التغيرات الدماغية والمعرفية المرتبطة بالإدمان

أحمد جمال *

تُعد مشكلة الإدمان موضع اهتمام كثير من التخصصات المختلفة مثل علم النفس والكيمياء والبيولوجى وغيرها من التخصصات. ومن المعلوم بالضرورة، أن محاولة فهم الإدمان فى إطار علم الأعصاب المعرفى أمر فى غاية الأهمية. فمن المعلوم، أن الأثر المباشر للمواد النفسية فى عملية الذاكرة، والقدرة المكانية، والتعلم، والإدراك. ومن ثم؛ فيستهدف المقال الراهن التأسيس النظرى لأثر الإدمان فى الدماغ والقدرات المعرفية. إذ يؤدى التفاعل بين المواد الإدمانية والدماغ إلى مجموعة من التغيرات فى الدماغ نفسه، والقدرات المعرفية. وبالتالى؛ فتُعد محاولة فهم هذا التفاعل محاولة جديرة بالاهتمام، ومن ثم محاولة تصميم برامج التعافى من الإدمان. ويؤسس الإطار النظرى لمجموعة من الافتراضات المتعلقة باللدونة العصبية المستحثة بإدمان المواد النفسية، واللدونة العصبية المستحثة بالتعافى، وأيضًا اللدونة العصبية المستحثة بإدمان السلوك. وذلك، فى إطار مفهوم اللدونة العصبية، والتكيف العصبى، والمسار العصبى للمكافأة، ونظام الدوبامين فى الدماغ. ويُفترض من هذا التأسيس النظرى مجموعة من الفروض قابلة للاختبار الإمبيريقى حول التغيرات الدماغية والمعرفية المرتبطة بإدمان المواد النفسية وإدمان السلوك كل على حدة. كما يقترح توصيات تطبيقية فى برامج التعافى من إدمان المواد النفسية وإدمان السلوك تتعلق بتصميم برامج التعافى اعتمادًا على المبادئ النظرية للدونة الدماغ.

الكلمات المفتاحية: اللدونة العصبية، التكيف العصبى، المسار العصبى للمكافأة، نظام الدوبامين فى الدماغ.

المقدمة

إن السعى وراء فهم الأسس البيولوجية للإدمان – بغض النظر عن نوع المادة – أمرًا بالغ التعقيد. إذ يتطلب الأمر تضافر الأفكار الواردة من فروع متعددة من العلم مثل علم النفس، والصيدلة، والطب وغيرها من التخصصات القائمة على تفاعل المواد النفسية مع الكائن الحى (أبو المكارم، ٢٠١٧). ولقد ساعد التقدم فى علم الأعصاب وأبحاث الإدمان في وصف التغيرات العصبية الحيوية التى تحدث عندما ينتقل الشخص من تعاطى المواد النفسية بغرض الترفيه إلى اضطراب تعاطى المواد أو الإدمان (Uhl, Koob, cable, 2019).

ويُعد إدمان المواد النفسية من بين المشكلات التى تهتم بها البحوث فى تخصصات مختلفة مثل علم النفس والكيمياء والبيولوجى على مر العصور. وأشار سويف– من خلال كتابه "المخدرات والمجتمع" – إلى تعريف إدمان المخدرات، بأنه ذلك التعاطى المتكرر لمادة نفسية، يؤدى إلى انشغال شديد بالتعاطى، ورفض الانقطاع عن هذا التعاطى، أو لتعديل تعاطيه. ويسفر عن ذلك حدوث أعراض الانسحاب إذا تم الانقطاع عن تعاطى المادة النفسية. كما أشار أيضًا إلى الآثار النفسية المترتبة على التعاطى والإدمان، وبعض المواد الإدمانية تحديدًا مثل الكحوليات، والإمفيتامينات، والعقاقير المهلوسة

* باحث علم النفس المساعد، المركز القومى للبحوث الاجتماعية والجنائية.

وغيرهم. وتلخيصًا لما أشار إليه من آثار نفسية، فإننا نستنتج بشكل مباشر أثر تلك المواد النفسية فى عملية الذاكرة، والقدرة المكانية، والتعلم، والإدراك (سويف، ١٩٩٦). وهو ما يُعنى به المقال الراهن، إذ أن تلك القدرات المتدهورة ترتبط بالضرورة ببناءات الدماغ المسئولة عنها.

الهدف

يستهدف المقال الراهن التأسيس لتفاعل الإدمان مع لدونة الدماغ نظريًا. إذ يُقصد **بلدونة الدماغ**، أو **اللدونة العصبية***[1] تلك العملية التى تقوم بدور مهم فى التعلم، وتتضمن تكوين وصلات عصبية جديدة وتقوية الوصلات القائمة بالفعل واستبعاد الوصلات غير المستخدمة حاليًا. وهى تعد عملية أساسية بالنسبة للتعلم والتكيف مع المواقف الجديدة، فضلًا عن التعافى من الإصابات الدماغية. ومن ثم؛ فإنها تشير إلى قدرة الدماغ على تغيير وتعرُّف ذاته استجابةً لمختلف الخبرات ومختلف عوامل التعلم والعوامل البيئية؛ حيث يمكن أن تقوم الخلايا العصبية المتبقية بعد الإصابة بالوظيفة نفسها التى تختص بها الخلايا التالفة، أو يمكن أن يتغير تفاعل الجهاز العصبى ومكوناته نتيجةً لعمليات التنشيط المتتالية والمستمرة (American Psychological Association, 2018; Yuliana, 2020; Hawkins, 2021). وبالتالى؛ فيشير ذلك إلى عملية يقوم بها الدماغ بالتفاعل مع المنبهات الخارجية المطلوب تعلمها، أو حفظها فى الذاكرة طويلة الأمد. وبالتالى؛ فتتضمن عملية اللدونة العصبية فى تعلم السلوك المصاحب للإدمان من جانب، وعملية تكيف الدماغ نتيجة الاعتماد على مواد الإدمان من جانب آخر.

