

بررسی عملکرد شناختی در معتادان سوءمصرف کننده مواد، معتادان تحت درمان با متادون و افراد بهنجار

منصور بیرامی^۱، رضا محمدزاده گان^۲، یزدان موحدی^۳،
یونس قاسم بکلو^۴، قاسم محمدیاری^۵، مالک طهماسب پور^۶

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۵/۱۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۸/۲۹

چکیده

هدف: هدف پژوهش حاضر مقایسه عملکرد شناختی در معتادان سوءمصرف کننده مواد، معتادان تحت درمان با متادون و افراد بهنجار بود. **روش:** پژوهش حاضر از نوع مطالعات علی مقایسه‌ای بود. جامعه آماری پژوهش حاضر را مردان سوءمصرف کننده مواد مراجعه کننده به مراکز ترک اعتیاد شهرستان خوی در سال ۱۳۹۲ تشکیل می‌دادند. نمونه آماری پژوهش شامل ۴۰ نفر معتاد تحت درمان با متادون، ۴۰ نفر معتاد در حال مصرف مواد، و ۴۰ نفر افراد غیر معتاد بودند که به صورت در دسترس انتخاب شدند. برای جمع آوری داده‌ها، آزمون دسته بندی کارت های ویسکانسین و مقیاس حافظه و کسل روی هر ۳ گروه اجرا شد. **یافته‌ها:** نتایج نشان داد که عملکرد گروه سوءمصرف کننده مواد نسبت به گروه تحت درمان با متادون و افراد عادی و همچنین عملکرد گروه تحت درمان با متادون نسبت به گروه عادی در آزمون ویسکانسین و مقیاس حافظه و کسل تفاوت معنی دار داشت. ولی خطای درجاماندگی در گروه تحت درمان با متادون و افراد عادی تفاوت معنی دار نداشت. **نتیجه گیری:** می‌توان گفت مصرف مزمن مواد روانگردان موجب آسیب نواحی متعدد مغزی همچون قشر پیش پیشانی و هیپوکامپ شده و در نتیجه باعث اختلال در کارکردهای شناختی می‌گردد.

کلید واژه‌ها: عملکرد شناختی، کارکردهای اجرایی، حافظه، سوءمصرف مواد

۱. دانشیار گروه روان‌شناسی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
۲. نویسنده مسئول: کارشناسی ارشد روان‌شناسی عمومی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران، پست الکترونیک: reza.mohl@gmail.com
۳. دانشجوی دکتری تخصصی علوم اعصاب شناختی - گرایش مغز و شناخت، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران
۴. کارشناس ارشد روان‌شناسی بالینی، تبریز، ایران
۵. کارشناس ارشد روان‌شناسی تربیتی، مربی دانشگاه پیام نور خوی، ایران
۶. کارشناسی ارشد برنامه‌ریزی درسی، دانشگاه تبریز

مقدمه

اعتیاد به مواد مخدر، بیماری روانی عود کننده و مزمنی است که با اختلالات انگیزشی شدید و از دست دادن تسلط رفتاری همراه است (دالاس، دیوید، جولی^۱، ۲۰۱۰). پنجمین مجموعه راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی^۲ (۲۰۱۳) ویژگی مهم اختلال سوء مصرف مواد^۳ را وجود یکی از علائم شناختی، رفتاری و فیزیولوژیکی می‌داند که افراد با وجود مشکلات قابل توجه مرتبط با سوءمصرف، هنوز به مصرف آن ادامه می‌دهند. همچنین این مجموعه تشخیصی مطرح می‌کند که اختلال سوء مصرف مواد یک تغییر زیربنایی در مدارهای مغزی را (به ویژه در افراد با اختلالات شدید) بوجود می‌آورد که ممکن است بعد از سم زدایی هم این تغییرات باقی بمانند (راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، ۲۰۱۳). بنابراین مشاهدات بالینی، عقل متعارف و مکانیسم‌های نظری پیشنهاد می‌کنند که استفاده حاد و مزمن از مواد روانگردان^۴ عملکرد شناختی افراد را مختل می‌کند (لوند کوئیست^۵، ۲۰۰۵). در این راستا، کارکردهای اجرایی^۶ یکی از موثرترین فرایندهای عملکرد شناختی محسوب می‌گردد که بر نقش آن در اعتیاد به سوء مصرف مواد تاکید شده است (لیورز، لژیو، آبناولی و گاسبارینی^۷، ۲۰۰۵). کارکردهای اجرایی مجموعه‌ای از توانایی‌های برتر سازمان دهی و یکپارچه سازی هستند که در سطح عصبی-آناتومیکی^۸ با مسیرهای مختلف تعامل عصبی همچون قشر پیش پیشانی^۹ در ارتباط بوده (رابرت، رابین، ویسکرانتز^{۱۰}، ۱۹۹۸) و شامل پیش بینی و ایجاد اهداف، برنامه ریزی، خودتنظیمی و نظارت بر اهداف، اجرا و بازخورد موثر برنامه‌ها و حافظه کاری هستند (لزاک^{۱۱}، ۱۹۹۵). استفاده طولانی مدت از مواد مخدر با سطوح بالایی از نقایص عصب^{۱۲} روان شناختی همراه است (گرانر، آدامز، کارلین و رنیک^{۱۲}، ۱۹۷۷). دارک،

