

第貳章 文獻探討

Kleitman (1963) 曾經這樣描述：「剛起床的時候，無論是什麼時間，個體並不是處於最佳的狀態」。經過休息表現反而更壞的這種矛盾現象，已呈現在各種不同的作業上。雖然這樣子的損害效果並不是非常持久，個案也會隨著時間越來越清醒，但是更令人注意的是，它的效果不論是在白天或晚上、睡眠時間長或短，都可以被觀察到。

過去曾有研究檢驗個體經過 24 小時睡眠剝奪後的認知行為表現下降的狀況，發現人在經過睡眠剝奪後的認知行為表現降低情況，可能類似於飲酒後的酒醉狀態(Arnedt, Owens, Crouch, Stahl, & Carskadon, 2005; Roehrs, Burduvali, Bonahoom, Drake, & Roth, 2003)。Wertz 等人 (2006) 發現，在經過八小時的睡眠後，受試者在早上剛起床時的認知行為表現，比經過 26 小時的睡眠剝奪還要更糟(Wertz, Ronda, Czeisler, & Wright, 2006)。因此，雖然尚未有研究比較睡眠遲惰和使用酒精後的認知行為表現差異，但此研究結果提醒我們，睡眠遲惰對個體的負面影響，可能比想像中更大。這對於那些甫睡醒即需做出較重要決定、操作危險工具或應付緊急狀況的人，可能是值得思考的重大安全相關問題。事實上，過去的確有些報告指出，睡眠遲惰可能是造成意外的原因之一 (Armentrout, Holland, O' Toole, & Ercoline, 2006)。

在探討人類警覺 (alertness) / 睡意 (sleepiness) 或表現的理論模型裡，Borbely (1982) 曾提出二機制模式 (two-process model)，其中兩個主要成分包括：日夜節律 (Process C)，會隨著近 24 小時的週期而有變化，較不會受睡眠時間影響；以及恆定機制 (Process S)，個體對於睡眠的趨力會隨著清醒的時間增加而遞增，因睡眠而減少，並隨著睡眠時間的累積而遞減(Borbely, 1982)。但光是這兩個成分都不足以解釋為什麼人類在剛睡醒時會有比睡前更糟的反應，因為此時個體的睡意或睡眠需求應該是比睡前要少，如果按照恆定機制

(Process S)的解釋，個體此時的表現應較佳。於是 Folkard 與 Akerstedt(1992)兩位學者提出了第三個機制—睡醒多久 (Process W)，認為它和日夜節律以及恆定機制都會對個體產生影響，即人的表現可能同時受多久沒有睡覺 (process S)、一天中的不同時間 (process C)、以及睡醒多久 (process W) 的影響。Folkard 等人 (1992) 認為必須加入睡眠遲惰的影響，才足以解釋人在剛起床時需要一段時間才能回復較佳的表現。

儘管睡眠遲惰的現象在我們睡醒後都會發生，但是其影響程度仍會受到一些其他變項的影響，與另外兩個系統彼此亦有一些交互影響，如：有無睡眠剝奪 (process S) 將可能加重或減輕睡眠遲惰的嚴重程度；不同的時間 (process C) 亦可能有不同的睡眠遲惰效果。本章的第一節將探討睡眠遲惰的相關變項，包括睡眠遲惰的持續時間、不同作業的影響、前次睡眠長短、醒來前的睡眠階段、有無睡眠剝奪、日夜節律的效果等；第二節則是睡眠遲惰的生理機制相關證據；第三節則探討對抗睡眠遲惰的相關方法，包括不同環境因素的影響；第四節則是音樂與生理激發及情緒間的關係；最後則是本研究的問題與假設。

第一節、睡眠遲惰的相關變項探討

睡眠遲惰是指剛從睡眠中醒來時，認知、行為表現都較睡前要差的現象 (Ferrara & De Gennaro, 2000)。在這段期間內，個體可能會感到非常想睡，意識朦朧，甚至搞不清楚方向或自己在做什麼。而只要我們從睡眠中醒來，就可能有睡眠遲惰的效果 (Tassi & Muzet, 2000)。

