DOI: 10.22122/rbs.v17i3.2598

مروری بر مدل‌های سبب‌شناسی بی‌خوابی از دیدگاه شناختی– رفتاری

هدی دوس‌علی‌وند[1]، مجتبی حبیبی[2و3]، رضا باقریان سرارودی[4]

مقاله مروری

چکیده

زمینه و هدف: بی‌خوابی یک مشکل بهداشتی رایج است که با دشواری در شروع خواب، تداوم خواب یا بیداری زودهنگام از خواب مشخص می‌شود. در مقایسه با سایر اختلالات خواب، پژوهش در زمینه سبب‌شناسی بی‌خوابی در مراحل اولیه آن است. هدف پژوهش حاضر، مرور اجمالی بر مهم‌ترین مدل‌های شناختی و رفتاری بی‌خوابی و تلویحات درمانی آن‌ها است.

یافته‌ها: مدل‌های شناختی و رفتاری متعدد بی‌خوابی، گرایش به تمرکز بر جنبه‌های متفاوتی به‌عنوان نقطه شروع این فرآیند دارند. هرچند که هر مدل، جنبه منحصربه‌فردی از بی‌خوابی را فراهم می‌سازد، این مدل‌ها بهتر است به‌عنوان مدل‌های مکمل تا مدل‌هایی که متقابلاً مجزا هستند، در نظر گرفته شوند. این مدل‌ها می‌توانند به‌عنوان راهنمایی جهت طرح‌ریزی درمان‌های مؤثر بی‌خوابی مزمن استفاده شوند.

نتیجه‌گیری: هرچند مدل‌های متفاوت بی‌خوابی، درک بهتری از ماهیت پیچیده و چندبعدی این اختلال ارائه می‌کنند، هر یک از آن‌ها نقاط قوت و ضعف خاص خود را دارند. یک مدل جامع، جهت یکپارچه‌سازی مؤلفه‌های اساسی مدل‌های موجود موردنیاز می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: شناختی، رفتاری، سبب‌شناسی، بی‌خوابی، مدل‌ها.

ارجاع: دوس‌علی‌وند هدی، حبیبی مجتبی، باقریان سرارودی رضا. **مروری بر مدل‌های سبب‌شناسی بی‌خوابی از دیدگاه شناختی– رفتاری.** مجله تحقیقات علوم رفتاری ۱۳۹۷؛ ۱۷(۳): ۵۳۶–۵۲۰.

دریافت مقاله: ۱۳۹۸/۰۷/۰۷ پذیرش مقاله: ۱۳۹۸/۰۹/۰۲

۱– استادیار، گروه روانشناسی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
۲– مرکز تحقیقات ارتقاء سلامت، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.
۳– گروه روانشناسی سلامت، دانشکده علوم رفتاری و سلامت روان (انستیتو روانپزشکی تهران)، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.
۴– دانشیار روان‌شناسی سلامت، گروه روان‌شناسی سلامت، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
نویسنده مسئول: رضا باقریان سرارودی
Email: bagherian@med.mui.ac.ir

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]
[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]

مقدمه

بی‌خوابی، هم به‌عنوان یک علامت و هم به‌عنوان یک نشانگان، یک مشکل شایع و مداوم است (۱). بر اساس نسخه پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (Diagnostic and Statistical Mannual of Mental Disorders-Fifth Edition یا DSM-5)، بی‌خوابی به‌صورت مشکلاتی در شروع خواب، تداوم خواب یا بیداری زودهنگام از خواب همراه با آشفتگی بالینی معنادار یا آسیب کارکردی، تعریف‌شده است (۲). بی‌خوابی به‌عنوان یک اختلال، با پیامدهای بسیاری از قبیل خستگی روزانه، مصرف بیشتر داروهای تجویزی، غیرتجویزی و الکل، آسیب کارکردی، غیبت شغلی، اختلال در تمرکز و حافظه، افزایش خطر بیماری جسمی، سوانح ترافیکی و سوانح شغلی همراه است (۳). افراد دارای علائم بی‌خوابی بیشتر، به‌طور سالانه، هزینه‌های پزشکی فراوان‌تری نسبت به افراد دارای علائم بی‌خوابی کمتر دارند (۴). درواقع، عوارض کارکردی ناشی از آشفتگی خواب است که بیماران را به‌سوی دریافت درمان سوق می‌دهد (۵). هرچه تأثیر بی‌خوابی بر کارکرد روان‌شناختی و سلامت جسمی بیشتر شناخته می‌شود، این اختلال موردتوجه بیشتری قرار می‌گیرد (۶). Dolsen و همکاران (۷) با مرور شواهد پژوهشی مطرح کرده‌اند که بی‌خوابی هم یک فرآیند فراتشخیصی توصیفی و هم یک فرآیند فراتشخیصی مکانیکی است. علی‌رغم پیامدهای منفی بی‌خوابی بر زندگی روزانه، شواهد پژوهشی حاکی از این هستند که بی‌خوابی کمتر از حد لازم تشخیص داده می‌شود (۸).

پژوهش‌ها حاکی از این هستند که سیر بی‌خوابی در طول زمان نسبتاً متغیر است. بی‌خوابی اغلب، هنگامی‌که به آستانه تشخیصی به‌عنوان یک اختلال می‌رسد، به‌عنوان یک وضعیت مزمن مطرح می‌شود (۹). برخلاف سایر اختلالات خواب، وضعیت پژوهش در زمینه بی‌خوابی هنوز در مراحل اولیه خود است و سبب‌شناسی و پاتوفیزیولوژی آن کماکان مشخص نیست. ناهمگونی این اختلال که ممکن است انعکاسی از مکانیسم‌های سبب‌شناسی مختلف زیربنایی باشد، پیشرفت در این زمینه را با مانع مواجه کرده است (۱۰). در طول سال‌ها چندین مدل شناختی- رفتاری برای فهم چگونگی تداوم بی‌خوابی ارائه‌شده است. بر اساس این مدل‌ها، بی‌خوابی مداوم به‌عنوان یک وضعیت چندبُعدی نگریسته می‌شود که در طی زمان شکل می‌گیرد و اعتقاد بر این است که مکانیسم‌های روان‌شناختی در تداوم بی‌خوابی، نقش متقابل و حیاتی دارند. اگرچه تفاوت‌هایی بین مدل‌ها وجود دارد، تمام مفهوم‌پردازی‌ها تأکید می‌کنند که عوامل فیزیولوژیکی، شناختی، عاطفی و رفتاری نقش مؤثر عمده‌ای در تداوم بی‌خوابی ایفا می‌کنند. بااین‌حال، اصطلاحاتی که در مدل‌ها برای توصیف مکانیسم‌های مختلف به کار می‌رود، نسبتاً متفاوت است (۱۱).

با توجه به اهمیت بی‌خوابی و شیوع گسترده این اختلال بالینی و هزینه‌های مستقیم و غیرمستقیم ناشی از آن، بدیهی است که شناسایی مکانیسم‌های زیربنای این اختلال و عواملی که در تداوم آن نقش دارند، می‌تواند به متخصصین بالینی در راستای درمان بهتر این مشکل کمک نماید. همچنین، فهم عوامل سهیم در شکل‌گیری بی‌خوابی می‌تواند زمینه را برای توسعه برنامه‌های پیشگیری از این اختلال فراهم کند. با توجه به این موارد، مقاله حاضر سعی در مرور مهم‌ترین دیدگاه‌های شناختی- رفتاری مطرح در این حوزه به‌منظور درک بهتر این اختلال از جوانب مختلف دارد.

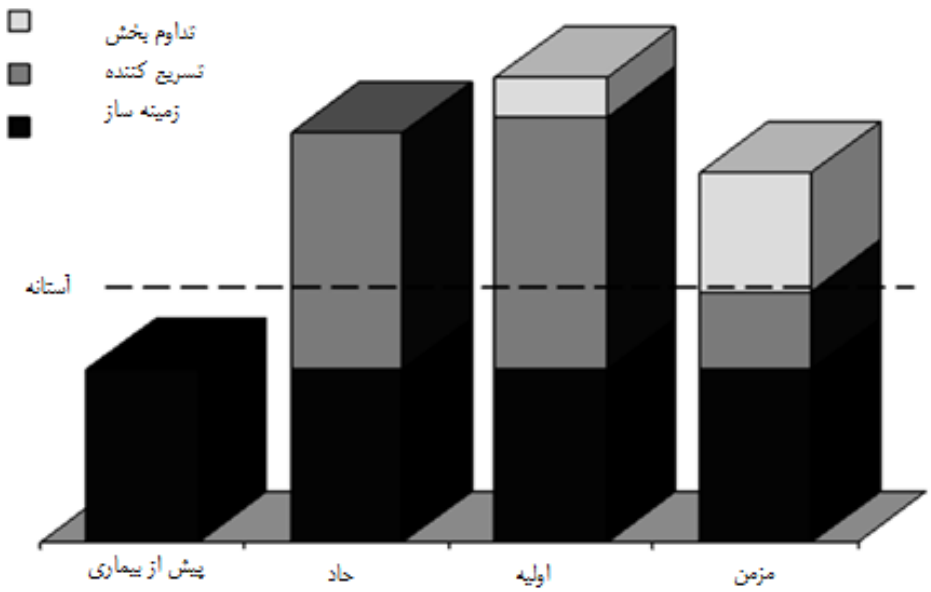
یافته‌ها

مدل سه عاملی بی‌خوابی

مدل سه عاملی بی‌خوابی توسط Spielman و همکاران (۱۲) مطرح‌شده است. این مدل، اولین، اختصاصی‌ترین و وسیع‌ترین نظریه در ارتباط با سبب‌شناسی بی‌خوابی مزمن است که یک دیدگاه قدرتمند و جامع را فراهم می‌سازد؛ دیدگاهی که امکان تبیین، پیش‌بینی و کنترل را فراهم می‌کند. محور مدل، یک دیدگاه *آمادگی- استرس* (stress -diathesis) است که با تأکید بر عوامل رفتاری سعی در ۱) مفهوم‌سازی چگونگی تبدیل بی‌خوابی حاد به بی‌خوابی مزمن و ۲) شناخت عوامل آماج درمان دارد (۱۳). این مدلِ سه عاملیِ آمادگی- استرس بیان می‌کند که بی‌خوابی به‌صورت حاد به دلیل هر دو عامل زمینه‌ساز و تسریع‌کننده رخ می‌دهد و شکل مزمن اختلال، توسط رفتارهای مقابله‌ای ناسازگارانه (عوامل تداوم‌بخش) حفظ می‌شود؛ بنابراین، شخصی ممکن است به علت خصوصیات فردی مستعد بی‌خوابی باشد، دوره‌های حاد را به علت عوامل