- 1 . Dallas, David &Julie
- 2 . Diagnostic Of Statistical Manual Of Mental Disorder (5 Th Ed- Dsm-V)
- 3 . Substance Use Disorder
- 4 . psychoactive drugs
- 5 . Lundqvist
- 6 . executive function
- 7 . Lyvers, Leggio, Abenavoli Gasbarini
- 8 . neuroanatomically
- 9 . prefrontal cortex
- 10 . Robert, Robbins & Weiskrantz
- 11 . Lezak
12. Grant, Adams, Carlin & Rennick

سیمز، مک دونالد و ویکز^۱ (۲۰۰۰) نقایص شناختی دو گروه معتادان تحت درمان با متادون^۲ و افراد عادی را مقایسه و گزارش نمودند که افراد تحت درمان با متادون عملکرد ضعیف تری در تکالیف آزمون دسته بندی کارت های ویسکانسین^۳ و مقیاس حافظه و کسلر^۴ کسب کردند. امستسین^۵ و همکاران (۲۰۰۰) در پژوهشی گزارش کردند که هر دو گروه سوء مصرف کننده های مواد محرک و افیونی در آزمون دسته بندی کارت های ویسکانسین عملکرد ضعیف تری دارند. همچنین مطابق با یافته فوق مطالعات مختلفی مطرح کرده اند که مصرف محرک ها (آمفتامین) عملکرد شناختی را تحت تاثیر قرار می دهد. در این رابطه وون گتسو، استالن هوف، هوئیزینکا، اسنل و ریدرینکوف^۶ (۲۰۰۴) و رنه مان^۷ و همکاران (۲۰۰۱) در پژوهش های جداگانه ای نشان داده اند که انعطاف پذیری شناختی^۸ در سوء مصرف کنندگان مواد مختل می شود و موجب افزایش رفتارهای درج ماندگی^۹ در آن ها می گردد. از این رو چنین فرض شده است که درج ماندگی نتیجه شکست در کنترل توجه به بازداری اطلاعات نامربوط است (سالو^{۱۰} و همکاران، ۲۰۰۵). کالشتین، نیوتون، گرین^{۱۱} (۲۰۰۳) و لوند کوئیست (۲۰۰۵) در پژوهش های خود به مقایسه افراد ترک کننده مرفین، افراد تحت درمان نگهدارنده متادون و افراد عادی پرداختند و دریافتند که گروه دریافت کننده متادون به طور قابل توجهی دارای اختلال در عملکرد شناختی بوده و دو گروه اول و سوم در رتبه های بعدی قرار داشتند. در این راستا، علاوه بر نقص کارکردهای اجرایی در افراد د با سوء مصرف مواد یکی از کنش های شناختی مهم در فعالیت های فرد حافظه است (آیزنک^{۱۲}، ۲۰۰۰). به طور کلی حافظه مکانیسمی برای کدبندی، ذخیره سازی و فراخوانی دوباره اطلاعات ذخیره شده است (میلنر، اسکوتر، کندل^{۱۳}، ۱۹۹۸). حافظه بر حسب مدت زمان نگهداری اطلاعات نیز به دو نوع حافظه

1 . Darke, Sims, Mcdonald & Wicks
3 . Wisconsin Card Sorting Test
5 . Omstesin
6 . Von Geusau, Stalenhoef, Huizing, Snel & Ridderinkhof
7 . Reneman
9 . preseveration
11 . Kalechstein, Newton & Green
13 . Millner, Squire& Kandel

2 . methadone maintenance
4 . Wechsler Memory Scale
8 . cognitive Flexiability
10 . Salo
12 . Eysenck

کوتاه مدت^۱ و بلند مدت^۲ تقسیم می‌شود. حافظه کوتاه مدت اطلاعات را برای مدت زمانی کوتاه نگهداری می‌کند ولی حافظه دراز مدت با اطلاعاتی سروکار دارد که از چند دقیقه تا سراسر عمر باید در حافظه نگهداری شوند و می‌تواند انواع متفاوتی مانند حافظه آشکار، معنایی، رویدادی، ضمنی^۳ و غیره داشته باشد (هرگنهان^۴ و السون^۵، ۲۰۰۱؛ ترجمه سیف، ۱۳۷۴). در این میان پژوهش‌های مختلفی نقص و کاهش در فرایندهای حافظه، یادگیری کلامی، کنترل پاسخ، تمرکز، توجه و یادآوری را در بیماران مصرف کننده مواد مخدر گزارش کرده‌اند (مک کتن^۶، ریکوارت^۷، ۲۰۰۴؛ دارک و همکاران، ۲۰۰۰). یان و همکاران^۸ (۲۰۱۳) در پژوهشی مطرح کردند که معتادان وابسته به هروئین عملکرد پایینی در تکالیف حافظه کاری در مقایسه با افراد گروه کنترل نشان دادند. همچنین در پژوهشی مک کتن^۹ و ماتیک^{۱۰} (۱۹۹۷) دریافتند که بین شدت وابستگی به آمفتامین و عملکرد ضعیف در تکالیف آزمون حافظه و کسلر رابطه معنی داری وجود دارد. در این رابطه میلر^{۱۱} (۱۹۸۵) در پژوهشی به مقایسه افراد مصرف کننده مورفین و هروئین مزمن و افراد عادی در زمینه حافظه عملکردی، حافظه فضایی، برنامه‌ریزی و تولید توالی پرداخت و دریافت که عملکرد دو گروه در زمینه‌های مختلف با افراد عادی تفاوت معنی دار دارد، گرچه نوع اختلال در دو نوع داروی مصرفی متفاوت بوده است. همچنین مطالعات مختلفی، شواهد زیادی را برای عملکرد ناهنجار شناختی پس از مصرف سنگین و طولانی مدت حشیش گزارش کرده‌اند که این اثرات شامل اختلال در عملکردهای ادراکی - حرکتی، مخصوصاً حافظه و یادگیری است (کوران، برینگل، فلیچرو میدلتون و هنری^{۱۲}، ۲۰۰۲؛ الیری^{۱۳} و همکاران، ۲۰۰۲). در این رابطه مطابق با مطالب مطرح شده تحقیقات متعددی بیانگر اثر گذاری مواد اعتیاد آور بر مغز و توانایی‌های شناختی هستند. از طرفی با توجه به افزایش روزافزون مصرف مواد مخدر در کشور، توجه به عوارض جسمانی و

