



مقایسه توانایی یادگیری و حافظه در افراد وابسته به مت‌آمفتامین با افراد وابسته به اویپوئید و سالم

افسانه آخانی^۱، بهروز بیرشک^۲، مجتبی حبیبی^۳، احمد عاشوری^۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۷/۲۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۵/۱۲

چکیده

هدف: مطالعه حاضر به مقایسه توانایی یادگیری و حافظه در افراد وابسته به مت‌آمفتامین، اویپوئید و سالم می‌پردازد. **روش:** روش تحقیق علی-مقایسه‌ای بود. جامعه آماری پژوهش شامل مردان وابسته به مت-آمفتامین، اویپوئیدها و مردان سالم شهر تهران بود. نمونه متشکل از ۲۰ مرد وابسته به مت‌آمفتامین، ۱۷ مرد وابسته به اویپوئید و ۲۰ مرد سالم بود که به صورت در دسترس انتخاب شدند. در این پژوهش از آزمون یادگیری کلامی- شنیداری ری برای ارزیابی یادگیری و حافظه استفاده شد. **یافته‌ها:** نتایج پژوهش نشان داد که افراد وابسته به مواد، نمرات پایین تری در یادگیری و حافظه نسبت به گروه سالم دارند. گروه اویپوئید در توانایی یادآوری و بازشناسی اطلاعات ضعیف‌تر عمل کردند. گروه مت‌آمفتامین، تکرار بیشتر در یادآوری و تداخل بیشتر در بازشناسی واژه‌ها نشان دادند. **نتیجه‌گیری:** گروه وابسته به مواد، آسیب بیشتری در توانایی یادگیری و حافظه داشتند. بررسی بیشتر آسیب‌پذیری این گروه‌ها، رهنمودی برای مداخلات مناسب به‌ویژه در حوزه بازتوانی فراهم می‌آورد.

کلیدواژه‌ها: توانایی شناختی، یادگیری، حافظه، وابستگی به اویپوئید، وابستگی به مت‌آمفتامین

۱. دانشجوی دکتری دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

۲. نویسنده مسئول: دانشیار گروه روان‌شناسی بالینی، دانشکده علوم رفتاری و سلامت روان (انستو روان‌پزشکی تهران) دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران، پست الکترونیکی: behrooz.birashk@gmail.com

۳. استادیار گروه روان‌شناسی سلامت، دانشکده علوم رفتاری و سلامت روان (انستو روان‌پزشکی تهران) دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

۴. استادیار گروه روان‌شناسی بالینی، دانشکده علوم رفتاری و سلامت روان (انستو روان‌پزشکی تهران) دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

مقدمه

اختلال مصرف مواد شیوع بالایی در جمعیت جهان دارد (دفتر مبارزه با جرم و مواد مخدر سازمان ملل، ۲۰۱۴). ایران تاریخچه طولانی در مورد مصرف اویپوئیدها دارد، این مواد هنوز هم رایج ترین مواد مورد سوء مصرف در ایران هستند (شریعتی راد، معارف وند و اختیاری، ۲۰۱۳). با وجود این که وابستگی به اویپوئیدها شیوع بالایی دارد اما مصرف مواد محرک شیوع قابل توجه و رو به افزایشی پیدا کرده است (سازمان بهداشت جهانی^۱، ۲۰۰۴). مواد محرک عمدتاً جمعیت جوان را درگیر می کند (انجمن روانپزشکی امریکا^۲، ۲۰۱۳). جمعیت ایران عمدتاً متشکل از جوانان با میانگین سنی ۲۰ تا ۴۰ سال می باشد، آگاهی کمتر جوانان در مورد علائم و نشانه های مصرف طولانی مدت مواد محرک به ویژه مت آمفتامین، باعث شده، این مواد شیوع رو به افزایشی در ایران پیدا کند؛ به گونه ای که سوء مصرف مواد محرک امروزه تبدیل به یکی از جدی ترین نگرانی های اجتماعی شده است (شریعتی راد و همکاران، ۲۰۱۳).

یافته ها نشان می دهد که استفاده مزمن از مواد روان گردان با نواقص بسیاری در سیستم عصب روان شناختی افراد همراه می باشد (وردجو-گارسیا، لوپز تورسیلاز، گیمنز، پرز گارسیا^۳، ۲۰۰۴). اعتیاد به مواد، سیستم های مختلف قشری و زیر قشری مغز را تحت تاثیر قرار می دهد و سبب ایجاد تغییرات ساختاری طولانی مدت در مغز می شود (میلانت، بارا-رودینگر، هاروی و مارتینز^۴، ۲۰۰۴). از جمله کارکردهایی که با تغییرات مغز تحت تاثیر قرار می گیرند، توانایی تصمیم گیری و کارکردهای اجرایی (رپلی^۵ و همکاران، ۲۰۰۶)، حافظه کاری (لاند کویست^۶، ۲۰۰۵)، حافظه فضایی و یادگیری (ارسچ، کلارک، لندن، رایبیز، و ساهاکیان^۷، ۲۰۰۶) می باشد.

