

مقایسه حافظه کاری در میان بیماران سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین، بیماران مبتلا به هیپاتیت C و بیماران مصرف‌کننده مت‌آمفتامین مبتلا به هیپاتیت C

فاطمه نیتی^۱، محمدمهدی ذاکری^{۲*}، فرزاد اختر^۳، ظریفه سهرابی^۴، شورش حاتم پور^۵

تاریخ دریافت ۱۳۹۵/۰۸/۲۷ تاریخ پذیرش ۱۳۹۵/۱۰/۰۴

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: در پی تغییرات الگوی مصرف مواد در ایران و تغییر پیامدهای آن به‌ویژه آسیب‌های شناختی پایدار حاصل از مصرف آن‌ها، مطالعه حاضر باهدف مقایسه حافظه کاری در بیماران مبتلا به هیپاتیت C، بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آمفتامین و بیماران مبتلا به هیپاتیت C که مبتلا به هیپاتیت C هستند، انجام شد.

مواد و روش کار: در پژوهش علی-مقایسه‌ای حاضر، تعداد ۹۰ نفر واجد معیارهای ورود به پژوهش از بیمارستان رازی تهران و مرکز تحقیقات ایدز دانشگاه تهران به شیوه‌ی در دسترس انتخاب شدند. آزمون N-back (کرچنر، ۱۹۵۸) برای پژوهش فعلی به کار گرفته شد. جهت تحلیل داده‌ها از شاخص‌های مرکزی و پراکندگی و همچنین تحلیل واریانس چندمتغیری و آزمون تعقیبی توکی استفاده گردید.

یافته‌ها: بین سه گروه در مؤلفه‌های حافظه کاری (نمره کلی = $p < 0.01$ ، پاسخ نادرست و زمان واکنش = $p < 0.001$) تفاوت معنی‌داری وجود داشت. با توجه به نتایج آزمون تعقیبی، میانگین نمره کلی برای بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آمفتامین به‌طور معنی‌داری نسبت به دو گروه دیگر کم‌تر، میانگین پاسخ نادرست آن‌ها نسبت به دو گروه دیگر بیشتر، همچنین میانگین زمان واکنش این گروه نسبت به دو گروه دیگر کم‌تر بود.

بحث و نتیجه‌گیری: مصرف طولانی‌مدت مت‌آمفتامین از طریق ایجاد آسیب‌های عصب-روان‌شناختی در نواحی مغزی، سبب اختلال در حافظه کاری می‌شود که موجب نقص در کارکردهای اجرایی، توجه و ... می‌شود. لذا شناسایی این عوامل می‌تواند علاوه بر درک بهتر مشکل، کاهش عودها، بستری شدن‌های مکرر و سایر پیامدهای منفی آن‌ها، به ارائه‌ی راهکارهای مختلف درمانی منجر شود.

کلیدواژه‌ها: حافظه‌ی کاری، سایکوز، مصرف مت‌آمفتامین، هیپاتیت C

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و هفتم، شماره یازدهم، ص ۹۸۶-۹۷۶، بهمن ۱۳۹۵

آدرس مکاتبه: مازندران، بهشهر، خیابان قائم، خیابان شهید ساداتی، کوچه پیام ۲. تلفن: ۰۹۱۹۷۵۷۳۰۶۱. فاکس: ۰۱۱۳۴۵۲۴۴۱۲

Email: zakeri.m.m21169@gmail.com

مقدمه

یکی از بارزترین این عوارض، اختلال سایکوتیک ناشی از مصرف مت‌آمفتامین است که باعث شده بخش قابل‌توجهی از تخت‌های بیمارستان‌های روان‌پزشکی کشور به این اختلال اختصاص یابد (۳). اختلالات سایکوتیک انواعی از اختلالات روانی را شامل می‌شود و یکی از انواع آن، اختلال سایکوز ناشی از سوءمصرف مواد می‌باشد. در متن پنجمین ویراست راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-5)، طبقه اختلال سایکوز ناشی از سوءمصرف مواد

الگوی سوءمصرف مواد در ایران در سال‌های اخیر بسیار تغییر کرده و از مواد افیونی سنتی (مثل تریاک) به موادی با اشکال جدیدتر (مانند کراک) (۱) و مواد صنعتی (مانند مت‌آمفتامین یا شیشه) تبدیل شده است (۲). در پی تغییرات موارد مورد سوءمصرف، الگوی عوارض و صدمات ناشی از آن‌هم در این مدت تغییر کرده و مراکز درمانی با طیفی از اختلالات ناشی از این مواد نوظهور روبه‌رو شده‌اند.

^۱ کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی، دانشگاه آزاد اسلامی کرج، کرج، ایران

^۲ کارشناسی ارشد روان‌شناسی بالینی، دانشگاه خوارزمی تهران، تهران، ایران (نویسنده مسئول)

^۳ کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی، دانشگاه آزاد اسلامی اردبیل، اردبیل، ایران

^۴ کارشناسی ارشد روانشناسی عمومی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

^۵ کارشناسی روانشناسی عمومی، دانشگاه پیام نور ارومیه، ارومیه، ایران

جمعیت عمومی بسیار بالاست و مصرف‌کنندگان وابسته به مت‌آمفتامین گروه پرخطری برای ابتلا به سایکوز می‌باشند. اسکات و همکارانش (۹) و الدرث^۶ و همکارانش (۱۱) در پژوهشی خود نشان دادند که سوءمصرف و یا وابستگی به مت‌آمفتامین موجب نقایص عصب-شناختی گسترده‌ای از قبیل نقایص در حافظه‌ی رویدادی، کارکردهای اجرایی، توجه، سرعت پردازش اطلاعات، مهارت‌های حرکتی، حافظه‌ی کاری و زبان می‌شود. تحقیقات متعدد نشان داده‌اند که سوءمصرف مت‌آمفتامین موجب بروز بیماری‌های روان‌پزشکی مانند افسردگی، مشکلات شناختی مانند ضعف حافظه، مسائل روانی-اجتماعی از قبیل بیکاری، مشکلات بین فردی و بیماری‌های پزشکی همانند هپاتیت C می‌شود (۹).