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]
[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]

تسریع‌کننده تجربه کند و از شکل مزمن اختلال، به دلیل عوامل رفتاری رنج ببرد. عوامل *زمینه‌ساز* در طیف زیستی- روانی- اجتماعی قرار دارند. عوامل زیستی شامل بیش برانگیختگی، بیش‌فعالی و یا ضعف در سیستم تولید خواب هستند. عوامل روانی شامل نگرانی و یا تمایل به نشخوار افراطی می‌باشند. عوامل اجتماعی، گرچه به‌ندرت در سطح نظری بر آن‌ها تأکید می‌شود، شامل عواملی همچون ناهمخوان بودن برنامه خواب شریک خواب یا فشارهای اجتماعی و یا شغلی برای خوابیدن طبق یک برنامه خواب ناخواسته هستند. عوامل *تسریع‌کننده* رخدادهای حادی هستند که با آمادگی فرد برای بی‌خوابی در راستای ایجاد مشکلات شروع و یا حفظ خواب تعامل می‌کنند. همانند عوامل زمینه‌ساز، عواملی که بی‌خوابی حاد را تسریع می‌کنند نیز در طیف زیستی- روانی- اجتماعی قرار دارند. عوامل زیستی شامل بیماری پزشکی و جراحت هستند که به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم به بی‌خوابی منجر می‌شوند. عوامل روان‌شناختی شامل واکنش‌های استرس حاد و یا شروع بیماری روان‌پزشکی است. عوامل اجتماعی شامل تغییرات در محیط اجتماعی بیمار که نیازمند تغییر نوبت کاری حاد می‌باشد یا فاز خواب ترجیحی فرد را بر هم می‌زند (برای مثال نیاز به مراقبت از نوزاد در طول شب) هستند. عوامل *تداوم‌بخش* نیز به انواع راهبردهای ناسازگارانه که افراد در رویارویی با بی‌خوابی گذرا برای دستیابی به خواب بیشتر به کار می‌گیرند، اشاره دارد (۱۳). این مدل به‌مرور اصلاح‌شده است به‌طوری‌که هر سه عامل به‌عنوان عواملی پویا در گذر زمان در نظر گرفته شده‌اند (۱۴). شکل ۱ چگونگی پیشرفت بی‌خوابی را بر اساس مدل رفتاری در طول زمان نشان می‌دهد.



شکل ۱: ماهیت بی‌خوابی در گذر زمان (۱۲)

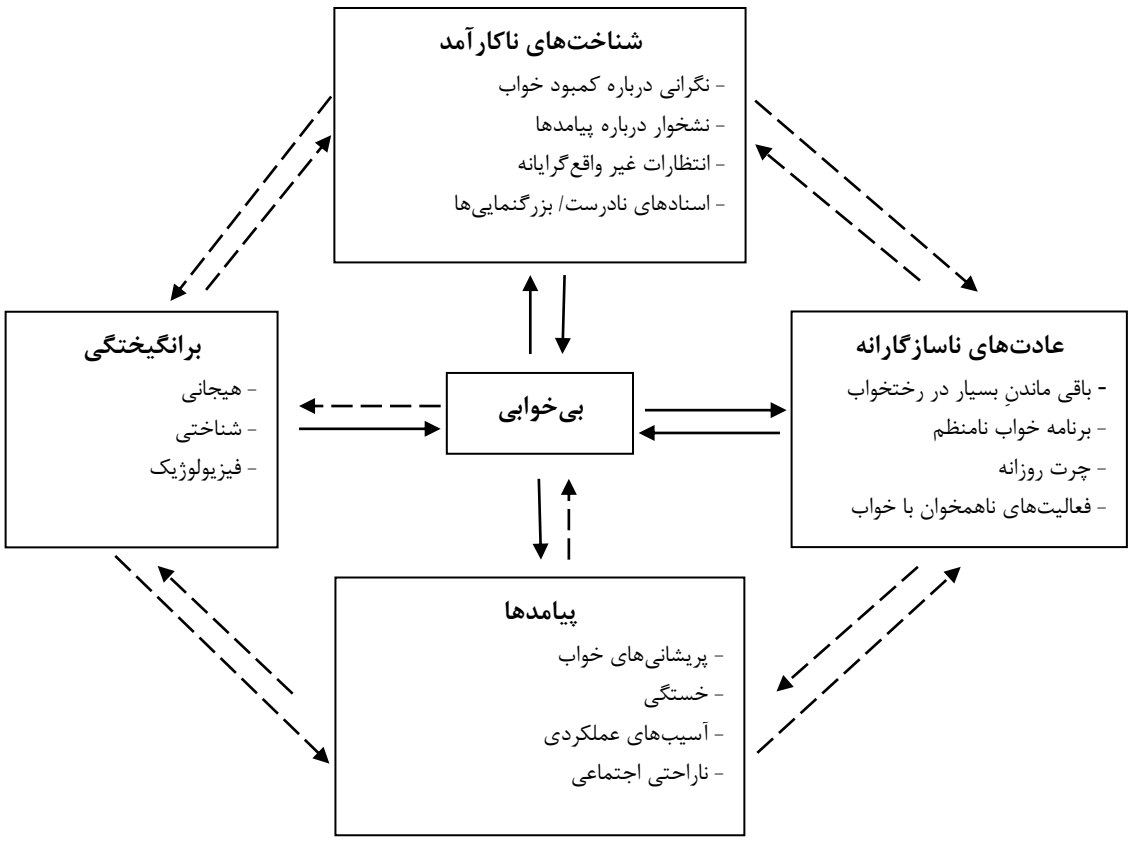
مدل میکروآنالیتیک بی‌خوابی

در مدل یکپارچه Morin (۱۵)، بی‌خوابی از تعامل پویا بین شناخت ناکارآمد، رفتار (عادت‌های) ناسازگارانه، نگرانی درباره پیامدهای کمبود خواب (خلق، خستگی، عملکرد) و برانگیختگی (هیجانی، شناختی، فیزیولوژیک) ناشی می‌شود (شکل ۱).

در این مدل، بیش‌برانگیختگی، واسطه اساسی بی‌خوابی

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]
[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]

است. ازآنجاکه برانگیختگی، تعادل بین خواب و بیداری را تنظیم می‌کند، وجود یک سطح بالا از برانگیختگی، با خواب ناهمخوان است. این برانگیختگی می‌تواند به چندین شیوه نمود یابد: کلامی (شناختی- عاطفی)، حرکتی (رفتاری) و فیزیولوژیکی (سیستم عصبی مرکزی و خودکار). مجموعه‌ای از شرایط برانگیزاننده می‌توانند برانگیختگی را فراتر از یک آستانه بحرانی بالا ببرند، به‌طوری‌که این برانگیختگی توالی طبیعی آرامش، خواب‌آلودگی و شروع خواب را گسیخته سازد. ازآنجاکه خواب شبانه به فعالیت‌های روزانه بستگی دارد، شرایط برانگیزاننده ممکن است شامل رویدادهای ناسازگارانه‌ای باشد که در طول روز رخ می‌دهد و به فقدان خواب می‌انجامد.



شکل ۲: مدل میکروآنالیتیک بی‌خوابی (۱۵)

معمول‌ترین پاسخ‌ها به فقدان خواب، نگرانی درباره فقدان خواب، نشخوار ذهنی درباره اثرات روزانه باقی‌مانده ناشی از بی‌خوابی، تنش عضلانی و ناراحتی بدنی کلی هستند. همراه با این واکنش‌ها، یک گرایش کلی به تلاش بیشتر به‌منظور به خواب رفتن وجود دارد که به‌نوبه خود اضطراب عملکرد را افزایش می‌دهد. پیامدهای روز بعد، شناخت‌های ناکارآمد بیشتری را درباره فرد و خواب او به جریان می‌اندازد. به‌تدریج، احساس *درماندگی آموخته‌شده*، ایجاد می‌شود و مبتلایان به بی‌خوابی مزمن اعتقاد پیدا می‌کنند که بی‌خوابی آن‌ها، غیرقابل‌کنترل و غیرقابل‌پیش‌بینی است و تنها به علت‌های بیرونی قابل استناد است. این خودگویی‌های منفی، درنهایت، فرد را مستعد یک واکنش زنجیره‌وار از آشفتگی هیجانی، برانگیختگی شناختی بیشتر و پریشانی‌های خواب بیشتر می‌سازد. راهبردهای مقابله‌ای نیز گرچه ممکن است به‌طور

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]
[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]

موقت، فقدان خواب را کاهش دهد، در طولانی‌مدت با هماهنگی ریتم خواب- بیداری منظم و مقرر تداخل می‌کند (۱۵).

مدل فرآیندهای مداخله‌کننده-تعبیرکننده خواب

ازنظر Lundh و Broman (۱۶)، دو نوع از فرآیندهای روان‌شناختی در بی‌خوابی درگیر هستند: فرآیندهای مداخله‌کننده در خواب (sleep-interfering) و فرآیندهای تعبیرکننده خواب (sleep-interpreting) عوامل آسیب‌پذیری روان‌شناختی ممکن است شخص را مستعد این سازند که (۱) از طریق فرآیندهای مداخله‌کننده در خواب به رویدادهای استرس‌آمیز زندگی پاسخ دهد و (۲) در فرآیندهای ناکارآمد تعبیرکننده خواب درگیر شود. مثال‌هایی از متغیرهای نوع اول برانگیخته بودن، بهبودی کُند پس از استرس، نگرانی و تعارضات هیجانی مرتبط با اشخاص مهم است؛ مثال‌هایی از متغیرهای بعدی باورهای مرتبط با خواب، نگرش‌ها و استانداردهای کمال‌گرایانه است.

