

國立政治大學心理學研究所碩士論文

指導教授：楊建銘 教授

睡眠脆弱特質對認知激發狀態下的
睡眠中訊息處理之影響

Effects of Stress-related Vulnerability to Sleep
Disturbances on Information Processing During
Sleep

研究生：林晏瑄

中華民國一百年六月

謝誌

總算走到這兒了，我想，我的確是個幸運兒。

在研究所的四年，靠著許多師長與夥伴的幫忙，才讓我可以順利完成論文，繼續朝著自己一直想要做的臨床心理師的工作前進，雖然常常被時間追著跑，每一次都覺得很想放棄、覺得撐不下去，但是在這種時候，總是會有即時的貴人出現，協助我扭轉僵局，或是鼓勵我繼續堅持，教我如何面對挑戰，我想，我的確是個幸運兒。

要謝謝我的指導教授 楊建銘老師，除了常常需要教導我釐清自己的邏輯架構及推演，更不厭其煩地重複閱讀我拙劣的論文，即使再忙碌也總能撥出時間與我討論研究內容，並且忍受我三天兩頭就飆升的焦慮情緒，真的非常謝謝老師辛苦的付出，老師是我研究之路上的大貴人。同時，也感謝我的兩位口委老師 葉在庭老師與 李信謙醫師，給我許多研究上的寶貴建議，讓這篇研究結果更有價值與貢獻。此外，能完成研究的最大原因，是因為我擁有一群實驗室的好夥伴，在研究睡眠的實驗中，逃不過值夜班的命運，回想起每天夜晚實驗皆滿床的那段時間，每個夥伴都是充滿疲態地白天上課或上班、夜晚繼續值夜班做實驗，雖然真的很難熬，但是我們真的都熬過來了！謝謝映妤、哲虹、偉誠、郁秀、凱琪、芳嫻、晉源、裕婷、林清、羽璇、心怡、承翔、俊成、正庭，你們花時間和體力收的資料，才有論文的產生，這麼有義氣的行為已經不是謝謝兩個字可以表達我完全的心意的！當然還有我的好戰友們，鈺宸、佳琇、涵茵和明潔，一起苦撐還有不能沒有的支持團體，加油再撐一下，等到大家都是自由身了我們還要繼續團體治療！也謝謝彥霖哥常常解救焦慮的我，給我許多好意見還有支持，還有雅雯，謝謝你超乾脆還幫忙夜班，在我暴走時也可以忍受我，有你在真好；昌偉、家碩，謝謝你們雖然都是我的前輩但是還很能包容我的抱怨和暴走，看到你們就會覺得

想要跟你們一樣厲害！政大睡眠實驗室是個溫暖的地方，雖然做研究的時候真的很累、很痛苦，但是非常喜歡大家，喜歡與大家相處時的自在與輕鬆，除了謝謝之外，更慶幸自己有機會能認識你們，你們每一個人都超棒！我開始相信，我的確是個幸運兒。

謝謝附中好姊妹們、當米們，想念一起垃圾話的時候。理想的生活是透明的，你們讓我有機會變成透明，未來要繼續朝這樣的目標前進。耶。

最後，要感謝一直陪伴著我的家人們，因為有你們的無條件支持和支援，我才能無後顧之憂地念書和寫論文，每次以為撐不下去的時候，只要一通電話，家人總是給我最多的支持和鼓勵，一直把家人的期望放在身上，因此才有動力做到最後，希望能讓你們也為我感到驕傲，現在終於如願以償，雖然不如想像中的充滿興奮，但是能這樣迎接新的生活的開始，是我最想要的，謝謝你們為我所做的一切。擁有這樣的家人，我確信，我是個幸運兒。

即使，這一年到了現在都還在被時間追著跑，每一個階段都是趕著接上，每每以為做不到的事情，在完成之後都變成我人生中的轉機，雖然挑戰到目前也還沒完全結束，但現在更有信心去面對新的挑戰了。謝謝每一位協助過我但來不及一一提及的你，因為有你們，好多好多的貴人在途中的幫忙，我深信，我是幸運兒。

新生活開始了，我知道，我是個幸運兒。

摘要

研究目的 失眠的過度激發假說是目前最廣為接受的失眠病因之一，失眠者通常可觀察到具有身心過度激發的狀態，其中認知神經過度激發假說更由中樞神經的角度探討失眠者的過度激發現象，且已有許多證據支持此觀點。然而過度激發因素在失眠病程上的影響仍不明確，不論在前置因子或是持續因子的層面，激發因素皆經常被提及與討論。本研究以未失眠但具有高睡眠脆弱特質之族群作為研究對象，企圖模擬失眠者在失眠初發之前的狀態，另加入睡前及早晨的自主神經系統與主觀激發狀態之測量，比較其與低睡眠脆弱特質組在有無壓力誘發狀態下，兩組的睡眠中訊息處理程度、睡前及早晨的自主神經系統激發程度與主觀激發狀態，藉以了解 (1) 壓力是否會引發個體進入較高的主、客觀激發狀態；(2) 睡眠脆弱特質在不同的激發程度下，是否會對於個體的睡前、睡眠中及早晨的激發程度造成影響，以初步推論激發狀態因素在失眠病程中所扮演之角色。

方法 以壓力下失眠反應量表(Ford Insomnia Response to Stress Test, FIRST) 區分出高睡眠脆弱特質組(HV) 13位(6男、7女)、低睡眠脆弱特質組(LV) 14位(6男、8女)，年齡為19-32歲之健康成人。每位受試者均需在睡眠實驗室進行3個夜晚之夜間睡眠記錄，包含第一晚的PSG測量以排除個案有其他睡眠疾患，並讓受試者習慣實驗環境；第二晚及第三晚則交互平衡操弄基礎情境或壓力情境，在壓力情境下，受試者被告知將進行即席演講，需在睡前抽出演講題目，並於隔天早晨喚醒後10分鐘內發表一篇內容充實、呼應主題之演說，隨後測量心跳變異率(heart rate variability, HRV)、平均心跳間距(r-r interval, RRI)、主觀身心激發狀態(Pre sleep arousal scale, PSAS)等主客觀激發程度，入睡後進行整夜的ERP(事件相關電位[Event-related potential, ERP])測量，誘發ERPs之實驗流程以oddball典範為主，並於早晨起床後再次進行HRV、RRI及PSAS之測量。

結果 以 2 (組別) x 2 (情境) 之混和設計二因子變異數分析比較各組在不同情境下的主客觀激發程度指標是否有所不同。結果顯示壓力確實能引發受試者進入較高的主客觀激發狀態，包含睡前及早晨有較快的平均心跳速率、較高的主觀身心激發程度，而在 NREM 睡眠中可發現 HV 在有壓力的情境下，對外界的訊息處理程度顯著較 LV 組增加，包含較快的 N1 與較慢的 N350 出現，但 HV 在壓力下亦有較快的 P2 與較強的 P900，顯示對外界訊息的抑制功能上升，且隨著睡眠更深，進入慢波睡眠時，P2 及 P900 亦顯著較 LV 強，表現出更多的抑制外界訊息能力。

結論 本研究探討睡眠脆弱特質在不同激發狀態下對於睡眠的影響，結果顯示壓力能引發個體較高的激發狀態，然而在未失眠族群中，高睡眠脆弱特質對於認知激發狀態下的睡眠中訊息處理程度雖有提高，但可發現高睡眠脆弱特質組亦有較高的抑制外界訊息能力，而不致於使得激發狀態過度影響其睡眠，此結果部分支持失眠的認知神經過度激發假說，過度激發因素可能在持續因子的部分影響性較大，造成個體產生對睡眠的抱怨。另一方面，本研究結果亦彰顯失眠的高危險群的及早介入預防之重要性。

關鍵字：睡眠脆弱性、激發狀態、事件相關電位、心跳變異率、主觀激發狀態

Abstract

Introduction: Conditioned hyperarousal has been theorized to be a major etiological factor in chronic insomnia patients. It has been suggested that insomniacs showed more arousal than non-insomniacs in many psychological and physiological measures, including enhanced information processing during sleep as measured by NREM ERPs. However, the role of hyperarousal on the course of development of insomnia remained unclear, it has been considered as a predisposing trait and/or perpetuating factor in the cause of insomnia. The present study compared arousal levels around sleep onset, during sleep and in the morning between non-insomniac individuals with low and high vulnerability to stress-related sleep disturbance, as high vulnerable individuals were proposed to be predisposed to chronic insomnia. The objectives of the study are therefore to investigate: 1) the effect of an acute stressor on arousal level prior, after, and during sleep, and 2) the differences in stress reactivity between individual with high and low vulnerability to stress-related sleep disturbances.

Method: Fourteen healthy individuals scoring low (LV) and thirteen healthy individuals scoring high (HV) on the Ford Insomnia Response to Stress Test (FIRST) were studied. All subjects had to sleep in the lab for three nights: a screening/adaptation night, then a baseline night and a stress night. The sequences of the later two nights were counterbalanced across subjects. During the stress night, subjects were informed that they would be required to give a speech immediately after waking up. Heart rate variability (HRV), r-r interval (RRI) of EKG and subjective arousal level (Pre sleep arousal scale, [PSAS]) was accessed before lights off and in the morning. Then sleep ERP was recorded during the night. An odd-ball paradigm was conducted to evoke ERPs throughout the night.

Result: Mixed two-way ANOVAs were used to compare the differences between vulnerabilities and conditions. Both HV and LV showed higher subjective arousal level and smaller RRI under the stress condition than the baseline condition. During NREM sleep, HV showed increased information processing under stress condition than LV as shown by faster N1, slower N350. Also, HV showed increased inhibition under stress condition than LV, with faster P2 and higher P900. Stronger P2 and P900 were also observed in HV when reached slow-wave sleep stage, comparing to LV.

Conclusion: Both groups showed more arousal under stress condition than baseline condition, indicating an acute stress can lead to a higher arousal level. Moreover, high vulnerable individuals showed increased information processing during NREM sleep than low vulnerable individuals, but also showed more inhibition to prevent sleep from being disturbed by external stimulus. The results suggest that increased information processing in reacting to stress may be a predisposing trait for sleep disturbances. However, sleep may be protected by a compensatory inhibitory process in those who have not developed a long-term insomnia.

Keyword: sleep-related vulnerability, arousal, event-related potential, heart rate variability, subjective arousal.

目次

中文摘要	i
英文摘要	iii
目次	v
圖目次	vii
表目次	viii
附錄目次	ix
第一章 緒論	1
第二章 文獻探討	
第一節 原發性失眠的定義及流行病學研究	4
第二節 失眠的病程發展理論	5
第三節 失眠的過度激發理論	7
第四節 NREM 睡眠中的 ERPs	10
第五節 壓力誘發之暫時性失眠	14
第六節 研究問題與假設	16
第三章 研究方法	
第一節 研究對象	19
第二節 實驗設計與步驟	20
第三節 研究工具	
3.1 多頻道生理檢查 (polysomnograph, PSG)	22
3.2 事件相關電位 (event-related potentials, ERPs)	23
3.3 心跳變異率 (heart rate variability, HRV)	24
3.4 壓力下失眠反應量表	25
3.5 MINI 國際神經精神科晤談表台灣版	25
3.6 失眠嚴重度量表	26
3.7 貝克憂鬱量表第二版中文版	26

3.8 貝克焦慮量表中文版	27
3.9 睡前激發程度量表	27
3.10 生活事件量表	28
第四節 資料分析	29
第四章 研究結果	
第一節 受試者人口統計學資料	31
第二節 受試者控制及壓力操弄分析	31
第三節 睡眠脆弱特質對於激發狀態下的睡眠之影響：ERPs 結果	33
4.3.1 入睡後第一個睡眠階段二連續 5 分鐘的差異分析	33
4.3.2 前半夜睡眠階段二的 ERPs 差異分析	39
4.3.3 前半夜慢波睡眠的 ERPs 差異分析	45
第四節 睡眠脆弱特質對於激發狀態下的自主神經系統之影響：心電圖結果	51
第五節 睡眠脆弱特質對於激發狀態下的主觀感受影響	56
第五章 討論	
第一節 睡眠中的訊息處理程度	62
第二節 睡眠脆弱特質對壓力下的自主神經系統影響	66
第三節 睡眠脆弱特質對於主觀激發程度之影響	67
第四節 結論	67
參考文獻	71

圖目次

圖 2-1	Spielman 的失眠三因子模式	7
圖 2-3	失眠的神經認知過度激發假說之行為病因模式	13
圖 3-2-1	實驗流程	22
圖 3-2-1	Fz 記錄位置之入睡後第一個睡眠階段二連續 5 分鐘之平均後 ERPs	38
圖 3-2-2	Cz 記錄位置之入睡後第一個睡眠階段二連續 5 分鐘之平均後 ERPs	38
圖 4-3-3	Fz 記錄位置之上半夜睡眠階段二平均後 ERPs	44
圖 4-3-4	Cz 記錄位置之上半夜睡眠階段二平均後 ERPs	44
圖 4-3-5	Fz 記錄位置之上半夜慢波睡眠階段平均後 ERPs	50
圖 4-3-6	Cz 記錄位置之上半夜慢波睡眠階段平均後 ERPs	50
圖 4-4-1	睡前 5 分鐘的 LF/HF 在不同情境下之折線圖	52
圖 4-4-2	睡前 5 分鐘的 HFn. u. 在不同情境中之折線圖	52
圖 4-4-3	睡前 5 分鐘的 RRI 在不同情境下之折線圖	52
圖 4-4-4	早晨喚醒後 5 分鐘的 LF/HF 在不同情境下之折線圖	54
圖 4-4-5	早晨喚醒後 5 分鐘的 HFn. u. 在不同情境下之折線圖	54
圖 4-4-6	早晨喚醒後 5 分鐘的 RRI 在不同情境下之折線圖	55
圖 4-5-1	睡前的 PSAS 身體激發分量表得分在兩種情境下之折線圖	57
圖 4-5-2	睡前的 PSAS 認知激發分量表得分在兩種情境下之折線圖	58
圖 4-5-3	睡前的 PSAS 總分在兩種情境下之折線圖	58
圖 4-5-4	早晨的 PSAS 身體激發分量表得分在兩種情境下之折線圖	60
圖 4-5-5	早晨的 PSAS 認知激發分量表得分在兩種情境下之折線圖	60
圖 4-5-6	早晨的 PSAS 總分在兩種情境下之折線圖	61

表目次

表 2-1 研究假設之圖示.....	18
表 4-2-1 第一晚 PSG 之各項睡眠參數資料.....	32
表 4-2-2 壓力操弄檢核得分.....	33
表 4-3-1 睡眠階段二連續 5 分鐘之 ERPs 振幅平均數±標準差.....	36
表 4-3-2 睡眠階段二連續 5 分鐘之 ERPs 潛時平均數±標準差.....	37
表 4-3-3 睡眠階段二之 ERPs 振幅平均數±標準差.....	42
表 4-3-4 睡眠階段二之 ERPs 潛時平均數±標準差.....	43
表 4-3-5 慢波睡眠之 ERPs 振幅平均數±標準差.....	48
表 4-3-6 慢波睡眠之 ERPs 潛時平均數±標準差.....	49
表 4-4-1 睡前 5 分鐘各項自主神經系統指標之平均數±標準差.....	51
表 4-4-2 早晨喚醒後 5 分鐘各項自主神經系統指標之平均數±標準差.....	54
表 4-5-1 睡前主觀激發狀態之平均數±標準差.....	57
表 4-5-1 早晨主觀激發狀態之平均數±標準差.....	59
表 5-4-1 研究結果總整理.....	68

附錄目次

附錄一	演講指導語	84
附錄二	壓力下失眠反應量表	85
附錄三	失眠嚴重度量表	86
附錄四	睡前激發程度量表	87
附錄五	生活事件量表	88
附錄六	認知作業操弄確認	90



第一章、緒論

隨著生活及產業型態的改變，工作時間跟著改變，現代人的睡眠型態也與以往有所差異，研究顯示，在台灣約有 25% 的成人有失眠困擾，至少符合入睡困難、難以維持睡眠以及早醒的症狀任一項 (Kao, Huang, Wang, & Tsai, 2008)。可知在台灣約每四人就有一人受到失眠症狀的影響，且失眠不僅影響夜間睡眠品質及時間，更影響患者白天的精神、情緒、認知功能、生活品質以及幸福感，實為值得重視之健康問題。

失眠的成因相當多元，有由於生理或精神疾病所致、因物質或藥物的使用導致，或是其他睡眠異常疾病所引發的次發性失眠 (secondary insomnia)，亦有非上述由其他原因所導致之失眠，稱為原發性失眠 (primary insomnia)。許多原發性失眠病因的模式裡，常討論到「過度激發 (hyperarousal)」的概念，意即失眠者無論在生理或心理上皆有過度活躍的特質。失眠者的過度激發狀態不論在主觀或客觀評量上都獲得相當多的研究支持 (Bonnet & Arand, 1995; Lamarche, 1997; Robertson, Broomfield, & Espie, 2007)。主觀評量方面，失眠者報告在睡前階段有較高的認知活動程度與較低的嗜睡程度 (Freedman & Sattler, 1982; Harvey, 2002; Harvey, Tang, & Browning, 2005)；客觀測量方面，可發現失眠者的自主神經系統 (autonomic nervous system, ANS) 有較高的激發程度，包括體溫、心跳、代謝率等皆有過度活躍的情形 (Bonnet & Arand, 1992, 1995, 1997; Monroe, 1967)。

Perlis 等人 (1997) 更針對中樞神經系統激發狀態對睡眠的影響，提出失眠的神經認知病因模式 (Neurocognitive Model)，將失眠病因著重在「皮質激發 (cortical arousal)」的概念，認為失眠的成因乃個體在入睡階段時中樞神經系統 (central nervous system, CNS) 對於外界訊息的處理仍過度活躍，以至於影響其入睡與睡眠。透過此神經認知模式，可解釋失眠患者常有之主客觀不

一致的特殊現象。經由測量失眠者主觀的認知活動、睡眠時腦波的頻譜分析 (spectrum analysis) 等方法，失眠者在接近入睡或是入睡階段有較高的中樞神經激發程度之現象已被許多研究證實 (Krystal, Edinger, Wohlgemuth, & Marsh, 2002; Lamarche, 1997; Merica, Blois, & Gaillard, 1998; Merica & Gaillard, 1992; Perlis, Kehr, et al., 2001; Perlis, Smith, Andrews, Orff, & Giles, 2001)。近年來，利用事件相關電位(event-related potentials, ERPs) 所做的研究也證實失眠者在入睡階段及睡眠中，相較於正常者而言，與注意力相關之 ERPs 較強，與抑制外界訊息相關的 ERPs 較弱 (Bastien, St-Jean, Morin, Turcotte, & Carrier, 2008; Yang & Lo, 2007)，顯示失眠者在這些階段對於外界的訊息處理仍舊活躍，似乎較高的中樞神經激發程度可能干擾了失眠者的睡眠。

Perlis 的神經認知病因模式中，將激發狀態視為失眠發生後重複制約的結果，即短期失眠發生後，患者因為不當的因應行為、想法等造成激發狀態與睡眠環境重複配對所致，對於失眠初次發生之前，中樞神經激發狀態在失眠病程上所扮演的角色並未多加著墨。雖然失眠病因的研究確立了中樞神經激發狀態在慢性失眠中所扮演的重要角色，但是激發狀態因素在失眠病因模式中，仍不清楚是為前置特質或是學習而來，如果能澄清在失眠初發前，中樞神經激發狀態對於個體睡眠的影響，應能對於過度激發因素有較多的了解。欲探討中樞神經激發狀態在失眠病程上所扮演的角色需要透過長期的縱貫研究，但在執行方法上較為困難，因此本研究利用具有容易激發特質之特殊族群模擬失眠患者在失眠初發前的狀態，以探討中樞神經激發狀態在病程上所扮演之角色。

本研究先探討壓力在未失眠者身上是否會誘發睡眠當中的中樞神經激發狀態，更進一步探討未失眠者族群裡，在不同睡眠脆弱特質 (vulnerability) 的組別當中，壓力所誘發之中樞神經激發程度是否有所不同，藉以探討激發狀態在失眠之前所扮演的角色為何。本研究若能了解失眠的過度激發病因理論當中，中樞神經激發狀態對於未有失眠族群之睡眠的影響，對於失眠的病因理論將有更進

一步之了解。以預防勝於治療以及節省醫療資源的角度來看，了解失眠病程發展中，個體的脆弱特質與失眠的關係值得重視，若能及早針對具脆弱性之族群進行介入，將可協助減少失眠的發生及延續。



第二章、文獻探討

第一節、原發性失眠的定義及流行病學研究

根據精神疾病的診斷與統計手冊第四版 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-4th Ed, DSM-IV), 原發性失眠是指「個體主觀抱怨有入睡困難、睡眠維持困難, 或是睡眠不具恢復性, 此情況至少已一個月, 且造成個體臨床上的痛苦且影響到其社會、職業或其他重要領域的功能, 且失眠症狀皆不能以其他睡眠疾患、醫學狀況、精神疾病、藥物或物質使用影響之結果所解釋」。此類型患者常在夜間有生理或心理的高度警醒 (arousal), 合併對睡眠的負向制約 (negative conditioning)。DSM-IV 的原發性失眠診斷類似國際睡眠疾病分類第二版 (International Classification of Sleep Disorder-2nd edition, ICSD-2) 當中的許多診斷, 包含心理生理性失眠 (psychophysiological insomnia)、對睡眠狀況認知不良 (Sleep State Misperception)、自發性失眠 (Idiopathic Insomnia), 以及某些睡眠衛生不良 (Inadequate Sleep Hygiene) 的個案。其中心理生理性失眠更特別提及過度警醒的症狀, ICSD-2 對心理生理性失眠的過度警醒現象有更明確的定義, 除了患者通常會有生理或心理的高度警醒現象, 還需伴隨下列至少一項症狀: (1) 對於睡眠過度的專注或感到焦慮; (2) 在預計睡覺的時間難以入睡, 但在其他時候, 即使是在單調的環境當中卻容易入睡; (3) 在家裡或房間以外的地方可以睡好; (4) 躺在床上試圖入睡時, 腦中會有許多難以停下來思考或想法; (5) 在床上難以感覺放鬆。

國外的失眠盛行率調查顯示, 根據不同的失眠定義, 盛行率由 6% 至 30% 不等, 近 30% 的成人報告符合一項或一項以上的失眠抱怨, 若加入診斷準則之盛行率調查, 包括失眠困擾影響到白天生活及社會功能, 則為 10%

(Ancoli-Israel & Roth, 1999; National Institute of Health [NIH], 2005), 更明確地以精神疾病的診斷與統計手冊第四版 (Diagnostic and Statistical

Manual of Mental Disorders-4th Ed, DSM-IV) 失眠準則為主之盛行率調查，即失眠症狀須維持一個月以上，但無其他睡眠異常疾病者，仍有約 6% 的成人符合失眠的定義 (Ohayon, 2002; Roth, 2007)。在台灣約有近三成的國人有失眠抱怨 (行政院主計處, 2005)，Kao 等人調查 9298 位國人的失眠症狀，約有 25.5% 者至少有一項失眠症狀，包含入睡困難、睡眠維持困難或早醒 (Kao et al., 2008)；另一個包含台灣、日本及韓國的研究調查也發現，在台灣受訪的 785 位成人當中，失眠症狀持續兩周以上者達 10.3%，且這些受試者也表示對其健康狀況較不滿意 (Nomura, Yamaoka, Nakao, & Yano, 2005)，顯示台灣的失眠盛行率與其他國家大致相同，也就是說，在台灣約每十個人就有一個人飽受失眠所苦，且亦影響到患者的生活滿意度與健康狀況，因此失眠的病因研究、症狀治療及慢性化的預防，理應為值得重視的議題。

第二節、失眠的病程發展理論

關於失眠的成因，Spielman 於 1987 年提出的 3P 模式，將失眠的影響因素依病程分為三類以解釋失眠的形成及持續，此模式主張失眠的成因不單只看促使失眠發生的壓力事件或原因 (促發因子 [precipitating factor])，更需要考量個體潛在容易失眠的特性 (前置因子 [predisposing factor])，以及導致失眠慢性化的因素 (持續因子 [perpetuating factor])。以下就此三因子詳細描述。

(1) 前置因子指的是個體在失眠初發之前即已擁有的個人特質，可能使得個體較容易產生失眠，這些個人特質包括容易失眠的家族基因遺傳 (Watson, Goldberg, Arguelles, & Buchwald, 2006)、容易引起情緒性激發的人格特質等。研究顯示失眠者在明尼蘇達多項人格測驗 (Minnesota Personality Inventory, MMPI) 得分上顯著地有較神經質的特質，例如憂鬱、反芻負面事件、焦慮、情緒壓抑以及不能對外發洩憤怒情緒等人格特質 (Kales, Caldwell, Preston, Healey, & Kales, 1976; Kales, Caldwell, Soldatos, Bixler, & Kales, 1983)。

這些前置因子不一定會讓個體失眠，但擁有上述人格特質者，可能較容易有較高的激發狀態，而使得其睡眠易受影響，也就是擁有較高的睡眠脆弱性。

(2) 促發因子指的是使失眠發生的誘發因素，多數的失眠患者回想失眠初發時皆為生活壓力事件有關 (Healey et al., 1981)，包括失去親人、離婚，或是家庭、工作、健康相關等壓力的情況，其他像是生活型態改變、生理或精神疾病、時差等等皆可能促使個體產生暫時性失眠。

(3) 持續因子則為使失眠持續下去的因素，例如不適當的因應行為 (Harvey, 2002)、對失眠的不良認知 (Morin, Stone, Trinkle, Mercer, & Remsberg, 1993)、過度的身心激發狀態 (Bonnet & Arand, 1997) 等，當促發失眠的事件過去之後，個體的失眠情況可能還會維持下去，此時主要由於持續因子讓失眠演變成慢性。

