

## مقایسه توجه، حافظه و حمایت اجتماعی افراد مبتلا به سوء مصرف مواد و عادی تبریز

سید محمود طباطبائی<sup>۱</sup>  
راحله محمد نژاد<sup>۲</sup>  
اشرف کرمی<sup>۳</sup>  
هانیه خرازی نوთاش<sup>۴</sup>

### چکیده

هدف پژوهش حاضر مقایسه توجه، حافظه و حمایت اجتماعی در معتادان سوء مصرف کننده مواد و همتایان عادی در شهر تبریز بود. به همین منظور از بین مردان مراجعه کننده به مرکز اعتیاد تبریز تعداد ۴۰ نفر معتاد در حال مصرف مواد و ۴۰ نفر افراد غیر معتاد به صورت در دسترس انتخاب شدند. ابزارهای پژوهش عبارت بودند از: آزمون کامپیوتی عملکرد پیوسته، آزمون حافظه ان بک و پرسشنامه حمایت اجتماعی. طرح پژوهشی از نوع علی مقایسه ای بود و جهت تعزیز و تحلیل داده ها از تحلیل واریانس چند متغیره در سطح آلفا ۰/۰۵ استفاده شد. نتایج بدست آمده نشان داد که عملکرد گروه سو مصرف کننده مواد نسبت به گروه عادی در آزمون عملکرد پیوسته، ان بک و حمایت اجتماعی تفاوت معنی دار داشتند.

واژه های کلیدی: توجه، حافظه، کارکردهای اجرایی، حمایت اجتماعی، سو مصرف مواد

۱. گروه فیزیولوژی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران smt@iaut.ac.ir

۲. گروه روانشناسی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران

## مقدمه

اعتباد<sup>۱</sup> پدیده‌ای است که از زمان‌های دور در جوامع مختلف بشری وجود داشته و در حال حاضر نیز با وجود پیشرفت‌های علمی و افزایش سطح شعور و آگاهی مردم، همچنان در حال گسترش است و هر ساله افراد زیادی را به دام خود می‌اندازد. اگر اعتیاد پدیده‌ای تلقی شود، به این دلیل است که در کمین نابودی گران‌مایه ترین و پر ارزش ترین سرمایه جوامع انسانی، یعنی جوانان، نشسته است و آنان را در چنگال عوارض سوء خود گرفتار می‌کند. اعتیاد تنها جنبه فردی و شخصی ندارد، بلکه آسیب اجتماعی محسوب می‌شود. علاوه بر این تهدید سلامت جسم و روان در جنبه‌های اخلاقی، اجتماعی و اقتصادی جامعه نیز آثار زیان آور و جبران ناپذیری بر جای می‌نهد (Dallas, Diyoobd و جولی، ۲۰۱۰). پنجمین مجموعه راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی<sup>۲</sup> (۲۰۱۳)، ویژگی مهم اختلال سو مصرف مواد<sup>۳</sup> را وجود یکی از علایم شناختی، رفتاری و فیزیولوژیکی می‌داند که افراد با وجود مشکلات قابل توجه مرتبط با سو مصرف، هنوز به مصرف آن ادامه می‌دهند. همچنین این مجموعه تشخیصی مطرح می‌کند که اختلال سوء مصرف مواد یک تغییر زیربنایی در مدارهای مغزی را (به ویژه در افراد با اختلالات شدید) بوجود می‌آورد که ممکن است بعد از سم زدایی هم این تغییرات باقی بمانند (انجمن روان پزشکی آمریکا<sup>۴</sup>). بنابراین مشاهدات بالینی، نشان می‌دهند که استفاده حاد و مزمن از مواد روانگردان<sup>۵</sup> عملکرد شناختی افراد را مختل می‌کند (لنگویست، ۲۰۰۵). عملکردهای شناختی شامل پیش‌بینی و ایجاد اهداف، برنامه، ریزی، خودتنظیمی و نظارت بر اهداف، اجرا و بازخورد موثر برنامه‌ها، توجه و حافظه هستند (Lezak<sup>۶</sup>، ۱۹۹۵) که برای فعالیت مستقل، هدفمند و سازگاری موفقیت آمیز حیاتی اند.

توجه، یکی از مهمترین عملکردهای اساسی در مغز انسان است که مؤلفه‌های آن پایه‌ای برای فرایندهای شناختی دیگر است و از این رو یکپارچگی سیستم توجه لازم عملکرد همه‌ی سیستم‌های سطح بالا شناختی دیگر مثل، حافظه، کارکردهای اجرایی و ... است (Rimond، ۲۰۰۵). به ویژه عملکرد حافظه به شدت به توجه وابسته است. مثل تکمیل فرایندهای رمزگردانی و بازیابی بدون توجه امکان‌پذیر نیست (تورگسن، ۲۰۰۰). عصب شناسان معتقدند که توجه، حاصل تعامل نواحی مختلف مغز است، و هیچ منطقه تخصصی در مغز وجود ندارد که به تنهایی مسئول کارکردهای توجه باشد. بر اساس شواهد موجود، توجه می‌تواند مدلایته‌های بینایی، شنوایی و لامسه را به خود اختصاص دهد. امروزه توجه به طور روزافزون، سوگیری در پردازش عصبی اطلاعات تلقی می‌شود. حرکتها برای بازنمایی و حضور در میدان نرون‌های گیرنده‌ی حسی با هم رقابت می‌کنند و توجه با ایجاد سوگیری در این بازنمایی باعث می‌شود فقط حرکه‌ای خاصی مورد توجه قرار گیرند. مفهوم توجه به طور سنتی با نظریه‌ی منابع و ایده اصلی آن، یعنی محدود بودن ظرفیت موجود زنده برای پردازش اطلاعات ارتباط دارد. از این رو اطلاعاتی انتخاب و پردازش می‌شوند که مورد توجه قرار گیرند، در حالی که درون داده‌هایی که مورد توجه قرار نگرفته اند

