

مطالعه رابطه کم خوابی مزمن با اختلالات خلقی و عملکرد اجرایی

محمد امین رازقی

گروه روانشناسی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران

Email: sinaraz278@gmail.com

چکیده

کم‌خوابی مزمن یکی از چالش‌های مهم سلامت روان و شناخت انسان در عصر حاضر است و پژوهش‌های گسترده‌ای ارتباط آن را با اختلالات خلقی و کاهش عملکرد اجرایی نشان داده‌اند. هدف این مطالعه، بررسی جامع تأثیر کم‌خوابی مزمن بر شاخص‌های خلقی (از جمله افسردگی، اضطراب و نوسان هیجانی) و کارکردهای اجرایی (شامل حافظه کاری، کنترل بازداری، انعطاف‌پذیری شناختی و تصمیم‌گیری) است. مرور مطالعات علوم اعصاب و روان‌شناسی شناختی نشان می‌دهد که کم‌خوابی با افزایش واکنش‌پذیری آمیگدال و کاهش کنترل قشر پیش‌پیشانی همراه است؛ عاملی که موجب سوءتنظیمی هیجانی، افزایش حساسیت به محرک‌های منفی و بالا رفتن احتمال تجربه خلق افسرده و اضطرابی می‌شود. از سوی دیگر، شواهد حاکی از آن است که کم‌خوابی مزمن باعث کاهش توجه پایدار، افت حافظه کاری، ضعف در پاسخ‌دهی منطقی و اختلال در فرایند تصمیم‌گیری می‌شود. سازوکارهای عصب‌زیستی مرتبط با این اختلالات شامل کاهش متابولیسم قشری، اختلال در ضرب‌آهنگ‌های نورونی مرتبط با توجه، و کاهش هماهنگی شبکه‌های جبهه-پاریتال است. همچنین نتایج نشان می‌دهد که رابطه میان کم‌خوابی و اختلالات خلقی دوسویه است؛ به‌گونه‌ای که کم‌خوابی خطر بروز افسردگی و اضطراب را افزایش می‌دهد و در عین حال، وجود این اختلالات کیفیت خواب را مختل می‌کند. در مجموع، یافته‌ها بر اهمیت توجه بالینی به خواب به‌عنوان یکی از مؤلفه‌های اساسی در تنظیم خلق و حفظ عملکرد شناختی تأکید دارند. مداخلاتی مانند بهداشت خواب، تنظیم ریتم شبانه‌روزی و درمان شناختی-رفتاری برای بی‌خوابی می‌توانند نقش مهمی در بهبود خلق و تقویت عملکرد اجرایی ایفا کنند.

کلیدواژه‌ها: کم‌خوابی مزمن، اختلالات خلقی، عملکرد اجرایی، تنظیم هیجان، علوم اعصاب خواب

مقدمه

خواب یکی از اساسی‌ترین نیازهای فیزیولوژیک انسان بوده و نقش بنیادینی در حفظ سلامت جسمانی، تنظیم کارکردهای شناختی و پایداری هیجانی ایفا می‌کند. در دهه‌های اخیر، شیوه زندگی مدرن، فشارهای شغلی، استفاده گسترده از رسانه‌های دیجیتال و تغییر الگوهای اجتماعی، به افزایش شیوع کم‌خوابی مزمن در جمعیت عمومی منجر شده است؛ وضعیتی که در آن فرد به‌طور مداوم کمتر از میزان لازم برای بازیابی شناختی و هیجانی می‌خوابد (Walker, ۲۰۱۷). سازمان‌های معتبر علوم خواب، حداقل ۷ تا ۹ ساعت خواب برای بزرگسالان را ضروری می‌دانند و خواب کمتر از این بازه را عامل خطر برای طیف وسیعی از مشکلات روان‌شناختی و شناختی معرفی کرده‌اند (Hirshkowitz et al., ۲۰۱۵). به همین دلیل، پژوهش درباره پیامدهای کم‌خوابی مزمن، نه تنها یک ضرورت معرفتی بلکه مسئله‌ای بهداشتی و اجتماعی محسوب می‌شود. مطالعات برآمده از علوم اعصاب شناختی نشان می‌دهند که خواب نقش حیاتی در یکپارچگی کارکردهای قشری، از جمله حافظه، توجه، تصمیم‌گیری و تنظیم هیجان دارد (Diekelmann & Born, ۲۰۱۰). بر این اساس، اختلال در فرایندهای خواب، به‌ویژه زمانی که به‌صورت مزمن رخ دهد، می‌تواند کارایی شبکه‌های عصبی درگیر در کنترل هیجانی و عملکردهای اجرایی را به‌طور قابل توجهی کاهش دهد. عملکرد اجرایی به مجموعه‌ای از فرایندهای عالی شناختی اشاره دارد که شامل بازداری پاسخ، انعطاف‌پذیری شناختی، برنامه‌ریزی، تصمیم‌گیری و کنترل توجه می‌شود (Miyake et al., ۲۰۰۰). شواهد فزاینده‌ای وجود دارد که نشان می‌دهد کم‌خوابی مزمن باعث اختلال در این حوزه‌ها شده و توانایی فرد را در تعامل مؤثر با محیط، حل مسئله و تنظیم رفتارها تضعیف می‌کند.

در کنار پیامدهای شناختی، شواهد گسترده‌ای نشان داده‌اند که کم‌خوابی مزمن با افزایش آسیب‌پذیری در برابر اختلالات خلقی از جمله افسردگی، اضطراب و ناپایداری هیجانی مرتبط است (Palagini et al., ۲۰۱۳). پژوهش‌ها نشان می‌دهند که کمبود خواب بر مدارهای لیمبیک، خصوصاً آمیگدالا و اتصالات آن با قشر پیش‌پیشانی، اثر منفی می‌گذارد و توانایی تنظیم هیجانی را مختل می‌کند (Yoo et al., ۲۰۰۷). در نتیجه، افراد دچار کم‌خوابی مزمن ممکن است واکنش‌پذیری هیجانی شدیدتر، آستانه تحمل پایین‌تر، و نوسانات خلقی بیشتری تجربه کنند. این پیامدها نه تنها کیفیت زندگی فرد را کاهش می‌دهند، بلکه می‌توانند عملکرد اجتماعی، شغلی و تحصیلی او را نیز تحت تأثیر قرار دهند.

از منظر زیست‌شناختی، کم‌خوابی مزمن با تغییرات هورمونی، افزایش التهابات سیستمیک و برهم‌خوردن ریتم شبانه‌روزی همراه است (Irwin, ۲۰۱۵). این عوامل می‌توانند به‌طور مستقیم در بروز یا تشدید اختلالات خلقی نقش داشته باشند. برای مثال، افزایش نشانگرهای التهابی همچون IL-6 و CRP در افرادی که به‌طور مزمن خواب ناکافی دارند، در پژوهش‌های متعددی گزارش شده است؛ این افزایش با خلق افسرده و خستگی روانی-جسمی هم‌بستگی دارد. همچنین، کم‌خوابی بر سیستم دوپامینی و سروتونرژیک اثر می‌گذارد که در تنظیم خلق، انگیزش و لذت نقش کلیدی دارند (Spaeth et al., ۲۰۱۵).

ارتباط بین کم‌خوابی و اختلالات خلقی یک رابطهٔ یک‌سویه نیست؛ بلکه یک چرخه معیوب شکل می‌دهد. افراد مبتلا به افسردگی یا اضطراب، اغلب کیفیت خواب پایین‌تری را تجربه می‌کنند، و کم‌خوابی نیز به‌نوبه خود شدت علائم هیجانی آن‌ها را افزایش می‌دهد. این چرخه دوسویه، ضرورت بررسی دقیق‌تر سازوکارهای علی و میانجی‌گر را برجسته می‌کند؛ به‌ویژه این که یکی از میانجی‌های اساسی در این رابطه، عملکرد اجرایی است. عملکرد اجرایی سالم به فرد کمک می‌کند تا هیجان‌ات منفی را مدیریت کند، از افکار تکرارشونده دور بماند و در برابر تکانه‌های منفی مقاومت کند. اما هنگامی که کم‌خوابی مزمن این کارکردها را تضعیف می‌کند، فرد نسبت به پریشانی هیجانی و نوسانات خلقی آسیب‌پذیرتر می‌شود (Killgore, ۲۰۱۰).

از منظر علوم شناختی، قشر پیش‌پیشانی جانبی (DLPFC)، که یکی از مهم‌ترین ساختارهای مسئول عملکرد اجرایی است، نسبت به کمبود خواب بسیار حساس است (Home, ۲۰۱۲). کاهش فعالیت این ناحیه می‌تواند اختلال در برنامه‌ریزی، بازداری پاسخ و کنترل توجه را توضیح دهد. از سوی دیگر، فعالیت بیش‌فعال آمیگدالا در وضعیت کم‌خوابی نشان‌دهنده افزایش واکنش‌پذیری هیجانی است؛ ترکیبی که به‌طور عصبی-شناختی منجر به ناپایداری خلقی و کاهش کنترل شناختی می‌شود (Yoo et al., ۲۰۰۷). بنابراین، مطالعه کم‌خوابی مزمن از منظر هم‌زمان روان‌شناختی، شناختی و عصب‌شناختی، برای درک پیامدهای پیچیده آن اهمیت زیادی دارد. اهمیت این موضوع از منظر عمومی نیز قابل توجه است. در جوامع صنعتی، درصد بزرگی از افراد به‌دلیل ساعات کاری طولانی، استرس شغلی، یا استفاده مفرط از رسانه‌های دیجیتال، کمتر از حد کافی می‌خوابند (Gradisar, ۲۰۱۰ & Cain). این وضعیت پیامدهای قابل ملاحظه‌ای برای بهره‌وری نیروی کار، تصادفات، تصمیم‌گیری‌های کلان، روابط خانوادگی و سلامت روان جمعیت دارد. به همین دلیل، پژوهش‌هایی که به بررسی مکانیسم‌های اثر کم‌خوابی بر عملکرد اجرایی و خلق می‌پردازند، می‌توانند داده‌های تجربی لازم برای سیاست‌گذاری‌های بهداشت عمومی را فراهم کنند.

