

The Impairment and Brain Mechanism on Inhibitory Control Function of Insomnia Disorder

Wenrui Zhao^{1,2}, Jing Yu^{1,2}, Xu Lei^{1,2*}

¹Faculty of Psychology, Southwest University, Chongqing

²Key Laboratory of Cognition and Personality, Chongqing

Email: *xlei@swu.edu.cn

Received: Mar. 6th, 2017; accepted: Mar. 20th, 2017; published: Mar. 27th, 2017

Abstract

The impairment of inhibitory control plays an important role in the development and maintenance of insomnia. The injury on inhibitory control of insomnia disorder included attention control, response inhibition, and cognitive inhibition, but most researches focused on the injury of attention control. The damage of cognitive inhibition and response inhibition is remaining controversial. However, the damage of structure and function in prefrontal cortex, hippocampus, and thalamus in resting state, and prefrontal hypoactivation in task may point out the impairment. The common mechanisms of the three injury inhibitory control functions may be derived from right middle frontal gyri. Future researches need focus on the intervention on impaired inhibitory control, promote the research of cognitive inhibition in patients with insomnia, and investigate the relationship between inhibitory control, insomnia duration and its severity. Thus we can fully explore the causes of the impaired inhibitory control and find its corresponding intervention methods.

Keywords

Insomnia, Attention Control, Response Inhibition, Cognitive Inhibition, Brain Mechanism

失眠患者的抑制控制功能受损及其脑机制

赵文瑞^{1,2}, 喻婧^{1,2}, 雷旭^{1,2*}

¹西南大学心理学部, 重庆

²认知与人格教育部重点实验室, 重庆

Email: *xlei@swu.edu.cn

*通讯作者。

收稿日期：2017年3月6日；录用日期：2017年3月20日；发布日期：2017年3月27日

摘要

失眠的发生和维持与抑制控制功能受损息息相关。失眠患者抑制控制受损表现在注意控制、反应抑制和认知抑制三方面，其中注意控制受损得到多数研究的证实。认知抑制和反应抑制是否受损尚存争议，但失眠患者存在前额叶、海马、丘脑等脑区静息态结构和功能的受损以及任务态下前额叶的激活不足，都提示失眠患者可能有认知抑制和反应抑制能力的受损。右侧额中回结构和功能的受损可能是这三种抑制控制功能受损的共同脑机制。未来的研究应对失眠患者抑制控制功能受损进行干预，推进其认知抑制的研究，揭示失眠持续时间、严重程度和抑制控制功能的关系，力图深入探讨失眠患者抑制控制功能受损的原因及干预方法。

关键词

失眠，注意控制，反应抑制，认知抑制，脑机制

Copyright © 2017 by authors and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

近年来，失眠已经成为一种十分普遍的现象。最新的国际睡眠障碍分类第三版(International Classification of Sleep Disorders 3rd edition, ICSD-3)将失眠界定为尽管有足够的睡眠时机和环境，仍然表现为持续的入睡、睡眠维持困难、睡眠质量不高，并导致其日间功能的受损。该分类强调失眠主要有三个成分：持续的入睡困难、充足的睡眠时机、相伴的日间功能受损(American Academy of sleep medicine, AASM, 2014)。这表明日间疲劳和认知受损成为界定失眠障碍的重要标准之一。另一方面，失眠患者虽然常常报告其记忆、注意等认知功能的受损，但这种认知受损却很难在实验研究中得到证明。Shekleton 和 Fortier-Brochu 等有关失眠患者日间受损的元分析指出失眠患者大部分的认知功能并未表现出和控制组的显著差异，只有部分认知功能，如高认知负荷的注意任务、工作记忆和部分执行功能等表现出受损 (Shekleton, Rogers, & Rajaratnam, 2010; Fortier-Brochu, Beaulieu-Bonneau, Ivers, & Morin, 2012)。失眠患者这种认知功能受损的主诉和客观的测量结果不一致可能归结于方法的限制、测验群体的异质性，实验范式的敏感性等方面，因此现有研究尚不能否认失眠患者存在认知受损。

抑制控制作为一种十分重要的执行功能，使得个体能够压抑与当前任务无关的想法或行为，使个体心理与行为灵活地适应当前目标(Diamond, 2013)。执行功能是最容易受精神疾病影响的认知能力之一，比如抑郁、焦虑、强迫症患者等都存在执行功能的受损(Castaneda, Tuulio-Henriksson, Marttunen, Suvisaari, Lönnqvist, 2008; Snyder 2013)。但部分研究并未发现失眠患者在执行功能上的受损(Orff, Drummond, Nowakowski, Perlis, 2007; Shekleton et al., 2010; Ferreira & de Almondes, 2014)，这和失眠患者存在前额叶皮层结构和功能改变的神经成像结果不符(Joo et al., 2013; Spiegelhalder, Regen, Baglioni, Riemann, Winkelmann, 2013; Nofzinger et al., 2004)，因为前额叶是参与执行功能、抑制控制的关键脑区(Smith & Jonides, 1999; Miller & Cohen, 2001; Kane & Engle, 2002)。本文将主要探讨失眠患者是否存在抑制控制能力的受损，并

在现有的研究的基础上提出其受损的脑机制假设，以更好的结合现有理论模型对失眠患者抑制控制异常做出解释，并指出未来的研究方向。

2. 抑制控制的概念、分类及研究范式

2.1. 概念与分类

抑制控制作为执行功能的核心成分之一，主要是指个体能够控制自身的注意、行为、思想或情绪，从而摆脱强烈的内在倾向或外在诱惑，做出恰当或需要的行为(Diamond, 2013)。不同研究者对于抑制控制的分类有所不同，根据主动性与否可以分为主动抑制和被动抑制(Logan & Cowan, 1984)，根据意识状态可以分为自动抑制和有意抑制(Nigg, 2000)。但多数研究者将抑制控制分为冲突抑制和反应抑制(Booth et al., 2004; Aron, Robbins, & Poldrack, 2004; Brydges et al., 2012; Diamond, 2013)。Diamond 认为抑制控制有认知和行为两种成分，前者包括认知抑制和注意控制，属于冲突抑制，后者主要指运动或反应抑制，本文也主要采纳 Diamond 等的分类，从注意控制、反应抑制、认知抑制三个方面予以阐述。