۲۳۰

230

سال دوازدهم، شماره ۴۷، تابستان ۱۳۹۷
Vol. 12, No. 47, Autumn 2018

1. UNODC
2. World Health Organization
3. American Psychiatric Association
4. Verdejo-Garcia, Lopez-Torrecillas, Gimenez, & Perez-Garcia

5. Meilandt, Barea-Rodriguez, Harvey, & Martinez
6. Rapeli
7. Lundqvist
8. Ersche, Clark, London, Robbins, & Sahakian

یادگیری به تغییرات مرتبط با تجارب اشاره دارد که از طریق تغییر در ارتباطات مغز ایجاد می‌شود. در صورتی که یادگیری را تغییرات ناشی از تجارب قلمداد کنیم، حافظه تداوم این تغییرات می‌باشد (بایرن، ایشن‌بام، منزل، رودینگر، و سوئیت^۱، ۲۰۰۸). یادگیری مکانیسمی است که ارگانسیم را سازگارپذیر می‌کند و حافظه به تداوم تغییر رفتار کمک می‌کند اما هر دوی آن‌ها وجوه یک سیستم یکسان برای جمع‌آوری اطلاعات در مورد تجارب هستند (لیبرمن^۲، ۲۰۱۱). یافته‌های متعدد نشان داده‌اند مناطق مختلف مغزی به ویژه هیپوکامپ و پیش‌پیشانی در توانایی یادگیری و حافظه نقش دارند (بایرن و همکاران، ۲۰۰۸). همچنین انتقال دهنده‌های بسیاری مانند گلوتامات، نوراپی‌نفرین، اوپیوئیدهای درون‌زاد، گابا و دوپامین در فرایند رمزگذاری و بازیابی اطلاعات از حافظه نقش دارند (هایمن^۳، ۲۰۱۴؛ جانسون، کاین، استروف و لدوکس^۴، ۲۰۱۱). با توجه به این که ساختارها و انتقال دهنده‌های ذکر شده در بالا در فرایند وابستگی به مواد نیز درگیر می‌باشند، حافظه و یادگیری در افراد مصرف‌کننده مواد با تغییر این مواد و ساختارها تغییر می‌کند (کوب و مول^۵، ۱۹۷۷).

۲۳۱

231

پژوهش‌های گذشته همچنین عمدتاً به بررسی مکانیسم‌های یادگیری ساده مانند یادگیری بر اساس واکنش‌هایی مانند شرطی‌سازی، حساسیت و خاموشی در مطالعات حیوانی^۶ در طرح‌های آزمایشگاهی پرداخته‌اند (رکینتو^۷ و همکاران، ۲۰۱۲؛ پارسگیان و سی^۸، ۲۰۱۴). پژوهش‌های انسانی نیز عمدتاً به شرطی‌سازی و تاثیر تقویت بر توجه به محرک‌های مرتبط با مواد پرداخته‌اند (هایمن، ۲۰۱۴؛ رابینز و اوریت^۹، ۲۰۰۲) و نشان داده‌اند افراد مصرف‌کننده مواد عملکرد ضعیف‌تری در توانایی‌های شناختی به ویژه یادگیری و حافظه دارند اما اشاره‌ای به توانایی یادگیری پیچیده حافظه نداشته‌اند. تعدادی از پژوهش‌ها به بررسی حافظه و یادگیری در افراد وابسته به مواد با توجه به عملکرد آن‌ها

1. Byrne, Eichenbaum, Menzel, Roediger, & Sweatt
2. Lieberman
3. Hyman
4. Johansen, Cain, Ostroff, & LeDoux

5. Koob & Moal
6. Rodent studies
7. Recinto
8. Parsegian & See
9. Robbins & Everitt

در تکالیف شناختی پرداخته‌اند. تکالیف عمدتاً حافظه فضایی (ارسچ و همکاران، ۲۰۰۶) یا حافظه کاری (لاند کویست^۱، ۲۰۰۵) را بین گروه‌های وابسته به مواد و عادی مقایسه کرده‌اند و به بررسی حافظه کلامی و مقایسه آن در گروه‌های محرک، مخدر و سالم نپرداخته‌اند. با وجود یافته‌های مطرح شده، می‌توان انتظار داشت که حافظه و توانایی یادگیری اطلاعات کلامی تحت تاثیر مصرف مواد قرار گیرد و با گروه عادی تفاوت‌هایی داشته باشد. از سوی دیگر با توجه به این که مواد مخدر و محرک تاثیر متفاوتی بر سیستم اعصاب مرکزی دارند به گونه‌ای که آن را به ترتیب تضعیف و تحریک می‌کنند و این مواد انواع متفاوتی از انتقال‌دهنده‌های عصبی را در ساختارهای مختلف مغزی تحت تاثیر قرار می‌دهد (میلانت و همکاران، ۲۰۰۴). انتظار می‌رود که تغییرات حافظه در این دو گروه متفاوت باشد. با توجه به اهمیت حافظه و یادگیری در انجام کارهای معمول روزمره و سازگاری با محیط در این پژوهش به مقایسه حافظه و یادگیری در مردان وابسته به مت‌آفتامین، مردان وابسته به اوبیوئیدها و افراد عادی پرداخته می‌شود.

روش

۲۳۲

جامعه، نمونه، و روش نمونه‌گیری

232

جامعه آماری پژوهش شامل مردان وابسته به مت‌آفتامین، مردان وابسته به اوبیوئیدها و افراد عادی شهر تهران می‌باشد. نمونه متشکل از ۲۰ مرد وابسته به مت‌آفتامین، ۱۷ مرد وابسته به اوبیوئید و ۲۰ مرد سالم است که به صورت در دسترس انتخاب شدند. افراد سه گروه، بر اساس ویژگی‌های مداخله‌گر هم‌تا شدند، به گونه‌ای که نتایج تحلیل واریانس و آزمون مجذور خی تفاوت معناداری را بین سه گروه در میزان تحصیلات ($\chi^2=1/72, P > 0/05$)، سن ($F=1/48, P > 0/05$)، اضطراب ($F=1/06, P > 0/05$)، افسردگی ($F=1/01, P > 0/05$)، و استرس ($F=0/99, P > 0/05$) نشان نداد. همچنین بین دو گروه مت‌آفتامین و اوبیوئید در مدت مصرف ($t=0/93, P > 0/05$)، و مدت ترک مواد ($t=1/41, P > 0/05$)، تفاوت مشاهده نشد. طریقه مصرف در گروه‌های بالینی، تدخینی بود و در طبقه اجتماعی-اقتصادی متوسط قرار داشتند.

