

酒精使用障碍人群睡眠、心理健康的状况及其在发病中的作用

——基于山东省流行病学调查的分析

徐 菁*, 韩晓源, 陈 旭#

山东省精神卫生中心(山东大学附属精神卫生中心), 山东 济南

收稿日期: 2026年4月12日; 录用日期: 2026年5月6日; 发布日期: 2026年5月13日

摘 要

目的: 调查山东省酒精使用障碍(AUD)人群的睡眠质量与心理健康状况, 并分析二者在AUD发病中的风险作用。方法: 于2015年10月至2016年3月, 采用多阶段分层整群随机抽样方法, 在山东省49个县(市、区)抽取18岁及以上常住居民进行流行病学调查。采用修订版一般健康问卷(GHQ-12)进行筛查, 并由精神科医师依据DSM-IV标准进行疾病诊断。选取其中符合诊断标准的1269例酒精使用障碍(AUD)患者及17,725名普通健康人群作为研究对象。通过PSQI量表评估其睡眠质量; 运用t检验进行组间差异比较, 并构建二元多因素Logistic回归模型识别AUD群体睡眠、心理健康状况受损的特征及全人群AUD发病的核心风险因子。结果: 完成调查27,489人, 选取诊断符合酒精使用障碍DSM-IV标准者共1269例, 普通健康人群17,725例进行数据分析。睡眠、心理健康状况分析: AUD组GHQ-12及PSQI总分均显著高于对照组($P < 0.001$), 提示该人群心理与睡眠状况普遍较差。人群异质性特征: AUD群体内部回归显示, 中青年(18~44岁)患者心理健康受损风险最高, 老年(≥ 60 岁)风险显著降低(aOR = 0.42); 低教育程度(≤ 6 年)是AUD患者发生睡眠障碍的危险因素。发病核心风险因子: 多因素回归显示, “感到有压力”(OR = 23.636)、“因担忧而失眠”(OR = 13.164)是AUD发病最强的心理健康预测因子; 主观睡眠质量差、睡眠障碍及日间功能障碍均显著增加发病风险($P < 0.05$)结论: AUD人群心理健康与睡眠状况存在显著年龄及教育背景异质性; 心理应激与担忧性失眠是诱发AUD发病的核心机制。临床干预应重点关注中青年高压群体及低教育程度者的睡眠管理。

关键词

酒精使用障碍, 睡眠质量, 心理健康, 精神分裂症, Logistic回归, 影响因素分析

*第一作者。

#通讯作者。

Sleep and Mental Health Status among Individuals with Alcohol Use Disorder and Their Role in Disease Onset

—An Analysis Based on an Epidemiological Survey in Shandong Province

Jing Xu*, Xiaoyuan Han, Xu Chen#

Shandong Mental Health Center (Affiliated Mental Health Center of Shandong University), Jinan Shandong

Received: April 12, 2026; accepted: May 6, 2026; published: May 13, 2026

Abstract

Objective: To investigate the sleep quality and mental health status of individuals with alcohol use disorder (AUD) in Shandong Province and analyze the risk roles of both factors in AUD onset. **Methods:** From October 2015 to March 2016, a multi-stage stratified cluster random sampling method was employed to survey permanent residents aged 18 years and above across 49 counties (cities, districts) in Shandong Province. The 12-item General Health Questionnaire (GHQ-12) was used for screening, followed by diagnostic confirmation by psychiatrists according to DSM-IV criteria. A total of 1269 patients met diagnostic criteria for AUD and 17,725 healthy individuals from the general population were selected as study subjects. Sleep quality was assessed using the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI). Between-group differences were compared using *t*-tests, and binary multivariable logistic regression models were constructed to identify characteristics of impaired sleep and mental health status in the AUD population and core risk factors for AUD onset in the general population. **Results:** A total of 27,489 individuals completed the survey. Among them, 1269 cases met DSM-IV diagnostic criteria for AUD and 17,725 healthy individuals were selected for data analysis. Sleep and mental health status analysis: The AUD group showed significantly higher GHQ-12 and PSQI total scores compared to the control group ($P < 0.001$), indicating generally poorer mental health and sleep status in this population. Population heterogeneity characteristics: Internal regression analysis within the AUD population revealed that young and middle-aged patients (18~44 years) had the highest risk of mental health impairment, while risk was significantly reduced in the elderly (≥ 60 years) (aOR = 0.42); low educational attainment (≤ 6 years) was a risk factor for sleep disturbance among AUD patients. Core risk factors for disease onset: Multivariable regression showed that “feeling under strain” (OR = 23.636) and “losing sleep over worry” (OR = 13.164) were the strongest mental health predictors of AUD onset; poor subjective sleep quality, sleep disturbance, and daytime dysfunction all significantly increased disease risk ($P < 0.05$). **Conclusion:** Significant age- and education-related heterogeneity exists in mental health and sleep status among the AUD population. Psychological stress and worry-induced insomnia are core mechanisms triggering AUD onset. Clinical interventions should prioritize sleep management for high-stress young and middle-aged populations and individuals with low educational attainment.