睡眠遲惰對個體的負面影響具有一定程度的重要性，因為它可能會妨礙個體的表現，進而導致危險，在這樣的角度下，睡眠遲惰的持續時間，以及影響範圍便顯得相當重要。

關於睡眠遲惰持續時間的研究，大多可發現睡眠遲惰是以一種漸消退的方

式 (asymptotic manner) 進行(Achermann et al., 1995; Folkard & Akerstedt, 1992; Jewett & Kronauer, 1999), 但確切的時間則一直缺乏定論。有些研究發現其持續時間只有 1 分鐘(Webb & Agnew, 1964), 也有研究發現可長至 2-4 小時 (Jewett & Kronauer, 1999)。這些不一致的結果, 可能源自於不同研究對睡眠遲惰時間長短的定義方式不一, 有些研究的睡眠遲惰持續時間是與睡前的表現做比較, 測量何時表現可以回復至睡前狀態; 另一部份研究則是測量睡醒後的表現何時才會恢復至較穩定的狀態, 而不考慮睡前的表現。除此之外, 另外一個可能的原因則是各研究常採用不同的作業當作認知行為測量變項。

回顧過去文獻可以發現, 有各式各樣的作業曾被使用來評估睡眠遲惰。從簡單的反應作業、手緊握的力量, 到較複雜的反應作業、記憶作業、時間估計等作業(Dinges, 1990; Ferrara & De Gennaro, 2000; Tassi & Muzet, 2000), 也有研究者使用過更複雜的行為決策作業(Bruck & Pisani, 1999)。每種作業對睡眠遲惰的敏感度都不盡相同。例如, 簡單排列數字順序的作業睡眠遲惰持續時間僅 1 分鐘(Webb & Agnew, 1964), 短期記憶的作業為 18 分鐘(Achermann et al., 1995), 決策作業為 30 分鐘(Bruck & Pisani, 1999)。此外, Jewett 等人 (1999) 採用加法當作測量作業, 持續監測在正常 8 小時睡眠後的睡眠遲惰效果, 結果發現受試者的認知表現 (加法作業正確完成的題數) 和主觀警覺程度降低的狀況可以持續 2-4 小時之長。不同作業測量到不一樣的結果, 這可能意味著不同認知行為的功能受睡眠遲惰的影響可能會有不同。一個可能的假設是, 若腦部功能是漸進式的回復, 那麼越複雜、需耗費越多認知資源涉入的作業, 可能會受到越久的睡眠遲惰效果影響, 例如加法作業涉及的功能包括注意力、記憶、邏輯思考、運算等, 其受到影響的程度可能會比簡單的動作反應作業要大。Tassi 等人在 2000 年回顧過去相關研究後, 也認為需要越高認知以及注意力涉入的作業, 會比簡單的動作反應更容易受到睡眠遲惰的影響。其並進一步指出, 睡眠遲惰的影響主要是造成整體的反應時間變慢、遺漏 (lapses) 增加, 因此需要高度注意力及表現是以反應時間判定的作業, 理論上會有較佳的睡眠遲惰敏感度, 例如加法測驗的

反應速度會比常識測驗的正確率對睡眠遲惰更敏感。

除了測量作業的不同外，睡眠遲惰所帶來的影響並不是完全獨立於其他變項之外的，之前睡眠的長度、深度，或本章初所提到的恆定機制、日夜節律系統的運作，似乎都會與睡眠遲惰有交互作用而影響清醒的程度。這些將在下面分別被討論。

睡眠長度

在一個操弄小睡時間長短的研究裡，研究者先剝奪受試者在夜間的睡眠，分別測量 20 分鐘、50 分鐘及 80 分鐘的白天小睡對喚醒後認知表現的影響。結果發現睡眠遲惰的效果在 50 分鐘組最為嚴重，其在漸降式的減法作業(Descending subtraction test；簡稱 DST)裡的表現比睡前降低了 36%，比起 20 分鐘組的降低 21%和 80 分鐘組的降低 25%都要多(Stampi, Mullington, Rivers, Campos, & Broughton, 1990)，Stampi 等人進一步分析多頻道睡眠記錄 (polysomnogram；簡稱 PSG) 資料後發現，睡醒前的睡眠階段可能扮演重要的角色。受試者從慢波睡眠 (Slow wave sleep；簡稱 SWS) 中醒來會有最差的行為表現 (降低 40.5%)，從睡眠階段 2 醒來則稍佳 (但仍降低 17.5%)。此結果顯示，從深度睡眠中醒來比其他階段醒來更讓人需要花費一些時間才能回復至清醒的狀態，睡眠時間長短影響反而不如睡眠階段大，因此 Stampi 等人相信，比起不同長短的睡眠，睡醒前的睡眠階段或許更為重要。

