Journal of Research in Psychological Health
June 2019, volume 13, issue 1

Efficacy of cognitive behavioral therapy with or without metacognitive techniques and Zolpidem 10 mg. for people with chronic insomnia disorder

Behzad Salmani[1*], Jaafar Hasani[2], Hamid-Reza Hassan Abadi[3], Shahram Mohammad Khani[2]

1. (Corresponding Author): Ph.D. of Health Psychology, Department of Psychology and Educational Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran*
2. Department of Clinical Psychology, Faculty of Psychology and Educational Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran
3. Department of Educational Psychology, Faculty of Psychology and Educational Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran

Citation: Salmani B, Hasani J, Hassan Abadi HM, Mohammad Khani S. Efficacy of cognitive behavioral therapy with or without metacognitive techniques and Zolpidem 10 mg. for people with chronic insomnia disorder. Journal of Research in Psychological Health 2019; 13(1): 1-23. [Persian].

Keywords
Chronic insomnia disorder, cognitive behavioral therapy, metacognitive techniques, Zolpidem 10 mg

Highlights

- Adding metacognitive techniques to cognitive behavioral therapy for insomnia increased sleep efficiency and sleep quality.
- Cognitive behavioral therapy with or without metacognitive techniques yields superior outcomes to Zolpidem 10 mg.
- Patients who received cognitive behavioral therapy with or without metacognitive techniques keep treatment gains in 1-month and 3-month follow-up.

Abstract

Aim of the study was to evaluate efficacy of cognitive behavioral therapy (CBT) with or without metacognitive techniques and Zolpidem 10 mg. in people with chronic insomnia disorder. After assessing eligibility criteria, six patients included 4 female and 2 male entered the study. All patients allocated randomly to three treatments (CBT, CBT+ & Zolpidem 10 mg.) and assessed 6 times by research instrument. Results were analyzed by recovery percent, clinical significant index, effect size and diagnostic recovery. Results of the study showed that during post-treatment and 1-month & 3-months follow-up, patients who received CBT+ have higher rate of recovery in sleep efficiency and sleep quality than other patients. In terms of insomnia severity, CBT & CBT+ have no significant difference but both were superior to patients who received Zolpidem 10 mg. Also, patients who received Zolpidem 10 mg. failure to keep treatment achievements in follow-up. Adding metacognitive techniques to CBT increased its efficacy. Results of the study consider as pilot information about raising efficacy of cognitive behavioral therapy for chronic insomnia disorder.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

کارآمدی رفتاردرمانی شناختی با یا بدون تکنیک‌های فراشناختی و زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم، برای افرادی با اختلال بی‌خوابی مزمن

بهزاد سلمانی[۱*]، جعفر حسنی[۲]، حمیدرضا حسن‌آبادی[۳]، شهرام محمدخانی[۲]

۱. (نویسنده‌ی مسئول). دکترای روان‌شناسی سلامت، دانشکده‌ی روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.
std_b.salmani@khu.ac.ir; b.salmani1365@gmail.com
۲. گروه روان‌شناسی بالینی، دانشکده‌ی روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران
۳. گروه روان‌شناسی تربیتی، دانشکده‌ی روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

این مقاله از رساله‌ی دکتری نویسنده‌ی اول برگرفته شده است.

تاریخ دریافت
۱۳۹۸/۰۱/۲۷

تاریخ پذیرش
۱۳۹۸/۰۳/۳۱

واژگان کلیدی
اختلال بی‌خوابی، رفتاردرمانی شناختی، تکنیک‌های فراشناختی، زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم

یافته‌های اصلی

- افزودن تکنیک‌های فراشناختی به رفتاردرمانی شناختی؛ برای درمان اختلال بی‌خوابی مزمن، بازدهی خواب و کیفیت خواب را افزایش داد.
- نتایج رفتاردرمانی شناختی با یا بدون تکنیک‌های فراشناختی، بر پیامدهای زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم مقدم بود.
- بیمارانی که رفتاردرمانی شناختی با یا بدون تکنیک‌های فراشناختی دریافت کرده بودند، دستاوردهای درمان را در مراحل پیگیری یک و سه‌ماهه حفظ کردند.

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، ارزیابی کارآمدی رفتاردرمانی شناختی با یا بدون تکنیک‌های فراشناختی و زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم در افراد مبتلا به اختلال بی‌خوابی مزمن است. پس از بررسی ملاک‌های ورود و خروج، شش بیمار شامل ۴ زن و ۲ مرد وارد مطالعه شدند. بیماران به‌طور تصادفی در سه گروه رفتاردرمانی شناختی (CBT)، رفتاردرمانی شناختی به‌همراه تکنیک‌های فراشناختی (CBT+) و درمان دارویی قرار گرفتند. تمام بیماران، شش‌مرتبه با استفاده از ابزارهای پژوهش سنجش شدند. داده‌ها با استفاده از درصد بهبودی و شاخص معناداری بالینی، اندازه‌ی اثر و بهبودی تشخیصی تجزیه و تحلیل شد. یافته‌های این مطالعه نشان داد که طی مراحل پس از درمان و پیگیری، بیمارانی که CBT+ دریافت می‌کنند بازدهی خواب و کیفیت خواب بهتری نسبت به بقیه‌ی بیماران دارند. بین دو گروهی که درمان CBT+ و CBT دریافت کرده بودند، تفاوت معناداری مشاهده نشد؛ اما هر دو گروه، بر زولپیدم ۱۰ میلی‌گرمی، برتری داشتند. همچنین، بیمارانی که درمان دارویی دریافت کرده بودند، نتوانستند دستاوردهای درمانی را طی مراحل پیگیری حفظ کنند. افزودن تکنیک‌های فراشناختی به CBT توانست کارآمدی آن را افزایش دهد. یافته‌های پژوهش حاضر را می‌توان به‌عنوان اطلاعاتی مقدماتی درباره‌ی روش‌های افزایش کارآمدی رفتاردرمانی شناختی، برای اختلال بی‌خوابی مزمن در نظر گرفت.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

مقدمه

اختلال بی‌خوابی مزمن[1]، نارضایتی از کمّیت و کیفیت خواب است که به ناتوانی در به خواب رفتن و تداوم خواب می‌انجامد. الگوی خواب این‌چنینی سبب آشفتگی هیجانی معنادار و آسیب به حوزه‌های مهم کارکرد در زندگی فرد می‌شود (۱). همچنین، اختلال بی‌خوابی، شایع‌ترین شکایت مربوط به خواب و دومین شکایت رایج (بعد از درد مزمن) در محیط‌های بالینی است (۲). هرچند به‌دلیل استفاده از آستانه‌های تشخیصی و ملاک‌های متفاوت، نظام‌های طبقه‌بندی گوناگون، نرخ شیوع اختلال بی‌خوابی را متفاوت گزارش کرده‌اند، نرخ شیوع این اختلال، همیشه بین ۳/۹ تا ۱۴/۷ برآورد شده است (۱،۳،۴). این اختلال می‌تواند روی زندگی یک‌سوم از بزرگسالان اثرگذار باشد. به‌علاوه، پژوهش نشان می‌دهد که این اختلال نرخ همبودی بالایی با بیماری‌های مزمن و اختلال‌های روانی دارد (۵، ۶)؛ به‌طوری‌که اشکال در آغاز و تداوم خواب، حتی پس از کنترل اختلال‌های روان‌پزشکی همبود، با اقدام برای خودکشی دارای رابطه‌ی معنادار است (۷). با توجه به نرخ شیوع بالا و همبودی با اختلال‌ها و بیماری‌های متعدد، نیاز به درمان سریع و کارآمد این اختلال احساس می‌شود.

متخصصان بالینی، به‌منظور درمان اختلال بی‌خوابی مزمن، از درمان‌های روان‌شناختی و دارویی متعددی بهره می‌برند. در همین زمینه، می‌توان از داروهایی همچون بنزودیازپین‌ها، زولپیدم و ملاتونین و درمان‌های روان‌شناختی مثل درمان کنترل محرک (SCT)[2]، درمان محدودیت خواب (SRT)[3]، آموزش بهداشت خواب، آموزش مجدد فشرده‌ی خواب (ISR)[4]، شناخت‌درمانی و درمان قصد تناقضی نام برد (۸). رفتاردرمانی شناختی (CBT)، درمانی چندمؤلفه‌ای است که شامل درمان‌های کنترل محرک (SCT)، محدودیت خواب (SRT)، آموزش بهداشت خواب و شناخت‌درمانی می‌شود و استاندارد طلایی درمان اختلال بی‌خوابی، محسوب می‌گردد. درمانگران طی درمان کنترل محرک (SCT) تلاش می‌کنند تا شرطی‌سازی‌های ناکارآمدی را که بین مکان و زمان خواب و بیش‌برانگیختگی شناختی و فیزیولوژیکی وجود دارد، از بین ببرند. علاوه بر این، در طول درمان محدودیت خواب (SRT)، بیمار با استفاده از تکنیک‌های رفتاری می‌آموزد تا علاوه‌بر هماهنگ ساختن ساعت زیستی بدن خود با ساعت ترجیحی برای خوابیدن، نیاز برای خواب شبانه را افزایش دهد. همچنین، لازم است تا بیمار درباره‌ی رفتارهای همخوان و ناهمخوان با خواب، آموزش ببیند که این امر در طول جلسات مربوط به آموزش بهداشت خواب، صورت می‌گیرد. در نهایت، تلاش می‌شود با استفاده از شناخت‌درمانی باورها و نگرش‌های ناکارآمد بیمار درباره‌ی خواب، اصلاح شود. در غیر این صورت، باورها و نگرش‌های ناکارآمد می‌توانند با ایجاد برانگیختگی شناختی، برانگیختگی فیزیولوژیکی را افزایش داده و خواب را مختل کنند (۹،۱۰). تمامی درمان‌های گفته‌شده به بهبود شاخص‌های خواب در اختلال بی‌خوابی منجر می‌گردد که شامل تأخیر خواب (SL)[5]، بیداری پس از شروع خواب (WASO)[6]، زمان کلی خواب (TST)[7] است.