Keywords

Alcohol Use Disorder, Sleep Quality, Mental Health, Logistic Regression, Analysis of Influencing Factors



1. 引言

酒精使用障碍(Alcohol Use Disorder, AUD)是山东省患病率最高的精神障碍[1]。既往研究显示,睡眠障碍与心理健康受损是 AUD 患者最常见的共病症状[2] [3],但多数研究仅停留在 AUD 组与健康组的宏观比较,缺乏对 AUD 人群内部睡眠与心理健康受损影响因素的深度探索[4] [5]。同时具体的睡眠质量维度和心理健康状况问题在 AUD 发病过程中的预测价值仍有待明确。

本研究基于 2015 年山东省精神障碍流行病学调查数据,通过病例对照设计,描述 AUD 人群的心理与健康与睡眠状况;分析 AUD 人群内部出现睡眠受损(PSQI > 7)与心理健康受损(GHQ ≥ 1)的影响因素;探究睡眠、心理健康的状况在 AUD 发病中的独立作用。旨在为 AUD 的早期识别及精准干预提供更具操作性的证据。

2. 资料与方法

2.1. 数据来源

本研究数据来源于 2015 年山东省精神障碍流行病学调查。该调查于 2015 年 10 月至 2016 年 3 月在山东省 49 个县(市、区)开展,采用多阶段分层整群随机抽样方法。按照全国第 6 次人口普查资料,根据各市人口构成情况确定城乡 18 岁及以上调查人口数,按照县(市、区)、乡镇(街道)、村(居委会)三阶段分层进行随机抽样,最终抽取 96 个居委会(村),每个居委会(村)抽取 300 户,每户随机抽取 1 名 18 岁及以上常住居民,计划调查样本量 28,000 人,实际完成调查 27,489 人。

调查对象纳入标准:山东省 18 岁及以上常住居民,即调查时近半年有一半以上的时间在当地居住。排除标准:有当地户口但调查时已超过半年不在当地居住者。本研究已通过山东省精神卫生中心伦理委员会批准,伦理批号:(2014)伦审第(R03)号,所有被调查者均签署知情同意书。

2.2. 研究对象

本研究采用病例对照设计,选取现 AUD 人群及普通健康人群作为研究对象。病例组(AUD 人群):经 DSM-IV 临床定式检查(SCID-I/P)诊断符合酒精使用障碍标准者共 1269 例。对照组(普通健康人群):从总调查人群中剔除所有符合 DSM-IV 精神障碍诊断标准的患者(包括物质使用障碍、心境障碍、焦虑障碍等)后,最终纳入 17,725 例作为健康对照。

2.3. 调查工具

1) 一般人口学问卷:包括性别、年龄、受教育年限、居住地(城市/农村)、婚姻状况(未婚、已婚、再婚、同居、离异/分居、丧偶)、宗教信仰、医疗保障方式等。

2) 12 项一般健康问卷(12-Item General Health Questionnaire, GHQ-12) [8]:用于精神障碍筛查和心理健康状况评估,包含 12 个条目,涵盖焦虑、抑郁、社会功能等维度。本研究采用 0-0-1-1 计分法,即 1、2 选项计 0 分,3、4 选项计 1 分,总分 0~12 分,得分越高提示心理健康问题越严重。

3) 匹兹堡睡眠质量指数(Pittsburgh Sleep Quality Index, PSQI) [9]:用于评估近 1 个月的睡眠质量,包含 7 个因子:主观睡眠质量、睡眠潜伏期、睡眠持续时间、习惯性睡眠效率、睡眠障碍、催眠药物使用、

日间功能障碍。每个因子 0~3 分，总分 0~21 分，得分越高表示睡眠质量越差[4]。

4) 诊断工具：采用中文版 DSM-IV [7]临床定式检查(SCID-I/P)进行精神障碍诊断。调查人员均为经过统一培训的精神科医师，诊断一致性 Kappa 值 > 0.92。

2.4. 统计学方法

采用 Python 3.12 和 Statsmodels 统计软件进行数据分析。具体步骤如下：

1、睡眠、心理健康状况比较：采用独立样本 t 检验(计量资料)或 χ^2 检验(计数资料)比较 AUD 组与健康对照组在人口学特征、GHQ-12 各条目及总分、PSQI 各因子及总分上的差异，评估 AUD 人群的睡眠、心理健康状况。

2、AUD 影响因素分析：针对 1269 例 AUD 患者，分别以是否出现睡眠质量受损(PSQI > 7 分)和是否伴有心理健康受损(GHQ-12 \geq 1 分)为因变量，将人口学特征纳入二元 Logistic 回归模型(计算粗 OR 和调整后的 aOR)，识别 AUD 人群内睡眠、心理健康状况恶化的风险因素。

3、发病中的作用分析：以是否患有 AUD 为因变量(全人群样本)，将人口学变量、PSQI 各因子及 GHQ-12 各具体条目纳入二元 Logistic 回归模型，通过比值比(OR)评估睡眠与心理健康状况具体因子对 AUD 发病风险的预测价值。

