

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. وبالتالي؛ فتُعد محاولة فهم هذا التفاعل محاولة جديرة بالاهتمام، ومن ثم محاولة تصميم برامج التعافى من الإدمان. ويؤسس الإطار النظرى لمجموعة من الافتراضات المتعلقة بالدونة العصبية المستحثة بإدمان المواد النفسية، والدونة العصبية المستحثة بالتعافى، وأيضًا الدونة العصبية المستحثة بإدمان السلوك. وذلك، فى إطار مفهوم للدونة العصبية، والتكيف العصبى، والمسار العصبى للمكافأة، ونظام الدوبامين فى الدماغ. ويُفترض من هذا التأسيس النظرى مجموعة من الفروض قابلة للاختبار الإمبريقي 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: الدونة العصبية، التكيف العصبى، المسار العصبى للمكافأة، نظام الدوبامين فى الدماغ.

الهدف

يستهدف المقال الراهن التأسيس لتفاعل الإدمان مع لدونة الدماغ نظريًا. إذ يُقصد بـ **لدونة الدماغ**، أو **الدونة 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 وتعريف 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

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

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

(1) Neural Plasticity /Neuroplasticity

المجلة القومية لدراسات التعافى والإدمان، المجلد الثانى والعشرون، العدد الثانى، يوليو ٢٠٢٥

والمستمرة (American Psychological Association, 2018; Yuliana, 2020; Hawkins, 2021). وبالتالي؛ فيشير ذلك إلى عملية يقوم بها الدماغ بالتفاعل مع المنبهات الخارجية المطلوب تعلمها، أو حفظها في الذاكرة طويلة الأمد. وبالتالي؛ فتتضمن عملية اللدونة العصبية في تعلم السلوك المصاحب للإدمان من جانب، وعملية تكيف الدماغ نتيجة الاعتماد على مواد الإدمان من جانب آخر.

جدارة الاهتمام بدراسة اللدونة العصبية المستحثة بالإدمان والتعافي

يمكننا افتراض أن تفاعل إدمان المواد النفسية مع الدماغ يُعد تفاعلاً في اتجاهين كما أشرنا سابقاً. 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 سلبي للنسيج العصبي، وأيضاً دور اللدونة العصبية المستحثة بالتعافي من الإدمان، أى أن كلاً من الإدمان والتعافي من المتغيرات التي تستحث عملية اللدونة العصبية. ويؤكد هذا الزعم مجموعة من الباحثين، فنجد على سبيل المثال وليس الحصر، الأدلة التي تؤكد حدوث تغيرات سلوكية مصاحبة للإدمان. ويفترض أن تصميم البرامج التي تستحث اللدونة العصبية قد تكون مفيدة في عملية التعافي. ويؤكد ذلك، ما يحدث من تغيرات في بناء الدماغ نتيجة الإدمان (Sugden, et al, 2024; O'Brien, 2009; Wolf, 2002).

ويؤثر تناول المواد النفسية في بناءات دماغية، فيما يعرف باللدونة العصبية؛ خصوصاً مستقبلات AMPA النفاذة للكالسيوم التي قد تكون مسئولة عن حدوث الانتكاس بعد التوقف (Wolf, 2002). ويؤكد ذلك؛ أن المادة النفسية تُحدث أثراً بيولوجياً في الدماغ، جزاء تكرار تعاطيها، وذلك فيما يُعرف بعملية التكيف العصبي⁽¹⁾ للمادة، ويُقصد بالتكيف العصبي تلك العملية التي تحاول بها الدماغ استعادة حالة ثبات البيئة الداخلية من خلال تقليل المواد الطبيعية التي تفرز في الدماغ اعتماداً على المادة الخارجية (أبو المكارم، ٢٠١٧)، الأمر الذي يؤكد افتراض لدونة الدماغ المستحثة بالتعاطي المتكرر للمادة النفسية، الذي يسعى المقال الراهن لإثباته.

