

精神科药物对睡眠结构的影响：一项回顾性多导睡眠图研究

鄢 禧^{1,2*}, 向 婷^{1,2*}, 徐逸璇^{1,2}, 朱军红^{1,2#}

¹华中科技大学同济医学院附属武汉市精神卫生中心, 湖北 武汉

²武汉市精神卫生中心精神科, 湖北 武汉

收稿日期: 2026年3月17日; 录用日期: 2026年4月11日; 发布日期: 2026年4月17日

摘要

目的: 失眠是精神科患者常见症状之一, 临床常用苯二氮草受体激动剂、抗抑郁药、抗精神病药改善睡眠, 但缺乏这些药物对于睡眠结构影响的研究, 本研究旨在探讨精神科常用改善睡眠的药物对睡眠结构的影响, 指导更合理安全的失眠用药。方法: 本研究回顾性分析了2024年1月1日至2025年9月30日在武汉市精神卫生中心睡眠实验室接受多导睡眠图(PSG)监测的患者资料。根据患者用药情况, 共纳入152例符合纳排标准的受试者, 并将受试者分为五组: 抗精神病药物组、苯二氮草类药物组、抗抑郁药物组、非苯二氮草类药物组及无药组。采用Kruskal-Wallis检验方法对各组间人口学特征、药物使用情况及睡眠结构参数进行成对比较, 并采用多重检验校正方法控制统计偏倚。结果: 组间比较结果显示, 苯二氮草类药物组的N2期(时长及比例)显著高于非苯二氮草类药物组($p = 0.001$)和无药组($p = 0.025$), 其他精神科药物组与无药组之间未见显著差异。结论: 精神科药物中苯二氮草类对睡眠结构的改变尤以N2期延长最为显著。在老年患者中的使用需综合考虑其对睡眠结构的影响与潜在风险, 临床上应加强个体化用药管理与随访监测。

关键词

睡眠结构, 苯二氮草, 抗抑郁药, 抗精神病药, 多导睡眠图

The Impact of Psychiatric Drugs on Sleep Architecture: A Retrospective Polysomnography Study

Xi Yan^{1,2*}, Ting Xiang^{1,2*}, Yixuan Xu^{1,2}, Junhong Zhu^{1,2#}

¹Affiliated Wuhan Mental Health Center, Tongji Medical College of Huazhong University of Science and Technology, Wuhan Hubei

*共一作者。

#通讯作者。

文章引用: 鄢禧, 向婷, 徐逸璇, 朱军红. 精神科药物对睡眠结构的影响: 一项回顾性多导睡眠图研究[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 3475-3483. DOI: 10.12677/acm.2026.1641611

Abstract

Aims: Psychotropic medications are commonly used to treat insomnia in psychiatric patients, yet their specific impacts on sleep architecture remain under-characterized. This study investigated the effects of common psychiatric medications on sleep architecture to inform safer pharmacological management. **Methods:** This retrospective study analyzed polysomnography (PSG) data from 152 patients at the Wuhan Mental Health Center (January 2024~September 2025). Participants were categorized into five groups based on medication use: antipsychotics, benzodiazepines, antidepressants, non-benzodiazepine hypnotics, and drug-free controls. Sleep architecture parameters were compared across groups using *Kruskal-Wallis* tests followed by post hoc pairwise comparisons. **Results:** Overall group comparisons revealed significant differences in N2 sleep parameters. Subsequent post hoc analyses demonstrated that the benzodiazepine group exhibited significantly higher N2 sleep (both in duration and proportion) compared to the non-benzodiazepine hypnotic group ($p = 0.001$) and the drug-free control group ($p = 0.025$). No significant differences were observed between the other psychiatric medication groups and the drug-free controls. **Conclusions:** Among the examined medications, benzodiazepines exerted the most pronounced effect on sleep architecture, specifically by prolonging N2 sleep. Clinicians should carefully weigh these architectural impacts against potential risks, particularly in older adults, and prioritize individualized medication management.