برخلاف اینکه شناخت‌های ناکارآمد در ایجاد و تداوم اختلال بی‌خوابی مزمن اثرگذار هستند،

1. chronic insomnia disorder
2. Stimulus Control Therapy (SCT)
3. Sleep Restriction Therapy (SRT)
4. Intensive Sleep Retraining (ISR)
5. Sleep Latency (SL)
6. Wake time After Sleep Onset (WASO)
7. Total Sleep Time (TST)

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

برخی از پژوهشگران بیان می‌کنند که نوع دیگری از شناخت‌های سطح بالاتر نیز در این اختلال نقش مهمی ایفا می‌کنند و لازم است تا به‌منظور درمان کارآمد، این دسته از شناخت‌ها که فراشناخت نام دارند، مورد هدف قرار گیرند (۱۱،۱۲). فراشناخت‌ها، مجموعه‌ی از فرایندهای شناختی معرفی شده است که مسئولیت کنترل، نظارت و ارزیابی شناخت‌ها را برعهده دارند (۱۳). در همین راستا مشخص شده است بین فعال شدن فراشناخت‌ها در اختلال بی‌خوابی با حالت بیش‌برانگیختگی شناختی و فیزیولوژیکی رابطه‌ی معنادار وجود دارد (۱۴،۱۵). همچنین، علاوه‌بر شناخت‌ها، با استفاده از فراشناخت‌ها نیز می‌توان علائم و نشانه‌های اختلال بی‌خوابی را پیش‌بینی کرد (۱۶). نقش فراشناخت‌ها در این اختلال تا آنجاست که در مدل دوسطحی اختلال بی‌خوابی، از دو سطح برانگیختگی شناختی و برانگیختگی فراشناختی نام برده می‌شود (۱۷). علاوه بر این، از آنجایی که بسیاری از بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی، دچار اختلال همبود همچون اختلال افسردگی اساسی (MDD[1]) هستند، توجه صرف به شناخت‌ها و نادیده گرفتن فراشناخت‌ها در طول درمان اختلال بی‌خوابی، می‌تواند به برگشت اختلال منجر گردد. در تأیید این مطلب، پژوهش نشان می‌دهد که نرخ عود مجدد در اختلال بی‌خوابی حتی پس از درمان موفق اختلال افسردگی بالاست (۱۸). بنابراین، منطقی است که طی درمان اختلال، در کنار عوامل رفتاری و شناختی، به عوامل فراشناختی توجه ویژه شود. این نکته به‌خصوص درباره‌ی رفتاردرمانی شناختی (CBT) که مداخله‌ی اصلی در این حوزه است، صدق می‌کند. با وجود این، مرور پیشینه‌ی پژوهشی نشان می‌دهد که طبق دانش ما، تاکنون از درمان فراشناختی یا تکنیک‌های فراشناختی (برای مثال، ذهن‌آگاهی گسلیده[2]، به تأخیر انداختن نگرانی/نشخوار فکری)، برای درمان اختلال بی‌خوابی استفاده نشده است. در حقیقت، مشخص نیست که کارآمدی رفتاردرمانی شناختی (CBT) با اضافه شدن تکنیک‌های فراشناختی به آن، تغییر می‌کند یا خیر؟

از سوی دیگر، با توجه به سیر نوسان‌دار اختلال بی‌خوابی مزمن و بنابراین نیاز به سنجش مستمر و مکرر پیشرفت و بهبودی (۱۹) لازم است تا برای ارزیابی کارآمدی در اختلال بی‌خوابی، به‌جای طرح‌های گروهی از طرح‌های تک‌موردی بهره برد. همچنین، بهتر است به جای استفاده از شاخص‌های متعدد خواب، از شاخص بازدهی خواب (SE)[3] استفاده کرد که عملاً دربردارنده‌ی شاخص‌های دیگر همچون تأخیر خواب (SL)، بیداری پس از شروع خواب (WASO) و زمان کلی خواب (TST) نیز می‌شود. به‌منظور نظارت جامع‌تر روی شاخص‌های مهم خواب، تصمیم بر آن شد که در کنار بازدهی خواب (SE)، از شاخص شدت بی‌خوابی و کیفیت خواب نیز برای سنجش اثرات درمان‌های مختلف روی اختلال بی‌خوابی مزمن، استفاده شود. با این کار، تقریباً تمامی شاخص‌های کلیدی خواب در اختلال بی‌خوابی مزمن مورد سنجش قرار می‌گیرند. از این رو، با توجه به لزوم هدف قراردادن فراشناخت‌ها در اختلال بی‌خوابی و مقایسه‌ی آن‌ها با رفتاردرمانی شناختی، هدف پژوهشگران در پژوهش حاضر ارزیابی کارآمدی رفتاردرمانی شناختی (با یا بدون تکنیک‌های فراشناختی) است. همچنین، به‌منظور مقایسه‌پذیری بیشتر با مطالعات مرتبط با مداخله‌های دارویی، کارآمدی

1. Major Depressive Disorder (MDD)
2. Detached Mindfulness
3. Sleep Efficiency (SE)

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

درمان‌های روان‌شناختی با درمان دارویی (زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم) مقایسه می‌شود.

روش

طرح پژوهش

طرح پژوهش حاضر، مطالعه‌ی تک‌موردی با خطوط پایه‌ی چندگانه به شیوه‌ی ورود پلکانی است. ابتدا با استفاده از ملاک‌های ورود و خروج، شش بیمار انتخاب شدند؛ سپس، به‌وسیله‌ی قرعه‌کشی، در سه گروه مداخله (رفتاردرمانی شناختی (CBT)، رفتاردرمانی شناختی به‌همراه تکنیک‌های فراشناختی (CBT+)، زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم)، جایگزین شدند. روند قرعه‌کشی را فردی انجام داد که در انجام درمان‌ها و ارزیابی‌های مربوط به پیامدهای مطالعه، هیچ‌گونه دخالتی نداشت. فرد نام‌برده، یک عدد برگه‌ی A5 را به شش قسمت مساوی تقسیم کرده و اسامی هر یک از شرکت‌کنندگان را روی آن ثبت نمود. در ادامه، هر یک از برگه‌ها تا زده و در ظرف شیشه‌ای غیرشفاف ریخته شدند و مسئول قرعه‌کشی، اسامی را بیرون آورد تا به‌ترتیب، اسامی بیماران اول هر گروه و سپس بیماران دوم مشخص شد. در مطالعه‌ی حاضر، ارزیابی در شش نقطه‌ی زمانی صورت گرفت که شامل پیش از درمان، جلسه‌ی سوم، جلسه‌ی پنجم، پس از درمان، پیگیری یک و پیگیری سه‌ماهه بود. دلیل استفاده از جلسه‌ی سوم این بود که طبق دستورالعمل رفتاردرمانی شناختی برای اختلال بی‌خوابی (۱۰)، از جلسه‌ی اول تا سوم در حال ارزیابی است و مؤلفه‌های درمانی از جلسه‌ی سوم به بعد آغاز می‌گردد. انتخاب جلسه‌ی پنجم به این خاطر بود که عملاً تفاوت بین دو گروه CBT و CBT+ از جلسه‌ی پنجم شروع می‌شود.

ملاک‌های ورود و خروج

ابتدا، نه بیمار طبق ملاک‌های موجود در نسخه‌ی پژوهشی مصاحبه‌ی بالینی ساختاریافته بر اساس DSM-5 (SCID-5-VR) وارد طرح پژوهش شدند. از این میان، سه بیمار که ملاک‌های ورود و خروج را برآورده نمی‌کردند، از طرح پژوهش کنار گذاشته شدند. سرانجام، شش بیمار (شامل ۴ زن و ۲ مرد؛ طیف سنی ۲۱ تا ۳۹ سال؛ میانگین سنی: ۲۹/۶۶ با انحراف معیار ۲/۵۷) وارد مطالعه شدند. ملاک‌های ورود عبارت بودند از: ۱- طول مدت اختلال بی‌خوابی بیش از ۳ ماه باشد. ۲- سن بالای ۱۸ سال. ۳- تحصیلات دیپلم یا بالاتر. ۴- رضایت از شرکت در پژوهش. ملاک‌های خروج این موارد بود: ۱- وجود بیماری جسمی یا اختلال روان‌پزشکی درمان‌نشده یا تشخیص‌داده‌نشده و بیماری یا اختلالی که ماهیتی غیرثابت و متغیر دارد. ۲- همبودی با اختلال اسکیزوفرنی، ضربه‌ی مغزی، تشنج و اختلال دوقطبی و اختلال‌های دیگر خواب. ۳- مصرف دارو برای درمان اختلال بی‌خوابی. ۴- آسیب‌شناختی که توانایی درک و استفاده از دستورات درمانی را با مشکل مواجه کند. ۵- استفاده از مواد و الکل دست‌کم تا شش ماه قبل از مطالعه. ۶- داشتن نوبت کاری متغیر (یک هفته روزانه و یک هفته شبانه) یا نوبت کاری شبانه.

شرکت‌کنندگان

بیمار اول گروه CBT، خانمی سی‌ساله و متأهل است. او مدرک کارشناسی دارد و مبتلا به اختلال بی‌خوابی مزمن بدون همبودی است. او دو سال است که ازدواج کرده و در حال حاضر، فرزندی ندارد. شش ماه است که دچار ناتوانی در خوابیدن و تداوم خواب است و تاکنون هیچ‌گونه درمانی برای اختلال خود دریافت نکرده است. در طول روز نیز از

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

کسالت و عدم تمرکز رنج می‌برد. وی برای جبران کمبود خواب، شب‌ها زودتر از زمان ترجیحی خود به رختخواب رفته است؛ اما طبق گفته‌ی خودش، این روش به او کمک چندانی نکرده است. درمان این بیمار ۸ جلسه‌ی هفتگی به طور منظم و بدون وقفه به طول انجامید.

بیمار دوم گروه CBT، خانمی ۳۴ساله و متاهل است. او کارشناسی ارشد دارد. یازده سال است که ازدواج کرده و دختری نه‌ساله دارد. این بیمار از ۶ ماه پیش دچار سردردهای شدیدی می‌شود که معمولاً بعد از دوره‌های بی‌خوابی رخ می‌دهند. بیمار به‌مدت سه ماه از قرص زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم و آلپرازولام ۰/۵ میلی‌گرم استفاده می‌کند؛ اما پس از این مدت، به توصیه‌ی روان‌پزشک جدید خود، این داروها را به‌تدریج کنار گذاشته و به روان‌شناس مراجعه می‌کند. او بیان می‌کند که در طول روز به شدت دچار کاهش تمرکز و کاهش توانایی حافظه است و این مشکلات را مرتبط با اختلال بی‌خوابی می‌داند. بر اساس مصاحبه‌ی تشخیصی، وی مبتلا به اختلال بی‌خوابی مزمن همبود با اختلال اضطراب فراگیر (GAD) است. بیمار مذکور برای جبران کاهش تمرکز در طول روز، به مصرف افراطی قهوه روی می‌آورد. درمان این بیمار ۹ جلسه‌ی هفتگی به طول انجامید. در حقیقت، تمام جلسه‌ی سوم این بیمار، به از بین بردن موانع پایبندی به درمان گذشت.

بیمار اول گروه CBT+، آقایی ۲۱ساله است. او مجرد بوده و دانشجوی سال دوم کارشناسی است. بیمار ابتدا با تابلوی بالینی اختلال ریتم خواب مراجعه کرده اما پس از مصاحبه‌ی بالینی مشخص می‌شود که مبتلا به اختلال بی‌خوابی مزمن بدون همبودی است. این بیمار برای جبران کمبود خواب، تلاش می‌کند تا در طول روز تا ۴ ساعت چرت بزند. او ۴ سال است که مبتلا به اختلال بی‌خوابی مزمن است و پدرش نیز چند سال پیش، به مدت سه ماه مبتلا به اختلال بی‌خوابی بود. این بیمار سابقه‌ی مصرف خودسرانه ریتالین طی دوره‌ی قبل از آزمون دانشگاهی را داشته و برای مشکل بی‌خوابی، تاکنون درمان دارویی یا روان‌شناختی دریافت نکرده است. درمان این بیمار، ۸ جلسه‌ی هفتگی به طول انجامید و جلسه‌ی هفتم او به‌دلیل ابتلا به سرماخوردگی با یک هفته تاخیر برگزار شد.