1. Addiction
2. Dallas, David, Julie
3. Diagnostic Of Ststidtical Manual Of Mental Disorder (Dsm-5)
4. Substance Use Disorder
5. American Psychiatric Association
6. Psychoactive Drugs
7. Lundqvist
8. Lezak
9. Raymond
10. Torgeson

از حیطه‌ی آگاهی خارج می‌شوند (لاویرز، لیگو، آبینولی و قسبیارانی<sup>۱</sup>، ۲۰۰۵). اگر توجه را قابلیت فرد در پردازش اطلاعات بدانیم، باید در نظر داشت که ظرفیت پردازش اطلاعات محدود است؛ به همین دلیل، شرکت شخص در یک یا چند کار به طور هم زمان سخت می‌شود. چالش اصلی در تطابق با حجم زیاد اطلاعات، مختص محیط‌هایی است که هم نیازمند اجرای مهارهای سطح بالا و هم حجم اطلاعات زیاد است (استر<sup>۲</sup>، ۲۰۰۴).

از طرفی، حافظه مفهوم پیچیده، مبهم و گستردۀ ای است که بر تمام رفتارهای فردی و اجتماعی تاثیر می‌گذارد؛ به طوری که هیچ رفتاری بدون تاثیر گفتن از آن متصور نیست. حافظه مفهومی است که برای ذخیره کردن و کدگذاری اطلاعات، فکر کردن، استدلال کردن، تحلیل کردن، سازمان دهی کردن، ارزیابی کردن، بازیابی کردن و سایر فعالیت‌های شناختی و فراشناختی ضروری است (ریپو و بدلوی<sup>۳</sup>، ۲۰۰۶). به نظر لوسلی، بخشایش، پرینگ و جاگی<sup>۴</sup> (۲۰۱۱) حافظه فرایندی ذهنی و شامل توانایی ذخیره و رمزگردانی؛ بازخوانی و یادآوری و پردازش موضوع هاست. به عبارت دیگر، سازه‌ی حافظه در حوزه مطالعات روان شناختی به این امر می‌پردازد که موضوع های مختلف و متنوع چگونه در حافظه ذخیره، ثبت و سازمان دهی می‌شوند و پردازش های ذهنی دخیل در بازیابی و فراموشی کدام‌اند (انگر، هیلوسا و گاترگول<sup>۵</sup>، ۲۰۰۸). حافظه ذخیره کردن و بازیابی ادرافک‌ها ای تجربه شده قبلی است که محرك‌های محيطي می‌توانند آن‌ها را فرا بخوانند. می‌توان گفت، حافظه جزء جدایی ناپذیر سیستم شناختی افراد است. حافظه فرایندی است که توسط آن دانش کدگذاری، ذخیره و بعداً یادآوری می‌گردد. بسیاری از رفتارهای مهم یاد گرفته می‌شوند. حافظه دارای این ظرفیت است که اطلاعات را درون یک سیستم نگهداری داخلی که قابل جستجو باشد، نگه می‌دارد، به گونه‌ای که این اطلاعات بعداً قابل دسترسی و استفاده باشد. شاید بیش از هر سازمان شناختی دیگر، در دهه‌های اخیر فهم حافظه طبیعی و حافظه اختلال یافته، پیشرفت زیادی کرده باشد (غناهی و همکاران، ۲۰۰۸). حافظه یکی از بنیان‌های یادگیری، تفکر، خلاقیت، برنامه‌ریزی و رفتار روزمره ما را تشکیل می‌دهد. همه رفتارهای اجتماعی ما به حافظه نیاز دارند. زمانی که اطلاعات در حافظه ذخیره می‌شود (انباره موقت دیداری-فضایی)، بیشترین فعالیت مغزی در نیمکره راست صورت می‌گیرد. علاوه بر این عواملی مثل چند زبانه بودن، هوش و سلامت روان بر حافظه تاثیر می‌گذارند (ریپو و بدلوی، ۲۰۰۶).

در این رابطه مطالعات مختلفی نشان داده اند که استفاده طولانی مدت از مواد مخدر با سطوح بالای از نقایص عصب شناختی همراه است (گرنت، آدامز، کارلین و رینگ<sup>۶</sup>، ۱۹۹۷). در پژوهشی دارک، سیمز، مک دونالد و ویکز<sup>۷</sup> (۲۰۰۰) نقایص شناختی بین دو گروه معتادان تحت درمان با متادون<sup>۸</sup> و افراد عادی را مقایسه کرده و گزارش نمودند که افراد تحت درمان با متادون عملکرد ضعیف‌تری در تکالیف توجه و حافظه کسب کردند. همکاران (۲۰۰۰) در پژوهشی گزارش کردند که هر دو گروه سومصرف

- 
1. Lyvers, Leggio, Abenavoli, Gasbarrini
  2. Stern
  3. Repovs & Baddeley
  4. Loosli, Buschkuehl, Perrig & Jaeggi
  5. Enger, Heloisa Dos Santos & Gathercole
  6. Grant, Adams, Carlin & Rennick
  7. Darke, Sims, McDonald & Wicks
  8. Methadone Maintenance
  9. Omstesin

کننده‌های مواد محرک و افیونی در آزمون حافظه عملکرد ضعیف تری دارند. همچنین مطابق با یافته فوق مطالعات مختلفی مطرح کرده اند که مصرف محرک‌ها (آمفاتامین) عملکرد شناختی را تحت تاثیر قرار می‌دهند. در این رابطه وون گتسو، استالن هوف، هوئیزینکا، استل و ردرین گوف<sup>۱</sup> (۲۰۰۴) و رنه مان<sup>۲</sup>، بوئیچ<sup>۳</sup>، دبروئین<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۱) در پژوهش‌های جداگانه‌ای نشان داده اند که انعطاف پذیری شناختی<sup>۵</sup> در سوء مصرف کننده‌گان مواد مختلف می‌شود و موجب افزایش رفتارهای در جاماندگی<sup>۶</sup> به خاطر تضعیف توجه و حافظه در آنها می‌گردد.

