



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

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 رسانه‌های 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 سیمیه، خرمی بنارکی آناهیتا، حسینی سروری سید حسن. مقایسه عصب‌شناختی اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی و اعتیاد به مواد مخدر. مجله تحقیقات علوم رفتاری ۱۴۰۲؛ ۳۱(۴): ۶۶۵-۶۷۹.

* سیمیه رسولی،

رایانامه: rasouli.sharifu@gmail.com

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 «عادت بد» است؟ و آیا هر رفتار افراطی در دسته اعتیاد جای می‌گیرد؟ محققان، این بحث را درباره بازی‌های ویدئویی، استفاده از اینترنت و استفاده از رسانه‌های نوین اجتماعی^۱ نیز مطرح می‌کنند (۱). به این منظور، عصب‌شناسان تحقیقاتی را در چند سال اخیر آغاز کرده‌اند و با تصویربرداری‌های عصبی، سعی در مشخص کردن آسیب‌های مغزی حاصل از استفاده از رسانه‌های اجتماعی دارند. امروزه، می‌توان گفت آسیب‌های 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 داده است. عوامل محیطی نیز به‌طور بالقوه می‌توانند اثرات فراژنتیکی داشته باشند که توسعه اعتیاد را تسهیل می‌کنند. علاوه بر موارد ژنتیکی، فرایندهای رشد نیز می‌توانند در آسیب‌پذیری اعتیاد به مواد مخدر تأثیرگذار باشند زیرا مصرف مواد مخدر و فرآیند اعتیاد، اغلب در نوجوانی آغاز می‌شود 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 فرایندهای 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 عصب‌شناختی دارد یا صرفاً مبتنی بر تحلیل‌های روان‌شناختی است؟ برای پاسخ به این پرسش، ابتدا مؤلفه‌های رفتاری اعتیاد در مواد مخدر و رسانه‌های اجتماعی را تعریف و تفاوت «وابستگی» و «اعتیاد» را مشخص می‌کنیم. سپس از منظر عصب‌شناختی 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 می‌شوم که عمر تحقیقات «عصب‌شناسی رسانه‌های نوین اجتماعی» تقریباً به یک دهه می‌رسد به طوری که تا سال ۲۰۱۵ تعداد مقالات اصلی که حاوی تصویربرداری‌های 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 رسانه‌های اجتماعی معطوف بوده‌اند و سایر مقالات به پیش‌فرض‌های 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، دسته‌بندی‌های گوناگونی نیز ذکر شده است. برطبق یکی از تعاریف‌های متداول «رسانه‌های اجتماعی، تعاملاتی چندگانه هستند که از طریق کاربران و به‌واسطه فناوری‌های دسترسی‌پذیر مبتنی بر وب 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، توئیتر، فیسبوک، اینستاگرام و مای اسپیس است که از این نسل به‌عنوان «رسانه‌های نوین اجتماعی» یاد می‌شود. ذکر این نکته حائز اهمیت است که مفهوم شبکه‌های اجتماعی با مفهوم رسانه‌های اجتماعی متفاوت است اما این دقت واژه‌شناسی در مقاله حاضر لحاظ نشده و در همه موارد، لفظ «رسانه‌های اجتماعی» به کار رفته است که در این مقاله معادل با رسانه‌های نوین اجتماعی است.

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 باشد (۶). این جدول بر اساس تحقیقات انجمن روانپزشکی آمریکا در سال ۲۰۱۳ تنظیم شده است.

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 داشت. شایان‌ذکر است که معرفی این علائم ممکن

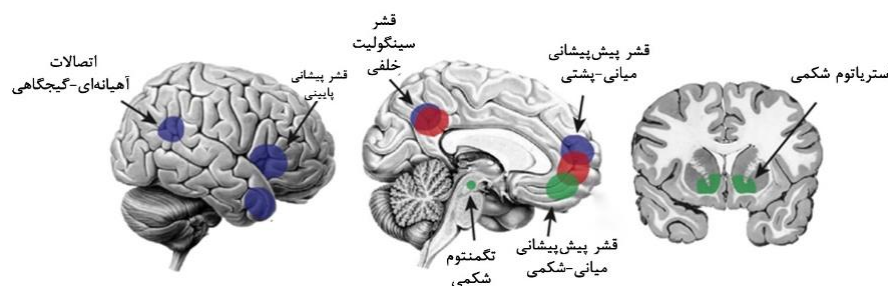
جدول ۱. علائم رفتاری اعتیاد به مواد مخدر در دوره‌های مختلف