所有统计推断均采用双侧检验，以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

3. 结果

3.1. AUD 人群与普通健康人群的人口学情况的比较

AUD 组 1269 例，对照组 17,725 例。AUD 组男性比例(98.0%)显著高于对照组(37.2%)，年龄(56.17 岁 \pm 12.92 岁)高于对照组(52.83 岁 \pm 15.28 岁)，受教育年限(6.99 年 \pm 3.75 年)高于对照组(6.18 年 \pm 4.18 年)，差异均有统计学意义($P < 0.001$)。两组婚姻状况分布差异有统计学意义($\chi^2 = 15.89, P = 0.007$)：AUD 组已婚比例为 88.1%，丧偶比例(6.7%)低于对照组(8.8%)，同居比例为 0。AUD 组有宗教信仰比例(3.1%)低于对照组(5.1%)，差异有统计学意义($P = 0.001$)。两组在居住地和医疗保障方面差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

Table 1. Comparison of demographic characteristics between the two groups

表 1. 两组人口学特征比较

变量	AUD 组($n = 1269$)	对照组($n = 17725$)	统计量	P 值
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	(56.17 岁 \pm 12.92 岁)	(52.83 岁 \pm 15.28 岁)	$t = 7.60$	<0.001
男性[$n(\%)$]	1244 (98.0)	6,598 (37.2)	$\chi^2 = 1803.72$	<0.001
居住地[$n(\%)$]				
城市农村	439 (34.6)	6,367 (35.9)	$\chi^2 = 0.85$	0.357
	830 (65.4)	11,358 (64.1)		
受教育年限(年, $\bar{x} \pm s$)	6.99 \pm 3.75	6.18 \pm 4.18	$t = 6.71$	<0.001
婚姻状况[$n(\%)$]			$\chi^2 = 15.89$	0.007
未婚	38 (3.0)	528 (3.0)		
已婚	1118 (88.1)	15,374 (86.7)		
再婚	13 (1.0)	122 (0.7)		
同居	0 (0.0)	16 (0.1)		

续表

离异/分居	15 (1.2)	124 (0.7)		
丧偶	85 (6.7)	1558 (8.8)		
有宗教信仰[n(%)]	39 (3.1)	911 (5.1)	$\chi^2 = 10.21$	0.001
医疗保障[n(%)]				
自费	44 (3.5)	640 (3.6)	$\chi^2 = 0.03$	0.852
有医保	1225 (96.5)	17,085 (96.4)		

3.2. AUD 人群与普通健康人群心理健康状况的比较

AUD 组 GHQ-12 各条目阳性率和总分均显著高于对照组($P < 0.001$)。AUD 组 GHQ-12 总分为(0.41 分 \pm 1.24 分), 对照组为 0.02 \pm 0.30 分($t = 31.36, P < 0.001$)。在各条目中, GHQ2 感到有压力(9.3%)、GHQ1 因担忧而失眠(6.5%)、GHQ10 情绪低落(5.9%)阳性率最高。见表 2。

Table 2. Comparison of GHQ-12 scores between the two groups

表 2. 两组 GHQ-12 评分比较

条目	AUD 组[n(%)]	对照组[n(%)]	χ^2 值	P 值
GHQ1 因担忧而失眠	82 (6.5)	16 (0.1)	924.23	<0.001
GHQ2 感到有压力	118 (9.3)	27 (0.2)	1295.64	<0.001
GHQ3 注意力不集中	38 (3.0)	23 (0.1)	294.70	<0.001
GHQ4 觉得无用	26 (2.0)	21 (0.1)	171.04	<0.001
GHQ5 不能面对问题	15 (1.2)	23 (0.1)	60.51	<0.001
GHQ6 不能做出决定	17 (1.3)	22 (0.1)	79.56	<0.001
GHQ7 不能克服困难	31 (2.4)	15 (0.1)	262.92	<0.001
GHQ8 心情不愉快	43 (3.4)	32 (0.2)	301.76	<0.001
GHQ9 不能享受生活	17 (1.3)	28 (0.2)	65.05	<0.001
GHQ10 情绪低落	75 (5.9)	28 (0.2)	715.88	<0.001
GHQ11 失去信心	32 (2.5)	18 (0.1)	255.04	<0.001
GHQ12 觉得无价值	27 (2.1)	31 (0.2)	141.99	<0.001
GHQ-12 总分($\bar{x} \pm s$)	0.41 \pm 1.24	0.02 \pm 0.30	$t = 31.36$	<0.001

3.3. AUD 人群与普通健康人群两组睡眠状况的比较

AUD 组 PSQI 主观睡眠质量、睡眠持续时间、睡眠障碍、日间功能障碍因子得分及总分均高于对照组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。AUD 组 PSQI 总分为(3.71 分 \pm 3.25 分), 对照组为 3.37 分 \pm 3.11 分($t = 3.74, P < 0.001$)。AUD 组习惯性睡眠效率因子得分(0.66 分 \pm 1.06 分)低于对照组(0.75 分 \pm 1.07 分, $P = 0.003$)。两组在睡眠潜伏期和催眠药物使用方面差异无统计学意义。见表 3。

综上, AUD 组的心理健康与睡眠状况显著差于健康对照组($P < 0.001$)。AUD 组 GHQ-12 总分(0.41 \pm 1.24)及 PSQI 总分(3.71 \pm 3.25)均较高。具体问题条目显示, AUD 人群在“感到有压力”(9.3%)和“因担忧而失眠”(6.5%)两项上的阳性率极高。

