

## تفاوت‌های نمایه حافظه فعال، حافظه فعال شنیداری و حافظه فعال فضایی در سوءمصرف کنندگان مواد مخدر، مواد محرک، تحت درمان متادون و افراد بهنجار

احمد علیپور<sup>۱</sup>، طاهره قربانی<sup>۲</sup>، ولی الله فرزاد<sup>۳</sup>

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۵/۶

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۲/۳

### چکیده

**هدف:** پژوهش حاضر با هدف بررسی تفاوت‌های نمایه حافظه فعال، حافظه فعال شنیداری و حافظه فعال فضایی در سوءمصرف کنندگان مواد مخدر، مواد محرک، متادون و افراد بهنجار انجام شد. **روش:** پژوهش حاضر از نوع علی-مقایسه‌ای و طرح پژوهشی چند گروهی از نوع گروه‌های مقایسه‌ای (مقابله‌ای یا ایستا) با گروه بهنجار بود. جامعه پژوهش حاضر شامل تمامی افراد معتاد به مواد مخدر، محرک و متادون بود که در مهر تا اسفند ۱۳۹۲ به مراکز ترک اعتیاد خمینی شهر مراجعه کرده بودند. نمونه انتخابی از این جامعه شامل ۱۵۴ نفر از افراد سوءمصرف کننده (۵۴ نفر مصرف کننده مواد مخدر، ۵۰ نفر مصرف کننده مواد محرک، و ۵۰ نفر دریافت کننده داروی متادون) و ۵۰ نفر گروه بهنجار بود که به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. شرکت کنندگان مقیاس حافظه فعال و کسلر و برایش سوم را تکمیل کردند. **یافته‌ها:** بین گروه بهنجار و گروه‌های مصرف کننده مواد مخدر، محرک و متادون در خرده مقیاس حافظه فعال، حافظه فعال شنیداری و فضایی تفاوت وجود داشت. **نتیجه‌گیری:** استفاده از مواد مخدر و محرک باعث آسیب پایدار در فرایندهای شناختی از جمله حافظه فعال می‌شود. هر چند تحقیقات نشان می‌دهد که با گذشت زمان این فرایندهای شناختی بهبود می‌یابد.

**کلیدواژه‌ها:** سوء مصرف مواد، حافظه فعال، حافظه فعال شنیداری، حافظه فعال فضایی

۱. استاد، گروه روانشناسی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران

۲. نویسنده مسئول: مربی گروه روانشناسی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران، پست الکترونیک: ghorbani\_190@yahoo.com

۳. دانشیار گروه روانشناسی، دانشگاه خوارزمی

## مقدمه

اعتیاد یک اختلال پیچیده سیستم عصبی است که در افرادی که آسیب‌پذیری‌های زیستی، روانی و جسمانی خاصی دارند به وجود می‌آید. اعتیاد یک اختلال عودکننده و مزمن است که هم برای فرد و هم برای جامعه مشکل‌ساز است (گوردون، تینسلی، گادفری و پارت، ۲۰۰۶). مدل‌های عصب‌شناختی معاصر اعتیاد را به عنوان یک اختلال مغزی می‌شناسند که شامل آسیب‌های نورونی شدیدی است و منجر به مصرف مصرانه مواد علیرغم پیامدهای منفی آن می‌شود (مورنو-لوپز<sup>۲</sup> و همکاران، ۲۰۱۲؛ بالر و ولکا<sup>۳</sup>، ۲۰۰۶). شواهد محکمی وجود دارد که افراد سوءمصرف‌کننده مواد نقایص وسیعی در عملکردهای عصب روانشناختی نشان می‌دهند که این نقایص مخصوصاً در کارکردهای اجرایی برجسته هستند (فرناندز-سیرانو و پرز-گارسا<sup>۴</sup>، ۲۰۱۱). همچنین، تحقیقات نشان می‌دهد که این نقایص نورونی بر سیستم‌های عصبی درگیر در انگیزش، هیجان، یادگیری، حافظه و کارکردهای اجرایی اثر می‌گذارد (میلتون و اوریت<sup>۵</sup>، ۲۰۱۲؛ ارچ، رویزر، رایبیز و ساهاکیان<sup>۶</sup>، ۲۰۰۸؛ وردجو-کارکیا و بچرا<sup>۷</sup>، ۲۰۰۹).

