

# 急性失眠的国外研究述评

曾欣虹

(福建师范大学 教育学院, 福建 福州 350007)

**摘要:** 对急性失眠的国外研究进行了综述。首先介绍了当前用于急性失眠诊断的3个系统, 来探讨急性失眠的概念化问题; 从已有的病因理论模型和近年来病因探究的新进展, 来解释急性失眠的发病机制。阐述了急性失眠的治疗与用药现状。最后提出了急性失眠未来研究的几点建议。

**关键词:** 急性失眠; 瞬态失眠; 调节失眠; 诊断标准; 病因; 压力; 治疗

**中图分类号:** R749.79 **文献标志码:** A **文章编号:** 1673-0143(2013)01-0096-04

慢性失眠的研究已日益成熟, 但急性失眠却极少受到关注。关于急性失眠的文献在国外是有限的, 国内更是少见。因此大量的讨论必须依靠推理, 从现有的关于慢性失眠的研究中得到。2005年6月, 美国国家卫生研究所(NIH)发布了一份关于失眠的科学现状的声明, 提出有针对性地开展急性失眠这一领域的研究是十分必要的<sup>[1]</sup>。

## 1 急性失眠的诊断

急性失眠, 也称为调节失眠、压力相关的失眠、瞬态的心理生理失眠、瞬态失眠、调节障碍或者短期失眠<sup>[1-2]</sup>。目前没有急性失眠的明确诊断标准, 拟议的急性失眠的诊断包括3个核心概念, 即持续时间、频率和严重程度。此外, J. G. Ellis (2012) 提出, 急性失眠的概念化还必须要考虑其发作时周围的情况(即触发因素)。目前对于急性失眠的诊断, 仍沿用《国际疾病分类(ICD-10)》、《精神疾病诊断和统计手册第5版(DSM-V)》和《国际睡眠障碍分类第2版(ICSD-2)》这3种诊断系统。这3种诊断手册使用不同的标准来定义失眠类型和子类型, 其中DSM和ICD使用的是多轴系统。

在ICD-10中, 是由非器质性失眠(NI)的诊断来推断急性失眠的诊断。被归类为NI的障碍, 必须持续至少1个月, 每周至少3个晚上, 由非器质性的诱发因素(如压力源)引发, 患者感到痛苦, 并干扰心理社会功能或职业功能。该诊断没

有提供定性的标准(如轻度、中度或重度)或定量的标准(如 $\geq 30$  min的入睡延迟(SOL)或睡后觉醒(WASO))。

目前通用的是DSM-IV-TR, DSM-V将发表于2013年。急性失眠是由原发性失眠(PI)的诊断来推断的。急性失眠被解读为一种PI的形式, 持续时间标准为1个月以上, 3个月以内, 每周至少3个晚上, 0~1个月认定为急性, 1~3个月认定为亚急性。诱发因素是生物、心理、社会压力, 但触发因素不是必要的, 这也许能够解释为什么它在DSM-V中被删除。睡眠不足影响患者白天的功能。该诊断缺乏定量标准, 定性标准是回顾性自我评估得到的分数, 如失眠严重指数(ISI), 数值尽管本质上是定量的, 仍然不是基于一种自然比率的度量标准。

ICSD-2将急性失眠称为调节失眠(AI), 是为急性失眠的直接概念化提供的唯一的疾病分类。AI被定义为发生在一段长达3个月的时间里, 1周以内认定为急性, 1周到3个月认定为亚急性。存在一个可鉴别的“压力源”, 失眠对白天的影响特指与睡眠问题相反的压力源的影响因素。该诊断无定量和定性标准。

## 2 急性失眠的病因

### 2.1 急性失眠的病因理论

目前有4种理论模型概述急性失眠的发生条件。这些模型大多提到了可以预测急性失眠可能

性的特征。

A. J. Spielman等(1986, 1987)提出了一个从正常睡眠到慢性失眠进程的累积模型,称为3P模型,3个因素分别指的是倾向、诱发和保存<sup>[3-4]</sup>。该模型的核心原理是,有失眠倾向的人比其他人更容易失眠。当倾向因素与诱发事件相结合,就会超过失眠的阈值,一段时间的连续性睡眠失调便开始了,即倾向和诱发因素可导致急性失眠。倾向因素是在生物、心理、社会领域里,而诱发因素是基于威胁或应激性的生活事件。模型的主要优势是具有较高的表面效度。主要缺点是,在每个进程阶段都没有假定具体的特征或环境,同时难以测试。