بیمار دوم گروه CBT+، خانمی ۳۱ساله و دارای مدرک دیپلم است. این بیمار ۴ سال است که ازدواج کرده و فرزندی ندارد. پس از مصاحبه‌ی تشخیصی مشخص می‌شود که مبتلا به اختلال بی‌خوابی مزمن همبود با اختلال افسردگی اساسی (MDD) است. قبلاً برای درمان افسردگی و مشکلات زناشویی، به روان‌شناس دیگری مراجعه کرده و در کنار درمان اختلال بی‌خوابی، به اتفاق همسرش، جلسات زوج‌درمانی را نیز ادامه می‌دهد. بیمار، ۵ سال پیش مبتلا به کم‌کاری تیروئید بوده و به‌طور موفق‌آمیزی درمان شده است. مادر او نیز مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر (GAD) است؛ اما درمانی دریافت نکرده است. بیمار گزارش می‌دهد که حدود ۹ ماه است که مبتلا به اختلال بی‌خوابی مزمن است و سابقه‌ی مصرف آمی‌تریپتیلین ۱۰ و ۲۵ میلی‌گرم، لورازپام ۱ میلی‌گرم و دیازپام ۵ میلی‌گرم طبق نظر روان‌پزشک را دارد. درمان این بیمار طی ۹ جلسه‌ی هفتگی به طور منظم و بدون وقفه صورت گرفت. دلیل یک جلسه‌ی اضافی، پرداختن به موانع پایبندی به درمان، در طول جلسه‌ی سوم بود.

بیمار اول گروه درمان دارویی آقایی ۳۴ساله و متأهل است که دو فرزند (یک پسر سه‌ساله و یک دختر یک‌ساله)، دارد. او پنج سال است که ازدواج کرده

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

و مدرک کاردانی در رشته‌ی برق دارد. او از ناتوانی در به خواب رفتن همراه با بیدارشدن‌های متعدد در شبانه‌روز، شکایت دارد. در گذشته، برای درمان مشکلات مرتبط با خواب و خلق پایین خود، به مصرف خودسرانه‌ی فلوکستین ۱۰ میلی‌گرم اقدام کرده است و پس از آن، قرص لورازپام ۱ و ۲ مصرف می‌کند. همچنین، این بیمار گزارش می‌کند که در کنار درمان دارویی، سابقه‌ی استفاده از درمان‌های گیاهی همچون اسطوخودوس را دارد. پس از چندین ماه استفاده از داروهای گفته‌شده، بیمار تصمیم می‌گیرد تا به روان‌پزشک دیگری مراجعه کرده و طبق نظر او درمان با استفاده زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم را شروع می‌کند. در طول مصاحبه‌ی بالینی مشخص می‌شود که این بیمار، علاوه بر اختلال بی‌خوابی مزمن، دچار اختلال اضطراب فراگیر (GAD) نیز هست. درمان دارویی برای این بیمار به مدت ۲/۵ ماه ادامه داشت و سپس هم‌زمان با جلسه‌ی پس از درمان، بیمار در طول یک ماه دارو را به‌تدریج کنار گذاشت. طبق گزارش خود بیمار، در طول دوره‌ی پیگیری یک و سه‌ماهه، از هیچ دارویی برای درمان اختلال بی‌خوابی استفاده نکرده است.

بیمار دوم گروه درمان دارویی، خانمی ۲۸ساله و مطلقه است. او کارشناسی مدیریت دولتی دارد؛ اما در حال حاضر، شاغل نیست. شکایت اصلی او مربوط به کیفیت پایین خواب و همچنین ورود افکار مزاحم به ذهن او، درست قبل از به خواب رفتن است. همچنین، این بیمار از کاهش تمرکز در طول روز شکایت داشت. در همین راستا، او ابتدا تلاش می‌کرد تا با استفاده از مصرف افراطی قهوه و چرت زدن در طول روز، بر این مشکل چیره شود. برای اولین بار، سه سال پیش، او دچار نگرانی افراطی و مشکل در به خواب رفتن شد. بیمار دست‌کم ۶ ماه است که دچار اختلال بی‌خوابی است و برای درمان آن، اقدام به مصرف خودسرانه‌ی دیازپام ۵ میلی‌گرم کرده است. پس از چند هفته، بیمار همچنان دچار مشکل در خوابیدن بود که تصمیم گرفت تا با مشورت روان‌پزشکی دیگر، لورازپام ۲ میلی‌گرم مصرف کند. این روند ۲ ماه ادامه پیدا کرد؛ اما بیمار علی‌رغم توصیه‌ی روان‌پزشک، به مصرف با همان دوز قبلی ادامه داد. آخرین روان‌پزشک که بیمار نزد او زفت با ملاقات او متوجه شد که او علاوه بر اختلال بی‌خوابی، مبتلا به اختلال افسردگی اساسی (MDD) و اختلال اضطراب فراگیر (GAD) نیز است؛ اما اختلال بی‌خوابی مزمن اختلال اول اوست. دوره‌ی درمان او با زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم ۳ ماه طول کشید و این بیمار نیز همانند بیمار اول همین گروه، طی جلسه‌ی پس از درمان تا دوره‌ی پیگیری ۱ ماهه، مصرف دارو را به تدریج کاهش می‌دهد. طبق گزارش شخصی بیمار، در طول جلسات پیگیری یک و سه‌ماهه، دارویی مصرف نکرده است.

مکان و روند نمونه‌گیری

بیماران طرح پژوهش حاضر پس از مراجعه به یک درمانگاه تندرستی و یک درمانگاه روان‌پزشکی در کاشان، وارد طرح پژوهش شدند. نمونه‌گیری با استفاده از الگوی پیشنهادی در دستورالعمل رفتاردرمانی شناختی برای اختلال بی‌خوابی (۱۰) صورت گرفت. بدین ترتیب که از ۹ بیمار اولیه، ۱ بیمار به‌دلیل ابتلا به پرکاری تیروئید و ۲ بیمار به‌دلیل نوبت کاری متغیر یا شبانه، از طرح پژوهش کنار گذاشته شدند. سرانجام، شش بیمار در سه گروه دو نفری جایگزین شدند.

روند ارزیابی

هر شش بیمار را فردی که از اهداف مطالعه آگاهی

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

نداشت، ارزیابی کرد. ارزیابی بدین صورت بود که برای تمامی بیماران در شش مرحله‌ی ارزیابی، با استفاده داده‌های به‌دست‌آمده از دفترچه‌ی خواب، شاخص بازدهی خواب (SE) محاسبه می‌شد. سپس بیماران به اتاقی دیگر فرستاده می‌شدند تا به مقیاس‌های شدت بی‌خوابی (ISI)[1] و کیفیت خواب پیتزبورگ (PSQI)[2] پاسخ دهند. در طول این مدت، پژوهشگران و فرد ارزیاب در اتاق دیگری حضور داشتند تا چنانچه بیماران درمورد نحوه‌ی تکمیل مقیاس‌ها دچار ابهام شدند، این مشکل را برطرف کنند. لازم به ذکر است که تشخیص داشتن همبودی با اختلال‌های روان‌پزشکی دیگر توسط روان‌پزشک و روانشناس و به‌وسیله‌ی نسخه‌ی پژوهشی مصاحبه‌ی بالینی ساختاریافته برای ارزیابی اختلال‌های DSM-5 (SCID-5-RV)صورت گرفت. این پژوهش با کد اخلاق «IR.Khu.REC1398/23» در کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه خوارزمی مورد تأیید قرار گرفته است.

ابزار

شاخص بازدهی خواب (SE): ابتدا، با استفاده از رابطه‌ی:

$$TST = TIB - (SL + WASO)$$

زمان کلی خواب (TST) محاسبه می‌شود. سپس زمان کلی خواب (TST) بر زمان حضور در رختخواب (TIB) تقسیم شده و حاصل در ۱۰۰ ضرب می‌شود. مقدار به‌دست‌آمده، بازدهی خواب (SE) را نشان می‌دهد (۱۰).

مقیاس شدت بی‌خوابی (ISI): یک ابزار خودسنجی است که ادراک بیمار از میزان بی‌خوابی را اندازه‌گیری می‌کند (۲۰). مقیاس شدت بی‌خوابی (ISI) شامل هفت ماده است که مشکل در شروع و تداوم خواب (بیداری‌های شبانه و صبح زود بیدار شدن)، رضایت از الگوی فعلی خواب، تداخل با کارکرد روزانه، قابل توجه بودن آسیب نسبت داده شده به مشکل خواب و درجه‌ی آشفتگی یا نگرانی ایجادشده توسط مشکل خواب را می‌سنجد. شرکت‌کنندگان دیدگاه خود را از ماده‌های این ابزار در یک مقیاس ۵درجه‌ای لیکرتی (از هرگز که نمره‌ی صفر می‌گیرد تا بسیار زیاد که نمره‌ی ۵ می‌گیرد)، تخمین می‌زنند. طیف نمرات هر فرد در این شاخص از صفر تا ۲۸ است. نمرات بالاتر نشان‌دهنده‌ی مشکلات شدیدتر است. نمره‌ی صفر تا ۷ در این شاخص نشانه‌ی این است که میزان بی‌خوابی از نظر بالینی معنادار نیست. همچنین، نمرات ۸ تا ۱۴، نشانه‌ی بی‌خوابی کمتر از متوسط؛ نمرات ۱۵ تا ۲۱، نشانه‌ی بی‌خوابی متوسط و نمرات ۲۲ تا ۲۸، نشانه‌ی بی‌خوابی شدید است. همسانی درونی این ابزار برابر با ۰/۷۴ گزارش شد (۲۱). همبستگی هر ماده با کل ابزار هم به‌طور میانگین ۰/۵۴ بود. همچنین، همبستگی منفی نمرات این ابزار با متغیر بازده خواب (همبستگی ۰/۱۹-) نشانه‌ی روایی مناسب آن است. علاوه بر این، همبستگی درونی این شاخص با استفاده از آلفای کرونباخ ۰/۵۶ گزارش شده است. به‌علاوه، تحلیل عاملی شاخص شدت بی‌خوابی (ISI) نشان می‌دهد که این ابزار سه عامل اثر بی‌خوابی، شدت بی‌خوابی و رضایت از خواب را می‌سنجد. بنابراین، از نظر محتوایی، این ابزار دارای روایی مناسبی است.

