

Comparing the Efficacy of Pharmacotherapy Versus Combined Treatment of Cognitive Emotional Regulation Group Therapy and Pharmacotherapy on Manic and Depressive Symptoms, and Suicidal Thoughts in Patients With Bipolar Disorder Type I

Montazer S¹, *Karbalaee Mohammad Meigouni A², Seirafi MR²

Author Address

1. PhD student in General Psychology, Department of Psychology, Ka.C., Islamic Azad University, Karaj, Iran;

2. Assistant Professor, Department of Psychology, Ka.C., Islamic Azad University, Karaj, Iran.

*Corresponding Author E-mail: ahmadkarbalaee@iau.ac.ir

Received: 2025 June 10; Accepted: 2025 August 3

Abstract

Background & Objectives: Bipolar disorder can have profound effects on various aspects of patients' lives. Among the different types of bipolar disorder, type I bipolar disorder is associated with greater vulnerability. If depressive and manic symptoms remain uncontrolled in individuals with bipolar disorder, the patients may exhibit isolative behaviors, including self-harming ones such as suicide. Given the significance of manic symptoms, depression, and suicidal ideation in individuals with bipolar disorder, identifying effective therapeutic approaches is crucial. The dominant approach for treating bipolar disorder is pharmacotherapy, primarily involving mood stabilizers.

Additionally, considering the prominent role of mood fluctuations in bipolar disorder, intervention programs focusing on emotion regulation appear to be beneficial. One widely used emotion regulation therapy is the Cognitive Emotion Regulation Program (CERP), which helps individuals better understand and manage their moods and emotions. Given that the cost-effectiveness of treatment programs is very important, this study aims to compare the effectiveness of pharmacotherapy versus combined group-based cognitive emotion regulation therapy with pharmacotherapy on manic and depressive symptoms and suicidal ideation in patients diagnosed with type I bipolar disorder.

Methods: This quasi-experimental research employed a pretest-posttest and follow-up design. The study population consisted of all patients diagnosed with bipolar disorder inpatients at Payambarān Hospital in Tehran City, Iran, in 2024. Thirty eligible individuals voluntarily participated in the study and were randomly assigned to either pharmacotherapy ($n = 15$) or combined treatment ($n = 15$) groups. The following inclusion criteria were considered for participants: 1) having a diagnosis of type I bipolar disorder, 2) age range of 20–40 years, 3) being hospitalized and receiving pharmacotherapy, and 4) not receiving electroconvulsive therapy. Additionally, the following exclusion criteria were applied: 1) missing more than two sessions and 2) having a history of participation in other individual or group therapy programs concurrently with the present study. To prevent sample loss or attrition, a briefing session was held with patients and their families, during which detailed explanations were provided about the importance of the study and the impact of their participation on the results, to increase their sense of responsibility and commitment. Telephone or text messages were also kept with participants and their families throughout the study.

Additionally, an effort was made to establish a strong therapeutic relationship, aiming to build trust between participants and the research team and increase their commitment to attending the sessions. Additionally, the session times were tailored to the participants' schedules. After evaluating the inclusion/exclusion criteria, eligible individuals participated in the study. Data collection was performed using structured diagnostic interviews, the Mania Rating Scale (Young et al., 1978), the Beck Depression Inventory-II (Beck et al., 1996), and the Beck Suicidal Ideation Scale (Beck et al., 1979). One experimental group received pharmacotherapy, and the second experimental group received Gross's Cognitive Emotion Regulation Protocol (2014) in addition to pharmacotherapy. Data were analyzed using the Student's t test, Chi-square test, repeated measures analysis of variance, and Bonferroni post hoc test at a significance level of 0.05 in SPSS software version 26.

Results: Results showed that the within-group time effect was significant for manic symptoms ($p < 0.001$), death wish ($p < 0.001$), suicidal preparedness ($p < 0.001$), active suicidal ideation ($p = 0.011$), and total suicide score ($p < 0.001$). The group effect was significant for manic symptoms ($p = 0.009$), depressive symptoms ($p < 0.001$), death wish ($p < 0.001$), suicidal preparedness ($p = 0.002$), and actual suicidal tendencies ($p < 0.001$), indicating there were significant differences between the two interventions and combined treatment was more effective than pharmacotherapy.

Conclusion: According to the research findings, it is recommended to develop structured treatment programs that incorporate both pharmacotherapy and group-based cognitive emotion regulation therapy as a primary approach for patients with type I bipolar disorder. Therefore, treatment teams should consider designing structured therapeutic protocols that integrate pharmacotherapy with cognitive emotion regulation group therapy as a first-line intervention for type I bipolar disorder.

Keywords: Pharmacotherapy, Cognitive emotional regulation, Mania, Depression, Suicide, Bipolar disorder type I.

مقایسه اثربخشی دارودرمانی با درمان ترکیبی گروه درمانی تنظیم شناختی هیجانی به همراه دارو بر علائم مانیا، افسردگی و افکار خودکشی در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک

سمانه منتظر^۱، *احمد کربلایی محمد میگونی^۲، محمدرضا صیرفی^۲

توضیحات نویسندگان

۱. دانشجوی دکتری روانشناسی عمومی، گروه روانشناسی، واحد کرج، دانشگاه آزاد اسلامی، کرج، ایران؛

۲. استادیار گروه روانشناسی، واحد کرج، دانشگاه آزاد اسلامی، کرج، ایران.

*رأبایانامه نویسنده مسئول: ahmadkarbalaee@iaui.ac.ir

تاریخ دریافت: ۲۰ خرداد ۱۴۰۴؛ تاریخ پذیرش: ۱۲ مرداد ۱۴۰۴

چکیده

زمینه و هدف: شناسایی برنامه درمانی مناسب برای بهبود نشانگان اختلال دوقطبی نوع یک نقش مهمی در پیشگیری از عود بیماری دارد. این پژوهش باهدف مقایسه اثربخشی دارودرمانی با درمان ترکیبی گروه درمانی تنظیم شناختی هیجانی به همراه دارو بر علائم مانیا و افسردگی و افکار خودکشی در بیماران با تشخیص اختلال دوقطبی نوع یک انجام شد.

روش بررسی: روش پژوهش نیمه آزمایشی با طرح پیش آزمون و پس آزمون و پیگیری بود. جامعه آماری را تمامی بیماران دارای تشخیص اختلال دوقطبی بیمارستان پیامبران تهران در سال ۱۴۰۳ تشکیل دادند. سی نفر از افراد واجد شرایط داوطلبانه وارد پژوهش شدند و با تخصیص تصادفی در گروه های دارودرمانی (پانزده نفر) و درمان ترکیبی (پانزده نفر) قرار گرفتند. گردآوری داده ها با مصاحبه تشخیصی ساختاریافته اختلال دوقطبی نوع یک، مقیاس درجه بندی مانیا (یانگ و همکاران، ۱۹۷۸)، پرسش نامه افسردگی بک-ویرایش دوم (بک و همکاران، ۱۹۹۶) و مقیاس افکار خودکشی بک (بک و همکاران، ۱۹۷۹) انجام گرفت. برای یکی از گروه های آزمایش روش مداخله ای دارودرمانی و در گروه آزمایش دوم، علاوه بر دارودرمانی، پروتکل تنظیم شناختی هیجانی گراس (۲۰۱۴) نیز اجرا شد. داده ها با آزمون های تی استودنت، کای اسکور، تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی در سطح معناداری ۰/۰۵ در نرم افزار SPSS نسخه ۲۶ تحلیل شدند.

یافته ها: اثر درون گروهی زمان بر علائم مانیا ($p < ۰/۰۰۱$)، تمایل به مرگ ($p < ۰/۰۰۱$)، آمادگی خودکشی ($p < ۰/۰۰۱$)، تمایل به خودکشی واقعی ($p = ۰/۰۱۱$) و نمره کلی خودکشی ($p < ۰/۰۰۱$) معنادار بود. اثر گروه بر علائم مانیا ($p = ۰/۰۰۹$) و علائم افسردگی ($p < ۰/۰۰۱$)، تمایل به مرگ ($p < ۰/۰۰۱$)، آمادگی خودکشی ($p = ۰/۰۰۲$) و تمایل به خودکشی واقعی ($p < ۰/۰۰۱$) معنادار شد که نشان داد بین دو مداخله از نظر متغیرهای یادشده تفاوت معناداری وجود داشت و درمان ترکیبی اثربخشی بیشتری درمقایسه با دارودرمانی داشت.

نتیجه گیری: طراحی برنامه های درمانی ساختاریافته ای پیشنهاد می شود که ترکیب دارودرمانی و گروه درمانی تنظیم شناختی هیجانی را به عنوان رویکرد اولیه برای بیماران دوقطبی نوع یک در نظر بگیرد.

کلیدواژه ها: دارودرمانی، تنظیم شناختی هیجانی، مانیا، افسردگی، خودکشی، دوقطبی نوع یک.

ضروری است. رویکرد غالب برای درمان اختلال دوقطبی، دارودرمانی است و اغلب آن‌ها تثبیت‌کننده‌های خلق هستند (۱۳). تثبیت‌کننده‌های خلق استفاده‌شده ممکن است شامل کاربامازپین (کاربامازول، اپیتول، اکوترو، تگرتول)، دیوالپروکس سدیم (دپاکوت)، لاموتریزین (لامیکتال)، لیتیوم و والپروئیک اسید (دپاکن) باشد که هدف از تجویز آن‌ها کنترل حالت‌های مانیا (شیدایی) و افسردگی است. لازم به ذکر است، انتخاب داروها بستگی به نوع و شدت علائم و واکنش فرد به داروها دارد (۱۴). افزون‌براین، باتوجه به نقش برجسته نوسان خلقی در اختلال دوقطبی به نظر می‌رسد برنامه‌های مداخله‌ای درزمینه تنظیم هیجان مؤثر باشد (۱۵).

یکی از برنامه‌های درمانی پرکاربرد تنظیم هیجانی، برنامه تنظیم شناختی هیجان است که برای کمک به افراد در درک و مدیریت بهتر خلق و هیجان‌نشان استفاده می‌شود. این روش به افراد کمک می‌کند الگوهای منفی فکری و رفتاری خود را شناسایی کنند و آن‌ها را به‌منظور بهبود وضعیت روانی و افزایش کیفیت زندگی تغییر دهند (۱۶).