Table 3. Comparison of PSQI scores between the two groups**表 3.** 两组 PSQI 评分比较

因子	AUD 组($\bar{x} \pm s$)	对照组($\bar{x} \pm s$)	t 值	P 值
主观睡眠质量	0.79 ± 0.62	0.70 ± 0.61	5.09	< 0.001
睡眠潜伏期	0.70 ± 0.85	0.68 ± 0.83	0.65	0.513
睡眠持续时间	0.61 ± 0.96	0.48 ± 0.86	5.09	< 0.001
习惯性睡眠效率	0.66 ± 1.06	0.75 ± 1.07	-2.94	0.003
睡眠障碍	0.54 ± 0.58	0.47 ± 0.55	4.69	< 0.001
催眠药物使用	0.03 ± 0.28	0.03 ± 0.27	0.28	0.781
日间功能障碍	0.37 ± 0.71	0.25 ± 0.59	6.77	< 0.001
PSQI 总分	3.71 ± 3.25	3.37 ± 3.11	3.74	< 0.001

3.4. 影响 AUD 患者睡眠、心理健康状况的多因素分析

在 AUD 患者群体内部, 人口学特征对睡眠与心理健康状况具有差异化影响。多因素回归分析显示, 中青年 AUD 患者出现心理健康受损的风险显著高于老年患者($OR = 0.420, P < 0.001$); 低受教育水平不仅与心理健康受损相关, 还表现出增加睡眠质量差的风险趋势。这提示年轻及低受教育程度的 AUD 患者是睡眠与心理健康受损的重点关注人群。见表 4、表 5。

Table 4. Multivariate analysis of factors influencing poor sleep quality in AUD patients ($n = 1269$)**表 4.** 影响 AUD 患者睡眠质量差的多因素分析($n = 1269$)

变量	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
性别(男性 vs 女性)	-0.880	0.566	2.417	0.120	0.415	0.137~1.258
城乡(农村 vs 城市)	0.355	0.269	1.741	0.187	1.426	0.842~2.415
年龄(45~59 岁 vs 18~44 岁)	0.117	0.409	0.081	0.775	1.124	0.504~2.508
年龄(≥ 60 岁 vs 18~44 岁)	0.544	0.387	1.975	0.160	1.723	0.807~3.681
受教育年限(7~9 年 vs ≤ 6 年)	-0.525	0.273	3.690	0.055	0.591	0.346~1.011
受教育年限(10~12 年 vs ≤ 6 年)	-0.792	0.489	2.624	0.105	0.453	0.174~1.181
婚姻(已婚 vs 未婚/其他)	0.123	0.504	0.060	0.807	1.131	0.422~3.034
居住方式(独居 vs 其他)	0.277	0.509	0.296	0.586	1.319	0.487~3.573
常量	-2.284	0.794	8.271	0.004	0.102	-

注: 睡眠质量差定义为 PSQI 总分 > 7 分; 参照组分别为女性、城市、18~44 岁、受教育年限 ≤ 6 年、未婚/其他、与他人同住; 模型-2LL = 587.413, $R^2 = 0.034$, 似然比检验 $\chi^2 = 20.409$, $P = 0.009$ 。

Table 5. Multivariate analysis of factors influencing mental health status in AUD patients ($n = 1269$)**表 5.** 影响 AUD 患者心理健康状况的多因素分析($n = 1269$)

变量	β	SE	Wald χ^2	P	OR	95%CI
性别(男性 vs 女性)	-0.597	0.484	1.516	0.218	0.551	0.213~1.423
城乡(农村 vs 城市)	0.332	0.180	3.386	0.066	1.394	0.979~1.986
年龄(45~59 岁 vs 18~44 岁)	-0.390	0.214	3.325	0.068	0.677	0.445~1.030
年龄(≥ 60 岁 vs 18~44 岁)	-0.869	0.232	13.962	< 0.001	0.420	0.266~0.662

续表

受教育年限(7~9年 vs ≤6年)	-0.421	0.189	4.987	0.026	0.656	0.453~0.950
受教育年限(10~12年 vs ≤6年)	-0.168	0.259	0.421	0.516	0.846	0.509~1.403
受教育年限(>12年 vs ≤6年)	-0.210	0.370	0.322	0.570	0.811	0.393~1.674
婚姻(已婚 vs 未婚/其他)	-0.183	0.321	0.327	0.567	0.832	0.444~1.561
居住方式(独居 vs 其他)	-0.289	0.372	0.605	0.437	0.749	0.361~1.552
常量	-0.418	0.597	0.490	0.484	0.658	-

注：心理困扰定义为 GHQ-12 总分 ≥ 1 分；参照组分别为女性、城市、18~44 岁、受教育年限 ≤ 6 年、未婚/其他、与他人同住；模型-2LL = 1093.560, $R^2 = 0.020$, 似然比检验 $\chi^2 = 22.189$, $P = 0.008$ 。

3.5. 影响 AUD 患者发病的多因素分析

以是否患有 AUD 为因变量(Y, 赋值：患病 = 1, 未患病 = 0), 以人口学特征、心理健康及睡眠状况条目为自变量(X)构建多因素 Logistic 回归模型。结果显示, 在控制了人口学变量后, 心理健康与睡眠状况对 AUD 发病仍具有极强的预测作用。其中, 心理健康受损(GHQ-12 ≥ 3)者的发病风险是正常人的 31.30 倍(95% CI: 20.79~48.10)。在具体条目中, “感到有压力”和“因担忧而失眠”是预测发病的核心风险因子。

