DOI:10.16016/j.2097-0927.202410006

# 客观测量睡眠模式与各系统疾病谱系风险:英国生物银行87 617人队列研究

王艺蒙[1],陈 卿[1],罗斯文[1],史富全[2],何孟超[1],王圣峰[3,4],温俏睿[3,4],代应忠[1],屈 壕[1],曹 佳[1] [1]陆军军医大学(第三军医大学)军事预防医学系毒理学研究所,重庆;[2]解放军疾病预防控制中心应急处置大队,北京;[3]北京大学公共卫生学院流行病与卫生统计学系,北京;[4]重大疾病流行病学教育部重点实验室(北京大学),北京

[**摘要**] **目的** 探究睡眠模式对各系统疾病发生风险的影响。**方法** 研究对象来源于英国生物银行一个含有87 617名志愿者的子样本数据,使用加速度计获得3个维度(睡眠时长和入睡时间;睡眠节律;睡眠质量)6项睡眠指标,采用潜在剖面分析(latent profile analysis, LPA)的方法探究人群中存在的睡眠模式,并结合纵向随访医疗记录,分析睡眠模式与467种疾病发生风险的关联。**结果** LPA将人群分成5个不同睡眠模式的亚群,与参考亚群4相比,其他亚群分别在不同的睡眠维度表现出差异,至少1种睡眠指标呈现不良趋势。不同睡眠模式的亚群在人种构成、倒班工作、社会剥夺指数等方面存在差异。不同亚群在各系统疾病的发生风险上也有明显差异($P$<0.05)。与参考亚群4相比,其余各亚群均表现出某些疾病(共计126种)风险上升,以循环系统、消化系统和骨骼肌肉系统关联病种最多;各亚群中,亚群2(睡眠时长较短,入睡较晚)和亚群5(节律指标较差)关联的风险病种最多(分别为85和91种),且两者关联的病种在系统构成上也有一定差异。**结论** 人群中存在不同睡眠模式的群体,其与多系统疾病风险上升有关。针对睡眠的整体模式而非单个维度进行综合干预,可能形成显著的健康收益。

[**关键词**] 加速度计;潜在剖面分析;英国生物银行;疾病风险
[**中图法分类号**] R181.2;R181.3;R741.02 [**文献标志码**] A

# Sleep modes based on objective measurement and diseases of the body systems: a cohort study of 87 617 participants from the UK Biobank dataset

WANG Yimeng[1], CHEN Qing[1], LUO Siwen[1], SHI Fuquan[2], HE Mengchao[1], WANG Shengfeng[3,4], WEN Qiaorui[3,4], DAI Yingzhong[1], QU Hao[1], CAO Jia[1] [1]Institute of Toxicology, Faculty of Military Preventive Medicine, Army Medical University (Third Military Medical University), Chongqing; [2]Department of Emergency Response, Center for Disease Control and Prevention of Chinese PLA, Beijing; [3]Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Public Health, Peking University, Beijing; [4]Key Laboratory of Epidemiology of Major Diseases (Peking University) of Ministry of Education, Beijing, China

[**Abstract**] Objective To investigate the impact of sleep modes on the risk for diseases of the body systems. Methods Based on a subset of UK Biobank dataset comprising 87 617 participants, 3 sleep dimensions including 6 sleep indicators were obtained through a wrist-worn accelerometer, that is sleep duration and onset, sleep rhythm (relative amplitude and stability), and sleep quality (sleep efficiency and

[**基金项目**] 国家自然科学基金(82273747);国家重点研发计划项目(2022YFC2702900)
[**通信作者**] 曹 佳,电话:(023)68771525,E-mail:caojia@tmmu.edu.cn

2097-0927/Copyright © 2025,陆军军医大学(第三军医大学)。这篇开放获取文章遵循 CC BY 许可协议(https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)
**引用格式**:王艺蒙,陈卿,罗斯文,等. 客观测量睡眠模式与各系统疾病谱系风险:英国生物银行87 617人队列研究[J]. 陆军军医大学学报,2025,47(04):318-325. DOI:10.16016/j.2097-0927.202410006.

**Citation**: WANG Y M, CHEN Q, LUO S W, *et al*. Sleep modes based on objective measurement and diseases of the body systems: a cohort study of 87 617 participants from the UK Biobank dataset[J]. J Army Med Univ, 2025, 47(04): 318-325. DOI: 10.16016/j.2097-0927.202410006.

number of awakenings). Latent profile analysis (LPA) was applied to identify and classify distinct sleep modes. Then their longitudinal medical records were the association between different sleep modes and the risk for 467 diseases. **Results** LPA identified 5 subgroups of unique sleep modes in the participants. Among the 5 subgroups, the subgroup 4 had relatively optimal levels in above sleep indicators. Compared to the subgroup 4, the other 4 subgroups exhibited variations in different sleep dimensions, with at least one indicator demonstrating an unfavorable trend. These subgroups also revealed differences in racial composition, shift work and social deprivation index. Moreover, there were notable differences in the risk of various system diseases among the subgroups ($P$<0.05). When compared to the subgroup 4, the other 4 subgroups exhibited an elevated risk for certain diseases (comprising a total of 126 diseases), with the diseases of the circulatory system, digestive system and musculoskeletal system most common. Among the 5 subgroups, the subgroup 2 (shorter sleep duration and later sleep onset) and the subgroup 5 (rhythm disorder) had the highest counts of associated risks, amounting to 85 and 91 types, respectively, but there was certain difference in their systematic composition. **Conclusion** There are different sleep modes within the participants, and the modes are potentially associated with an increased risk for diseases of body systems. Comprehensive interventions targeting overall sleep modes rather than single sleep indicator may yield obvious health benefits.

