Journal of Research in Behavioral Sciences

Year 2024, Volume 21, Issue 4

A Neurological Comparison Between Addiction to Social Media and Drug

Somayeh Rasouli [1], **Anahita Khorrami Banaraki** [2], **Seyed Hassan Hosseini Sarvari** [3]

1. (Corresponding author) * Graduate of the Department of Philosophy of Science, Sharif University of Technology.
2. PhD of Cognitive Neuroscience ICSS (Institute for Cognitive science Study).
3. Professor, Department of Philosophy of Science, Sharif University of Technology.

Abstract

Aim and Background: There are claims regarding the fact that the damages caused by using social media are rather similar to those caused by using drugs. Researchers think that although the behavioral symptoms and consequences of using drugs vary by type of substance, there are several common aspects regarding drug symptoms in all types; which are hence in line with social media harms. Furthermore, during recent years, neuroscientists have examined the structures in the brain that are associated with addiction to social media and have discovered several similarities and differences about drug addiction. The main purpose of the present study was to compare addiction to drugs with addiction to social media.

Methods and Materials: In this paper, we will initially describe the behavioral components of addiction to drugs and addiction to social media and then indicate the difference between "addiction" and "dependence".

Findings: We will later support the hypothesis that addiction to social media is not to be considered as a dependence. Hence, we will discuss the areas of the brain which are involved in recent addiction to social media and addiction to drugs along with providing neuroimaging and experiments regarding these two fields.

Conclusions: In the end, as well as enumerating the neurological similarities and differences between addiction in both fields, we suggest that instead of dividing people into the two categories of "addicted" and "non-addicted", it is better to consider "various degrees of addiction". This being the case, we can accept the addiction to social media as a special type of addiction and as a degree of addiction and thus, categorize the common characteristics and differences between this type of addiction and other types of addiction and present treatment approaches which are ideally appropriate for this certain degree of addiction.

Keywords: Addiction, Amygdala, Dopamine, New Social Media, Nucleus Accumbens.

Citation: Rasouli Somayeh, Khorrami Banaraki Anahita, Hosseini Sarvari Seyed Hassan. **A Neurological Comparison Between Addiction to Social Media and Drug**. Res Behav Sci 2024; 21(4): 665-679.

* **Somayeh Rasouli**
Email: rasouli.sharifu@gmail.com

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.665]

مقایسه عصب‌شناختی اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی و اعتیاد به مواد مخدر

سمیه رسولی [۱]، آناهیتا خرمی بنارکی [۲]، سید حسن حسینی سروری [۳]

۱- (نویسنده مسئول)* فارغ التحصیل کارشناسی ارشد گروه فلسفه علم دانشگاه صنعتی شریف.

۲- پزشک، دکترای علوم اعصاب شناختی، مؤسسه مطالعات علوم شناختی.

۳- استاد تمام گروه فلسفه علم دانشگاه صنعتی شریف.

چکیده

زمینه و هدف: ادعا می‌شود که آسیب‌های ناشی از کاربرد رسانه‌های نوین اجتماعی، شباهت‌هایی با آسیب‌های حاصل از مصرف مواد مخدر دارد. محققان بر این باورند اگرچه علائم و پیامدهای رفتاری مصرف مواد مخدر بر اساس نوع ماده متفاوت است، اما نقاط مشترکی درباره علائم مواد مخدر در همه انواع آن وجود دارد که با آسیب‌های رسانه‌های اجتماعی قابل تطبیق است. از سویی، عصب‌شناسان در سال‌های اخیر، ساختارهای مغزی مرتبط با اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی را مورد بررسی قرار داده‌اند و شباهت‌ها و تفاوت‌هایی با اعتیاد به مواد مخدر یافته‌اند. این پژوهش با هدف مقایسه اعتیاد به مواد مخدر و اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی انجام شده است.

مواد و روش‌ها: این مقاله بر اساس روش گردآوری تنظیم شده است. در این مقاله ابتدا مؤلفه‌های رفتاری اعتیاد به مواد مخدر و اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی را بیان می‌کنیم، و تفاوت «اعتیاد» و «وابستگی» را نشان می‌دهیم.

یافته‌ها: ما از این فرضیه حمایت می‌کنیم که اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی، وابستگی محسوب نمی‌شود. از این‌رو نواحی مغزی درگیر در اعتیاد به رسانه های نوین اجتماعی و اعتیاد به مواد مخدر را همراه با تصویربرداری‌های عصبی و آزمایش‌های این دو حوزه، ذکر می‌کنیم.

نتیجه‌گیری: در انتها ضمن برشمردن شباهت‌ها و تفاوت‌های عصب‌شناختی اعتیاد در هر دو گروه، پیشنهاد می‌کنیم که به جای تقسیم‌بندی افراد به «معتاد» و «غیرمعتاد»، بهتر است از «سطوح مختلف اعتیاد» سخن بگوییم. در این صورت می‌توانیم اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی را، نوع خاصی از اعتیاد و به‌عنوان سطحی از اعتیاد بپذیریم و نقاط اشتراک و اختلاف این نوع از اعتیاد با دیگر انواع اعتیاد را دسته‌بندی کرده و راه‌کارهای درمانی متناسب با این سطح از اعتیاد را پیشنهاد دهیم.

واژه‌های کلیدی: اعتیاد، آمیگدال، دوپامین، رسانه‌های نوین اجتماعی، هسته اکومبنس

ارجاع: رسولی سمیه، خرمی بنارکی آناهیتا، حسینی سروری سید حسن. **مقایسه عصب شناختی اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی و اعتیاد به مواد مخدر.** مجله تحقیقات علوم رفتاری ۱۴۰۲؛ ۲۱(۴): ۶۶۵-۶۷۹.

* - **سمیه رسولی،**

رایانامه: rasouli.sharifu@gmail.com

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.665]

مقدمه

در حوزه‌های مرتبط با اعتیاد رفتاری، بحث‌هایی وجود دارد مبنی بر اینکه کدام دسته از رفتارها را می‌توان، اعتیاد قلمداد کرد و کدام، صرفاً یک «عادتِ بد» است؟ و آیا هر رفتار افراطی در دسته اعتیاد جای می‌گیرد؟ محققان، این بحث را درباره بازی های ویدئویی، استفاده از اینترنت و استفاده از رسانه‌های نوین اجتماعی[1] نیز مطرح می‌کنند (۱). به این منظور، عصب شناسان تحقیقاتی را در چند سال اخیر آغاز کرده‌اند و با تصویربرداری های عصبی، سعی در مشخص کردن آسیب‌های مغزی حاصل از استفاده رسانه‌های اجتماعی دارند. امروزه، می‌توان گفت آسیب های ناشی از استفاده اعتیادگونه رسانه‌های اجتماعی می‌تواند منجر به شکست تحصیلی، محرومیت از خواب، انزوای اجتماعی، و بسیاری مشکلات دیگر برای نوجوانان و جوانان و نیز منجر به کاهش عملکرد کاری برای بزرگسالان شود، بنابراین بررسی عصب‌شناختی چنین آسیب‌هایی باارزش است (۲). تحقیقات اخیر درباره ژنوم انسان، درک ما از این که چگونه داروها می‌توانند اثر اپی‌ژنتیکی داشته باشند را افزایش داده‌است. عوامل محیطی نیز به‌طور بالقوه می‌توانند اثرات فراژنتیکی داشته باشند که توسعه اعتیاد را تسهیل می‌کنند. علاوه بر موارد ژنتیکی، فرآیندهای رشد نیز می‌توانند در آسیب‌پذیری اعتیاد به مواد مخدر تأثیرگذار باشند زیرا مصرف مواد مخدر و فرآیند اعتیاد، اغلب در نوجوانی آغاز می شود و این زمانی است که برخی مناطق مغزی، به ویژه مناطق مربوط به کنترل اجرایی و انگیزشی، هنوز در حال توسعه هستند. یک چالش عمده در درک اختلالات مصرف مواد مخدر، کشف این مسئله است که چرا برخی افراد به مواد مخدر گرایش پیدا می‌کنند درحالی‌که دیگران اینگونه نیستند؟ اگرچه عوامل ژنتیکی، رشد و محیط به‌عنوان عوامل اصلی در خطر اعتیاد به مواد مخدر شناخته می‌شوند، اما فرآیندهای عصب‌زیست‌شناختی که زمینه‌ساز این آسیب‌پذیری هستند، هنوز به خوبی شناخته نشده‌اند. شاید اثر پاداش‌آور مواد مخدر، دلیل اصلی آن است که چرا انسان‌ها این اندازه به آن گرایش دارند. در این مقاله به تفصیل پیرامون مناطق مغزی مرتبط با پاداش و نحوه عملکرد این مدار در اعتیاد به مواد مخدر و نیز اعتیاد به رسانه‌ها صحبت می‌شود و نشان داده می‌شود که این سیستم چه میزان در اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی مؤثر است (۳).

مواد و روش‌ها

این مقاله بر اساس روش گردآوری تنظیم شده است. محور اصلی این مقاله، پاسخ به این پرسش است که آیا آسیب‌های رسانه‌های نوین اجتماعی را می‌توان در زمره اعتیاد محسوب کرد؟ و اگر چنین است، آیا اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی، مبنای عصب شناختی دارد یا صرفاً مبتنی بر تحلیل‌های روان شناسانه است؟ برای پاسخ به این پرسش، ابتدا مؤلفه‌های رفتاری اعتیاد در مواد مخدر و رسانه های اجتماعی را تعریف، و تفاوت «وابستگی» و «اعتیاد» را مشخص می‌کنیم. سپس از منظر عصب شناختی به بررسی آسیب‌های مواد مخدر و آسیب‌های رسانه‌های اجتماعی می‌پردازیم. در انتها، تفاوت‌ها و شباهت‌های آسیب‌های رسانه‌های اجتماعی و مواد مخدر را ذکر می‌کنیم. اگرچه استفاده از لفظ اعتیاد برای آسیب‌های رسانه‌های اجتماعی مورد مناقشه است، در این مطالعه برای آسیب‌های رسانه‌های اجتماعی از واژه «اعتیاد» استفاده می‌کنیم تا با سهولت بیشتری بتوانیم اعتیاد در هر دو حوزه را مقایسه کنیم.

