

مقایسه حافظه کاری در میان بیماران سایکوز ناشی از مصرف مت آمفتامین، بیماران مبتلا به هیپاتیت C و بیماران مصرف کننده مت آمفتامین 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

پیش زمینه و هدف: در پی تغییرات الگوی مصرف مواد در ایران و تغییر پیامدهای آن به ویژه آسیب های شناختی پایدار حاصل از مصرف آن ها، مطالعه حاضر باهدف مقایسه حافظه کاری در بیماران مبتلا به هیپاتیت C، بیماران سایکوز ناشی از سوء مصرف مت آمفتامین و بیماران مبتلا به هیپاتیت C که مبتلا به هیپاتیت C هستند، انجام شد.

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

یافته ها: بین سه گروه در مؤلفه های حافظه کاری (نمره کلی = $p < 0/01$ ، پاسخ نادرست و زمان واکنش = $p < 0/001$) تفاوت معنی داری وجود داشت. با توجه به نتایج آزمون تعقیبی، میانگین نمره کلی برای بیماران سایکوز ناشی از سوء مصرف مت آمفتامین به طور معنی داری نسبت به دو گروه دیگر کمتر، میانگین پاسخ نادرست آن ها نسبت به دو گروه دیگر بیشتر، همچنین میانگین زمان واکنش این گروه نسبت به دو گروه دیگر کمتر بود.

بحث و نتیجه گیری: مصرف طولانی مدت مت آمفتامین از طریق ایجاد آسیب های عصب-روان شناختی در نواحی مغزی، سبب اختلال در حافظه کاری می شود که موجب نقص در کارکردهای اجرایی، توجه و ... می شود. لذا شناسایی این عوامل می تواند علاوه بر درک بهتر مشکل، کاهش عودها، بستری شدن های مکرر و سایر پیامدهای منفی آن ها، به ارائه ی راهکارهای مختلف درمانی منجر شود.

کلیدواژه ها: حافظه ی کاری، سایکوز، مصرف مت آمفتامین، 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 مت آمفتامین است که باعث شده بخش قابل توجهی از تخت های بیمارستان های روان پزشکی کشور به این اختلال اختصاص یابد (۳). اختلالات سایکوتیک انواعی از اختلالات روانی را شامل می شود و یکی از انواع آن، اختلال سایکوز ناشی از سوء مصرف مواد می باشد. در متن پنجمین ویراست راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM-5)، طبقه اختلال سایکوز ناشی از سوء مصرف مواد

الگوی سوء مصرف مواد در ایران در سال های اخیر بسیار تغییر کرده و از مواد افیونی سنتی (مثل تریاک) به موادی با اشکال جدیدتر (مانند کراک) (۱) و مواد صنعتی (مانند مت آمفتامین یا شیشه) تبدیل شده است (۲). در پی تغییرات موارد مورد سوء مصرف، الگوی عوارض و صدمات ناشی از آن هم در این مدت تغییر کرده و مراکز درمانی با طیفی از اختلالات ناشی از این مواد نوظهور روبه رو شده اند.

^۱ کارشناسی ارشد روان شناسی بالینی، دانشگاه آزاد اسلامی کرج، کرج، ایران

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

^۳ کارشناسی ارشد روان شناسی بالینی، دانشگاه آزاد اسلامی اردبیل، اردبیل، ایران

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

^۵ کارشناسی روان شناسی عمومی، دانشگاه پیام نور ارومیه، ارومیه، ایران

برای کسانی در نظر گرفته شده است که علائم سایکوز ناشی از مواد و فقدان واقعیت سنجی نشان می دهند. 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 سوء مصرف بیشتری قرار گرفته و در ایجاد نشانگان سایکوز نقش بسزایی دارد، مت‌آمفتامین از مشتقات آمفتامین می باشد (۴).

معتادان به مت‌آمفتامین به میزان قابل توجهی به بیماری‌های عفونی نظیر نقص ایمنی اکتسابی (HIV) و هپاتیت C^۱ به دلیل استفاده از مواد به صورت تزریقی (به عنوان مثال، استفاده از سرنگ مشترک) و رفتارهای جنسی مخاطره آمیز (به عنوان مثال، رفتارهای جنسی بدون محافظت) مبتلا می شوند (۵).

