
睡眠你知多少事？(四)

一簡說睡眠之神經調節

吳京一 童麗珠*

國立臺灣師範大學 生命科學系

壹、前言

遠在古希臘時代(大約 BC400 左右)，人們認為睡眠是：人在白天活動(運動)時，在體內會產生一種不明物質，這物質在白天一直蓄積在體內，蓄積到某一程度後，身體對這不明物質引起中毒反應，這就是睡眠。亞里士多德(B.C 384-322)認為這不明物質是自胃中分散出來的暖蒸氣(warm vapors)，它可使人中毒而引起昏睡。他解釋說，這就是為什麼人在飯後容易昏昏欲睡的原因。這中毒現象，經過一段時間的睡眠休息後，才解毒消除，而人在這時候才能覺醒。這種對睡眠的解釋，一直維持至 19 世紀末。

至 20 世紀初，德國病理學者 Weichardt 才把這些不明物質認定是疲勞物質，稱它為 kenotoxin。1907 年，另有兩位法國人 Legendre 和 Pieron 由正在睡覺的狗抽血，由牠的血清中抽取出了所謂“睡眠物質”，稱它為 hypnotoxin。在 1937~1939 年，Schnedorf 及 Ivy 證明 hypnotoxin 之睡眠作用，其後，研究睡眠學者之間普遍重視 hypnotoxin 之睡眠作用，並繼續詳細研究其睡眠作用之機制。

至現在，陸續發現很多所謂“睡眠物質”(吳京一、童麗珠，2003，2004，2006)。此外，自 1930 年代後至現在，因有腦波學、腦結構學、腦組織學或神經生理學及神經化學等領域的蓬勃發展，腦研究的新發現、新知識，幾乎可以完全說明睡眠現象。

在吳京一等(2003，2004，2006)曾作一系列的介紹睡眠現象及其機制等，但均未能涉及神經調節部分的介紹。本文將簡略介紹睡眠之神經調節機制及其研究歷史背景。

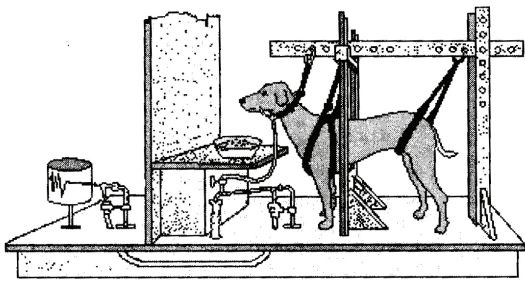
在睡眠神經調節研究史上，有前人發表兩項研究結果，間接的或直接的影響睡眠生理學研究的進行。一是條件反射學說(conditional reflex theory)，二為腦波之發現。這兩者是判斷睡眠中樞之興奮性是屬於主動性或被動性興奮，及在睡眠實驗中確認睡眠狀況及意識之階層。

一、條件反射與睡眠：

俄國生理學家、心理學家 Pavlov 創立了內部制約(internal inhibition)學說。他以狗為實驗材料(圖一 a、b)。他發現：若在已建立對條件刺激分泌唾液的試驗狗只反覆給予單調的聲音(條件刺激)，但沒有給

*為本文通訊作者

牠報酬(餌料)後，這隻試驗狗，對這條件刺激表現出減少反應之現象(即流出來的唾液量慢慢地減少)，而且雖然條件反射實驗還在進行中，牠常會引起睡眠。Pavlov 解釋認為條件刺激之聲音，雖然刺激狗腦聽覺區內，但腦內部卻抑制了這種刺激，換句話說，引起注意或有覺醒作用的刺激，已在腦內部被抑制、消失了。這樣一來，腦內就沒有刺激，狗就睡著了(Pavlov, 1927)。這種腦部之興奮與興奮被抑制(即睡眠是否自動的或被動的發生)之觀念，後來被應用在要解釋睡眠現象發生之機制時，特別慎重地考慮到。



圖一(a)：Pavlov 的實驗裝置

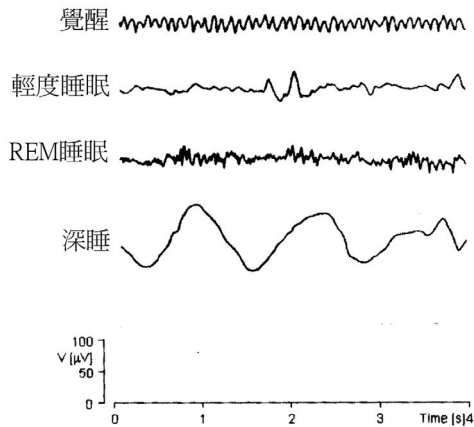


圖一(b)：Pavlov 所實驗之狗之一，注意：狗左頰部已經縫好之唾液流出管，Pavlov 博物館內展出(Google, wikipedia)