透過失眠的 3P 模式，可知個體擁有容易造成失眠的前置因子尚不足以產生失眠，而當其遭遇壓力事件時，促發因子的加入則使得個體達到失眠所需之閾值，此時個體處於急性失眠階段。隨著壓力事件逐漸減弱或解決，促發因子對於失眠的影響跟著下降，失眠可能改善，然而部分失眠者在壓力事件解除後失眠卻未好轉，主要由於個體為因應急性失眠所發展出來的非適應性行為或想法，例如對睡眠的擔心、焦慮等負面情緒，不斷地與睡眠相關的環境線索制約，引發個體的過度激發狀態，促使失眠持續發生，演變為長期失眠 (見圖 2-1)。

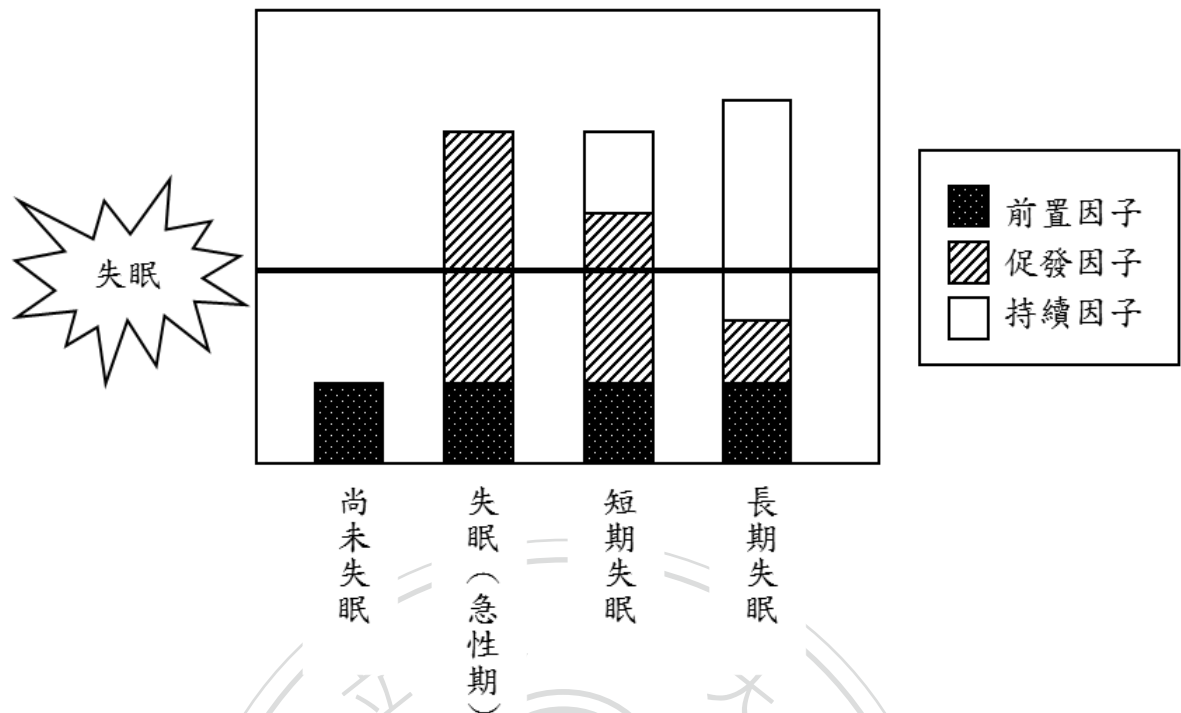


圖 2-1、Spielman 的失眠三因子模式 (修改自 Spielman & Glovinsky, 1991)

經由心理行為角度之失眠 3P 模式，得以說明失眠發生及慢性化之原因。值得注意的是，在失眠發生前的前置因子 (例如失眠者擁有容易引起激發狀態的遺傳或人格特質)，以及使得失眠慢性化的持續因子 (例如失眠者由於不當因應策略所制約而成之過度激發狀態) 當中，激發狀態因素皆具有一定程度之影響力，因此許多學者也開始將失眠病因的研究著重在過度激發 (hyperarousal) 因素，以下回顧過度激發理論的研究發展。

第三節、失眠的過度激發理論

過去研究發現失眠者相較於正常者皆有較高的身心激發狀態 (Bonnet & Arand, 1997; Harvey, 2002; Morin, 1993; Perlis, Giles, Mendelson, Bootzin, & Wyatt, 1997)。在客觀測量方面，Bonnet 與 Arand (1997) 主張生理過度激發是造成失眠的主因，認為失眠是一個 24 小時的疾病，在自主神經系統機制作用下的幾個生理指標，包括體溫、心跳、血壓、代謝率與肌肉緊張程度等，失眠者

皆較正常者來的高 (Bonnet & Arand, 1995, 2003a)。此外，比較失眠者與正常的平均心跳速率 (beat-to-beat interval) 以及心跳變異率 (heart rate variability)，發現相較於正常者，失眠者在睡前或入睡後有顯著較快的心跳速率，以及較高的交感神經系統作用，顯示失眠者從睡前至入睡後，自主神經系統皆較正常者活躍 (Bonnet & Arand, 1998)。而利用給予正常睡眠者咖啡因製造出類似失眠者的生理激發狀態，一段時間之後，這些正常睡眠者即產生與失眠者類似的過度激發狀態，發現即使經過睡眠剝奪，過度激發狀態仍使得這些受試者夜間入睡時間的延長及白天不易入睡 (Bonnet & Arand, 1992)。更進一步，透過放鬆訓練或生理回饋治療，降低失眠患者的過度激發狀態，皆能有效改善失眠 (Ebben & Spielman, 2009; Haynes, Sides, & Lockwood, 1977; Nicassio & Bootzin, 1974; Nicassio, Boylan, & McCabe, 1982)。以上研究皆指出生理過度激發可能是與失眠有關的重要因素。

Perlis 等人 (1997) 更進一步提出了認知神經取向 (Neurocognitive perspective) 之過度激發假設 (Hyperarousal Hypothesis)，認為失眠者入睡困難或是睡眠中斷、無法持續長時間睡眠等情況可能與其在接近入睡階段時，中樞神經對於外界的訊息處理仍處於過度活躍的狀態，因而干擾入睡或睡眠維持。針對過度激發的認知神經模式，Perlis 提出了相關的研究佐證，首先，在入睡階段，一般人會有失憶的情況，即較不容易記得入睡階段的訊息 (Wyatt, Bootzin, Allen, & Anthony, 1997)，但失眠者可記得較多訊息 (Perlis, Smith, Orff, Andrews, & Giles, 2001)。其次，一般來說，正常者在即將入睡的時候，腦中的高頻 EEG (例如 alpha 波 [頻率：6-8Hz]、beta 波 [頻率：14-35Hz]) 會逐漸減少，取而代之低頻 EEG (例如 theta [頻率：4-7Hz] 波、delta [頻率 1-3Hz 波]) 會逐漸增加 (Ogilvie, Simons, Kuderian, MacDonald, & Rustenburg, 1991)，而根據腦波頻譜分析 (spectrum analysis) 結果顯示，失眠者由醒到睡的轉換階段，腦波結構相較於正常者而言，高頻 EEG 相對的較高，而且 delta 波的比例是較少的 (Lamarche, 1997; Merica & Gaillard, 1992)。此外，在非快速動眼

期 (NREM) 階段中，失眠者的 beta 波與 Gamma 波 (頻率：35-45Hz) 比例顯著高於正常組 (Merica et al., 1998; Perlis, Smith, Andrews, et al., 2001)。由於高頻 EEG 一般被認為與中樞神經系統活躍及清醒狀態有關，例如注意力、知覺與處理外界訊息及長期記憶形成等認知運作 (Basar-Eroglu, Struber, Schurmann, Stadler, & Basar, 1996)，也支持了失眠者在睡眠時有較高的心智活動程度。利用探測腦中葡萄糖代謝率方式的正子斷層掃描 (positron emission tomography, PET) 研究當中，亦發現失眠者在睡眠當中仍有較高於正常者之的葡萄糖代謝率，且在入睡階段，失眠者的清醒相關之腦區的代謝作用仍維持較高的程度，影響入睡 (Nofzinger et al., 2004)，此結果與過度激發假說一致。

中樞神經的過度激發假說解釋了以往失眠病因研究中的三個矛盾現象，這些失眠者身上常出現的主客觀差異包括：(1) 入睡時間與睡眠總時數的客觀測量與主觀感受間的不一致。當請失眠者估計其睡眠總時數，將估計值與客觀睡眠檢測做比較，發現相較於多頻道睡眠生理檢查 (polysomnograph, PSG) 的結果，失眠者傾向高估其入睡時間，且低估其睡眠總時數，而好眠者則可較正確地估計其睡眠相關指標 (Edinger & Fins, 1995)。Perlis 等人對此的解釋為失眠者多估的入睡所需時間與入睡後持續較多高頻 EEG 比例的時間大略相符，先前提到高頻 EEG 與訊息處理及長期記憶有關，所以失眠者其實是正確的估計出他們持續對外界做訊息處理的時間，因此高估入睡時間。(2) 腦波顯示已入睡但仍主觀感覺清醒的現象。當在 PSG 顯示受試者已睡著的情況下將其喚醒，相較於好眠者，失眠者較常報告出自己仍醒著或是有較少睡著的感覺 (Borkovec, Lane, & VanOot, 1981)。如同前面提到，Perlis 等人認為失眠者在入睡階段仍對外界有較多的訊息處理，當在失眠者入睡後不久將其喚醒，失眠者最容易報告出仍清醒的感覺 (Mendelson, 1995)。(3) 在鎮靜安眠藥物作用下，傾向高估藥物效果，超過睡眠進步本身可解釋的部份。當失眠者服用助眠藥物後，一般來說入睡時間可縮短 15 分鐘，睡眠時數可增加 30 分鐘，改善的效果有限，但失眠者常在藥物治療情況下，傾向報告出睡眠困擾的改善幅度超過客觀檢查 (Mendelson, 1993, 1995)。

神經認知過度激發假說觀點認為使用助眠藥物可減少個體對外界做訊息處理，亦可能影響個體的記憶，因此接受藥物治療後的失眠者才會高估了藥物助眠效果。

然而，Perlis 以高頻 EEG 作為睡眠中的心智運作指標受到質疑，研究指出肌肉張力增加也會造成高頻 EEG 比例增加 (Bastien & Bonnet, 2001; Bonnet & Arand, 2001)，事實上，高頻 EEG 比例增加會受到許多因素的影響，例如請受試者從事一些簡單的生理活動，包括起立、坐下、磨牙等，或是請受試者做簡單的數學題目，抑或是當個體處於焦慮狀態或是思慮反芻(rumination)等等(Bastien & Bonnet, 2001)，因此，失眠者睡眠中的高頻 EEG 比例升高不一定與認知活動增加有關，也就是說個體不一定在對外界訊息做處理。有鑑於此，後續的研究使用了事件相關電位 (event-related potentials, ERPs)，在毋須受試者額外做出反應動作的情境下，能測量個體在當下對於外界訊息處理的程度，能夠更精確地反映出個體在睡眠中的激發狀態 (Bastien et al., 2008; Yang & Lo, 2007)。

第四節、NREM 睡眠中的 ERPs

事件相關電位 (event-related potentials, ERPs) 是受試者對於外在刺激或內在反應所產生之相關腦部電生理變化，即大腦對於內外刺激或線索做反應時所產生之腦部電位改變。藉由分析此相關電位的波形，包含潛時 (latency) 及振幅 (amplitude) 等，可用以探討個體之心智運作。誘發 ERPs 的媒介可分為兩種類型：外因性 (exogenous) 乃經由外在提供，例如感覺刺激，內因性 (endogenous) 則由個體的內在反應歷程產生，例如決策反應 (decision making) (Rugg, 1995)，而在睡眠當中多利用外因性刺激來誘發受試者的相關腦電位變化，其中又以聽覺刺激為主，藉由聽覺刺激進入個體的訊息處理歷程，毋須受試者做出反應動作即可反映出該刺激所引發的神經生理反應，突破了受限於行為反應的訊息處理研究方法，也不會受到身體緊張程度的影響，因此適合用來研究在睡眠時個體處理外在訊息的狀態，而不會造成受試者覺醒。過去 ERPs 研究發現，

與睡眠有關的 ERPs 大多以潛時較長的相關電位 (long-latency evoked potentials) 為主，也就是 ERPs 出現的時間約在刺激後 50-300 毫秒(ms) 以上，而這些 ERPs 可在入睡及 NREM 階段中被觀察到 (Campbell & Colrain, 2002)。

睡眠當中的 ERP 研究發現，當個體處於入睡階段可觀察到幾個特定的 ERPs：首先，刺激發生後的 100ms 左右出現之負波 (N1)，被認為與搜尋特定聽覺訊息以及對於新刺激之注意力的轉換有關；次之，刺激發生後的 220ms 左右出現之正波 (P2)，與 350ms 後出現之負波 (N350) 則與睡眠當中對外在刺激的抑制有關 (Crowley & Colrain, 2004; Harsh, Voss, Hull, Schrepfer, & Badia, 1994)，也就是說，個體清醒時，相較於沒有特定注意的目標，請個體將注意力放在特定刺激上，則可發現在該刺激出現後，腦波會隨之顯示出一個增強的 N1 及減弱的 P2，表示其正偵測到特定目標；同樣的情境下，而當個體處於睡醒轉換階段，則可觀察到個體的 N1 減弱，P2 增強，顯示在入睡階段大腦皮質活動下降，抑制感官接收的作用增強 (Campbell & Colrain, 2002; Crowley & Colrain, 2004; Ogilvie et al., 1991)。Yang 與 Lo (2007) 更利用睡眠中的 ERPs 來探討過度激發假說，比較失眠者與正常者的睡眠中訊息處理的情況。受試者於整夜佩戴耳塞式耳機以呈現聲音刺激，受試者需要注意並計算當中的目標刺激出現次數，藉此引發注意力相關之 ERPs。結果發現失眠者在入睡階段，相較於正常者，N1 提高，P2、N350 降低，顯示失眠者即使在入睡之後，仍保持著較高的訊息處理程度，對於外界訊息的抑制能力較差，支持失眠者的過度激發假說。Bastien 等人 (2008) 亦用呈現聽覺刺激的方式，比較失眠組與正常組受試在傍晚、睡眠中與早晨時之訊息處理狀態，發現失眠者在傍晚及早晨清醒時，有較強的 N1，而在入睡階段則有較弱的 N350，顯示除了在睡眠當中，失眠者在接近睡眠或早上時間亦有較高的訊息處理程度，入睡的抑制能力較低，反映出失眠者有較高的皮質激發狀態，此結果同樣支持過度激發假說。

除了上述在入睡階段常見的 ERPs 之外，在 NREM 睡眠中亦有幾個特定 ERPs 常用來討論睡眠當中之訊息處理，包括前面已提到的 N350，以及在刺激出現後

550ms 左右之負波 (N550)，以及後 900ms 左右出現之正波 (P900)，上述 ERPs 所代表的機制與促進睡眠有關，反映出腦部活動在睡眠階段中受到抑制作用。正常人在 NREM 階段當中的這些 ERPs，對於目標刺激的反應皆有增強的趨勢，即大腦皮質活動受到抑制或是認知處理活動降低，使個體的睡眠可更穩定、更不受干擾 (Harsh et al., 1994; Hull & Harsh, 2001; Winter, Kok, Kenemans, & Elton, 1995; Yang & Wu, 2007)，同時研究也發現正常者在睡眠剝奪一晚後，睡眠趨力增強，其在睡眠剝奪後的睡眠當中的 N350、N550、P900 振幅明顯較睡眠剝奪前升高，顯示睡眠中抑制外界訊息的能力增強 (Peszka & Harsh, 2002)。而在失眠者的 NREM 睡眠當中，N350、P2 較正常者弱，P900 的潛時較正常者長，顯示失眠者在睡眠當中抑制外界訊息的能力較差，睡眠較易受干擾 (Bastien et al., 2008; Yang & Lo, 2007)，支持失眠的認知神經過度激發假說，且此過度激發狀態，不僅出現在入睡階段，甚持續至睡眠當中。

然而，失眠者的過度激發狀態現象在這些討論當中，大多呈現出失眠者有較高於正常者的過度激發狀態，Perlis 將此特質視為持續因子，在急性失眠發生後，個體形成了不當的因應策略，使得激發狀態與睡眠情境重複配對，而使個體學習到過度激發與睡眠的連結，造成認知活動的改變，影響失眠患者對於睡眠的感受及想法，因而產生失眠的抱怨 (見圖 2-3)。

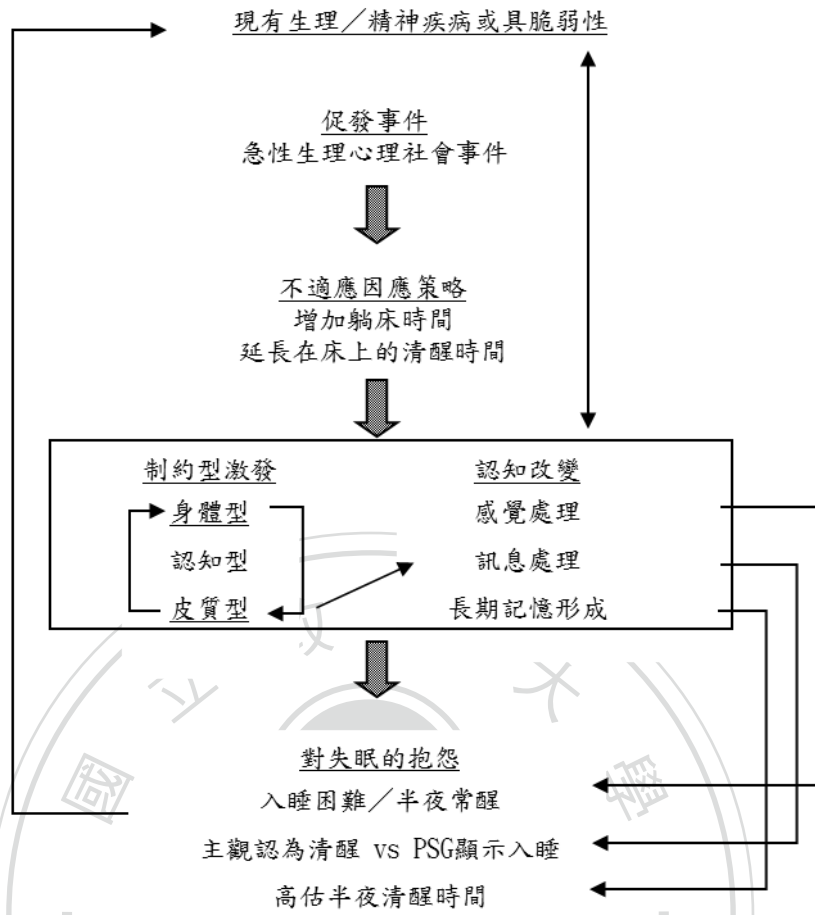


圖 2-3、失眠的神經認知過度激發假說之行為病因模式 (Perlis 等人, 1997)

前述的過度激發理論當中，Perlis 等人則將過度激發視為制約學習後的結果，屬於持續因子的概念；前面也提到失眠患者擁有容易引起激發狀態的人格特質，例如較神經質、容易焦慮擔心等，屬於前置因子的概念，顯示過度激發因素在失眠病程中確實有所影響。然而綜觀過度激發因素的研究當中，多以失眠者為主要研究對象，失眠者明顯具有容易激發的特質，但此過度激發特質在失眠病程當中所扮演的角色因為難以釐清而不清楚，因此若能探討在未失眠的族群當中，激發狀態對於睡眠的影響有多少，應能有助於釐清激發狀態在失眠病程中的角色。因此本研究以容易受到壓力事件影響睡眠之睡眠脆弱特質族群作為失眠前的表徵，探討未失眠族群當中，激發狀態對於睡眠的影響。

第五節、壓力誘發之暫時性失眠

影響激發狀態之因素很多，Basta (2007) 等人從過去的相關研究整理出失眠的生理心理因素之探索性模式 (heuristic model)，簡化為兩種影響個體激發狀態的路徑，包含中樞神經系統激發及情緒性激發。首先為中樞神經系統激發，可能影響的因素包括較單純的生理改變，例如老化、更年期等 (Vgontzas et al., 2001; Hachul et al., 2008)；第二，個體的基因脆弱性、受精神或情感性疾患的影響、遭遇壓力事件等也會影響中樞神經系統激發狀態；再者，其他可直接影響中樞神經系統激發的因素，包括藥物、咖啡因等物質使用等等亦可能促使中樞神經系統過度活躍 (Riemann et al., 2010)。另一個影響激發狀態的路徑為情緒性激發，特定的人格特質容易使個體產生過度激發狀態，像是易焦慮、情緒內化等 (Kales et al., 1983)，此外不當的失眠因應策略也會讓過度激發與睡眠環境產生制約，開始對睡眠感到害怕等，造成情緒性激發。這兩種路徑除了可能直接造成失眠，更會相互影響，使得個體長時間處於過度激發狀態，造成失眠。

透過上述的整理可知個體若處於壓力之中，可能透過不同路徑影響個體進入激發狀態，尤其是具有某些特殊的人格特質者，在壓力情境下的中樞神經系統與情緒狀態可能同時被激發，更容易產生失眠。為篩檢出易受壓力影響睡眠之特定族群，Drake 等人 (2004) 便發展出一份可測量個體的壓力相關睡眠脆弱特質之「壓力下失眠反應量表 (Ford Insomnia Response to Stress Test, FIRST)」，請受試者主觀評估一些常見的日常生活壓力源對其睡眠的影響，並將收集到的 104 位受試者的 FIRST 量表分數以中位數區分高、低分組，分別代表易受壓力影響睡眠之高脆弱特質組，與不易受壓力影響睡眠之低脆弱特質組。結果顯示，於睡眠實驗室記錄之第一晚的睡眠中，FIRST 得分高者，其夜間睡眠效率 (sleep efficiency) 較低，入睡潛時 (sleep onset latency) 較長，顯示其確實睡得較 FIRST 得分低組差，且高脆弱特質組在白天多次入睡時間測試 (Multiple Sleep Latency Test, MSLT) 也顯示出較長的入睡潛時，Drake 等人認為此結果說明了

高 FIRST 組別在白天的激發程度較高，因此較不易入睡。Drake 等人指出，易受壓力誘發失眠症狀的脆弱特質較高者可能容易產生睡眠困擾，認為當這一群人在有壓力時，更容易產生暫時性失眠，也更可能產生後續的睡眠困擾 (Bonnet & Arand, 2003b; Drake et al., 2004)。進一步研究發現，給予受試者咖啡因以干擾正常睡眠，FIRST 高分組的受試者相對於 FIRST 低分組有顯著較長的入睡時間，顯示當給予等量的藥物性壓力源 (咖啡因)，高、低睡眠脆弱性族群在睡眠干擾程度上有所不同 (Drake et al., 2006)。此外，Fernandez-Mendoza 等人 (2010) 利用迴歸分析探討人格、可激發能力 (arousability)、反芻性 (rumination)、睡前激發程度與因應技巧等特質與 FIRST 得分之相關，發現不論在中年人或是年輕族群中，包括睡前激發程度、神經質、可激發能力與情緒因應技巧等因素皆可預測受試者的 FIRST 得分，也就是在上述認知—情緒性過度激發向度得分較高者，也會有較高的 FIRST 得分，顯示 FIRST 之建構能區分不同程度之具有睡眠相關脆弱特質之族群。因此本研究利用 FIRST 量表協助區分出不同睡眠脆弱性的族群，進一步探討激發狀態對於在不同睡眠脆弱特質組別中對於睡眠的影響。

為引發受試者產生壓力感受，Gross 等人利用給予睡前壓力作業的方式，請受試者在午睡起來之後立即發表一篇含有主題的演說，發現相較於不需要演講的情境，在得知需要演講時，受試者會有較長的入睡潛時以及較少的睡眠總時，類似於失眠者在入睡階段的認知闖入 (cognitive intrusion) 現象，而干擾正常的入睡歷程 (Gross & Borkovec, 1982)。Harvey 等人更比較不同睡前壓力作業對於睡眠的影響，透過語文或是圖片呈現演講題目，發現給予語文作業之受試者的擔心較容易延續或是維持，進而影響睡眠 (Harvey et al., 2005; Nelson & Harvey, 2002)，結果指出在壓力操弄的方式選擇語文演說的操弄方法，確實能讓受試者感受到較有壓力，對睡眠產生較顯著的影響。

第六節、研究問題與假設

綜觀失眠的病因探討，許多研究皆指向失眠者的過度激發特質為一重要因素，由失眠的病因模式可知失眠者因為持續性的過度激發狀態，導致失眠產生後的認知想法、因應行為、生理反應等持續交互作用，增加失眠延續的可能性；另一方面，研究亦發現失眠者具有容易造成激發狀態的人格特質，顯示失眠者確實具有過度激發特質，然而此結論是以失眠者為主要研究對象，在研究設計上較難釐清過度激發狀態在失眠病程上是病前即具有的個別差異的特質，屬於前置因子，或是因為失眠發生後的制約學習所造成，屬於持續因子。因此本研究欲探討在未失眠族群當中，個體激發狀態對於睡眠的影響，藉此推論激發因素在失眠病程發展中的角色。本研究利用請受試者發表演講的作業為壓力操弄，藉以引發受試者的激發狀態，測量的部分分為（1）受試者的客觀生理指標：中樞神經系統激發以 ERPs 為指標，自主神經系統則以心跳變異度(heart rate variability, HRV) 及 R 波間距平均數 (r-r interval, RRI) 為指標。（2）受試者的主觀感受：包括睡前激發程度量表 (Pre-Sleep Arousal Scale, PSAS)、睡前及早晨問卷。分析上述各種測量以了解在壓力情境及基礎情境下，受試者的激發狀態是否有所差異，更進一步探討若壓力能引起受試者的激發狀態，則是否會因受試者脆弱特質性不同，而有不同程度之激發狀態，並探討激發狀態對於睡眠的影響。