همچنین متذکر می شوم که عمر تحقیقات «عصب شناسی رسانه‌های نوین اجتماعی» تقریبا به یک دهه می‌رسد به طوری که تا سال ۲۰۱۵ تعداد مقالات اصلی که حاوی تصویربرداری های عملکردی مغز هستند، ۷ عدد بوده است (۴) و طبق تحقیقات راقم این سطور، تا سال ۲۰۲۰ این مقالات صرفاً دو برابر شده است. از این تعداد مقالات اصیل، مقالات بسیار کمی به طور دقیق و مشخص به بحث «اعتیاد» به رسانه های اجتماعی معطوف بوده‌اند و سایر مقالات به پیش‌فرض های روانشناسی و جامعه‌شناسی مرتبط با رسانه‌ها پرداخته‌اند و یا اینکه معطوف به رسانه‌های سنتی بوده‌اند. این تحقیقات، تاکنون آمریکایی محور بوده و بسیار نوپا است (۵) و هنوز تئوری منسجم و مشخصی درباره آسیب‌های رسانه‌های اجتماعی در سطح دنیا وجود ندارد، لذا خواننده این سطور نباید تصور کند که با تاریخچه منظم و گسترده‌ای از تحقیقات این حوزه مواجه است. هدف این مقاله، آشنایی ابتدایی مخاطبان با یافته‌های نوپای این حوزه است.

مؤلفه‌های رفتاری اعتیاد به مواد مخدر

۱. در متون مختلف، تعاریف متفاوتی از رسانه‌های اجتماعی ارائه شده است و به فراخور موضوع، نوع کاربران و کارایی، دسته بندی‌های گوناگونی نیز ذکر شده است. برطبق یکی از تعریف‌های متداول «رسانه های اجتماعی، تعاملاتی چندگانه هستند که از طریق کاربران و به‌واسطه فناوری‌های دسترس‌پذیر مبتنی بر وب ۱ ایجاد شده‌اند و همه رسانه‌های تعاملی که مبنای آن بر تولید، به اشتراک‌گذاری و مبادله محتوا است را شامل می‌شود (۱). نسل وب ۲ از سال ۲۰۰۴ گسترش یافت که شامل رسانه‌هایی چون یوتیوب، توییتر، فیسبوک، اینستاگرام و مای اسپیس است که از این نسل به‌عنوان «رسانه‌های نوین اجتماعی» یاد می شود. ذکر این نکته حائز اهمیت است که مفهوم شبکه‌های اجتماعی با مفهوم رسانه‌های اجتماعی متفاوت است اما این دقت واژه شناسی در مقاله حاضر لحاظ نشده و در همه موارد، لفظ «رسانه‌های اجتماعی» به‌کار رفته است که در این مقاله معادل با رسانه‌های نوین اجتماعی است.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.665]

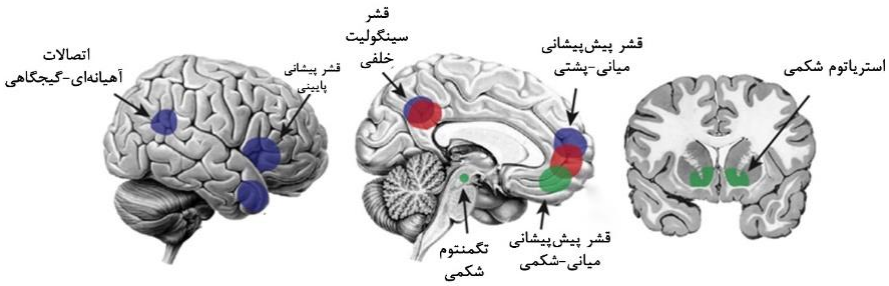
برای تشخیص اختلال ضعیف مصرف مواد، یک بیمار باید ۲ تا ۳ معیار از ۱۱ معیار را (جدول ۱) در یک دوره ۱۲ ماهه، همراه با اختلال یا پریشانی بالینی داشته باشد. اختلالات متوسط مصرف مواد، ۴ تا ۵ معیار و اختلالات شدید، ۶ یا بیشتر معیارها را خواهند دا شت. شایان‌ذکر ا ست که معرفی این علائم ممکن است براساس نوع ماده متفاوت باشد، همچنین مهم است که درک کنیم، اختلال مصرف مواد می‌تواند بدون علائم فیزیکی شاخص مانند علائم مرتبط با تحمل و محرومیت با شد (۶). این جدول بر اساس تحقیقات انجمن روانپزشکی آمریکا در سال ۲۰۱۳ تنظیم شده است.

جدول ۱. علائم رفتاری اعتیاد به مواد مخدر در دوره‌های مختلف

	مراحل اعتیاد	علائم
۱	از کنترل خارج شده	ماده ممکن است نسبت به آنچه از ابتدا انتظار می‌رفته است، در مقادیری بسیار بیشتر از دوره‌ای طولانی‌تر مصرف شود.
		تمایل مداوم به قطع کردن یا قانونمند کردن مصرف مواد و تلاش‌های ناموفق آن‌ها برای کاهش یا توقف استفاده
		مقدار زیادی زمان، صرف به‌دست آوردن و استفاده از آن ماده، و بهبود به‌دنبال اثرات مصرف آن می‌شود.
		وسوسه یا ولع مصرف (تمایل شدید یا ضرورت استفاده) ممکن است در هر زمانی رخ دهد، اما احتمال این که در محیط تداعی‌گر مواد، تظاهر کند بسیار بیشتر است.
۲	اختلال اجتماعی (متوسط)	عدم انجام وظایف در خانه ، کار ، یا مدرسه به دلیل مصرف مواد
		ادامه استفاده از مواد با وجود مشکلات اجتماعی یا مشکلات مکرر اجتماعی و بین فردی ناشی از استفاده مواد
		کاهش فعالیت در رویدادهای اجتماعی ، شغلی و تفریحی به‌منظور استفاده از ماده
۳	استفاده مخاطره آمیز	استفاده مکرر از مواد در شرایط جسمی خطرناک
		ادامه استفاده از مواد با وجود دانستن مشکل روانی یا جسمی ناشی از مواد یا تشدید شده به‌دنبال آن
۴	معیارهای دارویی	تحمل که با نیاز به افزایش دوز ماده به‌منظور رسیدن به اثر مورد نظر ، مشخص می‌شود.
		محرومیت زمانی است که بعد از یک دوره طولانی مصرف سنگین مواد بروز می‌کند و به‌دنبال کاهش غلظت مواد در خون یا بافت ها رخ می‌دهد.

ریشه‌یابی عصب شناختی گرایش به ر سانه‌های نوین اجتماعی

رسانه‌های اجتماعی، پلتفرم‌هایی را فراهم می‌کنند که در آن انسان مدرن می‌تواند از طریق پنج رفتار کلیدی، نیازهای اولیه اجتماعی خود را ارضا کند. این رفتارها بر سه حوزه تکیه دارند: شناخت اجتماعی، شناخت خودارجاعی، پردازش پاداش اجتماعی. دانشمندان طی تصویربرداری‌های عصبی از مغز کاربران در حین کار با ر سانه‌ها که در شکل ۱ آمده ا ست، سه منطقه مهم زیر را مشخص کرده‌اند:



شکل۱. مناطق مرتبط با فرایندهای شناختی که در حین کار با رسانه‌های اجتماعی فعال هستند (٦).

شبکه ذهنی‌سازی اجتماعی

استفاده از رسانه‌های اجتماعی نیازمند تفکر درباره حالات ذهنی و انگیزه‌های کاربران دیگر است. تحقیقات تصویربرداری عصبی گسترده، چندین شبکه مغزی کلیدی را در این حوزه آ شکار کرده ا ست که در ا ستفاده از ر سانه‌های اجتماعی دخیل

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.665]

هستند: شبکه شناخت اجتماعی (نواحی آبی مغز): قشر پیش پیشانی میانی-پشتی[۱] اتصالات آهیانه‌ای-گیجگاهی[۲]، لوب گیجگاهی جلویی[۳]، قشر پیشانی پایینی[۴]، قشر سینگولیت خلفی[۵] (۷).

شبکه شناخت خودمرجع

مردم از رسانه‌های اجتماعی برای پست‌کردن اطلاعات در مورد خود استفاده می‌کنند. آنها تجربیات ذهنی فعلی یا گذشته خود را به اشتراک می‌گذارند. به این ترتیب، استفاده از رسانه‌های اجتماعی شامل مقدار زیادی از تفکر خودارجاعی است. تفکر در مورد خود ممکن است یک کاربر را ترغیب کند که این افکار را پخش کند و پخش افکار خود ممکن است باعث ایجاد تفکر خودارجاعی بیشتر شود. دریافت بازخورد ممکن است منعکس کننده خودارزیابی و مقایسه اجتماعی شود و همچنین مستلزم این است که کاربران در رابطه با رفتار خود با دیگران فکر کنند. این شبکه شامل این نواحی است: شبکه شناخت خودمرجع (نواحی مغزی به رنگ قرمز): لوب پیش‌پیشانی میانی-پشتی، قشر سینگولیت خلفی.

مدار پاداش مغز

وب‌سایت‌های ارتباط جمعی، از طریق مکانیسم لایک و سایر مکانیسم‌ها، مقادیری از پاداش اجتماعی را برای کاربران تأمین می‌کنند. به‌عنوان مثال، کاربران فیسبوک می‌توانند بازخورد مثبتی از ارتباطات اجتماعی را به شکل فرستادن پیغام دوستی دریافت کنند. حتی نشانه‌های حداقلی از موفقیت‌های اجتماعی، ممکن است سیستم پاداش مغز ما را فعال کرده و ما را مجبور به بازگشت بیشتر به فیسبوک کند. طی تصویربرداری‌های انجام شده، این مناطق از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است: شبکه پاداش (مدار پاداش) (نواحی مغزی به رنگ سبز): قشر پیش پیشانی میانی-شکمی[۶]، استریاتوم شکمی[۷]، ناحیه تگمنتوم شکمی[۸]. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که مهم‌ترین ناحیه مغز که بیشترین تأثیر را در گرایش کاربران به شبکه‌های اجتماعی دارد، شبکه پاداش مغز(مدار پاداش مغز) است. این مدار مسئول احساس لذت و پاداش است. مدار پاداش مغز نه‌تنها در تجربه ذهنی لذت، که در تشخیص، ارزیابی، پیش‌بینی و واکنش به پاداش نیز درگیر است (۸).