جدارة الاهتمام بدراسة اللدونة العصبية المستحثة بالإدمان والتعافى

يمكننا افتراض أن تفاعل إدمان المواد النفسية مع الدماغ يُعد تفاعلًا فى اتجاهين كما أشرنا سابقًا. ومن ثم؛ فلا بد من التركيز على اتجاهين لدور اللدونة العصبية، هما، دور اللدونة العصبية المستحثة بالإدمان، من خلال الأثر الناجم عن المادة من حدوث تغير سلبى للنسيج العصبى، وأيضًا دور اللدونة العصبية المستحثة بالتعافى من الإدمان، أى أن كلًا من الإدمان والتعافى من المتغيرات التى تستحث عملية اللدونة العصبية. ويؤكد هذا الزعم مجموعة من الباحثين، فنجد على سبيل المثال وليس الحصر، الأدلة التى تؤكد حدوث تغيرات سلوكية مصاحبة للإدمان. ويفترض أن تصميم البرامج التى تستحث اللدونة العصبية قد تكون مفيدة فى عملية التعافى. ويؤكد ذلك، ما يحدث من تغيرات فى بناء الدماغ نتيجة الإدمان (Sugden, et al, 2024; O'Brien, 2009; Wolf, 2002).

---

* كلمة لُدُونة وفقًا لمعجم المعانى هى مصدر لَدُن، وهى صفة المادة المرنة التى يسهل تغيير شكلها (معجم المعانى، بدون تاريخ).

(1) Neural Plasticity /Neuroplasticity

ويؤثر تناول المواد النفسية فى بناءات دماغية، فيما يعرف باللدونة العصبية؛ خصوصًا مستقبلات AMPA النفاذة للكالسيوم التى قد تكون مسئولة عن حدوث الانتكاس بعد التوقف (Wolf, 2002). ويؤكد ذلك؛ أن المادة النفسية تُحدِث أثرًا بيولوجيًا فى الدماغ، جرّاء تكرار تعاطيها، وذلك فيما يُعرف بعملية **التكيف العصبى**[1] للمادة، ويُقصد بالتكيف العصبى تلك العملية التى تحاول بها الدماغ استعادة حالة ثبات البيئة الداخلية من خلال تقليل المواد الطبيعية التى تفرز فى الدماغ اعتمادًا على المادة الخارجية (أبو المكارم، ٢٠١٧)، الأمر الذى يؤكد افتراض لدونة الدماغ المستحثة بالتعاطى المتكرر للمادة النفسية، الذى يسعى المقال الراهن لإثباته.

كما تُستحث لدونة الدماغ أيضًا أثناء التعافى من الإدمان. ومن ثم؛ فربما تكون هناك أدلة عملية على تأثر عملية لدونة الدماغ من إدمان المواد النفسية، فقد يؤدى إدمان المواد النفسية إلى خلل فى وظيفة التعلم وتكوين الذاكرة. وعلى الرغم من أن هذا التغير يكون وظيفيًا؛ فإنه يؤثر أيضًا فيما يعرف بآليات التنشيط طويل الأمد فى الدماغ المسئولة عن عمليتى التعلم وتكوين الذاكرة (Open AI, 2023; Hebbian Learning, n.d.). وبالتالى؛ فإن محاولة فهم ارتباط اللدونة العصبية بالإدمان والتعافى منه محاولة جديرة بالاهتمام.

إذًا؛ فما آلية لدونة الدماغ التى تحدث كدالة للتعلم؟ وللإجابة عن هذا التساؤل لا بد من الانتقال إلى وصف مختصر لنظرية اللدونة العصبية، والتى نوجزها فى السطور التالية.

لدونة الدماغ

بادئ ذى بدء، ترتبط اللدونة العصبية عند البشر بعمليتى التعلم والذاكرة. ويؤكد ذلك؛ ما افترضه قديمًا دونالد هيب Hebb فى نظريته التى تفسر حدوث التعلم من خلال تعزيز الوصلات العصبية فى الدماغ كدالة لعملية تكرار التنبيه. ويعد هيب رائدًا من رواد نظريات التعلم الذى بنى افتراضاته على ما يعرف بعملية تشكيل السلوك. ويشكل ذلك الدور الرئيس الذى يقوم به تعلم السلوك القائم على اللدونة العصبية، كما أن هذا الدور يعد مؤثرًا وفاعلًا منذ الأربعينيات حتى الآن (Richard, Brown, 2020).

