

相互联系中研究有机体和它的居住环境的系统相互关系。

因此，系统观显然比研究动物有机体机能的其它方法论原则要好，首先比反射论原则要好。机能系统理论以新的观点来确定感受作用。参与不同机能系统的同一感受器对有机体来说可以达到不同的有益效果。例如，视觉感受作用既可用于食物机能系统，又可用作性欲和防御机能系统。在一般感受特性保持的情况下，感受器在不同机能系统中具有质的特点。除此之外，同一机能系统中，感受器可以完成不同的机能。这些感受器可以估计外部环境的始动作用（始动内导作用），可以估价最初的需要。与此同时，这些感受器根据感知外部或内部刺激基础上产生需要的满足来评价所达到的结果。

机能系统理论以新的方式来理解行为机制，特别是目的性活动机制。

当代流传的反射理论所依据的假设是，动物和人的整个行为活动方式决定于外界特殊刺激物的作用，这种特殊刺激物的作用通过组成反射弧的一定神经成份的兴奋可以引起回答动作。与反射理论相反，机能系统理论不是停留在效应动作上，而包括使其影响进一步扩大到行为活动的结果上。与反射理论不同，机能系统理论对动物和人主动探寻外界环境特殊刺激物的现象作了满意的解释。根据这一理论，生物需要，对于人来说首先是社会需要乃是目的性行为的主要因素。正是这些需要使个体指向寻求可以满足这些需要的外部世界的专化因素，正是这些需要决定着经常估价所得到的重要结果。

因此，机能系统理论本身不是否定反射原则。反射原则是作为完整系统组织的组成部分而包括在内的。如果对比反射弧与机能系统结构，那么，这些差别就表现得特别明显。与反射弧不同，机能系统的中枢结构包括反射弧所没有的一些环节，如，内导综合、采取决策、预料动作结果，最后，也是最重要的，就是结果和依赖于反馈内导作用对结果的估价。

此外，机能系统理论可以改变生理学中形成的中枢神经系统的兴奋和抑制概念。机能系统理论迫使不是一般地研究兴奋抑制过程，而是研究与系统的某些主要机制相适应的兴奋抑制过程。

（原文载苏联《Узловые вопросы теории функциональной системы》
一书前言，1980，李翼鹏节译）

睡眠剥夺的心理生理影响¹⁾

李德明

中国科学院心理研究所

睡眠和觉醒是生命活动所必须的两个相互转化的过程。业已发现睡眠现象广泛存在于人类、哺乳类、鸟类、两栖、乃至鱼类^[1]。睡眠现象既是必不可少的，又是广泛存在的，因而我们不难理解为什么对睡眠的探讨和解释自古以来一直是富有吸引力的课题之一。然而，睡眠是一种相当复杂的生命现象，迄今为止对睡眠的本质仍然了解得很不够。

睡眠功能的研究是睡眠研究领域中的一个重要方面。在医学上要发现一种器官功能的经典方法，是移除这种器官以观察所丧失的功能。研究睡眠的功能自然使用睡眠剥夺。

1) 本文承刘世熠副教授审阅、指导，特此致谢。

国外关于睡眠剥夺的文献资料很多，目前国内开展的工作还很少，我们于1980年才开始这方面的研究。在实验研究中体会到，睡眠剥夺作为探讨睡眠功能的一种手段，有助于揭示睡眠的心理功能。本文准备介绍睡眠剥夺的方法学和有关睡眠剥夺的心理生理影响的研究近况，并作初步的评论。