1) 人口学因素：男性是最强的独立危险因素(OR = 100.748, 95% CI: 64.761~156.733, $P < 0.001$)。年龄增加(OR = 1.008)、城市居住(OR = 1.149)也是危险因素。以已婚为参照, 未婚是保护因素(OR = 0.680, 95% CI: 0.471~0.980, $P = 0.039$), 再婚、离异/分居、丧偶与 AUD 发病无显著关联。

2) 心理健康状况具体因子：GHQ2 感到有压力(OR = 23.636, 95% CI: 12.287~45.469)是最强的危险因素, 其次为 GHQ1 因担忧而失眠(OR = 13.164)、GHQ10 情绪低落(OR = 9.257)、GHQ11 失去信心(OR = 4.973)、GHQ7 不能克服困难(OR = 4.520)、GHQ3 注意力不集中(OR = 3.652)。GHQ5 不能面对问题(OR = 0.139)和 GHQ9 不能享受生活(OR = 0.162)呈负相关。

3) 睡眠质量维度具体因子：主观睡眠质量差(OR = 1.162)、睡眠障碍(OR = 1.148)、日间功能障碍(OR = 1.133)显著增加发病风险。见表 6。

Table 6. Multivariate logistic regression analysis of factors influencing the onset of AUD
表 6. AUD 发病影响因素的多因素 logistic 回归分析

变量	β	SE	Wald	OR	95% CI	P 值
人口学变量						
年龄	0.008	0.003	8.41	1.008	1.002~1.013	0.004**
男性(参照：女性)	4.613	0.225	418.51	100.748	64.761~156.733	<0.001**
城市(参照：农村)	0.139	0.070	3.88	1.149	1.001~1.319	0.049*
受教育年限	-0.004	0.010	0.15	0.996	0.976~1.016	0.695
婚姻(参照：已婚)						
未婚	-0.386	0.187	4.27	0.680	0.471~0.980	0.039*
再婚	0.278	0.354	0.62	1.321	0.660~2.640	0.432
离异/分居	-0.006	0.302	0.00	0.994	0.550~1.797	0.984
丧偶	-0.160	0.133	1.44	0.852	0.657~1.107	0.230
有宗教信仰	-0.154	0.194	0.63	0.857	0.586~1.253	0.426
有医保	0.130	0.182	0.51	1.138	0.796~1.627	0.477

续表

PSQI 因子						
主观睡眠质量	0.150	0.063	5.67	1.162	1.027~1.315	0.017*
睡眠潜伏期	-0.065	0.046	1.98	0.937	0.856~1.026	0.160
睡眠持续时间	0.018	0.031	0.35	1.018	0.959~1.082	0.556
习惯性睡眠效率	0.016	0.032	0.26	1.017	0.955~1.082	0.608
睡眠障碍	0.138	0.065	4.50	1.148	1.011~1.305	0.034*
催眠药物使用	-0.090	0.138	0.43	0.914	0.698~1.197	0.513
日间功能障碍	0.125	0.054	5.41	1.133	1.020~1.260	0.020*
GHQ-12 条目						
GHQ1 因担忧而失眠	2.577	0.395	42.59	13.164	6.070~28.547	<0.001**
GHQ2 感到有压力	3.163	0.334	89.77	23.636	12.287~45.469	<0.001**
GHQ3 注意力不集中	1.295	0.546	5.63	3.652	1.252~10.649	0.018*
GHQ4 觉得无用	0.935	0.698	1.79	2.547	0.648~10.009	0.180
GHQ5 不能面对问题	-1.971	0.885	4.96	0.139	0.025~0.790	0.026*
GHQ6 不能做出决定	-0.641	0.978	0.43	0.527	0.077~3.581	0.512
GHQ7 不能克服困难	1.509	0.638	5.59	4.520	1.295~15.780	0.018*
GHQ8 心情不愉快	-0.222	0.677	0.11	0.801	0.213~3.017	0.743
GHQ9 不能享受生活	-1.817	0.770	5.58	0.162	0.036~0.734	0.018*
GHQ10 情绪低落	2.225	0.451	24.29	9.257	3.821~22.428	<0.001**
GHQ11 失去信心	1.604	0.588	7.45	4.973	1.571~15.740	0.006**
GHQ12 觉得无价值	0.047	0.598	0.01	1.048	0.325~3.383	0.937

注: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 婚姻状况以已婚为参照组进行哑变量编码。

4. 讨论

4.1. AUD 人群的异质性特征

本研究多因素 Logistic 回归结果显示, 性别是 AUD 发病最显著的预测因子, 男性发病风险高达女性的 100.748 倍, 这一结果与单因素分析中 AUD 组男性占比(98.0%)极高的分布特征相一致。研究表明男性胃黏膜中的酒精脱氢酶(ADH)活性显著高于女性, 且男性体液总量较多, 导致相同饮酒量下男性的血液酒精浓度(BAC)上升较慢[6], 这种生理上的“高耐受性”在客观上延长了男性的单次饮酒时长, 使其更易维持长期的、大剂量的社交性饮酒行为, 从而增加了酒精依赖的暴露风险。