2.2. 基本研究范式

注意控制，又称为选择性注意、注意抑制等，属于知觉水平上的冲突抑制，能够使得我们选择性的参与并聚焦在特定事物上，同时抑制对其他刺激的注意(Eysenck, Derakshan, Santos, & Calvo, 2007; Diamond 2013)。对失眠患者注意抑制能力的研究多数关注其注意偏向，其代表性的实验范式包括情绪 Stroop 任务、点探测任务(Dot-probe)、变化盲视范式(Change Blindness Paradigm)、线索-靶子范式(Cue-target Paradigm)等，在实验中对这些范式进行改进，加入与睡眠相关的词汇或图片作为刺激材料。Harris 等人元分析研究指出点探测、变换盲视和线索-靶子范式是研究失眠患者注意偏向最为敏感的范式(Harris et al., 2015)，因此我们结合已有的研究对这三种范式进行简单的介绍。采用点探测范式研究失眠患者的注意偏向，实验中主要将睡眠相关的词汇作为目标词，和中性词配对呈现，随后探测点随机出现在其中一个词语的位置上要求被试在探测点出现后尽快判断其位置或性质。探测刺激出现在目标词的位置上为一致性试次，出现在中性词的位置上为不一致试次。基于失眠患者对睡眠相关刺激的注意聚焦假设，若不一致试次的反应时长于一致试次，则称为注意警觉，反之则为注意回避(MacMahon, Broomfield, & Espie, 2006; Spiegelhalder et al., 2010; Jansson-Fröjmark, Bermås, & Kjellén, 2013)。采用变化盲视范式进行研究，实验中将前后分别呈现睡眠相关的原场景和变化后的场景，二者之间是空屏，要求被试探测到变化后尽快做出按键反应，以探测到刺激改变的闪烁循环的数量作为评价指标。失眠患者由于对睡眠相关刺激的高度敏感，因此如果以睡眠相关的图片作为图片材料，失眠人群会以较少的闪烁循环数量观察到刺激的变化(Marchetti, Biello, Broomfield, Macmahon, & Espie, 2006)。Woods 等采用线索-靶子范式考察了失眠患者对时钟的注意偏向，屏幕中央首先呈现注视点，同时左右视野分别呈现方框，随后在其中一个方框内呈现电子时钟，时间通常设置在凌晨两点等夜晚睡眠时段，即对该侧视野进行线索化，最后在一侧方框内呈现靶子，靶子是两个水平或垂直排列的圆点，被试要求判断靶子的方向。如果线索和靶子出现的位置一致为有效试次，反之为无效试次，前者可以考察失眠患者对睡眠相关刺激的注意卷入(Attentional Engagement)或注意警觉，后者可以考察注意脱离困难(Attentional Disengagement)或注意回避。对有效试次的反应时加快表明对线索刺激的注意卷入增强，对无效试次的反应时减慢可能预示着对线索刺激的注意脱离困难(Woods, Marchetti, Biello, & Espie, 2009)。

反应抑制又称为自我控制或约束，主要是控制个人行为或情绪以有助于行为的控制，从而抵制诱惑，不冲动行事(Diamond, 2013)。广泛应用于评估失眠患者反应抑制能力的范式是 Go/No Go 和停止信号任务(Stop-signal Task, SST)。这两种任务在抑制控制要求上并不相同，而 SST 能够分离出停止信号反应时间

(Stop Signal Reaction Time, SSRT), 这一指标用于评价失眠患者的反应抑制能力具有更高的精确性, 目前 SST 是失眠患者的反应抑制能力研究中唯一应用的实验范式。

认知抑制是冲突控制的一种, 是对占优势的思想或记忆等心理表征的抑制, 包括定向遗忘, 对先前获得信息的前摄性冲突的抑制和对后来呈现信息的后摄性冲突的抑制(Diamond 2013)。研究认知抑制的范式主要包括 Wegner 等(1987)提出的白熊(White-bear)任务、Muter 等(1965)提出的定向遗忘(Directed-forgetting)任务、Anderson 等分别于 1994 年和 2001 年提出的提取诱发遗忘范式(Retrieval Induced Forgetting)和想/不想(Think/No-Think, TNT)范式(Anderson & Green 2001) (汪玉林, 雷旭, 2015)。但遗憾的是, 目前我们尚未看到将上述实验范式应用于失眠患者认知抑制的研究。

3. 失眠患者抑制控制功能研究现状

研究失眠患者抑制控制功能的研究不多, 且多数集中讨论其注意控制功能。据我们所知, 共有十篇探讨注意控制能力的研究, 多数聚焦在注意偏向方面(Lundh, Froding, Gyllenhammar, Broman, & Hetta, 1997; Taylor, Espie, & White, 2003; MacMahon et al., 2006; Marchetti et al., 2006; Spiegelhaider, Espie, Nissen, & Riemann, 2008; Woods et al. 2009; Spiegelhaider et al., 2010; Baglioni et al., 2010; Barclay & Ellis, 2013; Jansson-Fröjmark et al., 2013); 仅有两篇研究探讨反应抑制能力, 但结果存在分歧(Sagaspe, Philip, & Schwartz, 2007; Covassin et al., 2011); 目前尚未看到有关失眠对认知抑制影响的直接研究(见表 1)。

3.1. 注意控制

在表 1 中我们看到十篇研究失眠患者注意控制的研究, 其中七篇都得出失眠患者存在注意控制的受损, 只有三篇未发现这种受损, 这说明失眠患者的确存在注意控制的受损。Harris 等指出情绪 stroop 范式不能很好的探测到失眠患者注意偏向, 点探测、变换盲视和线索-靶子范式才是最佳的选择, 这三篇

Table 1. Summarized methodology and key findings about inhibitory control function of insomnia disorder in recent years
表 1. 近年来关于失眠患者抑制控制功能的研究总结

任务类型	文献来源	被试类型	实验范式	抑制控制是否受损
注意控制	Lundh, Froding et al., 1997	20ID/20HC	情绪 Stroop	×
	Taylor, Espie et al., 2003	18AIC/15PIC	情绪 Stroop	√
	MacMahon, Broomfield et al., 2006	21ID/20HC/22DSPS	点探测范式	√
	Marchetti, Biello et al., 2006	30ID/30HC/30DSPS	变化盲视范式	√
	Spiegelhaider, Espie et al., 2008	20ID/20HC/20SE	情绪 stroop &混合视听任务	×
	Woods, Marchetti et al., 2009	22ID/22HC	线索-靶子范式	√
	Spiegelhaider, Kyle et al., 2010	30ID/30HC	情绪 Stroop &点探测范式	√
	Baglioni, Lombardo et al., 2010	19ID/12HC	—	√
	Barclay & Ellis, 2013	19ID/12HC	情绪 Stroop	×
	Jansson-Fröjmark, Bermås et al., 2013	21ID/21HC	点探测范式	√
反应抑制	Sagaspe, Philip et al., 2007	22ID/21OSAS/35HC	Stop-signal task	×
	Covassin, de Zambotti et al., 2011	8ID/8HC	Stop-signal task	√

注: AB: Attention Bias, 注意偏向; 表中的“×”表示不存在注意偏向或反应抑制的受损, “√”表示存在注意偏向或反应抑制的受损; ID: Insomnia Disorder, 失眠障碍; HC: Healthy Control, 健康控制组; AIC: AcuteInsomnia Secondary to Cancer, 癌症伴随急性失眠; PIC: Persistent Insomnia Secondary to Cancer, 癌症伴发长期失眠; DSPS: Delayed Sleep Phase Syndrome, 睡眠时相延迟综合征; SE: Sleep Experts, 睡眠专家; OSAS: Obstructive Sleep Apnea Syndrome, 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征。

研究恰好都选择了情绪 stroop,因此结果的分歧可能源于实验范式的选择、被试的筛选等。其他没有采用上述实验范式的研究也支持注意偏向假设,如 Baglioni 等研究指出,和对照组相比失眠患者表现出对睡眠相关的积极刺激的皱眉肌活动抑制增强,对睡眠相关消极刺激的评价更为负性,以及对所有类型的刺激表现出心脏迷走神经张力的增强(Baglioni et al., 2010)。这表明失眠患者存在对睡眠相关积极刺激的渴望和对睡眠相关消极刺激的过度敏感。