این روش شامل آموزش مهارت‌های مدیریت استرس، توجه به هیجان، تغییر الگوهای فکری منفی و ارتقای مهارت‌های مدیریت هیجان است (۱۷). این مداخله دربرگیرنده مهارت‌های شناختی (مانند تشخیص و تغییر افکار منفی)، مهارت‌های هیجانی (مانند تشخیص و تنظیم هیجانات)، مهارت‌های بین‌فردی (مانند ارتباط مؤثر با دیگران) و مهارت‌های مقابله‌ای (مانند مدیریت تنش و استرس) است (۱۸). در اهمیت مداخلات هیجانی نیز به‌عنوان مداخله مکمل همراه با دارودرمانی، در پیشینه موضوع پژوهش شواهد محکمی وجود دارد؛ برای مثال مطالعه پارک و همکاران نشان داد، مداخلات هیجانی بر عود مجدد علائم مانیا و تأخیر در بهبودی دوره‌های افسردگی بیماران با اختلال دوقطبی تأثیرگذار است (۱۹). علاوه‌براین، کدخدائی در پژوهش دیگری تأثیر مداخله‌های هیجان‌محور را در بهبود افکار خودکشی تأیید کرد (۲۰).

دلیل مقایسه دو رویکرد دارودرمانی و درمان تنظیم شناختی هیجان، شناسایی اهمیت تدوین برنامه درمانی است؛ زیرا لازم است میزان اثربخشی هریک از این مداخله‌ها به‌طور مجزا و ترکیب آن‌ها مشخص شود. باتوجه به اینکه مقرون به‌صرفه بودن برنامه‌های درمانی از نظر زمان و هزینه بسیار مهم است، پژوهش حاضر درصدد بود دو مداخله را مقایسه کند. به دانش پژوهشگر در پیشینه، پژوهشی به مقایسه این دو رویکرد درمانی نپرداخته است؛ ازاین‌رو، پژوهش حاضر باهدف مقایسه اثربخشی دارودرمانی با درمان ترکیبی گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجانی به‌همراه دارو بر علائم مانیا و افسردگی و افکار خودکشی در بیماران با تشخیص اختلال دوقطبی نوع یک انجام شد.

۲ روش بررسی

روش پژوهش نیمه‌آزمایشی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون و پیگیری بود. جامعه آماری پژوهش را تمامی افرادی تشکیل دادند که با تشخیص اختلال دوقطبی نوع یک در بیمارستان پیامبران تهران در

اختلال دوقطبی^۱ می‌تواند تأثیرات عمیقی بر جنبه‌های مختلف زندگی بیماران بگذارد. افراد مبتلا اغلب با چالش‌هایی در تعاملات عاطفی و فعالیت‌های حرفه‌ای و مشارکت در جامعه روبه‌رو می‌شوند (۱). این اختلال تأثیرات گسترده‌ای بر زندگی فرد دارد؛ ازجمله کاهش عملکرد شغلی، اختلال در انجام کارهای عادی روزانه و در حالت‌های شدید حتی ممکن است فرد به فکر خودکشی بيفتد (۲). استفاده از درمان‌های نامناسب برای اختلال دوقطبی ممکن است پیامدهای جدی برای نظام سلامت و فرد مبتلا داشته باشد (۳). از بین انواع اختلال دوقطبی، اختلال دوقطبی نوع یک با آسیب‌پذیری بیشتری همراه است. در صورت نبود مدیریت بهینه اختلال دوقطبی نوع یک، این اختلال می‌تواند با پیش‌آگهی منفی و همایندی با اختلالاتی نظیر اختلال نقص توجه/بیش‌فعالی، اختلال اضطرابی، اختلال وسواسی-اجباری، اختلال مصرف مواد، اختلال خوردن و اختلال خواب همراه باشد (۴). در دوره مانیا^۲، افراد دارای اختلال دوقطبی امکان دارد میل به فعالیت زیاد و انرژی بیشتری درمقایسه با حالت عادی داشته باشند. این حالت ممکن است به‌همراه بی‌قراری، کاهش نیاز به خواب، نبود احساس خستگی و احساس نیاز به فعالیت مداوم مشاهده شود (۵). در این دوره، فرد امکان دارد افکار و باورهای خودبزرگ‌بینی داشته باشد و به‌طور غیرمعقول به انجام طرح‌ها یا کارهای بزرگ و پرخطر تمایل نشان دهد (۶). دوره افسردگی^۳ برای افراد مبتلا به اختلال دوقطبی می‌تواند با افسردگی شدید و احساس بی‌ارزشی، پوچی و ناامیدی همراه باشد. افراد دارای انرژی و انگیزه کمتری هستند و احساس خستگی و بی‌اشتهایی می‌کنند (۷). در این دوره، افراد ممکن است به‌طور مداوم افکار منفی و پیش‌داوری تاریک درباره زندگی و آینده داشته باشند (۸). افراد مبتلا به اختلال دوقطبی در این دوره امکان دارد دچار بی‌خوابی یا خواب بیش‌ازحد یا مصرف مواد مخدر یا الکل شوند (۹).

ازسویی دیگر، چنانچه در افراد مبتلا به اختلال دوقطبی علائم افسردگی و مانیا کنترل نشود، افراد مبتلا به این اختلال رفتارهای ایدایی همچون رفتارهای خودآسیب‌رسان مانند خودکشی^۴ از خود نشان می‌دهند (۹). شواهد روبه‌رشدی وجود دارد که مشخص می‌کند تصمیم‌های تکانشی و خشم کنترل‌نشده در افراد مبتلا به اختلال دوقطبی می‌تواند منجر به افزایش احتمال خودکشی در آن‌ها شود (۱۰). خودکشی به‌معنای پایان‌دادن عمدی به زندگی خود است. خودکشی معمولاً نشانه‌ای از ایجاد درد و رنج شدید در فرد است و امکان دارد به‌دلایل مختلف مانند افسردگی شدید و اضطراب و اختلالات دوقطبی اقدام به خودکشی کند (۱۱). توجه به افکار خودکشی در افراد مبتلا به اختلال دوقطبی بسیار مهم است؛ زیرا این افراد در دوره‌های افسردگی یا مانیا درگیر افکار خودکشی می‌شوند (۱۲).

باتوجه به اهمیت علائم مانیا و افسردگی و افکار خودکشی در افراد مبتلا به اختلال افسردگی، شناسایی رویکردهای درمانی اثربخش بسیار

^۴. Suicide

^۵. Emotion regulation

^۱. Bipolar Disorder

^۲. Mania episode

^۳. Depression episode

بخش روان و اعصاب در سال ۱۴۰۳ بستری شدند. در پژوهش‌های مداخله‌ای براساس توصیه‌های روش‌شناختی و باتوان ۹۵ درصد و خطای ۵ درصد و با در نظر گرفتن کاهش توان آزمون به احتمال ریزش، حداقل نمونه پانزده نفر است؛ لذا تعداد کل نمونه در پژوهش حاضر سی نفر در نظر گرفته شد که پانزده نفر در گروه آزمایش اول (دارودرمانی) و پانزده نفر در گروه آزمایش دوم (گروه درمانی تنظیم شناختی هیجانی به همراه دارو) بودند. ابتدا سی نفر از افراد واجد شرایط به صورت داوطلبانه وارد مطالعه شدند. سپس، با تخصیص تصادفی در دو گروه آزمایش قرار گرفتند. برای افراد شرکت‌کننده در پژوهش، ملاک‌های ورود عبارت بود از: دارا بودن تشخیص اختلال دوقطبی نوع یک؛ دامنه سنی ۲۰ تا ۴۰ سال؛ بستری و دارودرمانی؛ استفاده نکردن از شوک درمانی. معیارهای خروج از پژوهش، غیبت بیش از دو جلسه و سابقه شرکت در برنامه‌های درمانی انفرادی و گروهی دیگر هم‌زمان با پژوهش مذکور بود.

بعد از بررسی ملاک‌های ورود و خروج، افراد واجد شرایط در پژوهش شرکت داده شدند. از همه شرکت‌کنندگان قبل از مداخله و در ابتدا پیش‌آزمون برای متغیرهای مانیا و افسردگی و افکار خودکشی انجام گرفت. سپس، افراد گروه‌های آزمایش در جلسات مداخله‌ای شرکت کردند و پس از اتمام جلسات مداخله، پس‌آزمون متغیرهای مذکور اجرا شد. پرسش‌نامه‌های پژوهش، قبل و بعد از اجرای مداخله‌های پژوهش (دارودرمانی و پروتکل تنظیم شناختی هیجانی گراس) در دو گروه آزمایشی توزیع و بررسی شد. برای جلوگیری از افت یا ریزش نمونه‌ها، اجرای جلسه توجیهی با بیماران و خانواده آن‌ها صورت گرفت و توضیحات مبسوطی درباره اهمیت پژوهش و تأثیر مشارکت آن‌ها بر نتایج به منظور افزایش حس مسئولیت‌پذیری ارائه شد. تماس‌های تلفنی یا پیامکی نیز با افراد شرکت‌کننده و خانواده آن‌ها تا پایان پژوهش ادامه داشت. همچنین، تلاش شد رابطه درمانی قوی به منظور ایجاد اعتماد بین افراد شرکت‌کننده و تیم پژوهش برای افزایش تعهد به حضور در جلسات ایجاد شود. افزون‌براین، زمان جلسات متناسب با برنامه افراد شرکت‌کننده بود.

به تمامی شرکت‌کنندگان اطلاع داده شد حضور آن‌ها در این پژوهش داوطلبانه است و مشارکت نکردن آن‌ها در پژوهش خللی در فرایند درمانی آن‌ها ایجاد نمی‌کند؛ لذا، تمامی شرکت‌کنندگان با رضایت آگاهانه در پژوهش شرکت کردند و رضایت‌نامه کتبی قبل از شرکت در پژوهش اخذ شد. افزون‌براین، به تمامی شرکت‌کنندگان درباره اصول محرمانگی و رازداری اطلاع داده شد و تأکید شد اطلاعات افراد شرکت‌کننده محرمانه باقی می‌ماند و یافته‌ها به صورت بی‌نام و بدون ذکر اطلاعات هویتی گزارش می‌شود. همچنین، فرایند اجرای پژوهش و پروتکل آن با کد IR.IAU.K.REC.1403.200 در کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج به تأیید رسید. لازم به ذکر است هیچ هزینه‌ای به بیماران تحمیل نشد و حضور بیمار در جلسات درمانی با هماهنگی پزشک معالج فرد انجام گرفت.

برای گردآوری داده‌ها ابزارها و جلسات درمانی زیر به کار رفت.

– مصاحبه تشخیصی ساختاریافته اختلال دوقطبی نوع یک: به منظور تشخیص اولیه اختلال دوقطبی نوع یک، مصاحبه تشخیصی و تنظیم پروتکل دارویی توسط روان‌پزشک انجام شد و به تأیید روان‌شناس رسید. مصاحبه تشخیصی براساس مصاحبه بالینی ساختاریافته ویراست پنجم راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، توسط روان‌پزشک انجام گرفت.

