

Original Article

Comparison of hot and cold executive functions of patients with Bipolar disorder type I with non-suffering individuals

Batoul Tayebi¹, Abolfazl Qhoreishi², Gholamreza Ahmadi³, Zahra NejadEbrahim Soumee¹, Parnaz Mardani¹, Seyedeh Elnaz Mousavi^{6*}

¹Department of Clinical Psychology, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

²Department of Psychiatry, Faculty of Medicine, Zanjan University of Medical Sciences, Zanjan, Iran

³Department of Psychology, Faculty of Psychology and Educational Sciences, University of Kurdistan, Sanandaj, Iran

ARTICLE INFO

Article History:

Received: 16 Jul 2023

Accepted: 25 Oct 2023

ePublished: 9 Oct 2024

Keywords:

- Hot and cold cognition
- Bipolar
- Inhibition
- Emotion regulation
- Cognitive flexibility

Abstract

Background. The present study was conducted with the aim of comparing the hot and cold executive functions of patients with bipolar disorder (BD, I) and non-suffering individuals.

Methods. In the current cross-sectional-analytical research, 140 individuals were selected as the sample size. The participants were chosen based on diagnostic interviews using SCID-I and SCID-II and placed in two groups. The collected data were analyzed by the analysis of variance for two groups (two-sample Hotelling's T2).

Results. The results showed that the reappraisal scores in the patient group were significantly lower than in the control group ($P < 0.001$). In the two groups, there was a significant difference in inhibitory control as well as in its other subscales, namely, commission ($P < 0.001$), omission error ($P < 0.001$), inhibition ($P < 0.001$), and response time ($P < 0.001$). Regarding the cognitive flexibility variable and its subscales, the two groups were significantly different, except for failure to maintain the sequence ($P = 0.21$) in the number of categories ($P < 0.001$), perseverative errors ($P < 0.001$), correct answers ($P < 0.001$), and incorrect answers ($P < 0.001$).

Conclusion. Based on the findings, patients with BD had significant deficits in terms of emotion regulation strategies, inhibitory control, and cognitive flexibility compared to non-sufferers that can be considered in pre-clinical and clinical studies of BD.

Practical Implications. Due to the significant difference between the variables of emotion regulation, inhibitory control, and cognitive flexibility between the two groups, it is possible to use the present findings in the direction of necessary therapeutic interventions for these patients and to increase the effectiveness of the treatment while reducing the functional deficits of these patients.

How to cite this article: Tayebi B, Qhoreishi A, Ahmadi GH, NejadEbrahim Soumee Z, Mardani P, Mousavi S.E.

Comparison of hot and cold executive functions of patients with Bipolar disorder type (I) with non-suffering individuals.

Med J Tabriz Uni Med Sciences. 2024;46(5):545-556. doi: 10.34172/mj.2024.050. Persian.

Extended Abstract

Background

Bipolar disorder (BD) is a major cause of disability across the world and can impair cognitive functions, inhibitory control, emotion regulation, and

the functioning of brainwaves. Problems in executive functions (EFs) and emotional regulation have been well-documented among patients with BD. A principle involved in organizing EFs is to distinguish

*Corresponding author; Email: dr.emousavi@zums.ac.ir

© 2024 The Authors. This is an Open Access article published by Tabriz University of Medical Sciences under the terms of the Creative Commons Attribution CC BY 4.0 License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited

between hot and cold EFs. Hot EFs include emotion regulation, where deficits act as the primary feature found in BD. In fact, emotional dysregulation leads to many changes in emotional processing. Examples of cold executive dysfunctions are impaired inhibitory control, which results in impulsivity, risky behaviors, and disturbed social interactions among these patients. Cognitive flexibility, which is strongly related to BD, is another area of cold EFs that is impaired in patients with BD.

Methods

The purposive sampling technique was used in this analytical cross-sectional study. The statistical population consisted of all patients with BD type I in Zanjan, Iran. The sample size was estimated using G*Power based on the effect size of 0.51, the statistical test power of 0.76, and $\alpha = 0.05$. A total of 142 individuals (70 patients with BD and 72 individuals without BD [the clinical or BD and no-BD groups, respectively]) were included in the final sample. The data for two individuals were excluded as they matched the criteria for unipolar depression. The participants in the BD group were selected by a psychiatrist in Zanjan, while the participants in the control group were chosen from individuals who did not have BD. The BD participants matching the inclusion criteria were selected through purposive sampling for two cases (i.e., inpatient and outpatient) using SCID-I and SCID-II. The patients completed an informed consent form before we recorded their demographic data. Next, all participants completed Gross's Emotion Regulation Questionnaire, the Young Mania Rating Scale, the Hamilton Depression Rating Scale, the Go/No-Go task, and the Wisconsin Card Sorting Test. The data were analyzed by SPSS (version 26). The BD group received mood stabilizers, including 2–5 lithium pills 300 mg each, 200 mg sodium valproate, and 200 mg carbamazepine twice a day. Individuals were included in the study if they exhibited symptoms of BD type I, were 18–50 years old, held a high school or higher degree, were interested in participating in our study, had used no alcohol and drugs for the past three months, had no severe psychiatric disorders, and used stabilized dosages of drugs two months

prior to the study. However, they were excluded if they gave no consent to respond to the questions or complete the tests, or withdrew from the study.

Results

The analysis of the demographic data for the 140 participants in the no-BD group ($n=70$) and the clinical (BD) group ($n=70$) showed that the mean age and standard deviations for the participants were 28.90 ± 8.82 . A comparison of mean age for the no-BD (27.47 ± 7.67) and the clinical (30.53 ± 9.61) groups indicated a homogenous distribution of age in these groups ($t=0.539$, $P=0.591$). In addition, the distribution of gender demonstrated that of the individuals with BD, 13 were male (18.6%) and 57 were female (81.4%), while in the no-BD group, 16 individuals were male (22.9%) and 54 were female (77.1%), representing no significant difference ($X^2=0.39$, $P=0.53$). An analysis of the participants' education indicated a homogeneous distribution for these groups ($X^2=13.09$, $P=0.07$), with a high school diploma having the greatest frequency for the participants. Wilks' lambda distribution revealed a significant group effect on the linear combination of the dependent variables ($F(140,2) = 15.21$, $P < 0.01$). Based on the data, the clinical group used repressive strategy more frequently and reappraisal less frequently than the no-BD group; however, unlike reappraisal ($F=19.63$, $P < 0.001$), the group effect for repression was not significant ($F=1.80$, $P=0.18$). Univariate analysis for inhibition showed significant differences in the two groups in terms of commission error ($F=16.65$, $P < 0.001$), omission error ($F=16.30$, $P < 0.001$), inhibition ($F=24.82$, $P < 0.001$), and mean time ($F=26.83$, $P < 0.001$). Moreover, an examination of inhibition-related means indicated that, unlike the inhibition component, mean commission error, omission error, and mean time in the BD group were greater than in the no-BD group. Based on a comparison of cognitive flexibility components, the two groups were different in terms of the number of identified categories ($F=67.04$, $P < 0.001$), preservation ($F=21.92$, $P < 0.001$), number of correct responses ($F=36.48$, $P < 0.001$), and number of incorrect responses ($F=41.49$, $P < 0.001$), while this was not confirmed for the component "failure to

maintain set” ($P=0.21$). Furthermore, our descriptive findings demonstrated that individuals with BD exhibited greater mean values for preservation and the number of incorrect responses, while individuals without BD had greater mean values regarding the number of identified categories and the number of correct responses.