كما تُستحث لدونة الدماغ أيضاً أثناء التعافي من الإدمان. ومن ثم؛ فربما تكون هناك أدلة عملية على تأثير عملية لدونة الدماغ من إدمان المواد النفسية، فقد يؤدي إدمان المواد النفسية إلى خلل في وظيفة التعلم وتكوين الذاكرة. وعلى الرغم من أن هذا التغير يكون وظيفياً؛ فإنه يؤثر أيضاً فيما يعرف بآليات التنشيط طويل الأمد في الدماغ المسئولة عن عمليتي التعلم وتكوين الذاكرة (Open AI, 2023;

(¹) Neuroadaptation

(Hebbian Learning, n.d.) وبالتالي؛ فإن محاولة فهم ارتباط الدونة العصبية بالإدمان والتعافى منه محاولة جديرة بالاهتمام.

إذًا؛ فما آلية لدونة الدماغ التي تحدث كدالة للتعلم؟ ولإجابة عن هذا التساؤل لا بد من الانتقال إلى وصف مختصر لنظرية الدونة العصبية، والتي نوجزها في السطور التالية.

لدونة الدماغ

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

ويشرح هيب - بشكل إجرائي - 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. وبالتالي؛ يتعين عليك إذا ما أردت أن تتعلم منبها 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 التجريبي للسلوك الذي أسس له سكر قديمًا، وتلك النظرية هي التي تصيغ فرضًا رئيسًا مفاده أن التعلم المعزز يكون مفيدًا في عملية اكتساب الاستجابات السلوكية الإجرائية (ناصر، ١٩٨٣). ومن ثم؛ فإن آليات التعلم من شأنها أن تستحث عملية الدونة العصبية في الدماغ. وتؤكد ذلك، دراسات الفسيولوجيا العصبية التي اكتشفت تغيرًا في استجابة الخلايا العصبية في المناطق البصرية الأولية نتيجة التعلم الإدراكي (Roelfsema, Ooyen, & Watanabe, 2009).

وبالتالي؛ فمن الممكن أن ترى أثر الدونة العصبية واضحًا في الدماغ من خلال القياسات العلمية؛ حيث يمكن استكشاف عملية لدونة الدماغ من خلال قياسات متعددة، ومنها على سبيل المثال آلية التصوير المقطعي بالرنين المغناطيسي للبناءات^(١)، إذ تعتمد آلية الدونة العصبية أساسًا على التغير في المادة الرمادية^(٢) في الدماغ (Wenger, Kühn, 2021). ويُقصد بالمادة الرمادية تلك المادة المُشكّلة لقشرة المخ، وهو مصطلح تُعرف به أجسام الخلايا العصبية (أبو المكارم، ٢٠١٤، ٣٣-٣٤).

^(١) Magnetic Resonance Imaging (MRI)

^(٢) Gray Matter

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 تُؤام 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. وبالتالي، فيصبح إدمان المخدرات عملية متكاملة تبدأ بالتعاطى لتصل إلى الاعتماد. ويستهدف إدمان المخدرات - مباشرةً - ما يُعرف بنظام الدوبامين فى الدماغ^(١)، إذ يقوم الدوبامين بتنشيط المسار العصبى للمكافأة^(٢) الذى يتشكل من المنطقة السقيفية الباطنية^(٣)، والنواة المتكئة^(٤)، والقشرة قبل الأمامية^(٥) (أبو المكارم، ٢٠١٧؛ Lüscher & Malenka, 2011). وبالتالي؛ يعتمد الدماغ على المخدر الخارجى كآلية لإفراز المواد الكيميائية الضرورية.

والأمر لا يتوقف عند ذلك فحسب؛ إذ إن وظيفة الدماغ تتأثر جزاء التغيرات البنائية. ويمكننا هنا أن نتحدث عن الوظيفة المكتسبة، والوظيفة المفقودة كل على حدة. فتمثل الوظيفة المكتسبة من عملية إدمان المواد المخدرة - فى إطار ما يُعرف باللدونة العصبية المستحثة بالمخدرات - فى تعلم السلوك الضار المرتبط بالإدمان؛ حيث يقوم الإدمان كمُعزز له فيصبح سلوكًا مكتسبًا (Kalivas & O'Brien, 2008). وربما يتكون ارتباطًا شرطيًا بالدماغ يربط منبهًا بينيًا ما بتعاطى المادة، الأمر الذى يفسر عملية حدوث اللهفة للتعاطى وسلوك البحث عن المادة النفسية. وبعد تكرار التعاطى يحدث خلل ما فى الدماغ يؤدي 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 الرجوع من إدمان المواد المخدرة. ويؤكد هذا الزعم، تلك الدراسات التى أُجريت فى إطار أثر إدمان المخدرات فى سرعة معالجة