[**Key words**] accelerometer; latent profile analysis; UK Biobank; disease risk

Supported by the National Natural Science Foundation of China (82273747) and the National Key Research and Development Program (2022YFC2702900).
Corresponding author: CAO Jia, E-mail: caojia@tmmu.edu.cn

随着人工照明和24/7生活方式的普及,人类的睡眠模式发生了巨大变化[1]。以睡眠时长为例,相比于不超过100年前的人类,现代人的睡眠时长已经缩短了1~2 h[2]。与此同时,睡眠模式的其他方面,包括入睡时间以及睡眠的规律性(睡眠节律的稳健性)和连续性(睡眠碎片化)等也受到了工业化的深刻影响[3-4]。近年来,睡眠模式的改变对人类健康的影响受到了广泛关注。很多研究发现不良睡眠行为对健康的危害,例如AI等[5]基于英国生物银行(UK Biobank, UKB)的睡眠问卷数据,发现睡眠时间较短与多种心血管疾病的发生相关;LAURA等[6]发现睡眠节律指标中的相对振幅与情绪障碍、主观幸福感和认知功能相关;另一项研究发现睡眠碎片化会导致学习功能和认知能力下降[7]。然而,现有对于睡眠模式与健康关系的讨论主要集中在睡眠时长对健康的影响,对于其他睡眠指标的报道相对较少。虽然各项睡眠指标在人群中显示出相关性,但也可以独立改变并可能导致不同的影响[8-9]。因此,只分析部分睡眠指标可能会低估睡眠模式的健康影响[10]。此外,在以前的大多数研究中,睡眠指标主要通过主观睡眠问卷进行测量,易受到研究对象对睡眠模式感知的差异和回忆偏倚的影响[11]。相比之下,科研级别的活动记录仪(加速度计)可以客观地检测睡眠指标,为准确评估睡眠特征提供了可能。

基于以上背景,本研究采用英国生物银行一个含有87 617名志愿者的子样本数据,使用加速度计获得3个维度睡眠指标(睡眠时长和入睡时间,睡眠节律,睡眠碎片化)的客观测量值,通过结合纵向随访医疗记录,分析国际疾病分类第10版(international statistical classification of diseases and related health problems 10th revision, ICD-10)定义的各个不同系统疾病,采用潜在剖面分析(latent profile analysis, LPA)的方法探究了睡眠模式对疾病发生风险的影响,为全面认识人群中真实睡眠模式对健康的影响,以及制定针对性防治策略提供科学参考。

## 1 对象与方法

### 1.1 研究对象

本研究的调查人群来源于英国生物银行(UK Biobank, UKB)的一个子样本。UKB是英国一项前瞻性队列研究,招募超50万名40~69岁参与者,研究的总体设计和描述见前期发表的文献[12]。UKB在数据收集前已征得参与者知情同意,且获得英国西北多中心研究伦理委员会伦理批准(编号:11/NW/0382)。本研究使用的UKB数据申请号为89514。本研究的研究人群在2013-2015年期间接受了佩戴活动记录仪AX3

三轴加速度计(Axivity, Newcastle upon Tyne, UK)7 d的邀请并排除了加速度计数据不合格的参与者:①被UKB标记为存在数据问题(编号:90002)、磨损时间差(编号:90015)、校准不良(编号:90016)或无法校准自身佩戴的设备上的监测数据,需要使用其他数据(编号:90017);②数据记录错误数(编号:90182)、中断记录期(编号:90180)或中断记录期持续时间(编号:90181)大于相应变量的第三四分位数+1.5×四分位间距;③加速度计佩戴时长少于4个有效工作日(周日至周四)夜晚或少于1个休息日的晚上(周五和周六);④在睡眠周期时间窗内的平均睡眠时间过短(<3 h)和过长(>2 h)以及每晚平均睡眠发作次数过低(≤5)或过高(≥30);⑤所研究的6种睡眠指标存在缺失数据。

1.2 研究方法

1.2.1 睡眠指标的测量 所有睡眠指标均使用GGIR R包(https://github.com/wadpac/GGIR/wiki/Publication-list)(版本2.8.2)通过处理CWA格式的原始加速度计数据得出。在本研究中,共计算了3个维度的睡眠指标,其中每个维度均包括2个睡眠指标:①夜间睡眠时长和入睡开始时间;②睡眠节律指标(相对振幅和日间稳定性);③睡眠碎片化指标(睡眠效率和清醒次数)。各睡眠指标的含义及其计算方法可在在线网站(https://cran.r-project.org/web/packages/GGIR/GGIR.pdf中获得)。

1.2.2 结局指标的测量 疾病的诊断是通过链接英国国家医疗服务体系的电子健康相关记录获得的,链接程序的详细信息可在线获得(https://digital.nhs.uk/)。首先,所有报告的疾病均按照国际疾病分类第10版(ICD-10)或第9版(ICD-9)进行编码。进而,根据医疗保险和医疗补助服务中心发布的一般等效映射,将ICD-9编码的疾病转换为ICD-10编码的疾病(https://www.cms.gov/)。本研究对ICD-10代码的前3个字符(即"疾病类别")的所有疾病进行了审查并基于对疾病的了解进行了适当的合并。对随访期间记录的至少100例疾病(性别特异性分析为80例)的特定结局进行分析,以确保结果的统计精度。由于本研究是基于成年人群体的前瞻性研究设计,与本研究无关的ICD-10编码章节(起源于围生期的某些情况、先天性畸形、变形和染色体异常)被排除在外。因此,共有17个章节的467种疾病纳入本研究。随访时间以参与者佩戴完成加速度计的日期起算,根据电子健康相关记录,将在此日期之前患有特定疾病的参与者排除在该疾病的分析之外。