مسیر مشترک عصبی در اعتیاد به انواع مواد مخدر

مسیر دوپامین مزولیمبیک[۹]: این مسیر، ناحیه تگمنتوم پشتی[۱۰] در نیمه مغز را به هسته اکومبنس[۱۱]، قشر پیش‌پیشانی[۱۲] و آمیگدال مرتبط می‌کند، و در شدت برجستگی تحریکی و تقویت آن دخالت دارد، زیرا داروهای مواد مخدر مقادیر زیادی دوپامین را در این مسیر آزاد می‌کنند و باعث تغییراتی می‌شوند که برجستگی نسبی داروها و محرک‌های مربوط به دارو را افزایش می‌دهند. افزایش سیگنال نورون‌های دوپامین در ناحیه تگمنتوم شکمی[۱۳] باعث تغییراتی در هسته اکومبنس می شود و در نتیجه با افزایش آزاد شدن دوپامین و مصرف مکرر دارو همراه با تقویت آن، افزایش تحریک‌پذیری نسبت به دارو رخ می‌دهد.

کاهش سطح گلوتامات[۱۴]: کاهش سطح گلوتامات در هسته اکومبنس، همراه با افزایش آزادسازی گلوتامات از قشر پیش‌پیشانی است و انگیزه‌ای را ایجاد می‌کند که باعث جستجوی مکرر دارو می‌شود.

مدارهای استریاتوم شکمی[۱۵] - استریاتوم پشتی[۱۶] - تالاموس[۱۷]: ناحیه استریاتوم پشتی، شامل پوتامن[۱۸] و هسته دمدار[۱۹] و بخشی از گانگلیون‌های پایه است که آن را از استریاتوم شکمی و یا هسته اکومبنس که بخشی از

---

4. Dorsomedial Prefrontal Cortex (DMPFC)
5. Temporoparietal Junction (TPJ)
6. Anterior Temporal Lobe (ATL)
7. Inferior Frontal Gyrus (IFG)
8. Posterior Cingulate Cortex (PCC)
9. Ventromedial Prefrontal Cortex (VMPFC)
10. Ventral Striatum (VS)
12. Ventral Tegmental Area (VTA)
9. Mesolithic Dopamine Pathway
10. Ventricular Tegmental
11. Nucleus Accumbens
12. Prefrontal Cortex
13. Ventral Tegmental
14. Glutamate
15. Ventral Striatum
16. Dorsal Striatum
17. Thalamus
18. Putamen
19. Nucleus Caudate

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.665]

سیستم لیمبیک است، متمایز می‌کند. اگرچه گانگلیون‌های پایه عموماً در حرکت ارادی نقش دارند اما استریاتوم پشتی در یادگیری شرطی و در انتقال از مصرف اختیاری به مصرف اجباری مواد مخدر موثر است.

قشر پیشانی جانبی- پشتی[1]، قشر پیشانی تحتانی[2] و هیپوکامپ[3]: این نواحی در کنترل شناختی، خشنودی تأخیری[4] (خودداری از لذت آنی برای رسیدن به لذت بهتر در آینده که این ویژگی مثبت در پی مصرف مواد مخدر از بین می‌رود) و حافظه، دخالت دارند. به نظر می‌رسد که اختلال در این مدارها در فرآیند اعتیاد مهم است، زیرا اختلال در فرآیندهای شناختی و احساسی سبب می‌شود قشر مغز در هنگام مصرف مواد مخدر ارزش زیادی به تقویت‌کننده‌های مواد مخدر بدهد و به تقویت‌کننده‌های طبیعی در زندگی عادی، ارزش بسیار کمی داده شود و مهار پیامدهای دارویی نیز، ضعیف خواهد شد. یک خطر شناختی عمده برای اختلالات مصرف مواد، اختلال کنترل تکانه[5] است و مطالعات نشان می‌دهد که ناهنجاری‌ها در مناطق پیشانی می‌تواند باعث ایجاد مشکل کنترل تکانه و خشنودی تأخیری شود که از ویژگی‌های مهم اعتیاد به مواد مخدر است. مطالعات تصویربرداری عصبی نشان می‌دهند که مستی و ولع مصرف، هیپوکامپ و آمیگدال را فعال می‌کنند.

آمیگدال[6]: این ناحیه در تقویت منفی دخیل است و هیجانات و ترس‌ها را مدیریت می‌کند و هشدار می‌دهد (۹).

برخی تفاوت‌های «وابستگی» و «اعتیاد» به یک ماده

وابستگی جسمی در صورت متوقف کردن یک دارو رخ می دهد، اما سازگاری‌هایی که در بدن در شرایط وابستگی ایجاد می شود متفاوت از سازگاری‌هایی است که در اعتیاد به مواد مخدر به وجود می‌آید. یک دارو باید به طور مزمن و متناوب برای پیشرفت اعتیاد مورد استفاده قرار گیرد و به‌طورکلی در اعتیاد به مواد مخدر، یک افزایش تدریجی در «فراوانی» (دفعات مصرف) و «شدت مصرف» وجود دارد درحالی‌که در وابستگی، با چنین چیزی مواجه نیستیم. اعتیاد، همراه با اختلال‌های کنترل تکانه و اختلال‌های اجباری[7] مشخص می شود. در اختلال‌های کنترل تکانه، افزایش تنش و یا برانگیختگی قبل از انجام یک عمل و به‌دنبال آن حس لذت بیشتر، خشنودی و یا آسودگی در طول عمل وجود دارد. در اختلال‌های اجباری، اضطراب و استرس بالا، قبل از انجام یک رفتار اجباری و تکراری رخ می‌دهد و به‌دنبال آن آسودگی بعد از عمل وجود دارد درحالی که این علائم در وابستگی به یک ماده وجود ندارد. در رفتار وابسته‌گونه، فرد دنبال خشنودی و لذت است نه کاهش محرک‌های منفی، درحالی‌که در رفتار اجباری، ایجاد آسودگی (نه لذت) همراه با کاهش عواطف منفی و یا دردناک، حائز اهمیت است.

انگیزه فراوان برای به‌دست آوردن مواد مخدر یک مشخصه اعتیاد است و این به خوبی در فرضیه «برجستگی انگیزشی[8]» در اعتیاد نشان داده شده است. این فرضیه می‌گوید مواد مخدر، «تحریکِ انگیزشیِ» بیشتری به خاطر مصرف مواد مخدر ایجاد می‌کند، اما نه به این دلیل که چنین حالتی مورد پسند و خوشایند است، بلکه به این دلیل است که بدن در پی لذتِ تشویقی است. به‌عبارت‌دیگر، انگیزه برای تهیه مواد، توسط «میل و علاقه» به مواد هدایت نمی‌شود بلکه با یک محرک انگیزشیِ پیشرفته برای تهیه مواد همراه است. درواقع، افراد معتاد به مواد مخدر، برای به دست آوردن مواد، حتی به قیمت عواقب منفی، به رفتارهای افراطی روی می‌آورند و جستجوی مواد مخدر و مصرف آن، محرک اصلی همه فعالیت‌های دیگر است. در نتیجه فرد معتاد زمانی تحریک می شود که به‌دنبال تهیه مواد است و فاقد انگیزه برای دنبال کردن فعالیت‌های غیر مرتبط با مواد مخدر است. بنابراین در رفتار وابسته‌گونه، نوعی میل و علاقه و خشنودی وجود دارد درحالی‌که در اعتیاد، یک محرک انگیزشی قوی وجود دارد که در پی آسودگی و لذت تشویقی و تکرار شونده است تا عواطف منفی و دردناک فرد معتاد را تعدیل کند. علاوه بر این، مطالعات پت[9] نشان داده است که فارماکوکینتیکِ[10] مواد برای اثرات تقویت‌کنندگی آن‌ها حیاتی است. پس از استفاده داخل وریدی، نیکوتین در ۲ – ۳ دقیقه، کوکائین در ۴ – ۶ دقیقه و متآمفتامین در ۱۰ – ۱۵ دقیقه به حداکثر سطح خود در مغز می‌رسد. علاوه بر این برای داروهای محرک، جذب سریع مواد با میزان «نشئگی» مصرف‌کنندگان مواد مخدر در ارتباط است

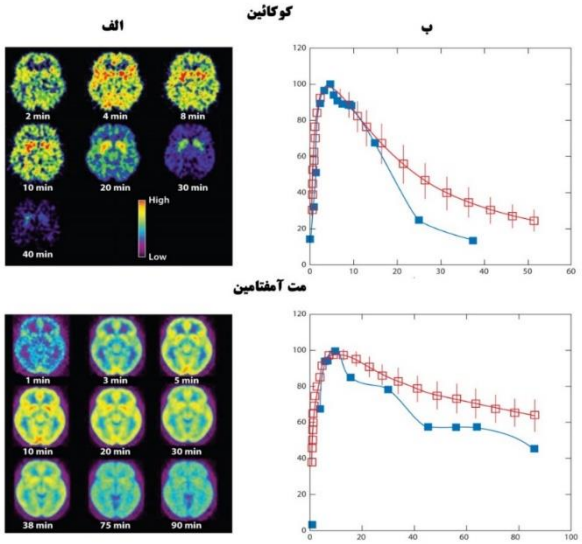
---

1. Dorsolateral Frontal Cortex
2. Inferior Frontal Cortex
3. Hippocampal
4. Delayed Gratification
5. Impulse Control Disorder
6. Amygdala
7. Compulsive Disorders
8. Incentive Salience
9. PET: Positron Emission Tomography
10. Pharmacokinetic

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.665]

(شکل ۲). مسیرهای مختلف استفاده مواد (خوراکی، دودی، و تزریقی) در سرعت انتقال داروها به مغز مؤثر است که به نوبه خود بر اثرهای پاداشی آن‌ها تأثیر می‌گذارد. به‌عنوان مثال، زمانی که کوکائین به‌سرعت وارد مغز می‌شود (مصرف سیگار یا تزریق وریدی)، نسبت به زمانی که کندتر وارد مغز می‌شود اثرات آن بسیار شدیدتر است، حتی زمانی که دوز کوکائینِ داده‌شده به شرکت‌کنندگان در این مطالعه، تنظیم شد تا سطح دوپامین خاصی تولید شود، مشاهده شد که مکانیسمی در مغز وجود دارد که دوپامین را بیش‌ازاندازه در نظر گرفته شده، افزایش می‌دهد و پاداش تولید می‌کند (۱۰).