ويشرح هيب – بشكل إجرائى – عملية لدونة الدماغ عن طريق البناء الرئيس للدماغ. فوفقًا لعلوم الأعصاب؛ تتوصل الخلايا العصبية بعضها ببعض. فيفترض أن تلك الوصلات العصبية تكون ضعيفة ثم تقوى شيئًا فشيئًا كدالة لعملية تكرار التنبيه. وبالتالى؛ يتعين عليك إذا ما أردت أن تتعلم منبهًا ما بصريًا أن تقوم بتكرار رؤيته مرارًا حتى تتعلمه، فيما يعرف بعملية التنشيط طويل الأمد، نتيجة تكرار التنبيه (Hebbian Learning, n. d.). وربما يتسق ذلك مع التحليل التجريبى للسلوك الذى أسس له سكنر

---

(1) Neuroadaptation

قديمًا، وتلك النظرية هى التى تصيغ فرضًا رئيسًا مفاده أن التعلم المعزز يكون مفيدًا فى عملية اكتساب الاستجابات السلوكية الإجرائية (ناصف، ١٩٨٣). ومن ثم؛ فإن آليات التعلم من شأنها أن تستحث عملية اللدونة العصبية فى الدماغ. وتؤكد ذلك، دراسات الفسيولوجيا العصبية التى اكتشفت تغيرًا فى استجابة الخلايا العصبية فى المناطق البصرية الأولية نتيجة التعلم الإدراكى (Roelfsema, Ooyen, & Watanabe, 2009).

وبالتالى؛ فمن الممكن أن ترى أثر اللدونة العصبية واضحًا فى الدماغ من خلال القياسات العلمية؛ حيث يمكن استكشاف عملية لدونة الدماغ من خلال قياسات متعددة، ومنها على سبيل المثال آلية التصوير المقطعى بالرنين المغناطيسى للبناءات[١]، إذ تعتمد آلية اللدونة العصبية أساسًا على التغير فى المادة الرمادية[٢] فى الدماغ (Wenger, Kühn, 2021). ويُقصد بالمادة الرمادية تلك المادة المُشكِّلة لقشرة المخ، وهو مصطلح تُعرف به أجسام الخلايا العصبية (أبو المكارم، ٢٠١٤، ٣٣-٣٤). وتتشكل تلك القشرة من ارتفاعات وانخفاضات تُزيد من حجم قشرة المخ دون زيادة مساحتها، تُمثل تلك الارتفاعات التلافيف بينما تمثل الانخفاضات الأخاديد، وهى معالم تشريحية تُوَائم تقسيم وظائف مناطق قشرة المخ على نطاق واسع (أبو المكارم، ٢٠١٤، ٣٣-٣٤؛ Jiang et al., 2021).

لدونة الدماغ المستحثة بإدمان المواد النفسية

يشير تعريف إدمان المخدرات إلى عملية من التفاعل تحدث فى الدماغ، كما يشير هذا التفاعل إلى حدوث استجابة نتيجة له. ويمكن تلخيص ذلك فيما يُعرف بعملية التكيف العصبى الذى سبقت الإشارة له سابقًا. وبالتالى، فيصبح إدمان المخدرات عملية متكاملة تبدأ بالتعاطى لتصل إلى الاعتماد. ويستهدف إدمان المخدرات – مباشرةً – ما يُعرف **بنظام الدوبامين فى الدماغ**[٣]، إذ يقوم الدوبامين بتنشيط **المسار العصبى للمكافأة**[٤] الذى يتشكل من المنطقة السقيفية الباطنية[٥]، والنواة المتكئة[٦]، والقشرة قبل الأمامية[٧] (أبو المكارم، ٢٠١٧؛ Lüscher& Malenka, 2011). وبالتالى؛ يعتمد الدماغ على المخدر الخارجى كآلية لإفراز المواد الكيميائية الضرورية.

والأمر لا يتوقف عند ذلك فحسب؛ إذ إن وظيفة الدماغ تتأثر جرّاء التغيرات البنائية. ويمكننا هنا أن نتحدث عن الوظيفة المكتسبة، والوظيفة المفقودة كل على حدة. فتتمثل الوظيفة المكتسبة من عملية إدمان المواد المخدرة – فى إطار ما يُعرف باللدونة العصبية المستحثة بالمخدرات – فى تعلم السلوك

---

(1) Magnetic Resonance Imaging (MRI)
(2) Gray Matter
(3) Dopamine System
(4) Reward Pathway
(5) Ventral Tegmental Area
(6) Nucleus Accumbens
(7) Prefrontal Cortex

الضار المرتبط بالإدمان؛ حيث يقوم الإدمان كمُعزز له فيصبح سلوكًا مكتسبًا (Kalivas & O'Brien, 2008). وربما يتكون ارتباطًا شرطيًا بالدماغ يربط منبهًا بيئيًا ما بتعاطى المادة، الأمر الذى يفسر عملية حدوث اللهفة للتعاطى وسلوك البحث عن المادة النفسية. وبعد تكرار التعاطى يحدث خلل ما فى الدماغ يؤدى إلى صعوبة الإقلاع (Gould, 2010). ومن ثم؛ فيؤكد حدوث ارتباط شرطى نتيجة التعاطى المتكرر عملية لدونة الدماغ المستحثة بإدمان المواد النفسية.وربما يقوم بالدور نفسه ما يُعرف بإدمان السلوك وهو ما سنتحدث عنه لاحقًا.

وبالنسبة إلى الوظيفة المفقودة، فتؤدى عملية إدمان المخدرات إلى اختلال بعض الوظائف المعرفية. فكما سبقت الإشارة فى الفقرة السابقة إلى تأثر وظيفتى التعلم والذاكرة وغيرهما كدالة للعمليات العصبية التى تحدث فى مناطق الدماغ؛ فقد يتأثر أيضًا وظائف أخرى مثل زمن الرجع من إدمان المواد المخدرة. ويؤكد هذا الزعم،تلك الدراسات التى أُجريت فى إطار أثر إدمان المخدرات فى سرعة معالجة المعلومات المعرفية. ومن بينها، الدراسات التى أجريت على نبات القنب تحديدًا. فنجد على سبيل المثال وليس الحصر، دراسة كيليهر وآخرين Kelleher et al. (2004) التى اكتشف خلالها تدهور أداء المشاركين على مهام معرفية مُصممة بالحاسوب نتيجة تناول القنب طويل المدى.