مقیاس کیفیت خواب پیتزبورگ (PSQI): این مقیاس به‌منظور سنجش کیفیت خواب در جمعیت

1. Insomnia Severity Inventory (ISI)
2. Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

بالینی ساخته شده است (۲۲). مقیاس کیفیت خواب پیتزبورگ (PSQI)، یک ابزار خودگزارشی است که کیفیت و آشفتگی در خواب در فاصله‌ی زمانی یک‌ماهه را اندازه‌گیری می‌کند. نوزده ماده‌ی آن، هفت عامل را می‌سنجد که شامل کیفیت خواب ذهنی، تأخیر در خواب، طول مدت خواب، بازدهی عادات خواب، آشفتگی‌های خواب، استفاده از داروها و ناکارآمدی روزانه است. در واقع، این پرسش‌نامه ۹ ماده‌ی اصلی دارد؛ اما از آنجایی که ماده‌ی پنجم آن، خود دارای ۱۰ سؤال است، در کل ۱۹ ماده‌ای محسوب می‌شود. نمره‌ی کلی این مقیاس از جمع تمامی ماده‌ها به دست می‌آید. پژوهشگران (۲۲) با استفاده از آلفای کرونباخ، اعتبار این پرسش‌نامه را ۰/۸۳ به دست آورد. در نسخه‌ی ایرانی این پرسش‌نامه، روایی ۰/۸۶ و اعتبار ۰/۸۹ به دست آمد (۲۳). این پژوهشگران، اعتبار این پرسش‌نامه را با استفاده از آلفای کرونباخ ۰/۴۶ و با استفاده از روش تصنیف مقدار ۰/۵۲ گزارش کردند. نمره‌گذاری این پرسش‌نامه به این صورت است که سؤال‌های ۱ و ۳، نمره‌گذاری نمی‌شوند؛ اما عدد به‌دست‌آمده از آن در محاسبه‌ی دیگر سؤال‌ها استفاده می‌شود. پرسش ۲، اگر کمتر از ۱۵ دقیقه بود، نمره‌ی صفر؛ ۱۶ تا ۳۰ دقیقه، نمره‌ی ۱؛ ۳۱ تا ۶۰ دقیقه، نمره‌ی ۲ و بیشتر از ۶۰ دقیقه نمره‌ی ۳ می‌گیرد. پرسش ۴، اگر بیشتر از ۷ ساعت بود، نمره‌ی صفر؛ ۶ تا ۷ ساعت، نمره‌ی ۱؛ ۵ تا ۶ ساعت، نمره‌ی ۲؛ و کمتر از ۵ ساعت، نمره‌ی ۳ دریافت می‌کند. بقیه‌ی سؤال‌ها به این صورت نمره می‌گیرند که گزینه‌ی هیچ، یک بار در هفته، دو بار در هفته و سه بار یا بیشتر در هفته، به ترتیب نمره‌ی صفر، ۱، ۲ و ۳ دریافت می‌کنند. کسب نمره‌ی کلی، ۵ یا بالاتر در این پرسش‌نامه، به معنی خواب ضعیف است.

مداخله‌ها

محتوای رفتاردرمانی شناختی (CBT) و رفتاردرمانی شناختی همراه با تکنیک‌های فراشناختی (CBT+) در جدول ۱ نشان داده شده است. رفتاردرمانی شناختی برای اختلال بی‌خوابی (CBT-I) شامل هشت جلسه‌ی هفتگی می‌شود و از سه درمان اصلی و یک درمان فرعی تشکیل شده است. درمان‌های اصلی عبارت است از: درمان کنترل محرک (SCT)، درمان محدودیت خواب (SRT) و آموزش بهداشت خواب. برخی از متخصصان در کنار این درمان‌ها، از شناخت‌درمانی استفاده می‌کنند (۱۰).

جدول ۱- ساختار جلسات رفتاردرمانی شناختی (CBT) و (CBT+) و درمان دارویی

جلسه	CBT	+CBT	درمان دارویی
۱	- مناسب بودن بیمار برای رفتار درمانی شناختی (CBT)، - بررسی درمان‌های جایگزین - آموزش استفاده از دفترچه‌ی خواب - بررسی و پرداختن به سؤال‌ها و مقاومت‌های بیمار	همان موارد	زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم
۲	- محاسبه‌ی شاخص‌های چهارگانه‌ی خواب - ترسیم روند تغییرات هر یک از شاخص‌ها با استفاده از نمودار - توضیح مدل رفتاری اختلال بی‌خوابی - آغاز درمان کنترل محرک (SCT) و درمان محدودیت خواب (SRT) - ارائه‌ی راهبردهایی برای پایبندی به درمان	همان موارد	زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

۳	- خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار - عیاربندی[1] افزایشی - آموزش بهداشت خواب - بررسی موانع عدم پایبندی احتمالی	همان موارد	زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم
٤	- خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار - عیاربندی افزایشی - بررسی دستاوردهای درمانی - ادامه‌ی آموزش بهداشت خواب	همان موارد	زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم
۵	- خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار - عیاربندی افزایشی - بررسی دستاوردهای درمانی - شناخت درمانی	- خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار - عیاربندی افزایشی - بررسی دستاوردهای درمانی - آموزش مدل درمان فراشناختی	زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم
٦	- خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار - عیاربندی افزایشی - بررسی دستاوردهای درمانی - شناخت درمانی	- خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار - عیاربندی افزایشی - بررسی دستاوردهای درمانی - معرفی و آموزش تکنیک ذهن‌آگاهی گسلیده (DM) و به تأخیر انداختن نگرانی / نشخوار فکری	زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم
۷	- خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار - عیاربندی افزایشی - بررسی دستاوردهای درمانی - شناخت درمانی	- خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار - عیاربندی افزایشی - بررسی دستاوردهای درمانی - تمرین مجدد تکنیک ذهن‌آگاهی گسلیده (DM) و به تأخیر انداختن نگرانی / نشخوار فکری	زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم
۸	- خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار - عیاربندی افزایشی - بررسی دستاوردهای درمانی - آموزش برای پیش‌گیری از عود	- خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار - عیاربندی افزایشی - بررسی دستاوردهای درمانی - تکرار تکنیک‌های فراشناختی - آموزش برای پیش‌گیری از عود	زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم

تحلیل‌های آماری

به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از چندین روش آماری استفاده شد. هدف پژوهشگران مطالعه‌ی حاضر، مقایسه‌ی درصد بهبودی (معناداری بالینی)، اندازه‌ی اثر و بهبودی تشخیصی برای هر سه ابزار پژوهش بود. بنابراین، ابتدا با استفاده از رابطه‌ی درصد بهبودی (معناداری بالینی)، درباره‌ی هر پیامد، میزان تغییر هر یک از مراحل ارزیابی نسبت به خط پایه به دست آمد و با استفاده از نمودار، درصد بهبودی هر یک از شش بیمار با یکدیگر مقایسه گردید. سپس با استفاده از اندازه‌ی اثر، میزان اثر هر یک از مداخله‌ها، طی مراحل ارزیابی نشان داده شد. برای درصد بهبودی (معناداری

1. upward titration

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

بالینی) از رابطه‌ی $\Delta I = \frac{\Delta 0 - \Delta 1}{\Delta 0}$ به‌منظور تعیین درصد بهبودی بهره گرفته شد. در این رابطه، $\Delta 0$ همان مرحله‌ی خط پایه و $\Delta 1$، سنجش مرحله‌ی هدف (جلسه‌ی سوم، جلسه‌ی پنجم، پس از درمان، پیگیری یک‌ماهه، پیگیری سه‌ماهه) است. ΔI نیز درصد بهبودی به‌دست‌آمده را نشان می‌دهد. علاوه بر این، با توجه به تعداد نمونه‌ی بسیار پایین در طرح پژوهش حاضر، برای قضاوت درباره‌ی اندازه‌ی اثر مداخله‌ها، از اندازه‌ی اثر با استفاده از روش تفاوت استاندارد میانگین (SMD) بهره برده شد. پژوهش نشان می‌دهد که استفاده از روش تفاوت استاندارد میانگین (SMD)[1] به روش‌های دیگر برتری دارد (۲٤). در این روش، اختلاف بین میانگین مداخله و میانگین خط پایه، به دست آمده و تقسیم بر انحراف معیار می‌گردد. در کنار درصد بهبودی، از دیگر ملاک‌های بررسی کارآمدی درمان‌ها استفاده شد (۲۵). برای ارزیابی کارآمدی درمان‌های روان‌شناختی این شش ملاک را معرفی شده است: ۱- اندازه‌ی تغییر (درصد بهبودی)، ۲- کلیت تغییر (بهبودی تشخیصی)، ۳- عمومیت تغییر، ٤- ثبات، ٥- میزان پذیرش و ٦- ایمنی. علاوه بر این، از اندازه‌ی اثر نیز به‌منظور قضاوت درباره‌ی هر یک از پیامدها بهره برده شد. لازم است بیان شود که منظور از کلیت تغییر یا همان بهبودی تشخیصی، نداشتن ملاک‌های اختلال بی‌خوابی مزمن طبق نسخه‌ی پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی (DSM-5) است.

نتایج

اطلاعات جمعیت‌شناختی و وضعیت اختلال یافته‌های مربوط به اطلاعات جمعیت‌شناختی و وضعیت اختلال هر یک از بیماران گروه‌های سه‌گانه در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲- اطلاعات جمعیت‌شناختی و وضعیت اختلال شرکت‌کنندگان

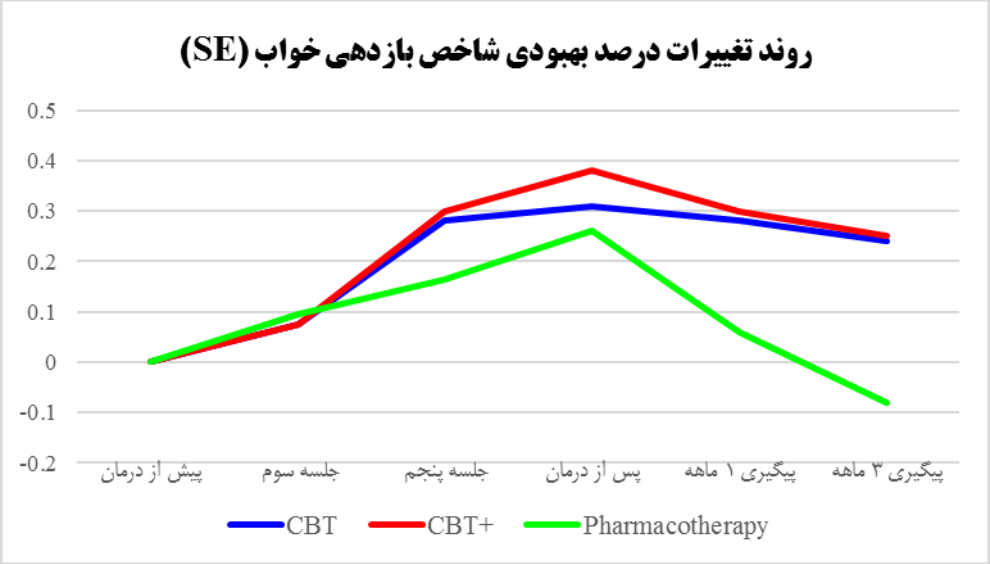
گروه/ بیمار	سن	جنسیت	تحصیلات	وضعیت تأهل	اختلال اصلی	مدت ابتلا به اختلال اصلی	اختلال همبود
بیمار اول CBT	۳۰	زن	کارشناسی (حسابداری)	متأهل	اختلال بی‌خوابی مزمن	٦ ماه	---
بیمار دوم CBT	۳٤	زن	دیپلم	متأهل	اختلال بی‌خوابی مزمن	٦ ماه	GAD
بیمار اول +CBT	۲۱	مرد	کارشناسی (عمران)	مجرد	اختلال بی‌خوابی مزمن	۱ سال	---
بیمار دوم +CBT	۳۱	زن	کارشناسی ارشد (کتابداری)	متأهل	اختلال بی‌خوابی مزمن	۹ ماه	MDD
بیمار اول درمان دارویی	۳٤	مرد	کاردانی (برق)	متأهل	اختلال بی‌خوابی مزمن	۱ سال	GAD
بیمار دوم درمان دارویی	۲۸	زن	کارشناسی (مدیریت دولتی)	مطلقه	اختلال بی‌خوابی مزمن	٦ ماه	GAD MDD

1. Standard Mean Difference (SMD)

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

بازدهی خواب (SE)

شکل ۱، روند تغییرات درصد بهبودی هر یک از گروه‌ها را برحسب بازدهی خواب (SE) در طول مراحل ارزیابی نشان می‌دهد[1].