این افراد بر اساس برنامه انجمن احیای انسانی کنگره شصت تحت درمان بودند که بر اساس استفاده از اویپوئید تینکچر^۱ برای هر دو گروه مصرف کننده مت آمفتامین و اویپوئید بود. در پروتکل درمانی کنگره شصت از روش کاهش تدریجی اویپوم تینکچر استفاده می شود که با ضریب ۰/۸ کاهش می یابد و مدت درمان بر اساس این پروتکل ۱۰ ماه می باشد که به صورت گام های بیست و یک روزه طی می شود. جهت بررسی ترک مواد آزمایش هایی اجرا می شود که تا یک سال پس از رهایی نیز ادامه می یابد، در هر نوبت آزمایش تست های مورفین، آمفتامین، حشیش، بنزودیازپین و متادون اجرا می شود (دژاکام، ۱۳۸۸). با توجه به مشکلات همتا سازی، سه نفر به دلیل عدم تطابق با ملاک های ورود به پژوهش از نمونه کنار گذاشته شدند. روش نمونه گیری در دسترس بود. معیارهای ورود به پژوهش عبارت بودند از: ۱. محدوده سنی ۱۸ تا ۵۰ سال؛ ۲. داشتن حداقل تحصیلات متوسطه؛ ۳. تمایل شخصی افراد برای شرکت در آزمون؛ و ۴. در دو گروه وابسته به مواد داشتن سابقه مصرف مت آمفتامین و اویپوئیدها به طور خالص (بدون مصرف همزمان سایر مواد) حداقل به مدت ۱۲ ماه. ملاک های خروج شامل: عدم آمادگی جسمانی و روانی برای شرکت در آزمون. شرکت کنندگان توسط مسئولین کنگره شصت به پژوهش گر معرفی شدند. ابتدا روند پژوهش برای آنها توضیح داده شد، رضایت آگاهانه گرفته شد و سپس بر اساس ملاک های ورود و خروج مورد ارزیابی قرار گرفتند و ویژگی های آنها برای همگن بودن با اعضای سایر گروه ها مقایسه شد. سپس آزمون یادگیری کلامی شنیداری ری در شرایط استاندارد انجام گرفت.

ابزار

۱- آزمون یادگیری کلامی شنیداری ری^۲: این آزمون یکی از معتبرترین آزمون ها برای توانایی یادگیری، حافظه فوری و حافظه کاذب می باشد. این آزمون از ۳ فهرست تشکیل شده که شامل: یک فهرست ۱۵ واژه ای (فهرست اول)، فهرست ۱۵ واژه ای دیگری به نام فهرست مداخله کننده (فهرست دوم) که واژه های آن از لحاظ آوایی و معنایی بسیار مشابه

1. opioid tincture

2. Ray Auditory Verbal Learning Test

فهرست اول است و فهرست بازشناسی که شامل ۵۰ واژه متشکل از واژه‌های فهرست اول و دوم، به همراه ۳۰ واژه جدید که از لحاظ آوایی و معنایی شباهت‌هایی به فهرست‌های ارائه شده دارند و برای بررسی بازشناسی نادرست مورد استفاده قرار می‌گیرند (لزاک^۱، ۲۰۰۴). در این آزمون فهرست‌ها با توجه به کلمات رایج موجود در زبان فارسی، تنظیم شده است. مطالعات نشان دهنده این است که نسخه فارسی این آزمون از اعتبار مناسبی برخوردار است به گونه‌ای که اعتبار این آزمون در فاصله زمانی یک سال، در حد متوسط و برابر ۰/۵۵ گزارش شده است. در مطالعه‌ای اعتبار بازآزمایی این آزمون در مدت یک ماه برابر با ۰/۶۵ گزارش شده است (جعفری، مورتیز^۲، زندی، علی‌اکبری کامرانی و ملایری، ۱۳۸۹). در این پژوهش مانند حالت استاندارد فهرست اول برای افراد ۵ بار اجرا شد و پس از هر بار اجرا، شرکت کنندگان کلمات را یادآوری و روی برگه‌ای ثبت نمودند. سپس، فهرست دوم پخش شد و کلمات توسط آن‌ها یادآوری و ثبت شد. سپس از شرکت کنندگان خواسته شد، کلمات فهرست اول را بدون پخش مجدد به یاد آورند و نهایتاً برگه بازشناسی به شرکت کنندگان داده شد. نمره گذاری آزمون به صورت زیر انجام گرفت:

۲۳۴

234

تعداد واژه‌های یادآوری شده در هر یک از ۵ کوشش فهرست اول، واژه‌های یادآوری شده از فهرست دوم، تعداد واژه‌های یادآوری شده از فهرست اول با تاخیر و بدون پخش مجدد نیز با عنوان یادآوری فهرست اول با تاخیر ۱ (بلافاصله بعد از پخش فهرست دوم) و یادآوری فهرست اول با تاخیر ۲ (پانزده دقیقه بعد از پخش فهرست دوم)، تعداد واژه‌های یادآوری شده تکراری، تعداد واژه‌های یادآوری‌های شده نادرست، تعداد بازشناسی‌های نادرست و همچنین توانایی یادگیری (بهبود یادآوری کلمات) در ۵ کوشش فهرست اول نیز به دست آمد.