(一) 睡眠剥夺的方法学

关于睡眠剥夺的大量研究资料主要来自对人和大鼠的研究，因此在谈睡眠剥夺的方法学之前，有必要先简述一下人和大鼠睡眠过程的主要特征。

年轻成年人的睡眠集中于夜间连续约8小时。睡眠过程可以分为两种类型：慢波睡眠(SWS)或称非快速眼动睡眠(NREM)，异相睡眠(PS)或称快速眼动睡眠(REM)。现已知哺乳类和鸟类动物的睡眠均可客观地分成慢波睡眠和异相睡眠两种类型。正常成年人的慢波睡眠又可分为1—4个分期〔1,18,19〕。慢波睡眠呈现瞳孔缩小，颈部肌肉仍保持一定紧张性，脑电活动为高幅慢波等特征。异相睡眠的脑电特点与觉醒时相似，但眼电显著增强而肌电明显减弱，肌张力进一步降低，常伴有眼球快速转动，并出现脑桥-膝状体-枕叶棘波(PGO波)。在整个睡眠过程中，上述两个阶段严格相互交替，两个阶段均可直接进入觉醒状态，但从觉醒状态进入异相睡眠必须先经过慢波睡眠阶段。正常成年人的异相睡眠约占整夜睡眠的20—25%，异相睡眠的周期约为90分钟，每夜出现4—5次〔2,9等〕

异相睡眠阶段常有梦现象伴随，但近期的研究发现梦并不绝对只是在异相睡眠阶段才出现，在慢波睡眠阶段也可能作梦，然而两个阶段的梦在内容上存在差异，异相睡眠阶段的梦知觉性较强、内容生动、倾向于幻觉想像的故事，而慢波睡眠阶段的梦概念性较强，倾向于合乎逻辑的思惟活动。由于异相睡眠的较大比例在下半夜，因此可以把人整夜睡眠的心理活动特点概括为从较多概念化的上半夜过渡到较多知觉化的下半夜〔2,17等〕

大鼠与人不同，睡眠不是集中于夜间，而是呈现多相的睡眠周期分布于24小时内，其白天的总睡眠时间较夜间的总睡眠时间要长。大鼠24小时内的总睡眠时间约为13小时，其中异相睡眠约2小时，异相睡眠的周期为8—12分钟，24小时内异相睡眠出现的次数是人的5—30倍〔1,23等〕

睡眠剥夺有三种基本方式：全睡眠剥夺、部份睡眠剥夺和选择性睡眠剥夺。前两种睡眠剥夺方式不必加以解释。选择性睡眠剥夺主要指异相睡眠剥夺(或称REM剥夺，也有作者沿用“梦剥夺”的名称)，这是人们所最感兴趣的。对人进行异相睡眠剥夺在技术上是比较容易实现的，惯用的方法是在多相生理记录监视下进行，当电生理指标出现异相睡眠时相特征时即唤醒被试。也有作者用药物抑制异相睡眠，如丙咪嗪(imipramine)、戊巴比妥(pentobarbital)、单胺氧化酶抑制剂(MAOI)等〔36,50〕。或者，唤醒与药物相结合。要保留异相睡眠而完全剥夺慢波睡眠是不可能的，只能做到对慢波睡眠的较深部份或第4分期的剥夺〔31〕。

由于大鼠的睡眠具有多相周期的特点，因而对大鼠进行睡眠剥夺，尤其是异相睡眠剥夺，在技术上较对人进行睡眠剥夺要困难得多，必须24小时监视。显然，触醒方法不是一个理想的方法，必须寻找自动控制睡眠剥夺的方法。全睡眠剥夺的常用方法是强迫动物不停地踩转动着的滑车，或给以电刺激和某些厌恶性刺激使动物保持觉醒状态〔23〕。异相睡眠剥夺最常用的方法是站台法(platform method)，或称花盆法(flower-pot method)。

