

МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

УДК 159.963.273

DOI <https://doi.org/10.32689/2663-0672-2024-1-15>

Іван КЛИМЕНКО

кандидат психологічних наук, доцент кафедри психології
Навчально-наукового інституту психології та соціальних наук,
виконуючий обов'язки завідувача кафедри медичної психології
Інституту медичних та фармацевтичних наук,
ПрАТ «ВНЗ «Міжрегіональна Академія управління персоналом», neffalimm@gmail.com

ORCID: 0000-0003-3119-7494

Марія ГАЛАДЗА

студентка IV курсу кафедри медичної психології
Інституту медичних і фармацевтичних наук,
ПрАТ «ВНЗ «Міжрегіональна Академія управління персоналом», galadzamariya2001@gmail.com

ORCID: 0000-0003-3748-9914

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ПОРУШЕНЬ СНУ В УМОВАХ ПЕРМАКРИЗИ

Актуальність. Проблема безсоння набуває все більшого поширення серед населення України у зв'язку з військовим станом в країні. Дослідження змін як фізіологічного функціонування організму, так і психічного стану особистості не втрачає своєї актуальності серед науковців, особливо враховуючи можливість застосування новітніх технологій діагностування, враховуючи полісомнографію, магнітно-резонансну томографію тощо. Безсоння поділяється на гостру та хронічну форму, диференціальна діагностика яких, в першу чергу базується на зборі анамнезу з уточненням часових меж протягом яких спостерігаються симптоми. Для встановлення діагнозу інсомнія необхідним є те, щоб порушення пов'язані з ініціюванням сну або ж підтримки його безперервності, спостерігались мінімально 3 рази на тиждень. Гостра форма безсоння не обов'язково може переходити в хронічну, в більшості клінічних випадків хронічна та гостра інсомнія мають різні етіологічні причини. Виникнення порушень сну набуває актуальності разом з тематикою дослідження стресових розладів, оскільки безсоння є одним із характерних симптомів для гострої реакції на стрес, посттравматичного стресового розладу тощо. Депресія, тривожні розлади та інші психічні та соматичні розлади можуть мати у своїй клінічній картині розлади сну, для яких характерні такі проблеми як: порушення ініціювання сну, переривчастість сну, порушення фаз сну, а саме відсутність глибокої фази сну. За рахунок того, що безсоння виступає не тільки як клінічний симптом, а як фактор котрий має значний деструктивний вплив на психічний стан людини формується замкнене коло. Існує прямий взаємозв'язок між депривацією сну та появою та/або ж загостренням суїцидальної поведінки людини. В дослідженнях науковцями було підтверджено цей факт, враховуючи вищі показники покращення стану пацієнтів з депресією, котра супроводжується суїцидальними думками/намірами, покращення наставало за рахунок призначення разом з інгібіторами зворотного захоплення серотоніну, препаратів для покращення сну. Постійна депривація сну тісно пов'язана з виникненням емоційного дистресу, котрий має значний вплив на організм, підвищуючи ризики виникнення таких захворювань як діабет другого типу, хвороба Альцгеймера та гіпертонічна хвороба.

Мета. Мета статті полягає у визначенні зв'язку між сучасними стресовими реаліями життя та розладами сну.

Висновки. Етіологічно розлади сну пов'язані зі значним переліком факторів, проте дослідники виокремлюють теорію стресасоційованого безсоння, тобто психотерапевтична та фармакологічна підтримка людини в стресовому стані значно знижує ризики виникнення безсоння або ж нівелює вже наявну симптоматику.

Ключові слова: інсомнія, розлади сну, війна, депресія, хвороба Альцгеймера, стрес, фізіологія сну, імунітет.

Ivan Klymenko, Mariia Haladza. A MODERN VIEW OF THE PROBLEM OF SLEEP DISORDER IN THE CONDITIONS OF PERMACRISIS

