

# اثر بخشی درمان شناختی رفتاری در جلوگیری از عود اختلال دوقطبی

نویسندگان: الهام راشدی<sup>۱\*</sup>، دکتر فرامرز سهرابی<sup>۲</sup> و دکتر جمال شمس<sup>۳</sup>

۱. کارشناس ارشد روان‌شناسی بالینی، دانشگاه علامه طباطبایی
  ۲. دانشیار دانشگاه علامه طباطبایی
  ۳. استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
- \* E-mail: elham.rashedi@yahoo.com

## چکیده

مطالعه اثر بخشی درمان شناختی رفتاری در جلوگیری از عود اختلال دوقطبی. طرح پژوهش شبه‌آزمایشی و از نوع پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه هدف شامل بیماران سرپایی بهبود یافته از اختلال دوقطبی نوع I مراجعه کننده به بیمارستان امام حسین تهران بودند که با وجود تجویز تثبیت‌کننده‌های خلقی دچار عودهای متناوب بودند. از این بین با روش نمونه‌گیری در دسترس، تعداد ۱۴ بیمار دوقطبی نوع I، به‌طور تصادفی در گروه درمان شناختی رفتاری یا گروه گواه قرار گرفتند. هر دو گروه درمان و گواه تثبیت‌کننده‌های خلقی دریافت می‌کردند. به‌علاوه، گروه درمان به‌طور میانگین ۱۴ جلسه درمان شناختی رفتاری دریافت کردند. از مقیاس‌های مانیای یانگ، افسردگی و اضطراب همیلتون و پایبندی دارویی موربسی استفاده شد. داده‌های پژوهش با استفاده از کواریانس و آزمون t جفتی تحلیل شد. گروه آزمایش در علائم افسردگی و اضطراب کاهش قابل ملاحظه نشان دادند. در علائم مانیا و پایبندی دارویی تفاوت معناداری میان دو گروه وجود نداشت. افزودن درمان شناختی رفتاری به دارودرمانی به بهبود علائم در بیماران دوقطبی منجر می‌شود.

کلیدواژه‌ها: اختلال دوقطبی، جلوگیری از عود و درمان شناختی رفتاری.

## روان‌شناسی بالینی و شخصیت

دانشور  
رفتار

• دریافت مقاله: ۸۸/۱/۲۵

• پذیرش مقاله: ۸۹/۷/۲۰

*Scientific-Research Journal  
Of Shahed University  
Third Year, No.5  
Autumn & Winter  
2011- 2012*

*Clinical Psy & Personality*

دوفصلنامه علمی-پژوهشی

دانشگاه شاهد

سال سوم - شماره ۵

پاییز و زمستان ۱۳۹۰

## مقدمه

اختلال دوقطبی یک بیماری روان‌پزشکی مزمن و ناتوان‌کننده است که به‌طور تقریبی ۱ درصد جمعیت عمومی را تحت تأثیر قرار می‌دهد؛ این اختلال با میزان چشمگیر ناخوشی<sup>۱</sup> همراه است به‌خصوص بدین دلیل که این بیماران دوره‌های بیماری طولانی‌تر و در مقایسه با دیگر بیماران خلقی، دوره‌های بهبود کمتری دارند (۱)؛ این اختلال همچنین نرخ مرگ‌ومیر بالایی دارد به‌طوری‌که یک‌سوم بیماران دوقطبی دست‌کم یک‌بار به خودکشی اقدام کرده‌اند (۲).

با توجه به این مسائل، سازمان بهداشت جهانی<sup>۲</sup> در سال ۱۹۹۰ اختلال دوقطبی را ششمین علت ناتوانی مادام‌العمر در سازگاری افراد سنین ۱۵ تا ۴۴ سال جهان رتبه‌بندی کرده‌است (۳)؛ بنابراین به‌نظر می‌رسد که اولین هدف درمانی در اختلال دوقطبی، درمان مرحله حاد بیماری و جلوگیری از بازگشت آن است. گرچه استفاده از تثبیت‌کننده‌های خلقی مانند لیتیم و کاربامازپین در فرونشاندن مرحله حاد بیماری و تثبیت آن مؤثرند، خیلی از بیماران، بازگشت دوره‌ها و عود را تجربه می‌کنند؛ برای نمونه با وجود عوامل تثبیت‌کننده خلق، داده‌های طولی نرخ عود را ۴۰ درصد در یک سال، ۶۰ درصد در دو سال و ۷۳ درصد در پنج سال یا بیشتر نشان می‌دهند (۴).

به‌ظاهر، دارودرمانی به‌تنهایی در پیشگیری از عود اختلال دوقطبی مؤثر نیست و عواملی دیگر هم در آن نقش دارند. در بررسی‌های صورت‌گرفته برای شناسایی عوامل مؤثر در بازگشت مجدد اختلال دوقطبی، عواملی مانند عدم پایبندی<sup>۳</sup> دارویی (۵)، وجود علائم خرده‌نشانه<sup>۴</sup> (۶) و باقی‌مانده<sup>۵</sup> مانیا و افسردگی (۷) و وجود اختلال‌های توأم<sup>۶</sup> به‌خصوص اختلال‌های اضطرابی (۷ و ۸) بیشتر نمود می‌کنند؛ توجه ویژه به این عوامل می‌تواند به کاهش خطر عود کمک کند؛ به‌عبارتی، وجود درمانی غیردارویی در کنار دارو درمانی، ضروری به‌نظر می‌رسد؛ از جمله این درمان‌های الحاقی و توأم با درمان دارویی، می‌توان به درمان بین‌فردی و ریتم اجتماعی<sup>۷</sup> (۹)، درمان خانواده‌محور<sup>۸</sup>

(۱۰)، آموزش‌روانی<sup>۹</sup> (۱۱ و ۱۲) و درمان شناختی رفتاری (۱۳) اشاره کرد.

برای اثرگذاری بیشتر بر جریان اختلال دوقطبی، دست‌کم، شش هدف جداگانه برای درمان وجوددارند؛ پنج هدف اول مربوط به جلوگیری از عود و آخرین هدف مربوط به درمان افسردگی دوقطبی هستند که این اهداف، «پایبندی دارویی، کشف اولیه و مداخله، مدیریت استرس و سبک زندگی، درمان شرایط همبود و درمان افسردگی دوقطبی» را شامل می‌شوند (۱۴). در ادامه توضیحی درباره هر یک از این اهداف ارائه خواهد شد.

۱) **پایبندی دارویی:** ماهیت عودکننده اختلال دوقطبی، بیانگر تداوم<sup>۱۱</sup> طولانی‌مدت درمان بوده، این امر به پایبندی کافی به درمان دارویی نیازمند است. عدم پایبندی به داروهای ضدروان‌پریشی به عود نشانه‌های بیماری، بستری‌شدن در بیمارستان و پیامد<sup>۱۱</sup> ضعیف منجر می‌شود (۳) اما با وجود این، پایبندی به داروهای تجویزی در این افراد، پایین گزارش شده‌است؛ مطالعات نرخ پایبندی را بین ۱۲ تا ۶۰ درصد نشان می‌دهند (۱۵). تا هنگامی که بیمار به ضرورت درمان اعتقاد نیابد، پایبندی طولانی‌مدت به درمان نیز وجود ندارد. شواهدی نشان می‌دهند که مداخلات روان‌شناختی در کنار درمان دارویی می‌تواند نتیجه درمان را بهبود دهند (۲، ۱۴ و ۱۶). در مطالعه‌ای عوامل مرتبط با عدم پایبندی، به این ترتیب گزارش شدند: «وابستگی به الکل، جوانی، ناخوشی خلقی شدیدتر، آثار جانبی گوناگون، اختلال وسواسی جبری همبود و بهبود از مانیا/هیپومانیا»؛ همچنین جنسیت، خرده‌نوع<sup>۱۲</sup> تشخیصی و دیگر همبودها با پایبندی ارتباطی نداشتند (۱۷).

- 1- morbidity
- 2- World Health Organization (WHO)
- 3- non adherence
- 4- subsyndromal symptoms
- 5- residual
- 6- comorbid
- 7- Interpersonal and Social Rhythm Therapy (IPSRT)
- 8- Family-Focused Therapy (FFT)
- 9- Psychoeducation (PE)
- 10- maintainance
- 11- outcome
- 12- subtype

مهارت‌های مقابله‌ای ضعیف در پاسخ به علائم اولیه اختلال و اختلال در خواب و روال‌های اجتماعی، خطر عود را افزایش می‌دهد (۲۲). مدیریت اختلال دوقطبی شامل مدیریت سبک زندگی برای حفظ چرخه خواب/بیداری، فراهم کردن توازن در سطح فعالیت‌های بیمار و همچنین بازنگری افزایش فعالیت را دربرمی‌گیرد که می‌تواند منادی یک دوره هیپومانیا باشد (۱۴).