Keywords

Sleep Architecture, Benzodiazepines, Antidepressants, Antipsychotics, Polysomnography

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

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



Open Access

1. 引言

睡眠-觉醒障碍(Sleep-Wake Disturbances, SWD)在精神疾病患者中十分常见。大量研究表明,精神科患者普遍存在不同程度的睡眠异常,其发生机制可能与神经网络及神经递质系统的重叠功能障碍有关[1]。失眠是精神科患者最常见的睡眠问题。

近年来,越来越多的证据支持失眠与精神障碍之间存在双向作用:失眠可能增加精神障碍发生的风险、导致精神障碍症状加重或增加复发风险,而精神症状也可能会使失眠加剧[2]。这种双向作用在抑郁和焦虑等情绪障碍中表现尤为突出[3]。有研究表明,失眠可能是神经精神疾病的独立危险因素,失眠不仅是精神疾病伴随症状,更可能是其发病的前兆。

对于失眠的治疗,目前国际与国内指南均一致认为,认知行为疗法(CBT-I)是失眠的一线治疗方法,而药物治疗应作为 CBT-I 无效、难以实施或症状严重时的辅助或替代手段。指南中对失眠药物的推荐顺序为: 1) 短、中效的苯二氮草受体激动剂(Benzodiazepine Receptor Agonists, BZRA)或食欲素双受体拮抗剂(Dual Orexin Receptor Antagonists, DORA); 2) 其他 BZRA 或褪黑素受体激动剂(Melatonin Receptor Agonists, MRA); 3) 具有镇静作用的抗抑郁药,尤其适用于伴有抑郁和(或)焦虑症的失眠患者; 4) 联合使用

具有镇静作用的抗抑郁药，以及 BZRA 或 DORA 或 MRA [4]。

但临床中，失眠药物的不合理使用非常常见，有研究发现苯二氮草类几乎占据门诊失眠处方药物的一半以上，往下依次为非苯二氮草类、抗抑郁药和抗精神病药，而 MRA 和 DORA 开具极少[5]。不规范化使用苯二氮草类和抗精神病药物，不仅可能无法有效改善患者的长远失眠症状，还会带来成瘾、认知减退等明确的安全隐患[6]。

既往虽存在对单一失眠药物对睡眠结构作用的研究，例如苯二氮草类可以总体上延长睡眠时长[7]，但研究对象多为健康人群，限制了结果的外推性；且缺乏对不同种类改善睡眠药物对睡眠结构影响的研究。

因此，为了进一步了解精神科具有催眠作用的药物对睡眠微观结构的影响，本回顾性研究拟通过综合分析不同药物类别对睡眠结构的影响，探讨其临床意义，为以后临床用药及避免药物滥用提供指导意见。

2. 方法

在这项研究中，我们的目的是比较服用单一具有催眠作用的精神科药物患者多导睡眠图 (Polysomnography, PSG) 睡眠参数，同时考虑可能对 PSG 产生影响的其他因素或协变量。这是一项观察性横断面回顾性研究，涉及对 2024 年 1 月 1 日至 2025 年 9 月 30 日期间在武汉市精神卫生中心睡眠病房接受 PSG 的所有成年患者的图表审查。纳入标准包括：

1) 使用≤1 种以下类别的精神科药物：抗精神病药物、苯二氮草类药物、抗抑郁药物、非苯二氮草类药物，如单一使用以上药物，使用时间至少持续两周；

2) 符合《国际睡眠障碍分类(第三版)》(International Classification of Sleep Disorders, ICSD-3)中失眠的诊断；

3) 年龄 ≥ 30 岁。

排除标准：

1) 总睡眠时间 < 4 小时；

2) 数据伪迹 > 20%；

3) 呼吸暂停低通气指数(Apnea-Hypopnea Index, AHI)值 > 15。

收集的数据包括：年龄、性别、AHI、PSG 数据(睡眠潜伏期、睡眠效率、总睡眠时间、清醒次数、入睡后清醒时间、非快速眼动睡眠阶段 N1、N2、N3 潜伏期，时长及百分比和快速眼动潜伏期、快速眼动睡眠所花费的时间及百分比)。从病历系统中查询了患者近 2 周的用药情况。

2.1. 分组

1) 我们查询了患者行睡眠监测前半月连续使用的药物，将其分作 5 组。本研究共纳入 152 例(67.8% 为女性)患者，分为 5 组(见表 1)。

Table 1. Participants' demographics across the five groups

表 1. 五组参与者的人口学特征

	APs	BZDs	ADs	Non-BZDs	DF group	H	p
Female, n (%)	21 (77.8%)	23 (74.2%)	23 (62.2%)	20 (74.1%)	16 (53.3%)	5.71	0.22
Age	37 (33, 40)	52 (45, 61)	40 (34, 53.5)	42 (33, 57)	44.5 (35.8, 53.8)	16.67	0.02

注：APs = Antipsychotics; BZDs = Benzodiazepines; ADs = Antidepressants; Non-BZDs = Nonbenzodiazepines; DF = Drug-Free group.