اگرچه اعتیاد به مواد با تغییراتی در سرتاسر مغز همراه است، یکی از سیستم‌های عصبی کلیدی مهم در سوءمصرف مواد مدار کورتیکواستریاتال لیمبیک است که در انگیزش، پاداش، یادگیری و حافظه نقش دارد. از جمله ساختارهای عصبی کلیدی مرتبط با اعتیاد در مدار کورتیکواستریاتال لیمبیک، آمیگدال، هیپوکامپ، استریاتوم جانبی (شامل هسته‌های آکومبوس) و کورتکس پیش‌پیشانی هستند که در حافظه نقش دارند. این نواحی از مصرف مواد بسیار آسیب‌پذیرند (میلتون و همکاران، ۲۰۱۲؛ سانچیز-سگورا و اسپانگل<sup>۸</sup>، ۲۰۰۸). حافظه فعال، یکی از فرایندهای شناختی مهم و زیربنای تفکر و یادگیری است که به نگهداری و حفظ اطلاعات در ذهن فرد کمک می‌کند (کسائیان، کیامنش و بهرامی، ۱۳۹۳). حافظه فعال نظامی است که کار نگهداری و پردازش موقتی اطلاعات در یک سری از تکالیف شناختی را انجام می‌دهد. این حافظه نقش بسیار تعیین‌کننده‌ای در یادگیری و تکالیف شناختی

1 . Gordon, Tinsely, Godfrey, & Parrott  
3 . Baler, & Volkaw  
5 . Milton & Everitt  
7 . Verdejo-Garcia & Bechara

2 . Moreno-López  
4 . Fernandez-Serrano, & Perez-Garcia  
6 . Ersche, Roiser, Robbins & Sahakian  
8 . Sanchis-Segura & Spanagel

دیگر دارد (چراغی، مرادی و فراهانی، ۱۳۸۷). مطالعات زیادی از این فرضیه حمایت کرده‌اند که سوء مصرف مواد فرایندهای عصبی در گیر در حافظه و یادگیری را تخریب می‌کند. برای مثال مصرف کوکائین و هروئین می‌تواند با تاثیر بر ناحیه آمیگدال جانبی بر تثبیت و تحکیم حافظه اثر بگذارد (لثو، زو، شن و لو<sup>۱</sup>، ۲۰۱۳؛ لی<sup>۲</sup> و همکاران، ۲۰۱۰). همچنین، بر اساس تحقیقات انجام شده، مصرف کوکائین که باعث افزایش ترشح دوپامین می‌شود، در درازمدت باعث از بین رفتن ذخایر دوپامینی مغز شده و با ایجاد اختلال در کارکردهای کورتکس پیش پیشانی، مخچه و نواحی مختلفی از مدار کورتیکواستریاتال لیمبیک باعث اختلال در حافظه، شناخت و هیجانات فرد می‌شود که این عوامل وسوسه مصرف را در فرد زیاد می‌کند (آرام، بیلی، لاورین و سی<sup>۳</sup>، ۲۰۱۱؛ هستر و گاراوان<sup>۴</sup>، ۲۰۰۴). در زمینه تاثیر مواد بر بعضی از توانایی‌های شناخت پژوهش‌های زیادی انجام شده است. برای مثال، اسکات<sup>۵</sup> و همکاران (۲۰۰۷) در یک مطالعه مروری نشان دادند که مصرف کنندگان متآمفتامین‌ها در مقایسه با افراد سالم در حوزه‌های یادگیری، کارکردهای اجرایی، حافظه، سرعت پردازش و به طور خفیف‌تر در زبان دارای نقایصی هستند. همچنین، ایندلکفور<sup>۶</sup> و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیقی بیان کردند که مصرف منظم اکستازی اثرات منفی بر یادگیری، حافظه کلامی و عملکردهای توجهی پیچیده دارد. تحقیقات دیگر نشان می‌دهند که مصرف مواد محرک مثل شیشه، با نقص در کارکردهای اجرایی و اختلال در عملکردهای شناختی سطح بالاتر مانند اراده، اعمال هدفمند، حل مسأله، تفکر انتزاعی و نیز حافظه همرا است (سیمون، دیان، کوردوا، متروسو و لندن<sup>۷</sup>، ۲۰۱۰؛ سلو<sup>۸</sup> و همکاران، ۲۰۰۷). دارک، سیمز، مک دونالد و ویکز<sup>۹</sup> (۲۰۰۰) بیان کردند که مصرف متادون بر پردازش اطلاعات، حافظه فعال بینایی، حافظه فعال کلامی، حافظه کلامی درازمدت، توجه و حل مسأله تأثیر منفی دارد. کریمیان بافقی، علیپور، زارع و نهر وانیان (۱۳۸۹) در مطالعه‌ای بیان کردند که معتادان در حافظه ناآشکار، تمرکز و توانایی حل مسأله عملکرد ضعیف‌تری نسبت به افراد گروه سالم دارند.

