

Recovery from Bipolar I Disorder Based on Sleep Disturbance and Mania-Related Memory Bias: The Mediating Role of Working Memory

Anbari-Meybodi, N., Basharpour, *S., Narimani, M.

Abstract

Introduction: Bipolar I disorder is the most severe and common subtype of bipolar disorder. A study of how the symptoms of this disorder affect the recovery process can be used in the treatment and prevention of recurrence. So, the aim of this study was causal modeling of recovery from bipolar disorder based on sleep disturbance and mania-related memory bias, with the mediating role of working memory.

Method: The current research is of a descriptive-correlation type, which was carried out in the form of structural equation modeling. This cross-sectional study was performed by the convenience sampling method on 126 patients with bipolar I disorder in the manic phase who were referred to psychiatric offices. Sample subjects were reassessed for mania severity 30 days after completing the questionnaires and initial assessment. The questionnaires used included a researcher-made questionnaire, The Clinical Global Impressions Scale for Bipolar Disorder, The Young Mania Rating Scale, The Pittsburgh sleep quality index, The Emotional Auditory Verbal Learning Test and The Daneman & Carpenter working memory Test. Finally, Data was analyzed using structural equation modeling and Smartpls-3 software.

Results: The results showed that sleep disturbances and working memory are effective factors in recovery from the disorder ($t < 1.96$ and $P < 0.05$), but mania-related memory bias does not affect recovery from the disorder ($1.96 > t$ and $P > 0.05$).

Conclusion: Based on the results of the research, it can be used to improve bipolar I disorder by planning to improve sleep disturbance and mania-related memory bias. In this way, sleep disturbances can directly or indirectly (by affecting working memory) and mania-related memory bias can also affect the recovery from bipolar I disorder by affecting working memory.

Keywords: bipolar I disorder, sleep disturbance, mania-related memory bias, working memory.

بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک بر اساس آشفتگی خواب و سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا: نقش میانجی حافظه کاری

نگین انباری میبدی^۱، سجاد بشرپور^۲، محمد نریمانی^۳

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۰/۲۷ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۱۲/۲۰

چکیده

مقدمه: اختلال دوقطبی نوع یک شدیدترین و شایع‌ترین زیرگروه اختلال دوقطبی است. مطالعه بر چگونگی تأثیر علائم این اختلال بر روند بهبودی، می‌تواند در زمینه‌ی درمان و جلوگیری از عود به کار رود. بدین منظور هدف پژوهش حاضر مدل‌یابی علی بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک بر اساس آشفتگی خواب و سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا، با نقش میانجی حافظه کاری می‌باشد.

روش: پژوهش حاضر از نوع توصیفی - همبستگی است که در قالب مدل‌یابی معادلات ساختاری انجام گرفته است. این مطالعه‌ی مقطعی با روش نمونه‌گیری در دسترس روی ۱۲۶ بیمار مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک در فاز شیدایی که به مطب‌های روان‌پزشکی مراجعه کرده بودند، انجام شد. افراد نمونه ۳۰ روز پس از پر کردن پرسشنامه‌ها و سنجش اولیه، مورد سنجش مجدد شدت مانیا قرار گرفتند. پرسشنامه‌های مورد استفاده شامل پرسشنامه محقق ساخته، مقیاس برداشت کلی بالینی برای اختلال دوقطبی، مقیاس درجه‌بندی مانیای یانگ، شاخص کیفیت خواب پیتزبورگ، آزمون یادگیری کلامی شنیداری هیجانی و آزمون حافظه کاری دانمن و کارپنتر بود. در نهایت داده‌ها با مدل معادلات ساختاری و با نرم‌افزار Smartpls-3 تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که عوامل آشفتگی خواب و حافظه کاری از عوامل مؤثر بر بهبودی از اختلال هستند ($t > 1.96$ و $P < 0.05$)، ولی سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا بر بهبودی از اختلال تأثیرگذار نیست ($t < 1.96$ و $P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: مبتنی بر نتایج پژوهش می‌توان با برنامه‌ریزی در خصوص بهبود آشفتگی خواب و سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا برای بهبود از اختلال دوقطبی نوع یک استفاده کرد. بدین صورت که آشفتگی خواب به صورت مستقیم و غیر مستقیم (از طریق تأثیر بر حافظه‌ی کاری)، و سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا نیز از طریق تأثیر بر حافظه کاری می‌توانند بر بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک تأثیرگذار باشند.

واژه‌های کلیدی: اختلال دوقطبی نوع یک، آشفتگی خواب، سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا، حافظه کاری.

۱. دانشجوی دکتری روانشناسی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

Basharpour_Sajjad@uma.ac.ir

۲. نویسنده مسئول: استاد، گروه روانشناسی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

۳. استاد، گروه روانشناسی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

مقدمه

طی سال‌های گذشته شیوع اختلال دوقطبی افزایش یافته (۱) و حدود ۱ الی ۵ درصد جمعیت عمومی به آن مبتلا می‌شوند (۲). نسبت به سایر زیرگروه‌های اختلال دوقطبی، اختلال دوقطبی نوع یک شدیدترین است (۳)، و شیوع بالاتری دارد (۴). اختلال دوقطبی نوع یک، شامل تجربه‌ی حداقل یک دوره‌ی مانیک است که اغلب با افسردگی همراه است (۵). یکی از علائم شایع در اختلال دوقطبی نوع یک، آشفتگی خواب^۱ است. به طوری که آشفتگی خواب، شایع‌ترین پیش‌نشانه در مانیا و ششمین پیش‌نشانه در افسردگی دوقطبی به حساب می‌آید (۶). در زمینه‌ی مشکلات خواب در اپیزودهای خلقی، یافته‌های متناقضی وجود دارد. برای مثال گرچه بعضی از پژوهش‌ها نشان می‌دهند که آشفتگی خواب در دوقطبی نوع یک بیشتر به صورت بی‌خوابی^۲ نمایان می‌شود (۷)، بعضی دیگر نشان دهنده‌ی پرخوابی^۳ در این اختلال است (۸). به علاوه گرچه بعضی از پژوهش‌ها مدت زمان خواب کوتاه‌تر در اختلال دوقطبی نوع یک را توسط دوره‌های مانیا توجیه می‌کنند (۹، ۱۰)، تحقیقاتی نیز وجود دارد که آن را بیشتر تحت تأثیر علائم افسردگی می‌دانند (۱۱). همچنین گرچه بعضی از پژوهش‌ها نشان می‌دهند که با شروع دوره‌ی مانیا یا هیپومانیا تعداد قابل توجهی از بیماران دچار بی‌خوابی می‌شوند (۹ و ۱۰ و ۱۱)، پژوهش‌های دیگر نشان دهنده‌ی بیدار شدن مکرر در خواب (۱۲)، تنوع بیشتر در خواب (۱۳)، و تشابه اختلال خواب با افسردگی یک قطبی در بیماران مانیک است (۱۴). پیشینه‌ی پژوهشی نشان می‌دهد اختلال در تنظیم خواب/فعالیت یک عامل قابل قبول برای عود اختلال دوقطبی است (۱۵). هاروی و همکارانش طی یک پژوهش، یک درمان شناختی - رفتاری خاص برای بی‌خوابی اختلال دوقطبی ایجاد کردند و دریافتند که این مداخله باعث کاهش نرخ کلی عود اپیزود خلقی، و به‌خصوص دوره‌های مانیا و هیپومانیا، می‌شود، و از این رو گروه آزمایشی نسبت به گروه کنترل کاهش طول مدت اختلال را نشان دادند (۱۶). پژوهش هاروی و همکارانش نشان داد بهبود الگوی خواب در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی، نقش بسزایی در بهبود این اختلال دارد.