Relevance. The problem of insomnia is becoming increasingly widespread among the population of Ukraine due to the martial law in the country. The study of changes in both the physiological functioning of the body and the mental state of the individual does not lose its relevance among scientists, especially given the possibility of using the latest diagnostic technologies, including polysomnography, magnetic resonance imaging, etc. Insomnia is divided into acute and chronic forms, the differential diagnosis of which is primarily based on anamnesis with clarification of the time frame during which symptoms are observed. In order to establish the diagnosis of insomnia, it is necessary that disturbances related to sleep initiation or sleep continuity are observed at least 3 times a week. An acute form of insomnia may not necessarily turn into a chronic one; in most clinical cases, chronic and acute insomnia have different etiologies. The occurrence of sleep disorders becomes relevant in conjunction with the study of stress disorders, as insomnia is one of the characteristic symptoms of an acute stress response, post-traumatic stress disorder, etc. Depression, anxiety disorders, and other mental and somatic disorders may have sleep disorders in their clinical picture, which are characterized by such problems as sleep initiation disorders, sleep interruptions, sleep phase disorders, namely the absence of deep

sleep. Due to the fact that insomnia is not only a clinical symptom, but also a factor that has a significant destructive effect on the mental state of a person, a vicious circle is formed. There is a direct correlation between sleep deprivation and the onset and/or exacerbation of suicidal behavior. In studies, researchers have confirmed this fact, given the higher rates of improvement in patients with depression accompanied by suicidal thoughts/intentions, the improvement occurred due to the prescription of sleep aids along with serotonin reuptake inhibitors. Persistent sleep deprivation is closely related to emotional distress, which has a significant impact on the body, increasing the risk of developing diseases such as type 2 diabetes, Alzheimer's disease, and hypertension.

Objective. The purpose of the article is to determine the connection between modern stressful realities of life and sleep disorders.

Conclusions. Etiologically, sleep disorders are associated with a significant list of factors, but researchers single out the theory of stress-associated insomnia, that is, psychotherapeutic and pharmacological support of a person in a stressful state significantly reduces the risk of insomnia or eliminates already existing symptoms.

Key words: insomnia, sleep disorders, war, depression, Alzheimer's disease, stress, sleep physiology, immunity.

Однією із найбільш розповсюджених скарг, котра характерна для пацієнтів з порушенням психічного стану, є розлади сну, а саме безсоння. Інсомнія характеризується рядом таких клінічних ознак як: труднощі з процесом засинання та підтримки сну, відсутність відновлення організму навіть за умов наявності проміжків сну у пацієнта та супроводження денної активності особистості функціональними порушеннями та перебуванням в стані дистресу. Що стосується статистики, то серед дорослого відсотку населення розповсюдженість безсоння знаходиться в діапазоні близько 30–50%, серед людей з діагностованими психічними розладами частота виникнення порушень сну складає 80%. Проте, серед здорового дорослого населення близько 6–10% мали безсоння котре повністю відповідало діагностичним критеріям[1].

Класифікуючи, інсомнії можна поділити на гостру та хронічну форми.

Гостра форма безсоння досить тривалий час не мала чіткого опису, незважаючи на той факт, що безсоння включено до переліку розладів з кінця 19700-х років. На той час до безсоння було включено такі підкатегорії як: безсоння пов'язане з адаптаційним процесом, безсоння індуковане стресом, транзиторне психофізіологічна інсомнія, безсоння симптоматичне, підгостре та субхронічне безсоння. Відповідно такий широкий спектр клінічних характеристик не дозволяв фахівцям чітко визначити найбільш оптимальний варіант терапії котрий пов'язаний з впливом на етіологічний фактор, то ж в минулому сторіччі лікування безсоння здебільшого було симптоматичним. Що стосується часових меж тривалості симптомів гострого безсоння, то вони коливалися від 1 місяця то 3 місяців, або ж навіть 6-ти місяців. Кількісна характеристика сну як порушення його безперервності, також рідко входила в діагностичні параметри дослідження гострого безсоння, початок пробудження, латентність сну, тощо, не досліджувались. Згодом було виділено чітке визначення: Безсоння – це порушення безперервності сну для якого характерні труднощі з процесом засинання та/або підтримку сну, виникає мінімум 3 дні на тиждень, симптоми наявні в діапазоні часового проміжку тривалістю від 1-го тижня до 3-х місяців. Гостре безсоння симптоми якого

тривають до 1-го тижня з високим відсотком вірогідності може виявитися непатологічним видом інсомнії, котре безпосередньо може мати зв'язок з порушенням гігієни сну, тощо. Безсоння наявне в часовому проміжку від 1-го до 2-х тижнів характеризується як гостре, якщо ж тривалість симптоматики 2–4 тижні то це транзиторне безсоння, порушення сну тривалістю 1–3 місяці класифікується як субхронічне.