1 . Luo, Xue, Shen & Lu

2 . Li

3 . Aram, Bailey, Lavin & See

4 . Hester & Garavan

5 . Scott

6 . Indlekofer

7 . Simon, Dean, Cordova, Monterosso & London

8 . Salo

9 . Darke, Sims, McDonald & Wickes

با توجه به افزایش روزافزون مصرف مواد مخدر در جامعه امروز، بررسی عوارض جسمی و روانی ناشی از مصرف مواد (مخصوصاً با توجه به تنوعی که در زمینه مواد مورد سوءمصرف وجود دارد) ضروری به نظر می‌رسد. در زمینه عوارض جسمی ناشی از مصرف مواد مثل اثرات مواد مختلف بر دستگاه گوارشی، تنفسی و مشکلاتی مثل ایدز و هپاتیت تحقیقات مختلفی انجام شده است، اما در زمینه عوارض روانشناختی مواد مختلف بویژه تاثیرات آن بر شناخت و توانایی‌های شناختی به تحقیقات بیشتری نیاز است. بنابراین، پژوهش در این زمینه و آگاهی دادن به افراد به منظور پیشگیری از سوءمصرف مواد ضروری است. در پژوهش حاضر به بررسی تفاوت‌های نمایه حافظه فعال، حافظه فعال شنیداری و حافظه فعال فضایی در سوءمصرف کنندگان مواد مخدر، مواد محرک، متادون و افراد بهنجار پرداخته شد.

## روش

### جامعه، نمونه و روش نمونه‌گیری

روش تحقیق مورد استفاده در این پژوهش، روش علی-مقایسه‌ای و طرح پژوهشی چند گروهی از نوع گروه‌های مقایسه‌ای (مقابله‌ای یا ایستا) با گروه بهنجار است. در این طرح متغیر مستقل گروه با چهار سطح گروه مصرف کننده مواد مخدر (تریاک و هروئین)، مصرف کننده مواد محرک (شیشه) و افراد تحت درمان با متادون و گروه بهنجار از لحاظ دو متغیر وابسته حافظه فعال با هم مقایسه شدند. جامعه آماری این پژوهش شامل تمامی افراد سوءمصرف کننده مواد مخدر و محرک بودند که در مهر تا اسفند ماه ۱۳۹۲ به مراکز ترک اعتیاد شهرستان خمینی شهر مراجعه کرده بودند. نمونه انتخابی از این جامعه شامل ۱۵۴ نفر از افراد سوءمصرف کننده (۵۴ نفر مصرف کننده مواد مخدر (تریاک و هروئین)، ۵۰ نفر مصرف کننده شیشه، و ۵۰ نفر دریافت کننده داروی متادون) بود که به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. ملاک‌های ورود به پژوهش عبارت بودند از: دارا بودن سن ۲۰ تا ۳۵ سال، ارجاع روانپزشک یا پزشک با توجه به تشخیص اصلی و اولیه وابستگی به مواد بر طبق معیارهای تشخیصی پنجمین ویراست تجدید نظر شده راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی، عدم مصرف داروهای ضد روانپریشی، نداشتن مشکلات جسمی و روانشناختی، داشتن

سابقه حداقل یک بار بازگشت، داشتن تحصیلات حداقل سیکل. گروه مقایسه شامل ۵۰ نفر از افراد عادی (از میان همراهان بیماران) بودند که از لحاظ سن ( $t=1/010, P>0/05$ )، جنس ( $t=0/98, P>0/05$ ) و تحصیلات ( $t=0/88, P>0/05$ ) مجذور خی) با گروه اول هم‌تاسازی بودند. همچنین افراد گروه بهنجار نمی‌بایستی سابقه سوء‌مصرف مواد یا مصرف داروهای ضد روانپریشی داشته و نباید مبتلا به بیماری‌های روانشناختی یا جسمانی می‌بودند. برای این هم‌تاسازی از این افراد مصاحبه تشخیصی توسط روانشناس بالینی انجام شد.

