

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

کوروش اسکندری^۱

ایمان‌اله بیگدلی^۲

علی محمدرضایی^۳

عاطفه فدایی^۴

محمدصادق منتظری^۵

تاریخ وصول: ۹۳/۶/۱۸

تاریخ پذیرش: ۹۴/۲/۱۲

چکیده

هدف پژوهش حاضر مقایسه فرایندهای شناختی (حافظه کاری و بازداری پاسخ) در افراد وابسته به مت‌آمتامین بود. پژوهش حاضر از نوع علی-مقایسه‌ای است. جامعه پژوهش کلیه افراد وابسته به مت‌آمتامین و افراد غیروابسته به مواد در شهر ایلام بودند. روش نمونه‌گیری پژوهش حاضر به شیوه دردسترس و نمونه پژوهش شامل ۳۰ نفر وابسته به مت‌آمتامین، 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 مت‌آمتامین در مؤلفه‌های فراخنای ارقام رو به جلو و فراخنای ارقام معکوس با گروه به‌هنگار تفاوت معناداری دارد. همچنین عملکرد افراد وابسته به مت‌آمتامین در بازداری پاسخ تفاوت معناداری با گروه به‌هنگار 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 پیام‌نور واحد خواف. fadaei.0057@yahoo.com

۵. دانشجوی دکتری روانشناسی. دانشگاه سمنان. دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، گروه روانشناسی

sadeghmontenator@gmail.com

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

واژگان کلیدی: بازداری پاسخ، حافظه کاری، وابستگی به مت‌آفتمین، واکنش همخوان، واکنش ناهمخوان.

مقدمه

اعتیاد 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 (گابریل، سیلور و یوگلن تاد^۲، ۲۰۰۷). امروزه در میان همه‌ی داروها، مت‌آفتمین^۳ به‌طور 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، کوردوا، مونترسو و لاندن، ۲۰۱۰^۶؛ پالوس و همکاران، ۲۰۰۲؛ گونزالس و همکاران، ۲۰۰۴؛ شتی و همکاران، ۲۰۱۰؛ نورداهل و همکاران، ۲۰۰۳) و عصب روانشناختی^۷ (کوینتون و یاماتو^۸، ۲۰۰۶) از جمله آسیب به حافظه گذشته‌نگر، عملکرد اجرایی^۹ (اسکات و همکاران، ۲۰۰۷) و حافظه کاری (فو و تم، ۲۰۱۲) همراه است که در طول استفاده آشکار شده و بعد از ترک باقی می‌ماند (نورس^{۱۰} و همکاران، ۲۰۱۳).

-
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 نوروترانسمیتری 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 متامفتامین دخیل باشد که می‌تواند در تصمیم‌گیری (پالوس، تاپرت، اسچوکی^۴، ۲۰۰۵)، حافظه کاری (چنج و همکاران، ۲۰۰۲) و اجبار در استفاده مداوم از مواد (لابمن، یوسل، پنتلیز^۵، ۲۰۰۴) نقش داشته باشد. همچنین کاهش دوپامین در قشر پیش پیشانی موجب اختلالات شناختی در کارکردهای اجرایی می‌شود (لوسیانا، نلسون^۶، ۱۹۹۸) که گستره وسیعی از فرآیندهای شناختی و توانایی‌های رفتاری نظیر 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 متامفتامین در حافظه کاری (جانسون و همکاران، ۲۰۰۶) و بازداری پاسخ (نستور، قهرمانی، مونتروسو، لاندن^{۱۱}، ۲۰۱۱) نقایصی 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 مت‌آمفتامین 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 به‌گونه‌ای مناسب محصول فرایندهای حافظه کاری است (راپورت^۴ و همکاران، ۲۰۰۱). مطالعات نشان داده‌مت‌آمفتامین باعث آسیب‌هایی در کارکردهای اجرایی از جمله حافظه کاری (کالچستین و همکاران، ۲۰۰۳) می‌شود.

با توجه به آسیب حافظه کاری و بازداری پاسخ به‌عنوان مهم‌ترین کارکردهای اجرایی قشر پیش‌پیشانی در افراد وابسته به مت‌آمفتامین، 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 مت‌آمفتامین 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 مت‌آمفتامین و افراد بهنجار شهر ایلام بود. نمونه پژوهش حاضر شامل ۶۰ نفر (۳۰ نفر وابسته به مت‌آمفتامین 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 متآمفتامین حداقل ۱۰-۱ سال باشد (۵) میزان ماده مصرفی ۵-۲ 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 متآمفتامین با سایر مواد (۳) بیماری طبی و نورولوژیکی مثل سکته مغزی یا اختلال تشنج.

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 ۸۹-۸۰ می‌باشد (چونگ، ۲۰۰۹). در ایران در پژوهشی که توسط سائد، روشن و مرادی (۱۳۸۶)، انجام گرفت میزان پایایی این آزمون با روش آلفای کرباخ ۰/۷۴. و با روش نیمه کردن ۰/۷۵. به دست آمد.