از طرف دیگر، حمایت اجتماعی مفهومی چند بعدی است که به اشکال و طرق مختلفی تعریف شده است برای مثال، می‌توان آن را به عنوان یک منبع فراهم شده توسط دیگران، به عنوان امکاناتی برای مقابله با استرس، یا یک مبادله‌ای از منابع تعریف نمود (لزاک، ۱۹۹۵). از سویی برخی از پژوهشگران، حمایت اجتماعی را میزان برخورداری از محبت، همراهی، مراقبت، احترام، توجه و کمک دریافت شده توسط فرد از سوی افراد یا گروه‌های دیگر نظیر اعضای خانواده، دوستان، و دیگران مهم تعریف کرده اند (لایورزو و همکاران، ۲۰۰۵). برخی حمایت اجتماعی را واقعیتی اجتماعی و برخی دیگر آن را ناشی از ادراک و تصور فرد می‌دانند. همچنین حمایت اجتماعی را مفهومی چند بعدی می‌دانند که هر دو بعد واقعی و تصوری را در بر می‌گیرد (گرن特 و همکاران، ۱۹۹۷). در مجموع شاید حمایت اجتماعی یعنی این احساس که شخص مورد توجه دیگران است و دیگران برای او ارزش قائل اند و این که او به یک شبکه اجتماعی متعلق است (گرن特 و همکاران، ۱۹۹۷).

یان<sup>۷</sup>، لی<sup>۸</sup>، خیائو<sup>۹</sup> (۲۰۱۳) در پژوهشی مطرح کردنده که معتقدان وابسته به هروئین عملکرد پایینی در تکالیف حافظه کاری در مقایسه با افراد گروه کنترل نشان دادند. همچنین در پژوهشی مک کتین<sup>۱۰</sup> و ماتیک<sup>۱۱</sup> (۱۹۹۷) دریافتند که بین شدت وابستگی به آمفاتامین و عملکرد ضعیف در تکالیف آزمون حافظه رابطه معنی داری وجود دارد. در این رابطه میلر<sup>۱۲</sup> (۱۹۸۵) در پژوهشی به مقایسه افراد مصرف کننده مورفین و هروئین مزمن و افراد عادی در زمینه حافظه عملکردی، حافظه فضایی، برنامه ریزی و تولید توالی پرداخت و دریافت که عملکرد دو گروه در زمینه‌های مختلف با افراد عادی تفاوت معنی دار وجود دارد، گرچه نوع اختلال در دو نوع داروی مصرفی متفاوت بوده است. همچنین مطالعات مختلفی، شواهد زیادی را برای عملکرد نابهنجار شناختی پس از مصرف سنگین و طولانی مدت حشیش گزارش کرده اند که این اثرات شامل اختلال در عملکردهای ادراکی - حرکتی، مخصوصاً حافظه و توجه است.

1. Von Geusau, Stalenhoef, Huijzinga, Snel, & Ridderinkhof
2. Reneman
3. Booij
4. De Bruin
5. Cognitive Flexibility
6. Preseveration
7. Yan
8. Li
9. Xiao
10. Mcketin
11. Marric
12. Miller

(کاران، بریک نل، فلتچر، میدالتون و هنری<sup>۱</sup>؛ السری<sup>۲</sup> و همکاران، ۲۰۰۲). در این رابطه مطابق با مطالب مطرح شده تحقیقات متعددی موید اثر گذاری مواد اعتیاد آور بر مغز و در نتیجه اثر روی توانایی های شناختی به خصوص توجه و حافظه هستند، در صورتی که این مطالعات بر روی افراد مبتلا به سوء مصرف تریاک انجام نشده است. از طرفی با توجه به افزایش روزافزون مصرف مواد مخدر در کشور، توجه به عوارض جسمانی و روانی ناشی از مصرف مواد به خصوص در حوزه های شناختی که برای عملکرد سالم در روابط بین فردی و رفتار اجتماعی مناسب مفید هستند، ضرورت دارد. بنابراین پژوهش حاضر به مقایسه عملکرد حافظه و توجه در افراد مبتلا به سوء مصرف تریاک و همتایان عادی می پردازد.

### روش

#### جامعه، نمونه و روش نمونه گیری:

جامعه آماری این پژوهش، شامل کلیه مردان سوءصرف کننده تریاک در شهرستان تبریز بودند که در نیمسال اول ۱۳۹۵ به مراکز ترک اعتیاد (۴ مرکز) مراجعه کرده بودند. بدین ترتیب از بین کلیه این افراد، ۴۰ نفر از افراد مبتلا به سوء مصرف تریاک بودند که حاضر به همکاری بودند، با روش نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. و برای انتخاب گروه بهنجار نیز از بین افرادی که سابقه سوءصرف مواد نداشتند و از نظر ویژگی های جمعیت شناختی شبیه گروه فوق بودند ۴۰ نفر به صورت نمونه گیری در دسترس انتخاب و مورد بررسی قرار گرفتند. شایان ذکر است که دو گروه مورد مطالعه از نظر سنی، میزان تحصیلات و وضعیت تأهل تا حد ممکن با یکدیگر همتاسازی گردیدند. ملاک های ورود شرکت کنندگان به پژوهش عبارت بودند از: مذکور بودن، دامنه سنی ۲۵ تا ۴۰ سال، عدم وجود سایر اختلالات روانشناختی حاد و مزمن به جز اعتیاد، نداشتن بیماری جسمی قابل توجه، عدم وابستگی به مواد دیگر در گروه مصرف کننده، عدم وجود سابقه مصرف مواد برای افراد عادی. ملاک های خروج نیز عبارت بودند از داشتن جنس مونث و قرار گرفتن در خارج از دامنه سنی ۲۵ تا ۴۰ سال، وجود اختلال روانشناختی حاد و مزمن قابل توجه از نظر بالینی به جز اعتیاد، داشتن بیماری جسمی قابل توجه، وجود سابقه مصرف مواد برای گروه عادی.