1 . short-term memory

4 . Hergenhan

7 . Ricaurte

10 . Marris

12 . Curran, Brignell , Fletcher , Middleton & Henry

2 . long-term memory

5. Olson

8 . Yan

11 . Miller

3 . implicit

6 . Mccann

9 . Mcketin

13 . O lary

روانی ناشی از مصرف مواد به خصوص در حوزه های شناختی که برای عملکرد سالم در روابط بین فردی و رفتار اجتماعی مناسب مفید هستند، ضرورت دارد. بنابراین^۱، پژوهش حاضر با الهام از یافته‌های فوق و در راستای توسعه رویکرد کاهش آسیب^۱ به مقایسه عملکرد شناختی (کارکردهای اجرایی و انواع حافظه) در معتادان سوءمصرف کننده مواد، معتادان تحت درمان با متادون و افراد بهنجار پرداخته است.

روش

جامعه، نمونه و روش نمونه‌گیری

پژوهش حاضر از نوع مطالعات علی-مقایسه‌ای بود. جامعه آماری این پژوهش، شامل تمامی مردان سوءمصرف کننده مواد در شهرستان خوی بودند که در سال ۱۳۹۲ به مراکز بازتوانی و ترک اعتیاد (۴ مرکز) مراجعه کرده بودند. بدین ترتیب از بین این افراد، ۴۰ نفر از معتادان تحت درمان با متادون که حاضر به همکاری بودند، با روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. همچنین از بین افرادی که برای اولین بار به مراکز ترک اعتیاد مراجعه کرده و تا قبل از مراجعه هیچ‌گونه درمانی در کلینیک‌های ترک اعتیاد دریافت نکرده بودند ۴۰ نفر پس از انجام مصاحبه و کسب رضایت به عنوان افراد در حال مصرف مواد انتخاب شدند. در نهایت، برای انتخاب گروه بهنجار از بین افرادی که سابقه سوءمصرف مواد نداشتند و از نظر ویژگی‌های جمعیت شناختی شبیه دو گروه فوق بودند ۴۰ نفر به صورت نمونه‌گیری هدفمند انتخاب و مورد بررسی قرار گرفتند. شایان ذکر است که سه گروه مورد مطالعه از نظر سنی ($F=2/357, p>0/05$)، میزان تحصیلات ($x^2=0/867, p>0/05$) و وضعیت تاهل ($x^2=0/808, p>0/05$) با یکدیگر هم‌تاسازی شدند. ملاک‌های ورود شرکت کنندگان به پژوهش عبارت بودند از: مذکر بودن، دامنه سنی ۲۵ تا ۴۰ سال، عدم وجود سایر اختلالات روان‌شناختی حاد و مزمن به جز اعتیاد، نداشتن بیماری جسمی قابل توجه، تحت درمان بودن با متادون و عدم مصرف مواد مخدر در گروه دریافت کننده متادون، عدم وابستگی به مواد غیر افیونی (مانند شیشه یا سایر مواد

مخدر) در گروه مصرف کننده مواد، عدم وجود سابقه مصرف مواد برای افراد عادی. ملاک‌های خروج نیز عبارت بودند از: داشتن جنس مونث و قرار گرفتن در خارج از دامنه سنی ۲۵ تا ۴۰ سال، وجود اختلال روان‌شناختی حاد و مزمن قابل توجه از نظر بالینی به جز اعتیاد، داشتن بیماری جسمی قابل توجه، مصرف مواد مخدر در گروه تحت درمان با متادون و مصرف مواد مخدر غیر افیونی در گروه مصرف کننده مواد، وجود سابقه مصرف مواد برای گروه عادی.

ابزار

۱- آزمون دسته بندی کارت‌های ویسکانسین (WCST): این آزمون توسط گرانٹ^۱ و برگ^۲ (۱۹۴۸) ساخته شده و توانایی انتزاع و تغییر راهبردهای شناختی را در پاسخ به بازخوردهای محیطی ارزیابی می‌کند (کاوالارو^۳ و همکاران، ۲۰۰۳). این آزمون متشکل از ۶۴ کارت غیر متشابه با شکل‌های متفاوت (مثلث، ستاره، صلیب و دایره) و رنگ‌های مختلف است. برای اجرای آزمون ابتدا ۴ کارت الگو در مقابل شرکت کننده قرار داده می‌شود. آزمون گر ابتدا رنگ را به عنوان اصل دسته‌بندی در نظر می‌گیرد بدون آنکه این اصل را به شرکت کننده اطلاع دهد از وی می‌خواهد بقیه کارت‌ها را یک به یک در زیر چهار کارت الگو قرار دهد. بعد از هر کوشش به شرکت کننده گفته می‌شود جایگذاری وی صحیح است یا خیر. اگر شرکت کننده بتواند به طور متوالی ۱۰ دسته‌بندی صحیح انجام دهد اصل دسته‌بندی تغییر می‌یابد و اصل بعدی شکل خواهد بود. تغییر اصل فقط با تغییر دادن الگوی بازخورد بلی و خیر انجام می‌شود. بدین ترتیب پاسخ صحیح قبلی در اصل جدید پاسخ غلط تلقی می‌شود. اصل بعدی تعداد است و بعد سه اصل به ترتیب تکرار می‌شوند. زمانی آزمون متوقف می‌شود که آزمودنی بتواند با موفقیت ۶ طبقه را به طور صحیح دسته‌بندی کند. آزمون دسته بندی ویسکانسین را می‌توان به چندین روش نمره گذاری کرد. رایج‌ترین شیوه نمره گذاری، ثبت تعداد طبقات به دست آمده و خطای درجاماندگی می‌باشد. طبقات به دست آمده به تعداد دوره‌های صحیح یا به عبارت دیگر ۱۰ جایگذاری صحیح متوالی اطلاق می‌شود که این تعداد در دامنه‌ای از صفر تا شش که