فرآیندهای مداخله‌کننده در خواب

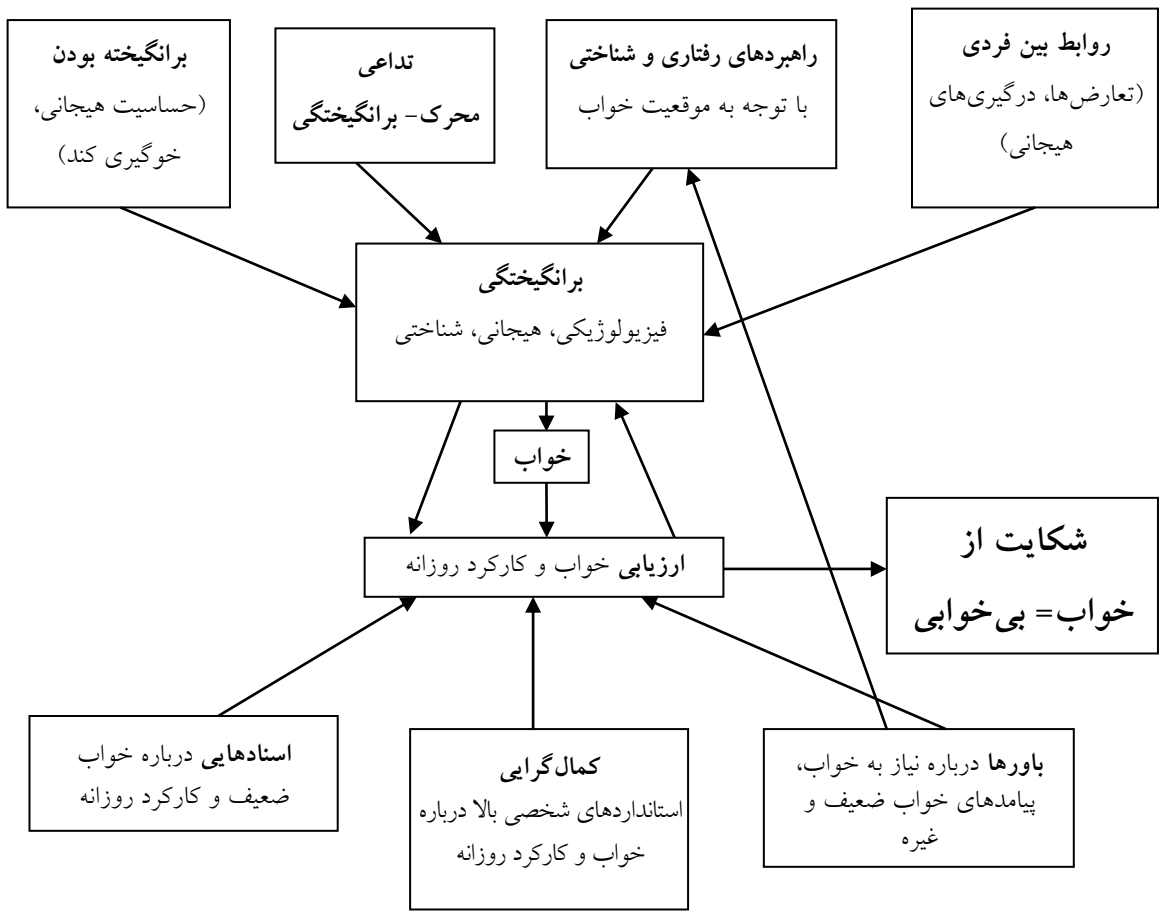
بر اساس نظر Lundh و Broman (۱۶) نظریه‌های بسیار متفاوتی وجود دارد که بر فرآیندهای مداخله‌کننده در خواب متمرکز هستند. بیشتر این نظریه‌ها، بی‌خوابی را به شکلی از برانگیختگی که فرض بر این است در بی‌خوابی مداخله می‌کند، نسبت می‌دهند. بیش برانگیختگی ممکن است نتیجه‌ای از شرایط زیستی (مانند عوامل ژنتیکی، کافئین و...) یا فرآیندهای روان‌شناختی (شناخت و هیجان) یا ناشی از ترکیبی از فرآیندهای زیستی و روان‌شناختی باشد. دو مسئله در این مورد مهم هستند: ۱) برانگیختگی شناختی، به‌خودی‌خود، شکلی از برانگیختگی فیزیولوژیکی، هرچند بیشتر برانگیختگی دستگاه عصبی مرکزی تا دستگاه عصبی خودکار را نشان می‌دهد؛ تمایز بین برانگیختگی فیزیولوژیکی و شناختی/ هیجانی در این مسئله که برانگیختگی شناختی/ هیجانی، اغلب برحسب ابزارهای خودسنجی درحالی‌که برانگیختگی فیزیولوژیکی برحسب شاخص‌های فیزیولوژیکی عملیاتی می‌شود، ریشه دارد. ۲) برانگیختگی شناختی، هیجانی و خودکار ممکن است به شیوه‌های مختلفی با یکدیگر تعامل کنند (۱۶). برانگیختگی، چه شناختی یا فیزیولوژیکی باشد و چه ترکیبی از هر دو، یک سؤال مرتبط این است که بی‌خوابی تا چه حد ناشی از یک *سطح پایه‌ی* بالا از برانگیختگی است و تا چه حد ناشی از گرایش به *پاسخ دادن* با برانگیختگی بالا تحت شرایط مختلف یا تا چه حد ناشی از *خوگیری* کند پس از برانگیخته شدن است. از این نظر دو نکته حائز اهمیت است: نخست این‌که اشخاص ممکن است در سطح پایه برانگیختگی به شیوه‌ای که زمینه‌ساز توسعه بی‌خوابی است تفاوت داشته باشند. دوم این‌که اشخاص ممکن است ازنظر درجه‌ای از برانگیختگی که به محرک‌های جدید یا هیجانی نشان می‌دهند، به شیوه‌ای که زمینه‌ساز بی‌خوابی است، متفاوت باشند (۱۶). فراوانی و نقش رویدادهای برانگیزاننده نیز بخش مهمی از زنجیره علی است که ممکن است به برانگیختگی مداخله‌کننده در خواب بیانجامد. بااین‌وجود، از یک منظر روان‌شناختی، شایان‌ذکر است که فراوانی و شدت رویدادهای برانگیزاننده ممکن است تحت تأثیر رفتار خود فرد و راهبردهای مقابله‌ای قرار گیرد. طبقه‌ای از رفتارها که ارتباط بالایی با این مسئله دارند، قطعاً، رفتارهای مرتبط با خواب هستند. یک منبع مهم دیگر از برانگیختگی مشکلات در روابط بین‌فردی است؛ بنابراین، الگوهای رفتاری بین‌فردی (از قبیل روابط منفی با والدین) ممکن است نقش مهمی در تولید برانگیختگی مداخله‌کننده در خواب ایفا کنند. عامل مهم دیگر برای ایجاد رویدادهای برانگیزاننده، الگوهای تنظیم هیجانی فرد یعنی چگونگی مقابله او با رویدادهای هیجانی است. Lundh و Broman (۱۶) بیان می‌کنند که بر طبق فرضیه «درونی کردن تعارض‌ها»ی Kales و همکاران (۱۷)، مبتلایان به بی‌خوابی معمولاً از تعارض‌ها در طول روز جلوگیری کرده و آن‌ها را انکار و سرکوب می‌کنند. بااین‌حال، در طول شب که تحریک بیرونی و حواس‌پرتی کمتر است، دفاع‌ها آرام شده و توجه به درون معطوف می‌شود. رنجش‌ها، افکار پرخاشگرانه و غمگینی به هوشیاری راه می‌یابند و برانگیختگی هیجانی مداخله‌کننده در خواب را ایجاد می‌کنند.

فرآیندهای تعبیر کننده خواب

هرچند درک انواع متفاوت فرآیندهای مداخله‌کننده در خواب برای فهم بی‌خوابی ضروری است ولی کافی نیست. اگر بی‌خوابی صرفاً نتیجه فرآیندهای مداخله‌کننده در خواب باشد،

