

مقایسه کنش‌وری عصب - روان‌شناختی (زمان واکنش) در معتادان و افراد عادی

چکیده

در این تحقیق، کنش‌وری^۴ عصب - روان‌شناختی^۵ بین سوء مصرف کنندگان هروئین، سوء مصرف کنندگان تریاک و افراد عادی مورد بررسی قرار گرفته است. دو گروه معتاد ($N = 30$) از طریق پرسشنامه و مصاحبه از بین افرادی که به کلینیک‌های درمانی جهت ترک مراجعه کردند انتخاب شدند. گروه کنترل ($N = 15$) با توجه به خصوصیات تأثیرگذار در تحقیق از قبیل سن، تحصیلات، وضعیت اقتصادی و اجتماعی با گروه‌های معتاد هم‌تا شدند. در این تحقیق علی - مقایسه‌ای، داده‌ها با استفاده از دستگاه کروئوسکپی^۶، به صورت موردی جمع‌آوری گردیدند. نتایج حاصله از اطلاعات جمع‌آوری شده نشان داد که زمان واکنش بین سه گروه تفاوت معنی‌دار داشت. در بیشتر سطوح محرک‌های بینایی و شنوایی، این تفاوت بین دو به دو گروه‌ها به صورت معنی‌دار مشاهده گردید. سوء مصرف کنندگان تریاک و سوء مصرف کنندگان هروئین در زمان واکنش کلی با همدیگر تفاوت معنی‌داری داشتند. همچنین بین زمان واکنش ساده و زمان واکنش پیچیده^۷ گروه معتادان با گروه عادی نیز تفاوت معنی‌داری دیده شد.

واژه‌های کلیدی: کنش‌وری، عصب روان‌شناختی، زمان واکنش، سوء مصرف کنندگان

۱- عضو هیئت علمی دانشگاه فردوسی مشهد

۲- عضو هیئت علمی دانشگاه شهید بهشتی

۳- عضو هیئت علمی دانشگاه تربیت مدرس

4. Functions

5. Neuropsychology

۶- دستگاهی است که زمان واکنش را با توجه به محرک‌های بینایی و شنوایی در سطوح مختلف می‌سنجد.

مقدمه

مصرف مواد مخدر یکی از جدی‌ترین معضلات و پیچیده‌ترین پدیده‌های انسانی عصر کنونی است. تاکنون هیچ پدیده‌ای به این اندازه جامعه بشری را به چالش نکشیده است. اعتیاد به مواد مخدر در سراسر دنیا قربانیان زیادی را گرفته است. مصرف مواد افیونی ضمن سابقه طولانی، عوارض عدیده‌ای را فراهم نموده که مورد توجه مسئولان و مراکز علمی واقع شده است و در هر برهه از زمان به گونه‌ای به آن پرداخته‌اند. با این حال، در دهه‌های اخیر با ورود هروئین و مواد دیگر از قبیل کریستال، کوکائین، اکستازی و ... به پیچیدگی موضوع افزوده شده است.

شیوه مصرف مواد مخدر در میان قشر عظیمی از جمعیت کشورها میزان مرگ و میر نابه‌هنگام را افزایش داده است. چنان‌که بررسی‌ها نشان داده‌اند از هر پنج مرگی که در کشور استرالیا اتفاق می‌افتد، یکی بر اثر مشکلات حاصل از مصرف مواد مخدر است (اداره خدمات انسانی و بهداشتی، ۱۹۹۴). همچنین، بنابر نوشته میرفرخایی (۱۳۷۸) متجاوز از یک چهارم از تلفات جانی جامعه آمریکا مربوط به مصرف مواد مخدر است. در انگلیس، سالانه بیش از یکصد هزار نفر بر اثر اعتیاد جان خود را از دست می‌دهند. ایران نیز به دلیل اینکه در سر راه یکی از مسیرهای مهم حمل و نقل مواد افیونی قرار دارد و همچنین به دلایل تاریخی، اجتماعی و سیاسی از قربانیان اصلی سوء مصرف مواد به‌شمار می‌رود. بنابراین، اعتیاد برای بشریت ابزار تخریبی تأثیرگذاری است که راه مقابله با آن راحت نیست. شرایط فعلی، مسائل و مشکلات موجود و خط‌مشی‌های سیاسی دنیای غرب از مسائلی هستند که زمینه این تخریب و تأثیرگذاری را تسهیل می‌نمایند (فاضلی و مولوی، ۱۳۸۱).

به‌طور کلی می‌توان گفت چرخه اعتیاد چرخه پیچیده‌ای است که از یک سو، فرآیندی نوروفیزیولوژیکی^۱ و از سوی دیگر، فرآیندی روان‌شناختی خواهد داشت که این تغییرات نوروفیزیولوژیکی و روان‌شناختی پیامدهای عصب - روان‌شناختی را به دنبال خود ایجاد می‌کنند.