در این حالت آزمون طبیعتاً متوقف می‌شود، قرار می‌گیرد. مواقعی که شرکت‌کننده بر طبق اصل موفقیت‌آمیز قبلی دسته‌بندی را ادامه دهد و همچنین زمانی که در اولین سری، در دسته‌بندی بر یک حدس غلط اولیه پافشاری کند، خطای درجاماندگی وجود دارد، این آزمون یکی از شاخص‌های اصلی فعالیت قطعه‌ی پیشانی است (نیهوس^۱ و بارسل^۲، ۲۰۰۹). اعتبار این آزمون برای نقایص شناختی به دنبال آسیب‌های مغزی بالای ۰/۸۶ گزارش شده است (لزاک، ۱۹۹۵). اعتبار این آزمون بر اساس ضریب توافق ارزیابی کنندگان ۰/۸۳ گزارش شده است (اسپرن^۳، استراوس^۴، ۱۹۹۱)

۲-مقیاس حافظه وکسلر^۵ (فرم الف): این آزمون توسط دیوید وکسلر^۶ در سال ۱۹۴۵ ساخته شده است (ریان، موریس، یافا و پیترسون^۷، ۱۹۸۱). این آزمون نتیجه ۱۰ سال تحقیق و بررسی در زمینه حافظه عملی، ساده و فوری بوده و اطلاعاتی را برای تفکیک اختلالات عضوی و کنشی حافظه به دست می‌دهد. از مزایای استفاده از این مقیاس می‌توان به اجرای سریع در ۱۵ دقیقه، استاندارد شده در حد رضایت بخش و توجه به تفاوت حافظه در سنین مختلف اشاره کرد. این آزمون ۷ زیرمقیاس دارد که شامل ۱- آگاهی شخصی در مورد مسائل روزمره و شخصی (اطلاعات شخصی و عمومی) ۲- آگاهی نسبت به زمان و مکان (جهت یابی) ۳- کنترل ذهنی ۴- حافظه منطقی ۵- تکرار ارقام روبه جلو و معکوس ۶- حافظه بینایی ۷- یادگیری تداعی‌ها است. نمره کل حافظه از جمع نمرات خرده آزمون‌های شرکت‌کنندگان به دست می‌آید. طبق فرم اصلی آزمون می‌توان به جمع این نمرات خام، نمره ثابت اصلاح شده‌ای که در جدول مربوط به گروه‌های سنی مختلف آورده شده را اضافه نمود که با جمع این دو نمره میزان شده نمره حافظه به دست می‌آید، و با مراجعه به جدول می‌توان معادل بهره حافظه^۸ (MQ) را که در مقابل نمرات میزان شده آمده، به دست آورد (اورنگی، ۱۳۸۱). اعتبار این آزمون در جامعه آماری مورد مطالعه به روش بازآزمایی^۹ برای کل مقیاس ۰/۸۹ و برای زیرمقیاس‌های اطلاعات شخصی

1 . Nyhus

2 . Barcel

3 . Spreen

4 . Strauss

5 . Wechsler Clinical Memory scale Form-I

6 . David Wechsler

7 . Ryan, Morris, Yaffa & Peterson

8 . Memory Quotient

9 . test-retest

و عمومی ۰/۷۵، جهت یابی ۰/۶۷، کنترل ذهنی ۰/۸۰، حافظه منطقی ۰/۶۲، تکرار ارقام ۰/۶۸، حافظه بینایی ۰/۸۰، یادگیری تداعی ها ۰/۶۸ گزارش شده است (ریان و همکاران، ۱۹۸۱).

یافته‌ها

آماره‌های توصیفی متغیرهای مورد مطالعه به تفکیک گروه‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱: آماره‌های توصیفی متغیرهای مورد مطالعه به تفکیک گروه‌ها