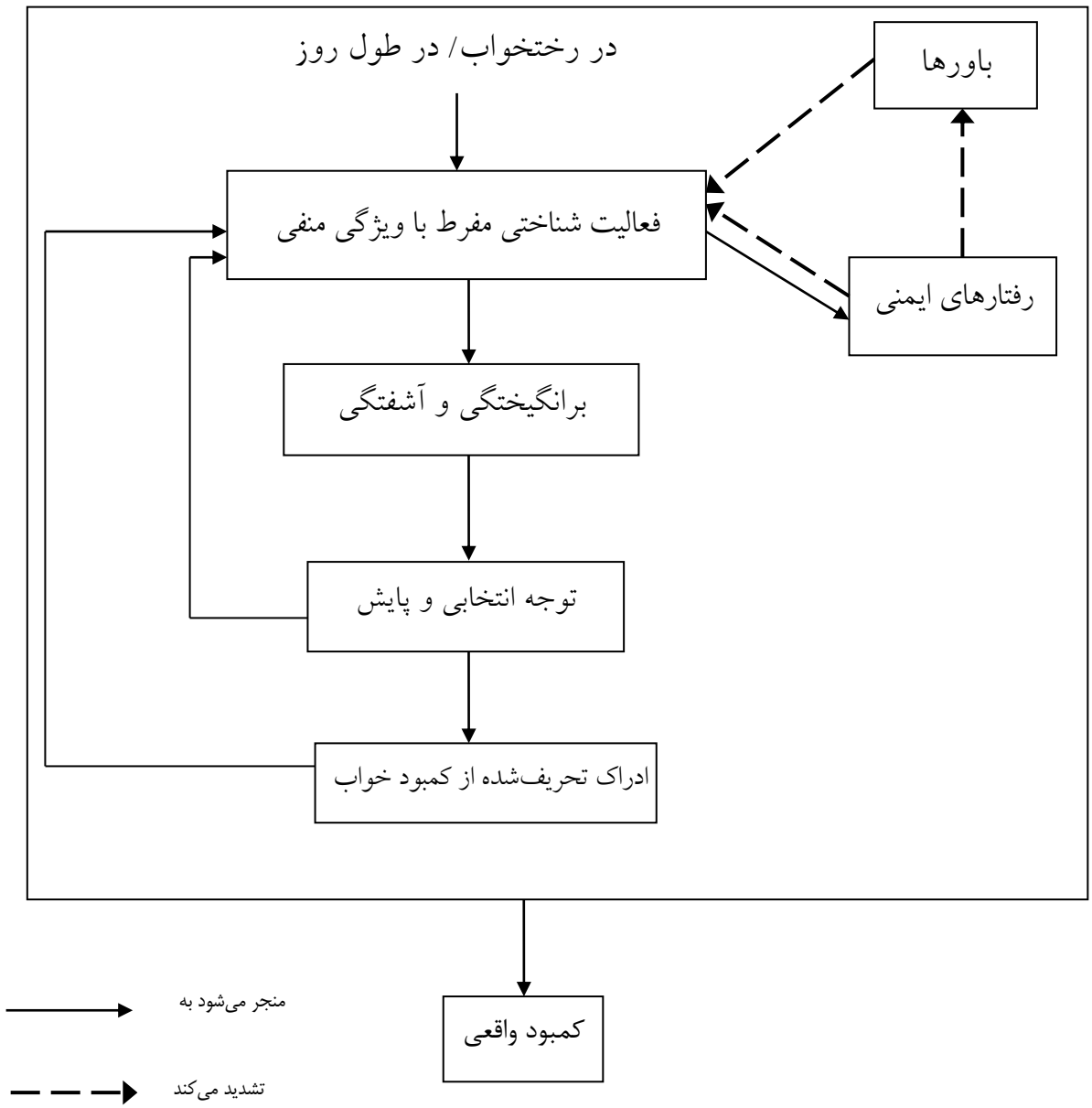
[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]
[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]

بنابراین، بی‌خوابی می‌بایست با محرومیت از خواب برابر باشد. حداقل سه نوع از شواهد تجربی وجود دارند که برخلاف این فرضیه که بی‌خوابی عمدتاً ناشی از محرومیت از خواب است، بحث می‌کنند: ۱) تفاوت مبتلایان به بی‌خوابی و افراد دارای خواب طبیعی در ابزارهای اندازه‌گیری عینی خواب اندک است؛ اگرچه اکثر بیماران مبتلا به بی‌خوابی مداوم، کم‌وبیش درجه‌ای از انحراف از الگوهای خواب طبیعی را در گزارش پلی‌سومنوگرافیک در آزمایشگاه خواب نشان می‌دهند ولی میزان پریشانی در گزارش‌های ذهنی آن‌ها با میزان پریشانی در ابزارهای عینی خواب، برابر نیست. ۲) علائم معمول بی‌خوابی از علائم معمول محرومیت از خواب متفاوت هستند. یک مسئله مهم در ارتباط با کارکرد روزانه مبتلایان به بی‌خوابی این است که آن‌ها بیش از این‌که از خواب‌آلودگی روزانه شاکی باشند، از خستگی یا بی‌رمقی شاکی هستند؛ ۳) اگر بی‌خوابی ناشی از محرومیت از خواب باشد، علائم بی‌خوابی می‌بایست به‌عنوان تابعی از محرومیت از خواب افزایش یابند، درحالی‌که هنگامی‌که مبتلایان به بی‌خوابی از خواب محروم می‌شوند، این مسئله به افزایش در علائمی که خاص بی‌خوابی هستند نمی‌انجامد بلکه به علائم محرومیت از خواب می‌انجامند. بنابراین، این واقعیت که بیشتر مبتلایان به بی‌خوابی، درجه برابری از اختلال را در ابزارهای عینی خواب همچون ابزارهای ذهنی نشان نمی‌دهند، حاکی از این است که فرآیندهای تعبیرکننده خواب نقش مهمی در این بیماران ایفا می‌کنند (۱۶).



شکل ۳: مدل یکپارچه از تعامل بین فرآیندهای مداخله‌کننده در خواب و فرآیندهای تعبیرکننده خواب (۱۶)

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]
[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]



شکل ٤: مدل شناختی تداوم بی‌خوابی (۱۸)

سطح بالای برانگیختگی و برانگیخته بودن (حساس بودن و زودرنجی، ناتوانی برای ساده گرفتن زندگی، بهبودی کند پس از استرس) و نوعی تمایل به نگرانی و نیز تعارضات هیجانی در روابط شخصی با افراد مهم و درگیری هیجانی با مشکلات دیگران مثال‌هایی از خصوصیات شخصیتی هستند که انتظار می‌رود در فرآیندهای مداخله‌کننده در خواب سهیم باشند. ازجمله خصوصیات شخصیتی که ممکن است فرد را برای درگیر شدن در فرآیندهای ناکارآمد تعبیرکننده خواب مستعد سازد، استانداردهای کمال‌گرایانه نسبت به خواب و کارکرد روزانه هستند. بی‌خوابی بر اساس شکایات ذهنی از خواب و کارکرد

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]
[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]

روزانه ضعیف تشخیص داده می‌شود و آنچه به‌عنوان خواب و کارکرد روزانه‌ی قابل‌قبول شمرده می‌شود، همیشه به استانداردهای شخصی فرد مرتبط است. هرچه استانداردهای شخصی از این نظر کمال‌گرایانه‌تر باشد، آستانه فرد برای تعریف خواب خود به‌عنوان خواب ناکافی پایین‌تر است. بااین‌حال، نگرانی‌های کمال‌گرایانه ممکن است فرآیندهای مداخله‌کننده در خواب را نیز تحت تأثیر قرار دهند، برای مثال با ایجاد یک چرخه معیوب از نگرانی درباره فقدان خواب یا با زمینه‌سازی برای پاسخ‌های هیجانی قوی‌تر در رویارویی با رویدادهای منفی زندگی به شکلی که ممکن است با خواب تداخل کنند؛ بنابراین تحلیل بی‌خوابی ممکن است به فهم الگوهای تعامل بین ۱) مکانیسم‌های نوروفیزیولوژیکی تنظیم‌کننده خواب ۲) فرآیندهای روان‌شناختی مداخله‌کننده در خواب و ۳) فرآیندهای روان‌شناختی تعبیرکننده خواب نیاز داشته باشد (۱۶).

شکل ۳، یک مدل یکپارچه از ترکیب فرآیندهای مداخله‌کننده در خواب و فرآیندهای تعبیرکننده خواب در شکل‌گیری شکایت از بی‌خوابی را نشان می‌دهد. چهار گروه متفاوت از عوامل آسیب‌پذیری برای فرآیندهای برانگیختگی مداخله‌کننده در خواب نشان داده شده است: برانگیخته بودن، تداعی‌های محرک- برانگیختگی، راهبردهای رفتاری و شناختی با توجه به موقعیت خواب و جنبه‌های هیجانی روابط بین‌فردی. سه گروه از عوامل آسیب‌پذیری برای فرآیندهای ناکارآمد تعبیرکننده خواب در شکل نشان داده شده است: استانداردهای شخصی بالا، باورهای ناکارآمد و اسنادها. شکل ۳، همچنین، یک رابطه دوسویه را بین فرآیندهای ناکارآمد تعبیرکننده خواب و فرآیندهای برانگیختگی مداخله‌کننده در خواب نشان می‌دهد؛ یعنی برانگیختگی ممکن است تعبیرهای منفی بیشتری از خواب و خواب‌آلودگی ایجاد کند و فرآیندهای تعبیرکننده خواب ممکن است یک برانگیختگی مداخله‌کننده در خواب را ایجاد نمایند. هدف این مدل در بر گرفتن تمامی متغیرهای درگیر مرتبط یا تمامی تعاملات ممکن بین آن‌ها نیست بلکه ارائه یک مدل پایه از فرآیندهای مداخله‌کننده در خواب و تعبیرکننده خواب است که امکان دارد با تحقیق تجربی بیشتر به‌صورت جزئی‌تری درآید (۱۶).

مدل شناختی بی‌خوابی

این مدل، در اصل، برای توضیح تداوم بی‌خوابی اولیه بر اساس تعریف DSM-IV گسترش‌یافته است. مدل شناختی Harvey، از نظریه‌سازی مرتبط با طیفی از اختلالات روان‌شناختی و نظریه‌های روان‌شناختی بی‌خوابی اقتباس‌شده و بسیار مرهون آن‌هاست (۱۸).

افراد مبتلا به بی‌خوابی از افکار مهاجم ناخوشایند و نگرانی افراطی و غیرقابل‌کنترل در طول دوره پیش از خواب رنج می‌برند. مبتلایان به بی‌خوابی در طی روز نیز به‌طور مشابه با این ویژگی‌ها مشخص می‌شوند. بر همین اساس، نقطه ورود به مدل، فعالیت شناختی با ویژگی بیش‌ازحد منفی درباره به دست آوردن خواب کافی و درباره تأثیری که پریشانی خواب بر سلامت یا کارکرد روزانه دارد، می‌باشد. این نشخوارها و نگرانی‌های افراطی، برانگیختگی خودکار و آشفتگی هیجانی را راه‌اندازی می‌کند. برانگیختگی، نتیجه فعال‌سازی سیستم عصبی سمپاتیک، آمادگی درونی بدن برای جنگ یا گریز، است. به‌عبارت‌دیگر، فرد در یک وضعیت اضطرابی فرو می‌رود. وضعیت اضطرابی، محدودیت توجه و اختصاص ترجیحی منابع توجه به سرنخ‌های تهدید مرتبط با خواب را تسریع می‌کند. به‌عبارت‌دیگر، فرد از منظر درونی (یعنی احساس‌های بدنی) و بیرونی (یعنی محیط)، تهدیدهای مرتبط با خواب از قبیل نشانه‌های عدم دریافت خواب کافی و ناتوانی برای مقابله یا کارکرد خوب را در طول روز پایش خواهد کرد. این پایش، خودکار به نظر می‌رسد یعنی حداقلِ منابع توجه را صرف می‌کند و بدون تصمیم‌گیری هوشیارانه رخ می‌دهد. کشف یک تهدید مرتبط با خواب دلیل بیشتری برای نگرانی و دلواپسی ایجاد می‌کند. البته، احتمال کشف تهدید بالا است زیرا ۱) توجه انتخابی، کشف احساسات و یا سرنخ‌های بی‌معنا را که در غیر این صورت موردتوجه قرار نمی‌گرفت، تسهیل می‌کند و ۲) حالت برانگیختگی به این معناست که احتمالاً احساسات بدنی بسیاری وجود دارد که آماده کشف شدن هستند. فرض بر این است که این فرآیندهای اولیه در فرد به بیش‌برآورد میزان کمبود ادراک‌شده در خواب و عملکرد روزانه می‌انجامد؛ یعنی وضعیت اضطرابی و فرآیندهای توجهی که به‌وسیله آن راه‌اندازی می‌شود، افراد را به سمت این باور می‌کشاند که به‌طور چشمگیر