فرآیند نوروفیزیولوژیکی اعتیاد در مغز افراد با یک مسیر از نورون‌های دوپامینرژیک^۲ از قسمت تگمنتوم بطنی^۳ شروع می‌شود و به طرف هسته آکومبئس^۴ در سیستم کناره‌ای^۵ می‌رود. بعضی از مواد باعث افزایش ترشح دوپامین در این مسیر می‌شوند. برخی از مواد با مهار باز جذب دوپامین به نورون‌های

1. Neurophysiological
2. Dopaminergic
3. Ventral Tegmentom Area
4. Accumbens Nuclous
5. Limbic System

پیش‌سیناپسی، غلظت دوپامین سیناپسی را در این مسیر افزایش می‌دهند و گیرنده‌های اوبیوئیدی را تحریک می‌کنند و برخی مواد نیز مستقیماً گیرنده‌های اوبیوئیدی را تحریک می‌کنند (سرگلزایی، ۱۳۷۹). با وجود این، باید گفت که بعضی از مواد مثل تریاک و مُرفین بیشتر سیستم تگمنتوم بطنی، و موادی مانند کوکائین، آمفتامین و کریستال بیشتر هسته‌های آکومبنس را تحت تأثیر قرار می‌دهند (پورافکاری، ۱۳۷۸).

به‌دنبال تکرار این چرخه وسیع، در معتادین علاوه بر عوارض روانی-جسمانی، آسیب‌های عصب-روان‌شناختی از جمله اختلال در توجه، تمرکز، حافظه، ادراک فضایی-بینایی^۱، تصمیم‌گیری، کنترل تکانه‌ای^۲، ناهماهنگی حرکتی^۳ و زمان واکنش ساده و پیچیده^۴ (بینایی-شنوایی) ملاحظه می‌شود.

بنابراین، همان‌طور که ملاحظه می‌شود یکی از آسیب‌های جدی به‌دنبال سوء مصرف مواد، آسیب مغزی است. آسیب مغزی و نقص‌های شناختی همراه با سوء مصرف مزمن مواد مخدر و داروها، اهمیت نظری و بالینی اساسی دارد. این آسیب‌ها در مبتلایان به سوء مصرف مواد مختلف به شکل‌های متفاوت دیده می‌شود و در این زمینه مطالعات زیادی انجام شده است.

پزاواس و همکاران^۵ (۱۹۹۸) طی مطالعه‌ای با کمک یافته‌های سی‌تی اسکن مغزی در بیماران وابسته به مواد افیونی، نشان دادند که حجم قشری^۶ و بطنی^۷ مغز، در این مبتلایان کاهش داشته است. این کاهش حجم مغز به‌دنبال مصرف مواد افیونی، ممکن است به شکل آسیب عصبی^۸ باشد. مصرف مُرفین همانند مصرف هروئین، کاهش سطوح تارهای عصبی و افزایش اسید پروتئینی رشته‌های گلایایی خیلی ریز را باعث می‌شود که می‌تواند تغییرات عصبی ظریفی ایجاد نماید که با کاهش کارکردی سلول‌های دوپامینرژیک در مناطق خاصی از مغز همراه می‌باشد (بیتنر-جانسون و همکاران^۹، ۱۹۹۲ و ۱۹۹۳؛ اسکلایر-تاورون و همکاران^{۱۰}، ۱۹۹۶). با وجود این، آنها معتقدند که سبب‌شناسی کاهش حجم مغز در بیماران وابسته به مواد، هنوز روشن نیست. اما مطالعات با حیوانات آزمایشگاهی، شواهدی ارائه نموده‌اند

1. Visuospatial Perception
2. Impulsive Control
3. Ataxia
4. Complex and Simple Reaction Time
5. Pezawas et al
6. Cortical Volume
7. Ventricular Volume
8. Neural Injury
9. Beitner – Janson et al
10. Skelaier –Taron et al

که نشان می‌دهد به صورت طولانی مدت در معرض مواد مخدر بودن، تغییرات قابل توجه‌ای در ساختارهای خاص مغز ایجاد می‌نماید.

لی و همکاران^۱ (۲۰۰۵) از تکنولوژی تصویربرداری^۲ (fMRI) استفاده نمودند تا تفاوت‌های بین معتادان معتادان به هروئین و گروه کنترل طبیعی را در فعالیت عصبی همراه با تنظیم شناختی رفتار مطالعه کنند. این محققان نتیجه گرفتند که آنها از افراد عادی سریع‌تر پاسخ می‌دهند، اما خطای بیشتری دارند و این دال‌بر مهار گسیختگی آنها بوده و اینکه آنها تکان‌ای عمل می‌کنند.

لیو و همکاران^۳ (۲۰۰۶) مطالعه‌ای را انجام دادند تا بررسی کنند که آیا زمان واکنش ساده^۴ (SRT) تحت تأثیر سوء مصرف هروئین است؟ آنها کندی زمان واکنش ساده را هم در بیماران هروئینی مرد و هم در بیماران هروئینی زن گزارش کردند. نتایج تحقیق لیو و همکاران نشان داد که زمان واکنش ساده با سوء مصرف هروئین کند شده بود. از طرفی، تحقیقات موتی و همکاران^۵ (۱۹۹۲)، گوردون (۱۹۷۰)، روتبرگ روتبرگ و همکاران (۱۹۷۷) و آپیل (۱۹۸۲) نشان داد که بین مصرف کنندگان و گروه کنترل از نظر زمان واکنش هیچ تفاوتی وجود ندارد.

