· 流行病与统计方法 ·

中老年人群夜间睡眠 - 午睡模式与生物衰老的关系：一项基于 CHARLS 的前瞻性研究

梁容[1]，沈霞[1]，姜玉玲[1]，肖雄[1,2]

1. 四川大学华西公共卫生学院/四川大学华西第四医院 流行病与卫生统计学系，四川 成都 610041；
2. 主动健康与食品营养安全四川省重点实验室

摘要：目的 探究中老年群体中夜间睡眠 - 午睡模式与生物衰老加速之间的前瞻性关联。**方法** 基于中国健康与养老追踪调查（China Health and Retirement Longitudinal Study，CHARLS）基线和 2015 年随访数据，通过 Klemera - Doubal 算法构建生物年龄（Biological Age，BA）以及 BA 加速。根据夜间睡眠和午睡情况定义夜间睡眠 - 午睡模式。采用基线校正后的多因素线性回归探究基线夜间睡眠 - 午睡模式与随访 BA 加速之间的关联。根据人群特征因素进行分层分析。**结果** 共纳入 5 335 名研究对象。与“夜间睡眠充足且不午睡”者相比，“夜间睡眠充足且长午睡”（β = 0.70，95% *CI*：0.10 ~ 1.31）、“夜间睡眠不足且短午睡”（β = 0.60，95% *CI*：0.01 ~ 1.19）和“夜间睡眠不足且长午睡”（β = 0.58，95% *CI*：0.06 ~ 1.11）与更快的 BA 加速存在关联。不良睡眠模式的加速衰老作用在女性中更为明显。**结论** 夜间睡眠不足伴有午睡、夜间睡眠充足伴有长时间午睡均可能是与生物衰老相关的高风险睡眠模式。

关键词：中老年人群；生物衰老；夜间睡眠 - 午睡模式

中图分类号：R740 **文献标志码：**A **文章编号：**1003 - 8507(2026)18 - 3272 - 07

DOI：10.20043/j.cnki.MPM.202605454

Association between nighttime - daytime sleep patterns and biological aging among middle - aged and older adults: a prospective study based on CHARLS

LIANG Rong*, SHEN Xia, JIANG Yu - ling, XIAO Xiong

** Department of Epidemiology and Biostatistics, West China School of Public Health and West China Fourth Hospital, Sichuan University, Chengdu, Sichuan* 610041, *China*

Abstract: Objective To investigate the prospective association between nighttime - daytime sleep patterns and biological aging acceleration among middle - aged and older adults. **Methods** This study used baseline and 2015 follow - up data from the China Health and Retirement Longitudinal Study (CHARLS). Biological age (BA) and BA acceleration were estimated using the Klemera - Doubal method. The nighttime - daytime sleep patterns were defined according to nighttime sleep duration and napping duration. Follow - up adjusted for baseline analysis using multiple linear regression models were used to examine the association between sleep patterns at baseline and BA acceleration at follow - up. Stratified analyses were further conducted according to the population characteristics. **Results** A total of 5 335 participants were included. Compared with participants with enough nighttime sleep and no napping, those with enough nighttime sleep and long napping (β = 0.70, 95% *CI*: 0.10 - 1.31), short nighttime sleep and short napping (β = 0.60, 95% *CI*: 0.01 - 1.19), and short nighttime sleep and long napping (β = 0.58, 95% *CI*: 0.06 - 1.11) showed greater BA acceleration. The association between adverse sleep patterns and accelerated biological aging appeared more pronounced among women. **Conclusion** Short nighttime sleep accompanied by napping, as well as enough nighttime sleep accompanied by long napping, may represent high - risk sleep patterns associated with accelerated biological aging.

Keywords: Middle - aged and older adults; Biological aging; Nighttime - Daytime sleep patterns

睡眠作为人类最基本的生活行为，是一种身体休息和恢复的生理状态，通常发生在夜间。越来越多的研究发现，夜间睡眠过短或过长均可能与代谢紊乱、心血管疾病、认知功能下降和死亡风险升高等相关[1-2]。然而，夜间睡眠并不是孤立存在的睡眠行为，作为整体睡眠的重要组成部分，其还可能受到午

基金项目：国家自然科学基金面上项目（82574204）

作者简介：梁容（2001—），女，硕士在读，研究方向：流行病与卫生统计学

通信作者：肖雄，E - mail：xiaoxiong.scu@scu.edu.cn

睡行为的影响。研究提示,午睡有时被认为是对夜间睡眠不足的恢复性补偿[3-4],尽管一些研究者认为过度午睡对夜间睡眠是有害的[5]。同时,现有的关于睡眠与健康相关结局的研究多将夜间睡眠和午睡分别作为单一暴露进行考察[6-9],而较少关注二者共同构成的整体睡眠模式。特别是在生活节奏加快、夜间睡眠不足已成为一种常态的社会背景下,单独评估夜间睡眠或午睡,可能难以准确解释不同睡眠状态下的健康意义。因此,有必要从二者联合构成的夜间睡眠 - 午睡模式(以下简称睡眠模式)出发,评估不同睡眠模式与健康结局之间的关系。