Під час клінічних досліджень інсомнії як психофізіологічного феномену, враховувались характерні або ж середні значення затримки сну та/або порушення його безперервності у вигляді прокидань після вдалого ініціювання сну. Труднощі з ініціюванням та підтримкою сну встановлюються у випадку коли особі, що звернулась до фахівця, тривалий час потрібно 30 або ж більше хвилин для засинання та/або людина має проміжки неспання протягом ночі. Правило 30 хвилин може застосовуватися відносно процесу пробудження, та характеризується більш раннім пробудженням 30 або ж більше хвилин до бажаного часу ранкового підйому. Епізод гострого безсоння зачасту має чіткий провокуючий тригер, яким може бути у вигляді стресогенної життєвої події котра спричинює тимчасову зміну звичного способу життя та супроводжується значними деструктивними переживаннями, стійким негативним емоційним фоном.

Одна з актуальних теорій пов'язує виникнення безсоння зі біологічно-поведінковою реакцією на стрес. Вплив подразника який характеризується силою що перевищує адаптаційні можливості організму людини сприяє активації одній із реакцій: бий, біжи, дружи, завмири, тощо. Стресасоційована інсомнія пов'язана з першими двома реакціями бий або біжи. Еволюційно це можна пояснити як мобілізація ресурсів котра спрямовує організм на подолання небезпеки, відсутність сну є однієї з ланок цієї реакції: «не можна спати аби не прогавити загрозу». Ця теорія була доповнена вченими Шпільман і Гловінські в 1990-х роках, закрема їм належить фраза: «Все одно на важливість сну, сон буде відкладено коли гірський лев зайде в печеру».

Епідеміологічно по більшій частині було досліджено розповсюдженість хронічного безсоння, яке завиявленими даними, присутнє у 6–10% населення.

Проте в окремих випадках цей показник може сягати до 30%, що пов'язано з нехтуванням спеціалістом тривалості наявності симптомів. Дослідження з приводу вивчення поширення гострої форми безсоння були проведені нещодавно, та згідно них на даний час інсомнії страждає близько 9,5% населення США та 7,9% серед громадян Великобританії.

Хронічна форма безсоння характеризується:

1. Труднощами з ініціюванням сну та його підтримки.

2. Порушення сну має чіткий зв'язок з перебуванням досліджуваного в стресовому стані.

3. Не зважаючи на наявність всіх необхідних умов, людина не може.

За критеріями DSM-5 обов'язковою ознакою хронічного безсоння ще виникнення симптоматики з частотою 3 або ж більше днів на тиждень та наявність виникнення таких нападів більше 3 місяців. За МКХ-11 при діагностиці хронічної форми інсомнії не враховуються кількісні показники.

Є тенденція до зберігання порушень якості сну після терапії безсоння, котрі можуть зберігатися досить тривалий час, проте наявні симптоми не будуть характерними для хронічного безсоння. Даний психофізіологічний феномен отримав назву «субсиндромальне безсоння», «транзиторне/проміжне безсоння» та «стійке погіршення якості сну». Гостра форма інсомнії та хронічна можуть бути не пов'язані між собою та мати абсолютно різну етіологію, не зважаючи на схожу симптоматику. До прикладу можна привести виникнення гострої інсомнії внаслідок підвищення рівня кортизолу в крові людини, котре спровоковане стресовим станом та активною продукцією адренкортикотропного гормону, що підвищує активність наднирників. Одна із доволі розповсюджених причин хронічного безсоння пов'язана зі зниженням γ -аміномасляної кислоти (ГАМК) [8]. У попередніх версіях DSM, а саме DSM-III-R/DSM-IV, було запропоновано поділити безсоння на вторинне та первинне. Навідміну від старіших версій в DSM п'ятого перегляду змінили дану класифікацію, і виокремили такі діагностичні критерії хронічної форми безсоння:

I. Зі слів пацієнта або ж його опікунів було виявлено наявність однієї або декількох із наступних перелічених ознак:

a. Труднощі початку сну.

b. Труднощі з підтримкою сну.

c. Прокидатися раніше, ніж хотілося б.

d. Опір лягати спати за відповідним розкладом.

e. Труднощі зі сном без втручання батьків або опікунів.