这种方法是让动物生活在一个小面积的站台或倒放的花盆底上, 站台安放在水池中略高出水面, 平台上方有供料供水装置。当动物进入异相睡眠阶段, 因全身肌肉松弛, 站台面积又太小而掉入水中, 动物只得爬上站台再重新入睡, 这样便得到选择性异相睡眠剥夺的效果。这种方法是由Jouvet(1964)建立的〔17〕。多相生理记录证明这种方法可以完成对鼠和猫这类小动物的异相睡眠剥夺〔42,45,54等〕, 但是必须注意两个问题: 第一, 动物体重与站台面积的匹配问题。原则上动物愈重站台愈小, 得到异相睡眠剥夺的比率就愈大。许多实验得到不同体重的动物在不同大小的站台上异相睡眠剥夺心率的数据。归纳起来, 可以用动物体重与站台面积的比值(W/A)作为一个参量, Mendelson等〔42〕报告 $W/A \geq 6.40$ 才可得到满意的异相睡眠剥夺。第二, 水环境站台法本身是一种环境应激刺激。为了排除环境应激的影响, 必须设立大台对照组, 已证明大台对小台动物所受到的水环境应激刺激几乎相等〔41等〕。大台动物在水环境中生活72—96小时其异相睡眠量接近或达到基线对照水平, 因此大台对照组动物应在水环境大台上生活3—4天。Mendelson等报告大台对照组应该满足 $W/A \leq 1.73$ 〔42〕。此外, 实验期间应保持标准照明条件, 以避免照明条件变化对动物睡眠周期的影响〔25〕, 已有实验报告用站台法剥夺异相睡眠与用手触醒法剥夺异相睡眠比较, 在睡眠恢复期得到相等的异相睡眠“返回”(rebound)效果〔44,57〕。前面提到的药物方法对动物也同样适用。

(二) 正常心理生理影响

远在近代科学出现以前, 人们早就意识到睡眠与身心健康之间存在重要联系。炼金术创始人Wie-po Yang(100—150 A.D.)说如果人白天和黑夜都不睡觉, 身体将会非常疲乏而得精神病〔37〕。早期学者认为长期睡眠剥夺对人的心理是危险的, 甚至会引起精神分裂症。Patrick等〔51〕最早报告睡眠剥夺对身心有害的实验研究。Bleuler等分别评论过梦与精神病之间的类似性〔12,26〕。

到了本世纪五十年代, Dement等人〔18,19〕主要根据人的脑电、肌电和眼电的研究发现睡眠包括慢波睡眠和异相睡眠两种类型。在此基础上, 完成了第一个异相睡眠剥夺(“梦剥夺”)实验〔20〕。随之, 不断报告异相睡眠剥夺对人的各种心理影响, 到1963年为止, Dement等报告了(参阅〔37〕)异相睡眠剥夺可能引起21种有害的心理影响, 包括焦虑不安、激动、发怒、注意力集中困难、记忆降低、疲乏、食欲增加等症状, 有的被试出现性格上的变化, 甚至个别被试出现猜疑进而发展到妄想狂观念(paranoid ideation)。与上述实验研究进行的同时, 关于睡眠剥夺的心理影响后果的争论也一直在伴随进行。一些学者坚持早期所主张的睡眠剥夺对心理是危险的观点。如Fisher认为, 人心理上的紧张通过在梦中释放而对身心健康起到“安全阀”的保护作用, 足够长时间的“梦剥夺”引起梦的亏空势必驱使梦周期在觉醒期间爆发, 而发展成幻觉、妄想及其它心理疾病。他把这种解释概括为“溢出模式”(“spillover model”)理论。另一些学者同意睡眠剥夺对心理是有害的, 但并不一定像Fisher等人所说的那么危险和严重(参阅〔37〕)。

进一步的实验结果不断为这场争论提供证据。值得列举的有: Agnew等〔8〕用明尼苏达多相人格检查表(MMPI)和其它量表测验表明, 被试经过异相睡眠剥夺后表现出调整人与人间关系的能力减弱, 并表现出焦虑不安、退缩、较高的兴奋性和不稳定性等特征, 而经过慢波第4分期睡眠剥夺的被试则表现出抑制或功能降低的特征: Chernik用McMair情绪量表测验观察到被试经异相睡眠剥夺后出现不友好、活力减弱和迷感的倾向〔15〕; Greenberg