J. R. Perlstrom和I. Wickramasekera(1998)提出一个威胁感知的高风险模型(HRMTP),源自于躯体形式障碍的研究<sup>[5]</sup>。HRMTP的核心原理是,感知到的威胁导致了高水平的生理唤醒,抑制了正常睡眠过程。唤醒水平受到4个倾向因素的相互影响:高催眠易受性、高神经质、高压抑性和小題大做倾向。这4个因素以两种方式工作:一是通过增加感知威胁的敏感度,二是通过放大对威胁的共鸣。模型的主要优势是详细描述了一系列具体情况来说明急性失眠发作的机制。主要缺点则是通过说明具体的情况来描述,其他相关因素很容易被忽视。

L. G. Lundh和J. E. Broman(2000)发展了一个从正常睡眠到慢性失眠的拟议进程,称为交互模型<sup>[6]</sup>。该模型的核心原理是,急性失眠的发病机制是一种双过程现象。第一个过程是睡眠干扰,失眠是以高觉醒现象的形式出现的,高觉醒反应受个体倾向的缓慢影响,即一个低唤醒阈值,经由情绪敏感性或应激性生活事件的缓慢习惯。第二个过程是睡眠解释,即失眠的主观评估成分,个体必须意识到睡眠障碍或睡眠障碍的后果。此外,完美主义的人格特征也被纳入了评估进程。模型的主要优势是,考虑到从正常睡眠到急性失眠的转换,还为应对压力的内部个体差异提供了解释。主要缺点是,没有讨论这两个过程如何交互作用,但似乎可以理解为正交。

C. M. Espie(2002)提出一个生物心理学的抑制模型<sup>[7]</sup>,关于失眠的发展和维持,其核心原理与其他失眠模型不同,强调的不是一种“高觉醒状态”的抑制性睡眠的形式,而是抑制觉醒失败。该模型指出正常的睡眠作为生物功能的两个

特性:可塑性和自动性。可塑性以社会心理或可以破坏睡眠的环境压力源的影响为动力。自动性是指睡眠如何在自然环境下监控的无意识的本性。个体恢复正常睡眠得益于自动性和可塑性,但这两个进程不仅响应外部触发事件,也响应引起的心理和生理过程的内源性因素。如果几个因素变得可操作,患者就无法恢复正常睡眠。该模型的主要优势是,它特别关注抑制觉醒失败,开启了失眠作为一种24 h障碍和一种非高觉醒状态但持久的觉醒神经生物学现象的研究议程。并首次提出了急性失眠可以作为一种正常的生物进程并且可导致病理障碍的慢性形式。主要的缺点是,没有讨论注意、目的和努力等致病因素的时间或情况。

## 2.2 急性失眠病因研究的进展

瞬态失眠通常与急性压力、时差和药物的副作用有关<sup>[8]</sup>。

近几年来对急性失眠的研究发现,脑部病变或脑手术可能是引起急性失眠发作的原因。A. Fernando和G. Chew(2005)报告了2例老年人急性入睡困难的特殊病例<sup>[9]</sup>,报告提出老年人急性失眠可能继发于视前核腹外侧(VLPO)损伤。视前核腹外侧神经元主要作用于睡眠,这两个病例可能存在该领域的病变。M. Quigg等(2007)报告了1例丘脑的腹侧中间核术后引起急性失眠的病例<sup>[10]</sup>。该患者由于帕金森病综合征和家族遗传患有震颤,将脑深部刺激(DBS)电极植入丘脑的腹侧中间核后有效减少了震颤,但术后却无法入睡。

