

## کارکردهای شناختی در بیماران مبتلا به سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین

### در مقایسه با گروه شاهد

اصغر اقتداری  
پژوهشکده علوم شناختی  
سیدوحید شریعت\*  
مرکز تحقیقات بهداشت روان، انستیتو روان‌پزشکی  
تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران و پژوهشکده علوم  
شناختی  
حجت‌الله فراهانی  
دانشکده روان‌شناسی و علوم تربیتی دانشگاه تهران

**هدف:** هدف این مطالعه، بررسی کارکردهای شناختی (توجه، حافظه کاری و عملکردهای اجرایی) بیماران مبتلا به سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین در مقایسه با گروه شاهد بود. **روش:** در این پژوهش مقطعی-تحلیلی، ۳۰ بیمار مبتلا به سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین و ۳۰ فرد سالم به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند. این افراد که از نظر سن، شغل، وضعیت تحصیلات و تأهل هم‌تا شده بودند، آزمون‌های ویسکانسین، حافظه و کسلر و دو بار آزمون استروپ (با فاصله زمانی یک هفته) را اجرا کردند. نتایج آزمون‌های فوق مطابق راهنما نمره‌گذاری و سپس با استفاده از آزمون خی دو، تی مستقل و وابسته و به وسیله نرم‌افزار SPSS-۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. **یافته‌ها:** نتایج نشان‌دهنده آن بود که بیماران سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین در مقایسه با گروه سالم، در توجه، حافظه کاری و عملکردهای اجرایی به طور معناداری نقایص بیشتری دارند. نتایج همچنین نشان دادند که این بیماران در پیش‌آزمون دچار نقص توجه و نقص حافظه کاری بیشتری هستند. در بُعد عملکردهای اجرایی به جز پاسخ‌های نادرست، در سایر پاسخ‌ها (پاسخ‌های نادرست در جازده، تعداد طبقات کامل‌شده)، بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون تفاوت معناداری دیده نشد. **نتیجه‌گیری:** بیماران سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین در سیستم‌های فرونتال-استریاتال، به خصوص قشر پره‌فرونال و کارکردهای عصب‌شناختی (توجه، حافظه کاری و عملکردهای اجرایی)، نقایص بیشتر و درازمدت نشان می‌دهند. نتایج پس‌آزمون حاکی از بهبود نسبی این بیماران بود.

\*نشانی: تهران، پژوهشکده علوم شناختی  
رایانامه: Shariat@iricss.org

**کلیدواژه‌ها:** توجه، حافظه کاری، عملکردهای اجرایی، بیماران سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین

## The Comparison of Cognitive Functions in Patients with Methamphetamine induced Psychosis and Control Group

**Objective:** The purpose of this study was to investigate cognitive functions (attention, working memory and executive functions) in patients with methamphetamine-induced psychosis (MIP) in comparison with a healthy control group. **Method:** This was a cross sectional study of 30 patients with MIP and 30 normal and demographically matched subjects. The selection of both samples was performed through purposeful sampling. Stroop Test, Wisconsin Cards Sorting and Wechsler Memory Scale were used to assess the subjects. **Results:** Patients with MIP showed more deficits in attention, working memory and executive functions than the control group. Furthermore, patients with MIP showed an improvement in attention and working memory in the second assessment. Executive functioning also improved to some extent. **Conclusion:** Patients with MIP have more cognitive dysfunctions than non-psychotic methamphetamine users. According to the findings of the post test, abstinence and treatment with antipsychotics can, at least in the short term, improve cognitive functioning in patients with MIP.

**Asghar Eghtedari**  
M. A. in cognitive science, institute  
for Cognitive Science Studies

**Vahid Shariat\***  
Mental Health Research Center,  
Tehran Psychiatric Institute, Tehran  
University of Medical Sciences;  
Institute for Cognitive Science  
Studies

**Hojjatollah Farahani**  
Faculty of Psychology and  
Education, University of Tehran

\* Corresponding Author:  
E-mail: shariat@iricss.org

**Key words:** Attention; working memory; executive functions; methamphetamine-induced psychosis

مقدمه

اختلال در سیستم فرونتواستریاتال ارتباط دارد. هنری<sup>۳</sup>، مازور<sup>۴</sup> و رندل<sup>۵</sup> (۲۰۰۹) نیز در مطالعه‌ای نشان دادند که اگرچه اختلالات شناختی ناشی از مصرف مت‌آمفتامین شش ماه پس از ترک کمتر از زمان مصرف می‌شود، ولی قوای شناختی این افراد به وضعیت پایه باز نمی‌گردد و بخشی از اختلالات شناختی (از جمله نقایصی در ابعاد بازشناسی، تئوری ذهن، حافظه و عملکردهای اجرایی) همچنان باقی می‌ماند.

