

·综述·

原发性失眠大脑默认网络功能损害的特点及其机制

杨静怡, 田军章

(暨南大学医学部广东省第二人民医院影像科, 广东 广州 510317)

摘要:原发性失眠是常见的睡眠障碍之一,属于原因不明的失眠类型,常常伴有多种日间功能损害和睡眠-觉醒紊乱。神经影像学及神经电生理学研究提示,原发性失眠患者可能存在默认网络功能损害,并与患者的日间功能障碍和睡眠-觉醒紊乱密切相关。本文对原发性失眠的默认网络功能损害特点进行总结,并介绍在神经结构影像学、功能影像学 and 神经电生理学方面的相关研究及默认网络功能损害引发原发性失眠日间功能损伤和睡眠-觉醒紊乱的作用和机制。

关键词:原发性失眠;默认网络;功能损害;神经影像

中图分类号:R7479.7

文献标志码:A

文章编号:1672-3554(2023)03-0528-06

DOI:10.13471/j.cnki.j.sun.yat-sen.univ(med.sci).2023.0322

Characteristics and Mechanism of Brain Default Mode Network Dysfunction in Primary Insomnia

YANG Jing-yi, TIAN Jun-zhang

(Department of Radiology, Guangdong Second Provincial General Hospital, School of Medicine, Jinan Unniversity, Guangzhou, 510317, China)

Correspondence to: TIAN Jun-zhang; E-mail: tianjunzhang2015@163.com

Abstract: Primary insomnia is one of the common sleep disorders. It is a type of insomnia with unknown causes, which is often accompanied by a variety of daytime dysfunction and sleep-wake disorders. Neuroimaging and neuroelectrophysiology studies suggest that there may be default mode network dysfunction in patients with primary insomnia, which is closely related to daytime dysfunction and sleep-wake disorder. This article summarizes the characteristics of default mode network dysfunction of primary insomnia and introduces related research in neural structural imaging, functional imaging and neuroelectrophysiology, as well as the role and the mechanism of default mode network impairment leading to daytime dysfunction and sleep-wake disorder of primary insomnia.

Key words: primary insomnia; default mode network; dysfunction; neuroimaging

[J SUN Yat-sen Univ(Med Sci), 2023, 44(3): 528-533]

睡眠障碍是最常见的睡眠障碍之一,是指入睡困难、睡眠维持困难或早醒,症状每周至少出现三次,并且持续至少3个月,同时可伴有注意力和记忆力下降、疲劳、焦虑、情绪紊乱等日间功能损

害^[1]。与继发性失眠不同,原发性失眠属于一种原因不明的失眠类型,是指在没有任何环境或精神因素的影响下,难以启动或维持睡眠并伴有严重的日间功能损害^[2]。失眠的全球患病率约10%,其中原

收稿日期:2022-11-08

基金项目:广东省科技计划重点专项(2020B0101130020)

作者简介:杨静怡,硕士生,研究方向:脑功能磁共振,E-mail: yangjingyi1213@163.com;田军章,通信作者,博士生导师,主任医师,E-mail: tianjunzhang2015@163.com

发性失眠的人群占比达25%^[3]。原发性失眠不仅会导致患者出现一系列的日间功能障碍,给患者的工作生活造成困扰,还会增加罹患高血压^[4]、卒中^[5]和抑郁症^[6]等一系列并发症的风险。常用于失眠研究的神经影像学技术包括脑形态学测量、单光子发射计算机断层扫描(single-photon emission computed tomography, SPECT)、正电子发射断层扫描(positron emission tomography, PET)、磁共振波谱(magnetic resonance spectroscopy, MRS)和功能磁共振成像(functional magnetic resonance imaging, fMRI)等。随着对人脑高级认知功能的深入研究,失眠的脑网络机制^[7]逐渐被提出。该机制将一类作用相同、相互作用的一些大脑区域整体称为大脑网络。目前失眠相关研究中最多的大脑网络包括默认网络、视觉网络、听觉网络和额顶叶网络。其中默认网络功能损害在多项研究中被证实是原发性失眠的潜在病因之一。本文主要针对原发性失眠默认网络功能损害特点与机制作一综述。