یکی دیگر از علائم اختلال دوقطبی سوگیری حافظه‌ای^۴ است (۱۷). پژوهش‌ها نشان می‌دهند حافظه می‌تواند تحت تأثیر مسیرهای پردازش هیجانی ناشی شده از خلق قرار گیرد (۱۸). منظور از سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا، بخشی از سبک شناختی مانیا است (۱۹)، که به صورت نقص انتخابی در یادآوری جزئیات وقایع اپیزودیک در طول دوره‌ی مانیا عمل می‌کند (۲۰) و باعث افزایش واکنش، یا حساسیت به محرک‌های خاص می‌شود (۱۹). به عبارتی رفتارها و احساسات بیمار می‌تواند تحت تأثیر حافظه‌ی بیمار قرار گیرند (۲۱)، و به این صورت سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا، طرحواره‌های مربوط به شیدایی را برجسته و فعال می‌کند (۱۹) و از این رو باعث عود بیماری می‌شود (۱۹، ۲۲). یکی دیگر از علائم اختلال دوقطبی نوع یک نقص در حافظه‌ی کاری^۵ است (۲۳، ۲۴)، که یک نقص پایدار در اختلال دوقطبی است و در تمام مراحل این اختلال (۲۵)، و حتی پس از بهبود دوره‌های مانیا دیده می‌شود (۲۶). حافظه‌ی کاری با نگهداشتن و به‌کارگیری اطلاعات آنلاین و دستکاری اطلاعات به‌دست آمده، امکان تعامل با موضوع در غیاب نشانه‌های بیرونی را فراهم می‌کند (۲۷). طبق مدل بدلی، عواطف در پردازش اطلاعات حافظه‌ی کاری نقش به‌سزایی دارند. به این صورت که مؤلفه‌ی کشف‌کننده‌ی لذت، مؤلفه‌ی جدیدی که به این مدل اضافه شده، در واقع ارزش خنثی دارد و بر اساس اطلاعات حافظه‌ی کاری می‌تواند بین ارزش مثبت یا منفی تغییر کند. بر این اساس ارگانسمی که به دنبال کشف لذت است طبق اطلاعات ذخیره شده در حافظه‌ی کاری، اهداف را در جهت کسب لذت پیگیری می‌کند (۲۸). قضاوت در مورد لذت‌بخش بودن محرک‌ها می‌تواند تحت تأثیر خلق قرار گیرد (۲۹). از این رو می‌توان نتیجه‌گیری کرد که بین حالات عاطفی و حافظه‌ی کاری رابطه وجود دارد (۳۰). اپیزودهای خلقی اختلال دوقطبی در نتیجه‌ی تنظیم نادرست محرک‌های لذت‌بخش ایجاد می‌شود (۳۱). به طوری که حافظه‌ی بیش از حد فعال در بیماران مانیک (۳۲، ۳۳)، می‌تواند منجر به دشواری در نگهداری و سازماندهی فعالیت معطوف به هدف (۳۲) و در نتیجه رفتارهای تکانشی شود (۳۴). همچنین پیشینه‌ی

4. Memory bias
5. working memory
6. hedonic detector

1. Sleep disturbance
2. insomnia
3. hypersomnia

آزمودنی‌ها: جامعه آماری این پژوهش را افراد مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک که در بازه زمانی مهر سال ۱۳۹۹ تا اردیبهشت سال ۱۴۰۰ به کلینیک‌های روان‌پزشکی استان یزد مراجعه کرده‌اند تشکیل می‌دهند. طبق پیشنهاد کلاین، برای مطالعات معادلات ساختاری برای هر متغیر قابل مشاهده حداقل ۱۰ نمونه لازم است (۴۲). بر این اساس، ۱۲۶ نفر بیمار مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک به روش نمونه‌گیری در دسترس، با ملاک‌های ورود زیر انتخاب شدند:

۱. توسط روان‌پزشک تشخیص اختلال دوقطبی نوع یک گرفته باشد.
 ۲. در زمان اجرای پژوهش در پرسشنامه‌ی مانیای یانگ در سطح ۲ به بالای فاز مانیا باشد.
 ۳. در زمان اجرای پژوهش و قبل از آن تحت درمان‌های روانشناختی نبوده باشد.
- ملاک خروج از نمونه نیز عدم همکاری لازم آزمودنی‌ها در اجرای اولیه پژوهش و نقص در پر کردن پرسشنامه همچنین عدم همکاری در ارزیابی پس از ۳۰ روز می‌باشد. لازم به ذکر است به جز تشخیص توسط روان‌پزشک، سایر ملاک‌های ورود به نمونه و خروج از نمونه توسط مجری پژوهش بررسی شد.

ابزار

۱. پرسشنامه محقق ساخته: این پرسشنامه حاوی ۱۴ سؤال پیرامون اطلاعاتی در خصوص عوامل دموگرافیک (جنسیت، سن، میزان تحصیلات، قومیت و مذهب)، عوامل روانی - اجتماعی (منظومه‌ی خانواده، سابقه مثبت خانوادگی اختلال دوقطبی، وجود استرس‌های شدید اخیر و وضعیت اشتغال) و عوامل بالینی مرتبط با تشخیص (تعداد اپیزودهای قبلی، تعداد موارد بستری، طول مدت بیماری، میزان پذیرش درمان، سابقه اقدام به خودکشی) است.
۲. مقیاس برداشت کلی بالینی برای اختلال دوقطبی^۱ (CGI-BP): این مقیاس که در سال ۱۹۹۷ توسط اسپیرینگ و همکارانش ساخته شد، برای ارزیابی شدت بیماری و تغییرات کلی در بیماران دوقطبی تنظیم شده است، و امکان ارزیابی جداگانه هر مرحله از بیماری (یعنی شیدایی،

پژوهشی نشان می‌دهد نقص در حافظه‌ی کاری می‌تواند منجر به اختلال در مهار رفتاری شود. به این صورت که بیمار مانیک ممکن است استراتژی‌های نامطلوب به کار برده را مرتباً تکرار کند (۳۵). بنابراین نقص در عملکرد اجرایی (۳۶، ۳۷) از جمله رفتار تکانشی در شیدایی را می‌توان به نقص در حافظه‌ی کاری نسبت داد (۳۸). پیشینه‌ی پژوهشی نشان می‌دهد آشفتگی خواب در اختلال دوقطبی، یک عامل خطر برای حافظه‌ی کاری است. به طوری که افزایش بی‌خوابی و تنوع کل زمان خواب در این بیماران، باعث مختل شدن حافظه‌ی کاری می‌شود (۳۹). همچنین پیشینه‌ی پژوهشی نشان می‌دهد بیماران مانیک، در آزمون سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا حافظه‌ی کلامی بالاتری نسبت به کلماتی که نسبت به آن‌ها سوگیری دارند، نشان می‌دهند (۴۰).

