。	1	2	3	4
47. 我很容易被激怒。	1	2	3	4
48. 我難以專注於工作。	1	2	3	4
49. 我會擔憂自己是否有足夠的睡眠。	1	2	3	4
50. 總體來說，我睡得不好。	1	2	3	4

我對自己睡眠的評估為____（1=非常糟，10=非常好）

我睡____小時，大部分從____到____

附錄二、失眠嚴重度量表

睡眠困擾 (ISI)

1. 評估近**兩週內**失眠問題的嚴重程度。

	無	輕度	中度	重度	非常嚴重
a. 入睡困難：	0	1	2	3	4
b. 無法維持較長的睡眠：	0	1	2	3	4
c. 太早醒：	0	1	2	3	4

2. 您滿意自己最近的睡眠狀態嗎？

非常滿意	滿意	中等	不滿意	非常不滿意
0	1	2	3	4

3. 睡眠問題是否有干擾到您的日常生活功能？（如：工作表現/日常瑣事、專注力、記憶力、情緒等）。

完全無干擾	一點	稍微	很多	非常多
0	1	2	3	4

4. 他人是否有注意到您的生活品質因睡眠問題受到影響？

完全沒注意	一點	稍微	很多	非常注意
0	1	2	3	4

5. 最近的睡眠問題是否令您擔心/困擾？

完全不擔心	一點	稍微	很多	非常擔心
0	1	2	3	4

附錄三、中文版睡眠品質量表

睡眠品質 (PSQI)

填寫說明：

下列題目是要瞭解您**過去這一個月**來的睡眠品質。請您以平均狀況回答以下每一個問題：

1. 過去一個月來，您晚上通常幾點上床睡覺？ _____時_____分
2. 過去一個月來，您在上床後通常多久才能入睡？ _____分鐘
3. 半夜醒來的次數與總時間 _____次； _____分鐘
4. 過去一個月來，您早上通常幾點起床？ _____時_____分
5. 過去一個月來，您每天晚上真正睡著的時間約多少？ _____時_____分
(這可能和您躺在床上所花費的總時間不同)

以下問題請圈選最適合的答案，並回答全部的問題

	從未發生	每週少於1次	每週1-2次	每週3次以上
5. 過去一個月來，您的睡眠有多少次受到下列情況的干擾？				
a. 無法在30分鐘內入睡	0	1	2	3
b. 半夜或凌晨醒來	0	1	2	3
c. 需起床上厕所	0	1	2	3
d. 呼吸不順暢	0	1	2	3
e. 咳嗽或大聲打鼾	0	1	2	3
f. 感覺很冷	0	1	2	3
g. 感覺很熱	0	1	2	3
h. 作惡夢	0	1	2	3
i. 疼痛	0	1	2	3
j. 其他情況？請說明(若沒有請填「無」)_____	0	1	2	3

	從未 發生	每週 少於1次	每週 1-2次	每週 3次以上
6. 過去一個月來，您有多少次需要藉助藥物（醫師處方或成藥）來幫助睡眠？	0	1	2	3
7. 過去一個月來，當您在開車、用餐、從事日常社交活動時，有多少次覺得很難保持清醒的狀態？	0	1	2	3

8. 過去一個月來，要打起精神來完成您應該做的事情對您有多少困擾？

- _____ (0) 完全沒困擾 (1) 只是很少困擾
(2) 有些困擾 (3) 有很大的困擾

9. 過去一個月來，您對自己的睡眠品質整體評價如何：

- _____ (0) 非常好 (1) 好 (2) 不好 (3) 非常不好

10. 您有無室友或有睡眠伴侶？

- _____ (0) 沒有室友或睡眠伴侶
(1) 室友或睡眠伴侶在其他房間
(2) 與室友或睡眠伴侶睡同一間房間但不同床
(3) 與室友或睡眠伴侶共睡一張床

如果您有室友或睡眠伴侶，請詢問他（她），或是曾被告知

您過去一個月來睡覺時是否有下列情況發生：

	從未 發生	每週 少於1次	每週 1-2次	每週 3次以上
a. 大聲打呼	0	1	2	3
b. 睡著時呼吸有中斷現象	0	1	2	3
c. 睡著時腿部抽動或突然抽搐	0	1	2	3
d. 睡覺中醒來或似醒時，呈現沒有方向感或意識不清情況	0	1	2	3
e. 其他睡覺時不安穩的情形，請描述：_____	0	1	2	3