یکی از کارکردهای اجرایی مهمی که در افراد مصرف‌کننده‌ی مت‌آمفتامین دچار نقص می‌شود، حافظه‌ی کاری است. نیسر^۷ (۱۲) معتقد است حافظه یک فرآیند تفسیری و انتخاب است نه اینکه فقط ذخیره‌سازی انفعالی اطلاعات باشد و در فرآیندهای بی‌شماری از جمله ادراک دخالت می‌کند. پنینگتون^۸ (۱۳) بخشی از یک نظام است که در آن اطلاعات مربوط به فعالیت در حال جریان، ذخیره‌شده، کاملاً در دسترس بوده و موضوع فرآیندهای بعدی قرار می‌گیرند و وجه تمایز آن‌ها از حافظه کوتاه‌مدت، جهت‌گیری نسبت به آینده در فعالیت‌های حافظه‌ی کاری است. میاک و همکارانش (۱۴) نیز معتقدند که حافظه‌ی کاری وظیفه‌ی به‌روز کردن اطلاعات از طریق نظارت و کدگذاری اطلاعات ورودی در طی اجرای تکالیف و سپس جایگزینی اطلاعات جدید به‌جای اطلاعات قدیمی و نامربوط را به عهده دارد. این پژوهشگران بر این باورند که این کار با ذخیره‌سازی اطلاعات فرق داشته و نیازمند دست‌کاری فعال اطلاعات در حافظه‌ی کاری است.

نتایج مطالعات کینگ و همکارانش (۱۵) و کالجستین^۹ و همکاران (۱۶) نشان داد که عملکردهای شناختی در حوزه‌های حافظه، توجه و سرعت روانی-حرکتی در میان افراد وابسته به مت‌آمفتامین نسبت به گروه کنترل ضعیف‌تر می‌باشد. همچنین سیمون و همکارانش (۱۷)، در پژوهشی نقایص شناختی را در افراد وابسته به مت‌آمفتامین و گروه کنترل مقایسه کردند و کمبودهایی را میان افراد وابسته به مت‌آمفتامین یافتند. مطالعه‌ی مک تین و همکاران (۱۸)، نیز در خصوص بررسی اختلال‌های عصب-

برای کسانی در نظر گرفته‌شده است که علائم سایکوز ناشی از مواد و فقدان واقعیت‌سنجی نشان می‌دهند. تشخیص کامل این اختلال باید شامل نوع ماده، مرحله‌ی مصرف ماده در شروع اختلال و پدیده‌ی بالینی باشد. از جمله موادی که در دهه‌های اخیر مورد سوءمصرف بیشتری قرار گرفته و در ایجاد نشانگان سایکوز نقش بسزایی دارد، مت‌آمفتامین از مشتقات آمفتامین می‌باشد (۴).

معتادان به مت‌آمفتامین به میزان قابل‌توجهی به بیماری‌های عفونی نظیر نقص ایمنی اکتسابی (HIV) و هپاتیت C^۱ به دلیل استفاده از مواد به‌صورت تزریقی (به‌عنوان مثال، استفاده از سرنگ مشترک) و رفتارهای جنسی مخاطره‌آمیز (به‌عنوان مثال، رفتارهای جنسی بدون محافظت) مبتلا می‌شوند (۵).

هپاتیت C نوعی بیماری است که عمدتاً کبد را تحت تأثیر قرار می‌دهد و ویروس هپاتیت C عامل این بیماری است (۶). طبق ارزیابی‌های سازمان بهداشت جهانی تقریباً ۱۵۰ میلیون نفر از مردم سراسر جهان مبتلا به بیماری هپاتیت C هستند و هر ساله ۳۵۰/۰۰۰ نفر از بیماری‌های کبدی مرتبط با هپاتیت C می‌میرند. در این بیماری آسیب به مغز و سیستم عصبی که آنسیفالوپاتی^۲ نامیده می‌شود که سبب مشکلاتی از جمله گیجی، عدم تمرکز و اختلالات حافظه می‌شود رخ می‌دهد. به‌علاوه این بیماری می‌تواند منجر به میکروگلیا^۳ شود (۷)، که می‌تواند پاسخ التهاب عصبی^۴ ایجاد کند و منجر به یک آسیب عصبی یا آسیب‌شناختی شود. مطالعات نشان‌دهنده‌ی شیوع بالایی از اختلال‌های روان‌شناختی در افراد مصرف‌کننده‌ی مت‌آمفتامین و همچنین در بین بیماران مبتلا به هپاتیت C و همچنین جرم‌های اجتماعی و خانوادگی نتیجه از این اختلال‌های شناختی است (۸).

اسکات^۵ و همکارانش (۹)، به بررسی تأثیرات هپاتیت C، ایدز و مصرف مت‌آمفتامین بر عملکرد عصب‌شناختی پرداختند و طی نتایج به‌دست‌آمده افراد مبتلا به هپاتیت C عملکرد بدتری در انجام آزمون‌ها داشتند و به میزان تقریباً دو برابر نیز احتمال تشخیص آسیب کلی را در مقایسه با افراد سالم داشتند و طی یک تحلیل چند متغیری هپاتیت C، ایدز و وابستگی به مت‌آمفتامین منجر به آسیب‌هایی در سیستم اعصاب مرکزی و آسیب روان‌شناختی کلی نیز می‌گردد. مک‌تین و همکارانش (۱۰) دریافتند که میزان شیوع علائم سایکوتیک در میان مصرف‌کنندگان مت‌آمفتامین نسبت به

⁶ Eldreth

⁷ Neisser

⁸ Pennington

⁹ Kalechstein

¹ Hepatitis C

² Encephalopathy

³ Microglia

⁴ Neuroinflammatory

⁵ Scott

مصرف مت‌آمفتامین‌ها به‌طور چشمگیری در حال افزایش است و انتقال بیماری هیپاتیت C، نیز با روش مصرف این مواد مسیر مشترکی دارد. با توجه به اثرات کوتاه‌مدت و بلندمدت مصرف مت‌آمفتامین بر عملکرد شناختی و کارکردهای اجرایی به‌ویژه حافظه‌ی کاری، اگر همین فرد نیز مبتلا به هیپاتیت C (که خود موجب اختلالات شناختی مضاعفی می‌شود) هم باشد، احتمال بروز رفتارهای پرخطر و اختلالات شناختی در فرد دوجندان خواهد شد که متعاقباً می‌تواند دامنه‌ی جرم‌های اجتماعی را وسیع‌تر کند (مثلاً شخص آگاهانه یا ناآگاهانه بیماری خود را به دیگران انتقال خواهد داد). نتایج مطالعات تجربی نشان‌دهنده نقص حافظه‌ی کاری در بیماران مبتلا به هیپاتیت C و بیماران مصرف‌کننده مت‌آمفتامین است، اما مطالعه‌ای که نشان‌دهنده میزان این اختلالات در بین بیماران مبتلا به هیپاتیت C که مت‌آمفتامین نیز مصرف می‌کنند و برعکس، انجام نشده است. بر همین اساس، هدف پژوهش حاضر مقایسه حافظه کاری در ۳ گروه افراد مبتلا به هیپاتیت C و افراد سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آمفتامین و بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آمفتامین که مبتلا به هیپاتیت C هستند، می‌باشد.