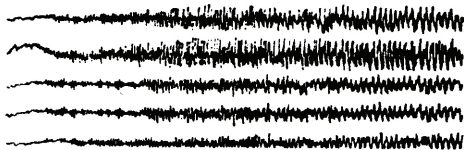
二、腦波之發現：

最初證明了活動物腦內有電現象的，以英國生理學者 Caton 為鎬矢。在 1875 年，他把電極直接置於家兔或猴子腦上，用最簡單的檢流計(galvanometer)，證明活體家兔及猴子腦上有電流，並說明它與腦細胞之活動性似有關係(Caton, 1875)。但在那時候，這發現無法引起其他學者的注意與興趣。15 年後的 1890 年，再有波蘭生理學家 Beck 也發表了狗及家兔大腦表面的電流(Beck, 1890)，在這時候，才稍受學術界的注目。迨至 1924 年，德國精神科醫師 Berger，他首次成功地由人類頭皮上記錄腦內的電流、電壓之變化，證明它與人類意識狀態有直接關係，並陸續發表一連串的研究成果(Berger, 1929)。其中包括正常人、腦腫瘤、癲癇病及其他精神疾病患者的腦波等詳細報告。現在我們所用的”腦電圖”，又稱”腦波圖”(Electroencephalogram, EEG)、或閉目、安靜坐著時在後腦部位容易產生的” α 波(8-12 c/s 之腦波)”或開眼、或做心算簡單數學等時候所發生的” β 波(12 c/s 以上之腦波)”等之腦波學各種名詞，就是由 Berger 所創。然而 Berger 所作的各種優秀的研究報告亦未被當時之生理學者們所重視。直至 1934 年，英國生理學者且為諾貝爾生理學獎(1932 年)得獎人 Edgar Adrian 動員了物理、化學、生理學博士、研究生等，利用最新儀器，共同追試 Berger 的腦波研究報告，肯定 Berger 之研究成果後，腦波學才在學術研究上，以其正確性及實

用性確立了其地位(Adrian & Yamagiwa, 1935)(圖二 a, b, c)。

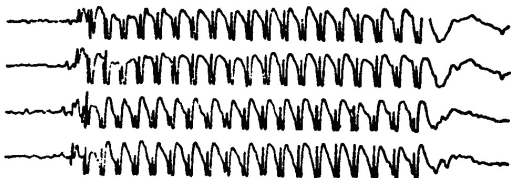


圖二(a)、人在各種不同意識狀態中之各種腦波形式；由上至下，覺醒時、輕度睡眠時、REM睡眠時、深睡時及電壓 (v) 時間 (秒) 校正。



大癲癇發作時之腦波

圖二(b)、人在癲癇發作 (大發作) 時之頭皮上腦波



小癲癇發作時之腦波

圖二(c)、人在癲癇發作 (小發作) 時之頭皮上腦波

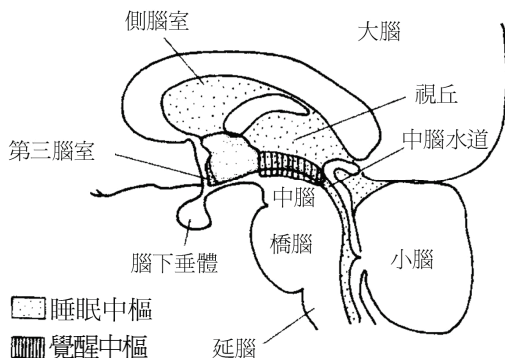
貳、Economo 的睡眠中樞與覺醒中樞

在歐洲，自第一次世界大戰(1914年8月~1918年11月)後至20世紀初，流行了一種腦炎(嗜睡性腦炎 encephalitis lethargica) 一般被稱為「睡眠病」，它是病毒所引起的。這種腦炎的患者除了有發燒、眼視異常(複視)、手腳做不隨意揮動等之一般腦炎之特徵外，還有持續性睡眠(嗜眠)為其最大特徵。

維也納大學神經科教授 Economo，解剖了患睡眠病死亡者之大腦，發現死者間腦的視丘及下視丘周圍都有病理變化。換句話說，第三腦室及至中腦水道(Sylvius aqueduct)周圍較狹窄部位，發現有病變。他認為有病變部位前半是引起睡眠之中樞，而它後面一半的病變部位是引起覺醒之中樞(圖三)。Economo 破壞實驗動物的病變部前半部，確實會引起動物之睡眠，若破壞其他腦區是不會引起睡眠。Economo 以此結果認定這部位即與睡眠有關，而稱它為睡眠調節中樞(Economo, 1930, 1931)。惟比 Economo 之實驗還早半世紀的19世紀中葉，卻已經有學者發表與 Economo 相似的見解，但這些學者們都無法舉出像 Economo 做出來的直接證據，所以他們的結果並未受到重視(井上，1988)。Economo 的這種神經控制睡眠之說法，一經發表，得到許多學者的支持，而與前述 kenotoxin 或 hypnotoxin 等睡眠物質才會引起睡眠之說法，有明顯的對立，甚至有些學者否定了睡眠物質的存在。如