II. Зі слів пацієнта або ж його батьків/опікуна було помічені одну або ж декілька проблем пов'язаних зі сном:

1. Втома/нездужання.

2. Порушення уваги, концентрації або пам'яті.

3. Погіршення соціальної, сімейної, професійної чи академічної успішності.

4. Порушення настрою/дратівливість.

5. Денна сонливість.

6. Проблеми з поведінкою (наприклад, гіперактивність, імпульсивність, агресія).

7. Зниження мотивації/енергії/ініціативи.

8. Схильність до помилок/нещасних випадків.

9. Занепокоєння або незадоволення сном.

III. Перелічені скарги не пояснюються недостатністю задоволення необхідних для сну умов (на сон виділяється достатня кількість годин та середовище для сну характеризується безпечністю, темне, тихе та комфортне).

IV. Наявність виникнення симптомів мінімум 3 рази на тиждень.

V. Цикли симптомів спостерігаються від 3-х місяців.

VI. Порушення безперервності сну неможливо більш доцільно пояснити іншим розладом.

За Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (1993 р.) було виокремлено розладу сну органічного та неорганічного генезу, ні відміну від МКХ-10, МКХ 11-го перегляду класифікує розлади сну аналогічно до DSM-5 та ICD-3. Це означає, що при діагностиці безсоння за МКХ-11 необхідно враховувати денні симптоми, симптоми котрі свідчили про відсутність повноцінної відновлювальної функції сну – було виключено у зв'язку через відсутність специфічності[6].

Порушення циклу сон/неспанья також посилює вірогідність розвитку інсомнії. Фізіологія сну полягає в поступовій зміні фаз без шкідливих рухів очей (non-REM) дта фази швидких рухів очних яблук (REM). Сон поділяється на 5 стадій:

1. Стадія W (неспанья)

2. Стадія N1 (розслаблене неспанья)

3. Стадія N2 (легкий сон)

4. Стадія N3 (глибокий/повільний сон)

5. Стадія R (швидкий сон або сновидіння)

Для кожної фази сну характерний свій ритм електричної діяльності мозку. Наприклад, в стадіях швидкого сну N1-N3 активність кори головного мозку коливається в межах досить низьких показників. Цикл сон/неспанья забезпечується по черговою активністю сукупності мозкових центрів. Процес неспанья забезпечується висхідною активністю стовбура головного мозку та задніх гіпотилімічних ядер локалізованих у висхідній ретикулярній системі активації. Імпульси з вище зазначеної системи мозкових центрів розповсюджуються до кори головного мозку. Під час неспанья активність розташованих у латеральному гіпоталамусі нейронів, саме тих для яких характерна наявність в собі речовин гіпокретин та орексин, проектується до

ділянок гіпоталамуса та стовбура головного мозку що посилює загальне збудження нервової системи. З порушенням концентрації речовини орексин, науковці пов'язують причину виникнення нарколепсії. Інша назва даної системи – тригерний перемикач, за рахунок того що ця система контролює перебування організму в стані сну або ж неспання котрі є антагоністами один до одного. Перемикаючий механізм котрий забезпечує активність організму змінює свою діяльність в залежності від циркадних ритмів і подальше перемикає в реципрокний стан. Центри сприяння сну в передньому гіпоталамусі виступають у стовбур мозку та задні центри збудження та функціонують разом із латеральним гіпоталамусом як перемикач сон-неспання. Циркадні ритми контролюють стан неспання згідно біологічного годинника близько 24-години, в той самий період як гомеостатичні фактори активуються більше у відповідь на накопичення неспання. Висхідна ретикуляційна активаційна система сприяє стану неспання, в той час як вентролатеральна преоптична область навпаки загальмовує процеси активності та сприяє сну. В стані активності висхідна ретикуляційна активаційна система буде пригнічувати активність вентролатеральної преоптичної області шляхом посилення активності роботи холінергічних синапсів, пучків моноамінергічних клітин та латеральної частини гіпоталамуса. За рахунок орексину в організмі людини буде підтримуватися стан неспання, утримання балансу між сном та активністю. Коли фізіологічно концентрація орексину знижується – це забезпечує консолідований сон протягом ночі. Орексинергічне регулювання діяльності організму людини здійснюється за рахунок двох фракцій: орексину А та орексину В. Гомеостатичне пригнічення обох фракцій орексинів забезпечує сон. Коли людина перебуває у стані сну, вентролатеральне ядро пригнічує висхідну ретикулярну активаційну систему за допомогою γ -аміномасляної кислоти (ГАМК) і галаніну котрі забезпечують гальмівні механізми. На процес засинання та підтримку сну впливає концентрація тих чи інших речовин в крові, доки нейромедіатор ГАМК сприяє переважанню гальмівних процесів в центральній нервовій системі, то адреналін та норадреналін навпаки активують, серотонін впливає як на процес сну так і на неспання [2].