此外, 神经生物学研究也提供了补充证据: Ceylan-Isik 等人发现调节奖赏行为的中脑边缘多巴胺系统存在性别差异, 男性纹状体中的 D2 受体密度随年龄下降的速度显著快于女性[7], 这种神经系统的易感性变化与男性更高的酒精依赖倾向密切相关。

这一显著的性别差异除生物学易感性外, 还受到中国特定社会文化因素的影响。在传统社交语境下, 男性往往扮演更多的职业社交与应酬角色[8], 饮酒常被视为建立社会契约及表达社会性(如气概、信任)的重要载体; 相比之下, 社会文化对女性饮酒行为的约束性规范较为普遍[9], 这种基于性别角色的社会期待导致男性在社交应酬中暴露于酒精的频率与强度远高于女性[10]。在这种外部应激及内部生理特征

的共同作用下，男性更容易从最初的社交性饮酒演变为强迫性酒精依赖。因此，男性群体依然是酒精滥用早期筛查与精准干预的核心目标人群。

本研究通过内部回归分析发现，AUD 患者的心理健康受损呈现显著的“年轻化”特征。从社会生物学角度看，中青年群体正处于职业竞争与家庭建设的高峰期，高强度的社会应激(社会因素)可能通过下丘脑-皮质-肾上腺(HPA)轴的反复激活，导致大脑奖赏回路的病理性敏化(生物因素)，使酒精更易成为其缓解压力的负性应对机制[11]。内部回归分析显示， ≥ 60 岁老年患者的心理健康受损风险显著低于中青年(18~44岁)群体($OR = 0.420, P < 0.001$)，支持了“应激驱动饮酒”的假设：中青年群体更倾向于通过饮酒来缓解即时压力[12]。同时，低教育程度者表现出更高的睡眠受损风险，提示社会经济资源匮乏可能削弱了个体的心理韧性与睡眠调节能力。

4.2. 心理应激与失眠特征在发病中的核心推动作用

在心理健康方面，回归模型显示“感到有压力”(OR = 23.636)和“因担忧而失眠”(OR = 13.164)是AUD患者发病的核心预测风险因子。这表明，极端压力感在AUD的发生中起到了核心驱动作用，而担忧性失眠在发病初期起到了关键的风险放大作用。这一发现在临床上与刘旭等(2024)的临床观察相互印证，其研究通过多导睡眠监测(PSG)这一客观指标发现，AUD患者在急性戒断期表现出总睡眠时间(TST)显著缩短、睡眠效率下降以及快动眼睡眠(REM)比例降低[13]。这种客观生理监测与本研究自评量表的高度一致性说明，心理应激不仅诱发了AUD的发病风险，更在病理层面通过破坏REM睡眠等核心结构，增强了患者的病理性酒精渴求。Gyetzai等的研究发现，Grm7/GRM7基因编码的mGluR7受体在调节哺乳动物的应激、动机认知及防御行为中具有显著的多效性(Pleiotropy)，且该基因被证实是首个解释酒精饮用偏好的数量性状基因(QTG)[14]。本研究中，AUD患者表现出的极端压力感($OR > 23$)可能正是Grm7调控下的神经系统易感性表现：即同一基因通路既介导了个体对环境压力的过敏反应(感到有压力)，又通过奖赏回路驱动了病理性饮酒动机。

此外，本研究发现“因担忧而失眠”的风险因子预测效力远超生理性睡眠指标。这暗示AUD的发病并非源于单纯的睡眠缺失，而是源于认知层面的“过度觉醒”。正如综述中所述，谷氨酸(Glutamate)作为大脑主要的兴奋性神经递质，其受体mGluR7的功能紊乱会导致兴奋-抑制失衡，进而引发焦虑和失眠[14]。这种由“担忧”驱动的失眠，实际上是个体神经系统在高压环境下无法完成“防御反应”退出(Defensive Behavior)的宏观表现，最终迫使个体将酒精作为一种化学性“抑制剂”来寻求麻醉。

单因素比较显示AUD组压力感阳性率(9.3%)是对照组(0.2%)的46倍。这种极端的差异说明，AUD患者并非普遍存在所有心理健康问题因子，而是高度集中在“无法应对即时压力”上。PSQI中的“睡眠潜伏期”在回归中并不显著，但GHQ-12中的“因担忧而失眠”却极显著。这表明，单纯的入睡困难可能并不直接导致饮酒，只有当失眠与认知上的“担忧/焦虑”挂钩时，个体才更有可能通过饮酒来寻求心理麻醉。GHQ10(情绪低落)和GHQ11(失去信心)的显著性提示，AUD患者往往伴随明显的负性情绪，这可能形成“借酒消愁-愁更愁”的病理性循环。单因素分析显示已婚比例在AUD组略高(88.1% vs 86.7%)，而多因素回归显示未婚是保护因素($OR = 0.680$)。这可能与已婚群体面临更沉重的家庭经济压力和中年危机有关，侧面印证了“压力缓解”是饮酒的主导动机。

4.3. 睡眠障碍与酒精依赖的恶性循环

在PSQI因子分析中，主观睡眠质量、睡眠障碍及日间功能障碍均作为独立危险因素进入回归模型。本研究发现“日间功能障碍”对AUD发病有显著预测作用($OR = 1.133$)。从分子机制上看，Williams等的研究揭示了酒精对腹侧受体区(VTA)内GABA神经元的精密调节：慢性酒精暴露及戒断会导致突触前