2) 抗精神病药物组(n = 27): 包括只接受第一代和/或第二代抗精神病药物的患者。

3) 苯二氮草类药物组(n = 31): 包括只接受劳拉西泮和/或阿普唑仑和/或艾司唑仑和/或氯硝西泮等苯二氮草类药物的患者。

4) 抗抑郁药物组(n = 37): 包括只接受血清素拮抗和再摄取抑制剂(SARI)、去甲肾上腺素能和特异性血清素能抗抑郁药(TecA)的患者, 我们将这些常见的抗抑郁药分作一组, 因为它们具有相似的作用机制[8]。

5) 非苯二氮草类药物组(n = 27): 包括只接受佐匹克隆和/或右佐匹克隆和/或唑吡坦和/或扎来普隆等非苯二氮草类药物的患者。

6) 无药组(n = 30): 近 2 周末使用任何精神科药物。

2.2. 统计分析

所有数据分析均使用 SPSS25 统计软件进行。符合正态分布且方差齐性使用方差分析(ANOVA), 不符合正态分布和方差齐性的采用 *Kruskal-Wallis* 检验比较五组(抗精神病药组、苯二氮草类药物组、抗抑郁药组、非苯二氮草类药物组及无药组)在各睡眠阶段参数上的总体差异。当检验结果显示差异具有统计学意义($p < 0.05$)时, 进一步采用 *Bonferroni* 校正的两两比较法进行事后分析。所有检验均为双侧检验, 显著性水平设定为 $\alpha = 0.05$ 。

3. 结果

经卡方检验, 五组患者性别构成无显著差异($p > 0.05$)。年龄采用 *Kruskal-Wallis* 检验, 结果显示五组患者年龄存在显著差异($p < 0.05$), 经组内两两检验后, 苯二氮草类组年龄显著高于抗精神病药物组($p = 0.001$)与抗抑郁药组($p = 0.041$) (见表 1)。

如表 2 所示, 经 *Kruskal-Wallis* 秩和检验进行分析, 在这 5 组中, N2 时长存在显著效应($H(4,147) = 18.137, p = 0.001$)。事后比较结果显示如图 1(a)所示, 苯二氮草组的 N2 时长显著高于非苯二氮草类组($p < 0.001$)及无药组($p = 0.003, q = 0.025$)。其余组间差异未达到统计学显著水平(调整后 $p > 0.05$)。对五组受试者的 N2 时长与 N2 时长所占百分比进行协方差分析, 以年龄为协变量。*Levene* 方差齐性检验结果均显示 $p > 0.05$, 方差齐性假设成立。组别与年龄的交互作用不显著($p > 0.05$), 说明不同组别中年龄对 N2 时长和 N2 时长所占百分比的影响一致。

Table 2. Sleep data from whole night

表 2. 整夜睡眠数据

	APs	BZDs	ADs	Non-BZDs	DF group	H	p
TSP	486.5 (426, 543)	471.25 (448.25, 593.5)	453.25 (517.5, 412.75)	458 (399.5, 514.5)	437 (390.75, 512)	4.733	0.311
SE	84.7% (71.6%, 92.9%)	84.15% (76.725%, 89.73%)	80.4% (72.725%, 88.97%)	80.0% (69.8%, 90.2%)	76.8% (71%, 88.4%)	3.479	0.441
WASO	63 (26.5, 124.5)	57.75 (40.75, 75.625)	78.75 (43.375, 123.5)	90.50 (36, 142)	103 (55.25, 152)	9.062	0.060
Number of Awakenings	20 (13, 28)	20.5 (14.75, 26.25)	23.5 (18, 30.75)	21 (14, 27)	25 (19, 35.5)	6.137	0.189
SL	17 (10.5, 35.5)	28 (15.125, 52.75)	25 (12.75, 54.5)	21 (9.5, 31.5)	11 (6, 28.75)	10.406	0.034*