Conclusion

Our findings suggested that when it comes to emotion regulation, the individuals in the clinical group used the repressive strategy more frequently and reappraisal less frequently than individuals in the no-BD group. This reveals that patients with BD experience more emotional dysregulation compared to individuals without BD. Further, an examination of the component reappraisal in emotion regulation indicated that individuals in the clinical group are less likely to use this strategy compared to

individuals without BD. Furthermore, an investigation of inhibitory control confirmed a significant difference between the four components, namely, commission error, omission error, inhibition, and mean time, in the two groups. The results from a comparison between the two groups in terms of cognitive flexibility revealed that the groups were significantly different in all subscales, namely, the number of identified categories, preservation, number of correct responses, and number of incorrect responses, except for the subscale “failure to maintain set”.

مقایسه کارکردهای اجرایی سرد و گرم افراد مبتلا به اختلال دوقطبی نوع I با افراد غیرمبتلا

بتول طیپی^۱، ابوالفضل قریشی^۲، غلامرضا احمدی^۳، زهرا نژادابراهیم صومعه^۱، پرناز مردانی^۱، سیده الناز موسوی^{۱*}

^۱گروه روان‌شناسی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران
^۲گروه روانپزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران
^۳گروه روان‌شناسی، دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران

چکیده

زمینه. مطالعه حاضر با هدف مقایسه کارکردهای اجرایی سرد و گرم افراد مبتلا به اختلال دوقطبی نوع I با افراد غیرمبتلا انجام شد.

روش کار. پژوهش حاضر از نوع مطالعات مقطعی- تحلیلی است که در آن ۱۴۰ نفر به‌عنوان حجم نمونه انتخاب شدند. شرکت‌کنندگان بر اساس مصاحبه تشخیصی و با استفاده از SCID-I و SCID-II انتخاب و در دو گروه قرار گرفتند. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از تحلیل واریانس برای دو گروه (T^2 هاتلینگ) مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها. نتایج نشان داد که نمرات ارزیابی مجدد در گروه مبتلا نسبت به گروه غیرمبتلا به‌طور معناداری پایین‌تر بود. همچنین بین دو گروه تفاوت معناداری در کنترل بازداری و زیرمقیاس‌های آن یعنی خطای ارائه ($P<0/001$)، خطای حذف ($P<0/001$)، بازداری ($P<0/001$) و میانگین زمان ($P<0/001$) وجود داشت. در متغیر انعطاف‌پذیری شناختی و زیرمقیاس‌های آن دو گروه به جز در شکست در حفظ توالی ($P=0/21$) در طبقات شناسایی شده ($P<0/001$)، درجاماندگی ($P<0/001$)، پاسخ‌های درست ($P<0/001$) و پاسخ‌های نادرست ($P<0/001$) تفاوت معنی‌داری داشتند.

نتیجه‌گیری. نتایج این پژوهش نشان داد که افراد مبتلا به اختلال دوقطبی در مقایسه با افراد غیرمبتلا، از لحاظ راهبردهای سازش‌یافته تنظیم هیجان، کنترل بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی نارسایی‌های معناداری دارند که می‌تواند در مطالعات پیش‌بالینی و بالینی اختلال دوقطبی مورد توجه قرار بگیرد.

پیامدهای عملی. با توجه به وجود اختلاف معنادار بین متغیرهای تنظیم هیجان، کنترل بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی بین دو گروه، می‌توان از یافته‌های حاضر در جهت مداخلات درمانی لازم برای این بیماران و اثربخشی بیشتر درمان و کاهش نارسایی‌های عملکردی این بیماران استفاده نمود.

اطلاعات مقاله

سابقه مقاله:

دریافت: ۱۴۰۲/۰۵/۱۰
پذیرش: ۱۴۰۲/۰۸/۰۶
انتشار برخط: ۱۴۰۳/۰۷/۱۸

کلید واژه‌ها:

- شناخت گرم و سرد
- دوقطبی
- بازداری
- تنظیم هیجان
- انعطاف‌پذیری شناختی

مقدمه

سازمان بهداشت جهانی اختلال دوقطبی (Bipolar disorder) را یکی از علل اصلی ناتوانی در سراسر جهان می‌داند. در ایران نیز شیوع این اختلال برای جمعیت عمومی ۴ صدم درصد و برای جمعیت بالینی ۷/۹ درصد گزارش شده است که می‌تواند منجر به اختلال در عملکردهای شناختی، کنترل بازداری، پردازش هیجان، تنظیم هیجان و عملکرد امواج مغزی شود.^۱ مشکلات کارکردهای اجرایی و تنظیم هیجانی در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی به خوبی مستند شده است. در این راستا، نارسایی‌های اجرایی، پیامدهای ناخوشایندی دارند که اغلب در قالب مشکلات

شدید در تنظیم رفتار بروز می‌کند.^۲ یکی از اصول سازماندهی رایج که اخیراً برای کارکردهای اجرایی (Executive functions) پیشنهاد شده است، تمایز بین حوزه‌های گرم (پردازش اطلاعات مربوط به پاداش، هیجان‌ات و انگیزه) در مقابل سرد (پردازش اطلاعات صرفاً شناختی) است. تمایز سرد-گرم شناخت، پیامدهای بالینی مهمی در حیطه‌های توصیفی و درمانی اختلالات عصبی- روانی دارد. مدل گرم و سرد در نظرگرفتن کارکردهای اجرایی، چندین مزیت برای سازماندهی آنها دارد. ابتدا، در این مدل هم شناخت و هم هیجان در نظر گرفته می‌شود. دوم، کارکردهای اجرایی را در