但最近，一項使用伴側注意力測驗 (flankers task) 的研究則有不同的發現，該研究讓受試者於 23:00 時上床睡覺，分別在不同天的 24:00、03:00、6:00 時喚醒受試者，探討 1 小時、4 小時、7 小時等三種不同長短的睡眠對該作業的影響，結果發現較長時間的睡眠會使受試者抑制無關的刺激更加困難 (伴側效應)，亦即睡眠遲惰更嚴重(Matchock & Mordkoff, 2007)。由於該研究並沒有利

用 PSG 來排除睡醒前不同睡眠階段的影響，所以雖然較長時間睡眠的確造成睡眠遲惰更為嚴重，但仍無法肯定是否受到睡醒前階段的影響。

綜合以上證據所述，睡眠遲惰的效果可能會隨著前次睡眠的長短而有不同，越長時間的睡眠可能會使之後的睡眠遲惰影響越大(Matchock & Mordkoff, 2007)。然而，必須將個體醒來前的睡眠階段所帶來的影響納入考慮，因為醒來前的睡眠階段對睡眠遲惰的影響可能更具關鍵性(Ferrara & De Gennaro, 2000; Stampi et al., 1990; Tassi & Muzet, 2000; Webb & Agnew, 1964)。

睡眠階段

如前所述，醒來前的不同睡眠階段可能會有不同的睡眠遲惰效果。其中，從 SWS 中醒來常被發現比其他睡眠階段有更差的認知行為表現(Ferrara & De Gennaro, 2000)。這個現象可以在過去許多的研究中看到：包含簡單的動作作業(Tebbs & Foulkes, 1966; Wilkinson & Stretton, 1971)、知覺動作作業(Felton & Broughton, 1968)以及認知作業(Stones, 1977)等。

有無睡眠剝奪

另外一項與睡醒前的睡眠階段有密切關聯的變項是有無睡眠剝奪。過去研究證實，長時間的睡眠剝奪可能會改變之後的睡眠結構，增加睡眠的深度（包括 SWS 的總量以及睡醒前的睡眠階段），睡眠深度的增加則會使睡眠遲惰的影響更為嚴重(Dinges, 1990)。因此有無睡眠剝奪，對睡眠遲惰的影響或認知行為表現的損害可能相當重要。過去有研究將受試者分別睡眠剝奪 6、18、30、42 或 54 小時，然後給予 2 小時的小睡時間，並使用 DST 測量剛從小睡中醒來的認知行為表現。結果發現睡眠剝奪明顯增加了受試者的慢波睡眠，睡眠遲惰與睡眠剝奪和慢波睡眠的數量呈現類似線性的關係(Dinges, Orne, & Orne, 1985)，亦即越多

的睡眠剝奪會造成較高比例的慢波睡眠，進而使睡眠遲惰更為嚴重。

日夜節律的效果

由於睡眠遲惰是睡眠歷程的一部份，免不了可能會受到日夜節律的影響。有研究者想問的問題是：「是不是有一個時間點是最不適合起床的？」之前研究多發現，睡眠遲惰在接近核心體溫低點的時候是最嚴重的；而在核心體溫高峰的時間較不嚴重(Dinges et al., 1985)。但也有研究發現，在一天中的不同時間點測量睡眠遲惰，其影響似乎並沒有顯著不同，因此認為睡眠遲惰可能不太會受到日夜節律的影響(Achermann et al., 1995; Naitoh, Kelly, & Babkoff, 1993)。此部分不一致的結果，可能是因為過去的研究在考慮日夜節律的影響時，常難以區分恆定機制的影響（受試可能被睡眠剝奪、或經歷不同時間長短的睡眠），或採受試者間的設計。因此，日夜節律對於睡眠遲惰的影響一直缺乏直接的證據。

直到最近，Scheer 等人(2008)採用了「強制不同步」(forced desynchrony, FD)的技術，以七次 28 小時的睡醒週期（維持睡醒時間比為 1:2），將日夜節律的影響單獨區分開來。受試者在每次入睡期間會被叫醒三次評估睡眠遲惰的效果（兩分鐘的加法正確總數），結果發現睡眠遲惰在不同日夜節律時間時有顯著的不同。在日夜節律的晚上（日夜節律角度 300° ，約這些受試者的 23:00-03:00）的影響約是日夜節律的白天（日夜節律角度 180° ，約這些受試者的 15:00-19:00）的 3.6 倍之多，驗證了睡眠遲惰在核心體溫低點時會較嚴重的發現(Scheer, Shea, Hilton, & Shea, 2008)。