Під час проведення досліджень на щурах вчені зафіксували надмірну активність лімбічної системи у тих тварин, які мали безсоння. Якщо вищевказана ділянка головного мозку була пошкоджена, то це блокувало надмірне збудження. За іншими дослідженнями було (Riemann et al., 2010) під час дослідження змін активності центральної нервової системи було виявлено гіперзбудження пов'язане з обробкою інформації та формуванню довготрива-

лої пам'яті, що безпосередньо впливає на порушення чергування циклу сон/неспання. Окремо варто розглянути феномен помилкового сприйняття сну, цей термін використовується відносно до ситуації коли суб'єктивні скарги пацієнта не відповідають результатам об'єктивного обстеження. Частіше за все для дослідження сну використовується таке дослідження як полісомнографія. Було досліджено, що помилкове сприйняття сну корелює з підвищеною активністю електричної активності мозку під час сну без швидких рухів очей. Останні дослідження та порівняння даних отриманих під час проведення функціональної магнітно-резонансної томографії не виявили чіткої послідовності змін мозкової активності. Одне із подальших досліджень (Bagshaw et al., 2017) виявило закономірність між змінами активності таламуса при активному стані та стані поверхневого сну у хворих на епілепсію. Дане дослідження дає напрямок дослідження можливих нейронних причин безсоння за рахунок дослідження таламічних [11].

Порушення сну часто зустрічається як елемент клінічної картини вже діагностованого психічного розладу. Інсомнія у психіатричних хворих може бути спровокована як безпосередньо захворюванням, так і впливом психофармакологічних препаратів (наприклад селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну). І згідно визначеної етіології, для прикладу можемо навести розлад сну пов'язаний з депресивним станом, після ефективного терапевтичного втручання спрямоване на лікування основного захворювання, інсомнія може зменшитися. Безсоння впливає на загальний стан психіки особистості, потенціюючи деструктивні прояви психопатології. Серед дітей з розладами аутистичного спектру безсоння є досить розповсюдженим симптомом, який починається з раннього віку. У цьому випадку проблеми зі сном котрі почались з дитячого віку у пацієнта йдуть вторинно, не впливаючи на основні прояви розладу аутистичного спектра.

Безсоння є одним із проявів таких розладів як: депресивні стани, посттравматичний стресовий синдром, тривалий розлад горя, розлад адаптації. У цих випадках порушення сну має значний вплив на клінічну картину, протікання хвороби, проковує рецидиви, підвищує схильність до зривів вживання речовини у хворих з залежностями. Окремо описано, що тривале, хронічне безсоння підвищує ризики виникнення суїцидальних думок та поведінки. В такому випадку доцільним терапевтичним методом є призначення разом з інгібіторами зворотного захоплення серотоніну, препарати котрі впливають на скорочення терміну інціації сну та підтримку його безперервності. Нівелювання симптомів безсоння має достатньо ефективний вплив на зменшення суїцидальних

думок [4]. Серед пацієнтів з діагностованою депресією безсоння є червоним маркером котрий свідчить про підвищений ризик суїциду [3]. На думку вчених, підвищення адаптаційних механізмів спрямованих на подолання емоційного дистресу при безсонні мають досить високі позитивні терапевтичні значення. Для людей з безсонням характерна фрагментарна форма сну, у такому випадку це перешкоджає відновлювальному процесу та провокує виникнення емоційного стресу. У випадку при тяжкому ступені розвитку фрагментарності сну, сон набуває дезадаптаційного характеру, що лише посилює емоційний стрес та патологічну активність мигдалини. Депривація швидкої фази сну при депресивному стані ймовірно може мати позитивний вплив на емоційний стан пацієнта.