此外,疾病和药物副作用也是诱发急性失眠的原因之一。首例报告HIV整合酶抑制剂“Raltegravir”和睡眠障碍之间关联的是M. Harris等(2008),该研究证实4名HIV感染者在服用了Raltegravir后抑郁症状加重。J. Gray和B. Young(2009)提供了两个HIV感染者使用Raltegravir导致急性失眠的案例报告<sup>[11]</sup>,这两个案例中患者在服用Raltegravir的头几天急性失眠发作,停药后失眠立即得到缓解。目前,Raltegravir诱发急性失眠的机制未知,但在Raltegravir停用后失眠迅速得到缓解表明了两者的因果关系。

## 3 急性失眠的治疗与用药

到目前为止,急性失眠仍无明确的诊断标准,因此急性失眠是否需要治疗也颇受争议。

关于急性失眠的处方用药,不少学者提出应考虑风险与利益的关系<sup>[12]</sup>。S. Ancoli-Israel等(2005)提出,对老年人原发性失眠作出是否开药的决策,必须考虑到自诉症状的严重程度、白天症状、目前的药物和短期失眠可能导致慢性失眠的潜在风险。当使用安眠药物时必须进行风险和利益的评估。J. Glass等(2005)对老年人使用安眠药的利益和风险的元分析结果显示,虽然改善睡眠与安眠药在统计上是相关的,但相关程度很小。且入睡风险和认知上不良反应的增加与老年人使用这些药品有关。D. Antai-Otong(2006)对老年人急性原发性失眠的治疗中使用的非苯二氮卓类药物(non-BDZ)进行了风险和利益的元分析,结果表明,急性失眠的non-BDZ药物使用的前提条件是,只有当失眠产生严重的、无法治愈的个人压力时才能使用。开始使用安眠药物时必须同时进行风险和利益评估。谨慎的做法是限制使用时间,应用1~2周来评估疗效、治疗结果以及不良反应,并确定持续治疗的需要。此外,失眠的病因应被确认和治疗。非药理干预措施(如深呼吸练习、放松技巧和睡眠卫生健康教育)必须成为原发性瞬态失眠治疗的积极部分。

此外,急性失眠的处方用药还涉及到治疗指导方针的问题。C. Kippist等(2011)提出急性失眠的治疗缺少明确的指导方针<sup>[13]</sup>,美国睡眠医学学会(AASM)提出的方案是慢性原发性失眠的指导方针,急性失眠治疗的指导方针并不真的存在,只是建议失眠的急性发作可以自发解决,没有必要治疗。R. Praveen(2010)1项横断研究,比较了城市和农村地区的内科医生根据英国国家健康和临床优化研究所(NICE)治疗急性失眠的处方模式<sup>[14]</sup>。根据NICE提供的指导,z类药物如Zolpidem、Zopiclone和Zalepalon在治疗失眠时具备不依赖、不反复、无镇静等优势。结果表明,比起农村内科医生,大部分城市内科医生在治疗急性失眠时更坚持NICE的指导。

关于急性失眠的非处方用药,即患者寻求自己买药治疗,C. Kippist等(2011)进行了1项模拟病人(SP)的研究<sup>[13]</sup>,调查药店的药剂师是如何应对那些寻求非处方药物(OTC)治疗急性失眠的患者(如是否向患者提供OTC睡眠帮助等),并确定药店或药剂师的特征(如药店类型、药剂师年龄估计等)对这一结果是否有影响。结果显示当前药剂师的睡眠健康意识很低,对急性失眠症提供

药物的临床决策能力不足,关于睡眠健康水平的具体咨询也不足。

#### 4 急性失眠未来研究的建议

J. G. Ellis(2012)指出未来急性失眠的研究需要解决的3个问题<sup>[1]</sup>。一是急性失眠是否可以被鉴定和及时治疗。关于这个问题,提供急性失眠的定义标准是至关重要的一步,这些信息可能提供了睡眠失调和睡眠障碍之间的分界点,进而帮助鉴别哪些治疗是有效的。二是急性失眠的干预是否会破坏慢性失眠的发生。这个问题的前提是“预防是可能的”,需要解决急性失眠是否会自然过渡到慢性失眠的问题,目前该问题尚不清楚,尽管有迹象表明是自然过渡,但有大量的个体没有发展成慢性失眠,有些人缓解了或是向其他方向过渡。三是急性失眠治疗的最佳方法。基于已有的药理的和非药理的治疗,应该再进一步确定哪些药物治疗是有效的,哪些非药理治疗为首选治疗。