چنانچه گفته شد، اختلال دوقطبی نوع یک نسبت به سایر زیرگروه‌های اختلال دوقطبی، شدیدترین است (۳)، و شیوع بالاتری دارد (۴). با توجه به تأثیرات منفی که این اختلال بر بیماران و خانواده‌ی آن‌ها تحمیل می‌کند (۴۱)، اهمیت پژوهش در این حیطة مشخص می‌شود. بهبود علائم این اختلال می‌تواند روند بهبود بیماری را تسریع کند و مانع عود مجدد گردد. افزایش دانش در جهت چگونگی تأثیر این علائم بر اختلال دوقطبی نوع یک، می‌تواند در جهت برنامه‌ریزی برای درمان و جلوگیری از عود این اختلال به کار رود. با این حال پیشینه‌ی پژوهشی نشان دهنده‌ی نقص دانش در این زمینه است. به طوری که چنانچه در بالا گفته شد بعضی از پژوهش‌ها نتایج متناقضی را نشان می‌دهند. همچنین پژوهشی که تأثیر همزمان آشفتگی خواب و سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا را با نقش میانجی حافظه‌ی کاری بر بهبود از اختلال دوقطبی بسنجد، یافت نشد. بدین منظور پژوهش حاضر با هدف مدل‌یابی علی بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک بر اساس آشفتگی خواب و سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا با نقش میانجی حافظه‌ی کاری انجام شد.

روش

طرح پژوهش: پژوهش حاضر از نوع توصیفی - همبستگی است و در قالب مدل‌یابی معادلات ساختاری انجام شده است.

1. Clinical Global Impressions Scale for Bipolar Disorder

می‌کند. این شاخص یک ابزار خودسنجی است و در مقیاس لیکرت از نمره‌ی صفر (کمترین شدت) تا ۳ (بیشترین شدت) نمره‌گذاری می‌شود. کیفیت خواب کلی از جمع نمرات بدست می‌آید. نمره‌ی کلی ≤ 5 به عنوان اختلال خواب تفسیر می‌شود. پایایی این مقیاس $0/83$ و اعتبار آن $89/6$ برآورد شده است (۴۶).

۵. آزمون یادگیری کلامی شنیداری هیجانی^{۱۱} (EMO-AVLT): برای سنجش سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا از EMO-AVLT استفاده شده است، که در سال ۲۰۱۱ توسط لکس و همکاران ساخته شد. این آزمون برای سنجش پردازش احساسی در بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی (۴۷)، و همچنین افراد در معرض اختلالات خلقی (۴۰) کاربرد دارد. این آزمون شامل ۳ لیست از کلمات است. در ابتدا لیست A شامل ۲۱ کلمه (۷ کلمه‌ی مرتبط با مانیا مثل اعتماد به نفس^{۱۲}، ۷ کلمه‌ی مرتبط با افسردگی مثل غم انگیز^{۱۳} و ۷ کلمه‌ی خنثی مثل جامد^{۱۴})، ۵ بار برای شرکت کنندگان خوانده می‌شود. ترتیب خواندن کلمات در هر بار خواندن برای هر شرکت‌کننده ثابت است. پس از هر بار خواندن از شرکت‌کننده خواسته می‌شود کلمات را فراخوانی آزاد^{۱۵} کنند. یادگیری^{۱۶} کلامی از مجموع تعداد کلمات یادآوری شده در طول آزمایشات ۱-۵ بدست می‌آید. سپس لیست B شامل ۲۱ کلمه که مرتبط با خلق‌وخو نیست، به عنوان لیست تداخل کننده، برای شرکت‌کنندگان خوانده می‌شود، و به دنبال آن از شرکت‌کنندگان خواسته می‌شود کلمات این لیست را فراخوانی آزاد کنند. پس از آن، از شرکت‌کنندگان خواسته می‌شود کلمات لیست A را بدون اجرای مجدد آن، یادآوری^{۱۷} کنند. پس از یک فاصله‌ی زمانی ۲۰ دقیقه‌ای، لیست سوم، شامل کلمات لیست A و B و همچنین ۲۰ کلمه‌ی متفاوت ارائه می‌شود. در این مرحله شرکت‌کنندگان باید کلمات لیست A را شناسایی^{۱۸} کنند. اجرای این آزمون تقریباً ۴۰ دقیقه طول می‌کشد. لازم

افسردگی و بیماری کلی دوقطبی) را فراهم می‌سازد. همچنین از این مقیاس می‌توان در جهت ارزیابی اثرات مستقیم و پیشگیری کننده‌ی درمان نیز استفاده کرد. مزیت استفاده از این مقیاس جهانی این است که به متخصص امکان در نظر گرفتن تمام جنبه‌های وضعیت روانی و رفتاری در یک سیستم نمره‌دهی جهانی را می‌دهد (۴۳). برای استفاده از این مقیاس، ارزیاب باید بر اساس اطلاعاتی که از بیمار می‌گیرد به ۶ بخش مجزای این مقیاس بر پایه‌ی برداشتی که از بیماری دارد پاسخ دهد.

۳. مقیاس درجه‌بندی مانیای یانگ^۱ (YMRS): این مقیاس که در سال ۱۹۷۸ توسط یانگ، برای اندازه‌گیری شدت علائم مانیا طراحی شد، شامل ۱۱ آیتم است و با توجه به وضعیت بیمار، توسط متخصص بالینی در مقیاس لیکرت از صفر (عادی) تا چهار (خیلی غیر عادی) درجه‌بندی می‌شود. پایایی این آزمون در دامنه‌ی $0/41$ تا $0/85$ و اعتبار آن در مقایسه با آزمون درجه‌بندی کلی مانیا $0/88$ و در مقایسه با آزمون مانیای پاترسون $0/89$ برآورد شده است (۴۴). در نمونه بیماران ایرانی، روایی همزمان آن از طریق همبستگی با مصاحبه تشخیصی بین‌المللی جامع $0/87$ و ضریب آلفای کرونباخ آن برای گروه بیمار $0/72$ برآورد شده است (۴۵).

۴. شاخص کیفیت خواب پیتزبورگ^۲ (PSQI): در این پژوهش برای سنجش کیفیت خواب^۳، از شاخص کیفیت خواب پیتزبورگ استفاده شده است که در سال ۱۹۸۹ توسط بویسه و همکارانش ساخته شد. این شاخص، شامل ۱۸ سؤال است و الگوی خواب را طی یک ماه اخیر در ۷ حوزه‌ی کیفیت ذهنی خواب^۴، تاخیر در خواب^۵ (فاصله‌ی زمانی بین زمان به رختخواب رفتن و زمان خواب)، طول مدت خواب^۶، کفایت عادات خواب^۷ (نسبت خواب واقعی به مدت زمانی که فرد در رختخواب به سر می‌برد)، اختلالات خواب^۸، استفاده از داروهای خواب‌آور^۹، و اختلال در عملکرد روزانه^{۱۰} ارزیابی

11. Emotional Auditory Verbal Learning Test
12. Self-confident
13. sad
14. solid
15. Free recall
16. learning
17. recall
18. recognition

1. Young Mania Rating Scale
2. pittsburgh sleep quality index
3. sleep quality
4. subjective sleep quality
5. sleep latency
6. sleep duration
7. habitual sleep efficiency
8. sleep disturbances
9. use of sleeping medication
10. daytime dysfunction

انتخاب شدند و پس از دادن آگاهی در مورد هدف پژوهش و نحوه‌ی اجرا، اصل رازداری، حق انتخاب برای همکاری و حق انصراف در هر مرحله از پژوهش و در نهایت کسب اجازه از آن‌ها، پرسشنامه‌ها اجرا شد. برای سنجش بهبود از مانیا، ۳۰ روز پس از اجرای اولیه‌ی پرسشنامه‌ها، مجدداً پرسشنامه‌ی مانیای یانگ و مقیاس برداشت کلی بالینی برای اختلال دوقطبی روی افراد نمونه اجرا شد. تعداد افراد نمونه در ابتدا شامل ۱۶۰ نفر بود، که تعداد ۳۴ نفر آن‌ها در سنجش پس از ۳۰ روز همکاری نکردند و از پژوهش حذف شدند. برای هر آزمودنی به طور میانگین ۲ ساعت زمان برای کسب اطلاعات و اجرای آزمون‌ها صرف شد. در نهایت با استفاده از نرم‌افزار 3-smart pls داده‌ها تحلیل شدند.