۲- پرسش‌نامه اضطراب، افسردگی و استرس^۳: این پرسش‌نامه دارای ۴۲ سوال است که هر یک از سازه‌های استرس، اضطراب و افسردگی را توسط ۱۴ سوال متفاوت اندازه‌گیری

1. Lezak
2. Moritz

3. Depression Anxiety Stress Scales
(DASS)

می‌کند. شواهد اولیه نشان می‌دهد این پرسش‌نامه از روایی همگرا و افتراقی مناسبی برخوردار است (لاویبوند و لاویبوند^۱، ۱۹۹۵). در ایران نیز توسط افضل‌ی، دلاور، برجعلی و میرزمانی (۱۳۸۶) روی نمونه ۴۰۰ نفری از دانش‌آموزان اجرا شده و آلفای کرونباخ برای مقیاس افسردگی برابر با ۰/۹۴، اضطراب برابر با ۰/۸۵ و استرس برابر با ۰/۸۷ محاسبه شد (افضل‌ی، و همکاران، ۱۳۸۶). در پژوهش عزیزپور، محمدی‌فر، نجفی، و بختیاری (۱۳۹۴) آلفای کرونباخ برای افسردگی، اضطراب، و استرس به ترتیب ۰/۸۱، ۰/۷۹، و ۰/۸۰ به دست آمد. آلفای کرونباخ به دست آمده از این پژوهش در هر سه مقیاس بالاتر از ۰/۷ می‌باشد.

یافته‌ها

آماره‌های توصیفی متغیرهای مربوط به یادآوری در ۵ کوشش فهرست اول، فهرست دوم و یادآوری‌های با تاخیر، همچنین یادآوری نادرست، تکرار در یادآوری کلمات و بازشناسی نادرست به تفکیک گروه‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱: آماره‌های توصیفی متغیرهای یادآوری، بازشناسی و یادگیری

گروه‌ها	متغیرها	میانگین	انحراف استاندارد	متغیرها	میانگین	انحراف استاندارد
محرك		۶/۴۰	۱/۷۹		۱/۵۰	۱/۹۱
افیونی	یادآوری اول	۵/۷۱	۱/۶۹	یادآوری با تاخیر	۱۰/۱۷	۱/۷۴
کنترل		۷/۳۲	۲/۰۰		۱۱/۸۴	۱/۹۶
محرك		۸/۹۰	۱/۹۷		۸/۷۵	۲/۰۱
افیونی	یادآوری دوم	۸/۶۵	۲/۴۵	یادآوری با تاخیر ۲	۸/۷۱	۲/۳۳
کنترل		۱۰/۴۲	۲/۳۱		۱۱/۳۲	۲/۱۱
محرك		۱۰/۶۰	۱/۶۰		۱/۶۵	۱/۴۹
افیونی	یادآوری سوم	۹/۴۱	۳/۲۲	یادآوری نادرست	۰/۸۸	۱/۹۷
کنترل		۱۱/۸۹	۲/۰۸		۰/۶۳	۰/۸۶
محرك		۱۰/۹۵	۲/۱۹		۱/۱۵	۱/۵۹
افیونی	یادآوری	۱۰/۱۸	۳/۹۷	تکرار کلمات	۰/۸۸	۱/۱۱
کنترل		۱۲/۶۳	۱/۳۸		۰/۲۱	۰/۴۳
	چهارم			یادآوری شده		

جدول ۱: آماره‌های توصیفی متغیرهای یادآوری، بازشناسی و یادگیری

گروه‌ها	متغیرها	میانگین	انحراف استاندارد	متغیرها	میانگین	انحراف استاندارد
محرك		۱۱/۶۵	۱/۸۴		۳/۸۵	۲/۴۳
افیونی	یادآوری پنجم	۱۱/۷۶	۲/۵۶	بازشناسی نادرست	۲/۳۵	۱/۹۷
کنترل		۱۳/۴۷	۱/۸۴		۱/۹۵	۲/۳۰
محرك		۴/۸۰	۱/۹۶			
افیونی	یادآوری	۵/۰۰	۱/۱۲			
کنترل	فهرست دوم	۷/۵۳	۲/۸۹			

برای تحلیل داده‌ها از روش تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر^۱ استفاده شد. آزمون باکس برای یکسانی کواریانس ماتریس کواریانس‌ها معنادار نبود ($F= ۱/۲۵, P> ۰/۰۵$). آزمون کرویت موجلی^۲ ($P< ۰/۰۰۱, \eta^2= ۰/۰۸۹$) معنادار بود که نشان‌دهنده عدم همگنی ماتریس کواریانس متغیر وابسته است. به این ترتیب از آماره تعدیل یافته F گرین‌هاوس-گیسر^۳ استفاده شد. بررسی اثر اصلی متغیر درون گروهی یادگیری در طول ۵ کوشش و اثرات تعاملی یادگیری و گروه با استفاده از آزمون F گرین‌هاوس-گیسر محاسبه شد. نتایج نشان دهنده تغییر معنادار یادگیری در طول زمان می‌باشد ($F= ۱۰۶/۰۳, P< ۰/۰۰۱, \eta^2= ۰/۶۶۷$). به طوری که مجذور اتا نشان می‌دهد، تقریباً ۶۷ درصد از تغییرات درون گروهی به وسیله اثر زمان تبیین می‌شود. همچنین یافته‌ها نشان دهنده اثر تعاملی زمان در سه گروه نمی‌باشد ($F= ۰/۹۳۹, P> ۰/۰۵$). بنابراین، روند یادگیری با عضویت در گروه‌های وابسته به مواد و عادی تعامل ندارد و در گروه‌های مختلف به گونه متفاوتی تغییر نمی‌کند. با توجه به اینکه اثر اصلی درون گروهی یادگیری در طول زمان معنادار می‌باشد، بنابراین می‌توان در این مرحله به مقایسه میانگین‌های متغیرهای درون گروهی پرداخت (جدول ۲).