1 原发性失眠默认网络功能损害的特点

在过去的研究中,研究者们偶然发现了一组在静息或被动基线条件下出现连续高水平激活,但在主动、目标导向任务中激活受到抑制的大脑区域,并将这组大脑区域称为默认网络^[8]。默认网络主要包括内侧前额叶、后扣带回/楔前叶、顶下小叶等脑区^[9-11]。默认网络的功能与其脑区的自发神经活动有关,分为内在自发的认知心理活动和外部环境探索性监视功能^[8],主要包括情景记忆、共情、心理理论和决策等自我相关的信息处理活动^[12]。原发性失眠患者最常见的日间症状不仅包括疲劳和情绪障碍,还体现在认知功能的改变,包括记忆力和注意力下降、决策困难、思维障碍^[13]。目前的研究认为原发性失眠患者日间功能损害的出现与默认网络相关区域的异常活动有关,失眠患者的自我参照负荷(沉思和担忧)、情景记忆处理障碍可能提示其默认网络功能损害^[14]。此外,原发性失眠患者夜间睡眠过程中的持续唤醒似乎与默认网络功能损害导致的相关区域过度激活有关^[15]。

2 原发性失眠的默认网络功能损害机制

近年来许多国内外专家学者从神经影像学(结构影像学和功能影像学)以及神经电生理学的角度对原发性失眠的机制进行了研究,许多证据表明原发性失眠与患者默认网络的结构和功能的变化有关,促进和加深了对失眠的神经脑网络机制的认识和理解。

2.1 结构影像学研究

在失眠患者中,结构影像学研究发现了多个大脑区域的结构发生了变化,其中在默认网络内主要是内侧额叶体积和结构协方差的改变。

Altena等^[16]使用基于体素的形态测量法(voxel-based morphometry, VBM)评估24名原发性失眠患者和13名健康对照组的白质和灰质体积的差异,结果显示,失眠患者的内侧额叶和楔前叶灰质体积缩小。Joo等^[17]采用VBM的方法评估27名原发性失眠患者和27名健康人的大脑灰白质体积,发现失眠组的内侧前额叶和中颞回灰质体积显著缩小。Suh等^[18]发现,失眠患者的内侧前额叶/前扣带回和楔前叶的皮质变薄。上述基于VBM研究均发现,原发性失眠患者存在默认网络结构异常,主要表现为内侧前额叶皮层(灰质)的体积缩小。先前的研究认为,前额叶在调节正常睡眠生理、做梦和睡眠剥夺中起重要作用^[19]。因此,失眠患者的睡眠-觉醒结构紊乱可能与其长期过度使用前额叶皮层导致的结构改变有关。此外,Altena等^[16]和Suh等^[18]报告的楔前叶灰质体积缩小,可能与原发性失眠默认网络功能损害所致的高阶认知功能(包括视觉空间图像、情景记忆检索、自我信息处理和意识^[20])受损相关。Suh等^[18]的研究还发现,默认网络相关结构皮质厚度协方差的降低与睡眠质量下降相关,表明失眠的严重程度越高,失眠的病理网络中结构损伤的范围越广。