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]
[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]

خواب کمتری نسبت به آنچه واقعاً به دست می‌آوردند، دریافت کرده‌اند و یا به سمت این اعتقاد که عملکرد روزانه آن‌ها به‌گونه‌ای قابل‌توجه بدتر ازآنچه واقعاً باید باشد، بوده است. ازاین‌جهت، پیشنهاد می‌شود که افراد مبتلا به بی‌خوابی از «تحریف‌های واقعیت» رنج می‌برند. روشن است که اگر فرد واقعاً و مکرراً فکر کند که به خواب کافی دست نمی‌یابد و این‌که عملکرد شغلی او بسیار کمتر از استاندارد است، نگرانی‌هایی از قبیل «دارم مریض می‌شوم»، «از عهده‌اش برنمی‌آیم» و «دارم شغلم را از دست می‌دهم»، تقویت خواهد شد (یعنی پیکانی که در شکل ۴ از «ادراک تحریف‌شده از کمبود خواب» به «فعالیت شناختی مفرط با ویژگی منفی» برمی‌گردد). درنهایت، می‌توان گفت که چندین فرایندِ تشدیدکننده‌ی مضاعف در تداوم بی‌خوابی سهیم هستند. باورهای غلط درباره خواب و مزایای نگرانی احتمالاً فعالیت شناختی افراطی را تقویت می‌کنند. به‌علاوه، رفتارهای ایمنی برای مقابله با فعالیت شناختی افراطی اتخاذ می‌شوند (یعنی پیکان از «فعالیت شناختی مفرط با ویژگی منفی» به «رفتارهای ایمنی») ولی نگرانی افراطی کنونی را تشدید می‌کنند (یعنی پیکان از «رفتارهای ایمنی» به "فعالیت شناختی مفرط با ویژگی منفی») و از ردّ باورهای غلط جلوگیری می‌کنند (یعنی پیکان از «رفتارهای ایمنی» به «باورها») (۱۸).

به‌طور خلاصه، همان‌گونه که شکل ۴ نشان می‌دهد، فرایندهای شناختی، فرد را در این دام می‌اندازند که به‌طور پیش‌رونده‌ای هر چه بیشتر جذب مشکل خواب شده و درباره آن مضطرب شود. فرایندهای شناختیِ کلیدی شامل توجه، ادراک، رفتارهای ایمنی مخرب و باورهای غلط هستند. این فرایندها، فعالیت شناختی مفرط با ویژگی منفی و برانگیختگی و آشفتگی مرتبط را تقویت می‌کنند. پیامد تأسف‌بار این توالی رویدادها این است که اضطراب افراطی و شدید، ممکن است به کمبود خواب حقیقی منجر شود. نگرانی افراطی و بسیار فاجعه‌آمیز، برانگیختگی فیزیولوژیکی و سطوح بالای آشفتگی، شرایطی هستند که تحت آن‌ها شروع خواب، غیرممکن است و ممکن است مانع کارکرد روزانه شوند. نکته مهم در اینجا این است که این کمبودها بیشتر نتیجه مستقیم فرایندهای شناختی تا یک ضعف اساسی در چرخه خواب/ بیداری هستند. به‌عبارت‌دیگر، هرچه تکرارها در چرخه نشان داده‌شده در شکل بیشتر باشد، این احتمال که یک کمبود حقیقی در خواب ایجاد خواهد شد، بیشتر است (۱۸).

باید تأکید شود که فرایندهای تداوم‌بخش توصیف‌شده می‌توانند چندین نقطه را در مدل «تقویت» کنند. برای مثال، یک فرد مبتلا به بی‌خوابی ممکن است از دو شب خواب رضایت‌بخش، برخوردار باشد ولی شاید پس‌ازآن، در بیداری، خستگی بسیار احساس کرده باشد و احساس کند که آن روز بر سر کار به‌گونه‌ای ضعیف عمل کرده است. این ضعف ادراک‌شده احتمال دارد چرخه را تقویت کند، به‌گونه‌ای که ضعف، به خواب ضعیف (نه هزاران علت بالقوه دیگر) نسبت داده شود و اشتغال ذهنی و نگرانی بیش‌ازحد مرتبط با خواب را راه‌اندازی کند که رسیدن به شروع خواب آن شب را مشکل‌تر می‌سازد. جنبه مهم این مدل این است که فرایندهای روزانه به‌اندازه اهمیتِ فرایندهای شبانه در تداوم بی‌خوابی مورد تأکید قرار می‌گیرند (۱۸).

مدل توجه- قصد- تلاش

این مدل توسط Espie و همکاران (۱۹) مطرح‌شده است. گذرگاه توجه- قصد- تلاش (attention-intention-effort pathway) از اکثر مفهوم‌پردازی‌های دیگر از این نظر که به‌عنوان نقطه‌ی آغاز خود، بیشتر بر بهنجاری تأکید دارد تا آسیب روانی، متفاوت می‌شود. این مدل آنچه مسیر خواب طبیعی را آشفته می‌سازد و از ترمیم آن جلوگیری (بازداری) می‌کند را بررسی می‌نماید (۱۹).

مشخص‌شده است که بیداری طولانی به‌گونه‌ای پایا باعث ایجاد خواب می‌شود و ناتوانی برای به دست آوردن حداقل یک‌میزان اساسی از خواب (محرومیت از خواب) منجر به اختلال در کارکرد می‌شود. در سیستم «دو فرآیندی» (فرآیند S، سائق هموستاتیک خواب (sleep homeostatic drive)، فرآیند C، تغییرپذیری شبانه‌روزی (circadian variation)، هموستات خواب، از این نظر که بیداری طولانی منجر به «کمبود خواب» می‌شود، برنامه خواب- بیداری را به‌سوی نیاز به تعادل سوق می‌دهد و زمان‌سنج شبانه‌روزی، گرایش به خواب را در یک چرخه تقریباً ۲۴ ساعته تعدیل می‌کند. بااین‌حال، Espie و همکاران (۱۹) پیشنهاد می‌کنند که یک فرآیند کمکی ضمنی

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]
[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]

وجود دارد که با تنظیم خودکار الگوهای خواب- بیداری در خوش‌خوابان مرتبط است. مفهوم خودکار بودن به ماهیت غیرارادی موجود در برنامه خوابِ کاملاً سازگارانه و به تداعی‌های بیش‌آموخته‌شده‌ای (over-learned associations) که ممکن است بخشی از یک پارادایم کنترل محرک برای خواب مطلوب را شکل دهد اشاره می‌کند. به‌عبارت‌دیگر، ما مشاهده می‌کنیم که خوش‌خوابان اساساً منفعل هستند چراکه سرنخ‌های درونی و بیرونی همچون شرایط موقعیتیِ خودکار شده برای خواب عمل می‌کنند و این سرنخ‌ها توسط شروع خواب سریع، بیشتر تقویت می‌شوند. فرض می‌شود که سرنخ‌های درون‌زاد خواب از قبیل خستگی جسمی و ذهنی به‌صورت متقابل با سرنخ‌های برون‌زاد، احتمالاً سرنخ‌های شرطی شده کلاسیک، در محیط اتاق خواب، تعامل می‌کنند (۱۹).

درست همان‌طور که مکانیسم‌های هموستاتیک و شبانه‌روزی، نقش اساسی در فهم بعضی از علائم خواب ایفا می‌کنند (برای مثال خواب‌آلودگی روزانه مفرط، اختلالات فاز)، «فرآیند سوم» یعنی خودکار بودن ممکن است اساس بی‌خوابی اولیه باشد. فرض بر این است که ازآنجاکه فرآیند خواب- بیداری اساساً خود- تنظیمی است، درصورتی‌که به هر علتی این فرآیند از وضعیت خودکار طبیعی خارج شود، سعی در توقف برانگیختگی و درگیری در خواب ممکن است به‌ویژه آسیب‌زننده باشد. Espie و همکاران (۱۹) به دو دلیل، از واژه بازداری برای این تغییر استفاده می‌کنند: نخست این‌که تمرکز آن‌ها بر عواملی است که ممکن است از بروز طبیعی خواب و بهبود طبیعی آن جلوگیری کنند. دوم این‌که آن‌ها فرض را بر این نمی‌گذارند که بی‌خوابی اولیه ازنظر علی با هر پاتولوژی خواب ویژه‌ای مرتبط باشد. آن‌ها بیشتر به این دیدگاه گرایش دارند که افراد مبتلا به بی‌خوابی اولیه، درصورتی‌که بر عوامل بازدارنده غلبه شود، توانایی خواب به شکل طبیعی را دارند. به‌طور اختصاصی‌تر، آن‌ها فرض می‌کنند که خودکاری خواب- بیداری می‌تواند به‌صورت انتخابی از طریق توجه به خواب، قصد آشکار برای خواب و با تلاش مضاعف برای درگیری در خواب بازداری شود. شکل ۶ تبیین بهتری را از این مدل ارائه می‌کند.