– مقیاس درجه‌بندی مانیا^۱: به منظور سنجش میزان شیدایی، مقیاس درجه‌بندی مانیا با یازده گویه ارائه شده توسط یانگ و همکاران در سال ۱۹۷۸، به کار رفت (۲۱). این ابزار، مقیاس مصاحبه بالینی است که برای ارزیابی شدت حالات شیدایی استفاده می‌شود. این مقیاس دارای یازده گروه از عبارات با چهار گزینه است و فرد بعد از خواندن گویه‌ها باید احساسی را که طی یک هفته اخیر دارد با انتخاب یکی از گزینه‌ها مشخص کند. نمره‌گذاری گویه‌های ۱، ۲، ۳، ۴، ۷، ۱۰، ۱۱ از صفر تا ۴ و گویه‌های ۵، ۶، ۸، ۹ از صفر تا ۸ است. حداقل و حداکثر نمره کسب شده در مقیاس به ترتیب صفر و ۶۰ است. نمره بیشتر، نشانگان مانیای بیشتر را مشخص می‌کند (۲۱). شاخص‌های روان‌سنجی این مقیاس توسط یانگ و همکاران بررسی شد و روایی هم‌زمان و پایایی ارزیابان و آلفای کرونباخ به ترتیب ۰/۹۶ و ۰/۹۲ و ۰/۷۲ به دست آمد (۲۱). این پرسش‌نامه در جمعیت ایرانی توسط برکتین و همکاران هنجاریابی شد و ضرایب آلفای کرونباخ گروه بیمار ۰/۷۲ و پایایی بین‌ارزیابان گروه بیمار ۰/۹۶ بود. ضریب روایی تشخیصی نمرات کل و عضویت گروهی برابر با ۰/۸۴ به دست آمد. روایی هم‌زمان مقیاس یانگ با پرسش‌نامه تشخیص جامع بین‌المللی نیز برابر با ۰/۸۷ محاسبه شد (۲۲).

– پرسش‌نامه افسردگی بک-ویرایش دوم^۲: به منظور سنجش میزان افسردگی از پرسش‌نامه ۲۱ گویه‌ای افسردگی بک ارائه شده توسط بک و همکاران در سال ۱۹۹۶، استفاده شد (۲۳). نمره‌گذاری سؤالات پرسش‌نامه روی طیف لیکرت چهاردرجه‌ای از صفر تا ۳ انجام می‌شود. نمره صفر نشان‌دهنده کمترین میزان و نمره ۳ نشان‌دهنده بیشترین میزان شدت تجربه یک نشانه افسردگی است. حداقل نمره در این پرسش‌نامه صفر و حداکثر آن ۶۳ است. نمره صفر تا ۱۳ هیچ یا کمترین میزان افسردگی، ۱۴ تا ۱۹ افسردگی خفیف، ۲۰ تا ۲۸ افسردگی متوسط و ۲۹ تا ۶۳ افسردگی شدید را نشان می‌دهد (۲۳). بک و همکاران پایایی این پرسش‌نامه را با استفاده از ضریب آلفای کرونباخ ۰/۷۸ و روایی هم‌گرای پرسش‌نامه را از طریق اجرای هم‌زمان آن با مقیاس ناامیدی بک^۳ (۱۹۸۸) و سیاهه اضطراب بک^۴ (۱۹۹۳) به ترتیب برابر ۰/۶۸ و ۰/۶۰ گزارش کردند (۲۳). لین و همکاران آلفای کرونباخ پرسش‌نامه را ۰/۹۲ به دست آوردند (۲۴). طاهری تنجانی و همکاران ضریب همبستگی درون‌طبقه‌ای برای پرسش‌نامه را ۰/۸۱ و همسانی درونی را از طریق روش‌های آلفای کرونباخ و تصنیف به ترتیب ۰/۹۳ و ۰/۷۳ گزارش کردند. همچنین همبستگی آن با سازه افسردگی پرسش‌نامه سلامت عمومی و نمره کل پرسش‌نامه سلامت عمومی گلدبرگ و هیلر^۵ (۱۹۷۹) محاسبه شد و به ترتیب ۰/۷۱ و

^۴. Beck Anxiety Inventory

^۵. Goldberg & Hiller's General Health Questionnaire

^۱. Mania Rating Scale

^۲. Beck Depression Inventory-II

^۳. Beck Hopelessness Scale

۰/۸۰ بود (۲۵).

از بین مراجعان با تشخیص اختلال دوقطبی نوع یک بستری در بخش روان پزشکی بیمارستان پیامبران تهران و تحت درمان با دارو، سی نفر به طور داوطلبانه شرکت کردند و با تخصیص تصادفی در دو گروه آزمایش قرار گرفتند. برای یکی از گروه‌های آزمایش روش مداخله‌ای دارودرمانی بود. در گروه آزمایش دوم، علاوه بر دارودرمانی، پروتکل تنظیم شناختی هیجانی گراس نیز اجرا شد (۲۸). این پروتکل دارای پنج مرحله اصلاح هیجان در هشت جلسه درمانی است: مرحله اول: انتخاب موقعیت؛ مرحله دوم: اصلاح موقعیت؛ مرحله سوم: گسترش توجه؛ مرحله چهارم: تغییر شناختی؛ مرحله پنجم: تعدیل پاسخ. برای بررسی روایی محتوایی برنامه مداخله گروه درمانی تنظیم شناختی هیجانی، از نظرات سه متخصص روان‌شناسی بالینی و روان پزشکی استفاده شد. این متخصصان محتوای برنامه را با اهداف پژوهش و ویژگی‌های بیماران دوقطبی نوع یک ارزیابی کردند. همچنین، نظرات آن‌ها درباره انطباق محتوا با نیازهای جامعه هدف (بیماران دوقطبی نوع یک بستری در بیمارستان پیامبران) جمع‌آوری و اصلاحات لازم اعمال شد تا روایی محتوایی برنامه تأیید شود. خلاصه‌ای از محتوای جلسات درمانی در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. محتوای پروتکل تنظیم شناختی هیجانی گراس (۲۸)

جلسه	محتوا
اول	آشنایی اعضای گروه با یکدیگر و شروع رابطه متقابل رهبر گروه (مشاور) و اعضا، بیان اهداف اصلی و فرعی گروه و گفت‌وگوی اعضا راجع به اهداف شخصی و جمعی، بیان منطق و مراحل مداخله، بیان چارچوب و قواعد شرکت در گروه. تکلیف: نوشتن یک پاراگراف درباره انتظارات و اهداف شخصی از شرکت در گروه، مرور قوانین گروه و ارائه پیشنهادات برای بهبود فضای گروه در صورت نیاز.
دوم	انتخاب موقعیت، هدف: ارائه آموزش هیجانی، دستور جلسه: شناخت هیجان و موقعیت‌های برانگیزاننده از طریق آموزش تفاوت عملکرد انواع هیجان‌ها، اطلاعات راجع به ابعاد مختلف هیجان و اثرات کوتاه‌مدت و درازمدت هیجان‌ها. تکلیف: ثبت هیجان‌های روزانه در یک جدول (شامل نوع هیجان، شدت، موقعیت محرک و واکنش رفتاری)، تحلیل یک موقعیت هیجانی اخیر و توضیح تأثیر ابعاد مختلف هیجان (فیزیولوژیک، شناختی، رفتاری).
سوم	انتخاب موقعیت، هدف: ارزیابی میزان آسیب‌پذیری و مهارت‌های هیجانی اعضا، دستور جلسه: گفت‌گو بین اعضا راجع به عملکرد هیجان‌ها در فرایند سازگاری انسان و فواید آن‌ها، نقش هیجان‌ها در برقرارکردن ارتباط با دیگران و تأثیرگذاری روی آن‌ها، سازمان‌دهی و برانگیزاندن رفتار انسان و طرح مثال‌هایی از تجربه‌های واقعی آن‌ها. تکلیف: بیان مثالی واقعی از تجربه شخصی که در آن هیجانی خاص بر ارتباطات تأثیر گذاشته است، بررسی فواید و مضرات آن هیجان در آن موقعیت خاص.
چهارم	اصلاح موقعیت، هدف: ایجاد تغییر در موقعیت برانگیزاننده هیجان، دستور جلسه: جلوگیری از انزوای اجتماعی و اجتناب، آموزش راهبرد حل مسئله، آموزش مهارت‌های بین فردی (گفت‌وگو، اظهار وجود، حل تعارض). تکلیف: انتخاب موقعیتی اجتماعی و استفاده از راهبرد حل مسئله برای مدیریت آن، تمرین گفت‌وگویی سازنده با فرد دارای تعارض و ثبت نتایج.
پنجم	گسترش توجه، هدف: تغییر توجه، دستور جلسه: متوقف کردن نشخوار فکری و نگرانی، آموزش توجه. تکلیف: تمرین تکنیک توقف فکر هنگام مواجهه با افکار نشخوارکننده، انجام فعالیتی تمرکزگرا (مثل توجه به تنفس یا مشاهده جزئیات محیط) به مدت پنج دقیقه در روز.
ششم	ارزیابی شناختی، هدف: تغییر ارزیابی‌های شناختی، دستور جلسه: شناسایی ارزیابی‌های غلط و اثرات آن‌ها روی حالت‌های هیجانی، آموزش راهبرد بازآرزیابی. تکلیف: شناسایی یک باور منفی خودکار و نوشتن تفسیر جایگزین با استفاده از بازآرزیابی شناختی، مقایسه تأثیر ارزیابی اولیه و بازآرزیابی بر هیجان و رفتار.
هفتم	تعدیل پاسخ هدف: تغییر پیامدهای رفتاری و فیزیولوژیکی هیجان، دستور جلسه: شناسایی میزان و نحوه استفاده از راهبرد بازداری و بررسی پیامدهای هیجانی آن، مواجهه، آموزش ابراز هیجان، اصلاح رفتار از طریق تغییر تقویت‌کننده‌های محیطی، آموزش تخلیه هیجانی، آرمیدگی و عمل معکوس. تکلیف: انجام یک تمرین آرمیدگی عضلانی یا تنفسی به صورت روزانه، استفاده از عمل معکوس در مواجهه با هیجانی شدید (مثلاً تماس گرفتن با یک دوست به جای انزوا).
هشتم	ارزیابی و کاربرد هدف: ارزیابی مجدد و رفع موانع کاربرد، دستور جلسه: ارزیابی میزان نیل به اهداف فردی و گروهی، کاربرد مهارت‌های آموخته‌شده در محیط‌های طبیعی خارج از جلسه، بررسی و رفع موانع انجام تکالیف. تکلیف: نوشتن خلاصه‌ای از پیشرفت‌های فردی در هر مهارت و تحلیل موانع اصلی.

پس از ورود داده‌ها در نرم‌افزار، داده‌های گردآوری شده، پاک‌سازی شد. داده‌های ازدست‌رفته، ناهمخوانی بین سؤالات مختلف و داده‌های وارد شده از نظر پاسخ‌دهی براساس الگوی مشخص و تکراری، پرت بررسی شد. برای تحلیل داده‌ها، آزمون تحلیل واریانس با

2. Beck Depression Inventory

1. Beck Suicidal Ideation Scale

اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی به‌کار رفت. قبل از اجرای آزمون‌های آمار استنباطی، از آزمون سنجش نرمال بودن توزیع داده‌های کلموگروف اسمیرنف، آزمون لون، آزمون ام‌باکس و آزمون موچلی استفاده شد. برای بررسی همتابودن دو گروه، آزمون تی‌استودنت و آزمون کای‌اسکوئر به‌کار رفت. تحلیل داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ در سطح معناداری ۰/۰۵ انجام شد.