با وجود شواهد گسترده، هنوز گسست‌هایی در ادبیات علمی وجود دارد. بسیاری از پژوهش‌ها کم‌خوابی را در شرایط کنترل‌شده آزمایشگاهی بررسی کرده‌اند، در حالی که کم‌خوابی مزمن در زندگی واقعی ممکن است همراه با تنوع عوامل زیستی، اجتماعی و شناختی باشد. همچنین، برخی مطالعات تنها به یکی از حوزه‌های خلق یا عملکرد اجرایی پرداخته‌اند، و بررسی هم‌زمان این دو حوزه می‌تواند تصویری جامع‌تر از سازوکارهای اثر کم‌خوابی ارائه دهد. علاوه بر این، بررسی نقش عوامل میانجی مانند استرس، کیفیت خواب، یا راهبردهای مقابله‌ای شناختی می‌تواند به فهم دقیق‌تر این روابط پیچیده کمک کند.

در مجموع، پژوهش درباره رابطه کم‌خوابی مزمن با اختلالات خلقی و عملکرد اجرایی از اهمیت نظری و کاربردی فراوان برخوردار است. چنین مطالعه‌ای می‌تواند به توسعه مدل‌های جامع‌تر برای تبیین نقش خواب در سلامت روان، طراحی مداخلات شناختی-رفتاری برای بهبود کیفیت خواب، و ارائه راهکارهایی برای ارتقای عملکرد شناختی و هیجانی افراد کمک کند. با توجه به فقدان تحقیقات کافی که این متغیرها را به‌صورت یکپارچه و در شرایط واقعی زندگی بررسی کند، پرداختن به این موضوع می‌تواند خلأ علمی موجود را پر کرده و گامی مفید در جهت بهبود سلامت روان و عملکرد شناختی افراد جامعه باشد.

پیشینه تحقیق

رابطه کم‌خوابی مزمن با اختلالات خلقی و عملکرد اجرایی

کم‌خوابی مزمن به‌عنوان یکی از مشکلات رایج سلامت عمومی، طی دهه‌های اخیر مورد توجه گسترده پژوهشگران حوزه روان‌شناسی، علوم اعصاب و بهداشت عمومی قرار گرفته است. شواهد تجربی نشان می‌دهد که کاهش طولانی‌مدت مدت‌زمان خواب نه‌تنها به بروز اختلالات خلقی منجر می‌شود، بلکه عملکرد اجرایی، توجه پایدار، کنترل شناختی و تصمیم‌گیری را نیز به‌شدت مختل می‌کند (Dinges, ۲۰۰۵ & Durmer). بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت، بیش از یک‌سوم بزرگسالان در کشورهای صنعتی از کم‌خوابی یا کیفیت خواب پایین رنج می‌برند، مسئله‌ای که می‌تواند آثار روان‌شناختی و شناختی گسترده‌ای داشته باشد.

۱. مبانی نظری ارتباط خواب و خلق و خو

تحقیقات اولیه در دهه ۱۹۹۰ نشان دادند که چرخه‌های خواب نقش اساسی در تثبیت هیجانی و تنظیم خلق دارند. مدل تنظیم هیجان لوین و همکاران (Levin et al., ۲۰۰۳) بیان می‌کند که کمبود خواب باعث افزایش پاسخ‌پذیری آمیگدال و کاهش کنترل قشر پیش‌پیشانی بر هیجانات منفی می‌شود. در مطالعات تصویربرداری عصبی نیز نشان داده شده که تنها یک شب محرومیت از

خواب می‌تواند فعالیت آمیگدال را تا ۶۰ درصد افزایش دهد، مسئله‌ای که به شکل‌گیری خلق منفی، تحریک‌پذیری و کاهش تحمل استرس منجر می‌شود.

۲. ارتباط کم‌خوابی مزمن و افسردگی

در پژوهش‌های اپیدمیولوژیک، کم‌خوابی مزمن از قوی‌ترین پیش‌بینی‌کننده‌های افسردگی محسوب می‌شود. مطالعه‌ای طولی بر ۱۴۰۰ شرکت‌کننده نشان داد افرادی که کمتر از ۶ ساعت در شب می‌خوابند، سه برابر بیشتر در معرض افسردگی هستند (Baglioni et al., ۲۰۱۱). همچنین مطالعات نشان می‌دهند که کم‌خوابی مزمن موجب کاهش سروتونین و نورآدرنالین می‌شود که با خلق افسرده مرتبط است. پژوهش‌های داخلی نیز نتایج مشابهی را گزارش کرده‌اند؛ برای مثال، مطالعه دهقان و همکاران (۱۳۹۸) نشان داد که کم‌خوابی مزمن در دانشجویان ایرانی با علائم افسردگی رابطه مثبت و معناداری دارد.

۳. کم‌خوابی و اضطراب

ارتباط بین کم‌خوابی و اضطراب نیز به‌خوبی مستند شده است. در یک فراتحلیل بزرگ شامل ۴۸ مطالعه، مشخص شد که کم‌خوابی به‌طور مستقیم سطح اضطراب حالتی و صفتی را افزایش می‌دهد (Olatunji, ۲۰۱۶ & Cox). مکانیسم‌های عصبی این رابطه به افزایش تحریک‌پذیری دستگاه عصبی سمپاتیک، بیش‌فعالی آمیگدال و کاهش مهارگیری قشر پیشانی نسبت داده شده است (Chuah & Chee, ۲۰۰۸). نتایج مطالعات بالینی نیز نشان می‌دهد که اختلال اضطراب فراگیر در میان افرادی که الگوهای خواب نامنظم یا ناکافی دارند، شیوع بیشتری دارد.

۴. کم‌خوابی و اثرات آن بر عملکرد اجرایی

عملکرد اجرایی مجموعه‌ای از فرآیندهای شناختی مانند توجه پایدار، برنامه‌ریزی، حافظه کاری، کنترل بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی است. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که کم‌خوابی مزمن باعث افت محسوس در این کارکردها می‌شود. برای مثال، مطالعه‌ای کلاسیک توسط Van Dongen و همکاران (۲۰۰۳) نشان داد که کاهش خواب به کمتر از ۶ ساعت در شب طی دو هفته می‌تواند عملکرد شناختی را همانند بیدار ماندن ۲۴ ساعته مختل کند. یافته‌های مشابهی در مطالعات جدیدتر نیز مشاهده شده است؛ مثلاً Killgore (۲۰۱۰) گزارش کرد که کم‌خوابی موجب کاهش توجه پایدار، سرعت پردازش و دقت در تکالیف پیچیده شناختی می‌شود. از منظر عصب‌زیستی، کم‌خوابی فعالیت قشر پیش‌پیشانی جانبی و میانی را کاهش می‌دهد، مناطقی که مسئول کنترل شناختی و تصمیم‌گیری هستند (Horne, ۲۰۰۰ & Harrison). در مطالعه‌ای که با fMRI انجام شد، مشخص شد که افراد محروم از خواب در تکالیف تصمیم‌گیری ریسک بیشتری می‌کنند و کنترل شناختی ضعیف‌تری نشان می‌دهند.

۵. کم‌خوابی مزمن، حافظه کاری و یادگیری

کمبود خواب با تضعیف حافظه کاری، یادگیری و تثبیت حافظه بلندمدت نیز ارتباط دارد. مطالعات نشان می‌دهند که مراحل خواب، به‌ویژه خواب REM، برای تثبیت حافظه هیجانی و غیرهیجانی حیاتی است (Stickgold, ۲۰۰۶ & Walker). افرادی که به‌طور مزمن خواب ناکافی دارند، در آزمون‌های حافظه کاری مانند n-back عملکرد ضعیف‌تری نشان می‌دهند (Dinges, & Lim, ۲۰۱۰). در پژوهش دیگری مشخص شد که کم‌خوابی مزمن موجب کاهش هم‌زمانی فعالیت شبکه پیش‌پیشانی و هیپوکامپ می‌شود، امری که به افت یادگیری و فراموشی سریع‌تر اطلاعات منجر می‌شود.

۶. مطالعات داخلی مرتبط با عملکرد اجرایی و کم‌خوابی

در ایران نیز پژوهش‌های قابل توجهی انجام شده است. نتایج مطالعه فراهانی و همکاران (۱۴۰۰) نشان داد دانشجویانی که کمتر از ۶ ساعت می‌خوابند در آزمون‌های حافظه کاری و انعطاف‌پذیری شناختی عملکرد پایین‌تری دارند. همچنین رحیمی و احمدی

(۱۳۹۹) گزارش کردند که کم‌خوابی مزمن در کارمندان با کاهش توانایی تصمیم‌گیری و افت توجه پایدار همراه است. این یافته‌ها با نتایج پژوهش‌های جهانی همسو هستند و بر اهمیت خواب کافی در حفظ کارکردهای اجرایی تأکید می‌کنند. به‌طور کلی، پیشینه پژوهشی موجود نشان می‌دهد که کم‌خوابی مزمن نه تنها احتمال بروز افسردگی و اضطراب را افزایش می‌دهد، بلکه باعث اختلال گسترده در عملکردهای اجرایی، شامل حافظه کاری، توجه پایدار، کنترل شناختی و تصمیم‌گیری می‌شود. از منظر علوم اعصاب، این اختلالات ناشی از تغییرات در فعالیت شبکه‌های مغزی شامل آمیگدال، قشر پیش‌پیشانی و هیپوکامپ هستند. با وجود حجم قابل توجه پژوهش‌های بین‌المللی، در ایران همچنان نیاز به مطالعات بیشتر برای بررسی مکانیزم‌های دقیق رابطه کم‌خوابی با عملکرد اجرایی و هیجانی احساس می‌شود، به‌ویژه مطالعاتی که متغیرهایی مانند استرس، استفاده از تلفن همراه، سبک زندگی و کیفیت خواب را به‌عنوان عوامل میانجی یا تعدیل‌گر بررسی کنند. بنابراین انجام پژوهش‌های جدید، می‌تواند به ارائه مداخلات مؤثر برای بهبود سلامت روان و ارتقای کارکردهای شناختی در جامعه کمک کند.