شکل ۲. فار ماکوکینتیک کوکائین و مت آمفتامین در مغز انسان و ارتباط آن با نئشگی ناشی از مواد را نشان می‌دهد . (الف) تصاویر محوری مغز در زمان‌های مختلف (دقیقه) پس از مصرف کوکائین و مت‌آمفتامین. (ب) منحنی‌های فعالیت مغز برای غلظت کوکائین و مت‌آمفتامین در استریاتوم در کنار مسیر زمانی برای نئشگی تجربه مواد، پس از مصرف وریدی این داروها. توجه داشته باشید که جذب سریع این مواد توسط مغز با دوره زمانی نئشگی مطابقت دارد که نشان می‌دهد نئشگی با میزان دوپامین افزایش می‌یابد (۱۰).

مؤلفه‌های رفتاری اعتیاد به رسانه‌های نوین اجتماعی

گریفث[1] معتقد است مؤلفه‌های رفتاری اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی، ۶ مورد است: «برجستگی[2]، تغییر خلق[3]، تحمل[4]، محرومیت[5]، درگیری (تعارض)[6]، برگشت‌پذیری[7]» (۱۱).

این شش مولفه در اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی به‌صورت زیر تعریف می‌شوند:

برجستگی: زمانی رخ می‌دهد که رسانه‌های اجتماعی به مهم‌ترین فعالیت زندگی یک فرد تبدیل می‌شود و بر افکار، احساسات و رفتار فرد تسلط پیدا کرده و بروز بیرونی داشته باشد. به‌عنوان مثال، افکار شخص دچار تحریف‌های شناختی شده یا احساسات او تند و غیرقابل کنترل بوده و رفتار اجتماعی او مناسب نباشد. بارزترین نمود چنین اعتیادی این است که افراد حتی وقتی درگیر شبکه‌های اجتماعی نباشند و مشغول انجام کارهای دیگری باشند، دائماً در ذهنشان به لحظاتی فکر می‌کنند که بتوانند این فرصت را بیابند و از رسانه‌ها استفاده کنند.

تغییر خلق: این مورد به تجربیاتی ذهنی اشاره دارد که در نتیجه استفاده فراوان از رسانه‌های اجتماعی رخ می‌دهد، مانند «توهم ویبره» تلفن همراه.

تحمل: افزایش تدریجی مقدار زمانی که افراد در رسانه‌های اجتماعی صرف می‌کنند.

محرومیت: حالات ناخوشایند یا پیامدهایی مانند افسردگی و عصبانیت است و زمانی رخ می‌دهد که افراد قادر به استفاده از رسانه‌های اجتماعی نیستند.

درگیری: بروز این ویژگی به شکل تعارض بین یک فرد با افراد پیرامونی، تعارض با سایر فعالیت‌های زندگی و نیز تعارض های درونی مشخص می‌شود.

برگشت‌پذیری: به تمایل شدید فرد برای استفاده از رسانه‌های اجتماعی و حتی استفاده افراطی این رسانه‌ها گفته می

[1] . Mark D. Griffiths
[2] . Salience
[3] . Mood Modification
[4] . Tolerance
[5] . Withdrawal
[6] . Conflict
[7] . Relapse

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]
[DOI: 10.48305/21.4.665]

شـود و زمانی رخ می‌دهد که فرد تمایل به کنترل نحوه اسـتفاده خود از ر سانه‌های اجتماعی دارد و محدودیت‌هایی ایجاد می شود (۱۲).

گریفث بر این باور اســت، انجام بیش‌ازحد یک فعالیت (به عنوان مثال استفاده از رسانه‌های اجتماعی) لزوماً به معنای اعتیاد نیســت زیرا مطالعات و تحقیقات، موارد اســتثنایی را در کاربران رسانه‌های اجتماعی نشان می‌دهد که ۱۴ ساعت در روز را صرف رسانه‌ها می‌کنند اما پیامدهای منفی کمی در زندگی آنها مشاهده می‌شــود. بنابراین نه انجام بیش‌ازحد یک فعالیت و نه زمان طولانی صرف شده برای یک کار، همیشه به این معنا نیست که آن عمل، اعتیادآور است (۱۳).

محققان بر این باورند که گذار از حالت عادی به کاربرد م شکل ساز ر سانه‌های اجتماعی، زمانی رخ می‌دهد که ر سانه‌ها توسـط فرد به‌عنوان یک مکانیسـم مهم (یا حتی منحصـربه‌فرد) برای کاهش استرس، تنهایی و یا افسردگی دیده شود. آن‌ها ادعا می‌کنند افرادی که به طور مکرر در شبکه‌های اجتماعی مشارکت دارند، در اجتماعی‌شـدن در زندگی واقعی ضـعیف هسـتند. برای این افراد، اسـتفاده از رسـانه‌های اجتماعی، پاداش‌های فردی را فراهم می‌کند (به عنوان مثال خودکارآمدی، رضـایت)، و آن‌ها درگیر فعالیت‌های بیشـتر و بیشـتر در رسـانه‌ها می‌شـوند که در نهایت منجر به مشـکلات فراوان می‌شـود. مشـکلات ناشـی از ر سانه‌ها ممکن ا ست باعث بدتر شدن حالات خلقی افراد شود، سپس این امر سبب می شود که چنین افرادی در ر سانه‌ها، راهی برای تسـکین حالات خلقی منفی پیدا کنند؛ در نتیجه، وقتی کاربران رسـانه‌های اجتماعی این چرخه تسـکین حالت‌های نامطلوب را با اسـتفاده از رسـانه‌های اجتماعی تکرار می‌کنند، سـطح وابسـتگی روانی به رسـانه‌های اجتماعی افزایش می‌یابد. ظهور سـریع رسـانه‌های اجتماعی آنلاین، به‌ویژه افزایش میزان زمان صـرف شـده در آن، باعث شـده‌اسـت که برخی ادعا کنند م صرف بیش‌ازحد ر سانه‌های اجتماعی ممکن ا ست برای برخی افراد اعتیادآور باشد (۱۴).

دلایل گرایش مردم به اسـتفاده از رسـانه‌های اجتماعی از جهات مختلف سیاسی، اجتماعی، اقتصادی و روان شناختی مورد بررسی محققان قرار گرفته است اما به نظر می‌رسد از این میان، دو دلیل عمده بر سایر دلایل سایه افکنده است: «برقراری ارتباط با دیگران» و « مدیر یت اثر گذاری بر دیگران» (۱۵). این دو انگیزه، ریـ شه در بخ شی از نیازهای ا سا سی ان سان دارد. برخی مدعی‌اند رسانه‌های اجتماعی، نیازهای اولیه انسان در نمودار مزلو را برآورده می‌کنند. نیازها در نمودار مزلو عبارتند از: خودشکوفایی، نیازهای روانی (احترام، ارزش، عشـق و دلبسـتگی، ارتباطات)، نیازهای اسـاسـی (امنیتی، فیزیولوژیکی). نیازهای امنیتی توسـط شبکه‌های اجتماعی قابل کنترل است و به کاربران اجازه می‌دهد تنظیمات خ صو صی و امنیتی درباره اطلاعات شخ صی یا نحوه انت شار آن را در د ست دا شته با شد. نیازهای روانی نیز به شکل گسترده‌ای از طریق «دوستان» و «فالوورها» و از طریق مکانیسم هایی مانند «لایک» تأمین می‌شـود، و نیاز به خودشـکوفایی نیز مسـتلزم خوداظهاری و حمایت دوسـتان در شـبکه‌های اجتماعی ا ست. این موارد، تو ضیحی روان شناختی برای محبوبیت ر سانه های اجتماعی و یکی از علل تمایل افراد به بودن در این محیط است (۱۶).

از منظر عصب‌شناختی، دریافت لایک زیاد برای یک عکس که در نمونه مورد آزمایش، در محیط اینستاگرام بود، سبب فعال شـدن بخش‌هایی از مدار پاداش مغز ازجمله هسـته اکومبنس و قشـر پیش‌پیشـانی میانی-شـکمی اسـت و تجربه لایک کردن اطلاعات دیگران باعث ایجاد واکنش در هسـته اکومبنس و ناحیه تگمنتوم شکمی می شود. مدار پاداش مغز نه‌تنها در تجربه ذهنی لذت، بلکه در تشـخیص، ارزیابی، پیش‌بینی و واکنش به پاداش، درگیر است. تحقیقات نشان داده است که دریافت پاداش در شبکه‌های اجتماعی با مناطق مغزی فعال شده در حین پاداش پولی، همپوشـانی دارد. این یافته بارها تکرار شـده اسـت و دانشـمندان این فرض را مطرح کرده‌اند که مغز دارای «واحد عصـبی مشـترک» برای پردازش انواع پاداش اسـت. لایک نوع جدیدی از پاداش ا ست که م شابه پول و یک تقویت‌کننده ثانویه محسـوب می‌شـود؛ اما برخلاف پول، لایک به طور آشـکار در روابط اجتماعی افراد ریشـه دارد. محققان معتقدند که تاریخچه تکاملی مغز، بویژه مغز ان سان، م ستقیما به اهمیت فزاینده تعامل اجتماعی و عضویت گروهی بستگی دا شته ا ست. بنابراین لایک یک جنبه از نیاز اسـاسـی انسـان را نشـان می‌دهد که ریشـه در دوران باستان دارد: نیاز به اتصال و تقویت روابط اجتماعی (۱۷).