*نویسنده مسئول؛ ایمیل: dr.emousavi@zums.ac.ir

پرخاطر (پرخاشگری، مصرف مواد و خودکشی) را در پی داشته و تعاملات اجتماعی این بیماران را تحت تأثیر قرار می‌دهد،^۸ که پرداختن به این مؤلفه شناختی ضروری به نظر می‌رسد. یکی دیگر از حوزه‌های کارکردهای اجرایی سرد که در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی دچار نارسایی می‌شود، انعطاف‌پذیری شناختی است.^۹ انعطاف‌پذیری شناختی توانایی انطباق تفکر و رفتار در پاسخ به شرایط محیطی در حال تغییر، مانند پاداش است. انطباق با پاداش‌ها و انعطاف‌پذیری شناختی به شدت با اختلال دوقطبی مرتبط است؛ زیرا ویژگی‌های بالینی اختلال دوقطبی ممکن است منعکس‌کننده پردازش پاداش تغییر یافته باشد. ادبیات کنونی در مورد انعطاف‌پذیری شناختی در افراد مبتلا به اختلال دوقطبی در روشن کردن این که آیا آنها در طول بیماری تغییر می‌کنند یا خیر محدود است.^{۱۰} از جمله محدودیت‌های مطالعات قبلی می‌توان به حجم نمونه پایین و انتخاب نمونه‌ای که معرف جامعه افراد اختلال دوقطبی نیست، اشاره کرد.^{۱۱} به‌عنوان مثال، دونل و همکاران سال ۲۰۱۷ در مطالعه خود بر روی انعطاف‌پذیری شناختی بیماران اختلال دوقطبی، بر این مسئله اشاره کردند که نمونه مطالعه آنها به دلیل گزینش محدود به یک ناحیه جغرافیایی، از سطح تحصیلات و عملکرد بالاتری نسبت به جامعه مبتلا به اختلال دوقطبی برخوردار بودند.^{۱۲} همچنین افشاری و همکاران سال ۲۰۲۰ گزارش کردند که نمونه آنها تنها محدود به افرادی بود که به مدت طولانی درگیر اختلال بودند و این امر می‌تواند در تعمیم نتایج، اختلال ایجاد کند.^{۱۳} مطالعه پیش رو در جبران محدودیت‌های مطالعات قبلی، از حجم نمونه بیشتری استفاده کرده است و افراد شرکت‌کننده در مطالعه نیز به لحاظ اطلاعات جمعیت‌شناختی، در طیف متنوعی از تحصیلات و به تبع، در طیف متنوعی از عملکرد قرار داشته‌اند. همچنین، بازه ابتلا به اختلال نیز در آنها گستردگی بیشتری دارد. بنابراین، درک ماهیت و سیر نارسایی‌های مذکور جهت کسب نتایج بهتر درمان و بهبود کیفیت کلی زندگی برای مبتلایان به اختلال دوقطبی ضروری است. با توجه به مقدمه ذکر شده، هدف پژوهش حاضر مقایسه کارکردهای اجرایی سرد و گرم افراد مبتلا به اختلال دوقطبی نوع I با افراد غیرمبتلا بود.

روش کار

مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی-تحلیلی با نمونه‌گیری هدفمند بود. جامعه آماری این پژوهش شامل تمامی افراد مبتلا به اختلال دوقطبی نوع I استان زنجان بود که توسط روانپزشک ارجاع داده شده بودند. برآورد حجم نمونه با استفاده نرم‌افزار G*power

یک مدل طیف مانند طبقه‌بندی می‌کند، که نشان می‌دهد همه حوزه‌های کارکردهای اجرایی بسته به اطلاعات زمینه‌ای می‌توانند گرم یا سرد باشند، و سوم، مناطق وسیع‌تری از مغز برای این کارکردها در نظر گرفته می‌شود. با این حال، یک رویکرد شبکه‌ای برای به تصویر کشیدن سازماندهی عملکردی دامنه‌های گرم در مقابل سرد این کارکردها مورد نیاز است. دانش فعلی از بسترهای عصبی کارکردهای گرم در مقابل سرد که بین مناطق جانبی (مرتبط با سرد) و داخلی (مرتبط با گرم) (Prefrontal cortex) قرار دارند، متمایز است. با این حال، این امر به نواحی PFC و سایر قسمت‌های قشر مغز محدود نمی‌شود و به نظر می‌رسد که نواحی زیرقشری نیز درگیر هستند. اگرچه اصل سازماندهی گرم-سرد کارکردهای اجرایی اغلب با PFC مرتبط است، اما این کارکردها و به‌خصوص کارکردهای گرم با نواحی زیرقشری که در پردازش هیجانی دخیل هستند، از جمله آمیگدال، اینسولا، جسم مخطط (شامل پوتامن، دم و هسته اکومینس، هیپوکامپ و ساقه مغز) ارتباط نزدیکی دارند.^۳ بیشترین نارسایی گزارش شده در اختلال دوقطبی در حوزه توجه پایدار، حافظه و کارکردهای اجرایی (مانند کنترل بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی) است.^۱ لذا ضروری است که کارکردهای اجرایی را به‌عنوان یک سیستم فراشناختی، نظارتی یا کنترلی در نظر بگیریم تا بتوانیم به حوزه‌های شناختی خاص دست یابیم.^۴ از جمله کارکردهای اجرایی گرم می‌توان به تنظیم هیجان (Emotion regulation) اشاره کرد که نقص آن هسته اصلی اختلال دوقطبی شناخته می‌شود. در واقع نارسایی‌های ایجاد شده در آن با آشفتگی‌های شدید در کنترل تکانه‌ها، نداشتن مدیریت هیجان و افت عملکرد کلی فرد همراه بوده و منجر به تغییرات قابل توجهی در پردازش هیجانی می‌شود.^۵ لذا مبحث هیجان‌ها به‌عنوان یکی از شاخص‌های بالینی و مداخلاتی مورد هدف بالینگران و روانپزشکان به منظور کیفی‌سازی درمان، جلوگیری از عود و ارتقای سطح اثربخشی درمان قرار دارد. از جمله اختلالات شناختی مرتبط با تنظیم هیجان و کارکردهای اجرایی سرد، نارسایی در کنترل بازداری (Inhibitory control) می‌باشد. کنترل بازداری توانایی مهار عمدی پاسخ‌ها برای حفظ رفتار از طریق فکر و عمل است که به‌عنوان یکی از اجزای اصلی کارکرد اجرایی، در اختلال دوقطبی I شناخته می‌شود.^۶ از جمله مناطق مغزی درگیر در کنترل بازداری نیز می‌توان به ناحیه پیشانی-جانبی اشاره کرد که مردانی و همکاران در مطالعه خود اثربخشی تحریک این ناحیه را در بهبودی کنترل بازداری افراد مبتلا به اختلال دوقطبی نشان داده‌اند.^۷ همچنین، با توجه به اینکه عدم کنترل بازداری در اختلال دوقطبی پیامدهای ناخوشایندی مانند تکانشگری و رفتارهای

همبستگی با مصاحبه تشخیصی بین‌المللی جامع $0/87$ و ضریب آلفای کرونباخ آن برای گروه بیمار $0/72$ برآورد شده است.

آزمون برو-نرو (GO NO GO TASK)

نسخه اصلی این آزمون توسط هافمن در سال ۱۹۸۴ با هدف سنجش کنترل بازداری طراحی شد. ضرایب پایایی به دست آمده برای این آزمون در یک مطالعه داخلی به ترتیب $0/72$ ، 1 ، و $0/87$ گزارش شده است. از آنجائیکه آزمون برو-نرو وابسته به فرهنگ نبوده و مبناي عصب شناختی دارد، ذکر روایی و پایایی مقاله‌های خارجی و داخلی مشابه نیز در این مورد قابل استناد است.