今，Economo 的睡眠中樞學說已多有所修正，睡眠物質學說亦被重新考慮。唯此 Economo 論文，致使許多睡眠學者注目於腦中樞神經作用，其貢獻是值得讚揚的。

如前述，繼 Economo 發表研究結果之後，引發許多學者研究中樞神經對睡眠現象之影響的興趣並做更多、更深入之研究。然而，有些疑問隨之而來，即引起睡眠及覺醒的中樞是否屬於同一中樞？或是只有前、後部位之不同？睡眠是否是睡眠中樞受刺激而引起？或是覺醒中樞之被抑制而引起？有些學者認為動物是只有覺醒中樞，而這中樞沒有興奮時或興奮被抑制時，動物就會睡眠。但為數相當多的學者對上述說法持有不同意見，認為動物皆有睡眠、覺醒兩種中樞。(井上，1988)。



圖三、Economo (1931) 所提出的睡眠中樞、覺醒中樞

在 1920 年代後半，瑞士神經生理學者 Hess，使用貓為實驗動物做睡眠實驗，結果得到與前述 Pavlov 內部制約學說相反之結果。他認為睡眠中樞是有主動性的。他預先以複數之刺激用電極，埋在貓

腦各部位內。之後，用電刺激在自由行動下之貓腦各部，觀察貓行為之變化。研究發現，如果刺激間腦視丘某特定部位時，貓就開始尋找牠的睡眠場所，然後採取最舒服的典型睡態去睡。如果不斷給予適當強度的電刺激，是能夠維持長時間的睡眠，一般稱這種睡眠為電催眠 (electro-sleep)。由這實驗結果，他認為引起睡眠的中樞是有積極性及主動性，而不是腦內神經的興奮被抑制而發生睡眠的 (Hess, 1929)。這睡眠中樞持有主動性之想法，持續了有一段期間。但不久之後，Berger 發現動物的腦波，而腦波可以解釋睡眠現象，因此中樞之主動性假說到質疑。

參、Bremer 的離斷腦

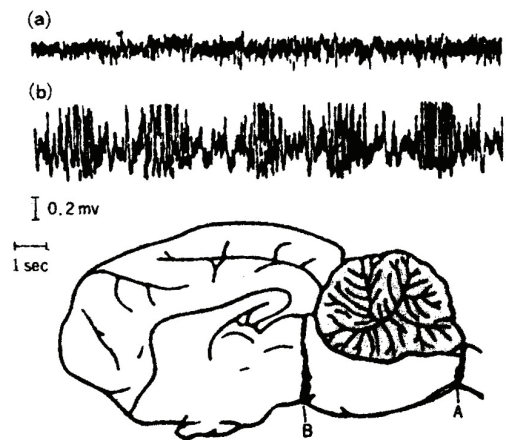
比利時神經生理學者 Bremer(1935)利用切斷貓腦不同部位，記錄腦波作為意識層次之指標，來探索睡眠之機制。

1. 切斷延腦下部與頸髓之間(低位離斷腦 *encephale isole*)(圖四 A)。貓需要人工呼吸才能維持生命。低位離斷腦腦波通常是保持低振幅，速度快，是覺醒腦波(圖四 a)，也有睡眠與覺醒狀態輪流出現。下面將所述之”高位”與”低位”離斷腦之區別，是在低位離斷腦還有三叉神經及其他的感覺性徑路。
2. 切斷中腦上丘及下丘之間 (高位離斷腦 *cerveau isole*) (圖四 B)。牠還能夠自動呼吸，其腦波是連續不斷的睡眠腦波，它的速度慢，高振幅，與自然睡眠腦波相似(圖四 b)。通常是角膜蓋在瞬

膜上，而不會有覺醒。這結果即表示動物如果沒有感覺性(向心性)之衝動到腦，即引起睡眠現象，換言之，睡眠是被動的。我們的感覺器官接受內外強烈刺激(如光對眼睛、聲音對耳朵或尿意等)時，引起大腦皮質興奮我們就不易入睡。以此實驗之結果，Bremer 認為睡眠與覺醒有關之部位，是應在高位離斷腦部位(A)與低位離斷腦部位(B)之間。而這部位是腦幹網狀體(reticular formation)。網狀體在腦幹(腦幹是指延腦、橋腦、中腦、間腦之總稱)內，其神經細胞之間聯繫很複雜真如網狀而得名。有運動性及感覺性神經纖維通過這部位。Bremer 認為，覺醒現象雖然是腦幹所主司，但提高大腦皮質活動水準，引起覺醒現象的是沿著腦幹上來的各種感覺刺激所致。他認為除嗅覺外，身體所接受的所有感覺刺激，都是通過網狀體至大腦皮質各部，使大腦皮質因此引起興奮，這樣就引起覺醒；低位離斷腦的貓，沒有睡眠腦波之出現是因為位於離斷部位上面的三叉神經還可以接受感覺刺激，而將這些刺激送至大腦皮質，大腦皮質因受刺激而興奮，因此有覺醒腦波出現。