ومن بين الوظائف المفقودة أيضًا، مهارات قيادة السيارة. فإذا ما قمت باختبار تلك المهارة وفق محور (س) ومحور (ص)، فلا بد إذن تقسيمها إلى مهارة تحكم طولى[١]، ترتبط بمهارة تنظيم سرعة السيارة فى خط مستقيم، ومهارة تحكم عرضى أو جانبى[٢]، تتضمن مهارة التوجيه لتتابع المسار (Carlos Massera Filho et al., 2014). وغنى عن البيان، أن هاتين المهارتين ترتبطان بقدرات معرفية محددة، ويؤكد ذلك نموذج تحكم الدماغ فى السيارة[٣]، وهو نموذج سيارة يعتمد التحكم فيها على مخطط كهربائية الدماغ لإصدار أوامر السير وفق المحور السينى والصادى، اعتمادًا على ما يُعرف بمواجهة الدماغ للحاسوب[٤](Dong et al., 2024).

وتتأثر مهارات قيادة السيارة بإدمان القنب والكحول. إذ تزيد نسبة الخطأ المستخرجة من مهمتهم تأثرًا بالقنب، كما يظهر لديهم الحذر الشديد فى تقليل التسارع أثناء السير فى الطرق السريعة. ويتباين هذا التأثر فى مهارات تحكم السائق باختلاف المادة، إذ تتأثر مهارة السير؛ أى تنظيم سرعة السيارة نتيجة الكحول أكثر من القنب، بينما يتعادل الأثر بينهما فى مهارة التوجيه وفق تتابع المسار، وعدم القدرة على الحفاظ على المسار(Brown et al., 2025). وبالتالى؛ نتأكد من تأثر مهام معرفية دقيقة نتيجة التعاطى.

---

(1) The Longitudinal Control
(2) The Lateral Control
(3) Brain-Controlled Vehicle
(4) Brain Computer Interface

لدونة الدماغ المستحثة بالتعافى

وفقًا لأهمية دراسة آلية لدونة الدماغ فى عملية الإدمان تحديدًا؛ فإننا نكون بحاجة إلى مراجعة للأدلة الإمبيريقية التى تؤكد الهدف. واتساقًا مع الإطار النظرى الراهن، فلا بد من التمييز بين اتجاهى الأثر، إذ إنه من الممكن أن نختبر أثر المادة النفسية فى كفاءة عملية لدونة الدماغ، أو أننا نختبر أثر عملية لدونة الدماغ فى التعافى من الإدمان.

وربما توجد أدلة إمبيريقية ثرية حول هذا الفرض، فعلى سبيل المثال وليس الحصر، الدراسة التى أجراها كاتسيوكى Katsuyuki عام (2019)، إذ اكتشف تأثرًا جليًا لمنطقة أنوية موجودة فى جذع الدماغ[1] نتيجة تكرار تناول الكوكايين. وهى منطقة أنوية مسئولة عن تنظيم مراحل النوم (Scharf et al., 2008)، ويفترض أن ذلك يحدث نتيجة تأثر عملية لدونة الدماغ فى هذه المنطقة من الدماغ. ويؤكد الباحث على ضرورة استغلال لدونة الدماغ أثناء التعافى من إدمان الكوكايين.

ويؤكد ذلك ويسلس Waselus et al. (2013) حيث استنتج تغيرًا ملحوظًا فى لدون بناءات الدماغ نتيجة التوقف عن تناول الكوكايين لوقت طويل لدى عينة من الفئران. وأجرى لى وآخرون .Liu et al عام (2023) تجربة استهدفت مقارنة مدمنى الهيروين والميثإمفيتاين بغيرهم فى عملية لدونة المخ. واستخدم آلية التحفيز المغناطيسى عبر الجمجمة، ومخطط كهربائية الدماغ، وقام بتقسيم أفراد العينة لثلاث مجموعات (مدمنى الهيروين، ومدمنى الميثإمفيتامين، والأسوياء). وتؤكد نتائج تلك التجربة أيضًا افتراض أن إدمان المواد النفسية يؤثر فى اللدونة القشرية، مما يعزز من افتراض كفاءة برامج التعافى القائمة على اللدونة العصبية المستحثة.

وبما أن التناول المتكرر للمادة النفسية يستحث لدونة الدماغ، إذن، فيمكننا أن نفترض جليًا أن اللدونة العصبية المستحثة ببرامج التعافى من الإدمان تكون أكثر كفاءة من غيرها. واستخلاصًا لما توصلنا إليه من وجود تأثرًا فى القدرات المعرفية نتيجة تأثر الدماغ من تكرار تعاطى المادة النفسية؛ فإننا لابد أن نقوم بتصميم برامج التعافى التى تستهدف تلك القدرات المعرفية المتدهورة، مع مراعاة الافتراضات الأساسية لعملية لدونة الدماغ. ويُقصد بالتعافى، تلك العملية التى يتم من خلالها استعادة وظيفة قد تم فقدها (American Psychological Association, 2023). وفى هذا السياق؛ تُعد الوظائف المعرفية مثل التعلم والذاكرة هى تلك الوظائف التى فقدت نتيجة التعاطى المتكرر للمادة النفسية بواسطة لدونة الدماغ المستجيبة لتلك المادة. وبالتالى؛ تتطلب استعادة الوظيفة، تصميم برامج تستحث اللدونة العصبية من خلال المبدأ الرئيس لها (عملية تكرار التنبيه، أو التنشيط طويل الأمد).