گروه‌ها		مصرف کننده مواد		تحت درمان با متادون		بهنجار
متغیرها	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
آزمون	۷/۱۵	۴/۴۲	۴/۴۰	۴/۴۰	۲/۱۵	۲/۹۳
ویسکانسین	۱۲/۳۳	۵/۹۳	۸/۸۷	۸/۸۷	۵/۶۸	۲/۵۵
اطلاعات شخصی و عمومی	۴/۱۰	۱/۳۱	۵/۶۲	۵/۶۲	۶/۷۰	۲/۹۹
جهت یابی	۳/۴۸	۱/۸۴	۴/۸۵	۴/۸۵	۷/۴۳	۲/۹۱
کنترل ذهنی	۴/۶۰	۱/۸۹	۶/۵۳	۶/۵۳	۸/۸۸	۲/۰۴
حافظه منطقی	۸/۴۳	۳/۱۵	۱۴/۰۸	۱۴/۰۸	۱۲/۷۷	۴/۵۳
تکرار ارقام	۳/۵۵	۱/۵۱	۵/۶۸	۵/۶۸	۸/۲۰	۳/۱۲
حافظه بینایی	۵/۷۸	۱/۷۳	۸/۷۷	۸/۷۷	۱۰/۴۳	۲/۱۲
یادگیری تداعی ها	۷/۰۷	۲/۶۰	۹/۴۵	۹/۴۵	۱۱/۴۲	۳/۸۸
بهر کل حافظه	۶۷/۶۰	۷/۶۷	۹۶/۳۷	۹۶/۳۷	۱۱۷/۱۵	۲۱/۵۴

برای بررسی تفاوت‌ها در ۳ گروه می‌بایستی از تحلیل واریانس چندمتغیری استفاده شود. یکی از پیش فرض‌های این تحلیل نرمال بودن توزیع متغیرها در گروه‌ها می‌باشد. نتایج آزمون کولموگروف-اسمیرنوف در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲: نتایج آزمون کولموگروف-اسمیرنوف در آزمون کارت‌های ویسکانسین و مقیاس حافظه

وکسلر

گروه‌ها		مصرف کننده مواد		تحت درمان با متادون		بهنجار
متغیرها	Z	معناداری	Z	معناداری	Z	معناداری
خطای درجا ماندگی	۰/۱۲۴	۰/۲۰۰	۰/۱۳۰	۰/۱۵۸	۰/۱۴۳	۰/۰۶
خطای کل	۰/۱۲۷	۰/۱۵۴	۰/۱۳۸	۰/۰۸	۰/۱۳۶	۰/۰۹
بهر حافظه (کل)	۰/۱۲۹	۰/۱۶۳	۰/۱۳۲	۰/۱۶۶	۰/۱۳۵	۱/۰۳

مفروضه دیگر مانوآ برابری واریانس‌های خطاست که با استفاده از آزمون لون مورد بررسی قرار گرفت. براساس نتایج، پیش فرض همگنی واریانس‌های خطا در خطای کل آزمون ویسکانسین ($F= 0/832, P> 0/05$) و بهر حافظه ($F= 2/114, P> 0/05$) و مولفه‌های آن‌ها در سه گروه تائید شد. بنابراین مانوآ انجام شد و نتایج آن حکایت از تفاوت معنادار داشت ($F= 32/004, P< 0/001$) (لامبدای ویلکز). برای بررسی الگوهای تفاوت از تحلیل واریانس تک متغیری به شرح زیر استفاده شد.

جدول ۳: تحلیل واریانس تک متغیری برای بررسی الگوهای تفاوت در متغیرهای مورد مطالعه

متغیرها	میانگین مجزورات	آماره F	معناداری
خطای درجاماندگی	250/83	16/980	0/0005
خطای کل	442/43	19/400	0/0005
اطلاعات شخصی و عمومی	68/27	16/660	0/0005
جهت یابی	160/82	33/190	0/0005
کنترل ذهنی	183/35	49/660	0/0005
حافظه منطقی	350/23	26/810	0/0005
تکرار ارقام	216/75	34/129	0/0005
حافظه بینایی	222/30	65/390	0/0005
یادگیری تداعی‌ها	189/75	17/840	0/0005
بهر کل حافظه	24765/35	509/760	0/0005

همانطور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود در همه مولفه‌ها تفاوت معنادار بین گروه‌ها وجود دارد. برای بررسی الگوی تفاوت در ۳ گروه از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. نتایج حکایت از آن داشت که در خطای درجاماندگی، و حافظه منطقی تفاوت معناداری بین گروه مصرف‌کننده با دو گروه بهنجار و تحت درمان وجود داشت. اما تفاوت معناداری بین دو گروه بهنجار و تحت درمان وجود نداشت. در خطای کل تفاوت معناداری بین گروه مصرف‌کننده و دو گروه بهنجار و تحت درمان وجود داشت. همچنین بین دو گروه بهنجار و تحت درمان در این خطای کل تفاوت وجود داشت. در مولفه‌های اطلاعات شخصی و عمومی، جهت‌یابی، کنترل ذهنی، تکرار ارقام، حافظه بینایی، یادگیری تداعی‌ها، و بهر کل حافظه نیز تفاوت معناداری بین گروه مصرف‌کننده و دو گروه بهنجار

و تحت درمان وجود داشت. همچنین بین دو گروه بهنجار و تحت درمان نیز تفاوت وجود داشت.