生物衰老(biological aging)作为多种慢性疾病发生发展的共同起点,能够综合反映机体多个器官系统的衰老状态,为年龄相关疾病的早期干预提供了独特的观测角度[10]。同时,作为一种基于客观测量数据构建的复合指标,具有较好的客观性和准确性。现有的关于睡眠模式的研究主要探讨了其与慢性疾病[11]、虚弱[12]之间的关系,而将其与生物衰老联系起来的相关研究证据仍然有限。此外,现有的生物衰老相关研究多为横断面设计[8],仍需要进一步的前瞻性研究以提供更可信的证据。

中国健康与养老追踪调查(China Health and Retirement Longitudinal Study, CHARLS)是一项具有全国代表性的大型流行病学研究,收集了丰富的睡眠维度信息[13],为构建睡眠模式并评估其健康影响提供了独特机会。因此,本研究基于 CHARLS 的两期纵向数据和 Klemera - Doubal 算法(KDM)[14],探究了在中老年群体中基线睡眠模式与随访 BA 加速之间的前瞻性关联,以期识别与生物衰老相关的高风险睡眠模式,为健康老龄化背景下的睡眠干预策略提供流行病学证据。

1　研究对象与方法

1.1　*研究对象*　CHARLS 是一项具有全国代表性的调查研究,收集了中国 45 岁及以上中老年群体的人口学、健康状况、社会经济状况以及相关生活方式信息。基线调查于 2011—2012 年开展,之后两年进行一次随访。本次研究使用了 2011 年和 2015 年调查的问卷、体检及血生化检测数据,排除标准如下:(1)缺乏构建 KDM - BA 指标(n = 4 315);(2)年龄小于 45 岁(n = 784);(3)缺乏夜间睡眠和午睡信息(n = 145);(4)睡眠时长异常[1]:夜间睡眠少于 1 小时或长于 10 小时以及午睡时间长于 2 小时[6](n = 48)。最终纳入 5 335 人。CHARLS 严格遵循伦理规范,所有调查程序均获得北京大学生物医学伦理委员会的审核批准(IRB00001052 - 11015),所有受试者都签署了知情同意书。

1.2　*暴露测量*　睡眠相关数据通过以下问题获得:“过去一个月里,您每天晚上的睡眠时间是多少小时?”;“在过去一个月里,您午饭后午睡了多久?”。参考美国睡眠医学会制定的关于成人最佳健康所需睡眠量的共识[15],将夜间睡眠分为了 2 组:睡眠不足(<7 小时)、睡眠充足(≥7 小时)。午睡分为了 3 组[16]:不午睡、短午睡(≤30 分钟)、长午睡(>30 分钟)。然后,根据夜间睡眠和午睡分组,对参与者定义了睡眠模式。

1.3　*结局测量*　本研究使用 KDM 算法,基于临床生物标志物和人体测量值来构建 BA 指标,该方法能够用于预测生物衰老和年龄相关的健康状况,并已在中国人群中得到验证[17]。BA 评分构建过程如下:首先,选择与实足年龄(chronological age, CA)相关的临床生物标志物和人体测量值,通过 Box - Cox 转换以实现正态分布;其次,只保留与 CA 显著相关的生物标志物($|r| > 0.1$);排除可能的冗余标志物后,最终纳入了 8 个生物标志物:C 反应蛋白、肌酐、甘油三酯、尿素氮、总胆固醇、血小板计数、糖化血红蛋白和收缩压。根据 KDM 算法计算 BA,该算法从选定的生物标志物对 CA 的回归中提取并加权信息,以获得 BA 的最佳估计值。考虑到年龄的影响,我们通过将基线和随访时的 KDM - BA 分别减去该时点的 CA 以获得 KDM - BA 加速来估计两者之间的差异,即基线 BA 加速和随访 BA 加速。KDM - BA 加速为正值表示生物衰老加速,提示个体在生物学上相较于参考人群更老,负值表示生物衰老减慢。