等报告异相睡眠剥夺影响被试对于看情节恐怖的电影的适应性降低,表现出明显的不安^[29]; Thomas等发现睡眠剥夺对老人的三种情绪(友好、攻击性和嗜睡)有明显影响^[58]; Opstad等报告睡眠剥夺被试在完成作业和情绪方面受到影响,包括反应时延长、视觉警戒性降低、错误增加、记忆降低、分散思维受到影响、以及焦虑增加等^[13,33,49,52]。此外, Glaubman等报告了支持异相睡眠有助于机体适应新情景的实验^[28]。

研究睡眠剥夺对动物行为影响的实验结果可归纳为: 1)对情绪的影响: 包括攻击性增强^[56,59等]、探究增加和恐惧降低^[34,43等]; 2)对学习记忆的影响^[3,4,7等]; 3)其它影响: 如食欲和性欲增高^[21,35等]、运动活动节律消失^[24]等。

迄今虽然对于睡眠剥夺的心理影响仍处于不断深入的研究过程之中,但是近期的实验结果不断冲击早期关于“睡眠剥夺对人的心理是危险的”这一观点。研究表明,睡眠剥夺的后果是因人的性格因素而有所不同,个体差异较大,由睡眠剥夺产生精神症状只是个别的。但睡眠剥夺的某些心理影响是不可忽视的,如注意力集中和长时间保持的困难,对情绪的影响及由此产生的对于社会环境适应能力的减弱,以及对于学习记忆能力和分散思维的影响等。显然,这些心理活动的高极形式对于人们保持身心健康和正常的工作和生活是重要的。

睡眠剥夺的生理影响是心理影响的基础,其实验结果是多方面的。在生理影响中最重要的是睡眠剥夺达足够长时将导致死亡。在动物身上的研究已报告幼年狗睡眠剥夺4—6天,成年狗睡眠剥夺13天,大鼠和猫睡眠剥夺类似时间之后引起死亡^[38]。长期睡眠剥夺引起肌张力降低,动物甚至不能保持正常的姿态;以及体温下降等结果^[37,38等]。短期睡眠剥夺引起中枢神经系统兴奋性增高,主要表现在电休克阈值降低^[5,16],脑内自我刺激(intracranial self stimulation)阈值降低^[57]和条件反射反应时缩短^[4]等,这些实验结果可能对于解释睡眠剥夺对情绪的影响有所帮助。睡眠剥夺还引起性激素周期紊乱^[40],痛阈降低^[32],心率和呼吸率的变异性变化^[36],血压下降、平均心率加快和心率变化功率谱低频范围的谱质量增加^[6],以及某些自主反应随睡眠剥夺时间的延长出现倒转现象,例如睡眠剥夺100小时以后,对痛刺激的反应不是血压降低,而是血压升高^[10]。

对于睡眠剥夺的生理影响研究得最多的是睡眠剥夺对睡眠本身的影响。最重要的发现是连续几天异相睡眠剥夺期间异相睡眠的潜伏期缩短;异相睡眠补偿性增加,每次异相睡眠期间的眼动次数增加;在随后的睡眠恢复夜晚出现异相睡眠补偿性地“返回”现象^[23]。正常成年人经过一夜睡眠剥夺后在睡眠恢复夜晚异相睡眠的增加占总睡眠的5—10%^[60,68],同时慢波第4分期的百分率也有所增加^[66]。

皮层自发脑电活动(EEG)的研究还证明睡眠剥夺引起 α 波的百分率和频率减少,而振幅增大;同时 θ 和 δ 范围的较慢的电位增加,这些变化在睡眠剥夺第三天时变得明显。连续几天睡眠剥夺引起异相睡眠特征性的PGO波“逃走”,而在慢波睡眠阶段和觉醒状态出现^[46]。