۳ یافته‌ها

در این پژوهش سی فرد مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک در دو گروه دارودرمانی (پانزده نفر) و درمان ترکیبی گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجانی به‌همراه دارو (پانزده نفر) شرکت داشتند. میانگین±انحراف معیار سن گروه دارودرمانی و درمان ترکیبی به‌ترتیب ۲۹/۲۰±۶/۶۱ و

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش در گروه‌های آزمایش

متغیر	گروه	درمان ترکیبی		دارودرمانی	
		میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
علائم مانیا	پیش‌آزمون	۲۵/۵۳	۵/۰۲	۲۴/۷۳	۹/۰۹
	پس‌آزمون	۲۱/۰۷	۵/۸۲	۲۲/۷۳	۸/۹۰
	پیگیری	۲۱/۳۳	۵/۸۷	۲۳/۲۷	۸/۹۸
علائم افسردگی	پیش‌آزمون	۲۶/۴۰	۸/۰۱	۲۸/۷۳	۸/۸۶
	پس‌آزمون	۲۳/۸۷	۷/۴۱	۳۰/۷۳	۷/۵۶
	پیگیری	۲۴/۱۳	۷/۴۹	۳۱/۱۳	۷/۰۴
تمایل به مرگ	پیش‌آزمون	۴/۳۳	۱/۷۵	۴/۸۰	۱/۵۶
	پس‌آزمون	۳/۴۷	۱/۴۰	۴/۴۰	۱/۵۹
	پیگیری	۳/۵۳	۱/۵۰	۴/۴۱	۱/۶۰
آمادگی خودکشی	پیش‌آزمون	۹/۴۷	۲/۳۲	۱۰/۰۷	۲/۵۷
	پس‌آزمون	۸/۱۳	۲/۲۶	۸/۸۰	۲/۱۱
	پیگیری	۸/۲۷	۲/۳۷	۹/۰۰	۲/۱۷
تمایل به خودکشی واقعی	پیش‌آزمون	۳/۰۰	۱/۸۱	۳/۵۳	۲/۱۶
	پس‌آزمون	۲/۶۷	۱/۴۴	۳/۲۷	۱/۹۴
	پیگیری	۲/۸۰	۱/۳۷	۳/۴۰	۱/۸۸
افکار خودکشی (کل)	پیش‌آزمون	۱۶/۸۰	۲/۸۸	۱۸/۴۰	۳/۵۴
	پس‌آزمون	۱۴/۲۷	۲/۵۴	۱۶/۴۷	۳/۰۶
	پیگیری	۱۴/۶۰	۲/۳۸	۱۶/۸۰	۳/۰۱

فرض کروییت در آزمون موچلی تأیید نشد ($p < ۰/۰۵$)، در نتایج درون‌گروهی، نتایج آزمون گرین‌هاوس-گیسر به‌کار رفت. براساس نتایج جدول ۳، اثر درون‌گروهی زمان بر علائم مانیا ($p < ۰/۰۰۱$)، تمایل به مرگ ($p < ۰/۰۰۱$)، آمادگی خودکشی ($p < ۰/۰۰۱$)، تمایل به خودکشی واقعی ($p = ۰/۰۱۱$) و نمره کلی خودکشی ($p < ۰/۰۰۱$) معنادار بود. این یافته نشان داد، میانگین علائم مانیا، تمایل به مرگ، آمادگی خودکشی، تمایل به خودکشی واقعی و نمره کلی خودکشی در طول زمان‌های مختلف سنجش (پیش‌آزمون، پس‌آزمون، پیگیری) تغییر معناداری داشت. افزون‌براین، اثر تعاملی زمان $\times$ گروه بر علائم مانیا ($p = ۰/۰۰۸$) و علائم افسردگی ($p < ۰/۰۰۱$) معنادار بود و مشخص کرد، تغییرات علائم مانیا و علائم افسردگی در طول زمان بین گروه‌ها متفاوت بود. تفاوت بین‌گروهی در

بااستفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی اثربخشی دارودرمانی با درمان ترکیبی در بهبود علائم مانیا و افسردگی و افکار خودکشی بیماران با تشخیص اختلال دوقطبی نوع یک مقایسه شد. باتوجه‌به اینکه آزمون‌های یادشده از نوع پارامتری بود، پیش از تحلیل استنباطی مفروضه‌های پارامتریک هدف بررسی قرار گرفت. به‌این‌منظور، یافته‌های آزمون کلموگروف اسمیرنف نشان داد، داده‌های دو گروه آزمایش در متغیرهای بررسی‌شده در مراحل مختلف سنجش با توزیع نرمال تفاوت معناداری نداشت و توزیع داده‌ها نرمال بود ($p > ۰/۰۵$). نتایج آزمون لون مشخص کرد، مفروضه برابری واریانس‌های خطا برای متغیرهای پژوهش برقرار بود ($p > ۰/۰۵$). نتایج آزمون ام‌باکس نشان داد، ماتریس کوواریانس متغیرهای وابسته در تمام سطوح متغیر مستقل (گروه‌ها) همگن بود. باتوجه‌به اینکه

علائم مانیا ($p=0/009$)، علائم افسردگی ($p<0/001$)، تمایل به مرگ ($p<0/001$)، آمادگی خودکشی ($p=0/002$) و تمایل به خودکشی واقعی ($p<0/001$) معنادار بود که نشان داد، بین دو مداخله از نظر متغیرهای یادشده تفاوت معناداری وجود داشت. برای مقایسه گروه‌ها در مراحل مختلف سنجش از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد (جدول ۴).

جدول ۳. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر برای متغیرهای پژوهش

متغیر	منبع تغییرات	درجه آزادی	آماره F	مقدار p	اندازه اثر
علائم مانیا	درون‌گروهی	زمان	۱/۱۰۷	۴۱/۸۱۱	۰/۵۹۹
	درون‌گروهی	زمان × گروه	۱/۱۰۷	۷/۶۴۰	۰/۲۱۴
	بین‌گروهی	گروه	۱	۸/۰۸۷	۰/۲۳۷
علائم افسردگی	درون‌گروهی	زمان	۱/۱۸۵	۰/۴۹۲	۰/۰۱۷
	درون‌گروهی	زمان × گروه	۱/۱۸۵	۲۷/۸۹۵	۰/۴۹۹
	بین‌گروهی	گروه	۱	۲۹/۹۱۹	۰/۵۳۵
تمایل به مرگ	درون‌گروهی	زمان	۱/۲۶۸	۱۷/۶۵۴	۰/۳۸۷
	درون‌گروهی	زمان × گروه	۱/۲۶۸	۲/۲۱۳	۰/۰۷۳
	بین‌گروهی	گروه	۱	۳۶/۶۹۱	۰/۵۹۵
آمادگی خودکشی	درون‌گروهی	زمان	۱/۲۰۶	۴۰/۸۵۱	۰/۵۹۳
	درون‌گروهی	زمان × گروه	۱/۲۰۶	۰/۰۹۱	۰/۰۰۳
	بین‌گروهی	گروه	۱	۱۲/۱۴۲	۰/۳۱۰
تمایل به خودکشی واقعی	درون‌گروهی	زمان	۱/۴۹۲	۵/۷۳۲	۰/۱۷۰
	درون‌گروهی	زمان × گروه	۱/۴۹۲	۰/۰۹۴	۰/۰۰۳
	بین‌گروهی	گروه	۱	۱۸/۸۴۲	۰/۴۵۰
افکار خودکشی (کل)	درون‌گروهی	زمان	۱/۴۰۶	۸۱/۸۹۰	۰/۷۴۵
	درون‌گروهی	زمان × گروه	۱/۴۰۶	۱/۶۹۳	۰/۰۵۷
	بین‌گروهی	گروه	۱	۰/۱۱۱	۰/۰۰۳

جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی مبنی بر مقایسه زوجی زمان‌های مختلف ارزیابی به تفکیک دو گروه