2.2 功能影像学研究

目前,多种功能影像技术已应用于失眠患者大脑特定区域功能活动的研究,并且发现了失眠患者默认网络内的部分脑区存在代谢及功能异常。

首先,在脑局部代谢方面,Nofzinger等^[21]对¹⁸F-脱氧葡萄糖PET研究发现,失眠患者的包括

部分默认网络脑区在内的多个大脑结构从清醒到非快速眼动睡眠(non-rapid eye movement sleep, NREM)期的代谢下降程度小于健康对照,提示失眠到无法入睡可能与唤醒机制的失败有关,睡眠状态下的代谢水平与清醒时接近。过度觉醒机制将原发性失眠解释为睡眠促进系统和唤醒系统的一种基本失衡,这种失衡导致了整个睡眠-觉醒周期的皮层和生理唤醒状态^[22]。Nofzinger等^[21]为失眠的过度觉醒机制^[22]提供了支持。而早期的SPECT脑功能成像研究发现失眠患者默认网络的内侧额叶在NREM期脑灌注不足,提示失眠患者在睡眠-觉醒转变过程中的脑代谢活动减少^[23]。这似乎与过度觉醒机制相悖,推测可能的原因为原发性失眠患者部分睡眠剥夺导致睡眠负荷增加,从而加重了睡眠期间的正常大脑失活水平,属于体内的平衡代偿机制。Kay等^[24]评估44名原发性失眠患者和40名睡眠良好者在清醒和NREM睡眠状态下大脑区域的局部脑葡萄糖代谢率(regional cerebral metabolic rate for glucose, rCMRglc)差异发现,原发性失眠患者涉及到默认网络的前扣带回/内侧额叶及楔前叶/后扣带回的rCMRglc低于健康对照,表明失眠与NREM睡眠期或清醒时参与认知(额顶叶)、自我参照过程(楔前叶/后扣带回)的大脑区域受损有关。

其次,在脑功能研究方面,最常用的是基于血氧水平依赖(blood oxygen level dependent, BOLD)的fMRI,分为静息态fMRI和任务态fMRI,其中静息态fMRI在失眠的脑功能研究中应用最多。应用静息态fMRI的局部一致性(regional homogeneity, ReHo)、低频振荡振幅(amplitude of low frequency fluctuations, ALFF)、基于种子点的相关分析(seed-based correlation analysis, SCA)等数据分析处理方法,研究证实了默认网络功能损害可能导致原发性失眠患者的日间功能损害和睡眠-觉醒障碍。

原发性失眠默认网络内部脑区或网络间功能损害与患者的认知、情感及自我参照功能障碍等日间功能损害有关。Pang等^[25]应用ReHo的分析方法评估出现认知障碍的失眠患者与无认知障碍的失眠患者的大脑各区域的局部一致性,发现出现认知障碍的失眠患者存在默认网络关键脑区内侧前额叶皮层的局部神经活动同步性降低,提示默认网络功能损害可能与失眠患者的全局认知功能紊乱有

关。Zhou等^[26]、Li等^[27]应用ALFF的分析方法研究原发性失眠患者和健康对照组之间的自发性区域脑活动时,均发现原发性失眠患者默认网络的前额叶皮层、楔前叶、顶下小叶ALFF值降低。另外,任务态fMRI的研究发现失眠组和健康对照组在工作记忆测试中的表现上没有差异,但失眠患者的记忆任务相关区域激活减少,并且该效应随记忆任务的难度的增加而更加明显^[28]。与先前的结构影像研究结果相似,这些局部功能研究表明默认网络脑区的异常神经活动与失眠患者的认知、觉醒和注意力(前额叶皮层)、工作记忆(顶下小叶)、自我情感决策功能(内侧前额叶、楔前叶)相关,揭示默认网络脑区功能损害在失眠日间功能障碍机制中发挥着关键作用。大脑功能整合的多项研究同样表明,原发性失眠患者默认网络内多个核心脑区之间存在异常的功能连接。Nie等^[29]对42名失眠患者和42名健康对照组的DMN子区域进行了基于SCA的静息态fMRI研究。他们观察到失眠患者在内侧前额叶皮层和内侧颞叶之间以及内侧颞叶和顶下小叶之间的功能连接明显减少,提示失眠患者默认网络亚区功能损害与患者的负面情绪以及记忆力下降等认知功能障碍有关。Li等^[30]基于SCA的静息态fMRI研究显示,失眠患者的顶上小叶与前额叶皮层之间存在功能连接增强,可能与失眠患者的记忆恢复障碍密切相关。在全脑功能连接水平上, Li等^[31]对比了50名失眠患者和40名健康对照的全脑功能连接差异,作者观察到突显网络中的区域(负责注意和控制)与默认网络中的区域(负责自我参照、内省、担忧和沉思)的正向连接减少,表明突显网络对默认网络的去激活作用减弱,导致默认网络过度活跃,提示突显网络对默认网络的控制减弱可能是失眠患者高水平自我参照加工、内省、担忧和沉思的基础。Li等^[31]同样支持了失眠的过度觉醒机制。然而,在默认网络区域间功能连接的研究结果不尽相同,难以重复,这可能与所选取的研究方法不同有关。总的来说,原发性失眠默认网络功能连接异常指向了患者的认知、情感和自我参照的功能障碍。