یافته‌ها

نمونه این پژوهش شامل ۴۲ نفر مرد (۳۳/۳۳ درصد) و ۸۴ نفر زن (۶۶/۶۷ درصد) هستند. افراد نمونه در بازه‌ی سنی ۱۴ تا ۴۸ سال قرار دارند و از نظر میزان تحصیلات ۶/۳۵ درصد زیر دیپلم، ۴۴/۴۴ درصد دیپلم، ۷/۹۴ درصد فوق دیپلم، ۳۰/۱۶ درصد لیسانس، ۹/۵۲ درصد فوق لیسانس و ۱/۵۹ درصد دارای مدرک دکتری می‌باشند. ۳۴/۱۳ درصد افراد نمونه سابقه بستری، ۶۷/۴۶ درصد سابقه خودکشی و ۲۹/۳۶ درصد سابقه اختلال دوقطبی در خانواده را دارند. به همین ترتیب حدود ۶۳/۴۹ درصد مبتلا به مانیا از نوع سرخوش و ۳۶/۵۱ درصد از نوع بد خلق هستند.

ارزیابی مدل اندازه‌گیری: هدف از ارزیابی مدل اندازه‌گیری بررسی پایایی و روایی اندازه‌های سازه است، تا شواهدی مبنی بر گنجاندن آن‌ها در مسیر ارائه شود (۵۱). در این پژوهش ابتدا روایی سازه مورد بررسی قرار گرفت تا مشخص شود گویه‌های انتخاب شده برای اندازه‌گیری متغیرهای مورد نظر خود از دقت لازم برخوردار هستند. نتایج نشان داد همگی گویه‌ها دارای آماره t بزرگتر از مقدار ۱/۹۶ و سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ بودند. پس هیچ کدام از گویه‌ها از مدل حذف نمی‌شوند.

سپس جهت سنجش هماهنگی درونی یا میزان پایایی، از پایایی مرکب^۱ (CR) و ضریب دلپون - گلدشتاین^۲ (ρ_A) استفاده شد. همچنین جهت سنجش روایی همگرا و روایی

به ذکر است در این آزمون برای حذف تأثیر حافظه‌ی عمومی، و صرفاً سنجش سوگیری حافظه‌ای، در هر سه نمره‌ی یادگیری، یادآوری و شناسایی کلمات خنثی از کلمات مربوط به شیدایی و افسردگی کم می‌شوند (۴۷). در این پژوهش برای سنجش سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا، سه نمره‌ی یادگیری، یادآوری و شناسایی برای کلمات مرتبط با مانیا محاسبه شدند. سازگاری درونی و پایایی آزمون - باز آزمون این ابزار به ترتیب ۰/۹۶ و ۰/۷۹ برآورد شده است (۴۸).

۶. آزمون حافظه‌ی کاری دانیمن و کارپنتر: برای سنجش حافظه‌ی کاری از آزمون حافظه‌ی کاری دانیمن و کارپنتر، که در سال ۱۹۸۰ ساخته شد، استفاده شده است. این آزمون شامل ۲۷ جمله است که از ۶ بخش، از ۲ جمله‌ای تا ۷ جمله‌ای، تشکیل شده است. این آزمون دو مؤلفه‌ی حافظه‌ی کاری، یعنی اندوزش و پردازش را به صورت همزمان اندازه‌گیری می‌کند. روش اجرا به این صورت است که جملات مختلف این آزمون برای آزمودنی خوانده می‌شود و از او خواسته می‌شود دو کار را انجام دهد: (۱) تشخیص دهد آیا جملات از نظر معنایی درست هستند یا نه (۲) آخرین کلمه‌ی هر جمله را یادداشت کند. قسمت اول پردازش و قسمت دوم اندوزش را اندازه‌گیری می‌کند. نمره‌گذاری به این صورت است که به هر پاسخ درست یک نمره تعلق می‌گیرد. برای به‌دست‌آوردن نمره‌ی کلی آزمودنی در هر قسمت اندوزش و پردازش، حاصل جمع نمرات پاسخ‌های درست بر ۲۷ تقسیم و سپس در ۱۰ ضرب می‌شود. نمره‌ی کلی آزمودنی در حافظه‌ی کاری، از میانگین نمرات در بخش اندوزش و پردازش به دست می‌آید (۴۹). بین این آزمون و آزمون رایانه‌ای شاخص پردازش اطلاعات که یک آزمون برای اندازه‌گیری ظرفیت حافظه‌ی کاری است، ضریب همبستگی ۰/۸۸ گزارش شده است. این ضریب همبستگی قابل قبول نشان‌دهنده‌ی اعتبار این آزمون است (۵۰).

روند اجرای پژوهش: روش گردآوری داده‌ها به این شیوه بود که در ابتدا چند مطب روان‌پزشکی استان یزد به صورت غیرتصادفی و بر اساس تعداد بیماران مراجعه‌کننده انتخاب شدند. سپس بیمارانی که از مهر ماه سال ۱۳۹۹ الی اردیبهشت ماه سال ۱۴۰۰ به این کلینیک‌ها مراجعه کردند، و ملاک‌های ورود به نمونه را داشتند، به صورت غیرتصادفی

1. Composite reliability
2. Dillion-Goldstein's rho

چنانچه ذکر شد، برای ارزیابی روایی واگرا HTMT ارائه شد. در جدول ۲ مقادیر شاخص HTMT مشخص شده است که همه مقادیر کمتر از ۰/۹ می‌باشد. بنابراین روایی واگرای مدل تأیید می‌شود.

جدول (۱) شاخص‌های برازش بخش اندازه‌گیری الگو

متغیر	ρA	CR	AVE
آشفته‌گی خواب	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰
بهبودی از اختلال	۰/۹۴۱	۰/۹۶۶	۰/۹۳۵
حافظه کاری	۰/۹۳۳	۰/۹۰۰	۰/۸۱۸
سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا	۰/۷۸۴	۰/۸۶۸	۰/۶۹۰

واگرا نیز به ترتیب از معیار میانگین واریانس استخراج شده (AVE) و روایی واگرای یگانه - دوگانه (HTMT) استفاده شد.

مقادیر CR و ρA بالای ۰/۷، نشان از پایداری درونی مناسب برای مدل اندازه‌گیری است. بنابراین پایایی مدل اندازه‌گیری مورد تأیید قرار می‌گیرد. همچنین از آنجا که مقدار AVE برای همه متغیرها از شاخص معیار ۰/۵ بالاتر است، بنابراین روایی همگرا مدل اندازه‌گیری در این آزمون مورد تأیید قرار می‌گیرد (جدول ۱).