۴) **درمان شرایط همبود:** نرخ بالای همبودی روان‌پزشکی در بیماران دارای اختلال دوقطبی وجود دارد؛ برای نمونه در مطالعه ۲۸۸ بیمار سرپایی دارای اختلال دوقطبی، ۴۲ درصد افراد مورد مطالعه ملاک‌های اختلال اضطرابی، ۴۲ درصد ملاک‌های اختلال سوءمصرف مواد و ۵ درصد ملاک‌های اختلال خوردن را دریافت کردند (۸).

اختلال‌های اضطرابی به‌خصوص در میان افراد دوقطبی در حالت آرامش روانی<sup>۲</sup> در مقایسه با گروه کنترل شایع است. شایع‌ترین اختلال اضطرابی مادام‌العمر، اختلال وسواسی جبری است. اضطراب اجتماعی، اختلال اضطرابی عمومی و اختلال وحشت‌زدگی در رتبه‌های بعدی قرار می‌گیرند. اختلال اضطرابی مادام‌العمر، اثری چشمگیر بر چهار شاخص شدت بیماری دارد که عبارت‌اند از: ۱) درصد زمان‌های سپری‌شده در دوره‌ها؛ ۲) بیشترین دوره آرامش روانی مداوم در دو سال پیشین؛ ۳) وجود روان‌پریشی و ۴) پاسخ به تثبیت‌کننده‌های خلقی (۲۳). به دلیل اهمیت این مسئله، درمان اختلال‌های اضطرابی در برنامه درمانی بیماران دوقطبی گنجانده می‌شود.

۵) **درمان افسردگی دوقطبی:** فهم افسردگی در اختلال دوقطبی، بسیار حائز اهمیت است. علائم افسردگی دوقطبی با نرخی بالاتر رخ می‌دهند، به مدتی طولانی‌تر ادامه می‌یابند و در مقایسه با مانیا باعث آشفتگی بیشتر، ناتوانی و بار اقتصادی بالاتری می‌شوند.

هدف درمان شناختی رفتاری برای اختلال دوقطبی، به‌حداکثر رساندن پایبندی به دارو درمانی و دیگر اشکال درمان است. این کار از طریق شناسایی و برطرف کردن عواملی صورت می‌گیرد که می‌توانند در پایبندی مداخله کنند (۱۴).

۲) **کشف اولیه و مداخله:** آموزش بازشناسی علائم اولیه هشداردهنده مانیا و درمان زودهنگام، زمان وقوع مانیای بعدی را افزایش و نرخ عود را کاهش می‌دهد (۱۸). عود به‌خصوص در ماه‌های اول ثبات بالینی اختلال، تأسف‌برانگیز است و شاید با گوش‌به‌زنگی و توجه به علائم بین‌دوره‌ای قابل جلوگیری باشد. تعداد دوره‌های مانیایی که فرد تجربه می‌کند، پیش‌بینی‌کننده خطر بالاتر عود، میزان بیشتر نقص‌های شناختی و پیامد کلی ضعیف‌تر است (۱۹). شناسایی علائم اولیه و هشداردهنده عود بیماری در بیماران دوقطبی در طولانی‌شدن زمان عود مانیای بعدی و بهبود کارکرد تأثیر دارد (۲۰)؛ این مداخلات، همچنین برای کاهش وقوع تصمیم‌های مالی، اجتماعی و جنسی ضعیف طراحی می‌شوند که ممکن است طی یک دوره رخ دهند (۱۴).

۳) **مدیریت استرس و سبک زندگی:** تاریخچه حوادث زندگی بیماران نشان می‌دهد که افراد دوقطبی پیش از آغاز یک دوره یا قبل از دوره‌های بعدی اختلال، حوادث استرس‌زای شدیدی را تجربه می‌کنند (۲۱). در اختلال دوقطبی، استرس می‌تواند ماشه‌چکان (راه‌انداز<sup>۱</sup>) افسردگی و هیپومانیا باشد، به‌خصوص استرسی که باعث آشفتگی در خواب شود. استرس خانوادگی یک ماشه‌چکان رایج برای افراد دوقطبی است؛ وقایعی دیگر نیز در افزایش میزان استرس سهمیم هستند؛ مانند روابط شخصی، مسائل کاری و عوامل محیطی. برای افراد دوقطبی اجتناب از این استرس‌های روزانه اغلب، مشکل است. بنابراین ایجاد راهکارهایی به‌منظور مقابله مؤثر با حوادث استرس‌زا برای آنها ضروری است.

1- trigger  
2- euthymia

بیماران چشمگیر نیست (۳۰) و نرخ عود اختلال در این گروه قابل توجه است (۳۱). در مطالعه‌ای، روی نمونه ایرانی، عوامل مؤثر در عود چنین به‌دست‌آمد: «قطع داروی تثبیت‌کننده خلق، کاهش دوز دارو، مصرف داروهای بی‌ثبات‌کننده خلق، سوء‌مصرف و وابستگی به مواد، بی‌خوابی و داشتن برنامه خواب نامنظم، نداشتن دانش و آگاهی کافی در اهمیت درمان نگهدارنده و حوادث زندگی» (۳۲)؛ با وجود این مسائل، در ایران خدمات روان‌شناختی مؤثری برای دوران بعد از بهبود اختلال‌های دوقطبی ارائه‌نمی‌شود. حال آنکه دوران بعد از بهبود بیماری در عود مجدد اختلال، نقشی بسزا دارد. جای خالی درمان‌های روان‌شناختی در گستره بیماری‌های روانی مزمن و تکرارشونده‌ای مانند اختلال‌های دوقطبی احساس می‌شود. متأسفانه در ایران پژوهش‌های کنترل‌شده انگشت‌شماری درباره نقش خدمات روان‌شناختی برای جلوگیری از عود اختلال‌های دوقطبی صورت گرفته‌است. با توجه به کم‌بودن مطالعات مستدل و منسجم درخصوص اثربخشی خدمات روان‌شناختی برای بیماری‌های روانی مزمن و از جمله اختلال دوقطبی، لزوم انجام پژوهش در این زمینه ضروری به‌نظر می‌رسد.

در این پژوهش در راستای جلوگیری از عود اختلال، اهداف زیر در نظر گرفته شده‌اند: (۱) افزایش پایبندی دارویی؛ (۲) کاهش علائم خرده‌نشانه افسردگی؛ (۳) کاهش علائم خرده‌نشانه مانیا و (۴) کاهش علائم اضطرابی همراه با اختلال؛ برای رسیدن به اهداف مذکور از درمان شناختی رفتاری برای اختلال دوقطبی (۳۳) استفاده شد.

## روش

طرح پژوهش حاضر از نوع نیمه‌آزمایشی پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه آزمایش و گواه بود. جامعه آماری، شامل بیماران سرپایی بهبودیافته از اختلال دوقطبی

بیش از دوسوم بیماران دوقطبی درمان‌شده، افسردگی یا چرخه‌های افسردگی را تجربه‌می‌کنند. بعد از بهبود آشکار از یک دوره دوقطبی، علائم خرده‌نشانه افسردگی به مدت طولانی باقی‌می‌ماند که به‌طور تخمینی برای اختلال دوقطبی I بیش از ۳۰ درصد و برای اختلال دوقطبی II بیش از ۵۰ درصد هفته‌های آتی را دربرمی‌گیرد (۲۴).

از میان درمان‌های روان‌شناختی مطرح‌شده برای اختلال دوقطبی که از نظر تجربی آزموده شده‌اند، درمان شناختی رفتاری به چندین دلیل مورد توجه واقع می‌شود؛ مورد اول ماهیت آموزش روانی آن است که از طریق ارتقاء بخشیدن، بازنگری و خودتنظیمی، آن را برای درمان این اختلال مزمن و عودکننده مناسب می‌گرداند؛ دوم، کارایی اثبات‌شده آن در افزایش پایبندی به درمان دارویی است؛ این مورد به‌خصوص از این جهت مفید است که گزارش شده عدم پایبندی به درمان دارویی به‌طور معمول بیش از ۵۰ درصد است؛ سوم، کارایی اثبات‌شده آن در جلوگیری از عود افسردگی یک‌قطبی است که پیشنهاد می‌کند این درمان ممکن است در جلوگیری از عود اختلال دوقطبی نیز مؤثر باشد. مورد چهارم، این است که نتایج مقدماتی نشان می‌دهند تعامل میان سبک شناختی و حوادث زندگی استرس‌زا می‌تواند نشانه‌شناسی<sup>۱</sup> افسردگی را پیش‌بینی کند؛ این مورد می‌تواند از درمان شناختی رفتاری برای اختلال دوقطبی حمایت کند زیرا سبک‌های شناختی میان اختلال یک‌قطبی و اختلال دوقطبی می‌توانند شبیه باشند (۲۵).

