

ارزیابی عملکرد حافظه کاری و بازداری پاسخ در افراد وابسته به متآمفتامین و افراد عادی

کورش اسکندری^۱

ایمان الله بیگدلی^۲

علی محمد رضایی^۳

عاطفه فدایی^۴

محمد صادق منتظری^۵

تاریخ پذیرش: ۹۴/۲/۱۲

تاریخ وصول: ۹۳/۶/۱۸

چکیده

هدف پژوهش حاضر مقایسه فرایندهای شناختی (حافظه کاری و بازداری پاسخ) در افراد وابسته به متآمفتامین بود. پژوهش حاضر از نوع علی-مقایسه‌ای است. جامعه پژوهش کلیه افراد وابسته به متآمفتامین و افراد غیروابسته به مواد در شهر ایلام بودند. روش نمونه‌گیری پژوهش حاضر به شیوه دردسترس و نمونه پژوهش شامل ۳۰ نفر وابسته به متآمفتامین، و ۳۰ نفر از افراد عادی بود. از آزمون رنگ-واژه استروپ (نوع رایانه‌ای) برای ارزیابی بازداری پاسخ و برای ارزیابی حافظه کاری نیز خرده آزمون فراخنای ارقام حافظه و کسلر (نوع رایانه‌ای) مورد استفاده قرار گرفت. داده‌ها با روش آماری واریانس چندمتغیره تجزیه و تحلیل شد. نتایج نشان داد عملکرد افراد وابسته به متآمفتامین در مؤلفه‌های فراخنای ارقام رو به جلو و فراخنای ارقام معکوس با گروه بهنجار تفاوت معناداری دارد. همچنین عملکرد افراد وابسته به متآمفتامین در بازداری پاسخ تفاوت معناداری با گروه بهنجار داشت ولی در مؤلفه‌های زمان واکنش همخوان و زمان

۱. کارشناس ارشد روانشناسی عمومی، سمنان، ایران kurosh_askandari@yahoo.com

۲. دانشیار گروه روانشناسی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران (نویسنده مسئول)

ibigdeli@um.ac.ir.

۳. استادیار گروه روانشناسی تربیتی دانشگاه سمنان، سمنان، ایران rezaei_am@yahoo.com

۴. کارشناس ارشد روانشناسی بالینی، مدرس دانشگاه پیام نور واحد خواف fadaei.0057@yahoo.com

۵. دانشجوی دکتری روانشناسی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه سمنان sadeghmontenator@gmail.com

واکنش ناهمخوان و مؤلفه‌های بدون پاسخ ناهمخوان تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد. نتایج پژوهش نشان داد که وابستگی به مت‌آمفتامین تأثیر معناداری بر حافظه کاری و بازداری پاسخ افراد وابسته دارد.

واژگان کلیدی:بازداری پاسخ، حافظه کاری، وابستگی به مت آمفتامین، واکنش همخوان، واکنش نا همخوان.

مقدمه

اعتداد به دارو یا مواد در سراسر جهان امری معمول است که منجر به مشکلات جدی می‌شود (ری و کسیر^۱، ۲۰۰۴). با وجود افزایش دانش در زمینه اثرات مضر مواد، استفاده از آن در سراسر جهان در حال افزایش است (گابر، سیلور و یو گلن تاد^۲، ۲۰۰۷). امروزه در میان همه‌ی داروها، مت‌آمفتامین^۳ به طور برجسته استفاده می‌شود (کالچستین، نوتن و گرین^۴، ۲۰۰۳) و سوء مصرف آن به صورت همه‌گیر و جهانی در حال افزایش است (مردیس، جاف، لی و ساکسون^۵، ۲۰۰۵). استفاده طولانی این ماده با آسیب‌های شناختی (سیمون، دین، کوردو، مونترسو و لاندن، ۲۰۱۰^۶؛ پالوس و همکاران، ۲۰۰۲^۷؛ گونزالس و همکاران، ۲۰۰۴^۸؛ شتی و همکاران، ۲۰۱۰^۹؛ نورداهل و همکاران، ۲۰۰۳^{۱۰}) و عصب روانشناختی^{۱۱}(کوینتون و یاما تو، ۲۰۰۶^{۱۲}) از جمله آسیب به حافظه گذشته‌نگر، عملکرد اجرایی^{۱۳}(اسکات و همکاران، ۲۰۰۷^{۱۴}) و حافظه کاری (فو و تم، ۲۰۱۲^{۱۵}) همراه است که در طول استفاده آشکار شده و بعد از ترک باقی می‌ماند(نورس^{۱۶} و همکاران، ۲۰۱۳^{۱۷}).

-
1. Ray, Kasir
 2. Gruber, Silveri& Yurgelun-Todd
 3. methamphetamine
 4. Kalechstein, Newton& Green
 5. Meredith, Jaff, Lee& Saxon
 6. Simon, Dean, Cordova, Monterosso & London
 7. neuropsychological
 8. Quinton, Yamamoto
 9. executive functions
 10. North