1.4　*协变量*　基于既往文献中提示与生物衰老相关的变量[8]及 CHARLS 研究中可用的信息来确定协变量,包括人口学特征:性别、年龄、民族(汉族、其他)、婚姻状况(已婚、其他)、受教育程度(小学以下、小学、中学及以上)、身体质量指数(Body Mass Index, BMI)、居住地(城市、农村);生活方式因素:吸烟状况(是、否)、饮酒状况(是、否)、体育锻炼(是、否)及慢性疾病(高血压、糖尿病、心血管疾病、癌症或慢性肺部疾病)。

1.5　*统计分析*　基于睡眠模式分组描述研究对象的基线特征,连续型变量通过中位数(P_{25}, P_{75})描述,分类变量以频数(构成比)进行描述。首先,为了检验基线睡眠行为(夜间睡眠、午睡)与随访 BA 加速之间的前瞻性关联,本研究构建了基线 BA 加速校正后的多因素线性回归模型,以期减轻反向因果,并在一定程度上减少未测量的混杂因素[18]。模型 1 调整了基线 BA 加速;模型 2 调整了基线 BA 加速、年龄和性别;模型 3 调整了基线 BA 加速和以上全部协变量。其

次,通过相同的方法来评估基线睡眠模式与随访 BA 加速之间的关联,以夜间睡眠充足且不午睡组作为参考。此外,为探索潜在的效应修饰因子,进一步以性别、年龄、受教育程度、居住地和 BMI 为分层因素进行了分层分析。上述分析中,均采用多重插补(5 次插补)处理缺失的协变量数据,并按照 Rubin 规则对估计值进行合并[19]。最后,为评估结果的稳健性,进行了以下几项敏感性分析。一是使用未填补的数据集进行重复分析。二是仅对午睡进行二分类处理(不午睡;午睡)。三是排除了基线时自报患有慢性疾病的参与者。所有分析采用 R 4.4.1 软件进行。

2 结 果

2.1 研究对象基线特征 基于睡眠模式的分组信息,表 1 展示了研究对象的基线特征。在 5 335 名参与者中,中位年龄为 58.83(52.83,65.08)岁,2 890名(54.2%)参与者为女性。其中,仅有 29.2% 的参与者夜间睡眠充足,54.1% 的研究对象有午睡习惯。

表 1 研究对象的基线特征[$M(P_{25},P_{75})$,$n(\%)$]

Table 1 Baseline characteristics of study participants [$M(P_{25}, P_{75})$, $n(\%)$]

变量	全人群	夜间睡眠-午睡模式		
		夜间睡眠充足		
		不午睡	短午睡	长午睡
人数	5 335	674	247	637
BA 加速(年)	0.84(-3.09, 4.98)	0.51(-3.54, 4.94)	0.91(-3.25, 5.03)	1.12(-2.64, 5.07)
年龄(岁)	58.83(52.83,65.08)	57.62(50.67,63.81)	58.50(51.38,64.04)	59.08(51.75,65.92)
性别				
男	2 445(45.8)	289(42.9)	122(49.4)	337(52.9)
女	2 890(54.2)	385(57.1)	125(50.6)	300(47.1)
民族				
汉族	4 635(94.2)	574(91.8)	208(94.1)	555(96.2)
其他	287(5.8)	51(8.2)	13(5.9)	22(3.8)
居住地				
城市	1 805(33.8)	213(31.6)	70(28.3)	213(33.4)
农村	3 530(66.2)	461(68.4)	177(71.7)	424(66.6)
受教育程度				
小学以下	2 535(47.5)	325(48.2)	105(42.5)	274(43.0)
小学	1 228(23.0)	155(23.0)	65(26.3)	161(25.3)
中学及以上	1 571(29.5)	194(28.8)	77(31.2)	202(31.7)
婚姻状态				
已婚	4 757(89.2)	610(90.5)	234(94.7)	568(89.2)
其他	578(10.8)	64(9.5)	13(5.3)	69(10.8)
BMI(kg/m^2)	23.30(21.06,25.95)	22.92(20.89,25.54)	23.06(20.70,25.92)	23.84(21.56,26.51)
是否吸烟				
是	1 598(30.0)	201(29.8)	72(29.1)	214(33.6)
否	3 736(70.0)	473(70.2)	175(70.9)	423(66.4)
是否饮酒				
是	1 764(33.1)	207(30.7)	87(35.2)	239(37.5)
否	3 571(66.9)	467(69.3)	160(64.8)	398(62.5)
体育锻炼				
是	4 859(91.1)	607(90.1)	224(90.7)	580(91.1)
否	476(8.9)	67(9.9)	23(9.3)	57(8.9)
慢性疾病				
是	1 609(30.2)	252(37.4)	91(36.8)	212(33.3)
否	3 726(69.8)	422(62.6)	156(63.2)	425(66.7)
变量	全人群	夜间睡眠-午睡模式		
		夜间睡眠不足		
		不午睡	短午睡	长午睡
人数	5 335	1 777	706	1 294
BA 加速(年)	0.84(-3.09, 4.98)	0.85(-3.23, 5.12)	0.64(-3.23, 4.65)	0.84(-2.84, 4.87)
年龄(岁)	58.83(52.83,65.08)	58.92(53.33,65.08)	58.33(53.27,65.06)	59.50(53.42,65.40)
性别				
男	2 445(45.8)	651(36.6)	332(47.0)	714(55.2)
女	2 890(54.2)	1 126(63.4)	374(53.0)	580(44.8)