本節回顧了可能影響睡眠遲惰效果的相關變項，可以發現睡眠遲惰的效果在很多認知行為作業中都可以被看到。儘管文獻對於睡眠遲惰持續時間尚無一致結論，但目前比較清楚的是，只要從睡眠中醒來，就有可能會受到睡眠遲惰的影響。

若加上較深的喚醒前睡眠階段、或在體溫低點時醒來、或者被睡眠剝奪，都會更進一步加重睡眠遲惰的影響。

第二節、睡眠遲惰的生理機制

從生理的角度來看，睡眠遲惰被認為是睡眠狀態的延續，則理論上此階段的腦電波（electroencephalogram；簡稱 EEG）波形應該比完全清醒時有更多的慢波訊號（Tassi & Muzet, 2000）。針對睡醒時候的 EEG 分析，的確顯示了 theta 和 delta 等慢波的連續、漸進式的下降，慢波的緩慢下降似乎提供了睡眠遲惰現象的生理解釋（Folkard & Akerstedt, 1992）。近期的 EEG 分析也發現了在醒來時，慢波（1-9 Hz）的值比睡前清醒時要大，而 beta 波（18-24 Hz）的值則顯著要小（Ferrara et al., 2006）。

除了 EEG 的證據外，VEP（Visual evoked potentials）以及 AEP（auditory evoked potential）的研究也都發現睡眠遲惰期間，其電位變化是與完全清醒時不相同的，如剛睡醒時的 N1-P2 波會比睡前清醒時要低（Broughton, 1968；Ferrara et al., 2001）。針對 P300 的研究亦發現，剛睡醒時 P300 的振幅比睡之前還要低（Wesensten & Badia, 1987），起床後的三十分鐘內 P300 潛伏期（latency）和 EEG 的 delta 波密度有正相關（Takahashi & Arito, 1998）。

其他神經生理證據則來自於記錄腦部血流（cerebral blood flow；簡稱 CBF）和腦部血流速（CBF velocity）的研究。研究者利用經顱都卜勒超音波（transcranial Doppler ultrasonography）作為測量工具，發現在剛起床的時候腦部血流和腦部血流速比平常清醒的時候要低。其中針對腦部血流速度的研究還發現，個體要經過約半小時後其血流速度才能回復到前晚清醒時的狀態（Hajak et al., 1994；Kuboyama et al., 1997；Meyer, Ishikawa, Hata, & Karacan, 1987）。近期的研究更進一步區別出特定腦部區位的血流回復速度，發現 CBF 最

先在中央頭部（centrencephalic）位置（腦幹和視丘等位置）有迅速的回復，然後接下來的十五分鐘在皮質前側（anterior cortical）位置有明顯的回復。這些結果顯示，睡眠遲惰的現象可能是腦部區塊的重新活絡過程(Balkin et al., 2002)。

除此之外，由於之前研究證實，末端血管舒張（以指溫斜率（distal minus proximal skin temperature gradient；簡稱 DPG）量測）和想睡（sleepiness）兩者的關係可以預測入睡的開始(Krauchi, Cajochen, Werth, & Wirz-Justice, 1999)。因此，Krauchi 等人更進一步假設，睡眠遲惰（睡意）的消散，應與相反的溫度調節歷程有關，如末端血管的收縮。Krauchi 等人（2004）的研究結果的確發現，末端血管的收縮，與個體的主觀睡意有非常顯著的相關。個體越想睡時，其血管越舒張，指溫越高；而當個體越清醒，血管越收縮，指溫越低(Krauchi, Cajochen, & Wirz-Justice, 2004)。儘管尚未有直接證據指出此末端血管的變化是造成睡眠遲惰的原因，但 Krauchi 認為末端血管溫度調節的歷程與睡眠遲惰的歷程在生理機制上可能有部分重疊(Krauchi, Cajochen, & Wirz-Justice, 2005)。

以上諸多研究提供了一些睡眠遲惰的可能生理機制，雖然沒有直接的證據顯示睡眠遲惰一定是因為這些現象所致，但這些生理證據間接提供了一些證據，說明人在此睡醒轉換的階段中，生理上的確會伴隨有一些變化。包括 EEG 快慢波的變化、腦部血流的活絡、或是指溫的改變，均顯示睡眠遲惰可能是源自於較低的腦部、神經活動，亦即較低的生理激發狀態所致。而在個體清醒的過程中，生理激發狀態會慢慢提高，睡眠遲惰的效果也隨之消散。