برخلاف اختلالات شناختی ناشی از مصرف مت‌آمفتامین، مطالعات مربوط به اختلالات شناختی در سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین کم است. مثلاً، هنوز مشخص نیست که آیا الگوی شناختی این بیماران با الگوی شناختی مصرف‌کنندگان غیرسایکوتیک مت‌آمفتامین و نیز بیماران مبتلا به اختلالات سایکوتیک غیرمرتبط با مواد متفاوت است یا خیر. توضیح این نکته لازم است که بیماران مبتلا به اختلالات سایکوتیک غیرمرتبط با مواد نیز اختلالات شناختی مختلفی دارند. برای مثال، گزارش‌هایی است که دربارهٔ اختلال در توجه، حافظهٔ کاری، سرعت پردازش، حافظه و عملکردهای اجرایی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا ارائه شده است. تا آنجا که ما می‌دانیم، در مورد مقایسهٔ کارکردهای عصب‌شناختی در بیماران مبتلا به سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین و اسکیزوفرنیای پارانوئید تاکنون فقط یک مطالعه منتشر شده است که در آن جاکوبس<sup>۶</sup>، فوجی<sup>۷</sup>، اسپچیفمن<sup>۸</sup> و بلو<sup>۹</sup> (۲۰۰۸) در ابعاد عصب‌شناختی دو گروه تفاوت معناداری پیدا نکردند. مطالعات مطرح کرده‌اند که اختلالات شناختی، حتی قبل از بروز علائم سایکوتیک، در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا وجود دارد که این نه با مصرف دارو و نه با علائم مثبت و منفی ارتباط روشنی ندارد (سادوک<sup>۱۰</sup> و سادوک، ۲۰۰۹)؛ البته در مورد تأثیرات مثبت برخی داروهای

الگوی سوءمصرف مواد در ایران در سال‌های اخیر بسیار تغییر کرده و از مواد افیونی سنتی (مثل تریاک) به اپیوئیدهایی با اشکال جدیدتر (مثل کراک هروئین) (رفیعی و همکاران، ۱۳۸۸) و مواد صناعی (مثل مت‌آمفتامین یا شیشه) تبدیل شده است (شریعت و الهی، ۲۰۱۰). در پی تغییر مواد مورد سوءمصرف، 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 روبه‌رو شده‌اند. یکی از بارزترین این عوارض، اختلال سایکوتیک ناشی از مصرف مت‌آمفتامین است که باعث شده است بخش قابل توجهی از تخت‌های بیمارستان‌های روان‌پزشکی کشور به بیماران مبتلا به این اختلال اختصاص یابد (شریعت، فصیح پور و مولوی، ۲۰۱۲).

مطالعات قبلی نشان داده‌اند که مصرف مت‌آمفتامین می‌تواند باعث آسیب‌های مختلف مغزی شود و به دنبال آن در کارکردهای شناختی مصرف‌کنندگان اختلال به وجود آورد. برای مثال، تامپسون<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۴) با مقایسهٔ بیماران وابسته به مت‌آمفتامین و افراد سالم به این نتیجه رسیدند که مصرف دراز مدت مت‌آمفتامین به سیستم‌های دوپامینرژیک، سروتونرژیک و سوخت و ساز مغزی آسیب می‌رساند. آنها به کمک آزمون‌های نوروسایکولوژی و روش‌های تصویربرداری (MRI و fMRI)، مناطق قشری، هیپوکامپ و مادهٔ سفید را مطالعه و بررسی کردند. نتایج مطالعات آنها نشان داد که مغز مصرف‌کنندگان این مواد دچار ناهنجاری‌های ساختاری است و این ناهنجاری‌ها با نقایص شناختی ارتباط دارد. در حقیقت آنها دریافتند که به طور میانگین هیپوکامپ مصرف‌کنندگان دراز مدت مت‌آمفتامین ۷/۸ درصد کوچک‌تر و مقدار مادهٔ سفید آنها ۷/۰ درصد بیشتر از گروه کنترل است. اسکات<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۷) نیز در مطالعه‌ای فراتحلیلی به بررسی آثار حاد و مزمن مت‌آمفتامین بر ابعاد مختلف عصب‌شناختی پرداختند که نتایج حاکی از بروز نقایصی در حافظهٔ پیشین، عملکردهای اجرایی، سرعت پردازش اطلاعات، زبان و مهارت‌های حرکتی بود. این اختلالات با

1- Thompson  
2- Scot  
3- Henry  
4- Mazur  
5- Rendell

6- Jacobs  
7- Fujii  
8- Schiffman  
9- Bello  
10- Sadock

سابقه مصرف مت‌آمفتامین، اختلالات روان‌پزشکی یا آسیب‌های مغزی نداشتند.

### ابزارها

**آزمون استروپ<sup>۷</sup>:** این آزمون را استروپ در سال ۱۹۳۵ برای ارزیابی توجه اختصاصی و انعطاف‌پذیری شناختی ابداع کرد. در حال حاضر انواع کارتی و رایانه‌ای این آزمون وجود دارد که در این پژوهش از نوع کارتی آن استفاده شده است. آزمون استروپ از سه کارت تشکیل شده که عبارت‌اند از: W (خواندن واژه)، C (نامیدن رنگ) و D (خواندن رنگ دایره‌ها). هر کارت ۲۴ محرک را نشان می‌دهد که به ترتیب در شش سطر و چهار ستون تنظیم شده‌اند. ابتدا از آزمودنی خواسته شد که به هر کارت نگاه کند و سپس این کار را به طور افقی از سمت چپ به راست ادامه داده و تا آنجا که می‌تواند سریع پاسخ مناسب دهد. روی کارت W محرک، کلمه‌ها با رنگ‌های قرمز، آبی، سبز و زرد نوشته شده بود. در این قسمت فقط از آزمودنی خواسته شد تا واژه‌هایی را که با رنگ‌های مختلف نوشته شده است بخواند. کارت C دایره‌های رنگی (قرمز، آبی، سبز و زرد) را نشان می‌داد. در این مرحله آزمودنی می‌بایست رنگ دایره‌ها را بگوید. در کارت D نام رنگ‌ها با رنگی متفاوت (مثلاً "واژه قرمز برای رنگ آبی) نوشته شده بود. در ادامه از آزمودنی خواسته شد تا رنگ واژه‌ها را بدون توجه به نام آنها بگوید. زمان واکنش و خطاهای آزمودنی روی هر سه کارت ثبت شد (تهرانی دوست، راد گودرزی، سپاسی و علاقبندراد، ۱۳۸۲).