续表

N1 (min)	43 (24.5, 62)	52.75 (32.25, 74.5)	56 (38.25, 89)	49.5 (30, 87.5)	61 (40.25, 84.75)	5.653	0.227
N1 (%TSP)	9.4 (5.2, 13.1)	12 (6.6, 17.075)	12.5 (8.1, 19.7)	10.7 (6.1, 17.9)	13.2 (8.95, 24.05)	7.407	0.116
N2 (min)	266 (235, 287)	297.5 (256.875, 297.5)	259.25 (219.625, 321.5)	249.5 (199, 306)	234.5 (190.75, 294)	18.137	0.001*
N2 (%TSP)	54.4 (44.3, 60.2)	66.05 (56.7, 74.65)	56.9 (50.975, 67.975)	56.6 (49.6, 60.1)	55.2 (43.55, 59.1)	18.011	0.001*
N3 (min)	86 (27.5, 111.5)	14 (2.25, 51.375)	47 (12.125, 86.5)	52 (22, 79.5)	16.7 (7.1, 25.1)	20.004	0.000*
N3 (% TSP)	16.7 (7.1, 25.1)	3 (0.45, 10.45)	10.25 (2.9, 17.975)	10.3 (5.5, 17.6)	11.1 (4.8, 15.3)	19.388	0.000*
REM sleep latency	91.5 (76.5, 229)	216 (133.625, 288.5)	176 (129.25, 258.125)	166.5 (91, 229.5)	126.5 (83.5, 210.75)	10.036	0.039*
REM (min)	71.5 (47.5, 127.5)	63.25 (43.625, 114.875)	72.75 (46.875, 90.125)	91 (43, 115)	82.5 (63.75, 121.25)	3.395	0.407
REM (% TSP)	16.1 (9.5, 23.7)	13.5 (11.45, 22.375)	16.75 (11.05, 20.775)	20 (13.4, 23)	18 (15.3, 24.1)	6.243	0.182

注：APs = Antipsychotics; BZDs = Benzodiazepines; ADs = Antidepressants; Non-BZDs = Nonbenzodiazepines; DF = Drug-Free group. *代表 $p < 0.05$ 。

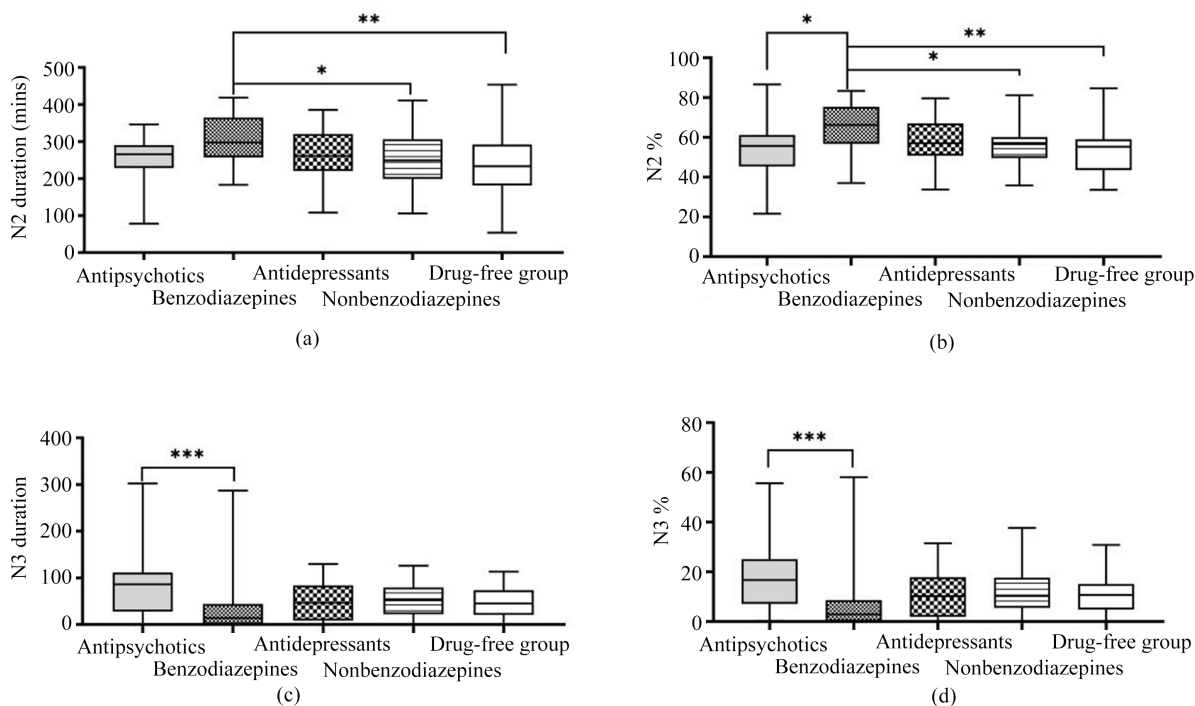


Figure 1. Comparison of N2 and N3 between antipsychotics, benzodiazepines, antidepressants, nonbenzodiazepines and drug-free group