لاند کویست^۶ (۲۰۰۵) در مطالعه‌ای با استفاده از تکنیک‌های تصویربرداری مغزی و آزمون‌های عصب-روان‌شناختی نشان داد که همه داروها به استثناء هروئین یک ناهماهنگی را در شبکه عصب-روان‌شناختی ایجاد می‌کنند که باعث اختلال فعالیت در مناطق مسئول حافظه و توجه می‌شوند. این یافته‌ها با یافته‌های محققان قبلی مانند پاو و همکاران^۷ (۲۰۰۲) متفاوت بود.

سجگرن و همکاران^۸ (۲۰۰۰) گزارش دادند که بیماران مبتلا به دردهای غیر خطرناک مژمن که درمان درمان افیونی خوراکی طولانی مدت دریافت می‌کنند، در یک آزمون زمان واکنش پیوسته^۹ (CRT) که توجه و گوش به‌زنگ بودن^{۱۰} را اندازه‌گیری می‌کند، به‌طور معناداری نسبت به گروه کنترل ضعیف‌تر عمل کردند.

1. Lee et al
2. Functional Magnetic Resonance Imaging
3. Liu et al
4. Simple Reaction Time
5. Mutti et al
6. Lundqvist et al
7. Pau et al
8. Sjogren et al
9. Contineous Reaction Time
10. Vigilance

همان‌طور که گفته شد، پژوهش‌هایی در رابطه با آسیب‌های عصب- روان‌شناختی مختلف از جمله زمان واکنش در بین سوء مصرف کنندگان مواد افیونی در سطح دنیا انجام شده است. برخی از پژوهش‌ها به تأثیر مواد افیونی در ایجاد آسیب‌های عصب- روان‌شناختی و اختلالات شناختی مانند توجه و زمان واکنش اشاره می‌کند. در مقابل، مطالعاتی نیز وجود دارد که این تأثیر را تأیید نمی‌کنند. با توجه به اینکه از یک سو یافته‌های تحقیقات مذکور همسو با هم نبوده و از طرف دیگر تقریباً همه این تحقیقات در رابطه با هروئین بوده است، درحالی‌که مصرف تریاک در ایران آمار زیادی را به خود اختصاص داده، و در این زمینه تحقیقات عصب- روان‌شناختی انجام نگرفته است؛ همچنین، تحقیقات موجود فقط به مقایسه اختلالات عصب- روان‌شناختی بین مصرف کنندگان هروئین با گروه‌های کنترل و یا موادی غیر از تریاک پرداخته‌اند؛ و سرانجام اینکه زمان واکنش در زندگی روزمره بشر تأثیر چشمگیر دارد و حیات انسانی را در ابعاد مختلف به صورت جدی تحت تأثیر قرار می‌دهد.

بنابراین، ضرورت دارد که در مرحله اول، تأثیرگذاری هر کدام از مواد (هروئین و تریاک) را در زمان واکنش مورد بررسی قرار دهیم؛ در مرحله دوم، بین این دو ماده که درصد زیادی از افراد جامعه را طعمه خود قرار داده‌اند، مقایسه‌ای صورت گیرد؛ و در نهایت، تفاوت این دو گروه با افراد عادی جامعه مورد مطالعه قرار گیرد. به‌طور کلی می‌توان گفت که این پژوهش به دنبال پاسخگویی به این پرسش‌ها است که "تریاک و هروئین در زمان واکنش مصرف کنندگان چه تأثیری دارد؟ و بین مصرف کنندگان تریاک و مصرف کنندگان هروئین با هم و در مقایسه با افراد عادی، زمان واکنش چگونه است؟"

فرضیه‌های تحقیق

۱. بین زمان واکنش ساده سه گروه (سوء مصرف کنندگان تریاک و سوء مصرف کنندگان هروئین و افراد عادی) تفاوت معنی‌داری وجود دارد.
۲. بین زمان واکنش پیچیده سه گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد.
۳. بین زمان واکنش تشخیصی سه گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد.
۴. بین زمان واکنش انتخابی سه گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد.
۵. بین زمان واکنش کلی سه گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد.

روش پژوهش

روش تحقیق: با توجه به موضوع پژوهش و اینکه اعتیاد در افراد معتاد از قبل اتفاق افتاده است از روش تحقیق علی-مقایسه‌ای استفاده شده است.

جامعه آماری: جامعه آماری این پژوهش را مردان معتاد تشکیل می‌دادند که مصرف کننده مواد مانند هروئین و تریاک بودند و برای ترک به صورت خود-معرف به کلینیک‌های ترک اعتیاد مشهد جهت درمان مراجعه داشتند. جامعه غیرمعتاد نیز افرادی بودند که از لحاظ خصوصیات نظیر جنسیت، میزان تحصیلات، سن و طبقه اجتماعی و اقتصادی با دو گروه معتاد هم‌تا شده بودند.

نمونه آماری و روش نمونه‌گیری: از بین جامعه معتادان ۱۵ نفر مصرف کننده تریاک و ۱۵ نفر مصرف کننده هروئین به صورت نمونه در دسترس انتخاب شدند و از بین افراد عادی و غیرمعتاد جامعه نیز ۱۵ نفر که در خصوصیات ذکر شد با نمونه معتادین هم‌تا بودند، انتخاب گردیدند.