总的来说,采用注意控制的失眠研究都存在以下不足,首先是刺激材料多数采用睡眠相关或无关的词汇,但失眠患者的负性情绪往往是以图像等形式加工,与真正的加工偏向刺激不符;其次,研究多数停留在行为研究和心血管、肌电等指标上,有关其加工偏向的神经机制探讨十分少见;此外,这些研究多数采用情绪 Stroop、点探测等范式,但这些范式只能用于揭示失眠患者注意偏向的存在,不能进一步澄清这种负性注意偏向到底是失眠的症状表现,还是导致失眠发生和维持的决定因素。

3.2. 反应抑制

目前仅有两篇研究采用 SST 来评估失眠患者的反应抑制能力,但结果相反。Sagaspe 等采用 SST 研究了阻塞性睡眠呼吸暂停患者(Obstructive Sleep Apnea Syndrome, OSAS)和心理生理性失眠患者的运动抑制能力,结果发现 OSAS 表现为 SSRT 的延长,运动抑制能力受损,而心理生理失眠患者和控制组的 SSRT 不存在差异(Sagaspe et al., 2007),这表明心理生理性失眠患者并不存在反应抑制能力的受损。Covassin 等采用相同的实验范式却发现失眠患者 SSRT 的延长,且伴随心率和左心室射血时间增加,用生理和行为双重指标证明了失眠患者反应抑制的受损(Covassin et al., 2011)。总之,上述研究存在结论不一致的问题,并且只停留在揭示失眠反应抑制受损的存在,并未对受损的原因及背后的脑机制做出进一步探讨。

3.3. 认知抑制

目前尚无直接的研究考察失眠患者认知抑制是否受损,而失眠患者由于个体过往痛苦的失眠经历往往会有意无意的对这种经历进行反刍(rumination),把注意力集中在失眠症状以及这些症状含义的行为和想法,反复思考失眠的症状、原因以及失眠可能引起的后果。因此对这些思想的抑制在失眠的发生和维持中发挥着重要作用。多数研究指出失眠患者存在反刍现象(Thomsen, Mehlsen, Christensen, & Zachariae, 2003; Carney, Harris, Moss, & Edinger, 2010; Takano, Iijima, & Tanno, 2012),反刍和睡眠持续时间、抑制功能障碍关系密切,长期的反刍会影响对于无关情绪信息的抑制(Nota & Coles, 2015; Joormann, 2006),因此,从这些研究我们可以推断可能是失眠患者认知抑制受损导致反刍症状,或者长期的反刍导致认知抑制受损,而定向遗忘、提取诱发遗忘范式等可能是直接证明其是否受损的有效途径。

4. 失眠患者抑制控制功能受损的原因

失眠和抑制控制关系密切,但多数研究只揭示其抑制控制受损的存在,并未对其受损的脑机制进行探讨,因此我们将从失眠患者的静息态和抑制控制的任务态两个方面揭示其受损的原因。

4.1. 来自大脑静息态功能和结构的证据

静息态大脑活动和任务诱发的大脑活动关系密切(Tavor et al., 2016),静息态活动能够预测工作记忆任务状态的大脑活动和行为表现(Zou et al., 2013),Li 等指出静息态 fMRI 能揭示原发性失眠患者工作记忆的受损,原发性失眠患者表现为静息状态下顶叶和额叶功能连接的降低,而这两个脑区是空间和言语工作记忆的关键皮层结构(Li et al., 2014)。因此,失眠患者在静息态下抑制控制脑区的受损也能在一定程度上说明其抑制控制功能的受损。Nofzinger 等人采用正电子放射断层造影术(Positron Emission Tomography, PET)考察了失眠患者的大脑葡萄糖代谢水平,结果发现失眠患者在睡眠和清醒状态下全脑葡萄糖

代谢水平均高于控制组，而在清醒状态下前额叶代谢水平则相对降低。全脑代谢水平较高表明失眠患者在睡眠和清醒状态下都处于一种高度觉醒状态，而患者的日间疲惫状态则在降低的前额叶皮层活动中得到印证(Nofzinger et al., 2004)。

在大脑结构上，失眠和前额叶、顶叶灰质以及海马体积的减少有关，并且这种结构的受损和失眠严重程度、失眠持续时间成负相关(Riemann et al., 2007; Altena, Vrenken, Van Der Werf, van den Heuvel, & Van Someren, 2010; Neylan et al., 2010; Joo et al. 2013)。此外，不仅是失眠患者，睡眠剥夺之后被试也表现出前额叶功能的受损，Verweij 等以静息态 EEG 来构建大脑网络，考察被试在正常睡眠和睡眠剥夺之后脑网络的改变，结果旨在前额叶区域观察到图论参数的显著改变：如 alpha 频段聚类系数降低，theta 频段路径长度增加。作者据此认为睡眠剥夺主要影响前额叶区域的功能连接(Verweij et al., 2014)。而前额叶是构成额顶网络(Frontoparietal Network, FPN)的重要区域。额顶网络一方面在静息状态下调控默认模式网络(Default Mode Network, DMN)，另一方面在任务状态下调控背侧注意网络(Dorsal Attention Network, DAN) (Xin & Lei, 2015)，额顶网络受损代表着失眠之后对于静息和任务状态的调控失调，因此恢复睡眠和日间功能最重要的就是恢复前额叶的正常活动。虽然长期失眠和急性睡眠剥夺属于不同的睡眠限制状态，但失眠的初期往往也表现为急性的睡眠剥夺，因此有关睡眠剥夺的研究也能从部分上证明失眠患者存在类似的受损情况。总之，在静息态下，失眠患者前额叶、海马等结构和功能都存在异常，而前额叶皮层在抑制控制、工作记忆中发挥着关键作用(Miller et al., 2001; Kane et al., 2002; Wiecki & Frank, 2013)，失眠患者抑制控制功能受损可能源于前额叶皮层的异常。

4.2. 来自抑制控制功能任务态的研究

上一节中我们从认知抑制、注意控制、反应抑制三个方面探讨了失眠患者的抑制控制功能，其中多数研究聚焦在失眠患者的注意控制功能受损，并对其背后的脑机制进行了初步探讨，但较少关注反应抑制和认知抑制。

失眠的注意控制研究指出失眠患者的确存在对睡眠相关刺激的注意偏向，但是多数研究只是揭示注意偏向的存在，并未对其受损的原因及其脑机制做出进一步探讨。只有 Baglioni 等人指出失眠患者对失眠相关刺激的注意偏向源于其杏仁核活动异常(Baglioni et al., 2014)。但该研究并没有采用点探测、线索-靶子范式等需要被试积极参与的任务，失眠患者只是被动观看图片，因此只能揭示杏仁核等部分脑区的参与，而前额叶结构和功能的受损以及海马体积的减少也可能影响患者的注意控制功能，这些都需要借用完善的实验范式进一步探讨。