（续表）

变量	全人群	夜间睡眠－午睡模式		
		夜间睡眠不足		
		不午睡	短午睡	长午睡
民族				
汉族	4 635(94.2)	1 548(92.9)	598(93.3)	1 152(96.6)
其他	287(5.8)	118(7.1)	43(6.7)	40(3.4)
居住地				
城市	1 805(33.8)	586(33.0)	258(36.5)	465(35.9)
农村	3 530(66.2)	1 191(67.0)	448(63.5)	829(64.1)
受教育程度				
小学以下	2 535(47.5)	941(53.0)	303(42.9)	587(45.4)
小学	1 228(23.0)	382(21.5)	161(22.8)	304(23.5)
中学及以上	1 571(29.5)	454(25.5)	242(34.3)	402(31.1)
婚姻状态				
已婚	4 757(89.2)	1 572(88.5)	613(86.8)	1 160(89.6)
其他	578(10.8)	205(11.5)	93(13.2)	134(10.4)
BMI(kg/m^2)	23.30(21.06,25.95)	22.98(20.79,25.60)	23.59(21.45,26.02)	23.69(21.18,26.18)
是否吸烟				
是	1 598(30.0)	476(26.8)	185(26.2)	450(34.8)
否	3 736(70.0)	1 300(73.2)	521(73.8)	844(65.2)
是否饮酒				
是	1 764(33.1)	499(28.1)	241(34.1)	491(37.9)
否	3 571(66.9)	1 278(71.9)	465(65.9)	803(62.1)
体育锻炼				
是	4 859(91.1)	1 615(90.9)	645(91.4)	1 188(91.8)
否	476(8.9)	162(9.1)	61(8.6)	106(8.2)
慢性疾病				
是	1 609(30.2)	488(27.5)	212(30.0)	354(27.4)
否	3 726(69.8)	1 289(72.5)	494(70.0)	940(72.6)

2.2　夜间睡眠、午睡与 BA 加速的关联　表 2 展示了基线夜间睡眠、午睡与随访 BA 加速之间的关联。夜间睡眠不足与 BA 加速之间并未表现出统计学上的关联。午睡与 BA 加速之间存在显著关联，提示午睡可能会加速生物衰老（模型 3 中，≤30 min：$\beta = 0.43$，95% *CI*：0.01 – 0.85；> 30 min：$\beta = 0.43$，95% *CI*：0.09 – 0.76）。

表 2　夜间睡眠和午睡与 BA 加速的关联［β(95% *CI*)］

Table 2　The association of nighttime sleep and napping with BA acceleration ［β(95% *CI*)］

变量	模型 1	模型 2	模型 3
夜间睡眠			
充足	Ref.	Ref.	Ref.
不足	0.12(–0.20,0.44)	0.09(–0.22,0.41)	0.06(–0.27,0.39)
午睡			
不午睡	Ref.	Ref.	Ref.
短(≤30 min)	0.21(–0.20,0.61)	0.31(–0.09,0.71)	0.43(0.01,0.85)[a]
长(>30 min)	0.18(–0.14,0.50)	0.37(0.05,0.69)[a]	0.43(0.09,0.76)[a]

注：a 表示 $P < 0.05$。

2.3　夜间睡眠－午睡模式与 BA 加速的关联　图 1 展示了在调整潜在混杂因素后，睡眠模式与 BA 加速之间的关联。与参考组相比，“夜间睡眠充足且长午睡”（$\beta = 0.70$，95% *CI*：0.10 ~ 1.31）、“夜间睡眠不足且短午睡”（$\beta = 0.60$，95% *CI*：0.01 ~ 1.19）和“夜间睡眠不足且长午睡”（$\beta = 0.58$，95% *CI*：0.06 ~ 1.11）组均呈现出更高的 BA 加速，且关联具有统计学意义。

2.4　分层分析　表 3 展示了睡眠模式与 BA 加速关联的亚组分析结果。结果提示两者之间的关联在不同人群亚组中存在一定差异，但关联方向与主分析基本一致。其中，性别分层结果提示，睡眠模式与 BA 加速之间的关联在女性中更为明显。