1. repetitive measure
2. Mouchly's test of sphericity

3. Greenhouse Geisser

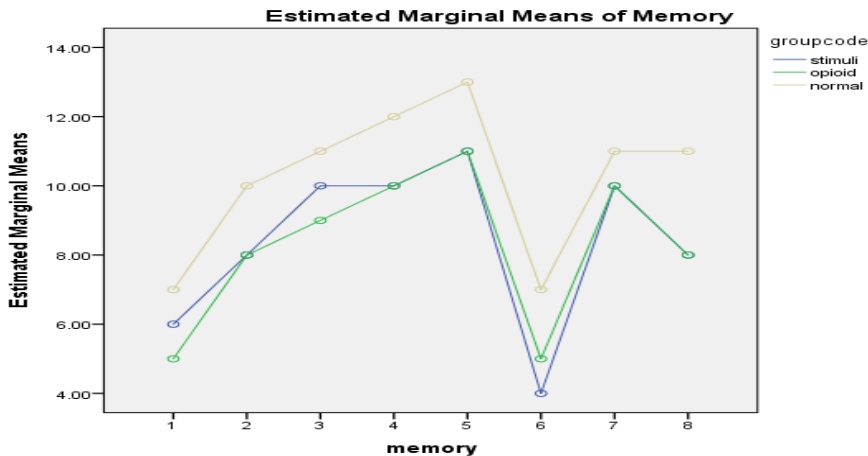
جدول ۲: میانگین‌های متغیرهای درون گروهی

انحراف استاندارد	میانگین	کوشش	انحراف استاندارد	میانگین	کوشش
۰/۲۸	۱۲/۲۹	پنجم	۰/۲۵	۶/۴۷	اول
۰/۲۹	۵/۷۷	فهرست ۲	۰/۳۰	۹/۳۲	دوم
۰/۳۶	۱۰/۸۴	یادآوری ۱	۰/۳۱	۱۰/۶۴	سوم
۰/۴۳	۹/۵۹	یادآوری ۲	۰/۳۶	۱۱/۲۵	چهارم

یافته‌های حاصل از مقایسه میانگین‌های درون گروهی نشان داد که شرکت کنندگان بیشترین یادآوری را در کوشش پنجم فهرست اول و کمترین یادآوری را در فهرست دوم داشته‌اند. همچنین آزمون لون برای بررسی مفروضه همگنی واریانس‌ها جهت بررسی اثرات بین گروهی، انجام شد. نتیجه نشان داد که آزمون لون معنادار نیست ($P \geq 0/05$). به این ترتیب، به بررسی اثرات بین گروهی پرداخته شد.

یافته‌ها نشان دهنده معنادار بودن اثرات بین گروهی می‌باشد ($F = 6/68, P < 0/01, \eta^2 = 0/20$) است. این یافته نشان می‌دهد، ۲۰ درصد از تغییرات بین گروهی توسط اثر عضویت در گروه‌ها تبیین می‌شود. میانگین (انحراف استاندارد) گروه مت‌آمفتامین ۹/۰۷ (۰/۴۲)، گروه اویپوئید ۸/۹۹ (۰/۴۵) و گروه سالم ۱۰/۸۰ (۰/۴۳) بود. یافته‌های حاصل از میانگین‌های بین گروهی نشان می‌دهد، گروه سالم بیشترین میزان یادگیری را نشان داده‌اند و در میان گروه وابسته به مواد، گروه مت‌آمفتامین یادگیری بیشتری نسبت به گروه اویپوئید داشته‌اند. مقایسه زوجی میانگین‌های بین گروهی با استفاده از آزمون تعقیبی بن‌فرونی^۱، نشان دهنده تفاوت معنادار گروه مت‌آمفتامین ($-1/73, P < 0/05$) تفاوت میانگین‌ها) و اویپوئید ($-2/10, P < 0/01$) تفاوت میانگین‌ها) با گروه عادی می‌باشد. اما تفاوتی بین گروه اویپوئید و مت‌آمفتامین ($0/37, P > 0/05$) تفاوت میانگین‌ها) مشاهده نشد.

نمودار ۱ سیر یادگیری را در سه گروه مت‌آمفتامین، اویپوئیدها و سالم نشان می‌دهد.



نمودار ۱: سیر یادگیری در گروه مصرف کننده مت آمفتامین، اویویئیدها و سالم بر حسب تعداد کلمات یادآوری شده

بر اساس آنچه نمودار نشان می دهد میانگین یادآوری واژه ها در هر سه گروه در طول ۵ کوشش افزایش یافته است. هر سه گروه در یادآوری اطلاعات فهرست دوم ضعیف تر عمل کرده اند و در یادآوری با تاخیر نیز تعداد کمتری از واژه ها را به یاد آورده اند. همچنین جهت مقایسه گروه ها بر اساس سه متغیر تکرار در یادآوری، یادآوری نادرست و بازشناسی نادرست واژه ها از روش تحلیل واریانس یک راه استفاده شد. یافته ها تفاوت معناداری بین سه گروه در متغیر تکرار در یادآوری واژه ها ($F=3/34, P<0/05$) و بازشناسی نادرست ($F=3/89, P<0/05$) نشان داد اما در متغیر یادآوری نادرست، تفاوت معناداری بین سه گروه مشاهده نشد ($F=2/83, P>0/05$). آزمون تعقیبی مقایسه زوجی گروه ها بر اساس متغیر تکرار در یادآوری واژه ها ($MD=0/94, P<0/05$) و بازشناسی نادرست ($MD=-1/90, P<0/05$) نشان دهنده تفاوت معنادار بین گروه مت آمفتامین و سالم بود، به گونه ای که گروه مت آمفتامین عملکرد ضعیف تری داشتند.