شیوع اختلال دوقطبی نوع I و II در ایران به ترتیب ۰/۰۴ و ۰/۳ درصد گزارش شده‌اند (۲۶). این بیماری آثاری منفی در زندگی افراد دوقطبی می‌گذارد و به مشکلات تحصیلی (۲۷)، طلاق (۲۸) و مشکلات رفتاری در فرزندان افراد مبتلا (۲۹) منجر می‌شود. برخلاف میزان بالای پاسخ به درمان در مرحله حاد اختلال، بهبود علائم و عملکرد پس از ترخیص در این

نوع I بود که از فروردین تا تیر ماه سال ۱۳۸۹ به درمانگاه روان پزشکی بیمارستان امام حسین (ع)، وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران، مراجعه می کردند. افراد شرکت کننده در پژوهش از ویژگی های زیر بهره مند بودند: ۱) از اختلال دوقطبی نوع I (طبق ملاک های DSM\_IV\_TR) رنج می بردند؛ ۲) از سواد کافی بهره مند بودند؛ ۳) رژیم دارویی به نسبت منظمی دریافت می کردند؛ ۴) به بهبود کامل یا جزئی نسبت به دوره شاخص دست یافته بودند (دوره آرامش روانی<sup>۱</sup> را سپری می کردند)، زیرا بیشترین اثربخشی روان درمانی زمانی است که بیمار در دوره حاد اختلال نباشد (۱۳ و ۵) در دو سال گذشته دو دوره یا در پنج سال اخیر سه دوره بیماری را تجربه کرده بودند؛ همچنین بیمارانی که مشکلات سوء مصرف مواد یا اختلال روان پزشکی توأم (مانند اختلال اسکیزوافکتیو) داشتند، از شرکت در پژوهش محروم شدند. از میان مراجعه کنندگان به درمانگاه، تعداد پانزده بیمار سرپایی که مطابق با مندرجات پرونده سرپایی و بستری آنها در مرکز آموزشی- درمانی روان پزشکی دانشگاه (به تشخیص روان پزشکی) مبتلا به اختلال دوقطبی نوع I بودند، و ملاک ورود به پژوهش را نیز داشتند، به صورت گروه نمونه در دسترس انتخاب و در قالب دو گروه گواه (هفت نفر) و آزمایشی (هشت نفر) به مطالعه وارد شدند.

#### ابزارهای پژوهش

• مصاحبه بالینی ساخت یافته<sup>۲</sup> (SCID): ملاک تشخیص اختلال مصاحبه بالینی ساخت یافته طبق راهنمای تشخیصی و آماری بیماری های روانی (DSM\_IV) توسط روان پزشک بود. در بررسی اعتبار نسخه فارسی مصاحبه بالینی ساخت یافته در تشخیص اختلال های روان پزشکی درجه توافق میان SCID و تشخیص روان پزشکان از «متوسط» در اختلال های وسواسی جبری افسردگی اساسی تا «خوب» در اختلال دوقطبی و اسکیزوفرنیا گزارش شده است (۳۴).

• مقیاس مانیا یانگ<sup>۳</sup> (YMRS): برای به دست آوردن میزان مانیا در بیماران دوقطبی از مقیاس درجه بندی مانیا یانگ استفاده شد (۳۵). مقیاس یانگ برای سنجش شدت مانیا استفاده می شود و مبتنی بر شرایط طبی بیمار طی ۴۸ ساعت اخیر است؛ این مقیاس دارای ۱۱ ماده با هدف تعیین شدت نابهنجاری در بیمار بوده، دامنه نمرات مقیاس بین ۰ تا ۶۰ قرار می گیرد و مقدار عددی بالاتر، نمایانگر شدت بیشتر مانیاست. هدف این مقیاس، تشخیص اختلال نیست، بلکه برای اندازه گیری «حالت<sup>۴</sup> مانیا در مقابل صفات استفاده می شود، چراکه در عمل، هیچ رابطه ای میان نمرات اندازه گیری شده افراد، قبل و بعد از دو هفته درمان وجود ندارد (۳۵). مقیاس یانگ ابزاری معتبر با حساسیت (۹۸/۴ درصد) و ویژگی (۹۸/۴ درصد) قابل قبول بوده، دارای قابلیت مناسب در کارهای بالینی و پژوهشی است؛ پایایی آن بر اساس بررسی پایایی میان آزمون گر و ثبات درونی و اعتبار آن بر پایه همبستگی با سایر ابزارهای سنجش مانیا خوب بوده است (۳۶).

• مقیاس افسردگی همیلتون<sup>۵</sup> (HAM\_D): برای به دست آوردن میزان افسردگی بیماران دوقطبی از مقیاس افسردگی همیلتون، نسخه ۲۴ ماده ای، استفاده شد (۳۷). پایایی درونی ابزار متوسط تا عالی، پایایی تشخیصی میان گزارشگران عالی و اعتبار آن در خصوص سایر مقیاس های مربوط به علائم افسردگی نیز خوب گزارش شده است (۳۷)؛ در بررسی دیگری نیز پایایی درونی، اعتبار همگرا و اعتبار تفکیکی این مقیاس، کافی ارزیابی شده است (۳۸). در یک نمونه ایرانی ضریب همبستگی میان نمرات افسردگی بک و مقیاس افسردگی همیلتون ۰/۶۶ گزارش شده است (۳۹)؛ همچنین ضریب همبستگی مقیاس نگرش های ناسالم با آزمون افسردگی بک ۰/۳۹ به دست آمد (۴۰).

1- euthymia

2- Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID)

3- Young Mania Rating Scale (YMRS)

4- state

5- Hamilton Depression Rating Scale (HAM\_D)

روش محاسبه ضریب همبستگی بین عبارت برابر با ۰/۲۸ بود که نشان‌دهنده ضریب همسانی درونی مطلوب و در نتیجه، پایایی این مقیاس است. ابزار از اعتبار و پایایی مناسب برای استفاده در نمونه‌های بالینی بهره‌مندند.

**طرح درمانی:** طرح درمانی برگرفته از طرح درمانی موجود در کتاب *درمان شناختی رفتاری اختلال‌های دوقطبی* بود (۳۳). کارایی این طرح درمانی در تحقیقات‌های مختلفی اثبات شده‌است (۴۵، ۴۶ و ۴۷). چارچوب کلی جلسات به‌طور خلاصه به این شرح‌اند:

جلسه اول: بازبینی درمان شناختی رفتاری: بازبینی نسبت به فرایند درمان، بحث درباره حقوق بیمار، مشخص کردن مسئولیت‌های درمانگر و بیماران در فرایند درمان و بحث در خصوص وظایف خانواده.

جلسه دوم: اختلال دوقطبی چیست؟: تعاریف توصیفی و مثال‌هایی از افسردگی، مانیا و اختلال دوقطبی، مرور مختصر جنبه‌های زیستی اختلال‌های خلقی و بحث درباره رابطه میان عوامل روانی اجتماعی، مانند استرس و بازگشت افسردگی و مانیا.

جلسه سوم: داروهای تثبیت‌کننده خلق و داروهای ضدافسردگی: مرور داروشناسی، مسمومیت‌زایی، آثار جانبی و آثار مثبت لیتوم و دیگر داروهای تثبیت‌کننده خلق و داروهای ضدافسردگی که برای بیمار تجویز شده‌اند، مرور تعامل میان استفاده از داروهای ممنوع و الکل با داروهای روان‌گردان و با علائم بیماری دوقطبی و تصحیح تصورات غلط درباره استفاده از داروهای ضدافسردگی، شامل اعتیاد و وابستگی.

جلسه چهارم: علائم فردی اختلال دوقطبی: کمک به بیماران برای شناسایی این مطلب که چطور تجارب روزانه آنها می‌تواند با علائم بیماری دوقطبی مرتبط شود و تمایز میان حالات خلقی بهنجار از علائم افسردگی و مانیا.

• مقیاس اضطراب همیلتون<sup>۱</sup> (HAM\_A): برای به‌دست آوردن میزان اضطراب بیماران دوقطبی از مقیاس اضطراب همیلتون استفاده شد (۴۱)؛ این مقیاس شامل ۱۴ ماده است و هر ماده با یکسری از نشانه‌ها مشخص می‌شود. مقیاس همیلتون اضطراب روانی<sup>۲</sup> (بی‌قراری ذهنی<sup>۳</sup> و آشفتگی روان‌شناختی<sup>۴</sup>) و اضطراب جسمی<sup>۵</sup> (شکایات جسمانی مربوط به اضطراب) را اندازه‌می‌گیرد؛ نمره کل آن بین ۰ تا ۵۶ بود؛ پایایی درونی آن در مجموع، خوب، پایایی تشخیصی میان گزارشگران عالی و پایایی آن به روش بازآزمایی با یک سال فاصله متوسط است (۴۱). اعتبار افتراقی مقیاس وسواسی جبری یل- براون با مقیاس اضطراب همیلتون ۰/۵۹ گزارش شده‌است (۴۲). ضریب پایایی بازآزمون در یک گروه گواه سی نفری با فاصله دو هفته، ۰/۸۵ و ۰/۸۹ بود (۴۳).