جدول (۲) روایی واگرا بر اساس شاخص HTMT

متغیر	آشفته‌گی خواب	بهبودی از اختلال	حافظه کاری	سوگیری حافظه‌ای
آشفته‌گی خواب	-	-	-	-
بهبودی از اختلال	۰/۴۴۴	-	-	-
حافظه کاری	۰/۳۷۷	۰/۴۸۰	-	-
سوگیری حافظه‌ای	۰/۲۳۸	۰/۲۱۶	۰/۳۸۱	-

آمده، در سطح اطمینان ۹۵٪ همه مسیرها بجز مسیر سوگیری حافظه‌ای به بهبودی از اختلال، تأثیر معنادار داشته است. ضریب مسیر نیز میزان تأثیر هر متغیر بر متغیر دیگر را نشان می‌دهد. هر چه میزان این شاخص بیشتر باشد برازش بهتر است.

آزمون مدل درونی (مدل ساختاری): در این پژوهش با استفاده از روش بوت استرپینگ، برای اندازه‌گیری معناداری ضریب مسیر استفاده شد. مقادیر $t > 1/96$ و $P < 0/05$ صحت رابطه بین سازه‌ها در سطح ۹۵ درصد را نشان می‌دهد. لازم به ذکر است مقدار t فقط معناداری رابطه را می‌سنجد و شدت رابطه را نشان نمی‌دهد. چنانچه در جدول ۳

جدول (۳) اثرات مستقیم و غیرمستقیم نقش متغیرهای پژوهش در مدل اصلی

مسیر	ضریب مسیر	خطای استاندارد	آماره t	مقادیر P
آشفته‌گی خواب ← بهبودی از اختلال	-۰/۳۱۳	۰/۰۷۶	۴/۱۴۲	۰/۰۰۱
آشفته‌گی خواب ← حافظه کاری	-۰/۳۰۶	۰/۰۸۹	۳/۴۳۷	۰/۰۰۱
حافظه کاری ← بهبودی از اختلال	۰/۰۳۱۴	۰/۰۷۹	۳/۹۵۹	۰/۰۰۰
سوگیری حافظه‌ای ← بهبودی از اختلال	-۰/۰۲۱	۰/۰۷۸	۰/۲۶۸	۰/۷۸۹
سوگیری حافظه‌ای ← حافظه کاری	-۰/۲۴۲	۰/۰۹۱	۲/۶۷۱	۰/۰۰۸
آشفته‌گی خواب ← حافظه کاری ← بهبودی از اختلال	-۰/۰۹۶	۰/۳۷	۲/۶۱۲	۰/۰۰۹
سوگیری حافظه‌ای ← حافظه کاری ← بهبودی از اختلال	-۰/۰۷۶	۰/۳۰	۲/۵۱۷	۰/۰۱۲

از شاخص نیکویی برازش ریشه‌ی باقیمانده مجذور میانگین^۲ (SRMR)، برای سنجش برازش کلی مدل استفاده شد. R^2 معیاری است که بیانگر میزان تغییرات هر یک از متغیرهای وابسته مدل است که به وسیله متغیرهای مستقل تبیین می‌شود. مقدار R^2 تنها برای متغیرهای درون‌زای مدل

کیفیت مدل و ارزیابی برازش: به منظور بررسی قدرت پیش‌بینی متغیرهای وابسته در مدل از آزمون‌های ضریب تعیین^۱ (R^2) و کیفیت پیش‌بینی کنندگی (Q^2) استفاده شده است. و

2. Square Root Mean Residual

1. coefficient of determination

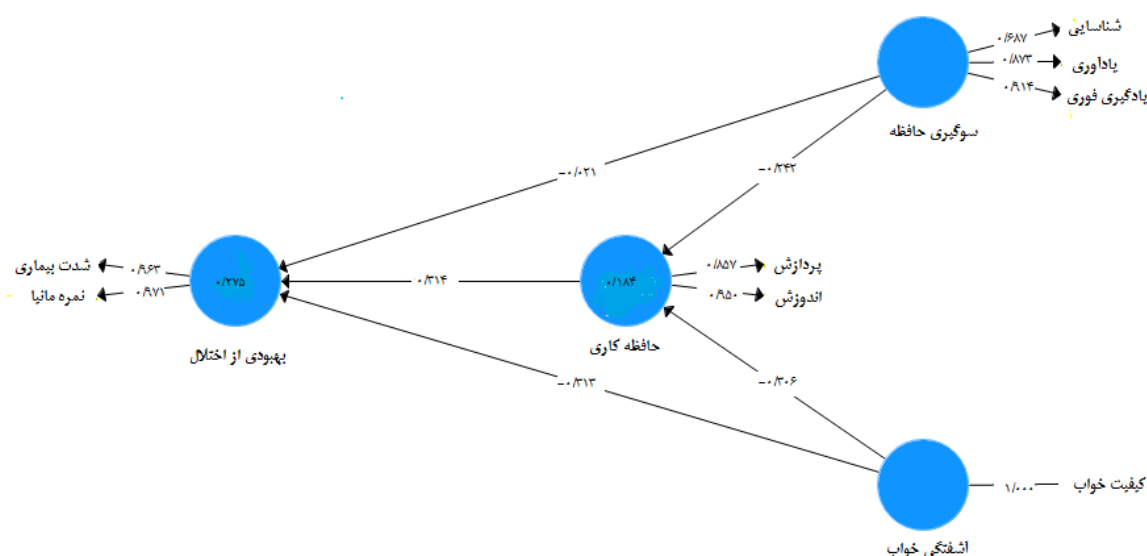
شکل ۱ مدل اصلی در حالت ضرایب مسیر را نشان می‌دهد. اعداد نوشته شده بر روی خطوط در واقع ضرایب بتا حاصل از معادله رگرسیون میان متغیرها است که همان ضریب مسیر است. اعداد داخل هر دایره نشان دهنده مقدار ضریب تعیین R^2 مدل است که متغیرهای پیش‌بین آن از طریق فلش به آن دایره وارد شده‌اند. ضریب تعیین برای متغیر بهبودی از اختلال مقدار $0/273$ برآورد شده و نشان می‌دهد که متغیرهای آشفتگی خواب، حافظه کاری و سوگیری حافظه‌ای روی هم رفته توانسته‌اند ۲۸ درصد از تغییرات بهبودی از اختلال را توضیح دهند. با توجه به مقدار ضریب استاندارد و آماره t می‌توان گفت متغیر حافظه کاری نسبت به آشفتگی خواب تأثیر بیشتری بر روی متغیر بهبودی از اختلال داشته‌اند و متغیر سوگیری حافظه‌ای تأثیر معناداری نداشته است. به همین ترتیب، متغیرهای آشفتگی خواب و سوگیری حافظه‌ای در مجموع ۱۸ درصد از تغییرات حافظه کاری را تبیین می‌کنند. با توجه به مقدار ضریب استاندارد و آماره t می‌توان گفت متغیر آشفتگی خواب نسبت به سوگیری حافظه‌ای تأثیر بیشتری بر روی متغیر حافظه کاری داشته است.