شکل ۱- روند تغییرات درصد بهبودی شاخص بازدهی خواب (SE)

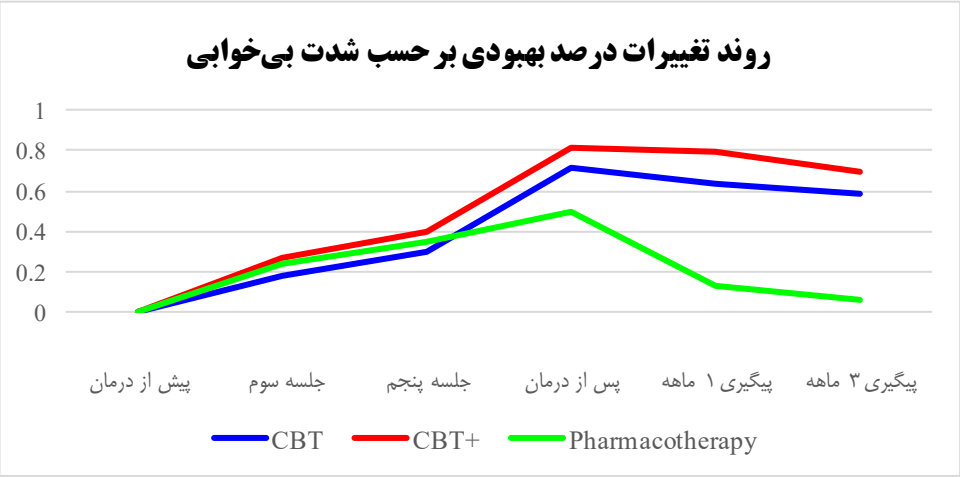
شکل ۱ روند تغییرات درصد بهبودی هر یک از گروه‌ها را در شاخص بازدهی خواب (SE) نشان می‌دهد. همان‌طور که مشاهده می‌شود، گروه‌هایی که مداخله دریافت کرده‌اند، تا جلسه‌ی سوم تفاوت چندانی با یکدیگر ندارند؛ اما طی جلسات سوم تا پنجم، گروه CBT و CBT+، با شیب تندتری، بهبودی در بازدهی خواب (SE) را تجربه می‌کنند. درصد بهبودی هر سه گروه، طی مرحله‌ی پس از درمان، به اوج می‌رسد؛ اما دو گروه CBT و CBT+ توانستند این دستاورد را طی مراحل پیگیری یک و سه‌ماهه نیز حفظ کنند. علاوه بر این، اندازه‌ی اثر گروه CBT در مرحله‌ی پس از درمان و پیگیری برابر با ۱/۰۸ و ۱/۷۸ بود. اندازه‌ی اثر گروه CBT+ در همین مدت برابر با ۱/۲ و ۱/۷۹ بود. بنابراین، گروه CBT+ در تمامی مراحل پس از درمان و پیگیری یک و سه‌ماهه، اثرات بیشتری نسبت به گروه CBT+ روی شاخص بازدهی خواب (SE) داشت. هرچند اختلاف چندان چشمگیر نیست. گروهی که درمان دارویی دریافت کرده بودند نیز طی مراحل پس از درمان و پیگیری به ترتیب به اندازه‌ی اثر برابر با ۱/۸۲ و ۱/۱۵- دست یافتند. این نکته بدین معنا است که در شاخص بازدهی خواب (SE)، اندازه‌ی اثر گروه درمان دارویی بلافاصله پس از درمان به مراتب بهتر از دو گروه CBT و CBT+ بود؛ ولی یک تا سه ماه پس از قطع دارو، وضعیت این گروه رو به وخامت می‌گذارد و از آنچه در خط پایه بود، نیز وخیم‌تر می‌شود.

شدت بی‌خوابی

شکل ۲، روند تغییرات بهبودی هر یک از گروه‌های CBT، CBT+ و درمان دارویی را برحسب شدت بی‌خوابی در طول مراحل شش‌گانه‌ی ارزیابی به نمایش می‌گذارد.

۱. درصد بهبودی در جدول‌ها، به شکل نسبت در آمده است. به عبارت دیگر، درصد بهبودی معادل ۰/۸ برابر با ۸۰ درصد است.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]



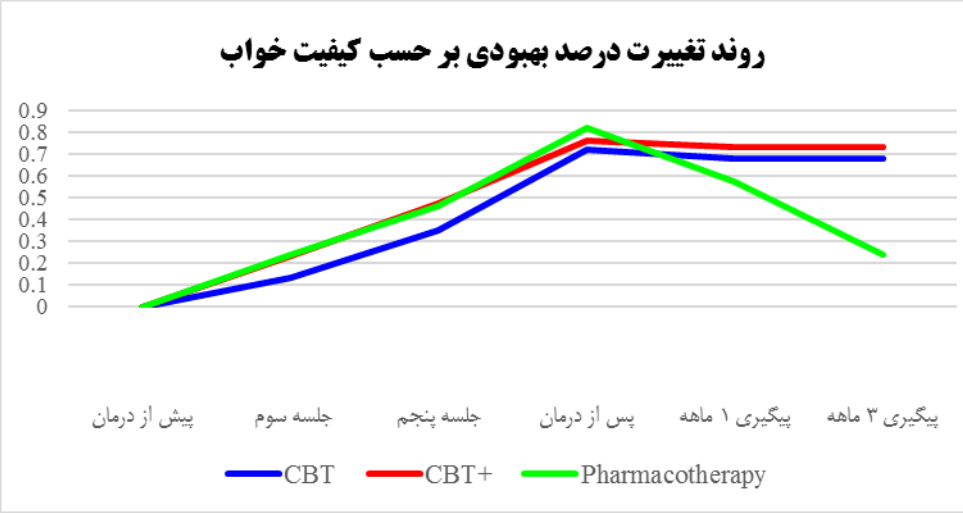
شکل ۲- روند تغییرات درصد بهبودی برحسب شدت بی‌خوابی

شکل ۲ بیانگر این مطلب است که برحسب شدت بی‌خوابی، تا جلسه‌ی پنجم، بین دو گروهی که این درمان را دریافت می‌کردند (CBT/CBT+)، با گروهی که درمان دارویی را دریافت کرده‌اند، تفاوت چندانی دیده نمی‌شود. از جلسه‌ی پنجم به بعد، بیماران گروه vCBT و CBT+، درصد بهبودی به مراتب بالاتری نسبت به درمان دارویی دارند. فاصله‌ی بین گروه‌هایی که درمان روان‌شناختی دریافت کرده بودند با گروه درمان دارویی، در مراحل پیگیری یک و سه‌ماهه بیشتر می‌شود. در طول دوره‌ی پیگیری یک و سه‌ماهه، بیماران CBT+ دارای شدت بی‌خوابی کمتری نسبت به CBT هستند که این امر خودش را در درصد بهبودی بالاتر نشان می‌دهد. علاوه بر این، طی مراحل پیگیری یک و سه‌ماهه، گروهی که درمان دارویی دریافت کرده بود، بیش از دو گروه دیگر، شاهد کاهش درصد بهبودی بود. همچنین، اندازه‌ی اثر به‌دست‌آمده برای گروه CBT در مراحل پس از درمان و پیگیری به‌ترتیب برابر با ۱/۳۸ و ۱/۸۶ و برای گروه CBT+ برابر با ۱/۴ و ۱/۹ بود. مقادیر اندازه‌های اثر به‌دست‌آمده نشان‌دهنده‌ی تأثیر بسیار زیاد هر دو درمان حتی تا سه ماه پس از پایان درمان است. گروه درمان دارویی در طول این دوره، به اندازه‌ی اثری، برابر با ۱/۸۱ و ۱/۱۹ دست پیدا کرد. بنابراین، اندازه‌ی اثر درمان دارویی، بلافاصله پس از درمان، از هر دو مداخله‌ی روان‌شناختی (CBT و CBT+) بالاتر بود؛ اما یک تا سه ماه پس از پایان درمان، CBT و CBT+ به اندازه‌ی اثر بالاتری نسبت به درمان دارویی دست یافتند.

کیفیت خواب

شکل ۳، روند تغییرات درصد بهبودی هر یک از گروه‌ها را برحسب کیفیت خواب نشان می‌دهد.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]



شکل ۳- روند تغییرات درصد بهبودی بر حسب کیفیت خواب

همان‌طور که در شکل ۳ مشاهده می‌گردد، هر سه گروه تا مرحله‌ی پس از درمان، روند تغییرات مشابهی را تجربه می‌کنند. با وجود این، طی مراحل پیگیری یک و سه‌ماهه، گروه درمان دارویی با شیب تندی، بسیاری از دستاوردهای درمانی را از دست می‌دهد. این رویداد، برای دو گروه CBT و CBT+ رخ نمی‌دهد و بیمارانی که این دو مداخله را دریافت کرده بودند، توانستند حتی پس از قطع درمان، کیفیت خواب نسبتاً بالایی داشته باشند و نسبت به مرحله‌ی پیش از درمان، به طور میانگین، ۷۰درصد کیفیت خواب خود را بهبود بخشند. همچنین، اندازه‌ی اثر به‌دست‌آمده نشان می‌دهد که گروه CBT در مراحل پس از درمان و پیگیری اندازه‌ی اثری برابر با به ۱/۳۴ و ۱/۹۲ به دست آورد؛ درحالی‌که این نتایج برای گروه CBT+ برابر با ۱/۳۷ و ۱/۹ بود. بنابراین، بار دیگر هر دو گروه CBT و CBT+ در تمامی مراحل پس از درمان و پیگیری یک و سه‌ماهه، توانستند به اندازه‌های اثر بالایی در شاخص کیفیت خواب دست پیدا کنند؛ اما تفاوت معناداری از این نظر با یکدیگر نداشتند. گروه درمان دارویی طی دوره‌ی پس از درمان به اندازه‌ی اثری برابر با ۱/۵۷ به دست یافت؛ اما این پیشرفت، پس از قطع دارو ادامه پیدا نکرد.

در پایان لازم است تا اشاره شود که برحسب بهبودی تشخیصی، هر دو بیمار گروه CBT طی مراحل پس از درمان و پیگیری، دیگر مبتلا به اختلال بی‌خوابی مزمن نبودند و سردرد تنشی بیمار دوم این گروه طبق گزارش شخص بیمار، بهبود یافته بود. همچنین، بیماران گروه CBT+ نیز طی مراحل پس از درمان و پیگیری، ملاک‌های اختلال بی‌خوابی مزمن را نداشتند و بیمار دوم این گروه، فاقد ملاک‌های اختلال افسردگی اساسی (MDD) بود. این قضاوت با استفاده از نسخه‌ی پژوهشی مصاحبه‌ی تشخیصی ساختاریافته بر اساس DSM-5 (SCID-5-RV) صورت گرفت. علاوه بر این، هر دو بیمار گروه درمان دارویی نیز در مرحله‌ی پس از درمان فاقد ملاک‌های اختلال بی‌خوابی و اختلال‌های همبود بودند؛ اما طی مراحل پیگیری یک و سه‌ماهه، به‌ترتیب بیمار دوم و اول، دچار برگشت اختلال شدند.