• مقیاس پایبندی دارویی مورسکی<sup>۶</sup> (MMAS): برای اندازه‌گیری پایبندی دارویی از مقیاس پایبندی دارویی مورسکی نسخه هشت‌گزینه‌ای استفاده شد (۴۴)؛ این مقیاس، دارای هفت گزینه دو نمره‌ای (بلی=۰/خیر=۱) و یک گزینه پنج نمره‌ای (هرگز=۰، به ندرت=۱، گاهی اوقات=۲، اغلب اوقات=۳، همیشه=۴) است. ویژگی‌های روان‌سنجی مقیاس در نمونه‌ای از بیماران دارای فشار خون بررسی شد (۴۴). پایایی مقیاس بالا ( $\alpha = 0/83$ ) و با کنترل فشار خون مرتبط است ( $p < 0/05$ ).

با استفاده از نقطه برش کمتر از ۶، حساسیت مقیاس برای تشخیص افراد دارای پایبندی بالا از افراد دارای پایبندی پایین به‌طور تخمینی ۹۳ درصد و ویژگی آن ۵۳ درصد است. ویژگی‌های روان‌سنجی مقیاس در ۲۰۱ بیمار دارای اختلال روانی مزمن فارسی‌زبان بررسی شد. نتایج به‌دست‌آمده از مقیاس در افراد نمونه بالینی با استفاده از تحلیل عاملی اکتشافی مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان‌می‌دهند که تنها یک عامل استخراج شده‌است؛ همچنین میزان آلفای کرونباخ در این بیماران ۰/۵۱ است. میانگین همبستگی با استفاده از

- 1- Hamilton Anxiety Rating Scale (HAM\_A)
- 2- psychic
- 3- mental agitation
- 4- psychological distress
- 5- somatic
- 6- Morisky Medication Adherence Scale (MMAS-8-Item)

ساخت یافته برای تشخیص و تعریف مسائل و حل آنها و تمرین این فرایند در جلسه.

آزمودنی‌ها پس از مشورت با روان‌پزشک بیمارستان و آگاهی از نوع درمان (روان‌شناختی) و با رضایت شخصی برای شرکت در پژوهش، حاضر شدند. بعد از اینکه به‌طور تصادفی در گروه‌ها جایگزین شدند، پیش‌آزمون‌ها اجرا شدند. هر دو گروه، رژیم دارویی به‌نسبت ثابتی دریافت می‌کردند؛ گروه آزمایش همچنین در جلسات هفته‌ای درمان شناختی رفتاری بین ۱۲ تا ۱۶ جلسه شرکت کردند. مدت زمان هر جلسه ۴۵ تا ۶۰ دقیقه بود. جلسات در محل درمانگاه روان‌پزشکی برگزار شد. برای برخی بیماران با توجه به آشنایی قبلی بیمار با ماهیت بیماری جلسات آموزش روانی وقتی کمتر نیاز داشت و ادغام جلسات اولیه صورت گرفت و به جلسات جداگانه نیازی نبود و در نتیجه، تفاوت در تعداد جلسات بیماران رخ داد.

دانشجوی کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی با راهنمایی و نظارت یک دکترای روان‌شناس بالینی و یک متخصص روان‌پزشکی، جلسات را برگزار می‌کرد.

پس از اتمام جلسات درمان، پس‌آزمون‌ها اجرا شدند. در بیان داده‌ها از روش‌های آمار توصیفی شامل شاخص‌های مرکزی و پراکندگی و روش‌های استنباطی شامل آزمون t جفتی و تحلیل کواریانس استفاده شد؛ بدین ترتیب که برای مقایسه میانگین نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر مقیاس از آزمون t جفتی و برای بررسی اثربخشی درمان از تحلیل کواریانس استفاده شد. پیش از انجام تحلیل کواریانس، پیش‌شرط انجام آن، تساوی واریانس‌ها و نرمال بودن، بررسی شد. نتایج نشان دادند که استفاده از تحلیل کواریانس مانعی ندارد.

### نتایج

در این پژوهش از تعداد پانزده بیمار دوقطبی I در مرحله بهبود نسبت به شاخص بیماری استفاده شد (تعداد

جلسه پنجم: نظارت علائم: استفاده از نمودارهای خلقی و طراحی یک نمودار خلقی برای بیمار.

جلسه ششم: پایبندی به درمان: معرفی مدل پایبندی دارویی CBT، تشخیص موانع شایع یا بالقوه در پیگیری برنامه درمانی و تهیه برنامه‌ای برای نظارت بر این موانع.

جلسه هفتم: تفکر دارای سوگیری: معرفی مفاهیم تفکر سوگیرانه مثبت و منفی و کمک به بیماران برای ربط دادن تغییرهای خلقی با وقایع، الگوهای تفکر و رفتار.

جلسه هشتم: تغییرهای شناختی در افسردگی: مرور افکار دارای سوگیری منفی، آموزش بیماران برای نظارت افکار، شناسایی افکار خودآیند منفی و شناسایی خطاهای تفکر.

جلسه نهم: تحلیل منطقی افکار خودآیند منفی: آموزش روش «شواهدی له/ بر علیه» به بیمار برای ارزیابی اعتبار افکار منفی خودآیند و آموزش بیماران برای ایجاد تعبیرهای جایگزین به‌منظور وقایع به‌عنوان وسیله‌ای برای مبارزه با افکار منفی خودآیند.

جلسه دهم: تغییرهای شناختی در مانیا: مرور انواع افکاری که ممکن است نشانگر شروع مانیا باشند، آموزش بیماران برای شناسایی تغییرهای خلقی مثبت و افکار هیپومانیا و تعلیم روش‌هایی پیش از انجام عمل. جلسه یازدهم: جنبه‌های رفتاری افسردگی: مرور مسائل رفتاری رایج مرتبط با افسردگی و آموزش دو راهکار به بیماران برای مقابله با این مسائل.

جلسه دوازدهم: تغییرهای رفتاری در مانیا: آموزش بازنگری سطح فعالیت، آموزش تنظیم محدودیت‌ها قبل از رسیدن به سطوح مشکل‌زا.

جلسه سیزدهم: مشکلات روانی اجتماعی: بحث درباره مشکلات روانی اجتماعی افراد دوقطبی.

جلسه چهاردهم: ارزیابی کارکرد روانی اجتماعی: ارزیابی توانایی‌ها و ضعف‌های بین فردی بیمار و ایجاد اهداف درمانی مسائل روانی اجتماعی.

جلسات پانزدهم و شانزدهم: ایجاد مهارت‌های حل مسئله و حل مسائل روانی اجتماعی: آموزش فرایندی

داشتند. هشت بیمار مجرد، پنج بیمار متأهل و یک بیمار مطلقه بودند.

جدول ۱، داده‌های توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) مربوط به نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون هریک از چهار مقیاس مورد استفاده را به‌نمایش می‌گذارد.

سه بیمار مذکر و دوازده بیمار مؤنث). یکی از بیماران (مؤنث) پس از پنج جلسه درمانی، از حضور در پژوهش امتناع ورزید. داده‌های پژوهش با لغو ویژگی‌های این آزمودنی بیان می‌شوند: دامنه سنی بیماران ۱۸ تا ۴۵ با میانگین ۳۱/۵ بود. حداقل نرخ عود ۲ و حداکثر آن ۸ با میانگین ۵ بود. هفت بیمار تحصیلات دیپلم و پایین‌تر، شش بیمار تحصیلات لیسانس و یک نفر فوق لیسانس

جدول ۱. میانگین پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه آزمایش و گواه

میانگین (انحراف استاندارد)	میانگین (انحراف استاندارد)	میانگین (انحراف استاندارد)	میانگین (انحراف استاندارد)	
اضطراب	مانیا	افسردگی	پایبندی دارویی	
۱۲/۱۴ (۸/۳۵)	۵/۴۲ (۳/۸۶)	۱۶/۴۲ (۷/۴۳)	۵/۵۷ (۱/۳۵)	پیش‌آزمون آزمایش
۹/۲۸ (۶/۲۱)	۶/۴۲ (۳/۵۰)	۱۵/۲۸ (۹/۱۲)	۵/۱۷ (۰/۹۹)	پیش‌آزمون کنترل
۳/۸۵ (۴/۲۵)	۱/۸۵ (۳/۱۸)	۵/۷۱ (۵/۶۴)	۶/۵۰ (۱/۳۸)	پس‌آزمون آزمایش
۷/۰۰ (۵/۴۱)	۴/۸۵ (۳/۱۳)	۱۲/۱۴ (۸/۰۲)	۵/۲۵ (۲/۰۶)	پس‌آزمون کنترل