**آزمون دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین<sup>۸</sup>:** این آزمون به کوشش گرت<sup>۹</sup> و برگ<sup>۱۰</sup> (۱۹۴۸) برای مطالعه رفتار انتزاعی و تغییر طبقه‌بندی تهیه شد و بعد از گزارش‌های واینبرگ<sup>۱۱</sup> و همکاران (۱۹۸۶) محققان و متخصصان بالینی به طور فزاینده‌ای از

ضدسایکوز نسل دوم بر بهبود اختلالات شناختی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا گزارش‌هایی موجود است (ملترز<sup>۱</sup> و مک کورک<sup>۲</sup>، ۱۹۹۹؛ هاوتوفد<sup>۳</sup>، مورنس<sup>۴</sup> و ساب<sup>۵</sup>، ۲۰۰۸؛ لیو<sup>۶</sup> و همکاران، ۲۰۱۰)، اما هنوز درباره ماندگاری اختلالات شناختی بیماران مبتلا به اختلال سایکوتیک ناشی از مصرف مت‌آمفتامین پس از درمان و کاهش یا بهبود علایم سایکوتیک مطالعه‌ای نشده است. هدف این مطالعه بررسی دو موضوع بود:

اول) مطالعه الگوی اختلالات شناختی در بیماران مبتلا به سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین در مقایسه با افراد سالم. دوم) تأثیر فرایند درمان و بهبود علایم در بیماران مبتلا به سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین بر میزان اختلالات شناختی آنها.

### روش

طرح پژوهش حاضر مقطعی-تحلیلی بود و جامعه آماری آن را کلیه مردان غیرمبتلا به این اختلال و بیماران مبتلا به سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین تشکیل می‌دادند. این بیماران در تابستان سال ۱۳۸۹ در بیمارستان روان‌پزشکی ایران بستری بودند. آزمودنی‌ها ۳۰ مرد مبتلا به اختلال سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین و ۳۰ مرد سالم بدون سابقه مصرف این ماده بودند. دو گروه از نظر سن و تحصیلات همسان‌سازی و سپس به روش نمونه‌گیری هدفمند وارد مطالعه شدند. اطلاعات جمعیت‌شناختی نمونه‌ها در جدول ۱ آمده است.

سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین را پزشکان درمانگر شاغل در بخش اورژانس، براساس ملاک‌های DSM-IV-TR تشخیص می‌دادند. معیارهای حذف بیماران از پژوهش، داشتن سابقه مشخص از سایر اختلالات روان‌پزشکی، تشنج، آسیب مغزی و دریافت شوک الکتریکی (ECT) در شش ماه اخیر بود. سابقه مصرف مت‌آمفتامین در بیماران مورد مطالعه بین پنج تا ۲۴ ماه بود. بیمارانی که پرخاشگری یا بی‌قراری شدید داشتند و یا بر اثر مصرف دارو دچار خواب‌آلودگی بودند وارد مطالعه نمی‌شدند. آزمودنی‌های شاهد نیز از میان داوطلبانی انتخاب شده بودند که

- |              |  |
|--------------|--|
| 1- Meltzer   | 7- Stroop Test                           |
| 2- McGurk    | 8- Wisconsin Card Sorting Test (WCST-64) |
| 3- Houthoofd | 9- Grant                                 |
| 4- Morrens   | 10- Berg                                 |
| 5- Sabbe     | 11- Weinberger                           |
| 6- Liu       |  |

متوسط گزارش شده است. مثلاً، کنترل ذهنی، تداعی زوج‌های دیداری، تداعی زوج‌های کلامی، یادآوری اولیه، یادآوری درنگیده به ترتیب ۰/۵۱، ۰/۵۸، ۰/۶، ۰/۶، ۰/۴۱ گزارش شده است. همسانی درونی این آزمون برای نمره‌های خرده‌مقیاس اولیه و همه گروه‌های سنی در دامنه ۰/۷۴ تا ۰/۹۳ قرار دارد (گراث-مارنات، ۱۹۹۰؛ ترجمه پاشا شریفی و نیکخو، ۱۳۸۲). اورنگی (۱۳۷۸) با استفاده از روش بازآزمایی برای خرده‌آزمون‌ها و ترکیب‌ها ضریب پایایی این آزمون را در دامنه ۰/۲۸ تا ۰/۹۸ گزارش کرد.