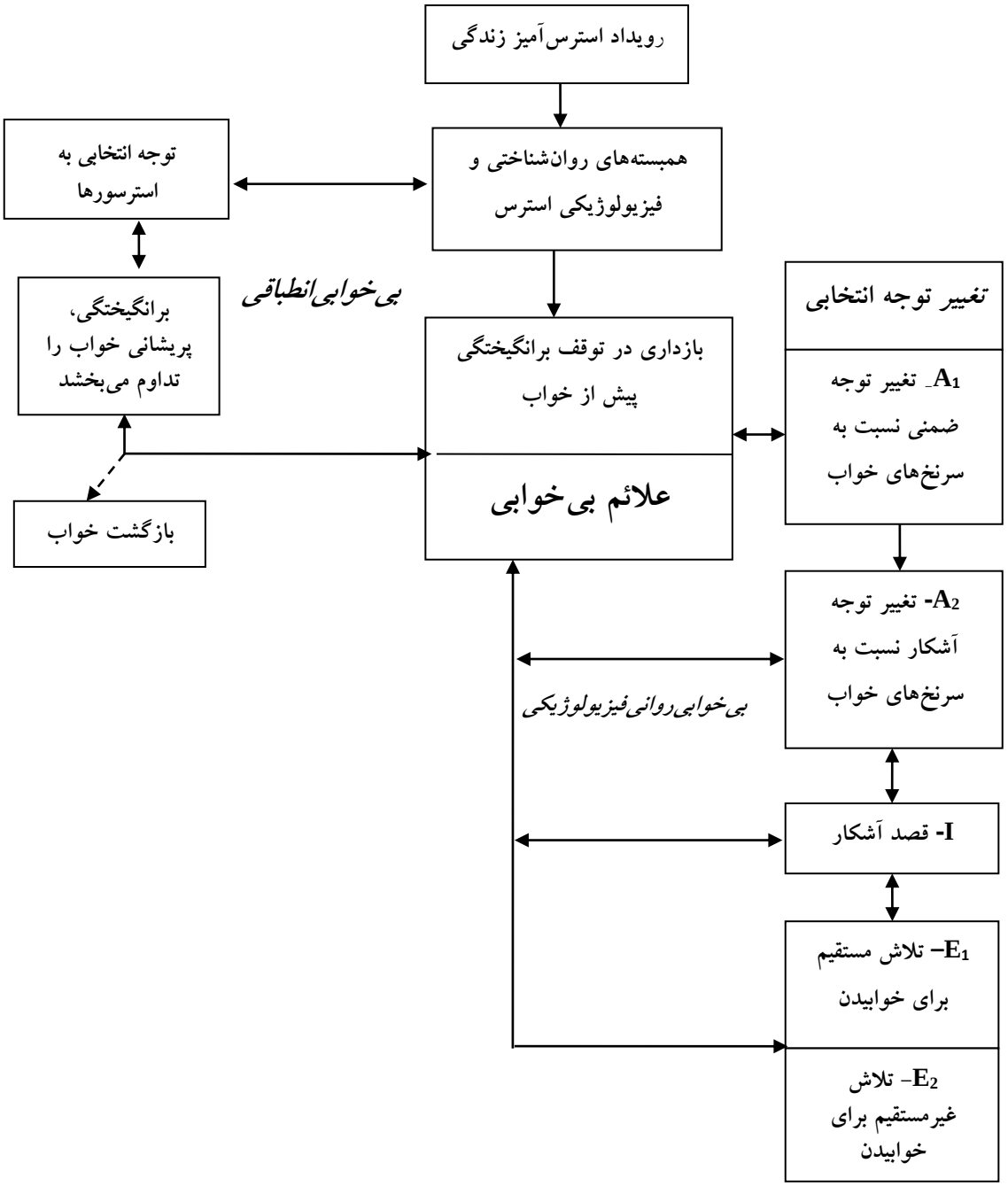
مفهوم‌پردازی توجه انتخابی در ارتباط با بی‌خوابی

سوگیری توجه، تغییرات مجزا در جهت (مسیر) کانون توجه را در پاسخ به محرک‌هایی که از برخی جهات برجسته هستند، منعکس می‌کند. خواب، مطمئناً برای افراد مبتلا به بی‌خوابی اولیه از دو جهت برجسته است. بر طبق نظریه مازلو، نیازهای اساسی، نیازهای فیزیولوژیکی هستند؛ برای مثال گرسنگی، تشنگی، خواب و غیره. در این زمینه، می‌توانیم خواب را به‌عنوان یک مشوق اولیه که منعکس‌کننده فرآیندهای فیزیولوژیکی اساسی لازم برای رفاه فیزیکی، هوشی و هیجانی است در نظر بگیریم. فرد مبتلا به بی‌خوابی، گسیختگی خواب، فقدان خواب و خواب ناکافی ادراک‌شده را تجربه می‌کند و بنابراین، به‌طور غیرمعمول توسط خواب که به‌صورت فزاینده‌ای به علت اشتغال ذهنی با آن، به مشوق (انگیزه) تبدیل‌شده است، برانگیخته می‌شود. همسو با سطح دوم سلسله‌مراتب مازلو، ناتوانی ادراک‌شده برای خوابیدن ممکن است به‌عنوان یک تهدید مهم مفهوم‌پردازی و تجربه شود. با در نظر گرفتن اصل خودکار بودن، افرادی که خوب می‌خوابند، معمولاً نمی‌دانند که چگونه این کار را انجام می‌دهند. خواب از این نظر، یک عمل مقرر نیست بلکه بیشتر منفعلانه و بدون تلاش صورت می‌گیرد. با در نظر گرفتن این فرض که فرد مبتلابه بی‌خوابی اولیه مانند یک فرد طبیعی عازم خواب می‌شود، روشن است که از دست دادن آشکار ظرفیت خوابیدن بدون دانستن اینکه فرد قبلاً چگونه خواب خود را به‌صورت موفقیت‌آمیزی مدیریت می‌کرده است، ممکن است بیش‌ازپیش تهدیدکننده باشد؛ بنابراین، واضح است که توجه انتخابی به سرنخ‌های مرتبط با خواب ممکن است به علت برجسته بودن خواب، پایش تهدید، مشوق بودن خواب و البته به علت ترکیبی از دلایل اخیر، برانگیخته شود (۱۹).

مفهوم‌پردازی قصد آشکار در ارتباط با بی‌خوابی

Espie و همکاران (۱۹) پیشنهاد می‌کنند که یک قصد ناکارآمد آشکار برای خوابیدن درزمینه‌ی مکانیسم توجه- برای- عمل (attention-for-action mechanism) توسعه می‌یابد که این مکانیسم، خواب و یا فقدان خواب را با رفتار اختصاصاً طراحی‌شده برای دستیابی به خواب و یا حذف بیداری

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]
[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]



شکل ٦: سیر تکاملی پیشنهادشده بی‌خوابی روانی‌فیزیولوژیکی درنتیجه بی‌خوابی انطباقی بر اساس گذرگاه توجه- قصد-تلاش (۱۹)

مرتبط می‌سازد؛ بنابراین خودکار بودن شروع خواب طبیعی، هرچه بیشتر توسط پیدایش یک هدف ویژه برای خوابیدن به چالش کشیده می‌شود. خوش‌خوابان، قصد آشکار بسیار گسترده را برای خوابیدن نشان نمی‌دهند. بلکه قصد آن‌ها ممکن است

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]
[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]

بیشتر ضمنی باشد تا آشکار؛ یعنی رفتن به رختخواب، خاموش کردن چراغ‌ها، تطابق وضعیت بدنی و غیره که هدف آن‌ها خوابیدن است، ضمنی هستند. این رفتارها تحت عنوان شرایط وضع‌شده خودکار (automated setting conditions) مورداشاره قرار می‌گیرند. درواقع، استثنای این اصل کلی که خوش‌خوابان فاقد هدف آشکار در ارتباط با رفتار زمان خواب هستند ممکن است از این موضوع برخیزد که در حقیقت قصد آشکار آن‌ها (در ارتباط با رفتار زمان خواب) این است که بیدار بمانند. قصد آشکار برای بازگشت به خواب در طول بیدار شدن در شب نیز به‌کاربرده خواهد شد که مانع از توقف برانگیختگی به همان شکل شروع خواب می‌شود. به‌طور خلاصه، پیشنهاد می‌شود که قصد آشکار برای خواب نه‌تنها اقدامی نیست که خوش‌خوابان انجام می‌دهند بلکه ناکارآمد است چراکه مانع توقف برانگیختگی می‌شود و خواب طبیعی ممکن است هنگامی‌که قصد خوابیدن خنثی می‌شود بازگردد (۱۹).