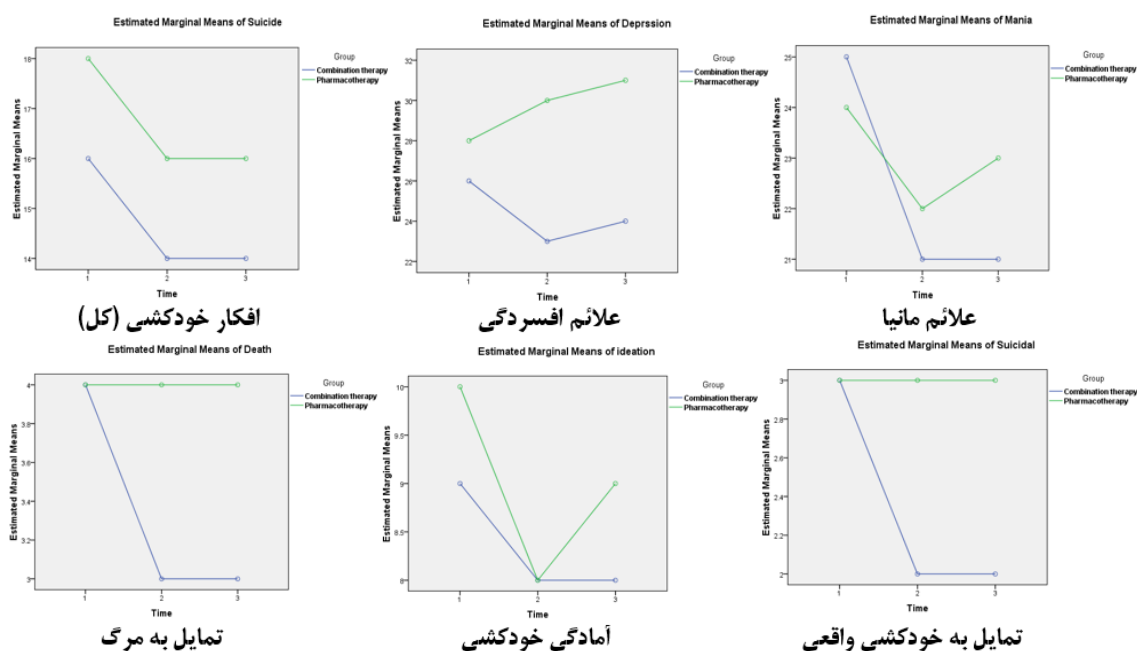
متغیر	گروه	مرحله مرجع	مرحله مقایسه	تفاوت میانگین	خطای معیار	مقدار p
علائم مانیا	درمان ترکیبی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	۴/۴۶۷	۰/۶۵۴	۰/۰۰۲
		پیش‌آزمون	پیگیری	-۴/۴۶۷	۰/۶۵۴	۰/۰۰۲
		پس‌آزمون	پیگیری	-۰/۲۶۷	۰/۱۷۴	۰/۱۳۶
	دارودرمانی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	۲/۰۰۰	۰/۶۵۴	۰/۰۰۵
		پیش‌آزمون	پیگیری	۱/۴۶۷	۰/۶۵۹	۰/۰۳۴
		پس‌آزمون	پیگیری	-۰/۵۳۳	۰/۱۷۴	۰/۰۰۵
علائم افسردگی	درمان ترکیبی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	۲/۵۳۳	۰/۶۱۳	<۰/۰۰۱
		پیش‌آزمون	پیگیری	۲/۲۶۷	۰/۵۸۳	<۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	پیگیری	-۰/۲۶۷	۰/۲۱۰	۰/۲۱۵
	دارودرمانی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	-۲/۰۰۰	۰/۶۱۳	۰/۰۰۳
		پیش‌آزمون	پیگیری	-۲/۴۰۰	۰/۵۸۳	۰/۰۰۲
		پس‌آزمون	پیگیری	-۰/۴۰۰	۰/۲۱۰	۰/۰۶۷
تمایل به مرگ	درمان ترکیبی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	۰/۸۶۷	۰/۲۰۳	<۰/۰۰۱
		پیش‌آزمون	پیگیری	۰/۸۰۰	۰/۱۹۵	<۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	پیگیری	-۰/۰۶۷	۰/۰۸۴	۰/۴۳۲
	دارودرمانی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	۰/۴۰۰	۰/۲۰۳	۰/۰۵۹
		پیش‌آزمون	پیگیری	۰/۴۰۰	۰/۱۹۵	۰/۰۵۰
		پس‌آزمون	پیگیری	-۸/۸۸۲	۰/۰۸۱	۰/۹۹۸
آمادگی خودکشی	درمان ترکیبی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	۱/۳۳۳	۰/۲۵۰	<۰/۰۰۱
		پیش‌آزمون	پیگیری	۱/۲۰۰	۰/۲۷۳	<۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	پیگیری	-۰/۱۳۳	۰/۰۹۹	۰/۱۹۰
	دارودرمانی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	۱/۲۶۷	۰/۲۵۰	<۰/۰۰۱
		پیش‌آزمون	پیگیری	۱/۰۶۷	۰/۲۷۳	<۰/۰۰۱
		پس‌آزمون	پیگیری	-۰/۲۰۰	۰/۰۹۹	۰/۰۵۳

متغیر	گروه	مرحله مرجع	مرحله مقایسه	تفاوت میانگین	خطای معیار	مقدار p
تمایل به خودکشی واقعی	درمان ترکیبی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	۰/۳۳۳	۰/۱۲۲	۰/۰۱۱
		پیش‌آزمون	پیگیری	۰/۲۰۰	۰/۱۵۵	۰/۲۰۸
		پس‌آزمون	پیگیری	-۰/۱۳۳	۰/۰۹۱	۰/۱۵۳
	دارودرمانی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	۰/۲۶۷	۰/۱۲۲	۰/۰۳۸
		پیش‌آزمون	پیگیری	۰/۱۳۳	۰/۱۵۵	۰/۳۹۸
		پس‌آزمون	پیگیری	-۰/۱۳۳	۰/۰۹۱	۰/۱۵۳
افکار خودکشی (کل)	درمان ترکیبی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	۲/۵۳۳	۰/۲۹۵	<۰/۰۰۱
		پیش‌آزمون	پیگیری	۲/۲۰۰	۰/۳۱۶	۰/۰۰۲
		پس‌آزمون	پیگیری	-۰/۳۳۳	۰/۱۵۹	۰/۰۵۶
	دارودرمانی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	۱/۹۳۳	۰/۲۹۵	<۰/۰۰۱
		پیش‌آزمون	پیگیری	۱/۶۰۰	۰/۳۱۶	۰/۰۰۲
		پس‌آزمون	پیگیری	-۰/۳۳۳	۰/۱۵۹	۰/۰۵۶

($p < ۰/۰۰۱$)، آمادگی خودکشی ($p < ۰/۰۰۱$) و تمایل به خودکشی واقعی ($p = ۰/۰۱۱$) معنادار شد که اثربخشی این مداخله را بیان کرد؛ اما تفاوت بین پس‌آزمون و پیگیری معنادار نشد ($p > ۰/۰۰۵$) که نشان‌دهنده پایداری اثربخشی درمان ترکیبی بر افکار خودکشی و زیرمقیاس‌های یادشده بود. همچنین، در دارودرمانی تفاوت بین پیش‌آزمون با پس‌آزمون در متغیر افکار خودکشی ($p < ۰/۰۰۱$) و زیرمقیاس‌های آمادگی خودکشی ($p < ۰/۰۰۱$) و تمایل به خودکشی واقعی ($p = ۰/۰۳۸$) معنادار شد که نشان‌دهنده اثربخشی این مداخله بود؛ اما تفاوت بین پس‌آزمون و پیگیری معنادار نشد ($p > ۰/۰۰۵$) که پایداری اثربخشی دارودرمانی بر افکار خودکشی و زیرمقیاس‌های یادشده را نشان داد.

در شکل ۱ نمودارهای پروفایل پلات اثر زمان و گروه بر متغیرهای پژوهش مشاهده می‌شود.

نتایج جدول ۴ نشان می‌دهد در درمان ترکیبی تفاوت بین پیش‌آزمون با پس‌آزمون در علائم مانیا ($p = ۰/۰۰۲$) و علائم افسردگی ($p < ۰/۰۰۱$) معنادار بود که اثربخشی این مداخله را بیان می‌کند؛ اما تفاوت بین پس‌آزمون و پیگیری معنادار نشد که نشان‌دهنده پایداری اثربخشی درمان ترکیبی بر علائم مانیا ($p = ۰/۱۳۶$) و افسردگی ($p = ۰/۲۱۵$) بود. افزون‌بر آن، در دارودرمانی تفاوت بین پیش‌آزمون با پس‌آزمون در علائم مانیا ($p = ۰/۰۰۵$) و علائم افسردگی ($p = ۰/۰۰۳$) معنادار شد که نشان‌دهنده اثربخشی این مداخله بود. تفاوت بین پس‌آزمون و پیگیری در علائم افسردگی معنادار نشد ($p = ۰/۰۶۷$) که بیانگر پایداری اثربخشی دارودرمانی بر علائم افسردگی بود؛ اما تفاوت بین پس‌آزمون و پیگیری در متغیر علائم مانیا معنادار شد ($p = ۰/۰۰۵$) که نشان‌دهنده ناپایداری اثربخشی دارودرمانی بر علائم مانیا بود. به‌علاوه، در درمان ترکیبی تفاوت بین پیش‌آزمون با پس‌آزمون در متغیر افکار خودکشی ($p < ۰/۰۰۱$) و زیرمقیاس‌های تمایل به مرگ



شکل ۱. نمودارهای پروفایل پلات اثر زمان و گروه

ناسازگارانه، بیماران را یاری می‌دهد هیجان‌های شدید خود را بهتر مدیریت کنند (۳۸). در فاز مانیا، بیماران اغلب تجربه خلق بالا، تحریک‌پذیری و تصمیم‌گیری‌های تکانشی را دارند که این روش با آموزش راهبردهای شناختی مانند بازسازی فکری و تمرکززدایی، از تشدید این علائم جلوگیری می‌کند. در بستر گروه‌درمانی، بیماران می‌توانند از تعاملات اجتماعی ساختاریافته و بازخوردهای همتاها بهره ببرند که این امر به افزایش آگاهی هیجانی و بهبود خودتنظیمی منجر خواهد شد. همچنین، فضای گروهی باعث تقویت حس حمایت اجتماعی می‌شود که این عامل به‌ویژه در کاهش رفتارهای پرخطر ناشی از مانیا مؤثر است (۳۹). آموزش مهارت‌هایی مانند تحمل پریشانی و حل مسئله در جمع، به بیماران کمک می‌کند در مواجهه با محرک‌های هیجانی، پاسخ‌های انعطاف‌پذیرتری از خود نشان دهند.

از نظر سازوکارهای عصب‌روان‌شناختی، گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجان با تعدیل فعالیت مناطق مرتبط با پردازش هیجان مانند آمیگدال و تقویت عملکرد قشر پیش‌پیشانی، به تنظیم بهتر پاسخ‌های هیجانی کمک می‌کند. کاهش علائم مانیا در این بیماران می‌تواند ناشی از کاهش تفکر قالبی و افزایش کنترل شناختی بر هیجان‌ها باشد (۴۰)؛ در نتیجه، گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجان به‌عنوان مداخله‌ای مکمل، در تثبیت خلق و بهبود عملکرد کلی بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک نقش درخور توجهی دارد. همچنین گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجانی، با ایجاد محیطی ساختارمند و حمایتی، به بیماران امکان می‌دهد در تعامل با دیگران، مهارت‌های بین‌فردی و هیجانی خود را بهبود بخشند. این فرایند به کاهش رفتارهای تکانشی و افزایش خودآگاهی درقبال علائم مانیا کمک می‌کند. علاوه‌براین، مشارکت در گروه‌درمانی باعث تقویت حس مسئولیت‌پذیری و انگیزه برای پایبندی به برنامه‌های درمانی می‌شود؛ این امر به‌ویژه در مدیریت اختلال دوقطبی که به درمان بلندمدت نیاز دارد، حائز اهمیت است (۴۱). ترکیب دارودرمانی با گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجانی، اثرات هم‌افزایی (سینرژیستی) ایجاد می‌کند که در آن بهبود علائم بیولوژیک و روان‌شناختی به‌طور هم‌زمان اتفاق می‌افتد (۴۲). این رویکرد ترکیبی نه‌تنها به کاهش شدت و مدت دوره‌های مانیا کمک‌کننده است، بلکه سبب پیشگیری از عود مجدد این دوره‌ها می‌شود و بیماران را یاری می‌کند در بلندمدت، تعادل هیجانی و شناختی پایدارتری را تجربه کنند.

