*Original Article*

# Compatibility between biological and psychological hyperarousal in response to cognitive behavior therapy (with or without metacognitive techniques) in patients with chronic insomnia disorder: A multiple baselines single case

**Salmani B[1], Hasani J[1*], Ahmadvand A[2], Mohammadkhani Sh[1], Hassan-Abadi HR[3]**

1- Department of Clinical Psychology, Faculty of Psychology and Educational Sciences, Kharazmi University, Tehran, I.R. Iran.
2- Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Kashan University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran.
3- Department of Educational Psychology, Faculty of Psychology and Educational Sciences, Kharazmi University, Tehran, I.R. Iran.

Received: 2018/12/10 | Accepted: 2019/05/11

## Abstract:

**Background:** Hyperarousal is one of the main pathological mechanism in chronic insomnia. This study aimed to comparing biological and psychological hyperarousal in response to cognitive behavior therapy (with or without metacognitive techniques) in insomnia patients.
**Materials and Methods:** After taking diagnostic assessment and checking inclusive and exclusive criteria, four patients (1 male and 3 female; age 21-34) were allocated to two condition, cognitive behavior therapy (CBT) and cognitive behavior therapy with metacognitive techniques (CBT+). All of the patients were assessed six times by indirect calorimeter, pre-sleep arousal scale, and sleep efficiency (SE). The data were analyzed using clinical significant (recovery percent), effect size, and diagnostic recovery.
**Results:** In initial sessions (session 1 to 3), we observed a little compatibility between the biological and psychological hyperarousal. As sessions of CBT or CBT+ proceed, compatibility between the biological and psychological hyperarousal increased. In addition, in post-treatment and 3 month follow-up, both the interventions decreased hyperarousal significantly. Effect sizes were between 0.74 to 1.93. Furthermore, sleep efficiency of all the patients in the post-treatment and 3-month follow-up was between 89 to 94 and 88 to 90, respectively.
**Conclusion:** Unlike few initial sessions, compatibility between the biological and psychological hyperarousal increased at the post-treatment and 3-month follow-up. Both the treatments can decrease the hyperarousal and increase the sleep efficiency significantly.

**Keywords:** Insomnia, Hyperarousal, Cognitive behavior therapy, Metacognitive techniques, Response to treatment, Sleep efficiency

***Corresponding Author:**
**Email:** j.hasani13577@gmail.com
**Tel:** 0098 912 249 5213
**Fax:** 0098 218 884 8938
***IRCT Registration No**:* IRCT20190417043300N1 Conflict of Interests: ***No***

***Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, August, 2019; Vol. 23, No 4, Pages 415-432***

***Please cite this article as:*** Salmani B, Hasani J, Ahmadvand A, Mohammadkhani Sh, Hamid Reza Hassan-Abadi. Compatibility between biological and psychological hyperarousal in response to cognitive behavior therapy (with or without metacognitive techniques) in patients with chronic insomnia disorder: A multiple baselines single case. ***Feyz*** 2019; 23(4): 415-32.

[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

# همخوانی بین بیش‌برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی در پاسخ به رفتاردرمانی شناختی (با/ بدون تکنیک‌های فراشناختی) در بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی مزمن: طرح تک‌موردی با خطوط پایه‌ی چندگانه

بهزاد سلمانی[۱]، جعفر حسنی[۲*]، افشین احمدوند[۳]، شهرام محمّدخانی[۲]، حمیدرضا حسن‌آبادی[٤]

**خلاصه:**

**سابقه و هدف:** بیش‌برانگیختگی یکی از مکانیسم‌های آسیب‌شناختی اصلی در اختلال بی‌خوابی مزمن است. هدف از پژوهش حاضر، مقایسه‌ی همخوانی بین بیش‌برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی در پاسخ به رفتاردرمانی شناختی و رفتاردرمانی شناختی همراه با تکنیک‌های فراشناختی است.

**مواد و روش‌ها:** پس از ارزیابی‌های تشخیصی و بررسی ملاک‌های ورود و خروج، چهار بیمار (شامل یک مرد و سه زن؛ طیف سنی: ۲۱ تا ۳٤) در دو گروه رفتاردرمانی شناختی و رفتاردرمانی شناختی به همراه تکنیک‌های فراشناختی قرار گرفتند. تمامی بیماران در شش دفعه، با مقیاس برانگیختگی پیش از خواب و شاخص بازدهی خواب سنجیده شدند. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از معناداری بالینی (درصد بهبودی)، اندازه‌ی اثر و بهبودی تشخیصی استفاده شد.

**نتایج:** بین بیش‌برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی در جلسات اوّلیه‌ی درمان، هم‌خوانی خیلی کمی دیده می‌شود. همخوانی بین این شاخص‌ها، همان‌طور که جلسات پیش می‌رود، بیشتر می‌شود. همچنین، هر دو درمان توانستند بیش‌برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی در مراحل پس از درمان و پیگیری ۱ و ۳ ماهه را، به‌طور معنادار کاهش دهند. اندازه‌های اثر به‌دست‌آمده، بین ۰/۷٤ تا ۱/۹۳ بود. به علاوه، بازدهی خواب تمامی بیماران طی مراحل پس از درمان بین ۸۹ تا ۹٤ درصد و در مرحله‌ی پیگیری ۳ ماهه، بین ۸۸ تا ۹۰ درصد بود.

**نتیجه‌گیری:** به‌عکس جلسات ابتدایی درمان، هم‌خوانی بین بیش‌برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی، در پایان درمان و پیگیری ۳ ماهه افزایش یافت. هر دو درمان می‌توانند به‌طور معناداری بیش‌برانگیختگی را کاهش و بازدهی خواب را افزایش دهند.

**واژگان کلیدی:** بی‌خوابی، بیش‌برانگیختگی، رفتاردرمانی شناختی، تکنیک‌های فراشناختی، پاسخ به درمان، بازدهی خواب

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره بیست و سوم، شماره ٤، مهر و آبان ۹۸، صفحات ٤۳۲-٤۱۵

**مقدمه**

اختلال بی‌خوابی مزمن chronic insomnia، به‌عنوان نارضایتی از کمیّت و کیفیت خواب تعریف می‌شود که با برخی از نشانه‌های دیگر مثل مشکل در به خواب رفتن، اشکال در به خواب ماندن، بیداری‌های مکرر در طول شب و همچنین صبح زود بیدارشدن همراه است. این اختلال به آشفتگی هیجانی معنادار و آسیب به کارکردهای اجتماعی، آموزشی، شغلی و رفتاری منجر می‌شود [۱،۲].

اختلال بی‌خوابی، شایع‌ترین اختلال خواب بوده، شیوع آن برحسب نظام‌های طبقه‌بندی گوناگون، از ۳/۹ تا ۱٤/۷ درصد متفاوت است [٤-۱]. از بین نشانه‌های اختلال بی‌خوابی، مشکل در تداوم خواب و پس از آن مشکل در به خواب‌رفتن جزء شایع‌ترین نشانه‌ها هستند و تمامی این موارد به کاهش کیفیت خواب منجر می‌شود [۵]. کیفیت پایین خواب می‌تواند سلامت جسمی و روان‌شناختی فرد را به چالش کشد [٦]. درحقیقت، بسیاری از رویدادهای ناخوشایند در حوزه سلامت را تا حدودی می‌توان به اختلال در خواب و از دست دادن خواب با کیفیت نسبت داد [۷]. مزمن‌بودن این مشکلات، پیامدهای منفی آن را دوچندان می‌کند. علاوه‌بر این، افرادی که مبتلا به این اختلال هستند، دو تا چهار برابر بیشتر از افراد دیگر نسبت به افسردگی آسیب‌پذیر هستند [۸]. آسیب‌هایی که اختلال بی‌خوابی مزمن به‌همراه دارد، منحصر به اختلال‌های روانی نبوده، پژوهش‌ها نشان می‌دهند که اختلال در خواب، حتی پس از کنترل سن و جنسیت، با کاهش توانایی شناختی در افراد ارتباط دارد [۱۲-۹]. باتوجه به اثرات و پیامدهایی که اختلال بی-خوابی مزمن می‌تواند روی سلامت روان‌شناختی و جسمی/

۱. دکترای تخصصی روان‌شناسی سلامت، گروه روان‌شناسی بالینی، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

۲. دانشیار، گروه روان‌شناسی بالینی، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

۳. دانشیار، گروه روان‌پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

۴. استادیار، گروه روان‌شناسی تربیتی، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

* **نشانی نویسنده مسئول:**

تهران، خیابان سمیه، خیابان خاقانی، ساختمان سمیه، طبقه‌ی هشتم، گروه روان‌شناسی بالینی

**تلفن:** ۰۹۱۲۲۴۹۵۲۱۳ **دورنویس:** ۰۲۱ ۸۸۸۴۸۹۳۸

**پست الکترونیک:** j.hasani13577@gmail.com

**تاریخ دریافت:** ۱۳۹۷/۹/۱۹ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۱۳۹۸/۲/۲۱



[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

فیزیولوژیکی افراد بگذارد، درمان سریع‌تر و کارآمدتر آن، اهمیت دوچندان می‌یابد. برای درمان اختلال بی‌خوابی، از دارو (مثلاً بنزودیازپین‌ها و غیربنزودیازپین‌ها) یا درمان‌های روان‌شناختی استفاده می‌شود. به‌علاوه، رفتاردرمانی شناختی برای اختلال بی‌خوابی Cognitive Behavioral Therapy-Insomnia (CBT-I)، خطّ اول درمان و استاندارد طلایی در این زمینه محسوب می‌شود [۱۴،۱۳]. این درمان، رویکردی ترکیبی است که دارای چندین مؤلفه‌ی درمانی می‌باشد و شامل درمان کنترل محرک Stimulus Control Therapy (SCT)، درمان محدودیت خواب(Sleep Restriction Therapy (SRT و آموزش بهداشت خواب می‌شود [۱۵]. هدف درمان کنترل محرک (SCT) از بین بردن یا ضعیف کردن تداعی‌های شرطی است که بیماران در ذهن خود، بین «ناتوانی برای خوابیدن و بیش‌برانگیختگی» با «محرک‌های مرتبط با خواب مثل زمان و مکان خواب» برقرار می‌کنند. علاوه‌بر این، درمان محدودیت خواب (SRT) تلاش می‌کند تا با تنظیم دوباره ریتم خواب و بیداری، زمان فعلی خواب بیمار را به زمان مناسبی که با ریتم‌های زیستی او سازگارتر است، نزدیک کند [۱۶،۱۴]. علاوه‌بر این، در آموزش بهداشت خواب، تلاش می‌شود رفتارهایی که مزاحم خواب کافی و باکیفیت هستند، حذف شوند. در کنار این ابعاد درمانی، برخی از درمانگران از شناخت درمانی برای به چالش کشیدن باورها و نگرش‌های ناکارآمد درباره خواب استفاده می‌کنند. با این‌که CBT-I، درمانی کارآمد است و مطالعات متعددی نشان داده‌اند که این درمان می‌تواند با کاهش‌دادن نقش باورها و نگرش‌های ناکارآمد درباره خواب، منجر به بهبودی در علائم و نشانه‌های بی‌خوابی شود [۱۹-۱۷]، برخی پژوهشگران بر این باورند که باتوجه به نقش شناخت‌های سطح بالا مثل باورهای فراشناختی، در اختلال بی‌خوابی، هرگونه درمانی برای اختلال بی‌خوابی باید علاوه‌بر باورها و نگرش‌های ناکارآمد درباره خواب، چالش با باورهای فراشناختی را نیز در دستور کار خود قرار دهد [۲۳-۲۰]. نقش فراشناخت‌ها در اختلال بی‌خوابی تا اندازه‌ای است که پژوهشگران، اصلی‌ترین مکانیسم‌های آسیب‌شناختی در این اختلال یعنی بیش‌برانگیختگی را به دو نوع برانگختگی شناختی (اوّلیه) و فراشناختی (ثانویه) تقسیم می‌کنند [۲٤]. همچنین، مطالعات متعددی نشان داده‌اند که علائم و نشانه‌های اختلال بی‌خوابی بااستفاده از میزان فعال‌بودن شناخت‌ها و نیز فراشناخت‌ها، قابل پیش‌بینی است [۲۳،۲۲]. بنابراین، می‌توان فرض کرد که اگر درمانی به باورهای فراشناختی بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی بپردازد، مکانیسم‌های آسیب‌شناختی این اختلال را به شکل مناسب‌تری هدف قرار می‌دهد. در راستای پوشش‌دادن به این کمبود، پژوهشگران مختلفی تلاش کرده‌اند تا با تکنیک‌های فراشناختی مثل ذهن‌آگاهی و پذیرش، نشانه‌های بی‌خوابی و مشکلات مرتبط با خواب را کاهش دهند. برای مثال، Briton و همکاران [۲۵] ازطریق درمان کاهش استرس مبتنی بر ذهن‌آگاهی (MBSR) و Heidenreich و همکاران [۲٦] از طریق شناخت درمانی مبتنی بر ذهن‌آگاهی (MBCT) توانستند شاخص بیداری پس از شروع خواب Wake After Sleep Onset (WASO)، زمان کلی خواب Total Sleep Time (TST) و شناخت‌های مرتبط با نگرانی و نشخوار فکری را در بیماران بهبود بخشند. همچنین، Ong و همکاران [۲۷] نیز کارآمدی مراقبه به شکل ذهن‌آگاهی به همراه رفتاردرمانی را برای اختلال بی‌خوابی تأیید کردند. این پژوهشگران تلاش کرده‌اند تا به شکل ضمنی و غیرمستقیم، تفکر فراشناختی را در بیماران تقویت کرده و باورهای فراشناختی آن‌ها را کمرنگ کنند. با وجود این، هیچ‌گاه مطالعات نامبرده به‌طور مستقیم به فراشناخت‌ها نپرداخته‌اند. برای این کار نیاز به تکنیک‌های درمانی است که به‌طور مستقیم با فراشناخت‌ها سروکار داشته، از مدل فراشناختی سرچشمه بگیرند [۲۸]. پس از آن می‌توان فراشناخت‌ها را در اختلال بی‌خوابی هدف قرار داد. درمان فراشناختی، از جمله درمان‌هایی است که توانسته است با به چالش کشیدن فراشناخت‌های ناکارآمد، کارآمدی خود را در اختلال‌های دیگر ازجمله اضطراب و افسردگی، نشان دهد [۳۱-۲۹]. ضمن این‌که، این درمان به‌عکس درمان‌هایی که در بالا به آن‌ها اشاره شد، دارای مدلی اختصاصی برای فراشناخت‌ها است [۳۳،۳۲]. تکنیک‌های برآمده از این درمان (مثل ذهن‌آگاهی گسلیده Detached Mindfulness (DM) و به تأخیر انداختن نگرانی/ نشخوار فکری)، دارای مبنای نظری مبتنی بر مدل فراشناختی (مدل کارکرد اجرایی خود نظم‌بخش؛ Self-Regulatory Executive Function (S-REF) هستند و به هدف زیر سؤال بردن مستقیم فراشناخت‌ها مورداستفاده قرار می‌گیرند. بنابراین، می‌توان تصور کرد که گنجاندن تکنیک‌های برآمده از این درمان در CBT-I، پاسخ به درمان را افزایش خواهد داد. از این‌رو، ضروری است تا با اضافه‌کردن تکنیک‌های فراشناختی در رفتاردرمانی شناختی (CBT)، به ارزیابی پاسخ به درمان در بافت اختلال بی‌خوابی مزمن پرداخت. علاوه‌بر این، لازم است سنجش پاسخ به درمان در بافتی جامع صورت بگیرد که شامل تمامی متغیرهای کلیدی از نظر مکانیسم‌های آسیب‌شناختی اختلال، می‌باشد. اهمیت سنجش جامع به این دلیل است که پژوهش‌های مختلف نشان داده‌اند که در برخی از موارد مبتلا به اختلال بی‌خوابی، بین شاخص‌های زیستی