图 1. 抗精神病药物组、苯二氮草类药物组、抗抑郁药物组、非苯二氮草类药物组及无药组间的 N2 与 N3 参数比较

同样 N2 百分比在不同组别中也存在不同($H(4,147) = 18.011, p = 0.001, q = 0.001$)。进一步分析显示, 苯二氮草组的 N2 百分比显著高于非苯二氮草组($p = 0.004, q = 0.0037$)、抗精神病药物组($p = 0.001, q = 0.010$)以及无药组($p < 0.001, q = 0.001$) (图 1(b))。

N3 时长($H(4, 147) = 20.004; p < 0.001, q < 0.001$)存在差异, 其中抗精神病药物组的大于苯二氮草类组($p = 0.000$) (图 1(c))。N3 百分比呈现类似的趋势($p = 0.000$) (图 1(d))。

Kruskal-Wallis 检验显示, 不同组别在入睡潜伏期($H(4,147) = 10.406, p = 0.034$)和 REM 潜伏期($H(4,147) = 10.060, p = 0.039$)方面存在总体差异。然而, 经多重比较校正后的事后两两比较分析未发现任何组别之间的统计学显著差异($p > 0.05$)。

4. 讨论

在本研究中, 苯二氮草类组年龄显著高于抗精神病药物组和抗抑郁药组。在睡眠结构的比较中, 与非苯二氮草类与无药组相比, 只有苯二氮草类组的 N2 时长和比例增加。抗精神病药物组 N3 时长和比例显著高于苯二氮草类组。此外, 抗抑郁药物组在与其他的比较中, 各睡眠结构指标均未见显著差异; 除上述已提及的 N2、N3 指标外, 其余睡眠结构指标在各组间比较亦均无统计学差异。

本研究中选择患者以中青年为主, 单独使用苯二氮草类药物的患者平均年龄高于抗精神病药物组和抗抑郁药组, 中位数年龄为 52 岁, 不仅受诊疗指南与不同年龄段用药特性影响, 也与不同年代用药习惯相关。苯二氮草类从 20 世纪 60 年代进入临床, 在失眠领域发挥作用, 早于非苯二氮草类、抗抑郁类与抗精神病药物。任何过去使用过 BZDs 的情况都会大大增加其未来使用的可能性[9], 对于现在使用苯二氮草类的老年人而言, 持续使用这类治疗失眠的习惯有可能源自于几十年前医生的第一张苯二氮草处方单。之所以非苯二氮草类药物组未见明显差异, 可能与部分医生考虑到患者高龄, 以及失眠指南更优先推荐非苯二氮草类有关[10], 但未来需更大样本量的数据调查患者数十年的失眠药物使用情况予以佐证。苯二氮草类不仅在老年人中存在滥用, 一项系统评价显示, 苯二氮草类在老年人中的处方量明显超过了现有证据所建议的适宜剂量范围[11]。此外, 我国东部地区的调查结果也表明, 苯二氮草类药物的处方比例在 50~64 岁及 65~75 岁人群中呈逐年上升趋势, 且增长幅度高于其他年龄组[12]。这与苯二氮草类药物的普及和睡眠医学发展滞后有关。医生的态度在一定程度上助长了苯二氮草类药物的过度使用。

苯二氮草类药物主要通过增强神经递质 γ -氨基丁酸(GABA)的抑制作用而产生镇静、催眠、抗焦虑、抗惊厥及肌肉松弛效果[13], 其长期治疗的效果有限, 还增加了认知损害、跌倒与骨折、交通事故、死亡、痴呆及依赖或滥用的风险[14]。指南认为多数情况下应避免使用[15], 部分基层医生虽知晓指南对老年人慎用苯二氮草类药物的建议, 却未将其视为严重的临床问题。他们普遍低估了苯二氮草类药物的潜在风险, 且认为对方续开的监测与限制并非临床重点, 相较之下更关注其他被认为更紧迫的健康问题[16]。因此, 临床医生一方面应提升风险评估与药物管理能力, 综合评估苯二氮草类药物在老年患者中的疗效与不良反应; 另一方面, 应通过加强患者教育及规范化处方监测, 防止新发苯二氮草类药物依赖的发生。