این آسیب‌ها ممکن است حاصل اثرات اختلال در چندین سیستم نوروترانسミتری در قشر مغز باشد (کوینتون و یاماتو^۱، ۲۰۰۶)، از جمله این سیستم‌ها می‌توان به سیستم‌های نورآدرنرژیک، دوپامینرژیک (جانسون و همکاران، ۲۰۰۶)، سروتونرژیک و گلوتامینرژیک اشاره کرد (مردیس و همکاران، ۲۰۰۵)؛ که باعث اختلال در جسم مخطط، قشر سینگولای پیشین، قشر پیش پیشانی (دیدویسون، لی، الینود، ۲۰۰۵؛ دیدویسون و همکاران، ۲۰۰۱) و کاهش حجم هیپوکامپ در افراد می‌گردد (اریکاب^۲ و همکاران، ۲۰۱۱) و بعد از دوره طولانی ترک باقی می‌ماند (آکیاما^۳، ۲۰۱۱). آمیگدال ممکن است در نقص شناختی مشاهده شده در افراد وابسته به مت‌آمفتابین دخیل باشد که می‌تواند در تصمیم‌گیری (پالوس، تاپرت، اسچوکیت^۴، ۲۰۰۵)، حافظه کاری (چنج و همکاران، ۲۰۰۲) و اجراء در استفاده مداوم از مواد (لامبن، یوسل، پنتلیز^۵، ۲۰۰۴) نقش داشته باشد. همچنین کاهش دوپامین در قشر پیش پیشانی موجب اختلالات شناختی در کارکردهای اجرایی شود (لوسیانا، نلسون^۶، ۱۹۹۸) که گستره وسیعی از فرآیندهای شناختی و توانایی‌های رفتاری نظری توانایی حل مسئله^۷، توجه، استدلال^۸، سازماندهی^۹، برنامه‌ریزی (علیزاده، ۲۰۰۶)، بازداری پاسخ و حافظه کاری^{۱۰} را در بر می‌گیرد. مطالعات نشان داده افراد وابسته به مت‌آمفتابین در حافظه کاری (جانسون و همکاران، ۲۰۰۶) و بازداری پاسخ (ستور، قهرمانی، مونتروسو، لاندن^{۱۱}، ۲۰۱۱) نقايسی نشان می‌دهند. بازداری پاسخ به عنوان منع عمدی رفتار جاری یا خود بخودی، تعریف می‌شود. می‌توان گفت بازداری پاسخ با قطع دارو مرتبط است، زیرا پاسخ

-
1. Quinton & Yamamoto
 2. Orikabe
 3. Akiyama
 4. Paulus, Tapert & Schuckit
 5. Lubman, Yucel & Pantelis
 6. Luciana & Nelson
 7. problem-solving
 8. reasoning
 9. organizing
 10. working memory
 11. Nestor, Ghahremani, Monterosso & London

شرطی شده سریع جستجو برای دارو ممکن است به وسیله مکانیسم مشابهی مانند بازداری پاسخ‌های حرکتی رخ دهد (فیلامور^۱، ۲۰۰۳).

نقص بازداری پاسخ ممکن است به‌طور خاص با وابستگی به مت‌آفتامین و نابهنجاری‌هایی در نواحی پیشانی و عقده‌های پایه‌ای افراد وابسته شامل سطوح پایین انتقال‌دهنده‌های عصبی دوپامین و سروتونین ارتباط داشته باشد (اسکین^۲ و همکاران، ۲۰۰۱؛ ولکو^۳ و همکاران، ۲۰۰۱). اختلال بازداری یا ناتوانی در بازداری پاسخ به گونه‌ای مناسب محصول فرایندهای حافظه کاری است (راپورت^۴ و همکاران، ۲۰۰۱). مطالعات نشان داده مت‌آفتامین باعث آسیب‌هایی در کارکردهای اجرایی از جمله حافظه کاری (کالچستین و همکاران، ۲۰۰۳) می‌شود.

با توجه به آسیب حافظه کاری و بازداری پاسخ به عنوان مهم‌ترین کارکردهای اجرایی قشر پیش‌پیشانی در افراد وابسته به مت‌آفتامین، این مطالعه در نظر دارد تا حافظه کاری و بازداری پاسخ را در افراد وابسته مورد پژوهش قرار دهد. لذا سؤال اساسی پژوهش حاضر این است که آیا افراد وابسته به مت‌آفتامین در مقایسه با افراد غیروابسته، عملکرد ضعیف‌تری در انجام تکالیف مربوط به حافظه کاری و بازداری پاسخ نشان می‌دهند؟

روش پژوهش

این پژوهش از نوع پس‌رویدادی (علی- مقایسه‌ای) است. جامعه آماری متشکل از افراد وابسته به مت‌آفتامین و افراد بهنجار شهر ایلام بود. نمونه پژوهش حاضر شامل ۶۰ نفر (۳۰ نفر وابسته به مت‌آفتامین و ۳۰ نفر از افراد عادی) بود. آزمودنی‌ها با روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. افراد وابسته از مراکز ترک اعتیاد ایلام انتخاب شدند و پس از موافقت کتبی برای شرکت در پژوهش با در نظر گرفتن ملاک‌های ورود و خروج مورد بررسی قرار گرفتند.

-
1. Fillmore
 2. Sekine
 3. Volkow
 4. Rapport

ملاک‌های ورود به گروه‌های مورد مطالعه شامل موارد زیر می‌باشد: ۱) داشتن دست کم سواد راهنمایی ۲) قرار داشتن در طیف سنی ۲۱ تا ۳۹ سال ۳) تشخیص وابستگی بر اساس ملاک‌های DSM-IV-TR ۴) مدت زمان مصرف مت‌آمftamin حداقل ۱-۱۰ سال باشد ۵) میزان ماده مصرفی ۲-۵ گرم در هفته باشد.