## ابزار

مقیاس حافظه فعال: این مقیاس، از زیرمقیاس‌های حافظه و کسلر-ویرایش سوم است که شامل دو زیرمقیاس می‌باشد: توالی عدد-حرف که یک تکلیف آوایی است و در آن حافظه فعال شنیداری اندازه‌گیری می‌شود و فراخنای فضایی، که یک تکلیف بینایی است و حافظه فعال فضایی را می‌سنجد (وکسلر، ۱۹۹۷؛ به نقل از رضائی، مرادی و احمدی، ۱۳۸۸). این نمایه به صورت انفرادی اجرا می‌شود. زیرمقیاس توالی عدد-حرف شامل هفت ماده و هر ماده متشکل از سه کوشش است. در این زیرمقیاس مجموعه در هم ریخته‌ای از اعداد و حروف برای آزمودنی قرائت می‌شود و آزمودنی باید ابتدا به صورت ذهنی، ابتدا اعداد را به ترتیب از کوچک به بزرگ و سپس حروف الفبا را به ترتیب مرتب نموده و بازگو نماید. زیرمقیاس فراخنای فضایی، خود دو زیرمقیاس دارد: فراخنای فضایی مستقیم (رو به جلو) و فراخنای فضایی معکوس (رو به عقب). اعتبار این مقیاس از طریق روش بازآزمایی (به فاصله دو هفته) مطلوب ارزیابی شد. ضریب همبستگی با این روش برای زیرمقیاس‌های توالی عدد-حرف، حافظه فضایی و کل مقیاس به ترتیب ۰/۵۳، ۰/۵۴ و ۰/۵۸ گزارش شد. هم‌چنین، اعتبار این آزمون با روش آلفای کرونباخ برای زیرمقیاس‌های توالی عدد-حرف، حافظه فضایی و کل مقیاس به ترتیب ۰/۷۳، ۰/۷۶ و ۰/۷۴ گزارش شد (زارع، ۱۳۹۱).

## 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

متغیرها	گروه‌ها	میانگین	انحراف استاندارد
نمایه حافظه فعال	ماده مخدر (تریاک و هروئین)	۱۵/۰۲	۵/۳۴
	ماده محرک (شیشه)	۱۴/۳۳	۳/۵۲
	متادون	۲۰/۷۵	۲/۸۹
	گروه بهنجار	۳۱/۶۵	۴/۳۹
حافظه فعال شنیداری	ماده مخدر (تریاک و هروئین)	۸/۴	۲/۰۴
	ماده محرک (شیشه)	۷/۳۳	۱/۴۹
	متادون	۱۱	۱
	گروه بهنجار	۱۶/۸	۲/۰۱
حافظه فعال فضایی	ماده مخدر (تریاک و هروئین)	۶/۶۲	۱/۹۵
	ماده محرک (شیشه)	۷	۱/۵۳
	متادون	۹/۷۵	۱/۲۵
	گروه بهنجار	۱۴/۸۵	۱/۸۴

برای مقایسه میانگین‌های نمرات چهار گروه در آزمون حافظه فعال از تحلیل واریانس چند متغیره استفاده شد. یکی از پیش شرط‌های این آزمون برابری ماتریس کواریانس‌هاست. نتایج آزمون باکس حکایت از برقراری این پیش شرط داشت ( $F=۰/۳۵, P>۰/۰۵$ ). پیش شرط دیگر این آزمون برابری واریانس‌های حطاست. نتایج آزمون لون در جدول زیر ارائه شده است.