آزمون رنگ-واژه استروپ (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 ابتکار) 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 استروپ مورد ارزیابی قرار گرفتند.

یافته‌های پژوهش

شرکت‌کننده‌های 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 29/30 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			
وابسته	بهنجار		
میانگین (انحراف استاندارد)	میانگین (انحراف استاندارد)		
۳/۹۷(۱/۵۲)	۵/۹۳(۱/۸۵)	فراختای ارقام رو به جلو	حافظه کاری
۳/۴۰(۱/۶۷)	۴/۷۷(۱/۹۴)	فراختای ارقام معکوس	
۷/۳۷(۲/۷۷)	۱۰/۷۰(۳/۳۴)	جمع فراختای ارقام	بازداری پاسخ
۵۰/۱۰(۹/۸۴)	۴۴/۰۷(۵/۲۳)	زمان آزمایش همخوان (ثانیه)	
۵۴/۱۳(۹/۲۹)	۴۷/۱۰(۶/۱۵)	زمان آزمایش ناهمخوان (ثانیه)	
۲/۱۳(۱/۸۱)	۰/۹۰(۱/۰۲)	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(۳/۹۹)	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 فراختای ارقام رو به جلو، میانگین افراد وابسته به مت آمفتامین ۳/۹۷ و در گروه غیر وابسته ۵/۹۳ است. در مؤلفه فراختای ارقام معکوس، میانگین افراد وابسته به مت آمفتامین ۳/۴۰ و در گروه غیر وابسته ۴/۷۷ می باشد. در مؤلفه تعداد صحیح در محرک های همخوان و ناهمخوان میانگین و انحراف استاندارد افراد غیر وابسته بالاتر از افراد وابسته به مت آمفتامین می باشد، یعنی افراد غیر وابسته در محرک های همخوان و ناهمخوان خطای کمتری نشان داده اند.

به منظور تعیین این که در کدام یک از متغیرهای وابسته بین گروه های مورد بررسی تفاوت معنی دار 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 داده ها از آزمون تحلیل واریانس چند متغیری استفاده شد، لذا ابتدا به منظور اطمینان از رعایت پیش فرض 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 ($F_{(1, 8)} = 10.103, P < 0.001$) ویکلز، ($F_{(1, 8)} = 0.738$) لامبدای ویکلز، ($F_{(1, 8)} = 0.262$) مجذور ایتا، مشخص شد که بین افراد وابسته به مت آمفتامین 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 تنهایی با استفاده از آلفای میزان شده‌ی بنفرونی ($\alpha = 0/025$) بیانگر آن است که بین افراد عادی و وابسته در فراخنای ارقام رو به جلو ($0/01$)، $F=20/17$ $P<$ 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 مت‌آمفتامین بیشتر می‌باشد.

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

منابع تغییر	مجموع مجدورات	درجه آزادی	میانگین مجدورات	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 پیش فرض 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 ($0/291 = \lambda$ مبدا ی ویکلز، $P<0/001$ ، $F_{(1, 58)} = 15/532$ ، $0/709 =$ مجدور ایتا)، مشخص شد که بین افراد وابسته به مت‌آمفتامین 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	میانگین آزادی	درجه آزادی	میانگین مجدورات	F مقدار
اثر زمان آزمایش همخوان (ثانیه)	۵۴۶/۰۱۷	۱	۵۴۶/۰۱۷	۸/۷۹۱*
گروه زمان آزمایش ناهمخوان (ثانیه)	۷۴۲/۰۱۷	۱	۷۴۲/۰۱۷	۱۱/۹۴۱*

۱۰/۴۸۹*	۲۲/۸۱۷	۱	۲۲/۸۱۷	خطا همخوان
۹۱/۸۲۳*	۱۹۴۹/۴۰۰	۱	۱۹۴۹/۴۰۰	خطا ناهمخوان
۹/۲۳۴*	۸/۰۶۷	۱	۸/۰۶۷	بدون پاسخ همخوان
۳/۶۳۹**	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
۸/۰۸۲*	۱۹۴۱۴۲/۸۱۷	۱	۱۹۴۱۴۲/۸۱۷	زمان واکنش همخوان(میلی ثانیه)
۶/۴۹۹**	۱۵۷۲۸۶/۴۰۰	۱	۱۵۷۲۸۶/۴۰۰	زمان واکنش ناهمخوان(میلی ثانیه)
۶۰/۶۶۹*	۱۵۳۰/۱۵۰	۱	۱۵۳۰/۱۵۰	نمره تداخل