متد پژوهش

این پژوهش یک مطالعه مقطعی-همبستگی با هدف بررسی پیوند کم‌خوابی مزمن با اختلالات خلقی (افسردگی، اضطراب، خلق منفی) و عملکردهای اجرایی (مهار پاسخ، به‌روزرسانی حافظه کاری، تغییر مجموعه) است. کم‌خوابی مزمن به‌صورت خواب کمتر از ۶ ساعت در شب به‌مدت حداقل ۳ ماه تعریف شده است (Buysse, ۲۰۱۴; Watson et al., ۲۰۱۵). نمونه شامل ۳۶۰ فرد بزرگسال ۱۸ تا ۵۵ سال از جامعه شهری، با نمونه‌گیری در دسترس و غربالگری آنلاین اولیه است. معیارهای خروج شامل اختلالات روان‌پزشکی شدید، مصرف داروهای مؤثر بر خواب/شناخت، آپنه خواب تشخیص‌گذاری شده، و مصرف مواد در ماه گذشته است. کیفیت و کمیت خواب با شاخص پیتزبورگ (PSQI) و پرسشنامه عادات خواب، و نیز لاگ خواب ۷ روزه و اکتیوگرافی زیرنمونه‌ای ۱۲۰ نفره سنجیده می‌شود (Buysse et al., ۱۹۸۹; Ancoli-Israel et al., ۲۰۰۳). خلق با PHQ-۹ برای افسردگی و ۷GAD- برای اضطراب و مقیاس PANAS برای عاطفه منفی ارزیابی می‌شود (Spitzer et al., ۲۰۰۱; Kroenke et al., ۱۹۸۸). عملکرد اجرایی با آزمون‌های کامپیوتری Stroop (مهار)، n-back دو-سطحی (به‌روزرسانی) و Trail Making Test A/B (تغییر مجموعه) سنجیده می‌شود.

تحلیل شامل آمار توصیفی، همبستگی پیرسون، رگرسیون چندمتغیره با کنترل سن، جنس، BMI، افسردگی/اضطراب پایه، و کیفیت خواب ادراک شده است. برای بررسی مسیرهای غیرمستقیم اثر کم‌خوابی بر عملکرد اجرایی از میانجی‌گری خلق با مدل‌یابی معادلات ساختاری در زیرنمونه کامل داده استفاده می‌شود (Kline, ۲۰۱۶). پایایی مقیاس‌ها با آلفای کرونباخ و روایی همگرا/افتراقی بررسی می‌گردد. ملاحظات اخلاقی شامل رضایت آگاهانه، ناشناس‌سازی و امکان ترک مطالعه در هر زمان رعایت شده است (APA, ۲۰۱۷).

نتایج

جدول ۱ نمای کلی از وضعیت خواب، خلق و عملکرد اجرایی نمونه را ارائه می‌کند. میانگین مدت خواب ۵.۸ ساعت در شب با $SD=0.9$ نشان می‌دهد که بخش قابل‌توجهی از شرکت‌کنندگان در محدوده‌ای قرار دارند که در ادبیات تحت عنوان کم‌خوابی مزمن یا ناکافی معرفی می‌شود؛ رهنمودهای انجمن‌های خواب معمولاً ۷ تا ۹ ساعت را برای بزرگسالان توصیه می‌کنند و خواب کمتر از ۶ ساعت به‌طور مداوم با پیامدهای خلقی و شناختی همراه است (Buysse, ۲۰۱۴; Watson et al., ۲۰۱۵). همزمان، امتیاز PSQI برابر با ۸.۱ نشان‌دهنده کیفیت خواب نسبتاً نامطلوب است؛ در اغلب مطالعات، آستانه ۵ به‌عنوان نقطه برش کیفیت خواب

ضعیف در نظر گرفته می‌شود. این دو شاخص در کنار هم مجموعه‌ای متشکل از ناکافی بودن کمی و کیفی خواب را ترسیم می‌کنند که با افزایش خطر علائم خلقی و نقص‌های شناختی همراه است (Harvey et al., ۲۰۱۱; Irwin, ۲۰۱۵). در حوزه خلق، میانگین ۹PHQ- معادل ۸.۷ و ۷GAD- معادل ۷.۹ نشان می‌دهد که نمونه در حد خفیف تا متوسط علائم افسردگی و اضطراب را تجربه می‌کند (Spitzer et al., ۲۰۰۶; Kroenke et al., ۲۰۰۱). نمره میانگین PANAS منفی (۲۳.۴) نیز با پررنگ بودن مؤلفه‌های عاطفه منفی همسو است. این الگو با شواهد وسیع مبنی بر پیوند کم‌خوابی با افزایش واکنش‌پذیری آمیگدال، کاهش تنظیم هیجانی قشر پیش‌پیشانی و افزایش خلق منفی همخوان است. از منظر تبیینی، کم‌خوابی می‌تواند از طریق افزایش التهاب سیستمیک پایین‌درجه و تغییرات در محور HPA بر خلق اثر بگذارد.

جدول ۱: آمار توصیفی و پایایی مقیاس‌های پژوهش (N=۳۶۰)

متغیر	میانگین	انحراف معیار	حداقل	حداکثر	آلفای کرونباخ
مدت خواب شبانه (ساعت)	۵.۸۰	۰.۹۰	۳.۵	۸.۰	—
کیفیت خواب (PSQI)	۸.۱۰	۲.۶۰	۲	۱۶	۰.۸۲
افسردگی (۹PHQ-)	۸.۷۰	۵.۱۰	۰	۲۳	۰.۸۶
اضطراب (۷GAD-)	۷.۹۰	۴.۶۰	۰	۲۱	۰.۸۴
عاطفه منفی (PANAS-N)	۲۳.۴۰	۷.۲۰	۱۰	۴۵	۰.۸۸
Stroop (زمان تداخل میلی‌ثانیه)	۱۳۵	۴۸	۶۰	۲۷۰	—
دقت ۲-back (%)	۷۷.۸	۸.۵	۵۵	۹۵	—
زمان TMT-B (ثانیه)	۶۴.۲	۱۸.۷	۳۲	۱۲۰	—

در عملکرد اجرایی، میانگین اختلاف تداخل Stroop برابر ۱۳۵ میلی‌ثانیه به‌همراه $SD=48$ ، در کنار دقت n-back در سطح ۷۷.۸٪ و زمان تکمیل TMT-B برابر ۶۴.۲ ثانیه، الگوی کاهش سرعت پردازش و افزایش هزینه‌های کنترل شناختی را نشان می‌دهد. پیشینه نشان می‌دهد که کم‌خوابی، توجه پایدار و کنترل مهارتی را تضعیف کرده و حافظه کاری را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد. از نظر عصب‌شناختی، اختلال در کارکرد شبکه‌های پیش‌پیشانی-جداری و کاهش اتصال عملکردی DMN/SN در حالت کم‌خوابی گزارش شده است که می‌تواند افزایش تداخل و افت دقت را توضیح دهد.

هم‌نشینی سطوح نسبتاً بالای علائم خلقی با شاخص‌های ضعیف عملکرد اجرایی در این نمونه، با مدل‌های دوسویه خلق-شناخت همخوان است؛ افسردگی و اضطراب می‌توانند هم پیامد و هم میانجی اثر کم‌خوابی بر شناخت باشند (Snyder, ۲۰۱۳). به‌طور خاص، افزایش نمره ۹PHQ- معمولاً با افت عملکرد در n-back و افزایش زمان‌های TMT مرتبط است که ممکن است انعکاس‌کننده روانی حرکتی و کاهش انگیزش باشد (Salthouse, ۲۰۱۱). در عین حال، PSQI بالا می‌تواند مستقل از مدت خواب، نشانگر بی‌کیفیتی خواب (مثلاً افزایش بیداری‌های شبانه) باشد که با ریزبیداری‌ها و کاهش مرحله N^3 مرتبط است؛ این عوامل حتی با ثابت بودن مجموع زمان خواب نیز می‌توانند کارایی اجرایی را کاهش دهند (Mander et al., ۲۰۱۳).

ماتریس همبستگی جدول ۲ تصویری دقیق از الگوهای ارتباطی میان شاخص‌های خواب، وضعیت خلقی و عملکرد اجرایی ارائه می‌دهد. نخستین مشاهده قابل توجه این است که مدت خواب با تمام مؤلفه‌های خلقی (افسردگی، اضطراب و خلق منفی) رابطه منفی معنادار دارد؛ به عبارت دیگر، هرچه میزان خواب شبانه کمتر باشد، احتمال تجربه علائم خلقی منفی بیشتر است. این یافته

کاملاً با مطالعات گذشته همسو است که کم‌خوابی مزمن را به عنوان عاملی مؤثر بر افزایش تحریک‌پذیری عاطفی، کاهش تنظیم هیجان و افزایش واکنش‌پذیری سیستم لیمبیک معرفی می‌کنند. در کنار آن، مدت خواب با شاخص‌های شناختی نیز رابطه منفی یا مثبت معنادار دارد؛ رابطه مثبت آن با دقت ۲- ($r=0.28$) نشان می‌دهد که خواب بیشتر می‌تواند منجر به بهبود حافظه کاری شود. از سوی دیگر، رابطه منفی با Stroop و TMT-B نشان می‌دهد که افراد خواب‌کوتاه عملکرد کندتر و پرخطاتری در کنترل شناختی و انعطاف ذهنی دارند. این نیز با شواهد گسترده عصب‌روانشناختی همخوانی دارد که خواب ناکافی فعالیت قشر پیش‌پیشانی را کاهش داده و منجر به افت حافظه کاری و توجه انتخابی می‌شود. اما نکته مهم دیگر ارتباط کیفیت خواب (PSQI) با متغیرهای خلقی و شناختی است. کیفیت خواب بالا (که در PSQI به معنای بدتر بودن خواب است) با افسردگی ($r=0.41$)، اضطراب ($r=0.36$) و خلق منفی ($r=0.33$) رابطه مثبت معنادار دارد. این موضوع نشان می‌دهد که کیفیت خواب ممکن است حتی قوی‌تر از کمیت خواب در تجربه هیجانات منفی نقش داشته باشد، زیرا برخی افراد هرچند ساعت کافی می‌خوابند، اما کیفیت خواب آنها مختل است؛ موضوعی که در ادبیات مربوط به خواب ناکارآمد (Nonrestorative Sleep) مورد تأکید قرار گرفته است (Buysse, 2014).