[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

(مثل پولی‌سومنوگرافی؛ (Polysomnography (PSG) و روان-شناختی (برانگیختگی پیش از خواب) اختلاف وجود دارد [۳۵،۳٤]. به عبارت دیگر، این مطالعات نشان می‌دهد بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی شدت مشکل خود را بیشتر از آن چیزی که شاخص‌های زیستی نشان می‌دهند، برآورد می‌کنند. این ناهمخوانی در ارزیابی پاسخ به درمان نیز خود را نشان می‌دهد. برای مثال، Gross و همکاران [۳٦] و Briton و همکاران [۳۷] ضمن این‌که به‌ترتیب بر کارآمدی درمان کاهش استرس مبتنی بر ذهن‌آگاهی (MBSR) و شناخت درمانی مبتنی بر ذهن‌آگاهی (MBCT) برای اختلال بی‌خوابی براساس شاخص‌های روان‌شناختی و خودگزارشی تأکید کرده‌اند، نتوانستند بین گروه‌های درمانی و گروه کنترل، تفاوت معناداری از نظر شاخص‌های زیستی پیدا کنند. بنابراین، پژوهش‌هایی که به ارزیابی پاسخ به درمان در اختلال بی‌خوابی می‌پردازند، باید با استفاده‌ی همزمان از شاخص‌های زیستی و روان‌شناختی، سنجش جامعی از وضعیت بیماران داشته باشند. برخی از پژوهشگران برای سنجش بیش‌برانگیختگی زیستی از پولی‌سومنوگرافی (PSG) یا اکتی‌گرافی استفاده کرده‌اند [۳۸]. باوجود این، مطالعات نشان داده‌است که پولی‌سومنوگرافی (PSG) بیشتر به هدف تشخیص افتراقی اختلال‌های خواب از یکدیگر استفاده می‌شود تا ارزیابی پاسخ به درمان. ضمن این‌که در پولی‌سومنوگرافی (PSG) تعداد زیادی الکترود به بیمار وصل می‌شود که این امر منجر به واردشدن برخی از متغیرهای مداخله‌گر مثل اثر خوابیدن در آزمایشگاه می‌شود. برای کنترل اثر آزمایشگاه، بیمار را وادار می‌کنند تا چندین‌شب در آزمایشگاه سپری کرده تا با شرایط خو بگیرد. این کار علاوه بر افزایش هزینه‌ها، همیشه کارساز نیست [۳۹]. از سوی مقابل، دقت اکتی‌گرافی نیز در سنجش پارامترهای خواب/ بیداری چندان مطلوب نیست [٤۰]. در سال‌های اخیر، برخی از پژوهشگران تلاش کرده‌اند تا بااستفاده از شاخص‌های زیستی دیگری که با بیش‌برانگیختگی رابطه دارند، بیش‌برانگیختگی زیستی در بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی را ارزیابی کنند. دستگاه کالری‌متری غیرمستقیم که برای سنجش نرخ سوخت‌وساز در حالت استراحت (RMR) استفاده می‌شود، یکی از دستگاه‌هایی است که به همین هدف مورد استفاده قرار می‌گیرد [٤۱]. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که نرخ سوخت‌وساز در حالت استراحت (RMR) یکی از شاخص‌های بیش‌برانگیختگی است [٤۲]. مطالعات دیگر نشان می‌دهند که چنان‌چه متغیرهای مداخله‌گری همچون شاخص توده بدنی (Body Mass (BMI Index و سن، کنترل شوند، نرخ سوخت‌وساز در حالت استراحت (RMR) می‌تواند برآورد دقیقی از بیش‌برانگیختگی در بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی باشد [٤۳]. به‌علاوه، تحمل دستگاه کالری‌متری غیرمستقیم برای بیمار آسان‌تر است و تنها لازم است تا بیمار به‌مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه روی صندلی نشسته تا سنجش صورت بگیرد. این ویژگی به کنترل بهتر روی متغیرهای مداخله‌گر منجر می‌شود. از این‌رو، باتوجه به نقش دو نوع بیش‌برانگیختگی در اختلال بی‌خوابی مزمن (شناختی و فراشناختی) و با در نظر گرفتن ناهمخوانی بین شاخص‌های زیستی و روان-شناختی، مطالعات انجام‌شده درباره پاسخ به رفتاردرمانی شناختی و مقایسه‌ی آن با رفتاردرمانی شناختی به همراه تکنیک‌های فراشناختی (CBT+)، باید از هر دو نوع برانگیختگی بهره ببرند. باتوجه به این‌که بسیاری از پژوهش‌های بالا از شاخص‌های خواب مثل بازدهی خواب (SE) برای سنجش پیامدهای درمان موردنظر استفاده کرده‌اند، برای مقایسه‌ی پذیربودن پژوهش حاضر، از شاخص بازدهی خواب (SE) نیز برای سنجش پاسخ به درمان استفاده شد. از شاخص بازدهی خواب (SE) به این دلیل استفاده شد که برای محاسبه‌ی آن، از تمامی شاخص‌های دیگر مثل تأخیر در خواب (SL)، بیداری پس از شروع خواب (WASO) و زمان کلی خواب (TST) استفاده می‌شود. تنها در چنین بافت جامعی می‌توان پاسخ به درمان را به‌صورت معتبر ارزیابی کرد. بنابراین، هدف اصلی پژوهش حاضر، مقایسه‌ی همخوانی بین بیش‌برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی و هدف ثانویه آن، مقایسه‌ی میزان پاسخ به رفتاردرمانی شناختی با یا بدون تکنیک‌های فراشناختی است.

## مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر شامل مطالعه‌ی تک‌موردی بود که دارای کد کارآزمایی بالینی به شماره IRCT20190417043300N1 می‌باشد و با خطوط پایه‌ی چندگانه به شیوه‌ی ورود پلکانی است. این طرح به‌دلیل سیر نوسان‌دار اختلال بی‌خوابی مزمن و بنابراین نیاز به سنجش مستمر و مکرر پیشرفت و بهبودی انتخاب شد [٤٤]. پس از انتخاب شرکت‌کنندگان براساس ملاک‌های ورود و خروج، پژوهشگران آن‌ها را به شکل تصادفی و بااستفاده از قرعه‌کشی به دو گروه جایگزین کردند که این گروه‌ها شامل CBT و CBT+ می‌شد. روند قرعه‌کشی بدین‌صورت بود که پس از مصاحبه‌ی بالینی و تأیید تشخیص اختلال بی‌خوابی مزمن و بررسی ملاک‌های ورود و خروج، ٤ بیمار وارد طرح پژوهش شدند. قرعه‌کشی را کسی انجام می‌داد که هیچ وظیفه‌ای در اجرای سنجش‌ها و اجرای درمان‌ها نداشت. این فرد وظیفه داشت تا یک برگه‌ی A5 را به هشت قسمت مساوی تقسیم کند و آن را بِبُرد. سپس، اسامی هریک



[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

از بیماران روی یک قسمت یادداشت و پس از تا کردن آن، داخل ظرفی غیرشفاف ریخته می‌شود. پس از تکان‌دادن ظرف، برگه‌ها به صورت تک‌تک بیرون آورده و به‌ترتیب نفرات اوّل هریک از گروه‌ها و سپس نفرات دوم مشخص شد. در پایان، نتیجه‌ی قرعه‌کشی به اطلاع پژوهشگران که در اتاقی جداگانه قرار داشتند، رسانده شد. در مطالعه‌ی حاضر، در شش نقطه‌ی زمانی، سنجش پیامدها (متغیرهای وابسته) صورت گرفت که عبارت بودند از: پیش از درمان، پایان جلسه‌ی سوم، پایان جلسه‌ی پنجم، پس از درمان، پیگیری ۱ ماهه و پیگیری ۳ ماهه. دلیل انتخاب جلسه‌ی سوم برای سنجش پیامدها، این بود که طبق پروتکل رفتاردرمانی شناختی [۱٤] برای اختلال بی‌خوابی، بیمار طی جلسات اوّل تا سوم مشغول ارزیابی است و تکنیک‌های درمانی، از جلسه‌ی سوم به بعد شروع می‌شوند. دلیل انتخاب جلسه‌ی پنجم نیز بدین‌خاطر بود که تفاوت دو گروهی که درمان روان‌شناختی دریافت کرده‌اند (گروه CBT و +CBT)، از این جلسه آغاز شد.