1.2.3 协变量 为了排除混杂因素的干扰,参考既往文献将年龄(连续变量)、性别(男性、女性)、体质指数(<25 kg/m$^2$、25~30 kg/m$^2$、≥30 kg/m$^2$)、种族(白人、其他)、受教育程度(大学及以上、其他)、家庭总收入(>31 000英镑、≤31 000英镑)、非静息体力活动(代谢当量/d,四分类)、吸烟(几乎每天吸烟、其他)、饮酒(每周不到1次、每周1~4次,几乎每天饮酒)、饮茶(≥3杯、<3杯)、喝咖啡(每天≥2杯、每天<2杯)、蔬菜摄入(每天≥3份、每天<3份)、水果摄入(每天≥3份、每天<3份)、鱼类摄入(每周≥2次、每周<2次)、红肉和加工肉类的摄入量(每周≤1次、每周>1次)作为后续协变量[13]。此外,根据相应的疾病校正了家族史。

1.3 统计学分析

采用潜在剖面分析(LPA)根据睡眠指标将志愿者分为不同的亚组。LPA是一种用于识别种群中亚组的方法,通过假设种群的异质性,根据观察到指标的相似性对种群中的亚群进行分层和识别。在同时考虑多个指标时,LPA在识别同质亚群时能发挥优势[14]。首先,对每个睡眠指标进行归一化处理,将每个睡眠指标的平均值和标准差归一化为0到1之间的值。为了确定最佳模型,本研究将具有K类的潜在剖面模型与具有K-1类的潜在剖面模型进行了比较。使用赤池信息量准则(Akaike information criterion,AIC)、贝叶斯信息准则(Bayesian Information Criterion,BIC)、样本量调整后的贝叶斯信息准则(sample-size adjusted bayesian information criterion, aBIC)、自举对数似然比检验(bootstrapped log-likelihood ratio tests,BLRT)、调整后的自举对数似然比检验(Vuong-lo-mendell-rubin likelihood ratio test , VLMRT)和熵值来检验K和K-1模型之间的显著差异[15-16]。当K组比K-1组在AIC、BIC、aBIC的下降率<1%时确定了潜在剖面的数量。采用$\bar{x}\pm s$或例数(%)形式描述区分的亚组间的数据分布。

使用Cox比例风险模型评估ICD-10编码的疾病与睡眠指标关联的风险比(Hazard ratio, HR)和95%置信区间(confidence interval, CI)。为避免多次统计检验导致的假阳性,采用Bonferroni方法对$P$值进行校正,显著性水平设定为双侧0.05。首先,通过分析睡眠指标与疾病章节间的关联筛选显著相关的疾病章节;进而分析显著相关疾病章节中的所有疾病与睡眠指标的关联,筛选出显著相关的疾病;最后分析比较各亚群间在疾病章节和具体疾病上的差异。上述分析使用R 4.2.2和Stata 16.0软件完成。

## 2　结果

### 2.1　人群基本特征

通过质量控制,最终共有87 617名志愿者纳入分析(图1)。志愿者平均年龄为61.97岁,男性人数为38 061(43.44%)。夜间睡眠时长的平均值为6.53 h,入睡开始时间的均值为23:45;相对振幅、日间稳定性、睡眠效率和夜间觉醒次数的平均值分别为0.85、0.66、0.89和1.72(表1)。随访时间为(6.80±0.87)年,人均疾病数为3.67。在17种疾病章节中,经Bonferroni方法检验后,共有13个疾病章节的172种疾病与至少1种单一的睡眠指标显著相关($P$<0.05)。

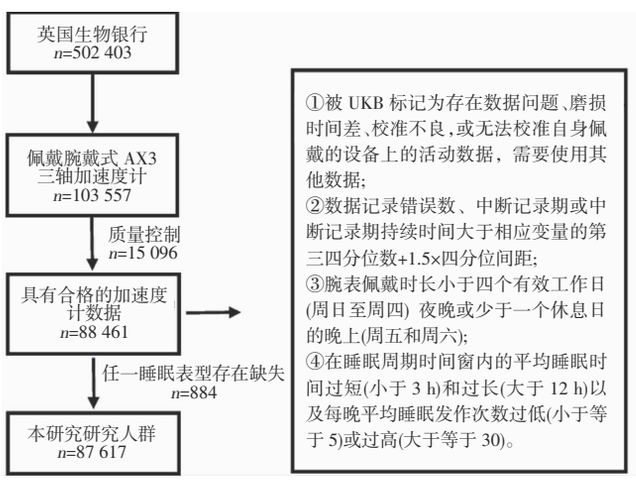



**图1　研究的纳入排除标准**

**表1　研究对象的人口学信息、精液参数和性激素水平**

[$\bar{x}$±s,例数(%)]