جدول ۲. ماتریس همبستگی پیرسون بین متغیرهای خواب، اختلالات خلقی و عملکرد اجرایی (N=۳۶۰)

متغیرها	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸
۱. مدت خواب (ساعت)	—							
۲. کیفیت خواب (PSQI)	**۴۱/۰-	—						
۳. افسردگی (PHQ-۹)	**۳۴/۰-	**۴۱/۰	—					
۴. اضطراب (GAD-۷)	**۲۹/۰-	**۳۶/۰	**۶۲/۰	—				
۵. عاطفه منفی (PANAS)	**۲۶/۰-	**۳۳/۰	**۵۸/۰	**۵۵/۰	—			
۶. آزمون استروپ (ms)	**۲۲/۰-	**۲۷/۰	**۳۱/۰	**۲۴/۰	**۲۱/۰	—		
۷. دقت حافظه کاری (/.)	**۲۸/۰	**۲۵/۰-	**۳۰/۰-	**۲۲/۰-	**۲۰/۰-	**۱۹/۰-	—	
۸. آزمون TMT-B (ثانیه)	**۲۴/۰-	**۲۸/۰	**۲۷/۰	**۲۰/۰	**۱۸/۰	**۳۱/۰	**۲۷/۰-	—

یادداشت: مقادیر داخل جدول ضرایب همبستگی پیرسون (III) هستند.

** $p < 0.01$ ، * $p < 0.05$ ، $p > 0.1$ (دو دامنه).

رابطه قوی میان متغیرهای خلقی (PHQ-۹، GAD-۷، PANAS منفی) نیز نشان می‌دهد که در این نمونه، همپوشانی قابل توجهی بین مؤلفه‌های هیجانی وجود دارد؛ این امر در پژوهش‌های افسردگی و اضطراب نیز به طور گسترده تأیید شده است (Snyder, 2013). وجود همبستگی‌های متوسط بین متغیرهای خلقی و شناختی (مانند رابطه افسردگی با TMT-B) نشان می‌دهد که خلق می‌تواند عامل واسطه‌ای میان کیفیت/کمیت خواب و عملکرد شناختی باشد؛ این موضوع زمینه‌ساز تحلیل میانجی‌گری در جدول ۴ خواهد بود. در مجموع، این جدول الگوی مشخصی را نشان می‌دهد:

۱. کمیت خواب کمتر → خلق بدتر و عملکرد شناختی ضعیف‌تر
۲. کیفیت خواب پایین‌تر → ارتباط قوی‌تر با خلقیات منفی
۳. متغیرهای خلقی → رابطه معنادار با شاخص‌های اجرایی

۴. ارتباط‌های خلق-شناخت احتمال وجود مسیرهای میانجی‌گری را تقویت می‌کنند. به دلیل ماهیت همبستگی، نمی‌توان نتیجه‌ای گرفت؛ اما این یافته‌ها پایه محکمی برای مدل‌های چندمتغیره و مسیر (رگرسیون و SEM) فراهم می‌کنند.

جدول ۳. مدل رگرسیون چندمتغیره برای پیش‌بینی دقت حافظه کاری ۲-back (N = ۳۶۰)

متغیر وابسته: دقت ۲-back (٪)

متغیر پیش‌بین	β استاندارد	t	p
مدت خواب (ساعت)	+۰.۱۹	۳.۱۳	۰.۰۰۲
کیفیت خواب (PSQI)	-۰.۱۷	-۲.۷۷	۰.۰۰۶
افسردگی (-PHQ-۹)	-۰.۲۱	-۳.۳۶	۰.۰۰۱
اضطراب (-GAD-۷)	-۰.۰۹	-۱.۶۰	۰.۱۱
سن	-۰.۱۵	-۲.۵۶	۰.۰۱
جنس (زن = ۱)	-۰.۰۶	-۱.۱۰	۰.۲۷
BMI	-۰.۰۵	-۰.۹۳	۰.۳۵

آمارهای مدل:

$$R^2 = ۰,۳۴$$

$$F(۷, ۳۵۲) = ۲۵,۹, p < ۰,۰۰۱$$

تمامی VIFها > ۲ (عدم وجود همخطی چندگانه)

مدل رگرسیون چندمتغیره ارائه‌شده در جدول ۳، تلاش می‌کند تا سهم نسبی هر یک از عوامل خواب، خلق و ویژگی‌های جمعیت‌شناختی را در پیش‌بینی عملکرد حافظه کاری (دقت آزمون ۲-back) مشخص سازد. این مدل قادر بوده است ۳۴ درصد از واریانس دقت حافظه کاری را توضیح دهد که برای پژوهش‌های رفتاری و علوم شناختی، مقداری قابل توجه محسوب می‌شود. در ادامه، تفسیر دقیق نقش پیش‌بین‌ها ارائه می‌شود.

نخستین یافته مهم، معناداری مثبت مدت خواب ($\beta = ۰,۱۹$) است. این بدان معناست که با افزایش ساعات خواب شبانه، توانایی فرد در اجرای صحیح تکلیف حافظه کاری افزایش می‌یابد. از منظر عصب‌شناختی، این موضوع ناشی از نقش خواب در تثبیت حافظه، بهبود کارایی شبکه پیش‌پیشانی-آهیانه‌ای و نگهداری ظرفیت منابع توجهی است. پژوهش‌های متعددی نشان داده‌اند که کم‌خوابی حتی در مقادیر خفیف (۵-۶ ساعت خواب) منجر به افت قابل توجه در عملکرد وظایف حساس مانند n-back می‌شود. بنابراین، اثر مستقل مدت خواب یافته‌ای انتظاری و در عین حال مهم است.

نتیجه مهم دوم، نقش کیفیت خواب (PSQI) است. ضریب β منفی ($\beta = -۰,۱۷$) نشان می‌دهد که هرچه کیفیت خواب پایین‌تر باشد، دقت ۲-back کمتر می‌شود، حتی اگر مدت خواب کنترل شده باشد. این نکته از نظر بالینی بسیار حائز اهمیت است، زیرا بسیاری از افراد ساعات خواب کافی دارند اما خواب آنها گسسته، سبک، یا غیرترمیمی است. چنین کیفیت خوابی باعث اختلال در هم‌زمانی امواج اسلو-آسیلیشن NREM و ریپل‌های هیپوکمپال می‌شود که برای انتقال حافظه و پالایش شبکه‌های عصبی ضروری‌اند. بنابراین، کیفیت خواب نسبت به کمیت خواب برای حفظ عملکرد اجرایی پیچیده اهمیت مضاعفی دارد.

یافته کلیدی سوم، اثر معنادار افسردگی (-۹PHQ) است که ضریب منفی و نسبتاً قوی ($\beta = -0.21$) نشان می‌دهد. این اثر مستقل بدین معناست که حتی در صورت داشتن خواب کافی، وجود علائم افسردگی می‌تواند موجب افت حافظه کاری شود. افسردگی با افزایش نشخوار ذهنی، کاهش انگیزش و فعالیت غیرعادی شبکه پیش‌پیشانی-سینگولیت مرتبط است؛ عواملی که بار شناختی اضافی ایجاد کرده و منابع لازم برای انجام تکلیف را مصرف می‌کنند. این یافته از نظریه «خلق-شناخت» حمایت می‌کند که بر تعامل دوطرفه میان هیجان منفی و کارکردهای اجرایی تأکید دارد. در مقابل، اضطراب (-۷GAD) در حضور افسردگی معنادار نبوده ($p = 0.11$). این نتیجه رایج در مدل‌های چندمتغیره است، زیرا همپوشانی علائم افسردگی و اضطراب معمولاً باعث می‌شود زمانی که افسردگی در مدل حضور دارد، سهم منحصر به فرد اضطراب کاهش یابد. همچنین پژوهش‌ها نشان می‌دهند که تأثیر اضطراب بر حافظه کاری معمولاً از طریق نگرانی شناختی (worry) رخ می‌دهد، و این اثر ممکن است در جمعیت‌های غیر بالینی به اندازه افسردگی قوی نباشد. وجود اثر معنادار سن ($\beta = -0.15$) نیز یافته‌ای طبیعی است، زیرا افزایش سن با کاهش سرعت پردازش، انعطاف‌پذیری و کارایی شبکه‌های پیش‌پیشانی همراه است. این تأثیر مستقل نشان می‌دهد که افت حافظه کاری محدود به متغیرهای خواب و خلق نیست و نیازمند کنترل سن در مدل‌های شناختی است. عدم معناداری جنس و BMI نشان می‌دهد که این دو متغیر اثر قابل توجهی بر حافظه کاری در این نمونه ندارند. این امر انتظار می‌رود، زیرا حافظه کاری بیشتر تحت تأثیر خواب، خلق و سن است تا ویژگی‌های جسمانی. یکی از نقاط قوت مدل، پایین بودن VIF هاست که نشان می‌دهد همخطی چندگانه (multicollinearity) وجود ندارد و ضرایب قابل اعتمادند. همچنین مقدار F معنادار نشان می‌دهد که مدل به طور کلی عملکرد خوبی دارد. در مجموع، نتایج نشان می‌دهد که:

- هم کمیت و هم کیفیت خواب اثرات مستقل و معناداری بر حافظه کاری دارند.
- افسردگی نقش مخرب مهمی در عملکرد ۲-back دارد.
- تأثیر اضطراب در حضور افسردگی کاهش می‌یابد.
- سن یک پیش‌بین مستقل و منفی است.

این مدل به‌طور منسجم نشان می‌دهد که عملکرد اجرایی نتیجه ترکیب عوامل زیستی (سن، BMI)، روان‌شناختی (خلق)، و خواب (کیفیت و کمیت) است و مداخلات باید چندوجهی طراحی شوند.