([1]) laterodorsal tegmental

ولذلك؛ فربما نكون بحاجة إلى إجراء مزيد من البحوث الإمبيريقية لاختبار دور اللدونة العصبية المستحثة بالآليات السلوكية فى عملية التعافى من المواد النفسية، استنباطًا من الإطار النظرى المقدم فى هذا السياق. بما يتطلب ذلك، من تصميم برامج تجريبية تقوم على نظريات التعلم تستهدف تعافى المدمنين.

لدونة الدماغ المستحثة بإدمان السلوك

استمرارًا للتأكيد على أثر إدمان المواد النفسية فى الدماغ، فتجدر الإشارة أيضًا إلى معرفة أثر إدمان الإنترنت فى بناء الدماغ ووظيفته. وحقيقةً؛ تمدنا البيانات الإمبيريقية المتوفرة عن أثر إدمان الإنترنت فى بنية الدماغ بنتائج فى هذا الإطار. ويؤكد ذلك، نتائج دراسات فحص المادة الرمادية للدماغ التى تقول أن كثافة المادة الرمادية تقل وسط مجموعة مستخدمى الإنترنت استخدامًا مشكلًا مقارنةً بالمجموعة الضابطة (Solly et al., 2022). كما أن الاتصال والتنشيط العصبى قد يتغير فى مناطق الدماغ المرتبطة بالشعور بالمكافأة نتيجة إدمان الإنترنت. فنجد على سبيل المثال، أن إدمان ألعاب الإنترنت يؤثر فى مناطق المكافأة[١] – المشار إليها سابقًا – بينما يؤثر الاستخدام المفرط لوسائل التواصل الاجتماعى فى نظام اللوزة المخطط[٢](Shi et al., 2025).

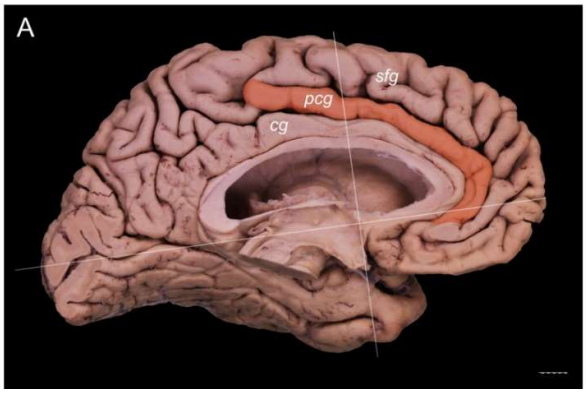
ووفقًا لذلك؛ فإننا يمكننا أن نستنتج بجلاء أن إدمان السلوك قد يؤثر فى الدماغ على مستوى البناء والوظيفة. وبما أن المادة الرمادية فى الدماغ تتأثر بالإدمان عمومًا وبإدمان السلوك على وجه الخصوص، إذن، تجدر الإشارة إلى التغير فى بعض مناطق المادة الرمادية استكمالًا للفقرة السابقة.

وعلى سبيل المثال وليس الحصر، وجدت دراسة تشن وزملائه Chen et al. (2025) زيادةً فى كثافة المادة الرمادية فى التلفيف الأمامى الأوسط[٣]، والتلفيف المجاور للحُصين[٤]، وتناقص لكثافة المادة الرمادية فى منطقة الحزام الأوسط[٥]، والتلافيف الحزامية المجاورة[٦]، فى حين أظهرت المجموعة الأكثر عرضة للخطر زيادة فى كثافة المادة الرمادية فى منطقة التلفيف الأمامى الأوسط الأيسر. كما وجدت الدراسة أيضًا ارتباطًا سالبًا دالًا بين متوسط كثافة المادة الرمادية فى التلافيف الحزامية المجاورة اليمنى ودرجة عدوان التفاعل. كما يمكن استنتاج أن كثافة المادة الرمادية يمكن أن تتوسط علاقة الإصابة باضطراب الألعاب الإلكترونية ودرجة عدوان التفاعل.

---

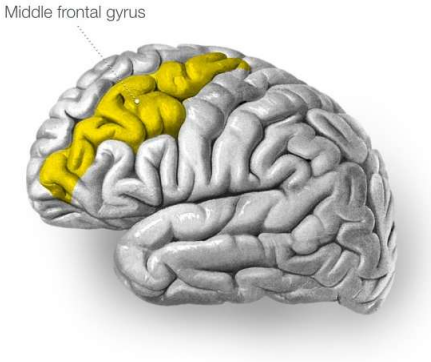
(1)Reward Network
(2)Amygdala-Striatal System
(3)Middle Frontal Gyrus
(4)ParahippocampalGyrus
(5)Median Cingulate
(6)Paracingulate Gyri (DCG)