第三節、對抗睡眠遲惰的方法探討

在回顧了睡眠遲惰的相關變項以及生理基礎後，另一個重要且極具應用性的

問題是，有什麼方法可以避免睡眠遲惰對個體表現的負向影響？

首先，上述文獻回顧中可以知道，避免從慢波睡眠中醒來是非常重要的。因為從慢波睡眠中醒來會讓表現非常顯著且嚴重的下降。另外，避免在體溫低點醒來。以及，若要午睡（小睡），時間也必須控制，以避免在進入慢波睡眠期時醒來。因此 Ferrara 等人（2000）就建議，小睡最好限制在 80 至 120 分鐘（睡眠週期的平均循環時間），或是在 20 分鐘左右。當然，若要減少小睡後嚴重的睡眠遲惰現象，需盡量避免在小睡前有長期的睡眠剝奪。

至於其他藉由外在刺激來增加個體警覺程度的方法則較少被討論。由於睡眠遲惰被認為與較低的生理激發有關，因此任何的變項，只要能增加腦部神經活動、核心體溫及腦部代謝等，都應能減少睡眠遲惰的負面影響(Tassi & Muzet, 2000)。過去文獻中曾探討過亮光、洗臉(Hayashi, Masuda et al., 2003)、咖啡因(Van Dongen et al., 2001)、噪音(Tassi et al., 1992)等刺激對睡眠遲惰的影響。Van Dongen（2001）等人比較低劑量的咖啡因攝取組（0.3 毫克／公斤；每小時）以及安慰劑組在睡醒後（需 88 小時維持清醒，其中包含 7 次 2 小時的小睡）的認知表現，發現咖啡因能有效的克服睡眠遲惰的問題。Hayshi 等人（2003）也發現咖啡因比起亮光和洗臉，更能有效的去除睡眠遲惰的影響，但三者都有效果。他們建議，若要達最好的效果，可以合併咖啡因、亮光以及洗臉等三種方法的使用。Tassi 等人（1992）利用噪音來增加個體的清醒程度，結果發現睡眠遲惰在反應時間上所造成的負面影響消失。Tassi 等人認為噪音可以提高個體的生理激發程度，進而改善睡眠遲惰的影響。

由於過去研究曾經發現，音樂似乎能幫助睡眠剝奪的個體維持清醒(Bonnet & Arand, 2000)，因此 Hayashi 等人在 2004 年探討個體偏好的音樂是否有助於對抗睡眠遲惰的效果。在他們的研究中，利用 16 個大學生作為受試，讓他們於下午兩點時午睡 20 分鐘，並操弄睡醒之後是否播放音樂刺激。在受試者中，一半的人接受個體偏好（受試者平常就喜歡聽的音樂）或不偏好（主試者挑選）的音樂刺激，另一半的人則沒有接受音樂刺激，並測量受試者在視覺區辨反應作業

(visual oddball task) 上的表現。結果發現不論是否為受試偏愛的音樂，起床後的音樂都可以很快地減少午睡後的睡意，而受試者偏愛的音樂刺激則比非偏愛的音樂更能進一步持續的減少睡意並提高反應速度，及降低錯誤率(Hayashi, Uchida, Shoji, & Hori, 2004)。最重要的是，研究發現音樂是可以增進個體的主觀舒服度，這是之前文獻裡所較少討論到的個體主觀感受。但是 Hayashi 等人 (2004) 的研究限制在於，其控制組 (沒有聽音樂組) 的受試者主觀睡意在起床時並沒有顯著增加，亦沒有隨著時間而有顯著的變化，顯示其研究中的睡眠遲惰效果並不顯著。此部分結果和過去研究較不一致，因為過去研究曾發現，即便是 20 分鐘的小睡亦會有明顯的睡眠遲惰效果(Hayashi, Fukushima, & Hori, 2003; Hayashi, Masuda et al., 2003)。Hayashi 等人 (2004) 並沒有解釋為何此研究中的睡眠遲惰效果並不顯著，但本研究認為可能是因為在其研究中沒有嚴格控制受試者起床後的環境刺激，使得受試者在起床後很快就回復清醒。因此，雖然聽音樂的受試者表現較好，但難以歸因是音樂克服了睡眠遲惰的影響 (因為研究中並沒有明顯的睡眠遲惰效果)。除此之外，該研究並未對受試的生理指標做進一步的測量，無法確定音樂是否造成個體的生理激發狀態提高。再者，音樂的性質是否重要，在他們的研究裡也無法得知。儘管 Hayashi 等人 (2004) 的研究有其限制，但他們的研究的確提供了相較於傳統外在刺激不一樣的方法，包括開始關注到個體的主觀感受，並使用了容易取得，且非可能有副作用的外在物質 (如咖啡因)，在實際生活中的應用有很大的價值。