苯二氮草类单药治疗组的 N2 期睡眠时长显著长于非苯二氮草组和无药组, 这一结果与既往研究一致[17]。BZDs 对失眠患者的主要作用机制不仅体现在缩短入睡潜伏期、延长总睡眠时间等宏观指标上, 更体现在对浅睡眠阶段的结构调节[18]。已有研究表明, 长期使用苯二氮草类药物的老年人更容易出现睡眠碎片化[19]和睡眠结构改变, 例如 N2 期时间延长[17]、N3 及 REM 期时长缩短。然而, 在本研究中, 苯二氮草类药物与无药组相比, 在总睡眠时间、入睡后觉醒时间、深睡眠比例、N3 及 REM 的影响未达到显著水平, 可能与受试者在药物种类、使用时长及剂量上的差异有关。既往的文献综述在健康成年受试者中发现 REM 期减少, 而本研究中, 失眠患者可能本身存在一定睡眠结构紊乱, 这可能掩盖了组间在深睡眠指标上的潜在差异。我们推测在一定用药时长内, 苯二氮草类药物的使用首先表现出与 N2 期睡

眠特征变化的密切相关。尽管这延长了一定的睡眠时间，慢性使用者的睡眠 EEG 研究显示，BZDs 会降低 δ 波与 θ 波活动，尤其在第 2 与第 3 个睡眠周期中明显减少深层睡眠的恢复性脑电特征。这可能解释了为何观察到部分使用者在总睡眠时间延长的情况下，依然伴随恢复感的下降[19]。同为苯二氮草类受体激动剂，非苯二氮草类药物(Z-drugs)有改善睡眠的作用，其与苯二氮草类药物在睡眠结构上的影响差异，可能与其对 GABA-A 受体亚型的选择性、对脑电活动的调控方式及药代动力学特性有关。然而本研究中并未体现其与无药组的区别，可能与两组患者的失眠程度不同、Z 药的种类与剂量差异有关。

针对本研究中 REM 睡眠未表现出显著组间差异这一结果，其背后的药理机制值得深入探讨。虽然多数抗抑郁药通过提升 5-HT、去甲肾上腺素或多巴胺水平来发挥作用，并往往伴随对 REM 期的抑制或入睡潜伏期的延长[20]，但本研究纳入的受试者主要使用了曲唑酮(SARI)与米氮平(TeCA)。作为较弱的血清素再摄取抑制剂，曲唑酮与传统抗抑郁药不同，在低剂量(25~150 mg)时通过拮抗 H_1 、 α_1 和 5-HT₂，拮抗 GABA 能中间神经元上的 5-HT_{2A/2C} 受体，一定程度提高 GABA 能效应，促进并增加慢波睡眠；拮抗 α_1 受体和 H_1 受体分别降低去甲肾上腺素和组胺的促觉醒作用，共同发挥镇静催眠的作用，对 REM 睡眠的影响极小[21] [22]，在高剂量(150~600 mg)时由于激动了 SERT，增加了 5-HT 释放，主要发挥抗抑郁作用。米氮平通过协同拮抗 5-HT₂ 型、 α_2 型及 H_1 型受体，不仅显著提升了睡眠的连续性，且避免了对 REM 睡眠的抑制[23]。由此可见，由于本研究样本涉及的药物主要倾向于“修复”而非“破坏”睡眠结构，这在客观上掩盖了药物对 REM 睡眠的潜在负面影响，同时也支持了指南优先推荐此类药物的合理性。

类似地，不同抗精神病药物在受体作用谱上差异明显，对睡眠结果的影响不一而足，本研究中纳入的患者使用的是第二代抗精神病药物奥氮平和喹硫平，受体亲和力从高到低，奥氮平大致为 H_1 、5-HT_{2A/2C}、 M_1 ~ M_5 、 α_1 ，其次为 D_2 ；喹硫平则以 H_1 、 α_1 为主，其次为 5-HT_{2A}， D_2 ，阻断 5-HT_{2A} 受体可能增加慢波睡眠，而过度的 D_2 受体阻断则可能抑制 REM 睡眠时长[24]。尽管同样具备镇静催眠效果，但最新版指南明确强调，不推荐将其作为失眠的常规治疗[4]。结果反映抗精神病药物组的 N3 时长和比例较苯二氮草组存在显著差异，虽然确实有研究表明部分抗精神病药物可延长深度睡眠[24]，由于不止涉及到一种抗精神病药物，各受体亲和力各不相同，不排除相互干扰情况，也不排除该差异与苯二氮草组 N2 时长的相对增加，进而使 N3 比例在计算上相对降低有关。