### ابزار پژوهش

#### ابزارهای پژوهش عبارت بودند از:

-آزمون عملکرد پیوسته: این آزمون توسط رازولد<sup>۳</sup> (۱۹۸۶) تهیه شده است. در این تکلیف آزمودنی ها با یک سری از محرك های متوالی در یک دوره زمانی مشخص مواجه می شوند که وظیفه آنها ارایه پاسخ در برابر ادراک محرك هدف است، و برای یافتن اختلال در عملکرد توجه پایدار استفاده می شود. در این آزمون یک سری از اعداد با فاصله زمانی معین ظاهر می شود و دو محرك به عنوان محرك هدف تعیین می گردد. شرکت کننده باید با مشاهده اعداد مورد نظر هر چه سریع تر کلید مربوطه را بر روی صفحه رایانه فشار بدهد. متغیرهای مورد سنجش در این آزمون عبارتند از خطای حذف<sup>۴</sup> (فشار ندادن کلید هدف در برابر محرك)، خطای ارتکاب<sup>۵</sup> (فشار دادن کلید در برابر محرك غیر هدف) و زمان واکنش (میانگین زمان واکنش پاسخ های صحیح در برابر محرك بر حسب هزارم ثانیه) می باشد. در این آزمون خطای

1. Curran, Brignell, Fletcher, Middleton & Henry
2. O'Leary
3. Razveld
4. Omission
5. Commission

حذف و زمان واکنش با نقصان توجه و خطای اعلام کاذب با تکانش گری در ارتباط هستند. هادیان فرد و همکاران در ۲۰۰۵ پایايسی این آزمون را از طریق بازآزمایی با فاصله زمانی ۲۰ روز برای قسمت های مختلف در دامنه بین ۰/۰۹۳ تا ۰/۰۵۹ گزارش کردند که در سطح ۰/۰۰۱ معنی دار بودند. آنها همچنین روایی مطلوبی از طریق روایی ملاکی برای این آزمون گزارش کردند.

- آزمون حافظه کاری: این آزمون یک تکلیف سنجش عملکرد شناختی مرتبط با کنش های اجرایی است و نخستین بار در سال (۱۹۵۸) توسط کرچنر معرفی شد. از آنجا که این تکلیف هم نگهداری اطلاعات شناختی و هم دستکاری آن ها را شامل می شود، برای سنجش عملکرد حافظه کاری بسیار مناسب شناخته شده است. ضرایب اعتبار در دامنه بین ۰/۰۵۴ تا ۰/۰۸۴، اعتبار بالای این آزمون را نشان داد. روایی این آزمون نیز به عنوان شاخص سنجش عملکرد حافظه کاری بسیار قبل قبول می باشد (میر مهدی و همکاران، ۱۳۸۸).

- مقیاس حمایت اجتماعی<sup>۱</sup>: پرسشنامه حمایت اجتماعی<sup>۱</sup> توسط فلمینگ<sup>۲</sup> در سال (۱۹۸۲) تهییه شده است و دارای ۲۵ سوال و ۵ خرده مقیاس است؛ حمایت ادراک شده عمومی، حمایت ادراک شده از خانواده، حمایت ادراک شده از دوستان، حمایت ادراک شده از همکلاسی ها و بالاخره عقیده و نظر درباره اهمیت حمایت اجتماعی را می سنجد (لایورزو و همکاران، ۲۰۰۵). در فرم نهایی این مقیاس، خرده مقیاس مربوط به حمایت دوستان و همسایگان ترکیب شده اند و به صورت خرده مقیاس واحدی درآمده اند. دیون<sup>۳</sup> و همکاران (۱۹۸۷) در تحقیقی که درباره رابطه حمایت اجتماعی و سازگاری نوجوانان دبیرستانی انجام داده اند از این مقیاس استفاده کردند و اعتبار آن مورد تائید قرار گرفته است، این پرسشنامه از چهار خرده مقیاس تشکیل شده است: خرده مقیاس مربوط به اندازه گیری حمایت ادراک شده از خانواده که شامل ۷ آیتم است (آیتم ۱ تا ۷). خرده مقیاس مربوط به اندازه گیری حمایت ادراک شده از دوستان که شامل ۷ آیتم است (آیتم ۸ تا ۱۴). نظر و عقیده درباره حمایت اجتماعی که ۵ ماده دارد (۱۵ تا ۲۰). خرده مقیاس مربوط به اندازه گیری حمایت عمومی یا کلی که شامل ۶ آیتم است (آیتم ۲۱ تا ۲۵). شیوه نمره گذاری این مقیاس به صورت (۰) و (۱) می باشد به این معنی که بجز ماده های شماره ۷، ۱۵، ۱۶، ۱۷، ۱۸، ۲۰، ۲۱، ۲۴ که به صورت معکوس نمره گذاری می شود (يعنی پاسخ نادرست (۱) می گیرد و پاسخ درست (۰) نمره می گیرد). بقیه ماده های پرسشنامه، پاسخ (نادرست) صفر نمره و پاسخ (درست) یک نمره می گیرد (لایورزو و همکاران، ۲۰۰۵).