研究問題及假設如下：

1. 激發狀態與壓力的關係：激發狀態會受到壓力促發，並且可經由生理測量及主觀評估中被測量到。

根據 Basta(2007)所做之整理，可知壓力會使得個體產生較高的激發狀態，不論是透過情緒性激發或是中樞神經系統的激發，且這兩個路徑更會彼此互相影響，造成個體處於較高的激發狀態。因此本研究預測在壓力情境下，兩組受試者在壓力情境下皆可觀察到較高於基礎情境中的客觀生理指標及主觀問卷分數，包括自主神經系統方面可測得較高的交感神經指標與較低的副

交感神經指標；中樞神經系統方面可測得與注意力相關之 ERPs (N1) 振幅較大且潛時較短、與抑制訊息有關的 ERPs (P2、N350、P900) 振幅較小且潛時較長；主觀測量方面則會有較高的 PASA 得分。

2. 激發狀態與脆弱特質性的關係：不同脆弱特質之族群在相同壓力下，會誘發不同程度的激發狀態。

過去研究發現相對於脆弱特質低者，脆弱特質高者容易因壓力產生過度激發狀態而影響睡眠 (Drake et al., 2004)。因此本研究假設高脆弱特質組會受到壓力影響而產生較高程度的激發狀態，相反地，低脆弱特質組因壓力引起的激發狀態則較低。預測呈現變化之生理指標包括可在高脆弱特質組看見自主神經系統方面的交感神經指標提高與副交感神經指標降低；中樞神經系統方面與注意力相關之 ERPs (N1) 振幅較大且潛時較短、與抑制訊息有關的 ERPs (P2、N350、P900) 振幅應較小且潛時較長；主觀測量方面則會有較高的 PASA 得分。(見表 2-1)

表 2-1、研究假設之圖示

	高脆弱特質組		低脆弱特質組	
	基礎情境	壓力情境	基礎情境	壓力情境
EKG				
LH/HF	+	++	0	+
HFn.u.	-	--	0	-
RRI	-	--	0	-
PSAS	+	++	0	+
ERP				
N1	+	++	0	+
P2	-	--	0	-
N350	-	--	0	-
P900	-	--	0	-

註 1：0 表基礎狀態 (baseline)；+ 表該變項顯著高於基礎狀態、++ 表該變項程度顯著高於+；
- 表該變項顯著低於基礎狀態、-- 表該變項程度顯著低於-。

註 2：EKG—心電圖 (electrocardiogram)；LF/HF—低高頻功率比；HFn.u.—標準化高頻功率；
RRI—R 波平均間隔 (r-r interval)；PSAS—睡前激發程度量表 (Pre-Sleep Arousal Scale)；
ERP—事件相關電位 (event-related potential)。

第三章、研究方法

第一節、研究對象

本研究使用「壓力下失眠反應量表(FRIST)」進行受試者的篩選，收集 FIRST 總分低於（包含）18 者為低失眠脆弱特質組（LV）14 人，FIRST 總分高於（包含）23 分以上為高失眠脆弱特質組（HV）13 人，共 27 人。FIRST 分數切分點乃根據過去使用本量表的相關研究所得之資料(Yang, Chou, & Hsiao, 2011; 林詩淳, 2008)，取高於（包含）23 分（過去研究樣本之前 1/3 高分）者作為高失眠脆弱特質組，取低於（包含）18 分（過去研究樣本之後 1/3 低分）者作為低失眠脆弱特質組。受試者除需經過 FIRST 的初篩，尚須符合下列收案標準：

1. 為排除個案受發展因素影響睡眠，如老化、更年期等，收案目標年齡介於 18-45 歲之間。
2. 無主觀的睡眠抱怨、睡眠相關疾患、重大醫學性疾患及精神疾患。
3. 無抽菸、慣用酒精的習慣。
4. 目前未使用會影響睡眠之藥物。
5. 非從事輪班工作或有顯著不規律之睡眠者。

本研究透過網路及社區招募自願之受試者，報名參加者先經由受過專業訓練的臨床心理學組研究生，在有執照的臨床心理師督導下進行晤談，確認受試者在過去一個月沒有持續的睡眠困擾，以及其他精神疾患，如精神分裂症、憂鬱症、躁鬱症、焦慮症等病史。同時受試者需填寫貝克憂鬱量表、貝克焦慮量表以評估其情緒狀態，再以 MINI 國際神經精神科晤談（Mini International Neuropsychiatric Interview）排除精神疾患的診斷，並填寫失眠嚴重度量表（Insomnia Servirety Index, ISI）及 FIRST，以確認受試者的實驗組別。

第二節、實驗設計與步驟

本研究採用混合設計，受試者依其 FIRST 總分區分為兩組，兩組的受試者均須經歷兩種不同的睡前情境，分別為基礎情境與壓力情境，以下進一步說明實驗流程。

招募受試者時，受試者被告知要進行一項睡眠與認知表現相關之研究。通過晤談的每位受試者皆須被安排在政大睡眠實驗室睡三個晚上。實驗前一週以及實驗階段中，受試者需填寫睡眠日誌及配戴活動記錄儀 (actigraphy)，再根據睡眠日誌及活動記錄儀，由實驗者計算受試者的平均睡眠時間及時數，以訂定出受試者在實驗階段的睡醒時間，並要求受試者依據設定時間規律作息，確保實驗階段中受試者的睡眠規律性。此外，受試者須配合限制飲用含酒精與咖啡因之飲料，習慣使用咖啡因者，一天僅得飲用一杯 (350 c.c.)，且必須在中午以前飲用完畢。實驗第一晚，受試者需在睡前兩小時抵達實驗室，進行實驗解說並做準備。為排除受試者有其他睡眠疾患，受試者將會接受整晚的夜間多重睡眠生理記錄儀 (polysomnograph, PSG) 的測量，若發現有睡眠相關之呼吸疾患

(sleep-related breathing disorders) 或是間歇性肢體抽動症 (periodic limb movements disorder) 等睡眠疾患之受試者即排除實驗資格，無上述睡眠異常者才納入後續 ERP 實驗。此外，第一晚也是讓受試者適應實驗室環境的階段，以避免「初夜效應 (first-night effect) (Agnew, Webb, & Williams, 1966; Le Bon et al., 2001)」對於睡眠產生干擾。第二天及第三天以對抗平衡的順序操弄壓力作業之有無，作為壓力情境 (stress condition) 與基礎情境 (baseline condition) 階段，兩種情境下受試者皆須接受入睡前的心跳變異率 (Heart rate variability, HRV) 測量、整夜睡眠 ERPs 記錄，以及填寫主觀量表 (包含生活事件問卷 [Combined Hassles and Uplifts Scale, CHUS]、睡前問卷、身心激發程度量表 [Pre-Sleep Arousal Scale, PSAS] 與早晨問卷) 以評估其當晚的主觀睡眠及身心狀態，詳細實驗流程見圖 3-2-1。在基礎情境階段，受試者於睡

前 1.5 小時抵達實驗室，為評估受試者在實驗階段中的壓力感受程度，受試者需填答生活事件量表以了解其實驗當天的生活壓力，填答完畢後即進行睡眠檢查的電極線黏貼，待準備完畢，受試者將進行一段 5 分鐘之 HRV 測量、填寫 PSAS 以評估其主觀身心狀態感受後，隨後便開始持續一整夜的睡眠的 ERP 測量直至早晨喚醒，受試者被喚醒後將再進行一次 5 分鐘的 HRV 測量及填寫 PSAS，隨後替受試者拆除電極線，請受試者清理殘餘之導電膠後，即可離開實驗室。在壓力情境階段，受試者於睡前 1.5 小時抵達實驗室，同樣填寫生活事件量表，並進行睡眠檢查的電極線黏貼，準備完畢後，為讓受試者有壓力感，選擇語文操弄的方式。Harvey 等人發現，在同樣要求受試者於喚醒後立即發表演說的情形下，以語文的方式呈現演講說明，相較於圖片，受試者的擔心較容易延續或是維持，進而影響睡眠 (Nelson & Harvey, 2002)，因此本研究亦採取類似方法。請受試者於隔天早晨起床後，發表一篇演說，受試者於睡前 10 分鐘閱讀一段演講的指導語(見附錄一)，內容為告知隔天早晨需要發表一篇具有主題的 10 分鐘演說，屆時會由實驗室 2 名工作人員現場評分，為增加受試者的壓力感，演講過程全程錄影，並告知受試者演講的影片將再請實驗室另外 2 位工作人員觀看並評分，取各評分者之平均分數做為表現總分，依據總分作為受試者費依據，得分越高者可得越多受試者費，最多可得 2500 元。閱讀完指導語後將請受試者抽取演講題目並記住，隨後進行 5 分鐘 HRV 測量及填寫 PSAS，便關燈準備入睡，持續整夜的 ERP 記錄。早晨喚醒後，進行早晨 5 分鐘 HRV 測量及填寫 PSAS 後，即請受試者開始發表 10 分鐘演說，同時進行錄影，結束後替受試者拆除電極線，請受試者進行盥洗，結束當次實驗。待整個實驗結束後，實驗者將向受試者說明真正實驗目的，並請受試者評估得知壓力作業時的感覺內容與強度(附錄六)，作為實驗操弄之有效性檢查。

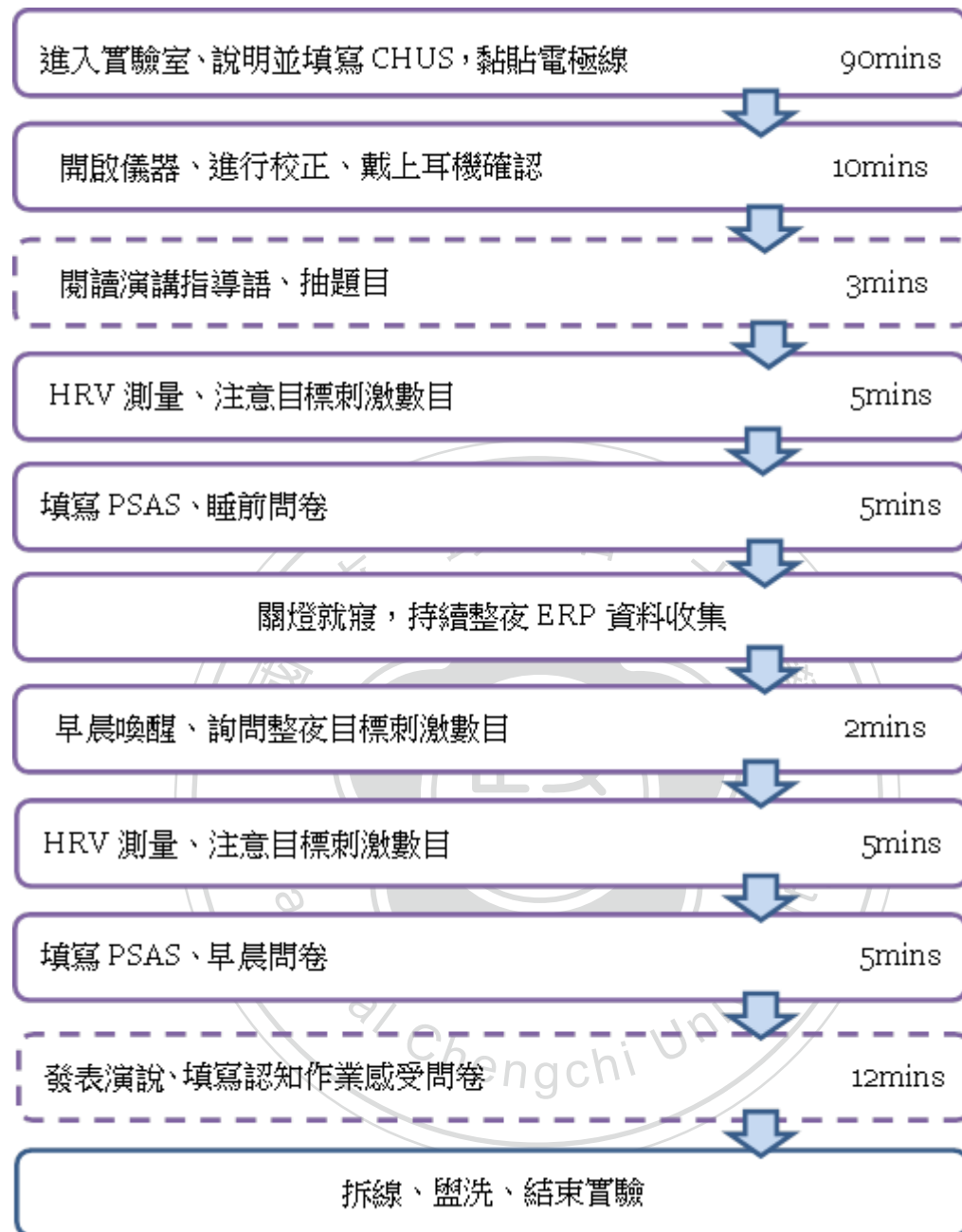


圖 3-2-1、實驗流程，虛線框內表示僅在壓力情境進行。

第三節、研究工具

3.1 多頻道睡眠生理檢查 (polysomnograph, PSG)

為了評估受試者的睡眠狀態及排除其他睡眠異常，將記錄受試者第一個晚上的睡眠用以排除其他睡眠疾患。PSG 檢測主要將以 10-20 腦波電極配置法，記

錄之電極位置為 (C3、C4、O1 與 O2) 及耳後乳突骨參照點 (A1、A2) 之腦電圖 (electroencephalogram, EEG), 左、右外側眼動電圖 (electrooculogram, EOG)、下顎及腿部肌電圖 (electromyogram, EMG)、心電圖 (electrocardiogram, EKG)、呼吸氣流 (nasal/oral airflow) 測量、胸部及腹部呼吸動作 (chest, abdominal respiratory effort)、血氧飽和度 (SaO₂)。電極阻抗設定為 5kΩ 以下。睡眠階段及異常事件之判讀採美國睡眠醫學學會 (American Academy of Sleep Medicine) 的標準 (Iber, Ancoli-Israel, Chesson, & Quan, 2007), 若於第一晚睡眠即發現有睡眠異常的個案將根據國際睡眠疾病分類第二版 (ICSD-2) 之診斷標準予以排除, 因此第二晚及第三晚, 僅記錄 EEG、EOG、下顎 EMG 及 EKG。

3.2 事件關聯電位 (event-related potentials, ERPs)

為測量受試者在不同情境下的睡眠中訊息處理, 將於受試者整晚睡眠中持續給予聲音刺激, 並記錄受試者在基礎情境及壓力情境的睡眠中 ERP。進行 ERP 時所使用之記錄儀器為 QuickAmp (Brain Products GmbH, Munich, Germany), ERP 記錄程序主要參照 Yang 與 Lo (2007) 之研究, 記錄之電極位置以 A1、A2 為參照點, 收集包括 Fz、Cz、Pz 等位置之訊號, 並納入 C3、C4 訊號協助睡眠階段之判讀, 此外收集垂直與水平眼動圖 (VEOG、HEOG)、下顎肌電圖 (EMG) 及心電圖 (EKG), 以協助睡眠階段之判讀。聲音刺激為每次持續 45 毫秒之 1000Hz 或 1500Hz 的單純聲響 (pure tone), 兩次聲響之間間隔 1.5 秒鐘, 受試者經由耳塞式耳機接受聲音刺激。目標刺激與標準刺激的呈現以 2.5 分鐘為一重新隨機排列的單位, 比例設定為 20/80 隨機出現, 一半的受試者以 1000Hz 聲響為目標刺激, 另一半則以 1500Hz 聲響為目標刺激, 聲音刺激將以 Presentation (Neurobehavioral Systems, Albany, USA) 軟體呈現。ERP 資料的濾波值 (filter) 設定值為低頻 0.3Hz, 高頻 35Hz, 取刺激出現的前 150ms 到刺激後 1200ms 進行分段, 並以刺激前 150ms 的平均值作為基準線校正, 並去除掉 EEG 與 EOG 資料當

中大於 ± 75 微伏特 (μV) 的分段，隨後針對不同睡眠階段與刺激型態進行平均，平均後的腦波再依據不同時間點取特定波峰 N1 (75-150ms)、P2 (150-260ms)、N350 (250-475ms)、P900 (600-1000ms) 進行波峰的振幅 (amplitude) 及潛時 (latency) 之比較。

3.3 心跳變異率 (heart rate variability, HRV)

為測量自主神經系統的激發程度，本研究將以心跳變異率作為指標。人的每次心跳之時間間隔並非固定，心跳變異率即心跳間距上的變化，心跳間距的變化受交感神經系統及副交感神經系統兩者影響，測量心跳變異率可用來了解交感神經系統與副交感神經系統的活化程度，是一種非侵入性測量方式，作為探討自主神經系統的激發程度之指標。心電圖的原始資料經由受試者右肩及左鎖骨下方之電極收集。研究指出在穩定且平靜的休息狀態下所測得之 HRV 是穩定的

(Sandercock, Bromley, & Brodie, 2005)，因此本研究亦將採取穩定且平靜的休息狀態下進行 HRV 測量，收集睡前 5 分鐘及早晨喚醒後 5 分鐘的 HRV 資料進行分析。HRV 分析將以 MATLAB 程式進行，採樣頻率為每秒 500 個樣本，以 5 分鐘為一個段落進行分析，分析心電圖中 R 波與 R 波の間隔 (R-R interval)，並以人工檢視防止時間間隔無誤，排除受干擾較嚴重的區段，據此部分分析心電圖中的 R-R 波間距平均數。爾後，將校正後之心電圖的每個區段將進行快速傅立葉轉換 (fast Fourier transform)，以取得交感神經系統與副交感神經系統的指標。

HRV 根據歐洲心臟協會和北美生理協會的測量標準建議，定義低頻 (Low Frequency, LF) 為 0.04-0.15Hz，高頻 (High Frequency, HF) 為 0.15-0.4Hz，超低頻 (Very Low Frequency, VLF) 為 0.04 Hz 以下。HF 被認為反映出副交感神經活動，LF 則反映了交感神經與副交感神經活動之共同狀態，以低高頻功率比 (LF/HF) 作為交感神經作用程度之指標，再以標準化高頻功率 (HF n.u.) 作為副交感神經活動的指標，計算方式為高頻功率除以減去極低頻功率之全頻總功率 (TP)，公式為 $HF/TP - VLF$ (Busek, Vankova, Opavsky, Salinger, &

Nevsimalova, 2005)。

3.4 壓力下失眠反應量表 (Ford Insomnia Response to Stress Test, FIRST)

FIRST (附錄二) 是用來測量個體遭遇壓力時睡眠受影響特質的程度 (Drake et al., 2004) 的自陳式量表，共有 9 個題目，以四點量表評估受試者在壓力相關之睡眠脆弱特質，得分越高，表具越高程度之睡眠脆弱特質，也就是在壓力下，越容易產生失眠症狀，四個選項分別由不太可能到非常可能 (1-4 分)，所得分數加總後，即為 FIRST 總分。此量表在 Drake 等人的研究中顯示其具有良好的內部一致性 (Cranbach' s $\alpha = .83$)，且相隔兩週後的再測信度亦高達 .92；而在國內的中文文化研究，Chou、Yang 與 Chen (2007) 所做結果亦具有良好的信度 (Cranbach' s $\alpha = .79$ 、再測信度 $r = .80$)；林詩淳 (2008) 所做研究結果也顯示 FIRST 量表具有良好的內部一致性 (Cranbach' s $\alpha = .89$)。效度部分，Drake 等人利用給予受試者咖啡因作為壓力操弄，相較於低 FIRST 組的受試者，高 FIRST 組當晚的入睡時間顯著較長，Drake 等人認為 FIRST 確實能夠將不同程度睡眠脆弱特質的族群區分開來 (Drake et al., 2006)。

3.5 MINI 國際神經精神科晤談表台灣版 (Mini International Neuropsychiatric Interview, MINI)

MINI 是一個簡短而結構化的診斷晤談問卷，可用來協助進行 DSM-IV 與 ICD-10 中主要的第一軸精神疾患診斷工作，內容共有 17 個題組，包含了 25 個第一軸向之診斷。每個題組由一或二個相關的精神疾患診斷準則之問題開始，受試者僅須回答「是」或「否」，運用樹狀邏輯結構，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，晤談者可在診斷方塊中標示出受試者是否符合該項診斷。受過訓練的臨床工作者大多可在 20 分鐘內施測完畢。在其信效度的研究中，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., 1997; Sheehan et al., 1998), 因此本研究使用此量表作為快速排除受試者具有嚴重的精神症狀之工具。

3.6 失眠嚴重度量表 (Insomnia Severity Index, ISI)

失眠嚴重度量 (附錄三) 表為一包含 7 個題目組成之自陳式問卷, 用來評估個體自認之失眠嚴重程度 (Morin, 1993), 主要測量個體的失眠的症狀嚴重程度及對日常生活之影響的程度, 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、失眠影響白天功能的程度。ISI 為一五點量表評量 (0-4 分), 分數越高表自覺失眠情況越嚴重, 0-7 分表示沒有顯著的失眠問題; 8-14 分表位於臨界程度的失眠問題; 15-21 表示中度失眠; 22-28 分表示嚴重的失眠。國外的研究結果顯示 ISI 具有良好的內部一致性 (Chronbach' s $\alpha = .74$), 此外在效度方面, 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 ($r = .32 \sim .55$) (Bastien, Vallières, & Morin, 2001)。而在國內的研究中也顯示 ISI 中文版具有高度的內部一致性 (Chronbach' s $\alpha = .93$) (林詩淳, 2008), 能有效區分失眠與正常族群, 因此本研究使用此量表作為篩選未有失眠困擾之受試者的工具。

3.7 貝克憂鬱量表第二版中文版 (Beck Depression Inventory 2nd ed, BDI-II)

貝克憂鬱量表是用來測量受試者之憂鬱嚴重程度的自陳式問卷, 由 Beck、Ward、Mendelson、Mock 及 Erbaugh 於 1961 年編制, 並 1994 年修訂第二版, 中文版於 2000 年由中國行為科學社翻譯出版 (陳心怡, 2000)。BDI-II 共有 21 組問句, 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輕微至嚴重分別給予 0-3 分, 受試者需依受測時兩周內之情況選擇最符合其狀態

的描述，總分越高表憂鬱程度越高，0-13 分屬正常範圍，14-19 分屬輕度憂鬱，20-28 分屬中度憂鬱，29-63 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內部一致性高(Chronbach' s $\alpha = .94$)，折半信度為.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。

3.8 貝克焦慮量表中文版 (Beck Anxiety Inventory, BAI)

貝克焦慮量表主要為測量成人及青少年的焦慮嚴重程度之自陳式問卷，由 Beck、Epstein、Brown 與 Steer 於 1988 年編制，中文版在 2000 年中國行為科學社翻譯出版 (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以 0 分表示完全沒有困擾；1 分表示輕度困擾；2 分表示中度困擾；3 分表示重度困擾，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，總分越高表示焦慮程度越高，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 $\alpha = .85-.93$)，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，2006)。

3.9 睡前激發程度量表 (Pre-Sleep Arousal Scale, PSAS)

睡前激發程度量表 (附錄四) 為一包含 16 個項目之自陳式量表，用來測量個體在企圖入睡前的激發程度 (Nicassio, Mendlowitz, Fussell, & Petras, 1985)，共有兩個向度：身體激發程度 (1-8) 題，例如心跳或呼吸加快、肌肉緊

張、手心出汗等症狀；認知激發程度（9-16題），例如擔心入睡、思考反芻、過度警醒等，採五點量表，五個選項分別為完全沒有感覺-1、稍微感覺到-2、中等強烈的感覺-3、強烈感覺-4、極端強烈的感覺-5。研究發現 PSAS 具有良好的內部一致性（認知激發分量表：Cranbach' s $\alpha = .67-.88$ ；身體激發分量表：Cranbach' s $\alpha = .79-.84$ ），相隔三周的再測信度亦高（認知激發 $r = .72$ ；生理激發 $r = .76$ ）。此外，效標關聯效度顯示 PSAS 能有效測得情緒性過度激發，並且能針對認知與身體激發的不同有效測量，而在睡眠相關的生理指標方面則顯示 PSAS 得分越高者，越可能主觀報告為失眠者，包含入睡潛時長、睡眠總時數短和較多的夜晚自發性覺醒（spontaneous arousal），並且伴隨較高程度的白天疲倦感（Nicassio et al., 1985）。林詩淳、楊建銘與許世杰（2006）在中文版 PSAS 研究亦顯示全量表有良好的內部一致性，Cranbach' s $\alpha = .75-.84$ 。林詩淳（2008）研究中施測 211 位受試者，結果顯示 PSAS 亦具有良好的內部一致性（身體激發分量表：Cranbach' s $\alpha = .88$ ；認知激發分量表 Cranbach' s $\alpha = .92$ ；全量表：Cranbach' s $\alpha = .94$ ）。

3.10 生活事件量表（Combined Hassle and Uplift Scale, CHUS）

生活事件量表（附錄五）為一評估受試者對於日常生活中常見的事件所帶來之困擾程度（hassles）或是愉悅、振奮的程度（uplifts），可評估個體短時間內（每天）的壓力感受。個體所遭遇到之生活瑣事亦為一種壓力源，且可能使個體感覺到較高的壓力，影響其整體健康與情緒等（DeLongis, Coyne, Dakof, Folkman, & Lazarus, 1982; DeLongis, Folkman, & Lazarus, 1988）。本量表為自陳式四點量表，受試者可評估每件生活事件對其而言具有負向感受（麻煩、煩躁等）與／或正向感受（愉悅、振奮等），影響的程度由低至高分別為 0 分表示無或不適用，1 分表示有點、稍微，2 分表示中等，3 分表示很多，計分分為負向感受總分與正向感受總分，得分越高表示該感受越強烈。本研究主要計算負向感受的測量以評估實驗日當天受試者的壓力感，為確保受試者除實驗操弄外，