ويؤدى **التلفيف الأمامى الأوسط** دورًا رئيسًا فى عمليتى نمو القدرة على القراءة والكتابة (فى الشق السائد الأيسر)، والقدرة على الحساب (فى الشق غير السائد الأيمن) (El-Baba & Schury, 2025). كما تُشكِّل **التلافيف الحزامية المجاورة** إحدى مكونات القشرة الحزامية الأمامية[١] التى تؤدى دورًا فى تنظيم المعرفة والانفعالات (Wysiadecki et al., 2021). وتوجد **منطقة الحزام الأوسط** فى الجهاز الحوفى[٢] الذى يؤدى دورًا فى تنظيم بعض أشكال السلوك والانفعالات (أبو المكارم، ٢٠١٤؛ Maingard et al., 2025). كما يوجد **التلفيف المجاور للحُصين** فى الحافة الباطنية الوسطى من الفص الصدغى[٣] مجاورًا للحُصين، ويؤدى دورًا فى عمليات الانفعال المعقدة[٤]، ويرتبط بالبناءات الحوفية الأخرى مثل اللوزة[٥]، كما يؤدى دورًا فى معالجة الاستجابات الانفعالية السلبية[٦](Lew &Semendeferi, 2016). ويؤدى **نظام اللوزة المخطط** دورًا هامًا أيضًا فى القدرة على التعلم بالمكافأة[٧](Costa et al., 2016)، كما أن كلًا من اللوزة والجسم المخطط هما بناءات توجد تحت القشرة تؤدى دورًا فى التقييم الوجدانى[٨]، والتعلم.... إلخ (Fareri & Tottenham, 2016).

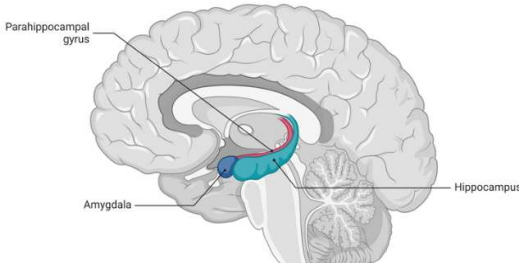


شكل (١): التلافيف الحزامية المجاورة (Wysiadecki et al., 2021)

(1)Anterior Cingulate Cortex
(2)Limbic System
(3)Ventromedial Edge of The Temporal Lobe
(4)Complex Emotive Processes
(5)Amygdala
(6)Negative Emotive Responses
(7)Reinforcement Learning
(8)Affective Valuation



شكل (٢): التلفيف الأمامى الأوسط فى السطح العلوى الجانبى من الفص الأمامى (Gaillard F & Knipe H, 2025)



شكل (٣): التلفيف المجاور للحُصين، والحُصين، واللوزة (Berger et al., 2024)

فروض قابلة للاختبار

بما أن جزءًا لا يتجزأ من كفاءة الإطار النظري علميًا أن نستطيع صياغة فروض علمية قابلة للتحقق إمبيريقيًا، فى إطار ما يُعرف بالقابلية للتكذيب (أبو المكارم، ٢٠٢١، ١٢؛ باركر، بيسترانج، وإليوت، ١٩٩٩، ٤٣؛ الخولى، ٢٠١٤)؛ فإننا يمكن أن نستنتج من هذا التأسيس النظرى مجموعة من الفروض تكون جديرة بالاختبار لاحقًا بتجارب إمبيريقية محكمة لتعزيز النتائج المرتبطة بالتغيرات المعرفية والدماغية المصاحبة للإدمان، ويمكن صياغة الفروض فيما يلى:

١- يتأثر زمن الرجع جرّاء إدمان المخدرات، وإدمان السلوك كل على حدة.

٢- تزيد فرصة التعافى من إدمان المخدرات، وإدمان السلوك كل على حدة كدالة لعملية التعلم الإدراكى الحركى.

٣- تقل كثافة المادة الرمادية فى الدماغ كدالة لإدمان السلوك.

٤- يختلف أثر إدمان السلوك فى الوظائف المعرفية باختلاف نوع المادة الإدمانية (الألعاب الإلكترونية، الإنترنت، المقامرة،.....إلخ).

واستخلاصًا لهذا الإطار النظرى؛ فإننا يمكن أن نؤكد على أهمية برامج التعافى اللاحقة لسحب المادة. وكما يؤكد التأسيس النظرى الراهن دور اللدونة العصبية المستحثة بالإدمان، يؤكد أيضًا الدور نفسه المستحث بالتعافى. ويتم ذلك من خلال تصميم برامج تدريبية للتعافى تعتمد على الأسس النظرية للدونة الدماغ التى افترضها هيب، مثل التعلم بتكرار التنبيه، وافتراضات سكنر فى التحليل التجريبى للسلوك الذى سبقت الإشارة لهما.

ونموذجًا لذلك؛ فقد تحدث محمد دياب (لواء طبيب نفسى، اتصال شخصى، ٢٠٢٤) عما يُعرف بحالة شرود العقل[١] مقابل حالة اليقظة العقلية[٢]، فقد ينتج الإدمان عن عملية الاستغراق فى الأفكار السلبية (شرود العقل)، وبالتالى؛ فمن المفيد أن يتعلم المتعافى أن يستدعى حالة اليقظة العقلية بدلًا من ذلك، الأمر الذى يتطلب التدريب المتكرر على مبادئ اليقظة العقلية التى تدور حول التركيز فى اللحظة الراهنة والابتعاد عن حالة شرود العقل. وبالتالى؛ يجب مراعاة حدوث اللدونة العصبية أثناء تصميم برامج التعافى من كل من إدمان المواد النفسية وإدمان السلوك.

المراجع

أبو المكارم، فؤاد. (٢٠١٤). علم النفس الفسيولوجى. مركز جامعة القاهرة للتعليم المفتوح.