بحث

هدف از مطالعه‌ی حاضر، مقایسه‌ی اثرات هر یک از مداخله‌های CBT، CBT+ و درمان دارویی روی

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

شاخص‌های خواب شامل شاخص بازدهی خواب (SE)، شدت بی‌خوابی و کیفیت خواب بود. به‌طور خلاصه، نتایج این پژوهش نشان داد که بیمارانی که CBT+ یا همان رفتاردرمانی شناختی به همراه تکنیک‌های فراشناختی دریافت کرده بودند، نسبت به دو گروه دیگر، دارای شدت بی‌خوابی کمتر و بازدهی خواب (SE) بالاتری بودند. برحسب شاخص کیفیت خواب، هر دو گروه CBT و CBT+ دارای اثرات مشابهی بودند و بر گروه درمان دارویی برتری داشتند. برتری درمان‌های روان‌شناختی (CBT و CBT+) بر زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم بیشتر در مراحل پیگیری یک و سه‌ماهه دیده می‌شود. به عبارت دیگر، بیمارانی که زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم دریافت کرده بودند، طی مراحل فعال درمان، عملکرد نسبتاً مشابهی نسبت به بیماران دیگر داشتند.

برتری درمان‌های روان‌شناختی بر دارویی و برتری CBT+ بر CBT تنها بر اساس درصد بهبودی نبود. اگر نگاهی به دیگر ملاک‌های بررسی کارآمدی درمان انداخته شود، مشخص می‌گردد که دو درمان روان‌شناختی دارای ملاک کلیت تغییر نیز بوده‌اند و تمامی بیماران این دو گروه، در هر دو مرحله‌ی پس از درمان و پیگیری، دیگر مبتلا به اختلال بی‌خوابی مزمن نبودند. این در حالی است که بیماران گروه درمان دارویی، طی مراحل پیگیری، دچار عود مجدد شدند. هرچند در پژوهش حاضر از ابزاری برای سنجش دیگر کارکردهای مهم بیماران استفاده نشد، میزان عمومیت تغییر نیز طبق گزارش شخصی بیماران دو گروه CBT و CBT+ مثبت گزارش شد و این درمان‌ها توانستند اثرات خود را به فراتر از شاخص‌های خواب گزارش دهند. همچنین، نمرات بیماران طی دوره‌های پیگیری دال بر ثبات تغییر است. این امر به‌ویژه درباره‌ی گروه CBT+ و پس از آن درباره‌ی گروه CBT صادق است.

علاوه بر این، تمامی بیماران هر سه گروه تا پایان مطالعه، دستورالعمل درمان را کامل کردند؛ بنابراین، از نظر شاخص پذیرش، تفاوتی بین هیچ از سه گروه وجود نداشت. سرانجام اینکه از نظر شاخص ایمنی نیز بین درمان‌ها تفاوتی وجود نداشت و هیچ‌کدام از بیماران، چه بیماران گروه CBT+ و CBT و چه بیمارانی که زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم دریافت کرده بودند، دچار عارضه‌ی جانبی خاصی نشدند.

با وجود اینکه بیمارانی که مداخله‌ی CBT+ دریافت کرده بودند، در بیشتر شاخص‌ها، درصد بهبودی و اندازه‌های اثر بالاتری نسبت به گروه CBT داشتند، لازم است اشاره شود که اختلاف بین این دو گروه، معنادار نبود. در نگاه اول به نظر می‌رسد که برتری CBT+ بر CBT مربوط به جلساتی است که هنوز بین این دو گروه تفاوت وجود ندارد (جلسات ۱ تا ۵)؛ بنابراین می‌توان این برتری را ناشی از عوامل دیگر به جز مداخله دانست؛ اما چنانچه نگاهی دقیق‌تر به شکل‌های ۱ تا ۳ بیندازیم، متوجه خواهیم شد که درصد بهبودی و اندازه‌ی اثر بالاتر CBT+ نسبت به دو گروه دیگر، طی دوره‌ی پس از درمان و پیگیری نیز ادامه می‌یابد. ضمن آنکه بیماران گروه CBT+ به‌طور میانگین از دو گروه CBT و درمان دارویی، به‌ترتیب ۴/۵ و ۲/۵ ماه بیشتر مبتلا به اختلال بی‌خوابی بودند. بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که اضافه کردن تکنیک‌های فراشناختی مثل ذهن‌آگاهی گسلیده و به تأخیر انداختن نگرانی/نشخوار فکری به رفتاردرمانی شناختی برای اختلال بی‌خوابی (CBT-I)، می‌تواند پاسخ به درمان را برحسب شاخص‌های خواب افزایش دهد؛ به‌علاوه، هر دو درمان روان‌شناختی (CBT و CBT+) در این زمینه بر درمان دارویی برتری داشتند.

به‌منظور بررسی اینکه چرا درمان‌های روان‌شناختی (CBT و CBT+)، توانستند بهتر از درمان دارویی عمل

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

کنند، باید به مؤلفه‌های تشکیل‌دهنده‌ی آن توجه کرد. هر دو گروه CBT و CBT+ تا جلسه‌ی پنجم از سه مداخله‌ی کنترل محرک (SCT)، محدودیت خواب (SRT) و آموزش بهداشت خواب برخوردار بودند. ناتوانی در به خواب رفتن و مشکلات تداوم خواب طی چندین ماه، باعث می‌گردد تا بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی مزمن، بین حالت برانگیختگی شناختی و فیزیولوژیکی و ناتوانی در به خواب رفتن از یک طرف و زمان و مکان خواب از طرف دیگر، در ذهن خود ارتباط شرطی برقرار کنند. دستورات موجود در درمان کنترل محرک (SCT) از جمله «هرگاه نتوانستید به خواب بروید، رختخواب را ترک کنید.» و «فقط زمانی به رختخواب برگردید که واقعاً احساس خواب‌آلودگی کردید»، منجر به شرطی‌زدایی از این شرطی‌سازی‌های ناکارآمد می‌شود. علاوه بر این، پس از گذشت چند جلسه از درمان کنترل محرک (SCT)، بیمار متوجه می‌شود که شرطی‌سازی‌های جدیدی شکل گرفته است که طی آن، بین زمان و مکان خواب با حالت خواب‌آلودگی ارتباط برقرار شده است. تمامی این موارد به کاهش زمان تأخیر خواب (SL) و بیداری پس از شروع خواب (WASO) منجر می‌شود و از این رو، سهم بیشتری از زمان حضور در رختخواب به خواب (TIB)، به زمان کلی خواب (TST) اختصاص پیدا می‌کند که این امر سبب افزایش بازدهی خواب (SE) می‌شود. همخوان با یافته‌های پژوهش حاضر، مطالعات نشان می‌دهد که درمان کنترل محرک (SCT) می‌تواند تکرار افکار و باورهای منفی درباره‌ی خواب و اضطراب قبل از خواب را کاهش دهد و از این طریق به کاهش بیش‌برانگیختگی فیزیولوژیک منجر شود (۹). با کاهش برانگیختگی، بازدهی خواب (SE) و کیفیت خواب افزایش یافته و از شدت بی‌خوابی کاسته می‌شود.

مشکل دیگری که بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی مزمن دارند آن است که برای جبران کمبود خواب، زمان حضور در رختخواب را افزایش می‌دهند. این راهبرد برای مقابله با کمبود خواب در درازمدت نه تنها مؤثر نیست، بلکه به بروز شرطی‌سازی‌های ناکارآمد جدید و کاهش نیاز برای خواب شبانه منتهی می‌شود. در درمان محدودیت خواب (SRT) تلاش می‌شود تا زمان حضور در رختخواب به مقداری کاهش داده شود که واقعاً بیمار به آن نیاز دارد. پس از گذشت چند جلسه از این درمان با اینکه کمّیت خواب بیمار تا حدودی کاهش پیدا کرده بود، اما کیفیت خواب و بازدهی خواب (SE) رو به افزایش گذاشت. چنانچه بیمار به بازدهی خواب (SE) برابر یا بیشتر از ۹۰ درصد می‌رسید، اجازه پیدا می‌کرد تا هفته‌ی آینده، پانزده دقیقه بیشتر بخوابد. طبق دستورالعمل درمان (۱۰)، اگر بازدهی خواب (SE) بین ۸۵ تا ۹۰ درصد باشد، هفته‌ی آینده نیز همین روند تکرار می‌شود؛ اما هنگامی‌که این شاخص کمتر از ۸۵ درصد است، بیمار موظف است تا زمان حضور در رختخواب را ۱۵ دقیقه دیگر کم کند. بدین ترتیب، کمّیت خواب به نفع کیفیت آن، کاهش می‌یابد. این راهبرد ساده، در عمل سازوکارهای مختلفی را به خدمت می‌گیرد و به بهبودی شاخص‌های خواب منجر می‌شود. یکی از این سازوکارهای مهم، راهبرد مقابله‌ای ناسازگارانه‌ی بیماران برای جبران کمبود است (۲۶). در حقیقت، بیمار در دور باطلی به دام می‌افتد که طی آن ناتوانی در به خواب رفتن به افزایش زمان حضور در رختخواب برای جبران کمبود خواب منجر می‌شود و همین کار نیز فقط زمان بیداری بیمار را وقتی در رختخواب دراز کشیده و مشغول نشخوار فکری و نگرانی است، افزایش می‌دهد. نشخوار فکری و نگرانی باعث افزایش برانگیختگی شناختی

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

و فیزیولوژیکی شده و با کاهش دادن بازدهی خواب (SE) و کیفیت خواب، به افزایش شدت بی‌خوابی منجر می‌گردند. درمان محدودیت خواب (SRT)، اثرات خود را با شکستن این دور باطل اعمال می‌کند و به همین دلیل است که حتی بیشتر از درمان کنترل محرک (SCT) به‌عنوان درمان مستقل برای اختلال بی‌خوابی به کار رفته است. نتایج مطالعه‌ی حاضر در این زمینه، با پژوهش‌هایی که نشان دادند اجرای دستورات درمان محدودیت خواب (SRT) باعث بهبودی بازدهی خواب (SE) و کیفیت خواب می‌شود، در یک راستاست (۲۷،۲۸). همچنین، طی جلسات آموزش بهداشت خواب، به چالش کشیدن راهبردهای ناسازگارانه، به شکل مستقیم‌تری صورت می‌گردد. طی این بعد از درمان، بیماران دو گروه CBT و CBT+ آموختند که با دوری از فعالیت‌هایی که کیفیت خواب را کاهش می‌دهد، شاخص‌های خواب را بهبود بخشند. یکی این موارد، مصرف افراطی مواد کافئین‌دار مثل قهوه و چای برای جبران کمبود خواب و افزایش تمرکز در طول روز است. کافئین، آنتاگونیست گیرنده‌های آدنوزین بوده و آن‌ها مسدود می‌کند و خروجی نهایی سازوکار مرتبط با آن در مغز، خود را به‌صورت افزایش ترشح دوپامین، نوراپی‌نفرین و گلوتامات نشان می‌دهد (۲۹). مصرف این گونه مواد با ایجاد حالت هشیاری و برانگیختگی موقتی، به تغییر در ساعت زیستی بدن منجر شده و آهنگ خواب را به عقب می‌اندازند. زمانی که بیمار در ساعتی به‌جز ساعت زیستی خود به رختخواب رفت، دوره‌ی تأخیر خواب (SL) و بیداری پس از شروع خواب (WASO) افزایش می‌یابد. بنابراین، بدیهی است که شاخص‌هایی مثل بازدهی خواب (SE) و زمان کلی خواب (TST) کاهش می‌یابند. با کاهش بازدهی خواب (SE)، کیفیت خواب بیمار نیز رو به وخامت می‌گذارد و هرچه زمان می‌گذرد، بر شدت بی‌خوابی او افزوده می‌شود. دیگر راهبردهای مقابله‌ای ناسازگارانه بیمار نیز در طول آموزش بهداشت خواب هدف قرار می‌گیرد تا مانع از اشکال در شروع و تداوم خواب گردد. در حقیقت، دستورات موجود در آموزش بهداشت خواب (برای مثال، اجتناب از انجام ورزش سنگین بلافاصله قبل از خواب، نبردن مشکلات به رختخواب) در راستای تقویت اثرات درمان‌های کنترل محرک و محدودیت خواب قرار دارد. از این رو، طبیعی است بیمارانی که در چنین زمینه‌هایی آموزش دیده‌اند (CBT و CBT+) نسبت به بیماران گروه درمان دارویی، بازدهی خواب (SE) و کیفیت خواب بالاتر داشته باشند و شدت بی‌خوابی کمتری را تجربه کنند.