第二次世界大戰結束後不久，荷蘭解剖學教授 Nauta 發表了頗有科學價值的論文。他詳細觀察大白鼠大腦各部位被切斷後的影響。他認為下視丘前端的之視前區(preoptic area)是老鼠的“睡眠中樞”，而下視丘後部及其鄰接的中腦被蓋核

(mesencephalic tegmentum) 是“覺醒中樞”。動物有睡眠與覺醒現象交互出現是這兩種中樞之交互興奮所致(Nauta, 1946)。但在當時，這篇論文卻未受到生理學家們太注意，因為 Nauta 發表論文後不久，與睡眠現象更有密切關係的網狀體賦活系之研究報告發表了。



圖四、貓腦之離斷腦

上圖(a)低位離斷腦的腦波，是覺醒腦波；(b)高位離斷腦的腦波，是睡眠腦波。下圖 A 為低位離斷腦切位處；B 為高位離斷腦切位處。

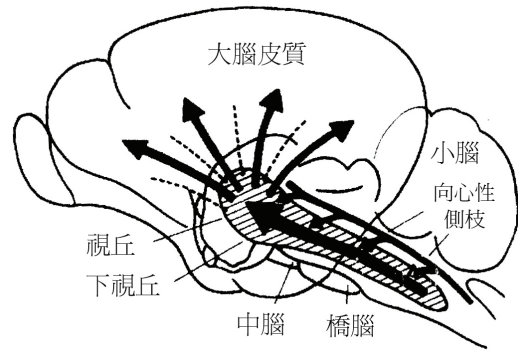
(Bremer, 1937)

肆、網狀體賦活體系

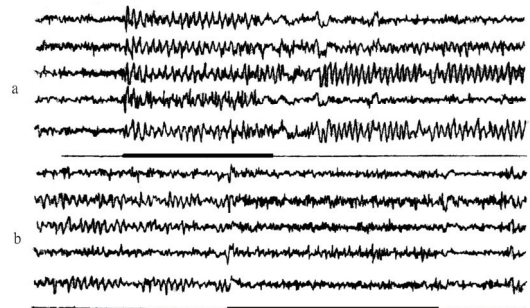
1949 年，Moruzzi (義大利生理學家)與 Magoun(美國生理學家)兩位學者共同發表；用微弱電流來刺激正在熟睡中的動物腦幹網狀體時，及時會使牠覺醒。這網狀體宛如動物睡眠使之賦活之部位，只要刺激使它興奮，動物就覺醒；此時睡眠腦波(振幅較大之慢波)會變成爲振幅小、快波的覺醒腦波。如果通電流使腦部凝固(這方法一般稱爲“破壞”)，以此法破壞網狀體腹側部

時，動物則維持長時間的睡眠狀態。Moruzzi 及 Magoun 觀察在身體內外各部的刺激接受器(receptors)受到刺激，接受器發生衝動而要經過網狀體時，有些部分的衝動經過感覺神經側支(afferent collaterals)，使網狀體興奮，這興奮強烈影響於大腦皮質上，使它興奮引起動物的覺醒狀態。因此他們倆把這網狀體部分稱為網狀體賦活體系(reticular activating system)或向心性賦活系統(ascending activation system)(圖五)，而認為睡眠是這體系之興奮性降低或被抑制時所引起的(Moruzzi & Magoun, 1949)。換句話說，他們認為睡眠是被動的。

Akimoto, Yamaguchi, Okabe, Nakagawa, Nakamura, Abe, Torii 和 Masahashi (1956) 曾用低頻率電刺激視丘部位，不但不會引起狗的覺醒，相反地可以引發牠的睡眠。其後又有些學者同意 Akimoto 等的研究結果(Magnes, Moruzzi & Pompeiano, 1961; Padel & Dell, 1965)。他們發現用電低頻率刺激下部腦幹(孤束核 solitary nucleus 及延腦網狀體)時，誘起腦波的慢速化及睡眠(圖六)低頻率刺激尾核(caudal nucleus) 或下視丘前部(anterior hypothalamus)亦可以獲得同樣的研究結果。這些部位被稱為網狀體抑制系統(reticular inhibitory system)(圖七)。由這系統發出之神經衝動首先在下視丘非特殊神經核(non-specific nucleus)裡交換突觸(synapses)後再傳到大腦皮質各部，使大腦活動水準降低而引起睡眠。現今，與上述之賦活系統合稱為腦幹網狀體調節系統(brainstem reticular controlling system)(時實, 1988)。因此，睡眠有“促進睡眠”的