أبو المكارم، فؤاد. (٢٠١٧). المواد النفسية والأسس البيولوجية لتعاطيها. مجلة دراسات نفسية، مج٢٧، (١)، ٣٥– ٨٠.

أبو المكارم، فؤاد. (٢٠٢١). مناهج البحث فى علم النفس، مركز جامعة القاهرة للتعليم المدمج.

باركر، كريس، وبيسترانج، نانسى، وإليوت، جورج. (١٩٩٩). مناهج البحث فى علم النفس الإكلينيكى والإرشادى. (ترجمة: محمد نجيب الصبوة، وميرفت شوقى، وعائشة السيد). مكتبة الأنجلو المصرية.

الخولى، يمنى.(٢٠١٤). مشكلة العلوم الإنسانية تقنينها وإمكانية حلها. مؤسسة هنداوى.

سويف، مصطفى. (١٩٩٦). المخدرات والمجتمع نظرة تكاملية. سلسلة عالم المعرفة.

معجم المعانى. (بدون تاريخ). معنى كلمة لَدُونَة فى معجم المعانى الجامع.
https://www.almaany.com/ar/dict/ar-ar/لدونة/

ناصف، مصطفى. (١٩٨٣). نظريات التعلم دراسة مقارنة. سلسلة عالم المعرفة.

American Psychological Association. (2023). APA Dictionary of Psychology rehabilitation.

(1)Mindless
(2)Mindfullness

https://dictionary.apa.org/rehabilitation.

American Psychological Association.(2018). APA Dictionary of Psychology Neuralplasticity. https://dictionary.apa.org/neural-plasticity

Berger, J. I., Billig, A. J., Sedley, W., Kumar, S., Griffiths, T. D., & Gander, P. E. (2024). What is the role of the hippocampus and parahippocampal gyrus in the persistence of tinnitus? In Human Brain Mapping (Vol. 45, Issue 3). John Wiley and Sons Inc. https://doi.org/10.1002/hbm.26627

Brown, T., Kruse, C., Schmitt, R., Gaffney, G., &Milavetz, G. (2025). Assessing the impact of cannabis use on freeway driving performance and practices: A comparative analysis with placebo and alcohol-influenced driving. Traffic Injury Prevention, 26(1), 10–19. https://doi.org/10.1080/15389588.2024.2393215

Carlos Massera Filho, Denis F. Wolf1, Valdir Grassi Jr, & Fernando S. Os´ orio. (2014). Longitudinal and Lateral Control for Autonomous Ground Vehicles. IEEE Intelligent Vehicles Symposium ,(IV), 588–593.

Chen, S., Hong, H., Zhou, Y., Huang, X., & Gao, X. (2025). Neurobiological correlates of reactive aggression in young adults with internet gaming disorder. Brain Research Bulletin, 220, 111133. https://doi.org/10.1016/J.BRAINRESBULL.2024.111133

Costa, V. D., Dal Monte, O., Lucas, D. R., Murray, E. A., & Averbeck, B. B. (2016). Amygdala and Ventral Striatum Make Distinct Contributions to Reinforcement Learning. Neuron, 92(2), 505–517. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2016.09.025

Dong, N., Li, X., & Wu, Z. (2024). On integrated lateral and longitudinal control of brain-controlled vehicles. Neurocomputing, 597, 127957. https://doi.org/10.1016/J.NEUCOM.2024.127957

El-Baba, R., &Schury, M. (2025). Neuroanatomy, Frontal Cortex. StatPearls. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554483/

Fareri, D. S., & Tottenham, N. (2016). Effects of early life stress on amygdala and striatal development. In Developmental Cognitive Neuroscience (Vol. 19, pp. 233–247). Elsevier Ltd. https://doi.org/10.1016/j.dcn.2016.04.005

Gaillard, F., & Knipe, H. (2025). Middle frontal gyrus. Radiopaedia.Org. https://doi.org/10.53347/rID-47087

Gould, T. (2010). Addiction and cognition. Addiction Science & Clinical Practice, 5(2), 4–14.

Hawkins, J. A. (2021). Brain Plasticity and Learning Implications for Educational Practice. Palgrave Macmillan. https://doi.org/10.1007/978-3-030-83530-9

Hebbian Learning. (n.d.). The Decision Lab. https://thedecisionlab.com/reference-guide/neuroscience/hebbian-learning

Jiang, X., Zhang, T., Zhang, S., Kendrick, K. M., & Liu, T. (2021). Fundamental functional differences between gyri and sulci: implications for brain function, cognition, and behavior. In Psychoradiology (Vol. 1, Issue 1). https://doi.org/10.1093/psyrad/kkab002

Kalivas, P. W., & O'Brien, C. (2008). Drug addiction as a pathology of staged neuroplasticity. In Neuropsychopharmacology (Vol. 33, Issue 1, pp. 166–180). https://doi.org/10.1038/sj.npp.1301564

Katsuyuki, Kaneda. (2019). 10. Neuroplasticity in cholinergic neurons of the laterodorsal tegmental nucleus contributes to the development of cocaine addiction.. European Journal of Neuroscience, doi: 10.1111/EJN.13962

Kelleher, L. M., Stough, C., Sergejew, A. A., & Rolfe, T. (2004). The effects of cannabis on information-processing speed. Addictive Behaviors, 29(6), 1213–1219. https://doi.org/10.1016/J.ADDBEH.2004.03.039

Lew, C. H., &Semendeferi, K. (2016). Evolutionary Specializations of the Human Limbic System. Evolution of Nervous Systems: Second Edition, 4–4, 277–291. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-804042-3.00115-9

Lüscher, C., & Malenka, R. C. (2011). Drug-Evoked Synaptic Plasticity in Addiction: From Molecular Changes to Circuit Remodeling. Neuron, 69(4), 650–663. https://doi.org/10.1016/J.NEURON.2011.01.017

Maingard, J., Agazzi, G., & Southi, J. (2025). Cingulate gyrus. Radiopaedia.Org. https://doi.org/10.53347/rID-25686.