مواد و روش کار

طرح پژوهش حاضر، طرح پس‌رویدادی -علی‌مقایسه‌ای است. جامعه آماری شامل بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آمفتامین بیمارستان رازی تهران، بیماران مبتلا به هیپاتیت C و بیماران مصرف‌کننده مت‌آمفتامین مبتلا به هیپاتیت C مرکز تحقیقات ایدز دانشگاه تهران در سال ۱۳۹۴ بودند. در طرح‌های مقایسه‌ی حداقل نمونه لازم برای هر یک از گروه‌ها ۳۰ نفر می‌باشد (۲۶). بنابراین از این بین ۹۰ نفر با توجه به معیارهای ورود به پژوهش و به شیوه‌ی در دسترس انتخاب شدند. ملاک‌های ورودی عبارت‌اند از داشتن رضایت برای شرکت در پژوهش، جنسیت (مرد)، تحصیلات (حداقل پنجم ابتدایی) و سن (۱۸ سال و بالاتر). ملاک‌های خروجی عبارت‌اند از بیماران دارای آسیب عضوی مغز، عقب‌ماندگی ذهنی، سابقه ضربه به سر، سابقه‌ی مشکلات و ناتوانی‌های متوسطه تا شدید یادگیری و سابقه‌ی دریافت الکترو شوک (ECT) در شش ماه قبل از فرآیند تحقیق. ابزارهایی که در پژوهش حاضر مورد استفاده قرار گرفتند عبارت بودند از آزمون N-back (۲۷) و پرسشنامه اطلاعات جمعیت شناختی. آزمون N-back، یک تکلیف سنجش عملکرد شناختی مرتبط با کنش‌های اجرایی است و نخستین باری در سال ۱۹۵۸ توسط کرچند معرفی شد از آنجایی که این تکلیف هم

روان‌شناختی در افراد وابسته به مت‌آمفتامین، اختلال در حوزه‌های توجه و حافظه را در این افراد در مقایسه با افراد نرمال نشان داده است.

مطالعه‌ی سیمون و همکاران (۱۷)، نشان داده است که مصرف مت‌آمفتامین، اثر زیان بخشی بر روی حافظه‌ی رویدادی دارد. همچنین، تامسون و همکارانش (۱۹)، گزارش کرده‌اند که مصرف مت‌آمفتامین موجب اختلال در مرحله‌ی رمزگردانی و بازیابی حافظه می‌گردد، و بر این باورند که اختلال در حافظه به دلیل آسیبی که مت‌آمفتامین بر شبکه‌ی فرونتوآستریاتال^۱ وارد می‌کند، رخ می‌دهد. رندل و همکاران (۲۰)، نیز در مطالعاتی به بررسی نقایص حافظه‌ی آینده‌نگر^۲ در مصرف‌کنندگان پیشین مت‌آمفتامین پرداختند. نتایج نشان داد که افرادی که قبلاً سوءمصرف مت‌آمفتامین را داشته‌اند (به‌طور متوسط ۶ تا ۲۰ ماه اقدام به ترک آن نموده‌اند)، نسبت به افرادی که سابقه‌ی سوءمصرف آن را نداشته‌اند، اختلال قابل‌توجهی در حافظه‌ی آینده‌نگر دارند. همچنین نتایج مطالعات آن‌ها حاکی از آن است که این افراد نقایصی در حافظه‌ی گذشته‌نگر^۳ و کارکردهای اجرایی نیز دارند که این امر نشانگر آن می‌باشد که اختلالات عصب‌شناختی مرتبط با مصرف مت‌آمفتامین ممکن است پایدار باشند. همچنین نتایج مطالعات اقتداری و همکارانش (۲۱) و اورنستین و همکارانش (۲۲) نشان داد که بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آمفتامین در مقایسه با گروه افراد سالم، در توجه، حافظه‌ی کاری و عملکردهای اجرایی به‌طور معنی‌داری نقایص بیشتری دارند.

به‌طور کلی مطالعات نشان داده‌اند که مصرف مزمن مت‌آمفتامین موجب اختلال در عملکردهای روانی-حرکتی، انعطاف‌پذیری شناختی، توانایی پردازش اطلاعات، حافظه‌ی کاری، حافظه‌ی کاری و توجه می‌شود (۱۷-۱۶، ۲۵-۲۳) فرض می‌شود آسیبی که در ناحیه‌ی فرونتوآستریاتال به دلیل مصرف مزمن مت‌آمفتامین ایجاد می‌شود، موجب این نقایص شناختی می‌گردد، زیرا این عملکردهای شناختی با ناحیه فرونتوآستریاتال مرتبط می‌باشند. این امر در مطالعات انسانی و حیوانی تأیید شده است (۲۳).

با توجه به میزان شیوع بسیار بالای علائم سایکوتیک در میان مصرف‌کنندگان مت‌آمفتامین نسبت به جمعیت عمومی، این افراد گروه پرخطری برای ابتلا به سایکوز می‌باشند. گرایش به مصرف مواد مخدر مصنوعی، خصوصاً گروه محرک‌های آفتامین، به‌ویژه مت‌آمفتامین در کشور ما رو به رشد است و به یک مشکل بزرگ اجتماعی، روان‌شناختی و روان‌پزشکی تبدیل شده است. از طرفی،

³ Retrospective memory

¹ fronto-striatal

²Prospective memory

تهران که سابقه‌ی ابتلا به هیپاتیت C مصرف مت آمفتامین دارند برای گروه مبتلا به هیپاتیت C و گروه بیماران سایکوز ناشی از سوء مصرف مت آمفتامین مبتلا به هیپاتیت C انتخاب شدند. برای تمام گروه‌ها رضایت‌نامه اخذ شد که این رضایت‌نامه شامل: رضایت بیمار، همراهان بیمار، پزشک معالج برای مشارکت در تحقیق بود. در ضمن، کدهای اخلاقی مورد تأکید کمیته اخلاقی بیمارستان مثل محرمانه بودن اطلاعات، صادقانه بودن اطلاعات، اصل رازداری و اصل نوع دوستی خیررسانی پروتکل‌های مصوبه‌ی بیمارستان رعایت شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌های پژوهش، از شاخص‌های آمار توصیفی (شاخص‌های مرکزی و پراکندگی) و آمار استنباطی (تحلیل واریانس چندمتغیری^۱ و آزمون پیلایی تریس^۲ و آزمون تعقیبی توکی^۳) و از نسخه ۲۳ نرم افزار SPSS استفاده گردید.

یافته‌ها

ویژگی‌های جمعیت شناختی آزمودنی‌های سه گروه نظیر سطح تحصیلات، وضعیت تأهل، وضعیت اشتغال در جدول یک ارائه شده است.