| 变量特征 | 数据分布 |
|---|---|
| 年龄/岁 | 61.97±7.82 |
| 男性 | 38 061(43.44) |
| 体质指数/(kg/m$^2$) | 26.69±4.51 |
| 倒班工作 | 7 060(7.98) |
| 白种人 | 84 682(96.65) |
| 大学及以上学历 | 37 863(43.21) |
| 家庭总收入>31 000英镑 | 47 843(54.60) |
| 非静息体力活动,代谢当量/d | 2 526.31±2 470.73 |
| 经常吸烟 | 6 167(7.04) |
| 每天饮酒 | 20 024(22.85) |
| 饮茶/(杯/d) | 3.33±2.74 |
| 喝咖啡/(杯/d) | 2.01±1.96 |
| 蔬菜摄入/(份/d) | 4.88±3.14 |
| 水果摄入/(份/d) | 3.21±2.47 |
| 鱼类摄入/(次/周) | 2.23±1.53 |
| 红肉和加工肉类的摄入量/(次/周) | 2.05±1.37 |
| 夜间睡眠时长/h | 6.53±0.99 |
| 入睡开始时间[a] | 23.75±1.09 |
| 相对振幅 | 0.85 ±0.07 |
| 日间稳定性 | 0.66±0.12 |
| 睡眠效率 | 0.89±0.05 |
| 清醒次数 | 1.72±1.34 |

a:入睡开始时间以数字形式表示,23.75即为时间23:45

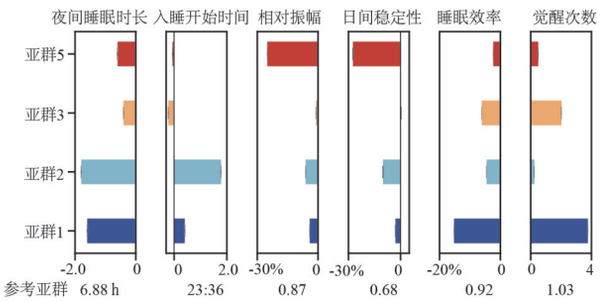
### 2.2　潜在剖面分析

基于6种睡眠指标,潜在剖面分析将研究人群分为5个具有不同睡眠特征的亚群(表2)。在5个亚群中,亚群4的各睡眠指标中具有相对较佳的水平(图2),表现为平均夜间睡眠时长6.88 h,入睡开始时间23:38,相对振幅0.87,日间稳定性0.68,睡眠效率0.92,夜间清醒次数1.03。与亚群4相比,亚群2的夜间睡眠时长少1.8 h(仅睡5.08 h),入睡开始时间晚1.78 h(01:25);亚群1表现为夜间睡眠时长少1.60 h(仅睡5.28 h),而入睡开始时间基本无差异(00:18),但睡眠

**表2　6种睡眠指标的潜在剖面分析**

| 人群分组数 | ΔAIC% | ΔBIC% | ΔaBIC% | pLMR | pBLRT | 熵值 | 每组人数 | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | 亚群1 | 亚群2 | 亚群3 | 亚群4 | 亚群5 | 亚群6 |
| 1 | - | - | - | - | - | - | 87 617 | | | | | |
| 2 | 4.86 | 4.86 | 4.86 | 0.33 | <0.01 | 0.88 | 15 827 | 71 790 | | | | |
| 3 | 2.92 | 2.92 | 2.92 | <0.01 | <0.01 | 0.90 | 67 616 | 14 553 | 5 448 | | | |
| 4 | 1.89 | 1.89 | 1.89 | <0.01 | <0.01 | 0.87 | 4 550 | 55 342 | 4 986 | 22 739 | | |
| 5 | 1.44 | 1.43 | 1.43 | <0.01 | <0.01 | 0.86 | 4 631 | 7 455 | 19 752 | 52 452 | 3 327 | |
| 6 | 0.91 | 0.90 | 0.90 | <0.01 | <0.01 | 0.85 | 3 124 | 9 248 | 3 223 | 47 315 | 3 563 | 21 144 |

采用赤池信息量准则(AIC)、贝叶斯信息准则(BIC)、样本量调整后的贝叶斯信息准则(aBIC)、自举对数似然比检验(BLRT)、调整后的自举对数似然比检验(VLMRT)和熵值来检验区分的K组和K-1组模型之间的差异;当K组比K-1组在AIC、BIC、aBIC的下降率<1%时确定了潜在剖面的数量




其他亚群与亚群4的差异表示为该睡眠特征在某亚群与亚群4之差,误差线为差值的标准差

**图2 与参考亚群(亚群4)相比其他亚群在各睡眠特征上的差异**

效率降低下降0.15(仅为0.77),觉醒次数平均值增加3.75(达到4.78);亚群5表现为睡眠节律较差(相对振幅为0.62,日间稳定性为0.41);亚群3仅在一个睡眠指标上呈现出明显的差异,即平均觉醒次数增加了2.02(达到3.05次)。此外,若以夜间睡眠时长≥6 h、入睡开始时间早于0:30、其他睡眠指标低于各自在群体中的75百分位数为参考睡眠模式,91.99%的参考睡眠模式的志愿者来自亚群4(表3)。

**表3 不同睡眠模式在亚群中的人群分布**[例数(%)]

| 亚群 | 睡眠模式 | | |
|---|---|---|---|
| | 参考睡眠模式[a] | 其他睡眠模式[a] | *P*值(卡方检验) |
| 1 | 3(0.02) | 4 628(6.63) | |
| 2 | 1(0.01) | 7 454(10.68) | |
| 3 | 1 425(7.98) | 18 327(26.26) | |
| 4 | 16 403(91.99) | 36 049(51.66) | |
| 5 | 0(0.00) | 3 327(4.77) | |
| 总计 | 17 832(100) | 69 785(100) | <0.001 |

a:以夜间睡眠时长≥6 h、入睡开始时间早于0:30、其他睡眠指标低于各自在整体中的75百分位数为亚群4的参考睡眠模式

### 2.3 不同模式亚群的一般特征、疾病风险及病种差异

不同睡眠模式的亚群在人口统计学中呈现的差异。例如,相比于参考亚群4,在睡眠时间较短、睡眠效率较低的亚群1中,男性比例较高(亚群4:36.73%,亚群1:70.07%);种族的构成在亚群间也存在差异,参考亚群4中非白种人的比例最低(2.46%),夜间睡眠时长最短及入睡开始时间最晚的亚群2中非白种人比例最高(6.84%);此外,亚群2和亚群5的倒班工人比例较高,社会剥夺指数较高(表4)。