(١) Dopamine System

(٢) Reward Pathway

(٣) Ventral Tegmental Area

(٤) Nucleus Accumbens

(٥) Prefrontal Cortex

المعلومات المعرفية. ومن بينها، الدراسات التي أجريت على نبات القنب تحديداً. فنجد على سبيل المثال وليس الحصر، دراسة كيليهير وآخرين (Kelleher et al., 2004) التي اكتشف خلالها تدهور أداء المشاركين على مهام معرفية مُصممة بالحاسوب نتيجة تناول القنب طويل المدى.

ومن بين الوظائف المفقودة أيضاً، مهارات قيادة السيارة. فإذا ما قمت باختبار تلك المهارة وفق محور (س) ومحور (ص)، فلا بد إذن تقسيمها إلى مهارة تحكم طولى⁽¹⁾، ترتبط بمهارة تنظيم سرعة السيارة في خط مستقيم، ومهارة تحكم عرضي أو جانبي⁽²⁾، 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 في السيارة⁽³⁾، وهو نموذج سيارة يعتمد التحكم فيها على مخطط كهربائية الدماغ لإصدار أوامر السير وفق المحور السيني والصادي، اعتماداً على ما يُعرف بمواجهة الدماغ للحاسوب⁽⁴⁾ (Dong et al., 2024).

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

لدونة الدماغ المستحثة بالتعافى

وفقاً لأهمية دراسة آلية لدونة الدماغ في عملية الإدمان تحديداً؛ فإننا نكون بحاجة إلى مراجعة للأدلة الإمبريقية التي تؤكد الهدف. واتساقاً 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 إمبريقية ثرية حول هذا الفرض، فعلى سبيل المثال وليس الحصر، الدراسة التي أجراها كاتسويوكى Katsuyuki عام (2019)، إذ اكتشف تأثيراً جلياً لمنطقة أنوية موجودة فى جذع الدماغ⁽⁵⁾ نتيجة تكرار تناول الكوكايين. وهى منطقة أنوية مسئولة عن تنظيم مراحل النوم (Scharf et

(1) The Longitudinal Control

(2) The Lateral Control

(3) Brain-Controlled Vehicle

(4) Brain Computer Interface

(5) laterodorsal tegmental

(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 تغييرًا 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 والميثامفيتامين بغيرهم فى عملية لدونة المخ. واستخدم آلية التحفيز المغناطيسى عبر الجمجمة، ومخطط كهربائية الدماغ، وقام بتقسيم أفراد العينة لثلاث مجموعات (مدمنى الهيروين، ومدمنى الميثامفيتامين، 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 تأثيرًا فى القدرات المعرفية نتيجة تأثر الدماغ من تكرار تعاطى المادة النفسية؛ فإننا لا بد 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 فقدانها (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. وبالتالي؛ تتطلب استعادة الوظيفة، تصميم برامج تستحث اللدونة العصبية من خلال المبدأ الرئيس لها (عملية تكرار التنبيه، أو التنشيط طويل الأمد). ولذلك؛ فربما نكون بحاجة إلى إجراء مزيد من البحوث الإمبريقية 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. وحققةً؛ تمدنا البيانات الإمبريقية 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 نقل وسط مجموعة مستخدمي الإنترنت استخدامًا مشكلاً مقارنةً بالمجموعة الضابطة (Solly et al., 2022). كما أن الاتصال والتشيط 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 سابقاً - بينما يؤثر الاستخدام المفرط لوسائل التواصل الاجتماعى فى نظام اللوزة المخطط^(٢) (Shi et al., 2025).

ووفقاً 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 عموماً وبإدمان السلوك على وجه الخصوص، إذن، تجدر الإشارة إلى التغير فى بعض مناطق المادة الرمادية استكمالاً 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)، والتلفيف الحزامية المجاورة^(٦)، فى حين أظهرت المجموعة الأكثر عرضة للخطر زيادةً فى كثافة المادة الرمادية فى منطقة التلفيف الأمامى الأوسط الأيسر. كما وجدت الدراسة أيضاً ارتباطاً سالباً دالاً بين متوسط كثافة المادة الرمادية فى التلفيف الحزامية المجاورة اليمنى ودرجة عدوان التفاعل. كما يمكن استنتاج أن كثافة المادة الرمادية يمكن أن تتوسط علاقة الإصابة باضطراب الألعاب الإلكترونية ودرجة عدوان التفاعل.