نگهداری اطلاعات شناختی و هم دست‌کاری آن‌ها را شامل می‌شود، برای سنجش عملکرد حافظه‌ی کاری بسیار مناسب شناخته شده است و در سال‌های اخیر، به‌طور وسیع در این حیطه به کار گرفته شده است (۲۸). در این آزمون دنباله‌ای از اعداد، گم به گم به عنوان محرک دیداری به‌طور تصادفی روی صفحه ظاهر شد. آزمودنی باید بررسی کند که آیا محرک ارائه‌شده‌ی فعلی با محرک n گام قبل از آن همخوانی دارد یا خیر. در تکلیف 1-back (n=1)، محرک ارائه‌شده با یک محرک قبل مقایسه می‌شود. ضرایب پایایی در دامنه بین ۵۴ درصد تا ۸۴ درصد، اعتبار این آزمون را نشان داد. روایی این آزمون نیز به‌عنوان شاخص سنجش عملکرد حافظه کاری بسیار قابل قبول است (۲۹). در پژوهش حاضر پایایی به روش آلفای کرونباخ ۰/۶۹ به دست آمد.

با مراجعه به بیمارستان رازی از بین بیماران بستری در بخش‌های مختلف بیمارانی که سابقه‌ی مصرف مت آمفتامین داشتند برای گروه مصرف‌کنندگان مت آمفتامین انتخاب شدند. بیماران مبتلا به هیپاتیت C از بین بیماران مرکز تحقیقات HIV دانشگاه

جدول (۱): توزیع فراوانی آزمودنی‌های پژوهش بر اساس تحصیلات، وضعیت تأهل و وضعیت اشتغال

متغیر		گروه		
		بیماران مبتلا به هیپاتیت C	بیماران سایکوز ناشی از سوء مصرف مت آمفتامین	سایکوز ناشی از سوء مصرف مت آمفتامین
		فراوانی (درصد)	فراوانی (درصد)	فراوانی (درصد)
تحصیلات	زیر دیپلم	۲۵ (۸۳/۳)	۱۷ (۵۶/۷)	۲۰ (۶۶/۷)
	بالای دیپلم	۴ (۱۳/۳)	۱۳ (۴۳/۳)	۱۰ (۳۳/۳)
	نامشخص	۱ (۳/۳)	-	-
وضعیت تأهل	کل	۳۰ (۱۰۰)	۳۰ (۱۰۰)	۳۰ (۱۰۰)
	مجرد	۱۹ (۶۳/۳)	۶ (۲۰)	۱۸ (۶۰)
	متاهل	۶ (۲۰)	۲۴ (۸۰)	۱۱ (۳۶/۷)
	مطلقه	۵ (۱۶/۷)	-	۱ (۳/۳)
	کل	۳۰ (۱۰۰)	۳۰ (۱۰۰)	۳۰ (۱۰۰)
وضعیت اشتغال	بیکار	۲۵ (۸۳/۳)	۴ (۱۳/۳)	۱۴ (۴۶/۷)
	شاغل	۴ (۱۳/۳)	۲۶ (۸۶/۷)	۱۶ (۵۳/۳)
	نامشخص	۱ (۳/۳)	-	-
	کل	۳۰ (۱۰۰)	۳۰ (۱۰۰)	۳۰ (۱۰۰)

³Tukey

¹Multivariate Analysis of Variance (MANOVA)

² Pillais Trace

در مؤلفه تعداد پاسخ‌های نادرست، میانگین برای گروه بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت آمفتامین بیشتر از دو گروه دیگر بود. همچنین در مؤلفه زمان واکنش بالاترین میانگین مربوط به بیماران مصرف‌کننده مت آمفتامین مبتلا به هیپاتیت C بود. به‌منظور آزمون فرضیه از تحلیل واریانس چند متغیری استفاده شد. در این تحلیل، گروه (بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت آمفتامین، بیماران مبتلا به هیپاتیت C و بیماران مصرف‌کننده مت آمفتامین مبتلا به هیپاتیت C) به‌عنوان عامل بین آزمودنی و نمرات مؤلفه‌های آزمون N-back (آزمونی که برای ارزیابی حافظه کاری استفاده شد) به‌عنوان متغیرهای وابسته وارد مدل شدند. نتایج این تحلیل در جدول ۳ و ۴ ارائه شده است.

همچنین میانگین سن برای آزمودنی‌های گروه بیماران سایکوز، بیماران مبتلا به هیپاتیت بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت آمفتامین و مبتلا به هیپاتیت C، به ترتیب ۳۷/۶۷، ۳۹/۶۰ و ۳۶/۹۷ می‌باشد. متغیرهای جنس، سن و تحصیلات به‌عنوان متغیرهای اثرگذار بر بازداری شناختی از طریق روش هم‌تاسازی عددی ۱ کنترل شدند. اطلاعات مندرج در جدول ۲، میانگین و انحراف معیار نمرات مؤلفه‌های آزمون N-back را برای آزمودنی‌های سه گروه بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت آمفتامین، بیماران مبتلا به هیپاتیت C و بیماران مصرف‌کننده مت آمفتامین مبتلا به هیپاتیت C را نشان می‌دهد. میانگین مؤلفه نمره کلی برای گروه بیماران مبتلا به هیپاتیت C بیشتر از میانگین نمرات دو گروه بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت آمفتامین و بیماران مصرف‌کننده مت آمفتامین مبتلا به هیپاتیت C می‌باشد.

جدول (۲): نتایج تحلیل واریانس چند متغیری جهت مقایسه عملکرد سه گروه در آزمون N-back

نام آزمون	مقدار	df فرضیه	df خطا	مقدار F	مقدار معنی‌داری
پیلایی تریس	۰/۸۲	۶	۱۷۲	۲۰/۱۳	۰/۰۰۱

سایکوز ناشی از سوءمصرف مت آمفتامین، بیماران مبتلا به هیپاتیت C و بیماران مصرف‌کننده مت آمفتامین مبتلا به هیپاتیت C در متغیر جدیدی که از ترکیب خطی مؤلفه‌های آزمون N-back به‌عنوان متغیرهای وابسته حاصل شده، تفاوت معنی‌داری وجود دارد (۰/۸۲=پیلایی تریس، $p < 0.01$ ، $F(6, 172) = 20.13$).