本研究是一项基于真实世界临床数据的回顾性分析，虽然样本量相对有限，但我们严格把控数据质量，有效控制了潜在混杂因素，避免多中心间的测量偏移。以往系统性综述多从“总睡眠时间”“睡眠潜伏期”及“睡眠效率”等宏观指标比较两者差异。本研究进一步将分析细化至睡眠微观结构，从而反映了苯二氮草类药物的使用与特定睡眠结构改变之间的潜在关联。既往研究集中于单药，而本研究则聚焦于四种临床常见的助眠药物，比较其对睡眠改善效果。我们的研究似乎表明，与其他精神科药物相比，苯二氮草类药物的使用与 N2 期指标的变化呈现出更显著的相关性。但苯二氮草类次日存在宿醉感，长期应用可能引发耐受性、依赖性 & 认知损害等问题，应得到临床医生高度重视。

本研究仍存在一定的局限性。首先，虽然各组样本量相对均衡，但总体样本量较小，可能限制结果的代表性与统计效能。其次，本研究为回顾性设计，无法对患者的用药剂量及具体使用时长进行严格控制，而这些因素本身可能与睡眠结构的变化存在密切关联[25]。第三，受试者年龄分层不一，而睡眠结构本身会随年龄增长呈现总睡眠时间和睡眠效率下降，浅睡(N1)与夜间清醒增加，尽管在 N2 中的变化不明显，而慢波睡眠与 REM 睡眠逐渐减少，可能会与药物对于睡眠结构的影响混淆[26]。

因此，未来研究应在更大样本量和前瞻性设计的基础上，对不同诊断、不同年龄分层人群进行分层分析，并进一步探讨不同药物亚类、剂量及使用时长对睡眠结构的具体影响，以获得更具临床指导意义的结论。