روش: برای گردآوری اطلاعات بعد از توضیحات مورد نیاز در زمینه تحقیق دو مرحله دنبال می‌شد: در مرحله اول، پرسشنامه فردی اعتیاد که از قبل توسط محققان ساخته شده بود مورد استفاده قرار گرفت. با استفاده از این پرسشنامه، افرادی که مورد نظر محققان بودند انتخاب شدند و افرادی که دارای مشکلات روانی، اختلالات عصب‌شناختی و اختلالات حسی حرکتی تأثیرگذار در آزمایش بودند، غربال گردیدند.

در مرحله دوم، با استفاده از دستگاه زمان واکنش (کرونوسکوپ) الگویی برای اندازه‌گیری زمان واکنش استفاده شد. در این الگو، زمان واکنش بینایی و شنوایی در معتادان تریاک، هروئینی و گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفت. محرک‌های بینایی شامل چراغ‌هایی با رنگ‌های مختلف و محرک‌های شنوایی شامل اصوات با دسیبل‌های متفاوت بود. محرک‌های بینایی در سه سطح ساده (یک محرک مشخص به تنهایی ارائه می‌شد و آزمودنی باید با سرعت پاسخ می‌داد)، انتخابی (به آزمودنی بیش از یک محرک ارائه می‌شد و آزمودنی بایستی به محرک‌های مختلف، پاسخ‌های مختلف و متناسب می‌داد) و تشخیصی (به آزمودنی بیش از یک محرک ارائه می‌شد و آزمودنی بایستی به محرک مورد نظر پاسخ می‌داد و به محرک‌های مشابه یا متفاوت پاسخ نمی‌داد) آزمایش می‌شدند. همچنین، محرک‌های شنوایی مانند محرک‌های بینایی هر کدام در سه سطح مورد بررسی قرار گرفتند. در هر سطح ۱۵ محرک ارائه می‌شد. برای الگوی بینایی و الگوی شنوایی هر کدام ۴۵ محرک در کل سطوح ارائه گردید. در این آزمایش به ترتیب محرک‌های بینایی ساده، بینایی انتخابی، بینایی تشخیصی، شنوایی ساده، شنوایی انتخابی

و شنوایی تشخیصی با نظم مشخص ارائه شدند. فاصله بین ارائه محرک‌ها از ۱۰۰۰ تا ۲۰۰۰ میلی ثانیه (MS) بود. بعد از ارائه دستورات لازم از آزمودنی‌ها خواسته شد تا با دیدن محرک مشخص دکمه مورد نظر را فشار دهند. زمانی که محرک‌ها ارائه می‌شدند، آزمودنی‌ها مجبور بودند با حداکثر سرعت پاسخ دهند. این آزمایش به صورت انفرادی انجام شد.

ابزار جمع‌آوری داده‌ها: برای سنجش زمان واکنش آزمودنی‌ها از دستگاهی به نام دستگاه کرونوسکوپ که زمان واکنش را با دقت یک صدم ثانیه نشان می‌دهد، استفاده شد. این دستگاه طوری طراحی شده است که وقتی آزماینده محرک را به کار می‌اندازد، کرونوسکوپ شروع به حرکت می‌نماید و با واکنش آزمودنی متوقف شده و زمان آن ثبت می‌گردد. دستگاه شامل یک جعبه بزرگ می‌باشد که دکمه‌های مختلف از جمله کلید مربوط به محرک‌های ساده، کلید مربوط به محرک‌های انتخابی، کلید مرتبط با محرک‌های تشخیصی، دکمه محرک‌های بینایی، دکمه محرک‌های شنوایی، کلید تنظیم مدت زمان بین ارائه محرک‌ها، دکمه ثبت زمان، دکمه ثبت خطاها، چراغ‌هایی به رنگ‌های مختلف برای آزمایشگر و آزمودنی و نهایتاً دو عدد شاسی برای آزمودنی جهت پاسخگویی در دستگاه تعبیه شده است.

یافته‌های پژوهش

الف - وضعیت جمعیت شناختی گروه‌ها:

جدول ۱، وضعیت «جمعیت شناختی» سوء مصرف کنندگان تریاک، سوء مصرف کنندگان هروئین و افراد عادی را مورد بررسی قرار می‌دهد.

جدول ۱. وضعیت جمعیت شناختی گروه‌های مورد مطالعه

گروه‌ها	عادی	تریاک	هروئین
تأهل	٪۷۳/۳	٪۶۶/۷	٪۳۳/۷
شاغل بودن	٪۶۶/۷	٪۶۰	٪۵۳/۳
سن (سال)	۳۴/۹±۲/۳	۳۶/۴±۱/۹	۳۵/۶±۲/۸
مدت مصرف (سال)	-	۴/۳	۲/۳
تحصیلات	سیکل	سیکل	سیکل

همان‌طور که دیده می‌شود، در جدول ۱، تأهل، شغل، سن، مدت زمان مصرف و میزان تحصیلات در بین سوء مصرف کنندگان تریاک، سوء مصرف کنندگان هروئین و افراد عادی نشان داده شده است.

ب - تجزیه و تحلیل داده‌ها:

فرضیه اول: بین زمان واکنش ساده سه گروه (سوء مصرف کنندگان تریاک و سوء مصرف کنندگان هروئین و افراد عادی) تفاوت معنی داری وجود دارد.