谷氨酸(GLU)的自发释放频率显著增加。由于 VTA GABA 神经元通过抑制多巴胺(DA)神经元来调节奖赏感,这种谷氨酸能输入增强导致的 GABA 兴奋性上调,会直接扰乱中脑边缘系统的多巴胺稳态[15]。结合 Gyetvai 等人的观点, mGluR7 作为调节突触前神经递质释放的关键“制动器”,其多效性基因变异可能赋予了个体不同的易感性[14]。当酒精摄入导致 mGluR7 等调节机制失效时,突触前谷氨酸释放的病理性增加(Williams 等人发现并非受体比例改变,而是释放频率增加)将使大脑处于一种持续的“高兴奋”状态。

这种“突触前兴奋性增加”在临床上正对应了本研究中 AUD 组极高的“压力感”与“担忧性失眠”。酒精在短期内虽能通过增强抑制来促进入睡,但长期饮酒及戒断过程中的谷氨酸反跳,会导致大脑奖赏回路的兴奋性过载,从而产生严重的睡眠碎片化。这种由酒精引起的“突触适应性改变”迫使个体为了抵消戒断后的高兴奋状态而持续饮酒,最终陷入“失眠 - GLU 释放增强 - 强迫性饮酒 - 睡眠结构进一步紊乱”的恶性循环。

睡眠障碍与酒精依赖之间存在高度耦合的恶性循环。长期日间功能障碍(OR = 1.133)可能迫使个体在晚间通过饮酒来促进入睡。正如 Brower 等人的研究指出,虽然酒精短期内可缩短入睡时间,但其随后的代谢过程会严重破坏睡眠结构[4]。这种“自我药疗”行为不仅无法解决睡眠问题,反而会通过增强酒精渴求和降低冲动控制力,使个体陷入“失眠 - 饮酒 - 睡眠结构紊乱 - 加重失眠”的循环中[5]。更重要的是,睡眠障碍不仅是 AUD 的促发因素,更是复饮的独立危险因素。纵向研究表明,戒断初期伴有严重失眠者的复饮风险显著高于睡眠正常者,持续的睡眠问题会通过增加心理压力和负性情绪,大幅降低个体的戒酒成功率[16]。

这一循环背后的神经生物学机制涉及多个调节系统的功能紊乱。长期酒精暴露会导致 γ -氨基丁酸(GABA)系统发生适应性改变,直接影响大脑的觉醒 - 睡眠调节[12]。同时,血清素系统的功能紊乱为睡眠障碍与情绪问题的共存提供了神经基础,而下丘脑 - 皮质 - 肾上腺(HPA)轴的异常激活则进一步放大了应激反应[17]。脑影像学研究进一步证实,长期酒精使用会导致前额叶皮层、海马等参与睡眠调节与冲动抑制的核心脑区发生结构改变。这种功能连接模式的异化,不仅解释了睡眠质量的下降,也解释了 AUD 患者在认知功能和情绪控制方面的受损[18] [19]。

本研究中“日间功能障碍”的显著风险性提示,酒精带来的后续宿醉感与疲劳感,可能促使个体进入“晨起饮酒”或“以酒解酒”的危险模式,进一步加速了 AUD 的病程进展。

4.4. 对“负相关”条目的解读

本研究中“不能面对问题”(OR = 0.139)和“不能享受生活”(OR = 0.162)与 AUD 呈负相关。单因素分析中 AUD 组这些具体问题因子的阳性率虽然高于对照组,但在回归模型中方向发生反转。这可能存在“幸存者偏差”或求医行为偏差:那些主观承认自己“无法享受生活”的人可能已经产生了求助动机或行为退缩,从而减少了社交性饮酒;而 AUD 患者在酒精依赖阶段,往往对生活的“不享受感”处于一种认知回避状态。

4.5. 研究局限与展望

本研究虽然基于大样本人群揭示了 AUD 发病的微观风险因子,但仍存在以下局限性:1、因果推断受限与时间尺度不匹配:横断面设计无法断定心理睡眠问题与酒精滥用的时序因果。此外,PSQI 评估的是过去一个月的睡眠状况,而 AUD 往往表现为一种长期的慢性病程,这种评估窗口在时间尺度上的不匹配,可能导致无法完全捕捉酒精依赖对睡眠结构的长期侵蚀过程。2、缺乏饮酒细节指标:由于数据来源限制,本研究未能控制酒精消费的具体指标(如每日饮酒量、饮酒频率及单次最大饮酒量),而这些暴露变

量对睡眠质量与心理健康状况具有直接的剂量-反应影响,可能对结果产生混杂干扰。3、评估工具的局限:本研究采用 GHQ-12 作为心理健康评估工具,其虽能有效识别心理健康受损,但无法对抑郁、焦虑等具体的精神障碍共病进行临床分类诊断,这在一定程度上限制了我们对 AUD 共病特异性病理通路的深度理解。4、样本的动态演化:性别风险差异可能随时代演化。本研究数据源于 2015 年山东省调查,具有特定的地域属性。随着社会结构变迁,女性社交饮酒机会增加,这种“性别鸿沟”的动态演变值得未来研究进一步监测。