### روش

برای جمع‌آوری اطلاعات به پرونده‌های بیماران بستری در بیمارستان روان‌پزشکی ایران مراجعه و مواردی که تشخیص سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین دریافت کرده بودند، مشخص شد. سپس بیماران در طول سه جلسه مصاحبه مورد بررسی قرار گرفتند؛ بدین ترتیب که جلسه اول مصاحبه در یکی از اولین روزهای بستری شدن بیمار در محلی آرام برگزار و ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و بالینی مرتبط با اهداف پژوهش اخذ و ثبت شد. در جلسه دوم، آزمون‌های ویسکانسین، استروپ و حافظه و کسلر برای بررسی کارکردهای شناختی توجه، حافظه کاری و عمل‌کردهای اجرایی اجرا و در جلسه سوم (تقریباً یک هفته بعد از جلسه اول) دوباره همان آزمون‌ها تکرار شد. در مورد گروه شاهد نیز ابتدا ویژگی‌های جمعیت‌شناختی ثبت و سپس آزمون‌های ویسکانسین، استروپ و حافظه و کسلر برای آنها اجرا شد. به منظور رفع خستگی آزمودنی‌ها، در پایان هر آزمون زمانی برای استراحت آنها در نظر گرفته شده بود و پس از آن برنامه ادامه می‌یافت.

### تحلیل آماری

داده‌ها با برنامه SPSS-۱۶ تحلیل آماری شدند. برای ارزیابی تفاوت میانگین‌ها از فرمول تی‌مستقل و وابسته و برای محاسبه فراوانی‌ها فرمول خی دو به کار رفت.

آن برای مطالعه روی بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیا استفاده کردند. آزمون از ۶۴ کارت با اشکال هندسی، رنگ‌ها و تعداد متفاوت تشکیل شده است و هیچ یک از کارت‌ها شبیه دیگری نیست. روی کارت‌ها یک تا چهار نماد در اشکال مثلث، ستاره، صلیب و دایره رسم شده است که به ترتیب قرمز، سبز، زرد و آبی هستند. در این آزمون چهار کارت اصلی روی میز و جلوی آزمودنی چیده و سپس از وی خواسته می‌شود تا دسته کارت‌های ۶۴ تایی مرتب‌شده را بر اساس راهنما طبقه‌بندی کند. در این حالت آزمودنی سعی می‌کند مفهوم و یا قانونی را که دریافته (رنگ، شکل و تعداد) برای دوره‌های متوالی حفظ کند و وقتی قوانین دسته‌بندی تغییر کرد او نیز مفاهیم قبلی را تغییر دهد. در ارزیابی مرحله دوم هم همین حالت تکرار می‌شود. به طور کلی، موفقیت آزمودنی به موارد زیر بستگی دارد: ۱- رسیدن به یک مفهوم؛ ۲- نگهداری آن مفهوم برای ۱۰ کوشش متوالی؛ ۳- تغییر مفهوم یا ملاک در پی تغییر قوانین دسته‌بندی (گرین<sup>۱</sup> و همکاران، ۱۹۹۲؛ به نقل از قربانی، ملک پور، طاهر نشاط دوست، مولوی و کاظمی، ۱۳۸۶). پایایی بازآزمایی این آزمون در جمعیت ایرانی ۰/۸۵ گزارش شده است (نادری، ۱۳۷۵).

آزمون حافظه و کسلر<sup>۲</sup>: مقیاس‌های حافظه و کسلر یک مجموعه آزمون مرکب است که برای درک بهتر بخش‌های مختلف حافظه بیمار طراحی و در حال حاضر نسخه سوم آن (WMS-III) همراه با WAIS-III هنجاریابی شده است. این آزمون که به صورت انفرادی اجرا می‌شود، از هفت خرده‌آزمون تشکیل شده است که در زمینه‌های مختلف (توجه، هوشیاری ذهنی، جهت‌یابی، حافظه بینایی و توانایی یادگیری) آزمودنی اطلاعاتی فراهم می‌کند. با این آزمون به طور کلی می‌توان یادگیری و به خاطرآوری فوری، تمرکز و توجه، جهت‌یابی و به خاطرآوری حافظه درازمدت را به دست آورد. نمره کل حافظه از جمع نمره‌های خرده‌آزمون‌ها به دست می‌آید که این نمره بهره حافظه (MQ) خواهد بود. این اطلاعات به تمایز اختلالات ساختاری و کنشی حافظه کمک می‌کند. اعتبار WMS-III بیشتر از نسخه قبلی (WMS-II) آن است. ضریب پایایی بازآزمایی این آزمون در فواصل زمانی چهار تا شش هفته

1- Green

2- Wechsler Memory Scales (WMS-III)