بحث و نتیجه گیری

پژوهش حاضر با هدف مقایسه عملکرد شناختی (کارکردهای اجرایی و حافظه) در معتادان سوء مصرف کننده مواد، معتادان تحت درمان با متادون و افراد بهنجار انجام شد. نتایج ارزیابی عملکردهای اجرایی با آزمون ویسکانسین نشان داد که سوء مصرف کنندگان مواد در مقایسه با گروه تحت درمان با متادون و افراد عادی، و گروه تحت درمان با متادون در مقایسه با افراد عادی در خطای کل آزمون ویسکانسین عملکرد ضعیف تری دارند. این یافته با یافته‌های دارک و همکاران (۲۰۰۰)، امستسین و همکاران (۲۰۰۰)، وون گتسو و همکاران (۲۰۰۴)، رنه مان و همکاران (۲۰۰۱) و لوند کوئیست و همکاران (۲۰۰۵) همسو است. افراد با اختلالات سوء مصرف مواد خطای درجاماندگی بیشتری را در تغییر مجموعه‌های مربوط به آزمون دسته بندی کارت‌های ویسکانسین در مقایسه با افراد عادی نشان می‌دهند (گلدشتاین^۱ و همکاران، ۲۰۰۴؛ سالو و همکاران، ۲۰۰۵). نقص‌های موجود در عملکردهای اجرایی سوء مصرف کنندگان مواد ناشی از آسیب قشر پیشانی مغز است. برای مثال مطالعات حیوانی و انسانی نواقصی را در قسمت بطنی جانبی قشر پیش پیشانی مغز^۲ نشان داده‌اند (همپشیر و اون^۳، ۲۰۰۶). برخی مطالعات مطرح کرده‌اند که شکنج پیشانی تحتانی^۴ و اتصالات آن با اجزاء بازال گانگلیا^۵ با تغییر محل تکالیف آزمون ویسکانسین مرتبط است (آرون، مونسل، ساهاکیان و رابینز^۶، ۲۰۰۴؛ دانکن^۷، اوون، ۲۰۰۰). بنابراین، به طور کلی این نواحی برای عملکرد بهتر در آزمون دسته بندی کارت‌های ویسکانسین و دوپامین^۸ به عنوان تنظیم کننده این اتصالات در این نواحی پیشنهاد شده است (ناگانوسایتو^۹ و همکاران، ۲۰۰۸). در این رابطه جويس^{۱۰} و

- | | | |
|---------------------------------------|------------------------------------|----------------------|
| 1 . Goldstein | 2. ventrolateral prefrontal cortex | 3 . Hampshire & Owen |
| 4 . Inferior Frontal Qyrus | 5 . basal ganglia | |
| 6 . Aron, Monsell, Sahakian & Robbins | | 7 . Duncan |
| 8 . dopamine | 9 . Nagano ° Saito | 10 . Joyce |

مدور-وودورف^۱ (۱۹۹۷) مطرح کردند که توزیع قشری دوپامینرژیک و گیرنده های نرونی^۲ ممکن است منجر به الگوهای مختلفی از اختلالات شناختی در میان سوء مصرف کنندگان مواد مخدر گردد. به عنوان مثال گیرنده D₁ دوپامینی عمدتاً در نئوکرکس قدامی^۳ به خصوص در قشر پیش پیشانی حضور دارد و با این که مواد اعتیادآور اثرات متمایزی در نواحی مغزی دارند اما در برخی فعالیتها همچون افزایش میزان متابولیسم سیستم دوپامینی اشتراک دارند (کوب^۴، لموال^۵، ۱۹۹۷؛ ویس^۶، بوزارات^۷، ۱۹۸۴). در پژوهش حاضر خطای درجاماندگی آزمون ویسکانسین بین گروه تحت درمان با متادون و افراد عادی تفاوت معنی داری نداشت. در تبیین یافته فوق می توان مطرح کرد که ترک مصرف مواد روانگردان و استفاده منظم از متادون درمانی در کنار سایر درمانها ممکن است در بهبود و کاهش رفتارهای درجاماندگی افراد تحت درمان با متادون موثر باشد.

یافته دیگر این پژوهش حاکی از آن بود که گروه سوء مصرف کننده مواد نسبت به گروه تحت درمان با متادون و افراد عادی و گروه تحت درمان با متادون در مقایسه با افراد عادی عملکرد ضعیفتری در تکالیف حافظه و کسلر دارند. این یافته با یافتههای مک کتن و همکاران (۲۰۰۴)، دارک و همکاران (۲۰۰۰)، یان و همکاران (۲۰۱۳)، مک کتن و ماتیک (۱۹۹۷)، میلر (۱۹۸۵) همسو است. در تبیین این یافته برخی نظریه های اخیر مطرح می کنند که مصرف مزمن مواد مخدر با مناطق مغزی درگیر در حافظه و یادگیری همچون قشر فرونتال (یانگ^۸ و همکاران، ۲۰۰۹) و هیپوکامپ (لو^۹ و همکاران، ۲۰۱۰) مرتبط است. یعنی با توجه به فرایندهای شناختی که به وسیله مواد مخدر از طریق تاثیر بر روی نواحی هیپوکامپی و ساختارهای قشر پیش پیشانی مختل می شوند، نشان داده شده است که مواد مخدر ممکن است فرایند آپوپتسیس^{۱۰} (مرگ سلولی برنامه ریزی شده^{۱۱}) و بازسازی نوروزنز^{۱۲} (تشکیل بافت عصبی) را افزایش دهد (نیبرگ^{۱۳}، ۲۰۱۲). در این رابطه