**ملاک‌های ورود و خروج**

هفت بیمار مبتلا به اختلال بی‌خوابی مزمن (۳ مرد و ٤ زن، طیف سنی بین ۲۱ تا ۳۹ سال) پس از تشخیص بااستفاده از نسخه‌ی پژوهشی مصاحبه‌ی بالینی ساختاریافته براساس DSM-5 (SCID-5-VR) وارد طرح پژوهش شدند. در مرحله‌ی بعد، سه بیمار که ملاک‌های ورود و خروج را برآورده نمی‌کردند، از طرح کنار گذاشته و درنهایت ٤ بیمار (سه زن و یک مرد، طیف سنی ۲۱ تا ۳٤ سال) وارد پژوهش شدند. ملاک‌های ورود شامل این موارد می‌شد: ۱- طول مدت اختلال بی‌خوابی، بایستی ۳ ماه یا بیشتر باشد. ۲- سنّ بالای ۱۸ سال. ۳- تحصیلات دیپلم یا بالاتر. ٤- رضایت از شرکت در پژوهش. ملاک‌های خروج شامل این موارد می‌شد: ۱- وجود بیماری جسمی یا اختلال روان‌پزشکی درمان‌نشده یا تشخیص داده‌نشده و بیماری یا اختلالی که ماهیتی غیرثابت و متغیر دارد. ۲- همبودی بااختلال اسکیزوفرنی، ضربه‌ی مغزی، تشنج و اختلال دوقطبی، اختلال‌های دیگر خواب. ۳- مصرف دارو برای درمان اختلال بی‌خوابی. ٤- آسیب شناختی که توانایی درک و استفاده از دستورات درمانی را با مشکل مواجه کند. ٥- استفاده از مواد و الکل دست‌کم تا شش‌ماه قبل از مطالعه. ٦- داشتن شیفت کاری متغیر (یک هفته روزانه و یک هفته شبانه).

**شرکت‌کنندگان**

بیمار اوّل CBT، خانم ۳۰ ساله 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. شش‌ماه است که دچار ناتوانی در خوابیدن و تداوم خواب است و تاکنون هیچ‌گونه درمانی برای اختلال خود دریافت نکرده‌است. در طول روز نیز از کسالت و عدم تمرکز رنج می‌برد. وی برای جبران کمبود خواب، شب‌ها زودتر از زمان ترجیحی خود به رختخواب رفته اما طبق گفته‌ی خودش، این روش به او کمک چندانی نکرده‌است. درمان این بیمار ۸ جلسه‌ی هفتگی به‌طور منظم و بدون وقفه به طول انجامید. بیمار دوم CBT، خانمی ۳٤ ساله و متأهل است. او که کارشناسی‌ارشد دارد، یازده سال است که ازدواج کرده و دختری ۹ ساله دارد. این بیمار از ٦ ماه پیش دچار سردردهای شدیدی می‌شود که معمولاً بعد از دوره‌های بی‌خوابی رخ می‌دهند. بیمار به‌مدت سه‌ماه 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 به تدریج کنار گذاشته، 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. براساس 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. درحقیقت، تمام جلسه‌ی سوم درمورد این بیمار اختصاص به از بین بردن موانع پای‌بندی به درمان گذشت. بیمار اوّل +CBT، آقایی ۲۱ ساله است. او مجرد بوده، دانشجوی سال دوم کارشناسی است. بیمار در ابتدای با تابلوی بالینی اختلال ریتم خواب مراجعه کرده، اما پس از مصاحبه‌ی تشخیصی مشخص می‌شود که مبتلا به اختلال بی‌خوابی مزمن بدون همبودی است. این بیمار برای جبران کمبود خواب، تلاش می‌کند تا در طول روز تا ٤ ساعت چرت بزند. او ٤ 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 نکرده‌است. درمان این بیمار، ۸ جلسه‌ی هفتگی به طول انجامید اما جلسه‌ی هفتم او به دلیل ابتلا به سرماخوردگی با یک هفته تأخیر برگزار شد. بیمار دوم +CBT، خانمی ۳۱ ساله است و دارای مدرک دیپلم می‌باشد. این بیمار ٤ سال است که ازدواج کرده، 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، در کنار درمان اختلال بی‌خوابی، به اتفاق همسرش، جلسات



[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

زوج‌درمانی را نیز ادامه می‌دهد. بیمار، ۵ سال پیش مبتلا به کم‌کاری تیروئید بوده و به طور موفقیت‌آمیزی درمان شده‌است. مادر او نیز مبتلا به اختلال اضطراب فراگیر (GAD) است اما درمانی دریافت نکرده‌است. 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 به‌طور منظم و بدون‌وقفه صورت گرفت. دلیل یک جلسه‌ی اضافی، پرداختن به موانع پای‌بندی به درمان، در طول جلسه‌ی سوم بود.

مکان و روند نمونه‌گیری

بیماران پژوهش حاضر از یک کلینیک روان‌پزشکی و یک کلینیک تندرستی در شهر کاشان، وارد طرح پژوهش شدند. برای نمونه‌گیری، از الگوریتم پیشنهادی پرلیس و همکاران استفاده شد [۱٤]. بدین‌ترتیب که از هفت بیماری که دارای ملاک‌های اختلال بی‌خوابی بودند، یک بیمار به‌دلیل ابتلا به پرکاری تیروئید و دو بیمار دیگر به‌دلیل شیفت کاری متغیر از طرح پژوهش کنار گذاشته شدند. درنهایت چهار بیمار، به‌طور تصادفی در دو CBT و +CBT جای گرفتند.

روند ارزیابی

تمامی بیماران طی مراحل شش‌گانه‌ی ارزیابی، سه گام را طی کردند. در گام اوّل، بااستفاده از داده‌های به‌دست‌آمده از دفترچه‌ی خواب، شاخص‌های چهارگانه‌ی خواب (SL، WASO، TST و SE) برآورد می‌شدند. در گام دوم، بیماران موظف به تکمیل مقیاس برانگیختگی پیش از خواب (PSAS) بودند. در گام نهایی و درست یک روز پس از تکمیل PSAS، بیماران باید تحت شرایط کنترل‌شده، آزمون کالری‌متری غیرمستقیم را پشت سر می‌گذاشتند. ارزیابی بیمار دوم CBT در مرحله‌ی پیش از درمان و ارزیابی بیمار اوّل +CBT در مرحله‌ی پس از درمان، با یک روز تأخیر صورت گرفت. بقیه‌ی ارزیابی‌ها درست به‌موقع اجرا شدند. تمامی ارزیابی‌های مرتبط با گام‌های دوم و سوم، توسط فردی به جز پژوهشگران مطالعه‌ی حاضر صورت گرفت. این فرد از اهداف مطالعه و این‌که هریک از بیماران به چه گروهی تعلق دارند، اطلاع نداشت.

ابزار

دستگاه کالری‌متری غیرمستقیم (FitMate-WM)

دستگاه کالری‌متری غیرمستقیم (FitMate-WM) در ایتالیا توسط شرکت کوزمد (Cosmed) ساخته شده و در ایران توسط شرکت داوین‌سا به بازار عرضه می‌شود. در مطالعه‌ی حاضر از این دستگاه برای سنجش RMR که شاخصی از بیش‌برانگیختگی است، بهره برده می‌شود. این دستگاه از سه بخش ساخته شده‌است که شامل نمایشگر رومیزی، لوله رابط و یک ماسک سیلیکونی می‌شود. یک توربین کوچک در انتها و داخل ماسک قرار دارد که وظیفه‌ی آن سنجش حجم تنفسی بیمار است و به‌منظور تجزیه‌وتحلیل $FeO_2$ و پس از آن برای سنجش میزان مصرف اکسیژن و تولید دی‌اکسیدکربن ($CO_2$) مورداستفاده قرار می‌گیرد. به‌منظور استفاده از این دستگاه باید ابتدا آن را کالیبره کرد؛ بدین‌ترتیب که ابتدا باید ضریب تنفسی Respiratory Qoutient (RQ) فرد را به دست آورد یا از (RQ) در حالت پیش‌فرض استفاده کرد. در حالت پیش‌فرض، ضریب تنفسی (RQ) دستگاه روی ۰/۸۵ قرار دارد و پژوهش نشان داده‌است که این مقدار معتبر است [٤٥،٤٦]. در انتها، این دستگاه برآوردی از میزان مصرف $O_2$ و تولید $CO_2$ و درمجموع برآوردی از RMR روی نمایشگر، نمایش داده می‌شود [٤٧]. بیمار برای استفاده از این دستگاه باید این دستورات را پیروی کند: ۱- دست‌کم ۱۰ ساعت قبل از اجرای دستگاه چیزی نخورده باشد. ۲- عفونت قابل تشخیصی نداشته باشد. ۳- دست‌کم ٢٤ ساعت قبل از اجرای کالری‌متری، فعالیت ورزشی نداشته‌باشد. ٤- دست‌کم ۱۲ ساعت قبل از اجرای کالری‌متری سیگار، قهوه و دیگر محرک‌ها را مصرف نکرده‌باشد. ساعت آزمون برای تمامی بیماران ساعت ۸ صبح در نظر گرفته شد. به هنگام اجرای آزمون کالری‌متری، بیمار باید به‌مدت ۲۰ دقیقه روی صندلی نشسته، در آرامش و بدون هیجان منفی و استرس قرار گیرد. دمای محیطی که در آن آزمون کالری‌متری انجام می‌شود، باید روی ۲۲ تا ۲۵ درجه سانتی‌گراد تنظیم شده‌باشد. پس از این‌که بیمار در حالت راحت و آرام قرار گرفت، ماسک سیلیکونی روی بینی و دهان بیمار قرار می‌گیرد و به او دستور داده می‌شود تا به‌مدت ۱۲ دقیقه در این شرایط تنفس کند. پنج دقیقه اوّل آزمون به‌عنوان کالیبره‌شدن دستگاه در نظر گرفته می‌شود و در شاخص نهایی محاسبه نمی‌شود. بدین‌ترتیب، شاخصی زیستی از RMR و میزان برانگیختگی او به‌دست می‌آید.

مقیاس برانگیختگی پیش از خواب (PSAS)

این مقیاس شامل ١٦ سؤال است که به ارزیابی میزان برانگیختگی پیش از خواب در افراد می‌پردازد. مقیاس برانگیختگی پیش از خواب (PSAS) توسط Nicassio و همکاران [٤٨] ساخته‌شد و شامل دو خرده مقیاس برانگیختگی جسمانی و شناختی می‌شود. شهزادی و ایجاز [٤٩] در مطالعه خود بااستفاده از تحلیل عاملی، بار دیگر تأیید کردند که این پرسشنامه دارای دو خرده مقیاس برانگیختگی جسمانی و شناختی می‌شود. در این



[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

مقیاس، سؤال‌های ۱ تا ۸ به ارزیابی برانگیختگی جسمانی و سؤال‌های ۹ تا ۱٦ به ارزیابی برانگیختگی شناختی می‌پردازند. پاسخ هر شرکت‌کننده در طیف لیکرتی پنج‌درجه‌ای از کاملاً مخالف (۱) تا کاملاً موافق (۵) نمره‌گذاری می‌شود. نمرات بالاتر، نشان‌دهنده‌ی برانگیختگی جسمانی و شناختی بیشتر است. پژوهش نشان می‌دهد که این مقیاس می‌تواند به شکل قابل قبولی بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی را از افراد طبیعی متمایز کند [٤٨].

شهزادی و ایجاز [٤٩] اعتبار این مقیاس را بااستفاده از آلفای کرونباخ ۰/۸۷ و اعتبار آزمون/ آزمون مجدد آن را ۰/۸۹ گزارش کردند. در مطالعه‌ای دیگر [۵۰]، همسانی درونی مقیاس برانگیختگی پیش از خواب (PSAS)، ۰/۹۲ گزارش شده‌است. در ایران، دوس‌علی‌وند و همکاران [۲۳] در مطالعه خود، همسانی درونی و اعتبار آزمون- آزمون مجدد نسخه‌ی فارسی این مقیاس را به‌ترتیب ۰/۸۵ و ۰/۸۸ گزارش کردند.