## یافته‌ها

برای بررسی الگوی اختلالات شناختی در بیماران مبتلا به سایکوز ناشی از مصرف مت‌آفتامین، نمره‌های آزمودنی‌ها در آزمون‌های استروپ، حافظه و کسلر و ویسکانسین با افراد سالم مقایسه شد (جدول ۲). بیماران در دو نوبت ارزیابی شدند که ارزیابی دوم به عنوان معیار این مقایسه انتخاب شد، زیرا تصور این بود که با گذشت چند روز از بستری شدن، وضعیت بیماران تثبیت می‌شود و معیار مناسب‌تری برای مقایسه خواهند بود. همان‌طور که مشاهده می‌شود، میانگین نمره‌های آزمودنی‌های گروه بیمار در همه آزمون‌ها به شکل معناداری کمتر از گروه سالم بود. همچنین نمره‌های آزمون‌های شناختی بیماران مبتلا به سایکوز ناشی از مصرف مت‌آفتامین در روزهای اولیه بستری با نمره‌های آنها حدود یک هفته بعد مقایسه شد تا تأثیر احتمالی فرایند درمان و کاهش علائم بیماران بر میزان اختلالات شناختی آنها مشخص شود (جدول ۳). نتایج نشان دادند که برخی از نمره‌های آزمون‌ها یا زیرمقیاس‌های آنها مثل حافظه کاری و کسلر در این مدت بهبود یافته است. موارد بهبود یافته عبارت بودند از: تعداد خطا در آزمون استروپ، نمره آزمون حافظه و کسلر، پاسخ‌های درست و نمره‌های تراز شده پاسخ‌های غلط در آزمون ویسکانسین. بقیه زیرمقیاس‌ها تغییر قابل توجهی نکرده بودند.

### جدول ۱- ویژگی‌های جمعیت‌شناختی گروه بیماران سایکوز ناشی از مصرف مت‌آفتامین و گروه شاهد

متغیرها	بیمار (n=۳۰)	شاهد (n=۳۰)	معناداری آماری
سن میانگین (انحراف معیار)	۲۲/۱۰۰ (۶/۵۲)	۲۹/۲۶ (۷/۱۷)	t=۱/۶۰۱, p>۰/۰۵
شغل	۱۶ (۵۳/۳)	۱۵ (۵۰)	F=۰/۲۳۲, df=۲, p=۰/۸۹
تعداد (درصد)	۱۲ (۴۰)	۱۲ (۴۰)	
کارمند	۲ (۶/۷)	۳ (۱۰)	
ابتدایی	۵ (۱۶/۷)	۵ (۱۶/۷)	
تحصیلات	۱۳ (۴۳/۳)	۱۱ (۳۵)	F=۰/۴۱۴, df=۳, p=۰/۹۴
تعداد (درصد)	۱۰ (۳۳/۳)	۱۱ (۳۵)	
دیپلم	۲ (۶/۷)	۳ (۸/۳)	
فوق دیپلم	۲۰ (۶۶/۷)	۱۸ (۶۳/۳)	F=۰/۲۸۷, df=۱, p=۰/۵۹۲
وضعیت تأهل	۱۰ (۳۳/۳)	۱۲ (۳۶)	
تعداد (درصد)			
متاهل			

\* سن متغیر کمی است.

### جدول ۲- مقایسه نمره‌های بیماران مبتلا به سایکوز ناشی از مصرف مت‌آفتامین با گروه شاهد در آزمون‌های استروپ، حافظه و کسلر و ویسکانسین

متغیرها	گروه بیمار (n=۳۰)	گروه شاهد (n=۳۰)	معناداری آماری	
			میانگین (انحراف معیار)	اندازه اثر
آزمون استروپ	زمان واکنش	۱۸/۳ (۱۱/۵۴)	۱۲/۷۰ (۴/۴۷)	t=۲/۴۹, p=۰/۰۱۶
	تعداد خطا	۱/۶ (۱/۹۵)	۰/۵۰ (۰/۶۲)	t=۳/۱۱, p=۰/۰۰۳
آزمون حافظه و کسلر	بهره حافظه	۹۴/۴۳ (۲۱/۰۸)	۱۱۹/۷۶ (۱۵/۵۵)	t=-۵/۲۵, p<۰/۰۰۱
	پاسخ‌های غلط**	۵۷/۳۰ (۹/۲۲)	۶۸/۶۰ (۵/۳۹)	t=-۵/۷۹, p<۰/۰۰۱
آزمون ویسکانسین	خطاهای درج‌زده**	۵۵/۰۰ (۱۰/۲۵)	۶۶/۰۰ (۸/۵۰)	t=-۴/۵۲, p<۰/۰۰۱
	تعداد طبقات کامل شده	۳/۸۰ (۱/۳۷)	۵/۱۶ (۰/۶۴)	t=-۴/۹۲, p<۰/۰۰۱

\* اندازه اثر با فرمول دی-کوهن<sup>۱</sup> که عبارت است از تفاوت میانگین‌های دو نمونه، تقسیم بر انحراف معیار مشترک به دست آمد.

\*\* نمره بیشتر در این زیرمجموعه‌ها به معنای بهتر بودن عملکرد است، نه بیشتر بودن خطا

### جدول ۳- مقایسه نمره‌های بیماران مبتلا به سایکوز ناشی از مصرف مت‌آفتامین در آزمون‌های استروپ، حافظه و کسلر و ویسکانسین در آغاز بستری و یک هفته پس از درمان