第四節、音樂與情緒和生理激發間的關係探討

音樂的使用具有長遠的歷史，幾乎可以說是人類共有的本性。音樂一直以來被認為有很多好處，除了可以傳達、共享經驗外，還包括可以增進認知表現，例如智力測驗、估計表現、數學表現和閱讀理解等(Rickard, Toukhsati, & Field,

2005)。但人類之所以喜愛聽音樂，或許其中最大的原因在於音樂有引發人強烈情緒感受的能力(Gabrielsson, 2001)，進而提供了一種心靈溝通的獨特模式。

針對音樂作用的生理機制，及音樂與不同腦部區塊的關係，過去研究曾使用過正子斷層造影技術(Positron emission tomography；簡稱PET)或腦磁圖(magnetoencephalogram)來檢視個體在聽音樂時，哪些腦部區塊可能涉入。由於人在聆聽音樂時，涉及一連串相當複雜的歷程，包括知覺、辨認、解讀、記憶、以及情緒的引發(Peretz & Zatorre, 2005)。因此，研究結果發現，此機制的背後神經基礎可能相當複雜，從耳蝸神經接收到聽覺刺激開始，腦幹(brain stem)、中腦(midbrain nuclei)、聽覺皮質所處的顳葉(temporal lobe)、運動相關聯的區域(motor-related cortical area)、額葉(frontal lobe)、頂葉(Parietal lobe)等區域都可能參與其中(Nakamura et al., 1999; Platel et al., 1997; Popescu, Otsuka, & Ioannides, 2004)。除此之外，音樂所引發之情緒反應，則又涉及了情緒相關聯的腦部位置如邊緣系統(limbic systems)、旁邊緣系統(paralimbic systems)、及一些新皮質區域如額極(frontal pole)、眼眶額葉皮質(orbitofrontal cortex)、旁海馬回(parahippocampal gyrus)、顳上回與顳上溝(superior temporal sulcus)、扣帶回(cingulate)、楔前葉(percuneus)等區域(Blood, Zatorre, Bermudez, & Evans, 1999; Brown, Martinez, & Parsons, 2004)，進而再影響個體腦部的激發狀態，或相關聯之自主神經系統活動，提高或降低個體的整體生理激發狀態。

而音樂的什麼成分會讓人有不同的情緒感受？針對不同音樂成分對情緒影響的研究發現，音樂的節奏快慢跟生理激發高低較有關係，快節奏音樂會引起較高的生理激發，慢節奏音樂則會有較低的生理激發(Balch & Lewis, 1999; Husain, Thompson, & Schellenberg, 2002)。除了主觀的情緒評估外，相關的生理測量也有類似的發現。如膚電反應研究發現人在聽其評估較刺激的音樂時，膚電反應會比聽感覺平靜的音樂大的多(Khalifa, Isabelle, Jean-Pierre, & Manon, 2002)。再者，心跳變異率的研究(heart rate variability；簡稱HRV)發現

刺激的音樂會減少副交感神經的作用(Iwanaga, Kobayashi, & Kawasaki, 2005)；而平靜的音樂會降低心跳速率和血壓(Knight & Rickard, 2001)。這些研究均指出，人在聆聽不同的音樂時，其情緒或生理反應可能是相當不一樣的。

學者對於音樂可以促進表現的背後機制意見不一，有的學者認為音樂之所以能夠促進人的認知行為表現，部分原因就是透過提高個體的生理激發所致(Husain et al., 2002)。Husain 等人(2002)為了證實音樂對認知表現的影響是經由生理激發作為其中的一個中介途徑，在他的研究中，利用同一段音樂但操弄不同的快慢節奏(快節奏 165 bpm，慢節奏 60 bpm)，來觀察其對不同組別受試者的空間作業(paper-folding-and-cutting task; PF&C)影響狀況，並記錄受試者的主觀情緒感受。結果發現快節奏組的受試者比慢節奏組的受試者有較高的主觀情緒激發，其空間作業的表現分數也比慢節奏組要高。由於過去文獻曾支持受試的主觀激發感受和客觀的生理激發有高度相關，因此 Husain 等人認為，此證據直接支持音樂可透過生理激發的提高改善認知作業表現。