آزمون کارت‌های ویسکانسین (WCST, Wisconsin card sorting test)

این آزمون به منظور سنجش انعطاف‌پذیری شناختی توسط استینمتز و همکاران در سال ۲۰۱۰ ساخته شد. ضریب پایایی برای درصد خطاها برابر $0/59$ و خطاهای درجاماندگی $0/71$ به دست آمد. شاه‌قلیان و همکاران نیز در پژوهشی به بررسی کفایت‌های روانسنجی نسخه رایانه‌ای دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین پرداختند. آنها با بررسی پایایی آزمون روش همسانی درونی ضریب آلفا کرونباخ را برای برون‌دادهای اصلی تعداد طبقات و خطای درجاماندگی در حد قابل قبول گزارش می‌کنند ($0/73$ ، $0/74$). همچنین، آنها در این مطالعه ضریب تنصیف را نیز $0/83$ و $0/87$ بدست آوردند که نشانگر تأیید شاخص‌های روانسنجی برای مطالعات داخلی است.^{۱۹-۲۰}

پرسشنامه تنظیم هیجان گراس و جان (ERQ)

این پرسشنامه ۱۰ سؤالی به‌منظور اندازه‌گیری راهبردهای تنظیم هیجان توسط گراس و جان تدوین شده است که دو بعد ارزیابی مجدد و سرکوبی را می‌سنجد. در پژوهش گراس و جان همبستگی درونی برای ارزیابی مجدد $0/79$ و سرکوبی $0/73$ گزارش شده است.^{۲۱} در ایران نیز حسینی ضریب آلفای کرونباخ برای خرده مقیاس ارزیابی مجدد را $0/79$ گزارش کرده است.^{۱۰}

مقیاس درجه‌بندی افسردگی همیلتون (HDRS, Hamilton Depression Rating Scale)

این مقیاس ۱۷ سؤالی با هدف سنجش نشانه‌های رفتاری، جسمانی و ذهنی افسردگی ساخته شده است. بررسی روایی آن نیز از طریق همبستگی با پرسشنامه افسردگی بک $0/90$ گزارش شد. در جمعیت ایرانی نیز روایی این مقیاس از طریق همبستگی با پرسشنامه افسردگی بک $0/65$ و پایایی باز آزمون آن نیز $0/85$ تا $0/95$ به دست آمده است.

بر اساس شاخص‌های اندازه اثر Effect size $0/51$ ، توان آزمون Test power $0/76$ و آلفای $0/05$ تعیین شد.^{۱۵} در مجموع ۱۴۲ نفر (۷۰ بیمار مبتلا به اختلال دوقطبی، ۷۲ فرد غیرمبتلا) به‌عنوان نمونه نهایی انتخاب شدند که داده‌های ۲ نفر از گروه کنترل، به دلیل داشتن ملاک‌های اختلال افسردگی تک‌قطبی از مطالعه کنار گذاشته شد. شرکت‌کنندگان گروه بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی توسط روانپزشک در استان زنجان (بیمارستان شهید دکتر بهشتی، درمانگاه سهروردی) و گروه کنترل از بین افراد غیرمبتلا انتخاب شدند. لازم به ذکر است که گروه مبتلا در دو حالت بستری و یا سرپایی در صورتی که واجد ملاک‌های ورود بودند، با استفاده از SCID-I و SCID-II به‌صورت نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. پس از اخذ رضایت کتبی آگاهانه از بیماران برای شرکت در مطالعه، اطلاعات دموگرافیک (سن، جنس، تحصیلات) ثبت شد و سپس تمامی شرکت‌کنندگان پرسش‌نامه‌های تنظیم هیجان گراس و جان، مقیاس درجه‌بندی مانیای یانگ، مقیاس درجه‌بندی افسردگی همیلتون را تکمیل کردند و آزمون برو-نرو و نسخه رایانه‌ای آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین را انجام دادند. در نهایت، داده‌های به‌دست‌آمده از طریق نرم‌افزار SPSS-26 مورد تحلیل قرار گرفتند. گروه مبتلا، تثبیت‌کننده‌های خلق شامل ۲ تا ۵ قرص ۳۰۰ میلی‌گرم لیتیوم (با طیف دوز ۶۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی‌گرم)، ۲۰۰ میلی‌گرم والپروات سدیم (با طیف دوز ۴۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی‌گرم) و ۲۰۰ میلی‌گرم کاربامازپین (با طیف دوز ۸۰ تا ۴۰ میلی‌گرم)، دو بار در روز دریافت می‌کردند. معیارهای ورود شامل وجود علائم اختلال دوقطبی نوع I، دامنه سنی بین ۱۸ تا ۵۰ سال، تحصیلات حداقل دیپلم، علاقه‌مندی شرکت‌کنندگان برای مشارکت در پژوهش بر اساس مفاد رضایت‌نامه کتبی، عدم مصرف مواد و الکل در سه ماه گذشته، عدم ابتلا به اختلالات شدید روانپزشکی مثل اختلالات سایکوتیک، اختلال شناختی و سایر اختلالات خلقی و دوز داروی تثبیت شده دو ماه قبل از ورود به پژوهش بود. عدم رضایت به ادامه پاسخ‌گویی و انجام آزمون‌ها در حین فرآیند ارزیابی و انصراف از ادامه کار نیز به‌عنوان معیارهای خروج در نظر گرفته شدند.^{۱۵-۱۸}

ابزارها

مقیاس درجه‌بندی مانیای یانگ (YMRS, Young Mania Rating Scale)

این مقیاس ۱۱ سؤالی با هدف اندازه‌گیری شدت علائم مانیا در سال ۱۹۷۸ توسط یانگ طراحی شد. پایایی آن آزمون در دامنه $0/41$ تا $0/80$ و اعتبار آن در مقایسه با آزمون درجه‌بندی کلی مانیا $0/88$ و در مقایسه با آزمون مانیای پاترسون $0/89$ برآورد شده است. همچنین، در نمونه بیماران ایرانی، روایی همزمان آن از راه

آزمون‌های کولموگروف-اسمیرنوف (نرمال بودن تک متغیری) و ام‌باکس (همگن بودن ماتریس واریانس-کوواریانس) بررسی شد.

یافته‌ها

تحلیل یافته‌های جمعیت‌شناختی ۱۴۰ نفر از شرکت‌کنندگان در دو گروه غیرمبتلا (۷۰ نفر) و بالینی (۷۰ نفر) نشان داد که میانگین و انحراف معیار سن شرکت‌کنندگان $28/90 \pm 8/82$ و بالینی مقایسه میانگین سن در گروه غیرمبتلا $(27/47 \pm 7/67)$ و بالینی $(30/53 \pm 9/61)$ نیز نشانگر توزیع سنی همگن در گروه‌ها است $(t=0/539, P=0/591)$. توزیع جنسیت نیز نشان داد که افراد با اختلال دوقطبی ۱۳ نفر (۱۸/۶٪) مرد و ۵۷ نفر (۸۱/۴٪) زن و در گروه غیرمبتلا ۱۶ نفر (۲۲/۹٪) مرد و ۵۴ نفر (۷۷/۱٪) زن بودند که تفاوت میان آنها از لحاظ آماری معنادار نبود $(P=0/53)$. $X^2=0/39$. بررسی تحصیلات نیز نشان داد که گروه‌ها از نظر تحصیلی در شرایط همگن قرار داشته $(X^2=13/09, P=0/07)$ و مقطع دبلیم بیشترین فراوانی را در بین شرکت‌کنندگان داشت. با هدف مقایسه تنظیم هیجان، انعطاف‌پذیری شناختی و بازداری پاسخ در دو گروه از شرکت‌کنندگان، تحلیل واریانس برای دو گروه (T^2) هاتلینگ اجرا شد. بررسی ویژگی داده‌ها نشان داد که مفروضه‌های اصلی داده‌ها (نرمال بودن و ماتریس واریانس-کوواریانس) برای تحلیل برقرار است. نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل داده‌ها در جدول ۱ گزارش شده است.