جدول ۲. آزمون t نمرات مقیاس‌ها در گروه آزمایش و گواه

مقیاس	گروه	میانگین	انحراف معیار	درجه آزادی	نمره t	سطح معناداری
پایبندی	آزمایش	-۰/۹۲	۱/۳۸	۶	-۱/۷۷	۰/۱۲
	گواه	-۰/۰۷	۱/۴۴	۶	-۰/۱۳	۰/۹۰
افسردگی	آزمایش	۱۰/۷۱	۴/۵۷	۶	۶/۲۰	۰/۰۰۱
	گواه	۳/۱۴	۳/۱۸	۶	۲/۶۱	۰/۰۴
مانیا	آزمایش	-۳/۵۷	۳/۳۰	۶	-۲/۸۵	۰/۰۲
	گواه	۱/۵۷	۴/۴۲	۶	۰/۹۳	۰/۳۸
اضطراب	آزمایش	۸/۲۸	۶/۱۸	۶	۳/۵۴	۰/۰۱
	گواه	۲/۲۸	۲/۹۸	۶	۲/۰۲	۰/۰۸

$\alpha=0/05$



جدول ۳. نتایج تحلیل کوواریانس مقیاس

سطح معناداری	F	درجه آزادی	
۰/۲۸	۱/۲۷	۱	مقیاس پایبندی دارویی
۰/۰۰۲	۱۵/۷۷	۱	مقیاس افسردگی همیلتون
۰/۲۳	۳/۱	۱/۸	مقیاس مانیای یانگ
۰/۰۲	۶/۳۶	۱	مقیاس اضطراب همیلتون

$\alpha=0/05$

### بحث و نتیجه گیری

این پژوهش بیمارانی را مورد توجه قرار داد که با وجود استفاده از تثبیت‌کننده‌های خلقی عود مجدد اختلال را تجربه کرده بودند. بیماران گروه آزمایشی علاوه بر دارودرمانی، به‌طور متوسط، چهارده جلسه درمان شناختی رفتاری دریافت کردند درحالی‌که گروه گواه فقط تحت درمان دارویی قرار گرفتند. منطبق با جدول ۳، نتایج تحلیل کوواریانس نشان می‌دهد که درمان شناختی رفتاری در افزایش پایبندی دارویی اثر نداشته‌است. همان‌طور که داده‌های جدول ۲ نشان می‌دهند، در میانگین دو گروه در پیش‌آزمون و پس‌آزمون، تفاوتی معنادار وجود نداشت؛ در واقع، نتایج از عدم تأثیر درمان شناختی رفتاری حکایت دارند که دو دلیل اصلی می‌توانند در این نتیجه دخیل باشند: دلیل اصلی اول اینکه در گروه بیماران مورد مطالعه، پایبندی دارویی هنگام ورود به پژوهش خوب بود (جدول ۱). همان‌طور که موریسکی، آنگ، کروسسل وود و وارد (۲۰۰۸) اظهار می‌کنند، نمره ۶ به بالا نشانگر پایبندی خوب است (۴۴). این بیماران با توجه به اینکه پایبندی خوبی داشتند، درمان شناختی رفتاری، اثر خود را به‌خوبی نشان نداد. دلایل زیر برای بالابودن پایبندی در این بیماران مطرح می‌شود. دو مؤلفه مقابله‌ای پذیرش و انکار (کارور<sup>۱</sup> و همکاران، ۱۹۸۹) در پایبندی نیز دخیل اند (۴۸). بیمارانی که شدت یا وجود بیماری روانی را انکار می‌کنند، پایبندی پایین و بیمارانی که بیماری خود و شدت آن را می‌پذیرند، پایبندی بالا

برای مقایسه میانگین نمرات مقیاس‌های استفاده‌شده در دو گروه گواه و آزمایش از آزمون  $t$  جفتی استفاده شد. با توجه به جدول ۲، در مرحله پس‌آزمون، گروه آزمایش در افسردگی ( $p < 0/01$ )، مانیا ( $p < 0/05$ ) و اضطراب ( $p < 0/05$ ) کاهش معنادار نشان دادند و در پایبندی دارویی کاهش مشاهده نشد؛ در گروه گواه نیز، فقط در مقیاس افسردگی، کاهش ( $p < 0/05$ ) مشاهده شد و در بقیه مقیاس‌ها تفاوتی رخ نداد. برای مقایسه تفاوت هر مقیاس میان دو گروه آزمایش و گواه در مرحله پس‌آزمون، با حذف اختلاف پیش‌آزمون‌ها، از تحلیل کوواریانس استفاده شد؛ در واقع در تحلیل کوواریانس آن قسمت از واریانس نمرات پس‌آزمون که ناشی از نمرات پیش‌آزمون است، از کل واریانس نمرات پس‌آزمون حذف شد تا معناداری درمان سنجیده شود. جدول ۴ نتایج تحلیل کوواریانس پیش‌آزمون و پس‌آزمون مقیاس‌های مورد استفاده در دو گروه گواه و آزمایش را نشان می‌دهد. همان‌گونه که مشاهده می‌شود، نمرات پس‌آزمون در مقیاس‌های افسردگی ( $p < 0/01$ ) و اضطراب ( $p < 0/05$ ) معنادار و در مقیاس‌های مانیا و پایبندی دارویی بدون معنا هستند؛ به‌عبارتی، درمان شناختی رفتاری در کاهش افسردگی و اضطراب بیماران اثربخش بوده‌است؛ همچنین هرچند طبق جدول ۲ در افسردگی هر دو گروه آزمایش و گواه، کاهش معنادار مشاهده شد، ضمن تحلیل کوواریانس مشخص شد که این کاهش، ضمن مقایسه دو گروه با هم و با حذف تفاوت پیش‌آزمون‌ها، فقط برای گروه آزمایش معنادار است.

از مرحله حاد افسردگی، به دلیل وجود علائم خرده‌نشانه نقص کارکردی هنوز پابرجاست. بیماران دارای علائم افسردگی خرده‌نشانه طولانی‌مدت، تخریب کارکردی بیشتری در حوزه‌های رضایت، سرگرمی، کار و روابط و رضایت از کیفیت زندگی دارند (۵۱). نقص کارکردی افسردگی خرده‌نشانه به قدری تأثیرگذار است که می‌تواند حتی با افسردگی تمام‌عیار<sup>۱</sup> برابری کند. پیامدهای کارکردی افراد دارای علائم خرده‌نشانه از افرادی که در دوره افسردگی کامل به‌سرمی‌برند، تمایزناپذیر است (۵۱)؛ این خود، ضرورت درمان کامل را ایجاب می‌کند. با ذکر این نکته که دارو موجب بهبود علامتی کامل نمی‌شود و علائم خرده‌نشانه پافشاری می‌کنند، درمان شناختی رفتاری می‌تواند به برطرف کردن این شکاف کمک کند؛ همان‌طور نیز که در این مطالعه مشاهده شد، این درمان توانست در بهبود علائم افسردگی و اضطراب اثربخش باشد.

افسردگی دوقطبی، همانند افسردگی یک‌قطبی به مداخله شناختی رفتاری پاسخ می‌دهد. افسردگی دوقطبی، اغلب با بازداری، کمبود انرژی<sup>۲</sup> و بی‌تفاوتی<sup>۳</sup> مشخص می‌شود (به‌طور عمده، علائم رفتاری) درحالی‌که در مقابل، افسردگی یک‌قطبی می‌تواند با ناامیدی، افکار بدبینانه و دیگر نشانه‌های شناختی تعریف شود (۵۲)؛ بدین معنا که در درمان افسردگی دوقطبی بهتر است روش‌های رفتاری در درجه اول اولویت باشند؛ در همین راستا در مطالعه‌ای دیگر نیز مشخص شد که با وجود بهبود در علائم افسردگی و تفکر منفی، تغییری در نگرش‌های ناکارآمد بیماران دوقطبی مشاهده نمی‌شود (۴۵).

در این پژوهش نیز، روش‌های رفتاری افسردگی مانند جدول‌بندی و درجه‌بندی فعالیت‌ها، بیشتر از روش‌های شناختی مانند شناسایی افکار ناکارآمد به

دارند. عود مکرر اختلال، به افزایش پذیرش در بیماران منجر شده بود. تجربه کسب‌شده به دلیل عود بیماری در افزایش پایداری برخی آزمودنی‌ها اثر داشت؛ همچنین تجربه بیماری به نگرش‌های سازگارانه‌تر نسبت به بیماری منجر می‌شود (۴۸). بیماران گروه مورد مطالعه با توجه به عودهایی که در گذشته داشتند، مصرف طولانی‌مدت دارو را پذیرفته بودند؛ رابطه درمانی میان متخصص و بیمار نیز به افزایش پایداری کمک می‌کند (۴۹). بیشتر بیماران مورد پژوهش، رابطه درمانی خوبی با روان‌پزشک خود داشتند و در ابتدای پژوهش اظهار می‌کردند که [تأکید بر] ضرورت مصرف مداوم دارو را از طرف روان‌پزشک خود پذیرفته‌اند.