由於睡眠遲惰被認為可能是來自於較低的生理激發狀態(Tassi & Muzet, 2000)，而音樂研究又證實快節奏音樂刺激可以提高個體生理激發狀態，因此本研究推論應可以藉由快節奏音樂刺激來提高個體的生理激發狀態，進而改善睡眠遲惰所帶來的影響。另一方面，被認為會降低個體生理激發狀態的慢節奏音樂，則可能不會改變或甚至惡化個體的睡眠遲惰影響。

第五節、研究問題與假設

如前所述，本研究想利用不同快慢節奏之音樂刺激來提高或降低個體的生理激發狀態，以探討生理激發狀態在睡眠遲惰現象中所扮演的角色。在本研究中，有幾個睡眠遲惰現象中重要的成分被測量。第一是受試者的主觀感覺，本研究對此使用相關的主觀測量問卷包括卡羅連斯加睡意量表(Karolinska Sleepiness

Scale；簡稱 KSS）、視覺類比量表（visual analog scales；簡稱 VAS）分別測量清醒、警覺、精力感受、情緒評估量表。這些問卷可以測量受試者的主觀激發狀態、清醒程度、情緒狀態。第二是受試者的認知表現，此部分以加法作業為測量作業，並分別分析總完成題數、正確完成題數、錯誤題數、正確率，以了解受試者在作業的不同面向上的表現。第三則是受試者的生理測量，本研究記錄了受試者的腦波、HRV、膚電反應、指溫，此部分是為了解音樂對於受試者的生理影響、以及睡眠遲惰的可能生理途徑為何，也可藉由分析相關生理測量與受試者主觀激發、客觀認知行為表現間的關係來更清楚睡眠遲惰現象背後的機制（詳細工具介紹見下章）。

因此，本研究想探討的問題與假設如下：

第一，不同節奏音樂刺激是否能夠在個體午間睡眠被喚醒之後，改變個體的生理激發狀態，讓個體的生理測量產生變化，並能在腦波、心率變異度、膚電反應、指溫中觀測到？

過去針對音樂節奏的研究多發現，快節奏的音樂刺激可以提高個體的主觀情緒激發狀態，並反映在部分的生理測量上。因此，本研究假設快節奏的音樂刺激可以在個體午睡喚起後幫助提高個體的生理激發狀態，相反地，慢節奏音樂則可能會降低個體的生理激發狀態。這些變化可以反映在生理測量上，包括快節奏音樂情境比慢節奏音樂情境有較少的慢波（0.5-8 Hz）、較多的 beta 快波（14-35 Hz）、交感神經指標提高或副交感神經指標降低，以及較多的膚電反應及較低的指溫。

第二，不同節奏音樂刺激是否能夠在個體午間睡眠被喚醒之後，改善個體的主觀清醒程度，並有較高的主觀情緒激發狀態？

如上所述，睡眠遲惰效果可能來自於此低生理激發狀態，造成個體主觀清醒度不佳。由於快節奏的音樂預期會引發個體較高的生理激發，而慢節奏音樂會有較低的生理激發，因此，本研究假設快節奏音樂情境會比慢節奏音樂情境有較清

醒的感覺，在 KSS 得分會較低，在 VAS 上會有較高分（清醒、警覺、精力感較高），主觀情緒激發程度也較高。

第三，不同節奏音樂刺激是否能夠在個體午間睡眠被喚醒之後，幫助改善個體的認知行為表現，使加法作業總完成題數和正確完成題數較高？

過去文獻認為睡眠遲惰所造成的認知表現受損與個體較低的腦部覺醒和生理激發有關，若能提高個體的生理激發狀況，應能改善其認知表現。由於快節奏的音樂預期會引發個體較高的生理激發，而慢節奏音樂會有較低的生理激發，因此，本研究假設快節奏音樂情境的認知表現會比慢節奏音樂情境的認知表現佳，有較快的反應速度，在加法作業總完成題數和正確完成題數均較高。