ويؤدى **التلفيف الأمامى الأوسط** دوراً رئيساً فى عمليتى نمو القدرة على القراءة والكتابة (فى الشق السائد الأيسر)، والقدرة على الحساب (فى الشق غير السائد الأيمن) (El-Baba & Schury, 2025). كما تُشكّل **التلفيف الحزامية المجاورة** إحدى مكونات القشرة الحزامية الأمامية^(٧) التى تؤدى دوراً فى تنظيم المعرفة والانفعالات (Wysiadecki et al., 2021). وتوجد **منطقة الحزام الأوسط** فى الجهاز الحوفى^(٨) الذى يؤدى دوراً فى تنظيم بعض أشكال السلوك والانفعالات (أبو المكارم، ٢٠١٤؛ Maingard ٢٠١٤؛ Maingard et al., 2025). كما يوجد **التلفيف المجاور للحُصين** فى الحافة الباطنية الوسطى من الفص الصدغى^(٩) مجاوراً للحُصين، ويؤدى دوراً فى عمليات الانفعال المعقدة^(١٠)، ويرتبط بالبناءات

^(١)Reward Network

^(٢)Amygdala-Striatal System

^(٣)Middle Frontal Gyrus

^(٤)ParahippocampalGyrus

^(٥)Median Cingulate

^(٦)Paracingulate Gyri (DCG)

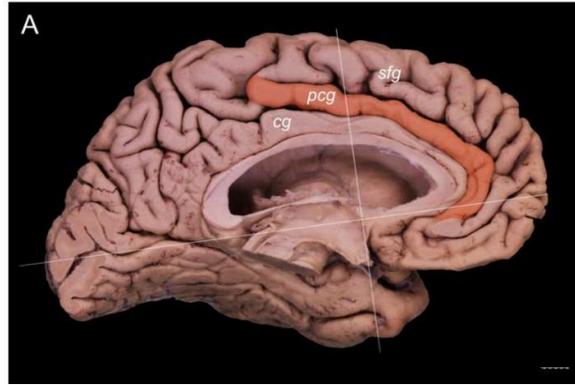
^(٧)Anterior Cingulate Cortex

^(٨)Limbic System

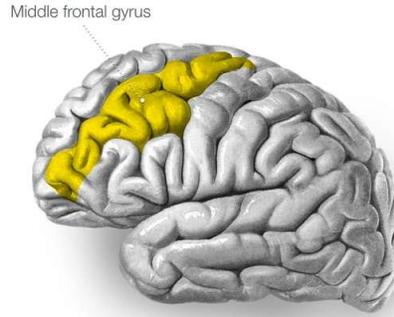
^(٩)Ventromedial Edge of The Temporal Lobe

^(١٠)Complex Emotive Processes

الحوفية الأخرى مثل اللوزة^(١)، كما يؤدي دورًا في معالجة الاستجابات الانفعالية السلبية^(٢) (Lew & Semendeferi, 2016). ويؤدي نظام اللوزة المخطط دورًا هامًا أيضًا في القدرة على التعلم بالمكافأة^(٣) (Costa et al., 2016)، كما أن كلاً من اللوزة والجسم المخطط هما بناءات توجد تحت القشرة تؤدي دورًا في التقييم الوجداني^(٤)، والتعلم.... إلخ (Fareri & Tottenham, 2016).