هپاتیت C نوعی بیماری است که عمدتاً کبد را تحت تأثیر قرار می دهد 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 می میرند. در این بیماری آسیب به مغز و سیستم عصبی که آنسفالوپاتی^۲ نامیده می شود که سبب مشکلاتی از جمله گیجی، عدم تمرکز و اختلالات حافظه می شود رخ می دهد. به علاوه این بیماری می تواند منجر به میکروگلیا^۳ شود (۷)، که می تواند پاسخ التهاب عصبی^۴ ایجاد کند و منجر به یک آسیب عصبی یا آسیب شناختی شود. مطالعات نشان دهنده‌ی شیوع بالایی از اختلال‌های روان شناختی در افراد مصرف کننده‌ی 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 عصب شناختی پرداختند و طی نتایج به دست آمده 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 روان شناختی کلی نیز می گردد. مک‌تین و همکارانش (۱۰) دریافتند که میزان شیوع علائم سایکوتیک در میان مصرف کنندگان مت‌آمفتامین نسبت به

جمعیت عمومی بسیار بالاست و مصرف کنندگان وابسته به مت‌آمفتامین گروه پرخطری برای ابتلا به سایکوز می باشند. اسکات و همکارانش (۹) و الدرث^۶ و همکارانش (۱۱) در پژوهشی خود نشان دادند که سوء مصرف 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 می شود. تحقیقات متعدد نشان داده اند که سوء مصرف مت‌آمفتامین موجب بروز بیماری‌های روان پزشکی مانند افسردگی، مشکلات شناختی مانند ضعف حافظه، مسائل روانی-اجتماعی از قبیل بیکاری، مشکلات بین فردی و بیماری‌های پزشکی همانند هپاتیت C می شود (۹).

یکی از کارکردهای اجرایی مهمی که در افراد مصرف کننده‌ی مت‌آمفتامین دچار نقص می شود، حافظه‌ی کاری است. نیسر^۷ (۱۲) معتقد است حافظه یک فرآیند تفسیری و انتخاب است نه اینکه فقط ذخیره سازی انفعالی اطلاعات باشد و در فرآیندهای بی شماری از جمله ادراک دخالت می کند. پنینگتون^۸ (۱۳) بخشی از یک نظام است که در آن اطلاعات مربوط به فعالیت در حال جریان، ذخیره شده، کاملاً در دسترس بوده و موضوع فرآیندهای بعدی قرار می گیرند و وجه تمایز آن‌ها از حافظه کوتاه مدت، جهت گیری نسبت به آینده در فعالیت‌های حافظه‌ی کاری است. میاک و همکارانش (۱۴) نیز معتقدند که حافظه‌ی کاری وظیفه‌ی به روز کردن اطلاعات از طریق نظارت و کدگذاری اطلاعات ورودی در طی اجرای تکالیف و سپس جایگزینی اطلاعات جدید به جای اطلاعات قدیمی و نامربوط را به عهده دارد. این پژوهشگران بر این باورند که این کار با ذخیره سازی اطلاعات فرق داشته و نیازمند دست کاری 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 ضعیف تر می باشد. 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-

⁶ Eldreth

⁷ Neisser

⁸ Pennington

⁹ Kalechstein

¹ Hepatitis C

² Encephalopathy

³ Microglia

⁴ Neuroinflammatory

⁵ Scott

مصرف مت آمفتامین‌ها 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 مت آمفتامین 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 مت آمفتامین است، اما مطالعه‌ای که نشان‌دهنده‌ی میزان این اختلالات در بین بیماران مبتلا به هیپاتیت C که مت آمفتامین 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 متامفتامین و بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت آمفتامین که مبتلا به هیپاتیت C هستند، می‌باشد.

مواد و روش کار

طرح پژوهش حاضر، طرح پس رویدادی -علی مقایسه‌ای است. جامعه آماری شامل بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت آمفتامین بیمارستان رازی تهران، بیماران مبتلا به هیپاتیت C و بیماران مصرف‌کننده مت آمفتامین 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 ناتوانایی‌های 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 مت آمفتامین، 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 مت آمفتامین، اثر زیان بخشی بر روی حافظه‌ی رویدادی دارد. همچنین، تامسون و همکارانش (۱۹)، گزارش کرده‌اند که مصرف مت آمفتامین موجب اختلال در مرحله‌ی رمزگردانی و بازیابی حافظه می‌گردد، و بر این باورند که اختلال در حافظه به دلیل آسیبی که مت آمفتامین بر شبکه‌ی فرونتوآستریاتال^۱ وارد می‌کند، رخ می‌دهد. رندل و همکاران (۲۰)، نیز در مطالعاتی به بررسی نقایص حافظه‌ی آینده‌نگر^۲ در مصرف‌کنندگان پیشین مت آمفتامین پرداختند. نتایج نشان داد که افرادی که قبلاً سوءمصرف مت آمفتامین 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 مت آمفتامین ممکن است پایدار باشند. همچنین نتایج مطالعات اقتداری و همکارانش (۲۱) و اورنستین و همکارانش (۲۲) نشان داد که بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت آمفتامین 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 مت آمفتامین 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 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).