مصاحبه بالینی ساختاریافته برای محور یک

(SCID-I, Structured Clinical Interviews for DSM)

این مصاحبه توسط مایکل فرست و همکاران بر پایه DSM و برای اختلالات محور یک تدوین شده است. مطالعاتی در جهت اعتبار و روایی این مصاحبه انجام گرفته و نتایج این مطالعات معتبر بودن این مصاحبه را تأیید کرده‌اند. در ایران نیز همایون امینی و همکاران در سال ۱۳۸۶ مطالعه‌ای جهت بررسی اعتبار و روایی مصاحبه ساختار یافته برای DSM4 انجام دادند که تأییدی بر کفایت شاخص‌های روانسنجی می‌باشد.

مصاحبه بالینی ساختاریافته برای محور دو

(SCID-II, Structured Clinical Interviews)

یک مصاحبه نیمه ساختار یافته برای ایجاد تشخیص‌های اصلی محور II است. زبان و پوشش تشخیصی، SCID را برای استفاده در بزرگسالان مناسب‌تر می‌سازد، اما با تغییرات جزئی، ممکن است برای نوجوانان استفاده شود. افزایش و همکاران پایایی قابل قبول تشخیص‌های صورت گرفته با نسخه فارسی SCID و قابلیت اجرای مطلوب آن را گزارش کرده‌اند.^{۱۴}

تجزیه و تحلیل آماری

در پژوهش حاضر به منظور بررسی همگن بودن گروه‌ها از آزمون تی مستقل و کای دو استفاده شد. همچنین با هدف آزمون فرضیه پژوهش، تحلیل واریانس برای دو گروه (T^2) هاتلینگ اجرا شد. پیش فرض‌های مرتبط با تحلیل نیز با

جدول ۱. نتایج حاصل از تحلیل واریانس مقایسه تنظیم هیجان، بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی در گروه‌ها

متغیر	مؤلفه	گروه‌ها		میانگین مجزورات	F	P	اندازه اثر
		دوقطبی Mean(SD)	غیرمبتلا Mean(SD)				
تنظیم هیجان	سرکوب	۱۶/۰۱ (۵/۵۸)	۱۴/۹۲ (۳/۸۳)	۴۱/۲۵	۱/۸۰	۰/۱۸	۰/۰۱
	ارزیابی مجدد	۲۱/۲۵ (۹/۵۵)	۲۷/۷۱ (۷/۵۷)	۱۴۵۹/۳۱	۱۹/۶۳	۰/۰۰۱	۰/۱۲
	خطای ارائه	۴/۹۱ (۴/۰۴)	۲/۶۷ (۲/۱۸)	۱۷۶/۰۶	۱۶/۶۵	۰/۰۰۱	۰/۱۰
بازداری	خطای حذف	۱۰/۹۵ (۹/۵۵)	۴/۸۵ (۸/۲۷)	۱۳۰۲/۳۵	۱۶/۳۰	۰/۰۰۱	۰/۱۰
	بازداری	۲۴/۱۲ (۱۰/۴۳)	۳۲/۴۷ (۹/۳۴)	۲۴۳۶/۱۱	۲۴/۸۲	۰/۰۰۱	۰/۱۵
انعطاف‌پذیری شناختی	میانگین زمان	۵۸۴/۵۲ (۲۶۴/۰۲)	۳۹۸/۹۴ (۱۴۱/۹۸)	۱۲۰۵۴۷۲	۲۶/۸۳	۰/۰۰۱	۰/۱۶
	تعداد طبقات شناسایی شده	۱/۶۲ (۱/۵۹)	۴/۰۴ (۱/۸۶)	۲۰۱/۶۰	۶۷/۰۴	۰/۰۰۱	۰/۳۲
	درج‌ماندگی	۱۱/۶۲ (۶/۵۹۸)	۶/۶۸ (۵/۸۷)	۸۵۵/۱۱	۲۱/۹۲	۰/۰۰۱	۰/۱۳
	تعداد پاسخ‌های درست	۲۷/۰۲ (۸/۱۰)	۳۴/۷۸ (۷/۰۴)	۲۱۰۶/۰۶	۳۶/۴۸	۰/۰۰۱	۰/۲۰
	تعداد پاسخ‌های نادرست	۳۲/۵۷ (۹/۱۴)	۲۲/۲۸ (۹/۷۳)	۳۷۰۲/۸۵	۴۱/۴۹	۰/۰۰۱	۰/۲۳
	شکست در حفظ توالی	۰/۲۲ (۰/۴۵)	۰/۱۴ (۰/۳۵)	۰/۲۵	۱/۵۴	۰/۲۱	۰/۰۱

شخص لامبدای ویلکز نشان داد که اثر گروه بر ترکیب خطی متغیرهای وابسته معنی‌دار است $(\text{Partial } \eta^2 = 0/04; P < 0/01)$ ؛ بنابراین، آمارهای مرتبط با هر متغیر به‌طور جداگانه در جدول ۱ گزارش شد. همچنان که در قسمت تنظیم

شخص لامبدای ویلکز نشان داد که اثر گروه بر ترکیب خطی متغیرهای وابسته معنی‌دار است $(\text{Partial } \eta^2 = 0/04; P < 0/01)$ ؛ بنابراین، آمارهای مرتبط با هر متغیر به‌طور جداگانه در جدول ۱ گزارش شد. همچنان که در قسمت تنظیم