بحث و نتیجه گیری

هدف این پژوهش بررسی تفاوت یادگیری و حافظه در افراد مصرف کننده اویویئیدها، مت آمفتامین و سالم بوده است. یافته ها نشان دهنده عملکرد ضعیف تر افراد مصرف کننده مواد نسبت به گروه سالم در تمام فعالیت های حافظه و یادگیری بود. این یافته ها همسو با

پژوهش‌های گذشته می‌باشد که نشان داده‌اند افراد مصرف کننده اوپیوئیدها و مت‌آمفتامین نمره پایین تری در کارکردهای مغزی مرتبط با یادگیری و حافظه دارند (محمدزادگان و همکاران، ۲۰۱۵).

یکی از عواملی که سبب می‌شود هر دو گروه وابسته به مواد عملکرد ضعیف تری در حافظه و یادگیری نسبت به گروه سالم داشته باشند، این است که مصرف مواد، تخریب نورون‌ها را به همراه دارد. اوپیوئیدها از طریق فرایندهایی مانند تاثیر بر مرگ سلولی برنامه ریزی شده (آپوپتوزیس^۱) و بازداری از تشکیل بافت عصبی جدید (نوروجنسیز^۲) بر کارکرد شناختی تاثیر می‌گذارند (نیبرگ^۳، ۲۰۱۲). این تاثیرگذاری توسط آرگوتلو^۴ و همکارانش (۲۰۰۸) نیز بررسی شد و یافته‌ها نشان داد که مصرف اوپیوئیدها با تاثیر بر کاهش بازسازی بافت عصبی در شکنج دندانه‌ای هیپوکامپ سبب نواقصی در حافظه می‌شود. از سوی دیگر، پژوهش‌های اخیر نشان داده‌اند، مصرف مت‌آمفتامین انتقال‌دهنده گلوتامات را تحت تاثیر قرار می‌دهد، به گونه‌ای که این انتقال‌دهنده به صورت پایداری پس از ترک مصرف مزمن مت‌آمفتامین کاهش می‌یابد (کروکر^۵ و همکاران، ۲۰۱۴؛ پارسگیان و سی، ۲۰۱۴). گلوتامات در تغییر شکل سیناپسی ناشی از یادگیری نقش دارد (لاوینگر^۶، ۲۰۱۰). یافته‌ها همچنین نشان داده‌اند، آسیب ناشی از مسمومیت با مت‌آمفتامین در نتیجه بیش فعالی سیستم گلوتامات در حین مصرف مت‌آمفتامین نیز رخ می‌دهد. مطالعاتی که روی موش‌ها انجام گرفته نشان داده‌است که دوز شدید از مت‌آمفتامین می‌تواند سبب مرگ سلول‌ها شود. پاسخی که ماه‌ها بعد از قطع مصرف دوام می‌یابد (گوروراجان، مانینگ، کلاگ و وان دن باش^۷، ۲۰۱۲). با توجه به نقش گلوتامات در یادگیری و حفظ اطلاعات در ساختارهای مربوط به حافظه (میلانت و همکاران، ۲۰۰۴)، زمانی که در تنظیم این انتقال‌دهنده مشکلاتی به وجود می‌آید، یادگیری و یادآوری اطلاعات نیز دچار اختلال می‌شود. به این ترتیب، با توجه به اثرگذاری مصرف مواد بر

1. Apoptosis
2. neurogenesis
3. Nyberg
4. Arguello

5. Crocker
6. Lovinger
7. Gururajan, Manning, Klug, & Van den Buuse

افزایش مرگ و میر سلول‌ها در ساختارهای مغزی تاثیر گذار بر فعالیت حافظه، می‌توان نتیجه گرفت که افراد با مصرف اوبیوئید و مت‌آمفتامین دچار آسیب‌های مشابهی در کارکرد حافظه و یادگیری می‌شوند.

در این پژوهش، مقایسه دو گروه مصرف کننده اوبیوئیدها و مت‌آمفتامین نشان دهنده عملکرد متفاوت این دو گروه در تکالیف مختلف مربوط به حافظه می‌باشد، به گونه‌ای که گروه اوبیوئید نمره پایین تری در توانایی یادآوری و بازشناسی داشتند. با این وجود، تکرار کلمات یادآوری شده و بازشناسی نادرست در گروه وابسته به مت‌آمفتامین بیشتر مشاهده شده است. این یافته‌ها همراستا با مطالعاتی است که نشان داده‌اند، ساختار هیپوکامپ و پیشانی در کدگذاری و تثبیت اطلاعات جدید در حافظه آشکار نقش مهمی ایفا می‌کنند (اسکاگر، اسلوتنیک^۱، ۲۰۰۴). ناحیه پشتی هیپوکامپ مربوط به توانایی ایجاد و بازیابی حافظه می‌باشد (بارن من^۲ و همکاران، ۲۰۱۴). این ناحیه گیرنده‌های مو-اوبیوئید را در بر می‌گیرد. گیرنده مو-اوبیوئید یکی از شناخته شده ترین گیرنده‌های اوبیوئید هستند که در ایجاد و بازیابی حافظه نقش دارند (میلانت و همکاران، ۲۰۰۴). گیرنده های سیگمای اوبیوئید نیز که به تعداد بسیاری در هیپوکامپ، آمیگدال، اجسام مخطط و دیگر ساختارهای هسته‌های قاعده‌ای یافت می‌شوند، در یادگیری و حافظه نقش دارند (کلنوسکی، مورگان و بارتلت^۳، ۲۰۱۵). ترک مصرف اوبیوئیدها با اختلال در تولید اوبیوئید درون‌زا همراه می‌شود (سادوک، کاپلان و سادوک^۴، ۲۰۰۷) که با اختلال حافظه همراه است. به این ترتیب و با توجه به سایر تاثیراتی که اوبیوئیدها بر سیستم اعصاب مرکزی دارند، مصرف طولانی مدت اوبیوئیدها می‌تواند بر عملکرد حافظه تاثیر بگذارد، به گونه‌ای که توانایی بازشناسی و یادآوری اطلاعات را مختل می‌کند.