原发性失眠患者默认网络脑区功能损害与失眠患者的睡眠调节密切相关。Regen等^[32]对20名失眠患者和20名健康对照组进行了一项觉醒时静息状态连通性研究,他们发现失眠患者压后皮质/

海马体和默认网络的各个节点之间较强的觉醒连接与失眠患者较低的睡眠效率、较低的快眼动睡眠数量和较长的睡眠起始延迟有关。Leerssen 等^[33]基于SCA的功能连接分析研究显示,失眠患者默认网络内的海马与前额叶皮层的功能连接增强,并且与失眠患者的睡眠效率呈负相关,反映了默认网络内部在睡眠时持续的觉醒功能连接导致了失眠患者睡眠连续性中断。Yu 等^[34]基于全局功能连接密度(global functional connectivity density, gFCD)分析的研究对比了原发性失眠患者与健康对照组之间的全脑gFCD水平,结果发现失眠患者默认网络前部分gFCD增加,后部分gFCD减少,即默认网络前后部存在不平衡的神经自发波动。而先前的研究认为默认网络前后部分之间的平衡对于正常认知和情绪调节^[35]、觉醒-睡眠周期维持^[36]非常重要。因此,默认网络前后部分之间的内在活性失衡,可能导致失眠患者的持续觉醒和认知情绪加工障碍。上述研究均提示默认网络功能损害可能是失眠患者的睡眠周期紊乱和睡眠维持困难的潜在机制。

2.3 神经电生理学研究

失眠的神经电生理学研究主要采用脑电图来记录睡眠电生理改变。在失眠默认网络功能的研究中,主要依赖于神经影像学技术并结合多导睡眠图的客观证据来探索失眠患者的睡眠结构特征与脑功能代谢活动的关系。如前述,结合多导睡眠图的多项神经影像学证据表明,默认网络功能损害可

导致原发性失眠患者睡眠-觉醒周期改变、睡眠结构紊乱^[18,24,32]。

此外,失眠的脑电图研究表明,失眠与睡眠-觉醒状态中更高频率的脑电活动有关,这些活动似乎集中于默认网络中的脑区。Colombo 等^[37]比较了51名失眠患者和43名健康对照深夜觉醒状态下的高密度脑电图的空间谱特征,发现失眠患者在睁眼期间双侧额叶和左侧颞叶区域较窄的 α 波段上表现出较低的能量,而在闭眼期间较宽的 β 波段表现出较高的能量,提示失眠与睡眠-觉醒状态中的高唤醒和低抑制与默认网络相关区域脑电活动有关。Oh 等^[38]比较了失眠患者和正常对照的日间定量脑电图活动差异,发现失眠患者日间也存在默认网络区域的高 β 波段脑活动,提示默认网络相关的唤醒调节异常可导致失眠患者白天处于神经生理高唤醒状态,从而导致失眠患者白天的认知、情绪障碍。上述失眠脑电图研究进一步证实了原发性失眠默认网络功能损害导致的睡眠调节障碍与皮层过度觉醒^[22]有关。