表 3 基于人群特征的分层分析[β(95% *CI*)]

Table 3 Stratified analysis according to characteristics of study participants [β(95% *CI*)]

变量	人数	夜间睡眠 - 午睡模式					
		夜间睡眠充足			夜间睡眠不足		
		不午睡	短午睡	长午睡	不午睡	短午睡	长午睡
性别							
男	2 445	Ref.	0.10(-0.86,1.06)	0.31(-0.40,1.02)	0.24(-0.39,0.86)	0.09(-0.63,0.81)	0.19(-0.44,0.81)
女	2 890	Ref.	1.27(-0.02,2.56)	0.99(0.04,1.95)[a]	0.33(-0.39,1.06)	0.93(0.04,1.83)[a]	0.85(0.04,1.66)[a]
年龄(岁)							
<60	2 948	Ref.	0.96(-0.09,2.01)	0.57(-0.21,1.36)	0.27(-0.36,0.90)	0.33(-0.42,1.09)	0.22(-0.45,0.89)
≥60	2 387	Ref.	0.51(-0.80,1.83)	0.94(-0.02,1.90)	0.34(-0.47,1.14)	1.03(0.08,1.98)[a]	1.10(0.27,1.94)[a]
受教育程度							
小学以下	2 535	Ref.	1.06(-0.23,2.34)	0.65(-0.28,1.59)	0.18(-0.55,0.91)	1.21(0.29,2.12)[a]	0.94(0.15,1.73)[a]
小学	1 228	Ref.	0.33(-1.35,2.02)	0.33(-0.95,1.60)	0.35(-0.73,1.42)	0.04(-1.22,1.31)	0.14(-0.98,1.26)
中学及以上	492	Ref.	0.37(-0.98,1.73)	0.74(-0.28,1.75)	0.40(-0.47,1.26)	0.04(-1.01,0.94)	0.19(-0.70,1.07)
居住地							
城市	1 805	Ref.	0.68(-0.85,2.22)	1.13(0.08,2.19)[a]	0.85(-0.01,1.72)	0.32(-0.69,1.33)	0.61(-0.29,1.51)
农村	3 530	Ref.	0.68(-0.29,1.65)	0.37(-0.37,1.11)	-0.02(-0.62,0.58)	0.67(-0.06,1.41)	0.45(-0.19,1.09)
BMI(kg/m^2)							
<24	3 072	Ref.	0.57(-0.49,1.63)	0.74(-0.07,1.56)	0.27(-0.36,0.90)	0.65(-0.13,1.43)	0.71(0.02,1.39)[a]
24~28	1 605	Ref.	0.51(-1.01,2.04)	0.19(-0.91,1.29)	0.01(-0.94,0.96)	-0.28(-1.37,0.81)	-0.05(-1.01,0.92)
≥28	658	Ref.	1.29(-1.13,3.72)	0.77(-0.86,2.40)	0.63(-0.78,2.05)	1.51(-0.13,3.15)	0.51(-0.93,1.95)

注:a 表示 $P<0.05$。

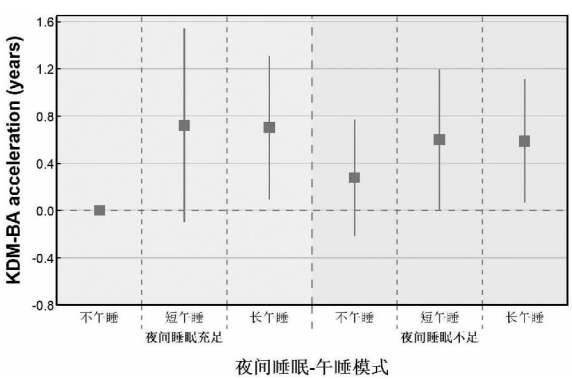


图 1 夜间睡眠 - 午睡模式与 BA 加速之间的关联

Fig. 1 The association between nighttime - daytime sleep patterns and BA acceleration

2.5 *敏感性分析结果* 在敏感性分析中,使用未填补数据集及排除基线自报患有慢性疾病的参与者后再进行重复分析时,结果与主分析相似。此外,仅对午睡进行二分类处理后,相较于夜间睡眠充足且不午睡的参与者,其他睡眠模式组仍表现出更高的 BA 加速,提示敏感性分析结果均保持稳健。

3 讨 论

本研究基于 CHARLS 基线和随访数据,探究了睡眠模式与生物衰老加速之间的关联。研究发现,相较于"夜间睡眠充足且不午睡"者,"夜间睡眠充足且长午睡"、"夜间睡眠不足且短午睡"和"夜间睡眠不足且长午睡"的睡眠模式均与更高的 BA 加速相关。亚组分析结果提示,不良睡眠模式的加速生物衰老作用可能在女性中更为明显。