失眠患者反应抑制受损的原因尚不清楚，研究上的分歧可能源于被试的筛选、实验的操纵等，但我们更倾向于 Covassin 等的研究结论(Covassin et al., 2011)。该研究不仅在行为上证明了失眠患者反应抑制能力下降，也指出其心率、左心室射血时间等生理指标均高于控制组，符合失眠的过度觉醒理论(Nofzinger et al., 2004; Bonnet & Arand, 2010)。运动抑制的执行需要皮层和皮层下结构的共同参与，表现为在 Go 试次额中回、纹状体、苍白球和运动皮层的显著激活和 Stop 试次中右侧额下皮层和下丘脑的显著激活(Aron & Poldrack, 2006; Li, Yan, Sinha, & Lee, 2008; Duann, Ide, Luo, & Li, 2009)。据此可以推测，失眠患者在 Go 试次中反应时的延长可能是其额中回结构和功能的受损导致其运动反应能力下降所知，而 Stop 试次中 SSRT 的延长则可能是右侧额下皮层活动减弱以及下丘脑的功能异常所致。Nofzinger 等研究指出失眠主要是觉醒系统(上行网状结构和下丘脑)、情绪调节系统(海马、杏仁核、前扣带回)、认知系统(前额叶皮层)的神经网络异常导致的(Nofzinger et al., 2004)，失眠患者反应抑制的受损可能正是负责觉醒、情绪和认知的三大系统脑区结构功能异常所引起。

由于目前尚无失眠患者认知抑制的直接研究，因此只能通过已有的认知抑制研究和失眠症状推断其受损的脑机制。失眠患者往往在相关线索的提示下回忆起与失眠相关的痛苦记忆。我们猜测，在看到线索时对负性记忆的压抑能力受损可能是失眠加重和持续的重要原因之一，而 Anderson 等于 2001 年提出的研究动机性遗忘的 TNT 范式显然是研究其认知抑制是否受损的重要途径之一 (Anderson & Green, 2001)。Anderson 等随后采用 fMRI 技术指出人脑对于记忆的压抑与背外侧前额叶皮层的激活增加及海马的激活减弱相对应 (Anderson et al., 2004)。但日常生活中需要压抑的记忆往往带有情绪色彩，失眠患者对于失眠经历的压抑更符合情绪记忆的动机性遗忘。Depue 等使用 fMRI 研究了面孔和负性情绪场景的配对联结，结果发现情绪记忆的压抑是通过两种时间进程上不同的神经机制来完成：(1)右内侧额中回对视觉皮层和丘脑等处理记忆表征感觉成分的脑区的抑制；(2)右内侧额中回对海马、杏仁核等处理记忆表征情绪成分的脑区的抑制，这两种机制都受到额极区域的影响，表明情绪记忆的压抑受到前额叶的控制 (Depue, Curran, & Banich, 2007)。在上一节中我们指出失眠患者在清醒状态下前额叶代谢水平的降低以及额叶皮层灰质、海马体积的减小，这种前额叶结构功能的受损以及海马的萎缩可能正是失眠患者的负性记忆压抑受损的脑机制。当然，这些都是我们基于前人的研究做出的假设，失眠患者这种认知控制能力的受损是否真的可以在实验中得到验证，以及这种受损是否和前额叶和海马的异常有关？这些都需要未来的研究中做出验证。

5. 失眠患者抑制控制受损的脑机制假设

从已有研究中我们得出失眠患者极有可能存在抑制控制功能的受损，这种受损的证据既有实验研究，也有来自失眠患者神经影像的证据，但现有的关于失眠的认知理论模型都无法对这一受损做出合理的解释。因此，我们在原有理论模型的基础上提出失眠的抑制失败脑机制假设，以期更好地了解失眠和抑制控制的关系。

5.1. 失眠的认知理论模型

在近几年有关失眠的形成和维持机制的研究中，已经形成的比较有影响力的理论模型包括 Harvey 的失眠维持的认知模型 (Harvey, 2002)，Espie 等的“注意 - 意图 - 努力”路径 (Attention-Intention-Effort Pathway, AIE) 模型 (Espie, Broomfield, MacMahon, & Taylor, 2006)，以及 Riemann 和 Bonnet 等人的过度觉醒模型 (Bonnet et al., 2010; Riemann et al., 2010)。Harvey 在其模型中指出扭曲的认知会导致日间功能受损和夜间失眠，并且两者在失眠的维持中发挥着同等重要的作用，这些认知因素包括选择性注意和监控、对睡眠和日间功能受损的知觉扭曲、不合理的观念以及适得其反的防御性行为 (Safety Behavior)。其中防御性行为包括思想控制和想象控制两部分，其和选择性注意一样都属于抑制控制功能的一部分。Espie 等人则从“注意 - 意图 - 努力”这一路径阐释心理生理性失眠的形成。该路径从对睡眠相关威胁信息的注意偏向开始，之后到有外显意图的目标导向的行为计划，最后再到睡眠努力行为，在这一过程中逐渐破坏了睡眠的自动和无意识状态，从而形成失眠。但上述两种理论都是从认知行为的角度指出失眠是一种自上而下的加工失调，并未考虑自下而上的觉醒、注意等因素引起的失眠，因此 Riemann 和 Bonnet 等提出了失眠的过度觉醒模型，并从基因、神经生理、神经内分泌、神经成像等方面综合阐述了失眠患者过度觉醒的证据。从认知行为角度出发，他们也强调对睡眠相关刺激的选择性注意、睡前阶段的主动思想控制等在失眠形成中的作用，以及长期的注意偏向可能会导致失眠患者的执行功能、情绪调节等认知能力的受损。

以上理论都指出失眠和抑制控制功能受损关系密切，但没有详细探讨受损的原因及其脑机制，用现有的理论也不能充分解释失眠和抑制控制的关系，未来需要更加系统完善的理论来解释这种抑制控制受损。

5.2. 失眠患者抑制控制受损脑机制假设

失眠可能会造成抑制控制的受损, 受损的原因可能来自认知、神经生理、内分泌等多个方面。从认知的角度来说, 这种抑制控制的受损在失眠之初可能并不明显。但随着失眠的持续, 对失眠相关信息的注意偏向导致其思想抑制能力的下降, 注意力无法从负性刺激中转移, 从而使得个体选择性地加工负性刺激。负性加工方式固化, 导致更多的负性情绪, 以此恶性循环, 从而导致抑制控制功能受损。但这只是认知层面的假设, 其受损的脑机制如何, 目前尚无系统的研究论述, 因此我们在前人研究的基础上提出其受损的脑机制假设。Depue 等将抑制控制分为记忆抑制、情绪抑制和运动抑制, 并分别采用动机性遗忘、情绪调节以及 stop-signal 范式研究这三种抑制, 结果发现右侧额中回(right Middle Frontal Gyri, rMFG)是三种抑制任务共同参与的脑区(Depue, Orr, Smolker, Naaz, & Banich, 2016)。以往的研究指出, 与控制组相比, 失眠患者表现为前额叶皮层灰质体积缩小(Altena et al., 2010), 葡萄糖代谢水平下降(Nofzinger et al., 2004), 任务态下前额叶激活不足(Altena et al., 2008), 这预示着失眠患者抑制控制受损的关键脑区可能就是 rMFG (图 1 中红色节点)。如图 1 所示, 健康人在做 TNT 时 rMFG 对海马、视觉皮层有正常的抑制调控(图 1(a)中绿色节点), 但失眠患者由于额叶和海马结构的受损(图 1(b)中绿色节点), rMFG 和海马体积变小, rMFG 和海马、视觉皮层交互连接减弱, 从而导致认知抑制能力下降;同样, 健康人对失眠相关的刺激不存在注意偏向, 杏仁核不会激活增强, rMFG 也未受损(图 1(a)中蓝色节点), 失眠患者则相反(图 1(b)中蓝色节点); 最后, 运动抑制的执行需要皮层和皮层下结构的共同参与, 成功的抑制需要 MFG, 前扣带, 额下回以及丘脑下核四个脑区的交互配合(图 1(a)中紫色节点) (Aron et al., 2006), 而失眠患者 MFG, 额下回, 前扣带的结构和功能受损会导致这一环路执行运动抑制的能力减弱(图 1(b)中紫色节点)。失眠患者抑制控制的受损可能源于长期失眠导致额中回结构和功能的异常, 并在不同的抑制任务中有海马等受损脑区的参与导致脑区之间功能连接的减弱。