جدول ۲، زمان واکنش به محرک‌های ساده بینایی و شنوایی را نشان می‌دهد. تحلیل واریانس یک طرفه انجام شده $F(42,2) = 96/30$ در سطح $p = 0/001$ بیانگر این است که بین گروه‌ها از نظر زمان واکنش ساده کلی تفاوت معنی داری وجود دارد. بنابراین، فرضیه اول مورد تایید قرار گرفت. آزمون تعقیبی توکی انجام شده این تفاوت را بین دو به دو گروه‌ها با سطح $p = 0/001$ تأیید می‌کند. همچنین، اطلاعات موجود در جدول نشان‌دهنده این مطلب است که علاوه بر زمان واکنش ساده کلی، زمان واکنش ساده بینایی و زمان واکنش ساده شنوایی در بین سه گروه تفاوت معنی داری دارند.

جدول ۲. زمان واکنش ساده سوء مصرف کنندگان تریاک، هروئین و افراد عادی

Sig	F	df	تعداد	انحراف استاندارد	میانگین	گروه‌ها	زمان واکنش
0/001	42/48	2/42	15	0/20	0/207	عادی	ساده بینایی
			15	0/12	0/239	تریاک	
			15	0/38	0/293	هروئین	
			45	0/44	0/247	کل	
0/001	52/28	2/42	15	0/29	0/204	عادی	ساده شنوایی
			15	0/19	0/329	تریاک	
			15	0/79	0/386	هروئین	
			45	0/91	0/306	کل	
0/001	96/30	2/42	15	0/22	0/205	عادی	ساده کلی
			15	0/14	0/283	تریاک	
			15	0/38	0/341	هروئین	
			45	0/62	0/276	کل	

فرضیه دوم: بین زمان واکنش پیچیده سه گروه (سوء مصرف کنندگان تریاک و سوء مصرف کنندگان هروئین و افراد عادی) تفاوت معنی داری وجود دارد.

جدول ۳، یافته‌های مربوط به زمان واکنش پیچیده (تشخیصی و انتخابی) گروه‌ها را نشان می‌دهد. تحلیل واریانس یک طرفه انجام شده $F(42,2) = 19/57$ در سطح $p = 0/001$ بیانگر این نکته است که بین

گروه‌ها از نظر زمان واکنش کلی تفاوت معنی‌داری وجود دارد. با توجه به تحلیل انجام گرفته می‌توان گفت که فرضیه دوم مورد تأیید می‌باشد. آزمون تعقیبی توکی نشان می‌دهد که این معنی‌داری فقط بین گروه عادی با سوء مصرف کنندگان تریاک و بین گروه عادی با سوء مصرف کنندگان هروئین در سطح $p=0/000$ می‌باشد. با وجود این، بین سوء مصرف کنندگان تریاک با سوء مصرف کنندگان هروئین (با توجه به $p=0/09$) تفاوت معنی‌داری دیده نمی‌شود.

جدول ۳. زمان واکنش پیچیده سوء مصرف کنندگان تریاک، هروئین و افراد عادی

Sig	F	df	تعداد	انحراف استاندارد	میانگین	گروه‌ها	زمان واکنش
0/001	19/57	2/42	15	0/076	0/364	عادی	پیچیده (تشخیصی و انتخابی)
			15	0/025	0/447	تریاک	
			15	0/057	0/491	هروئین	
			45	0/077	0/375	کل	

فرضیه سوم: بین زمان واکنش تشخیصی (سوء مصرف کنندگان تریاک و سوء مصرف کنندگان هروئین و افراد عادی) تفاوت معنی‌داری وجود دارد.

جدول ۴. زمان واکنش تشخیصی سوء مصرف کنندگان تریاک، هروئین و افراد عادی

Sig	F	df	تعداد	انحراف استاندارد	میانگین	گروه‌ها	زمان واکنش
0/001	57/26	2/42	15	0/062	0/306	عادی	تشخیصی بینایی
			15	0/016	0/398	تریاک	
			15	0/023	0/458	هروئین	
			45	0/074	0/388	کل	
0/001	16/92	2/42	15	0/053	0/349	عادی	تشخیصی شنوایی
			15	0/033	0/425	تریاک	
			15	0/088	0/481	هروئین	
			45	0/082	0/419	کل	
0/001	50/36	2/42	15	0/050	0/331	عادی	تشخیصی کلی
			15	0/018	0/412	تریاک	
			15	0/042	0/473	هروئین	
			45	0/070	0/405	کل	

جدول ۴، زمان واکنش تشخیصی (بینایی، شنوایی و کلی) مربوط به گروه‌ها را نشان می‌دهد. تحلیل واریانس یک‌طرفه انجام شده $F(۴۲،۲) = ۵۰/۳۶$ در سطح $p = ۰/۰۰۱$ بیانگر این نکته است که بین گروه‌ها از نظر زمان واکنش تشخیصی تفاوت معنی‌داری وجود دارد. با توجه به تحلیل انجام گرفته می‌توان گفت که فرضیه سوم مورد تأیید می‌باشد. آزمون تعقیبی توکی، این معنی‌داری را بین دو به دوی هر سه گروه در سطح $p = ۰/۰۰۰$ نشان داد.