在单独关联分析中,研究发现在调整夜间睡眠和协变量后,午睡与更高的 BA 加速相关,这一结果与既往研究相似,提示午睡可能是 BA 加速的危险因素[20-21]。虽然不同评估方法可能反映衰老的不同方面[22],但也从多角度进一步证实了午睡可能会加速衰老。此外,虽然本研究中并未观察到夜间睡眠与 BA 加速之间的统计学关联,但并不说明夜间睡眠在生物衰老过程中不重要,既往研究提示了夜间睡眠时长与生物衰老相关生物标志物存在关联[23-24],这可能与研究人群、暴露定义、结局评估的差异有关。考虑到夜间睡眠与午睡之间的相互影响,独立关联结果需谨慎解读,应从整体睡眠模式角度进一步探讨其与 BA 加速的关联。睡眠模式的结果显示,午睡超过 30 分钟可能会加速夜间睡眠充足人群的生物衰老,及任何时长的午睡都可能会增加夜间睡眠不足人群 BA 加速的风险。一方面,这提示在夜间睡眠不足的背景下,午睡并未表现出明确的补偿作用,与现有研究结论并不完全一致。部分研究倾向于午睡可作为夜间睡眠不足时的恢复性补偿[3],但并未对该现象的潜在机制进行解释,我们推测上述差异可能是由于其以单一代谢疾病作为结局,而适度午睡可能在一定程度上缓解短期睡眠压力并影响代谢调节[25]。同时,也有研究提示午睡并不能够补偿夜间睡眠不足带来的健康损害[12,26]。相较于单一疾病结局,生物衰老反映了机体多器官系统的整体功能衰退,更可能捕捉潜在的健康状态。另一方面,即使夜间睡眠充足,长时间午

睡仍与更高的 BA 加速相关,这与现有研究结论相似[27-28],共同提示了夜间睡眠充足情况下的午睡更可能反映的是夜间睡眠质量的下降。因此,在评价睡眠与生物衰老之间的关系时,不应仅纳入夜间睡眠或午睡的单一指标,而应从二者所构成的睡眠模式进行理解。

从潜在机制来看,睡眠模式可能通过昼夜节律紊乱、炎症激活、氧化应激和代谢异常等多条通路共同促进生物衰老加速。首先,夜间睡眠不足且伴有午睡者更可能出现睡眠片段化[29]并反映出较高的睡眠压力和功能受损[30],而午睡并不能替代夜间睡眠在昼夜节律、机体修复和代谢稳态维持中的作用。尤其是较长时间午睡,可能进一步影响夜间睡眠连续性和睡眠-觉醒周期[5],导致内分泌功能和能量代谢调节异常、肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活[31],以及 IL-6、C 反应蛋白等促炎因子的分泌增加[32-33]。此外,充足夜间睡眠后的午睡可能会导致慢波睡眠与快速眼动睡眠比例的改变[26],影响血压、胆固醇水平的昼夜节律,进一步增加生物衰老的风险。

此外,女性中 BA 加速的效应值在整体大于男性,这可能与中老年女性特有的生理和社会行为特征有关。中老年女性会经历围绝经期及绝经后内分泌变化,雌激素水平的下降可能会影响到睡眠-觉醒周期、代谢稳态及昼夜节律[34-36],从而增强睡眠异常与生物衰老之间的联系。

本研究的优势在于探讨了不同的睡眠模式与 BA 加速之间的关联,而不是仅关注于单一睡眠时长。其次,基于两期纵向数据探讨了二者的前瞻性关联,而非横断面。此外,通过多个敏感性分析检验了结果的稳健性。同时,本研究也存在一些局限性。第一,睡眠相关数据来源于参与者的自报,可能存在回忆偏倚,导致分类错误。然而,在大规模的流行病学研究中通过活动记录仪等对睡眠情况进行客观评估较为困难。第二,按照阈值将夜间睡眠和午睡进行分类,虽然便于构建睡眠模式,但会损失掉部分信息。第三,尽管对混杂因素进行了调整,但残余混杂仍有存在的可能。最后,研究样本仅来源于 CHARLS,而不同国家人群的睡眠情况通常存在较大差异,尤其是午睡习惯,因此研究结果应谨慎外推。

综上,夜间睡眠-午睡模式可能与中老年人群生物衰老加速相关。夜间睡眠不足伴有午睡、夜间睡眠充足伴有长午睡均可能是与生物衰老相关的高风险睡眠模式。未来研究应结合更客观的睡眠测量数据,进一步验证夜间睡眠-午睡模式与衰老之间的关系,特别是在中老年女性群体中,为延缓生物衰老和促进健康老龄化提供科学依据。

利益冲突声明　本研究不存在任何利益冲突

参考文献

[1] Ma YJ, Liang LR, Zheng FF, et al. Association between sleep duration and cognitive decline[J]. JAMA Netw Open, 2020, 3(9): e2013573.