近期在皮层诱发电活动研究方面, Naitoh等^[47]发现睡眠剥夺引起“伴随性负变化”(contingent negative variation, 简称厚CNV)的振幅明显降低。CNV是当被试者正期待得到刺激信号时从皮层记录到的一种慢的电位变化(约20微伏左右)。一般认为CNV反映“注意”或“期待”这类心理活动,因此,CNV振幅的降低暗示有关方面的功能受到影响,该发现可能为睡眠剥夺影响注意提供生理学依据。Tecce报告^[57]在睡眠剥夺期间,中枢活性类交感神经胺,如右旋苯丙胺(dextroamphetamine),可以使降低了的CNV明显增高,同时还可逆转睡眠剥夺的许多影响,这暗示睡眠剥夺的某些影响是由交感中枢的疲劳

所致。

(三) 异常心理生理影响

对精神病患者进行睡眠剥夺的实验研究是与对正常人的实验研究相伴进行的。问题的提出来自前面已提到过的Fisher的“溢出模式”理论,在六十年代激烈进行关于睡眠剥夺的心理影响后果的争论时,Vogel等^[61]为了验证“溢出模式”理论是否正确,对5名精神分裂症病人进行连续七夜异相睡眠剥夺的实验。他们除了宣布没有见到精神症状的加剧外,还报告观察到了一般的生理影响,包括随着睡眠剥夺夜晚的增加所需叫醒被试的次数逐渐增加和变得困难,在恢复睡眠夜晚出现了异相睡眠补偿性“返回”。为此,他们提出没有理由认为异相睡眠有导致精神分裂症的可能性,进而不支持“溢出模式”理论。其它作者的研究同样支持Vogel否定“溢出模式”理论的正确性,但是,所观察到的生理影响的结果并非与Vogel的结果相一致。Zareone等^[69,70]报告活动期精神分裂症患者经异相睡眠剥夺之后,并不出现异相睡眠的“返回”,而“非活动期”或处于缓解状态的精神分裂症患者则出现异相睡眠的“返回”。Azumi等^[11,27]报告了类似的实验结果,观察到非精神病组在第一个恢复睡眠夜晚异相睡眠的绝对量和百分率都有所增加,而活动期精神分裂症患者异相睡眠量出现轻微的降低。然而,目前对这些结果的看法和分析仍存在争论。在Gillin等的实验中,活动期精神分裂症患者在头两个恢复睡眠夜晚异相睡眠的密度增加和潜伏期缩短,有人认为这种现象可能是活动期精神分裂症患者异相睡眠“返回”的特征,而不能否定活动期精神分裂症患者没有异相睡眠的“返回”现象。活动期精神分裂症患者是否出现异相睡眠“返回”的问题,是异相睡眠与精神分裂症的关系的大问题的一个方面,这个问题有待进一步追踪下去。

Vogel一直是坚持认为睡眠剥夺并非在任何方面都是有害的研究者之一。他及其同事在一系列的研究中证明睡眠剥夺对于内源性抑郁症(endogenous depression)患者有缓解作用^[62-64]。迄今,已有许多作者证实了这个发现^[22,48,55等]。Vogel等还发现对丙咪嗪的处理有反应的患者对睡眠剥夺也有反应,而对电休克有反应的患者对睡眠剥夺却没有反应^[65]。因为丙咪嗪是异相睡眠的一种强抑制剂,所以他们认为丙咪嗪可能是通过对异相睡眠的抑制而起作用的。他们还提出内源性抑郁症可能包括两个亚型:丙咪嗪缓解型和电休克缓解型。Pflug^[63]报告睡眠剥夺有缩短抑郁症持续期的倾向,这种倾向与睡眠剥夺处理的时间有关,愈早进行睡眠剥夺效果愈好,青年患者的效果较老年患者明显。