فرضیه چهارم: بین زمان واکنش انتخابی سه گروه (سوء مصرف کنندگان تریاک و سوء مصرف کنندگان هروئین و افراد عادی) تفاوت معنی‌داری وجود دارد.

جدول ۵. زمان واکنش انتخابی سوء مصرف کنندگان تریاک، هروئین و افراد عادی

Sig	F	df	تعداد	انحراف استاندارد	میانگین	گروه‌ها	زمان واکنش
۰/۰۰۱	۲۰/۳۸	۲/۴۲	۱۵	۰/۰۵۵	۰/۳۷۳	عادی	انتخابی بینایی
			۱۵	۰/۰۲۴	۰/۵۱۰	تریاک	
			۱۵	۰/۱۰۳	۰/۵۱۴	هروئین	
			۴۵	۰/۰۹۵	۰/۴۶۶	کل	
۰/۰۰۱	۳۸/۹۰	۲/۴۲	۱۵	۰/۰۲۹	۰/۳۴۱	عادی	انتخابی شنوایی
			۱۵	۰/۰۱۵	۰/۴۲۴	تریاک	
			۱۵	۰/۰۸۰	۰/۵۰۳	هروئین	
			۴۵	۰/۰۸۳	۰/۴۲۲	کل	
۰/۰۰۱	۳۴/۳۸	۲/۴۲	۱۵	۰/۰۳۴	۰/۳۵۷	عادی	انتخابی کلی
			۱۵	۰/۰۱۴	۰/۴۶۷	تریاک	
			۱۵	۰/۰۸۲	۰/۵۰۹	هروئین	
			۴۵	۰/۰۸۲	۰/۴۴۴	کل	

در جدول ۵، داده‌های مربوط به زمان واکنش انتخابی گروه‌ها دیده می‌شود. تحلیل واریانس یک‌طرفه انجام شده $F(۲،۴۲) = ۳۴/۳۸$ در سطح $p = ۰/۰۰۱$ بیانگر این نکته است که بین گروه‌ها از نظر زمان واکنش انتخابی تفاوت معنی‌داری وجود دارد. با توجه به تحلیل انجام گرفته می‌توان گفت که فرضیه چهارم پژوهش مورد تأیید می‌باشد. آزمون تعقیبی توکی نشان می‌دهد که این معنی‌داری فقط بین گروه عادی با سوء مصرف کنندگان تریاک و بین گروه عادی با سوء مصرف کنندگان هروئین در سطح

$p = ۰/۰۰۰$ می‌باشد. در صورتی که بین سوء مصرف کنندگان تریاک با سوء مصرف کنندگان هروئین در سطح $p = ۰/۰۹$ معنی‌داری دیده نمی‌شود.

فرضیه پنجم: بین زمان واکنش کلی سه گروه (سوء مصرف کنندگان تریاک و سوء مصرف کنندگان هروئین و افراد عادی) تفاوت معنی‌داری وجود دارد.

جدول ۶، زمان واکنش کلی (ساده، تشخیصی و انتخابی) گروه‌ها را نشان می‌دهد. تحلیل واریانس یک‌طرفه انجام شده $F(۴۲،۲) = ۳۴/۳۸$ در سطح $p = ۰/۰۰۱$ بیانگر این نکته است که بین گروه‌ها از نظر زمان واکنش کلی تفاوت معنی‌داری وجود دارد. با توجه به تحلیل انجام گرفته می‌توان گفت که فرضیه پنجم تحقیق مورد تأیید می‌باشد. آزمون تعقیبی توکی نیز نشان داد که این معنی‌داری بین هر سه گروه با هم در سطح $p = ۰/۰۰۰$ می‌باشد. معنادان به هروئین در مقایسه با معنادان به تریاک و گروه عادی، و معنادان به تریاک در مقایسه با گروه عادی، زمان واکنش کندتری داشتند.

جدول ۶. زمان واکنش کلی سوء مصرف کنندگان تریاک، هروئین و افراد عادی

Sig	F	df	تعداد	انحراف استاندارد	میانگین	گروه‌ها	زمان واکنش
۰/۰۰۱	۷۴/۶۸	۲/۴۲	۱۵	۰/۰۳۰	۰/۲۹۸	عادی	کلی (ساده، تشخیصی و انتخابی)
			۱۵	۰/۰۰۹	۰/۳۸۷	تریاک	
			۱۵	۰/۰۴۶	۰/۴۴۱	هروئین	
			۴۵	۰/۰۶۸	۰/۳۷۵	کل	

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر، به‌طور معنی‌داری، کندی زمان واکنش در بین گروه‌های مصرف‌کننده هروئین و مصرف‌کننده تریاک در مقایسه با افراد عادی دیده شد. ما در این تحقیق با یافته‌های خود به این نتیجه رسیدیم که کندی زمان واکنش در معنادان به مواد می‌تواند ناشی از فعالیت عصبی نامناسب معنادان به دنبال مصرف مواد (لی و همکاران، ۲۰۰۵) باشد. این یافته‌ها با استفاده از آزمون زمان واکنش، هم در گروه سوء مصرف کنندگان تریاک و هم در گروه سوء مصرف کنندگان هروئین به دست آمد.