6. 总结与展望

总之, 目前有关失眠患者抑制控制的研究较少, 且多数聚焦在注意偏向的研究, 其背后的脑机制尚

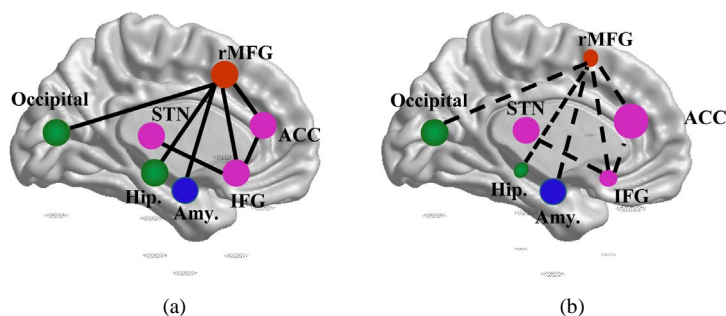


Figure 1. The simplified model contrast between brain areas and its connectivity in insomnia disorder and healthy good sleepers when performing inhibitory control tasks (Brain regions referred to Depue, Orr et al. 2015). The red dots represent common brain areas involved in three inhibitory control tasks, the green dots represent brain areas involved in cognitive control task, the blue dots represent brain areas involved in attention control task, the purple dots represent brain areas involved in response inhibition, the solid and dotted line, and the dot size represent the impaired degree by insomnia. (a) Healthy good sleepers; (b) insomnia disorder. Note: rMFG: right Middle Frontal Gyrus; ACC: Anterior Cingulate Cortex; IFG: Inferior Frontal Gyrus; Amy.: Amygdala; Hip: Hippocampus; STN: Subthalamic Nucleus.

图 1. 健康睡眠人群和失眠患者执行抑制控制任务时涉及的脑区及其功能连接的简化模型对照(脑网络节点参考 Depue, Orr et al., 2015), 图中红色节点代表三种抑制控制任务共同参与的脑区, 绿色节点为认知控制任务参与脑区, 蓝色节点为注意控制任务参与脑区, 紫色节点为反应抑制任务参与脑区, 连接的边的实虚线和节点的大小代表失眠影响的程度。(a) 健康睡眠人群; (b) 失眠患者。注: rMFG: 右侧额中回; ACC: 前扣带皮层; IFG: 额下回; Amy.: Amygdala, 杏仁核; Hip: 海马; STN: 丘脑下核; Occipital: 枕骨

不清楚,但我们从已有的失眠患者大脑结构和功能神经影像的研究中均可推断这种抑制控制受损的存在,未来也有很多研究有待开展。

6.1. 对失眠患者抑制控制功能受损的干预

如上文所述,如果失眠患者抑制控制功能存在受损,那这种受损是否具有可逆性对失眠的临床治疗意义重大。有关失眠的脑成像研究表明,相对于控制组,失眠患者在进行词汇分类和流畅性任务时表现出内侧前额下皮层的激活减弱,但在进行6周左右的非药物性治疗之后就恢复到和控制组同样的激活水平,这表明失眠以一种可逆的方式干扰了日间任务状态下前额叶皮层的活动(Altena et al., 2008)。针对失眠的认知行为疗法(Cognitive Behavior Therapy for Insomnia, CBT-I)作为一种非药物疗法,被证明是最为有效的睡眠干预措施之一,且患者之后不易复发(Jacobs, Pace-Schott, Stickgold, & Otto, 2004; Edinger & Means, 2005)。CBT-I可以改变失眠患者前额叶在任务态下激活不足的状况,那么这是否预示着通过CBT-I的治疗,前额叶结构和功能可以得到恢复,抑制控制的受损也具有可逆性?如果失眠造成的损伤是可逆的,设计针对抑制控制功能的非药物治疗策略则显得尤为重要。

注意偏向训练(Attentional Bias Training, ABT)作为一种针对注意控制受损的非药物治疗策略,广泛应用于焦虑障碍、抑郁、物质成瘾等疾病的干预(王曼,陶嵘,胡姝婧,朱旭,2011),但很少有研究将ABT应用于失眠患者的干预治疗。有关抑郁和焦虑障碍的研究证明ABT是一种十分有效的干预手段(Cisler & Koster, 2010; Hakamata et al., 2010; Yang, Zhang, Ding, Xiao, 2016),失眠患者对睡眠相关的威胁刺激存在注意偏向已经得到大量研究的证实,那ABT用于矫正这种注意偏向是否会收到同样的效果?我们认为ABT对原发性失眠以及焦虑、抑郁引起的失眠可能有着更好的干预效果,这些由心理问题引起的失眠,认知行为疗法被证明是最为有效的干预手段之一。Browning等指出药物和心理干预都能改变注意偏向,但改变的神经机制不同,药物干预主要通过杏仁核的刺激评估体系对注意的最初分配产生影响,而心理干预则通过调节注意来改变前额叶皮层的活动(Browning, Holmes, & Harmer, 2010)。ABT矫正失眠患者注意的神经机制可能是通过注意调节训练恢复了前额叶的结构受损和功能激活不足的状况,获得了正常的抑制控制能力,因此患者不再有意无意的关注睡眠相关的威胁信息。未来的研究需关注ABT能否用于失眠患者注意偏向矫正,其矫正的神经机制是否是前额叶受损得到恢复等问题。

6.2. 失眠患者的认知抑制研究亟需推进

认知抑制作为抑制控制功能的重要组成部分,其受损可能会造成患者对无关情绪信息的抑制失败,但遗憾的是,目前尚未看到这方面的研究。研究认知抑制是否受损最为直接的实验范式应该是定向遗忘、动机性遗忘等,通过反应时、正确率等指标,可进一步考察失眠患者是否是由于认知抑制受损,导致其对不必要思想的认知抑制减弱。

此外反刍是否是造成失眠患者抑制控制受损的原因之一?焦虑、抑郁、创伤后应激障碍等疾病的抑制控制缺陷和反刍有关(Whitmer & Banich, 2007),甚至有理论指出二者之间存在着因果关系(Koster, Lisnyder, Lisnyder, Derakshan, & Raedt, 2011)。那失眠患者认知抑制受损是否也和反刍有关,能否通过矫正训练提高患者认知抑制能力,从而减少其反刍和反刍相关的负性情绪?或者通过正念冥想等干预手段减少反刍(Jain et al., 2007),提高其认知抑制能力?这些都是未来的研究需要考虑的。比如Cohen等在flanker范式中加入识别任务对被试进行训练,结果发现在加工情绪时提高被试的执行控制能力有助于减少反刍(Cohen, Mor, & Henik, 2015)。我们相信,通过训练提高失眠患者的认知抑制能力可有效减少其反刍,而反刍的减少也可能有助于认知抑制。