在兩種實驗情境下的壓力感不致於相差太多，造成實驗結果解釋上的混淆。研究顯示負向分數逐日記錄的相關為 $.77$ ，每月記錄的相關為 $.82$ ，顯示本量表具有良好的信度 (DeLongis, Folkman, & Lazarus, 1988)。

第四節、資料分析

首先以描述統計說明收案的人口學變項與實驗操弄、控制之分析，並以獨立 T 檢定比較兩組在第一晚之睡眠多頻道檢測結果。而在研究操弄控制的分析，以描述統計說明受試者主觀評估得知需進行演講作業時的主觀覺醒程度、各種情緒的強度 (0-10 分；0 表強度最低，10 表強度最強)，包括緊張、害怕、高興、焦慮、生氣與煩躁等。此外受試者尚需自評相信研究操弄與執行的程度 (0-10；0-完全不相信，10-完全相信)。

其次為實驗效果的檢驗，共分為三部分：

- (1) CNS 部分：ERP 測量分析的睡眠階段以上半夜 NREM 睡眠為主，根據 AASM 睡眠判讀準則，以人工判讀的方式區分出入睡後第一個睡眠階段二的連續五分鐘 (S0)、睡眠階段二 (S2) 以及漫波睡眠 (SWS)，以 2 (組別) \times 2 (情境) 之混和設計二因子變異數分析 (ANOVA)，比較上述各睡眠階段的各項 ERPs 之振幅與潛時，兩組受試者在基礎、壓力情境下是否有差異。
- (2) ANS 部分：分析入睡前 5 分鐘即早晨喚醒後 5 分鐘，受試者在靜坐休息時 HRV 的 LF/HF 及 HF n. u.，以及 RRI 等指標，以 2 (組別) \times 2 (情境) 之二因子混和設計變異數分析 (ANOVA) 比較兩組受試者在兩種情境下，上述三種自主神經系統指標是否有顯著差異。
- (3) 主觀認知激發部分：分析入睡前及早晨喚醒後，PSAS 的身體、認知激發分數與總分，兩組受試者在基礎、壓力情境下的差異。

所有統計分析均以統計套裝軟體 Predictive Analytics SoftWare (PASW) 18.0 進行，顯著性標準設在 $\alpha = .05$ 水準。顯著效果再進一步以 LSD 法進行事後比較，交互作用效果顯著時，再以獨立 t 檢定進行單純主要效果之事後比較，並以 Bonferroni 法校正多重比較時型 I 錯誤率增加的問題，事後比較的水準為 $\alpha = .025$ 。



第四章、研究結果

第一節 受試者人口統計學資料

總共收案人數為 30 人，睡眠腦波的分析排除不適應睡眠中的聲音刺激者 1 位，睡眠中腦波較多雜訊者 1 位，以及作息不規律者 1 位，本研究收集低睡眠脆弱特質組 14 位，其中 6 位男性，8 位女性（平均年齡 24.6 歲，標準差 3.59 歲）；高睡眠脆弱特質組 13 位，其中男性 6 位，女性 7 位，受試者年齡介於 19-32 歲之間（平均年齡 23.8 歲，標準差 3.59 歲）。共 27 位受試者，教育年數為 13-19 年。在心電圖分析的部分，另排除有心室早期收縮（premature ventricular contraction, PVC）者 1 位，以及儀器問題未記錄完整心電圖者 1 位，共分析低睡眠脆弱特質組 13 位，高睡眠脆弱特質組 12 位。

第二節 受試者控制及壓力操弄分析

低睡眠脆弱特質組（LV）在 FIRST 平均分數為 16 分，標準差為 1.41 分；ISI 平均分數為 3.92 分，標準差為 2.71 分；BAI 平均分數為 2.85 分，標準差為 2.41 分；BDI 平均分數為 4.46 分，標準差為 2.90 分。高睡眠脆弱特質組（HV）在 FIRST 平均分數為 25.92 分，標準差為 1.66 分；ISI 平均分數為 4.69 分，標準差為 2.39 分；BAI 平均分數為 4.85 分，標準差為 4.67 分；BDI 平均分數為 6.85 分，標準差為 5.93 分。

以獨立 t 檢定比較兩組在第一晚 PSG 檢查中的各項睡眠參數，包括總睡眠時間（total sleep time, TST），入睡耗時（sleep onset latency, SOL）、睡眠效率（sleep efficiency, SE）、入睡後醒來時間（wake after sleep onset, WASO），以及睡眠階段（S1、S2、SWS、REM），結果顯示兩組在各睡眠參數上並無明顯差異，兩組受試者在一般睡眠情況並無明顯的不同，詳細數據見表 4-2-1。

表 4-2-1、第一晚 PSG 之各項睡眠參數資料

睡眠參數	組別		t 值	p 值
	LV	HV		
總睡眠時間 (min)	398.21±46.30	372.65±50.03	1.379	.180
入睡耗時 (min)	11.41±11.91	13.14±19.39	-.282	.780
睡眠效率 (%)	90.98±6.83	86.72±9.87	1.313	.201
WASO (%)	6.75±5.88	10.54±10.04	-1.207	.239
睡眠階段 (%)				
階段一	8.13±4.80	9.50±4.47	-.767	.451
階段二	56.71±9.90	53.84±9.26	.776	.445
慢波睡眠	10.39±5.65	7.75±7.11	1.075	.293
快速眼動期	18.01±4.54	18.36±4.55	-.198	.844

數據以平均值±標準差方式呈現。WASO 表入睡後醒來時間。

在壓力操弄的部分，受試者自評對於得知需要進行演講作業當下的覺醒程度、情緒強度與相信程度，各項目得分如表 4-2-2。受試者在自評相信實驗操弄部分，其中共有六位受試者的相信程度低於 5 分；相信演講作業會執行部分，其中有五位受試者覺得執行演講作業的程度可能低於 5 分；進一步將相信程度與執行程度得分為 5 分以下者以口頭詢問關於演講壓力感受的程度，受試者皆表示因覺得演講作業與睡眠實驗無關，而可能不相信需要進行演講，但仍因是實驗的內容而盡力配合，受試者表示在睡前依舊配合並且花時間準備演講內容，不因相信程度低而忽略演講作業之執行，並表示確實因需要演講而感覺較緊張焦慮，或是較有壓力，因此將該六位受試者納入實驗分析。整體而言受試者得知壓力作業時均有一定程度之覺醒與情緒感受，且相信壓力作業的內容與執行，顯示實驗操弄應為有效。

表 4-2-2、壓力操弄檢核得分

項目	分數範圍	平均數	標準差
覺醒	2.70-8.80	6.01	1.64
緊張	3.40-9.80	6.46	1.76
害怕	1.50-9.10	4.91	1.89
高興	.50-8.20	4.33	2.22
焦慮	.80-8.70	4.88	2.16
生氣	.40-9.00	2.48	2.34
相信實驗操弄	1.20-10.00	6.50	2.65
相信演講作業執行	.50-10.00	6.84	2.85

第三節 睡眠脆弱特質對於激發狀態下的睡眠之影響：ERPs 結果

4.3.1 入睡後第一個睡眠階段二連續 5 分鐘的差異分析

以混合設計二因子變異數分析 (ANOVA) 比較兩種情境下，入睡後第一個睡眠階段二連續 5 分鐘之 ERPs 的振幅與潛時的差異，詳細振幅之數據見表 4-3-1，潛時之數據見表 4-3-2。首先是 N1 的部分，不論是 N1 的振幅或是潛時，在情境效果未達顯著，組別效果未達顯著，交互作用效果亦未達顯著，結果顯示在入睡後的第一個睡眠階段二連續 5 分鐘，兩組在不同情境下的 N1 並沒有明顯的不同。詳細的統計數值如下：(i) 振幅的比較：在測量位置 Fz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1,25)=1.55, p=.225, \eta^2=.058$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1,25)=1.309, p=.263, \eta_p^2=.05$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,25)=1.86, p=.185, \eta_p^2=.069$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1,25)=1.346, p=.257, \eta_p^2=.051$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1,25)=.464, p=.502, \eta_p^2=.018$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,25)=1.28, p=.269, \eta_p^2=.049$)。(ii) 潛時的比較：在測量位置 Fz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1,25)=1.60, p=.217, \eta_p^2=.06$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1,25)$)

=.099, $p=.756$, $\eta_p^2=.004$), 交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25)=.109$, $p=.745$, $\eta_p^2=.004$); 在測量位置 Cz 的數據結果顯示, 情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25)=.454$, $p=.507$, $\eta_p^2=.018$), 組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25)=.52$, $p=.477$, $\eta_p^2=.02$), 交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25)=.05$, $p=.826$, $\eta_p^2=.002$)。

在 P2 的部分, 兩組在不同情境下, 入睡後第一個階段二連續 5 分鐘的 P2 振幅沒有顯著的不同, 然而在潛時部分, 在測量位置 Fz 可看到有顯著的組別效果, 事後考驗結果顯示 HV 在任何情境下, P2 潛時皆顯著小於 LV。詳細的統計如下: (i) 振幅的比較: 在測量位置 Fz 的結果顯示, 情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25)=.515$, $p=.48$, $\eta_p^2=.02$), 組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25)=.29$, $p=.595$, $\eta_p^2=.011$), 交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25)=.729$, $p=.401$, $\eta_p^2=.028$); 在測量位置 Cz 的數據結果顯示, 情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25)=1.532$, $p=.227$, $\eta_p^2=.058$), 組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25)=.572$, $p=.457$, $\eta_p^2=.022$), 交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25)=.041$, $p=.841$, $\eta_p^2=.002$)。 (ii) 潛時的比較: 在測量位置 Fz 的結果顯示, 情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25)=2.665$, $p=.115$, $\eta_p^2=.096$); 組別效果達顯著 ($F(1, 25)=6.41$, $p=.018$, $\eta_p^2=.204$), LSD 事後比較結果顯示 HV 在任何情境下, P2 潛時皆顯著小於 LV; 交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25)=1.103$, $p=.304$, $\eta_p^2=.042$); 在測量位置 Cz 的數據結果, 情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25)=2.385$, $p=.135$, $\eta_p^2=.087$), 組別效果差異達顯著 ($F(1, 25)=4.824$, $p=.038$, $\eta_p^2=.162$), LSD 事後比較結果顯示 HV 在兩種情境下的 P2 潛時皆小於 LV; 交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25)=.226$, $p=.639$, $\eta_p^2=.009$)。

在 N350 部分, 無論是振幅或是潛時的比較, 皆無顯著的情境效果、組別效果及交互作用效果, 顯示在入睡後第一個睡眠階段二連續 5 分鐘, 兩組在兩種情境下的 N350 沒有明顯的差異。詳細比較數值如下: (i) 振幅的比較: 在測量位置 Fz 的數據結果顯示, 情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25)=.478$, $p=.496$, $\eta_p^2=.019$), 組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25)=.28$, $p=.601$, $\eta_p^2=.011$), 交互作

用效果未達顯著 ($F(1,25) = .016, p = .899, \eta_p^2 = .01$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1,25) = .563, p = .46, \eta_p^2 = .022$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1,25) = .821, p = .373, \eta_p^2 = .032$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,25) = .088, p = .77, \eta_p^2 = .003$)。(ii) N350 的潛時比較：在測量位置 Fz 的結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1,25) = .651, p = .428, \eta_p^2 = .025$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1,25) = .268, p = .609, \eta_p^2 = .011$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,25) = .146, p = .706, \eta_p^2 = .006$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1,25) = 2.36, p = .137, \eta_p^2 = .086$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1,25) = .203, p = .656, \eta_p^2 = .008$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,25) = 2.037, p = .166, \eta_p^2 = .075$)。

P900 的部分，在振幅及潛時的部分，皆未有顯著的情境效果，組別效果與交互作用效果，顯示在入睡後第一個睡眠階段二連續 5 分鐘，兩組在兩種情境下的 P900 沒有明顯的不同。詳細比較數值如下：(i) 振幅的比較：在測量位置 Fz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1,25) = .495, p = .488, \eta_p^2 = .019$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1,25) = .92, p = .347, \eta_p^2 = .035$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,25) = .03, p = .864, \eta_p^2 = .001$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1,25) = 1.084, p = .308, \eta_p^2 = .042$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1,25) = 1.376, p = .252, \eta_p^2 = .052$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,25) = .711, p = .407, \eta_p^2 = .028$)。(ii) 潛時的比較：在測量位置 Fz 的結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1,25) = .927, p = .345, \eta_p^2 = .036$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1,25) = .675, p = .419, \eta_p^2 = .026$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,25) = .956, p = .338, \eta_p^2 = .037$)；在測量位置 Cz 的結果，情境效果差異未達顯著 ($F(1,25) = .539, p = .47, \eta_p^2 = .021$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1,25) = 1.545, p = .225, \eta_p^2 = .058$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,25) = .741, p = .397, \eta_p^2 = .029$)。

圖 4-3-1 為 Fz 記錄位置之平均後 ERPs 圖形，圖 4-3-2 為 Cz 記錄位置之平均後 ERPs 圖形。

表 4-3-1、睡眠階段二連續 5 分鐘之 ERPs 振幅平均數±標準差（單位為 μV ）

(a) Fz

	基礎情境		壓力情境		F 值			Post
	LV	HV	LV	HV	情境	組別	交互	hoc
N1	-3.94±4.87	-4.09±5.08	-4.09±4.43	-.90±4.33	1.55	1.31	1.86	—
P2	10.26±6.16	10.03±6.92	8.03±4.77	10.22±6.01	.52	.29	.73	—
N350	-7.33±8.20	-6.17±7.07	-8.37±5.14	-7.69±5.43	.48	.28	.02	—
P900	8.81±5.35	7.21±4.35	7.93±4.12	6.67±4.74	.50	.92	.03	—

(b) Cz

	基礎情境		壓力情境		F 值			Post
	LV	HV	LV	HV	情境	組別	交互	hoc
N1	-4.01±4.38	-4.18±4.19	-3.98±5.41	-1.92±3.34	1.35	.46	1.28	—
P2	13.02±8.01	15.25±8.96	11.29±5.90	12.60±6.81	1.53	.57	.04	—
N350	-10.70±10.81	-8.46±9.20	-12.40±8.31	-9.20±6.47	.56	.82	.09	—
P900	8.73±5.57	8.05±4.99	8.50±4.77	5.86±3.39	1.08	1.38	.71	—

表 4-3-2、睡眠階段二連續 5 分鐘之 ERPs 潛時平均數±標準差（單位為 ms）

(a) Fz

	基礎情境		壓力情境		F 值			Post hoc
	LV	HV	LV	HV	情境	組別	交互	
N1	140.14±26.18	136.15±19.26	133.86±24.46	132.46±27.05	1.60	.10	.11	—
P2^s	251.43±29.05	243.08±32.17	246.29±30.13	219.38±24.89	2.67	6.41*	1.10	HV<LV
N350	372.57±37.71	370.15±39.74	369.00±26.92	360.15±37.46	.65	.29	.15	—
P900	831.43±64.45	833.23±93.49	791.85±87.54	833.54±99.02	.93	.68	.96	—

(b) Cz

	基礎情境		壓力情境		F 值			Post hoc
	LV	HV	LV	HV	情境	組別	交互	
N1	137.00±23.17	132.00±23.79	135.14±24.39	128.31±23.97	.45	.52	.05	—
P2	252.71±25.85	240.77±29.39	245.14±29.14	226.46±16.35	2.39	4.82*	.23	HV<LV
N350	367.14±35.05	371.38±39.69	366.43±29.36	352.00±30.74	2.36	.20	2.04	—
P900	825.86±73.29	835.69±79.97	791.00±73.44	838.46±101.4	.54	1.55	.74	—

*表示 $p < .05$ 。

圖 3-2-1、Fz 記錄位置之入睡後第一個睡眠階段二連續 5 分鐘之平均後 ERPs

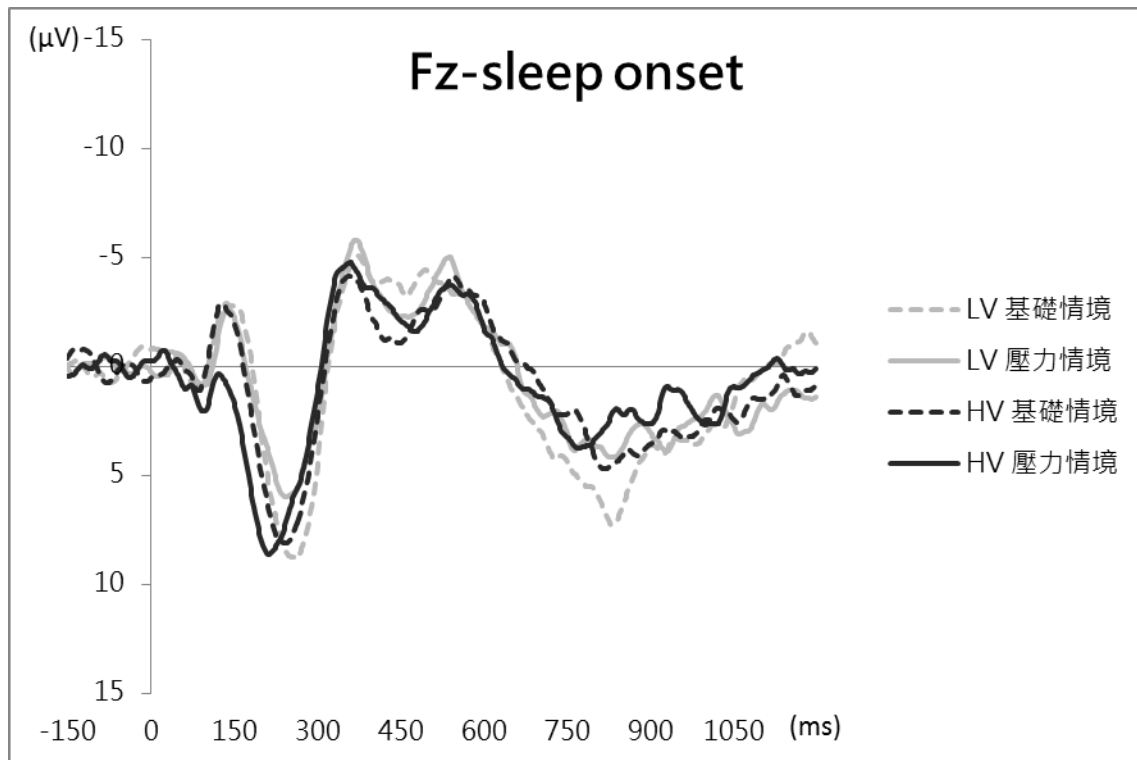
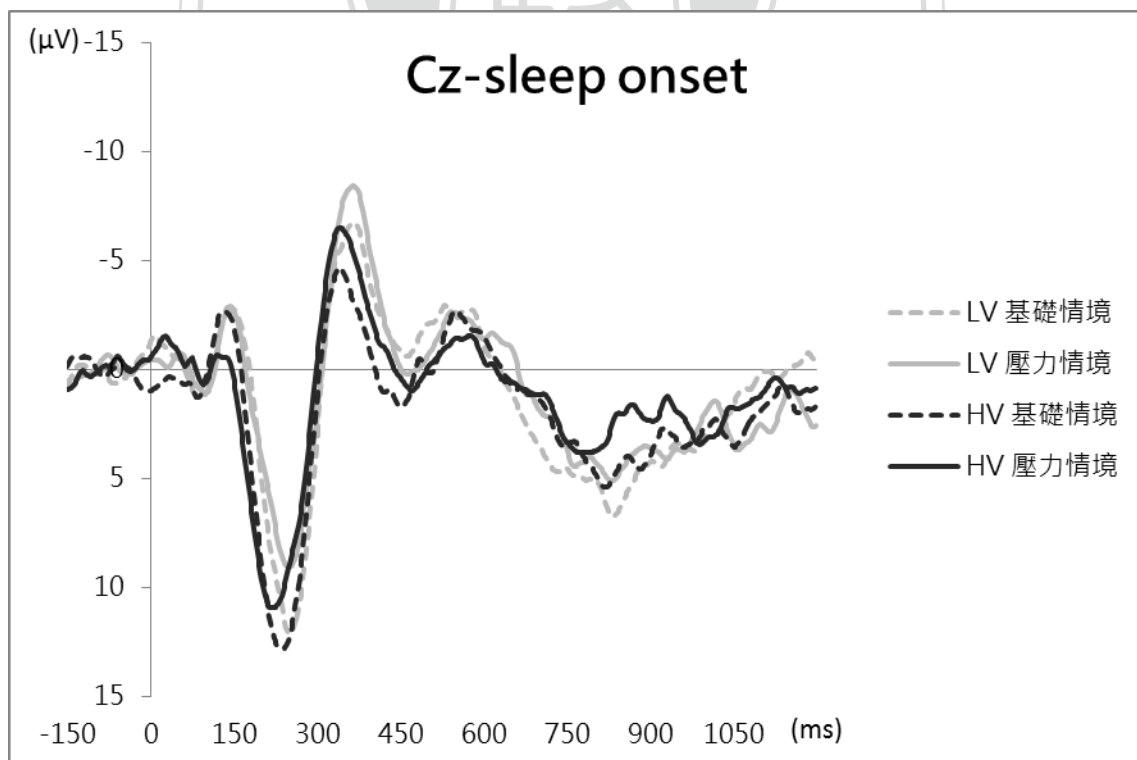


圖 3-2-2、Cz 記錄位置之入睡後第一個睡眠階段二連續 5 分鐘之平均後 ERPs



4.3.2 前半夜睡眠階段二的 ERPs 差異分析

以混合設計二因子變異數分析比較兩組受試者在兩種情境下的睡眠階段二當中各項 ERPs 振幅與潛時之差異，振幅的詳細數據見表 4-3-3，潛時的詳細數據見表 4-3-4。在 N1 的部分，可觀察到在潛時部分有顯著的組別—情境交互作用效果，雖然單純主要效果的事後比較顯示兩種情境下，兩組的潛時比較皆無顯著差異，但在有壓力的情況下，HV 的潛時可能傾向較 LV 短。而在振幅方面則兩組在兩種情境下沒有顯著的差異。詳細的比較數值如下：(i) 振幅的比較：在測量位置 Fz 的分析結果，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .245, p = .625, \eta_p^2 = .01$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .312, p = .582, \eta_p^2 = .012$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = .003, p = .96, \eta_p^2 < .001$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = 2.044, p = .165, \eta_p^2 = .076$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .632, p = .434, \eta_p^2 = .025$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = .00, p = .997, \eta_p^2 < .001$)。(ii) 潛時比較部分：在測量位置 Fz 的結果，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .528, p = .474, \eta_p^2 = .021$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = 1.006, p = .325, \eta_p^2 = .039$)，交互作用效果達顯著 ($F(1, 25) = 5.933, p = .022, \eta_p^2 = .192$)，進一步以獨立 t 檢定進行事後比較發現在基礎情境下，兩組的潛時沒有明顯差異，在壓力情境下 HV 的 N1 潛時傾向較 LV 小 ($t(1, 25) = 1.72, p = .097$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .648, p = .428, \eta_p^2 = .025$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = 1.12, p = .3, \eta_p^2 = .043$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = 1.24, p = .276, \eta_p^2 = .047$)。

P2 的部分，可發現在潛時部分有接近顯著的組別效果，整體而言，HV 傾向有較快於 LV 的 P2 出現。詳細的比較數值如下：(i) 振幅的比較：在測量位置 Fz 的分析結果，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .932, p = .344, \eta_p^2 = .036$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .437, p = .515, \eta_p^2 = .017$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = 1.962, p = .174, \eta_p^2 = .073$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，

情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = 1.269, p = .271, \eta_p^2 = .048$), 組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .293, p = .593, \eta_p^2 = .012$), 交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = 1.232, p = .278, \eta_p^2 = .047$)。 (ii) 潛時的比較：在測量位置 Fz 的結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = 1.748, p = .198, \eta_p^2 = .065$), 組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = 1.482, p = .235, \eta_p^2 = .056$), 交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = .009, p = .927, \eta_p^2 < .001$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = 1.301, p = .265, \eta_p^2 = .049$), 組別效果差異接近顯著 ($F(1, 25) = 4.133, p = .053, \eta_p^2 = .142$)，LSD 事後比較結果顯示 HV 在兩種情境下，P2 潛時有快於 LV 的傾向，另外交互作用效果則未達顯著 ($F(1, 25) = .069, p = .794, \eta_p^2 = .003$)。

N350 部分，結果顯示在潛時方面有接近顯著的組別—情境交互作用效果，雖然單純主要效果的事後比較皆無顯著差異，但 LV 在壓力情境下，N350 潛時傾向較基礎情境時小，而 HV 在壓力情境下，N350 潛時傾向較基礎情境大。而兩組在不同情境中的 N350 振幅則沒有顯著的差異。詳細比較數值如下：(i) 振幅部分：在測量位置 Fz 的結果，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .588, p = .45, \eta_p^2 = .023$), 組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = 1.3, p = .265, \eta_p^2 = .049$), 交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = 1.124, p = .299, \eta_p^2 = .043$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .555, p = .463, \eta_p^2 = .022$), 組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .199, p = .659, \eta_p^2 = .008$), 交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = .319, p = .578, \eta_p^2 = .013$)。 (ii) 潛時的比較部分：在測量位置 Fz 的結果顯示情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .182, p = .673, \eta_p^2 = .007$), 組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .009, p = .924, \eta_p^2 < .001$), 交互作用效果接近顯著 ($F(1, 25) = 4.259, p = .05, \eta_p^2 = .146$)，事後比較結果顯示 LV 在壓力情境下，N350 潛時傾向較基礎情境時小，而 HV 在壓力情境下，N350 潛時傾向較基礎情境下大；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .283, p = .599, \eta_p^2 = .011$), 組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .064, p = .602,$

$\eta_p^2=.003$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,25)=1.933, p=.177, \eta_p^2=.072$)。