## جدول ۲: آزمون لون برای بررسی برابری واریانس‌های خطا

متغیرها	آماره F	معناداری
نمایه حافظه فعال	۰/۸۸	۰/۳۹
حافظه فعال شنیداری	۱/۹۹	۰/۱۷
حافظه فعال دیداری	۰/۱۱	۰/۷۵

نتایج آزمون تحلیل واریانس چندمتغیری حکایت از معناداری تفاوت گروه‌ها داشت ( $F=۵/۰۵۷, P<۰/۰۵, \lambda=۰/۱۲۹$ ). برای بررسی الگوهای تفاوت از تحلیل واریانس تک‌متغیری به شرح زیر استفاده شد.

**جدول ۳: نتایج تحلیل واریانس تک‌متغیری برای بررسی الگوهای تفاوت**

متغیرها	آماره F	معناداری
نمایه حافظه فعال	۱۲۱/۳	۰/۰۰۰۵
حافظه فعال شنیداری	۸۹/۲۱	۰/۰۰۰۵
حافظه فعال فضایی	۱۲۳/۱۲	۰/۰۰۰۵

همانگونه که در جدول ۳ مشاهده می‌شود تفاوت معناداری حداقل بین دو گروه در هر سه مولفه برقرار است. برای مقایسه دو به دوی گروه‌ها از آزمون توکی به شرح زیر استفاده شد.

**جدول ۴: نتایج آزمون توکی برای مقایسه‌ی دو به دوی گروه‌ها**

متغیرها	گروه ۱	گروه ۲	تفاوت بین میانگین‌ها	خطای استاندارد	معناداری
ماده محرک			۰/۶۹	۱/۵۲	۰/۲۳۱
ماده مخدر			-۵/۷۳	۳/۵۸	۰/۰۰۴
نمایه حافظه فعال			-۱۶/۶۳	۲/۲۵	۰/۰۰۱
فعال			-۶/۴۲	۲/۷۰	۰/۰۰۵
ماده محرک			-۱۷/۳۲	۳/۶۲	۰/۰۰۰۵
متادون			-۱۰/۹	۳/۸۱	۰/۰۰۱
ماده محرک			۱/۰۷	۵/۲۵	۰/۵۸۴
ماده مخدر			-۲/۶	۴/۶۲	۰/۳۵۹
حافظه فعال			-۸/۴	۳/۳۱	۰/۰۰۱
شنیداری			-۳/۶۷	۴/۶۹	۰/۸۴۵
ماده محرک			-۹/۴۷	۵/۸۷	۰/۰۰۵
متادون			-۵/۸	۲/۳۱	۰/۰۴۱
ماده محرک			-۰/۳۸	۴/۲۳	۰/۷۲۰
ماده مخدر			-۳/۱۳	۳/۳۱	۰/۵۴۲
حافظه فعال			-۸/۲۳	۴/۵۴	۰/۰۰۱
فضایی			-۲/۷۵	۳/۲۷	۰/۳۶۹
ماده محرک			-۷/۸۵	۲/۸۲	۰/۰۰۵
متادون			-۵/۱	۲/۶۴	۰/۰۰۹

همانگونه که در جدول ۴ مشاهده می‌شود گروه بهنجار با سه گروه دیگر در تمام متغیرها تفاوت نشان دادند. همچنین بین گروه‌های مواد مخدر، محرک و متادون در این سه متغیر تفاوت معناداری وجود ندارد. البته، بین گروه متادون در زیرمقیاس حافظه فعال با دو گروه دیگر تفاوت معنادار وجود دارد.

### بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هم گروه‌های مصرف‌کننده مواد مخدر و محرک و هم گروه تحت درمان با متادون تخریب زیادی در عملکردهای شناختی از جمله حافظه فعال، حافظه فعال شنیداری و حافظه فعال فضایی نسبت به گروه بهنجار دارند. مقایسه‌های زوجی نیز حاکی از آن است که گروه‌های مواد مخدر و مواد محرک در مقایسه با گروه بهنجار عملکرد ضعیف‌تری دارند. مقایسه گروه‌های متادون و بهنجار هم نتایج مشابهی را نشان می‌دهد. در واقع یافته‌های این مرحله نشان می‌دهد که بیماران سوءمصرف‌کننده مواد نسبت به گروه بهنجار حافظه فعال ضعیف‌تری دارند. بر اساس این نتایج، با وجود آنکه افراد تحت درمان با متادون در حافظه فعال عملکرد بهتری نسبت به گروه‌های مصرف‌کننده نشان می‌دهند، ولی همچنان از نظر عملکرد حافظه فعال نسبت به گروه بهنجار در سطح پایین‌تری قرار دارند. این یافته‌ها با نتایج بدست آمده توسط آرام و همکاران (۲۰۱۱)، سیمون و همکاران (۲۰۱۰)، هستر و گاران (۲۰۰۴)، ایندلکفور و همکاران (۲۰۰۹)، اسکوت و همکاران (۲۰۰۷)، سلو و همکاران (۲۰۰۷)، گروبر<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۶)، دیویس، لیدیارد و مک میلان<sup>۲</sup> (۲۰۰۲)، هپنر، هموود و تیلور<sup>۳</sup> (۲۰۰۲) و دارک و همکاران (۲۰۰۰) همسو است. همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تخریب شناختی در حافظه فعال شنیداری و فضایی در افراد تحت درمان با متادون شبیه تخریب شناختی در افراد مصرف‌کننده مواد مخدر و محرک است که نتایج این تحقیق با یافته‌های دیویس و همکاران (۲۰۰۲) و مینتزر و استیتسر<sup>۴</sup> (۲۰۰۵) است. چندین توضیح احتمالی برای یافته‌های آسیب شناختی در افراد معتاد به مواد مخدر وجود دارد. اختلال

1 . Gruber

2 . Davis, Liddiard &amp; McMillan

3 . Hepner, Homewood &amp; Taylor

4 . Mintzer &amp; Stitzer



شناختی در معتادان به مواد مخدر ممکن است ناشی از تأثیر مستقیم سوء مصرف مواد مخدر باشد. افراد دارای سوء مصرف مواد مخدر و افراد تحت درمان نگهدارنده با متادون در نمرات حافظه نمرات پایین تری کسب می کنند. این موضوع که مواد مخدر بر اثر عبور از سد خون مغز مستقیماً بر دستگاه عصبی مرکزی و مغز فرد اثر می گذارند، در مطالعات آزمایشگاهی روی حیوانات مورد تأیید قرار گرفته است. تحقیقات نشان داده اند که مواد مخدر بر هیپوکامپ - که نقش اساسی در شکل گیری حافظه فعال دارد - همچنین بر آمیگدال جانبی، که در تثبیت و تحکیم حافظه نقش دارد، اثر می گذارد (لیو و همکاران، ۲۰۱۳؛ لی و همکاران، ۲۰۱۰؛ کلی، اندرسون و ایتزاک<sup>۱</sup>، ۲۰۰۴). این موضوع به خوبی شناخته شده است که معتادان به مواد مخدر ممکن است به مصرف یا سوء مصرف همزمان انواع مختلفی از مواد مبتلا باشند. از این رو ممکن است نقایص شناختی مثل تخریب حافظه فعال در معتادان به دلیل کنش متقابل و فعل و انفعالات ناشی از مصرف همزمان چند ماده باشد. تخریب شناختی در مصرف کنندگان الکل و کوکائین بیشتر از مصرف کنندگان مواد مخدر است. محققان تفاوت های کمی در عملکردهای شناختی بین افراد تحت درمان با متادون و افراد سوء مصرف کننده مواد مخدر پیدا کرده اند. اثرات منفی ناشی از مصرف مواد مدت های طولانی پس از سم زدایی و ترک همچنان پابرجاست و این اثرات منفی با میزان متادون دریافتی ارتباطی ندارد. با وجود این که در پژوهش های انجام شده داده ها حاکی از آن است که تغییری در عملکردهای شناختی به دنبال ترک مصرف متادون وجود ندارد، اما ممکن است چنین بهبودی بعد از یک دوره طولانی ترک متادون ایجاد شود (پروسر<sup>۲</sup> و همکاران، ۲۰۰۶). البته این احتمال نیز وجود دارد که نقایص آزمون شناختی شناسایی شده در سوء مصرف کنندگان مواد، تظاهری از یک بیماری باشد که از قبل وجود داشته و با استفاده از مواد مخدر و درمان اعتیاد همچنان ادامه دارد. این تصور که یافته های ما نشان دهنده مشابهت اختلال های شناختی در هر دو گروه دریافت کننده متادون و مصرف کننده مواد مخدر است، منعکس کننده شرایطی است که

نشان می‌دهد بررسی مواد مخدر و اثرات آن بر شناخت نیازمند تحقیقات بیشتر است (سورگ، ۲۰۱۲؛ میتزر و همکاران، ۲۰۰۵).