### یافته ها

در جدول (۱) مشخصات توصیفی متغیر های پژوهش برای دو گروه ارائه شده است. مطابق با جدول (۱) گروه سوء مصرف کننده مواد در متغیر های مربوط به آزمون توجه و حافظه نشان داده شده است.

1. Social Support Inventory

2. Fleming

3. Diven

## جدول شماره ۱. آماره‌های توصیفی توجه، حافظه و حمایت اجتماعی (میانگین و انحراف استاندارد)

آزمودنی‌ها	مولفه	میانگین	انحراف استاندارد	تعداد
عادی	خطای ارائه	۱/۰۵	۰/۸۱	۴۰
سوء مصرف	پاسخ حذف	۱/۹۵	۰/۶۳	۴۰
عادی	پاسخ صحیح	۱/۲۷	۰/۷۱	۴۰
سوء مصرف	زمان پاسخ توجه	۱۲۹/۹۵	۰/۹۱	۴۰
عادی	نتیجه حافظه	۴۴۸/۵۷	۵/۴۳	۴۰
سوء مصرف	زمان پاسخ حافظه	۵۵۰/۰۷	۳۱/۰۳	۴۰
عادی	زمان پاسخ حافظه	۳۹/۷۵	۲/۱۸	۴۰
سوء مصرف	زمان پاسخ حافظه	۲۴/۳۲	۱/۸۳	۴۰
عادی	زمان پاسخ حافظه	۵۴۲/۹۲	۹۲/۰۰	۴۰
سوء مصرف	زمان پاسخ حافظه	۷۷۸/۴۵	۱۲۷/۴۰	۴۰
عادی	حمایت اجتماعی	۱۸/۴۸	۷/۲۶	۴۰
سوء مصرف	حمایت اجتماعی	۱۳/۸۱	۴/۱۱	۴۰

همان طور که در جدول شماره ۱ مشاهده می‌شود میانگین مولفه‌های خطای ارائه، پاسخ حذف، پاسخ صحیح، زمان پاسخ توجه، نتیجه حافظه و زمان پاسخ حافظه و حمایت اجتماعی در دو گروه دارای تفاوت می‌باشد.

قبل از استفاده از آزمون پارامتریک تحلیل واریانس چندمتغیری، پیش فرض همگنی واریانس با آزمون لون مورد بررسی قرار گرفت. بر اساس نتایج، پیش فرض همگنی واریانس‌ها در متغیرهای مورد بررسی هر دو گروه تأیید شد. این آزمون برای هیچ کدام از متغیرها معنی دار نبود.

## جدول شماره ۲. نتایج آزمون لونین برای همگنی واریانس‌ها در مولفه‌های آزمون

متغیر	ضریب	درجه آزادی دوم	درجه آزادی اول	p
خطای ارائه	۳/۲۳	۱	۷۸	.۱۱۲۵
پاسخ حذف	۱/۵۶	۱	۷۸	.۰۲۱۵
پاسخ صحیح	۴/۲۴	۱	۷۸	.۰۱۰۵۳
زمان پاسخ توجه	۲/۲۳	۱	۷۸	.۰۲۱۷
نتیجه حافظه	۴/۲۹	۱	۷۸	.۰۱۳۴
زمان واکنش حافظه	۳/۴۷	۱	۷۸	.۰۱۰۶۸
حمایت اجتماعی	۳/۹۲	۱	۷۸	.۰۱۱۵۱

همان طور که در جدول شماره ۲ مشاهده می‌شود آزمون لون برای هیچ‌کدام از متغیرهای خطای ارائه ( $.۱۱۲۵$ )، پاسخ حذف ( $.۰۲۱۵$ )، پاسخ صحیح و زمان پاسخ توجه ( $.۰۱۰۵۳$  و  $.۰۲۱۷$ )، نتیجه حافظه ( $.۰۱۳۴$ )، زمان واکنش حافظه ( $.۰۱۰۶۸$ )، حمایت اجتماعی ( $.۰۱۱۵۱$ ) معنادار نشده است و در نتیجه پیش فرض همگنی واریانس‌ها محقق شده است، به عبارت دیگر سطح معناداری همگی  $P < .۰۵$  می‌باشد.

**جدول شماره ۳. نتایج آزمون تحلیل واریانس چندمتغیری  
برای اثر اصلی متغیر گروه بر متغیرهای وابسته توجه، حافظه و حمایت اجتماعی**

P	F	ارزش	نام آزمون
.۰۰۱	۴۵۹/۳۵	.۰۹۷۴	اثر پیلایی
.۰۰۱	۴۵۹/۳۵	.۰۰۲۶	لامبادای ویلکز
.۰۰۱	۴۵۹/۳۵	.۳۷/۷۵	اثر هلتینگ
.۰۰۱	۴۵۹/۳۵	.۳۷/۷۵	بزرگترین ریشه‌ی خطأ

همان طور که در جدول شماره ۳ ملاحظه می‌شود سطوح معنی داری همه آزمون‌ها قابلیت استفاده از تحلیل واریانس چندمتغیری (مانوا) را مجاز می‌شمارند. این نتایج نشان می‌دهد که بین دو گروه حداقل از نظر یکی از مولفه‌های توجه و حافظه تفاوت معنی دار وجود دارد. که نمره F مربوطه برای اثر پیلایی (۴۵۹/۳۵)، لامبادای ویلکز (۴۵۹/۳۵)، اثر هلتینگ (۴۵۹/۳۵) و بزرگترین ریشه خطأ (۴۵۹/۳۵) می‌باشد، و به عبارت دیگر سطح معناداری همگی  $p < 0.01$  می‌باشد.