علائم	مراحل اعتیاد	
ماده ممکن است نسبت به آنچه از ابتدا انتظار می‌رفته است، در مقادیری بسیار بیشتر از دوره‌ای طولانی‌تر مصرف شود.	۱ از کنترل خارج شده	
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.		
عدم انجام وظایف در خانه، کار، یا مدرسه به دلیل مصرف مواد	۲ اختلال اجتماعی (متوسط)	
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		
استفاده مکرر از مواد در شرایط جسمی خطرناک	۳ استفاده مخاطره آمیز	
ادامه استفاده از مواد با وجود دانستن مشکل روانی یا جسمی ناشی از مواد یا تشدید شده به‌دنبال آن		
تحمل که با نیاز به افزایش دوز ماده به‌منظور رسیدن به اثر مورد نظر، مشخص می‌شود.	۴ معیارهای دارویی	
محرومیت زمانی است که بعد از یک دوره طولانی مصرف سنگین مواد بروز می‌کند و به‌دنبال کاهش غلظت مواد در خون یا بافت‌ها رخ می‌دهد.		

اولیه اجتماعی خود را ارضا کند. این رفتارها بر سه حوزه تکیه دارند: شناخت اجتماعی، شناخت خودارجایی، پردازش پاداش اجتماعی. دانشمندان طی تصویربرداری‌های عصبی از مغز کاربران در حین کار با رسانه‌ها که در شکل ۱ آمده است، سه منطقه مهم زیر را مشخص کرده‌اند:

ریشه‌یابی عصب شناختی گرایش به رسانه‌های نوین اجتماعی

رسانه‌های اجتماعی، پلتفرم‌هایی را فراهم می‌کنند که در آن انسان مدرن می‌تواند از طریق پنج رفتار کلیدی، نیازهای



شکل ۱. مناطق مرتبط با فرایندهای شناختی که در حین کار با رسانه‌های اجتماعی فعال هستند (۶).

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 آشکار کرده است که در استفاده از رسانه‌های اجتماعی دخیل

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 پست کردن 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. به عنوان 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 نه تنها 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 می‌شود 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

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^۱، قشر پی‌شانی تحتانی^۲ و هیپوکامپ^۳: این نواحی در کنترل شناختی، خشنودی تأخیری^۴ (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 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^۵ 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^۶: 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 می‌دهد، اما سازگاری‌هایی که در بدن در شرایط وابستگی ایجاد می‌شود متفاوت از سازگاری‌هایی است که در اعتیاد به مواد مخدر به وجود می‌آید. یک دارو باید به طور مزمّن و متناوب برای پیشرفت اعتیاد مورد استفاده قرار گیرد و به‌طور کلی 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^۷ مشخص می‌شود. 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 درحالی‌که 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^۸» در اعتیاد نشان داده شده است. این فرضیه می‌گوید مواد مخدر، «تحریک انگیزشی» 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 لذت تشویقی است. به عبارت دیگر، انگیزه برای تهیه مواد، توسط «میل و علاقه» به مواد هدایت نمی‌شود بلکه با یک محرک انگیزشی 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 می‌شود 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^۹ نشان داده است که فارماکوکینتیک^{۱۰} 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 «نشگی» 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