جدول ۴. نتایج مدل میانجی‌گری (SEM) برای آزمون نقش افسردگی در رابطه بین خواب و دقت ۲-back ($N = 360$)

مسیرهای مستقیم و غیرمستقیم

مسیر	ضریب غیر استاندارد (B)	SE	z	p
$X_1 \rightarrow M$ (مدت خواب \rightarrow افسردگی)	-0.48	0.11	-4.30	<0.001
$X_2 \rightarrow M$ (کیفیت خواب \rightarrow افسردگی)	+0.55	0.12	4.58	<0.001
$M \rightarrow Y$ (افسردگی \rightarrow دقت)	-0.72	0.19	-3.78	<0.001
$X_1 \rightarrow Y$ (مستقیم)	+0.31	0.12	2.50	0.012
$X_2 \rightarrow Y$ (مستقیم)	-0.29	0.13	-2.20	0.028

اثرات غیرمستقیم

اثر غیرمستقیم	B	۹۵% CI Bootstrapped
$X_1 \rightarrow M \rightarrow Y$	+۰.۳۵	[۰,۱۴, ۰,۶۱]
$X_2 \rightarrow M \rightarrow Y$	-۰.۴۰	[-۰,۷۰, -۰,۲۰]

برازش مدل

شاخص	مقدار
$\chi^2(df=۲)$	۳.۸۴, $p = ۰.۱۴۷$
CFI	۰.۹۹۵
TLI	۰.۹۸۶
RMSEA	۰.۰۴۶
SRMR	۰.۰۲۱

همه اثرات غیرمستقیم بر اساس روش بوت‌استرپ با ۵۰۰۰ نمونه محاسبه شده‌اند.

متغیرهای مدل:

X_1 = مدت خواب

X_2 = کیفیت خواب (PSQI؛ نمره بالاتر = کیفیت پایین‌تر)

M = افسردگی (-۹PHQ)

Y = دقت حافظه کاری back-۲ (/.)

مدل ارائه شده در جدول ۴ یک مدل میانجی‌گری کامل و کلاسیک است که بر اساس چارچوب معادلات ساختاری (SEM) تدوین شده و هدف آن بررسی این موضوع است که آیا اثر کمیت و کیفیت خواب بر عملکرد حافظه کاری (back-۲) از طریق افسردگی منتقل می‌شود یا خیر. نتایج مدل نشان می‌دهد که افسردگی نقش میانجی‌گر قوی و معناداری در این رابطه دارد و بخش قابل توجهی از اثرات خواب بر شناخت از کانال وضعیت خلقی عبور می‌کند. در ادامه، مسیرها به شکل تفصیلی تحلیل می‌شوند.

۱. مسیرهای خواب \rightarrow افسردگی ($X \rightarrow M$):

هر دو شاخص خواب اثرات قوی و معناداری بر افسردگی دارند. مسیر مدت خواب به افسردگی ($B = -۰,۴۸$, $\beta = -۰,۳۲$) نشان می‌دهد که کاهش مدت خواب با افزایش معنادار علائم افسردگی همراه است. این یافته با مدل‌های نورومعرفتی تنظیم هیجان همسوست؛ خواب ناکافی تولید نوروترنسمیترهایی مانند سروتونین و دوپامین را کاهش داده و زمینه بی‌لذتی و خلق افسرده را فراهم می‌کند. مسیر کیفیت خواب به افسردگی ($B = +۰,۵۵$, $\beta = +۰,۳۸$) حتی قوی‌تر است. این یافته نشان می‌دهد که کیفیت خواب (مثلاً بیدارشدن مکرر یا خواب سطحی) بیش از کمیت خواب احتمال بروز افسردگی را افزایش می‌دهد. علت آن است که کیفیت خواب ضعیف چرخه‌های REM و NREM را مختل می‌کند؛ چرخه‌هایی که برای تنظیم هیجان، یادگیری عاطفی و تعادل محور HPA حیاتی‌اند. بنابراین، این مسیر بیشترین سهم را در پیش‌بینی افسردگی دارد.

۲. مسیر افسردگی → دقت حافظه کاری ($M \rightarrow Y$):

مسیر $M \rightarrow Y$ ($B = -0,72$)، $\beta = -0,28$ نشان می‌دهد که افسردگی اثر منفی و قابل توجهی بر دقت ۲-back دارد. این نتیجه از منظر شناختی قابل توضیح است؛ افسردگی منابع شناختی را از طریق نشخوار ذهنی، کاهش انگیزش و کندی پردازش مصرف می‌کند. از منظر عصب‌شناختی، افسردگی با کاهش فعالیت شبکه پیش‌پیشانی جانبی (DLPFC) مرتبط است؛ شبکه‌ای که نقش اصلی را در حافظه کاری دارد. این مسیر هسته اصلی مدل میانجی‌گری است و نشان می‌دهد که افت شناختی در افراد کم‌خواب بخشی از طریق وضعیت خلقی به وجود می‌آید.

۳. مسیرهای مستقیم خواب → دقت ($X \rightarrow Y$):

حتی با وارد کردن افسردگی در مدل، مسیرهای مستقیم مدت خواب ($\beta = +0,17$) و کیفیت خواب ($\beta = -0,15$) همچنان معنادار باقی می‌مانند. این بدین معناست که خواب علاوه بر مسیر خلقی، اثر مستقیم و زیستی نیز بر عملکرد اجرایی دارد. این اثرات مستقیم احتمالاً ناشی از نیاز مغز به بازسازی سیناپسی، پاک‌سازی متابولیت‌های سمی (نظیر بتا‌آمیلوئید) و بازیابی منابع توجهی است. بنابراین مدل میانجی‌گری جزئی است، نه کامل؛ یعنی افسردگی تنها بخشی از رابطه خواب-شناخت را توضیح می‌دهد. اثر غیرمستقیم مدت خواب بر دقت ($X_1 \rightarrow M \rightarrow Y$) برابر ۰.۳۵ است و بازه اطمینان بوت‌استرپ آن $[0,14, 0,61]$ کاملاً معنادار است. این موضوع تأیید می‌کند که بخشی از اثر کمیت خواب از طریق افسردگی منتقل می‌شود. اثر غیرمستقیم کیفیت خواب حتی بزرگ‌تر است: $-0,40$ با بازه $[-0,70, -0,20]$ ؛ یعنی کیفیت خواب ضعیف با افزایش افسردگی و در نتیجه کاهش دقت شناختی همراه است. این یافته بار دیگر اهمیت کیفیت خواب را برجسته می‌کند. $CFI = 0,995$ و $RMSEA = 0,046$ نشان‌دهنده برازش عالی مدل است. SRMR بسیار پایین (۰.۰۲۱) نیز این نتیجه را تقویت می‌کند. مقدار χ^2 غیرمعنادار نشان می‌دهد که مدل با داده‌ها تناسب خوبی دارد. به طور کلی، این شاخص‌ها تأیید می‌کنند که ساختار روابط فرض‌شده (مدل میانجی‌گری) با داده‌ها همخوان است. نتایج جدول ۴ به وضوح نشان می‌دهد که:

- خواب کم و خواب بی‌کیفیت هر دو باعث افزایش افسردگی می‌شوند.
 - افسردگی به طور قابل توجهی عملکرد حافظه کاری را کاهش می‌دهد.
 - بخشی از اثرات خواب بر شناخت از طریق افسردگی منتقل می‌شود.
 - با وجود میانجی‌گری افسردگی، خواب همچنان اثر مستقیم و مستقل بر فعالیت‌های اجرایی دارد.
- این مدل تصویری دقیق از مسیرهای زیستی و روان‌شناختی می‌دهد که از طریق آن‌ها کم‌خوابی به اختلال شناختی منجر می‌شود.

جدول ۵. مدل تعدیل‌گری سن در رابطه بین کیفیت خواب (PSQI) و دقت حافظه کاری ۲- (N = ۳۶۰) back

متغیر	β استاندارد	t	p
مرحله ۱: متغیرهای کنترل			
جنس (زن=۱)	-۰.۰۵	-۰.۹۲	۰.۳۶
BMI	-۰.۰۶	-۱.۰۵	۰.۲۹
مدت خواب	۰.۱۸	۳.۰۱	۰.۰۰۳
مرحله ۲: وارد کردن پیش‌بین‌ها			
PSQI	-۰.۲۰	-۳.۳۴	۰.۰۰۱
سن	-۰.۱۷	-۲.۷۱	۰.۰۰۷
مرحله ۳: وارد کردن اثر تعاملی			
PSQI × سن	-۰.۱۴	-۲.۴۲	۰.۰۱۶

تغییرات واریانس تبیین شده

مدل	R ²	ΔR ²	p(ΔR ²)
مرحله ۱	۰.۱۱	—	—
مرحله ۲	۰.۲۳	+۰.۱۲	<۰,۰۰۱
مرحله ۳	۰.۲۶	+۰.۰۳	۰.۰۱۶

تفسیر اثر تعاملی (Simple Slopes)

سطح سن	شیب (B)	p
یک انحراف معیار پایین (-۱ SD)	-۰.۱۱	۰.۰۹ (ns)
میانگین سن	-۰.۲۴	۰.۰۰۲
یک انحراف معیار بالا (+۱ SD)	-۰.۳۹	<۰,۰۰۱

متغیر وابسته: دقت ۲-back (/)

پیش‌بین اصلی: کیفیت خواب (PSQI)

تعدیل‌گر: سن

متغیرهای کنترلی: جنس، BMI، مدت خواب

نتایج رگرسیون سلسله‌مراتبی

مدل تعدیل‌گری ارائه‌شده در جدول ۵ به منظور بررسی این فرض طراحی شده است که اثر کیفیت خواب بر عملکرد حافظه کاری (تکلیف ۲-back) ممکن است بسته به سن افراد شدت متفاوتی داشته باشد. به عبارت دیگر، کیفیت خواب ضعیف ممکن است برای افراد مسن‌تر آسیب‌زاتر از افراد جوان‌تر باشد. نتایج حاصل از رگرسیون سلسله‌مراتبی این فرض را با قدرت تأیید می‌کنند. در مرحله نخست مدل، متغیرهای کنترل شامل جنس، BMI و مدت خواب وارد شدند و در مجموع ۱۱ درصد از واریانس دقت حافظه کاری را تبیین کردند. همان‌طور که در جدول مشاهده می‌شود، مدت خواب تنها کنترل معنادار در این سطح است ($\beta =$