关于睡眠剥夺缓解内源性抑郁症的作用机制目前正在争论。最近提出一种新观点,认为睡眠剥夺可能不是直接通过剥夺异相睡眠,而是通过改善异相睡眠的异常分配而起作用的^[14]。Vogel等^[66,67]仔细研究了内源性抑郁症患者睡眠时的皮层电活动,发现抑郁症患者异相睡眠的潜伏期较短、出现的频率较多和分配异常(不规律性),经过睡眠剥夺改善了异相睡眠分配的不规律性,支持了近期提出的假说。还有人认为睡眠剥夺的作用是一种特殊反应,可能与异相睡眠无关^[39]。

这是一项重要的研究。这不仅可能为治疗内源性抑郁症开辟新的途径,而且更重要的是可能为探讨抑郁症的发病机制开辟新的思路和前途。

Hartmann的评论认为^[30],从所观察到的睡眠剥夺对人和动物的影响来看,可能说明睡眠在集中注意的机制和与注意相联系的学习和记忆机制的恢复方面具有某种功能,同时睡眠还可能对于保持健康的情绪和适应社会环境方面有一定作用。

Hartmann还谈到了睡眠剥夺的许多后果可以被苯丙胺逆转的事实。睡眠剥夺对学习记忆的影响可能被脑内儿茶酚胺的增加所逆转,以及异相睡眠剥夺诱发的情绪行为可以被多巴胺能的药物(如:阿朴吗啡, apomorphine)所加强的现象^[56,59],说明中枢儿茶酚胺机制的恢复可能是睡眠,特别是异相睡眠的一种功能。这种恢复作用可能是睡眠的心理功能的基础。

近年来生化方面的研究证明生长素的分泌高峰在慢波睡眠阶段^[2,50]。生长素促进RNA和蛋白质的合成,因此,认为慢波睡眠阶段很可能是RNA和蛋白质的合成时期,是恢复体力疲劳的时期,而异相睡眠的功能可能与心理活动的高级形式更有关系。

参 考 文 献

- [1] 刘世熠:《生理心理学论文集》,1981年,19—27页。
- [2] 刘世熠:《心理学报》,1982年,1期,19—27页。
- [3] 刘善循、李德明:《中国心理学会60周年学术会议论文集》,1981年,167—168页。
- [4] 李德明、邵道生:《心理学报》,1981年,2期,226—232页。
- [5] 李德明、刘善循:《心理学报》,1982年,1期,111—113页。
- [6] 孙福立、李德明:《睡眠剥夺对大鼠血压和心率变化的影响》(待发表)。
- [7] 邵道生、李德明:《神经系统疾病进展》,1980年,3期,68—71页。
- [8] Agnew, H.W., et al., *Perceptual and Motor Skills*, 1967, Vol.24, pp.851-858.
- [9] Arkin, A.M., *The mind in sleep, Psychology and Psychophysiology*, 1978, pp.1-16.
- [10] Ax, A., et al., *Arch. Gen. Psychiat.*, 1961, Vol.4, pp.55-59.
- [11] Azumi, K., et al., *Folia Psychiatrica et Neurologica Japonica*, 1967, Vol.21, pp.205-225.
- [12] Bleuler, E., *Dementia Praecox*, 1908. Cited by Williams R.L., *International Psychiatric Clinics*, 1970, Vol.7, pp.93-111.
- [13] Bonnet, M.M., *Psychophysiology*, 1980, Vol.17, No.1, pp.56-63.
- [14] Chen Char-nie, *British Journal of Psychiatry*, 1979, Vol.135, pp.385-402.
- [15] Chernik, D.A., *Perceptual and Motor Skills*, 1972, Vol.34, pp.282-294.
- [16] Cohen, H.B., et al., *Brain Research*, 1970, Vol.19, pp.317-321.
- [17] Cohen, H.B. (Ed.), *Sleep and dreaming; origins, nature and functions*, 1979, pp.11-24, 89.
- [18] Dement, W.C., et al., *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1957, Vol.9, pp.673-690.
- [19] Dement, W.C., et al., *Journal of Experimental Psychology*, 1957, Vol.53, pp.339-346.
- [20] Dement, W.C., *Science*, 1960, Vol.131, pp.1705-1707.
- [21] Dement, W., *American J. Psychiat.*, 1965, Vol.122, pp.404-408.
- [22] Duncan, W.C., et al., *Biological Psychiatry*, 1980, Vol.15, No.6, pp.879-889.
- [23] Ellman, S.J., et al., *The mind in sleep; psychology and psychophysiology*, 1978, pp.419-457.
- [24] Elomaa, F., et al., *Physiology and Behavior*, 1980, Vol.24, No.2, pp.327-330.
- [25] Fishman, R., et al., *Experimental Neurology*, 1972, Vol.36, pp.166-178.