ملاک‌های خروج شامل موارد زیر می‌باشد: ۱) دارا بودن ملاک‌های تشخیصی سایر اختلالات روانپزشکی بر طبق DSM-IV-TR ۲) استفاده همزمان مت‌آمftamin با سایر مواد ۳) بیماری طبی و نورولوژیکی مثل سکته مغزی یا اختلال تنفس.

ابزارها

آزمون حافظه کاری و کسلر (نوع رایانه‌ای): نوع رایانه‌ای خرده‌مقیاس فراخنای ارقام مقیاس هوش و کسلر است که برای اندازه‌گیری حافظه کاری از آن استفاده شد. فراخنای ارقام، خرده‌مقیاس حافظه کاری چهارمین ویراست مقیاس هوشی و کسلر است که از دو قسمت تشکیل شده است: فراخنای ارقام روبه جلو و فراخنای ارقام معکوس.

ضریب پایایی درونی مقیاس حافظه کاری و کسلر بسیار بالا و دارای ضریب اعتبار بالاتر از ۹۰ می‌باشد. اعتبار آزمون -پس آزمون این تکلیف با ضریب اعتبار ۸۰-۸۹ می‌باشد(چونگ، ۲۰۰۹). در ایران در پژوهشی که توسط سائد، روشن و مرادی (۱۳۸۶)، انجام گرفت میزان پایایی این آزمون با روش آلفای کربنباخ ۷۴٪ و با روش نیمه کردن ۷۵٪. به دست آمد.

آزمون رنگ- واژه استرپ (نوع رایانه‌ای): این آزمون بر اساس زبان برنامه‌نویسی دلفی آماده شده است. در شکل رایانه‌ای این آزمون دو مرحله وجود دارد: مرحله اول: تمرین و شناخت رنگ‌ها و جای صفحه کلید است. مرحله دوم: در این مرحله تعداد ۴۸ کلمه رنگی همخوان و ۴۸ کلمه ناهمخوان به شرکت کننده نمایش داده می‌شود. منظور از کلمات همخوان، یکسان بودن رنگ کلمه با معنای کلمه است و منظور از کلمه ناهمخوان، متفاوت بودن رنگ کلمه با معنای کلمه است. محققان بر این باورند که تکلیف رنگ - واژه (مرحله دوم آزمایش) انعطاف‌پذیری ذهنی، تداخل و بازداری پاسخ را اندازه‌گیری می‌کند. اعتبار

این آزمون از طریق بازآزمایی در دامنه‌ای از ۰/۸۰ تا ۰/۹۱ گزارش شده است (لزاک، هاویسون و لورینگ، ۲۰۰۴).

روند اجرای پژوهش: در این پژوهش، پس از هماهنگی با اداره کل بهزیستی استان ایلام، ۳۰ نفر از افرادی که معیارهای تشخیص وابستگی به متآفتامین داشتند از چند مرکز ترک اعتیاد (میلاد، امید فردا و ابتكار) شهر ایلام انتخاب شدند. دو گروه وابسته به متآفتامین و بهنجار بر اساس سن، جنس و تحصیلات همتا شدند. ابتدا از آزمودنی‌ها شرح حال گرفته شد، سپس آزمون حافظه کاری و کسلر اجرا گردید و پس از ده دقیقه استراحت بر اساس آزمون رنگ- واژه استرولپ مورد ارزیابی قرار گرفتند.

یافته‌های پژوهش

شرکت کننده‌های مورد مطالعه در دو گروه پژوهش (وابسته به متآفتامین، افراد بهنجار) قرار داشتند. میانگین سن دو گروه به ترتیب نشان داد که میانگین سنی افراد وابسته به متآفتامین ۲۹/۳۰ و افراد بهنجار ۲۸/۴۰ می‌باشد. نتایج نمرات در حافظه کاری و بازداری پاسخ برای دو گروه مورد بررسی در جدول یک ارائه شده است.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد عملکرد گروه‌ها در آزمون حافظه کاری و بازداری پاسخ

گروه‌ها		
بهنجار	وابسته	
میانگین (انحراف استاندارد)	میانگین (انحراف استاندارد)	
۵/۹۳(۱/۸۵)	۳/۹۷(۱/۵۲)	فراخنای ارقام رو به جلو
۴/۷۷(۱/۹۴)	۳/۴۰(۱/۶۷)	فراخنای ارقام معکوس
۱۰/۷۰(۳/۳۴)	۷/۳۷(۲/۷۷)	جمع فراخنای ارقام
۴۴/۰۷(۵/۲۳)	۵۰/۱۰(۹/۸۴)	زمان آزمایش همخوان (ثانیه)
۴۷/۱۰(۶/۱۵)	۵۴/۱۳(۹/۲۹)	زمان آزمایش ناهمخوان (ثانیه)
۰/۹۰(۱/۰۲)	۲/۱۳(۱/۸۱)	خطا همخوان
۲/۸۷(۳/۰۱)	۱۴/۲۷(۵/۷۷)	خطا ناهمخوان

۰/۰۷(۰/۲۵)	۰/۸۰(۱/۲۹)	بدون پاسخ همخوان
۰/۵۳(۰/۷۳)	۱/۲۰(۱/۷۶)	بدون پاسخ ناهمخوان
۴۷/۰۳(۰/۹۹)	۴۵/۰۷(۲/۰۳)	تعداد صحیح همخوان
۴۴/۶۰(۳/۱۳)	۳/۵۳(۶/۰۳)	تعداد صحیح ناهمخوان
۹۲۶/۱۷(۱۰۶/۳۹)	۱۰۳۹/۹۳(۱۹۱/۶۲)	زمان واکنش همخوان(میلی ثانیه)
۹۶۹/۹۰(۱۱۴/۴۰)	۱۰۷۲/۳۰(۱۸۷/۹۳)	زمان واکنش ناهمخوان(میلی ثانیه)
۲/۴۳(۳/۱۷)	۱۲/۵۳(۶/۳۵)	نمره تداخل