مفهوم‌پردازی تلاش برای خواب در ارتباط با بی‌خوابی

سومین مؤلفه از گذرگاه توجه- قصد- تلاشِ پیشنهادشده، تلاش برای خواب نامیده می‌شود. ازآنجاکه این گذرگاه یک گذرگاه رشدی (دارای سیر تکاملی) است، قابل‌درک است که گذرگاه A-I-E از مؤلفه‌های جداگانه تشکیل نشده است بلکه مراحل آن همپوشی دارند. درنتیجه، نقطه‌ای وجود ندارد که در آن نقطه، قصد متوقف‌شده و تلاش آغاز شود. بلکه تلاش به‌عنوان توسعه بیشتر قصد در نظر گرفته می‌شود تا آنجا که «حالت نهایی» بی‌خوابی اولیه‌ی مداوم، می‌تواند به‌عنوان یک سندرم تلاش برای خواب در نظر گرفته شود. اگر توجه انتخابی یک سبک مروری و قصد آشکار یک سبک برنامه‌ریزی است، پس تلاش برای خوابیدن یک سبک اجرایی است. تلاش برای خوابیدن از دو فرآیند به هم مرتبط تشکیل‌شده است که یکی از آن‌ها مستقیم (برای مثال تلاش فعالانه برای خواب) و دیگری غیرمستقیم (برای مثال افزایش زمان خواب) است. فرض بر این است که خواب مطلوب در زمینه شرایط وضع‌شده خودکار، کاملاً خودکار است ولی توجه انتخابی تااندازه‌ای به این خودکار بودن آسیب می‌رساند. چنین خوابی سپس توسط تغییر قاطع به سمت اداره دستی (manual) در طول مرحله قصد، بیشتر آسیب می‌بینند. بااین‌حال، آسیب پایدار که به بی‌خوابی اولیه مداوم می‌انجامد، ممکن است هنگامی‌که نیاز اجباری برای تحت کنترل گرفتن مشکل و محدود کردن آن توسعه می‌یابد، صورت گیرد. خواب، اکنون، به‌صورت یک قانون درآمده است که مشاهده می‌شود، تحلیل می‌شود و عملکرد آن مرور می‌شود. نارضایتی در این شرایط نه‌تنها احتمال دارد که خواب را تحلیل ببرد بلکه به خود کارآمدی نیز آسیب می‌رساند. پاسخ تلاش برای خواب به دو شکل نشان داده می‌شود: نخست به‌صورت افزایش تلاش مستقیم برای دستیابی به خواب یا بازگشت به خواب پس از بیداری در بستر و دوم به‌صورت افزایش تلاش غیرمستقیم برای خوابیدن از طریق دست‌کاری شرایط وضع‌شده برای خواب طبیعی. به‌علاوه، «تلاش‌ها» ممکن است شناختی و رفتاری باشند. تلاش‌های مستقیم برای شروع خواب مانند بیداری در هنگام دراز کشیدن و تلاش برای دستیابی به خواب بیشتر، احتمال دارد که دارای بار عاطفی باشند. تلاش‌های غیرمستقیم مانند افزایش زمان خواب ممکن است بار عاطفی کمتری داشته باشند. در حقیقت، این تلاش‌ها ممکن است در ابتدا اضطراب را کاهش دهند چراکه احتمال خواب را با اطمینان بیشتری ارائه می‌کنند و ممکن است واقعاً مقداری خواب را میسر سازند. بااین‌حال، با توجه به آسیب رساندن به فرآیند خودکار بودن، آن‌ها ظرفیت تشدید علامت‌شناسی بی‌خوابی را دارند و بازده خواب را در خارج از طیفی که در آن می‌تواند به‌طور خود به خودی بهبود یابد، قرار می‌دهند (۱۹).

بحث و نتیجه‌گیری

هرچند مجموعه‌ای از دیدگاه‌ها درباره سبب‌شناسی و تداوم بی‌خوابی وجود دارد که هریک از آن‌ها از مقداری حمایت تجربی برخوردار است، پایه مفهومی بی‌خوابی، از برخی جهات، بیش از روش‌شناختی درمانی و ارزیابی کارایی و اثربخشی آن، تأخیر دارد (۲۰). یکی از مزایای تعریف مدل، تعیین پیش‌بینی‌های قابل آزمون خاص است. دومین مزیتِ مشخص کردن یک مدل، برجسته ساختن توان توسعه مداخلات جدید است (۱۸). هریک از مدل‌ها و دیدگاه‌های موجود اطلاعات

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]
[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]

خاصی را در اختیار متخصصین قرار می‌دهد. بااین‌حال، هنگام کاربرد آن‌ها لازم است برخی مسائل را مدنظر قرارداد.

جنبه منحصربه‌فرد مدل سه عاملی این است که چارچوبی را از طریق انواعی از تبیین‌ها فراهم می‌سازد؛ یعنی این مدل به تبیین‌های زیستی، شناختی، اجتماعی و سایر انواع تبیین‌ها مرتبط است. بااین‌حال، در بحث‌های اولیه در مورد این مدل، فرآیندهای رفتاری مورد تأکید بودند. به‌ویژه، یک عامل تداوم‌بخش مهم تحت عنوان گسترش دادن فرصت خواب به‌وسیله طولانی کردن زمان بودن در بستر با زودتر رفتن به بستر یا دیرتر برخاستن شناسایی شد. بر اساس این مفهوم‌پردازی، چنین رفتاری منجر به ناهماهنگی بین زمان بودن در بستر و توانایی برای خوابیدن می‌شود (۲۲). به‌عبارت‌دیگر، قدرت این مدل رفتاری در این است که تلویحات درمانی آشکاری دارد. اگر بی‌خوابی مزمن، عمدتاً در ارتباط با عوامل تداوم‌بخش رخ دهد، کانون درمان رفتاری می‌بایست حذف رفتارهای ناسازگارانه‌ای که بیماری را تداوم می‌بخشد، باشد؛ یعنی کانون درمان رفتاری باید کنترل مدت‌زمان سپری‌شده در رختخواب (همخوان کردن زمان خواب با توانایی خواب) و جلوگیری از رخ دادن رفتارهایی غیر از خواب، در اتاق‌خواب باشد (۱۳). البته، این موارد، مؤلفه‌های اصلی درمان محدودسازی خواب (sleep restriction) (۲۳) و کنترل محرک (stimulus control) (۲۴) هستند.

در مدل Morin (۱۵) بیش‌برانگیختگی اغلب به‌عنوان یک راه‌انداز عمل می‌کند ولی بسیاری از عوامل از قبیل عادات خواب ناسازگارانه یا شناخت‌های منفی، این چرخه منفی را تداوم می‌بخشد. مهم است که اشاره شود که پیامدهای خواب‌آلودگی نیز می‌توانند به‌عنوان یک راه‌انداز دیگر برای این چرخه عمل کنند یعنی تعامل دوسویه میان متغیرها وجود دارد. این نظریه به شکلی از درمان شناختی- رفتاری منسجم انجامید که مورد آزمون واقع‌شده و بر اساس معیارهای انجمن روان‌شناسی آمریکا به‌عنوان درمان دارای حمایت تجربی شناخته‌شده است (۲۱).

نقطه قوت مدل Morin این است که بیان می‌کند بی‌خوابی پدیده‌ای خود- تقویت‌گر (self-reinforcing) است که در نبود یک پاسخ سازگارانه از جانب فرد یا تدارک درمان، بدون فرونشانی ادامه خواهد یافت. این مدل برانگیختگی را در کنار چندین بعد تفسیر می‌کند؛ مفهوم رفتاری مرکزی یعنی سپری کردن زمان بیش‌ازحد در بستر را ترکیب کرده و بر این موضوع دلالت دارد که پاسخ‌های سازگارانه یا درمان می‌تواند هر چهار عامل سهیم را هدف قرار دهد. بااین‌حال، این مدل یک مدل سبب‌شناسی نیست زیرا چگونگی وقوع اولین دوره بی‌خوابی حاد یا مزمن را روشن نمی‌سازد.

به نظر می‌رسد که یکی از مهم‌ترین مدل‌ها در زمینه بی‌خوابی، مدل Harvey (۱۸) باشد. این مدل، ویژگی‌هایی دارد که آن را از مدل‌های روان‌شناختی قبلی متمایز می‌کند: ۱) نقش مرکزی داده‌شده به فرآیندهای شناختی؛ ۲) وزن برابر داده‌شده به فرآیندهای تداوم‌بخش شبانه و روزانه؛ ۳) مطرح کردن این احتمال که مشکل در خوابیدن و خستگی روزانه تجربه‌شده ممکن است به‌صورت غیر عمد اغراق‌آمیز شود؛ ۴) گسترده ساختن تمرکز پیشین بر محتوای فعالیت شناختی پیش از خواب از طریق برجسته ساختن نقش فرآیندهای شناختی (به‌ویژه توجه و ادراک)؛ ۵) استخراج این مدل از موفقیت‌های گزارش‌شده در پیشینه پژوهشی اضطراب و ۶) تمرکز انحصاری آن بر تداوم اختلال. بااین‌حال در این مدل، برخلاف مدل رفتاری، عوامل زمینه‌ساز و عوامل تسریع‌کننده در برگرفته نشده‌اند. گرچه برخی مؤلفه‌های این مدل توسط شواهد تجربی حمایت‌شده، تنها اندکی از ارتباطات سببی به‌صورت تجربی مورد آزمایش واقع‌شده است. همچنین، این مدل بر اساس تعریف بی‌خوابی اولیه DSM-IV شکل‌گرفته است و وضعیت تجربی مدل برای تعیین اینکه این مدل بر کدام زیرگونه بی‌خوابی در طبقه‌بندی بین‌المللی اختلالات (International Classification of Sleep Disorders یا ICSD) خواب دلالت دارد، نامناسب است. به‌علاوه، کاربرد این مدل برای افراد مسن مبتلا به بی‌خوابی نیز نیازمند آزمایش است (۱۸). این مدل یک نقش سببی را برای فرآیندهای شناختی فرض می‌کند. بااین‌حال، سؤالی که بارها در پیشینه پژوهشی مطرح‌شده این است که آیا در زمینه بی‌خوابی، شناخت، علت فقدان خواب یا ثانویه به آن است.

در ارتباط با مدل توجه- قصد- تلاش، هرچند حمایت قابل قبولی از مؤلفه توجه در این مدل وجود دارد ولی شواهد کمتری برای مؤلفه‌های دوم و سوم این مدل موجود است. بااین‌حال،

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]
[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]

جستجو در زمینه سوگیری توجه در سطح ضمنی یا پیش‌توجهی (pre-attentive) ضروری است و سودمند است که تعیین کنیم کدام مؤلفه‌های توجه، سوگیری نسبت به واژه‌های خواب را شکل می‌دهد. قصد خواب و تلاش برای خواب نباید صرفاً به‌وسیله ابزارهای خودگزارش‌دهی اندازه‌گیری شوند. به‌علاوه، رابطه متقابل بین توجه، قصد و تلاش در شروع و تداوم بی‌خوابی اولیه لازم است موردمطالعه قرار گیرد. درنهایت، باید گفت که آزمودن اجزاء فیزیولوژیکی گذرگاه A-I-E مهم به نظر می‌رسد (۱۹). Espie و همکاران (۱۹) پیشنهاد کرده‌اند که هر روش درمانِ شناختی- رفتاری تا حدی که شخص را قادر به رها کردن عاملیت شخصی بر خواب و بازگشت به اتکا بر خواب غیرارادی نماید، ممکن است اثر درمانی خوبی داشته باشد. این موضوع ممکن است از دست‌کاری شناختی باهدف تغییر دیدگاه فرد درباره خواب به دست آید.