قبل از ارائه نتایج آزمون تحلیل واریانس چندمتغیری باید یادآور شد نتایج آزمون باکس جهت بررسی پیش‌فرض همگنی واریانس-کوواریانس از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($p < 0.05$) و این به معنای تخطی از مفروضه همگنی واریانس‌ها است. بنابراین از آزمون پیلایی تریس برای بررسی معنی‌داری اثرهای چند متغیری استفاده شد. نتایج این تحلیل در جدول ۲ نشان می‌دهد بین سه گروه بیماران

جدول (۳): نتایج آزمون‌های اثرات بین آزمودنی‌ها جهت مقایسه عملکرد سه گروه در آزمون N-back

شاخص آماری متغیر	مجموع مجزورات	درجه آزادی	میانگین مجزورات	مقدار F	مقدار معنی‌داری
نمره کلی	۱۷۵۵۱	۲	۸۷۷۵	۴/۲۷	۰/۰۱
پاسخ نادرست	۹۱۶۸۷۰۳	۲	۴۵۸۴۳۵۱	۱۱۲/۷۷	۰/۰۰۱
زمان واکنش	۲۲۰۳۲۴۱	۲	۱۱۰۱۶۲۰	۳۳/۶۶	۰/۰۰۱

مؤلفه نمره کلی ($p < 0.01$)، پاسخ نادرست و زمان واکنش ($p < 0.001$) تفاوت معنی‌داری وجود دارد. به دلیل وجود تفاوت معنی‌دار بین سه گروه در هر سه مؤلفه آزمون N-back و تعیین اینکه در هر مؤلفه بین کدام گروه‌ها تفاوت معنی‌دار وجود دارد، از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. نتایج این آزمون نشان داد بیماران

به‌منظور مقایسه سه گروه از جهت هر یک از مؤلفه‌های آزمون N-back، نتایج آزمون اثرات بین آزمودنی‌ها در جدول ۳ نشان می‌دهد که بین آزمودنی‌های سه گروه بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت آمفتامین، بیماران مبتلا به هیپاتیت C و بیماران مصرف‌کننده مت آمفتامین مبتلا به هیپاتیت C در نمرات هر سه

¹Frequency matching

تغییرات ماندگار در کارکرد دوپامین (ملگا، ۱۹۹۶) و نقص‌هایی در میزان کارکرد حافظه‌ی کاری نیز بر جا می‌گذارد (۳۱). مطالعه راجرز (۳۳) بیانگر آن است که در آزمون تصمیم‌گیری، عملکرد افراد وابسته به مت‌آفتامین شبیه به بیماران دچار آسیب لوب پیشانی می‌باشند. از جمله نقایص شناختی مطرح‌شده در افراد مصرف‌کننده مت‌آفتامین می‌توان به نقایص عصب-شناختی گسترده‌ای در حافظه‌ی رویدادی، کارکردهای اجرایی، توجه، سرعت پردازش اطلاعات، مهارت‌های حرکتی، حافظه‌ی کاری و زبان اشاره کرد (۱۸-۱۶).

ریلی و همکاران (۳۰)، در تحقیقی تحت عنوان "مشخصات و تأثیرات مصرف مت‌آفتامین در بیماران مبتلا به هیپاتیت C" به مطالعه‌ی این امر پرداخته و در این مطالعه با تعیین مشخصات و عواقب ویروس هیپاتیت سی و بیمارانی که مبتلا به ویروس هیپاتیت C هستند و سابقه‌ی مصرف مت‌آفتامین را هم دارند، بررسی‌هایی صورت گرفت که در مجموع مشخص شد که سابقه‌ی مصرف مت‌آفتامین و مصرف فعال مت‌آفتامین تأثیر معکوس و نامطلوبی را روی نتیجه‌ی درمان بالینی بیماران مبتلا به هیپاتیت C در مقایسه با بیماران بدون سابقه سوءمصرف مت‌آفتامین ندارد. در مطالعه‌ی دیگر اسکات و همکارانش (۹)، به بررسی تأثیرات هیپاتیت C، ایدز و مصرف مت‌آفتامین بر عملکرد عصب‌شناختی پرداختند و طی نتایج به‌دست‌آمده افراد مبتلا به هیپاتیت سی عملکرد بدتری در انجام آزمون‌ها داشتند و به میزان تقریباً دو برابر نیز احتمال تشخیص آسیب کلی را در مقایسه با افراد سالم داشتند و طی یک تحلیل چند متغیری هیپاتیت C، ایدز و وابستگی به مت‌آفتامین منجر به آسیب‌هایی در سیستم اعصاب مرکزی و آسیب روان‌شناختی کلی نیز می‌گردد.

مطالعه‌ی سیمون و همکاران (۱۷) و اسکات و همکاران (۹) نشان داده است که مصرف مت‌آفتامین، اثر زیان‌بخشی بر روی حافظه‌ی رویدادی دارد.

نتایج مطالعات رندل و همکاران (۲۰) نشان داد که افرادی که قبلاً سوءمصرف مت‌آفتامین را داشته‌اند (به‌طور متوسط ۶ تا ۲۰ ماه اقدام به ترک آن نموده‌اند)، نسبت به افرادی که سابقه‌ی سوءمصرف آن را نداشته‌اند، اختلال قابل‌توجهی در حافظه‌ی آینده‌نگر دارند. همچنین نتایج مطالعات آن‌ها حاکی از آن است که این افراد نقایصی در حافظه‌ی گذشته‌نگر و کارکردهای اجرایی نیز دارند که این امر نشانگر آن است که اختلالات عصب‌شناختی مرتبط با مصرف مت‌آفتامین ممکن است پایدار باشند. مطالعات در زمینه‌ی بررسی نقایص توجه در افراد وابسته به مت‌آفتامین، نشان داده است که مصرف مت‌آفتامین موجب اختلال در توجه انتخابی و کنترل شناختی می‌شود، زیرا مت‌آفتامین موجب

سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آفتامین با بیماران مبتلا به هیپاتیت C ($p < 0.001$) در مؤلفه نمره کلی تفاوت معنی‌داری با یکدیگر دارد. به‌گونه‌ای که میانگین نمره کلی برای بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آفتامین به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه بیماران مبتلا به هیپاتیت C به‌طور معنی‌داری کم‌تر بود. همچنین نتایج این آزمون نشان داد بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آفتامین با بیماران مبتلا به هیپاتیت C و بیماران مصرف‌کننده مت‌آفتامین مبتلا به هیپاتیت C ($p < 0.001$) در مؤلفه پاسخ نادرست تفاوت معنی‌داری با یکدیگر دارد. به‌گونه‌ای که میانگین پاسخ نادرست برای بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آفتامین به‌طور

معنی‌داری نسبت به دو گروه دیگر بیشتر بود. در نهایت، نتایج آزمون توکی نشان داد بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آفتامین با بیماران مبتلا به هیپاتیت C و بیماران مصرف‌کننده مت‌آفتامین مبتلا به هیپاتیت C ($p < 0.001$) در مؤلفه زمان واکنش تفاوت معنی‌داری با یکدیگر دارد. به‌گونه‌ای که میانگین زمان واکنش برای بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آفتامین به‌طور معنی‌داری نسبت به دو گروه دیگر کم‌تر بود.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از تجزیه‌وتحلیل داده‌ها حاکی از این بود که بین سه گروه بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آفتامین، بیماران مبتلا به هیپاتیت C و بیماران مصرف‌کننده مت‌آفتامین مبتلا به هیپاتیت C در متغیر جدیدی که از ترکیب خطی مؤلفه‌های آزمون N-back به‌عنوان متغیرهای وابسته حاصل‌شده، ($0.82 = \beta$) پیلایی تریس، ($F_{(6, 173)} = 20.13, p < 0.001$) و در نمرات هر سه مؤلفه نمره کلی ($p < 0.001$)، پاسخ نادرست و زمان واکنش ($p < 0.001$) تفاوت معنی‌داری وجود دارد. نتایج پژوهش حاضر با نتایج مطالعات مختلفی (۹، ۱۶-۱۸، ۲۰، ۳۱-۳۰) همسو است که دریافتند مصرف‌کنندگان مت‌آفتامین دارای نقایص عمده در کارکردهای شناختی به‌ویژه حافظه‌ی کاری هستند.