در مؤلفه فراخنای ارقام رو به جلو، میانگین افراد وابسته به متآفتامین ۳/۹۷ و در گروه غیروابسته ۵/۹۳ است. در مؤلفه فراخنای ارقام معکوس، میانگین افراد وابسته به متآفتامین ۳/۴۰ و در گروه غیروابسته ۴/۷۷ می‌باشد. در مؤلفه تعداد صحیح در حرکت‌های همخوان و ناهمخوان میانگین و انحراف استاندارد افراد غیروابسته بالاتر از افراد وابسته به متآفتامین می‌باشد، یعنی افراد غیروابسته در حرکت‌های همخوان و ناهمخوان خطای کمتری نشان داده‌اند.

به منظور تعیین این که در کدام یک از متغیرهای وابسته بین گروه‌های مورد بررسی تفاوت معنی‌دار وجود دارد، از آزمون تحلیل واریانس چند متغیری استفاده شد. بدین منظور نتایج مربوط به حافظه کاری در جدول دو و نتایج مربوط به بازداری پاسخ در جدول سه آمده است.

از این رو با توجه به تعدد متغیرهای وابسته برای تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس چندمتغیری استفاده شد، لذا ابتدا به منظور اطمینان از رعایت پیش‌فرض این آزمون (منظور برابری کوواریانس متغیرهای وابسته در تمامی سطوح متغیر مستقل) از آزمون باکس استفاده شد که نتایج آن حاکی از رعایت این مفروضه بود ($P < 0.05$). در گام بعدی با توجه به مقدار ($F_{(1, ۵۸)} = ۰/۷۳۸$ ، $P = ۰/۰۰۱$ ویکلز، $F_{(1, ۵۸)} = ۱۰/۱۰۳$ ، $P < 0.001$) مجدول ایتا، مشخص شد که بین افراد وابسته به متآفتامین و عادی در متغیر حافظه کاری به عنوان متغیر ترکیبی وابسته تفاوت معناداری وجود دارد. همانطور که در جدول دو مشاهده می‌شود،

تحلیل هر یک از متغیرهای وابسته به تنها بیانی با استفاده از آلفای میزان شده بمنفونی ($\alpha=0.025$) بیانگر آن است که بین افراد عادی و وابسته در فراخنای ارقام رو به جلو ($F=20/17$, $P<0.01$) و فراخنای ارقام معکوس ($F=8/527$, $P<0.01$) تفاوت معناداری وجود دارد؛ بطوریکه میزان حافظه کاری در افراد عادی نسبت به افراد وابسته به متآفتامین بیشتر می‌باشد.

جدول ۲. نتایج مقایسه فراخنای ارقام رو به جلو و فراخنای ارقام معکوس افراد وابسته و عادی

منابع تغییر	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F مقدار
فراخنای ارقام رو به جلو	۵۸/۰۱	۱	۵۸/۰۱	۲۰/۱۷*
فراخنای ارقام معکوس	۲۸/۰۱	۱	۲۸/۰۱	۸/۵۲۷*

** $p<0.005$, * $p<0.001$

نتایج مربوط به بازداری پاسخ در جدول سه آمده است. با توجه به تعدد متغیرهای وابسته برای تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس چندمتغیری استفاده شد، لذا ابتدا به منظور اطمینان از رعایت پیش‌فرض این آزمون (منظور برابری کوواریانس متغیرهای وابسته در تمامی سطوح متغیر مستقل) از آزمون باکس استفاده شد که نتایج آن حاکی از رعایت این مفروضه بود ($P>0.05$).

در گام بعدی با توجه به مقدار ($F=15/532$, $P<0.001$) (لامبایدی ویکلز، ۱۹۹۱)، مشخص شد که بین افراد وابسته به متآفتامین و عادی در متغیر بازداری پاسخ به عنوان متغیر ترکیبی وابسته تفاوت معناداری وجود دارد.

جدول ۳. نتایج مقایسه متغیرهای بازداری پاسخ افراد وابسته و عادی

منابع تغییر	نحوه	اثر	زمان آزمایش همخوان (ثانیه)	F مقدار
خطا همخوان	گروه	اثر	۵۴۶/۰۱۷	۸/۷۹۱*
زمان آزمایش ناهمخوان (ثانیه)	گروه	اثر	۷۴۲/۰۱۷	۱۱/۹۴۱*
خطا همخوان			۲۲/۸۱۷	۱۰/۴۸۹*

۹۱/۸۲۳*	۱۹۴۹/۴۰۰	۱	۱۹۴۹/۴۰۰	خطا ناهمخوان
۹/۲۳۴*	۸/۰۶۷	۱	۸/۰۶۷	بدون پاسخ همخوان
۲/۶۳۹**	۶/۶۶۷	۱	۶/۶۶۷	بدون پاسخ ناهمخوان
۲۲/۶۰۹*	۵۸/۰۱۷	۱	۵۸/۰۱۷	تعداد صحیح همخوان
۹۴/۴۸۷*	۲۱۸۴/۰۶۷	۱	۲۱۸۴/۰۶۷	تعداد صحیح ناهمخوان
زمان واکنش همخوان(میلی ثانیه)				
۸/۰۸۲*	۱۹۴۱۴۲/۸۱۷	۱	۱۹۴۱۴۲/۸۱۷	زمان واکنش ناهمخوان(میلی ثانیه)
۶/۴۹۹**	۱۵۷۲۸۶/۴۰۰	۱	۱۵۷۲۸۶/۴۰۰	نمره تداخل
۶۰/۶۶۹*	۱۵۳۰/۱۵۰	۱	۱۵۳۰/۱۵۰	