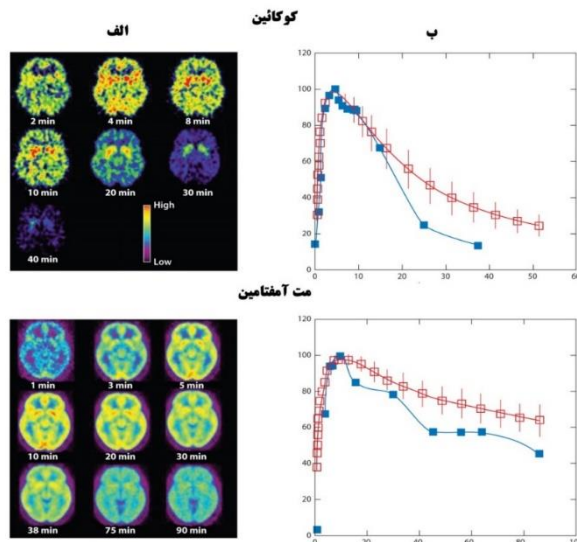
8. Incentive Saliency

9. PET: Positron Emission Tomography

10. Pharmacokinetic

شرکت کنندگان در این مطالعه، تنظیم شد تا سطح دوپامین خاصی تولید شود، مشاهده شد که مکانیسمی در مغز وجود دارد که دوپامین را بیش از اندازه در نظر گرفته شده، افزایش می دهد و پاداش تولید می کند (۱۰).

(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 می گذارد. به عنوان مثال، زمانی که کوکائین به سرعت وارد مغز می شود (مصرف سیگار یا تزریق وریدی)، نسبت به زمانی که کندتر وارد مغز می شود اثرات آن بسیار شدیدتر است، حتی زمانی که دوز کوکائین داده شده به



شکل ۲. فارماکوکینتیک کوکائین و مت آمفتامین در مغز انسان و ارتباط آن با نشستگی ناشی از مواد را نشان می دهد. (الف) تصاویر محوری مغز در زمان های مختلف (دقیقه) پس از مصرف کوکائین و مت آمفتامین. (ب) منحنی های فعالیت مغز برای غلظت کوکائین و مت آمفتامین در استریاتوم در کنار مسیر زمانی برای نشستگی تجربه مواد، پس از مصرف وریدی این داروها. توجه داشته باشید که جذب سریع این مواد توسط مغز با دوره زمانی نشستگی مطابقت دارد که نشان می دهد نشستگی با میزان دوپامین افزایش می یابد (۱۰).

کارهای دیگری باشند، دائماً در ذهنشان به لحظاتی فکر می کنند که بتوانند این فرصت را بیابند و از رسانه ها استفاده کنند.

تغییر خلق: این مورد به تجربیاتی ذهنی اشاره دارد که در نتیجه استفاده فراوان از رسانه های اجتماعی رخ می دهد، مانند «توهم ویریه» تلفن همراه.

تحمل: افزایش تدریجی مقدار زمانی که افراد در رسانه های اجتماعی صرف می کنند.

محرومیت: حالات ناخوشایند یا پیامدهایی مانند افسردگی و عصبانیت است و زمانی رخ می دهد که افراد قادر به استفاده از رسانه های اجتماعی نیستند.

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

برگشت پذیری: به تمایل شدید فرد برای استفاده از رسانه های اجتماعی و حتی استفاده افراطی این رسانه ها گفته می

مؤلفه های رفتاری اعتیاد به رسانه های نوین اجتماعی

گرفت^۱ معتقد است مؤلفه های رفتاری اعتیاد به رسانه های اجتماعی، ۶ مورد است: «برجستگی^۲، تغییر خلق^۳، تحمل^۴، محرومیت^۵، درگیری (تعارض)^۶، برگشت پذیری^۷» (۱۱). این شش مؤلفه در اعتیاد به رسانه های اجتماعی به صورت زیر تعریف می شوند:

برجستگی: زمانی رخ می دهد که رسانه های اجتماعی به مهم ترین فعالیت زندگی یک فرد تبدیل می شود و بر افکار، احساسات و رفتار فرد تسلط پیدا کرده و بروز بیرونی داشته باشد. به عنوان مثال، افکار شخص دچار تحریف های شناختی شده یا احساسات او تند و غیرقابل کنترل بوده و رفتار اجتماعی او مناسبت نباشد. بارزترین نمود چنین اعتیادی این است که افراد حتی وقتی درگیر شبکه های اجتماعی نباشند و مشغول انجام

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

شود و زمانی رخ می‌دهد که فرد تمایل به کنترل نحوه استفاده خود از رسانه‌های اجتماعی دارد و محدودیت‌هایی ایجاد می‌شود (۱۲).