مدل Lundh و Broman (۱۶) بر اساس تلفیق نظری یافته‌های تجربی است. بااین‌حال، لازم است اشاره شود که اکثر این داده‌ها حاصل مطالعات مقطعی هستند و نمی‌توانند برای اقتباس نتیجه‌گیری‌های علّی درباره فرآیندهای درگیر، مورداستفاده قرار گیرند. اساسی‌ترین نکته این مدل نظری، این است که تمایزی را بین فرآیندهای مداخله‌کننده و تعبیرکننده بی‌خوابی مطرح می‌کند و از این تمایز به‌عنوان راهی برای سازمان‌دهی پژوهش تجربی موجود و رویکردهای نظری درباره بی‌خوابی سود می‌جوید. بحث اصلی این است که این دو نوع فرآیند ممکن است ترکیب‌شده و به شیوه‌های متفاوت در زیرگونه‌های مختلف بی‌خوابی تعامل کنند. یک دلیل مهم برای تمایز بین فرآیندهای مداخله‌کننده در خواب و فرآیندهای تعبیرکننده خواب این است که این دو فرآیند، احتمالاً به انواع متفاوتی از رویکردهای درمانی نیاز خواهند داشت. تا حدی که بی‌خوابی شخص ناشی از فرآیندهای تعبیرکننده خواب است، تمرکز درمان باید بر نوع باورها، اسنادها و استانداردهای شخصی بوده و تاحدی که بی‌خوابی ناشی از فرآیندهای مداخله‌کننده در خواب مانند تعارضات هیجانی، رویدادهای تروماتیک، شرطی‌سازی‌های منفی یا سایر فرآیندهای ایجاد برانگیختگی است، باید کانون درمان باشند و البته به میزانی که هر دو نوع فرآیند درگیر هستند، فرض بر این است که درمان بهینه ممکن است یکپارچه‌سازی هر دو رویکرد را شامل شود (۱۶).

هرچند هریک از مدل‌ها، به‌طور ویژه، بر یک جنبه یا نقطه شروع خاص برای فرآیند بی‌خوابی تمرکز می‌کند، ولی احتمالاً بهتر است که این مدل‌ها به‌عنوان مکمل تا مجزا از هم در نظر گرفته شوند. درمجموع، هرچند آسیب‌شناسی بی‌خوابی در کل، آشکار نیست، به نظر می‌رسد که شک اندکی دراین‌باره وجود دارد که یک چرخه خودتداوم‌بخش از سوءتعبیر، نگرانی درباره فقدان خواب و پیامدهای آن، تمرکز اغراق‌آمیز بر خواب و فرآیندهای فیزیولوژیکی و شناختی هم‌زمان که این شرایط را همراهی می‌کنند، مؤلفه‌های کلیدی در ایجاد و تداوم اشکال طولانی‌مدت بی‌خوابی باشد (۳).

درمجموع، هرچند هر یک از مدل‌های مطرح در زمینه بی‌خوابی، نقاط قوت و ضعف خاص خود را دارد ولی از دیدگاه کاربردی، تلویحات درمانی هر یک از مدل‌ها می‌تواند راهنمای سودمندی جهت متخصصین بالینی در راستای کمک به بیماران مبتلا به بی‌خوابی باشد. درنهایت، به نظر می‌رسد که یک مدل جامع جهت یکپارچه‌سازی مؤلفه‌های مختلف مدل‌های موجود در زمینه بی‌خوابی ضروری است.

تقدیر و تشکر

در پایان از تمامی افرادی که ما را در انجام این پژوهش یاری رساندند، تقدیر و تشکر می‌گردد.

References

1. Morin CM, Jarrin DC. Epidemiology of Insomnia: Prevalence, Course, Risk Factors, and Public Health Burden. Sleep Med Clin. 2013;8(3):281-97. 10.1016/j.jsmc.2013.05.002
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5. Washington, DC: American Psychiatric Association.2013.
3. Sateia MJ, Nowell PD. Insomnia. Lancet. 2004;364(9449):1959-73. 10.1016/S0140-6736(04)17480-1

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]
[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]

4. Foley KA, Sarsour K, Kalsekar A, Walsh JK. Subtypes of sleep disturbance: associations among symptoms, comorbidities, treatment, and medical costs. Behav Sleep Med. 2010;8(2):90-104. 10.1080/15402001003622842
5. Morin CM, LeBlanc M, Daley M, Gregoire JP, Merette C. Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. Sleep Med. 2006;7(2):123-30. 10.1016/j.sleep.2005.08.008
6. Moul DE, Hall M, Pilkonis PA, Buysse DJ. Self-report measures of insomnia in adults: rationales, choices, and needs. Sleep Med Rev. 2004;8(3):177-98. https://doi.org/10.1016/S1087-0792(03)00060-1
7. Dolsen MR, Asarnow LD, Harvey AG. Insomnia as a transdiagnostic process in psychiatric disorders. Curr Psychiatry Rep. 2014;16(9):471-. 10.1007/s11920-014-0471-y
8. Ram S, Seirawan H, Kumar SK, Clark GT. Prevalence and impact of sleep disorders and sleep habits in the United States. Sleep and breathing. 2010;14(1):63-70. 10.1007/s11325-009-0281-3
9. Morin CM, Belanger L, LeBlanc M, Ivers H, Savard J, Espie CA, et al. The natural history of insomnia: a population-based 3-year longitudinal study. Arch Intern Med. 2009;169(5):447-53. 10.1001/archinternmed.2008.610
10. Morin CM, Drake CL, Harvey AG, Krystal AD, Manber R, Riemann D, et al. Insomnia disorder. Nature reviews Disease primers. 2015;1:15026. 10.1038/nrdp.2015.26
11. Jansson M, Linton SJ. Psychological mechanisms in the maintenance of insomnia: arousal, distress, and sleep-related beliefs. Behav Res Ther. 2007;45(3):511-21. 10.1016/j.brat.2006.04.003
12. Spielman AJ, Caruso LS, Glovinsky PB. A behavioral perspective on insomnia treatment. The Psychiatric clinics of North America. 1987;10(4):541-53.
13. Perlis ML, Jungquist, C., Smith, M. T., & Posner, D. . Cognitive Behavioral Treatment of Insomnia: A Session-by-Session Guide. New York: Springer; 2005.
14. Glovinsky P, A. S. The insomnia answer: a personalized program for identifying and overcoming the three types of insomnia. New York: : Penguin; 2006.
15. Morin CM. Insomnia, psychological assessment and management. New York: Guilford Press; 1993.
16. Lundh LG, Broman JE. Insomnia as an interaction between sleep-interfering and sleep-interpreting processes. J Psychosom Res. 2000;49(5):299-310.
17. Kales A, Caldwell AB, Soldatos CR, Bixler EO, Kales JD. Biopsychobehavioral correlates of insomnia. II. Pattern specificity and consistency with the Minnesota Multiphasic Personality Inventory. Psychosom Med. 1983;45(4):341-56. 10.1097/00006842-198308000-00008
18. Harvey AG. A cognitive model of insomnia. Behav Res Ther. 2002;40(8):869-93. https://doi.org/10.1016/S0005-7967(01)00061-4
19. Espie CA, Broomfield NM, MacMahon KM, Macphee LM, Taylor LM. The attention-intention-effort pathway in the development of psychophysiologic insomnia: a theoretical review. Sleep Med Rev. 2006;10(4):215-45. 10.1016/j.smrv.2006.03.002
20. Espie CA. Insomnia: conceptual issues in the development, persistence, and treatment of sleep disorder in adults. Annual review of psychology. 2002;53:215-43. 10.1146/annurev.psych.53.100901.135243
21. Morin CM, Bootzin RR, Buysse DJ, Edinger JD, Espie CA, Lichstein KL. Psychological and behavioral treatment of insomnia:update of the recent evidence (1998-2004). Sleep. 2006;29(11):1398-414. 10.1093/sleep/29.11.1398
22. Talbot LS, Harvey AG. Psychological Models of Insomnia. In: Sateia MJ, Buyssee DJ, editors. Insomnia: Diagnosis and Treatment. London: CRC Press; 2010.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]

[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]

23. Spielman AJ, Saskin P, Thorpy MJ. Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. Sleep. 1987;10(1):45-56.
24. Bootzin RR. A stimulus control treatment for insomnia. Proceedings of the American Psychological Association. 1972(7):395-6.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]
[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]
[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]

A Review of Etiological Models of Insomnia from Cognitive-Behavioral Perspective

Hoda Doos Ali Vand[1], **Mojtaba Habibi**[2,3], **Reza Bagherian-Sararoudi**[4]

Review Article

Abstract

Aim and Background: Insomnia is a prevalent health problem characterized by difficulties in sleep initiation, sleep maintenance, or early morning awakenings. In comparison to other sleep disorders, research on etiology of insomnia is in its early stages. The aim of the current study is a brief review of the most important cognitive and behavioral models of insomnia and their therapeutic implications.

Findings: Several behavioral and cognitive models of insomnia tend to focus on different aspects as the start point of the process. Although each model provides a unique perspective of the insomnia, they should be viewed as complementary rather than mutually exclusive. These models can be used to guide planning effective treatments for chronic insomnia.

Conclusions: Although different models of insomnia present a better understanding of the complex and multidimensional nature of the disorder, each one of the models has its specific strengths and weaknesses. A comprehensive model incorporates core components of existing models into one model is warranted.

Keywords: Cognitive, Behavioral, Etiology, Insomnia, Models.

Citation: Doos Ali Vand H, Habibi M, Bagherian Sararoudi R. **A Review of Etiological Models of Insomnia from Cognitive-Behavioral Perspective.** J Res Behav Sci 2019; 17(3): 520-536.

Received: 2019.09.29 Accepted: 2019.11.23

1. Department of Clinical Psychology, School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
2. Health Promotion Research Center, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
3. Department of Health Psychology, School of Behavioral Sciences and Mental Health, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
4. Department of Health Psychology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
Corresponding author: Reza Bagherian Sararoudi Email: bagherian@med.mui.ac.ir

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-10-06]

[DOR: 20.1001.1.17352029.1398.17.3.12.9]

[DOI: 10.52547/rbs.17.3.520]