این سه عامل، قبل از ورود به پژوهش به‌بالا بودن پایداری بیماران منجر شده بود و در واقع، نوعی سوگیری در گروه بیماران وجود داشت که به معنادار نشدن نتیجه انجامید؛ دومین دلیل اصلی این است که پس‌آزمون بلافاصله بعد از اتمام جلسات درمانی اجرا شد؛ این دوره سه ماهه درمان به‌خوبی نمی‌تواند کارایی درمان بر افزایش پایداری را نشان دهد. برای رسیدن به نتیجه بهتر باید دوره پیگیری انجام شود. پایداری دارویی در پیگیری ۱۲ ماهه اثر خود را بهتر نشان می‌دهد (۵۰)؛ هدف دیگر درمان، کاهش علائم اضطراب، افسردگی و مانیا بود. نتایج جدول ۳ از اثربخشی درمان شناختی رفتاری در کاهش علائم افسردگی و اضطراب بیماران حاکی است؛ ذکر این نکته ضروری می‌نماید که در گروه گواه نیز در مرحله پس‌آزمون کاهشی معنادار مشاهده شد (جدول ۲) که در تحلیل کواریانس (جدول ۳) معناداری آن به‌اثبات نرسید؛ این معناداری را می‌توان به مصرف داروهای ضدافسردگی ربط داد. هرچند هر دو گروه دارو مصرف می‌کردند، نوع داروی مصرفی و میزان آن در افراد متفاوت بود؛ همچنین در برخی موارد، تغییر جزئی در برنامه دارویی برخی از بیماران اجتناب‌ناپذیر بود.

علائم خرده‌نشانه افسردگی و اضطرابی شکاف میان بهبود علامتی و کارکردی را تبیین می‌کند. با وجود عبور

1- fullblown  
2- lethargy  
3- apathy

افزایش انگیزه و فعالیت و کاهش افکار افسردگی دوقطبی کمک کرد.

علائم اضطرابی نیز در این بیماران بسیار دیده می‌شود. علائم اضطرابی، اغلب از نظر متخصصان دور می‌ماند و مورد غفلت واقع می‌شود؛ حال آنکه وجود این علائم به پیامد منفی در بیماران منجر می‌شود. اضطراب توأم با اختلال دوقطبی کیفیت زندگی این افراد را حتی وقتی که میزان افسردگی آنها کنترل می‌شود، کاهش می‌دهد (۵۳). وقتی [وضعیت] بیماری دوقطبی تثبیت می‌شود، علائم اضطراب می‌توانند به عرصه وارد شوند و در کارکرد ضعیف‌تر بیماران سهمیم باشند (۲۵). بیماران دوقطبی دارای اضطراب و ویژگی‌های آسیب‌شناسی روانی شدیدتری نشان می‌دهند؛ برای نمونه، نرخ بالاتر سوءاستفاده و وابستگی به الکل، روان‌پریشی مادام‌العمر، تلاش برای خودکشی، تندچرخشی<sup>۱</sup> و نمرات پایین‌تر در سطح کلی عملکرد (۵۳)؛ همچنین وجود علائم اضطرابی با افزایش خطر عود افسردگی مرتبط است (۷)؛ اختلال‌های اضطرابی هم‌بود همچنین با تاریخچه مکرر سوءمصرف مواد و میزان بالاتر افکار خودکشی مرتبط است (۵۴). همانند افسردگی، اضطراب نیز می‌تواند با درمان‌های روان‌شناختی تحت کنترل درآید، همان‌گونه که در این پژوهش نشان داده شد. آخرین هدف پژوهش، کاهش مانیا بود که در این باره نتیجه‌ای حاصل نشد. نتایج جدول ۳ نشان می‌دهند که در سطح بین‌گروهی مداخله شناختی رفتاری در کاهش علائم مانیا در بیماران دوقطبی اثر نداشت. همان‌طور که جدول ۲ نشان می‌دهد، در سطح درون‌گروهی در نمرات مانیا گروه آزمایش، قبل و بعد از درمان، کاهش قابل ملاحظه مشاهده شد ( $p < 0.05$ ) در صورتی که نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه گواه در آزمون  $t$  تفاوت معناداری نشان‌نداد. همان‌گونه که در بالا ذکر شد، از عوامل دخیل در این نتیجه، درمان دارویی است. داروهای ضدروان‌پریشی در درمان مرحله حاد مانیا بسیار کارایی دارند. بیمارانی که به مداخله وارد شدند،

مرحله حاد مانیا را سپری کرده بودند و علائم مانیایی آنها با دارو تحت کنترل بود. برای کنترل برخی علائم خرده‌نشانه و باقی‌مانده مانیا و کنترل نوسان‌های خلقی، تغییر در برنامه دارویی بیماران در طول اجرای پژوهش اجتناب‌ناپذیر بود؛ این تغییر دارویی که در هر دو گروه رخ می‌داد، برای کاهش علائم مانیا و جلوگیری از عود مانیا صورت می‌گرفت؛ بنابراین با وجود کاهش معنادار در نمره مانیای گروه آزمایش، اثر تغییر دارویی بر گروه‌ها وجود داشت و در معنادار نشدن نتیجه اثر گذاشت.

از محدودیت‌های موجود در پژوهش کنونی، وجود سوگیری در پایبندی دارویی گروه نمونه بود. همان‌طور که ذکر شد، رابطه درمانی خوب به معنادار نشدن اثر درمان بر پایبندی دارویی منجر می‌شد؛ همچنین به دلیل محدودیت مکانی، جلسات درمان صبح‌ها برگزار می‌شد که در نتیجه، بیماران شاغل و از جمله جنس مذکر، امکان حضور در جلسات را نداشتند. پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های بعدی برای تعمیم داده‌ها، گروه نمونه بزرگ‌تر و با تعداد مساوی جنس مذکر و مؤنث انتخاب شود؛ با این عمل، همچنین احتمال سوگیری نیز پایین می‌آید؛ همچنین همانندسازی دارویی نیز مدنظر گرفته شود تا امکان اعتماد به نتیجه درمان بیشتر شود. همان‌طور که در پیشینه گفته شد آثار درمان شناختی رفتاری در پیگیری بلندمدت، بیشتر نمود دارد. پیشنهاد می‌شود پیگیری برای بررسی اثر درمان در طول زمان انجام شود. نکته قابل توجه نهایی این است که انواع مختلف اختلال دوقطبی (برای نمونه نوع I، II و تندچرخ) وجود دارند که می‌توانند از درمان‌های روان‌شناختی بهره‌مند شوند. این نکته شاید قابل تأمل باشد که کدام نوع، بیشترین استفاده را از درمان می‌برند. داشتن گروه نمونه‌ای شامل انواع مختلف بیماران به درک این مطلب و ایجاد درمان‌های جامع‌تر مخصوص هر نوع از اختلال کمک خواهد کرد. گرچه در این

و علائم هشداردهنده اختلال و شناسایی استرس‌زاهای محیطی به کمک نیازمندان، همه به نوعی از این درمان‌ها بهره‌مند خواهند شد.

در این پژوهش از درمان شناختی رفتاری استفاده شد. درمان شناختی رفتاری با آموزش بیماران درخصوص بیماری و علائم اولیه مانیا و افسردگی، توجه به روال‌های روزمره از جمله خواب و آموزش مهارت‌های مقابله‌ای برای برطرف کردن علائم باقی‌مانده و خرده‌نشانه افسردگی و مانیا به کاهش خطر عود کمک می‌کند. شاید یکی از بارزترین جنبه‌های درمان شناختی رفتاری توانایی آن در کاهش علائم خرده‌نشانه باشد. در این پژوهش این درمان در کاهش علائم افسردگی باقی‌مانده و اضطراب، موفق عمل کرد هرچند در علائم مانیا کاهش معناداری به دست نیامد؛ درمان همچنین به دلیل آشنا کردن بیمار با ماهیت بیماری و آموزش روش‌هایی غیردارویی برای کنترل علائم، در بهبود عزت‌نفس بیماران اثر دارد. روش‌های رفتاری کنترل محیط برای مدیریت زندگی بیماران بعد از اتمام جلسات کمک‌کننده است. درمان شناختی رفتاری، درمانی بیمارمحور است که به بیمار کمک می‌کند تا در روند بیماری، کنترل علائم و بهبود خود نقش داشته باشد؛ همین امر احساس درماندگی بیماران هنگام مواجهه با اختلال را کاهش می‌دهد. بهبود کارکردی از آن جهت بااهمیت است که بعد از سپری شدن مرحله حاد بیماری، باعث برقراری ارتباط و تماس مجدد فرد بیمار با محیط اجتماعی پیرامونش می‌شود؛ پس به اندازه بهبود علامتی مهم است و باید توجهی ویژه به این امر مبذول شود؛ درنهایت اینکه درمان باید از بهبود علامتی به سمت بهبود کارکردی سوق داده شود. برای بهبود کارکردی، توجه به علائم خرده‌نشانه‌ای موجود و علائم همراه مانند اضطراب ضروری است. با این هدف جدید، مداخلات باید از دارودرمانی صرف به سوی درمان‌های ترکیبی و سلسله‌مراتبی حرکت کرد که در آن دارودرمانی هنوز برای بهبود علائم ضروری است.