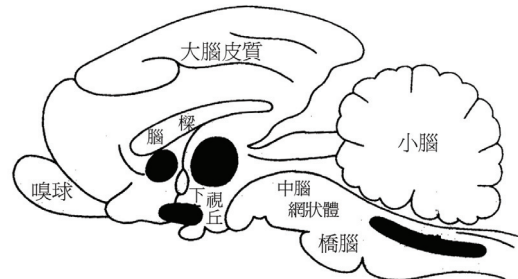
圖五：向心性網狀體賦活系統(貓腦)。斜線部位為向心性網狀體賦活系統



圖六：a, b 中最底線之粗線為刺激期間(duration)

a：貓腦孤束核(solitary nucleus)之低頻率(10cps)刺激，腦波變為慢波，貓入睡。

b：與 a 同一部位之高頻刺激，腦波變為快速波，貓覺醒。

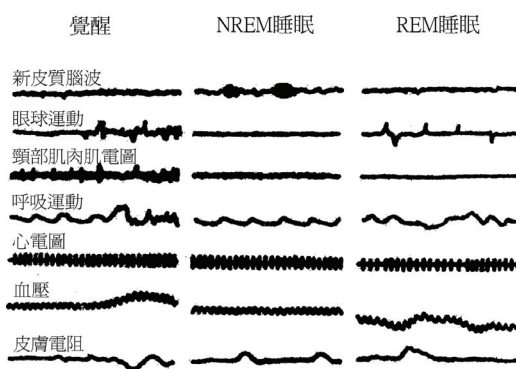


圖七：網狀體抑制系統(黑色部分)。低頻率刺激圖中之黑色部分會引起貓腦波之慢波。

部位與“抑制睡眠”的部位互相控制或影響，而且這兩種部位都在腦幹內。

伍、快速眼球運動睡眠(Rapid eye movement sleep, 簡稱 REM 睡眠，又稱為 paradoxical sleep, 簡稱 P.S.)

在研究睡眠之學者們正以網狀體賦活系統為題，熱烈討論其效果當中，美國生理學者 Aserinsky 及 Kleitman (1953)發現睡眠的另一新現象：快速眼球運動睡眠(REM 睡眠)及伴隨著 REM 睡眠的各種生理現象的變化，如大部分骨骼肌之鬆弛，呼吸運動節律之擾亂，血壓之不規則，腦波之改變，心跳頻率增加或不規則等(圖八)。這些變化大部分是由腦幹之中央部至下面部位置所調節，而且腦幹之內互有連絡及影響。因此破壞、切除或電刺激腦幹之某些部位時，會引起 REM 睡眠現象之部分變化。

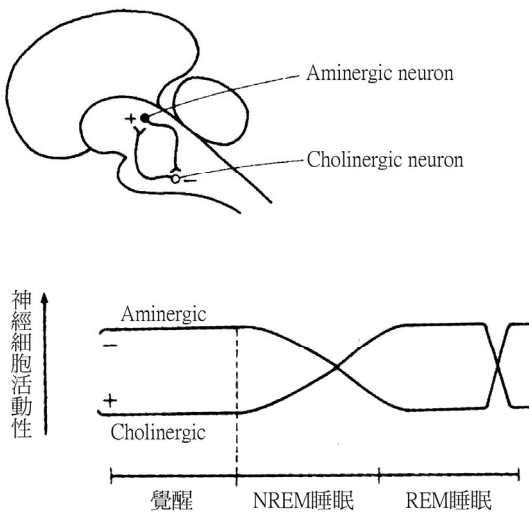


圖八：貓在覺醒時，NREM 睡眠時及 REM 睡眠時之多項紀錄，記錄由上而下，新皮質腦波，眼球運動，頸部肌肉肌電圖，呼吸運動，心電圖，血壓，皮膚電阻抗。(時實，1988。)

陸、REM 睡眠的神經控制

一、Acetylcholine (ACh)與 REM 睡眠：

在 1975 年，Hobson 及 McCarley 共同提出相互影響假說(reciprocal interaction hypothesis)，以腦幹之互相影響作用來解釋發生睡眠的機制(Hobson & McCarley, 1975; McCarley & Hobson, 1975)。他們認為 REM 睡眠是自發性現象，而普通睡眠(non rapid eye movement sleep, NREM 睡眠；ortho sleep, O.S.)是覺醒現象被抑制時所引起的睡眠型式。依他們的解釋，認為 REM 睡眠與 NREM 睡眠之律動性交互出現的原因如下：分泌 noradrenaline 及 serotonin 的神經細胞(藍斑核 Nucl. Locus coeruleus 或縫合核 Nucl. raphe)的 Aminergic 神經細胞，與在橋腦分泌 ACh 的 Cholinergic 神經之被蓋巨大細胞區(pontine gigantocellular tegmental field)細胞之互相影響下，出現了睡眠週期。在 Aminergic 神經細胞的活性很高時，動物保持覺醒狀態；如果其活性開始減少，動物就開始進入 NREM 睡眠，這會引起對 Cholinergic 神經細胞活動之抑制作用漸次減少，這現象又引起巨大細胞之活動，漸次增加產生 REM 睡眠。巨大細胞之活動又因 REM 睡眠之產生而引起減低，它緩和 Aminergic 神經細胞活動性之抑制，又引起 NREM 睡眠。如此 REM 睡眠與 NREM 睡眠可以交互出現(圖九)。