O'Brien, C. P. (2009). Neuroplasticity in addictive disorders. Dialogues in Clinical Neuroscience. https://doi.org/10.31887/DCNS.2009.11.3/CPOBRIEN

OpenAI. (2023). ChatGPT (Mar 14 version) [Large language model]. https://chat.openai.com/chat

Qing-ming, Liu., Molly, V., Lucas., Faizan, Badami., Amit, Etkin., Ti-Fei, Yuan. (2023). 5. Cortical plasticity differences in substance use disorders. Fundamental research, doi: 10.1016/j.fmre.2023.02.015

Richard, E., Brown. (2020). Donald O. Hebb and the Organization of Behavior: 17 years inthe writing. Molecular Brain, doi: 10.1186/S13041-020-00567-8

Roelfsema, P., Ooyen, A.,&Watanabe, T. (2009). Perceptual learning rules based on reinforcers and attention. Trends in Cognitive Sciences, 14(2), 64-71.

Scharf, M. T., Naidoo, N., Zimmerman, J. E., & Pack, A. I. (2008). The energy hypothesis of sleep revisited. Progress in Neurobiology, 86(3), 264–280. https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2008.08.003

Shi, W., Zhao, Y., Zhou, J., & Shi, J. (2025). Differential neural reward processes in internet addiction: A systematic review of brain imaging research. Addictive Behaviors, 167, 108346. https://doi.org/10.1016/J.ADDBEH.2025.108346

Solly, J. E., Hook, R. W., Grant, J. E., Cortese, S., & Chamberlain, S. R. (2022). Structural gray matter differences in Problematic Usage of the Internet: a systematic review and meta-analysis. Molecular Psychiatry, 27(2), 1000–1009. https://doi.org/10.1038/s41380-021-01315-7

Steven, Sugden., Gia, Merlo., Sam, Manger. (2024). 5. Strengthening Neuroplasticity in Substance Use Recovery Through Lifestyle Intervention. American Journal of Lifestyle Medicine, doi: 10.1177/15598276241242016

Uhl, G. R., Koob, G. F., & Cable, J. (2019). The neurobiology of addiction. Annals of the New York Academy of Sciences, 1451(1), 5–28. https://doi.org/10.1111/nyas.13989

Waselus, M., Flagel, S. B., Jedyak, J. P., Akil, H., Robinson, T. E., & Watson, S. J. (2013). LONG-TERM EFFECTS OF COCAINE EXPERIENCE ON NEUROPLASTICITY IN THE NUCLEUS ACCUMBENS CORE OF ADDICTION-PRONE RATS. Neuroscience, 248, 571–584. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2013.06.042

Wenger, E., &Kühn, S. (2021). Neuroplasticity. In T. Strobach, J. Karbach. (Eds.), Cognitive Training An Overview of Features and Applications, 2nd. ED, pp. 25-40. Springer Nature Switzerland AG.

Wolf, M. E. (2002). Addiction: making the connection between behavioral changes and neuronal plasticity in specific pathways. Molecular Interventions. https://doi.org/10.1124/MI.2.3.146

Wysiadecki, G., Mazurek, A., Walocha, J., Majos, A., Tubbs, R. S., Iwanaga, J., Żytkowski, A., & Radek, M. (2021). Revisiting the morphology and classification of the paracingulate gyrus with commentaries on ambiguous cases. Brain Sciences, 11(7). https://doi.org/10.3390/brainsci11070872

Yuliana, Y. (2020). Understanding Brain Plasticity in Learning Process. International Journal of Research in STEM Education, 2(1), 42-58.

Abstract

Brain and cognitive changes associated with addiction

Ahmed Gamal Mohamed Youssef

The problem of addiction has been of interest to many different disciplines, such as psychology, chemistry, biology, and others, It is essential to understand addiction within the framework of cognitive neuroscience. It is well known that psychoactive substances directly affect memory, spatial ability, learning, and perception. Therefore, this article aims to establish the theoretical basis for the effect of addiction on the brain and cognitive abilities. The interaction between addictive substances and the brain leads to a set of changes in the brain itself and cognitive abilities. Therefore, attempting to understand this interaction is a worthwhile endeavor, and consequently, an attempt to design addiction recovery programs. The theoretical framework establishes a set of assumptions related to neuroplasticity induced by psychoactive substances, recovery-induced neuroplasticity, and behavioral addiction-induced neuroplasticity. This is within the framework of the concepts of neuroplasticity, neuroadaptation, the reward pathway, and the dopamine system in the brain. This theoretical foundation presupposes a set of empirically testable hypotheses about the brain and cognitive changes associated with addiction to psychoactive substances and behavioral addictions. It also proposes practical recommendations for substance and behavioral addiction recovery programs, including the design of recovery programs based on theoretical principles of brain plasticity.

Keywords: Neuroplasticity, Neuroadaptation, Reward Neural System, Dopamine System in Integration.