جدول شماره ۱- ساختار جلسات رفتاردرمانی شناختی (CBT) و رفتاردرمانی شناختی همراه با تکنیک‌های فراشناختی (CBT+)

| جلسه | CBT | CBT+ |
|---|---|---|
| ۱ | مناسب‌بودن بیمار برای رفتاردرمانی شناختی (CBT)،<br>بررسی درمان‌های جایگزین<br>آموزش استفاده از دفترچه‌ی خواب<br>بررسی و پرداختن به سؤال‌ها و مقاومت‌های بیمار | همان موارد |
| ۲ | محاسبه شاخص‌های چهارگانه خواب<br>ترسیم روند تغییرات هریک از شاخص‌ها بااستفاده از نمودار<br>توضیح مدل رفتاری اختلال بی‌خوابی<br>آغاز درمان کنترل محرک (SCT) و درمان محدودیت خواب (SRT)<br>ارائه‌ی راهبردهایی برای پای‌بندی به درمان | همان موارد |
| ۳ | خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار<br>عیاربندی افزایشی<br>آموزش بهداشت خواب<br>بررسی موانع عدم پای‌بندی احتمالی | همان موارد |
| ٤ | خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار<br>عیاربندی افزایشی<br>بررسی دستاوردهای درمانی<br>ادامه آموزش بهداشت خواب | همان موارد |
| ۵ | خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار<br>عیاربندی افزایشی<br>بررسی دستاوردهای درمانی<br>شناخت درمانی | خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار<br>عیاربندی افزایشی<br>بررسی دستاوردهای درمانی<br>آموزش مدل درمان فراشناختی |
| ٦ | خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار<br>عیاربندی افزایشی<br>بررسی دستاوردهای درمانی<br>شناخت درمانی | خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار<br>عیاربندی افزایشی<br>بررسی دستاوردهای درمانی<br>معرفی و آموزش تکنیک ذهن‌آگاهی گسلیده (DM) و به تأخیر انداختن نگرانی/ نشخوار فکری |
| ۷ | خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار<br>عیاربندی افزایشی<br>بررسی دستاوردهای درمانی<br>شناخت درمانی | خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار<br>عیاربندی افزایشی<br>بررسی دستاوردهای درمانی<br>تمرین مجدد تکنیک ذهن‌آگاهی گسلیده (DM) و به تأخیر انداختن نگرانی/ نشخوار فکری |
| ۸ | خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار<br>عیاربندی افزایشی<br>بررسی دستاوردهای درمانی<br>آموزش جهت پیشگیری از عود | خلاصه‌کردن داده‌ها و ترسیم نمودار<br>عیاربندی افزایشی<br>بررسی دستاوردهای درمانی<br>تکرار تکنیک‌های فراشناختی<br>آموزش جهت پیشگیری از عود |

[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

بازدهی خواب (SE)

ابتدا، بااستفاده از فرمول TST=TIB-(SL+WASO)، زمان کلی خواب (TST) محاسبه می‌شود. سپس TST بر TIB تقسیم شده و حاصل در ۱۰۰ ضرب می‌شود. مقدار به‌دست‌آمده، SE را نشان می‌دهد. منظور از TIB مقدار زمان ماندن در رختخواب (از رفتن به رختخواب تا بیرون آمدن از آن در صبح) به دقیقه است [۱٤].

مداخله‌ها

محتوای رفتاردرمانی شناختی (CBT) و رفتاردرمانی شناختی همراه با تکنیک‌های فراشناختی (CBT+) در جدول شماره ۱ مشاهده می‌شود. درمان شناختی برای اختلال بی‌خوابی (CBT-I) شامل ۸ جلسه‌ی هفتگی می‌شود و از ۳ درمان اصلی و یک تا دو درمان فرعی تشکیل شده‌است. درمان‌های اصلی عبارت‌است از: درمان کنترل محرک (SCT)، درمان محدودیت خواب (SRT) و آموزش بهداشت خواب. برخی از متخصصان در کنار این درمان‌ها، از شناخت درمانی و آموزش آرام‌سازی نیز استفاده می‌کنند [۱٤].

تحلیل‌ها

به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از چندین روش آماری استفاده شد. درمورد برانگیختگی شناختی هدف پژوهشگران مطالعه‌ی حاضر، مقایسه‌ی درصد بهبودی (معناداری بالینی)، اندازه‌ی اثر و بهبودی تشخیصی است. بنابراین، درمورد این پیامد، در ابتدا بااستفاده از فرمول درصد بهبودی (معناداری بالینی)، میزان تغییر هریک از مراحل شش‌گانه‌ی ارزیابی نسبت به خط به دست می‌آید و بااستفاده از نمودار، درصد بهبودی هریک از چهار بیمار با یکدیگر مقایسه می‌شود. سپس بااستفاده از اندازه اثر، میزان اثر هریک از مداخله‌ها، طی مراحل ارزیابی نشان داده می‌شود. برای درصد بهبودی (معناداری بالینی) از فرمول $A\% = \frac{A0-A1}{A0}$ به‌منظور تعیین درصد بهبودی بهره گرفته شد. در این فرمول، A0 همان سنجش پیش از آزمون و A1، سنجش مرحله‌ی هدف (جلسه‌ی سوم، جلسه‌ی پنجم، پس از درمان، پیگیری ۱ ماهه و پیگیری ۳ ماهه) است. A درصد نیز درصد بهبودی به‌دست‌آمده را نشان می‌دهد. علاوه‌بر این، باتوجه به تعداد نمونه‌ی بسیار پایین در طرح پژوهش حاضر، برای قضاوت درباره اندازه اثر مداخله‌ها، از اندازه اثر بااستفاده از روش Busk و Serlin [۵۱] بهره برده شد. مطالعه‌ی Olive و Smith[۵۲] نشان داد که استفاده از روش تفاوت استاندارد میانگین (SMD) به‌روش‌های دیگر برتری دارد. در این روش، اختلاف بین میانگین مداخله و میانگین خطّ پایه، به‌دست آمده، تقسیم بر انحراف معیار می‌شود. در کنار درصد بهبودی، ترسیم نمودار و اندازه‌ی اثر، از بهبودی تشخیص نیز به منظور قضاوت درباره هریک از پیامدها بهره برده شد. منظور از بهبودی تشخیصی، نداشتن ملاک‌های اختلال بی‌خوابی مزمن طبق نسخه‌ی پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلال‌های روانی (DSM-5) است. درمورد بیش‌برانگیختگی زیستی (RMR)، هدف پژوهشگران درصد بهبودی نبود؛ زیرا این پیامد، متغیری آسیب‌شناختی نیست. بنابراین، درمورد متغیر بیش‌برانگیختگی زیستی (RMR)، به‌جای درصد بهبودی، از نمرات خام استفاده شد، زیرا پژوهشگران مطالعه‌ی حاضر قصد داشتند تا روند تغییرات هریک از بیماران دو گروه را در این پیامد نشان دهند. در پایان، اندازه‌ی اثر هریک از مداخله‌ها در این پیامد نیز بررسی می‌شود.

## نتایج

اطلاعات جمعیت‌شناختی و آسیب‌شناختی بیماران

یافته‌های مربوط به ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و آسیب‌شناختی هریک از بیماران دو گروه رفتاردرمانی شناختی (CBT) و رفتاردرمانی شناختی به همراه تکنیک‌های فراشناختی (CBT+) در جدول شماره ۱ ارائه شده‌است.

همان‌طور که در جدول شماره ٤-۱ مشاهده می‌شود، پس از جایگزینی تصادفی بیماران در چهار گروه، تفاوت قابل‌توجهی بین آن‌ها از نظر سن، جنسیت، مدت ابتلا به اختلال و اختلال همبود، دیده نمی‌شود. با مقایسه‌پذیر شدن گروه‌ها، کنترل بیشتری روی متغیرهای مداخله‌گر اعمال می‌شود.

بیش‌برانگیختگی زیستی (RMR)

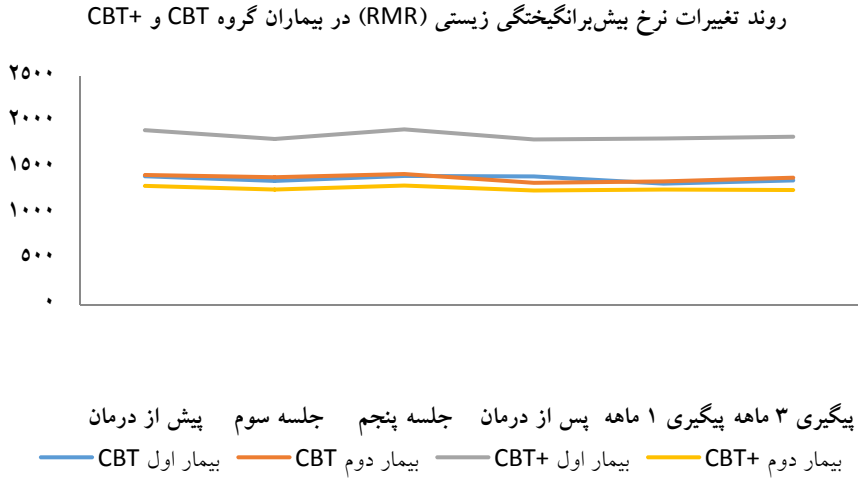
نمودار شماره ۱، روند تغییرات هریک از بیماران دو گروه را در بیش‌برانگیختگی زیستی (RMR) طی مراحل ارزیابی نشان می‌دهد.



[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

جدول شماره ۱- ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و آسیب‌شناختی بیماران دو گروه CBT و CBT+

| بیمار | گروه | سن | جنسیت | تحصیلات | وضعیت تأهل | اختلال اصلی | مدت ابتلا به اختلال اصلی | اختلال همبود |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| خانم ل | CBT | ۳۰ | زن | کارشناسی (حسابداری) | متأهل | اختلال بی‌خوابی مزمن | ٦ ماه | --- |
| خانم ج | CBT | ۳٤ | زن | کارشناسی ارشد (کتابداری) | متأهل | اختلال بی‌خوابی مزمن | ٦ ماه | GAD |
| آقای الف | CBT+ | ۲۱ | مرد | دانشجوی کارشناسی (عمران) | مجرد | اختلال بی‌خوابی مزمن | ۱ سال | --- |
| خانم س | CBT+ | ۳۱ | زن | دیپلم | متأهل | اختلال بی‌خوابی مزمن | ۹ ماه | MDD |




نمودار شماره ۱- روند تغییرات بیش‌برانگیختگی زیستی (RMR) در بیماران گروه CBT و CBT+ طی مراحل شش‌گانه ارزیابی

همان‌طور که در نمودار شماره ۱ مشاهده می‌شود، در بیشتر مراحلی که بیماران توسط دستگاه کالری‌متری غیرمستقیم آزمون شدند، روند تغییر میانگین نرخ سوخت‌وساز در حالت استراحت (RMR) تغییر چندانی نکرده‌است. نمودار شماره ۱ به‌خوبی نشان می‌دهد که در خطّ پایه و تمامی مراحل بعدی، بیمار اوّل CBT+ نرخ سوخت‌وساز بالاتری نسبت به بقیه دارد. هر چهار بیمار طی دوره‌ی پیش از درمان تا جلسه‌ی چهارم، دچار کاهش RMR شدند اما پس از دو جلسه‌ی دیگر، میزان سوخت‌وساز آن‌ها دوباره به خطّ پایه برمی‌گردد. پس از جلسه‌ی سوم میزان سوخت‌وساز هر چهار بیمار به‌خصوص بیمار اوّل گروه CBT+ و بیماران گروه CBT، کاهش می‌یابد به‌طوری‌که تمامی بیماران پس از پایان درمان، کمترین نرخ سوخت‌وساز در حالت استراحت (RMR) را دارند. این روند پس از پایان درمان نیز کم و بیش ادامه می‌یابد و نرخ سوخت‌وساز بیماران هر دو گروه حتی تا سه‌ماه پس از درمان، به خطّ پایه برنمی‌گردد. علاوه‌بر این، یافت‌ها نشان داد که اندازه‌ی اثر CBT در مرحله‌ی پس از درمان و پیگیری به‌ترتیب برابر با ۰/۷٤ و ۱/۷۳ بود. همچنین، گروه CBT+ در مراحل پس از درمان و پیگیری برابر با ۱/۰۵ و ۱/۷ به دست آمد. بنابراین، گروه CBT+ در مرحله‌ی پس از درمان و گروه CBT در مرحله‌ی پیگیری ۱ و ۳ ماهه، اندازه‌ی اثر بالاتری به دست آوردند.

بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی (برانگیختگی قبل از خواب)

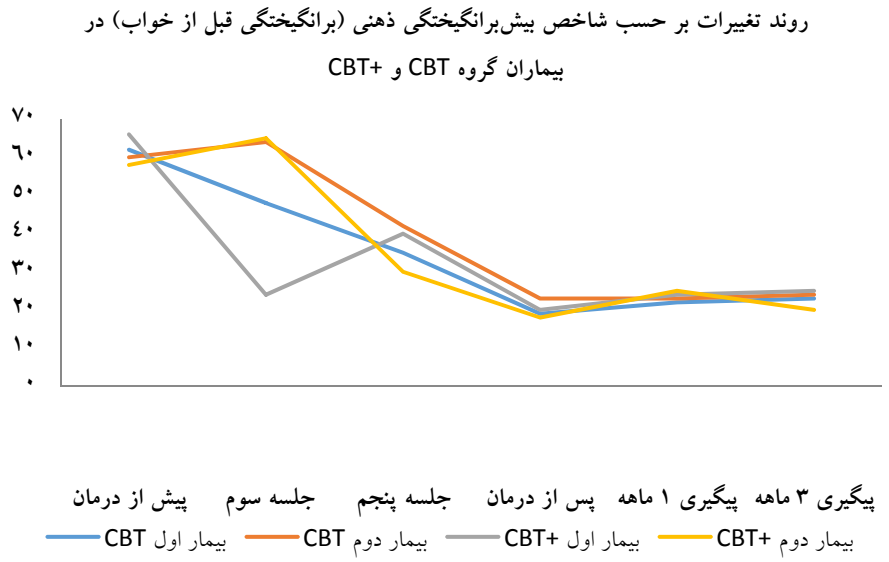
جدول شماره ۲، یافته‌های مربوط به درصد بهبودی هریک از بیماران دو گروه را در بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی (برانگیختگی پیش از خواب) طی مراحل شش‌گانه‌ی ارزیابی، نشان می‌دهد.