از آنجا که لایک می‌تواند به ایجاد روابط اجتماعی جدید و تقویت پیوندهای موجود و رفتار اجتماعی متقابل، کمک شـایانی داشـته باشـد، در رابطه با نوجوانان از اهمیت ویژه‌ای برخوردار اسـت. در مطالعه‌ای که جمعی از پژوهشـگران در سـال ۲۰۱۶ انجام دادند، ۳۲ نوجوان را تحت تصویربرداری عصبی قرار دادند. شـرکت‌کنندگان ۱۴۸ عکس را مشـاهده کردند که شـامل ۴۲ تصـویر مخاطره‌آمیز و ۶۶ تصـویر خنثی بود. به این منظور، دو نسـخه از عکس‌ها ایجاد شـد: در نسـخه ۱، نیمی از عکس‌ها در هر گروه با تعداد لایک زیاد نمایش داده شدند و نیمی از آن‌ها با تعداد لایک کم نشان داده شد. در نسخه ۲، محبوبیت داده شده بر خلاف نسخه ۱ بود. بنابراین، نیمی از شرکت‌کنندگان، نسخه ۱ هر تصویر را دیدند و نیمی دیگر، نسخه ۲ تصاویر را م شاهده کردند. این تقسـیم‌بندی به آزمایشـگران اجازه می‌داد تا ضـمن

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]
[DOI: 10.48305/21.4.665]

دستکاری محبوبیت عکس‌ها، محتوا و کیفیت زیبایی‌شناسی تصاویر را حفظ کنند. نتایج نشان داد، محبوبیت یک عکس تاثیر قابل‌توجهی بر روش درک آن عکس دارد. نوجوانان بیشتر عکسی را دوست دارند که لایک بیشتری از همسالان گرفته باشد. پاسخ‌های عصبی نیز با توجه به تعداد لایک‌ها متفاوت بودند. مناطقی از مغز که فعالیت بیشتری نشان دادند، در شناخت اجتماعی و خاطرات اجتماعی دخیل هستند ازجمله: قشر پیش پیشانی میانی[۱]، محور گیجگاهی چپ[۲]، قشر پس سری جانبی[۳]، هیپوکامپ[۴] و مدار پاداش مغز که از جمله هسته اکومبنس است.

اگرچه تأیید اجتماعی کمی (لایک) پدیده‌ای نسبتاً جدید است، اما ما معتقدیم پیامدهای این امر فراتر از زمینه دیجیتالی آن است. لایک، نمونه‌ای ساده اما قابل توجه از یادگیری فرهنگی اجتماعی نوجوانان است و نوجوانان از این نشانه استفاده می‌کنند تا یاد بگیرند که چگونه در دنیای اجتماعی خود حرکت کنند. نوجوانان در دو بستر با یکدیگر معاشرت می‌کنند: مدل سازی رفتار منا سب (نمایش رفتاری) و تقویت رفتار منا سب در افراد دیگر. رسانه‌های اجتماعی هر دو حالت اجتماعی‌سازی را فراهم می‌کنند. نوجوانان از طریق عکس هایی که برای آن ها ارسال می‌شود (نمایش رفتاری) از رفتار و علایق مناسب الگو می‌گیرند و رفتار همسالان را از طریق دادن لایک (تقویت رفتاری) تقویت می‌کنند. با وجود این، برخلاف شکل آفلاین تأثیرپذیری همسالان، لایک یک زمینه قابل‌قبول، واضح و بدون ابهام است و همانطور که از نام آن پیداست ، صرفاً کمّی و دسترس‌پذیر است. مجموع این موارد نشان می‌دهد که نوجوانان بیش از سایرین در معرض اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی قرار دارند (۱۸).

انعطاف‌پذیری عصبی[۵] و نقش آن در اعتیاد به مواد مخدر و اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی

اعتیاد به مواد مخدر یک چرخه تکرار شونده است که در طول زمان، بدتر می‌شود و انعطاف‌پذیری عصبی را در نواحی پاداش مغز، نواحی مرتبط با استرس و سیستم‌های عملکرد اجرایی به وجود می‌آورد. تصویربرداری های عملکرد مغزی[۶] نشان‌دهنده تغییرات عملکردی و ساختاری در نواحی مغزی دخیل در فرآیند پاداش، پس از مصرف مزمن حشیش مشهود است. در یک مطالعه، شرکت‌کنندگان در یک گروه وابسته به حشیش در مقایسه با افراد سالم، فعال‌سازی بیشتری در استریاتوم شکمی داشتند. در مقایسه با گروه سالم، شرکت‌کنندگان وابسته به حشیش، حجم کم‌تر«پوتامن» داشتند که یک ناحیه مغزی در شکل‌گیری عادات است. یک مطالعه اخیر با استفاده از تصویربرداری عصبی، درباره نوع لذتی که حشیش برای مصرف کنندگان فراهم می‌کند، به‌دنبال این نتیجه بود که مشخص کند لذت حاصل از مصرف حشیش مربوط به فرآیندهای پاداش مسیرهای دوپامینی مزولیمبیک است یا خیر. در این مطالعه، مصرف‌کنندگان مزمن حشیش، واکنش بیشتری در قشر اوربیتوفرونتال[۷]، استریاتوم و ناحیه تگمنتوم پشتی، در امتداد مسیرهای دوپامینی لیمبیک نشان دادند. این یافته‌ها حاکی از آن است که مصرف مزمن حشیش همچون سایر مواد مخدر، بر مدارهای مغزی درگیر در سیستم پاداش تأثیر می‌گذارد. مطالعات متعدد تصویربرداری عصبی، تفاوت‌های ساختاری و عملکردی در آمیگدال را پس از مصرف حشیش، به‌عنوان یک ساختار کلیدی مغز در پردازش احساسات نشان می‌دهند. در طول یک تصویربرداری که در آن شرکت‌کنندگان در معرض تصاویر پرخطر (مصرف مواد) و تصاویر خنثی (تصاویر معمولی از غذا، لباس و ...) قرار گرفتند، محرک های هیجانی منفی، افزایش بیشتری در فعالیت قشر اوربیتوفرونتال میانی در مصرف‌کنندگان حشیش به نسبت افراد سالم داشتند. با توجه به این که قشر اوربیتوفرونتال میانی، منطقه‌ای است که در تنظیم هیجانی دخیل است، این پژوهش‌ها نشان‌دهنده وجود تغییرات پردازش هیجانی پایدار در افراد وابسته به حشیش، حتی پس از توقف استفاده از آن است (۱۹).

ویژگی انعطاف‌پذیری مغز یکی از دلایل گرایش به اعتیاد است چرا که اگر مغز فاقد این خاصیت بود و هیچ تغییری در مغز رخ نمی‌داد، اعتیاد به مخدرهای گوناگون، مفهوم خود را از دست می‌داد و خطری برای مغز وجود نداشت. مغز فرد بزرگسال نه‌فقط انعطاف‌پذیر است بلکه به گفته جمیز اولدز «بسیار انعطاف‌پذیر» است. این انعطاف‌پذیری با کهولت سن کاهش می‌یابد. سلول های عصبی به طور مداوم اتصالات عصبی را می‌شکنند و اتصالات تازه‌ای ایجاد می‌کنند. اولدز عقیده دارد مغز دارای این توانایی است که دائما خودش را از نو برنامه‌ریزی کند و کارکرد

43. Medial Prefrontal Cortex (MPFC)
44. Left Temporal Pole
45. Lateral Occipital Cortex
46. Hippocampus
5. Neuroplasticity
6. FMRI
7. Orbitofrontal

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]
[DOI: 10.48305/21.4.665]

خود را تغییر دهد. هر بار که کاری را انجام می‌دهیم یا حسی را تجربه می‌کنیم، خواه جسمی باشد یا ذهنی، مجموعه‌ای از سلول‌های عصبی ما فعال می شوند و پیوندهای سیناپسی بین عصب‌ها بیشتر و قوی‌تر می‌شوند. آزمایش‌ها روی افرادی که دست یا پای خود را در سانحه‌ای از دست داده‌اند نشان می‌دهد که مغز تا چه حد قادر به سازماندهی مجدد خود است. در این مواقع، بخش‌هایی از مغز که مسئول کنترل عصب‌های حسی در دست یا پا هستند، مدارهای اجزای دیگر بدن را، جایگزین عصب‌های از دست رفته می‌کنند. به‌مرور زمان، مدارهای مغزی که از کارکردها و عادات قدیمی پشتیبانی می‌کردند، ضعیف شده و از هم جدا می‌شوند و مغز نیز سلول‌های عصبی و سیناپس‌هایی را که مدت‌ها بیکار مانده‌اند، بازیافت می‌کند و برای فعالیت‌های جدید که ضروری هستند به‌کار می‌گیرد. ما مهارت‌ها و بینش‌های جدیدی پیدا می‌کنیم ولی در عوض، مهارت ها و بینش های قدیمی‌مان را از دست می‌دهیم چراکه به دلیل عدم استفاده از آن بینش‌ها و مهارت‌ها، اتصالات سیناپسی آن به‌مرور زمان از دست می‌رود (۲۰).

دانشمندان تا مدتی گمان می‌کردند که مغز توانایی این را دارد که صرفاً در هنگام مواجهه با سوانح، بخش‌های آسیب‌دیده را ترمیم کند اما آزمایش‌های مختلف نشان داد که انعطاف‌پذیری فراگیر و پایدار در سیستم‌های عصبی سالم و معمولی نیز وجود دارد. بنابراین عصب‌شناسان به این نتیجه رسیدند که مغز ما همواره در تکاپو است و خودش را حتی با تغییرات کوچک نیز تطبیق می‌دهد. فیلسوفی به نام دیوید بولر در کتابی با عنوان «ذهن‌های انطباق‌پذیر» می‌نویسد که انتخاب طبیعی، مغزی را طراحی نکرده است که از قبل برای سازگاری با شرایط گوناگون آماده شده باشد، بلکه مغزی ایجاد کرده است که می‌تواند «در سراسر عمر و حتی گاهی در عرض چند شبانه روز، بنا به اقتضائات محیطی، ساختارهایی را شکل دهد تا بتواند پاسخگوی این اقتضائات و نیازهای مربوط به آن باشد» (۲۱).