以亚群4为参考人群,其余4个亚群在13个疾病章节的126种疾病中表现出患病风险的显著增加(图3、表5)。特别是亚群2和亚群5分别有85种和91种疾病的风险增加,而亚群1和亚群3增加的疾病风险数相对较少(分别为16种和3种)(图4A)。亚群2和亚群5的人均累积疾病事件数量也较高,每名志愿者分别有4.19和4.16种疾病(图4B),而参考组(亚群4)每名志愿者的发病数为2.84(图4B)。在研究疾病的构成时,亚群2和亚群5在症状、体征和临床与实验室异常所见,不可归类在他处者及循环系统疾病均表现出较多的疾病增加,此外,亚群5疾病增加也集中在损伤、中毒和外因的某些其他结果以及内分泌、营养和代谢疾病,而亚群2集中在消化系统疾病和肌肉骨骼与结缔组织疾病(图4C)。

## 3 讨论

睡眠指标对疾病的影响受到了广泛关注,但目前对于睡眠指标与健康关系的研究主要集中于单一的睡眠指标,多个睡眠特征对疾病的影响则鲜有研究报道。本研究在87 617名UKB志愿者的加速度计数据中利用GGIR软件包计算3个维度(睡眠时长和睡眠时间、睡眠节律及睡眠碎片化)的6个睡眠指标,采用潜在剖面分析(LPA)方法将人群分成5个亚群。结果提示:LPA可以将人群分成5个不同睡眠模式的亚群,与

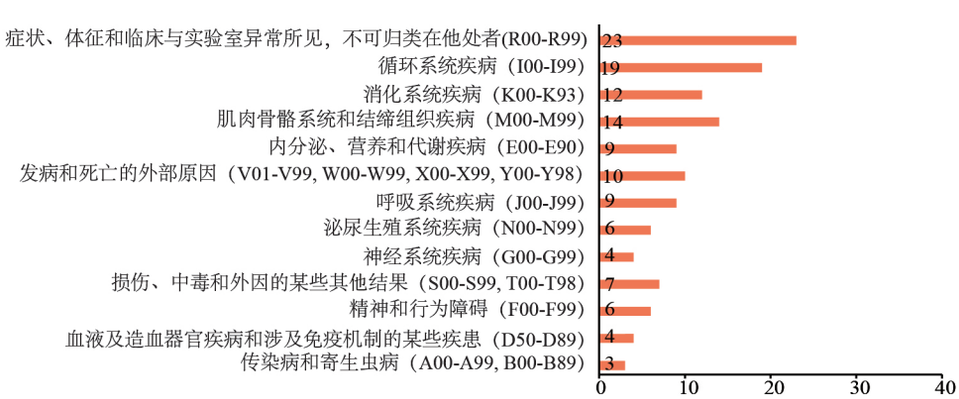



**图3 与参考亚群(亚群4)相比其余亚群在疾病章节患病风险增加数**

**表4 不同亚群的人群一般特征**[$\bar{x}$±s,例(%)]

| 变量特征 | 亚群1 | 亚群2 | 亚群3 | 亚群4 | 亚群5 |
|---|---|---|---|---|---|
| 年龄/岁 | 62.22±7.95 | 62.80±7.82 | 61.76±7.85 | 61.95±7.79 | 61.42±8.05 |
| 男性 | 3245(70.07) | 3889(52.17) | 9 980(50.53) | 19 267(36.73) | 1 680(50.50) |
| 白种人 | 4375(94.47) | 6945(93.16) | 19 069(96.54) | 51 161(97.54) | 3 132(94.14) |
| 社会剥夺指数 | -1.51±2.93 | -1.07±3.15 | -1.80±2.78 | -1.86±2.72 | -1.22±3.13 |
| 大学及以上学历 | 2032(43.88) | 3196(42.87) | 8 560(43.34) | 22 621(43.13) | 1 454(43.70) |
| 家庭收入 | 2563(55.34) | 3569(47.87) | 11 061(56.00) | 28 842(54.99) | 1 808(54.34) |
| 倒班工作 | 411(8.87) | 838(11.24) | 1 562(7.91) | 3 828(7.30) | 365(10.97) |
| 经常吸烟 | 435(9.39) | 881(11.82) | 1 399(7.08) | 2 885(5.50) | 334(10.04) |
| 每日饮酒 | 3592(77.56) | 4997(67.03) | 15 117(76.53) | 38 709(73.8) | 2 278(68.47) |
| 非静息体力活动/(代谢当量/d) | 2 529.61±2 513.45 | 2 303.77±2 448.94 | 2 650.00±2 552.57 | 2 541.15±2 445.53 | 2 080.90±2 319.01 |
| 咖啡/(杯/d) | 2.10±2.04 | 2.14±2.18 | 2.00±1.93 | 1.99±1.92 | 2.10±2.16 |
| 茶/(杯/d) | 3.21±2.74 | 3.36±3.18 | 3.26±2.68 | 3.37±2.68 | 3.23±2.86 |
| 蔬菜摄入/(汤匙/d) | 4.71±2.97 | 4.86±3.43 | 4.91±3.19 | 4.91±3.08 | 4.71±3.21 |
| 水果摄入/(片/d) | 2.95±2.78 | 3.08±2.57 | 3.13±2.33 | 3.30±2.47 | 2.98±2.31 |
| 鱼类摄入/(次/d) | 2.21±1.54 | 2.28±1.60 | 2.23±1.53 | 2.22±1.51 | 2.19±1.58 |
| 红肉摄入/(次/d) | 2.17±1.47 | 2.13±1.50 | 2.06±1.38 | 2.02±1.34 | 2.13±1.49 |
| 体质指数/($kg/m^2$) | 27.38±4.72 | 28.61±5.29 | 26.52±4.25 | 26.32±4.31 | 28.13±5.40 |