3 小结

原发性失眠患者的默认网络功能损害机制如图1所示,默认网络功能损害可通过默认网络相关区域的体积缩小、默认网络相关区域局部活动、代谢及功能连接异常等途径,导致患者认知功能障碍

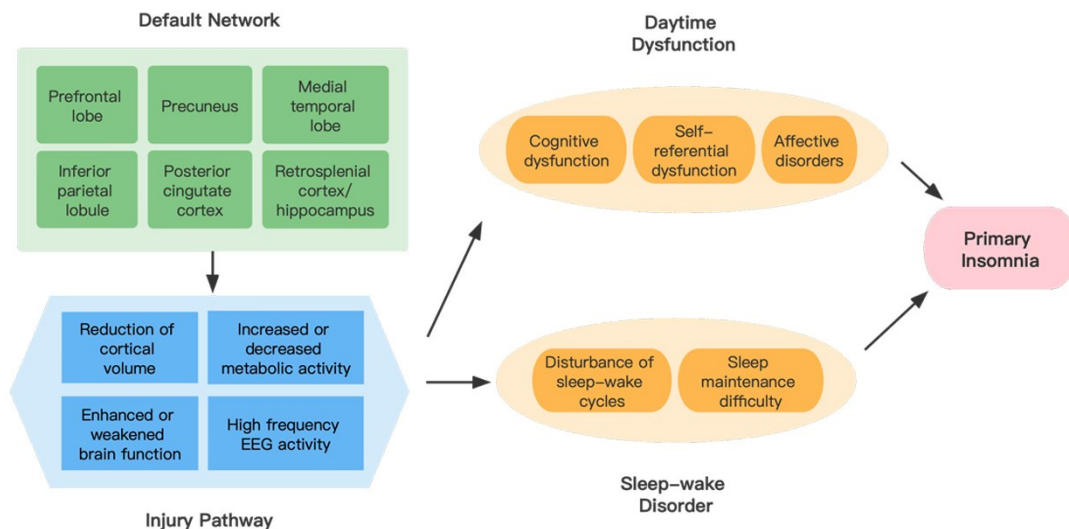


图1 原发性失眠默认网络功能损害机制示意图

Fig. 1 Schematic diagram of default network function damage mechanism of primary insomnia

(如情景记忆检索、工作记忆)、自我参照功能损伤(如沉思、担忧)、情感障碍(如焦虑、抑郁)、睡眠-觉醒障碍(入睡困难、睡眠维持困难)。在神经生理学基础上,默认网络功能损害导致的睡眠-觉醒结构紊乱^[39]和认知、自我参照等日间功能损害^[40]可能与唤醒或诱导睡眠的大脑皮层过度觉醒有关。在治疗方面,失眠的认知行为疗法(Cognitive-behavioral therapy for insomnia, CBT-I)治疗使得失眠患者的默认网络活动正常化,为默认网络功能损害在失眠患者认知、自我参照方面的损伤作用提供了有力

佐证^[41]。

虽然原发性失眠默认网络相关神经影像学研究较为丰富,但对于失眠患者睡眠质量及睡眠结构的测量仍主要依靠主观问卷。而且,目前尚缺乏默认网络客观的电生理活动证据,默认网络相关区域脑电活动参与失眠临床特征形成的机制尚不明确。今后的研究需要进一步关注客观睡眠参数与默认网络功能活动之间的关系,以阐明失眠患者默认网络功能损害的机制。