ازسوی دیگر نتایج پژوهش حاضر نشان داد، دارودرمانی موجب بهبود علائم افسردگی می‌شود و اثرات آن در مرحله پیگیری پایدار است؛ افزون‌براین، درمان ترکیبی (گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجانی به‌همراه دارو) بر علائم افسردگی اثربخش و پایدار است؛ همچنین، درمان ترکیبی اثربخشی بیشتری درمقایسه با دارودرمانی در بهبود علائم افسردگی دارد. همسو با این یافته‌ها، پارک و همکاران (۱۹)، میرسپاسی (۲۹)، سمنانی (۳۰)، آیف و همکاران (۳۱) و صدیقی (۳۳) بر نقش دارودرمانی در کنترل علائم افسردگی و محمودعلیلو و همکاران (۴۳) بر نقش مداخله هیجانی در بهبود علائم افسردگی تأکید کردند. نتایج پژوهش‌های سمنانی (۳۰) و رجبی (۳۲) و ایسنر و همکاران (۳۴) مبین آن بود که استفاده از مداخلات روان‌شناختی درمقایسه با دارودرمانی صرف، اثربخشی بیشتری بر بهبود علائم

پژوهش حاضر باهدف بررسی اثربخشی گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجانی به‌همراه دارودرمانی درمقایسه با دارودرمانی بر کاهش علائم مانیا و افسردگی و افکار خودکشی در بیماران با تشخیص اختلال دوقطبی نوع یک انجام شد. نتایج نشان داد، دارودرمانی موجب بهبود علائم مانیا می‌شود؛ ولی تأثیر آن پایدار نیست؛ افزون‌براین، درمان ترکیبی (گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجانی به‌همراه دارو) بر بهبود علائم مانیا اثربخش و پایدار است؛ همچنین، درمان ترکیبی اثربخشی بیشتری درمقایسه با دارودرمانی در بهبود علائم مانیا دارد. در پیشینه پژوهش، مطالعات پارک و همکاران (۱۹)، میرسپاسی (۲۹)، سمنانی (۳۰) و آیف و همکاران (۳۱) مشخص کرد، دارودرمانی موجب بهبود علائم مانیا می‌شود. رجبی (۳۲) و صدیقی (۳۳) و ایسنر و همکاران (۳۴) تأکید کردند، استفاده از مداخلات روان‌شناختی در بهبود علائم مانیا بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی با نتایج مثبت بیشتری در فرایند بهبودی این بیماران درمقایسه با دارودرمانی صرف همراه است.

در تبیین اثربخشی دارودرمانی بر بهبود علائم مانیا در بیماران دوقطبی نوع یک به‌نظر می‌رسد، دارودرمانی به‌عنوان یکی از روش‌های بسیار مؤثر مدیریت علائم مانیا در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک، با تأثیر بر سیستم‌های نوروشیمیایی مغز، سبب تعدیل فعالیت‌های عصبی و کاهش نشانه‌های این فاز می‌شود. داروهای تثبیت‌کننده خلق‌وخو مانند لیتیوم، با تنظیم انتقال‌دهنده‌های عصبی ازجمله سروتونین و نوراپی‌نفرین، از طریق مهار سیگنال‌دهی بیش‌ازحد در مسیرهای مرتبط با تحریک‌پذیری و فعالیت‌های نورونی، به کاهش علائم مانیا کمک می‌کند (۳۵). همچنین، داروهای ضدروان‌پریشی آتپیک مانند اولانزاپین و ریسپریدون، با بلوک‌کردن گیرنده‌های دوپامینی و سروتونرژیک، مانع از افزایش غیرطبیعی فعالیت دوپامین در مسیر مزولیمبیک می‌شود و به کنترل علائمی مانند تحریک‌پذیری و بی‌قراری و رفتارهای تکانشی کمک می‌کند (۳۶). به‌علاوه این داروها با تعدیل فعالیت‌های قشر پیش‌پیشانی و ساختارهای لیمبیک، به بهبود عملکردهای شناختی و عاطفی بیماران منجر می‌شود. در کنار این‌ها، داروهای ضدتشنج مانند والپروات و کاربامازپین نیز با تأثیر بر کانال‌های یونی و تعدیل فعالیت‌های الکتریکی نورون‌ها، به تثبیت خلق‌وخو و کاهش علائم مانیا کمک می‌کند (۳۷)؛ بنابراین، دارودرمانی با سازوکارهای چندگانه و هدف‌گیری سیستم‌های عصبی مختلف، نقش کلیدی در کاهش شدت و مدت علائم مانیا در بیماران دوقطبی نوع یک دارد.

براساس نتایج پژوهش حاضر مشخص شد، درمان ترکیبی دارودرمانی همراه با گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجانی، بر کاهش علائم مانیا در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک، اثربخشی بیشتری درمقایسه با دارودرمانی صرف دارد. این رویکرد ترکیبی از طریق تأثیرات چندبعدی بر سیستم‌های عصبی‌زیستی و روان‌شناختی، برای مدیریت بهتر علائم مانیا کمک‌کننده است. گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجان با تمرکز بر آموزش مهارت‌های سازگارانۀ تنظیم هیجان، می‌تواند به کاهش علائم مانیا در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک کمک کند. این روش درمانی با تأکید بر شناسایی و اصلاح الگوهای شناختی

بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی دارد. در تبیین اثربخشی دارودرمانی بر بهبود علائم افسردگی در بیماران دوقطبی نوع یک به نظر می‌رسد، دارودرمانی به عنوان یکی از روش‌های اصلی مدیریت اختلال دوقطبی نوع یک، نقش مهمی در بهبود علائم افسردگی ایفا می‌کند. این اختلال به‌ویژه با نوسانات شدید خلقی مشخص می‌شود که شامل دوره‌های شیدایی و افسردگی است. در درمان افسردگی مرتبط با این اختلال، معمولاً از داروهای تثبیت‌کننده خلق مانند لیتیم و نیز داروهای ضدافسردگی و آنتی‌سایکوتیک‌ها استفاده می‌شود. این داروها با تأثیر بر سیستم‌های انتقال‌دهنده عصبی، به‌ویژه سروتونین و دوپامین، می‌تواند به تنظیم حالت خلقی و کاهش شدت علائم افسردگی کمک کند (۴۴). به علاوه دارودرمانی، خطر بروز دوره‌های شیدایی را کاهش می‌دهد و با ایجاد ثبات در خلق و خو، کیفیت زندگی بیماران را بهبود می‌بخشد. دارودرمانی، به‌ویژه با استفاده از تثبیت‌کننده‌های خلق و ضدافسردگی‌ها، علائم بیولوژیک اختلال را هدف قرار می‌دهد و از طریق تعدیل انتقال‌دهنده‌های عصبی مانند سروتونین و دوپامین و نوراپی‌نفرین، به کاهش علائم افسردگی کمک می‌کند (۴۵).

بر اساس نتایج پژوهش حاضر مشخص شد، درمان ترکیبی دارودرمانی همراه با گروه درمانی تنظیم شناختی هیجانی به عنوان رویکردی جامع و چندوجهی، اثربخشی بیشتری بر کاهش علائم افسردگی بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک در مقایسه با دارودرمانی صرف دارد. این رویکرد از طریق سازوکارهای متفاوت و مکمل، به بهبود عملکرد شناختی و هیجانی بیماران کمک می‌کند. گروه درمانی تنظیم شناختی هیجانی با ارائه چارچوبی ساختاریافته برای اصلاح پردازش‌های هیجانی ناکارآمد، می‌تواند در کاهش علائم افسردگی در اختلال دوقطبی نوع یک مؤثر باشد (۴۶). از طریق تکنیک‌هایی مانند ارزیابی مجدد شناختی، بیماران یاد می‌گیرند محرک‌های هیجانی را بدون برانگیختن رفتارهای پرخطرانه یا بیش‌فعاله‌انه پردازش کنند؛ این امر به کاهش نشانه‌هایی مانند تحریک‌پذیری و هذیان بزرگ‌منشی منجر می‌شود. در محیط گروهی، بیماران با بهره‌گیری از مدل‌سازی اجتماعی و بازخوردهای هنجار ساز، می‌توانند راهبردهای انطباقی‌تری برای مدیریت هیجان‌های شدید بیاموزند. این فرایند به‌ویژه در کاهش علائم مانیا مانند کاهش نیاز به خواب و رفتارهای مخاطره‌آمیز مؤثر است؛ زیرا گروه درمانی بستری را فراهم می‌آورد تا بیماران قادر باشند پیامدهای رفتارهای خود را در فضایی کنترل‌شده بازبینی کنند. از منظر نوروبیولوژیک، این مداخله با تعدیل مدارهای عصبی مرتبط با تنظیم هیجان از جمله کاهش فعالیت بیش‌ازحد سیستم دوپامینرژیک در فاز مانیا، در تثبیت خلق کمک‌کننده است (۴۷)؛ بنابراین، گروه درمانی تنظیم شناختی هیجان از طریق ترکیبی از سازوکارهای شناختی و هیجانی و عصبی‌زیستی، به عنوان رویکردی مؤثر در مدیریت علائم افسردگی در اختلال دوقطبی نوع یک عمل می‌کند.

به علاوه یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد، دارودرمانی موجب بهبود افکار خودکشی می‌شود و اثرات آن پایدار است؛ افزون‌براین، درمان ترکیبی (گروه درمانی تنظیم شناختی هیجانی به همراه دارو) بر افکار خودکشی اثربخش و پایدار است؛ اما بین میزان اثربخشی دارودرمانی و درمان ترکیبی در بهبود افکار خودکشی تفاوت معناداری مشاهده

نمی‌شود. همسو با این یافته‌ها، اسماعیلی بر تأثیر دارودرمانی (۴۸) و کدخدائی بر تأثیر مداخله‌های هیجان‌محور (۲۰) در بهبود افکار خودکشی تأکید کردند. نتایج پژوهش‌های میرسپاسی (۲۹)، رجبی (۳۲)، صدیقی (۳۳) و ایسنر و همکاران (۳۴) مبین آن بود که استفاده از مداخلات روان‌شناختی در کنار دارودرمانی (ترکیب دارودرمانی با روان‌درمانی) اثربخشی بیشتری بر بهبود علائم اختلال دوقطبی دارد. در تبیین اثربخشی دارودرمانی بر کاهش افکار خودکشی در بیماران دوقطبی نوع یک به نظر می‌رسد، دارودرمانی در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک با هدف کاهش افکار خودکشی، از طریق تعدیل سیستم‌های نوروترانسمیتری و تنظیم فعالیت‌های عصبی در مناطق مغزی مرتبط با تنظیم خلق و خو و پردازش هیجانات عمل می‌کند. داروهای تثبیت‌کننده خلق و خو مانند لیتیم، با تأثیر بر مسیرهای سیگنال‌دهی داخل سلولی از جمله سیستم اینوزیتول‌تری فسفات و مهار گلیکوژن سستاژکیناز ۳، در کاهش التهاب عصبی و افزایش نوروترز در هیپوکامپ کمک‌کننده است. این فرایندها منجر به بهبود عملکرد عصبی و کاهش تمایل به خودکشی می‌شود (۴۹). همچنین، داروهای ضدافسردگی مانند مهارکننده‌های انتخابی بازجذب سروتونین و داروهای ضدروان‌پریشی آتیپیک مانند کلوزاپین، با تعدیل فعالیت سروتونرژیک و دوپامینرژیک در مسیرهای مرتبط با تنظیم خلق و خو، به کاهش علائم افسردگی و افکار خودکشی کمک می‌کند. به علاوه این داروها با تأثیر بر قشر پیش‌پیشانی و ساختارهای لیمبیک، به بهبود پردازش هیجانات و کاهش ناامیدی که از عوامل کلیدی در بروز افکار خودکشی است، منجر می‌شود (۵۰)؛ بنابراین، دارودرمانی با هدف‌گیری سازوکارهای زیستی و تعدیل فعالیت‌های عصبی، نقش مهمی در کاهش افکار خودکشی و بهبود کیفیت زندگی بیماران دوقطبی نوع یک دارد.