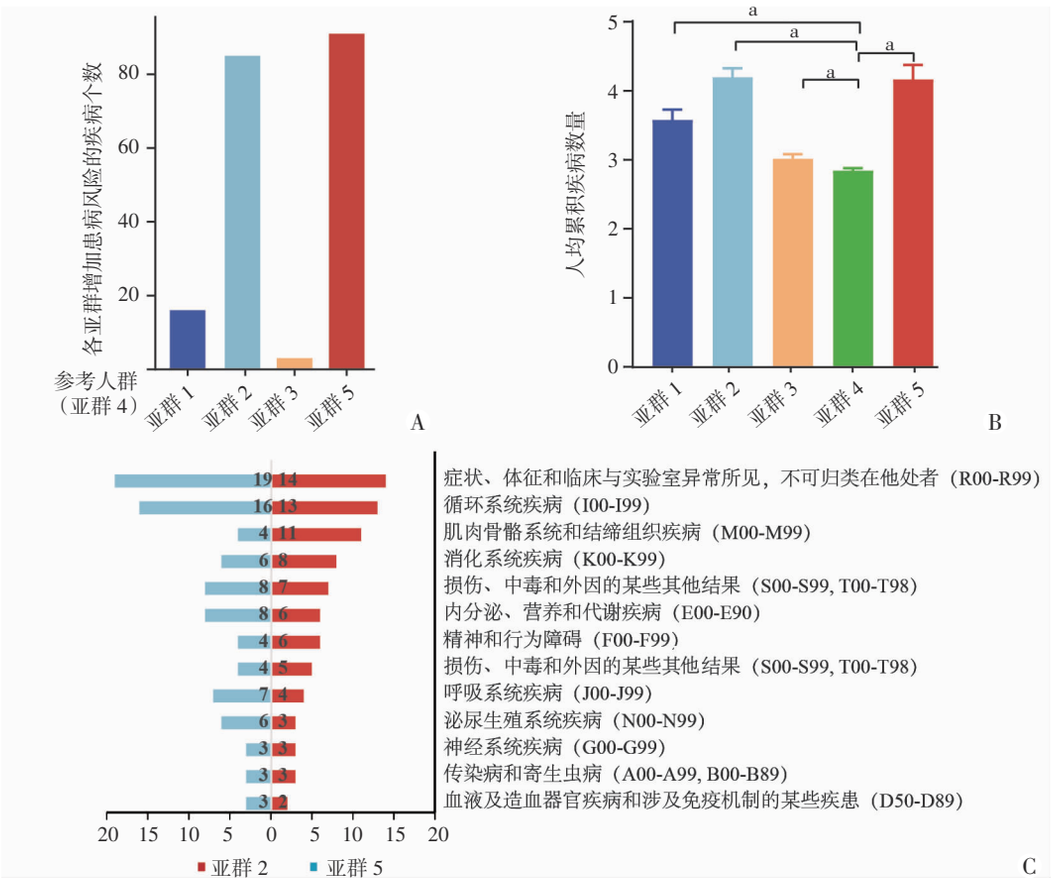
**表5 与亚群4相比,其余亚群在各疾病章节增加的疾病风险**[a]

| 疾病章节(ICD-10编码) | 亚群1 *HR*(95%*CI*) | 亚群2 *HR*(95%*CI*) | 亚群3 *HR*(95%*CI*) | 亚群5 *HR*(95%*CI*) |
|---|---|---|---|---|
| R00-R99 | 1.05(0.97,1.14) | 1.11(1.04,1.18)[a] | 0.99(0.95,1.04) | 1.20(1.10,1.32)[a] |
| I00-I99 | 1.14(1.03,1.25) | 1.19(1.10,1.29)[a] | 1.03(0.98,1.09) | 1.11(0.99,1.25) |
| K00-K93 | 0.99(0.91,1.08) | 1.16(1.08,1.24)[a] | 0.99(0.94,1.04) | 1.08(0.98,1.19) |
| M00-M99 | 1.16(1.05,1.29)[a] | 1.24(1.14,1.34)[a] | 1.08(1.02,1.14) | 1.12(0.99,1.26) |
| E00-E90 | 1.09(1.00,1.20) | 1.15(1.07,1.24)[a] | 1.03(0.97,1.08) | 1.21(1.08,1.35)[a] |
| V01-V09, W00-W99, X00-X99, Y00-Y98 | 1.18(1.07,1.31) | 1.32(1.22,1.42)[a] | 1.02(0.96,1.08) | 1.38(1.24,1.55)[a] |
| J00-J99 | 1.19(1.06,1.34) | 1.20(1.09,1.32)[a] | 1.07(1.00,1.15) | 1.38(1.21,1.58)[a] |
| N00-N99 | 1.09(0.98,1.21) | 1.12(1.02,1.22) | 1.09(1.02,1.16)[a] | 1.22(1.08,1.38) |
| G00-G99 | 1.22(1.08,1.37) | 1.29(1.17,1.42)[a] | 1.02(0.95,1.10) | 1.21(1.04,1.40) |
| S00-S99, T00-T98 | 1.18(1.06,1.31) | 1.28(1.18,1.39)[a] | 1.04(0.98,1.11) | 1.31(1.16,1.48)[a] |
| F00-F99 | 1.07(0.93,1.22) | 1.28(1.15,1.42)[a] | 1.03(0.95,1.11) | 1.41(1.23,1.63)[a] |
| D50-D89 | 1.27(1.12,1.44)[a] | 1.38(1.25,1.52)[a] | 1.02(0.95,1.11) | 1.37(1.19,1.58)[a] |
| A00-A99, B00-B89 | 1.09(0.95,1.25) | 1.21(1.09,1.34)[a] | 1.07(0.99,1.16) | 1.44(1.25,1.66)[a] |