1 . Meador-Woodruff
4 . Koob
7 . Bozarath
10 . apoptosis
13 . Nyberg

2 . Neural Receptors
5 . Lemoal
8 . Yang
11 . programmed cell death

3 . anterior neocortex
6 . Wise
9 . Lu
12 . neurogenesis

تضعیف نروژنز ناشی از مواد، قبلاً در هیپوکامپ موش نر در معرض مرفین دیده شده است (ایچ، باروت، چاد و نستلر^۱، ۲۰۰۰). به نظر می‌رسد که مخدرها (به عنوان مثال مورفین) فرایند نروژنز را در ناحیه زیر دندانه‌ای^۲ (بخشی از شگنج دندانه‌ای^۳ در هیپوکامپ) کاهش می‌دهد و این بازداری نروژنز به نقایص ناشی از سوءمصرف مواد در عملکرد-های شناختی همانند تکالیف حافظه کمک می‌کند (آرگوئلو^۴ و همکاران، ۲۰۰۸). فرایند آپوپتوسیس با تحمل^۵ ناشی از مرفین در ارتباط است و اثر اپوپتوتیک مرفین به وسیله نالوکسون^۶ (آنتاگونیست گیرنده افیونی) مسدود می‌شود (هوف شنگ، لوکسگارد و پیترسون^۷، ۲۰۰۲). عدم مقایسه شاخص‌های عصب روانشناختی در انواع مختلف مواد مخدر، نادیده گرفتن تفاوت‌های جنسیتی و محدود شدن شرکت کنندگان پژوهش به مردان و نمونه‌گیری در دسترس از جمله محدودیت‌های پژوهش بود. پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی این شاخص‌ها در گروه‌های مختلف مصرف کننده مواد به صورت مقایسه‌ای مورد بررسی قرار گیرند.

منابع

اورنگی، مریم (۱۳۸۱). هنجاریابی مقیاس تجدید نظر شده حافظه و کسلر در شیراز. *مجله روانپزشکی و روان‌شناسی بالینی ایران*، ۷(۴)، ۶۶-۵۶.

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5 Th Ed). Washington, DC: APA.
- Arguello, A. A., Harburg, G. C., Schonborn, J. R., Mandyam, C. D., Yamaguchi, M., Eisch, A. J. (2008). Time Course Of Morphine's Effects On Adult Hippocampal Subgranular Zone Reveals Preferential Inhibition Of Cells In S Phase Of The Cell Cycle And A Subpopulation Of Immature Neurons. *Neuroscience*, 157, 70-79.
- Aron, A. R., Monsell, S., Sahakian, B. J., Robbins, T. W. (2004). A Componential Analysis Of Task-Switching Deficits Associated With Lesions Of Left And Right Frontal Cortex. *Brain*, 127(7), 1561° 1573.
- Cavallaro, R., Cavedini, P., Mistretta, P., Bassi, T., Angelone, S. M., Ubbiali, A., et al. (2003). Basal-Cortical Circuits In Schizophrenia And Obsessive-Compulsive Disorder: A Controlled, Double Dissociation Study. *Biological Psychiatry*, 54, 437-443.
- Curran, H.V., Brignell, C., Fletcher, S., Middleton, P., Henry, J. (2002). Cognitive and Subjective Dose-Response Effects of Acute Oral Delta 9-

1 . Eisch, Barrot, Schad & Self & Nestler
4 . Arguello
7 . Hu, Sheng, Lokensgard & Peterson

2 . Subgranular Zone
5 . tolerance

3 . Dentate Gyrus
6 . Naloxone

- Tetrahydrocannabinol (Thc) In Infrequent Cannabis Users. *Psychopharmacology* (Berl), 164 (1), 61° 70.
- Dallas, T.X., David, W., Julie, K. (2010). Staley Behavioral Neuroscience of Drug Addiction. *Biosocieties*, 39, 22-6.
- Darke, S., Sims, J., Mcdonald, S., Wicks, W. (2000). Cognitive Impairment among Methadone Maintenance Patients. *Addiction*, 95(5), 687° 695.
- Duncan, J., Owen, A. M. (2000). Common Regions of the Human Frontal Lobe Recruited By Diverse Cognitive Demands. *Trends in Neurosciences*, 23(10), 475° 483.
- Eisch, A. J., Barrot, M., Schad, C. A., Self, D.W., Nestler, E. J. (2000). Opiates Inhibit Neurogenesis In The Adult Rat Hippocampus. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97, 7579-7584.
- Eysenck, M. W. (2000). *Psychology: A Student's Handbook*. New York: Psychology Press.
- Goldstein, R. Z., Leskovjan, A. C., Hoff, A. L., Hitzemann, R., Bashan, F., Khalsa, S. S., et al. (2004). Severity of Neuropsychological Impairment in Cocaine and Alcohol Addiction: Association with Metabolism in the Prefrontal Cortex. *Neuropsychologia*, 42(11), 1447° 1458.
- Grant, D. A., Berg, E. (1948). A Behavioral Analysis of Degree of Reinforcement and Ease of Shifting To New Responses in Weigl-Type Card-Sorting Problem. *Journal of Experimental Psychology*, 38, 404° 411.
- Grant, I., Adams, K. M., Carlin, A. S., Rennick, P. M. (1977). Neuropsychological Deficit In Polydrug Usersr A Preliminary Report Of The Findings Of The Collaborative Neuropsychological Study Of Polydrug Users. *Drug Alcohol Depend*, 2(2), 91° 108.
- Hampshire, A., Owen, A. M. (2006). Fractionating Attentional Control Using Eventrelated Fmri. *Cerebral Cortex*, 16(12), 1679° 1689.
- Hu, S., Sheng, W. S., Lokensgard, J.R., Peterson, P.K. (2002). Morphine Induces Apoptosis Of Human Microglia And Neurons. *Neuropharmacology*, 42(6), 829-836.
- Joyce, J. N., Meador-Woodruff, J. H. (1997). Linking the Family of D2 Receptors to Neuronal Circuits in Human Brain: Insights into Schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 16(6), 375° 84.
- Koob, G. F., LeMoal, M. (1997). *Drug Abuse: Hedonic Homeostatic Dysregulation*. Science, 278(5335), 52° 8.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological Assessment* (3rd Ed). New York: Oxford University Press.
- Lu, G., Zhou, Q. X., Kang, S., Li, Q. L., Zhao, L. C., Chen, J. D., Sun, J. F., Cao, J., Wang, Y. J., Chen, J., Chen, X. Y., Zhong, D. F., Chi, Z. Q., Xu, L., Liu, J. G. (2010). Chronic Morphine Treatment Impaired Hippocampal Long-Term Potentiation And Spatial Memory Via Accumulation Of Extracellular Adenosine Acting On Adenosine A1 Receptors. *Journal of Neuroscience*, 30(14), 5058-5070.
- Lundqvist, T. (2005). Cognitive Consequences of Connobese Use In Comparison With Abuse of Stimulants and Heroin With Regard To Attention, Memory and Executive Functions. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 81(2), 319-30.
- Lyvers, G., Leggio, L., Abenavoli, L., Gasbarrini, G. (2005). Neurobiochemical and Clinical Aspects of Craving in Alcohol Addiction: A Review. *Addictive Behaviors*, 30(6), 1209-1224.
- Mccann, U. D., Ricaurte, G. A. (2004). Amphetamine Neurotoxicity Accomplishments and Remaining Challenges. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27(8), 821° 6.