ارائه می‌شود و در مورد سازه‌های برون‌زا مقدار آن برابر صفر است. هرچه مقدار R^2 مربوط به سازه‌های درون‌زای مدل بیشتر باشد، نشان از برازش بهتر مدل است. با این حال در تحقیقات علوم رفتاری میزان R^2 برابر با $0/2$ بالا در نظر گرفته می‌شود (۵۱). چنانچه در جدول ۴ مشاهده می‌شود ضریب تعیین برای بهبودی از اختلال و حافظه کاری به ترتیب $0/275$ و $0/184$ است، که این نشانه‌ی قدرت تبیین‌پذیری متوسط به بالاست. همچنین قدرت پیش‌بینی متغیر مکنون درون‌زا بهبودی از اختلال و حافظه کاری در سطح متوسط است که بیانگر برازش مناسب برای مدل ساختاری می‌باشند (جدول ۴).

جدول ۴ شاخص‌های برازش بخش ساختاری الگو

سازه	R^2	Q^2
بهبودی از اختلال	$0/275$	$0/234$
حافظه کاری	$0/184$	$0/120$

از بین شاخص‌های برازش کلی مدل، در PLS-SEM، ریشه‌ی باقیمانده مجذور میانگین مناسب‌ترین شاخص برای سنجش برازش مدل است (۵۲). مقادیر SRMR بین $0/08$ و $0/1$ نشان دهنده برازش مناسب مدل هستند (۵۳). مقدار SRMR مدل $0/079$ بدست آمد و در نتیجه این شاخص مورد تأیید قرار گرفت.



شکل ۱) مدل اصلی در حالت ضرایب مسیر

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد آشفتگی خواب، به طور مستقیم، بر بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک تأثیر معنی دار و منفی دارد. این نتایج همسو با پژوهش‌های قبلی است. چنانچه پژوهش‌ها نشان می‌دهند اختلال خواب در شروع، سیر و درمان اختلال دوقطبی تأثیرگذار است (۵۴)، و می‌تواند باعث عود اپیزودهای خلقی در این اختلال شود (۵۵). در تبیین این موضوع می‌توان گفت گرچه بیماران دوقطبی برای آشفتگی خواب آمادگی ژنتیکی دارند، استرس‌های روانی - اجتماعی یک عامل محیطی برای فعال‌سازی این آسیب ژنتیکی به حساب می‌آید (۵۶). به عبارتی برانگیختگی هنگام خواب، باعث مختل شدن خواب می‌شود و این اختلال در خواب، خود باعث اضطراب می‌شود که به نوبه‌ی خود آشفتگی خواب را تشدید می‌کند (۷). آشفتگی خواب، پیش بینی کننده‌ی علائم عاطفی می‌باشد که مشخصه‌ی اختلال دوقطبی است (۵۷). از این رو می‌توان گفت آشفتگی در خواب معمولاً قبل از اپیزود خلقی (۵۸)، و به ویژه قبل از دوره‌های مانیا (۵۹)، به وفور دیده می‌شود، و می‌تواند در بروز علائم خلقی نقش علت را داشته باشد (۶۰). در نتیجه با افزایش آشفتگی خواب، علائم اختلال دوقطبی از جمله مانیا (۵۹) افزایش می‌یابد.

از دیگر نتایج پژوهش این است که سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا بر بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک تأثیر معنی‌دار ندارد. این یافته متناقض با پیشینه‌ی پژوهشی است که نشان می‌دهد سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا، طرحواره‌های مربوط به شیدایی را برجسته و فعال می‌کند (۱۹) و از این رو باعث عود بیماری می‌شود (۱۹، ۲۲). البته در زمینه‌ی سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا در بیماران دوقطبی اطلاعات متناقضی در دست است. به طوری که بعضی از پژوهش‌ها سوگیری حافظه‌ای در فاز مانیا را برای رویدادهای مثبت بیشتر می‌دانند (۶۱، ۶۲)، بعضی دیگر نشان می‌دهند که سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا برای اطلاعات منفی بیشتر است (۶۳). ممکن است نتیجه‌ی این پژوهش مبنی بر عدم معناداری توسط تفاوت در نمونه‌های پژوهشی برای سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا برای اطلاعات منفی و مثبت توجیه شود.

یکی دیگر از نتایج پژوهش این است که آشفتگی خواب و سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا بر حافظه‌ی کاری تأثیر معنی‌دار و منفی دارند. در زمینه‌ی تأثیر آشفتگی خواب بر حافظه‌ی کاری نتایج پژوهش حاضر همسو با پیشینه‌ی پژوهشی است (۶۴). حافظه‌ی کاری، ظرفیت تفکر فعال را پشتیبانی می‌کند (۶۵). آشفتگی خواب در اختلال دوقطبی، یک عامل خطر برای نقص عملکرد شناختی (۶۶)، از جمله حافظه‌ی کاری است (۳۹). از این رو با افزایش آشفتگی خواب، ظرفیت حافظه‌ی کاری کاهش می‌یابد. گرچه در زمینه‌ی تأثیر سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا بر حافظه‌ی کاری، پژوهشی یافت نشد، با این حال در تبیین نتایج پژوهش حاضر در این زمینه می‌توان گفت سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا به صورت نقص انتخابی در یادآوری جزئیات وقایع اپیزودیک در طول دوره‌ی مانیا عمل می‌کند (۲۰) و باعث افزایش واکنش، یا حساسیت به محرک‌های خاص می‌شود (۱۹). از این رو باعث می‌شود اطلاعات حافظه‌ی کاری بین ارزش مثبت یا منفی تغییر کند (۲۸). به عبارتی سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا مانع این می‌شود که حافظه‌ی کاری، بدون سوگیری عمل کند. از این رو می‌تواند بر ظرفیت حافظه‌ی کاری تأثیر منفی داشته باشد.

در نهایت نتایج پژوهش حاضر نشان دهنده‌ی این است که حافظه‌ی کاری، تحت تأثیر آشفتگی خواب و سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا، بر بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک تأثیر معنی‌دار و مثبت دارد. بین حالات عاطفی و حافظه‌ی کاری رابطه وجود دارد (۳۰). در واقع اپیزودهای خلقی اختلال دوقطبی در نتیجه‌ی تنظیم نادرست محرک‌های لذت‌بخش ایجاد می‌شود (۳۱). به طوری که حافظه‌ی بیش از حد فعال در بیماران مانیک (۳۲، ۳۳)، می‌تواند منجر به دشواری در نگهداری و سازماندهی فعالیت معطوف به هدف (۳۲) و در نتیجه رفتارهای تکانشی (۳۴) شود. همچنین پیشینه‌ی پژوهشی نشان می‌دهد نقص در حافظه‌ی کاری می‌تواند منجر به اختلال در مهار رفتاری شود. به این صورت که بیمار مانیک ممکن است استراتژی‌های نامطلوب به کار برده را مرتباً تکرار کند (۳۵). بنابراین نقص در عملکرد اجرایی (۳۶، ۳۷) از جمله رفتار تکانشی در شیدایی را می‌توان به نقص در حافظه‌ی کاری