参考文献

- [1] American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5[M]. Washington, D.C: American Psychiatric Association, 2013, 361-368.
- [2] 赵舒仪, 苏增锋. 原发性失眠的磁共振氢质子波谱研究进展[J]. 磁共振成像, 2022, 13(1): 157-160.
Zhao SY, Su ZF. Research progress of proton magnetic resonance spectroscopy in primary insomnia[J]. Chin J Magn Reson Imaging, 2022, 13(1): 157-160.
- [3] Manber R, Ong J. Clinical assessment of insomnia: Primary insomnias [M]// Insomnia: Diagnosis and Treatment. Boca Raton: CRC Press Inc, 2010, 113-125.
- [4] Meng L, Zheng Y, Hui R. The relationship of sleep duration and insomnia to risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies[J]. Hypertens Res, 2013, 36(11): 985-995.
- [5] Wu MP, Lin HJ, Weng SF, et al. Insomnia subtypes and the subsequent risks of stroke: report from a nationally representative cohort [J]. Stroke, 2014, 45(5): 1349-1354.
- [6] Riemann D. Primary insomnia: a risk factor to develop depression? [J]. J Affect Disord, 2003, 76(1-3): 255-259.
- [7] van den Heuvel MP, Hulshoff Pol HE. Exploring the brain network: A review on resting-state fMRI functional connectivity [J]. Eur Neuropsychopharmacol, 2010, 20(8): 519-534.
- [8] Buckner RL, Andrews-Hanna JR, Schacter DL. The brain's default network: Anatomy, function, and relevance to disease [J]. Ann N Y Acad Sci, 2008, 1124(1): 1-38.
- [9] Marques DR, Gomes AA, Caetano G, et al. Insomnia disorder and brain's default-mode network [J]. Curr Neurol Neurosci Rep, 2018, 18(8): 45.
- [10] Andrews-Hanna JR, Reidler JS, Sepulcre J, et al. Functional-anatomic fractionation of the brain's default network [J]. Neuron, 2010, 65(4): 550-562.
- [11] Fox MD, Raichle ME. Spontaneous fluctuations in brain activity observed with functional magnetic resonance imaging [J]. Nat Rev Neurosci, 2007, 8(9): 700-711.
- [12] Whitfield-Gabrieli S, Ford JM. Default mode network activity and connectivity in psychopathology [J]. Annu Rev Clin Psychol, 2012, 8(1): 49-76.
- [13] Fortier-Brochu É, Beaulieu-Bonneau S, Ivers H, et al. Insomnia and daytime cognitive performance: A meta-analysis [J]. Sleep Med Rev, 2012, 16(1): 83-94.
- [14] Marques DR, Gomes AA, Clemente V, et al. Default-mode network activity and its role in comprehension and management of psychophysiological insomnia: A new perspective [J]. New Ideas Psychol, 2015, 36: 30-37.
- [15] Nofzinger E. Brain imaging in insomnia [M]// Insomnia: Diagnosis and treatment. Boca Raton: CRC Press Inc, 2010: 77-83.
- [16] Altena E, Vrenken H, Van Der Werf YD, et al. Reduced orbitofrontal and parietal gray matter in chronic insomnia: a voxel-based morphometric study [J]. Biol Psychiatry, 2010, 67(2): 182-185.
- [17] Joo EY, Noh HJ, Kim JS, et al. Brain gray matter deficits in patients with chronic primary insomnia [J]. Sleep, 2013, 36(7): 999-1007.
- [18] Suh S, Kim H, Dang-Vu TT, et al. Cortical thinning and altered cortico-cortical structural covariance of the