گروه درمانی تنظیم شناختی هیجانی با تمرکز بر شناسایی و اصلاح الگوهای فکری ناسازگارانه، بهبود مهارت‌های حل مسئله و تقویت راهبردهای مقابله‌ای، به بیماران کمک می‌کند با افکار منفی و ناامیدی به‌طور مؤثرتری مقابله کنند؛ در واقع، این نوع درمان با هدف شناسایی و تغییر الگوهای تفکر منفی و ناکارآمد، بیماران را یاری می‌کند به درک بهتری از احساسات و افکار خود برسند. در این فرایند، بیماران در محیطی حمایتی قرار می‌گیرند که در آن می‌توانند تجربیات خود را به اشتراک بگذارند و از تجربیات دیگران یاد بگیرند. این تعاملات، احساس تعلق و ارتباط اجتماعی را تقویت می‌کند که به‌طور مستقیم بر کاهش احساس تنهایی و ناامیدی تأثیر دارد. علاوه بر این، گروه درمانی به بیماران مهارت‌های مقابله‌ای مؤثری را می‌آموزد که می‌تواند در مدیریت افکار خودکشی کمک‌کننده باشد. بیماران یاد می‌گیرند چگونه از تکنیک‌های تنظیم هیجان مانند تمرکز بر لحظه حال و بازسازی شناختی استفاده کنند (۵۱). این مهارت‌ها به آن‌ها اجازه می‌دهد در مواجهه با افکار خودکشی، به جای تسلیم شدن به آن‌ها، به تفکر منطقی و مثبت روی آورند و احساس کنترل بیشتری بر وضعیت خود پیدا کنند. در نهایت گروه درمانی تنظیم شناختی هیجان، در تقویت تاب‌آوری روانی بیماران کمک‌کننده است. با افزایش تاب‌آوری، بیماران قادر به مواجهه با چالش‌های زندگی و استرس‌های روزمره خواهند بود (۵۲).

دارودرمانی نیز توصیه می‌شود. این آموزش‌ها باید بر کاهش تکانشگری و مدیریت خشم تمرکز داشته باشد تا نتایج پژوهش به‌طور عملی پیاده شود.

۵ نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد، درمان ترکیبی (دارودرمانی همراه با گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجانی) درمقایسه با دارودرمانی به‌تنهایی، برتری و تأثیر معناداری بر کاهش علائم مانیا، علائم افسردگی و مؤلفه‌های افکار خودکشی شامل تمایل به مرگ، آمادگی خودکشی و تمایل به خودکشی واقعی در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک دارد. این یافته‌ها بر ضرورت طراحی برنامه‌های درمانی ساختاریافته که از ترکیب این دو رویکرد بهره می‌برد، تأکید می‌کند. باتوجه به اثربخشی بیشتر درمان ترکیبی، پیشنهاد می‌شود روش مذکور به‌عنوان خط اول درمان در مداخلات بالینی برای این گروه از بیماران مدنظر قرار گیرد تا بهبودی بالینی مطلوب‌تر و پایدارتری حاصل شود.

۶ تشکر و قدردانی

پژوهشگران بر خود لازم می‌دانند از همه شرکت‌کنندگان در پژوهش و مدیران محترم بیمارستان پیامبران تهران که یاریگر آن‌ها در پژوهش بودند، تشکر و قدردانی کنند.

۷ بیانیه‌ها

تأییدیه اخلاقی و رضایت‌نامه از شرکت‌کنندگان
از شرکت‌کننده‌های پژوهش حاضر دست‌نوشته‌ای شامل بیانیه‌ای درباره تأیید و رضایت اخلاقی دریافت شد.

رضایت برای انتشار

این امر غیرقابل اجرا است.

در دسترس بودن داده‌ها و مواد

داده‌های پشتیبان نتایج گزارش شده در مقاله که در طول پژوهش تحلیل شدند، به‌صورت فایل ورودی داده، نزد نویسنده مسئول خواهد بود.

تضاد منافع

هزینه‌های اجرای پژوهش از منابع شخصی تأمین شده است.

منابع مالی

هزینه‌های اجرای پژوهش از منابع شخصی تأمین شده است.

مشارکت نویسندگان

طراحی پژوهش و مفهوم‌بندی و طرح‌ریزی را سه نویسنده بر عهده داشتند. گردآوری داده‌ها و اجرای برنامه آموزش تنظیم هیجان با نویسنده اول بود. نگارش مقاله توسط نویسنده اول انجام شد و نویسندگان دوم و سوم، اطلاعات را تکمیل کردند. نویسندگان مقاله را خواندند و تأیید کردند.

این رویکرد به آن‌ها می‌آموزد چگونه به‌طور مؤثر با مشکلات خود روبه‌رو شوند و از آن‌ها عبور کنند که درنهایت به کاهش افکار خودکشی منجر می‌شود. به‌طور خلاصه، گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجان با فراهم کردن ابزارها و حمایت‌های لازم، به‌طور مؤثری به کاهش افکار خودکشی در بیماران کمک می‌کند.

در پژوهش حاضر تفاوت معناداری بین اثربخشی درمان ترکیبی (گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجانی به‌همراه دارودرمانی) و دارودرمانی به‌تنهایی، در کاهش افکار خودکشی بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک مشاهده نشد. این امر ممکن است به دلیل تأثیر قوی و سریع دارودرمانی، به‌ویژه تثبیت‌کننده‌های خلق و ضدافسردگی‌ها، در تعدیل علائم بیولوژیک مرتبط با افکار خودکشی باشد. دارودرمانی با تنظیم انتقال‌دهنده‌های عصبی مانند سروتونین و دوپامین، به‌طور مستقیم بر بهبود خلق و کاهش ناامیدی که از عوامل کلیدی در بروز افکار خودکشی است، تأثیر می‌گذارد. ازسوی دیگر، گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجانی اگرچه در بهبود مهارت‌های تنظیم هیجان و اصلاح تحریف‌های شناختی مؤثر است، امکان دارد در کوتاه‌مدت نتواند به اندازه دارودرمانی بر علائم حاد و شدید افکار خودکشی تأثیر بگذارد. همچنین تفاوت‌های فردی در پاسخ به درمان، سطح پایبندی به مداخلات روان‌شناختی و شدت علائم ممکن است موجب شود در برخی مواقع، افزودن گروه‌درمانی به دارودرمانی، تفاوت معناداری در نتایج ایجاد نکند؛ بنابراین، در شرایطی که دارودرمانی به‌تنهایی به‌طور مؤثری علائم را کنترل می‌کند، ممکن است افزودن گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجانی تفاوت درخورتوجهی در کاهش افکار خودکشی ایجاد نکند.

امکان‌نداشتن اضافه‌کردن گروه گواه به طرح پژوهش به دلیل محدودیت‌های اخلاقی محروم کردن بیماران از دریافت درمان یا دسترسی به بیماران خارج از چارچوب درمانی، از محدودیت‌های اصلی پژوهش حاضر بود. همچنین، روش نمونه‌گیری در پژوهش حاضر به‌صورت هدفمند انجام شد که این مسئله روایی بیرونی یافته‌های پژوهش را با محدودیت مواجه می‌سازد. نتایج و یافته‌های پژوهش محدود به بیماران دوقطبی نوع یک بود و به سایر بیماران مبتلا به اختلال خلقی تعمیم‌پذیر نیست.

باتوجه به نتایج پژوهش پیشنهاد می‌شود، تیم‌های درمانی طراحی برنامه‌های درمانی ساختاریافته، ترکیب دارودرمانی و گروه‌درمانی تنظیم شناختی هیجان را به‌عنوان رویکرد اولیه برای بیماران دوقطبی نوع یک در نظر بگیرند. این برنامه‌ها باید توسط تیم‌های چندتخصصی (روان‌پزشک، روان‌شناس، پرستار) اجرا شود تا اثربخشی افزایش یابد. برگزاری کارگاه‌های آموزشی برای درمانگران به‌منظور تسلط بر تکنیک‌های گروه‌درمانی شناختی‌هیجانی و چگونگی ادغام آن با

References

1. Harvey D, Lobban F, Rayson P, Warner A, Jones S. Natural language processing methods and bipolar disorder: scoping review. JMIR Ment Health. 2022;9(4):e35928. <https://doi.org/10.2196/35928>
2. Carvalho AF, Hsu C-W, Vieta E, Solmi M, Marx W, Berk M, et al. Mortality and lithium-protective effects after first-episode mania diagnosis in bipolar disorder: a nationwide retrospective cohort study in Taiwan. Psychother Psychosom. 2024;93(1):36-45. <https://doi.org/10.1159/000535777>