یافته‌های پژوهش همچنین نشان داد افراد وابسته به مت‌آمفتامین دقت کمتری در یادآوری و بازشناسی اطلاعات داشتند. این یافته هم راستا با پژوهش بالارد و همکاران می‌باشد که نشان دادند در گروه مصرف کننده مت‌آمفتامین اختلال در کدگذاری

1. Schacter & Slotnick
2. Bannerman

3. Klenowski, Morgan, & Bartlett
4. Sadock, Kaplan, & Sadock

اطلاعات سبب ایجاد بازشناسی‌های نادرست می‌شود (بالارد، گالو و دویت^۱، ۲۰۱۲). یافته‌ها نشان داده‌اند که جلوگیری از تداخل اطلاعات نامربوط، دقت در کدگذاری و دقت در بازشناسی اطلاعات عمدتاً از کارکردهایی تحت عنوان عملکردهای اجرایی^۲ ناشی می‌شود (شیمامورا^۳، ۲۰۱۴). عملکردهای اجرایی مجموعه‌ای از عملکردها می‌باشند که مدیریت و کنترل سیستم‌های شناختی دیگر را بر عهده دارند و رفتارهای مرتبط با هدف را هدایت می‌کنند. به عبارتی نوعی مکانیسم کنترل هوشمند که فرایند بالا به پایین پردازش اطلاعات را امکان‌پذیر می‌سازد (شیمامورا، ۲۰۰۰). پژوهش‌های گذشته نشان داده‌اند، عملکردهای اجرایی در افراد مصرف‌کننده مت‌آمفتامین دچار اختلال می‌شود (اقتداری، شریعت و فرهانی، ۲۰۱۰). یکی از مفروضه‌های توضیح‌دهنده علت این نقص این است که مت‌آمفتامین عمدتاً مسیرهای دوپامینرژیک را تحت تاثیر قرار داده و سبب آزادسازی بیشتر و کاهش بازجذب دوپامین در سیناپس‌ها می‌شود (مندز و فراس^۴، ۲۰۱۱؛ میلر^۵، ۲۰۱۱). دوپامین نقش بسیاری در فرایندهای مربوط به کارکرد اجرایی در مناطق قشر پیش‌پیشانی و اجسام مخطط دارد (استاس و نایت^۶، ۲۰۱۳).

۲۴۱

241

نتایج پژوهش نشان‌دهنده معنادار بودن تفاوت توانایی یادگیری و حافظه در گروه‌های وابسته به مواد و سالم می‌باشد، به گونه‌ای که افراد وابسته به مواد عملکرد ضعیف‌تری داشته‌اند. این یافته‌ها آسیب‌پذیری‌ها و نقاط ضعف دو گروه وابسته به اویپوئیدها و مت‌آمفتامین را در توانایی یادگیری و حافظه نشان می‌دهد که با شناخت بهتر آن‌ها می‌توان برای بهبود کیفیت زندگی و بازتوانی این بیماران گام موثرتری برداشت. از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر شامل: فقدان مقیاس‌های عینی برای ارزیابی مصرف مواد، تحت درمان بودن این بیماران توسط اویپوئید تینکچر، همچنین عدم حضور زنان در نمونه می‌باشد. اجرای پژوهش حاضر در دو گروه زنان و مردان برای پژوهش‌های آینده پیشنهاد می‌شود

1. Ballard, Gallo, & De Wit
2. executive functions
3. Shimamura

4. Mendez & Fras
5. Miller
6. Stuss & Knight

منابع

افضلی، افشین؛ دلاور، علی؛ برجعلی، احمد و میرزمانی، محمود (۱۳۸۶). ویژگی‌های روان‌سنجی آزمون DASS-42 بر اساس نمونه‌ای از دانش‌آموزان دبیرستانی شهر کرمانشاه. *تحقیقات علوم رفتاری*، ۵(۲)، ۸۱-۹۲.

جعفری، زهرا؛ موریتس، فیلیپ اشتفان؛ زندی، طاهر؛ علی اکبری کامرانی، احمد و ملایری، سعید (۱۳۸۹). هنجاریابی نسخه فارسی آزمون یادگیری شنوایی-کلامی ری. *مجله پایش*، ۹(۳)، ۳۱۶-۳۰۷.

عزیزپور، مهدیه؛ محمدی‌فر، محمدعلی؛ نجفی، محمود و بختیاری، امیر هوشنگ (۱۳۹۴). مقایسه توجه‌گزینشی و سرعت پردازش اطلاعات در بیماران مبتلا به مالتیپل ایکلروزیس و افراد غیر مبتلا (با توجه به سطح افسردگی، اضطراب، و استرس). *فصلنامه تازه‌های علوم شناختی*، ۱۷(۱)، ۹-۱.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. United States.

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(1), 70-79.

Ballard, M. E., Gallo, D. A., & de Wit, H. (2012). Psychoactive drugs and false memory: comparison of dextroamphetamine and delta-9-tetrahydrocannabinol on false recognition. *Psychopharmacology*, 219(1), 15-24.

Bannerman, D. M., Sprengel, R., Sanderson, D. J., McHugh, S. B., Rawlins, J. N. P., Monyer, H., & Seeburg, P. H. (2014). Hippocampal synaptic plasticity, spatial memory and anxiety. *Nature Reviews Neuroscience*, 15(3), 181-192.

Byrne, J. H., Eichenbaum, H., Menzel, R., Roediger, H. L., & Sweatt, J. D. (2008). *Learning and memory: A comprehensive reference*: Elsevier.