** $p < 0/05$ * $p < 0/001$

همانطور که در جدول سه مشاهده می شود، تحلیل هر یک از متغیرهای وابسته به تنهایی با استفاده از آلفای میزان شده ی بنفرونی ($\alpha = 0/004$) 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 متامفتامین بر مؤلفه های بازداری پاسخ از جمله زمان آزمایش، تعداد خطا، تعداد صحیح در محرک های همخوان و ناهمخوان تأثیر معنادار دارد که این مقادیر برای زمان آزمایش همخوان ($F=8/791, P<0/0045$)، زمان آزمایش ناهمخوان ($F=11/941, P<0/0045$)، تعداد خطای همخوان ($F=10/489, P<0/0045$)، تعداد خطای ناهمخوان ($P<0/0045$)، بدون پاسخ همخوان ($F=9/234, P<0/0045$)، تعداد صحیح همخوان ($F=22/609, P<0/0045$)، تعداد صحیح ناهمخوان ($F=94/487, P<0/0045$)، نمره تداخل ($F=60/669, P<0/0045$) می باشد. در مورد تأثیر وابستگی به متامفتامین 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 غیروابسته 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 (وندربالس و همکاران، ۲۰۰۹؛ ماهونی و همکاران، ۲۰۱۰؛ کینگ و همکاران، ۲۰۱۰؛ زکریایی و همکاران، ۲۰۱۲؛ راسوت و همکاران، ۲۰۱۱؛ ادوات و همکاران، ۲۰۱۲) هماهنگ و با نتایج پژوهش چونگ (۲۰۰۹) ناهماهنگ 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 مقدارماده‌ی 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 نقایص شناختی پایدار در انسان معتاد به مت‌آفتامین شود، حمایت می‌کند.

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

محققان 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 بازداری‌زدایی قشر پیش‌پیشانی 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 متآفتامین 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 می باشد (بچرا و داماسیو، ۲۰۰۲؛ کین وانگل، ۲۰۰۰)، بنابراین، تخریب عملکرد حافظه کاری در افراد وابسته به متآفتامین قابل انتظار خواهد بود. پژوهش‌ها نشان داده افراد وابسته به متآفتامین در فراخنای ارقام روبه جلو، ارقام معکوس و آزمون‌های ارزیابی کارکردهای قشر پیشانی عملکرد پایین تری از گروه کنترل دارند (کیونها و همکاران، ۲۰۱۰). همچنین نتایج نشان داد عملکرد افراد وابسته به متآفتامین در بازداری پاسخ تفاوت معناداری با گروه به‌هنجار داشت ($p < 0.001$).

آسیب‌های شناختی که در نتیجه مصرف متآفتامین در بسیاری از نواحی مغزی از جمله جسم مخطط، قشر پیشانی، قشر سینگولای پیشین و آمیگدال مشاهده می شود (دیویدسون، لی، الینود، ۲۰۰۵) ممکن است در دامنه وسیعی از نقایص شناختی در افراد وابسته به متآفتامین از قبیل عملکرد ضعیف در تکالیف حافظه کاری، تصمیم‌گیری و بازداری اطلاعات نامربوط مشاهده شود (مونترسو^۲، آرون، کوردوا^۳، اکسو، لاندن، ۲۰۰۵).

تفاوت معناداری بین افراد وابسته به متآفتامین و افراد غیروابسته در مؤلفه‌های آزمون رنگ-واژه استروپ وجود داشت. بررسی عملکرد افراد وابسته به متآفتامین در مقایسه با افراد غیروابسته نشان داد که در مؤلفه‌های زمان آزمایش، تعداد خطا، تعداد صحیح در محرک‌های همخوان و ناهمخوان و مؤلفه‌ی تعداد بدون پاسخ در محرک همخوان و مؤلفه نمره تداخل تفاوت معناداری بین دو گروه وجود داشت و عملکرد افراد وابسته به متآفتامین 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 (وندربالس و همکاران، ۲۰۰۹؛ مونترسو و همکاران، ۲۰۰۳-۲۰۰۵) 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، زکریایی و همکاران، ۲۰۱۲، سالو و همکاران، ۲۰۰۹) همخوان است و با نتایج پژوهش (وندراپالس و همکاران، ۲۰۰۹؛ مونترسو و همکاران، ۲۰۰۵؛ کالجستین و همکاران، ۲۰۰۳) ناهمخوان است. وندراپالس و همکاران (۲۰۰۹) در مطالعه خود به بررسی نقایص کارکردهای اجرایی در افراد وابسته بهمت‌آمفتامین 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 انعطاف‌پذیری 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 مت‌آمفتامین 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 کارکردی و بی‌نقصی ساختار قشر پیشانی راست و عقده‌های پایه‌ای می‌باشد. مطالعات عصب‌شناختی روی افراد وابسته به مت‌آمفتامین با دامنه وسیعی از نابه‌نجاری‌های پیشانی/عقده‌های پایه‌ای شامل سطوح پایین انتقال‌دهنده‌ی عصبی سروتونین (چانگ و همکاران، ۲۰۰۲) اشاره دارند. لذا می‌توان انتظار داشت که عملکرد افراد وابسته به مت‌آمفتامین 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 نمونه پژوهش در مطالعات آتی از روی هردو جنس و در سایر جمعیت‌ها باشد.

منابع

- سائند، 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 اختلالات رشدی. تازه‌های علوم شناختی، ۸(۴)، 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. Nicastrri, 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 and 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.
- Rappaport, 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.
- Zakaryae, 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.