声 明

本研究获得武汉市精神卫生中心伦理委员会批准(审批号: KY2025.1119.04), 并豁免签署知情同意书。

参考文献

- [1] Bassetti, C.L., Ferini-Strambi, L., Brown, S., Adamantidis, A., Benedetti, F., Bruni, O., *et al.* (2015) Neurology and Psychiatry: Waking up to Opportunities of Sleep: State of the Art and Clinical/Research Priorities for the Next Decade. *European Journal of Neurology*, **22**, 1337-1354. <https://doi.org/10.1111/ene.12781>
- [2] Lancel, M., Boersma, G.J. and Kamphuis, J. (2021) Insomnia Disorder and Its Reciprocal Relation with Psychopathology. *Current Opinion in Psychology*, **41**, 34-39. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2021.02.001>
- [3] Alvaro, P.K., Roberts, R.M. and Harris, J.K. (2013) A Systematic Review Assessing Bidirectionality between Sleep Disturbances, Anxiety, and Depression. *Sleep*, **36**, 1059-1068. <https://doi.org/10.5665/sleep.2810>
- [4] 中国睡眠研究会. 失眠症诊断和治疗指南(2025 版) [J]. 中华医学杂志, 2025, 105(34): 2960-2981.
- [5] Lou, G., Yu, Z., Chen, L., Zhou, Y. and Zhang, L. (2022) Trends in Prescriptions for Insomnia in a Province in China between 2015 and 2019. *Frontiers in Psychiatry*, **13**, Article 915823. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.915823>
- [6] Carvalho-Silva, L., Jiménez-Correa, U., Santana-Miranda, R., Heyerdahl-Viau, I., Benitez-Morales, J., García-Casas, M., *et al.* (2024) Irrational Use of Medications among Adults with Insomnia: An Observational Study at a Sleep Clinic in Mexico. *Pharmacy*, **12**, Article 56. <https://doi.org/10.3390/pharmacy12020056>
- [7] Holbrook, A.M., Crowther, R., Lotter, A., *et al.* (2000) Meta-Analysis of Benzodiazepine Use in the Treatment of Insomnia. *Canadian Medical Association Journal*, **162**, 225-233.
- [8] Stahl, S.M. (1998) Basic Psychopharmacology of Antidepressants, Part 1: Antidepressants Have Seven Distinct Mechanisms of Action. *The Journal of Clinical Psychiatry*, **59**, 5-14.
- [9] de Crescenzo, F., D'Alò, G.L., Ostinelli, E.G., Ciabattini, M., Di Franco, V., Watanabe, N., *et al.* (2022) Comparative Effects of Pharmacological Interventions for the Acute and Long-Term Management of Insomnia Disorder in Adults: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *The Lancet*, **400**, 170-184. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(22\)00878-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(22)00878-9)
- [10] Chinese Sleep Research Society (2025) Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Insomnia (2025 Edition). *National Medical Journal of China*, **105**, 2960-2981.
- [11] Gerlach, L.B., Wiechers, I.R. and Maust, D.T. (2018) Prescription Benzodiazepine Use among Older Adults: A Critical Review. *Harvard Review of Psychiatry*, **26**, 264-273. <https://doi.org/10.1097/hrp.0000000000000190>
- [12] Deng, Q. and Chen, H. (2025) Trends in Benzodiazepine and Z-Drug Prescriptions in Eastern China (2015-2021). *Alpha Psychiatry*, **26**, Article 38792. <https://doi.org/10.31083/ap38792>
- [13] Edinoff, A.N., Nix, C.A., Hollier, J., Sagrera, C.E., Delacroix, B.M., Abubakar, T., *et al.* (2021) Benzodiazepines: Uses, Dangers, and Clinical Considerations. *Neurology International*, **13**, 594-607. <https://doi.org/10.3390/neurolint13040059>
- [14] 索琳, 王佳, 孙丽丽, 等. 苯二氮草类药物: 获益、风险、合理使用[J]. 中国药物依赖性杂志, 2019, 28(3): 163-171.
- [15] Expert Panel (2023) American Geriatrics Society 2023 Updated AGS Beers Criteria for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, **71**, 2052-2081. <https://doi.org/10.1111/jgs.18372>
- [16] Cook, J.M., Marshall, R., Masci, C. and Coyne, J.C. (2007) Physicians' Perspectives on Prescribing Benzodiazepines for Older Adults: A Qualitative Study. *Journal of General Internal Medicine*, **22**, 303-307. <https://doi.org/10.1007/s11606-006-0021-3>
- [17] Sousa Martins Silva, A., de Mendonça, F.M.R., de Mendonça, G.P.R.R., Souza, L.C., Galvão, L.P., Paiva, H.S., *et al.* (2023) Benzodiazepines and Sleep Architecture: A Systematic Review. *CNS & Neurological Disorders—Drug Targets*, **22**, 172-179. <https://doi.org/10.2174/1871527320666210618103344>
- [18] Walsh, J.K., Soubrane, C. and Roth, T. (2008) Efficacy and Safety of Zolpidem Extended Release in Elderly Primary Insomnia Patients. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, **16**, 44-57. <https://doi.org/10.1097/jgp.0b013e3181256b01>
- [19] Bastien, C.H., LeBlanc, M., Carrier, J. and Morin, C.M. (2003) Sleep EEG Power Spectra, Insomnia, and Chronic Use of Benzodiazepines. *Sleep*, **26**, 313-317. <https://doi.org/10.1093/sleep/26.3.313>
- [20] DelRosso, L.M., Bruni, O., Mogavero, M.P., Fickensher, A., Schenck, C.H. and Ferri, R. (2023) Frequency of Antidepressant Use and Clinical Characteristics of Children and Adolescents Undergoing Polysomnography: An Observational Study. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, **17**, Article No. 55. <https://doi.org/10.1186/s13034-023-00599-7>

-
- [21] Zheng, Y., Lv, T., Wu, J. and Lyu, Y. (2022) Trazodone Changed the Polysomnographic Sleep Architecture in Insomnia Disorder: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Scientific Reports*, **12**, Article No. 14453. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-18776-7>
- [22] Stahl, S.M. (2009) Mechanism of Action of Trazodone: A Multifunctional Drug. *CNS Spectrums*, **14**, 536-546. <https://doi.org/10.1017/s1092852900024020>
- [23] Aslan, S., Isik, E. and Cosar, B. (2002) The Effects of Mirtazapine on Sleep: A Placebo Controlled, Double-Blind Study in Young Healthy Volunteers. *Sleep*, **25**, 666-668. <https://doi.org/10.1093/sleep/25.6.666>
- [24] Monti, J.M., Torterolo, P. and Pandi Perumal, S.R. (2017) The Effects of Second Generation Antipsychotic Drugs on Sleep Variables in Healthy Subjects and Patients with Schizophrenia. *Sleep Medicine Reviews*, **33**, 51-57. <https://doi.org/10.1016/j.smr.2016.05.002>
- [25] Krystal, A.D. (2010) Antidepressant and Antipsychotic Drugs. *Sleep Medicine Clinics*, **5**, 571-589. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2010.08.010>
- [26] Geisler, P., Wehrle, R., Yassouridis, A., Ultsch, A., Wetter, T.C. and Schulz, H. (2025) Sleep and Aging. A Polysomnographic Follow-Up Study, Some 40 Years Later. *Journal of Sleep Research*, **34**, e70039. <https://doi.org/10.1111/jsr.70039>