بسیاری از مناطق سیستم پاداش در مناطق زیرقشری[1] برخلاف مناطق قشری، از لحاظ ریخت‌شناسی انعطاف‌پذیر هستند و به‌راحتی می‌توانند با محیط جدید انطباق پیدا کنند. از این رو، منطقی است که تغییرات ریخت‌شناسی مرتبط با اعتیاد، اگر وجود داشته باشند؛ می‌توانند در آمیگدال و هسته اکومبنس اعمال شوند. در تحقیقی، ۲۰ کاربر وب‌سایت‌های رسانه‌های اجتماعی با درجات مختلفی از اعتیاد، مورد تصویربرداری عصبی قرار گرفتند. تحقیقات نشان داد اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی، با کاهش حجم ماده خاکستری در آمیگدال همراه است که این یافته در مورد اعتیاد به مواد مخدر نیز محرز است. تحقیقات در زمینه خود مواد و دامنه‌های اعتیاد به مواد مخدر نشان می‌دهد که معتادان به مواد مخدر دارای اختلال در قشر سینگولیت جلویی[2] و قشر سینگولیت میانی[3] هستند که در فرایندهای خودکنترلی و مهار درگیر است اما این اختلال در اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی مشاهده نشد. اختلال در این بخش از طریق کاهش حجم ماده خاکستری[4] نشان داده می‌شود. در این مطالعه، ارتباط مثبتی بین حجم ماده خاکستری در هسته اکومبنس با اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی مشاهده نشد بلکه افزایش حجم ماده خاکستری نشان داده شد. یافته‌ها در اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی، تغییرات ساختاری هسته اکومبنس را نشان نداد، که با مطالعات دیگر در مورد استفاده از رسانه‌های اجتماعی سازگار است، اما با پژوهش‌ها درباره اعتیاد به مواد مخدر ناسازگار است. به‌عبارت‌دیگر در اعتیاد به مواد مخدر، تغییرات اساسی در ساختار هسته اکومبنس و نیز سیستم‌های مهاری رخ می‌دهد اما در اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی، چنین موردی مشاهده نشد (شکل ۳) (۲۲).

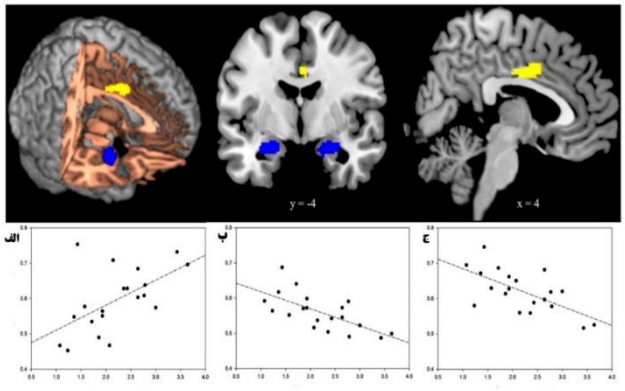
تغییرات عصب شناختی مغز در دوره نوجوانی

در برخی از مطالعات، نشان داده شده است که لوب پیشانی در نوجوانان به میزان بیشتری نسبت به بزرگسالان فعال است. یکی از تفاسیر مربوط به کاهش میزان فعالیت با افزایش سن این است که فعالیت گسترده و پراکنده در مغز کودکان و نوجوانی یک استراتژی جبرانی است و در زمانی که مغز در ترکیب کارکردهای اجرایی، کارایی کمتری دارد، استفاده می‌شود. انعطاف‌پذیری عصبی، مغز را قادر می‌سازد بسته به تاریخچه تکاملی یک فرد، از استراتژی‌های جبرانی استفاده کند. به‌طورکلی درباره انعطاف‌پذیری مغز، دو دسته تفسیر وجود دارد: تفسیر اول بیان می‌کند که مغز در طول عمر افراد، چکش‌خواری می‌شود و این تصور خوشبینانه تقویت می‌شود که آموزش ذهن، تمرین موسیقی، روان‌درمانی، مطالعه و سایر مهارت‌ها، قابل آموزش و یادگیری است و انعطاف‌پذیری مغز، تغییرات سیناپسی را به سمت این مهارت‌ها سوق می‌دهد. از سوی دیگر، ادبیات بالینی نشان می‌دهد که انعطاف‌پذیری مغز در طول دوره‌های خاصی از رشد، مثل دوران نوجوانی، در برابر ورودی محیطی آسیب‌پذیر است و در شکل‌گیری مسیرهای برگشت‌ناپذیر مؤثر است. این تضاد در تفسیر خاصیت انعطاف‌پذیری مغز، تا حدی با سن و دوره‌های مختلف رشد در ارتباط است. دگرگونی‌های عصب‌شناختی مغز که

[1]. Subcortical
[2]. Anterior Cingulate Cortex (ACC)
[3]. Mid Cingulate Cortex (MCC)
[4]. Grey Matter Volume (GMV)

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]
[DOI: 10.48305/21.4.665]

شامل بلوغ غیرهم‌زمانِ سیستم‌های مختلف مغز ازجمله هرس سیناپسی، میلین‌سازی آکسون‌ها و تغییرات هورمونی است، باعث می‌شود که نوجوانان در وضعیت روانی نامطلوبی قرار گیرند. بنابراین انعطاف‌پذیری مغز در این دوران را نمی‌توان مثل دوران بزرگسالی، یک ویژگی مثبت در نظر بگیریم زیرا مغز نوجوانان در حال مدل‌سازی است و به‌شدت تحت تأثیر محرک‌های منفی محیطی قرار می‌گیرد. به همین دلیل است که تحقیق‌های حوزه عصب‌شناختی در اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی، معطوف به دوران نوجوانی و جوانی است (۲۳)



شکل ۳. تصویربرداری از مغز در سه نمای مختلف. مناطق آبی، همبستگی مثبت بین اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی و آمیگدال و همبستگی منفی بین اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی و حجم ماده خاکستری مغز را نشان می‌دهد. مناطق زرد رنگ همبستگی منفی بین اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی و قشر سینگولیت جلویی و سینگولیت میانی دارد. نمودار (الف) همبستگی بین حجم ماده خاکستری در قشر سینگولیت جلویی و میانی را با اعتیاد به رسانه‌ها نشان می‌دهد. نمودار (ب) همبستگی بین حجم ماده خاکستری در آمیگدال چپ را با اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی نشان می‌دهد و نمودار (ج) همبستگی بین حجم ماده خاکستری در آمیگدال راست را با اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی را نشان می‌دهد (۲۲).

نوجوانان در ادبیات علوم اعصاب و روان‌شناسی، به‌عنوان «بومیان دیجیتال[1]» شناخته می‌شوند که بیشترین تعداد کاربران رسانه‌های اجتماعی را تشکیل می‌دهند. مطالعات بنیاد کیسر[2] نشان می‌دهد که جوانان آمریکایی بین سنین ۱۰ تا ۱۸ سال به طور متوسط ۷ ساعت و ۳۸ دقیقه در روز را صرف رسانه‌هایی چون یوتیوب، فیسبوک و بازی‌ها می‌کنند. ادبیاتی که برای توصیف مغز در دوران بلوغ استفاده می‌شود بیانگر این است که مغز انسان در دوران بلوغ، مانند بوته بزرگی است که نیاز به هرس دارد. چنین مدلی نشان می‌دهد که مغز چه اندازه نسبت به محرک‌های محیطی حساس است و درعین‌حال نیازمند تغییر تکاملی یا «شکل دار شدن» با تجربیات مناسب است.

پروفسور سوزان گرینفیلد در مصاحبه خود در سال ۲۰۰۹، اظهار داشت: «اگر مغز جوانانی که وقتی زیادی را صرف بازی‌های رایانه‌ای و چت‌ها می‌کنند اسکن کنیم، متوجه خواهیم شد که لوب پیشانی آنها آسیب‌دیده، توسعه‌نیافته یا کم‌تحرک است، دقیقا مانند قماربازها، اسکیزوفرنیک‌ها یا افراد چاق».

تصویربرداری‌های عصبی نشان می‌دهد که به لحاظ ساختاری، دوران نوجوانی با دو تغییر عصب‌شناختی همراه است: ۱- اتصالات ماده سفید در مغز افزایش می‌یابد که این امر باعث ارتباط موفق بین بخش‌های مختلف مغز می‌شود. ۲- نورون‌های موجود در مغز، از دوران جنینی تا کودکی با بیشترین تراکم سیناپسی رشد می‌کنند. این افزایش در تراکم سیناپسی، همزمان با هرس سیناپسی اتفاق می‌افتد و میزان هرس در نوجوانی افزایش می‌یابد و تراکم سیناپسی در اواخر دوره نوجوانی کمتر می‌شود.

به نظر می‌رسد که تغییرات در ماده سفید، نشان‌دهنده میلین سازی آکسون‌ها است که منجربه بهبود ارتباط بین سلول‌های مغز می‌شوند. تغییرات در ماده خاکستری به هرس و از بین بردن سلول های مغزی یا سلول‌های عصبی منتهی می‌شود که سلول‌ها با کارآیی کمتر، در تلاش برای افزایش کارایی کلی مغز، هرس می شوند (۲۴).