با توجه به میزان شیوع بسیار بالای علائم سایکوتیک در میان مصرف‌کنندگان مت آمفتامین نسبت به جمعیت عمومی، این افراد گروه پرخطری برای ابتلا به سایکوز می‌باشند. گرایش به مصرف مواد مخدر مصنوعی، خصوصاً گروه محرک‌های آمفتامین، به‌ویژه مت آمفتامین 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

نگهداری اطلاعات شناختی و هم دست کاری 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 گام 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 مت‌آمفتامین داشتند برای گروه مصرف‌کنندگان مت‌آمفتامین انتخاب شدند. بیماران مبتلا به هیپاتیت C از بین بیماران مرکز تحقیقات HIV دانشگاه

تهران که سابقه‌ی ابتلا به هیپاتیت C مصرف مت‌آمفتامین دارند برای گروه مبتلا به هیپاتیت C و گروه بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آمفتامین 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 نوع‌دوستی 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 نرم‌افزار SPSS استفاده گردید.

یافته‌ها

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

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

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

³Tukey

¹Multivariate Analysis of Variance (MANOVA)

² Pillais Trace

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.

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.

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

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 ($p < ۰/۰۵$) 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

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 حاصل‌شده، تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($F(۶, ۱۷۲) = ۲۰/۱۳, p < ۰/۰۰۱$).

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

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

مؤلفه نمره کلی ($p < ۰/۰۱$)، پاسخ نادرست و زمان واکنش ($p < ۰/۰۰۱$) 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

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 مت‌آمفتامین شبیه به بیماران دچار آسیب لوب پیشانی می‌باشند. ازجمله نقایص شناختی مطرح‌شده در افراد مصرف‌کننده مت‌آمفتامین می‌توان به نقایص عصب-شناختی گسترده‌ای در حافظه‌ی رویدادی، کارکردهای اجرایی، توجه، سرعت پردازش اطلاعات، مهارت‌های حرکتی، حافظه‌ی کاری و زبان اشاره کرد (۱۶-۱۸).

ریلی و همکاران (۳۰)، در تحقیقی تحت عنوان "مشخصات و تأثیرات مصرف مت‌آمفتامین 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 مت‌آمفتامین را هم دارند، بررسی‌هایی صورت گرفت که درمجموع مشخص شد که سابقه‌ی مصرف مت‌آمفتامین و مصرف فعال مت‌آمفتامین تأثیر معکوس و نامطلوبی را روی نتیجه‌ی درمان بالینی بیماران مبتلا به هیپاتیت C در مقایسه با بیماران بدون سابقه سوءمصرف مت‌آمفتامین ندارد. در مطالعه‌ای دیگر اسکات و همکارانش (۹)، به بررسی تأثیرات هیپاتیت C، ایدز و مصرف مت‌آمفتامین 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 مت‌آمفتامین 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 مت‌آمفتامین، اثر زیان بخشی بر روی حافظه‌ی رویدادی دارد.

نتایج مطالعات رندل و همکاران (۲۰) 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 و کارکردهای اجرایی نیز دارند که این امر نشانگر آن است که اختلالات عصب‌شناختی مرتبط با مصرف مت‌آمفتامین ممکن است پایدار باشند. مطالعات درزمینه‌ی بررسی نقایص توجه در افراد وابسته به مت‌آمفتامین، نشان داده است که مصرف مت‌آمفتامین موجب اختلال در توجه انتخابی و کنترل شناختی می‌شود، زیرا مت‌آمفتامین موجب

سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آمفتامین 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 مت‌آمفتامین 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 مت‌آمفتامین با بیماران مبتلا به هیپاتیت C و بیماران مصرف‌کننده مت‌آمفتامین 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 مت‌آمفتامین به‌طور

معنی‌داری نسبت به دو گروه دیگر بیشتر بود. درنهایت، نتایج آزمون توکی نشان داد بیماران سایکوز ناشی از سوءمصرف مت‌آمفتامین با بیماران مبتلا به هیپاتیت C و بیماران مصرف‌کننده مت‌آمفتامین 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 مت‌آمفتامین 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 مت‌آمفتامین، بیماران مبتلا به هیپاتیت C و بیماران مصرف‌کننده مت‌آمفتامین مبتلا به هیپاتیت C در متغیر جدیدی که از ترکیب خطی مؤلفه‌های آزمون N-back به‌عنوان متغیرهای وابسته حاصل‌شده، $0.82 = \text{پیلاپی}$ تریس، $F(2, 122) = 20.13$, $p < 0.001$ 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 مت‌آمفتامین دارای نقایص عمده در کارکردهای شناختی به‌ویژه حافظه کاری هستند.