[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

جدول شماره ۲- درصد بهبودی هریک از بیماران دو گروه CBT و +CBT طی مراحل شش‌گانه‌ی ارزیابی در بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی (برانگیختگی پیش از خواب)

| بیمار/ مداخله | جلسه‌ی سوم | جلسه‌ی پنجم | پس از درمان | پیگیری ۱ ماهه | پیگیری ۳ ماهه |
|---|---|---|---|---|---|
| بیمار اوّل گروه CBT | ۰/۲۸ | ۰/۵۵ | ۰/۷۹ | ۰/۷۵ | ۰/۷٤ |
| بیمار دوم گروه CBT | -۰/۰٦ | ۰/۳ | ۰/٦۱ | ۰/٦۱ | ۰/٦ |
| بیمار اوّل گروه +CBT | ۰/۲۲ | ۰/٥٦ | ۰/۷۷ | ۰/۷۹ | ۰/۷٥ |
| بیمار دوم گروه +CBT | -۰/۱۲ | ۰/٤۸ | ۰/٦۸ | ۰/٥٦ | ۰/٦٥ |

جدول شماره ۲ بیانگر این مطلب است که بیماران دوم هر دو گروه CBT و +CBT طی جلسات اوّلیه درمان (جلسه‌ی اوّل تا سوم)، نسبت به پیش از درمان، دچار بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی بیشتری هستند که خود را در درصد بهبودی منفی طی جلسه‌ی سوم نشان داده است اما این روند در بیماران اوّل هر دو گروه دیده نمی‌شود و بیمار اوّل هر دو گروه از همان جلسات ابتدایی، سیرِ رو به رشد خود را نشان می‌دهند. همزمان با جلسه‌ی پنجم، هر چهار بیمار گروه‌های CBT و گروه +CBT وارد فاز بهبودی شده، این بهبودی برای بیمار اوّل گروه CBT بیشتر و برای بیمار دوم همین گروه، کمتر از دو بیمار گروه +CBT بود. درصد بهبودی تمامی بیماران، به جز بیمار دوم گروه +CBT طی مراحل پیگیری یک و سه ماهه، کمتر از دوره‌ی پس از درمان بود اما کاهش درصد بهبودی در این بیماران، چندان قابل‌توجه نیست. نمودار ۲، روند تغییرات هریک از بیماران را در بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی (برانگیختگی قبل از خواب) و بااستفاده از نمرات به‌دست‌آمده از مقیاس برانگیختگی قبل از خواب (PSAS) نشان می‌دهد.




نمودار شماره ۲- روند تغییرات برحسب شاخص بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی (برانگیختگی قبل از خواب) در بیماران گروه CBT و+CBT

همان‌گونه که در نمودار شماره ۲ مشخص است، بیمار اوّل گروه CBT و +CBT روند تغییرات متفاوتی را طی جلسات ابتدایی درمان نسبت به بیمار دوم گروه خود طی کردند. بیماران اوّل گروه‌های نامبرده از همان جلسات ابتدایی درمان، بهبودی را نشان دادند. پس از جلسه‌ی سوم، تفاوت بین چهار بیمار کاهش می‌یابد. درحقیقت، پس از جسله‌ی سوم، بیمار دوم هر دو گروه، روند بهبودی خود را آغاز و فاصله‌ی خود را با بیماران دیگر جبران می‌کند. تمامی بیماران در مرحله‌ی پس از درمان، درصد بهبودی نسبتاً مشابهی داشته، این دستاورد را طی مراحل پیگیری ۱ و ۳ ماهه حفظ می‌کنند. همچنین، گروه CBT در مراحل پس از درمان و پیگیری به‌ترتیب دارای اندازه‌ی اثری برابر با ۱/۲۸ و ۱/۹۳ بود. این مقدار برای گروه +CBT به‌ترتیب برابر با ۱/۲۷ و ۱/۹۱ بود. بنابراین، تفاوت معناداری بین دو گروه در مرحله‌ی پس از درمان و در مراحل پیگیری ۱ و ۳ ماهه، دیده نشد. به‌طور میانگین، می‌توان بیان کرد که گروه CBT در بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی (برانگیختگی پیش از خواب) و گروه +CBT در بیش‌برانگیختگی زیستی (RMR) اندازه‌ی اثر بالاتری به‌دست آوردند. در جمع‌بندی شاخص‌های بیش‌برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی

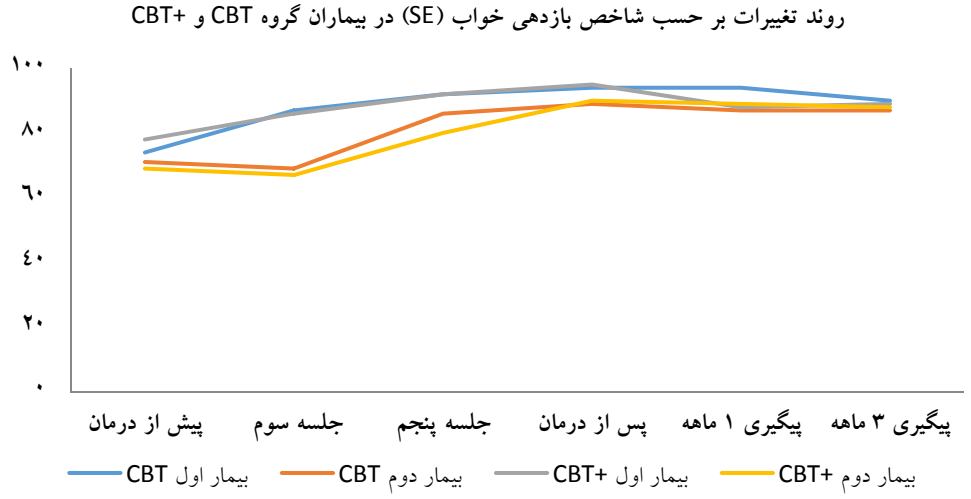


[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

می‌توان بیان کرد که طی بیشتر مراحل ارزیابی، همخوانی چندانی بین این دو شاخص دیده نمی‌شود. درحالی‌که یافته‌های نمودار شماره ۱ بیانگر آن است که بیماران گروه CBT و +CBT، طی جلسات اوّل تا سوم درمان، دچار کاهش RMR و بالطبع کاهش بیش‌برانگیختگی زیستی شده‌اند و این روند طی جلسات سوم تا پنجم دوباره به خطّ پایه برمی‌گردد، اما چنین روندی در شاخص بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی (نمودار شماره ۲) دیده نشد. در حقیقت، بیمار دوم هر دو گروه در شاخص بیش‌برانگیختگی روان-شناختی طیّ جلسات اوّل تا سوم دچار افزایش برانگیختگی شدند. طی جلسات سوم تا پنجم نیز تمامی بیماران، شاهد کاهش بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی شدند؛ درحالی‌که شاخص بیش‌برانگیختگی زیستی آن‌ها در طول همین مدت، افزایش می‌یابد. نکته‌ی دیگر این‌که روند کاهش بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی و زیستی، طی دوره‌ی پس از درمان و پیگیری ۱ و ۳ ماهه، تا حدودی با یکدیگر مشابه است. هر دو شاخص در بیماران طی این مدت، حاکی از کاهش بیش‌برانگیختگی است. بنابرین، نه‌تنها می‌توان نتیجه گرفت که هر دو درمان منجر به کاهش در شاخص بیش‌برانگیختگی زیستی (RMR) و روان‌شناختی (برانگیختگی پیش از خواب) می‌شوند، بلکه روند تغییرات دو شاخص بیش‌برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی، طی جلسات اوّل تا پنجم، همخوانی چندانی با یکدیگر ندارد. همخوانی بین این دو شاخص، هرچه درمان پیش می‌رفت، بیشتر می‌شد. ضمن آن‌که تمامی این موارد، هر دو درمان در هر دو شاخص زیستی و روان‌شناختی در طول مراحل پس از درمان و پیگیری اندازه‌ی اثر بالایی را به‌دست آوردند.

بازدهی خواب (SE)

نمودار شماره ۳، SE هریک از بیماران را طی مراحل شش‌گانه‌ی ارزیابی نشان می‌دهد.




نمودار شماره ۳- روند تغییرات برحسب شاخص بازدهی خواب (SE) در بیماران گروه CBT و +CBT

همان‌طور که نمودار شماره ۳ نشان می‌دهد، در شاخص SE گروه CBT با اختلاف کمی عملکرد بهتری نسبت به +CBT داشت. اندازه‌ی اثر در مراحل پس از درمان و پیگیری به‌ترتیب برابر با ۱/۳۸ و ۱/۸۶ برای CBT و ۱/۱ و ۱/۸۲ برای +CBT بود. در کل می‌توان بیان کرد که دو گروه CBT و +CBT دارای تفاوت چندانی از نظر SE نبودند و اندازه‌ی اثر بالایی به‌دست آوردند. در پایان لازم است بیان شود که هر چهار بیمار، طی مراحل پس از درمان، پیگیری ۱ و ۳ ماهه، فاقد ملاک‌های اختلال بی‌خوابی مزمن بودند و بنابراین، تمامی بیماران دو گروه، به بهبودی تشخیصی نیز دست پیدا کرده بودند.

## بحث

هدف اصلی پژوهش حاضر بررسی میزان همخوانی بین بیش‌برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی در پاسخ به CBT و +CBT بود. همان‌طور که یافته‌ها نشان می‌دهند، هر دو درمان CBT و +CBT منجر به کاهش بیش‌برانگیختگی زیستی (RMR) و روان‌شناختی (برانگیختگی قبل از خواب) می‌شوند. هرچند برخی از پژوهشگران درمورد اندازه‌های اثر در طرح‌های تک‌موردی جانب احتیاط را رعایت می‌کنند [۵۳] اما اندازه‌های اثر به‌دست‌آمده آن‌قدر بالا هستند که بیانگر اثر معنادار درمان‌های روان‌شناختی روی بیش‌برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی باشند. این یافته به‌خوبی در چارچوب مدل بیش‌برانگیختگی در اختلال