未来将更关注急性失眠的治疗与用药,尝试治疗急性失眠的基本目标是让个体承认急性失眠是一个问题,并按照失眠早期阶段的问题采取行动,提供一种“承认”的治疗途径,医师用专业知识和技能来评估和治疗急性失眠问题。未来将考虑到在个人临床层面和在社会层面上进行预防性干预。

#### 参考文献:

- [1] Ellis J G, Gehrman P, Espie C A, et al. Acute insomnia: Current conceptualizations and future directions [J]. *Sleep Medicine Reviews*, 2012, 16: 5-14.
- [2] Morin C M. Definition of acute insomnia: Diagnostic and treatment implications [J]. *Sleep Medicine Reviews*, 2012, 16: 3-4.
- [3] Spielman A J. Assessment of insomnia [J]. *Clinical Psychology Review*, 1986, 6: 11-25.
- [4] Spielman A J, Caruso L, Glovinsky P B. A behavioural perspective on insomnia treatment [J]. *The Psychiatric Clinics of North America*, 1987, 10: 541-553.
- [5] Perlstrom J R, Wickramasekera I. Insomnia, hypnotic ability, negative affectivity, and the high risk model of threat perception [J]. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 1998, 186(7): 437.
- [6] Lundh L G, Broman J E. Insomnia as an interaction between sleep interfering and sleep interpreting processes [J]. *Journal of Psychosomatic Research*, 2000, 49:

- 299-310.
- [7] Espie C M. Insomnia: conceptual issues in the development, persistence, and treatment of sleep disorder in adults [J]. *Annual Review Psychology*, 2002, 53: 215-243.
- [8] Lenhart S E, Buysse D J. Treatment of insomnia in hospitalized patients [J]. *The Annals of Pharmacotherapy*, 2001, 35(11): 1449-1457.
- [9] Fernando A, Chew G. Acute sleep onset insomnia in the elderly: damage to the ventrolateral preoptic nucleus? [J]. *Australasian Psychiatry*, 2005, 13 (3) : 313-314.
- [10] Quigg M, Frysinger R C, Harrison M, et al. Acute insomnia following surgery of the ventralis intermedius nucleus of the thalamus for tremor [J]. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2007, 3(1): 58-59.
- [11] Gray J, Young B. Acute onset insomnia associated with the initiation of Raltegravir: a report of two cases and literature review [J]. *AIDS Patient Care and STDs*, 2009, 23(9): 689-690.
- [12] Antai-Otong D. Risks and benefits of non-benzodiazepine receptor agonists in the treatment of acute primary insomnia in older adults [J]. *Perspectives in Psychiatric Care*, 2006, 42(3): 196-200.
- [13] Kippist C, Wong K, Bartlett D, et al. How do pharmacists respond to complaints of acute insomnia? A simulated patient study [J]. *Pharmacy World and Science*, 2011, 33: 237-245.
- [14] Praveen R. Comparing the prescription pattern in the treatment of acute insomnia [J]. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 2010, 4(2): 2370-2372.

## Review and Commentary on Foreign Studies of Acute Insomnia

ZENG Xin-hong

(Education College, Fujian Normal University, Fuzhou 350007, Fujian, China)

**Abstract:** Reviews and comments on foreign studies of acute insomnia. Firstly introduces the current three system used in the diagnosis of acute insomnia, to discuss the problems of acute insomnia conceptualization. From the existing etiology theoretical model and the new progress of etiology exploration in recent years, to explain the pathogenesis of acute insomnia. Then expounds the present situation of treatment and medication, finally puts forward some future research suggestions of acute insomnia.

**Key words:** acute insomnia; transient insomnia; adjust insomnia; diagnosis standard; etiology; pressure; treatment

(责任编辑: 陈 旷)