No : _____

早晨問卷

姓名 : _____

填寫日期 : ____年__月__日

預計起床時間 : ____時__分

預計上床時間 : ____時__分

實際起床時間 : ____時__分

實際上床時間 : ____時__分

請在適合的選項前打✓

一、您昨夜的睡眠和平常的睡眠情形比較起來如何？

- ①比平常睡的好很多。
- ②比平常睡的好。
- ③和平常睡的一樣。
- ④比平常睡的差。
- ⑤比平常睡的差很多。

二、就您起床後的感覺而言，您今天和平常的感覺有何不同？

- ①感覺比平常清醒很多。
- ②感覺比平常清醒。
- ③感覺和平常一樣。
- ④感覺比平常不清醒。
- ⑤和平常感覺比較起來，非常的不清醒。

三、您昨晚花多少時間睡著呢？____分鐘

和平時所花的時間比較起來如何？

- ①比平常短很多。
- ②比平常短。
- ③和平常相同。
- ④比平常長。
- ⑤比平常長很多。

四、您昨晚睡了多長的時間？____時____分

和平時睡眠總時數比較起來如何？

- ①比平常長很多。
- ②比平常長。
- ③和平常相同。
- ④比平常短。
- ⑤比平常短很多。

五、您昨晚醒來多少次？____次 共醒來多少時間____時____分

和平時的次數比較起來如何？

- ①比平常少很多。
- ②比平常少。
- ③和平常一樣。
- ④比平常多。
- ⑤比平常多很多。

附錄五、睡眠日誌（數字版）

起床後填寫

睡眠日誌

姓名：_____

編號：_____

***注意：請於每日起床後填寫，回想昨晚睡眠情形

日期 星期	你昨晚幾點熄燈準備睡覺？	你躺了多久的時間 睡著？	你半夜醒了幾次？ 一共多長時間？	你今天醒來的時間？	你從床上起來的時間？	睡眠品質 1-2-3-4-5 很差—很好	是否服用藥物？ 註明藥名及劑量
11月25日 (三)	上午/下午/晚上 11時 52分	0小時 25分鐘	2次 共 0小時 15分鐘	上午/下午/晚上 08時 30分	上午/下午/晚上 09時 10分	2	史蒂諾斯 5mg
__月__日 (__)	上午/下午/晚上 __時 __分	__小時 __分鐘	__次 共 __小時 __分鐘	上午/下午/晚上 __時 __分	上午/下午/晚上 __時 __分		
__月__日 (__)	上午/下午/晚上 __時 __分	__小時 __分鐘	__次 共 __小時 __分鐘	上午/下午/晚上 __時 __分	上午/下午/晚上 __時 __分		
__月__日 (__)	上午/下午/晚上 __時 __分	__小時 __分鐘	__次 共 __小時 __分鐘	上午/下午/晚上 __時 __分	上午/下午/晚上 __時 __分		
__月__日 (__)	上午/下午/晚上 __時 __分	__小時 __分鐘	__次 共 __小時 __分鐘	上午/下午/晚上 __時 __分	上午/下午/晚上 __時 __分		
__月__日 (__)	上午/下午/晚上 __時 __分	__小時 __分鐘	__次 共 __小時 __分鐘	上午/下午/晚上 __時 __分	上午/下午/晚上 __時 __分		
__月__日 (__)	上午/下午/晚上 __時 __分	__小時 __分鐘	__次 共 __小時 __分鐘	上午/下午/晚上 __時 __分	上午/下午/晚上 __時 __分		
__月__日 (__)	上午/下午/晚上 __時 __分	__小時 __分鐘	__次 共 __小時 __分鐘	上午/下午/晚上 __時 __分	上午/下午/晚上 __時 __分		

***請儘量確實填寫，這將讓我們更了解你的睡眠情況！ 謝謝你的合作！

政大心理系睡眠研究室 1

就寢前填寫

睡眠日誌

姓名：_____

編號：_____

***注意：請於每日就寢前填寫，回想今日的狀況

日期 星期	你白天打幾次瞌睡？ 共睡了多久？	咖啡因的飲用量？ (咖咖、茶、可樂)	飲酒量？	白天嗜睡程度 1-2-3-4-5 很清醒—很睏	備註
11月25日 (三)	3次 共 0小時 30分鐘	上午/下午/晚上 2杯/罐	上午/下午/晚上 1杯/罐	3	
__月__日 (__)	__次 共 __小時 __分鐘	上午/下午/晚上 __杯/罐	上午/下午/晚上 __杯/罐		
__月__日 (__)	__次 共 __小時 __分鐘	上午/下午/晚上 __杯/罐	上午/下午/晚上 __杯/罐		
__月__日 (__)	__次 共 __小時 __分鐘	上午/下午/晚上 __杯/罐	上午/下午/晚上 __杯/罐		
__月__日 (__)	__次 共 __小時 __分鐘	上午/下午/晚上 __杯/罐	上午/下午/晚上 __杯/罐		
__月__日 (__)	__次 共 __小時 __分鐘	上午/下午/晚上 __杯/罐	上午/下午/晚上 __杯/罐		
__月__日 (__)	__次 共 __小時 __分鐘	上午/下午/晚上 __杯/罐	上午/下午/晚上 __杯/罐		
__月__日 (__)	__次 共 __小時 __分鐘	上午/下午/晚上 __杯/罐	上午/下午/晚上 __杯/罐		

***請儘量確實填寫，這將讓我們更了解你的睡眠情況！ 謝謝你的合作！！

政大心理系睡眠研究室 2