- [26] Freud, S., Dreams and telepathy. Standard edition of [the complete Psychological works of Freud S. (Straehey J. Ed., trans.)1953, Vol.28.
- [27] Gillin, J. C., et al., *Archives of General Psychiatry*, 1974, Vol.30. pp. 653-662.
- [28] Glandman, H., et al., *Psychophysiology*, 1978, Vol. 15, No.1, pp.75-79.
- [29] Greenberg, R., et al., *Psychosomatic Medicine*, 1972, Vol. 34, pp.257-262.
- [30] Hartmann, E., et al., *Physiology and Behavior*, 1972, Vol. 8, pp.585-587.
- [31] Hartmann E.(Ed). The function of sleep(third printing), 1976, pp. 40-52.
- [32] Hicks, R.A., et al., *Perceptual and Motor Skills*, 1978, Vol. 47, No.3, pp.848-850.
- [33] Hicks, R.A., et al., *Psychological Reports*, 1980, Vol. 46, No.2, pp.426.
- [34] Hicks, R. A., et al., *Bulletin of the Psychonomic Society*, 1981, Vol. 17, No.5, pp. 244-245.
- [35] Hicks, R. A., et al., *Physiology and Behavior*, 1981, Vol. 26, No.2, pp.245-247.
- [36] Horne, J. A., *Experientia* 1977, Vol. 33, No.9, pp.1175-1177.
- [37] Hoyt, M.F., et al., The mind in sleep: psychology and psychophysiology 1978, pp. 487-510.
- [38] Kleitman, N.(Ed.), Sleep and wakefulness, (2nd ed.),1963.
- [39] Knowles, J.B., et al., *British Journal of Psychiatry*, 1979, Vol. 135, pp.403-410.
- [40] Lovatt, D.J., et al., *American J. Psychology*, 1968, Vol. 81, pp. 253-257.
- [41] Mark, J., et al., *Life Science*, 1969, Vol. 8, pp. 1085-1093.
- [42] Mendelson, W. B., et al., *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 1974, Vol. 2, pp. 553-556.
- [43] Moore, J. D., et al., *Physiology and Behavior*, 1979, Vol. 231, No.5, pp.975-976.
- [44] Morden, B., et al., *Brain Research*, 1967, Vol. 5, pp. 339-349.
- [45] Mouret, J., et al., *Brain Research*, 1969, Vol. 15, pp. 501-506.
- [46] Muhl, M., et al., The nature of sleep, 1973, pp. 162-164.
- [47] Naiton, P., et al., *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1971, Vol. 30, pp. 17-22.
- [48] Nasrallah, H. A., et al., *American Journal of Psychiatry*, 1980 Vol.137, No. 11, pp. 1463-1464.
- [49] Opstad, P. K., et al., *Aviation, Space and Environmental Medicine*, 1978, Vol. 49, pp. 1065-1073.
- [50] Oswald, I., et al., *Acta, Neurobiol. Exp.*, 1976, Vol.36, No.4, pp. 463-472.
- [51] Pahick, G. T., et al., *Psychological*, 1896, Vol. 3, pp. 467-483.
- [52] Peeke, C. E., et al., *Psychopharmacology*, 1980, Vol. 67, No. 3, pp. 279-287.
- [53] Pflug, B., *Archiv für Psychiatric und Nervenkrankheiten*, 1978, Vol. 225, No. 2, pp.173-177.
- [54] Pujol, J. F., et al., *Science*, 1968, Vol. 159, pp. 112-114.
- [55] Schilgen, B. et al., *Archives of General Psychiatry*, 1980, Vol.37, No.3, pp. 267-271.
- [56] Silva, C. C., et al., *Psychiatry and Behavior*, 1980, Vol. 5, No.4, pp.353-357.
- [57] Stteiner, S. S. et al., *Science* 1972, pp.1122-1124.
- [58] Thomas, R., et al., *Psychiatric Journal of the University of Ottawa*. 1976, Vol.1, No.3, pp. 136-139.