圖九：相互影響假說之模式圖。(腦幹有兩種神經細胞，相互有影響。Aminergic 神經細胞之興奮衰減，而 Cholinergic 細胞之興奮旺盛時會引起睡眠。井上，1988。)

他們進行了支持這種假說的各種實驗；舉例來說，相似 ACh 作用的藥物 (carbachol) 注入至貓橋腦巨大細胞內，就引起貓作長時間的 REM 睡眠。

於圖九，Aminergic 神經細胞與 Cholinergic 神經細胞兩者的活動性高低，互相會交替。美國精神醫學科教授 Gillin Sitaram 和 Mendelson(1982)曾做臨床實驗，即在剛入睡後的被試驗者身上，注射 arecoline (與 ACh 類似物質)，結果，REM 睡眠在很短的時間內就出現；若注射 scopolamine (阻礙 ACh 作用)，REM 睡眠出現時間有很明顯的延遲。

但時至現在，對上述 Cholinergic 和 Aminergic 神經細胞相互影響假說，持有懷疑態度的學人也相當的多，認為 REM 睡眠中樞應在藍斑核之內側及其附近

(Sakai, 1986)。又有 Shiromani 等認為 REM 睡眠有關的神經細胞，它只是對 ACh 持有特異感受性，並不把 ACh 當做神經傳遞物質釋放出來的 (Shiromani, Armstrong, Bruce, Hersh, Groves & Gillin, 1987)。

二、REM 睡眠中樞

Hobson 及 McCarley(1979)認為中腦與橋腦是 REM 睡眠中樞存在的地方，但也有部分學者另有主張，認為睡眠中樞應該在 Hobson 等所主張的橋腦被蓋野還要背面的藍斑核 a 內側部及藍斑核 a 傍核。加拿大解剖學者 Jones 卻認為此橋腦被蓋背部至延腦網狀體間之神經通路才是引起 REM 睡眠以及鬆弛骨骼肌所必需的部位，而引起 REM 睡眠的神經細胞是分泌 ACh 而不是 noradrenaline (Friedman & Jones, 1984a, b)。

柒、小腦與睡眠

小腦有調節骨骼肌運動的重要功能。人在睡眠中，大部分的骨骼肌在弛緩狀態。因此可以說在睡眠調節的機制上，小腦很少有參與。墨西哥生理學者 Paz 研究觀察，貓接受小腦完全剔除術 (cerebellectomy) 前後的睡眠現象之變化。觀察期間長達 10 個月左右。他發現，貓接受手術 3 日後，覺醒時間很顯著地增加，而 REM 睡眠量減少。未受手術的貓，入睡後至引起 REM 睡眠的時間，一般為 100 分鐘，但接受小腦切除術後，卻延長了 40 分鐘，即共需要 140 分鐘。手術後 10~30 日，REM 及 NREM 睡眠量皆增加，且 REM

睡眠的眼球運動，其次數顯著地增加，然後兩種睡眠時間開始減少，而相對地，覺醒時間又開始增加了。最後在至 300~315 日左右，發生 REM 睡眠時所需要的潛伏時(latent period)先有縮短，然後開始延長。他認為小腦之功用是間接影響橋腦之 REM 睡眠中樞，使它在 REM 睡眠中表現各種 REM 睡眠的特徵(Paz, Reygadas, & Fernandez-Guardiola, 1982)。

捌、NREM 睡眠中樞

在 1960 年代初期，美國睡眠研究學者 Serman 及 Clemente (1962 a, b) 共同研究，發現刺激貓前腦前端腹側部(含下視丘視束前區的前腦基底部分)時，貓行為及腦波上都出現有睡眠現象。之後，他們專對能誘起睡眠的前腦做詳細的研究，確認了視前基底部前腦區域(preoptic basal forebrain area)是他們希望所得到的目的地區。它還包括了視束前野前方、大腦基底部前面及側面。Nauter (1946) 亦曾認為這一帶是睡眠中樞。

墨西哥生理學者 Hernnandes-Peon 等發現，若在前述之視束前基底前腦區域內注射 Ach 時，也會誘發 REM 睡眠，而注入 Atropine 來阻斷該區域至腦幹之神經通路(前腦束內側)時，可以抑制 REM 睡眠之出現。換言之，引起 REM 睡眠的指令亦極可能是自前腦所發出(Hernandez-Peon, Chavez-Ibarra, Morgane, & Timo-Iaria, 1963)。