[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

بی‌خوابی جای می‌گیرد [٥٤]. جالب این‌که مطالعه‌ی حاضر نشان داد که بین بیش‌برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی تطابق چندانی از نظر روند تغییرات دیده نمی‌شود. درحالی‌که طی سه جلسه‌ی اوّل، بیش‌برانگیختگی زیستی روند رو به کاهشی را نشان می‌دهد و RMR بیماران تا حدودی کاهش می‌یابد، اما درست در همین زمان، بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی بیماران دوم هر دو گروه، بیشتر می‌شود. کاهش RMR طی جلسات نخستین می‌تواند به دلیل اثر محدودشدن زمان خواب بر RMR باشد. مطالعه‌ی Spaeth و همکاران [٤١] نشان داد که محدودکردن زمان خواب افراد، منجر به کاهش RMR می‌شود. این فرضیه که به فرضیه‌ی جبران compensatory hypothesis معروف است، بیان می‌کند که محدودشدن ساعت خواب، منجر به جبران افراطی پاسخ‌های رفتاری، سوخت‌وساز و غدد درون‌ریز به هدف کاهش مصرف انرژی و افزایش ذخیره آن در بدن می‌شود. بنابراین، پس از چند روز که فرد دچار محدودیت خواب شد، RMR کاهش می‌یابد تا بدن او بتواند مصرف انرژی خود را کاهش داده، با شرایط بیداری افراطی که با آن روبه‌رو است، مقابله کند. در هر دو گروه CBT و CBT+ طی جلسات ابتدایی، بیمار محرومیت موقتی از خواب را تجربه می‌کند. به همین دلیل، در این زمان، RMR تمامی بیماران، اندکی کاهش می‌یابد. همچنین، فرضیه‌ی جبران بیان می‌کند که پس از جبران محرومیت از خواب، RMR به حالت طبیعی برمی‌گردد. این رویدادی است که در نمودار شماره ١ به‌خوبی به تصویر کشیده شده‌است. پس از این‌که بیمار توانست به SE برابر یا بیشتر از ٩٠ درصد برسد، درمانگر، ١٥ دقیقه به TST او می‌افزاید. به این روند، عیاربندی افزایشی گفته می‌شود. بنابراین، بیمار در طول این دوره، وضعیت خواب بهتری را تجربه می‌کند و همگام با این تغییرات، RMR او به میزان خطّ پایه برمی‌گردد. طی جلسات پنجم تا هشتم (پایان درمان)، بیشتر بیماران بار دیگر کاهش در RMR را تجربه می‌کنند و بالطبع بیش‌برانگیختگی زیستی آن‌ها اندکی کاهش می‌یابد. باتوجه به کاهش زیاد در نمرات بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی که دقیقاً در طول همین جلسات و درمورد تمامی بیماران اتفاق می‌افتد، می‌توان کاهش در RMR در طول جلسات پنجم تا پایان درمان را به کاهش در میزان بیش‌برانگیختگی زیستی به‌دلیل اثرات درمان نسبت داد. درحقیقت، قسمت مهمّی از مؤلفه‌های CBT در طول این جلسات صورت می‌گیرد [١٦]. باتوجه به پژوهش‌هایی که نشان داده‌اند RMR می‌تواند شاخصی از بیش‌برانگیختگی زیستی باشد [٤٣،٤٢]، یافته‌های مطالعه‌ی حاضر با مطالعات متعددی که نشان می‌دهند بیش‌برانگیختگی در اختلال بی‌خوابی بالا بوده و اصلی‌ترین مکانیسم آسیب‌شناختی است، همخوان است. همچنین، مطالعه‌ی حاضر نشان داد که اجرای CBT-I می‌تواند به کاهش در RMR و بالطبع کاهش در بیش‌برانگیختگی زیستی منجر شود؛ اما به‌نظر می‌رسد نیاز است تا قبل از اجرای درمان، به عواملی که می‌تواند RMR را دستخوش تغییر کند (برای مثال، محرومیت اوّلیه از خواب در اجرای CBT-I)، توجه ویژه شود و اثرات آن به‌طور منظم پایش شود. باوجود این، اگر از RMR استفاده شود، همخوانی بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی با مدل بیش‌برانگیختگی در اختلال بی‌خوابی به مراتب بیشتر از بیش‌برانگیختگی زیستی است. پژوهش حاضر نشان داد که تمامی بیماران در طول جلسات اوّل اجرای درمان محدودیت خواب (SRT) و درمان کنترل محرک (SCT)، دچار افزایش برانگیختگی شده، پس از عیاربندی افزایشی، برانگیختگی روان‌شناختی آن‌ها با شیب تندی رو به کاهش می‌گذارد. هرچند نمودار شماره ٢ نشان می‌دهد که بیمار اوّل هر دو گروه CBT و CBT+ از همان ابتدا کاهش در بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی را تجربه می‌کنند، اما حتی این بیماران نیز در طول هفته‌ی اوّل تا دوم به‌شدت دچار افزایش برانگیختگی بودند. این روال تا هفته‌ی دوم ادامه داشت و درواقع، در هفته‌ی سوم (زمان ارزیابی)، تمامی اثرات درمانی را تجربه کرده، به‌همین‌خاطر است که درست در زمان ارزیابی، کاهش برانگیختگی را تجربه می‌کنند. از این‌رو، تمامی بیماران دچار افزایش اوّلیه در بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی شدند، اما برای بیماران اوّل هر دو گروه، این روند زودتر از جلسه‌ی سوم اتفاق افتاده و متأسفانه موردسنجش واقع نشده‌است. چنان‌چه به ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و آسیب‌شناختی بیماران که در جدول شماره ١ آمده است، توجه شود متوجه می‌شویم که بیماران اوّل گروه CBT و CBT+ دارای اختلال بی‌خوابی مزمن بدون همبودی هستند. در واقع، دلیل این‌که طول درمان این بیماران نیز دقیقاً به اندازه‌ی طول جلسات تجویزشده در پروتکل است، آن است که تمام مشکل آن‌ها، مربوط به الگوی خواب است. در حالی‌که بیماران دوم دو گروه CBT و CBT+ به‌ترتیب دارای همبودی با اختلال اضطراب فراگیر (GAD) و اختلال افسردگی اساسی (MDD) بودند. در جلسه‌ی سوم مشخص شد که این بیماران، هنوز پای‌بندی مناسبی به تجویزهای درمانی ندارند. مشکل اساسی هر دو بیمار بیدارماندن تا زمان تجویزشده بود. درحقیقت اجرای درمان محدودیت خواب (SRT)، به آن‌ها فرصت بیشتری برای نگرانی و نشخوار فکری داده بود. در این هنگام، درمانگر، طبق پروتکل، به بیماران آموزش‌هایی می‌دهد که بیمار را قادر سازد تا رسیدن به زمان تجویزشده بیدار بماند. بنابراین، طبیعی



[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

است که هر دو بیمار بلافاصله پس از جلسه‌ی سوم، هنوز برانگیختگی بالایی را حتی نسبت به خطّ پایه تجربه کنند. همان‌طور که نمودار شماره ۲ نشان می‌دهد، طی جلسات سوم تا پایان درمان، تمامی بیماران بهبودی زیادی را در بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی تجربه می‌کنند. برخی از مطالعات نشان داده‌اند هرچند، همبودی با اختلال‌های دیگر به‌خصوص اختلال‌های اضطرابی و افسردگی، نمی‌تواند نتایج پس از درمان را چندان تغییر دهد و بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی (با و یا بدون همبودی) از این درمان سود می‌برند، اما بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی دارای همبودی، در چند نقطه‌ی زمانی طی درمان، بهبودی کمتری را نسبت به بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی بدون همبودی گزارش می‌کنند [۵۵]. در تأیید این یافته، بلانگر و همکاران [۵٦] بیان می‌کنند که همبودی با اختلال‌های دیگر، نمی‌تواند کارآمدی CBT-I را تحت‌تأثیر قرار دهد. اخیراً پژوهش بلانگر و همکاران [۵۷] نیز بار دیگر نشان داد که همبود با اختلال‌های اضطرابی و افسردگی خفیف تا متوسط نمی‌تواند کارایی رفتاردرمانی شناختی برای اختلال بی‌خوابی را کاهش دهد، اما همین پژوهشگران اظهار می‌دارند که در این زمینه، یافته‌های متناقضی در پیشینه‌ی پژوهشی وجود دارد. برای مثال، پژوهش Van der Laar و همکاران [۵۸] نشان داد که حتی پس از درمان اختلال همبود، اختلال بی‌خوابی همبود با افسردگی و اضطراب، با پاسخ کمتر به CBT-I همراه است. این پژوهشگران بیان می‌کنند که دلیل این یافته‌ی متفاوت آن است که همبودی با اختلالی دیگر، احتمال پیروی از دستورات درمانی را کاهش می‌دهد. یافته‌های مطالعه حاضر بیشتر با آن دسته از پژوهش‌هایی همخوانی دارد که نشان می‌دهند کارآمدی CBT برای اختلال بی‌خوابی مزمن، مستقل از داشتن همبودی با اختلال‌های دیگر است. باوجود این، یافته‌های جدول شماره ۱ نشان می‌دهد که صرف همبودی با اختلالی دیگر، منجر به افزایش در تعداد جلسات درمان می‌شود. ضمن این‌که، پژوهش حاضر تا حدودی یافته‌های متناقض در پژوهش Van der Laar و همکاران [۵۸] را تأیید می‌کند. درحقیقت، همان‌طور که بیان شد، درمورد بیماران مبتلا به اختلال‌های همبود، جلسه‌ی سوم، صرف بررسی موانع پای‌بندی شد؛ درحالی‌که بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی بدون همبودی، در همین زمان به روند رو به رشد خود ادامه می‌دهند. از سوی دیگر، مطالعه‌ی حاضر نشان داد که برخلاف آن‌چه که Van der Laar و همکاران [۵۸] بیان می‌کنند، پس از برطرف کردن موانع پای‌بندی، تمامی بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی (با یا بدون همبودی)، از اجرای CBT-I تقریباً به یک اندازه سود می‌برند. علاوه‌براین، روند متفاوت اثرات درمان روی بیماران اوّل و دوم هر گروه، در شاخص SE نیز دیده شد و این نشان‌دهنده‌ی تأیید اثر همبودی روی نتایج درمان طی جلسات ابتدایی است. هدف دوم از پژوهش حاضر مربوط به مقایسه‌ی پاسخ به درمان‌های CBT و +CBT برحسب بیش‌برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی و SE بود. همان‌طور که نمودارهای ۱ و ۲ و جدول شماره ۲ نشان می‌دهند، از نظر بیش‌برانگیختگی زیستی، +CBT در مرحله‌ی پس از درمان و CBT در مراحل پیگیری ۱ و ۳ ماهه توانستند اندازه‌ی اثر بالاتری به دست بیاورند. باوجود این، تفاوت اندازه‌ی اثر دو درمان در مراحل پیگیری، بسیار کم است و باتوجه به شباهت زیاد میان تکنیک‌های درمانی در هر دو گروه، می‌توان بیان کرد که طی مراحل پس از درمان و پیگیری، هر دو درمان منجر به کاهش در بیش‌برانگیختگی زیستی در بیماران شدند [۵۲،٤۲]. در بیش‌برانگیختگی روان‌شناختی، هر دو درمان تقریباً در تمامی مراحل شش‌گانه‌ی ارزیابی، هم‌تراز با یکدیگر پیشرفت کردند. این یافته، به وضوح در نمودار شماره ۲ و اندازه‌ی اثر نسبتاً مشابه هر دو درمان مشاهده می‌شود. با در نظر گرفتن نقش کلیدی بیش‌برانگیختگی در اختلال بی‌خوابی، درمانی را که بتواند درنهایت به کاهش بیش‌برانگیختگی منجر شود، می‌توان درمانی کارآمد در نظر گرفت. یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد که هر دو درمان CBT و +CBT با اندازه‌ی اثری قابل‌توجه، منجر به کاهش بیش‌برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی می‌شوند. Chapman و همکاران [٤۳] در فراتحلیل خود به این نتیجه رسیده‌بودند که RMR در بیماران مبتلا به اختلال بی‌خوابی همسو با نظریه‌ی بیش‌برانگیختگی، بالاتر از افراد طبیعی است و احتمالاً پس از درمان موفق، کاهش می‌یابد. پژوهش حاضر می‌تواند حمایت اوّلیه و نسبی برای این یافته به همراه بیاورد. بنابراین، باتوجه به یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان نتیجه گرفت که پرداختن به فراشناخت‌ها در اختلال بی‌خوابی می‌تواند منجر به کاهش بیش‌برانگیختگی و افزایش بازدهی خواب شود و در این زمینه، فراشناخت‌ها نیز به اندازه‌ی شناخت‌هایی که در درمان CBT-I مورد چالش قرار می‌گیرند، اهمیت دارند. مکانیسم‌های مختلفی در آسیب‌شناسی اختلال بی‌خوابی وجود دارد و این مکانیسم‌ها طی دوره‌ی اجرای درمان‌های CBT و +CBT مورد هدف قرار گرفتند. درمان کنترل محرک (SCT) با شرطی‌زدایی از شرطی‌سازی‌های مضری که بیماران مبتلا به آن هستند، میزان افکار و باورهای منفی فرد را به هنگام ناتوانی در به خواب رفتن، کاهش می‌دهد [٦۱،٦۰،۱۵]. این روند به کاهش نگرانی و نشخوار فکری می‌انجامد. طبق مدل Harvey [٦۲] زمانی که بیمار کمتر درگیر نگرانی و نشخوار فکری در رختخواب و درست قبل از خواب