- [59] Tufik, S., *Psychopharmacology*, 1981, Vol. 72, No. 3, pp. 257-260.
- [60] Veselinka Karadzic, *The Nature of Sleep*. 1973, pp. 172-174.
- [61] Vogel, G. W., et al., *Archives of General Psychiatry*, 1968, Vol. 18, pp. 287-300.
- [62] Vogel, G. W., et al., *Psychophysiology*, 1968, Vol. 4, p. 382.
- [63] Vogel, G. W., et al., *Psychophysiology*, 1968, Vol. 5, p. 239
- [64] Vogel, G. W., et al., *Archives of General Psychiatry*, 1968, Vol. 18, pp. 301-311.
- [65] Vogel, G. W., et al., *Archives of General Psychiatry*, 1975, Vol. 32, pp. 765-777.
- [66] Vogel, G. W., *Waking and Sleeping*, 1979, Vol. 3, No. 4, pp. 313-318.
- [67] Vogel, G. W., et al., *Archives of General Psychiatry*, 1980, Vol. 37, No. 3, pp. 247-253.
- [68] Walter, B., et al., *The nature of sleep*, 1973, p. 172.
- [69] Zarcone, V., et al., *Archives of General Psychiatry*, 1968, Vol. 18, pp. 194-202.
- [70] Zarcone, V., et al., *Archives of General Psychiatry*, 1975, Vol. 18, pp. 1431-1436.

眼球运动的类型及其表现形式

于国丰

中国科学院心理研究所

一、前 言

来自外界的信息,约有80—90%是通过人的眼睛获得的。为了取得这些信息,人眼必须连续不断地运动,这就是眼球运动(下简称眼动)。

眼球运动使静止对象或运动对象都可在视网膜黄斑部的中央凹上结象,而且能使两眼互相协同动作,并适应头部和躯体的运动和位置。

眼动在视知觉中起着重要作用,眼睛在扫描和观察外部世界的细节时,总是连续运动着。即使在睡眠状态中,眼球也是在不断地运动着。

临床诊断有时也要观察眼动情况,主要看有否眼球震颤(下简称眼震)。如对内耳前庭系统障碍的病人,要观察有无自发性眼震。这时检查者以食指放在被检者眼前40—60厘米处,让被检者注视。食指向上、下、左右移动时,嘱被检者跟踪追视,但头部不要动。如有眼震记录其快慢方向,习惯上以眼震快相的方向定为眼震方向,如快相向右侧就是眼震向右,眼震有水平性 \rightarrow 、垂直性 \downarrow 或是旋转性等类型,幅度大小及持续时间长短也有不同。

人在睁着眼被动旋转时,除前庭器官(三半规管和耳石器官)受到刺激外,外界环境的相对移动也是对视觉的刺激。在旋转后二者都可引起快速和慢速的眼震。前者称为前庭性眼震,后者叫做视动性眼震。眼震是受一定的刺激或由一些病因而引起的,它是眼动的一种特殊表现形式。

当人眼注视的对象向左右、上下及前后移动时,眼的追视运动是以不同方式进行的。在