نتایج تحقیق نشان می‌دهد که زمان واکنش ساده در بین مصرف‌کنندگان مواد افیونی نه تنها نسبت به افراد عادی کندتر است بلکه این کندی زمان واکنش ساده در بین مصرف‌کنندگان هروئین در مقایسه با مصرف‌کنندگان تریاک نیز تفاوت معنی‌داری دارد. تأیید فرضیه اول تحقیق (بین زمان واکنش ساده سه

گروه تفاوت وجود دارد) همسو با نتایج تحقیقات لیو و همکاران (۲۰۰۶)، هینز و همکاران^۱ (۲۰۰۱) و مولر و همکاران^۲ (۲۰۰۲) است که نتیجه گرفته بودند "مواد افیونی زمان واکنش را کند می‌کند". همچنین، تحقیق انجام شده نشان داد علاوه بر زمان واکنش ساده، زمان واکنش پیچیده نیز در مصرف کنندگان متأثر از مواد افیونی می‌باشند؛ به طوری که مصرف کنندگان مواد افیونی (تریاک و هروئین) در مقایسه با افراد عادی در زمان واکنش پیچیده (تشخیصی و انتخابی) کندی معنی‌داری داشتند. اما این تفاوت در بین مصرف کنندگان تریاک و مصرف کنندگان هروئین معنی‌دار نبود. علاوه بر یافته‌های مذکور، در بُعد زمان واکنش تشخیصی تحقیق نشان داد که مصرف کنندگان تریاک و مصرف کنندگان هروئین نه تنها در مقایسه با افراد عادی بلکه در مقایسه با هم نیز تفاوت داشتند و این تفاوت هم در بُعد بینایی و هم در بُعد شنوایی معنی‌دار بود. از نظر زمان واکنش انتخابی یافته‌ها حاکی از این مطلب هستند که مصرف کنندگان تریاک و مصرف کنندگان هروئین در زمان واکنش انتخابی کلی و زمان واکنش انتخابی شنوایی، با همدیگر و با افراد عادی تفاوت معنی‌داری داشتند. در صورتی که زمان واکنش انتخابی بینایی فقط بین گروه‌های مصرف کننده مواد افیونی در مقایسه با افراد عادی دید شد و بین مصرف کنندگان تریاک و مصرف کنندگان هروئین تفاوت معنی‌داری ملاحظه نگردید.

با توجه به یافته‌های تحقیق می‌توان گفت که زمان واکنش ممکن است متأثر از نوع مواد، مقدار مواد مصرف شده و طریقه مصرف باشد. همان‌طور که پزواس و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که مواد افیونی باعث کاهش حجم قشری و بطنی مغز می‌شود، می‌توان نتیجه گرفت که ممکن است مواد افیونی مختلف (تریاک-هروئین) آسیب‌های متفاوت مغزی ایجاد کند، و احتمال دارد به علت همین آسیب‌ها باشد که زمان واکنش گروه‌های مصرف کننده مواد افیونی تفاوت معنی‌داری با هم دارند. به عنوان یک مطالعه اولیه نمی‌توان گفت که کندی زمان واکنش مصرف کنندگان مواد افیونی در مقایسه با افراد عادی در تمام سطوح (بینایی، شنوایی، ساده و پیچیده)، نتیجه‌ای از آسیب توجهی، آسیب پردازش اطلاعات یا آسیب حرکتی است و این سؤال قابل توجهی برای مطالعات بعدی است.

در نهایت، باید گفت که زمان واکنش نیز مانند بقیه اعمال شناختی مثل قدرت تصمیم‌گیری، ادراک فضایی-بینایی و سرعت پردازش اطلاعات تحت تأثیر مواد افیونی قرار دارد (پیراستو و همکاران^۳، ۲۰۰۵؛

1. Hienz et al
2. Muller et al
3. Pirastu et al

ملیس و همکاران^۱، (۲۰۰۵). با این وجود، می‌توان احتمال داد که هر کدام از مواد افیونی فرایند تأثیرگذاری مغزی خاصی را طی می‌کنند، و ممکن است سیستم اعصاب مرکزی مخصوصاً مغز را به صورت متفاوت تحت تأثیر قرار دهند. به گونه‌ای که این تأثیرگذاری، کنش‌وری عصب- روان‌شناختی افراد را صدمه زده و انسان را در شرایط زندگی دچار آسیب‌های جسمانی، روانی، اجتماعی، خانوادگی و ... کند. از این‌رو، موارد ذیل توصیه می‌گردد:

- ۱- چرخه تأثیرگذاری فیزیولوژیکی هر کدام از این مواد به صورت دقیق مورد بررسی قرار گیرد.
- ۲- نارساکنش‌وری‌های مختلف عصب- روان‌شناختی مثل حافظه، توجه، تصمیم‌گیری، حل مسئله، پردازش اطلاعات، کنترل تکانه‌ای در معتادان مطالعه شود.
- ۳- راهکارهای درمانی مؤثر در نارساکنش‌وری‌های عصب- روان‌شناختی معتادان چاره‌اندیشی گردد.
- ۴- تمهیداتی اندیشیده شود تا از میزان تأثیرگذاری مواد کاسته شود.
- ۵- ارتباط بین اختلالات روانی با نارساکنش‌وری‌های عصب- روان‌شناختی مطالعه گردد.