近些年來，由許多醫學家所注目的

Alzheimer disease(老人癡呆症)，它除腦部本身有萎縮現象外，也有睡眠障礙，cholinergic 神經纖維亦已經沒有發生作用。這些 cholinergic 神經纖維，是自前腦領域的 Minert 基底核所發出，廣泛分布至大腦各部。這癡呆症之睡眠障礙亦在前腦，因此，現在對前腦與睡眠的關係頗受睡眠學者的重視(井上，1988)。

玖、下視丘與睡眠

Bremer(1935)曾做貓離斷腦實驗，發現牠接受離斷腦手術之後，睡眠時間會拉長，但 Bremer 所做實驗，其觀察時間並不很長。如果觀察時間更拉長，貓是否只有睡覺而沒有覺醒期？

Nakata 及 Kawamura 使用切斷中腦前部做出”離斷腦”(high mesencephalic transection)的老鼠，觀察牠的睡眠週期。發現離斷腦的老鼠，待至手術影響回復後(如 4~9 天後)，其睡眠現象如正常老鼠；有覺醒及 REM 睡眠特有的低振幅快速波(low voltage, fast wave)或 NREM 特有之高振幅慢速波(high voltage, slow wave)等腦波出現，且有很明顯的日周律(circadian rhythm) (Nakata & Kawamura, 1986; Kawamura, 1998)。如果再加以破壞下視丘前面(含視束前區)，其腦波明顯增加低振幅快速波；如果破壞下視丘後方卻減少了低振幅高速波。因此 Nakata 及 Kawamura 主張；如果要研究睡眠的神經控制，需要考慮下視丘之調節機制。

拾、結語

表一是井上(1988)歸納出他與其他睡眠學者之研究結果所做的”腦構造及睡眠調節部位”之對照表。他們認為調節睡眠之中樞，因其廣泛分布在腦全部，所以調節中樞之位置不要限定在腦某些特別部位。認為神經系統內已有複數持有興奮週期相同(相似)之神經細胞，它們相互結合成為所謂神經網(neuron circuit)，它影響大腦、腦幹網狀體等，調節了睡眠與覺醒之律動性周期(Moruzzi, 1972；井上，1988)。

一般來說，愈低級的腦結構與各種睡眠中出現的”各種現象”之間愈有密切的關係。例如：延腦主要掌管呼吸、血壓等。因此它在睡眠中，使呼吸、心跳緩慢，降血壓，以及使橫紋肌鬆弛。在 REM 睡眠中，引起呼吸、心跳等之不規則運動等，係延腦所發出之短期性衝動受抑制、或解

除所致。因此 REM 睡眠中所表現的各種現象，可以說以延腦為其中樞。REM 睡眠中的眼球快速運動是來自較高級中樞，即中腦所發出之衝動，而 NREM 睡眠中的體溫下降係來自更高級的下視丘之興奮所致。愈高級之腦組織可以統合愈複雜的睡眠現象。如果減少前腦基底部後方的覺醒中樞的興奮，這信息傳至前腦基底部前方的睡眠中樞，會誘起 NREM 睡眠。結果，它又抑制中腦網狀體的覺醒中樞及橋腦的 REM 睡眠，這信息再通過中腦網狀體及橋腦作回饋(feedback)至前腦基底部。如此，睡眠、覺醒之循環，可以說是在受前腦基底部之前部及後部的相互影響才發生的。另外，動物採取一連串的睡眠行為，如尋找適當睡眠場所、特有的睡眠姿勢或判斷睡眠場所之安全與否等，這些高等本能行為是由最高級的神經中樞，是由大腦皮層發出的衝動所引起的。

表一：腦構造及調節睡眠部位(+：有興奮，±：似沒有興奮，-：沒有興奮)

腦之區分		NREM 睡眠	REM 睡眠	覺醒	昏迷
前腦	大腦				
	大腦皮質	±	±	+	-
	基(底)核				
	間腦	+	±	+	±
	視丘				
	下視丘				
後腦	中腦				
	橋腦	+	+	+	+
	小腦				
	延腦				

(來自 井上昌次郎 睡眠：Bioscience Series p75)