**p<0/05*P<0/001

همانطور که در جدول سه مشاهده می شود، تحلیل هر یک از متغیرهای وابسته به تنها بیانگر آن است که بین افراد عادی و وابسته در مؤلفه های بازداری پاسخ تفاوت معنی داری دارد. یافته ها نشان داده که وابستگی به مت آفتامین بر مؤلفه های بازداری پاسخ از جمله زمان آزمایش، تعداد خطای تعداد صحیح در محرك های همخوان و ناهمخوان تأثیر معنادار دارد که این مقادیر برای زمان آزمایش همخوان ($F=8/791, P<0/045$)، تعداد خطای همخوان ($F=11/941, P<0/045$)، تعداد خطای ناهمخوان ($F=10/489, P<0/045$)، بدون پاسخ همخوان ($F=9/234, P<0/045$)، تعداد صحیح همخوان ($F=91/823, P<0/045$)، تعداد صحیح ناهمخوان ($F=22/609, P<0/045$)، نمره تداخل ($F=94/487, P<0/045$) می باشد. در مورد تأثیر وابستگی به مت آفتامین بر روی مؤلفه های بدون پاسخ ناهمخوان، زمان واکنش همخوان و زمان واکنش ناهمخوان شاهد عدم تفاوت نمره میانگین این مؤلفه های بازداری پاسخ در دو گروه وابسته و غیر وابسته هستیم.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف پژوهش حاضر مقایسه فرایندهای شناختی (حافظه کاری و بازداری پاسخ) در افراد وابسته به مت‌آفتامین و افراد عادی بود. نتایج این مطالعه نشان داد که عملکرد افراد وابسته به مت‌آفتامین در مقایسه با افراد غیروابسته در حافظه کاری ضعیف‌تر می‌باشد که با یافته‌های (وندرپالس و همکاران، ۲۰۰۹؛ ماهونی و همکاران، ۲۰۱۰؛ کینگ و همکاران، ۲۰۱۰؛ زکریایی و همکاران، ۲۰۱۲؛ راسوت و همکاران، ۲۰۱۱؛ ادوارت و همکاران، ۲۰۱۲) هماهنگ و با نتایج پژوهش چونگ (۲۰۰۹) ناهمانگ می‌باشد. در پژوهش چونگ هیچ تفاوت معناداری در عملکرد آزمودنی‌ها در خرده‌آزمون فراخنای ارقام رو به جلو و فراخنای ارقام معکوس مشاهده نشد. دلیل این تفاوت می‌تواند به خاطر مقدار ماده‌ی مصرفی آزمودنی‌ها یا حجم نمونه پژوهش باشد. بطور کلی می‌توان بیان کرد که یافته‌های این پژوهش از این عقیده که مواجهه مزمن با مت‌آفتامین می‌تواند منجر به نفایض شناختی پایدار در انسان معتاد به مت‌آفتامین شود، حمایت می‌کند.

بچرا و مارتین (۲۰۰۴) با مطالعه روی افراد وابسته به الكل، کوکاین و مت‌آفتامین به این نتیجه دست یافتند که عملکرد افراد در تکالیف حافظه کاری پایین‌تر از سطوح نرمال می‌باشد، آن‌ها معتقدند که افراد وابسته به مواد در تکالیف حافظه کاری نشان می‌دهند مربوط به مؤلفه عامل اجرایی مرکزی حافظه کاری می‌باشد.

حقیقان نشان دادند مدار جسم مخطط - پیشانی در تکالیف حافظه کاری بسیار با اهمیت می‌باشد، آسیب‌های ساختاری به مدار جسم مخطط - پیشانی در نتیجه مصرف مت‌آفتامین باعث حواس‌پرتی و بالا رفتن حافظه انتخابی از طریق بازداری زدایی قشر پیش پیشانی می‌شود و در نتیجه منجر به کاهش توان این مدار در جریان چالش‌های حافظه کاری می‌گردد (راسوت و همکاران، ۲۰۱۱).

عملکرد افراد وابسته به مت‌آفتامین در خرده‌مقیاس ارقام رو به جلو حافظه کاری پایین‌تر از گروه غیروابسته بود که این نتیجه با نتایج پژوهش کینگ و همکاران (۲۰۱۰) هماهنگ می‌باشد. همچنین در این پژوهش فراخنای ارقام معکوس افراد وابسته به مت‌آفتامین نسبت به افراد غیروابسته پایین بود، که با نتایج پژوهش (سیمون و همکاران، ۲۰۰۰) همخوان بود.