- default mode network in patients with persistent insomnia symptoms[J]. *Sleep*, 2016, 39(1): 161-171.
- [19] Mashour GA, Pal D, Brown EN. Prefrontal cortex as a key node in arousal circuitry [J]. *Trends Neurosci*, 2022, 45(10): 722-732.
- [20] Cavanna AE, Trimble MR. The precuneus: a review of its functional anatomy and behavioural correlates [J]. *Brain*, 2006, 129(3): 564-583.
- [21] Nofzinger EA, Buysse DJ, Germain A, et al. Functional neuroimaging evidence for hyperarousal in insomnia [J]. *Am J Psychiatry*, 2004, 161(11): 2126-2128.
- [22] Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B, et al. The hyperarousal model of insomnia: A review of the concept and its evidence [J]. *Sleep Med Rev*, 2010, 14(1): 19-31.
- [23] Perlis M, Gehrman P, Pigeon WR, et al. Neurobiologic mechanisms in chronic insomnia [J]. *Sleep Med Clin*, 2009, 4(4): 549-558.
- [24] Kay DB, Karim HT, Soehner AM, et al. Sleep-wake differences in relative regional cerebral metabolic rate for glucose among patients with insomnia compared with good sleepers [J]. *Sleep*, 2016, 39(10): 1779-1794.
- [25] Pang R, Guo R, Wu X, et al. Altered regional homogeneity in chronic insomnia disorder with or without cognitive impairment [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2018, 39(4): 742-747.
- [26] Zhou F, Huang S, Zhuang Y, et al. Frequency-dependent changes in local intrinsic oscillations in chronic primary insomnia: a study of the amplitude of low-frequency fluctuations in the resting state [J]. *Neuroimage Clin*, 2016, 15: 458-465.
- [27] Li C, Ma X, Dong MS, et al. Abnormal spontaneous regional brain activity in primary insomnia: a resting-state functional magnetic resonance imaging study [J]. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2016, 12: 1371-1378.
- [28] Drummond SPA, Walker M, Almklov E, et al. Neural correlates of working memory performance in primary insomnia [J]. *Sleep*, 2013, 36(9): 1307-1316.
- [29] Nie X, Dai Xjian, Shao Y, et al. Functional connectivity of paired default mode network subregions in primary insomnia [J]. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2015, 11: 3085-3093.
- [30] Li Y, Wang E, Zhang H, et al. Functional connectivity changes between parietal and prefrontal cortices in primary insomnia patients: evidence from resting-state fMRI [J]. *Eur J Med Res*, 2014, 19(1): 32.
- [31] Li C, Dong M, Yin Y, et al. Abnormal whole-brain functional connectivity in patients with primary insomnia [J]. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2017, 13: 427-435.
- [32] Regen W, Kyle SD, Nissen C, et al. Objective sleep disturbances are associated with greater waking resting-state connectivity between the retrosplenial cortex/hippocampus and various nodes of the default mode network [J]. *J Psychiatry Neurosci*, 2016, 41(5): 295-303.
- [33] Leerssen J, Wassing R, Ramautar JR, et al. Increased hippocampal-prefrontal functional connectivity in insomnia [J]. *Neurobiol Learn Mem*, 2019, 160: 144-150.
- [34] Yu S, Guo B, Shen Z, et al. The imbalanced anterior and posterior default mode network in the primary insomnia [J]. *J Psychiatr Res*, 2018, 103: 97-103.
- [35] Raichle ME. The brain's default mode network [J]. *Annu Rev Neurosci*, 2015, 38(1): 433-447.
- [36] Horovitz SG, Braun AR, Carr WS, et al. Decoupling of the brain's default mode network during deep sleep [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2009, 106(27): 11376-11381.
- [37] Colombo MA, Ramautar JR, Wei Y, et al. Wake high-density electroencephalographic spatio-spectral signatures of insomnia [J]. *Sleep*, 2016, 39(5): 1015-1027.
- [38] Oh DY, Park SM, Choi SW. Daytime neurophysiological hyperarousal in chronic insomnia: A study of qEEG [J]. *J Clin Med*, 2020, 9(11): 3425.
- [39] Buysse DJ, Germain A, Hall M, et al. A neurobiological model of insomnia [J]. *Drug Discov Today Dis Models*, 2011, 8(4): 129-137.
- [40] Greicius MD, Krasnow B, Reiss AL, et al. Functional connectivity in the resting brain: A network analysis of the default mode hypothesis [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2003, 100(1): 253-258.
- [41] Marques DR, Gomes AA, Clemente V, et al. The effect of tailored cognitive-behavioral therapy for insomnia on brain's resting-state networks [J]. *Sleep Vigil*, 2020, 4(1): 29-33.