在 P900 的部分，可觀察到有顯著的情境效果，也就是在壓力情境下，兩組的 P900 振幅皆顯著高於基礎情境，另一方面，在潛時方面也可看到顯著的交互作用，單純主要效果事後比較結果顯示，雖然在兩種情境下，兩組皆無顯著差異，但 HV 在壓力情境下傾向有較短於 LV 的 P900 潛時。詳細的統計數值如下：(i) 振幅的比較：在測量位置 Fz 的結果，情境效果差異未達顯著 ($F(1,25)=1.92, p=.178, \eta_p^2=.071$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1,25)=.593, p=.448, \eta_p^2=.023$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,25)=.02, p=.89, \eta_p^2=.001$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異達顯著 ($F(1,25)=6.142, p=.02, \eta_p^2=.197$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1,25)=.123, p=.729, \eta_p^2=.005$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,25)=.203, p=.656, \eta_p^2=.008$)，以 LSD 事後考驗比較情境主要效果，結果顯示在睡眠階段二當中，兩組在壓力情境下的 P900 振幅顯著大於基礎情境。

(ii) 潛時的比較：在測量位置 Fz 的結果顯示情境效果差異未達顯著 ($F(1,25)=.019, p=.892, \eta_p^2=.001$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1,25)=.892, p=.354, \eta_p^2=.034$)，交互作用效果達顯著 ($F(1,25)=4.919, p=.036, \eta_p^2=.164$)，進一步以事後比較結果顯示兩組在基礎情境下，P900 潛時無顯著差異，而在壓力情境下，相較於 LV，HV 有顯著接近較短的 P900 潛時 ($t(1,25)=2.04, p=.052$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1,25)=.192, p=.665, \eta_p^2=.008$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1,25)=1.352, p=.256, \eta_p^2=.051$)，交互作用效果接近顯著 ($F(1,25)=3.015, p=.095, \eta_p^2=.108$)。圖 4-3-3 為 Fz 記錄位置上之平均 ERPs 圖形，圖 4-3-4 為 Cz 記錄位置上之平均 ERPs 圖形。

表 4-3-3、睡眠階段二之 ERPs 振幅平均數±標準差（單位為 μV ）

(c) Fz

	基礎情境		壓力情境		F 值			Post
	LV	HV	LV	HV	情境	組別	交互	hoc
N1	1.23±1.33	1.48±1.42	1.07±1.61	1.35±1.33	.25	.31	.00	—
P2	6.60±2.85	6.81±4.45	6.40±3.55	7.93±3.64	.93	.44	1.96	—
N350	-3.48±2.58	-1.82±2.54	-3.32±2.82	-2.79±3.38	.59	1.30	1.12	—
P900	2.61±1.64	3.22±2.81	3.15±1.71	3.66±2.03	1.92	.59	.02	—

(d) Cz

	基礎情境		壓力情境		F 值			Post
	LV	HV	LV	HV	情境	組別	交互	hoc
N1	.87±1.32	1.22±1.03	.50±1.50	.84±1.30	2.04	.63	.00	—
P2	7.96±4.17	8.38±5.60	7.97±4.52	9.46±4.70	1.27	.29	1.23	—
N350	-5.03±4.30	-3.97±3.26	-5.14±5.26	-4.73±5.03	.56	.20	.32	—
P900	2.61±1.75	2.99±2.45	3.43±1.94	3.55±1.68	6.14*	.12	.20	基礎<壓力

*表示 $p < .05$ 。

表 4-3-4、睡眠階段二之 ERPs 潛時平均數±標準差（單位為 ms）

(a) Fz

	基礎情境		壓力情境		F 值			Post hoc
	LV	HV	LV	HV	情境	組別	交互	
N1	135.57±26.40	133.08±38.11	142.14±28.35	120.92±35.50	.53	1.01	5.93*	基礎：LV=HV 壓力：LV≥HV
P2	261.86±20.34	250.46±35.83	253.00±23.70	242.77±31.24	1.75	1.48	.01	—
N350	412.43±41.16	397.54±32.12	393.00±35.26	410.31±43.98	.18	.01	4.26	—
P900	876.86±56.69	896.31±74.85	918.14±70.19	859.85±77.99	.02	.89	4.92*	基礎：LV=HV 壓力：LV≥HV

(b) Cz

	基礎情境		壓力情境		F 值			Post hoc
	LV	HV	LV	HV	情境	組別	交互	
N1	136.71±26.14	129.23±35.03	138.00±31.40	121.23±33.75	.65	1.12	1.24	—
P2	260.14±18.93	244.00±30.69	253.00±17.68	349.54±34.38	1.30	4.13	.07	—
N350	404.86±39.74	393.08±34.46	393.14±38.20	398.31±36.61	.28	.06	1.93	—
P900	872.14±53.03	874.62±65.04	907.43±82.51	853.54±80.46	.19	1.35	3.02	—

*表示 $p < .05$ ；**粗體**表示接近顯著 $p = .05 - .095$ 。

圖 4-3-3、Fz 記錄位置之上半夜睡眠階段二平均後 ERPs

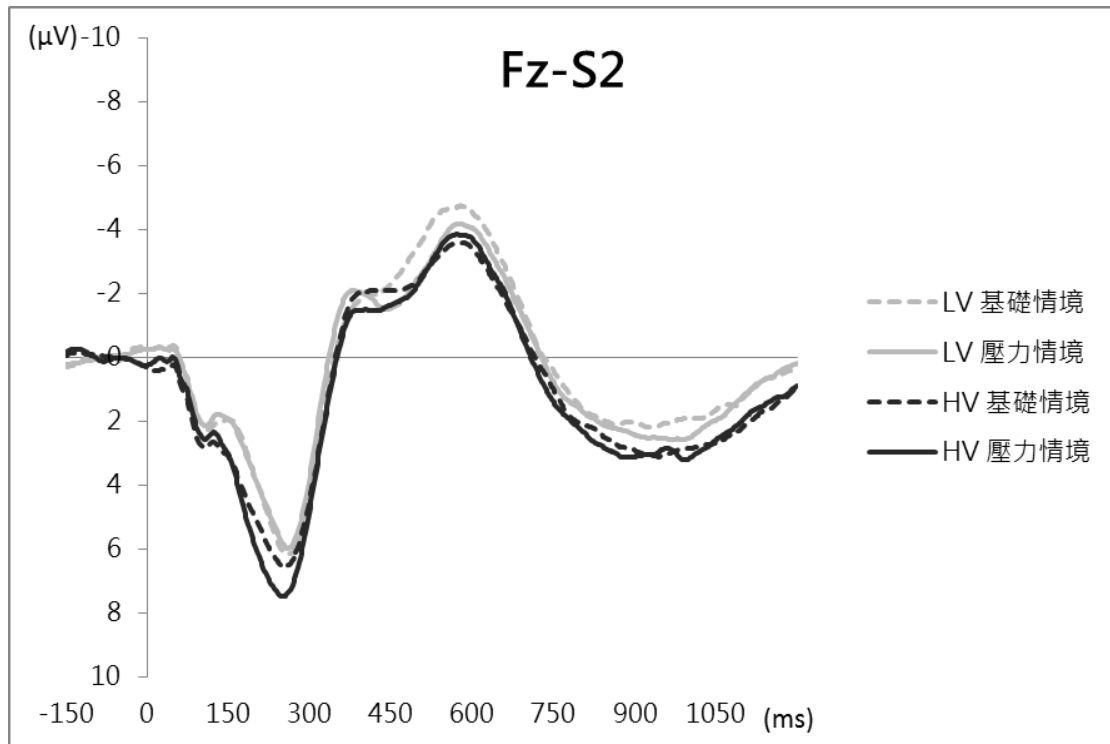
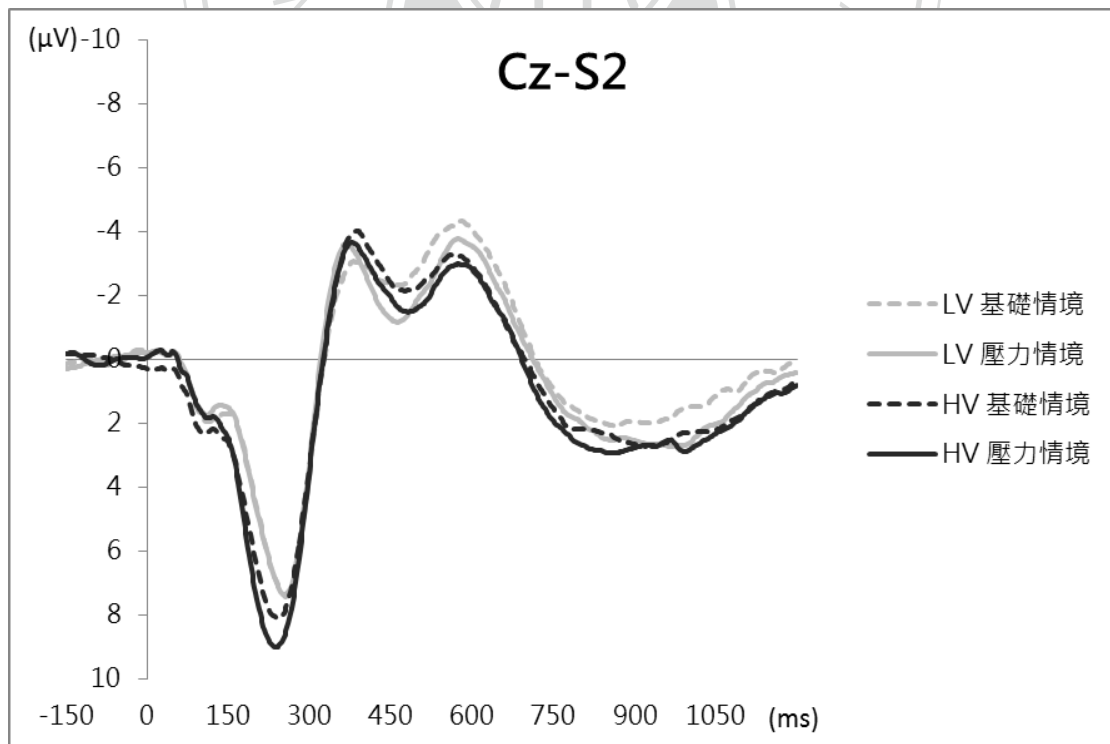


圖 4-3-4、Cz 記錄位置之上半夜睡眠階段二平均後 ERPs



4.3.3 前半夜慢波睡眠的 ERPs 差異分析

以混和設計二因子變異數分析比較兩組受試者在兩種情境下的慢波睡眠中各項 ERPs 的振幅與潛時的差異，詳細振幅數據見表 4-3-5，詳細潛時數據見表 4-3-6。N1 的部分，在不同情境下的潛時有顯著的組別效果，整體而言 HV 在任何情境下皆有較快於 LV 的 N1，此外，在潛時的比較上也可看見接近顯著的組別—情境交互作用，事後比較雖皆無顯著差異，但在壓力情境下，HV 的 N1 潛時可能傾向較 LV 短。而在振幅方面，兩組在兩種情境下皆沒有顯著的差異。詳細的統計數值如下：(i) 振幅的比較：在測量位置 Fz 的結果，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .204, p = .656, \eta_p^2 = .008$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .07, p = .794, \eta_p^2 = .003$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = .083, p = .775, \eta_p^2 = .003$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .78, p = .386, \eta_p^2 = .03$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .185, p = .67, \eta_p^2 = .007$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = .00, p = .993, \eta_p^2 < .001$)。(ii) 潛時的比較：在測量位置 Fz 的結果顯示情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = 1.829, p = .188, \eta_p^2 = .068$)，組別效果差異接近顯著 ($F(1, 25) = 4.13, p = .053, \eta_p^2 = .72$)，以 LSD 事後比較結果顯示 LV 在兩種情境下，N1 潛時皆傾向慢於 HV。另外在交互作用效果則未達顯著 ($F(1, 25) = 2.528, p = .124, \eta_p^2 = .092$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = 1.938, p = .176, \eta_p^2 = .068$)，組別效果差異達顯著 ($F(1, 25) = 4.79, p = .038, \eta_p^2 = .142$)，交互作用效果接近顯著 ($F(1, 25) = 3.694, p = .066, \eta_p^2 = .092$)，事後考驗結果顯示 LV 在兩種情境下 N1 潛時皆顯著大於 HV，且兩組在基礎情境時 N1 潛時沒有顯著差異，在壓力情境下，HV 傾向有較快於 LV 的 N1 潛時 ($t(1, 25) = 2.804, p = .01$)。

在 P2 的部分，可觀察到振幅有接近顯著之組別—情境交互效果，顯示不同情境下，不同睡眠脆弱特質組可能存在交互作用，也就是說在基礎情境下兩組的 P2 振幅沒有顯著差異，但 HV 在壓力情境下 P2 振幅傾向大於 LV。另外在潛時的比較，則有顯著的組別—情境交互作用效果，在基礎情境下，HV 的 P2 潛時傾向

大於 LV，但在壓力情境下，兩組的 P2 潛時則無明顯差異。詳細的統計數值如下：

(i) 振幅的比較：在測量位置 Fz 的結果，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .006$, $p = .94$, $\eta_p^2 < .001$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .203$, $p = .657$, $\eta_p^2 = .008$)，交互作用效果接近顯著 ($F(1, 25) = 3.863$, $p = .061$, $\eta_p^2 = .134$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .006$, $p = .94$, $\eta_p^2 = .013$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .203$, $p = .657$, $\eta_p^2 = .024$)，交互作用效果接近顯著 ($F(1, 25) = 3.863$, $p = .061$, $\eta_p^2 = .117$)。 (ii) 潛時的比較，在測量位置 Fz 的結果顯示情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .101$, $p = .753$, $\eta_p^2 = .072$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .701$, $p = .41$, $\eta_p^2 = .161$)，交互作用效果達顯著 ($F(1, 25) = 5.052$, $p = .034$, $\eta_p^2 = .129$)，事後比較兩種情境下兩組的 P2 潛時無顯著差異，但可看出在基礎情境下，HV 的 P2 潛時傾向大於 LV，但在壓力情境下，兩組的 P2 潛時則無明顯差異 ($t(1, 25) = 1.98$, $p = .059$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = 2.815$, $p = .106$, $\eta_p^2 = .101$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .763$, $p = .391$, $\eta_p^2 = .03$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = 1.269$, $p = .271$, $\eta_p^2 = .048$)。

N350 的部分，不論是振幅或是潛時，在慢波睡眠階段，兩組在兩種情境下的 N350 皆沒有明顯的不同。詳細的統計數值如下：(ii) 振幅的比較：在測量位置 Fz 的結果，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .001$, $p = .97$, $\eta_p^2 < .001$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .301$, $p = .588$, $\eta_p^2 = .012$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = .544$, $p = .468$, $\eta_p^2 = .021$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .146$, $p = .705$, $\eta_p^2 = .006$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = 1.161$, $p = .291$, $\eta_p^2 = .044$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = .358$, $p = .555$, $\eta_p^2 = .014$)。 (ii) 潛時的比較：在測量位置 Fz 的結果顯示情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = 2.875$, $p = .102$, $\eta_p^2 = .103$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .009$, $p = .925$, $\eta_p^2 < .001$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = .031$, $p = .861$, $\eta_p^2 = .001$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未

達顯著 ($F(1, 25) = 1.887, p = .182, \eta_p^2 = .07$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .003, p = .959, \eta_p^2 < .001$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = .033, p = .857, \eta_p^2 = .001$)。

在 P900 的部分，可觀察到振幅有顯著的組別—情境交互作用效果，顯示不同情境下，不同睡眠脆弱特質組可能存在交互作用，也就是說在基礎情境下，兩組的 P900 振幅沒有顯著差異，然而 HV 在壓力情境下 P900 振幅顯著高於 LV。此外，在潛時的部分則可看到顯著的情境效果，顯示兩組在壓力情境下，P900 潛時顯著較基礎情境時大，詳細的統計數值如下：(i) 振幅的比較：在測量位置 Fz 的結果，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .084, p = .774, \eta_p^2 = .003$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .006, p = .938, \eta_p^2 < .001$)，交互作用效果達顯著 ($F(1, 25) = 6.731, p = .016, \eta_p^2 = .212$)，事後比較結果顯示兩組的基礎情境時 P900 振幅沒有顯著差異，在壓力情境下 HV 有顯著較高於 LV 之 P900 振幅 ($t(1, 25) = -2.22, p = .036$)；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .045, p = .833, \eta_p^2 = .002$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = .213, p = .648, \eta_p^2 = .008$)，交互作用效果接近顯著 ($F(1, 25) = 3.19, p = .086, \eta_p^2 = .113$)。(ii) 潛時的比較：在測量位置 Fz 的結果顯示情境效果差異達顯著 ($F(1, 25) = 9.689, p = .005, \eta_p^2 = .279$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = 2.469, p = .129, \eta_p^2 = .09$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = .197, p = .661, \eta_p^2 = .008$)，以 LSD 事後比較結果顯示兩組在壓力情境下，P900 潛時顯著較基礎情境時大；在測量位置 Cz 的數據結果顯示，情境效果差異達顯著 ($F(1, 25) = 11.334, p = .002, \eta_p^2 = .312$)，組別效果差異未達顯著 ($F(1, 25) = 1.101, p = .304, \eta_p^2 = .042$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1, 25) = .684, p = .416, \eta_p^2 = .027$)，進一步以 LSD 事後比較結果顯示兩組在壓力情境下，P900 潛時顯著較基礎情境時大。圖 4-3-5 表 Fz 記錄位置之上半夜慢波睡眠階段平均後 ERPs，圖 4-3-6 表示 Cz 記錄位置之上半夜慢波睡眠階段平均後 ERPs。

表 4-3-5、慢波睡眠之 ERPs 振幅平均數±標準差（單位為 μV ）

(a) Fz

	基礎情境		壓力情境		F 值			Post hoc
					情境	組別	交互	
	LV	HV	LV	HV				
N1	2.78±5.84	1.97±4.48	3.01±5.91	2.98±5.11	.20	.07	.08	—
P2	12.89±8.81	10.44±6.67	9.63±5.07	13.96±7.11	.01	.20	3.86	—
N350	-1.47±8.02	-4.29±7.70	-2.78±7.13	-2.84±10.37	.00	.30	.54	—
P900	14.85±12.68	9.00±8.22	8.11±5.82	14.38±8.65	.08	.01	6.73*	基礎：LV=HV 壓力：LV≤HV

(b) Cz

	基礎情境		壓力情境		F 值			Post hoc
					情境	組別	交互	
	LV	HV	LV	HV				
N1	2.34±6.75	1.75±4.86	3.67±5.00	3.04±4.26	.78	.19	.00	—
P2	14.05±6.86	12.75±9.83	11.78±5.68	17.13±9.81	.01	.20	3.86	—
N350	-2.72±7.08	-6.96±9.58	-3.09±8.94	-5.28±9.96	.15	1.16	.36	—
P900	12.20±10.81	7.59±4.61	8.99±4.02	11.67±8.63	.05	.21	3.20	—

*表示 $p < .05$ ；**粗體**表示接近顯著 $p = .05 - .086$ 。

表 4-3-6、慢波睡眠之 ERPs 潛時平均數±標準差（單位為 ms）

(c) Fz

	基礎情境		壓力情境		F 值			Post
	LV	HV	LV	HV	情境	組別	交互	hoc
N1	145.00±22.92	138.77±25.50	146.71±30.36	117.54±37.09	1.83	4.13	2.53	—
P2	245.14±32.95	221.08±29.88	227.14±32.71	234.62±30.20	.10	.70	5.05*	基礎:LV≥HV 壓力:LV=HV
N350	387.43±44.07	390.92±46.35	410.00±45.18	409.23±58.50	2.88	.01	.03	—
P900	786.71±108.3	817.23±111.5	848.57±67.13	899.69±63.39	9.69*	2.47	.20	壓力>基礎

(d) Cz

	基礎情境		壓力情境		F 值			Post
	LV	HV	LV	HV	情境	組別	交互	hoc
N1	143.29±26.85	136.46±22.32	146.29±24.02	117.69±28.90	1.94	4.79*	3.69	LV>HV
P2	245.43±30.43	230.92±25.04	229.00±32.99	227.69±21.34	2.82	.76	1.27	—
N350	383.57±41.76	382.15±40.26	397.71±53.04	400.62±55.55	1.89	.00	.03	—
P900	802.57±104.3	812.15±119.1	858.57±69.91	904.62±45.99	11.33*	1.10	.68	壓力>基礎

*表示 $p < .05$ ；**粗體**表示接近顯著 $p = .05-.066$ 。

圖 4-3-5、Fz 記錄位置之上半夜慢波睡眠階段平均後 ERPs

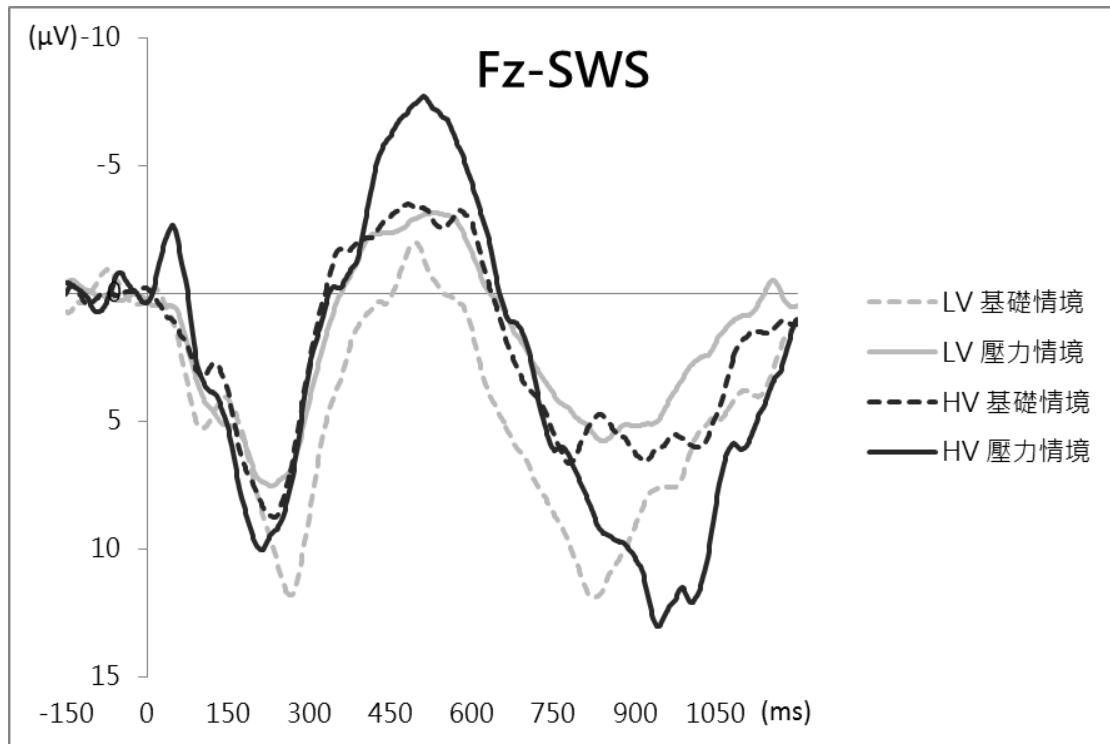
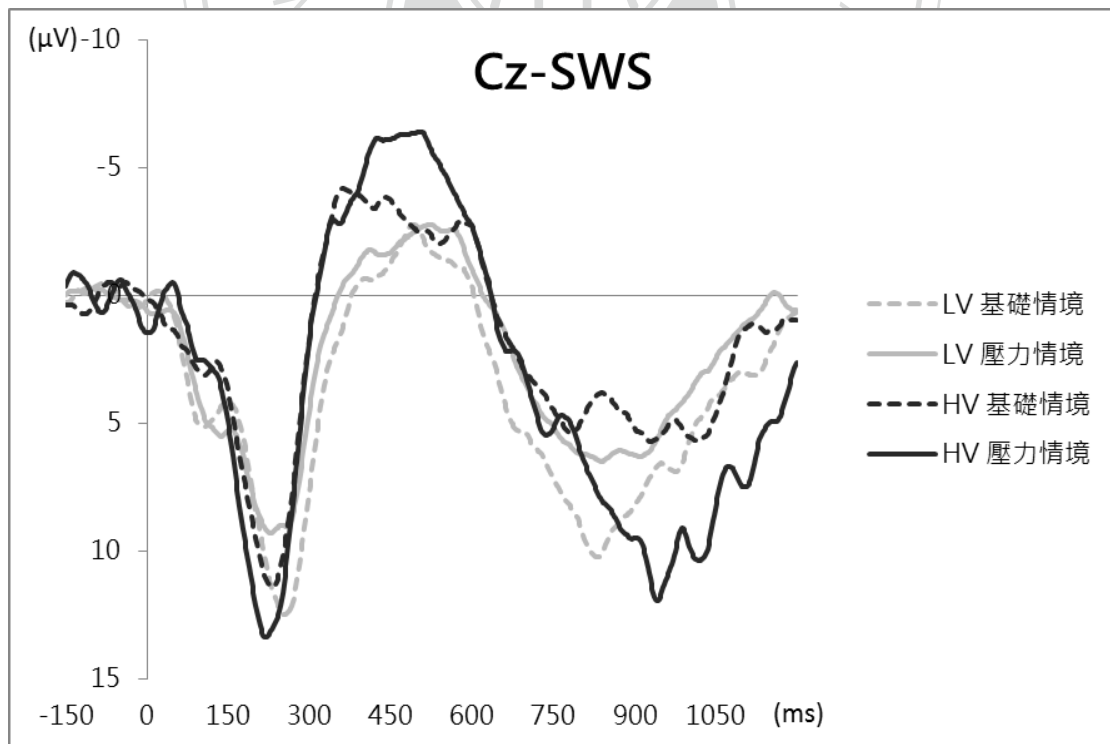