استفاده مزمن از متآمftامین با تخریب عصبی شناختی (جانسون و همکاران، ۲۰۰۶؛ کالچستین و نوتن، ۲۰۰۷) از جمله آسیب در عملکرد لوب پیشانی (راسوت و همکاران، ۲۰۱۱؛ سالو و همکاران، ۲۰۰۹) همراه است. از آن جا که ناحیه اصلی در عملکرد حافظه کاری، قشر پیشانی می‌باشد (بچرا و داماسیو^۱، ۲۰۰۲؛ کین و انگل، ۲۰۰۰)، بنابراین، تخریب عملکرد حافظه کاری در افراد وابسته به متآمftامین قابل انتظار خواهد بود. پژوهش‌ها نشان داده افراد وابسته به متآمftامین در فراختنی ارقام روبه جلو، ارقام معکوس و آزمون‌های ارزیابی کارکردهای قشر پیشانی عملکرد پایین‌تری از گروه کنترل دارند (کیونها و همکاران، ۲۰۱۰). همچنین نتایج نشان داد عملکرد افراد وابسته به متآمftامین در بازداری پاسخ تفاوت معناداری با گروه بهنجه داشت ($p < 0.001$).

آسیب‌های شناختی که در نتیجه مصرف متآمftامین در بسیاری از نواحی مغزی از جمله جسم مخطط، قشر پیشانی، قشر سینگولای پیشین و آمیگدال مشاهده می‌شود (دیویدسون، لی، الیند، ۲۰۰۵) ممکن است در دامنه وسیعی از نقایص شناختی در افراد وابسته به متآمftامین از قبیل عملکرد ضعیف در تکالیف حافظه کاری، تصمیم‌گیری و بازداری اطلاعات نامرتب مشاهده شود (مونترسو^۲، آرون، کوردوآ، اکسو، لاندن، ۲۰۰۵).

تفاوت معناداری بین افراد وابسته به متآمftامین و افراد غیروابسته در مؤلفه‌های آزمون رنگ-واژه استریوپ وجود داشت. بررسی عملکرد افراد وابسته به متآمftامین در مقایسه با افراد غیروابسته نشان داد که در مؤلفه‌های زمان آزمایش، تعداد خطاء، تعداد صحیح در حرکت‌های همخوان و ناهمخوان و مؤلفه‌ی تعداد بدون پاسخ در حرکت همخوان و مؤلفه نمره تداخل تفاوت معناداری بین دو گروه وجود داشت و عملکرد افراد وابسته به متآمftامین در این مؤلفه‌ها ضعیف‌تر بود. نتایج این پژوهش به طور کلی با نتایج پژوهش‌های (زکریایی و همکاران، ۲۰۱۲؛ نستور و همکاران، ۲۰۱۱؛ کینگ و همکاران، ۲۰۱۰، سالو و همکاران، ۲۰۰۹) همخوان و با نتایج پژوهش (وندرپالس و همکاران، ۲۰۰۹؛ مونترسو و همکاران، ۲۰۰۵-۲۰۰۳) ناهمخوان است.

1. Bechara & Damasio
2. Monterosso
3. Cordova

نتایج این پژوهش به طور کلی با نتایج پژوهش‌های (نستور و همکاران، ۲۰۱۱؛ سیمون و همکاران، ۲۰۰۰؛ سالو و همکاران، ۲۰۰۷؛ کینگ و همکاران، ۲۰۱۰، ذکریایی و همکاران، ۲۰۱۲، سالو و همکاران، ۲۰۰۹) همخوان است و با نتایج پژوهش (وندرپالس و همکاران، ۲۰۰۹؛ مونترسو و همکاران، ۲۰۰۵؛ کالچستین و همکاران، ۲۰۰۳) ناهمخوان است. وندرپالس و همکاران (۲۰۰۹) در مطالعه خود به بررسی نقایص کارکردهای اجرایی در افراد وابسته بهمت آمفتامین و کوکائین پرداختند و در پژوهش خود از تکلیف قمار ایوا که یک تکلیف تصمیم‌گیری پیچیده می‌باشد و نیاز به یکپارچگی جنبه‌های مختلف کارکردهای اجرایی برای اجرای موفقیت‌آمیز دارد، استفاده کردند، نتایج نشان داد افراد وابسته در حافظه کاری و انعطاف پذیری شناختی عملکرد ضعیفی دارند اما در بازداری پاسخ عملکرد نرمالی نشان دادند. بنابراین، یافته‌های این پژوهش با یافته‌های بالا ناهمخوان است که دلیل این تفاوت می‌تواند به خاطر نوع ابزار اندازه‌گیری یا نوع ماده مصرفی باشد. مونترسو و همکاران (۲۰۰۵) دریافتند که افراد وابسته به مت آمفتامین که اخیراً اقدام به ترک کرده‌اند عملکرد ضعیفی در بازداری پاسخ دارند اما هیچ تفاوت معناداری بین افراد وابسته و غیروابسته در زمان واکنش کلی وجود ندارد. همچنین می‌توان گفت عملکرد بازداری پاسخ وابسته به فعالیت کارکردنی و بی‌نقصی ساختار قشر پیشانی راست و عقده‌های پایه‌ای می‌باشد. مطالعات عصب‌شناختی روی افراد وابسته به مت آمفتامین با دامنه وسیعی از نابه‌هنچاری‌های پیشانی / عقده‌های پایه‌ای شامل سطوح پایین انتقال‌دهنده‌ی عصبی سروتونین (چانگ و همکاران، ۲۰۰۲) اشاره دارند. لذا می‌توان انتظار داشت که عملکرد افراد وابسته به مت آمفتامین نسبت به افراد غیروابسته به‌طور کلی در بازداری پاسخ پایین‌تر باشد. یکی از محدودیت‌های این پژوهش این بود که نمونه‌ی پژوهش حاضر را فقط مردان شهرستان ایلام تشکیل دادند، پیشنهاد می‌شود در نمونه‌ی پژوهش در مطالعات آتی از روی هردو جنس و در سایر جمیعت‌ها باشد.