[2] Jin JH, Kwon HS, Choi SH, et al. Association between sleep parameters and longitudinal shortening of telomere length[J]. Aging, 2022, 14(7): 2930-2944.

[3] Lin L, Lu CY, Chen WQ, et al. Daytime napping and nighttime sleep duration with incident diabetes mellitus: a cohort study in Chinese older adults[J]. Int J Environ Res Public Health, 2021, 18(9): 5012.

[4] Wang C, Bangdiwalaa SI, Rangarajan S, et al. Association of estimated sleep duration and naps with mortality and cardiovascular events: a study of 116 632 People from 21 countries[J]. European Heart Journal, 2019, 40(20): 1620-1629.

[5] Mograss M, Abi-Jaoude J, Frimpong E, et al. The effects of napping on night-time sleep in healthy young adults[J]. Journal of Sleep Research, 2022, 31(5): e13578.

[6] Gao C, Cai R, Zheng X, et al. Objectively measured daytime napping patterns and all-cause mortality in older adults[J]. JAMA Netw Open, 2026, 9(4): e267938.

[7] Liu HQ, Byles JE, Xu XY, et al. Association between nighttime sleep and successful aging among older Chinese people[J]. Sleep Medicine, 2016, 22(2): 18-24.

[8] Wu H, Huang L, Zhang S, et al. Daytime napping, biological aging and cognitive function among middle-aged and older Chinese: insights from the China health and retirement longitudinal study[J]. Front Public Health, 2023, 11(1): 1294948.

[9] Zhou Y, Ni Y, Jones M, et al. Sleep behaviors and progression of multimorbidity in middle-aged and older adults: a prospective cohort study from China[J]. J Gerontol A-Biol, 2023, 78(10): 1871-1880.

[10] Levine ME. Modeling the rate of senescence: can estimated biological age predict mortality more accurately than chronological age?[J]. J Gerontol A-Biol, 2013, 68(6): 667-674.

[11] Zhang S, Xie L, Yu H, et al. Association between nighttime-daytime sleep patterns and chronic diseases in Chinese elderly population: a community-based cross-sectional study[J]. BMC Geriatrics, 2019, 19(1): 124.

[12] Tang D, Long C, Wei Y, et al. The longitudinal relationship between night-time sleep duration, midday napping, and frailty among middle-aged and older people in China: a prospective analysis[J]. J Glob Health, 2025, 15(1): 04059.

[13] Zhao YH, Hu YS, Smith JP, et al. Cohort profile: the China health and retirement longitudinal study (CHARLS)[J]. International Journal of Epidemiology, 2014, 43(1): 61-68.

[14] Klemera P, Doubal S. A new approach to the concept and computation of biological age[J]. Mechanisms of Ageing and Development, 2006, 127(3): 240-248.

[15] Consensus Conference Panel, Watson NF, Badr MS, et al. Joint consensus statement of the American academy of sleep medicine and sleep research society on the recommended amount of sleep for a healthy adult: methodology and discussion[J]. Sleep, 2015, 38

(8): 1161 – 1183.

[16] Li W, Kondracki AJ, Sun N, et al. Nighttime sleep duration, daytime napping, and metabolic syndrome: findings from the China health and retirement longitudinal study[J]. Sleep and Breathing, 2022, 26(3): 1427 – 1435.

[17] Liu Z. Development and validation of 2 composite aging measures using routine clinical biomarkers in the Chinese population: analyses from 2 prospective cohort studies[J]. J Gerontol A – Biol, 2020, 76(9): 1627 – 1632.

[18] Tennant P, Arnold KF, Ellison G, et al. Analyses of 'change scores' do not estimate causal effects in observational data[J]. International Journal of Epidemiology, 2022, 51(5): 1604 – 1615.

[19] White IR, Royston P, Wood AM. Multiple imputation using chained equations: issues and guidance for practice[J]. Medicine Statistics, 2011, 30(4): 377 – 399.

[20] Gao X, Huang N, Guo X, et al. Role of sleep quality in the acceleration of biological aging and its potential for preventive interaction on air pollution insults: findings from the UK biobank cohort[J]. Aging Cell, 2022, 21(5): e13610.