圖 4-3-6、Cz 記錄位置之上半夜慢波睡眠階段平均後 ERPs



第四節 睡眠脆弱特質對於激發狀態下的自主神經系統之影響：心電

圖結果

以混合設計二因子變異數分析比較兩組受試者在兩種情境下，自主神經系統之各指標有無差異，各項指標之詳細數據見表 4-4-1。結果顯示在入睡前的平均心跳速率 RRI 有顯著的情境效果，即兩組在壓力情境下 RRI 皆顯著小於基礎情境，表示心跳速率在壓力情境下顯著變快。另外，其他自主神經系統指標則沒有顯著的差異。詳細的統計數值如下：(i) 交感神經調節指標 LF/HF：情境效果未達顯著 ($F(1,23) = .417, p = .525$)，組別效果未達顯著 ($F(1,23) = 3.512, p = .074$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,23) = .047, p = .831$)，圖 4-4-1 為兩組在不同情境下 LF/HF 之折線圖。(ii) 副交感神經指標 HFn.u.：情境效果未達顯著 ($F(1,23) = .158, p = .694$)，組別效果未達顯著 ($F(1,23) = 2.058, p = .165$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,23) = .487, p = .492$)，圖 4-4-2 為兩組在不同情境下之 HFn.u. 折線圖。(iii) RRI 指標：情境效果達顯著 ($F(1,23) = 5.027, p = .035$)，組別效果未達顯著 ($F(1,23) = 1.022, p = .323$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,23) = .555, p = .464$)，進一步以 LSD 事後比較結果顯示，兩組在壓力情境下 RRI 皆顯著小於基礎情境，表示心跳速率在壓力情境下顯著變快，圖 4-4-3 為兩組在不同情境下之 RRI 折線圖。

表 4-4-1、睡前 5 分鐘各項自主神經系統指標之平均數±標準差

	基礎情境		壓力情境		F 值			Post hoc
	LV	HV	LV	HV	情境	組別	交互	
LF/HF	1.29±1.51	.61±.61	1.50±1.58	.72±.47	.42	3.51	.05	—
HFn.u.	48.14±21.36	56.25±16.43	45.04±20.37	57.10±16.27	.16	2.06	.49	—
RRI	894.26±116.1	869.28±75.90	877.04±81.99	834.90±72.45	5.03*	1.02	.56	基礎>壓力

*表示 $p < .05$

圖 4-4-1、睡前 5 分鐘的 LF/HF 在不同情境下之折線圖

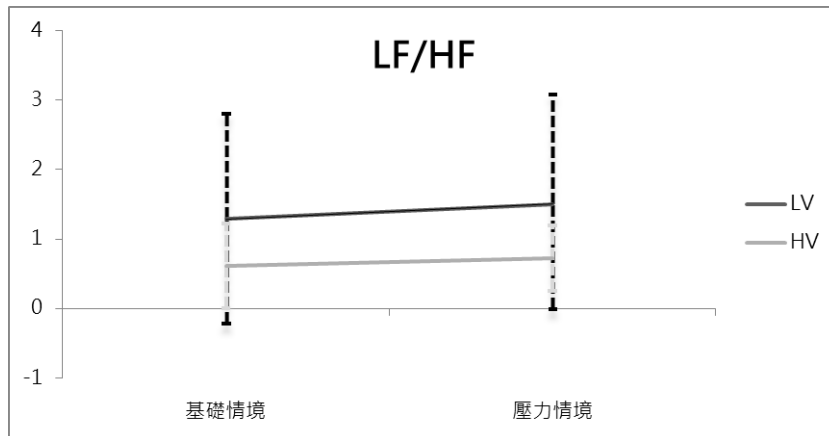


圖 4-4-2、睡前 5 分鐘的 HFn.u. 在不同情境中之折線圖

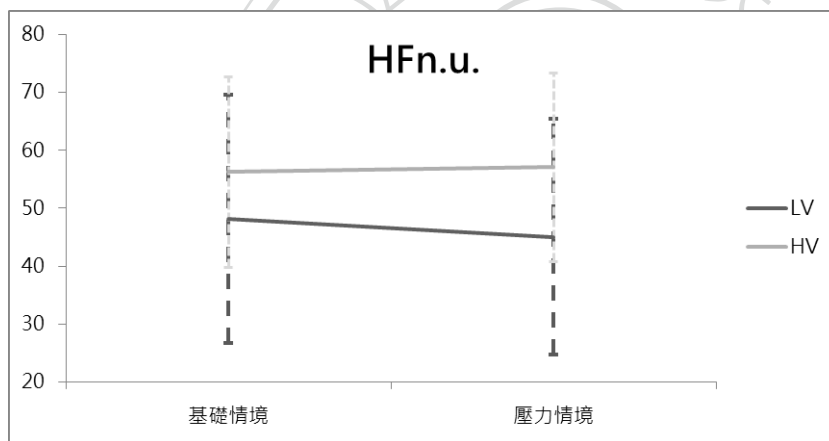
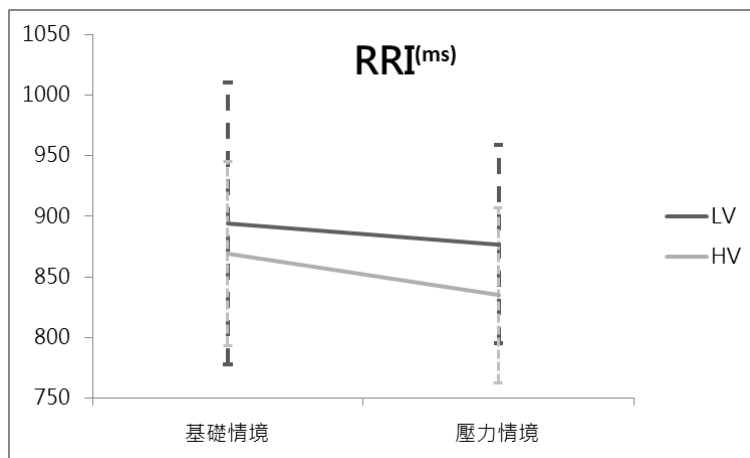


圖 4-4-3、睡前 5 分鐘的 RRI 在不同情境下之折線圖



註：兩組在壓力情境下 RRI 顯著小於基礎情境 ($F(1, 23) = 5.027, p < .05$)。

而在早晨喚醒後 5 分鐘，在交感神經系統指標 LF/HF 及副交感神經指標 HFn. u. 皆可看到接近顯著的情境效果，相較於基礎情境，兩組在壓力情境下，傾向有較高的交感神經系統作用，以及較低的副交感神經系統作用；而在平均心跳速率 RRI 指標上可看到顯著的情境效果，以及接近顯著的組別—情境交互作用效果，以 LSD 事後比較結果顯示，兩組在壓力情境下 RRI 皆顯著小於基礎情境，表示心跳速率在壓力情境下顯著較基礎情境快，且 HV 在情境改變時的心跳速率改變量傾向大於 LV 組，詳細數據如表 4-4-2。各比較之統計數值如下：(i) LF/HF 指標：情境效果差異接近顯著 ($F(1, 23) = 4.015, p = .057$)，LSD 事後比較結果顯示兩組在壓力情境下，交感神經指標有高於基礎情境的傾向；組別效果未達顯著 ($F(1, 23) = .827, p = .372$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1, 23) = .06, p = .809$)，圖 4-4-4 為 LF/HF 在不同情境下之折線圖。(ii) HFn. u. 部分：情境效果接近顯著 ($F(1, 23) = 3.875, p = .061$)，進一步以 LSD 事後比較結果指出在壓力情境下，兩組的副交感神經指標皆有較基礎情境低的傾向；組別效果未達顯著 ($F(1, 23) = .263, p = .613$)；交互作用效果未達顯著 ($F(1, 23) = .584, p = .452$)，圖 4-4-5 為 HFn. u. 在不同情境下之折線圖。(iii) RRI 的部分：情境效果達顯著 ($F(1, 23) = 7.669, p = .011$)，組別效果未達顯著 ($F(1, 23) = .002, p = .969$)，交互作用效果接近顯著 ($F(1, 23) = 3.38, p = .070$)，進一步以 LSD 事後比較結果顯示，兩組在壓力情境下 RRI 皆顯著小於基礎情境，表示心跳速率在壓力情境下顯著較基礎情境快，且 HV 在情境改變時的心跳速率改變量傾向大於 LV 組，圖 4-4-6 為兩組在不同情境下之 RRI 折線圖。

表 4-4-2、早晨喚醒後 5 分鐘各項自主神經系統指標之平均數±標準差

	基礎情境		壓力情境		F 值	Post hoc	情境	組別	交互
	LV	HV	LV	HV					
LF/HF	1.93±1.55	1.40±1.04	2.36±1.79	1.94±1.31	4.02	.83	.06	—	
HFn.u.	34.35±18.66	39.88±16.60	30.66±18.03	31.50±15.97	3.88	.26	.58	—	
RRI	813.84±94.28	845.39±84.61	798.37±50.63	768.81±62.34	7.67*	.00	3.38	基礎>壓力	

*表示 $p < .05$ ；**粗體**表示接近顯著 $p = .05 - .07$ 。

圖 4-4-4、早晨喚醒後 5 分鐘的 LF/HF 在不同情境下之折線圖

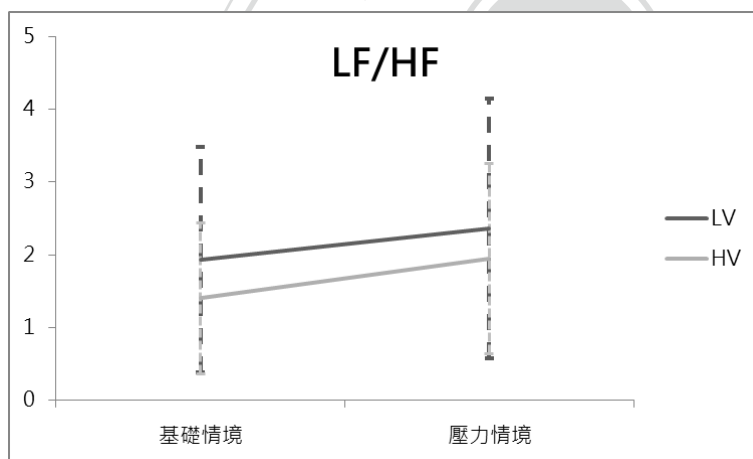


圖 4-4-5、早晨喚醒後 5 分鐘的 HFn. u. 在不同情境下之折線圖

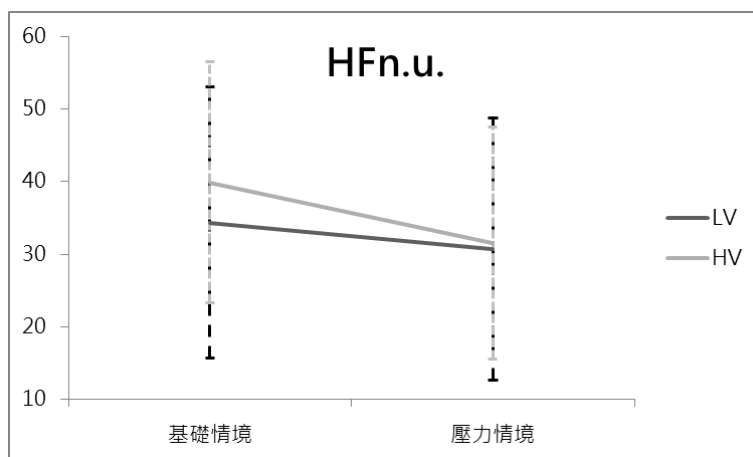
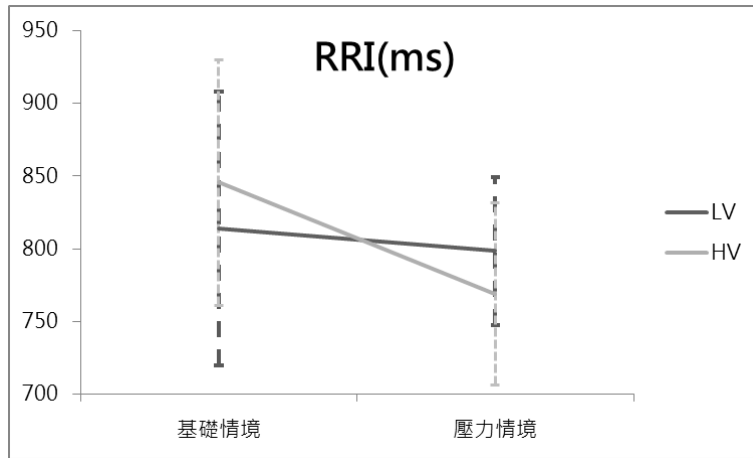


圖 4-4-6、早晨喚醒後 5 分鐘的 RRI 在不同情境下之折線圖



註：兩組在壓力情境下 RRI 顯著小於基礎情境 ($F(1,23) = 7.669, p < .05$)。



第五節 睡眠脆弱特質對於激發狀態下的主觀感受影響

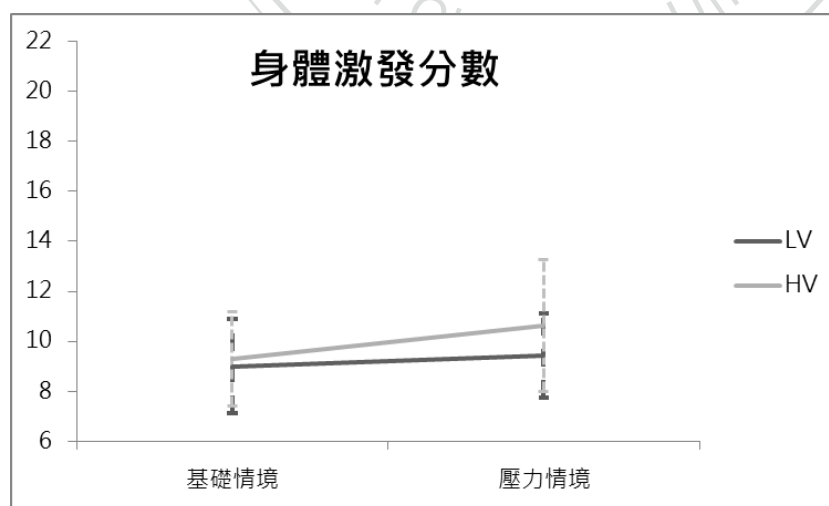
以混合設計二因子變異數分析比較兩組受試者在兩種情境下，主觀激發狀態之差異，詳細數據見表 4-5-1。在睡前的主觀激發評量，皆有顯著的情境效果，亦即兩組在壓力情境下，皆有顯著較高的主觀激發程度，包括身體激發、認知激發及 PSAS 總得分，此外在認知激發及 PSAS 總得分上可看到顯著的組別—情境交互作用，顯示 HV 在壓力情境下，主觀的認知激發及身心激發上升程度顯著高於 LV。詳細的統計數值如下：(i) 身體激發部分：情境效果達顯著 ($F(1,25)=6.18$ ， $p=.02$)，組別效果未達顯著 ($F(1,25)=1.119$ ， $p=.3$)，交互作用效果未達顯著 ($F(1,25)=1.584$ ， $p=.22$)，進一步以 LSD 事後考驗結果顯示兩組受試者在壓力情境下，主觀的身體激發程度皆顯著高於基礎情境，圖 4-5-1 為身體激發分數在兩種情境下的折線圖。(ii) 認知激發部分：情境效果達顯著 ($F(1,25)=11.389$ ， $p=.002$)，LSD 事後考驗結果指出兩組在壓力情境下，認知激發的程度皆顯著高於基礎情境；組別效果未達顯著 ($F(1,25)=2.554$ ， $p=.123$)；交互作用效果達顯著 ($F(1,25)=9.152$ ， $p=.006$)，以 LSD 法進行事後考驗結果顯示 HV 在壓力情境下，主觀認知激發程度的上升程度顯著高於 LV，圖 4-5-2 為認知激發分數在兩種情境下的折線圖。(iii) PSAS 總分：情境效果達顯著 ($F(1,25)=8.567$ ， $p=.007$)，LSD 事後考驗結果指出兩組在壓力情境下，認知激發的程度皆顯著高於基礎情境；組別效果未達顯著 ($F(1,25)=3.029$ ， $p=.094$)；交互作用效果達顯著 ($F(1,25)=7.68$ ， $p=.01$)，以 LSD 法進行事後考驗結果顯示 HV 在壓力情境下，主觀認知激發程度的上升程度顯著高於 LV，圖 4-5-3 為 PSAS 總分在兩種情境下的折線圖。

表 4-5-1、睡前主觀激發狀態之平均數±標準差

	基礎情境		壓力情境		F 值			Post hoc
	LV	HV	LV	HV	情境	組別	交互	
身體 激發	9.00±	9.31±	9.43±	10.62±	6.18*	1.12	1.58	基礎<壓力
認知 激發	11.07±	11.23±	11.29±	15.15±	11.39**	2.55	9.15**	基礎<壓力 基礎：LV=HV 壓力：LV≤HV
PSAS 總分	20.07±	20.54±	20.21±	25.77±	8.57**	3.03	7.68*	基礎<壓力 基礎：LV=HV 壓力：LV<HV

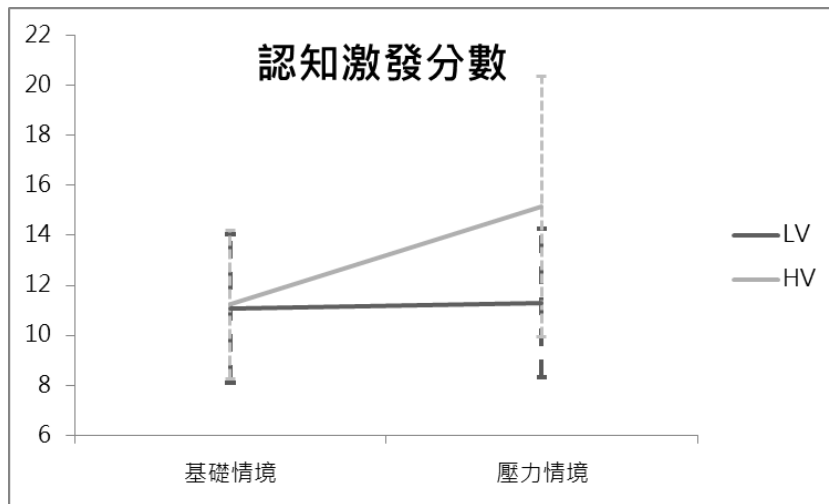
*表示 $p < .05$; **表示 $p < .01$ 。

圖 4-5-1、睡前的 PSAS 身體激發分量表得分在兩種情境下之折線圖



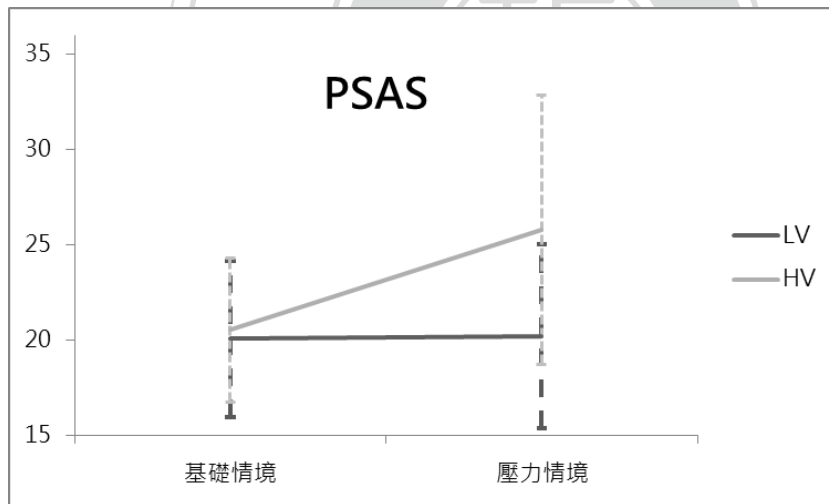
註：兩組在壓力情境下主觀身體激發程度皆顯著高於基礎情境 ($F(1, 25) = 6.18, p < .05$)

圖 4-5-2、睡前的 PSAS 認知激發分量表得分在兩種情境下之折線圖



註：兩組在壓力情境下主觀認知激發程度皆顯著高於基礎情境 ($F(1, 25) = 11.389, p < .01$)，且在壓力情境下，HV 的主觀認知激發上升的程度顯著高於 LV ($F(1, 25) = 9.152, p < .01$)。

圖 4-5-3、睡前的 PSAS 總分在兩種情境下之折線圖



註：兩組在壓力情境下主觀身心激發程度皆顯著高於基礎情境 ($F(1, 25) = 8.567, p < .01$)，且在壓力情境下，HV 的主觀身心激發上升的程度顯著高於 LV ($F(1, 25) = 7.68, p < .05$)。

在早晨喚醒後的主觀激發狀態之差異比較，詳細數據見表 4-5-2。結果顯示各項主觀激發皆有顯著的情境效果，即在壓力情境下，兩組皆有較高於基礎情境之主觀激發程度。詳細統計數值如下：(ii) 身體激發部分：情境效果達顯著 ($F(1, 25) = 7.704, p = .01$)，進一步以 LSD 事後考驗結果顯示兩組受試者在壓力情

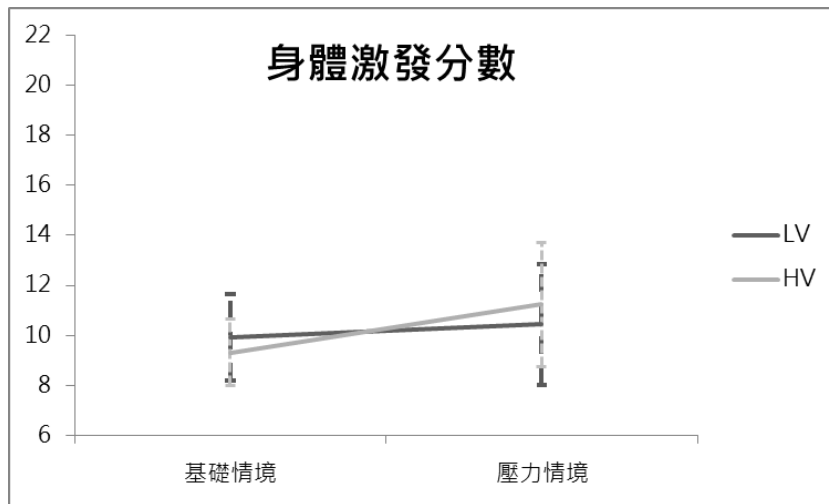
境下，主觀的身體激發程度皆顯著高於基礎情境；組別效果未達顯著($F(1, 25)=.019$ ， $p=.891$)；交互作用效果未達顯著($F(1, 25)=2.657$ ， $p=.116$)，圖 4-5-4 為身體激發分數在兩種情境下的折線圖。(ii) 認知激發部分：情境效果達顯著($F(1, 25)=12.342$ ， $p=.002$)，LSD 事後考驗結果指出兩組在壓力情境下，認知激發的程度皆顯著高於基礎情境；組別效果未達顯著($F(1, 25)=.109$ ， $p=.744$)；交互作用效果未達顯著($F(1, 25)=.154$ ， $p=.698$)，圖 4-5-5 為認知激發分數在兩種情境下的折線圖。(iii) PSAS 總分：情境效果達顯著($F(1, 25)=13.159$ ， $p=.001$)，LSD 事後考驗結果指出兩組在壓力情境下，認知激發的程度皆顯著高於基礎情境；組別效果未達顯著($F(1, 25)=.079$ ， $p=.78$)；交互作用效果未達顯著($F(1, 25)=.307$ ， $p=.585$)，圖 4-5-6 為 PSAS 總分在兩種情境下的折線圖。

表 4-5-2、早晨主觀激發狀態之平均數±標準差

	基礎情境		壓力情境		F 值			Post hoc
	LV	HV	LV	HV	情境	組別	交互	
身體激發	9.93±	9.31±	10.43±	11.23±	7.70*	.02	2.66	基礎<壓力
	1.73	1.32	2.41	2.49				
認知激發	9.50±	10.08±	11.71±	11.85±	12.34**	.11	.15	基礎<壓力
	1.35	2.40	3.41	4.60				
PSAS 總分	19.43±	19.38±	22.14±	23.08±	13.16**	.08	.31	基礎<壓力
	2.62	3.38	5.23	6.59				

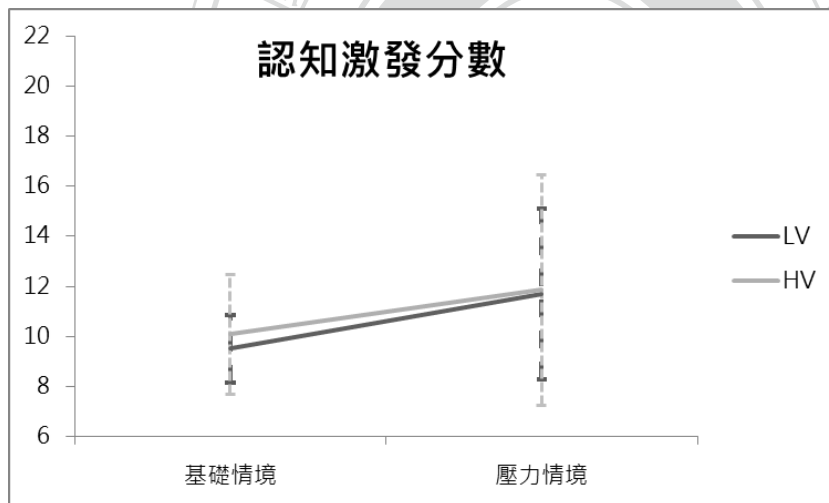
*表示 $p<.05$ ；**表示 $p<.01$ 。

圖 4-5-4、早晨的 PSAS 身體激發分量表得分在兩種情境下之折線圖



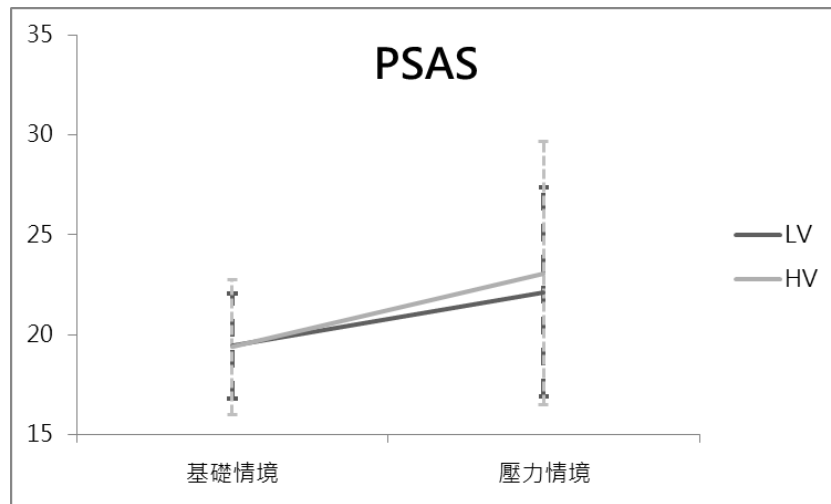
註：兩組在壓力情境下主觀身體激發程度皆顯著高於基礎情境 ($F(1,25)=7.704, p < .05$)。