Crocker, C. E., Bernier, D. C., Hanstock, C. C., Lakusta, B., Purdon, S. E., Seres, P., & Tibbo, P. G. (2014). Prefrontal glutamate levels differentiate early phase schizophrenia and methamphetamine addiction: A (1) H MRS study at 3Tesla. *Schizophrenia research*, 157(1-3), 231-237. DOI: 10.1016/j.schres.2014.05.004.

Eghtedari, A., Shariat, V., & Farahani, H. (2010). The Comparison of Cognitive Functions in Patients with Methamphetamine induced

- Psychosis and Control Group. *Advances in Cognitive Science*, 1(13), 19-26.
- Ersche, K. D., Clark, L., London, M., Robbins, T. W., & Sahakian, B. J. (2006). Profile of Executive and Memory Function Associated with Amphetamine and Opiate Dependence. *Neuropsychopharmacology : Official Publication of the American College of Neuropsychopharmacology*, 31(5), 1036-1047. DOI: 10.1038/sj.npp.1300889.
- Gururajan, A., Manning, E. E., Klug, M., & van den Buuse, M. (2012). Drugs of abuse and increased risk of psychosis development. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 46(12), 1120-1135.
- Johansen, Joshua P., Cain, Christopher K., Ostroff, Linnaea E., & LeDoux, Joseph E. (2011). Molecular Mechanisms of Fear Learning and Memory. *Cell*, 147(3), 509-524. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2011.10.009>.
- Kalat, J. (2012). *Biological psychology*: Cengage Learning.
- Klenowski, P., Morgan, M., & Bartlett, S. E. (2015). The role of δ -opioid receptors in learning and memory underlying the development of addiction. *British journal of pharmacology*, 172(2), 297-310.
- Koob, G. F., & Moal, M. L. (1997). Drug Abuse: Hedonic Homeostatic Dysregulation. *Science*, 278(5335), 52-58. doi: 10.1126/science.278.5335.52.
- Lezak, M. D. (2004). *Neuropsychological assessment*. Oxford university press.
- Lieberman, D. A. (2011). *Human learning and memory*. Cambridge University Press.
- Lovibond, P. F., & Lovibond, S. H. (1995). The structure of negative emotional states: Comparison of the Depression Anxiety Stress Scales (DASS) with the Beck Depression and Anxiety Inventories. *Behaviour research and therapy*, 33(3), 335-343.
- Lovinger, D. M. (2010). Neurotransmitter roles in synaptic modulation, plasticity and learning in the dorsal striatum. *Neuropharmacology*, 58(7), 951-961.
- Meilandt, W. J., Barea-Rodriguez, E., Harvey, S. A., & Martinez, J. L. (2004). Role of hippocampal CA3 μ -opioid receptors in spatial learning and memory. *The Journal of neuroscience*, 24(12), 2953-2962.
- Mendez ,M. F., & Fras, I. A. (2011). The false memory syndrome: experimental studies and comparison to confabulations. *Med Hypotheses*, 76(4), 492-496. doi: 10.1016/j.mehy.2010.11.033.
- Miller, G. M. (2011). The emerging role of trace amine-associated receptor 1 in the functional regulation of monoamine transporters and dopaminergic activity. *Journal of neurochemistry*, 116(2), 164-176.
- Nyberg, F. (2012). *Cognitive impairments in drug addicts*: INTECH Open Access Publisher.

- Parsegian, A., & See, R. E. (2014). Dysregulation of dopamine and glutamate release in the prefrontal cortex and nucleus accumbens following methamphetamine self-administration and during reinstatement in rats. *Neuropsychopharmacology*, 39(4), 811-822.
- Recinto, P., Samant, A. R. H., Chavez, G., Kim, A., Yuan, C. J., Soleiman, M.,... Koob, G. F. (2012). Levels of neural progenitors in the hippocampus predict memory impairment and relapse to drug seeking as a function of excessive methamphetamine self-administration. *Neuropsychopharmacology*, 37(5), 1275-1287.
- Rapeli, P., Kivisaari, R., Autti, T., Kähkönen, S., Puuskari, V., Jokela, O., & Kalska, H. (2006). Cognitive function during early abstinence from opioid dependence: a comparison to age, gender, and verbal intelligence matched controls. *BMC Psychiatry*, 6(1), 6-9. DOI: 10.1186/1471-244x-6-9.
- Robbins, T. W., & Everitt, B. (2002). Limbic-striatal memory systems and drug addiction. *Neurobiology of learning and memory*, 78(3), 625-636.
- Sadock, B. J., Kaplan, H. I., & Sadock, V. A. (2007). *Kaplan & Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Schacter, D. L., & Slotnick, S. D. (2004). The cognitive neuroscience of memory distortion. *Neuron*, 44(1), 149-160.
- Shariatirad, S., Maarefvand, M., & Ekhtiari, H. (2013). Emergence of a methamphetamine crisis in Iran. *Drug and alcohol review*, 32(2), 223-224.
- Shimamura, A. P. (2000). The role of the prefrontal cortex in dynamic filtering. *Psychobiology*, 28(2), 207-218.
- Shimamura, A. P. (2014). Remembering the Past Neural Substrates Underlying Episodic Encoding and Retrieval. *Current Directions in Psychological Science*, 23(4), 257-263.
- Stuss, D. T., & Knight, R. T. (2013). *Principles of frontal lobe function*. Oxford University Press.
- Tomkins, D. M., & Sellers, E. M. (2001). Addiction and the brain: the role of neurotransmitters in the cause and treatment of drug dependence. *Canadian Medical Association Journal*, 164(6), 817-821.
- UNODC. (2014). *world drug report*. New York: Vienna: united nations.
- Verdejo-Garcia, A., Lopez-Torrecillas, F., Gimenez, C. O., Perez-Garcia, M. (2004). Clinical implications and methodological challenges in the study of the neuropsychological correlates of cannabis, stimulant, and opioid abuse. *Neuropsychology review*, 14(1):1-41.