Короткотривалий неспокійний сон перешкоджає пристосувальним процесам, на відміну від глибокого спокійного сну. Даний феномен пояснюється настанням стану припинення впливу адреналіну, блакитна пляма розташована в довгастому мозку перебуває в стані «мовчання». Під час перебування особистості в такому стані забезпечується зміна активності синапсів, утримуючи певний стан рівноваги між потенціюванням та депотенціюванням, котре спостерігається тільки під час глибокого сну. У випадку поверхневого швидкого сну, мозкова активність зберігає більшу активність, що безпосередньо деструктивно впливає на нейропластичність [9].

Хімічна адикція супроводжується розладами сну, у випадку алкогольної залежності та/або канібісу провокують безсоння. Вживання алкоголю скорочує часовий проміжок ініціювання сну, проте провокує розлади пов'язані з підтримкою сну. Ніко-

тинова залежність, не дивлячись на опис курцями ефект від куріння як розслаблюючий, паління погіршує якість сну [5].

Хронічна форма інсомнії значно підвищує ризику розвитку гіпертонічної хвороби та діабету 2-го типу, нейрокогнітивних розладів для яких характерні порушення пам'яті та уваги.

Рівень цитокінів та імуноглобулінів коливається в залежності від добових ритмів, їхня концентрація в крові значно підвищується в вечірній час, ранком – навпаки знижується. Розлади сну змінюють ритм активності імунної систему, збільшуючи концентрацію протизапальних цитокінів, отже можемо зробити висновок про взаємозв'язок з розвитком хвороби Альцгеймера. Скорочення кількості годин сну, нічні прокидання, загальне безсоння підвищує агрегацію пептидів А β і та у-білків, що безпосередньо є пусковим механізмом до розвитку хвороби Альцгеймера [7].

Взаємозв'язок між гендером та ризиком розвитку безсоння досліджується досить тривалий час. Відмінності пов'язані з психофізіологічними особливостями та окремо особистісними. Більший відсоток розповсюдженості безсоння характерний для жіночої статі, науковці пов'язують цей феномен зі схильністю жінок до деструктивного впливу стресових факторів на соціальному рівні. Розвиток порушень сну серед жінок може бути спровокований та тісно пов'язаний з переважанням розповсюдженості депресивних та тривожних розладів серед жінок [10].

Питання дослідження інсомнії не втрачає своєї актуальності відкриваючи нові можливості до дослідження змін функціонування центральної нервової системи та організму людини в цілому.

Література:

1. Brownlow, Janeese A., Katherine E. Miller, and Philip R. Gehrman. «Insomnia and cognitive performance». *Sleep medicine clinics* 15.1 (2020): 71.
2. Dopheide, Julie A. «Insomnia overview: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and monitoring, and nonpharmacologic therapy». *The American journal of managed care* 26.4 Suppl (2020): S76–S84.
3. Kalmbach, David A., et al. «Cognitive-behavioral therapy for insomnia prevents and alleviates suicidal ideation: insomnia remission is a suicidolytic mechanism». *Sleep* 45.12 (2022): zsac251.
4. Lancel, Marike, Gretha J. Boersma, and Jeanine Kamphuis. «Insomnia disorder and its reciprocal relation with psychopathology». *Current Opinion in Psychology* 41 (2021). 34–39.
5. Pasman, Joëlle A., et al. «Causal relationships between substance use and insomnia». *Drug and alcohol dependence* 214 (2020): 108151.
6. Riemann, Dieter, et al. «Insomnia disorder: State of the science and challenges for the future». *Journal of sleep research* 31.4 (2022): e13604.
7. Sadeghmousavi, Shaghayegh, et al. «The effect of insomnia on development of Alzheimer's disease». *Journal of neuroinflammation* 17.1 (2020): 289.
8. Vargas, Ivan, et al. «Acute and chronic insomnia: what has time and/or hyperarousal got to do with it?». *Brain Sciences* 10.2 (2020): 71.
9. Van Someren, Eus JW. «Brain mechanisms of insomnia: new perspectives on causes and consequences». *Physiological reviews* 101.3 (2021): 995–1046.
10. Zeng, Liang-Nan, et al. «Gender difference in the prevalence of insomnia: a meta-analysis of observational studies». *Frontiers in Psychiatry* 11 (2020): 577429.
11. Zou, Guangyuan, et al. «Altered thalamic connectivity in insomnia disorder during wakefulness and sleep». *Human brain mapping* 42.1 (2021): 259–270.