參考文獻

- 吳京一、童麗珠(2003): 睡眠你知多少事?
(一) 科學教育月刊, 264, 15-28。
- 吳京一、童麗珠(2004): 睡眠你知多少事?
(二)-睡眠物質之睡眠調節-。科學教育月刊, 270, 2-15。
- 吳京一、童麗珠(2006): 睡眠你知多少事?
(三)-每晚你睡幾小時?-。科學教育月刊, 286, 40-50。
- 井上昌次郎(1988): Bioscience Series: 睡眠。化學同人出版會。東京。
- 時實利彥(1988): 腦。東京大學出版會。東京。
- Adrian, E. D. & Yamagiwa, K. (1935). The origin of the Berger rhythm. *Brain*, 58, 323-351.
- Akimoto, H., Yamaguchi, N., Okabe, K., Nakagawa, T., Nakamura, I., Abe, K., Torii, H. & Masahashi, K. (1956). On the sleep induced through electrical stimulation on dog thalamus. *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, 10, 117-146.
- Aserinsky, E. & Kleitman, N. (1953). Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science*, 118, 273-274.
- Beck, A. (1890). Diestrome der nervencentren. *Centralblatt for Physiologie*, 4, 572-573.
- Berger, H. (1929). Uber das Elektroenkephalogram des Menschen. *Arch F, Psychiat*, 87, 527-570.
- Bremer, F. (1935). Cerveau isole et physiologie du sommeil. *Soc. Biol. (Paris)*, 118, 1235-1241.
- Caton, R. (1875). The electric current of the brains. *British Medical Journal* 2, 8.
- Economo, C. (1930). Sleep as a problem of localization. *J. Nerv. Ment. Dise.*, 71, 249-259.
- Economo, C. V. (1931). *Encephalitis lethargica: Its Sequelae and treatment*, Oxford University Press, London.
- Friedman, L. & Jones, B. E. (1984 a). Computer graphics analysis of sleep-wakefulness state changes after pontine lesions. *Brain Research Bulletin*, 13(1), 53-68.
- Friedman, L. & Jones, B. E. (1984 b). Study of sleep-wakefulness states by computer graphics and cluster analysis before and after lesions of the pontine tegmentum in the cat. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 57(1), 43-56.
- Gillin, J. C., Sitaram, N. & Mendelson, W. B. (1982). Acetylcholine, sleep, and depression. *Human Neurobiol.*, 1(3), 211-219.
- Hernandez-Peon, R., Chavez-Ibarra, G., Morgane, P. J. & Timo-Iaria, C. (1963). Limbic cholinergic pathways involved in sleep and emotional behavior. *Exp. Neurol.*, 8, 93-111.
- Hess, W. R. (1929). Brain stimulation experiments on the mechanism of sleep. (Session report) *Archive Fuer Psychiatrie*, 86, 287.
- Hobson, J. A. & McCarley, R. W. (1975). Sleep cycle oscillation: reciprocal discharge by two brainstem neuronal groups. *Science*, 189, 55-58.
- Kawamura, H. (1998). Physiology of sleep-wakefulness rhythms. *Nippon Rinsho- Japanese Journal of Clinical Medicine*, (in Japanese) 56(2), 277-284.
- Magnes, J., Moruzzi, G. & Pompeiano, O. (1961). Electro-encephalogram-synchronizing structures in the lower brain stem. In O'Connor, Maeve (Eds.), *The nature of sleep*, (pp. 57-78).
- McCarley, R. W. & Hobson, J. A. (1975). Neuronal excitability modulation over the sleep cycle: a structural and mathematical model. *Science*, 189, 58-60.
- Moruzzi, G. & Magoun, HW. (1949). Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1, 455-473.
- Moruzzi, G. (1972). The sleep-waking cycle. *Ergebnisse der Physiologie, Biologischen Chemie und Experimentellen Pharmakologie*, 64, 1-165.

- Nakata, K. & Kawamura, H. (1986), ECoG sleep-waking rhythms and bodily activity in the cerveau isole rat. *Physiol. Behav.*, 36(6), 1167-1172.
- Nauta, WJH. (1946). Hypothalamic regulation of sleep in rats. An experimental study. *J. Neurophysiol.*, 285-314.
- Padel, Y. & Dell, P. (1965). Bulbar and reticular effects of sleep causing stimulation of the vago-aortic trunk. *Journal de Physiologie*, 57(1), 269-270.
- Pavlov, I. P. (1927). *Conditioned Reflexes: An investigation of the physiological activity of the cerebral cortex.* Translated and Edited by G. V. Anrep. London: Oxford University Press.
- Paz, C., Reygadas, E. & Fernandez-Guardiola, A. (1982). Sleep alterations following total cerebellectomy in cats. *Sleep*, 5(3), 218-226.
- Sakai, K. (1986). Central mechanisms of paradoxical sleep. *Brain & Development*, 8(4), 402-407.
- Shiromani, P. J., Armstrong, D. M., Bruce, G., Hersh, L. B., Groves, P. M. & Gillin, J. C. (1987). Relation of pontine choline acetyltransferase immunoreactive neurons with cells which increase discharge during REM sleep. *Brain Research Bulletin*, 18(3), 447-55.
- Sterman, M. B. & Clemente, C. D. (1962 a). Forebrain inhibitory mechanisms: Cortical synchronization induced by basal forebrain stimulation. *Exp. Neurol.*, 6, 91-102.
- Sterman, M. B. & Clemente, C. D. (1962 b). Forebrain inhibitory mechanisms: Sleep patterns induced by basal forebrain stimulation in the behaving cat. *Exp. Neurol.*, 6, 102-117.