圖 4-5-5、早晨的 PSAS 認知激發分量表得分在兩種情境下之折線圖



註：兩組在壓力情境下主觀認知激發程度皆顯著高於基礎情境 ($F(1,25)=12.342, p < .01$)。

圖 4-5-6、早晨的 PSAS 總分在兩種情境下之折線圖



註：兩組在壓力情境下主觀身心激發程度皆顯著高於基礎情境 ($F(1,25)=13.159, p < .01$)。



第五章、討論

由失眠的過度激發假說可知失眠者在生理及心理皆具有過度活躍之特性，然而過去對於失眠的病因研究多著重在比較失眠患者與正常者的各種激發狀態之主客觀指標之差異，難以釐清失眠者的過度激發因素在失眠發展的病程中所扮演之角色，是否在前置因子階段即對患者產生影響，造成其容易處在過度激發的狀態，或是類似持續因子的概念，在失眠初發後才產生。為釐清激發因素在失眠病程中之角色，本研究以未失眠者為研究對象，區分容易受壓力影響睡眠之高睡眠脆弱特質組與不容易受壓力影響睡眠之低睡眠脆弱特質組為對象，探討在失眠初發之前，睡眠脆弱特質族群之睡眠狀態是否有所差異；更進一步增加壓力情境，以了解在較有壓力的情況下，睡眠脆弱特質是否會對睡眠有所影響，以釐清激發狀態因素在失眠病程中所扮演之角色。以下將針對睡眠中訊息處理程度、自主神經系統激發程度與主觀激發程度等研究結果進行討論。

第一節、睡眠中的訊息處理程度

由過去文獻中可知正常人在入睡後的 NREM 階段，N1 會較醒著的時候顯著地降低，潛時也會顯著地增長，顯示一般人在睡眠當中，中樞神經系統的激發程度下降，會逐漸對於外界刺激減少反應強度（N1 振幅下降）、反應時間也會增加（N1 潛時增長），此外在抑制相關的 ERPs 則反應出增強的現象，例如 P2、N350 的振幅增加、潛時縮短，顯示抑制外界訊息進入感覺歷程的能力增加，且速度加快。而本研究結果指出在不同睡眠脆弱特質的族群當中，在入睡歷程的 N1、N350 及 P900 不論在基礎或壓力情境下沒有顯著的差異，但相較於低睡眠脆弱特質組，整體而言，高睡眠脆弱特質組有顯著較快的 P2，亦即其抑制能力較快出現。過去對於入睡階段的 P2 研究結果多指向 P2 振幅的增加或潛時的縮短與睡眠有關，研究發現，當聽覺刺激的強度越強（60Hz、80Hz 與 100Hz），入睡後的 P2 也越明顯（Cote & Campbell, 1999），反應出睡眠中抑制外界刺激的能力增加，個體的

睡眠才不至於被打擾。而高睡眠脆弱特質組在入睡階段所觀察到之較快出現之 P2，除了可能顯示抑制外在訊息能力較高，Turcotte 和 Bastien (2009) 的研究則提供了解釋 P2 潛時的其他資訊，他們將睡前、入睡階段及早晨醒來後的 N1、P2 ERPs 與睡眠參數做相關考驗，包括入睡耗時、睡眠效率、入睡後醒來時間等，以了解 N1、P2 與睡眠品質間的相關，結果發現好眠者在入睡階段的 P2 與當晚的入睡耗時有顯著的相關 ($r=.65, p<.01$)，對此結果，他們提出下列解釋，增強的 P2 可能反映出個體增加了對外界不相關的訊息之處理程度，也就是說，若在入睡階段的好眠者耗費越多的努力以抑制外界的訊息，其所需的入睡耗時也越長，因此，增強的 P2 可能與睡眠品質較差或是較高的激發程度有關，本研究的高睡眠脆弱特質組在早晨問卷中也報告出較多因為在睡眠中需要聆聽聲音刺激而主觀感覺入睡較易受到干擾，與 Turcotte 和 Bastien 所提出之現象類似。失眠者有較快出現的 P2 現象在 Bastien、St-Jean、Morin、Turcotte 與 Carrier 等人在 2008 年發表的研究中也看見，相較於正常組，失眠組在入睡階段時，對於目標刺激有較短的 P2 潛時，研究者對此結果的解釋為失眠組在入睡時，較無法忽略外界的無關刺激，對此抑制對外界訊息處理的能力較差，有可能類化到失眠者多有持續性注意力較短、不能專心等現象之抱怨。因此在高睡眠脆弱特質組的壓力情境下，P2 較快出現，除了代表可能該族群仍存在抑制外界訊息能力，亦可能代表高睡眠脆弱特質組在壓力下可能有較差的睡眠品質，類似失眠患者在較高的壓力情境中常有入睡困難或睡眠品質較差的抱怨。由本研究結果來看，似乎在容易受到壓力影響的族群身上，在未發展成失眠時，其入睡階段是有能力抑制外界訊息干擾，且此抑制能力甚至較低睡眠脆弱特質者要來的高，能保護具睡眠脆弱特質族群的睡眠穩定性。

在 NREM 睡眠階段二當中，本研究結果發現高睡眠脆弱特質組在壓力情境下，有較快的 N1 出現，相反地低睡眠脆弱特質組則是在壓力情境下，有較慢的 N1 出現，顯示高睡眠脆弱特質組在較有壓力的情況下，對外界的訊息處理程度增加，中樞神經系統的激發狀態較高，而低睡眠脆弱特質組在壓力情境下，則呈現出較

低的中樞神經激發狀態；另一方面高睡眠脆弱特質組在壓力情境下，也可觀察到接近顯著較慢的 N350，反之低睡眠脆弱特質組則是在壓力情境下有接近顯著較快的 N350 出現 ($p = .05$)，過去研究發現 N350 與睡眠的開始有關，請受試者在入睡過程中對聲音刺激做按鍵的行為反應，結果發現當受試者顯著減少按鍵反應時，N350 也顯著的增強(Dorokhov, Verbitskaya, & Lavrova, 2010)，此外，文獻指出 N350 的增強與頭頂銳波 (vertex sharp waves) 的出現有顯著的相關(Harsh, et al., 1994)，頭頂銳波通常在睡眠階段一開始轉換至睡眠階段二時出現較大的比例，N350 的出現似乎與 theta 波開始增加的時間相符，此結果與受試者開始失去意識，進入穩定睡眠的時間是一致的(Colrain, Webster, Hirst, & Campbell, 2000; Gora, Colrain, & Trinder, 2001)，過去文獻指出 N350 可能與抑制睡眠中的訊息處理有關(Bastien & Campbell, 1992; Bastien, Crowley, & Colrain, 2002; Campbell, Michaud, Keith, Muller-Gass, & Wiebe, 2005)，因此本研究結果部分支持高睡眠脆弱特質者在較有壓力時，可能會有較高中樞神經激發狀態。然而高睡眠脆弱特質組同時有接近顯著較快的 P2 出現 ($p = .053$)，更在 P900 的潛時部份看到組別與情境有顯著的交互作用 ($p = .036$)，也就是說高睡眠脆弱特質組在壓力情境下，P900 潛時縮短，而低睡眠脆弱特質組則是相對增加，P2 和 P900 這兩種 ERP 指標的較快出現指向睡眠中的抑制功能升高，表示雖然高睡眠脆弱特質在壓力狀態下會引起較高的中樞神經系統激發程度，其抑制相關功能可能也相對升高，推測因此得以減緩較高的激發狀態對高睡眠脆弱特質組的睡眠之干擾，進而保護其睡眠穩定。

最後，本研究在慢波睡眠中的結果，可以看到不論在哪種情境下，高睡眠脆弱特質組的 N1 潛時，皆較低睡眠脆弱特質組短，換句話說，相較於低睡眠特質組，高睡眠脆弱特質組有較高的中樞神經激發程度，而且存在有接近顯著的組別—情境交互作用效果 ($p = .066$)，也就是在有壓力的情況下，高睡眠脆弱特質組的激發程度可能會更上升，相反的低睡眠脆弱特質組的激發程度則可能下降，此結果符合實驗預期。此外，P2 振幅方面有接近顯著的組別—情境交互作用 (p

=.061)，高睡眠脆弱特質組在壓力情境下傾向有較強的 P2，低睡眠脆弱特質組在壓力下則傾向有較弱的 P2，而對高睡眠脆弱特質組而言，在慢波睡眠中可能也可以看到類似睡眠階段二的補償作用，也就是高睡眠脆弱特質組在壓力情境下，反而可能有更強的訊息抑制能力，以確保睡眠的穩定，過去關於睡眠中 P2 與年齡相關之研究也發現，年紀較長的族群（65-80 歲）在睡眠中的 P2 振幅較大於年輕族群（18-31 歲），研究認為因為老年者由於較易從睡眠中覺醒，因此相對地需要較強的抑制功能來維持睡眠(Crowley, Trinder, & Colrain, 2002)，因此高睡眠脆弱特質組在此時增強的 P2 振幅，也可能顯示因為睡眠中的激發程度升高，因此需要更大的抑制能力才得以穩定其睡眠；雖然在 P2 潛時方面有較不一致的結果，Fz 所測量到之結果發現有顯著的組別-情境交互作用，也就是 HV 在壓力情境下，P2 潛時較基礎情境大，相對的 LV 則在壓力情境下，P2 潛時較基礎情境小，顯示 HV 在壓力下抑制外界訊息反應較慢，而 LV 則是相對的在壓力下反而有較快的抑制外界訊息反應，但在 Cz 所測量到的數據則無此結果，此不一致的結果可能因為慢波睡眠中的腦波率變異度較大所造成，此現象尚需未來更多研究澄清。綜觀整個 NREM 睡眠，睡眠脆弱特質因素在 NREM 睡眠中或許能以 P2 當作區分的指標之一。最後在 P900 的部分，本研究結果顯示 P900 在慢波睡眠階段，有顯著的組別-情境交互作用，亦即當處於壓力情境時，高睡眠脆弱特質組的 P900 振幅會顯著上升，低睡眠脆弱特質組的 P900 振幅則顯著下降，顯示高睡眠脆弱特質組雖處於壓力下，但是抑制外界訊息之能力佳，可確保其睡眠不受干擾。此外，在 P900 的潛時部分則有明顯的情境效果，一般而言，壓力情境下的 P900 皆較基礎情境還要晚出現，可能表示兩組受試者在有較有壓力時，抑制外界訊息程度降低，皆會有較高程度的中樞神經系統激發，此結果亦符合實驗預期。回顧文獻對於 P900 的作用機轉多指稱可能與深度睡眠中的感覺閾值提高有關，P900 在下半夜的 NREM 睡眠中（此時的 NREM 睡眠趨力相對較上半夜 NREM 的睡眠趨力來的低）振幅較低，而且隨著個體進入深度睡眠，P2 和 P900 的振幅也隨之升高，也反映了這些睡眠中特定 ERP 與抑制訊息處理有關 (Yang & Wu, 2007)。

總觀睡眠中 ERP 的結果顯示，在尚未形成失眠之前，睡眠脆弱特質因素可能使得個體在認知激發狀態下的 NREM 睡眠中，顯現出較高的中樞神經激發狀態，然而高睡眠脆弱特質組尚能因應，因為其在壓力情境中顯示出較強的抑制訊息處理能力，或許因此能保護其睡眠之穩定性，所以在壓力較高的情況下，仍不至於形成類似失眠患者訊息處理上抑制能力降低的過度激發狀態。

第二節、睡眠脆弱特質對壓力下的自主神經系統影響

為探討睡眠脆弱特質對睡前及早晨的自主神經系統激發程度之影響，本研究測量睡前及早晨 5 分鐘靜坐休息之心電圖，研究結果顯示睡眠脆弱特質因素在交感神經指標 LF/HF 與副交感神經指標 HFn. u. 上皆沒有顯著差異，然而心跳平均速率 RRI 在兩組皆可看到顯著的情境效果，表示在有壓力的情境時，皆可觀察到受試者的心跳速率較基礎情境大，不論是在睡前或是早晨。然而由統計結果圖形看來，兩組在壓力情境下，不論在睡前或是早晨，LF/HF 指標皆有增加之趨勢，HFn. u. 指標則有下降之趨勢，或許能看出整個自主神經系統活動的程度仍符合屬於實驗預期。相對而言，在平均心跳速率 RRI 指標上，研究結果顯示兩組受試者在壓力情境下的心跳速率皆較基礎情境快，與研究預期相符，過去研究亦指出當個體處於急性壓力下，其心跳平均速率會顯著上升，亦即在壓力下心跳加快 (Al' Absi et al., 1997; de Geus, van Doornen, de Visser, & Orlebeke, 1990)，顯示個體正處於生理較為激發的狀態中。但睡眠脆弱特質因素在 RRI 指標上之影響亦無顯著差異，可能說明了在未失眠族群中，自主神經系統作用對於激發程度的區分敏感度較低，無法提供有效的區分功能，僅在情境因素中能部分提供區辨資訊。總觀自主神經系統之研究結果，一般而言，壓力確實會引發較基礎情境高的自主神經系統激發程度，然而在不同睡眠脆弱特質的族群當中，睡前及早晨自主神經系統激發程度沒有顯著的差異，此結果可能說明了過去以失眠者為研究對象發現的自主神經系統較為活躍的現象，是為長期失眠後所形成之現象。

第三節、睡眠脆弱特質對於主觀激發程度之影響

比較睡眠脆弱特質因素在基礎、壓力情境中的主觀激發程度是否不同，研究結果顯示在兩組在壓力情境下，不論是睡前或是早晨，皆有顯著高於基礎情境的主觀身體激發狀態、主觀認知激發狀態以及主觀整體身心激發狀態，值得注意的是在睡前時間，高睡眠脆弱特質組在壓力情境下，其主觀認知激發及整體身心激發狀態的上升程度，皆顯著高於低睡眠脆弱特質組，此結果說明了高睡眠脆弱特質組確實較容易受到壓力影響，而產生較高的睡前主觀激發狀態，尤其是認知激發的程度，結果符合實驗預期。本研究結果符合失眠發展的 3P 模式，當個體具備容易失眠的前置因子時，產生例如焦慮、緊張或擔心等容易進入較高的激發狀態之人格特質，在一般情境下不一定會有睡眠困擾（主觀激發程度在基礎情境下，兩組並無顯著差異），在遭遇到壓力，便容易使得個體超過失眠的閾值，進而影響睡眠（Spielman 等人，1987）。綜觀主觀激發狀態的研究結果，高睡眠脆弱特質組更容易受到壓力影響而產生較高的睡前主觀激發程度，類似失眠患者之特有現象，此結果可部分說明在失眠的認知神經過度激發假說，過度激發因素可能在前置因子階段便開始產生影響。

第四節、結論

本研究以客觀生理指標與主觀問卷測量睡眠脆弱特質在高低激發狀態下對於睡眠的影響，以探討激發因素在失眠病程中的影響屬於前置因子或是持續因子。研究結果整理如表 5-4-1。

表 5-4-1、研究結果總整理

	高脆弱特質組		低脆弱特質組	
	基礎情境	壓力情境	基礎情境	壓力情境
ANS				
LH/HF	0	+	0	+
HFn.u.	0	-	0	-
RRI	0	-	0	-
PSAS	0	++	0	+
ERP				
N1	+	++	0	+
P2	+	++	0	+
N350	0	0	0	0
P900	+	++	0	+

註 1：0 表基礎狀態 (baseline)；+ 表該變項顯著高於基礎狀態、++ 表該變項程度顯著高於 +；- 表該變項顯著低於基礎狀態、-- 表該變項程度顯著低於 -。

註 2：EKG—心電圖 (electrocardiogram)；LF/HF—低高頻功率比；HFn.u.—標準化高頻功率；RRI—R 波平均間隔 (r-r interval)；PSAS—睡前激發程度量表 (Pre-Sleep Arousal Scale)；ERP—事件相關電位 (event-related potential)。

研究發現高睡眠脆弱特質組在壓力下會有較高於低睡眠脆弱特質組之激發狀態 (較快 N1 以及較慢的 N350)，顯示出高睡眠脆弱特質組對於壓力的反應較為敏感，而出現類似失眠患者的睡眠中對外界訊息的處理程度增加，然而高睡眠脆弱特質組在睡眠當中，相較於低睡眠脆弱特質組，也出現較快的抑制能力，結果說明即使高睡眠脆弱特質組擁有較高的中樞神經激發程度，其抑制能力也可以隨之上升，其中在入睡階段，高睡眠脆弱特質組便可觀察到較快的 P2 出現，在 NREM 睡眠中，隨著睡眠的深度越深，高睡眠脆弱特質組也有顯著較強的抑制相關 ERP 出現，例如較快的 P2 及較強的 P900，此補償作用得以減少較高的激發狀

態對於其睡眠所造成的干擾，顯示具睡眠脆弱特質之族群在較有壓力的情況下，仍擁有睡眠的保護因子，可能因此沒有觀察到類似失眠患者在睡眠中的抑制外界訊息能力下降之過度激發現象。然而，值得注意的是，高睡眠脆弱特質組仍主觀報告出較高的主觀睡前激發程度，由平均心跳間距的測量也顯示其在壓力下的心跳顯著較快，雖然這些測量皆無顯著的組別效果，可能表示不同睡眠脆弱特質之族群在一般狀態下的激發程度是沒有差異的，但仍可以看出高睡眠脆弱特質組對於壓力下的激發程度更容易受影響，符合失眠發展的3P模式中前置因子的概念，也就是具前置因子的個體在一般狀態下不一定會有睡眠困擾，但遭遇到壓力時，可能較容易產生對於睡眠的抱怨。

本研究結果指出高睡眠脆弱特質者雖然對於壓力的反應較敏感，但是增強的睡眠中抑制訊息能力使得高睡眠脆弱特質者不至於產生類似失眠者的睡眠中過度激發的狀態，此結果可能說明了失眠者的過度激發因素在失眠病程中，可能對於持續因子的影響程度較大，對於具有睡眠脆弱特質但未發展出失眠者而言，激發狀態下可能造成個體在睡眠中對於外界的刺激有更多的注意力，但仍有能力抑制這些外在訊息對個體的睡眠造成干擾，因此整體的激發程度仍不致於造成個體嚴重失眠。另外，本研究在自主神經系統方面的測量，較無法看出睡眠脆弱特質對於激發程度之影響，亦可能顯示失眠者的自主神經系統過度激發之現象為長期失眠後的結果，此結論部分支持失眠的神經認知過度激發假說，也就是具有失眠脆弱特質者在急性的壓力下，需經歷了多次與睡眠相關行為或認知之負向制約，造成中樞神經系統的過度激發狀態，進而影響個體，產生睡眠相關的抱怨。

綜觀本研究的結果，激發因素對前置因子的影響可以在主觀感受與客觀的中樞神經激發指標被觀察到，顯示不同睡眠脆弱特質者對於壓力的反應是有所不同的，高睡眠脆弱特質組在較有壓力的情況下，確實產生較高的主客觀激發狀態，除了點出激發因素可能在失眠前的前置階段即對個體產生影響之外，或許說明了對於容易產生失眠的高危險群之及早介入之重要性，以減少後續發展出失眠的機會。

最後，本研究仍有許多研究限制，綜合各項討論之結果，未來研究可改進的部分包括：(1) 使用 FIRST 篩選出高睡眠脆弱特質組之受試者不一定能完全代表可能發展出失眠之族群，僅表示高睡眠脆弱特質組較容易受到壓力影響睡眠；根據 Drake、Scofield 與 Roth (2008) 對於 FIRST 所測量到之睡眠脆弱性的家族群聚效果 (familial aggregation) 結果顯示，具有壓力相關之睡眠脆弱性的家族群聚效果約有 37.2%，也就是說睡眠脆弱特質可能受到家族遺傳或是基因的影響，雖然過去研究指出具有睡眠脆弱特質者可預測未來發生急性失眠或是慢性失眠的可能性 (Bonnet & Arand, 2003b; Drake, Jefferson, Roehrs, & Roth, 2006; Drake, Richardson, Roehrs, Scofield, & Roth, 2004)，卻不一定表示其必定會發展成失眠，因此若要了解睡眠脆弱特質不同程度的激發狀態之影響，做出更有效的推測，則需要長期追蹤之縱貫研究。(2) 本研究限制受試者的生活作息、睡眠時間的固定、咖啡因或菸酒等物質使用，諸多與睡眠習慣相關之較嚴格的生活規定，在一般的生活情境中不一定可以完全配合，可能使得受試者的睡眠狀態較於穩定，例如受試者提到了該睡覺的時間就會想要睡覺，即使有演講作業的壓力，對於睡前激發程度的影響亦可能有限，因此也限制了本研究結果的推論。(3) 演講作業的壓力感可能有個別差異，過往研究使用演講作為壓力作業的方式，對於個體的焦慮程度或激發程度之影響效果較不一致，雖然本研究在招募受試者時特別注意在 FIRST 題目中的「發表公開演說前」得分，希望受試者是容易受到演講壓力影響程度較高的，但是演講作業對於部分受試者的影響相對地可能較小，少數受試者因擔任工作或社團幹部等，需要經常在台上報告，因此對於演講的壓力感相對較小，因此壓力作業所引起的激發程度可能有所限制。(4) 本研究的受試者樣本數較小 (高睡眠脆弱特質組 13 人，低睡眠脆弱特質組 14 人)，且受試者的年齡較年輕 (多數為大學生)，因此研究結果若要推論至更大的樣本群時，仍需要更多的研究支持。

參考文獻

中文部分：

- 孔繁鐘 (1999)。DSM-VI 精神疾病診斷與統計第四版。台北：合記圖書。
- 行政院主計處 (2005)。台灣地區社區發展趨勢調查統計結果。行政院。
- 車先蕙、盧孟良、陳錫中、張尚文、李宇宙 (2006)。中文版貝克焦慮量表之信效度。台灣醫學，10 (4)，447—454。
- 林一真 (2000)。貝克焦慮量表 (BAI) 中文版。台北：中國行為科學社。
- 林詩淳 (2008)。慢性失眠者與情境性失眠高危險族群之壓力因應與失眠的關係。國立政治大學心理系碩士論文，未出版，台北。
- 林詩淳、楊建銘、許世杰 (2006)。失眠嚴重度量表、睡前激發程度量表及睡眠失功能信念及態度量表中譯版之信效度研究。台灣睡眠醫學會壁報論文發表，台灣睡眠醫學會第四屆研討會，台灣大學醫學院。
- 陳心怡 (2000)。貝克憂鬱量表第二版 (BDI-II) 中文版。台北：中國行為科學社。
- 盧孟良、車先蕙、張尚文、沈武典 (2002)。中文版貝克憂鬱量表第二版之信度和效度。台灣精神醫學，16 (4)，301—310。

英文部分：

- AASM. (2005). *ICSD-2-International classification of sleep disorders, 2nd Ed. : Diagnostic and coding manual.*: Westchester, IL.
- Agnew, H. W., Jr., Webb, W. B., & Williams, R. L. (1966). The first night effect: an EEG study of sleep. *Psychophysiology*, *2*(3), 263-266.
- Al'Absi, M., Bongard, S., Buchanan, T., Pincomb, G. A., Licinio, J., & Lovallo, W. R. (1997). Cardiovascular and neuroendocrine adjustment to public speaking and mental arithmetic stressors. *Psychophysiology*, *34*(3), 266-275.
- Ancoli-Israel, S., & Roth, T. (1999). Characteristics of insomnia in the United States: results of the 1991 National Sleep Foundation Survey. I. *Sleep*, *22 Suppl 2*, S347-353.
- Basar-Eroglu, C., Struber, D., Schurmann, M., Stadler, M., & Basar, E. (1996). Gamma-band responses in the brain: a short review of psychophysiological correlates and functional significance. *International Journal of Psychophysiology*, *24*(1-2), 101-112.
- Basta, M., Chrousos, G. P., Vela-Bueno, A., & Vgontzas, A. N. (2007). Chronic Insomnia and Stress System. *Sleep Medicine Clinics*, *2*(2), 279-291.
- Bastien, C. H., & Bonnet, M. H. (2001). Do increases in beta EEG activity uniquely reflect insomnia? A commentary on "Beta EEG activity and insomnia" (M. L. Perlis et al.). *Sleep Medicine Reviews*, *5*(5), 375-377.
- Bastien, C., & Campbell, K. (1992). The evoked K-complex: all-or-none phenomenon? *Sleep*, *15*(3), 236-245.
- Bastien, C. H., Crowley, K. E., & Colrain, I. M. (2002). Evoked potential

- components unique to non-REM sleep: relationship to evoked K-complexes and vertex sharp waves. *International Journal of Psychophysiology*, 46(3), 257-274.
- Bastien, C. H., St-Jean, G., Morin, C. M., Turcotte, I., & Carrier, J. (2008). Chronic psychophysiological insomnia: hyperarousal and/or inhibition deficits? An ERPs investigation. *Sleep*, 31(6), 887-898.
- Bastien, C. H., Vallières, A., & Morin, C. M. (2004). Precipitating Factors of Insomnia, *Behavioral Sleep Medicine: Taylor & Francis Ltd.*
- 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.
- 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.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1996). The consequences of a week of insomnia. *Sleep*, 19(6), 453-461.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (1997). Hyperarousal and insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 1(2), 97-108.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2001). Impact of activity and arousal upon spectral EEG parameters. *Physiology & Behavior*, 74(3), 291-298.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2003a). Insomnia, metabolic rate and sleep restoration. *Journal of Internal Medicine*, 254(1), 23-31.
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2003b). Situational insomnia: consistency, predictors, and outcomes. *Sleep*, 26(8), 1029-1036.