[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

شود، فعالیت سیستم سپاتیک کمتر شده و برانگیختگی شناختی و سپس برانگیختگی فیزیولوژیک او کاهش می‌یابد [۶۳]. درمان محدودیت خواب (SRT) نیز علاوه‌بر تنظیم ساعت زیستی و الگوی خواب و بیداری بیمار، با کاهش‌دادن فرصت بیمار برای خوابیدن، فشار خواب را بالا برده، بیمار از فرصت فعلی خوابیدن که در طول درمان مشخص می‌شود، نهایت استفاده را خواهد کرد [۶۴]. تجویزهای مربوط به آموزش بهداشت خواب نیز با کاهش-دادن احتمال درگیرشدن بیمار در رفتارهایی که برانگیختگی را افزایش می‌دهد (برای مثال، نوشیدن افراطی قهوه، چای و داروهای محرک برای کاهش احساس خواب‌آلودگی در طول روز)، برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی را کاهش می‌دهند [۶۵]. در این زمان است که شناخت درمانی و تکنیک‌های فراشناختی می‌توانند اثرات مکمل خود را اعمال کنند. شناخت درمانی، تلاش می‌کند تا باورها و نگرش‌های ناکارآمد درباره خواب را در فرد به چالش کشیده، آن‌ها را با باورها و نگرش‌های کارآمدتر جایگزین کند [۶۶]. همچنین، تکنیک DM، با ایجاد حالت گسلش شناختی بیمار از افکار و باورهایش، میزان شدت فرآیندهای درجامانده را کاهش می‌دهد [۳۳]. تکنیک به تأخیر انداختن نگرانی و نشخوار فکری نیز دقیقاً همسو با یکی از اصلی‌ترین اصول بهداشت خواب یعنی نیاوردن مشکلات به رختخواب، می‌باشد. تمامی این موارد، با تضعیف شدت و قدرت نگرانی و نشخوار فکری، بیش‌برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی را بیش از پیش کاهش می‌دهند [۶۷]. در پژوهش حاضر مشخص شد که چه از مسیر چالش با باورها و نگرش‌های ناکارآمد و چه از مسیر دستکاری باورهای فراشناختی، می‌توان به میزان زیادی بیش‌برانگیختگی زیستی و روان‌شناختی را کاهش داد. یافته‌ی آخر پژوهش حاضر نشان می‌دهد که هر دو درمان CBT و +CBT منجر به افزایش در شاخص SE می‌شوند. بنابراین، می‌توان بیان کرد که CBT و +CBT منجر به بهبودی پایدار در شاخص SE می‌شوند. شاخص SE مهم‌ترین شاخص خواب است و در پژوهش‌های متعددی به‌عنوان مبنای مقایسه برای پاسخ به درمان و بهبودی به کار گرفته شده‌است [۶۸،۳۹]. دلیل اهمیت این شاخص آن است که برای محاسبه‌ی آن از تمامی شاخص‌های خواب استفاده می‌شود. از این‌رو، اگر درمانی منجر به افزایش SE تا سقف ۹۰ درصد یا بالاتر شود، می‌توان آن را درمانی کارآمد برای اختلال بی‌خوابی دانست. مداخله‌های CBT و +CBT توانستند در مرحله‌ی پس از درمان، SE بالاتر از ۹۰ به‌دست بیاورند و سه ماه پس از پایان درمان نیز تنها ۱/۵ درصد کاهش در SE مشاهده شد. این یافته با پژوهش‌های متعددی که نشان می‌دهند اجرای CBT منجر به افزایش SE می‌شود، در یک راستا است [۶۹،۱۷]. بلافاصله پس اجرای درمان‌های کنترل محرک (SCT)، بیمار ممکن است شاهد کاهش SE باشد زیرا اجرای این درمان مستلزم آن است که بیمار در طول شب اگر نتوانست به خواب رود، اتاق را ترک کرده، تنها هنگامی به رختخواب برگردد، که دوباره احساس خواب‌آلودگی کند. این روند مدت زمان کمی به طول می‌انجامد، زیرا پس از اجرای درمان محدودیت خواب (SRT) و زمانی که بیمار فشار خواب بیشتری را به هنگام شب تجربه کرد، شاخص‌های SL و WASO او کاهش یافته، به پیروی از آن، TST و SE افزایش می‌یابند. در این زمان، بیمار هم به‌دلیل اجرای درمان کنترل محرک (SCT) شرطی‌سازی‌های مضر را از بین برده، هم به‌دلیل اجرای درمان محدودیت خواب (SRT)، فشار بیشتری برای خوابیدن تجربه می‌کند [۱۶،۱۴]. در مرحله‌ی بعدی درمان، آموزش بهداشت خواب، رفتارهایی را که با هریک از این دو بعد درمانی سازگاری ندارند، کاهش داده، منجر به تقویت دستاوردهای درمانی حتی پس از پایان درمان می‌شوند. همان‌طور که قبلاً بیان شد، از جلسه‌ی پنجم به بعد، اثرات درمان‌های شناختی و تکنیک‌های فراشناختی آغاز شده، اثرات رفتاردرمانی در بالابردن SE را تکمیل می‌کنند. از نقاط قوت اصلی مطالعه‌ی حاضر می‌توان به استفاده از شاخص‌های زیستی و روان‌شناختی در کنار یکدیگر و ارزیابی در چندین نقطه زمانی نام برد. همچنین، برای نخستین‌بار، تکنیک‌های فراشناختی (DM و به تأخیر انداختن نگرانی و نشخوار فکری) در بافت اختلال بی‌خوابی مزمن مورداستفاده قرار گرفتند که می‌تواند یافته‌های مقدماتی برای مطالعات آینده فراهم نماید. باوجود این، یافته‌های پژوهش حاضر را باید باتوجه به برخی از محدودیت‌ها تفسیر کرد. اوّلین محدودیت مطالعه‌ی حاضر، تعداد نمونه‌ی بسیار پایین است. هرچند در طرح‌های تک‌موردی، روایی درونی طرح از روایی بیرونی مهم‌تر است [۷۰]، اما تعداد پایین نمونه، پژوهشگران را از برخی فواید طرح‌های بزرگ مثل امکان انتخاب تصادفی و انتصاب تصادفی به گروه‌ها باز داشت. در مطالعه‌ی حاضر، پژوهشگران تمایل داشتند تا دو نوع مداخله را با یکدیگر مقایسه کنند. بهتر است در پژوهش‌های آینده، بااستفاده از نمونه‌های با تعداد بالا، بین CBT و درمان‌های دیگری که برای اختلال بی‌خوابی مزمن وجود دارد، مقایسه صورت گیرد. همچنین، پیشنهاد می‌شود فرضیه‌های پژوهش حاضر، در طرح‌های گروهی به آزمون گذاشته شود. محدودیت دوم این پژوهش، طول درمان متفاوت در دو بیمار بود. همان‌طور که بیان شد، درمان بیمار دوم هر دو گروه، یک جلسه بیشتر زمان برد. خوشبختانه این اتفاق برای هر دو مداخله به شکل یکسان رخ داد اما پیشنهاد می‌شود تا پژوهشگران با انتخاب



[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

بیمارانی که ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و آسیب‌شناختی مشابهی دارند، مانع از بروز تفاوت در تعداد جلسات لازم برای بهبودی شوند. این کار به بالارفتن توانایی پژوهشگران در تصادفی‌سازی منجر می‌شود. همچنین، طول مدت ابتلا بین دو گروه متفاوت بود. از آن‌جایی که تعداد نمونه بسیار پایین بود، جایگزینی تصادفی بیماران نتوانست از این نظر کمکی کند و هر دو بیماری که دارای طول مدت بیشتری بودند، در گروه +CBT قرار گرفتند. بنابراین، اندازه‌های اثر مشابه هر دو مداخله، باید باتوجه به این حقیقت تفسیر شود که بیماران گروه +CBT به‌طور میانگین ٤/٥ ماه بیشتر درگیر اختلال بی‌خوابی بودند. محدودیت بعدی مربوط به سهم زیاد واریانس مشترک بین دو درمان CBT و +CBT است. در واقع، از چهار مؤلفه‌ی درمانی موجود در هر مداخله، سه مؤلفه مشابه است (SCT، SRT و آموزش بهداشت خواب). تمامی بیماران در طول جلسه‌ی پنجم که درواقع، تمایز مداخله‌ها از آن‌جا شروع می‌شود، مورد سنجش قرار گرفتند و روند متفاوت در سیر بهبودی، به‌دلیل مراحل شش‌گانه‌ی ارزیابی، به‌خوبی پایش می‌شود؛ اما بهتر است مطالعات آینده، تمرکز خود را روی مؤلفه‌های درمانی قرار دهند که با یکدیگر کمترین واریانس مشترک را دارند و امکان تفسیر دقیق‌تر را به پژوهشگران می‌دهند. محدودیت نهایی این مطالعه، عدم سنجش اثرات قاعدگی روی RMR بود. از آن‌جایی که این دوره‌ها می‌تواند روی RMR اثر بگذارد [۷۱]، بهتر است تا در مطالعات آینده، اثرات آن مورد نظارت دقیق قرار گیرد.

## نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر نشان داد باوجود این‌که بین روند تغییرات بیش‌برانگیختگی زیستی (RMR) و روان‌شناختی (برانگیختگی پیش از خواب) همخوانی چندانی به‌خصوص در جلسات ابتدایی درمان وجود ندارد، اما همخوانی بین آن‌ها، با ادامه‌ی درمان بیشتر می‌شود. همچنین، هر بیش‌برانگیختگی تحت‌تأثیر مداخله‌های CBT و +CBT به‌طور چشمگیری کاهش می‌یابند و این روند حتی تا سه ماه پس از درمان، تا حدود زیادی حفظ می‌شود. اثر مداخله‌ها تنها روی مکانیسم‌های آسیب‌شناسی اختلال بی‌خوابی نبود، به‌طوری‌که هر دو درمان با اختلاف کمی منجر به افزایش چشمگیر در SE شدند. مطالعه‌ی حاضر می‌تواند یافته‌های اوّلیه و مقدماتی در رابطه‌ی با تأیید مدل برانگیختگی در اختلال بی‌خوابی و کمتر کردن ابهامات موجود در زمینه‌ی ناهمخوانی بین شاخص‌های زیستی و روان‌شناختی در بافت اختلال بی‌خوابی را در اختیار پژوهشگران قرار دهد. به‌علاوه، این پژوهش نشان داد که همبودی با اختلال اضطراب فراگیر (GAD) و اختلال افسردگی اساسی (MDD) با این‌که می‌تواند، اندکی طول درمان را افزایش دهد، اما نتایج پایانی را تحت‌تأثیر قرار نمی‌دهد. پیشنهاد می‌شود تا با اضافه‌کردن تکنیک‌های روان‌شناختی نوین به درمان‌هایی که دارای منطق نظری مشابهی هستند، به افزایش کارآمدی آن‌ها و کاهش‌دادن جلسات درمان، توجه ویژه شود. ضمن آن‌که، باتوجه به احتمال سوگیری در یافته‌های خودگزارشی، لازم است تا متخصصان حوزه‌ی سلامت روان‌شناختی، هرجا که بین یافته‌های زیستی و روان‌شناختی، ناهمخوانی وجود داشت، از شاخص‌های زیستی نیز بهره ببرند. این امر به هماهنگی بیشتر بین متخصصان با تخصص‌های متفاوت و افزایش علاقمندی‌های بین‌رشته‌ای منجر می‌شود.

## تشکر و قدردانی

این پژوهش در راستای یک رساله‌ی دکترا و بااستفاده از امکانات و هزینه‌های کلینیک تندرستی کاشان صورت گرفت. بدین‌وسیله از تمامی کارکنان و متخصصان آن مرکز که در طول پژوهش به‌خصوص در استفاده از دستگاه کالری‌متری غیرمستقیم، راهنمایی لازم را به تیم پژوهشی ارائه می‌دادند، تشکر و سپاسگزاری می‌کنیم.

## *References:*

[1] American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013. p. 362-68.
[2] Araujo WB, Jarrin DC, Leanza Y, Vallieres A, Morin CM. Qualitative studies of insomnia: current state of knowledge in the field. ***Sleep Med Rev*** 2016; 31: 58-69.
[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. p. 150-59.
[5] Taylor D, Gehrman P, Dautovich N, Lichstein K McCrae C. Handbook of Insomnia. London, UK: Springer Healthcare; 2014. p. 102-220.
[6] Pillai V, Roth T, Drake CL. The nature of stable insomnia phenotypes. ***Sleep*** 2015; 38(1): 127-38.
[7] Colten HR, Altevogt BC. Sleep disorders and sleep deprivation: an unmet public health problem.