منابع

- سائد، امید. روشن، رسول. مرادی، علیرضا. (۱۳۸۷). بررسی ویژگی‌های روانسنجی مقیاس حافظه و کسلر (نسخه سوم، WMS-III) در دانشجویان. دو ماهنامه دانش و رفتار، ۱۵(۳۱)، ۷۰-۵۷.
- علیزاده، حمید. (۱۳۸۵). رابطه کارکردهای اجرایی عصبی-شناختی با اختلال‌های رشدی. *تازه‌های علوم شناختی*، ۴(۸)، ۳۷-۴۱.

- Akiyama, K., Saito, A. & Shimoda, K. (2011). Chronic methamphetamine psychosis after long-term abstinence in Japanese incarcerated patients. *American Journal of Addiction*, 20(3), 240–249.
- Bechara, A. & Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction: Impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*, 40 (10), 1675–1689.
- Bechara, A. & Martin, E. M. (2004). Impaired decisionmaking related to working memory deficits in individuals with substance addictions. *Neuropsychology*, 18 (1), 152–162.
- Chang, L., Ernst, T., Speck, O., Patel, H., Silva, M. D. & Leonido-Yee, M. et al. (2002). Perfusion MRI and computerized cognitive test abnormalities in abstinent methamphetamine users. *Psychiatry Research*, 114 (2), 65–79.
- Chong, J. (2009). Does Chronic Methamphetamine Use Result in a Consistent Profile of Cognitive Deficits? *Pacific University*, 3, 7-24.
- Cunha, P., Nicastri, S., Andrade, A. & Bolla, K. (2010). The frontal assessment battery (FAB) reveals neurocognitive dysfunction in substance-dependent individuals in distinct executive domains: Abstract reasoning, motor programming, and cognitive flexibility. *Addictive behaviors*, 35 (10), 875–881.
- Davidson, C., Gow, A. J., Lee, T. H. & Ellinwood, E. H. (2001). Methamphetamine neurotoxicity: Necrotic and apoptotic mechanisms and relevance to human abuse and treatment. *Brain Research Review*, 36 (1), 1–22.
- Davidson, C., Lee, T. H. & Ellinwood, E. H. (2005). Acute and chronic continuous methamphetamine have different long-term behavioral and neurochemical consequences. *Neurochemistry international*, 46 (3), 189–203.
- Duarte, N., Woods, S., Rooney, A., Atkinson, H. & Grant, L. (2012). Working memory deficits affect risky decision-making in methamphetamine users

- with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Psychiatry Research*, 46 (4), 492-499.
- Fillmore, M. T. (2003). Drug abuse as a problem of impaired control: current approaches and findings. *Behavior Cognitive Neuroscience Reviews*, 2 (3), 179–197.
- Foo, Y. C. & Tam, C. L. (2012). Impacts of Drug Use on Memory. *Australian Journal of Basic and Applied Sciences*, 6 (10), 72-75.
- Gonzales, R. Rippeth, J. D. Carey, C. L. Heaton, R. K. Moore, D. J. & Schweinsburg, B. C. et al. (2004). Neurocognitive performances of methamphetamine users discordant for history of marijuana exposure. *Drug and alcohol dependence*, 76 (2), 181–190.
- Gruber, S. A. Silveri, M. M. & Yurgelun-Todd, D. A. (2007). Neuropsychological consequences of opiate use. *Neuropsychology review*, 17 (3), 299–315.
- Johanson, C. E. Frey, K. A. Lundahl, L. H. Keenan, P. Lockhart, N. Roll, J. et al. (2006). Cognitive function and nigrostriatal markers in abstinent methamphetamine abusers. *Psychopharmacology*, 185 (3), 186-198.
- Kalechstein, A. D. Newton, T. F. & Green, M. (2003). Methamphetamine dependence is associated with neurocognitive impairment in the initial phases of abstinence. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 15 (2), 215–220.
- Kane, M. J. Engle, R. W. (2000). Working memory capacity, proactive interference, and divided attention: limits on long-term memory retrieval. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 26 (2), 336-358.
- King, G. Alicata, D. Cloak, C. & Chang, L. (2010). Neuropsychological deficits in adolescent methamphetamine abusers. *Psychopharmacology*, 212 (2), 243–249.
- Lezak, M. D. Howieson, D. B. & Loring, D. W. (2004). *Neuropsychological assessment*. New York: oxford university press.
- Lubman, D. I. Yucel, M. & Pantelis, C. (2004). Addiction, a condition of compulsive behaviour? Neuroimaging and neuropsychological evidence of inhibitory dysregulation. *Addiction*, 99 (12), 1491–1502.
- Luciana, M. Nelson, C. A. (1998). The functional emergence of prefrontally-guided WM systems in four- to eight-year-old children. *Neuropsychologia*, 36 (3), 273–293.
- Mahoney, J. Jackson, B. J. Kalechstein, A. D. Garza, R. D. & Newton, T. F. (2010). Acute, low-dose methamphetamine administration improves attention/information processing speed abd working memory in methamphetamine dependent baseline. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 35 (2), 459-65.