متغیرها	پیش‌آزمون (n=۳۰)	پس‌آزمون (n=۳۰)	معناداری آماری	
			میانگین (انحراف استاندارد)	اندازه اثر
آزمون استروپ	زمان واکنش	۲۰/۸۳ (۱۱/۵۴)	۱۸/۳۳ (۱۳/۴۶)	t=۱/۲۸, p=۰/۲۰۹
	تعداد خطا	۲/۶۶ (۲/۲۰)	۱/۶۶ (۱/۹۵)	t=۲/۶۹, p=۰/۰۱۲
آزمون حافظه و کسلر	بهره حافظه	۷۶/۷۶ (۱۸/۷۴)	۹۴/۴۳ (۱۹/۵)	t=-۱۰/۵۰, p<۰/۰۰۱
	پاسخ‌های غلط	۵۴/۱۳ (۹/۲۲)	۵۷/۳۰ (۱۰/۶۵)	t=۲/۲۰, p=۰/۰۳۶
آزمون ویسکانسین	خطاهای درج‌زده	۵۳/۰۰ (۱۰/۰۷)	۵۵/۰۰ (۱۰/۲۵)	t=۱/۷۱, p=۰/۰۹۸
	طبقات کامل شده	۳/۷۳ (۱/۸۳)	۳/۸۰ (۱/۳۷)	t=-۰/۲۴, p=۰/۸۱

\* اندازه اثر با فرمول دی-کوهن که عبارت است از تفاوت میانگین‌های دو نمونه، تقسیم بر انحراف معیار مشترک به دست آمد.

1- Cohen's d



بحث

داشته و باعث بیشتر شدن میزان نقایص شناختی این بیماران شده باشد.

یافته دیگر مطالعه حاضر نشان داد که برخی اختلالات شناختی بیماران مبتلا به سایکوز مت‌آمفتامین، پس از یک هفته درمان و کاهش علائم حاد بیماری، بهبود نسبی پیدا کرده است. اگرچه تمام مقیاس‌ها از نظر عددی در پس‌آزمون نمره بهتری گرفته بودند، اما این بهبود در مورد حافظه کاری و توجه بارزتر و معنادار بود. تغییر در کارکرد شناختی بیماران مورد مطالعه از دو منظر قابل توجه و توجیه است:

اول) پرهیز از مصرف مت‌آمفتامین خود به خود می‌تواند با بهبود عملکرد شناختی همراه باشد. مثلاً، یک مطالعه نشان داده است که پرهیز مصرف کنندگان از مصرف مت‌آمفتامین به مدت دو هفته می‌تواند با کاهش خطا در آزمون ویسکانسین به میزان ۱۵ تا ۳۲ درصد همراه باشد (چو<sup>۲</sup> و همکاران، ۲۰۰۷). در پژوهش حاضر هم بیماران در مدت بستری در بیمارستان از مواد دور بوده‌اند که این مسئله می‌تواند در بهبود آنها نقش داشته باشد.

دوم) بیماران در فاصله پیش‌آزمون و پس‌آزمون از طبقات آنتی‌سایکوتیک‌ها، ضدتشنج‌ها، بنزودیازپین‌ها و لیتیوم درمان‌های دارویی دریافت کرده بودند که بیشترین فراوانی و درصد دارویی در پژوهش حاضر به ترتیب به هالوپریدول، بیپریدین و کلونازپام اختصاص داشت که با مصرف این داروها علائم سایکوتیک (عمدتاً هذیان و توهم) آنها کاهش یافته بود. گزارش شده است که بیماران مبتلا به سایکوز حاد و اسکیزوفرنیا پس از چند هفته درمان با داروهای آنتی‌سایکوتیک (هالوپریدول و ریسپریدون) از نظر برخی عملکردهای شناختی (مانند حل مسئله و استنتاج، سرعت پردازش، توجه و حافظه کاری) بهبود معناداری پیدا می‌کنند (بیلدر<sup>۳</sup> و همکاران، ۲۰۰۲). بنابراین دریافت درمان دارویی و

این پژوهش نشان داد که بیماران مبتلا به اختلال سایکوتیک ناشی از مصرف مت‌آمفتامین در فاصله کوتاهی پس از ترک، به شکل قابل توجهی در عملکردهای شناختی (شامل توجه، حافظه کاری و عملکردهای اجرایی) ضعیف‌تر از افراد سالم عمل می‌کنند. به علاوه، مشخص شد که ادامه پرهیز از مواد و همچنین دریافت درمان، میزان اختلالات شناختی بیماران مبتلا به سایکوز مت‌آمفتامین را در برخی زمینه‌ها کاهش می‌دهد. البته با توجه به نتایج مطالعاتی که در گذشته در مورد مصرف کنندگان مت‌آمفتامین شده است، وجود اختلال شناختی در بیماران مبتلا به سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین قابل پیش‌بینی بود. نکته دیگری که در این پژوهش مد نظر قرار گرفت، به دست آوردن تخمینی از اندازه اثر یا میزانی از تفاوت است که در هر یک از حیطه‌ها بین بیماران و افراد سالم وجود داشت و نیز میزان تغییری که پس از پرهیز و درمان بیمار در کوتاه‌مدت ایجاد می‌شود.