a:模型校正了年龄、性别、体质指数、种族、受教育程度、家庭总收入、非静息体力活动、吸烟、饮酒、饮茶、喝咖啡、蔬菜摄入、水果摄入、鱼类摄入、红肉和加工肉类的摄入量及家族史;a:$P<0.05$

参考亚群4相比,亚群2夜间睡眠时长最短,入睡开始时间最晚;亚群1表现为夜间睡眠时长较短而入睡开始时间基本无差异,但睡眠效率及觉醒次数异常;亚群5表现为睡眠节律指标均较差;亚群3仅在一个睡眠指标上(觉醒次数)上表现异常。此外,不同睡眠模式的亚群在人种、倒班工作、社会剥夺指数方面存在差异;不同睡眠模式的亚群在疾病发生的类型及累计疾病数种也存在明显差异。

本研究采用LPA方法将人群分成5个亚群,各亚群在睡眠指标上存在明显差异,提示人群中可能存在不同睡眠模式的群体。各亚群表现出了不同的人口统计学特征。这与其他人群的报道相似,例如,INAM等[17]报道在美国的全国健康访谈调查中白人和华人比其他种族拥有更长的睡眠时长及更好的睡眠质量;这同时也反映出睡眠健康行为在人群分布上的不公平性。




A:与参考亚群4相比,其余亚群增加的疾病数;B:各亚群人均累积疾病个数;a:$P<0.05$;C:亚群2与亚群5在各疾病章节的疾病个数比较

**图4 具有不同睡眠模式的亚群及其疾病风险**

既往的研究主要关注睡眠时长对健康的影响,然而近期的研究发现,睡眠行为包含多个维度的不同特征,这些特征可能共同影响人体健康,例如,通过保持较固定的睡眠时间、减少夜间活动和睡眠-觉醒中断,能提高睡眠的稳定性并对人体多个系统产生有益的作用[18-19]。其次,不同的睡眠模式对疾病的影响机制也可能不同:本研究中节律较差的亚群5增加的疾病风险主要集中在内分泌、营养和代谢疾病(E00-E90)等,这与XU和LIN等[20-21]的研究类似,可能是通过引起糖耐量下降、胰岛素抵抗、生长素释放肽增加及影响了细胞内氧化还原过程有关;夜间睡眠时长较短、入睡开始时间晚的亚群2对疾病的影响主要集中在消化系统疾病和肌肉骨骼与结缔组织疾病,JOSEPH等[22]在对美国军人的研究中也有类似的发现,可能是由于睡眠时间缩短导致无法缓解夜间发生反流情况。这些结果提示,在分析睡眠对疾病的影响时,应结合多维度睡眠指标综合分析。这对于全面认识真实世界人群的睡眠模式及其疾病贡献,以及采取有针对性的疾病控制措施可能具有参考价值。

本研究也存在不足:①本研究人群来自英国生物银行,由于只有5.45%的受邀者参加了UKB项目,其代表性可能具有一定局限;②其次,加速度计数据是在2013-2015年收集,而其他基线数据是在2006-2010年收集的,两者存在时间间隔。不过前期的研究已经证实,大部分基线数据没有随时间产生明显的改变;③本研究结果来自单一人群样本,未来有必要进行进一步的验证;④尽管相比于问卷量表,加速度计作为客观设备在睡眠测量方面具有优势,但一些证据表明它仍然与金标准(多导睡眠图)有轻微的偏差,其对本研究结果可能产生的潜在影响需要审慎解读[23]。

综上所述,本研究基于多维度睡眠指标将英国生物银行的志愿者分为5个具有不同睡眠模式的亚群。各睡眠模式具有不同的人口统计学特征,反映出健康行为在人群中分布的不均衡性,并且睡眠模式与疾病发生风险之间存在显著关联。以上研究结果表明,应针对不同维度的睡眠指标进行全面控制,以更好地实现预防疾病发生的目的。

**利益冲突** 本文所有作者声明不存在利益冲突

## 参考文献:


[1] EKIRCH A R. What sleep research can learn from history[J]. Sleep Health, 2018, 4(6): 515-518. DOI: 10.1016/j.sleh.2018.10.004.

[2] ROENNEBERG T. Chronobiology: the human sleep project[J]. Nature, 2013, 498(7455): 427-428. DOI: 10.1038/498427a.

[3] CARABALLO C, MAHAJAN S, VALERO-ELIZONDO J, *et al*. Evaluation of temporal trends in racial and ethnic disparities in sleep duration among US adults, 2004-2018[J]. JAMA Netw Open, 2022, 5(4): e226385. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2022.6385.