پس از جلسه‌ی پنجم، گروه CBT وارد شناخت‌درمانی برای مقابله با باورها و نگرش‌های ناکارآمد درباره‌ی خواب شد. در شناخت‌درمانی اختلال بی‌خوابی با استفاده از فن‌های مختلفی مثل گفت‌وگوی سقراطی، اکتشاف هدایت‌شده و بازسازی شناختی به بیماران کمک می‌شود تا کمتر از قبل، درگیر افکار و باورهای ناکارآمد درباره‌ی خواب شوند. باورهای ناکارآمد بیمار درباره‌ی خواب، بیشتر مربوط به کنترل نداشتن روی بی‌خوابی، پیامدهای فوری و درازمدت اختلال بی‌خوابی می‌شود. به چالش کشیده شدن این باورها در طول شناخت‌درمانی، این امکان را به بیمار می‌دهد تا کمتر دچار نشخوار فکری و نگرانی شود. طبق مدل شناختی اختلال بی‌خوابی (۳۰)، هرجا که بتوان از میزان نشخوار فکری و نگرانی کاست، بیش‌برانگیختگی که اصلی‌ترین سازوکار ایجاد و تداوم اختلال بی‌خوابی است (۳۱)، کاهش یافته و تمامی شاخص‌های خواب از جمله بازدهی خواب (SE)، کیفیت خواب و شدت بی‌خوابی، رو به بهبودی می‌گذارند. بنابراین،

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

بیمارانی که CBT دریافت کرده بودند، بهبودی خود را پس از جلسه‌ی پنجم نیز ادامه دادند اما به نظر می‌رسید که گروه CBT+ در این زمینه، از گروه CBT عملکرد بهتری داشت.

گروه CBT+ از جلسه‌ی پنجم به بعد، به جای شناخت‌درمانی، از روش‌های فراشناختی ذهن‌آگاهی گسلیده و به تأخیر انداختن نگرانی/ نشخوار فکری بهره برد. این گروه توانست یافته‌های مقدماتی در این باره فراهم کند که هدف قراردادن فراشناخت‌ها در اختلال بی‌خوابی مزمن از هدف قراردادن شناخت‌ها، اثرات بیشتری روی بازدهی خواب (SE) و شدت بی‌خوابی دارد. در واقع، پژوهش حاضر نشان داد که برای درمان اختلال بی‌خوابی، چالش با باورها و نگرش‌های ناکارآمد درباره‌ی خواب، هر چند مهم است، اما نسبت به چالش با باورهای فراشناختی، از اهمیت کمتری برخوردار است. با توجه به مشترک بودن سه مؤلفه از چهار مؤلفه‌ی درمانی در هر دو گروه، برتری گروه CBT+ بر گروه CBT را باید با احتیاط تفسیر کرد. با وجود این، آنچه با قطعیت بیشتر می‌توان بیان کرد آن است که مطالعه‌ی حاضر همسو با مطالعاتی است که بر نقش پررنگ باورهای فراشناختی در اختلال بی‌خوابی صحه می‌گذارند (۱۱، ۱۴، ۱۵، ۱۶). همچنین، مطالعه‌ی دیگری نشان می‌دهد که باورهای فراشناختی در بیماری‌ها مزمن نقش پررنگی ایفا می‌کنند (۳۲). مدل کارکرد اجرایی خودنظم‌بخش (S-REF)[1] (۱۳)، به طور ضمنی بیان می‌کند که در حوزه‌ی اختلال‌هایی که نگرانی و نشخوار فکری در آن‌ها پررنگ است (مثل اختلال بی‌خوابی)، بهتر است به جای پرداختن به شناخت‌های معمولی (آن‌گونه که در CBT اجرا می‌شود)، به فراشناخت‌ها پرداخته و تلاش گردد تا دیدگاهی فراشناختی در بیمار ایجاد شود. اهمیت پرداختن به فرایندهای نگرانی و نشخوار فکری آن چنان زیاد است که برخی پژوهش‌ها بیان می‌کند چنانچه در روند درمان اختلال‌های گوناگون، با این فرایندها مقابله نشود، آن‌ها می‌توانند به‌راحتی درگیر شدن در درمان را به چالش کشیده و از آن طریق پاسخ به درمان را نیز کاهش دهند (۳۳).

سرانجام اینکه گروهی که زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم دریافت کرده بود، در طول دوره‌ی درمان توانست با افزایش دادن کیفیت خواب و کاهش دادن شدت بی‌خوابی، بازدهی خواب (SE) خود را افزایش دهد. مطالعات (۳۴، ۳۵) نشان می‌دهد که زولپیدم جزو داروهایی است که به‌سرعت جذب شده و تأخیر خواب (SL)و بیداری پس از شروع خواب (WASO) را کاهش دهد. بنابراین، پس از چندین روز مصرف آن، بیمار شاهد افزایش در بازدهی خواب (SE) است. در مطالعه‌ی حاضر، بیمارانی که زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم استفاده کرده بودند، توانستند در طول دوره‌ی درمان، کیفیت خواب مشابهی با بیماران دو گروه CBT و CBT+ داشته باشند؛ اما متأسفانه با قطع دارو، کیفیت خواب این بیماران رو به وخامت گذاشت. با وجود این، برحسب بازدهی خواب (SE) و شدت بی‌خوابی، گروه درمان دارویی حتی در طول دوره‌ای که دارو دریافت می‌کرد، بهبودی کمتری را نسبت به دو گروه دیگر داشت. برحسب این شاخص‌ها این گروه طی دوره‌ی پیگیری یک و سه‌ماهه، دچار اُفت پاسخ به درمان شد. این احتمال وجود دارد که علاوه بر اثرات واقعی قطع دارو، اثرات روان‌شناختی ناشی از قضاوت بیماران درمورد قطع دارو و پیامدهای آن روی وخامت گروه درمان دارویی طی دوره‌های پیگیری اثرگذار باشد. به عبارتی دیگر، پس از چندین ماه استفاده از دارو، بیماران از نظر روان‌شناختی نیز به آن وابسته

1. Self Regulatory Executive Function (S-REF)

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

شده و قطع آن می‌تواند به نگرانی بیمار درباره‌ی پیامدهای احتمالی دامن بزند (۳۶). این نگرانی به‌راحتی می‌تواند اضطراب و برانگیختگی بیمار را افزایش داده و سبب کاهش بازدهی خواب (SE) و کیفیت خواب شود. درحالی‌که دو گروه CBT و CBT+ با توجه به آموزش‌هایی که در زمینه‌ی عود مجدد اختلال دریافت کرده بودند، آماده‌ی مقابله با علائم و نشانه‌های برگشت اختلال بودند. علی‌رغم این مورد، کارآمدی زولپیدم طی دوره‌ی مصرف با مطالعات متعددی همسوست (۳۷، ۳۸).

هرچند یافته‌های پژوهش حاضر از چندین بعد نتایج جدیدی به‌خصوص در رابطه با اثرات اضافه کردن فنون فراشناختی به CBT، در اختیار پژوهشگران قرار می‌دهد، اما این یافته‌ها را باید با توجه به چند محدودیت تفسیر کرد. اولین محدودیت پژوهش حاضر به تعداد نمونه‌ی کم آن برمی‌گردد. هرچند که در طرح‌های تک‌موردی، روایی درونی نسبت به روایی بیرونی، از اهمیت بیشتری برخوردار است و عملاً تعداد کم نمونه جزو محدودیت‌های اینگونه طرح‌ها نیست، اما به‌دلیل تعداد پایین نمونه، تصادفی‌سازی آزمانی صورت نگرفته است (۳۹) و همان‌طور که جدول ۲ نشان می‌دهد، بیماران گروه‌های مختلف، در برخی از عوامل جمعیت‌شناختی و آسیب‌شناختی، متفاوت هستند. پیشنهاد می‌شود تا با توجه به لزوم تصادفی‌سازی و انجام بهتر این روند در طرح‌های گروهی، برخی از فرضیه‌های جدید پژوهش حاضر با استفاده از طرح‌های مقایسه‌ای گروهی به محک آزمون گذاشته شود. دومین محدودیت مطالعه‌ی حاضر، به مشابهت مؤلفه‌های درمانی در دو گروه CBT و CBT+ برمی‌گردد. همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، پنج جلسه از هشت جلسه هر دو درمان کاملاً یکسان هستند. تمرکز مطالعه‌ی حاضر بر مقایسه‌ی مداخله‌های موجود در طرح پژوهش بود؛ اما با در نظر گرفتن لزوم تفاوت و تمایز حداکثری بین متغیرهای مستقل (۴۰)، لازم است تا پژوهشگران آینده با جداکردن مؤلفه‌های درمانی، هر یک از آن‌ها را به‌طور جداگانه مورد بررسی قرار دهند. این کار با کاهش دادن واریانس مشترک، واریانس آزمایشی را افزایش می‌دهد. محدودیت سوم این پژوهش، به این حقیقت برمی‌گردد که درمانگران مجبور بودند تا طبق دستورالعمل درمان، چنانچه بیماران در جلسات اولیه پایبندی چندانی به دستورات درمانی نداشتند، با استفاده از چالش شناختی، آن‌ها را به سوی پایبندی بیشتر سوق دهند. این کار به وارد کردن واریانس مربوط به شناخت‌درمانی قبل از جلسه‌ی پنجم می‌انجامد. هرچند، برای کاهش ورود زودهنگام واریانس مربوط به شناخت‌درمانی، درباره‌ی گروه CBT+ این کار با استفاده از منطق فراشناختی صورت گرفت، اما بهتر است تا در پژوهش‌های آینده، کنترل روش‌شناختی بیشتری روی متغیرهای مستقل صورت گیرد تا واریانس هر متغیر، در زمان مناسب وارد طرح شده و مورد نظارت دقیق‌تری قرار گیرد. محدودیت پایانی مطالعه‌ی حاضر ناشی از عدم سنجش دوره‌های تأخیر در خواب با حرکات سریع چشم (REM)[1] است. برخی از بیماران پژوهش حاضر، قبل از اجرای پژوهش، داروهای جذب گزینشی مجدد سروتونین (SSRIs)[2] مصرف می‌کردند. چون این داروها می‌توانند روی دوره‌های تأخیر در خواب REM اثر گذاشته و از آن طریق کیفیت، شدت و بازدهی خواب را تحت تأثیر قرار دهند (۴۱)، لازم است تا در مطالعات آینده، اثرات آن‌ها پایش و کنترل شود.