منابع

- پورافکاری، نصرت الله (۱۳۷۸). خلاصه روانپزشکی علوم رفتاری- روانپزشکی بالینی. انتشارات شهر آب.
- سرگلزایی، محمد رضا (۱۳۷۹). ترک اعتیاد موفق. انتشارات دانشگاه فردوسی مشهد.
- فاضلی، عصمت؛ مولوی، فاطمه (۱۳۸۱). بررسی مصرف مواد مخدر در میان معتادان مرد در ایران. اعتیاد پژوهی، سال اول، شماره اول، ص ۶۶-۸۷.
- فرس، پل (۱۳۶۴). راهنمای عملی روان‌شناسی تجربی. ترجمه حمزه گنجی چاپ اول، موسسه چاپ و انتشارات آستان قدس رضوی.
- نورانی پور، رحمت الله (۱۳۸۳). بررسی علل اعتیاد به مواد تغییر دهنده خلق و رفتار و روشهای مؤثر و کارآمد مشاوره اعتیاد. اعتیاد پژوهی، سال دوم، شماره ششم، ص ۱۳-۵۳.

Ahmad, S.T., Ahmad, H.T. & Bindra, G. (1989). Cognitive impairment in chronic heroin addicts. *Journal of Personality Clinical Studies*, 5, 237-240.

Buttner, A., Mall, G., Penning, R., & Weis, S. (2000). The neuropathology of heroin abuse. *Forensic Science International*, 113, 435-442.

- Daglish, M.R.C., & Nutt, D.J. (2003). Brain imaging studies in human addicts. *European Neuropsychopharmacology*, 13, 453–458.
- Davis, P.E. et al. (2002). Neuropsychological deficits and opiate abuse. *Drug Alcohol Depend.* 67, 105–108.
- Fields, F.R.J., & Fullerton, J.R. (1974). The influence of heroin addiction on neuropsychological functioning. *Newsletter of Research in Mental Health and Behavioral Science*, 16, 20–25.
- Fields, S. & Fullerton, J. (1975) Influence of heroin addiction on neuropsychological functioning. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43, 114.
- Gordon, N.B. (1970). Reaction-times of methadone treated ex heroin addicts. *Psychopharmacologia*, 16, 337- 344.
- Leshner, A.I. (1997). Addiction is a brain disease, and it matters. *Science*, 278, 45–47.
- Lezak, M.D. (1995). Neuropsychological Assessment (3rd edition). *New York: Oxford University Press*.
- Lundqvist, T., Joˆnsson, S., & Warkentin S. (2001). Frontal lobe dysfunction in long-term cannabis users. *Neurotoxicol Teratol*, 23, 437–43.
- Liu, N.; Zhou, D., Lia, B., Ma, Y., & Hu, X. (2006). Gender related effects of heroin abuse on the simple reaction time task. *Addictive Behaviors*, 31, 187–190
- Pau, C.W.H., Lee, T.M.C., & Chan, S.F. (2002). The impact of heroin on frontal executive functions. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17, 663–670.
- Pezawas, L.M., Fischer, G., Podreka, I., Schindler, S., Br ˆucke, T., Jagsch, R., Thurnher, M., & Kasper, S. (2002). Opioid addiction changes cerebral blood flow symmetry. *Neuropsychobiology*, 45, 67–73.
- Pfefferbaum, A, Sullivan, D. ., Mathalon, H., Shear, K., Rosenbloom, M.J., & Lim, K.O. (1995). Longitudinal changes in magnetic resonance imaging brain volumes in abstinent and relapsed alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 19(5), 1177-1191.
- Pirastu, R., Fais, R., Messina, M., Bini, V., Spiga, S., Falconieri, D., & Diana, M. (2006). Impaired decision-making in opiate-dependent subjects: Effect of pharmacological therapies. *Drug and Alcohol Dependence*, 83(2), 163–168.
- Prosser, J., Cohen, L.J., Steinfeld, M., Eisenberg, D., London, E.D., & Galynker, I.I. (2006). Neuropsychological functioning in opiate-dependent subjects receiving and following methadone maintenance treatment. *Drug and Alcohol Dependence*, 84(3), 240–247.
- Ross, J., Teesson, M., Darke, D., Lynskey, M., Ali, R., Ritter, A., & Cooke, R. (2005). The characteristics of heroin users entering treatment: Findings from the Australian Treatment Outcome Study (ATOS). *Drug and Alcohol Review*, 24, 411–418.
- Rounsaville, B.J. et al. (1982). Neuropsychological functioning in opiate addicts. *Nerve Mental Disorder*, 170(4), 209–216.
- Teesson, M., Ross, J., Darke, S., Lynskey, M., Ali, R., Ritter, A., & Cooke, R. (2006). One year outcomes for heroin dependence: Findings from the Australian Treatment Outcome Study (ATOS). *Drug and Alcohol Dependence*, 83(2), 174 -180.
- Vik, P.W., & et al. (2004). Cognitive impairment in substance abuse. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(1), 97 –109.
- Wise, R.A. (1996). Neurobiology of addiction. *Current Opinion in Neurobiology*, 6, 243-251.

- Wise, R.A. (2000). Addiction becomes a brain disease. *Neuron*, 26, 27- 33.
- Zachny, J. (1995). A review of the effects of opioids on psychomotorand cognitive functioning in humans . *Exp Clin Psychopharmacol*, 3, 432-466.