مرتبط با حالت است یا خیر. بروز مشکلات در تنظیم هیجان منجر به نتایج عملکردی ضعیف در اختلال دوقطبی حتی در طول دوره‌های بهبودی می‌گردد.^{۱۷} مطالعات تصویربرداری نشان داده‌اند که بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی کم‌فعالیتی پایدار در DMPFC چپ و DLPFC راست، اختلال در تنظیم هیجان و واکنش‌پذیری هیجانی منفی‌تر در طول تلاش برای کاهش هیجان‌ها دارند. نکته مهم این است که کم‌کاری فزاینده DLPFC و DMPFC با تنظیم هیجانی کمتر همراه است. علاوه بر این، فعالیت پایین DLPFC با علائم افسردگی زیرسندرمی بیشتر و در نتیجه، اختلالات عملکردی شدیدتر مرتبط است. در نهایت، کم‌کاری DMPFC در طول تنظیم هیجان، با افزایش احتمال عود بعدی همراه است.^{۱۸} بررسی مؤلفه ارزیابی مجدد در تنظیم هیجان نشان داد که گروه بالینی در مقایسه با افراد غیرمبتلا به اختلال کمتری از این راهبرد استفاده می‌کنند که این یافته همسو با نتایج مطالعه گرابر و همکاران نیست.^{۱۹} در تبیین این یافته می‌توان گفت که اگرچه ممکن است شرکت‌کنندگان اختلال دوقطبی تلاش بیشتری در تنظیم هیجان خود و استفاده از ارزیابی مجدد داشته باشند، اما موفقیت کمتری را به دست می‌آوردند و این یافته نشان می‌دهد که اختلال دوقطبی با موفقیت کمتری در تنظیم هیجان، علی‌رغم مشارکت گسترده تلاش‌های نظارتی، همراه است. با وجود اینکه گروه بالینی بیشتر از راهبرد سرکوب استفاده می‌کنند، اما اثر گروه برخلاف ارزیابی مجدد در این راهبرد معنی‌دار نیست. این یافته می‌تواند ناشی از این مسئله باشد که بیماران اختلال دوقطبی مورد مطالعه در این پژوهش، تحت درمان دارویی بوده و در وضعیت پایداری قرار داشتند.^{۳۳} در تبیین مکانیسم اثر دارودرمانی می‌توان به این امر اشاره کرد که هسته مرکزی پاتوفیزیولوژی اختلال دوقطبی و افسردگی اختلال در مدارهای لیمبیک و تنظیم هیجان و (Dorsolateral Prefrontal Cortex) DLPFC است.^{۳۴} این در حالی است که پاسخ‌های هیجانی عمدتاً توسط سیستم لیمبیک واسطه می‌شوند و این پاسخ‌ها توسط مدار تنظیم هیجان‌ها که شامل حلقه‌ای از قشر پیشانی شکمی به جسم مخطط، تالاموس و سپس بازگشت به قشر فرونتال است تعدیل می‌شوند. لیتیموم پایه اصلی درمان دارویی اختلال دوقطبی برای مانیای حاد است. مطالعات تصویربرداری ساختاری قبلی نشان داده است که درمان با لیتیموم با افزایش حجم در نواحی مهم برای تنظیم خلق همراه است.^{۲۰} در مجموع می‌توان گفت که پژوهشگران در مطالعه‌ای دریافته‌اند که افرادی که ارزیابی مجدد می‌کردند به نحوی اثربخش‌تر با هیجان مقابله کرده، هیجان‌های مثبت بیشتر و هیجان‌های منفی کمتری

هیجان قابل مشاهده است، گروه بالینی در مقایسه با افراد غیرمبتلا از راهبرد سرکوب بیشتر و ارزیابی مجدد کمتر استفاده می‌کند. با این حال، اثر گروه برخلاف ارزیابی مجدد (Partial $\eta^2=0/12$; $F=19/63$; $P<0/001$) در سرکوب معنی‌دار (Partial $\eta^2=0/01$; $F=1/80$; $P=0/18$) نیست. بررسی تک متغیری بازداری نیز نشان می‌دهد که بین خطای ارائه (Partial $\eta^2=0/10$; $F=16/65$; $P<0/001$)، خطای حذف (Partial $\eta^2=0/10$; $F=16/30$; $P<0/001$)، بازداری (Partial $\eta^2=0/15$; $F=24/82$; $P<0/001$) و میانگین زمان معنی‌داری از لحاظ آماری وجود داشت. مشاهده میانگین‌های مرتبط با بازداری نیز حاکی از آن است که برخلاف مؤلفه بازداری، میانگین خطای ارائه، خطای حذف و میانگین زمان در گروه دوقطبی بیشتر از گروه غیرمبتلا است. همچنین مقایسه مؤلفه‌های انعطاف‌پذیری شناختی بیانگر آن است که دو گروه در تعداد طبقات شناسایی شده (Partial $\eta^2=0/32$; $F=27/04$; $P<0/001$)، درجاماندگی (Partial $\eta^2=0/13$; $F=21/92$; $P<0/001$)، تعداد پاسخ‌های درست (Partial $\eta^2=0/20$; $F=36/48$; $P<0/001$) و تعداد پاسخ‌های نادرست (Partial $\eta^2=0/23$; $F=41/49$; $P<0/001$) با هم تفاوت دارند که این مسئله در مؤلفه «شکست در حفظ توالی تأیید نشد (P=0/21)». یافته‌های توصیفی نیز بیانگر آن است که افراد با اختلال دوقطبی در مؤلفه‌های درجاماندگی و تعداد پاسخ‌های نادرست، و افراد غیرمبتلا در تعداد طبقات شناسایی شده و تعداد پاسخ‌های درست میانگین بیشتری دارند.

بحث

هدف اصلی پژوهش حاضر مقایسه کارکردهای اجرایی سرد و گرم افراد مبتلا به اختلال دوقطبی نوع I با افراد غیرمبتلا بود. در این پژوهش تنظیم هیجان به عنوان کارکرد اجرایی گرم مورد بررسی قرار گرفت و نتایج نشان داد که گروه بالینی در مقایسه با گروه غیرمبتلا در تنظیم هیجان از راهبرد سرکوب بیشتر و ارزیابی مجدد کمتر استفاده می‌کنند. این نتایج نشان می‌دهد که بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی در مقایسه با گروه غیرمبتلا دچار بدتنظیمی هیجانی بیشتری هستند. یافته حاضر همسو با یافته‌های میولا و همکاران^{۱۶} و هی و همکاران^{۱۳} می‌باشد که بر نقش فزاینده بدتنظیمی هیجان در مدل‌های پاتوفیزیولوژی اختلال دوقطبی حتی در طول دوره بهبودی اشاره می‌کند. با این وجود، هنوز مشخص نیست که مشکلات تنظیم هیجان ویژگی

کند. بنابراین، بازداری شناختی کاهش یافته احتمالاً با استفاده کمتر از ارزیابی مجدد شناختی مرتبط است.^{۲۷} همچنین، در پژوهش حاضر نتایج حاصل از مقایسه متغیر انعطاف‌پذیری شناختی بین دو گروه بیانگر آن بود که به جز در خرده مقیاس «شکست در حفظ توالی» در سایر خرده مقیاس‌ها یعنی تعداد طبقات شناسایی شده، درجاماندگی، تعداد پاسخ‌های درست و تعداد پاسخ‌های نادرست با هم تفاوت معنی‌دار دارند. یافته‌های توصیفی نیز بیانگر این است که افراد مبتلا به اختلال دوقطبی در مؤلفه‌های درجاماندگی و تعداد پاسخ‌های نادرست، و افراد غیرمبتلا در تعداد طبقات شناسایی شده و تعداد پاسخ‌های درست میانگین بیشتری دارند. همچنین یافته‌ها نشان داد که افراد با اختلال دوقطبی در برخی از پارامترهای آزمون ویسکانسین (عمدتاً تعداد دسته‌های شناسایی شده) عملکرد پایینی داشتند که نشانگر انعطاف‌ناپذیری شناختی در این گروه است که با پیشینه پژوهشی مطابقت دارد. مونتنجو و همکاران^{۲۸} نیز نقص‌های آماری معنی‌داری را با اندازه اثر متوسط در انعطاف‌پذیری شناختی، عملکردهای اجرایی و بازداری گزارش می‌کنند که در راستای یافته‌های افشاری و همکاران^{۱۴} و لیزا اودانل و همکاران^{۱۳} و پژوهش حاضر قرار دارد. در تبیین نتایج حاصل می‌توان گفت که یافته‌های اخیر تصویربرداری مغزی نشان‌دهنده ناهنجاری‌های ساختاری و عملکردی در شبکه‌های کورتیکال و لیمبیک مغز در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی در مقایسه با افراد سالم است که این ناهنجاری‌ها خود باعث نقایص شناختی می‌شود.^{۲۹} نقایص شناختی به‌طور مداوم با عملکرد پایین‌تر در اختلال دوقطبی، هم در مطالعات مقطعی و هم در مطالعات طولی مرتبطند^{۳۰} که این امر به نوبه خود بر عملکرد اجتماعی، سیر بیماری و توانایی شغلی تأثیر می‌گذارد.^{۳۱} ادبیات پژوهش نشان می‌دهد که کارکرد اجرایی و سایر جنبه‌های شناختی در بزرگسالان و جوانان مبتلا به اختلال دوقطبی، حتی در طول دوره بهبودی، مختل می‌شود و به‌طور کلی نقایص شناختی در حوزه‌های توجه پایدار، حافظه و عملکردهای اجرایی (مانند انعطاف‌پذیری شناختی و حل مسئله) در طول زمان پایدار است.^{۳۰،۳۱}

نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان داد افراد مبتلا به اختلال دوقطبی نوع I در کارکردهای اجرایی سرد و گرم دچار نقایص و بد کارکردی‌هایی هستند که زندگی روزمره و عملکردهای شناختی و بین‌فردی آنها را دچار مشکل می‌کند. بنابراین با توجه به این یافته‌ها افراد مبتلا به اختلال دوقطبی نوع I در تنظیم

را تجربه می‌کردند و عملکرد بین‌فردی بهتری داشتند. با این حال، پژوهشگران در افرادی که هیجان خود را سرکوب می‌کردند، عکس این روند را شاهد بودند.^{۳۱} بر طبق مدل‌های عصبی تنظیم هیجان، تنظیم هیجان آشکار و کنترل شده در افراد سالم به تعامل مؤثر بین نواحی لیمبیک مولد هیجان، به‌ویژه آمیگدال، و قشر جلوی مغز یعنی مناطق درگیر در کنترل شناختی متکی است. چندین مطالعه تصویربرداری عصبی نشان داده‌اند که استراتژی‌های تنظیم هیجان سازگار، مانند ارزیابی مجدد شناختی، با افزایش کنترل از بالا بر پایین PFC بر فعالیت آمیگدال مرتبط است. این در حالی است که اساس عصبی اختلال در تنظیم هیجان در اختلال دوقطبی شامل عملکرد ناقص مناطق پیش‌پیشانی است. از سوی دیگر، مطالعات طولی تنظیم هیجان نشان داده‌اند که راهبردهای تنظیم هیجان ناسازگار، مانند نشخوارفکری و سرزنش خود، پیش‌بینی‌کننده عود علائم افسردگی‌اند. در حالی که استفاده از راهبردهای تنظیم هیجانی سازگار، مانند ارزیابی مجدد شناختی، پیش‌بینی‌کننده کاهش افسردگی در پیگیری ۱۲ ماهه است.^{۳۲} نتایج بررسی متغیر کنترل بازداری نیز نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین چهار مؤلفه خطای ارائه، خطای حذف، بازداری و میانگین زمان در دو گروه وجود داشت. به‌طور کلی میانگین‌های مرتبط با بازداری حاکی از آن است که برخلاف مؤلفه بازداری، میانگین خطای ارائه، خطای حذف و میانگین زمان در گروه مبتلایان به دوقطبی بیشتر از گروه غیرمبتلا است. این یافته با نتایج کلاچیان و همکاران،^{۳۳} خدایی و همکاران^{۲۴} و دیکینسون و همکاران^{۲۵} همسو است. با توجه به این مسئله که بازداری رفتاری و شناختی یکی از مؤلفه‌های اصلی کارکرد اجرایی است و نتایج پژوهش‌های عصب‌شناختی که بیان می‌کنند قشر پیش‌پیشانی به هنگام تکالیف مربوط به بازداری فعالیت دارد و نقص در ناحیه پشتی جانبی پیش‌پیشانی باعث اختلال در کارکردهای اجرایی می‌گردد،^{۳۴} می‌توان این‌گونه تبیین کرد که نقص در این نواحی مغزی و کارکرد اجرایی علت نقص بازداری در بیماران اختلال دوقطبی می‌باشد. همچنین، اختلال کنترل بازداری با کاهش کنترل دسترسی به شناخت‌ها و خاطرات منفی با حافظه فعال مرتبط است و این امر می‌تواند با نشخوارفکری ارتباط داشته باشد. علاوه بر این، باتوجه به محدودیت‌های ظرفیت حافظه فعال، اختلال کنترل بازداری می‌تواند با مشکلاتی در رسیدگی و پردازش اطلاعات جدید همراه باشد. مشکلات نادیده گرفتن مطالب سازگار با خلق و پردازش مطالب ناسازگار با خلق، ممکن است توانایی افراد را برای توجه به جنبه‌های جدید موقعیت برانگیزاننده هیجان‌ات و تفسیر مجدد نشانه‌های برانگیزاننده هیجان‌ات، مختل

منابع مالی

این طرح تحقیقاتی حمایت مالی نداشته است.

دسترس پذیری داده‌ها

داده‌ها به دلیل ملاحظات حریم خصوصی/ محدودیت‌های اخلاقی در صورت درخواست قابل دسترسی خواهند بود.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی زنجان به شماره مرجع IR.ZUMS.REC.1401.252 تأیید شده است.

تعارض منافع

نویسندگان اظهار می‌کنند که منافع متقابلی از تألیف و انتشار این مقاله وجود ندارد.

هیجان، کنترل بازداری و انعطاف‌پذیری شناختی نارسایی‌های دارند که می‌تواند تبیین‌گر احتمالی گرایش آنها به رفتارهای پرخطر و تکانشگرانه باشد.

قدردانی

نویسندگان این مقاله بر خود لازم می‌دانند که از تمامی شرکت‌کنندگان و کادر بیمارستان شهید دکتر بهشتی زنجان و تمامی افرادی که ما را در انجام این پژوهش یاری کردند، تشکر و قدردانی به عمل آورند.

مشارکت پدیدآوران

سیده الناز موسوی و بتول طیپی: طراحی مطالعه، ابوالفضل قریشی و بتول طیپی: اجرا مطالعه، زهرا نژادابراهیم صومعه و پرناز مردانی: جمع‌آوری داده‌ها و غلامرضا احمدی: تحلیل آماری را بر عهده داشتند.