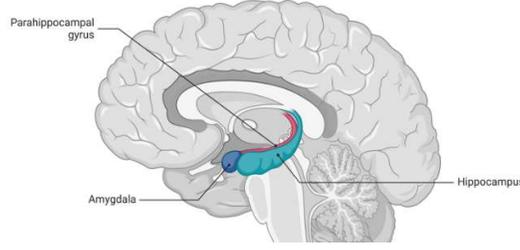


شكل (١): التلافيف الحزامية المجاورة (Wysiadecki et al., 2021)



شكل (٢): التلافيف الأمامي الأوسط في السطح العلوي الجانبي من الفص الأمامي (Gaillard F & Knipe H, 2025)

^(١)Amygdala
^(٢)Negative Emotive Responses
^(٣)Reinforcement Learning
^(٤)Affective Valuation



شكل (٣): التلفيف المجاور للخُصين، والخُصين، 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 إمبريقياً، في إطار ما يُعرف بالقابلية للتكذيب (أبو المكارم، ٢٠٢١، ١٢؛ باركر، بيسترانج، وإليوت، ١٩٩٩، ٤٣؛ الخولى، ٢٠١٤)؛ فإننا يمكن أن نستنتج من هذا التأسيس النظري مجموعة من الفروض تكون جديرة بالاختبار لاحقاً بتجارب إمبريقية محكمة لتعزيز النتائج المرتبطة بالتغيرات المعرفية والداغية المصاحبة للإدمان، ويمكن صياغة الفروض فيما يلي:

- ١- يتأثر زمن الرجوع جزاء إدمان المخدرات، وإدمان السلوك كل على حدة.
- ٢- تزيد فرصة التعافى من إدمان المخدرات، وإدمان السلوك كل على حدة كدالة لعملية التعلم الإدراكي الحركي.
- ٣- تقل كثافة المادة الرمادية في الدماغ كدالة لإدمان السلوك.
- ٤- يختلف أثر إدمان السلوك في الوظائف المعرفية باختلاف نوع المادة الإدمانية (الألعاب الإلكترونية، الإنترنت، المقامرة،..... إلخ).

واستخلاصاً لهذا الإطار النظري؛ فإننا يمكن أن نؤكد على أهمية برامج التعافى اللاحقة لسحب المادة. وكما يؤكد التأسيس النظري الراهن دور اللدونة العصبية المستحثة بالإدمان، يؤكد أيضاً الدور نفسه المستحث بالتعافى. ويتم ذلك من خلال تصميم برامج تدريبية للتعافى تعتمد على الأسس النظرية لللدونة الدماغ التي افترضها هيب، مثل التعلم بتكرار التنبه، وافتراضات سكونر في التحليل التجريبي للسلوك الذي سبقت الإشارة لهما.

ونموذجاً لذلك؛ فقد تحدث محمد دياب (لواء طبيب نفسي، اتصال شخصي، ٢٠٢٤) عما يُعرف بحالة شرود العقل^(١) مقابل حالة اليقظة العقلية^(٢)، فقد ينتج الإدمان عن عملية الاستغراق في الأفكار السلبية

^(١)Mindless

^(٢)Mindfulness

(شُرود العقل)، وبالتالي؛ فمن المفيد أن يتعلم المتعافى أن يستدعى حالة اليقظة العقلية بدلاً من ذلك، الأمر الذى يتطلب التدريب المتكرر على مبادئ اليقظة العقلية التى تدور حول التركيز فى اللحظة الراهنة والابتعاد عن حالة شُرود العقل. وبالتالي؛ 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، مج ٢٧، (١)، ٣٥ - ٨٠.
- أبو المكارم، فؤاد. (٢٠٢١). مناهج البحث فى علم النفس، مركز جامعة القاهرة للتعليم المدمج.
- باركر، كريس، وببسترانج، نانسى، واليوت، جورج. (١٩٩٩). مناهج البحث فى علم النفس الإكلينيكي والإرشادى. (ترجمة: محمد نجيب الصبوة، وميرفت شوقى، وعائشة السيد). مكتبة الأنجلو المصرية.
- الخولى، يمنى. (٢٠١٤). مشكلة العلوم الإنسانية تقنيها وإمكانية حلها. مؤسسة هنداوى.
- سوييف، مصطفى. (١٩٩٦). المخدرات والمجتمع نظرة تكاملية. سلسلة عالم المعرفة.
- معجم المعانى. (بدون تاريخ). معنى كلمة لُدونة فى معجم المعانى الجامع.
- <https://www.almaany.com/ar/dict/ar-ar/اللدونة/>
- ناصر، مصطفى. (١٩٨٣). نظريات التعلم دراسة مقارنة. سلسلة عالم المعرفة.
- American Psychological Association. (2023). APA Dictionary of Psychology rehabilitation. <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 in the 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.