[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

Washington, DC: The National Academies Press; 2006.
[8] Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalder K, Nissen C, Voderholzer U, et al. Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. ***J Affect Disord*** 2011; 135(1-3): 9-10.
[9] Fortier-Brochu E, Morin CM. Cognitive impairment in individuals with insomnia: clinical significant and correlates. ***Sleep*** 2014; 37(11): 1787-98.
[10] Miyata S, Noda A, Iwamoto K, Kawano N, Okuda M, Ozaki N. Poor sleep quality impairs cognitive performance in older adults. ***J Sleep Res*** 2013; 22(5): 535-41.
[11] Fortier-Brochu E, Beaulieu-Bonneau S, Ivers H, Morin CM. Insomnia and daytime cognitive performance: a meta-analysis. ***Sleep Med Rev*** 2012; 16: 83-94.
[12] Blackwell T, Yaffe K, Ancoli-Israel S, Redline S, Ensrud KE, Stefanick ML, et al. Association of sleep characteristics and cognition in older community-dwelling men: the MrOS sleep study. ***Sleep*** 2011; 34(10): 1347-56.
[13] Baron KG, Perlis ML, Nowakowski S, Smitt MT, Jungquist CR, Orff HJ. Cognitive behavioral therapy for insomnia. In Attarian HP. Clinical handbook of insomnia. 3rd ed. Chicago, IL: Spinger International Publishing; 2017. p. 75-96.
[14] Perlis ML, Jungquist CR, Smith MT, Posner D. Cognitive behavioral treatment of insomnia: a session by session guide. New York: Springer; 2005. p. 10-190.
[15] Sharma MP, Andrade C. Behavioral interventions for insomnia: theory and practice. ***Indian J Psychiatry*** 2012; 54(4): 359-66.
[16] Manber R, Carney CE. Treatment Plans and Interventions for Insomnia: A Case Formulation Approach. 1st ed. New York: Guilford Press; 2015. p. 81-140.
[17] De Bruin EJ, Bogels SM, Oort FJ, Meijer AM. Efficacy of cognitive behavioral therapy for insomnia in adolescents: a randomized controlled trial with internet therapy, group therapy and a waiting list condition. ***Sleep*** 2015; 38(12): 1913-26.
[18] Freeman D, Waite F, Startup H, Myers E, Lister R, Mclnerney J, et al. Efficacy of cognitive behavioral therapy for sleep improvement in patients with persistent delusions and hallucinations (BEST): a prospective, assessor-blind, & randomized controlled pilot trial. ***Lancet Psychiatry*** 2015; 2(11): 975-83.
[19] Gregory AM, Cox J, Crawford MR, Holland J, Haravey AG, Eley TC, et al. Dysfunctional beliefs and attitudes about sleep in children. ***J Sleep Res*** 2009; 18(4): 422-26.
[20] 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.
[21] 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: 42-48.
[22] 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.
[23] 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.
[24] Ong JC, Ulmer CS, Manber R. Improving sleep with mindfulness and acceptance: a metacognitive model of insomnia. ***Behav Res Ther*** 2012; 50: 651-60.
[25] Briton WB, Shapiro SL, Penn PE, Bootzin RR. Treating insomnia with minsfulness-based stress reduction. ***Sleep*** 2003; 26: a309.
[26] Heidenreich T, Tuin I, Pflug B, Michal M, Michalak J. Mindfulness-based cognitive therapy for persistent insomnia: a pilot study. ***Psychother Psychosom*** 2006; 75(3): 188-9.
[27] Ong JC, Shapiro SL, Manber R. Combining mindfulness mediation with cognitive-behavior therapy for insomnia: a treatment-development study. ***Behav Ther*** 2008; 39(2): 171-82.
[28] Wells A, Matthews G. Modeling cognition in emotional disorder: the S-REF model. ***Behav Res Ther*** 1996; 34(11/12): 881-8.
[29] Normann N, van Emmerik AP, Morina N. The efficacy of metacognitive therapy for anxiety and depression: a meta-analytic review. ***Depress Anxiety*** 2014; 31: 402-11.
[30] Salmani B, Hasani J, Mohammad-Khani S, Karami GR. The efficacy of metacognitive therapy on metacognitive beliefs, metaworry, and signs and symptoms of patients with generalized anxiety disorder. ***Feyz*** 2014; 18(5): 429-40. [in Persian]
[31] Wells A, King P. Metacognitive therapy for generalized anxiety disorder: an open trial. ***J Behav Ther Exp Psychiatry*** 2006; 37(3): 206-12.
[32] Wells A, Matthews G. Attention and Emotion: A Clinical Perspective. Hove, UK: Erlbaum. 1994.
[33] Wells A. Metacognitive Therapy for Anxiety Depression. New York: Guilford Press; 2009. p. 55-250.
[34] Rezaie L, Fobian AD, McCall WV, Khazaie H. Paradoxical insomnia and subjective-objective sleep discrepancy: a review. ***Sleep Med Rev*** 2018; 40: 196-202.
[35] Kay DB, Buysse DJ, Germain A, Hall M, Monk TH. Subjective-objective sleep discrepancy among older adults: associations with insomnia diagnosis and insomnia treatment. ***J Sleep Res*** 2015; 24(1): 32-9.

[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

[36] Gross CR, Kreitzer MJ, Reilly-Spong M, Wall M, Winbush NY, Patterson R, et al. Mindfulness-based stress reduction versus pharmacotherapy for chronic primary insomnia: a randomized controlled clinical trial. ***Explore*** 2011; 7(2): 76-87.
[37] Briton WB, Haynes PL, Fridel KW, Bootzin, RR. Polysomnographic and subjective profiles of sleep continuity before and after mindfulness-based cognitive therapy in partially remitted depression. ***Psychosom Med*** 2010; 72(6): 539-48.
[38] McCall C, McCall WV. Comparison of actigraphy with polysomnography and sleep logs in depressed insomniacs. ***J Sleep Res*** 2012; 21(1): 122-7.
[39] Wong SH, Ng BY. Review of sleep studies of patients with chronic insomnia at a sleep disorder unit. ***Singapore Med J*** 2015; 56(6): 317-23.
[40] Hauri PJ, Wisbey J. Wrist actigraphy in insomnia. ***Sleep*** 1992; 15(4): 293-301.
[41] Spaeth AM, Dinges DF, Goel N. Resting metabolic rate varies by race and by sleep duration. ***Obesity*** 2015; 23(12): 2349-56.
[42] Bonnet MH, Arand DL. Hyperarousal and insomnia: state of science. ***Sleep Med Rev*** 2017; 14: 9-15.
[43] 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.
[44] 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.
[45] Pavlidou E, Petridis D, Tolia M, Tsoukalas N, Poultsidi A, Fasoulas A, et al. Estimating the agreement between the metabolic rate calculated from prediction equations and from a portable indirect calorimetry device: an effort to develop a new equation for predicting resting metabolic rate. ***Nutr Metab (Lond)*** 2018; 15: 41-50.
[46] Aliasgharzadeh S, Mahdavi R, Asghari Jafarabadi M, Namazi N. Comparison of indirect calorimetry and predictive equation in estimating resting metabolic rate in underweight females. ***Iran J Public Health*** 2015; 44(6): 822-9.
[47] Nejatinamini S, Hoseini S, Rahimifroushani A. Evaluation of metabolic rate and body composition in overweight, obese and normal individuals. ***Iranian J Metabol Lip Dis*** 2010; 11(3): 321-29. [in Persian]
[48] Nicassio PM, Mendlowitz DR, Fussell JJ, Petras L. The phenomenology of the pre-sleep state: the development of the pre-sleep arousal scale. ***Behav Res Ther*** 1985; 23(3): 263-71.
[49] Shahzadi N, Ijaz T. Reliability and validity of pre-sleep arousal scale for Pakistani university students. ***FWU J Soc Sci*** 2014; 8(1): 78-82.
[50] Hantsoo L, Khou BA, White CN, Ong JC. Gender and cognitive emotional factors as predictors of pre-sleep arousal and trait hyperarousal in insomnia. ***J Psychosom Res*** 2013; 74(4): 283-9.
[51] Busk PL, Serlin RC. Meta-analysis for single case research. In: Kratochwill TR, Levin JR. (Eds.). (1992). Single-case research design and analysis: New directions for psychology and education. Hillsdale, NJ, US: Lawrence Erlbaum Associates, Inc; 1992.
[52] Olive ML, Smith BW. Effect size calculations and single subject designs. ***Edu Psychol*** 2005; 25(2-3): 313-24.
[53] Hegdes LV, Pustejovsky JE, Shadish, WR. A standardized mean difference effect size for single case designs. ***Res Synth Methods*** 2012; 3: 224-29.
[54] Ramos RW, Arvelo ADA, Ramos RW, Gomez JP. Hyperarousal in insomnia. ***Sleep Med*** 2013; 14(1): e240-e1.
[55] Edinger JD, Olsen MK, Stechuchak KM, Means MK, Lineberger MD, Kirby A, et al. Cognitive behavioral therapy for patients with primary insomnia or insomnia associated predominantly with mixed psychiatric disorders: a randomized controlled trial. ***Sleep*** 2009; 32(4): 499-510.
[56] Belanger L, Harvey A, Fortier-Brochu E, Beaulieu-Bunneau S, Eidelman P, Talbot L. Impact of comorbidity of insomnia on treatment response following cognitive behavioral therapy, behavior therapy, and cognitive therapy. ***Sleep Med*** 2013; 14(1): e39.
[57] Belanger L, Harvey A, Fortier-Brochu E, Beaulieu-Bunneau S, Eidelman P, Talbot L. et al. Impact of comorbid anxiety and depression disorders on treatment response to cognitive behavior therapy for insomnia. ***J Consult Clin Psychol*** 2016; 84(8): 659-67.
[58] Van de Laar M, Pevernagie D, Mierlo PV, Overeem S. Psychiatrics comorbidity and aspect of cognitive coping negatively predict outcome in cognitive behavioral treatment of psychophysiological insomnia. ***Behav Sleep Med*** 2015; 13: 140-56.
[59] Buysee DJ, Germain A, Hall M, Monk TH, Nofzinger EA. A neurobiological model of insomnia. ***Drug Discov Today Dis Models*** 2011, 8(4): 129-37.
[60] Morin CM, Hauri PJ, Espie CA, Spielman AJ, Buysse DJ, Bootzin RR. Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia: an American academy of sleep medicine. ***Sleep*** 1999; 22(8): 1134-56.
[61] Baillargeon L, Demers M, Ladouceur R. Stimulus control: nonpharmacologic treatment for insomnia. ***Can Fam Physician*** 1998; 44: 73-9.
[62] Harvey AG. A cognitive model of insomnia. ***Behav Res Ther*** 2002; 40(8): 869-93.
[63] Carney CE, Harris AL, Falco A, Edinger JD. The relationship between insomnia symptoms, mood, and rumination about insomnia symptoms. ***J Clin Sleep Med*** 2013; 15(9): 567-75.

[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]

[64] Fallon K, Elley CR, Fernando A, Lee AC, Aroll B. Simplified sleep restriction for insomnia in general practice: a randomized controlled trial. ***Br J Gen Pract*** 2015; 65(637): e508-e15.
[65] Posner D, Gehrman PR. Sleep hygiene. In Perlis M, Aloia ML, Kuhn B. Behavioral treatments for sleep disorders: a comprehensive primer of behavioral sleep medicine treatment protocols. 1st ed. New York: Academic Press; 2010. p. 31-43.
[66] Harvey AG, Eidelman P. Intervention to reduce unhelpful beliefs about sleep. In Perlis M, Aloia ML, Kuhn B. Behavioral treatments for sleep disorders: a comprehensive primer of behavioral sleep medicine treatment protocols. 1st ed. New York: Academic Press; 2010. p. 45-54.
[67] Kalmbach DA, Cuamatzi AS, Tonnu CV, Tran KM, Anderson JR, Roth T, et al. Hyperarousal and sleep reactivity in insomnia: current insights. ***Nat Sci Slee***p 2018; 10: 193-201.
[68] Hirose A, Terauchi M, Akiyoshi M, Kato K, Kubata T. Subjective insomnia is associated with low sleep efficiency and fatigue in middle-aged women. Climacteric: ***J Inter Meno Soc*** 2016; 19(4): 369-74.
[69] Williams J, Roth A, Vatthauer K, McCrae C. Cognitive behavioral treatment of insomnia. ***Chest*** 2013; 143(2): 554-65.
[70] Goodwin CJ. Research in Psychology: Method & Design. 6th ed. New York: Wiley; 2009. p. 407.17.
[71] Solomom SJ, Kurzer MS, Calloway DH. Menstrual cycle and basal metabolic rate in women. ***Am J Clin Nutr*** 1982; 36: 6111-6.

[ Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2024-04-25 ]