اختلال سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آفتامین، اختلالی است که در اثر مصرف طولانی‌مدت مت‌آفتامین ظاهر می‌شود و باعث اختلال در کارکرد شناختی، اجتماعی و شغلی فرد می‌شود (۴). مصرف مزمن مت‌آفتامین موجب بروز علائم سایکوز می‌شود (۱۵). مک‌تین و همکارانش (۱۸)، در پژوهشی به این نتیجه رسیدند که میزان شیوع علائم سایکوتیک در میان مصرف‌کنندگان مت‌آفتامین نسبت به جمعیت عمومی بسیار بالاست و درصد ابتلای مصرف‌کنندگان وابسته به مت‌آفتامین به سایکوز قابل‌توجه است. مطالعات اخیر حاکی از این مسئله هستند که استفاده‌ی مقدار نسبتاً کم، حتی در یک دوره‌ی کوتاه از مت‌آفتامین هم یک سری

ماده‌ی خاکستری و سفید فرونتال نشان داده‌اند. بنابراین، مصرف مت آمفتامین موجب اختلال متابولیکی در مغز نیز می‌شود (۹، ۱۵، ۲۴). به‌طور کلی، مصرف دُرّ حاد، مداوم و مزمن مت آمفتامین به کاهش معنی‌دار سطوح دوپامین و سروتونین و متابولیت‌های آن‌ها و همچنین کاهش فعالیت تیروزین هیدروکسیلاز^۷ و تریپتوفان هیدروکسیلاز^۸، آنزیم‌های دخیل در سنتز دوپامین و کاته‌کولامین‌های دیگر، منتج می‌شود. همچنین موجب تخلیه‌ی دوپامین، تخریب پایانه‌های عصبی دوپامین و کاهش طولانی‌مدت نشانگرهای عصبی از قبیل این-استیل اسپیریت^۹ در پایانه‌های دوپامین می‌شود. بنابراین این تغییرات نوروپاتولوژیکال مرتبط با مصرف مت آمفتامین، موجب رشد اختلال‌های روان‌پزشکی و نقایص شناختی می‌شوند (۹، ۱۵).

مت آمفتامین با ورود به سیستم اعصاب مرکزی باعث آزاد شدن ناگهانی دوپامین واسطه از مغز می‌شود که باعث تحریک سلول‌های مغزی و افزایش حالت تهاجمی و افزایش حرکات جسمی می‌شود. همچنین این ماده در همان ابتدای مصرف خسارت جبران‌ناپذیری را در مغز وارد می‌کند که افت حافظه، پرخاشگری و تهاجم، رفتارهای جنون‌آمیز و آسیب‌های قلبی و مغزی و همچنین کاهش خواب و اشتها و افزایش فعالیت‌های فیزیکی از جمله عوارض آن است. از جمله اثرات طولانی‌مدت این ماده می‌توان به افسردگی و علائم اختلالات حرکتی مثل پارکینسون اشاره کرد، که با توجه به اثرات منفی این ماده به لحاظ جسمی و روحی بر فرد مصرف‌کننده و اهمیت درمان این بیماران، می‌توان به یکی از دلایل اهمیت این‌گونه پژوهش‌ها بر این افراد پی برد. یکی از عوارض روانی مصرف مت آمفتامین ایجاد بیماری روانی شبیه اسکیزوفرنی است که شامل توهمات بینایی و شنوایی، بدبینی و پرخاشگری است که باعث بروز مشکلات فردی، خانوادگی، شغلی و اجتماعی برای فرد مصرف‌کننده می‌شود و سلامت فردی و اجتماعی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. همچنین بسیاری از ناامنی‌های اجتماعی به علت مصرف مواد اتفاق می‌افتند که خود فرد مصرف‌کننده بعد از انجام آن عمل، از آن اظهار بی‌اطلاعی می‌کند. بنابراین اهمیت پژوهش بر این افراد به لحاظ سلامت اجتماعی فراوان است. قابل‌ذکر است به دلیل این‌که تزریق مت آمفتامین توسط مصرف‌کنندگان مت آمفتامین ناسالم و ناپایمن است منجر به ریسک‌های جانبی خطرناک می‌شود و همچنین غالباً

نوروتوکسیسیته^۱ در یاخته‌های تولیدکننده دوپامین در ناحیه‌ی مغزی فرونتوآستریاتال از قبیل استریاتوم^۲، قشر پره فرونتال^۳ و قشر سینگولای قدامی^۴ می‌شود (۱۷، ۲۳). اورنستین و همکارانش (۲۲) در پژوهش خود دریافتند معتادان مزمن مت آمفتامین آسیب قابل‌توجهی در کارکردهای اجرایی و حافظه‌ی کاری دارند. فرض می‌شود آسیبی که در ناحیه‌ی فرونتوآستریاتال به دلیل مصرف مزمن مت آمفتامین ایجاد می‌شود، موجب این نقایص شناختی می‌گردد، زیرا این عملکردهای شناختی با ناحیه فرونتوآستریاتال مرتبط می‌باشند. این امر در مطالعات انسانی و حیوانی تأیید شده است (۲۳).