[21] Kong LJ, Ye CJ, Wang YN, et al. Genetic evidence for causal effects of socioeconomic, lifestyle, and cardiometabolic factors on epigenetic – age acceleration[J]. J Gerontol A – Biol, 2023, 78(7): 1083 – 1091.

[22] Belsky DW, Moffitt TE, Cohen AA, et al. Eleven telomere, epigenetic clock, and biomarker – composite quantifications of biological aging: do they measure the same thing? [J]. American Journal of Epidemiology, 2018, 187(6): 1220 – 1230.

[23] Kusters CDJ, Klopack ET, Crimmins EM, et al. Short sleep and insomnia are associated with accelerated epigenetic age [J]. Psychosom Med, 2024, 86(5): 453 – 462.

[24] Jackowska M, Hamer M, Carvalho LA, et al. Short sleep duration is associated with shorter telomere length in healthy men: findings from the Whitehall II cohort study[J]. PLoS One, 2012, 7(10): e47292.

[25] Zhao XY, Cheng L, Zhu CN, et al. A double – edged sword: the association of daytime napping duration and metabolism related diseases in a Chinese population[J]. European Journal of Clinical Nutrition, 2021, 75(2): 291 – 298.

[26] Li X, Pang XY, Liu ZP, et al. Joint effect of less than 1h of daytime napping and seven to 8h of night sleep on the risk of stroke [J]. Sleep Medicine, 2018, 52(1): 180 – 187.

[27] Mohammadi Z, Bazmi S, Ahmadi M, et al. The interactive effect of long nighttime sleep and daytime napping on QTc prolongation in hypertensive adults[J]. BMC Cardiovascular Disorders, 2026, 26(1): 303.

[28] Long L, Zhao LG, Petrick JL, et al. Daytime napping, nighttime sleeping duration, and risk of hepatocellular carcinoma and liver disease – related mortality[J]. JHEP Reports, 2023, 5(10): 100819.

[29] Goldman SE, Hall M, Boudreau R, et al. Association between nighttime sleep and napping in older adults[J]. Sleep, 2008, 31(5): 733 – 740.

[30] Häusler N, Marques – Vidal P, Haba – Rubio J, et al. Does sleep predict next – day napping or does napping influence same – day nocturnal sleep? results of a population – based ecological momentary assessment study[J]. Sleep Medicine, 2019, 61(2): 31 – 36.

[31] Smolensky MH, Hermida RC, Castriotta RJ, et al. Role of sleep – wake cycle on blood pressure circadian rhythms and hypertension [J]. Sleep Medicine, 2007, 8(6): 668 – 680.

[32] He J, Ouyang FY, Qiu D, et al. Association of nap duration after lunch with prevalence of metabolic syndrome in a Chinese government employee population [J]. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2020, 17(12): 4268.

[33] Zhou R, Chen H, Huang Y, et al. The association between daytime napping and risk of type 2 diabetes is modulated by inflammation and adiposity: evidence from 435 342 UK - biobank participants[J]. Journal of Diabetes, 2023, 15(6): 496 – 507.

[34] Camon C, Garratt M, Correa SM. Exploring the effects of estrogen deficiency and aging on organismal homeostasis during menopause [J]. Nature Aging, 2024, 4(12): 1731 – 1744.

[35] Brown AMC, Gervais NJ. Role of ovarian hormones in the modulation of sleep in females across the adult lifespan [J]. Endocrinology, 2020, 161(9): bqaa128.

[36] Pérez – Medina – carballo R, Kosmadopoulos A, Boudreau P, et al. The circadian variation of sleep and alertness of postmenopausal women[J]. Sleep, 2023, 46(2): zsac272.

收稿日期:2026-05-28

(上接第 3271 页)

[28] Hayes B, Vabistsevits M, Robinson T, et al. Orienting causal relationships between sleep and adiposity traits using mendelian randomisation[J]. Sleep Medicine, 2022, 100(1): S86.

[29] Gong HY, Zhao YK. Association between body roundness index and sleep disorder: the mediating role of depression[J]. BMC Psychiatry, 2025, 25(1): 212.

[30] Muhammad T, Gharge S, Meher T. The associations of BMI, chronic conditions and lifestyle factors with insomnia symptoms among older adults in India[J]. PLoS One, 2022, 17(9): e0274684.

[31] Yang W, Yang Y, Guo Y, et al. Obesity and risk for respiratory diseases: a mendelian randomization study[J]. Front Endocrinol (Lausanne), 2023, 14(1): 1197730.

[32] Huang Y, Zhang X, Li B, et al. Association of BMI and waist circumference with diabetic microvascular complications: a prospective cohort study from the UK Biobank and mendelian randomization analysis[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2023, 205(2): 110975.

收稿日期:2026-03-18