پژوهش درمان بر کاهش علائم افسردگی موفق‌تر عمل کرد، اما نمی‌توان با قطعیت گفت که درمان شناختی رفتاری برای افسردگی مؤثرتر از مانیاست؛ پی‌بردن به این مطلب به پژوهشی جامع‌تر با گروه نمونه بزرگ‌تر و شرایطی کنترل شده‌تر نیاز دارد.

برای نمونه، برخی مطرح می‌کنند که اثر درمان بر مانیا بیشتر است (۵۵) درحالی که برخی دیگر به اثر بیشتر درمان بر افسردگی تأکید دارند (۵۶). نکته آخر اینکه درخصوص مقیاس پایبندی دارویی موربسیکی با توجه به اینکه ویژگی‌های روان‌سنجی آن برای اولین بار در ایرن بررسی شد، میزان آلفای کرونباخ آن برابر ۰/۵۱ بود که از میزان متعارف ۰/۷۱ کمتر است. هرچند میانگین همبستگی میان عبارت مقیاس برابر با ۰/۲۸ و بیانگر پایایی مطلوب برای مقیاس است، بررسی ویژگی‌های روان‌سنجی مجدد مقیاس در گروه‌های مختلف (برای نمونه، بیماران دارای دیابت، فشارخون و سرطان) و با تعداد نمونه بالاتر برای دستیابی به میزان آلفای مطلوب توصیه می‌شود.

اغلب درمان‌های دوقطبی برای برطرف کردن مرحله حاد اختلال هستند. گرچه استفاده از دارو، به‌خصوص در درمان مرحله حاد، مزایای درمانی قابل توجهی به وجود می‌آورد، درصد عمده‌ای از بیماران دارای اختلال دوقطبی، با وجود استفاده از تثبیت‌کننده‌های خلقی، هنوز عود بیماری را تجربه می‌کنند. پایبندی دارویی پایین، وجود علائم خرده‌نشانه افسردگی و مانیا، مهارت‌های مقابله‌ای ضعیف در پاسخ به علائم اولیه و هشداردهنده و آشفتگی در خواب و روال‌های روزمره خطر عود را بالایی برد؛ همان‌طور که در مقدمه ذکر شد، انواع مختلف درمان‌های روان‌شناختی نیز برای اختلال وجود دارند. گرچه تاکنون ثابت نشده کدام نوع درمان، بهترین و کاراترین است، استفاده از هریک از این درمان‌ها می‌تواند راهی برای بهبود بیماری باشد. گرچه تمام این درمان‌ها نقاط مشترکی دارند. بیمارانی که برای انطباق با بیماری، پایبندی به برنامه دارویی، شناسایی و مدیریت علائم اولیه

8. McElroy, S.L., Atshuler, L.L., Suppes, T., Keck, P.E., Frye, M.A., Denicoff, K.D., Nolen, W.A., Kupka, R.W., Leverich, G.S., Rochussen, J.R., Rush, A.J., Post, R.M. (2001). Axis I Psychiatric Comorbidity and Its Relationship to Historical Illness Variables in 288 Patients with Bipolar Disorder. *Am. J. Psychiatry*. 159:420–426.
9. Frank, E. (2005). *Treating Bipolar Disorder: A Clinician's Guide to Interpersonal and Social Rhythm Therapy*. New York: Guilford Press.
10. Miklowitz, D., Goldstein, M. (1997). *Bipolar Disorder: A Family-Focused Treatment Approach*. New York: Guilford Press.
11. Colom, F., Vieta, E., Martinez-Aran, A., Reinares, M., Goikolea, J.M., Benabarre, A., Torrent, C., Comes, M., Corbella, B., Parramon, G., Corominas, J. (2003). A Randomized Trial on the Efficacy of Group Psychoeducation in the Prophylaxis of Recurrences in Bipolar Patients Whose Disease Is in Remission. *Arch. Gen. Psychiatry*. 60:402–407.
12. Colom, F., Vieta, E. (2006). *Psychoeducation Manual for Bipolar Disorder*. Cambridge University Press.
13. Lam, D., Jones, S.H., Hayward, P., Bright, J.A. (1999). *Cognitive Therapy for Bipolar Disorder, A therapist's Guide to Concepts, Methods and Practice*. London: John Wiley & Sons.
14. Otto, M.W., Reilly-Harrington, N., Sachs, G.S. (2003). Psychoeducational and Cognitive-Behavioral Strategies in the Management of Bipolar Disorder. *Journal of Affective Disorders*. 73:171–181.
15. Keck, PE, McElory, SL, Strakowski, SM, et al. (1997). Compliance with Maintenance Treatment in Bipolar Disorder. *Psychopharmacol Bull*. 33(1):87-91.
16. Miklowitz, D.J., (2008). Adjunctive Psychotherapy for Bipolar Disorder: State of the Evidence. *Am. J. Psychiatry*. 165(11):1408–1419.

سخن آخر اینکه نتایج به دست آمده بیش از اینکه قطعی باشند، امیدبخش هستند و ضرورت درمان‌های روان‌شناختی برای اختلال‌های روانی مزمن از جمله اختلال دوقطبی را تبیین می‌کنند.

#### منابع

1. Mendlewicz, J., Souery, D., Rivelli, S.K. (1999). Short-term and Long-term Treatment for Bipolar Patients: Beyond the Guidelines. *Journal of Affective Disorders*. 55:79–85.
2. Goodwin, FK., Bruce, F., Simon, G., Hunkeler, E., Lee, J., Revicki, D. (2003). Suicide Risk in Bipolar Disorder during Treatment with Lithium and Divalproex. *J Am Med Assoc*. 290:1467–1473.
3. Murray. CJL, Lopez. AD. (1996). *The Global Burden of Disease*. The World Health Organization. Cambridge (MA): Harvard University Press.
4. Gitlin, M.J., Swendsen, J., Heller, T.L., Hammen, C., (1995). Relapse and Impairment in Bipolar Disorder. *Am. J. Psychiatry*. 152:1635–1640.
5. Fialko, L., Garety, P.A., Kuipers, E., Dunn, G., Bebbington, P.E., Fowler, D., Freeman, D. (2008). A Large-Scale Validation Study of the Medication Adherence Rating Scale (MARS). *Schizophrenia Research*. 100:53–59.
6. Marangell, L.B. (2004). The Importance of Subsyndromal Symptoms in bipolar Disorder. *J Clin Psychiatry*. 65 (suppl:10):24-27.
7. Perlis, R.H., Ostacher, M.J., Patel, J.K., Marangell, L.B., Zhang, H., Wisniewski, S.R. (2006). Predictors of Recurrence in Bipolar Disorder: Primary Outcomes from the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder (STEP-BD). *American Journal of Psychiatry*. 163(2):217–224.