نتایج حاصل از این مطالعه پیامدهای بالینی مهمی به دنبال دارد. در پژوهش حاضر یافته‌های قبلی مبنی بر وجود اختلال شناختی در مصرف کنندگان مزمن مواد مخدر تأیید شد. به نظر می‌رسد که شرکت کنندگان در برنامه‌های درمان سوءمصرف مواد مخدر در توجه و حافظه همچنان مشکل خواهند داشت و این نقایص ممکن است برای ماه‌ها و حتی سال‌ها پس از سم زدایی باقی بماند. بنابراین، وضعیت شناختی ممکن است در اثر بخشی درمان نقش مهمی داشته باشد. نقایصی که در هر دو گروه بیماران دریافت کننده متادون و مصرف کننده مواد مخدر وجود دارد بیانگر آن است که این جمعیت ممکن است از بیشتر برنامه‌ها و درمان‌های مبتنی بر آموزش و بازآموزی مهارت‌های شناختی از جمله مهارت‌های توانبخشی حافظه و حل مسأله سود ببرند. از جمله محدودیت‌های این پژوهش، عدم آگاهی از کارکرد حافظه قبل از ابتلا به سوءمصرف مواد است. همچنین اثر عواملی مثل خلق یا هیجان بر حافظه کنترل نشده است در حالی که این عوامل بر عملکرد حافظه اثر می‌گذارند.

### منابع

- چراغی، فرشته؛ مرادی، علیرضا و فراهانی، محمدنقی (۱۳۸۷). مقایسه اثر اضطراب صفت و موقعیت پرفشار بر کارآمدی پردازش و عملکرد حافظه فعال. *مجله علوم رفتاری*، ۱(۲)، ۲۵-۳۲.
- رمضانی ولی الله، مرادی علیرضا، احمدی عبدالجواد (۱۳۸۸). عملکرد حافظه فعال در دانشجویان دختر با علائم افسردگی بالا و عادی. *مجله علوم رفتاری*، ۳(۴)، ۳۳۹-۳۴۴.
- کریمیان بافقی، بتول؛ علیپور، احمد؛ زارع، حسین و نهروانیان، پروانه (۱۳۸۹). توانایی شناختی (تمرکز، حل مسأله، حافظه آشکار و ناآشکار) افراد معتاد و سالم. *مجله رفاه اجتماعی*، ۱۱(۴۲)، ۴۸۹-۴۶۹.
- کسائیان، کوثر؛ کیامنش، علیرضا و بهرامی، هادی (۱۳۹۳). مقایسه عملکرد حافظه فعال و نگهداری توجه دانش آموزان با و بدون توانایی‌های یادگیری. *مجله ناتوانی‌های یادگیری*، ۳(۴)، ۱۲۳-۱۱۲.
- Aram, P. W., Bailey, G. J. R., Lavin, A., See, R. (2011). Methamphetamine self-administration produces attentional set-shifting deficits and alters prefrontal cortical neurophysiology in rats. *Biological Psychiatry*, 69, 253-259.