4. Merikangas KR, Jin R, He J-P, Kessler RC, Lee S, Sampson NA, et al. Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. *Archives of general psychiatry*. 2011;68(3):241-51.
5. Association AP. American psychiatric association. 2019.
6. Jackson A, Cavanagh J, Scott J. A systematic review of manic and depressive prodromes. *Journal of affective disorders*. 2003;74(3):209-17.
7. Harvey AG, Schmidt DA, Scarnà A, Semler CN, Goodwin GM. Sleep-related functioning in euthymic patients with bipolar disorder, patients with insomnia, and subjects without sleep problems. *American Journal of Psychiatry*. 2005;162(1):50-7.
8. Steinan M, Scott J, Lagerberg T, Melle I, Andreassen O, Vaaler A, et al. Sleep problems in bipolar disorders: more than just insomnia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2016;133(5):368-77.
9. Wu JC, Bunney WE. The biological basis of an antidepressant response to sleep deprivation and relapse: review and hypothesis. *The American journal of psychiatry*. 1990.
10. Robillard R, Naismith SL, Hickie IB. Recent advances in sleep-wake cycle and biological rhythms in bipolar disorder. *Current psychiatry reports*. 2013;15(10):1-10.
11. Perlman CA, Johnson SL, Mellman TA. The prospective impact of sleep duration on depression and mania. *Bipolar disorders*. 2006;8(3):271-4.
12. Plante DT, Winkelman JW. Sleep disturbance in bipolar disorder: therapeutic implications. *American Journal of Psychiatry*. 2008;165(7):830-43.
13. Gruber J, Miklowitz DJ, Harvey AG, Frank E, Kupfer D, Thase ME, et al. Sleep matters: sleep functioning and course of illness in bipolar disorder. *Journal of affective disorders*. 2011;134(1-3):416-20.
14. Hudson JI, Lipinski JF, Keck PE, Aizley HG, Lukas SE, Rothschild AJ, et al. Polysomnographic characteristics of young manic patients: comparison with unipolar depressed patients and normal control subjects. *Archives of General Psychiatry*. 1992;49(5):378-83.
15. McClung CA. How might circadian rhythms control mood? Let me count the ways. *Biological psychiatry*. 2013;74(4):242-9.
16. Harvey AG, Soehner AM, Kaplan KA, Hein K, Lee J, Kanady J, et al. Treating insomnia improves mood state, sleep, and functioning in bipolar disorder: a pilot randomized controlled trial. *Journal of consulting and clinical psychology*. 2015;83(3):564.
17. Mansell W, Lam D. A preliminary study of autobiographical memory in remitted bipolar and unipolar depression and the role of imagery in the specificity of memory. *Memory*. 2004;12(4):437-46.

نسبت داد(۳۸). بنابراین بهبود حافظه‌ی کاری با بهبود از اختلال دوقطبی نوع یک رابطه‌ی معنی‌دار و مثبت دارد. هر پژوهش شامل محدودیت است. از محدودیت‌های این پژوهش می‌توان به وضعیت روحی بیماران اشاره کرد، که می‌تواند در پاسخ‌دهی به پرسشنامه‌ها، مخصوصاً پرسشنامه‌های خودگزارش‌دهی، تأثیر گذار بوده باشد. بدین صورت که باعث کج فهمی سؤالات شده باشد یا این که به دلیل بی‌حوصلگی پاسخ‌های شانسی داده باشند، و از این‌رو نتایج پژوهش را تحت تأثیر قرار داده باشد. همچنین دریافت درمان‌های دارویی متفاوت، مدت تحت درمان قرار داشتن و مدت ابتلا به اختلال از محدودیت‌های این پژوهش هستند. بدین منظور پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی از ابزارهای چندگانه برای سنجش هر متغیر استفاده شود و به جای استفاده از پرسشنامه‌های خودگزارش‌دهی، پژوهشگر مجری پرسش از افراد نمونه باشد. همچنین پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های آتی با گروه بزرگ‌تری از افراد نمونه با سطح تحصیلات و قومیت‌های مختلف تکرار شود. به علاوه پیشنهاد می‌شود نمونه‌ی پژوهشی از نظر نوع داروی مصرفی، مدت زمان ابتلا به اختلال و مدت زمان درمان همتا شوند. با استفاده از نتایج پژوهش حاضر می‌توان جهت بهبود از اختلال دوقطبی برنامه‌ریزی‌های درمانی را انجام داد. بدین صورت که با راهکارهایی جهت بهبود آشفتگی خواب می‌توان به صورت مستقیم و غیرمستقیم (از طریق تأثیر بر حافظه کاری) و همچنین بهبود سوگیری حافظه‌ای مرتبط با مانیا به طور غیر مستقیم (از طریق تأثیر بر حافظه کاری) در جهت بهبود از اختلال دوقطبی نوع یک سود جست.

منابع

1. Ferrari AJ, Stockings E, Khoo JP, Erskine HE, Degenhardt L, Vos T, et al. The prevalence and burden of bipolar disorder: findings from the Global Burden of Disease Study 2013. *Bipolar disorders*. 2016;18(5):440-50.
2. Angst J, Gamma A, Benazzi F, Ajdacic V, Eich D, Rössler W. Toward a re-definition of subthreshold bipolarity: epidemiology and proposed criteria for bipolar-II, minor bipolar disorders and hypomania. *Journal of affective disorders*. 2003;73(1-2):133-46.
3. Escamilla MA, Zavala JM. Genetics of bipolar disorder. *Dialogues in clinical neuroscience*. 2008;10(2):141.