References

- McIntyre RS, Berk M, Brietzke E, Goldstein BI, López-Jaramillo C, Kessing LV, et al. Bipolar disorders. *The Lancet*. 2020;396(10265):1841-56. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31544-0
- Afshari B, Omid A, Sehat M. Effect of dialectical behavior therapy on emotion regulation and mindfulness in patients with bipolar disorder. *KAUMS Journal (FEYZ)*. 2019;23(3):293-300.
- Salehinejad MA, Ghanavati E, Rashid MH, Nitsche MA. Hot and cold executive functions in the brain: A prefrontal-cingular network. *Brain and Neuroscience Advances*. 2021;5:23982128211007769. doi: 10.1177/23982128211007769
- Roiser JP, Cannon DM, Gandhi SK, Tavares JT, Erickson K, Wood S, et al. Hot and cold cognition in unmedicated depressed subjects with bipolar disorder. *Bipolar disorders*. 2009;11(2):178-89. doi: 10.1111/j.1399-5618.2009.00669.x
- Wolkenstein L, Zwick JC, Hautzinger M, Joormann J. Cognitive emotion regulation in euthymic bipolar disorder. *Journal of affective disorders*. 2014;160:92-7. doi: 10.1016/j.jad.2013.12.022
- Tsujii N, Mikawa W, Adachi T, Hirose T, Shirakawa O. Shared and differential cortical functional abnormalities associated with inhibitory control in patients with schizophrenia and bipolar disorder. *Scientific Reports*. 2018;8(1):1-12.
- Mardani P, Zolghadriha A, Dadashi M, Javdani H, Mousavi SE. Effect of medication therapy combined with transcranial direct current stimulation on depression and response inhibition of patients with bipolar disorder type I: a clinical trial. *BMC psychiatry*. 2021;21(1):1-9. doi: 10.1186/s12888-021-03592-6
- Gotra MY, Hill SK, Gershon ES, Tamminga CA, Ivleva EI, Pearlson GD, et al. Distinguishing patterns of impairment on inhibitory control and general cognitive ability among bipolar with and without psychosis, schizophrenia, and schizoaffective disorder. *Schizophrenia research*. 2020;223:148-57. doi: 10.1016/j.schres.2020.06.033
- Arts B, Jabben N, Krabbendam L, Van Os J. Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives. *Psychological medicine*. 2008;38(6):771-85. doi: 10.1017/s0033291707001675
- Goodwin GM, Martinez-Aran A, Glahn DC, Vieta E. Cognitive impairment in bipolar disorder: neurodevelopment or neurodegeneration? An ECNP expert meeting report. *European Neuropsychopharmacology*. 2008;18(11):787-93. doi: 10.1016/j.euroneuro.2008.07.005
- Ponsoni A, Branco LD, Cotrena C, Shansis FM, Fonseca RP. A longitudinal study of cognition, functional outcome and quality of life in bipolar

- disorder and major depression. *Applied Neuropsychology: Adult*. 2021;29:1-7. doi: 10.1080/23279095.2021.1979551
12. Hay AC, Sheppes G, Gross JJ, Gruber J. Choosing how to feel: emotion regulation choice in bipolar disorder. *Emotion*. 2015;15(2):139. doi: 10.1037/emo0000024
 13. O'Donnell LA, Deldin PJ, Pester B, McInnis MG, Langenecker SA, Ryan KA. Cognitive flexibility: A trait of bipolar disorder that worsens with length of illness. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*. 2017;39(10):979-87. doi: 10.1080/13803395.2017.1296935
 14. Afshari B, Shiri N, Ghoreishi FS, Valianpour M. Examination and comparison of cognitive and executive functions in clinically stable schizophrenia disorder, bipolar disorder, and major depressive disorder. *Depression research and treatment*. 2020;2020:14.
 15. Hosseini S, Nasri M. Effectiveness of a hybride dialectical behavior therapy and Lithum Carbonate compared to sole medication treatment on emotion-regulation, self-control and cognitive-flexibility of bipolar disordered patients. *Journal of Clinical Psychology*. 2022;14(1):13-24. doi: 10.22075/jcp.2021.21997.2030
 16. Miola A, Cattarinussi G, Antiga G, Caiolo S, Solmi M, Sambataro F. Difficulties in emotion regulation in bipolar disorder: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*. 2022;302:352-60. doi: 10.1016/j.jad.2022.01.102
 17. Van Rheenen TE, Rossell SL. Phenomenological predictors of psychosocial function in bipolar disorder: is there evidence that social cognitive and emotion regulation abnormalities contribute? *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. 2014;48(1):26-35. doi: 10.1177/0004867413508452
 18. Kjørstad HL, de Siqueira Rotenberg L, Knudsen GM, Vinberg M, Kessing LV, Macoveanu J, et al. The longitudinal trajectory of emotion regulation and associated neural activity in patients with bipolar disorder: A prospective fMRI study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2022;146(6):568-82. doi: 10.1111/acps.13488
 19. Gruber J, Harvey AG, Gross JJ. When trying is not enough: Emotion regulation and the effort–success gap in bipolar disorder. *Emotion*. 2012;12(5):997. doi: 10.1037/a0026822
 20. Lei D, Li W, Qin K, Ai Y, Tallman MJ, Patino LR, et al. Effects of short-term quetiapine and lithium therapy for acute manic or mixed episodes on the limbic system and emotion regulation circuitry in youth with bipolar disorder. *Neuropsychopharmacology*. 2023;48(4):615-22. doi: 10.1038/s41386-022-01463-6
 21. Gross JJ, John OP. Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of personality and social psychology*. 2003;85(2):348. doi: 10.1037/0022-3514.85.2.348
 22. Kjørstad HL, de Siqueira Rotenberg L, Knudsen GM, Vinberg M, Kessing LV, Macoveanu J, et al. The longitudinal trajectory of emotion regulation and associated neural activity in patients with bipolar disorder: A prospective fMRI study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2022;146(6):568-82. doi: 10.1111/acps.13488
 23. Kaladjian A, Jeanningros R, Azorin JM, Nazarian B, Roth M, Mazzola-Pomietto P. Reduced brain activation in euthymic bipolar patients during response inhibition: an event-related fMRI study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*. 2009;173(1):45-51. doi: 10.1016/j.pscychresns.2008.08.003
 24. Khodae M, Nikyar H, Ghorbani M. Comparing executive function and behavioral inhibition in schizophrenia, bipolar mood disorder type I and normal groups. *SSU_Journals*. 2015;23(8):747-59.
 25. Dickinson T, Becerra R, Coombes J. Executive functioning deficits among adults with bipolar disorder (types I and II): a systematic review and meta-analysis. *Journal of affective disorders*. 2017;218:407-27. doi: 10.1016/j.jad.2017.04.010
 26. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW, Fischer JS. *Neuropsychological assessment*. 4th ed. USA: Oxford University Press; 2004.
 27. Dhami P, Quilty LC, Schwartzmann B, Uher R, Allen TA, Kloiber S, et al. Alterations in the neural correlates of affective inhibitory control following cognitive behavioral therapy for depression: A Canadian biomarker integration network for depression (CAN-BIND) study. *Journal of Affective Disorders Reports*. 2022;10:100413. doi: 10.1016/j.jadr.2022.100413
 28. Montejo L, Torrent C, Jimenez E, Martínez-Arán A, Blumberg HP, Burdick KE, et al. Cognition in older adults with bipolar disorder: an ISBD task force systematic review and meta-analysis based on a comprehensive neuropsychological assessment. *Bipolar Disorders*. 2022;24(2):115-36. doi: 10.1111/bdi.13175

29. Sachs G, Schaffer M, Winklbaur B. Cognitive deficits in bipolar disorder. *Neuropsychiatrie: Klinik, Diagnostik, Therapie und Rehabilitation: Organ der Gesellschaft Österreichischer Nervenärzte und Psychiater*. 2007;21(2):93-101.
30. Lima IM, Peckham AD, Johnson SL. Cognitive deficits in bipolar disorders: Implications for emotion. *Clinical psychology review*. 2018;59:126-36. doi: 10.1016/j.cpr.2017.11.006