مطالعه حاضر حاکی از آن بود که اندازه تخریب ایجاد شده در نمره‌های آزمون حافظه و کسلر یا حافظه کاری (۱/۳۹-) و دسته‌بندی کارت‌های ویسکانسین (که نشان‌دهنده عملکردهای اجرایی است) زیاد (۱/۱۹- تا ۱/۵۲-) و در مورد آزمون استروپ یا سرعت پردازش اطلاعات و توجه در حد متوسط (۰/۶۵) تا (۰/۷۷) است. مطالعاتی که روی مصرف کنندگان غیرسایکوتیک مت‌آمفتامین شده در مقایسه با مطالعات فعلی اندازه‌اثرهای کوچک‌تری به دست آورده‌اند. برای مثال، برای عملکردهای اجرایی ۰/۶۳-، حافظه کاری ۰/۳۹- و سرعت پردازش اطلاعات ۰/۵۲- گزارش شده است (اسکات و همکاران، ۲۰۰۷). این یافته بیانگر آن است که میزان آسیب شناختی در بیماران مبتلا به سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین بیشتر از بیماران غیرسایکوتیک مصرف‌کننده مت‌آمفتامین است. از آنجا که اختلالات سایکوتیک خود به خود با نقایصی در کارکردهای شناختی همراه هستند (نیوچترلین<sup>۱</sup> و همکاران، ۲۰۰۴)، همراهی آنها با مصرف مت‌آمفتامین می‌تواند اثر هم‌افزایی

1- Nuechterlein

3- Bilder

2- Chou

کاهش علائم در بیماران مطالعه حاضر هم می‌تواند در بهبود شناختی مشاهده شده اثر گذاشته باشد.

اختلالات شناختی در اسکیزوفرنیا را با اشکالات گسترده‌ای در سیستم‌های عملکردی مختلف مغزی از جمله مزانسفال، دیانسفال، لیمبیک و فرونتال مرتبط دانسته‌اند. در مورد سیستم‌های مغزی درگیر در بروز اختلالات شناختی در بیماران مبتلا به سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین مطالعه‌ای پیدا نشد، بنابراین در اینجا به بررسی مطالعات انجام شده روی مصرف‌کنندگان غیرسایکوتیک مت‌آمفتامین می‌پردازیم. مطالعه به کمک روش‌های تصویربرداری عملکردی نشان داده است که افراد وابسته به مت‌آمفتامین، به آسیب پره‌فرونتال دچارند (پاولوس<sup>۱</sup> و همکاران، ۲۰۰۲). یافته‌های نوروسایکولوژیک مطالعه ما با این مطالعه همخوان است و وجود اختلال در لوب پره‌فرونتال بیماران را تأیید می‌کند. البته در بخش میانی لوب تمپورال و قشر سینگولایمبیک مصرف‌کنندگان مزمن مت‌آمفتامین هم آسیب گزارش شده است (تامپسون و همکاران، ۲۰۰۴)؛ اما از آنجا که در مطالعه حاضر از آزمون نوروسایکولوژیک اختصاصی مربوط به این بخش از مغز استفاده نشد، بنابراین در این مورد نمی‌توان اظهار نظر کرد.

### محدودیت‌های پژوهش

۱- روش پژوهش (مقطعی-تحلیلی): روش پژوهش باعث شد که نتوانیم بین متغیر گروه‌ها (مبتلایان به سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین و گروه شاهد) و کارکردهای شناختی (توجه، حافظه کاری و عملکردهای اجرایی) رابطه علت و

معلولی در نظر بگیریم.

۲- نمونه پژوهش: از آنجا که کلیه نمونه‌های این مطالعه را مردان تشکیل می‌دادند، یافته‌های آن به زنان تعمیم‌ناپذیر است. البته این مسئله می‌تواند بر اعتبار درونی یافته‌ها در مورد مردان بیفزاید، اما پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های بعدی کارکردهای شناختی بیماران زن نیز بررسی شود.

۳- گروه بیماران سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین در پژوهش حاضر به یک بیمارستان محدود بود که با روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شده بودند؛ این امر نیز تعمیم یافته‌های پژوهش را محدود می‌سازد. از این رو، پیشنهاد می‌شود این مسئله در مورد بیماران سرپایی نیز بررسی شود. گروه سالم به علت عدم دسترسی مجدد به آنها فقط یک بار ارزیابی شدند که توصیه می‌شود در پژوهش‌های بعدی ارزیابی دو بار صورت گیرد و نتایج پیش‌آزمون - پس‌آزمون هر دو گروه مقایسه شود.

۴- عدم امکان بررسی آزمایش‌های ادرار بیماران در پایان هفته اول پرهیز از مصرف مواد: در این مورد توصیه می‌شود در تحقیقات بعدی این جنبه نیز بررسی شود.

۵- عدم کنترل میزان مصرف مت‌آمفتامین و مدت مصرف آن: با انتخاب یک دوره مشخص (شش ماه تا دو سال) سعی شد این مشکل کمتر شود. از آنجا که بیماران سایکوز ناشی از مصرف مت‌آمفتامین عمدتاً علائم مثبت دارند و در مطالعه ما موارد دارای علائم منفی خیلی کم بود، لذا ارتباط بین نوع علائم و شدت اختلالات شناختی بررسی نشد.