مطالعات تصویربرداری از مغز انسان نشان داده است که مصرف طولانی‌مدت مت آمفتامین موجب آسیب در بافت ماده‌ی سفید و خاکستری مغز در ناحیه‌ی فرونتوآستریاتال می‌شود (۲۴). به‌عنوان مثال، مطالعات با MRI نشان داده است که مت آمفتامین باعث کاهش حجم ماده خاکستری و افزایش حجم ماده سفید می‌شود. تامسون و همکاران (۱۹) نیز بیان کرده‌اند که تغییرات ساختاری مغز در افراد وابسته به مت آمفتامین موجب نابهنجاری در سیستم لیمبیک (به‌عنوان مثال سینگولا) و حجم هیپوکامپ می‌شود. همچنین اسکات و همکاران (۹) گزارش کرده‌اند که وابستگی به مت آمفتامین با نابهنجاری در استریاتوم، هسته‌ی اِکومینس و قطعه آهیانه مرتبط می‌باشد. این یافته‌ها نشان می‌دهند که نابهنجاری‌های این شبکه‌های عصبی می‌تواند ساختار بازنمایی‌های روانی در مصرف‌کنندگان مت آمفتامین را متوقف نماید (۳۴). مطالعات با استفاده از طیف‌سنجی مغناطیسی هسته‌ای که نشانگر تغییرات سوخت‌وسازی مغز است، نشان داده است که افراد وابسته به مت آمفتامین سطوح پایینی از این-استیل اسپیرات^۵، یکی از نشانگرهای سلول‌های عصبی است، دارند. این-استیل اسپیرات در عقده‌های پایه، سینگولای قدامی و ماده‌ی سفید فرونتال است که با مصرف طولانی‌مدت مت آمفتامین کاهش می‌یابد. همچنین در افراد وابسته به مت آمفتامین سطوح بالای از کولین، یک نشانگر عصبی برای ترکیب غشاء سلول است، در سینگولای قدامی و ماده‌ی خاکستری فرونتال مشهود است که با طول مصرف مت آمفتامین مرتبط است. در نهایت، برخی از مطالعات نابهنجاری در سطوح میواینسیتول^۶، یک نشانگر عصبی برای فعالیت گلیایی است، را در

⁶ MYO-INSITOL

⁷ Hydroxylase

⁸ tryptophan hydroxylase

⁹ N-acetylaspartate

¹ Neurotoxicity

² Striatum

³ Prefrontal cortex

⁴ anterior cingulated cortex

⁵ N-Steal- aspartate

انجام پژوهش به صورت مقطعی نتیجه‌گیری درباره علیت را دشوار می‌سازد؛ روند طولانی اجرای آزمون‌ها و این‌که نتایج قابل‌تعمیم به بیماران مبتلا به بیماران مبتلا به هیپاتیت سی و بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آمفتامین و بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آمفتامینی که مبتلا به هیپاتیت سی تهران بوده است که زیر ۴۰ سال و بالای ۲۰ سال و باسواد انجام‌گرفته، لذا قابلیت‌تعمیم دهی به‌کل جامعه را ندارد و در صورت نیاز به‌تعمیم سایر بیماران، با احتیاط و دانش کافی صورت بگیرد.

تشکر و قدردانی

از تمامی کارکنان بیمارستان رازی تهران و مرکز تحقیقات اپدز دانشگاه تهران و همچنین بیمارانی که در طی انجام پژوهش همکاری نمودند، تشکر به عمل می‌آید.

هیپاتیت C در میان مصرف‌کننده‌ی مت‌آمفتامین وجود دارد و مطالعاتی از افراد مصرف‌کننده‌ی مت‌آمفتامین انجام شده است که نتایج آن حاکی از این مسئله است که ۱۵ تا ۳۲ درصد از آن‌ها مبتلا به ویروس هیپاتیت سی هستند. همچنین با توجه به اینکه کارکردهای اجرایی، مجموعه‌ای از توانایی‌های سطح بالا هستند که توانایی‌های اصلی مثل توجه، حافظه و مهارت‌های حرکتی را کنترل و تنظیم می‌کنند و توانایی آغاز و توقف فعالیت‌ها، نظارت، تغییر رفتار و برنامه‌ریزی رفتار بعدی را در زمان مواجهه فرد با تکالیف و موقعیت‌های مواجهه‌ی فرد با تکالیف و موقعیت‌های جدید مدیریت و تنظیم می‌کند. بنابراین با توجه به تنش و اهمیت کارکردهای اجرایی در زندگی روزمره می‌توان گفت که اختلال در عملکرد اجرایی و حافظه و به‌طور کلی عملکرد شناختی تأثیر منفی بر کیفیت زندگی بیماران خواهد گذاشت.

محدودیت‌های پژوهش حاضر عبارت‌اند از:

References

- Rafiei H, Noori R, Baghestani AR, Farhadi MH, Shirin Bayan P, Narengiha H & et al. Rapid assessment of drug abuse in Iran. Tehran: Danjeh Publication, 2009.
- Shariat SV, Elahi A. Symptoms and course of psychosis after methamphetamine abuse: one-year follow-up of a case. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2010; 12(5).
- Shariat SV, Fasihpour B, Molavi S. Clinical features of in patient with metamphetamine induced psychosis. Submitted for puplication; 2012.
- Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry. Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
- Cherner M, Letendre S, Heaton RK, Durelle J, Marquie-Beck J, Gragg B, et al. Hepatitis C augments cognitive deficits associated with HIV infection and methamphetamine. *Neurology* 2005; 64(8): 1343-7.
- Fishman SL, Murray JM, Eng FJ, Walewski JL, Morgello S, & Branch AD. Molecular and bioinformatic evidence of hepatitis C virus evolution in brain. *J Infectious Diseases* 2008; 197(4): 597-607.
- Grover VPB, Pavese N, Koh SB, Wylezinska M, Saxby BK, Gerhard A, et al. Cerebral microglial activation in patients with hepatitis C: in vivo evidence of neuroinflammation. *J viral hepatitis* 2012; 19(2): e89-e96.
- Zorick TS, Rad D, Rim C, Tsuang J. An overview of methamphetamine-induced psychotic syndromes. *ddict Disord Their Treat* 2008; 7(3): 143-56.
- Scott JC, Woods SP, Matt GE, Meyer RA, Heaton RK, Atkinson JH, et al. Neurocognitive effects of methamphetamine: a critical review and meta-analysis. *Neuropsychol Rev* 2007; 17(3): 275-97.
- McKetin R, McLaren J, Lubman DI, Hides L. The prevalence of psychotic symptoms among methamphetamine users. *Addiction* 2006; 101(10): 1473-8.
- Eldreth DA, Patterson MD, Porcelli AJ, Biswal BB, Rebbeschi D, et al. Evidence for multiple manipulation processes in prefrontal cortex. *Brain Res* 2006; 1123(1): 145-56.
- Neisser U. Memory development: New questions and old. *Devel Rev* 2004; 24(1): 154-8.