[4] SWAMINATHAN K, KLERMAN E B, PHILLIPS A J K. Are individual differences in sleep and circadian timing amplified by use of artificial light sources?[J]. J Biol Rhythms, 2017, 32(2): 165-176. DOI: 10.1177/0748730417699310.

[5] AI S Z, ZHANG J H, ZHAO G A, *et al*. Causal associations of short and long sleep durations with 12 cardiovascular diseases: linear and nonlinear Mendelian randomization analyses in UK biobank[J]. Eur Heart J, 2021, 42(34): 3349-3357. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab170.

[6] LYALL L M, WYSE C A, GRAHAM N, *et al*. Association of disrupted circadian rhythmicity with mood disorders, subjective wellbeing, and cognitive function: a cross-sectional study of 91 105 participants from the UK biobank[J]. Lancet Psychiatry, 2018, 5(6): 507-514. DOI: 10.1016/S2215-0366(18)30139-1.

[7] AAKRE J A, SCHULZ J, BALLARD C, *et al*. Self-reported sleep fragmentation and sleep duration and their association with cognitive function in PROTECT, a large digital community-based cohort of people over 50[J]. Int J Geriatr Psychiatry, 2023, 38(11): e6022. DOI: 10.1002/gps.6022.

[8] JOHNSON D A, JACKSON C L, GUO N, *et al*. Perceived home sleep environment: associations of household-level factors and in-bed behaviors with actigraphy-based sleep duration and continuity in the Jackson Heart Sleep Study[J]. Sleep, 2021, 44(11): zsab163. DOI: 10.1093/sleep/zsab163.

[9] ZHANG Z X, CAJOCHEN C, KHATAMI R. Social jetlag and chronotypes in the Chinese population: analysis of data recorded by wearable devices[J]. J Med Internet Res, 2019, 21(6): e13482. DOI: 10.2196/13482.

[10] ARCHER S N, LAING E E, MÖLLER-LEVET C S, *et al*. Mistimed sleep disrupts circadian regulation of the human transcriptome[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2014, 111(6): E682-E691. DOI: 10.1073/pnas.1316335111.

[11] JONES S E, VAN HEES V T, MAZZOTTI D R, *et al*. Genetic studies of accelerometer-based sleep measures yield new insights into human sleep behaviour[J]. Nat Commun, 2019, 10(1): 1585. DOI: 10.1038/s41467-019-09576-1.

[12] OLLIER W, SPROSEN T, PEAKMAN T. UK Biobank: from concept to reality[J]. Pharmacogenomics, 2005, 6(6): 639-646. DOI: 10.2217/14622416.6.6.639.

[13] HAGHAYEGH S, STROHMAIER S, HAMAYA R, *et al*. Sleeping difficulties, sleep duration, and risk of hypertension in women[J]. Hypertension, 2023, 80(11): 2407-2414. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21350.

[14] GONZALEZ R, DWIVEDI A, ZEITZER J, *et al*. Chronbiologically-based sub-groups in bipolar I disorder: a latent profile analysis[J]. J Affect Disord, 2022, 299: 691-697. DOI: 10.1016/j.jad.2021.12.010.

[15] DAGNE G A. Bayesian bent-cable growth mixture Tobit models for longitudinal data with skewness and detection limit: application to AIDS studies[J]. Stat Med, 2016, 35(28): 5302-5314. DOI: 10.1002/sim.7061.

[16] KAPLAN K A, MCGLINCHEY E L, SOEHNER A, *et al*. Hypersomnia subtypes, sleep and relapse in bipolar disorder[J]. Psychol Med, 2015, 45(8): 1751-1763. DOI: 10.1017/S0033291714002918.

[17] INAM M, KIANOUSH S, SHEIKH S, *et al*. The association between race, ethnicity and sleep quality and duration: a national health interview survey study[J]. Curr Probl Cardiol, 2023, 48(12): 102004. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2023.102004.

[18] RUTTERS F, LEMMENS S G, ADAM T C, *et al*. Is social jetlag associated with an adverse endocrine, behavioral, and cardiovascular risk profile?[J]. J Biol Rhythms, 2014, 29(5): 377-383. DOI: 10.1177/0748730414550199.

[19] CABLE J, SCHERNHAMMER E, HANLON E C, *et al*. Sleep and circadian rhythms: pillars of health-a Keystone *Symposia* report[J]. Ann N Y Acad Sci, 2021, 1506(1): 18-34. DOI: 10.1111/nyas.14661.

[20] XU Y Y, SU S Y, MCCALL W V, *et al*. Rest-activity circadian rhythm and impaired glucose tolerance in adults: an analysis of NHANES 2011-2014[J]. BMJ Open Diabetes Res Care, 2022, 10(2): e002632. DOI: 10.1136/bmjdrc-2021-002632.

[21] LIN J F, JIANG Y R, WANG G H, *et al*. Associations of short sleep duration with appetite-regulating hormones and adipokines: a systematic review and meta-analysis[J]. Obes Rev, 2020, 21(11): e13051. DOI: 10.1111/obr.13051.

[22] KANALY T, SHAHEEN N J, VAUGHN B V. Gastrointestinal physiology and digestive disorders in sleep[J]. Curr Opin Pulm Med, 2009, 15(6): 571-577. DOI: 10.1097/MCP.0b013e3283318539.

[23] SAMSON D R. Taking the sleep lab to the field: biometric techniques for quantifying sleep and circadian rhythms in humans[J]. Am J Hum Biol, 2021, 33(6): e23541. DOI: 10.1002/ajhb.23541.


(**收稿**:2024-10-08;**修回**:2024-12-06)

(编辑 张 维)