3. Verdolini N, Hidalgo-Mazzetti D, Del Matto L, Muscas M, Pacchiarotti I, Murru A, et al. Long-term treatment of bipolar disorder type I: a systematic and critical review of clinical guidelines with derived practice algorithms. *Bipolar Disord.* 2021;23(4):324-40. <https://doi.org/10.1111/bdi.13040>
4. Bartoli F, Callovin T, Cavaleri D, Cioni RM, Bachi B, Calabrese A, et al. Clinical correlates of comorbid attention deficit hyperactivity disorder in adults suffering from bipolar disorder: a meta-analysis. *Aust N Z J Psychiatry.* 2023;57(1):34-48. <https://doi.org/10.1177/00048674221106669>
5. Fornaro M, Carvalho AF, Fusco A, Anastasia A, Solmi M, Berk M, et al. The concept and management of acute episodes of treatment-resistant bipolar disorder: a systematic review and exploratory meta-analysis of randomized controlled trials. *J Affect Disord.* 2020;276:970-83. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.07.109>
6. Tsuboi T, Suzuki T, Azekawa T, Adachi N, Ueda H, Edagawa K, et al. Factors associated with non-remission in bipolar disorder: the multicenter treatment survey for bipolar disorder in psychiatric outpatient clinics (MUSUBI). *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2020;881-90. <https://doi.org/10.2147/NDT.S246136>
7. Rantala MJ, Luoto S, Borráz-León JI, Krams I. Bipolar disorder: an evolutionary psychoneuroimmunological approach. *Neurosci Biobehav Rev.* 2021;122:28-37. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2020.12.031>
8. Tsapekos D, Seccomandi B, Mantingh T, Cella M, Wykes T, Young AH. Cognitive enhancement interventions for people with bipolar disorder: A systematic review of methodological quality, treatment approaches, and outcomes. *Bipolar Disord.* 2020;22(3):216-30. <https://doi.org/10.1111/bdi.12848>
9. Nestsiarovich A, Gaudiot CE, Baldessarini RJ, Vieta E, Zhu Y, Tohen M. Preventing new episodes of bipolar disorder in adults: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2022;54:75-89. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2021.08.264>
10. Zakowicz P, Skibińska M, Wasicka-Przewoźna K, Skulimowski B, Waśniewski F, Chorzepa A, et al. Impulsivity as a risk factor for suicide in bipolar disorder. *Front Psychiatry.* 2021;12:706933. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.706933>
11. Hu F-H, Jia Y-J, Zhao D-Y, Fu X-L, Zhang W-Q, Tang W, et al. Gender differences in suicide among patients with bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2023;339:601-14. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2023.07.060>
12. Nierenberg AA, Agustini B, Köhler-Forsberg O, Cusin C, Katz D, Sylvia LG, et al. Diagnosis and treatment of bipolar disorder: a review. *JAMA.* 2023;330(14):1370-80. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.18588>
13. Lane NM, Smith DJ. Bipolar disorder: diagnosis, treatment and future directions. *R Coll Physicians Edinb.* 2023;53(3):192-6. <https://doi.org/10.1177/14782715231197577>
14. Hsu CW, Carvalho AF, Tsai SY, Wang LJ, Tseng PT, Lin PY, et al. Lithium concentration and recurrence risk during maintenance treatment of bipolar disorder: Multicenter cohort and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand.* 2021;144(4):368-78. <https://doi.org/10.1111/acps.13346>
15. Dodd A, Lockwood E, Mansell W, Palmier-Claus J. Emotion regulation strategies in bipolar disorder: a systematic and critical review. *J Affect Disord.* 2019;246:262-84. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.12.026>
16. Mennin DS, Fresco DM. Emotion regulation therapy. In: Gross JJ, editor. *Handbook of emotion regulation.* 2nd edition. New York: Guilford Press; 2014. pp. 469-90.
17. McRae K. Cognitive emotion regulation: a review of theory and scientific findings. *Curr Opin Behav Sci.* 2016;10:119-24. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2016.06.004>
18. Renna ME, Quintero JM, Fresco DM, Mennin DS. Emotion regulation therapy: a mechanism-targeted treatment for disorders of distress. *Front Psychol.* 2017;8:98. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2017.00098>
19. Park DY, Do D, Chang L, Shah S, Yuen LD, Hooshmand F, et al. Episode accumulation associated with hastened recurrence and delayed recovery in bipolar disorder. *J Affect Disord.* 2018;227:657-64. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.11.071>
20. Kadhodaei M. The effectiveness of group training in cognitive emotion regulation on reducing suicidal thoughts and emotional schemas of individuals with suicide attempts. *Journal of New Achievements in Humanities Studies.* 2014;5(50):95-104. [Persian] <https://jonahs.ir/showpaper/7049973>
21. Young RC, Biggs JT, Ziegler VE, Meyer DA. A Rating Scale for Mania: reliability, validity and sensitivity. *Br J Psychiatry.* 1978;133(5):429-35. <https://doi.org/10.1192/bjp.133.5.429>
22. Barakatin M, Tavakoli M, Molavi H, Maroufi M, Salehi M. Normative assessment, reliability and validity of Young's Mania Assessment Scale. *Journal of Psychology.* 2007;42:150-66. [Persian]
23. Beck AT, Steer RA, Brown G. *Beck Depression Inventory-II.* Psychol Assess; 1996. <https://doi.org/10.1037/t00742-000>
24. Lien IA, Bolstad I, Lien L, Bramness JG. Screening for depression in patients in treatment for alcohol use disorder using the Beck Depression Inventory-II and the Hopkins Symptom Checklist-10. *Psychiatry Research.* 2022;308:114363. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2021.114363>
25. Taheri Tanjani P, Hamidi R, Fekrizadeh Z, Azadbakht M, Garmaroudi G, Fathizadeh S, et al. Validity and reliability Beck Depression Inventory-II among the Iranian elderly Population. *Journal of Sabzevar University of Medical Sciences.* 2015;22(1):189-98. [Persian] https://jsums.medsab.ac.ir/article_550.html

26. Beck AT, Kovacs M, Weissman A. Assessment of suicidal intention: the Scale for Suicide Ideation. *J Consult Clin Psychol*. 1979;47(2):343. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.47.2.343>
27. Anisi J, Fathi Ashtiani A, Salimi H, Ahmadi K. Evaluation of the reliability and validity of the Beck Suicidal Ideation Scale in soldiers. *Journal of Military Medicine*. 2005;7(1):37-54. [Persian] <https://www.magiran.com/p442298>
28. Gross JJ. Emotion regulation: conceptual and empirical foundations. In: Gross JJ, editor. *Handbook of emotion regulation*. 2nd edition. New York: Guilford Press; 2014. pp. 3–20.
29. Mirsepasi Z. Rehabilitation in bipolar disorder. In: *The First Congress on Mood Disorders*. Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran; 2016. [Persian] <https://sid.ir/paper/879539/fa>
30. Semnani Y. Early therapeutic interventions in bipolar disorder. In: *The First Congress on Mood Disorders*. Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran; 2016. [Persian] <https://www.sid.ir/paper/879516/fa>
31. Aiff H, Attman P-O, Ramsauer B, Schön S, Svedlund J. Cardiovascular comorbidity increases the risk for renal failure during prophylactic lithium treatment. *J Affect Disord*. 2019;243:416-20. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.09.044>
32. Rajabi F. The importance of perinatal management of bipolar disorder. In: *The First Congress on Mood Disorders*. Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran; 2016. [Persian] <https://sid.ir/paper/879522/fa>
33. Sedighi G. Treatment of bipolar depression. In: *The 28th Annual Conference of the Iranian Psychiatric Association*. Tehran, Iran; 2011. [Persian] <https://www.sid.ir/paper/825806/fa>
34. Eisner L, Eddie D, Harley R, Jacobo M, Nierenberg AA, Deckersbach T. Dialectical behavior therapy group skills training for bipolar disorder. *Behavior Therapy*. 2017;48(4):557-66. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2016.12.006>
35. Pacchiarotti I, Anmella G, Colomer L, Vieta E. How to treat mania. *Acta Psychiatr Scand*. 2020;142(3):173-92. <https://doi.org/10.1111/acps.13209>
36. Yolken R, Adamos M, Katsafanas E, Khushalani S, Origoni A, Savage C, et al. Individuals hospitalized with acute mania have increased exposure to antimicrobial medications. *Bipolar Disord*. 2016;18(5):404-9. <https://doi.org/10.1111/bdi.12416>
37. Zhang J, Wang G, Yang X, Gao K. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy plus medication versus medication alone in acute mania: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Psychiatry Research*. 2021;302:114019. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2021.114019>
38. Hassas O, Mashhadi A, Shamloo ZS, Bordbar MRF. Emotional schema therapy for bipolar disorder: Improving emotional schemas, quality of life, cognitive emotion regulation, and symptom management. *Int J Cogn Behav Ther*. 2024;17(3):347-68. <https://doi.org/10.1007/s41811-023-00196-8>
39. McGrogan CL, Dodd AL, Smith MA. Emotion regulation strategies in mania risk: a systematic review. *Journal of clinical psychology*. 2019;75(12):2106-18. <https://doi.org/10.1002/jclp.22841>
40. Kurtz M, Mohring P, Förster K, Bauer M, Kanske P. Deficits in explicit emotion regulation in bipolar disorder: a systematic review. *Int J Bipolar Disord*. 2021;9:1-23. <https://doi.org/10.1186/s40345-021-00221-9>
41. Meyer K, Attar CH, Fiebig J, Stamm T, Bassett TR, Bauer M, et al. Daring to feel: emotion-focused psychotherapy increases amygdala activation and connectivity in euthymic bipolar disorder—a randomized controlled trial. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*. 2023;8(7):750-9. <https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2023.02.008>
42. Van Rheenen TE, Murray G, Rossell SL. Emotion regulation in bipolar disorder: profile and utility in predicting trait mania and depression propensity. *Psychiatry Research*. 2015;225(3):425-32. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.12.001>
43. Mahmoud Alilou M, Esmailpour K, Farzi A. The effectiveness of emotional regulation and mindfulness techniques based on dialectical behavior therapy in improving negative emotions (Depression, Anxiety, Anger) in borderline personality disorder. *Journal of School of Public Health and Institute of Public Health Research (SJSPh)*. 2023;21(1):101-22. [Persian] <http://sjsph.tums.ac.ir/article-1-6219-fa.html>
44. Goldstein CM, Gathright EC, Garcia S. Relationship between depression and medication adherence in cardiovascular disease: the perfect challenge for the integrated care team. *Patient Prefer Adherence*. 2017;547-59. <https://doi.org/10.2147/PPA.S127277>
45. Davis AM, Graham TB, Zhu Y, McPheeters ML. Depression and medication nonadherence in childhood-onset systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2018;27(9):1532-41. <https://doi.org/10.1177/0961203318779710>
46. Warwar S. The use of homework in emotion-focused therapy for depression. *Journal of Clinical Psychology*. 2024;80(4):744-61. <https://doi.org/10.1002/jclp.23618>
47. Alder MC, Dyer WJ, Sandberg JG, Davis SY, Holt-Lunstad J. Emotionally-focused therapy and treatment as usual comparison groups in decreasing depression: a clinical pilot study. *Am J Fam Ther*. 2018;46(5):541-55. <https://doi.org/10.1080/01926187.2019.1572478>
48. Esmaeili A. Studying the level of suicidal tendencies in people diagnosed with bipolar disorder. *Iranian Psychiatric Scientific Yearbook*. 2017;28:16-8. [Persian]

49. Dodds TJ. Prescribed benzodiazepines and suicide risk: a review of the literature. *Prim Care Companion CNS Disord.* 2017;19(2):22746. <https://doi.org/10.4088/PCC.16r02037>
50. D'Anci KE, Uhl S, Giradi G, Martin C. Treatments for the prevention and management of suicide: a systematic review. *Annals of Internal Medicine.* 2019;171(5):334-42. <https://doi.org/10.7326/M19-0869>
51. Schade LC. Non-suicidal self-injury (NSSI): a case for using emotionally focused family therapy. *Contemp Fam Ther.* 2013;35:568-82. <https://doi.org/10.1007/s10591-013-9236-8>
52. Colmenero-Navarrete L, García-Sancho E, Salguero JM. Relationship between emotion regulation and suicide ideation and attempt in adults and adolescents: a systematic review. *Arch Suicide Res.* 2022;26(4):1702-35. <https://doi.org/10.1080/13811118.2021.1999872>