1. Rapid Eye Movement (REM)
2. Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRIs)

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

نتیجه‌گیری

همان‌طور که در پیشینه‌ی پژوهش مشاهده گردید، باورهای فراشناختی در اختلال بی‌خوابی مزمن نقش کلیدی ایفا می‌کنند. بنابراین، این فرضیه که هدف قرار دادن این باورها، می‌تواند اثرات درمان‌های موجود در این حوزه را دوچندان کند، می‌تواند برای پژوهشگران سلامت روان‌شناختی، جذاب باشد. رفتاردرمانی شناختی (CBT)، امروزه به استاندارد طلایی در حوزه‌ی درمان اختلال بی‌خوابی تبدیل شده است. این درمان چندبعدی، از ابعاد رفتاری و شناختی تشکیل شده است که به شکل مناسبی، سازوکارهای آسیب‌شناختی اصیلِ دخیل در ایجاد و تداوم اختلال بی‌خوابی را هدف قرار می‌دهند. به همین دلیل است که پژوهش‌های زیادی دال بر کارآمدی این درمان برای اختلال بی‌خوابی هستند (۴۲). همان‌طور که در پژوهش حاضر مشاهده شد، افزودن تکنیک‌های فراشناختی همچون ذهن‌آگاهی گسلیده (DM) و به تأخیر انداختن نگرانی/ نشخوار فکری به رفتاردرمانی شناختی، می‌تواند بازدهی خواب (SE) را بهبود بخشد. شدت اختلال بی‌خوابی نیز در گروهی که تکنیک‌های فراشناختی دریافت کرده بودند، از گروهی که رفتاردرمانی شناختی یا زولپیدم ۱۰ میلی‌گرم دریافت کرده بودند، بالاتر بود. درمورد کیفیت خواب نیز هر دو گروه CBT و CBT+ دارای عملکرد مشابه بوده و بر گروه درمان دارویی برتری داشتند. این یافته‌ی نوینی است که تاکنون مورد توجه مطالعات مختلف در زمینه‌ی اختلال بی‌خوابی مزمن قرار نگرفته بود. بنابراین، لازم است بیان شود که استاندارد طلایی بودن یک مداخله، راه را برای پژوهش به‌منظور کارآمدی بیشتر آن نمی‌بندد و پیشنهاد می‌شود تا پژوهشگران به‌خصوص در حوزه‌ی کارآمدی درمان‌ها، با افزودن فنون مختلف به مداخله‌های موجود، به افزایش کارآمدی بیشتر توجه کنند.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

Reference

1. American Psychiatry Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 5th ed. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2013.

2. Finan PH, Smith MT. The comorbidity of insomnia, chronic pain, and depression: dopamine as putative mechanism. Sleep Med Rev 2013; 17: 173-83.

3. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization; 2007.

4. American Academy of Sleep Medicine. The international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual. 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2014.

5. Wong MM, Brower KJ, Craun, EA. Insomnia symptoms and suicidality in the national comorbidity survey-adolescent supplement. J Psychiatr Res 2016; 81 1-8.

6. Sohner AM., Kaplan KA, Harvey AG. Insomnia comorbid to severe psychiatric illness. Sleep Med Clin 2013; 8(3): 361-71.

7. Reddy MS, Chakrabarty A. Comorbid insomnia. Indian J Psychol Med 2011; 33(1): 1-4.

8. Taylor D, Gehrman P, Dautovich N, Lichstein K, McCrae C. Handbook of Insomnia. London: Springer Healthcare; 2014.

9. Bootzin RR, Perlis ML. Stimulus control therapy. In: Perlis M, Aloia ML, Kuhn B. Behavioral treatments for sleep disorders: a comprehensive primer of behavioral sleep medicine treatment protocols. New York: Academic Press; 2011. p. 21-30.

10. Perlis ML, Jungquist CR, Smith MT, Posner D. Cognitive behavioral treatment of insomnia: a session by session guide. New York: Springer; 2005.

11. Palagini L, Ong JC, Riemann D. The mediating role of sleep related metacognitive processes in trait and pre-sleep state hyperarousal in insomnia disorder. J Psychosom Res 2017; 99: 59-65.

12. Palagini L, Piarulli A, Menicucci D, Cheli E, Lia E, Bergamasco M, et al. Metacognitive beliefs relate specially to sleep quality in primary insomnia: a pilot study. Sleep Med 2014; 15(8): 918-22.

13. Wells A. Metacognitive Therapy for Anxiety Depression. New York: Guilford Press; 2008.

14. Palagini L, Mauri M, Dell'Osso L, Riemann D, Drake CL. Trait and pre-sleep-state-dependent arousal in insomnia disorder: what role may stress reactivity and sleep-related metacognitions play? A pilot study. Sleep Med 2016a; 25: 42-8.

15. Palagini L, Bruno RM, Paolo T, Caccavale L, Gronchi A, Mauri M, et al. Association between stress-related sleep reactivity and metacognitive beliefs about sleep in insomnia: preliminary results. Behav Sleep Med 2016b; 14(6): 636-49.

16. Doos Ali Vand H, Gharraee B, Asgharnejad Farid AA, Ghaleh Bandi MF. Prediction of insomnia severity based on cognitive, metacognitive and emotional variables in college students. Explore 2014; 10(4): 233-40.

17. Ong JC, Ulmer CS, Manber R. Improving sleep with mindfulness and acceptance: a metacognitive model of insomnia. Behav Res Ther 2012; 50: 651-60.

18. Gulec M, Selvi Y, Boysan M, Aydin A, Besiroglu L, Agargun MY. Ongoing or re-emerging subjective insomnia symptoms after full-partial remission or recovery of magor depressive disorder mainly with the selective serotonin reuptake inhibitors and risk of relapse or recurrence: a 52-week follow-up study. J Affect Disord 2011; 134 (1-3): 257-65.

19. Morin CM, Leblanc M, Ivers H, Belanger L, Merette C, Savard J, et al. Monthly fluctuations of insomnia symptoms in a population-based sample. Sleep 2014; 37(2):

319-26.

20. Morin CM. Insomnia: Psychological Assessment and Management. New York: Guilford Press; 1993.

21. Bastien CH, Vallieres A, Morin CM. Validation of the insomnia severity index as an outcome measure for insomnia research. Sleep Med 2001; 2(4): 297-307.

22. Buysse DJ, Reynolds I, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh sleep quality index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res 1989; 28(2): 193-213.

23. Heydari AR, Ehteshamzadeh P, Maraashi M. Relationship between insomnia severity, sleep quality, sleepiness, and disorder in mental health with educational performance in girls. Iranian Journal of Women and Culture; 1(4): 65-76. [Persian]

24. Olive ML, Smith BW. Effect size calculations and single subject designs. J Educ Psychol 2005; 25(2-3): 313-24.

25. Ingram RE, Hayes A, Scott W. Empirically Supported Treatments: A Clinical Analysis. In: Synder CR, Ingram RE. Handbook of Psychological Changes: Psychotherapy Processes & Practice for the 21st century. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons; 2000.

26. Spielman AJ, Yang CM, Glovinsky PB. Insomnia: sleep restriction therapy. In: Sateia MJ, Buysse DJ. Insomnia: Diagnosis and Treatment . London: Informa Healthcare; 2011. p. 77-89.

27. Miller CB, Espie CA, Epstein DR, Friedman L, Morin CM, Pigeon WR, et al. The evidence base of sleep restriction therapy for treating insomnia disorder. Sleep Med Rev 2014; 18(5): 415-24.

28. Kylie SD, Miller CB, Rogers Z, Siriwardena AN, MacMahon KM, Espie CA. Sleep restriction therapy for insomnia is associated with reduced objective total sleep time, increased daytime somnolence, and objectively impaired vigilance: implications for the clinical management of insomnia disorder. Sleep 2014; 37(2): 229-37.

29. Cappelletti S, Daria P, Sani G, Aromatario M. Caffeine: cognitive and physical performance enhancer or psychoactive drug? Curr Neuropharmacol 2015; 13(1): 71-88.

30. Harvey AG. A cognitive model of insomnia. Behav Res Ther 2002; 40(8): 869-93.

31. Chapman JL, Comas M, Hoyos CM, Bartlett DJ, Grunstein RR, Gordon CJ. Is metabolic rate increased in insomnia disorder? a systematic review. Front Endocrinol 2018; 9: 1-7.

32. Saeedi Dehaghani S, Babapour Kheiraddin J, Esmailpour K. Comparing metacognitions among people with or without chronic fatigue. Journal of Research in Psychological Health. 2016; 10(2): 68-74. [Persian].

33. Baerjee M, Cavanagh K, Strauss C. Barriers to mindfulness: a path analytic model exploring the role of rumination and worry in predicting psychological and physical engagement in an online mindfulness-based intervention. Mindfulness 2018; 9(3): 980-92.

34. Neubauer DN, Pandi-Perumal SR, Spence DW, Buttoo K, Monti JM. Pharmacotherapy of insomnia. J Cent Nerv Syst Dis 2018; 10: 1-7.

35. Monti JM, Spence DW, Buttoo K, Pandi-Perumal SR. Zolpidem's use for insomnia. Asian J Psychiatr 2017; 25: 79-90.

36. Bain KT, Holmes HM, Beers MH, Maio V, Handler SM, Pauker SG. Discontinuing medications: a novel approach for revising prescribing stages of the medication-use process. J Am Geriatr Soc 2008; 56(10): 1946-52.

37. MacFarlane J, Morin CM, Montplaisir J. Hypnotics in insomnia: the experience of Zolpidem. Clin Ther 2014; 36(11): 1676-701.

38. Krystal AD, Erman M, Zammit GK, Soubrane C, Roth T. Long-term efficacy and safety of Zolpidem extended-release 12.5 mg, administered 3 to 7 nights per week for 24 weeks, in patients with chronic pri-

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]

mary insomnia: a 6-month, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, multicenter study. Sleep 2008; 31(1): 79-90.

39. Nezu AM, Nezu CM. Evidence-ased outcome research: A practical guide to conducting randomized controlled trials for psychosocial interventions. Oxford: Oxford University Press; 2008.

40. Kazdin, AE. Evidence-based treatment and practice: new opportunities to bridge clinical research and practice, enhance the knowledge base, and improve patient care. Am Psychol 2008; 63(3): 146-59.

41. Shrivastava D, Jung S, Saadat M, Sirohi R, Crewson K. How to interpret the results of a sleep study. J Community Hosp Inten Med Perspect 2014; 4(5): 1-4.

42. Haynes J, Talbert M, Fox S, Close E. Cognitive behavioral therapy in treatment of insomnia. South Med J 2018; 111(2): 75-80.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.20080166.1398.13.1.4.0]
[DOI: 10.52547/rph.13.1.1]