- Meredith, C. W. Jaff, C. Lee, K. A. & Saxon, A. J. (2005). Implications of Chronic Methamphetamine Use: A Literature Review. *Harvard review of psychiatry*, 13 (3), 141-153.
- Monterosso, J. R. Aron, A. R. Cordova, X. Xu, J. S. & London, E. D. (2005). Deficits in response inhibition associated with chronic methamphetamine abuse. *Drug and alcohol dependence*, 79 (2), 273–277.
- Nestor, J. Ghahremani, G. Monterosso, J. & London, D. (2011). Prefrontal during cognitive control in early abstinent methamphetamine dependent subjects. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 194 (3), 287-295.
- Nordahl, T. E. Salo, R. & Leamon, M. (2003). Neuropsychological effects of chronic methamphetamine use on neurotransmitters and cognition: A review. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 15 (3), 317-325.
- North, A. Swant, J. Salvatore, M. F. Gamble-George, J. Prins, P. Butler, B. et al. (2013). Chronic methamphetamine exposure produces a delayed, long-lasting memory deficit. *Synapse*. 67 (5), 245-57.
- Orikabe, L. Yamasue, H. Inoue, H. Takayanagi, Y. Mozue, Y. Sudo, Y. et al. (2011). Reduced amygdala and hippocampal volumes in patients with methamphetamine psychosis. *Schizophrenia Research*, 132 (2), 183–189.
- Paulus, M. P. Hozack, N. E. Zauscher, B. E. Frank, L. Brown, G. G. Braff, D.L. et al. (2002). Behavioral and functional neuroimaging evidence for prefrontal dysfunction in methamphetamine-dependent subjects. *Neuropsychopharmacology*, 26 (1), 53–63.
- Paulus, M. P. Tapert, S. F. & Schuckit, M. A. (2005). Neural activation patterns of methamphetamine-dependent subjects during decision making predict relapse. *Archives of general psychiatry*, 62 (7), 761–768.
- Quinton, M. S. & Yamamoto, B. K. (2006). Causes and consequences of methamphetamine and MDMA toxicity. *The AAPS journal*, 8 (2), 338.
- Rapport, M. D. Chung, K. M. Shore, G. & Isaacs, P. (2001). A conceptual model of child psychopathology: Implications for understanding attention deficit hyperactivity disorder and treatment efficacy. *Journal of Clinical Child Psychology*, 30 (1), 48-58.
- Ray, O. & Kasir, C. (2004). *Drug, Society and Human Behavior*. Boston: MacGrow-Hill.
- Riding, R. J. Dahraei, H. Grimely, M. & Banner, G. (2001). Working memory, cognitive style and academic attainment. *Progress in education*, 5, 1-19.
- Roussotte, F. F. Bramen, J. E. Nunez, S. G. Quandt, L. C. Smith, L. & Connor, M. J. et al. (2011). Abnormal brain activation during working memory in children with prenatal exposure to drugs of abuse: The effects of methamphetamine, alcohol, and polydrug exposure. *Neuroimage*, 54 (4), 3067-3075.

- Salo, R. Nordahl, T. E. Natsuaki, Y. Leamon, M. H. Galloway, G. P. Waters, C. et al. (2007). Attentional control and brain metabolite levels in methamphetamine abusers. *Biological Psychiatry*, 61 (11), 1272–1280.
- Salo, R. Nordahl, T. Galloway, G. Moore, C. Waters, C. & Leamon, M. (2009). Drug abstinence and cognitive control in methamphetamine-dependent individuals. *Journal of substance abuse treatment*, 37 (3), 292–297.
- Scott, J. C. Woods, S. P. Matt, G. E. Meyer, R. A. Heaton, R. K. Atkinson, J. H. et al. (2007). Neurocognitive effects of methamphetamine: a critical review and meta-analysis. *Neuropsychology review*, 17 (3), 275–297.
- Sekine, Y. Iyo, M. Ouchi, Y. Matsunaga, T. Tsukada, H. Okada, H. et al. (2001). Methamphetamine-related psychiatric symptoms and reduced brain dopamine transporters studied with PET. *American Journal of Psychiatry*, 158 (8), 1206–1214.
- Shetty, V. Mooney, L. J. Zigler, C. M. Belin, T. R. Murphy, D. & Rawson, R. (2010). The relationship between methamphetamine use and increased dental disease. *The Journal of the American Dental Association*, 141 (3), 307–318.
- Simon, S. L. Dean, A. C. Cordova, X. Monterosso, J. R. & London, E. D. (2010). Methamphetamine dependence and neuropsychological functioning: evaluating change during early abstinence. *Journal of studies on alcohol and drugs*, 71 (3), 335–344.
- Simon, S. L. Domier, C. Carnell, J. Brethen, P. Rawson, R. & Ling, W. (2000). Cognitive impairment in individuals currently using methamphetamine. *The American Journal on Addictions*, 9 (3), 222–231.
- Vander Plas, E. A. Crone, E. Wildenberg, V. Tranel, D. & Bechara, A. (2009). Executive control deficits in substance-dependent individuals: A comparison of alcohol, cocaine, and methamphetamine and of men and women. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 31 (6), 706–719.
- Volkow, N. D. Chang, L. Wang, G. J. Fowler, J. S. Franceschi, D. Sedler, M. & et al. (2001). Loss of dopamine transporters in methamphetamine abusers recovers with protracted abstinence. *The Journal of neuroscience*, 21 (23), 9414–9418.
- Zakaryaei, H. Mollazadeh, J. Aflakseir, A. Khormaei, F. & Soofi, A. (2012). Cognitive Impairment in Methamphetamine Buprenorphin and Tramadol Users. *European Journal of Scientific Research*, 68 (3), 321-327.