**جدول شماره ۴. نتایج تحلیل واریانس چندمتغیره  
با هدف تعیین تفاوت بین دو گروه در توجه، حافظه و حمایت اجتماعی**

P	F	میانگین مجذورات	درجه آزادی	مجموع مجذورات	متغیر وابسته	منبع پراکندگی
.۰۰۱	۳۰/۲۲	۱۶/۲۰	۱	۱۶/۲۰	خطای ارائه	
.۰۰۱	۲۵/۴۸	۱۷/۱۱	۱	۱۷/۱۱	پاسخ حذف	
.۰۰۱	۲۷۵/۶۵	۵۹۶۸/۵۱	۱	۵۹۶۸/۵۱	پاسخ صحیح	
.۰۰۱	۱۲۰/۸۹	۲۰۶.۴۵/۰۰	۱	۲۰۶.۴۵/۰۰	زمان پاسخ توجه	گروه
.۰۰۱	۱۱۷۳/۵۷	۴۷۵۸/۶۱	۱	۴۷۵۸/۶۱	نتیجه حافظه	
.۰۰۱	۸۹/۸۴	۱۱۰.۹۴۴۰/۵۱	۱	۱۱۰.۹۴۴۰/۵۱	زمان واکنش حافظه	
.۰۰۱	۴۱۲/۷۳	۷۴۶۳/۹۹	۱	۷۴۶۳/۹۹	حمایت اجتماعی	

همانطور که در جدول شماره ۴ دیده می‌شود تفاوت معناداری در بین همه متغیرها بین دو گروه دیده می‌شود. بدین معنی که، نمره F در مولفه‌های خطای ارائه (۳۰/۲۲)، پاسخ حذف (۲۵/۴۸)، پاسخ صحیح (۲۷۵/۶۵)، زمان پاسخ توجه (۱۲۰/۸۹)، نتیجه حافظه (۱۱۷۳/۵۷)، زمان واکنش حافظه (۸۹/۸۴) و حمایت اجتماعی (۴۱۲/۷۳) بود. و این تفاوت به نفع افراد عادی می‌باشد. چرا که این افراد از نظر میانگین خطای ارائه کمتر، پاسخ حذف کمتر و زمان واکنش کوتاه‌تری نسبت به افراد مبتلا به سوء مصرف مواد نشان دادند. اما در مولفه پاسخ صحیح، نتیجه حافظه و حمایت اجتماعی نمره بهتر و عملکرد بهتری در افراد عادی نسبت به افراد مبتلا به سوء مصرف مواد دیده می‌شود.

**بحث و نتیجه گیری**

پژوهش حاضر با هدف مقایسه توجه و حافظه در افراد مبتلا به سوء مصرف مواد و بهنجار شهر تبریز انجام شد. نتایج ارزیابی‌های این پژوهش نشان داد که عملکرد توجه در افراد مبتلا به سوء مصرف مواد پایین‌تر از همتایان بهنجار می‌باشد. این یافته با یافته‌های دارک و همکاران (۲۰۰۰)، امستسین و

همکاران (۲۰۰۰)، وون گتسو و همکاران (۲۰۰۴)، رنه مان و همکاران (۲۰۰۱)، کالشتین، نیوتون و گرین<sup>۱</sup> (۲۰۰۳)، لوندکوئیست و همکاران (۲۰۰۵) همسو است. بطوری که در این زمینه مطالعات فراوانی مطرح کرده اند که افراد با اختلالات سوء مصرف مواد عملکرد توجه پایین تری در مقایسه با افراد عادی نشان می دهند (گلدلشتاین، لیسکاوجون و هوف<sup>۲</sup>، ۲۰۰۴؛ سالو<sup>۳</sup> و همکاران، ۲۰۰۵) و این مطالعات مطرح می کنند که نقص های موجود در عملکردهای اجرایی سوء مصرف کنندگان مواد ناشی از آسیب قشر پیشانی مغز است. مطالعات مطرح کرده اند که شکنج پیشانی تحتانی<sup>۴</sup> و اتصالات آن با اجزا بازل گانگلیا<sup>۵</sup> با تغییر محل تکالیف توجه مرتب است (دارک و همکاران، ۲۰۰۰). بنابراین، به طور کلی این نواحی برای عملکرد بهتر در آزمون توجه دوپامین<sup>۶</sup> به عنوان تنظیم کننده این اتصالات در این نواحی پیشنهاد شده است (ناگانو<sup>۷</sup>، ۲۰۰۸). در این رابطه جویس<sup>۸</sup> و مدور<sup>۹</sup> (۱۹۹۷) مطرح کردن که توزیع قشری دوپامنژیک و گیرنده های نروفی<sup>۱۰</sup> ممکن است منجر به الگوهای مختلفی از اختلالات شناختی در میان سومصرف کنندگان مواد مخدر گردد. به عنوان مثال گیرنده D<sub>1</sub> دوپامینی عمدها در نئوکرتکس قدامی<sup>۱۱</sup> به خصوص در قشر پیش پیشانی (PFC) حضور دارد و با این که مواد اعتیادآور اثرات متمازی در نواحی مغزی دارند اما در برخی فعالیت ها همچون افزایش میزان متابولیسم سیستم دوپامینی اشتراک دارند.