طی تحقیقی که روی ۳۴ نفر از دانش‌آموزان دبیرستانی در لس‌آنجلس انجام شد، تصاویر مختلفی به آن‌ها نشان داده شد. بخشی از این تصاویر، حاوی رفتارهای پرخطر بودند (مانند مصرف الکل، مواد مخدر، موارد جنسی). در حین مشاهده این تصاویر، فعالیت لوب پیشانی دانش‌آموزان (که مرکز مهارکننده رفتارها است) کاهش یافت. نتایج تحقیق، حاوی این نکته مهم است که

54. Digital Natives
2. Kaiser

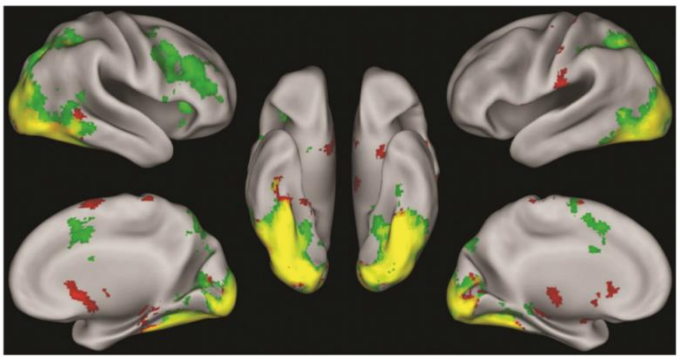
[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]
[DOI: 10.48305/21.4.665]

در مرحله بلوغ، نواحی لوب پیشانی برای مهار رفتارها و واکنش های عاطفی، رشد کافی نیافته است. همچنین افزایش محبوبیت و دسترس‌پذیر بودن رسانه‌های اجتماعی، جوانان و نوجوانان را قادر می‌سازد که رفتارهای پرخطر را در ذهن خود ثبت کنند. آن ها نه‌تنها تصاویری می‌بینند که رفتارهای پرخطر آنلاین را به تصویر می‌کشد، بلکه یاد می‌گیرند که همسالان آن‌ها در مورد این رفتارها چه احساسی دارند، بنابراین تأیید همسالان به طور قابل توجهی، درک آن‌ها از عکس‌ها و رفتار متعاقب آن‌ها در رسانه‌های اجتماعی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۲۵).

تحقیقات عصب‌شناختی نشان می‌دهد که اوج افزایش حجم ماده خاکستری احتمالاً پیش از ۱۰ سالگی رخ می‌دهد، اما تغییرات در حجم ماده خاکستری در کل دوره نوجوانی ادامه دارد (۲۶). تغییرات در حجم ماده خاکستری به طور گسترده در مناطقی از مغز مشاهده می‌شود که برای درک اجتماعی و ارتباط، موثر هستند: مانند قشر پیش‌پیشانی میانی[1]، قشر گیجگاهی بالایی[2] و اتصالات آهیانه‌ای گیجگاهی[3] (۲۷).

با توجه به اینکه مناطق مغزی درگیر در جنبه‌های اجتماعی زندگی، تحت چنین تغییرات گسترده‌ای در دوران بلوغ قرار دارند، این احتمال وجود دارد که تأثیرات اجتماعی به‌خصوص در این سن و با استفاده از رسانه‌های اجتماعی، بسیار قوی باشد. شواهدی وجود دارد که تراکم ماده خاکستری در آمیگدال (یک ساختار مرتبط با پردازش هیجانی)، تحت‌تأثیر استفاده از رسانه‌های اجتماعی آنلاین، بیشتر است. این افزایش تراکم نشان‌دهنده افزایش رفتارهای هیجانی است و ارتباط و تأثیر متقابل بین تجربیات واقعی اجتماع، هم به‌صورت آفلاین و هم آنلاین است، و نیز توسعه مغز را نشان می‌دهد (۲۸).

طی آزمایشی در سال ۲۰۱۴، ۴۵ نفر از کاربران فیسبوک در دانشگاهی در آمریکای شمالی مورد تصویربرداری عصبی قرار گرفتند. نتایج حاکی از این بود که سیستم آمیگدال، لوب پس سری، لوب آهیانه‌ای و شیار پیش‌پیشانی و قشر اینسولا در کاربران فیسبوک فعالیت بیشتری در مقایسه با افرادی که از این پلتفرم استفاده نمی‌کردند، نشان داد (شکل۴). این آزمایش حاوی نتایج مهمی بود که نشان می‌داد علی‌رغم ارتباط معنی‌دار بین اعتیاد به فیسبوک و فعالیت مناطق مرتبط با پاداش در مغز، هیچ ارتباط معنی‌داری میان اجزای سیستم مهار مغز با اعتیاد مشاهده نشد. سیستم‌های مهار مغز که در این تصویربرداری آزمایش شدند شامل قشر پیش‌پیشانی میانی–پشتی، قشر اوربیتوفرونتال جانبی، چین پیشانی پایینی، و قشر سینگولیت جلویی بود. به‌عبارت‌دیگر، سیستم آمیگدال در اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی درگیر است اما لوب پیشانی که مسئول مهار رفتاری است، در این اعتیاد درگیر نیست. این یافته‌ها نشان می‌دهد افرادی که از آسیب‌های رسانه های اجتماعی رنج می‌برند، عدم تعادل بین آمیگدال و لوب پیشانی در آن‌ها مشاهده شد (شکل ۵) اما هیچ رابطه معنی داری در سیستم‌های مهاری مغز، در هنگام رفتن و نرفتن به فیسبوک مشاهده نشد که نشان می‌دهد شرکت‌کنندگان، سطحی از مهار رفتاری را از خود نشان می‌دهند (۲۹).

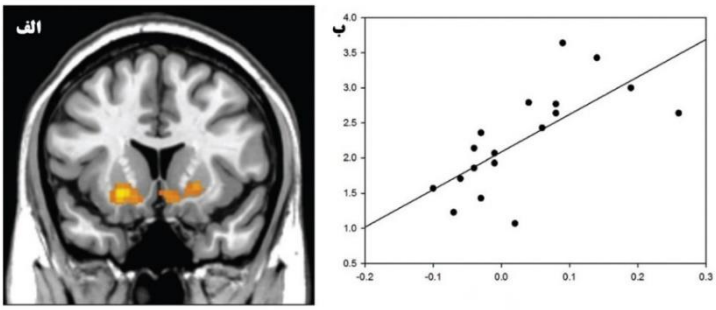


شکل ۴. مناطق قرمز رنگ، فعالیت مغز در حین رفتن کاربران به فیسبوک، مناطق سبزرنگ فعالیت مغز در هنگام محرومیت از فیسبوک و مناطق زرد رنگ، مناطق مشترک فعال‌سازی را در دو حالت نشان می‌دهد (۲۹).

[56]. Medial Prefrontal Cortex
[57]. Superior Temporal Cortex
[58]. Temporal Parietal Junction

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.665]



شکل ۵. این شکل نشان می‌دهد که در آزمایش‌های اعتیاد به فیسبوک، سیگنال استریاتوم پشتی با اعتیاد همبستگی مثبت دارد. (الف) تصویر سیگنال استریاتوم پشتی و (ب) نقشه پراکندگی این همبستگی را نشان می‌دهد (۲۹).

بحث و نتیجه‌گیری

برخی شباهت‌ها و تفاوت‌های اعتیاد به مواد مخدر و اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی

شباهت‌ها

اعتیاد به مواد مخدر (یا اختلال در مصرف مواد) نوعی اختلال مزمن است، که فرد با وجود عواقب منفی بر زندگی روزمره خود و حتی در برابر تمایل به ترک مصرف، «کنترل» مصرف مواد را از دست می‌دهد (۳۰). چنانچه نشان دادیم در رسانه‌های اجتماعی نیز حالت مزمن مشاهده می‌شود به طوری که فرد قادر به کنترل میزان استفاده و یا نحوه استفاده خود از رسانه‌های اجتماعی نیست. چنانچه گفتیم، به‌طورکلی همه علائم رفتاری اعتیاد به مواد مخدر که در جدول ۱ خلاصه شده بود، طبق ادعای گریفث، منطبق با اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی است (جمع‌بندی ۱۲، ۱۳، ۱۴).

تحلیل‌های عملکرد مغزی نشان داد، همانطور که آمیگدال در اعتیاد به مواد مخدر نقش مهمی ایفا می‌کند، در اعتیاد به رسانه های اجتماعی نیز، فعال است و به طور مثبتی با اعتیاد به فیسبوک ارتباط دارد. همچنین در اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی، کاهش حجم ماده خاکستری در آمیگدال مشاهده شده است که این نیز منطبق با یافته‌های مرتبط با اعتیاد به مواد مخدر است (جمع‌بندی ۲۴،۲۶).

تفاوت‌ها

ارتباط مثبتی بین حجم ماده خاکستری در هسته اکومبنس با اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی، مشاهده نشد و اعتیاد به رسانه های اجتماعی تغییرات ساختاری هسته اکومبنس را نشان نداد. همچنین، قشر سینگولیت جلویی و میانی که در معتادان به مواد مخدر دچار آسیب است، در کاربران رسانه‌های اجتماعی سالم است. همانطور که گفتیم تغییرات گسترده آمیگدال، کافی است تا اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی رخ دهد اما این بدان معنا نیست که هسته اکومبنس اهمیت کم‌تری نسبت به آمیگدال در توسعه اعتیاد دارد، بلکه به این معنی است که واکنش نواحی مغزی در حساسیت به تغییرات ساختاری ناشی از اعتیاد به مواد مخدر و اعتیاد به رسانه های اجتماعی، در برخی موارد متفاوت است (جمع‌بندی مورد ۲۴، ۲۵، ۲۶، ۲۷، ۲۸، ۲۹).

لوب پیشانی که مسئول مهار رفتاری است، در افراد معتاد به مواد مخدر، با آسیب جدی این ناحیه همراه است اما فعالیت لوب پیشانی، ارتباط معناداری با اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی ندارد. به عبارت‌دیگر، معتادان به مواد مخدر توانایی ضعیفی برای مهار رفتارها و کنترل شناختی دارند، اما معتادان به رسانه‌های اجتماعی توانایی مهار و بازدارندگی بیشتری نسبت به معتادان مواد مخدر دارند و بهتر می‌توانند رفتار خود را مهار کنند (جمع‌بندی مورد ۳۰ ، ۲۶).