6.3. 失眠持续时间、严重程度和抑制控制功能的关系

前人研究指出失眠患者大脑结构、功能的受损和失眠严重程度、持续时间成负相关。在结构上,眶额叶皮层灰质密度和睡眠障碍问卷得分呈负相关(Altena et al., 2010),左侧额中回和失眠严重指数问卷得分呈负相关(Joo et al., 2013),海马体积和失眠持续时间、觉醒指数呈负相关(Noh et al., 2012);在功能上,Dai 等采用局部一致性方法探讨大脑的自发活动,发现额中回和匹兹堡睡眠问卷总分负相关,额上回和失眠持续时间负相关(Dai et al., 2014),并且失眠患者在任务态下存在前额叶激活不足(Altena et al., 2008)。大脑的结构和功能是认知的基础,眶额叶皮层、额中回、海马等是参与抑制控制的重要脑区,其结构和功能的受损又和失眠严重程度、持续时间关系密切,这是否意味着失眠患者抑制控制功能也会随着失眠持续时间、严重程度而逐渐恶化?未来研究中需要从失眠病程角度刻画出失眠患者抑制控制受损的动态过程,特别是认知抑制和反应抑制能力。

总之,抑制控制功能受损可能是失眠发生和维持的重要基础,其潜在的神经机制可能是额中回结构和功能的受损。未来失眠患者抑制控制受损的研究除了关注注意控制,反应抑制和认知抑制也需要加强。这三方面具有共同的脑机制,而额中回、海马、前扣带回等受损脑区在参与不同抑制任务时可能导致相互之间功能连接减弱,从而损害抑制控制功能。未来的研究应该从失眠患者抑制控制功能的可逆性、失眠患者注意偏向矫正的可行性,失眠患者反刍的认知抑制以及失眠持续时间、严重程度和抑制控制功能的关系等角度展开,力图揭示失眠患者抑制控制功能受损的原因并及时做好干预。

致 谢

感谢国家自然科学基金(31571111)和中央高校课题基金(SWU1609109)对本研究的支持。

参考文献 (References)

- 汪玉林, 雷旭(2015). 基于 Think/No-think 范式的动机性遗忘研究: 行为与脑机制. *心理科学*, (5), 1058-1066.
- 王曼, 陶嵘, 胡姝婧, 朱旭(2011). 注意偏向训练: 起源, 效果与机制. *心理科学进展*, 3, 390-397.
- Altena, E., Van Der Werf, Y. D., Sanz-Arigita, E. J., Voorn, T. A., Rombouts, S. A. R. B., Kuijjer, J. P. A., & Van Someren, E. J. W. (2008). Prefrontal Hypoactivation and Recovery in Insomnia. *Sleep*, 31, 1271-1276.
- Altena, E., Vrenken, H., Van Der Werf, Y. D., van den Heuvel, O. A., & Van Someren, E. J. W. (2010). Reduced Orbitofrontal and Parietal Gray Matter in Chronic Insomnia: A Voxel-Based Morphometric Study. *Biological Psychiatry*, 67, 182-185.
- American Academy of Sleep Medicine (2014). *International Classification of Sleep Disorders* (3rd ed.). Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- Anderson, M. C., & Green, C. (2001). Suppressing Unwanted Memories Byexecutive Control. *Nature*, 410, 366-369. <https://doi.org/10.1038/35066572>
- Anderson, M. C., Ochsner, K. N., Kuhl, B., Cooper, J., Robertson, E., Gabrieli, S. W., Glover, G. H., & Gabrieli, J. D. E. (2004). Neural Systems Underlying the Suppression of Unwanted Memories. *Science*, 303, 232-235. <https://doi.org/10.1126/science.1089504>
- Aron, A. R., & Poldrack, R. A. (2006). Cortical and Subcortical Contributions to Stop Signal Response Inhibition: Role of the Subthalamic Nucleus. *The Journal of Neuroscience*, 26, 2424-2433. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.4682-05.2006>
- Aron, A. R., Robbins, T. W., & Poldrack, R. A. (2004). Inhibition and the Right Inferior Frontal Cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 8, 170-177.
- Baglioni, C., Lombardo, C., Bux, E., Hansen S., Salveta C., Biello S., Violani, C., & Espie, C. A. (2010). Psychophysiological Reactivity to Sleep-Related Emotional Stimuli in Primary Insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 48, 467-475.
- Baglioni, C., Spiegelhaider, K., Regen, W., Feige, B., Nissen, C., Lombardo, C., Violani, C., Hennig, J., & Riemann, D. (2014). Insomnia Disorder Is Associated with Increased Amygdala Reactivity to Insomnia-Related Stimuli. *Sleep*, 37, 1907-1917. <https://doi.org/10.5665/sleep.4240>