یافته دیگر این پژوهش حاکی از آن بود که گروه سومصرف کننده مواد در مقایسه با افراد عادی عملکرد ضعیف تری در تکالیف حافظه ان بک دارند. این یافته با یافته های مک کن و همکاران (۲۰۰۴)، دارک و همکاران (۲۰۰۰)، یان و همکاران (۲۰۱۳)، مک کتین و همکاران (۱۹۹۷)، میلر (۱۹۸۵) همسو است. در تبیین این یافته برخی نظریه های اخیر مطرح می کنند که مصرف مزمن مواد مخدر با مناطق مغزی درگیر در حافظه و یادگیری همچون قشر فرونتال (یانگ<sup>۱۲</sup> و همکاران، ۲۰۰۹) و هیپوکامپ (لو<sup>۱۳</sup> و همکاران، ۲۰۱) مرتبط است. یعنی با توجه به فرایند های شناختی که به وسیله مواد مخدر از طریق تاثیر بر روی نواحی هیپوکامپی و ساختارهای قشر پیش پیشانی مختل می شوند، نشان داده شده است که مواد مخدر ممکن است فرایند آپوپتوسیس<sup>۱۴</sup> (مرگ سلولی برنامه ریزی شده<sup>۱۵</sup>) و بازداری نوروژنز<sup>۱۶</sup> (تشکیل بافت عصبی) را افزایش دهد (نیبرگ<sup>۱۷</sup>، ۲۰۱۲). در این رابطه تضعیف نوروژنز ناشی از مواد، قبلاً در هیپوکامپ موش نر در معرض مرفین دیده شده است، بنابراین به نظر می رسد که مخدوها فرایند نوروژنز را در ناحیه

1. Kalechstein, Newton & Green
2. Goldstein, Leskovjan & Hoff
3. Salo
4. Inferior Frontal Qyrus
5. Basal Ganglia
6. Dopamine
7. Nagano
8. Joyce
9. Meador
10. Neural Receptors
11. Anterior Neocortex
12. Yang
13. Lu
14. Apoptosis
15. Programmed Cell Death
16. Neurogenesis
17. Nyberg

زیر دندانه ای<sup>۱</sup> (بخشی از شگنج دندانه ای<sup>۲</sup> در هیپوکامپ) کاهش می‌دهد و این بازداری نوروژنز به نقایص ناشی از سومصرف مواد در عملکرد های شناختی همانند تکالیف حافظه کمک می‌کند (ایسچ<sup>۳</sup>، ۲۰۰۰). همچنین در این رابطه مطرح شده است که سوء مصرف مواد موجب آپوپتیسیس در میگروگلیاهای جنینی انسان<sup>۴</sup> و سلول های عصبی<sup>۵</sup> می‌شود. بعلاوه فرایند آپوپتیسیس با تحمل<sup>۶</sup> ناشی از مرفين در ارتباط است و اثر اپوپتوتیک مرفين به وسیله نالوکسون<sup>۷</sup> (آنtagونیست گیرنده افیونی) مسدود می‌شود (ماو، سانگ و لیم، ۲۰۰۲).

1. Subgranular Zone
2. Dentate Gyrus
3. Eisch
4. Human Fetal Microglia
5. Neurons
6. Tolerance
7. Naloxone

## منابع

- غنائی آ. (۱۳۸۷). تاثیر حرکات موزون ورزشی بر عملکرد عصب روانشناختی حافظه دانش آموزان با ناتوانی های یادگیری. پایاننامه دانشگاه تبریز.
- میرمهدى سیدرضا، علی زاده حمید و سیف نراقی مریم. (۱۳۸۸). تاثیر آموزش کارکردهای اجرایی بر عملکرد ریاضیات و خواندن دانش آموزان دبستانی با ناتوانیهای یادگیری ویژه. پژوهش در حیطه کودکان استثنایی، دوره ۹ (۱)، صفحات ۱-۱۲.
- هادیان فرد حبیب، نجاریان بهمن، شکر کن حسین، مهرابی زاده هنرمند، مهناز. (۱۳۸۰). تهیه و ساخت فرم فارسی آزمون عملکرد پیوسته. مجله علوم تربیتی و روانشناسی، دوره ۳ (۳)، صفحات ۴۰۴-۳۸۸.
- American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic And Statistical Manual Of Mental Disorders (5<sup>th</sup> Ed). Washington, DC: APA
- Block, R. I., Koeppel, J. A., Flbaum, M., Schultz, S. K., Andreasen, N. C., Ponto, L. B., Watkins, G. L., Hurtig, R. R., Hichwa, R. D. (2002). Effects of smoking marijuana on brain perfusion and cognition. *Neuropsychopharmacology*, 26 (6), 802-816.
- Curran, H.V., Brignell, C., Fletcher, S., Middleton, P., Henry, J. (2002). Cognitive And Subjective Dose-Response Effects Of Acute Oral Delta 9-Tetrahydrocannabinol (Thc) In Infrequent Cannabis Users. *Psychopharmacology (Berl)*, 164 (1), 61-70.
- Dallas, T.X., David, W., Julie, K. (2010). Staley Behavioral Neuroscience Of Drug Addiction. Biosocieties, 39, 22-6.
- Darke, S., Sims, J., McDonald, S., Wicks, W. (2000). Cognitive Impairment Among Methadone Maintenance Patients. *Addiction*, 95(5), 687-695.
- Eisch, A. J., (2000). Opiates Inhibit Neurogenesis In The Adult Rat Hippocampus. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 97, 7579-7584.
- Enger, P. M. J., Heloisa Dos Santos, F., & Gathercole, S. E. (2008). Are working memory measures free of socio-economic influence? *Journal of Speech, Language and Hearing Research*; 51(9): 1580-1587.
- Goldstein, R. Z., Leskovjan, A. C., Hoff, A. L., (2004). Severity Of Neuropsychological Impairment In Cocaine And Alcohol Addiction: Association With Metabolism In The Prefrontal Cortex. *Neuropsychologia*, 42(11), 1447-1458.
- Grant, I., Adams, K. M., Carlin, A. S., Rennick, P. M. (1977). Neuropsychological Deficit In Polydrug Usersr A Preliminary Report Of The Findings Of The Collaborative Neuropsychological Study Of Polydrug Users. *Drug Alcohol Depend*, 2(2), 91- 108.
- Joyce, J. N., Meador-Woodruff, J. H. (1997). Linking The Family Of D2 Receptors To Neuronal Circuits In Human Brain: Insights In to Schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 16(6), 375- 84.
- Kalechstein, A., Newton, F., Green, M. (2003). Methamphetamine Dependence Is Associated with Neuropsychological Impairment In The Initial Phases Of Abstinence. *Journal of Neuropsychiatry And Clinical Neurosciences*, 15, 215-20.
- Lezak, M. D. (1995). Neuropsychological Assessment (3rd Ed). New York: Oxford University Press.
- Loosli, S., Buschkuehl, M., Perrig, W., Jaeggi, S. (2011). Working memory training improves reading processes in typically developing children. *Journal of Child Neuropsychol*; 18 (3): 62-78.
- Lu, G., Zhou, Q. X., Kang, S., Li, Q. L., Zhao, L. C., Chen, J. D., Sun, J. F., Cao, J., Wang, Y. J., Chen, J., Chen, X. Y., Zhong, D. F., Chi, Z. Q., Xu, L., Liu, J. G. (2010). Chronic Morphine Treatment Impaired Hippocampal Long-Term Potentiation And Spatial Memory Via Accumulation Of Extracellular Adenosine Acting On Adenosine A1 Receptors. *J Neurosci*, 30, 5058- 5070.
- Lundqvist, T. (2005). Cognitive Consequences Of Connobese Use In Comparison With Abuse Of Stimulants And Heroin With Regard To Attention, Memory And Executive Functions. *Pharmacology Biochemistry And Behavior*, 81, 319-30.