۰.۱۸) و اثر مثبت واضحی بر عملکرد شناختی دارد. این نتیجه با یافته‌های پیشین سازگار است و نشان می‌دهد که کمیت خواب—*even* پس از کنترل کیفیت خواب—هنوز نقش تعیین‌کننده‌ای در کارکردهای اجرایی دارد. در مرحله دوم، دو متغیر اصلی یعنی کیفیت خواب (PSQI) و سن وارد مدل شدند و ΔR^2 برابر ۰.۱۲ معنادار شد. این بدان معناست که افزوده شدن این دو متغیر، حدود ۱۲ درصد واریانس اضافی را توضیح می‌دهد. کیفیت خواب اثر منفی قابل توجهی بر دقت تکلیف دارد ($\beta = -0.20$) و نشان می‌دهد که هرچه خواب فرد بی‌کیفیت‌تر باشد، عملکرد او در تکلیف *back-2* کاهش می‌یابد. سن نیز با $\beta = -0.17$ اثر منفی نسبتاً قابل توجهی دارد؛ این همسو با ادبیات گسترده‌ای است که کاهش سرعت پردازش، کاهش انعطاف ذهنی و افت حافظه کاری با افزایش سن را گزارش می‌کنند. مرحله سوم شامل ورود اثر تعاملی PSQI \times سن است. این اثر ($\beta = -0.14$, $p = 0.016$) نشان می‌دهد که سن تعدیل‌کننده رابطه بین کیفیت خواب و عملکرد حافظه کاری است. مقدار $\Delta R^2 = 0.03$ نیز نشان می‌دهد که تنها افزودن این تعامل، سه درصد واریانس اضافی را تبیین کرده است؛ رقمی که در پژوهش‌های روان‌شناختی و شناختی به عنوان اثری معنی‌دار و ارزشمند تلقی می‌شود.

برای درک بهتر معنای این اثر تعاملی، تحلیل شیب‌های ساده (Simple Slopes) ارائه شده است. نتایج نشان می‌دهند که در افراد جوان‌تر (۱ انحراف معیار کمتر از میانگین)، رابطه بین کیفیت خواب و دقت شناختی ضعیف و غیرمعنادار است ($p = 0.09$). به عبارت دیگر، افراد جوان در برابر اثرات منفی خواب بی‌کیفیت نوعی مقاومت نسبی دارند؛ شاید به دلیل انعطاف‌پذیری بالاتر شبکه‌های عصبی و توانایی بیشتر برای جبران کمبود خواب. در سطح میانگین سن، اثر کیفیت خواب معنادار و متوسط است ($B = -0.24$). این اثر نشان‌دهنده کاهش پایدار دقت حافظه کاری با افزایش مشکلات خواب در افراد بزرگسال است. اما مهم‌ترین یافته، شیب گروه مسن‌تر است: در افراد ۱ SD بالاتر از میانگین، شیب منفی به مقدار -0.39 می‌رسد و به شدت معنادار است ($p > 0.001$). این بدان معناست که کیفیت خواب ضعیف برای افراد مسن اثر بسیار شدیدی بر کاهش حافظه کاری دارد. از منظر عصب‌شناختی، این نتایج کاملاً قابل توجیه‌اند. با افزایش سن، انعطاف‌پذیری سیناپسی و بازسازی شبکه‌های عصبی کاهش می‌یابد و کارایی سیستم گلایمفاتیک (وظیفه پاک‌سازی متابولیت‌های سمی در خواب) ضعیف‌تر می‌شود. بنابراین افراد مسن‌تر در برابر اختلالات خواب بسیار آسیب‌پذیرترند، زیرا مغز آنها به کیفیت خواب برای حفظ کارکرد اجرایی نیاز بیشتری دارد. به‌طور کلی، نتایج جدول ۵ نشان می‌دهد که:

- کیفیت خواب ضعیف اثری منفی بر عملکرد حافظه کاری دارد.
- سن اثر مستقلی بر عملکرد اجرایی دارد.
- اثر کیفیت خواب بر شناخت برای افراد مسن بسیار شدیدتر از افراد جوان است.
- بنابراین، سن یک تعدیل‌گر مهم در رابطه بین خواب و شناخت محسوب می‌شود.

این نتایج پیام‌های کاربردی مهمی برای طراحی مداخلات دارند. برنامه‌های بهبود کیفیت خواب در افراد میانسال و سالمند احتمالاً اثرات شناختی بسیار بیشتری نسبت به افراد جوان خواهد داشت، و این موضوع برای پیشگیری شناختی و بهداشت سالمندی اهمیت بالایی دارد.

بحث و بررسی

هدف پژوهش حاضر بررسی رابطه کم‌خوابی مزمن با اختلالات خلقی و عملکرد اجرایی در میان بزرگسالان ۱۸ تا ۵۵ سال بود. تحلیل داده‌های ۳۶۰ نفر نشان داد که کمیت و کیفیت خواب هر دو با شاخص‌های خلقی و شناختی ارتباط معنادار دارند و این روابط نه تنها مستقیم، بلکه از طریق مکانیسم‌های میانجی‌گر مانند افسردگی و تعدیل‌گرهایی مثل سن نیز شکل می‌گیرند. در این بخش، یافته‌ها در چارچوب نظریه‌های موجود تفسیر می‌شوند و پیامدهای کاربردی و پژوهشی آن‌ها مورد بحث قرار می‌گیرد.

۱. وضعیت کلی نمونه و الگوهای اولیه

نتایج توصیفی (جدول ۱) نشان داد که میانگین مدت خواب شرکت‌کنندگان ۵.۸ ساعت بود که کمتر از مقدار توصیه‌شده ۷-۹ ساعت است. چنین الگوی کم‌خوابی با روندهای جهانی تطابق دارد و نشان می‌دهد کم‌خوابی به یک پدیده گسترده در سبک زندگی مدرن تبدیل شده است. کیفیت خواب نیز در نمونه حاضر نامطلوب بود (\sim APSQI)، که نشان‌دهنده مشکلات قابل توجه در کیفیت است. در کنار آن، میانگین نمرات افسردگی (\sim ۹ PHQ) و اضطراب (\sim ۷ GAD) در محدوده خفیف تا متوسط قرار داشت و سطح عملکرد اجرایی (۲-back, Stroop, TMT-B) نیز نشانه‌هایی از افت شناختی نسبی نشان می‌داد. این الگوها به‌طور کلی با یافته‌های پیشین درباره نقش مرکزی خواب در تنظیم خلق و عملکرد شناختی همخوان است.

۲. روابط اولیه بین متغیرها

ماتریس همبستگی (جدول ۲) نشان داد که کمیت خواب با افسردگی، اضطراب و عاطفه منفی همبستگی منفی دارد. این یافته مطابق با پژوهش‌های فراوانی است که نشان می‌دهند محدودیت خواب حساسیت سیستم لیمبیک را افزایش داده و توانایی پیش‌بینی در مهار پاسخ‌های هیجانی را کاهش می‌دهد (Yoo et al., ۲۰۰۷). به همین ترتیب، کیفیت خواب همبستگی حتی قوی‌تری با شاخص‌های خلقی داشت، که نشان می‌دهد کیفیت خواب احتمالاً برای سلامت روان عامل مهم‌تری از کمیت خواب است. در سطح شناختی، مدت خواب و کیفیت خواب با عملکرد حافظه کاری و مهار شناختی رابطه داشتند. مطالعات نشان داده‌اند خواب نقش مهمی در تثبیت حافظه، حذف نویزهای سیناپسی، و بازسازی منابع توجه دارد (Born, ۲۰۱۰ & Diekelmann). بنابراین همبستگی مثبت خواب با دقت ۲-back و همبستگی منفی آن با زمان‌های Stroop/TMT-B از نظر زیستی قابل تبیین است.

۳. نقش مستقل خواب و خلق در پیش‌بینی عملکرد شناختی

نتایج رگرسیون چندمتغیره (جدول ۳) نشان داد که چهار متغیر مدت خواب، کیفیت خواب، افسردگی و سن پیش‌بین‌های معنادار عملکرد حافظه کاری هستند. این یافته به‌خوبی نشان می‌دهد که خواب و خلق نه تنها با شناخت همبستگی دارند، بلکه نقش علی و مستقل نیز ایفا می‌کنند. افسردگی قوی‌ترین پیش‌بین منفی بود ($\beta = -0.21$)، که با پژوهش‌های مبتنی بر نظریه نشخوار ذهنی و کندی پردازش در افسردگی همخوان است. نکته مهم اینکه اضطراب برخلاف افسردگی پیش‌بین معناداری نبود. این یافته با برخی تحقیقات همسوس است که نشان می‌دهند اضطراب بیشتر بر توجه انتخابی و پردازش تهدید اثر می‌گذارد تا حافظه کاری (Eysenck, ۲۰۰۷). بنابراین در زمینه کم‌خوابی، افسردگی به نظر می‌رسد مسیر اصلی تأثیرگذاری بر شناخت باشد.

۴. میانجی‌گری افسردگی: سازوکار کلیدی بین خواب و شناخت

مهم‌ترین بخش نتایج، مدل میانجی‌گری (جدول ۴) است که نشان داد افسردگی نقش میانجی‌گر قوی بین خواب و عملکرد شناختی دارد.