- systematic review. *Frontiers in psychology*. 2017;8:574.
32. Sweeney JA, Kmiec JA, Kupfer DJ. Neuropsychologic impairments in bipolar and unipolar mood disorders on the CANTAB neurocognitive battery. *Biological psychiatry*. 2000;48(7):674-84.
 33. Larson ER, Shear PK, Krikorian R, Welge J, Strakowski SM. Working memory and inhibitory control among manic and euthymic patients with bipolar disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2005;11(2):163-72.
 34. Murphy F, Sahakian B, Rubinsztein J, Michael A, Rogers R, Robbins T, et al. Emotional bias and inhibitory control processes in mania and depression. *Psychological medicine*. 1999;29(6):1307-21.
 35. Oscar-Berman M. Clinical and experimental approaches to varieties of memory. *International journal of neuroscience*. 1991;58(3-4):135-50.
 36. Bearden CE, Hoffman KM, Cannon TD. The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review. *Bipolar disorders*. 2001;3(3):106-50.
 37. Thompson JM, Hamilton C, Gray JM, Quinn J, Mackin P, Young AH, et al. Executive and visuospatial sketchpad resources in euthymic bipolar disorder: Implications for visuospatial working memory architecture. *Memory*. 2006;14(4):437-51.
 38. Levin HS, Eisenberg HM, Benton AL. *Frontal lobe function and dysfunction*: Oxford University Press, USA; 1991.
 39. Kanady JC, Soehner AM, Klein AB, Harvey AG. The association between insomnia-related sleep disruptions and cognitive dysfunction during the inter-episode phase of bipolar disorder. *Journal of psychiatric research*. 2017;88:80-8.
 40. Lex C, Meyer TD. Is there evidence for an emotion-related bias in verbal learning or memory in individuals putatively high at risk for mania? *Psychiatry research*. 2013;210(3):891-5.
 41. Miller K. Bipolar disorder: Etiology, diagnosis, and management. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*. 2006;18(8):368-73.
 42. Kline RB. *Principles and practice of structural equation modeling*: Guilford publications; 2015.
 43. Spearing MK, Post RM, Leverich GS, Brandt D, Nolen W. Modification of the Clinical Global Impressions (CGI) Scale for use in bipolar illness (BP): the CGI-BP. *Psychiatry research*. 1997;73(3):159-71.
 44. Young RC, Biggs JT, Ziegler VE, Meyer DA. A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *The British journal of psychiatry*. 1978;133(5):429-35.
 45. Ebrahimi A, Neshatdoost HT, Mousavi SG, Asadollahi GA, Nasiri H. Controlled randomized clinical trial of spirituality integrated psychotherapy, cognitive-behavioral therapy and medication
 18. Phillips ML. Understanding the neurobiology of emotion perception: implications for psychiatry. *The British Journal of Psychiatry*. 2003;182(3):190-2.
 19. Meyer TD, Hautzinger M, Bauer IE. A mania-related memory bias is associated with risk for relapse in bipolar disorder. *Journal of affective disorders*. 2018;235:557-64.
 20. King MJ, MacDougall AG, Ferris S, Herdman KA, Bielak T, Smith JR, et al. Impaired episodic memory for events encoded during mania in patients with bipolar disorder. *Psychiatry research*. 2013;205(3):213-9.
 21. Gregory JD, Brewin CR, Mansell W, Donaldson C. Intrusive memories and images in bipolar disorder. *Behaviour Research and Therapy*. 2010;48(7):698-703.
 22. Segal ZV, Kennedy S, Gemar M, Hood K, Pedersen R, Buis T. Cognitive reactivity to sad mood provocation and the prediction of depressive relapse. *Archives of general psychiatry*. 2006;63(7):749-55.
 23. Latalova K, Prasko J, Diveky T, Velartova H. Cognitive impairment in bipolar disorder. *Biomedical Papers of the Medical Faculty of Palacky University in Olomouc*. 2011;155(1).
 24. Pomarol-Clotet E, Alonso-Lana S, Moro N, Sarro S, Bonnin MC, Goikolea JM, et al. Brain functional changes across the different phases of bipolar disorder. *The British Journal of Psychiatry*. 2015;206(2):136-44.
 25. Gualtieri CT, Johnson LG. Comparative neurocognitive effects of 5 psychotropic anticonvulsants and lithium. *Medscape General Medicine*. 2006;8(3):46.
 26. Farahmand Z, Tehrani-Doost M, Amini H, Mohammadi A, Mirzaei M, Mohamadzadeh A. Working memory and response inhibition in patients with bipolar I disorder during euthymic period. *Iranian journal of psychiatry and behavioral sciences*. 2015;9(1).
 27. Goldman-Rakic PS. Regional and cellular fractionation of working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1996;93(24):13473-80.
 28. Baddeley A. Working memory. *Current biology*. 2010;20(4):R136-R40.
 29. Baddeley A, Banse R, Huang Y-M, Page M. Working memory and emotion: Detecting the hedonic detector. *Journal of Cognitive Psychology*. 2012;24(1):6-16.
 30. Schweizer S, Satpute AB, Atzil S, Field AP, Hitchcock C, Black M, et al. The impact of affective information on working memory: A pair of meta-analytic reviews of behavioral and neuroimaging evidence. *Psychological Bulletin*. 2019;145(6):566.
 31. Soraggi-Frez C, Santos FH, Albuquerque PB, Malloy-Diniz LF. Disentangling working memory functioning in mood states of bipolar disorder: A

- disruption and stressful life events in the onset of bipolar and unipolar episodes. *Psychological medicine*. 2000;30(5):1005-16.
60. Yildiz A, Ruiz P, Nemeroff C. *The bipolar book: history, neurobiology, and treatment*: Oxford University Press; 2015.
61. Delgado VB, Chaves ML. Mood congruence phenomenon in acutely symptomatic mania bipolar I disorder patients with and without psychotic symptoms. *Cognitive neuropsychiatry*. 2013;18(6):477-90.
62. García-Blanco AC, Perea M, Livianos L. Mood-congruent bias and attention shifts in the different episodes of bipolar disorder. *Cognition & emotion*. 2013;27(6):1114-21.
63. Lyon HM, Startup M, Bentall RP. Social cognition and the manic defense: attributions, selective attention, and self-schema in bipolar affective disorder. *Journal of Abnormal Psychology*. 1999;108(2):273.
64. Voss MJ, Zukosky M, Wang RF. A new approach to differentiate states of mind wandering: Effects of working memory capacity. *Cognition*. 2018;179:202-12.
65. Baddeley A. Working memory and emotion: Ruminations on a theory of depression. *Review of General Psychology*. 2013;17(1):20-7.
66. Boland EM, Alloy LB. Sleep disturbance and cognitive deficits in bipolar disorder: toward an integrated examination of disorder maintenance and functional impairment. *Clinical psychology review*. 2013;33(1):33-44.
- intervention on depressive symptoms and dysfunctional attitudes in patients with dysthymic disorder. *Advanced biomedical research*. 2013;2.
46. Buysse DJ, Reynolds III CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry research*. 1989;28(2):193-213.
47. Lex C, Hautzinger M, Meyer TD. Cognitive styles in hypomanic episodes of bipolar I disorder. *Bipolar Disorders*. 2011;13(4):355-64.
48. Strauss GP., Allen DN. Emotional verbal learning test: development and psychometric properties. *Archives of clinical neuropsychology*. 2013; 28(5), 435-451.
49. Daneman M, Carpenter PA. Individual differences in working memory and reading. *Journal of verbal learning and verbal behavior*. 1980;19(4):450-66.
50. Riding RJ, Dahraei H, Grimley M, Banner G. Working memory, cognitive style and academic attainment. *Progress in education*. 2001;5:1-19.
51. Hair JF, Ringle CM, Gudergan SP, Fischer A, Nitzl C, Menictas C. Partial least squares structural equation modeling-based discrete choice modeling: an illustration in modeling retailer choice. *Business Research*. 2019;12(1):115-42.
52. Henseler J, Hubona G, Ray PA. Using PLS path modeling in new technology research: updated guidelines. *Industrial management & data systems*. 2016.
53. Hu Lt, Bentler PM. Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural equation modeling: a multidisciplinary journal*. 1999;6(1):1-55.
54. Morton E, Murray G. An update on sleep in bipolar disorders: presentation, comorbidities, temporal relationships and treatment. *Current opinion in psychology*. 2020;34:1-6.
55. Esaki Y, Kitajima T, Obayashi K, Saeki K, Fujita K, Iwata N. Light exposure at night and sleep quality in bipolar disorder: The APPLE cohort study. *Journal of affective disorders*. 2019;257:314-20.
56. Goodwin FK, Jamison KR. *Manic-depressive illness: bipolar disorders and recurrent depression*: Oxford University Press; 2007.
57. Kaplan KA, McGlinchey EL, Soehner A, Gershon A, Talbot LS, Eidelman P, et al. Hypersomnia subtypes, sleep and relapse in bipolar disorder. *Psychological medicine*. 2015;45(8):1751-63.
58. Malkoff-Schwartz S, Frank E, Anderson B, Sherrill JT, Siegel L, Patterson D, et al. Stressful life events and social rhythm disruption in the onset of manic and depressive bipolar episodes: a preliminary investigation. *Archives of general psychiatry*. 1998;55(8):702-7.
59. Malkoff-Schwartz S, Frank E, Anderson B, Hlastala S, Luther J, Sherrill J, et al. Social rhythm