- Lyvers, G., Leggio, L., Abenavoli, L., Gasbarrini, G. (2005). Neurobiochemical And Clinical Aspects Of Craving In Alcohol Addiction: A Review. *Addictive Behaviors*, 30, 1209-1224.
- Mao, J., Sung, B., Ji, R. R., Lim, G. (2002). Neuronal Apoptosis Associated With Morphine Tolerance: Evidence For An Opioid-Induced Neurotoxic Mechanism. *J Neurosci*, 22, 7650-7661.
- McKetin, R., Mattick, P. R. (1997). Attention and Memory In Illicit Amphetamine Users. *Drug And Alcohol Dependence*, 48, 235-242.
- Miller, L. (1985). Neuropsychological Assessment Of Substance Abusers: Review And Recommendations. *J Subst Abuse Treat*, 2, 5-17.
- Nagano, A., (2008). Dopamine Depletion Impairs Frontostriatal Functional Connectivity During A Setshifting Task. *Journal Of Neuroscience*, 28(14), 3697-3706.
- Nyberg, F. (2012). Cognitive Impairments in Drug Addicts, Brain Damage - Bridging Between Basic Research and Clinics, Dr. Alina Gonzalez-Quevedo (Ed.), ISBN: 978-953-51-0375-2, InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/brain-damage-bridging-between-basic-research-and-clinics/cognitive-impairments-in-drug-addict>O'Leary, D. D. S.,
- Omsteson, J. T., Iddon, L. J., Baldacchino, M. A., Sahakian, J. B., London, M., Everitt, J. B., Robbins, W. T. (2000). Profiles of Cognitive Dysfunction In Chronic Amphetamine And Heroin Abusers. *Neuropsychopharmacology*, 23(2), 113-126.
- Raymond J. (2005). Biofeedback and dance performance: a preliminary investigation. *Journal of Applied Psychophysiology Biofeedback*; 30(1):65-74.
- Reneman, L., Booij, J., deBruin, K., Reitsma, J. B., deWolff, F. A., Gunning, W. B., et al. (2001). Effects of dose, sex, and long-term abstention from use on toxic effects of MDMA (ecstasy) on brain serotonin neurons. *Lancet*, 358(9296), 1864-9.
- Repovs, G., Baddeley, A.D. (2006). The multi – Component model of working memory: exploration in experimental cognitive psychology. *Journal of experimental cognitive psychology*; 139 (12): 5-21.
- Salo, R., Nordahl, T. E., Moore, C., Waters, C., Natsuaki, Y., Galloway, G. P. (2005). A dissociation in attentional control: Evidence from methamphetamine dependence. *Biological Psychiatry*, 57(3), 310-313.
- Sterr, A. M. Attention performance in young adults with learning disabilities. *Learning and Individual Differences* 2004, 14(3), 125-133.
- Torgeson, J. (2000). Individual difference in response to early intervention in reading: the lingering problem of treatment resister. *Journal of learning disabilities research and practice*; 15 (3): 55-64.
- Von Geusau, N. A., Stalenhoef, P., Huizinga, M., Snel, J., Ridderinkhof, K. R. (2004). Impaired executive function in male MDMA (“ecstasy”) users. *Psychopharmacology (Berl)*, 175(3), 331– 441.
- Yan, W. S., Li, Y. H., Xiao, L., Zhu, N., Bechara, A., Sui, N. (2013). Working Memory And Affective Decision-Making In Addiction: A Neurocognitive Comparison Between Heroin Addicts, Pathological Gamblers And Healthy Controls. *Drug And Alcohol Dependence*, 16(13), 76-87
- Yang, Z., Xie, J., Shao, Y. C., Xie ,C. M., Fu, L. P., Li, D. J., Fan, M., Ma, L., Li, S. J. (2009). Dynamic neural responses to cue-reactivity paradigms in heroin-dependent users: an fMRI study. *Hum Brain Mapp*, 30, 766-775.