- Borkovec, T. D., Lane, T. W., & VanOot, P. H. (1981). Phenomenology of sleep among insomniacs and good sleepers: Wakefulness experience when cortically asleep. *Journal of Abnormal Psychology, 90*(6), 607-609.
- Busek, P., Vankova, J., Opavsky, J., Salinger, J., & Nevsimalova, S. (2005). Spectral analysis of the heart rate variability in sleep. *Physiological research / Academia Scientiarum Bohemoslovaca, 54*(4), 369-376.
- Campbell, K. B., & Colrain, I. M. (2002). Event-related potential measures of the inhibition of information processing: II. The sleep onset period. *International Journal of Psychophysiology, 46*(3), 197-214.
- Campbell, K., Michaud, D. S., Keith, S. E., Muller-Gass, A., & Wiebe, S. (2005). Event-related potential measures of the disruptive effects of trains of auditory stimuli during waking and sleeping states. *Journal of Sleep Research, 14*(4), 347-357.
- Colrain, I. M., Webster, K. E., Hirst, G., & Campbell, K. B. (2000). The roles of vertex sharp waves and K-complexes in the generation of N300 in auditory and respiratory-related evoked potentials during early stage 2 NREM sleep. *Sleep, 23*(1), 97-106.
- Cote, K. A., & Campbell, K. B. (1999). P300 to high intensity stimuli during REM sleep. *Clinical Neurophysiology, 110*(8), 1345-1350.
- Crowley, K. E., & Colrain, I. M. (2004). A review of the evidence for P2 being an independent component process: age, sleep and modality. *Clinical Neurophysiology, 115*(4), 732-744.
- Crowley, K., Trinder, J., & Colrain, I. M. (2002). An examination of evoked K-complex amplitude and frequency of occurrence in the elderly.

Journal of Sleep Research, 11(2), 129-140.

- de Geus, E. J., van Doornen, L. J., de Visser, D. C., & Orlebeke, J. F. (1990). Existing and training induced differences in aerobic fitness: their relationship to physiological response patterns during different types of stress. *Psychophysiology*, 27(4), 457-478.
- DeLongis, A., Coyne, J. C., Dakof, G., Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1982). Relationship of daily hassles, uplifts, and major life events to health status. *Health Psychology*, 1(2), 119-136.
- DeLongis, A., Folkman, S., & Lazarus, R. S. (1988). The impact of daily stress on health and mood: psychological and social resources as mediators. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54(3), 486-495.
- Drake, C. L., Jefferson, C., Roehrs, T., & Roth, T. (2006). Stress-related sleep disturbance and polysomnographic response to caffeine. *Sleep Medicine*, 7(7), 567-572.
- Drake, C. L., Richardson, G., Roehrs, T., Scofield, H., & Roth, T. (2004). Vulnerability to stress-related sleep disturbance and hyperarousal. *Sleep*, 27(2), 285-291.
- Drake, C. L., & Roth, T. (2006). Predisposition in the Evolution of Insomnia: Evidence, Potential Mechanisms, and Future Directions. *Sleep Medicine Clinics*, 1, 333-349.
- Dorokhov, V., Verbitskaya, Y., & Lavrova, T. (2010). Auditory Evoked Potentials and Impairments to Psychomotor Activity Evoked by Falling Asleep. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 40(4), 411-419.

- Ebben, M., & Spielman, A. (2009). Non-pharmacological treatments for insomnia. *Journal of Behavioral Medicine*, *32*(3), 244-254.
- Eckberg, D. L. (1997). Sympathovagal balance: a critical appraisal. *Circulation*, *96*(9), 3224-3232.
- Edinger, J. D., Fins, A. I. (1995). The Distribution And Clinical Significance Of Sleep Time Misperceptions Among Insomniacs *Sleep*, *18* (4), 232-239.
- Freedman, R. R., & Sattler, H. L. (1982). Physiological and psychological factors in sleep-onset insomnia. *Journal of Abnormal Psychology*, *91*(5), 380-389.
- Gora, J., Colrain, I. M., & Trinder, J. (2001). The investigation of K-complex and vertex sharp wave activity in response to mid-inspiratory occlusions and complete obstructions to breathing during NREM sleep. *Sleep*, *24*(1), 81-89.
- Gross, R. T., & Borkovec, T. D. (1982). Effects of a cognitive intrusion manipulation on the sleep-onset latency of good sleepers. *Behavior Therapy*, *13*(1), 112-116.
- Harsh, J., Voss, U., Hull, J., Schrepfer, S., & Badia, P. (1994). ERP and behavioral changes during the wake/sleep transition. *Psychophysiology*, *31*(3), 244-252.
- Harvey, A. G. (2002). A cognitive model of insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, *40*(8), 869-893.
- Harvey, A. G., Tang, N. K., & Browning, L. (2005). Cognitive approaches to insomnia. *Clinical Psychology Review*, *25*(5), 593-611.
- Haynes, S. N., Sides, H., & Lockwood, G. (1977). Relaxation instructions and frontalis electromyographic feedback intervention with

- sleep-onset insomnia. *Behavior Therapy*, 8(4), 644-652.
- Healey, E., Kales, A., Monroe, L., Bixler, E., Chamberlin, K., & Soldatos, C. (1981). Onset of insomnia: role of life-stress events. *Psychosomatic Medicine*, 43(5), 439-451.
- Hull, J., & Harsh, J. (2001). P300 and sleep-related positive waveforms (P220, P450, and P900) have different determinants. *Journal of Sleep Research*, 10(1), 9-17.
- Iber, C., Ancoli-Israel, S., Chesson, A., & Quan, S. (2007). *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications* (1 ed.). Illinois: American Academy of Sleep Medicine.
- Kales, A., Caldwell, A. B., Preston, T. A., Healey, S., & Kales, J. D. (1976). Personality Patterns in Insomnia: Theoretical Implications. *Archives of General Psychiatry*, 33(9), 1128-1134.
- Kales, A., Caldwell, A. B., Soldatos, C. R., Bixler, E. O., & Kales, J. D. (1983). Biopsychobehavioral correlates of insomnia. II. Pattern specificity and consistency with the Minnesota Multiphasic Personality Inventory. *Psychosomatic Medicine*, 45(4), 341-356.
- Kao, C.-C., Huang, C.-J., Wang, M.-Y., & Tsai, P.-S. (2008). Insomnia: prevalence and its impact on excessive daytime sleepiness and psychological well-being in the adult Taiwanese population, *Quality of Life Research*, 17(8), 1073-80.
- 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.
- Lamarche, C. H., Ogilvie, R. D. (1997). Electrophysiological Changes

- During The Sleep Onset Period Of Psychophysiological Insomniacs, Psychiatric Insomniacs, And Normal Sleepers. *Sleep*, 20(9), 724-733.
- Le Bon, O., Staner, L., Hoffmann, G., Dramaix, M., San Sebastian, I., Murphy, J. R., et al. (2001). The first-night effect may last more than one night. *Journal of Psychiatric Research*, 35(3), 165-172.
- Lecrubier, Y., Sheehan, D. V., Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., Harnett Sheehan, K., et al. (1997). The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). A short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI. *European Psychiatry*, 12(5), 224-231.
- Mendelson, W. B. (1993). Pharmacologic alteration of the perception of being awake or asleep. *Sleep*, 16(7), 641-646.
- Mendelson, W. B. (1995). Effects of flurazepam and zolpidem on the perception of sleep in insomniacs. *Sleep*, 18(2), 92-96.
- Merica, H., Blois, R., & Gaillard, J. M. (1998). Spectral characteristics of sleep EEG in chronic insomnia. *The European Journal of Neuroscience*, 10(5), 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.
- Monroe, L. J. (1967). Psychological and physiological differences between good and poor sleepers. *Journal of Abnormal Psychology*, 72(3), 255-264.
- Monroe, L. J., & Marks, P. A. (1977). MMPI differences between adolescent poor and good sleepers. *Journal of Consulting and Clinical*

- Psychology*, 45(1), 151-152.
- Morin, C. M. (1993). *Insomnia: Psychological Assessment and Management*. New York: The Guilford Press.
- Morin, C. M., Stone, J., Trinkle, D., Mercer, J., & Remsberg, S. (1993). Dysfunctional beliefs and attitudes about sleep among older adults with and without insomnia complaints. *Psychology and Aging*, 8(3), 463-467.
- Nelson, J., & Harvey, A. G. (2002). The differential functions of imagery and verbal thought in insomnia. *Journal of Abnormal Psychology*, 111(4), 665-669.
- Nicassio, P., & Bootzin, R. (1974). A comparison of progressive relaxation and autogenic training as treatments for insomnia. *Journal of Abnormal Psychology*, 83(3), 253-260.
- Nicassio, P. M., Boylan, M. B., & McCabe, T. G. (1982). Progressive relaxation, EMG biofeedback and biofeedback placebo in the treatment of sleep-onset insomnia. *The British Journal of Medical Psychology*, 55(Pt 2), 159-166.
- 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.
- NIH, N. I. o. H. S. (2005). National Institutes of Health State of the Science Conference statement on Manifestations and Management of Chronic Insomnia in Adults, June 13-15, 2005. *Sleep*, 28(9), 1049-1057.
- Nofzinger, E. A., Buysse, D. J., Germain, A., Price, J. C., Miewald, J.

- M., & Kupfer, D. J. (2004). Functional neuroimaging evidence for hyperarousal in insomnia. *The American Journal of Psychiatry*, *161*(11), 2126–2128.
- Nomura, K., Yamaoka, K., Nakao, M., & Yano, E. (2005). Impact of insomnia on individual health dissatisfaction in Japan, South Korea, and Taiwan. *Sleep*, *28*(10), 1328–1332.
- Ogilvie, R. D., Simons, I. A., Kuderian, R. H., MacDonald, T., & Rustenburg, J. (1991). Behavioral, event-related potential, and EEG/FFT changes at sleep onset. *Psychophysiology*, *28*(1), 54–64.
- Ohayon, M. M. (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Medicine Reviews*, *6*(2), 97–111.
- 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*, 179–188.
- Perlis, M. L., Kehr, E. L., Smith, M. T., Andrews, P. J., Orff, H., & Giles, D. E. (2001). Temporal and stagewise distribution of high frequency EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and in good sleeper controls. *Journal of Sleep Research*, *10*(2), 93–104.
- Perlis, M. L., Smith, M. T., Andrews, P. J., Orff, H., & Giles, D. E. (2001). Beta/Gamma EEG activity in patients with primary and secondary insomnia and good sleeper controls. *Sleep*, *24*(1), 110–117.
- Perlis, M. L., Smith, M. T., Orff, H. J., Andrews, P. J., & Giles, D. E. (2001). The mesorgrade amnesia of sleep may be attenuated in subjects with primary insomnia. *Physiology & Behavior*, *74*(1–2), 71–76.
- Peszka, J., & Harsh, J. (2002). Effect of sleep deprivation on NREM sleep

- ERPs and related activity at sleep onset. *International Journal of Psychophysiology*, 46(3), 275–286.
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M., et al. (2010). The hyperarousal model of insomnia: A review of the concept and its evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 14(1), 19–31.
- Robertson, J. A., Broomfield, N. M., & Espie, C. A. (2007). Prospective comparison of subjective arousal during the pre-sleep period in primary sleep-onset insomnia and normal sleepers. *Journal of Sleep Research*, 16(2), 230–238.
- Roth, T. (2007). Insomnia: definition, prevalence, etiology, and consequences. *Journal of Clinical Sleep Medicine* 3(5 Suppl), S7–10.
- Rugg, M. D., Coles, M. G. H. . (1995). *Electrophysiology of mind : event-related brain potentials and cognition* New York Oxford University Press.
- Sandercock, G. R. H., Bromley, P. D., & Brodie, D. A. (2005). The reliability of short-term measurements of heart rate variability. *International Journal of Cardiology*, 103(3), 238–247.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Harnett Sheehan, K., Janavs, J., Weiller, E., Keskiner, A., et al. (1997). The validity of the Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) according to the SCID-P and its reliability. *European Psychiatry*, 12(5), 232–241.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., et al. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): the development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for

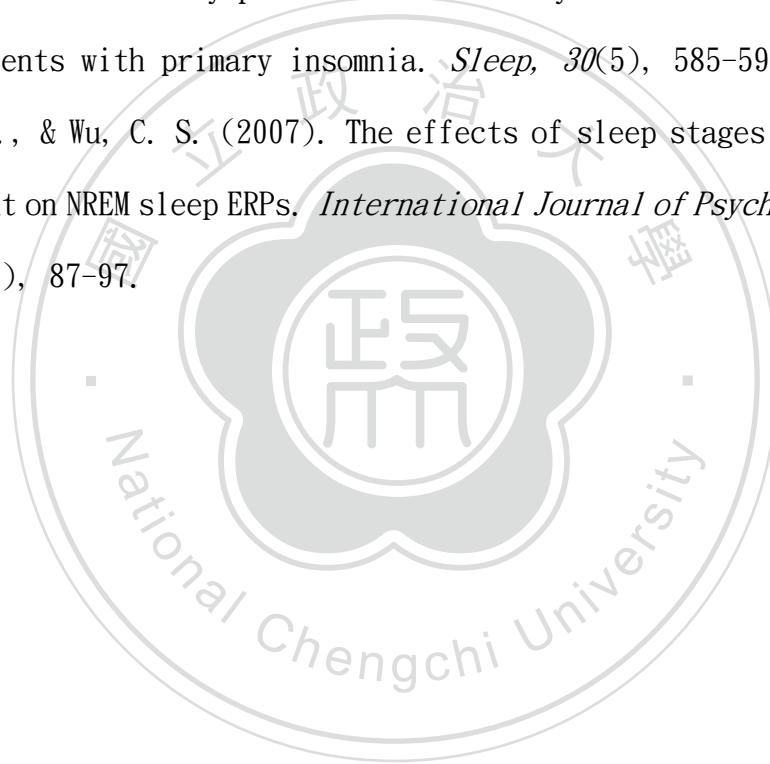
- DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59 Suppl 20, 22-33;quiz 34-57.
- Stein, P. K. (2005). Vagal tone: myths and realities. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 16(8), 870-871.
- Spielman, A. J., Saskin, P., Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep*, 10, 45-56.
- Spielman, A. J., Glovinsky, P. (1991). Case studies in insomnia. In P. J. Hauri & W. C. Dement (Eds.), *The varied nature of insomnia*. New York; London: Plenum medical book.
- Turcotte, I., & Bastien, C. H. (2009). Is quality of sleep related to the N1 and P2 ERPs in chronic psychophysiological insomnia sufferers? *International Journal of Psychophysiology*, 72, 314-322.
- Vgontzas, A. N., Bixler, E. O., Wittman, A. M., Zachman, K., Lin, H. M., Vela-Bueno, A., et al. (2001). Middle-aged men show higher sensitivity of sleep to the arousing effects of corticotropin-releasing hormone than young men: clinical implications. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 86(4), 1489-1495.
- Watson, N. F., Goldberg, J., Arguelles, L., & Buchwald, D. (2006). Genetic and environmental influences on insomnia, daytime sleepiness, and obesity in twins. *Sleep*, 29(5), 645-649.
- Winter, O., Kok, A., Kenemans, J. L., & Elton, M. (1995). Auditory event-related potentials to deviant stimuli during drowsiness and stage 2 sleep. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 96(5), 398-412.
- Wyatt, J. K., Bootzin, R. R., Allen, J. J., & Anthony, J. L. (1997).

Mesograde amnesia during the sleep onset transition: replication and electrophysiological correlates. *Sleep*, 20(7), 512-522.

Yang, C. M., Chou, C. P., & Hsiao, F. C. (2011). The association of dysfunctional beliefs about sleep with vulnerability to stress-related sleep disturbance in young adults. *Behavioral Sleep Medicine*, 9(2), 86-91.

Yang, C. M., & Lo, H. S. (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.

Yang, C. M., & Wu, C. S. (2007). The effects of sleep stages and time of night on NREM sleep ERPs. *International Journal of Psychophysiology*, 63(1), 87-97.



附錄

附錄一、演講指導語

您好：

非常感謝您參與本次實驗。

本實驗主旨在於探討睡眠中之腦波與各種生理指標對於隔天早晨認知表現的影響。您將在睡前 10 分鐘內，隨機抽取一演講題目，並於隔天早晨起床後 10 分鐘內，發表一篇內容充實、呼應主題的演講，屆時將會有 1 至 2 位評分者現場聆聽並打分數，針對您的表現給予回饋，此外，為維護評分者間一致性與公平性，演講過程亦會利用手持攝影機錄下，於當周實驗室會議時隨機選取 2 位評分者（包含老師及同學）再次為您的表現做評分，最後總分將會取各評分者之平均分數，做為您的受試者費依據，規則如下：

1. 演講時間總長為 10 分鐘，實驗者將會在第 9 分鐘時舉牌提醒您
2. 依照您的表現計分，最高可得受試者費 2000~2500 元整
3. 演講各評分標準：
 - A. 內容切題性、深度（5 分）
 - B. 組織性、流暢度（5 分）
 - C. 時間掌控（5 分，此部分差 1 分鐘則扣 1 分，2 分鐘扣 2 分，以此類推）
 - D. 台風（3 分）
 - E. 整體印象、個人魅力（2 分）

若您在閱讀完本說明仍有疑問，請向實驗者提出。最後，請您務必盡力表現，再次感謝您的參與。

附錄二、壓力下失眠反應量表

FIRST 量表

填寫說明：

當您經歷到下列情境時，造成您入睡困難的可能性為何？即使您最近沒有經歷到這些情況，也請您回答所有的問題。

	不太可能	些許可能	較有可能	非常可能
1. 隔天有一個重要的會議。	1	2	3	4
2. 經歷了白天的壓力事件之後。	1	2	3	4
3. 經歷了晚上的壓力事件之後。	1	2	3	4
4. 在白天聽到壞消息之後。	1	2	3	4
5. 看了一部驚悚的電影或電視節目之後。	1	2	3	4
6. 白天工作不順之後。	1	2	3	4
7. 經歷了一場爭執之後。	1	2	3	4
8. 發表公開演說前。	1	2	3	4
9. 出外渡假的前一天。	1	2	3	4

附錄三、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

附錄四、睡前激發程度量表

睡前身心狀態 (PSAS)

填寫說明：

當您躺在床上試著入睡時，下列各種感覺的程度有多強烈？
請依照您目前感受圈選一個最符合您感覺的答案。

	完 全 沒 有 感 覺	稍 微 感 覺 到	中 等 強 度 的 感 覺	強 烈 感 覺	極 端 強 烈 的 感 覺
1. 感覺心臟快速、劇烈或不規則地跳動。	1	2	3	4	5
2. 感覺身體緊張不安。	1	2	3	4	5
3. 感覺喘不過氣或呼吸困難。	1	2	3	4	5
4. 感覺肌肉緊繃。	1	2	3	4	5
5. 感覺手、腳或身體冰冷。	1	2	3	4	5
6. 感覺胃不適 (如：翻攪、糾結、噁心、灼熱、反胃、脹氣等)。	1	2	3	4	5
7. 感覺手掌心或身體其他部位出汗。	1	2	3	4	5
8. 感覺口乾舌躁。	1	2	3	4	5
9. 擔心無法入睡。	1	2	3	4	5
10. 開始回憶或思考一天所發生事情。	1	2	3	4	5
11. 憂鬱或焦慮的想法。	1	2	3	4	5
12. 擔心睡眠以外的問題。	1	2	3	4	5
13. 思想清楚、活躍。	1	2	3	4	5
14. 無法停止思考。	1	2	3	4	5
15. 思想持續盤旋在心裡。	1	2	3	4	5
16. 被環境的聲音或噪音所困擾 (如：時鐘的滴答聲、家人或交通的吵雜聲)。	1	2	3	4	5

附錄五、生活事件量表

生活事件問卷

「麻煩」指的是惹惱或打擾你的事情，它們可能讓你感到難過或生氣；「振奮」指的是讓你感覺很好的事件，它們可能使你愉悅、高興或滿足。某些令你感到麻煩或振奮的事經常發生，某些則可能鮮少發生；它們所造成的影響可能很輕微，也可能很嚴重。這個問卷列舉了日常生活中可能遭遇的麻煩或振奮之事，你可能會發現一天當中，下列事件有些屬於麻煩之事、有些屬於振奮之事，而有些可能同時屬於這兩種類型。

請思考下列這些事件在今天對你而言是麻煩的事或是振奮的事？請在左邊欄位圈選「感到麻煩」的適當程度；在右邊欄位圈選「感到振奮」的適當程度。

◇ 請記得每個選項皆須圈選左邊及右邊的欄位。

感覺麻煩的程度

0 = 無或不適用
1 = 有點、稍微
2 = 中等
3 = 很多

感覺振奮的程度

0 = 無或不適用
1 = 有點、稍微
2 = 中等
3 = 很多

0 1 2 3	你的孩子	0 1 2 3
0 1 2 3	你的父母或岳父母	0 1 2 3
0 1 2 3	其他親戚	0 1 2 3
0 1 2 3	你的配偶或伴侶	0 1 2 3
0 1 2 3	與家人相處的時間	0 1 2 3
0 1 2 3	家庭成員的健康或幸福感	0 1 2 3
0 1 2 3	性	0 1 2 3
0 1 2 3	親密關係	0 1 2 3
0 1 2 3	家庭相關責任或義務	0 1 2 3
0 1 2 3	你的朋友	0 1 2 3
0 1 2 3	同事	0 1 2 3
0 1 2 3	客戶、顧客、病人等	0 1 2 3
0 1 2 3	你的上司、主管、老闆、雇主等	0 1 2 3
0 1 2 3	你工作的性質或類別	0 1 2 3
0 1 2 3	你的工作負荷	0 1 2 3
0 1 2 3	你的工作穩定性	0 1 2 3
0 1 2 3	工作目標的時間壓力	0 1 2 3
0 1 2 3	足夠供給生活必需品的金錢	0 1 2 3

(食物、衣飾、家用、健康保健、納稅、保險等)

0 1 2 3	足夠供給教育的金錢	0 1 2 3
0 1 2 3	足夠應急的金錢	0 1 2 3
0 1 2 3	足夠做其他活動的金錢 (娛樂、休閒、度假等)	0 1 2 3
0 1 2 3	為不同住的人負擔經濟 (贍養費、寄錢回家等)	0 1 2 3
0 1 2 3	投資	0 1 2 3
0 1 2 3	抽菸	0 1 2 3
0 1 2 3	喝酒	0 1 2 3
0 1 2 3	改變情緒的藥物	0 1 2 3
0 1 2 3	身體外表	0 1 2 3
0 1 2 3	避孕	0 1 2 3
0 1 2 3	運動	0 1 2 3
0 1 2 3	醫療照護	0 1 2 3
0 1 2 3	你的健康	0 1 2 3
0 1 2 3	你的身體能力	0 1 2 3
0 1 2 3	天氣	0 1 2 3
0 1 2 3	新聞事件	0 1 2 3
0 1 2 3	你的生活環境 (空氣品質、噪音程度等)	0 1 2 3
0 1 2 3	政治或社會事件	0 1 2 3
0 1 2 3	社區 (鄰居、環境等)	0 1 2 3
0 1 2 3	節省能源 (瓦斯、電、水、汽油等)	0 1 2 3
0 1 2 3	寵物	0 1 2 3
0 1 2 3	烹飪	0 1 2 3
0 1 2 3	家事	0 1 2 3
0 1 2 3	家中的翻修或修補	0 1 2 3
0 1 2 3	園藝工作	0 1 2 3
0 1 2 3	汽車保養	0 1 2 3
0 1 2 3	處理日常文書工作 (付帳單、填寫申請表格等)	0 1 2 3
0 1 2 3	家庭娛樂 (看電視、聽音樂、閱讀等)	0 1 2 3
0 1 2 3	空閒時間的量	0 1 2 3
0 1 2 3	外出的休閒娛樂 (電影、運動、上館子、散步等)	0 1 2 3
0 1 2 3	吃東西 (在家中)	0 1 2 3
0 1 2 3	教堂或其他社團活動	0 1 2 3
0 1 2 3	法律問題	0 1 2 3
0 1 2 3	維持有條理或有規律	0 1 2 3
0 1 2 3	社交方面的約定與執行	0 1 2 3

附錄六、認知作業操弄確認

請回想當您聽見睡前的演講作業時的感受：

當您聽見演講的作業時，您有什麼感覺？

下列是對您”聽見演講作業”時的情緒狀態的描述。請您詳細閱讀以下之描述，然後在此線段裡劃下一直行（|），此符號的位置最能代表您當時的狀態。

覺醒程度、強度

低度 |-----| 高度
(如平靜、灰心、憂鬱等情緒) (如激動、興奮等情緒)

緊張 低 |-----| 高

恐懼 低 |-----| 高

高興 低 |-----| 高

焦慮 低 |-----| 高

生氣 低 |-----| 高

煩躁 低 |-----| 高

聽到要請您演講時，您相信的程度有多少？

非常不相信 |-----| 非常相信

覺得演講作業真正執行的程度有多少？

非常不可能 |-----| 非常可能