- Mcketin, R., Mattick, P. R. (1997). Attention and Memory in Illicit Amphetamine Users. *Drug and Alcohol Dependence*, 48(3), 235° 242.
- Miller, L. (1985). Neuropsychological Assessment of Substance Abusers: Review and Recommendations. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 2, 5 7.
- Milner, B., Squire, L. R., Kandel, E. R. (1998). Cognitive Neuroscience and the Study of Memory. *Neuron*, 20, 445-468.
- Nagano-Saito, A., Leyton, M., Monchi, O., Goldberg, Y. K., He, Y., Dagher, A. (2008). Dopamine Depletion Impairs Frontostriatal Functional Connectivity During A Setshifting Task. *Journal of Neuroscience*, 28(14), 3697° 3706.
- Nyberg, F. (2012). *Cognitive Impairments in Drug Addicts, Brain Damage - Bridging Between Basic Research and Clinics*, Dr. Alina Gonzalez-Quevedo (Ed.), ISBN: 978-953-51-0375-2, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/brain-damage-bridging-between-basic-research-and-clinics/cognitiveimpairments-in-drug-addicts>.
- Nyhus, E., Barcel, Á. F. (2009). The Wisconsin Card Sorting Test and the cognitive assessment of prefrontal executive functions: A critical update. *Brain and Cognition*, 71(3), 437-451.
- O'Leary, D. S., Block, R. I., Koeppe, J. A., Flaum, M., Schultz, S. K., Andreasen, N. C., Ponto, L. B., Watkins, G. L., Hurtig, R. R., Hichwa, R. D. (2002). Effects of smoking marijuana on brain perfusion and cognition. *Neuropsychopharmacology*, 26 (6), 802° 816.
- Omstesin, J. T., Iddon, L. J., Baldacchino, M. A., Sahakian, J. B., London, M., Everitt, J. B., Robbins, W. T. (2000). Profiles of Cognitive Dysfunction in Chronic Amphetamine and Heroin Abusers. *Neuropsychopharmacology*, 23(2), 113-126.
- Reneman, L., Booij, J., deBruin, K., Reitsma, J. B., deWolff, F. A., Gunning, W. B., et al. (2001). Effects of dose, sex, and long-term abstinence from use on toxic effects of MDMA (ecstasy) on brain serotonin neurons. *Lancet*, 358(9296), 1864° 9.
- Roberts, A. C., Robbins, T. W., Weiskrantz, L., editors. (1998). *the prefrontal cortex: executive and cognitive functions*. New York: Oxford University Press.
- Ryan, J. J., Morris, J., Yaffa, S., Peterson, L. (1981). Test-retest reliability of the Wechsler Memory Scale, Form I. *Journal of Clinical Psychology*, 37(4), 847-8.
- Salo, R., Nordahl, T. E., Moore, C., Waters, C., Natsuaki, Y., Galloway, G. P., et al. (2005). A dissociation in attentional control: Evidence from methamphetamine dependence. *Biological Psychiatry*, 57(3), 310° 313.
- Spreen, O., Strauss, E. (1991). *A compendium of neuropsychological tests*. New York: Oxford University Press.
- Von Geusau, N. A., Stalenhoef, P., Huizinga, M., Snel, J., Ridderinkhof, K. R. (2004). Impaired executive function in male MDMA (ecstasy) users. *Psychopharmacology*, 175(3), 331° 441.
- Wise, R. A., Bozarth, M. A. (1984). Brain reward circuitry: four circuit elements wired in apparent series. *Brain Research Bulletin*, 12(2), 203° 8.
- Yan, W. S., Li, Y. H., Xiao, L., Zhu, N., Bechara, A., Sui, N. (2013). Working Memory and Affective Decision-Making in Addiction: A Neurocognitive Comparison between Heroin Addicts, Pathological Gamblers and Healthy Controls. *Drug and Alcohol Dependence*, 16(13), 76-87.
- Yang, Z., Xie, J., Shao, Y. C., Xie ,C. M., Fu, L. P., Li, D. J., Fan, M., Ma, L., Li, S. J. (2009). Dynamic neural responses to cue-reactivity paradigms in heroin-dependent users: an fMRI study. *Human Brain Mapping*, 30, 766-775.