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

نُوروتوکسیسیته^۱ در یاخته‌های تولیدکننده دوپامین در ناحیه‌ی مغزی فرونتوآستریاتال از قبیل استریاتوم^۲، قشر پره فرونتال^۳ و قشر سینگولای قدامی^۴ می‌شود (۲۳، ۱۷). اُرنستین 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 اِن-استیل اسپاراتات^۵، یکی از نشانگرهای سلول‌های عصبی است، دارند. اِن-استیل اسپاراتات 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. درنهایت، برخی از مطالعات نابهنجاری در سطوح میواینسیتول^۶، یک نشانگر عصبی برای فعالیت گلیایی است، را در

ماده‌ی خاکستری و سفید فرونتال نشان داده‌اند. بنابراین، مصرف مت آمفتامین موجب اختلال متابولیکی در مغز نیز می‌شود (۹، ۱۵، ۲۴). به‌طور کلی، مصرف دُر 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 کاته کولامین‌های دیگر، منتج می‌شود. همچنین موجب تخلیه‌ی دوپامین، تخریب پایانه‌های عصبی دوپامین و کاهش طولانی‌مدت نشانگرهای عصبی از قبیل اِن-استیل اسپارات^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 این گونه 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 این که تزریق مت آمفتامین توسط مصرف‌کنندگان مت آمفتامین ناسالم و ناپایمن است منجر به ریسک‌های جانبی خطرناک می‌شود و همچنین غالباً

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 نتیجه گیری درباره علیت را دشوار می سازد؛ روند طولانی اجرای آزمون ها و این که نتایج قابل تعمیم به بیماران مبتلا به بیماران مبتلا به هپاتیت سی و بیماران سایکوز ناشی از سوء مصرف مت آمفتامین و بیماران سایکوز ناشی از سوء مصرف مت آمفتامینی که مبتلا به هپاتیت سی تهران بوده است که زیر ۴۰ سال و بالای ۲۰ سال و باسواد انجام گرفته، لذا قابلیت تعمیم دهی به کل جامعه را ندارد و در صورت نیاز به تعمیم سایر بیماران، با احتیاط و دانش کافی صورت بگیرد.

تشکر و قدردانی

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

هپاتیت C در میان مصرف کننده های مت آمفتامین وجود دارد و مطالعاتی از افراد مصرف کننده های مت آمفتامین انجام شده است که نتایج آن حاکی از این مسئله است که ۱۵ تا ۳۲ درصد از آن ها مبتلا به ویروس هپاتیت سی هستند. همچنین با توجه به اینکه کارکردهای اجرایی، مجموعه ای از توانایی های سطح بالا هستند که توانایی های اصلی مثل توجه، حافظه و مهارت های حرکتی را کنترل و تنظیم می کنند و توانایی آغاز و توقف فعالیت ها، نظارت، تغییر رفتار و برنامه ریزی رفتار بعدی را در زمان مواجهه فرد با تکالیف و موقعیت های مواجهه ای فرد با تکالیف و موقعیت های جدید مدیریت و تنظیم می کند. بنابراین با توجه به تنش و اهمیت کارکردهای اجرایی در زندگی روزمره می توان گفت که اختلال در عملکرد اجرایی و حافظه و به طور کلی عملکرد شناختی تأثیر منفی بر کیفیت زندگی بیماران خواهد گذاشت.

محدودیت های پژوهش حاضر عبارت اند از:

References

1. 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.
2. 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).
3. Shariat SV, Fasihpour B, Molavi S. Clinical features of in patient with metamphetamine induced psychosis. Submitted for puplication; 2012.
4. Sadock BJ, Sadock VA. Kaplan and Sadock's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical psychiatry. Lippincott Williams & Wilkins; 2009.
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. Zorick TS, Rad D, Rim C, Tsuang J. An overview of methamphetamine-induced psychotic syndromes. *ddict Disord Their Treat* 2008; 7(3): 143-56.
9. 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.
10. McKetin R, McLaren J, Lubman DI, Hides L. The prevalence of psychotic symptoms among methamphetamine users. *Addiction* 2006; 101(10): 1473-8.
11. Eldreth DA, Patterson MD, Porcelli AJ, Biswal BB, Rebbechi D, et al. Evidence for multiple manipulation processes in prefrontal cortex. *Brain Res* 2006; 1123(1): 145-56.
12. 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, Shoreshe 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