- Baler, R. D., & Volkaw, N. D. (2006). Drug addiction: the neurological of disrupted self-control. *Trends in Molecular Medicine*, 15, 559-566.
- Darke, S., Sims, J., McDonald, S., & Wickes, W. (2000). Cognitive impairment among methadone maintenance patients. *Addiction*, 95(5), 687-695.
- Davis, P. E., Liddiard, H., & McMillan, T. M. (2002). Neuropsychological deficits and opiate abuse. *Drug and Alcohol Dependence*, 67, 105-108.
- Ersche, K. D., Roiser, J. P., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2008). Chronic cocaine but not chronic amphetamine use is associated with perseverative responding in humans. *Psychopharmacology*, 197, 421-431.
- Fernandez-Serrano, M. J., Perez-Garcia, A. (2011). What are the specific vs. generalized effects of drugs of abuse on neuropsychological performance? *Neuroscience Behavior*, 35, 377-406.
- Gordon, L., Tinsely, L., Godfrey, C., & Parrott, S. (2006). The economic and social costs of Class. A drug in England and wales, 2003/2004. <http://rds.homeoffice.gov.uk/rds/pdfs06/rdslolr1606.Pdf>
- Gruber, S.A., Tzilos, G. K., Silveri, M. M., Pollack, M., Renshaw P. F., Kaufman, M. J., Yurgelun-Todd, D. A. (2006). Methadone Maintenance Improves Cognitive Performance After Two Months of Treatment. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 14, 157-164
- Hepner, I. J., Homewood, J., & Taylor, A. J. (2002). Methadone disrupts performance on the working memory version of the Morris water tank. *Physiology and Behavior*, 76(1), 41-49.
- Hester, R., & Garavan, H. (2004). Executive dysfunction in cocaine addiction: evidence for discordant frontal, cingulate, and cerebellar activity. *Journal of Neuroscience*, 24, 11017-11022.
- Indlekofer, F., Piechatzek, M., Daamen, M., Glasmacher, C., Lieb, R., Pfister, H., Tucha, O., Lange, K., Wittchen, H.-U. & Schuetz, C. G. (2009). Reduced memory and attention performance in a population based sample of young adults with a moderate lifetime use of cannabis, ecstasy and alcohol. *Journal of Psychopharmacology*, 23 (5), 495-509.
- Kelley, J.B., Anderson, K.L., Itzhak, Y. (2007). Long-term memory of cocaine-associated context: disruption and reinstatement. *Nero Report*, 18, 777-780.
- Li, F. Q., Xue, Y. X., Wang, J. S., Fang, Q., Li, Y. Q., & Zhu, W. L. (2010). Basolateral amygdala cdk5 activity mediates consolidation and reconsolidation of memories for cocaine cues. *Journal of Neuroscience*, 30, 10351-10359.
- Luo, Y. X., Xue, Y. X., Shen, H. W., & Lu, L. (2013). Role of amygdala in drug memory. *Neurobiology of Learning and Memory*, 105, 159-173.
- Milton, L. A., & Everitt, J. B. (2012). The persistence of maladaptive memory: Addiction, drug memories and anti-relapse treatments. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36, 1119-1139
- Mintzer, M. Z., & Stitzer, M. L. (2002). Cognitive impairment in methadone maintenance patients. *Drug and Alcohol Dependence*, 67(1), 41-51.
- Moreno-López, L., Stamatakis, E. A., Fernández-Serrano, M. J., Gómez-Río, M., Rodríguez-Fernández, A., Pérez-García, M., Verdejo-García, A. (2012). Neural correlates of hot and executive function in poly substance addiction: Association between neuropsychological performance and resting brain metabolism and

- measured by positron emission tomography. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 203, 214-221
- Prosser, J., Cohen, L. H., Steinfeld, M., Eisenberg, D., London, E. D., & Galynker, I. (2006). Neuropsychological functioning in opiate-dependent subjects receiving and following methadone maintenance treatment. *Drug and alcohol dependence*, 70, 105-109.
- Salo, R., Nordahl, T. E., Natsuaki, Y., Leamon, M. H., Galloway, G. P., Waters, C., & Buonocore, M. H. (2007). Attentional control and brain metabolite levels in methamphetamine abusers. *Biological Psychiatry*, 61, 1272-1280.
- Sanchis-Segura, C., & Spanagel, R. (2008). Behavioral assessment of drug reinforcement and addictive features in rodents: an overview. *Addict. Bio*, 11, 2-38.
- Scott, J. C., Woods, S. P., Matt, G. E., Meyer, R. A., Heaton, R. K., Atkinson, J. H., & Grant, I. (2007). Neurocognitive effects of methamphetamine: A critical review and meta-analysis. *Neuropsychological Review*, 17, 275-297.
- Simon, S., Dean, A., Cordova, X., Monterosso, J., & London, E. (2010). Methamphetamine dependence and neuropsychological functioning: Evaluating change during early abstinence. *Journal of studies on alcohol and drugs*, 71, 335-344.
- Sorg, A. B. (2012). Reconsolidation of drug memories. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36, 1400-1417
- Verdejo-Garcia, A., Bechara, A. (2009). A somatic marker theory of addiction. *Neuropharmacology*, 56, 48-62.