با توجه به تفاوت‌های ذکر شده در مقوله «اعتیاد» و «وابستگی» (جمع‌بندی مورد ۳۶) و با در نظر گرفتن مؤلفه‌های رفتاری اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی و نیز با دقت در نقاط اشتراک عصب‌شناسی اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی و اعتیاد به مواد مخدر، به نظر می‌رسد آسیب‌های رسانه‌های اجتماعی، وابستگی رفتاری نیست. گریفث بر این باور است که مردم به رسانه‌ها «معتاد» نمی شوند بلکه آن‌ها به رسانه‌های اجتماعی «متوسل» می‌شوند تا روابط خود را بهبود دهند و از منابع اطلاعاتی متنوع، تغذیه کنند و یا مورد توجه قرار گرفته و نیازهای روحی خود را برآورده کنند. به‌عنوان مثال، افراد به تلفن همراه یا فیسبوک معتاد نیستند بلکه به اطلاعات و ارتباطات و جذابیت‌های حاصل از به کارگیری این رسانه‌ها معتاد هستند، بنابراین نباید آسیب‌های رسانه‌های اجتماعی را با برچسب اعتیاد مشخص کنیم (۳۱). ضعف چنین استدلالی از اینجا ناشی می‌شود که همین سخن را می‌توان درباره اعتیاد به مواد مخدر تکرار کنیم و بگوییم: «افراد به مواد مخدر معتاد نمی‌شوند بلکه به خوشی زیاد و هیجانات روحی جذابی که

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]
[DOI: 10.48305/21.4.665]

در پی مصرف مواد برای آن‌ها رخ می‌دهد، معتاد می‌شوند، بنابراین نباید از برچسب اعتیاد برای این اختلال‌ها استفاده کرد». اگرچه درباره پذیرش اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی مناقشات فراوانی وجود دارد اما استدلال گریفث در این زمینه راهگشا نیست و تا حدی شعارگونه است. اگرچه ما مسیر مشترک عصبی در انواع اعتیاد به مواد مخدر را تعریف کردیم و آن‌را با اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی مقایسه نمودیم اما ما معیار ثابتی برای تشخیص انواع اعتیاد به مواد مخدر نداریم و هر ماده مخدر بسته به نوع ماده و فردی که آن‌را مصرف می‌کند، علائم متفاوتی چه به لحاظ رفتاری و چه عصب‌شناختی در پی دارد. یافته‌های عصب‌شناختی نشان داد اعتیاد به مواد مخدر، در برخی مناطق مغزی با عصب‌شناسی اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی همپوشانی دارد و در برخی موارد نیز همپوشانی ندارد. از سویی، علائم رفتاری مرتبط با هر دو اعتیاد مذکور، تقریبا مشابه بودند. در پایان باید خاطرنشان کرد مقوله عصب‌شناسی در حوزه روانشناسی و روانپزشکی در حال تحولی عظیم است، و مفاهیم «اختلال» و «بیماری» و نام‌هایی که از آن ها می‌شناسیم ممکن است در آینده تحت تأثیر این تحقیقات قرار گیرد. چرا که تاکنون تعاریف ارائه‌شده، اغلب بر مبنای متد پدیدار شناسی و رفتاری بوده‌اند تا زیست‌شناسی، فیزیولوژی و مدارهای مغزی. لذا در حال حاضر، این نوع تحقیقات نشان داده‌اند که اختلالات و بیماری‌ها، بیشتر به‌صورت طیفی هستند تا یک تشخیص خالص و معین. بنابراین توصیه می‌شود این موارد مجددا بر اساس پایه‌های ژنتیکی، مولکولی، مدارهای عصبی و رفتاری، تحقیق شده و دسته‌بندی شوند (۳۲). همین امر نشان می‌دهد وقتی به مقوله‌هایی چون رسانه که بسیار کلان، پیچیده و از نظر عصب‌شناسی جدید است مواجه می‌شویم، هنوز در شناخت اینکه مغز در مقابل رسانه چگونه عمل می‌کند، دانش کمی داریم چه رسد به اختلالاتی چون وابستگی و اعتیاد به آن که خود نیز تحت تأثیر مفاهیم و دستاوردهای علوم اعصاب باز تعریف خواهد شد. در این میان همانطور که در متن مقاله اشاره شد، نوجوانی سنی حساس و تا حدودی پر خطر برای رجوع پر شمار و بی‌رویه به رسانه‌های اجتماعی است، لذا با توجه به اینکه اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی، همپوشانی قابل‌توجهی از جهت رفتاری و عصب‌شناختی، با اعتیاد به مواد مخدر دارد، پیشنهاد می‌کنیم پژوهشگران به جای دسته‌بندی افراد به «معتاد» و «غیرمعتاد»، بر نقاط تشابه و تفاوت انواع اعتیاد متمرکز شوند و «سطوح مختلف اعتیاد» را در نظر بگیرند. در این صورت، اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی را نیز می‌توانیم به‌عنوان سطحی از اعتیاد بپذیریم و راه‌کارهای درمانی خاص آن‌را ارائه دهیم.

تعارض منافع

نویسندگان این مقاله اعلام می‌دارند که در نتایج این مقاله هیچ گونه تعارض منافعی ندارند.

حمایت مالی

نویسندگان برای نگارش این مقاله از هیچ مؤسسه‌ای کمک مالی دریافت نکرده‌اند و هزینه نگارش آن شخصی بوده است.

مشارکت نویسندگان

نویسنده اول، مطالعه و نگارش متن مقاله را به عهده داشته است. نویسنده دوم و سوم راهنمایی پژوهش را بر عهده داشتند.

تقدیر و تشکر

بدین‌وسیله از اساتید راهنمای این پژوهش تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. Bertot J, Jaeger P, Grimes J. Using ICTs to create a culture of transparency: E-government and social media as Openness and Anti-corruption Tools for Societies. Elsevier. 2010; 27: 266.
2. Cheng J, Burke M, Davis E. Understanding Perceptions of Problematic Facebook Use. Glasgow, Scotland UK. 2019; 10: 1-2.
3. Matthias B. Can internet use become addictive?. Science. 2022; 376(6595): 798-799.
4. Meshi D, Tamir D, Heekeren H. The emerging neuroscience of social media. Trends in Cognitive Sciences, Elsevier. 2015; 1.
5. Cheng J, Burke M, Davis E. Understanding Perceptions of Problematic Facebook Use. Glasgow, Scotland UK. 2019; 10.
6. Horseman C, Meyer A. Neurobiology of Addiction. Wolters Kluwer Health. 2019; 1: 118-120.
7. Nieuwenhuys R. The human central nervous system. 4th ed. Netherlands: Springer; 2008. 7-9.
8. Roberts M, Hanaway J. Atlas of the Human Brain in Section. 8th ed. USA: Henry Kimpton. 1987. 1-2.
9. Sherman L, Hernandez L, Greenfield P, Dapretto M. What the brain "Likes": neural correlates of providing feedback on social media. Social Cognitive and Affective Neuroscience, Oxford. 2018; 13(7): 700.

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.665]

10. Volkow N, Wang G, Fowler J, Tomasi D. Addiction Circuitry in the Human Brain. Annu Rev Pharmacology. 2012; 52: 1-3.
11. Griffiths M . A components model of addiction within a biopsychosocial framework. Journal of Substance Use. 2005; 10 :191-194.
12. Griffiths M, Kuss D, Demetrovics Z. Social Networking Addiction: An Overview of Preliminary Findings. Behavioral Addictions. Elsevier. 2014; 121-123.
13. Griffiths M. The role of context in online gaming excess and addiction: Some case study evidence. International Journal of Mental Health and Addiction. 2010; 8: 119-125.
14. Turel O, Serenko A. The benefits and dangers of enjoyment with social networking websites. European Journal of Information Systems. 2012; 43: 511-513.
15. Nadkarni A, Hofmann S. Why do people use Facebook?. Personality and Individual Differences. 2012; 52(3): 243-245.
16. Riva G, Wiederhold B, Cipresso P. Psychology of social media: From technology to identity. Psychology of Social Networking. Berlin: Personal Experience in Online Communities; 2016. 1-11.
17. Grabowski M. Neuroscience and Media. 3th ed. New York: Routledge; 2015. 14-16.
18. Sherman L, Payton A, Hernandez L, Greenfield P, Dapretto M. The Power of the Like in Adolescence: Effects of Peer Influence on Neural and Behavioral Responses to Social Media. Psychological Science. 2016; 5-7.
19. Zehra A, Burns J, Liu C, Manza P, Wiers C, Volkow N, Wang G. Cannabis Addiction and the Brain: a Review. Journal of Neuroimmune Pharmacology. Springer. 2018; 10: 441-445.
20. Carr N. The shallows: What the Internet is doing to our brains. 5th ed. New York: Norton & Company. 2010. 120-125.
21. Hallett M. Neuroplasticity and rehabilitation. Journal of Rehabilitation Research and Development. 2005; 42: 4.
22. He Q, Turel O, Bechara A. Brain anatomy alterations associated with Social Networking Site (SNS) addiction. Nature. 2017; 7: 3-4.
23. Choudhury S, McKinney K. Digital media, the developing brain and the interpretive plasticity of neuroplasticity. journals Permissions. 2013; 50: 196-198.
24. Grabowski M, Jennifer T, Sneider and Marisa M. Neurobiology of Teen Brain Development and the Digital Age. Routledge. 2015; 29.
25. Malik S, Khan M. Impact of Facebook addiction on narcissistic behavior and self-esteem among students. Department of Psychology, University of Sargodha. 2015; 262.
26. Tamnes C. Development of the cerebral cortex across adolescence: A Multisample study of inter-related longitudinal changes in cortical volume, surface area, and thickness. National Institute of Mental Health. 2017; 3402-3404.
27. Mills K, Lalonde F, Clasen L, Giedd J, Blakemore S. Developmental changes in the structure of the social brain in late childhood and adolescence. Oxford. 2014; 123-125.
28. Pfeifer J, Blakemore S. Adolescent social cognitive and affective neuroscience. Oxford. 2012; 1-4.
29. He Q, Turel O, Bechara A, Xiao L, Xue G. Examination of neural systems sub-serving Facebook addiction. Psychological Reports. 2014; 115: 675-676.
30. Piquero P, Santín L, Ortega E. Aberrant Brain Neuroplasticity and Function in Drug Addiction: A Focus on Learning-Related. Behavioral Neuroscience. 2019; 24-25.
31. Kuss D, Griffiths M. Social Networking Sites and Addiction: Ten Lessons Learned. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2017; 14: 6.
32. Bruce N. The role of RDoC in future classification of mental disorders. National Institute of Mental Health. 2020; 4-5.

© 2022 The Author(s). Published by Isfahan University of Medical Sciences. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (http://creativecommons.org/licenses/by/4.0), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited

[Downloaded from rbs.mui.ac.ir on 2026-11-28]

[DOI: 10.48305/21.4.665]