- Barclay, N. L., & Ellis, J. G. (2013). Sleep-Related Attentional Bias in Poor versus Good Sleepers Is Independent of Affective Valence. *Journal of Sleep Research*, 22, 414-421. <https://doi.org/10.1111/jsr.12035>
- Bonnet, M. H., & Arand, D. L. (2010). Hyperarousal and Insomnia: State of the Science. *Sleep Medicine Reviews*, 14, 9-15.
- Booth, J. R., Burman, D. D., Meyer, J. R., Gitelman, D. R., Parrish, T. B., & Mesulam, M. M. (2004). Development of Brain Mechanisms for Processing Orthographic and Phonologic Representations. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 1234-1249. <https://doi.org/10.1162/0898929041920496>
- Browning, M., Holmes, E. A., & Harmer, C. J. (2010). The Modification of Attentional Bias to Emotional Information: A Review of the Techniques, Mechanisms, and Relevance to Emotional Disorders. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 10, 8-20. <https://doi.org/10.3758/CABN.10.1.8>
- Brydges, C. R., Clunies-Ross, K., Clohessy, M., Lo, Z. L., Nguyen, A., Rousset, C., Whitelaw, P., Yeap, Y. J., & Fox, A. M. (2012). Dissociable Components of Cognitive Control: An Event-Related Potential (ERP) Study of Response Inhibition and Interference Suppression. *PLoS ONE*, 7, e34482. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0034482>
- Carney, C. E., Harris, A. L., Moss, T. G., & Edinger, J. D. (2010). Distinguishing Rumination from Worry in Clinical Insomnia. *Behaviour Research and Therapy*, 48, 540-546.
- Castaneda, A. E., Tuulio-Henriksson, A., Marttunen, M., Suvisaari, J., & Lönnqvist, J. (2008). A Review on Cognitive Impairments in Depressive and Anxiety Disorders with a Focus on Young Adults. *Journal of Affective Disorders*, 106, 1-27.
- Cisler, J. M., & Koster, E. H. W. (2010). Mechanisms of Attentional Biases towards Threat in Anxiety Disorders: An Integrative Review. *Clinical Psychology Review*, 30, 203-216.
- Cohen, N., Mor, N., Henik, A. et al. (2015). Linking Executive Control and Emotional Response a Training Procedure to Reduce Rumination. *Clinical Psychological Science*, 3, 15-25. <https://doi.org/10.1177/2167702614530114>
- Covassin, N., de Zambotti, M., Sarlo M., De Min Tona, G., Sarasso, S., & Stegagno, L. (2011). Cognitive Performance and Cardiovascular Markers of Hyperarousal in Primary Insomnia. *International Journal of Psychophysiology*, 80, 79-86.
- Dai, X.-J., Peng, D.-C., Gong, H.-H., Wan, A.-L., Nie, X., Li, H.-J., & Wang, Y.-X.J. (2014). Altered Intrinsic Regional Brain Spontaneous Activity and Subjective Sleep Quality in Patients with Chronic Primary Insomnia: A Resting-State fMRI Study. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 10, 2163-2175. <https://doi.org/10.2147/NDT.S69681>
- Depue, B. E., Curran, T., & Banich, M. T. (2007). Prefrontal Regions Orchestrate Suppression of Emotional Memories via a Two-Phase Process. *Science*, 317, 215-219. <https://doi.org/10.1126/science.1139560>
- Depue, B. E., Orr, J. M., Smolker, H. R., Naaz, F., & Banich, M. T. (2016). The Organization of Right Prefrontal Networks Reveals Common Mechanisms of Inhibitory Regulation across Cognitive, Emotional, and Motor Processes. *Cerebral Cortex*, 26, 1634-1646. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhu324>
- Diamond, A. (2013). Executive Functions. *Annual Review of Psychology*, 64, 135-168. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>
- Duann, J.-R., Ide, J. S., Luo, X., & Li, C. R. (2009). Functional Connectivity Delineates Distinct Roles of the Inferior Frontal Cortex and Pre-Supplementary Motor Area in Stop Signal Inhibition. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 29, 10171-10179. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1300-09.2009>
- Edinger, J. D., & Means, M. K. (2005). Cognitive-Behavioral Therapy for Primary Insomnia. *Clinical Psychology Review*, 25, 539-558.
- Espie, C. A., Broomfield, N. M., MacMahon, K. M. A., Macphee, L. M., & Taylor, L. M. (2006). The Attention-Intention-Effort Pathway in the Development of Psychophysiological Insomnia: A Theoretical Review. *Sleep Medicine Reviews*, 10, 215-245.
- Eysenck, M. W., Derakshan, N., Santos, R., & Calvo, M. G. (2007). Anxiety and Cognitive Performance: Attentional Control Theory. *Emotion*, 7, 336-353. <https://doi.org/10.1037/1528-3542.7.2.336>
- Ferreira, O. D. L., & de Almondes, K. M. (2014). The Executive Functions in Primary Insomniacs: Literature Review. *Perspectivas en Psicología*, 11, 1-9.
- Fortier-Brochu, É., Beaulieu-Bonneau, S., Ivers, H., & Morin, C. M. (2012). Insomnia and Daytime Cognitive Performance: A Meta-Analysis. *Sleep Medicine Reviews*, 16, 83-94.
- Hakamata, Y., Lissek, S., Bar-Haim, Y., Britton, J. C., Fox, N., Leibenluft, E., Ernst, M., & Pine, D. S. (2010). Attention Bias Modification Treatment: A Meta-Analysis towards the Establishment of Novel Treatment for Anxiety. *Biological Psychiatry*, 68, 982-990.
- Harris, K., Spiegelhalter, K., Espie, C. A., MacMahon, K. M. A., Woods, H. C., & Kyle, S. D. (2015). Sleep-Related Attentional Bias in Insomnia: A State-of-the-Science Review. *Clinical Psychology Review*, 42, 16-27.
- Harvey, A. G. (2002). A Cognitive Model of Insomnia. *Behaviour Research Therapy*, 40, 869-893.
- Jacobs, G. D., Pace-Schott, E. F., Stickgold, R., & Otto, M. W. (2004) Cognitive Behavior Therapy and Pharmacotherapy for

- Insomnia: A Randomized Controlled Trial and Direct Comparison. *Archives Internal Medicine*, 164, 1888-1896. <https://doi.org/10.1001/archinte.164.17.1888>
- Jain, S., Shapiro S. L., Swanick, S., Roesch, S. C., Mills, P. J., Bell, L., & Schwartz, G. E. (2007). A Randomized Controlled Trial of Mindfulness Meditation versus Relaxation Training: Effects on Distress, Positive States of Mind, Rumination, and Distraction. *Annals of Behavioral Medicine*, 33, 11-21. https://doi.org/10.1207/s15324796abm3301_2
- Jansson-Fröjmark, M., Bermås, M., & Kjellén, A. (2013). Attentional Bias in Insomnia: The Dot-Probe Task with Pictorial Stimuli Depicting Daytime Fatigue/Malaise. *Cognitive Therapy and Research*, 37, 534-546. <https://doi.org/10.1007/s10608-012-9486-z>
- Joo, E. Y., Noh, H. J., Kim, J.-S., Koo, D. L., Kim, D., Hwang, K. J., Kim J. Y., Kim S.T., Kim, M. R., & Hong, S. B. (2013). Brain Gray Matter Deficits in Patients with Chronic Primary Insomnia. *Sleep*, 36, 999-1007. <https://doi.org/10.5665/sleep.2796>
- Joormann, J. (2006). Differential Effects of Rumination and Dysphoria on the Inhibition of Irrelevant Emotional Material: Evidence from a Negative Priming Task. *Cognitive Therapy and Research*, 30, 149-160. <https://doi.org/10.1007/s10608-006-9035-8>
- Kane, M. J., & Engle R. W. (2002). The role of Prefrontal Cortex in Working-Memory Capacity, Executive Attention, and General Fluid Intelligence: An Individual-Differences Perspective. *Psychonomic Bulletin & Review*, 9, 637-671. <https://doi.org/10.3758/BF03196323>
- Koster, E. H., Lisnyder, E. D., Derakshan, Z., & Raedt, R. D. (2011). Understanding Depressive Rumination from a Cognitive Science Perspective: The Impaired Disengagement Hypothesis. *Clinical Psychology Review*, 31, 138-145.
- Li, C.-S.R., Yan, P., Sinha, R., & Lee, T.-W. (2008). Sub-Cortical Processes of Motor Response Inhibition during a Stop Signal Task. *Neuroimage*, 41, 1352-1363.
- Li, Y., Wang, E., Zhang, H., Dou, S., Liu, L., Tong, L., Lei Y., Wang, M., Xu, J., Shi, D., & Zhang, Q. (2014). Functional Connectivity Changes between Parietal and Prefrontal Cortices in Primary Insomnia Patients: Evidence from Resting-State fMRI. *European Journal of Medical Research*, 19, 1-7.
- Logan, G. D., & Cowan, W. B. (1984). On the Ability to Inhibit Thought and Action: A Theory of an Act of Control. *Psychological Review*, 91, 295-327. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.91.3.295>
- Lundh, L.-G., Froding, A., Gyllenhammar, L., Broman, J.-E., & Hetta, J. (1997). Cognitive Bias and Memory Performance in Patients with Persistent Insomnia. *Cognitive Behaviour Therapy*, 26, 27-35. <https://doi.org/10.1080/16506079708412033>
- MacMahon, K. M., Broomfield, N.M., & Espie, C. A. (2006). Attention Bias for Sleep-Related Stimuli in Primary Insomnia and Delayed Sleep Phase Syndrome Using the Dot-Probe Task. *Sleep*, 29, 1420.
- Marchetti, L. M., Biello, S. M., Broomfield, N. M., Macmahon, K. M., & Espie C.A. (2006). Who Is Pre-Occupied with Sleep? A Comparison of Attention Bias in People with Psychophysiological Insomnia, Delayed Sleep Phase Syndrome and Good Sleepers Using the Induced Change Blindness Paradigm. *Journal of Sleep Research*, 15, 212-221. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2006.00510.x>
- Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An Integrative Theory of Prefrontal Cortex Function. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 167-202. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.167>
- Neylan, T. C., Mueller, S. G., Wang, Z., Metzler, T. J., Lenoci, M., Marmar, C. R., Weiner, M. W., & Schuff, N. (2010). Insomnia Severity Is Associated with a Decreased Volume of the CA3/Dentate Gyrus Hippocampal Subfield. *Biological Psychiatry*, 68, 494-496.
- Nigg, J. T. (2000). On Inhibition/Disinhibition Indevelopmental Psychopathology: Views from Cognitive and Personality Psychology and a Working Inhibition Taxonomy. *Psychological Bulletin*, 126, 220-246. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.126.2.220>
- 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. *American Journal of Psychiatry*, 161, 2126-2128. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.11.2126>
- Noh, H. J., Joo, E. Y., Kim, S. T., Yoon, S. M., Koo, D. L., Kim, D., Lee, G.-H., & Hong, S. B. (2012). The Relationship between Hippocampal Volume and Cognition in Patients with Chronic Primary Insomnia. *Journal of Clinical Neurology*, 8, 130-138. <https://doi.org/10.3988/jcn.2012.8.2.130>
- Nota, J. A., & Coles, M. E. (2015). Duration and Timing of Sleep Are Associated with Repetitive Negative Thinking. *Cognitive Therapy and Research*, 39, 253-261. <https://doi.org/10.1007/s10608-014-9651-7>
- Orff, H. J., Drummond, S. P. A., Nowakowski, S., & Perlis, M. L. (2007). Discrepancy between Subjective Symptomatology and Objective Neuropsychological Performance in Insomnia. *Sleep*, 30, 1205-1211.
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Fiege, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M., & Nissen, C. (2010). The Hyperarousal