13. Wolfe ME. Executive function processes: inhibition, working memory, planning and attention in children and youth with attention deficit hyperactivity disorder. (Dissertation). Texas: A & M University; 2006.
14. Miyake A, Friedman NP, Emerson MJ, Witzki AH, Howerter A, Wager TD. The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "frontal lobe" tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychol* 2000; 41(1): 49-100.
15. King KM, Meehan BT, Trim RS, Chassin L. Marker or mediator? The effects of adolescent substance use on young adult educational attainment. *Addiction* 2006; 101(12): 1730-40.
16. Kalechstein AD, Newton TF, Green M. Methamphetamine dependence is associated with neurocognitive impairment in the initial phases of abstinence. *J Neuropsychiatry Clin Neurosciences* 2003; 15(2): 215-20.
17. Simon SL, Domier C, Carnell J, Brethen P, Rawson R, Ling W. Cognitive impairment in individuals currently using methamphetamine. *Am J Addict* 2000; 9(3): 222-31.
18. McKetin R, McLaren J, Lubman DI, Hides L. The prevalence of psychotic symptoms among methamphetamine users. *Addiction* 2006; 101(10): 1473-8.
19. Thompson PM, Hayashi KM, Simon SL, Geaga JA, Hong MS, Sui Y, et al. Structural abnormalities in the brains of human subjects who use methamphetamine. *J Neuroscience* 2004; 24(26): 6028-36.
20. Rendell PG, Mazur M, Henry JD. Prospective memory impairment in former users of methamphetamine. *Psychopharmacology* 2009; 203(3): 609-16.
21. Eghtedari A, Shariat V, Farahani H. The Comparison of Cognitive Functions in Patients with Methamphetamine induced Psychosis and Control Group. *Advances in Cognitive Sci* 2012; 13(4): 20.
22. Ornstein TJ, Iddon JL, Baldacchino AM, Sahakian BJ, London M, Everitt BJ, et al. Profiles of cognitive dysfunction in chronic amphetamine and heroin abusers. *Neuropsychopharmacology* 2000; 23(2): 113-26.
23. Volkow ND, Chang L, Wang GJ, Fowler JS, Ding YS, Sedler M, et al. Low level of brain dopamine D2 receptors in methamphetamine abusers: association with metabolism in the orbitofrontal cortex. *Am J Psychiatry*. 2001; 158(12): 2015-21.
24. Salo R, Nordahl TE, Galloway GP, Moore CD, Waters C, Leamon MH. Drug abstinence and cognitive control in methamphetamine-dependent individuals. *J Subst Abuse Treat* 2009; 37(3): 292-7.
25. Chou YH, Huang WS, Su TP, LuRB, Wan FJ, Fu YK. Dopamine transporters and cognitive function in methamphetamine abuser after a short abstinence: A SPECT study. *Eur Neuropsychopharmacol* 2007; 17(1): 46-52.
26. Delavar A. Educational and psychological science researches. Tehran: Virayesh Publication; 2013.
27. Kirchner WK. Age differences in short-term retention of rapidly changing information. *J Exp Psychol* 1958; 55(4): 352.
28. Chen YN, Mitra S, & Schlaghecken F. Sub-processes of working memory in the N-back task: An investigation using ERPs. *Clin Neurophysiol* 2008; 119(7): 1546-59.
29. Kane MJ, Conway AR, MiuraTK, Colflesh GJ. Working memory, attention control, and the N-back task: a question of construct validity. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 2007; 33(3): 615.
30. Riley DE, LiuL, Cohen B, Robinson S, Groessl EJ, & Ho SB. Characteristics and impact of methamphetamine use in patients with chronic hepatitis C. *J Addict Med* 2014; 8(1): 25.

31. Castner SA, Goldman PS. Profound cognitive impairments in nonhuman primates exposed to amphetamine. Presented at the annual meeting of the Society for Neuroscience, New Orleans: 2000. LA: 4-9.
32. Melega WP, Quintana J, Raleigh MJ, Stout DB, Yu DC, Lin KP, et al. 6-[18F] fluoro-L-DOPA-PET studies show partial reversibility of long-term effects of chronic amphetamine in monkeys. *Synapse* 1996; 22(1): 63-9.
33. Rogers RD, Everitt BJ, Baldacchino A, Blackshaw AJ, Swainson R, Wynne K, et al. Dissociable deficits in the decision-making cognition of chronic amphetamine abusers, opiate abusers, patients with focal damage to prefrontal cortex, and tryptophan-depleted normal volunteers: evidence for monoaminergic mechanisms. *Neuropsychopharmacology* 1999; 20(4): 322-39.
34. Kim MS, Kim JJ, Kwon JS. Frontal P300 decrement and executive dysfunction in adolescents with conduct problems. *Child Psychiatry Hum Dev* 2001; 32(2): 93-106.

COMPARISON OF WORKING MEMORY IN THE PSYCHOTIC PATIENTS WHO USE METHAMPHETAMINE AND PATIENTS WITH HEPATITIS AND METHAMPHETAMINE USERS WITH HEPATITIS C VIRUS

Fatemeh Niyati¹, Mohammad Mahdi Zakeri^{2}, Farzad Akhtari³, Zarife Sohrabi⁴, Shoresht Hatampor⁵*

Received: 18 Nov, 2016; Accepted: 25 Dec, 2016

Abstract

Background & Aims: Following the changes in substance abuse pattern and its consequences in Iran, especially constant cognitive impairments resulting from their use, this study aimed to compare working memory in psychotic patients who use methamphetamine and patients with hepatitis C and methamphetamine users with hepatitis C virus.

Materials & Methods: In this casual-comparative study, a total of 90 patients of Razi hospital in Tehran and AIDS Research Center at Tehran University who met the inclusion criteria were selected through convenient sampling. The n-back test (Kirchner, 1958) was used in the current study. Data were analyzed by the central and dispersion indexes and the Multivariate Analysis of Variance as well as the Tukey test.

Results: There was a significant difference between the three groups in working memory components (overall score = $p < 0.01$, incorrect answer and reaction time = $p < 0.001$). According to the results of the post hoc test, the average of the overall score for psychotic patients who use methamphetamine was significantly less and the average of the incorrect answer was more than the other two groups, also the average reaction time was lower than the other two groups.

Conclusion: Long-term use of methamphetamine causes impairment in working memory through creating neuropsychological damage in brain regions, which in turn leads to deficits in executive functions, attention and so on. Therefore, in addition to help in better understanding of the problem, reducing relapses, frequent hospitalizations and other negative outcomes, identifying these factors could lead to different therapeutic strategies.

Keywords: Working memory, Psychosis, Methamphetamine use, Hepatitis C

Address: Mazandaran, Behshahr, Qaem Street, Sadati Martyr Street, Payam 2 alley.

Tel: +98 9197573061

Email: zakeri.m.m21169@gmail.com

SOURCE: URMIA MED J 2017; 27(11): 986 ISSN: 1027-3727

¹ M.A in Clinical Psychology, Karaj Branch, Islamic Azad University, Karaj, Iran

² M.A in Clinical Psychology, Kharazmi University, Tehran, Iran (Corresponding Author)

³ M.A in Clinical Psychology, Ardabil Branch, Islamic Azad University, Ardabil, Iran

⁴ M.A in General Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran

⁵ BSc in General Psychology, Payame Noor University, Urmia, Iran