دریافت مقاله: ۹۰/۰۶/۰۲؛ پذیرش مقاله: ۹۰/۱۰/۱۹

## منابع

- اورنگی، م. (۱۳۷۸). *هنجاریابی مقیاس تجدید نظر شده‌ی وکسلر در شهر شیراز*. پایان نامه کارشناسی ارشد، انستیتو روانپزشکی تهران.
- تهرانی دوست، م.، رادگودرزی، ر.، سپاسی، م.، و علاقیندراد، ج. (۱۳۸۲). نقایص کارکردهای اجرایی در کودکان مبتلا به اختلال نقص توجه-بیش‌فعالی. *تازه‌های علوم شناختی*، ۵، ۹-۱.
- رفیعی، ح.، نوری، ر.، باغستانی، آ.، ر.، فرهادی، م.، ه.، شیرین بیان، ر.، نارنجی ها، ه.، و همکاران. (۱۳۸۸). *ارزیابی سریع وضعیت سوء مصرف و وابستگی مواد در ایران*. تهران: انتشارات دانژه.
- قربانی، م.، ملک پور، م.، طاهر نشاط دوست، ح.، مولوی، ح.، و کاظمی، ح. (۱۳۸۶). عملکردهای اجرایی در بیماران مبتلا به اسکیزوفرنیای پارانوئید و آشفته در مقایسه با افراد بهنجار. *تازه‌های علوم شناختی*، ۹، ۵۱-۹.
- گراث-مارنات، گ. (۱۹۹۰). *راهنمای سنجش روانی*. (۱۳۸۲). (ترجمه ح. پاشا شریفی و م. ر. نیکخو). تهران: انتشارات رشد.
- نادری، ن. ا. (۱۳۷۵). *بررسی پردازش اطلاعات و برخی از عملکردهای نوروسایکولوژی مبتلایان به اختلال وسواس فکری و عملی*. پایان نامه کارشناسی ارشد، انستیتو روانپزشکی تهران.
- Bilder, R. M., Goldman, R. S., Volavka, J., Czobor, P., Hoptman, M., Sheitman, B., et al. (2002). Neurocognitive effects of clozapine, olanzapine, risperidone, and haloperidol in patients with chronic schizophrenia or schizoaffective disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1018-1028.
- Chou, Y. H., Huang, W. S., Su, T. P., Lu, R. B., Wan, F. J., & Fu, Y. K. (2007). Dopamine transporters and cognitive function in methamphetamine abuser after a short abstinence: A SPECT study. *European Neuropsychopharmacol*, 17, 46-52.
- Grant, D. A., & Berg, E. (1948). A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in Weigl-type card-sorting problem. *Journal of Experimental Psychology*, 38, 404-411.
- Henry, J. D., Mazur, M., & Rendell, P. G. (2009). Social-cognitive difficulties in former users of methamphetamine. *British Journal of Clinical Psychology*, 48, 323-327.
- Houthoofd, S. A. M. K., Morrens, M., & Sabbe, B. G. C. (2008). Cognitive and psychomotor effects of risperidone in schizophrenia and schizoaffective disorder. *Clinical Therapeutics*, 30, 1565-1589.
- Jacobs, E. A., Fujii, D., Schiffman, J., & Bello, I. (2008). An exploratory analysis of neurocognition in methamphetamine-induced psychotic disorder and paranoid schizophrenia. *Cognitive Behavioral Neurology*, 21, 98-103.
- Liu, K. C. M., Chan, R. C. K., Chan, K. K. S., Tang, J. Y. M., Chiu, C. P. Y., Lam, M. M. L., et al. (2010). Executive function in first-episode schizophrenia: A three-year longitudinal study of an ecologically valid test. *Schizophrenia Research*, 126, 87-92.
- Meltzer, H. Y., & McGurk, S. R. (1999). The effects of clozapine, risperidone, and olanzapine on cognitive function in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 233-255.
- Nuechterlein, K. H., Barch, D. M., Gold, J. M., Goldberg, T. E., Green M. F., & Heaton, R. K. (2004). Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. *Schizophr Research*, 72, 29-39.
- Paulus, M. P., Hozack, N. E., Zauscher, B. E., Frank, L., Brown, G. G., Braff, D. L., et al. (2002). Behavioral and functional neuroimaging evidence for prefrontaldysfunction in methamphetamine-dependent subjects. *Neuropsychopharmacology*, 26, 53-63.
- Sadock, B. J., & Sadock, V. A. (2009). *Kaplan and Sadok's synopsis of psychiatry: Behavioral sciences/clinical Psychiatry*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins Co.
- Scott, J. C., Woods, S. P., Matt, G. E., Meyer, R. A., Heaton, R. K., Atkinson, J. H., et al. (2007). Neurocognitive effects of methamphetamine: A critical and meta-analysis. *Neuropsychology Review*, 17, 275-297.
- Shariat, S. V., & Elahi, A. (2010). Symptoms and course of psychosis after methamphetamine abuse: One-year follow-up of a case. *Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry*, 12, e1-e2.
- Shariat, S. V., Fasihpour, B., & Molavi, S. (2012). Clinical features of in patients with methamphetamine induced psychosis. Submitted for publication.
- Thompson, P. M., Hayashi, K. M., Simon, S. L., Geaga, J. A., Hong, M. S., Sui, Y., et al. (2004). Structural abnormalities in the brains of human subjects who use methamphetamine. *Journal of Neuroscience*, 24, 6028-6036.
- Weinberger, D. R., Berman, K. F., & Zec, R. F. (1986). Physiological dysfunction of dorsolateralprefrontal cortex in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 43, 114-135.