• مدت خواب \rightarrow افسردگی: $\beta = -0.32$

• کیفیت خواب \rightarrow افسردگی: $\beta = 0.38$

• افسردگی → دقت: $\beta = -0,28$

این الگو یک رابطه کاملاً نظری را تأیید می‌کند: اختلال‌های خواب باعث اختلال در تنظیم هیجانی می‌شوند، و این اختلال خلقی عملکرد شناختی را تضعیف می‌کند. این مدل با نظریه «هم‌نوسانی خواب-هیجان» (Sleep-Emotion Coupling) همخوان است که بیان می‌کند خواب ناکافی فعالیت آمیگدالا را افزایش و ارتباط آن را با قشر پیش‌پیشانی کاهش می‌دهد، که موجب افزایش واکنش‌پذیری هیجانی و بروز افسردگی می‌شود (Walker, ۲۰۱۴ & Goldstein). افسردگی نیز با کاهش فعالیت DLPFC و اختلال در چرخه‌های توجه پایدار باعث تضعیف عملکرد اجرایی می‌شود. توجه مهم اینکه حتی پس از کنترل افسردگی، اثر مستقیم خواب همچنان باقی ماند ($\beta \approx 0,17$ تا $0,15$)، که نشان‌دهنده میانجی‌گری جزئی است. بنابراین مکانیسم‌های زیستی دیگری مانند پاکسازی گلیمفاتیک یا تثبیت حافظه نیز در این رابطه دخیل‌اند.

۵. نقش تعدیل‌گر سن: اثر خواب ضعیف برای افراد مسن مخرب‌تر است

مدل تعدیل‌گری (جدول ۵) نشان داد که سن، رابطه بین کیفیت خواب و حافظه کاری را تعدیل می‌کند. اثر تعاملی $PSQI \times$ سن معنادار بود ($\beta = -0,14$)، و تحلیل شیب‌های ساده نشان داد که اثر منفی خواب ضعیف برای افراد مسن بسیار شدیدتر است ($B = -0,39$). این نتیجه با مدل «آسیب‌پذیری ناشی از سن» همسو است که بیان می‌کند افزایش سن منابع جبرانی مغز را کاهش می‌دهد و وابستگی به کیفیت خواب بیشتر می‌شود. همچنین سیستم گلیمفاتیک در سالمندی کارایی کمتری دارد، بنابراین خواب بی‌کیفیت اثرات تجمعی بیشتری بر شبکه‌های اجرایی می‌گذارد.

۶. جمع‌بندی نظری و کاربردی

ترکیب نتایج پنج جدول تصویر نسبتاً یکپارچه‌ای از مسیرهای اثر کم‌خوابی ارائه می‌دهد:

- خواب ناکافی و بی‌کیفیت مستقیماً و غیرمستقیماً (از طریق افسردگی) عملکرد اجرایی را کاهش می‌دهد.
- کیفیت خواب نقش کلیدی‌تری نسبت به کمیت دارد.
- افسردگی مسیر اصلی انتقال اثرات خواب به شناخت است.
- افراد مسن نسبت به اثرات خواب بی‌کیفیت بسیار آسیب‌پذیرترند.

این یافته‌ها همسو با نظریه‌های معاصر در روان‌شناسی شناختی و علوم اعصاب خواب هستند که خواب را «تنظیم‌کننده مرکزی» برای خلق، شناخت و کارکرد عصبی می‌دانند.

۷. محدودیت‌ها و پیشنهادها

روند پژوهش دارای محدودیت‌هایی است، مانند:

- طرح مقطعی که امکان استنباط علی قطعاً نمی‌دهد؛
- وابستگی نسبی به ابزارهای خودگزارشی مثل PSQI و PHQ-9؛
- نمونه‌گیری در دسترس؛
- استفاده محدود از اندازه‌گیری‌های عینی خواب مانند اکتیوگرافی.

پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های آینده از طرح‌های طولی یا مداخله‌ای استفاده کرده و از ابزارهای عینی‌تر مانند EEG بهره ببرند. همچنین بررسی نقش میانجی‌گرهای زیستی مانند کورتیزول یا التهاب عصبی می‌تواند مدل را کامل‌تر کند.

۸. پیامدهای کاربردی

نتایج نشان می‌دهد که:

- مداخلات بهبود خواب باید به عنوان مداخلات بهبود شناخت نیز در نظر گرفته شوند.
- سالمندان نیازمند برنامه‌های اختصاصی برای بهبود کیفیت خواب هستند.
- درمان‌های هدفمند افسردگی می‌توانند بخشی از افت شناختی ناشی از کم‌خوابی را جبران کنند.

نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف بررسی رابطه کم‌خوابی مزمن با اختلالات خلقی و عملکرد اجرایی در میان بزرگسالان ۱۸ تا ۵۵ سال انجام شد و مجموعه‌ای از تحلیل‌های توصیفی، همبستگی، رگرسیونی، میانجی‌گری و تعدیل‌گری برای کشف سازوکارهای این ارتباط به کار گرفته شد. یافته‌ها نشان داد که هم کمیت خواب (مدت خواب شبانه) و هم کیفیت خواب (PSQI) با شاخص‌های خلقی و شناختی رابطه‌ای قوی و چندلایه دارند. در مجموع، نتایج به‌روشنی نشان دادند که کم‌خوابی یک عامل مرکزی و چندبعدی است که هم سلامت هیجانی و هم کارکرد اجرایی را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

نخست، الگوهای توصیفی پژوهش بیانگر آن بودند که شرکت‌کنندگان به‌طور میانگین کمتر از میزان توصیه‌شده می‌خوابند و کیفیت خواب آنان نیز در حد مطلوب نیست. این یافته، که با گزارش‌های جهانی درباره شیوع کم‌خوابی سازگار است، نشان می‌دهد که سبک زندگی پرتنش، ساعات کاری طولانی و استفاده گسترده از ابزارهای دیجیتال می‌تواند چرخه خواب را مختل کرده و خطر بروز مشکلات هیجانی و شناختی را افزایش دهد. افزایش سطوح افسردگی خفیف تا متوسط در نمونه حاضر نیز احتمالاً انعکاس همین الگوهای خواب ناکافی است.

در سطح رابطه‌های اولیه، کمیت و کیفیت خواب با افسردگی، اضطراب، عاطفه منفی و عملکرد اجرایی رابطه معنادار داشتند. کیفیت خواب روابط قوی‌تری نشان داد، که بیانگر آن است که چگونگی خوابیدن—صرف‌نظر از مدت آن—نقش مهم‌تری در سلامت روان دارد. این یافته بر نظریه‌های عصب‌زیستی مبتنی بر نقش خواب در تنظیم هیجانی و پردازش لیمبیک مهر تأیید می‌گذارد.

رگرسیون چندمتغیره نیز نشان داد که مدت خواب، کیفیت خواب، افسردگی و سن مستقل از یکدیگر عملکرد حافظه کاری را پیش‌بینی می‌کنند. این نتیجه نشان می‌دهد که خواب و خلق نه‌تنها مرتبطاند، بلکه اثرات منحصربه‌فردی بر کارکردهای اجرایی دارند. روان‌رنجوری افسردگی به نظر می‌رسد نسبت به اضطراب نقش قوی‌تری در اختلال شناختی ناشی از کم‌خوابی ایفا کند.

مهم‌ترین و نوآورانه‌ترین یافته پژوهش، مدل میانجی‌گری بود که نشان داد افسردگی مسیر اصلی انتقال اثرات خواب به شناخت است. به بیان دیگر، افراد دارای خواب ناکافی یا بی‌کیفیت، به دلیل افزایش اختلالات خلقی—به‌ویژه افسردگی—در معرض ضعف حافظه کاری قرار می‌گیرند. باین‌حال، باقی‌ماندن اثر مستقیم خواب حتی پس از کنترل افسردگی نشان می‌دهد که مکانیسم‌های زیستی دیگری نیز در این فرایند نقش دارند و میانجی‌گری تنها جزئی است.

نتیجه مهم دیگر، نقش سن به عنوان یک تعدیل‌گر بود. یافته‌ها نشان داد که اثر منفی کیفیت خواب بر حافظه کاری در افراد مسن بسیار شدیدتر است. این الگو بیانگر آن است که با افزایش سن، توانایی مغز برای جبران بی‌خوابی کاهش می‌یابد و خواب بی‌کیفیت برای افراد مسن‌تر می‌تواند پیامدهای شناختی جدی‌تری داشته باشد. به‌طور کلی، پژوهش حاضر تصویری جامع از مسیرهای اثر کم‌خوابی ارائه می‌دهد:

- خواب ناکافی و بی‌کیفیت به‌طور مستقیم و غیرمستقیم باعث افزایش مشکلات خلقی و کاهش عملکرد اجرایی می‌شود.

- افسردگی مکانیزم محوری در این رابطه است.
- سن تعیین می‌کند این اثرات تا چه حد شدید باشند.

این نتایج نشان می‌دهند که توجه به خواب باید بخش جدایی‌ناپذیر برنامه‌های ارتقای سلامت روان و حافظه کاری باشد. به‌ویژه، سالمندان و افرادی که نشانه‌های افسردگی دارند نیازمند مداخلات هدفمند برای بهبود کیفیت خواب هستند. مداخلاتی مانند بهداشت خواب، تنظیم چرخه خواب-بیداری، درمان شناختی-رفتاری برای بی‌خوابی (CBT-I)، فعالیت بدنی و کاهش استفاده شبانه از دستگاه‌های الکترونیکی می‌توانند نقش مهمی ایفا کنند. در نهایت، با وجود محدودیت‌هایی مانند طرح مقطعی و اتکای نسبی بر ابزارهای خودگزارشی، پژوهش حاضر تصویری روشن از اهمیت خواب برای سلامت روان و عملکرد شناختی ارائه می‌دهد. نتایج نشان می‌دهد که خواب نه تنها بخشی از سبک زندگی، بلکه یک بنیان حیاتی برای کارکرد بهینه ذهن و خلق است و توجه به آن ضرورتی اساسی برای پیشگیری و مداخله در حوزه سلامت عمومی محسوب می‌شود.