26. Mohammadi, M.R., Ghanizadeh, A., Davidian, H., Noorbala, A.A., Malekafzali, H., Naghavi, H.R., Pouretamad, H.R., Bagheri Yazdi, S.A., Rahgozar, M., Alaghebandrad, J., Amini, H., Razzaghi, E.M., Mesgarpour, B., Mohammadi, M., Ghaemi, S.N. (2006). Prevalence of Mood Disorders in Iran. *Iran J Psychiatry*. 1:59-64.
۲۷. علاقبندراد، جلال، اکرم ارسلانی و جواد محمودی قرایی (۱۳۸۴): «عملکرد تحصیلی نوجوانان مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک و تأثیر همبودی سایر اختلال‌های روان‌پزشکی». *تازه‌های علوم شناختی*، سال هفتم شماره ۴، صص ۲۲-۲۷.
۲۸. افشار، حمید، نسرین مسایلی، مجید برکتین و فرزانه کیانی (۱۳۸۷): «فراوانی نسبی اختلال‌های طیف دوقطبی در متقاضیان طلاق مراجعه‌کننده به مراکز مشاوره خانواده شهر اصفهان و رابطه آن با برخی از ویژگی‌های جمعیت شناختی». *تحقیقات علوم رفتاری*، دوره ششم، شماره ۱، صص ۴۵-۵۰.
۲۹. پناغی، لیلی، میترا حکیم شوشتری، سیده الهام شرفی و مریم عباسی (۱۳۸۸): «مشکلات رفتاری هیجانی در فرزندان مبتلایان به اختلال دوقطبی و گروه گواه». *مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالینی ایران*، سال پانزدهم شماره ۲، صص ۲۰۱-۲۰۷.
۳۰. امینی، همایون، ونداد شریفی و همکاران (۱۳۸۸): «پیگیری یک ساله بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی بستری شده در بیمارستان روزبه». *مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالینی ایران*، سال پانزدهم شماره ۲، صص ۱۶۸-۱۷۴.
۳۱. شعبانی، امیر، مهرداد افتخار و همکاران (۱۳۸۵): «میزان عود در اختلال دوقطبی نوع یک: پیگیری ۱۷ ماهه بیماران مبتلا به اواین دوره مانیا». *تازه‌های علوم شناختی*، سال هشتم شماره ۳، صص ۳۳-۴۲.
۳۲. قریشی‌زاده، سید محمد علی، فاطمه رنجبر و محمد زکریا پزشکی (۱۳۸۸): «عوامل خطر ساز در عود اختلال دوقطبی یک و ارتباط آن با خصوصیات دموگرافیک». *مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز* ع دوره ۳۱، شماره ۲، صص ۷۷-۸۱.
33. Basco, M.R., Rush, J. (2007). Cognitive Behavioral Therapy for Bipolar Disorder. Second Edition. New York: Guilford Press.
17. Baldessarini, R.J., Perry, R., Pike J. (2008). Factors Associated with Treatment Non-Adherence Among US Bipolar Disorder Patients. *Hum Psychopharmacol*. 23(2):95-105.
18. Russell, Sarah J., Browne, Jan L. (2005). Staying Well with Bipolar Disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*. 39:187-193.
19. Thompson, Katherine N., Conus, Philippe O., Ward, Janine L., Phillips, Lisa J., Koutsogiannis, John, Leicester, Steven, McGorry, Patrick D. (2003). The Initial Prodrome to Bipolar Affective Disorder: Prospective Case Studies. *Journal of Affective Disorders*. 77:79-85.
20. Morriss, R. (2004). The Early Warning Symptom Intervention for Patients with Bipolar Affective Disorder. *Advances in Psychiatric Treatment*. 10:18-26.
21. Alloy, L.B., Abramson, L.Y., Urosevic, S., Walshaw, P.D., Nusslock, R., Neeren, A.M. (2005). The Psychosocial Context of Bipolar Disorder: Environmental, Cognitive, and Developmental Risk Factors. *Clinical Psychology Review*. 25:1043-1075.
22. Watkinz, E. (2003). Combining Cognitive Therapy with Medication in Bipolar Disorder. *Advances in Psychiatric Treatment*. 9:110-116.
23. Zutshi, A., Janardhan, Y.C., Thennarasu, Reddy K., Chandrashekar, C.R. (2006). Comorbidity of Anxiety Disorders in Patients with Remitted Bipolar Disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 256:428-436.
24. Mansell, W., Colom F., Scott J. (2005). The Nature and Treatment of Depression in Bipolar Disorder: A Review and Implications for Future Psychological Investigation. *Clin Psychol Rev*. 25:1076-1100.
25. Patelis-Siotis, Irene. (2001). Cognitive-Behavioral Therapy: Applications for the Management of Bipolar Disorder. *Bipolar Disorders*. 3: 1-10.

44. Morisky DE, Ang A, Krousel-Wood M, Ward H. (2008). Predictive Validity of a Medication Adherence Measure for Hypertension Control. *Journal of Clinical Hypertension*. 10(5):348-354.
45. Zaretsky, A.E., Segal, Z.V., Gemar, M. (1999). Cognitive Therapy for Bipolar Depression: A Pilot Study. *Can. J. Psychiatry*. 44:491-494.
46. Satterfield, J.M. (1999). Adjunctive Cognitive-Behavioral Therapy for Rapid-Cycling Bipolar Disorder: An Empirical Case Study. *Psychiatry*. 62:357-369.
47. Zaretsky, A, Lancee, W, Miller, C, Harris, A, Parikh, S.V. (2008). Is Cognitive-Behavioural Therapy More Effective Than Psychoeducation in Bipolar Disorder? *The Canadian Journal of Psychiatry*. 53:7.
48. Greenhouse, W.J., Meyer, B., Johnson, S.L. (2000). Coping and Medication Adherence in Bipolar Disorder. *Journal of Affective Disorders*. 59:237-241.
49. Zeber, J.E., Copeland, L.A., Good, C.B., Fine, M.J., Bauer, M.S., Kilbourne, A.M. (2008). Therapeutic Alliance Perceptions and Medication Adherence in Patients with Bipolar Disorder. *Journal of Affective Disorders*. 107:53-62.
50. Lam, D., Bright, J., Jones, S., Hayward, P., Schuck, N., Chisholm, D., Sham, P. (2000). Cognitive Therapy for Bipolar Illness-A Pilot Study of Relapse Prevention. *Cognitive Therapy and Research*. 24(5):503-520.
51. Marangell, L.B., Dennehy, E.B., Miyahara, S., Wisniewski, S.R., Bauer, M.S., Rapaport, M.H., Allen, M.H. (2009). The Functional Impact of Subsyndromal Depressive Symptoms in Bipolar Disorder: Data from STEP-BD. *Journal of Affective Disorders*. 114:58-67.
52. Colom, F., Vieta, E. (2004). A Perspective on the Use of Psychoeducation, Cognitive-Behavioral Therapy and Interpersonal Therapy for Bipolar Patients. *Bipolar Disorders*. 6:480-486.
۳۴. امینی، همایون، ونداد شریفی و همکاران (۱۳۸۶)؛ «روایی نسخه فارسی مصاحبه ساختاریافته تشخیصی برای اختلال‌های محور I در (SCID-I)»، **فصلنامه پایش**، سال هفتم شماره ۱، صص ۴۹-۵۷.
35. Young, R.C., Biggs, J.T., Ziegler, V.E., Meyer, D.A. (1978). A Rating Scale for Mania: Reliability, Validity and Sensitivity. *Brit. J. Psychiat.* 133:429-35.
۳۶. برکتین، مجید، ماهگل توکلی، حسین مولوی، محسن معروفی و مهرداد صالحی (۱۳۸۶)؛ «هنجاریابی، اعتبار و روایی مقیاس سنجش مانیای یانگ»، **مجله روان‌شناسی**، سال یازدهم شماره ۲، صص ۱۵۰-۱۶۶.
37. Hamilton, M. (1960). A Rating Scale for Depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 23:56-62.
38. Bagby, R.M., Ryder, A.G., Schuller, D.R., Marshall, M.B. (2004). The Hamilton Depression Rating Scale: Has the Gold Standard Become a Lead Weight? *Am J Psychiatry*. 161:2163-2177.
۳۹. فتی، لادن (۱۳۷۲)؛ **مقایسه کارایی رویارویی توأم با جلوگیری از پاسخ، کلومیپرامین و ترکیب این دو روش در درمان اختلال وسواسی جبری**، پایان‌نامه کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی، انستیتو روان‌پزشکی تهران.
۴۰. غرابی، بنفشه (۱۳۷۲)؛ **بررسی پاره‌ای از الگوهای شناختی در بیماران مبتلا به همبودی اضطراب و افسردگی**، پایان‌نامه کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی، انستیتو روان‌پزشکی تهران.
41. Hamilton, M. (1959). Assessment of Anxiety States by Rating. *British Journal of Medical Psychology*, 32:50-55.
۴۲. دادفر، محبوبه، جعفر بولهری، سید کاظم ملکوتی و سید اکبر بیان‌زاده (۱۳۸۰)؛ «بررسی شیوع نشانه‌های اختلال وسواسی جبری»، **فصلنامه اندیشه و رفتار**، سال هفتم شماره ۱ و ۲.
۴۳. عباسی باویل، ژاله (۱۳۷۹)؛ **مقایسه اثربخشی گروه درمانی شناختی- رفتاری و دارودرمانی در درمان اختلال اضطراب منتشر**، پایان‌نامه کارشناسی ارشد رشته روان‌شناسی بالینی، انستیتو روان‌پزشکی تهران.

55. Perry, A., Tarrier, N., Morriss, R., McCarthy, E., Limb, K. (1999). Randomised Controlled Trial of Efficacy of Teaching Patients with Bipolar Disorder to Identify Early Symptoms of Relapse and Obtain Treatment. *Br. Med. J.* 318:149– 153.
56. Scott, J., Garland, A., Moorehead, S. (2001). A pilot study of cognitive therapy in bipolar disorders. *Psychol. Med.* 31:459– 467.
53. Kauer-Sant'Anna, M, Frey, B.N., Andreatza, A.C., Ceresér, K.M., Gazalle, F.K., Tramontina, J., Correa da Costa, S., Santin, A., Kapczinski, F. (2007). Anxiety Comorbidity and Quality of Life in Bipolar Disorder Patients. *The Canadian Journal of Psychiatry.* 52(3):175-181.
54. Lee, J., Dunner, D. (2008). The Effect of Anxiety Disorder Comorbidity on Treatment Resistant Bipolar Disorders. *Depression and Anxiety.* 25:91–97.