- Model of Insomnia: A Review of the Concept and Its Evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 14, 19-31.
- Riemann, D., Voderholzer, U., Spiegelhalter, K., Hornyak, M., Buysse, D. J., Nissen, C., Hennig, J., Perils, M., van Elst, L. T., & Feige, B. (2007). Chronic Insomnia and MRI-Measured Hippocampal Volumes: A Pilot Study. *Sleep*, 30, 955-658.
- Sagaspe, P., Philip, P., & Schwartz, S. (2007). Inhibitory Motor Control in Apneic and Insomniac Patients: A Stop Task Study. *Journal of Sleep Research*, 16, 381-387. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2007.00607.x>
- Shekleton, J. A., Rogers, N. L., & Rajaratnam, S. M. W. (2010). Searching for the Daytime Impairments of Primary Insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, 14, 47-60.
- Smith, E. E., & Jonides, J. (1999). Storage and Executive Processes in the Frontal Lobes. *Science*, 283, 1657-1661. <https://doi.org/10.1126/science.283.5408.1657>
- Snyder, H. R. (2013). Major Depressive Disorder Is Associated with Broad Impairments on Neuropsychological Measures of Executive Function: A Meta-Analysis and Review. *Psychological Bulletin*, 139, 81-132. <https://doi.org/10.1037/a0028727>
- Spiegelhalter, K., Espie, C., Nissen, C., & Riemann, D. (2008). Sleep-Related Attentional Bias in Patients with Primary Insomnia Compared with Sleep Experts and Healthy Controls. *Journal of Sleep Research*, 17, 191-196. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2008.00641.x>
- Spiegelhalter, K., Kyle, S. D., Feige, B., Prem, M., Nissen, C., Espie, C. A., & Riemann, D. (2010). The Impact of Sleep-Related Attentional Bias on Polysomnographically Measured Sleep in Primary Insomnia. *Sleep*, 33, 107-112.
- Spiegelhalter, K., Regen, W., Baglioni, C., Riemann, D., & Winkelmann, J. W. (2013). Neuroimaging Studies in Insomnia. *Current Psychiatry Reports*, 15, 1-6. <https://doi.org/10.1007/s11920-013-0405-0>
- Takano, K., Iijima, Y., & Tanno, Y. (2012). Repetitive Thought and Self-Reported Sleep Disturbance. *Behavior Therapy*, 43, 779-789.
- Tavor, I., Jones, O. P., Mars, R. B., Smith, S. M., Behrens, T. E., & Jbabdi, S. (2016). Task-Free MRI Predicts Individual Differences in Brain Activity during Task Performance. *Science*, 352, 216-220. <https://doi.org/10.1126/science.aad8127>
- Taylor, L. M., Espie, C. A., & White, C. A. (2003). Attentional Bias in People with Acute versus Persistent Insomnia Secondary to Cancer. *Behavioral Sleep Medicine*, 1, 200-212. https://doi.org/10.1207/S15402010BSM0104_3
- Thomsen, D. K., Mehlsen, M. Y., Christensen, S., & Zachariae, R. (2003). Rumination—Relationship with Negative Mood and Sleep Quality. *Personality and Individual Differences*, 34, 1293-1301.
- Verweij, I. M., Romeijn, N., Smit, D. J., Piantoni, G., Van Someren, E. J., & van der Werf, Y. D. (2014). Sleep Deprivation Leads to a Loss of Functional Connectivity in Frontal Brain Regions. *BMC Neuroscience*, 15, 88. <https://doi.org/10.1186/1471-2202-15-88>
- Whitmer, A. J., & Banich, M. T. (2007). Inhibition versus Switching Deficits in Different Forms of Rumination. *Psychological Science*, 18, 546-553. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2007.01936.x>
- Wiecki, T. V., & Frank, M. J. (2013). A Computational Model of Inhibitory Control in Frontal Cortex and Basal Ganglia. *Psychological Review*, 120, 329. <https://doi.org/10.1037/a0031542>
- Woods, H., Marchetti, L. M., Biello, S. M., & Espie, C. A. (2009). The Clock as a Focus of Selective Attention in Those with Primary Insomnia: An Experimental Study Using a Modified Posner Paradigm. *Behaviour Research Therapy*, 47, 231-236.
- Xin, F., & Lei, X. (2015). Competition between Frontoparietal Control and Default Networks Supports Social Working Memory and Empathy. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 10, 1144-1152. <https://doi.org/10.1093/scan/nsu160>
- Yang, W., Zhang J. X., Ding, Z., & Xiao, L. (2016). Attention Bias Modification Treatment for Adolescents with Major Depression: A Randomized Controlled Trial. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 55, 208-218.e202.
- Zou, Q., Ross, T. J., Gu, H., Geng, X., Zuo, X.-N., Hong, L. E., Gao, J.-H., Stein, E. A., Zang, Y.-F., & Yang, Y. (2013). Intrinsic Resting-State Activity Predicts Working Memory Brain Activation and Behavioral Performance. *Human Brain Mapping*, 34, 3204-3215. <https://doi.org/10.1002/hbm.22136>

期刊投稿者将享受如下服务：

1. 投稿前咨询服务 (QQ、微信、邮箱皆可)
2. 为您匹配最合适的期刊
3. 24 小时以内解答您的所有疑问
4. 友好的在线投稿界面
5. 专业的同行评审
6. 知网检索
7. 全网络覆盖式推广您的研究

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

期刊邮箱：ap@hanspub.org