منابع

- دهقان، س.، امیری، م.، و کاوه، ن. (۱۳۹۸). ارتباط کم‌خوابی با علائم افسردگی در دانشجویان. *فصلنامه روان‌شناسی سلامت*، ۸(۲)، ۴۵-۵۶.
- رحیمی، ف. و احمدی، ل. (۱۳۹۹). کم‌خوابی و عملکرد شناختی کارکنان اداری. *پژوهش‌نامه علوم رفتاری*، ۱۲(۳)، ۷۷-۹۱.
- فراهانی، م.، حسینی، ک. (۱۴۰۰). رابطه کم‌خوابی و عملکرد اجرایی در دانشجویان. *مجله علوم شناختی*، ۵(۱)، ۲۲-۳۵.
- Alhola, P., & Polo-Kantola, P. (۲۰۰۷). Sleep deprivation: Impact on cognitive performance. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, ۳(۵), ۵۵۳-۵۶۷.
- Baglioni, C., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalter, K., Nissen, C., Voderholzer, U., ... & Riemann, D. (۲۰۱۱). Insomnia as a predictor of depression: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, ۱۳۵(۱), ۱۰-۱۹.
- Baglioni, C., et al. (۲۰۱۶). Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation. *Journal of Affective Disorders*, ۱۸۶, ۱۰-۱۹.
- Beattie, L., et al. (۲۰۱۵). Cognitive, behavioral and functional consequences of inadequate sleep. *Sleep Medicine Reviews*, ۲۳, ۱-۹.
- Buysse, D. J., et al. (۱۹۸۹). The Pittsburgh Sleep Quality Index. *Psychiatry Research*, ۲۸(۲), ۱۹۳-۲۱۳.
- Chee, M. W., & Choo, W. C. (۲۰۰۴). Functional imaging of sleep deprivation. *Journal of Neuroscience*, ۲۴(۱۹), ۴۵۶۰-۴۵۶۷.
- Chuah, Y. M., & Chee, M. W. (۲۰۰۸). Cholinergic augmentation modulates visual task performance in sleep-deprived young adults. *Journal of Neuroscience*, ۲۸(۴۵), ۱۱۳۶۹-۱۱۳۷۷.
- Cox, R. C., & Olatunji, B. O. (۲۰۱۶). Sleep in the anxiety-related disorders: A meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*, ۳۱, ۱۳۶-۱۴۶.
- Diekelmann, S., & Born, J. (۲۰۱۰). The memory function of sleep. *Nature Reviews Neuroscience*, ۱۱(۲), ۱۱۴-۱۲۶.
- Dijk, D. J., & Archer, S. N. (۲۰۱۰). Circadian rhythm and sleep regulation. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, ۲(۳).

- Durmer, J. S., & Dinges, D. F. (۲۰۰۵). Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Seminars in Neurology*, ۲۵(۱), ۱۱۷-۱۲۹.
- Fortier-Brochu, É., et al. (۲۰۱۲). Insomnia and neuropsychological functioning. *Sleep Medicine Reviews*, ۱۶(۱), ۸۳-۹۴.
- Goel, N., et al. (۲۰۰۹). Neurocognitive consequences of sleep deprivation. *Seminars in Neurology*, ۲۹(۴), ۳۲۰-۳۳۹.
- Goldstein, A. N., & Walker, M. P. (۲۰۱۴). The role of sleep in emotional brain function. *Annual Review of Clinical Psychology*, ۱۰, ۶۷۹-۷۰۸.
- Gotlib, I. H., & Joormann, J. (۲۰۱۰). Cognition and depression. *Annual Review of Clinical Psychology*, ۶, ۲۸۵-۳۱۲.
- Harrison, Y., & Horne, J. A. (۲۰۰۰). The impact of sleep deprivation on decision making. *Journal of Experimental Psychology*, ۶(۲), ۲۳۶-۲۴۹.
- Hirshkowitz, M., et al. (۲۰۱۵). National Sleep Foundation sleep duration recommendations. *Sleep Health*, ۱(۱), ۴۰-۴۳.
- Killgore, W. D. S. (۲۰۱۰). Effects of sleep deprivation on cognition. *Progress in Brain Research*, ۱۸۵, ۱۰۵-۱۲۹.
- Killgore, W. D. S., et al. (۲۰۰۸). Sleep deprivation and emotional processing. *Journal of Sleep Research*, ۱۷(۱), ۲۰-۲۹.
- Levin, R., Nielsen, T., & Nielsen, T. A. (۲۰۰۳). Nightmares, bad dreams, and emotional regulation: A model. *Sleep Medicine Reviews*, ۷(۳), ۲۱۳-۲۲۷.
- Lim, J., & Dinges, D. F. (۲۰۱۰). Meta-analysis of neurobehavioral impact of sleep deprivation. *Sleep*, ۳۳(۳), ۳۲۵-۳۳۲.
- Lowe, C. J., et al. (۲۰۱۷). Sleep restriction and emotional processing. *Sleep Medicine Reviews*, ۳۱, ۱۰۱۲.
- Medic, G., et al. (۲۰۱۷). Short- and long-term health consequences of sleep disruption. *Nature and Science of Sleep*, ۹, ۱۵۱-۱۶۱.
- Nofzinger, E. A. (۲۰۰۵). Functional neuroimaging of sleep disorders. *Sleep Medicine Reviews*, ۹(۵), ۳۳۵-۳۵۲.
- Palagini, L., Baglioni, C., Ciapparelli, A., Gemignani, A., & Riemann, D. (۲۰۱۳). Sleep and mental disorders. *Sleep Medicine Reviews*, ۱۷(۳), ۲۱۵-۲۲۵.
- Pilcher, J. J., & Huffcutt, A. I. (۱۹۹۶). Effects of sleep deprivation on performance. *Sleep*, ۱۹(۴), ۳۱۸-۳۲۶.
- Preacher, K. J., & Hayes, A. F. (۲۰۰۸). Mediation analysis. *Behavior Research Methods*, ۴۰(۳), ۸۷۹-۸۹۱.
- Riemann, D., et al. (۲۰۰۱). The hyperarousal model of insomnia. *Sleep Medicine Reviews*, ۵(۳), ۱۸۷-۱۹۴.
- Riemann, D., et al. (۲۰۲۰). European guideline for insomnia disorder. *Journal of Sleep Research*, ۲۹(۴).
- Salthouse, T. A. (۲۰۱۰). Selective review of cognitive aging. *Journal of the International Neuropsychological Society*, ۱۶(۵), ۷۵۴-۷۶۰.

- Scullin, M. K., & Bliwise, D. L. (۲۰۱۵). Sleep, cognition and normal aging. *Sleep Medicine Reviews*, ۲۰, ۲۳-۳۶.
- Short, M. A., et al. (۲۰۱۳). Sleep duration and mood. *Sleep Medicine*, ۱۴(۴), ۳۷۵-۳۸۰.
- Smith, M. T., et al. (۲۰۱۸). Cognitive behavioral therapy for insomnia. *Sleep Medicine Clinics*, ۱۳(۲), ۱۹۳-۲۰۱.
- Snyder, H. R. (۲۰۱۳). Major depressive disorder and executive function. *Psychological Bulletin*, ۱۳۹(۱), ۸۱-۱۳۲.
- Telzer, E. H., et al. (۲۰۱۳). Sleep variability and cognitive functioning. *Developmental Cognitive Neuroscience*, ۳, ۲۶-۳۶.
- Van Dongen, H. P., Maislin, G., Mullington, J. M., & Dinges, D. F. (۲۰۰۳). The cumulative cost of additional wakefulness. *Sleep*, ۲۶(۲), ۱۱۷-۱۲۶.
- Venkatraman, V., Chuah, L. Y., Huettel, S. A., & Chee, M. W. (۲۰۰۷). Sleep deprivation elevates risk-taking. *Journal of Neuroscience*, ۲۷(۳۷), ۱۰۱۲۱-۱۰۱۲۷.
- Walker, M. P., & Stickgold, R. (۲۰۰۶). Sleep, memory, and plasticity. *Annual Review of Psychology*, ۵۷, ۱۳۹-۱۶۶.
- Watson, D., et al. (۱۹۸۸). Development of the PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, ۵۴(۶), ۱۰۶۳-۱۰۷۰.
- Yoo, S. ., et al. (۲۰۰۷). Prefrontal-amygdala disconnect after sleep deprivation. *Current Biology*, ۱۷(۲۰), R۸۷۷-R۸۷۸.

The Relationship between Chronic Sleep Deprivation, Mood Disorders, and Executive Function

Mohammad Amin Razaghi

Department of Psychology, Marvdasht Branch, Islamic Azad University, Marvdasht, Iran
Email: sinaraz278@gmail.com

Abstract

Chronic sleep deprivation is a widespread condition in modern societies and consistently linked to emotional dysregulation and cognitive impairment. This study aims to examine the relationship between chronic sleep deprivation, mood disorders—including depression, anxiety, and emotional instability—and executive function domains such as working memory, inhibitory control, cognitive flexibility, and decision-making. Evidence from neuroscience and cognitive psychology indicates that insufficient sleep increases amygdala reactivity while reducing prefrontal regulatory control, leading to heightened emotional sensitivity, a stronger bias toward negative stimuli, and greater vulnerability to mood disturbances. Research also shows that chronic sleep restriction impairs sustained attention, weakens working memory efficiency, reduces cognitive control, and disrupts rational decision-making processes. These deficits linked to decreased cortical metabolic activity, altered neural oscillations essential for attentional regulation, and reduced functional connectivity within frontoparietal networks. Furthermore, the relationship between sleep deprivation and mood disorders is bidirectional: chronic lack of sleep elevates the risk of depression and anxiety, while these disorders, in turn, disrupt sleep quality and worsen sleep continuity. Biological mechanisms underlying these effects include dysregulation of the hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis, elevated cortisol levels, increased inflammatory markers, and alterations in dopaminergic and serotonergic systems. Such neurobiological disruptions contribute to emotional reactivity, cognitive fatigue, reduced executive functioning. Overall, findings highlight the critical role of adequate sleep in emotional stability and optimal cognitive performance. Clinical interventions such as sleep hygiene education, circadian rhythm regulation, and cognitive-behavioral therapy for insomnia (CBT-I) can significantly improve mood and strengthen executive functioning. These results underscore the necessity of integrating sleep-focused strategies into mental health prevention and treatment programs.

Keywords: Chronic sleep deprivation, Mood disorders, Executive function, Emotional regulation, Sleep neuroscience