参考文献

- [1] 王汝展,张敬悬,王延祜,等. 山东省 18 岁及以上人群精神障碍流行病学调查[J]. 中华精神科杂志, 2021, 54(2): 138-146.
- [2] He, S., Brooks, A.T., Kampman, K.M. and Chakravorty, S. (2019) The Relationship between Alcohol Craving and Insomnia Symptoms in Alcohol-Dependent Individuals. *Alcohol and Alcoholism*, **54**, 287-294. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agz029>
- [3] Ipser, J.C., Wilson, D., Akindipe, T.O., Sager, C. and Stein, D.J. (2015) Pharmacotherapy for Anxiety and Comorbid Alcohol Use Disorders. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, **2020**, CD007505. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd007505.pub2>
- [4] Brower, K.J., Aldrich, M.S., Robinson, E.A.R., Zucker, R.A. and Greden, J.F. (2001) Insomnia, Self-Medication, and Relapse to Alcoholism. *American Journal of Psychiatry*, **158**, 399-404. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.3.399>
- [5] Brower, K.J. and Perron, B.E. (2010) Sleep Disturbance as a Universal Risk Factor for Relapse in Addictions to Psychoactive Substances. *Medical Hypotheses*, **74**, 928-933. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2009.10.020>
- [6] Quintanilla, M.E., Tampier, L., Sapag, A., Gerdtzen, Z. and Israel, Y. (2007) Sex Differences, Alcohol Dehydrogenase, Acetaldehyde Burst, and Aversion to Ethanol in the Rat: A Systems Perspective. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, **293**, E531-E537. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00187.2007>
- [7] Ceylan-Isik, A.F., McBride, S.M. and Ren, J. (2010) Sex Difference in Alcoholism: Who Is at a Greater Risk for Development of Alcoholic Complication? *Life Sciences*, **87**, 133-138. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2010.06.002>
- [8] Lemke, S., Schutte, K.K., Brennan, P.L. and Moos, R.H. (2008) Gender Differences in Social Influences and Stressors Linked to Increased Drinking. *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*, **69**, 695-702. <https://doi.org/10.15288/jsad.2008.69.695>
- [9] Liu, R., Chen, L., Zhang, F., Zhu, R., Lin, X., Meng, X., et al. (2019) Trends in Alcohol Intake and the Association between Socio-Demographic Factors and Volume of Alcohol Intake Amongst Adult Male Drinkers in China. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, **16**, Article 573. <https://doi.org/10.3390/ijerph16040573>
- [10] Tang, Y., Xiang, X., Wang, X., Cubells, J.F., Babor, T.F. and Hao, W. (2013) Alcohol and Alcohol-Related Harm in China: Policy Changes Needed. *Bulletin of the World Health Organization*, **91**, 270-276. <https://doi.org/10.2471/blt.12.107318>
- [11] Frone, M.R. (1999) Work Stress and Alcohol Use. *Alcohol Research & Health*, **23**, 284-291.
- [12] Perkins, H.W. (1999) Stress-Motivated Drinking in Collegiate and Postcollegiate Young Adulthood: Life Course and Gender Patterns. *Journal of Studies on Alcohol*, **60**, 219-227. <https://doi.org/10.15288/jsa.1999.60.219>
- [13] Liu, X., Kong, X. and Chen, X. (2025) Investigation and Analysis of Factors Related to Sleep Conditions during the Acute Withdrawal Period of Alcohol Use Disorder. *Frontiers in Psychiatry*, **16**, Article 1469324. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2025.1469324>
- [14] Gyetvai, B.M. and Vadasz, C. (2025) Pleiotropic Effects of Grm7/GRM7 in Shaping Neurodevelopmental Pathways and the Neural Substrate of Complex Behaviors and Disorders. *Biomolecules*, **15**, Article 392. <https://doi.org/10.3390/biom15030392>
- [15] Williams, S.B., Yorgason, J.T., Nelson, A.C., Lewis, N., Nufer, T.M., Edwards, J.G., et al. (2018) Glutamate Transmission to Ventral Tegmental Area GABAergic Neurons Is Altered by Acute and Chronic Ethanol. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, **42**, 2186-2195. <https://doi.org/10.1111/acer.13883>
- [16] Brower, K.J., Krentzman, A. and Robinson, E.A.R. (2011) Persistent Insomnia, Abstinence, and Moderate Drinking in Alcohol-Dependent Individuals: Persistent Insomnia and Drinking Outcomes. *The American Journal on Addictions*, **20**, 435-440. <https://doi.org/10.1111/j.1521-0391.2011.00152.x>
- [17] Martindale, S.L., Hurley, R.A. and Taber, K.H. (2017) Chronic Alcohol Use and Sleep Homeostasis: Risk Factors and Neuroimaging of Recovery. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, **29**, A6-5. <https://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.16110307>

-
- [18] Hasler, B.P. and Pedersen, S.L. (2020) Sleep and Circadian Risk Factors for Alcohol Problems: A Brief Overview and Proposed Mechanisms. *Current Opinion in Psychology*, **34**, 57-62. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2019.09.005>
- [19] Landolt, and Borbély, (2000) Alcohol and Sleep Disturbances. *Therapeutische Umschau*, **57**, 241-245. <https://doi.org/10.1024/0040-5930.57.4.241>