گریفت بر این باور است، انجام بیش‌ازحد یک فعالیت (به عنوان مثال استفاده از رسانه‌های اجتماعی) لزوماً به معنای اعتیاد نیست زیرا مطالعات و تحقیقات، موارد استثنایی را در کاربران رسانه‌های اجتماعی نشان می‌دهد که ۱۴ ساعت در روز را صرف رسانه‌ها می‌کنند اما پیامدهای منفی کمی در زندگی آنها مشاهده می‌شود. 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 مشکل ساز رسانه‌های اجتماعی، زمانی رخ می‌دهد که رسانه‌ها توسط فرد به عنوان یک مکانیسم مهم (یا حتی منحصربه‌فرد) برای کاهش استرس، تنهایی و یا افسردگی دیده شود. آن‌ها ادعا می‌کنند افرادی که به طور مکرر در شبکه‌های اجتماعی مشارکت دارند، در اجتماعی شدن در زندگی واقعی ضعیف هستند. برای این افراد، استفاده از رسانه‌های اجتماعی، پاداش‌های فردی را فراهم می‌کند (به عنوان مثال خودکارآمدی، رضایت)، و آن‌ها درگیر فعالیت‌های بیشتر و بیشتر در رسانه‌ها می‌شوند که در نهایت منجر به مشکلات فراوان می‌شود. مشکلات ناشی از رسانه‌ها ممکن است باعث بدتر شدن حالات خلقی افراد شود، سپس این امر سبب می‌شود که چنین افرادی در رسانه‌ها، راهی برای تسکین حالات خلقی منفی پیدا کنند؛ در نتیجه، وقتی کاربران رسانه‌های اجتماعی این چرخه تسکین حالت‌های نامطلوب را با استفاده از رسانه‌های اجتماعی تکرار می‌کنند، سطح وابستگی روانی به رسانه‌های اجتماعی افزایش می‌یابد. ظهور سریع رسانه‌های اجتماعی آنلاین، به‌ویژه افزایش میزان زمان صرف شده در آن، باعث شده است که برخی ادعا کنند صرف بیش‌ازحد رسانه‌های اجتماعی ممکن است برای برخی افراد اعتیادآور باشد (۱۴).

دلایل گرایش مردم به استفاده از رسانه‌های 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 «مدیریت اثرگذاری بر دیگران» (۱۵). این دو انگیزه، ریشه در بخشی از نیازهای اساسی انسان 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، عشق و دلبستگی، ارتباطات)، نیازهای اساسی (امنیتی، فیزیولوژیکی). نیازهای امنیتی توسط

شبکه‌های اجتماعی قابل کنترل است و به کاربران اجازه می‌دهد تنظیمات خصوصی و امنیتی درباره اطلاعات شخصی یا نحوه انتشار آن را در دست داشته باشد. نیازهای روانی نیز به شکل گسترده‌ای از طریق «دوستان» و «فالوورها» و از طریق مکانیسم‌هایی مانند «لایک» تأمین می‌شود، و نیاز به خودشکوفایی نیز مستلزم خوداظهاری و حمایت دوستان در شبکه‌های اجتماعی است. این موارد، توضیحی روان شناختی برای محبوبیت رسانه‌های 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 شدن بخش‌هایی از مدار پاداش مغز از جمله هسته اکومبنس و قشر پیش‌پیشانی میانی-شکمی است و تجربه لایک کردن اطلاعات دیگران باعث ایجاد واکنش در هسته اکومبنس و ناحیه تگمنتوم شکمی می‌شود. مدار پاداش مغز نه تنها در تجربه ذهنی لذت، بلکه در تشخیص، 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، همپوشانی دارد. این یافته بارها تکرار شده است و دانشمندان این فرض را مطرح کرده‌اند که مغز دارای «واحد عصبی مشترک» برای پردازش انواع پاداش است. لایک نوع جدیدی از پاداش است که مشابه پول و یک تقویت‌کننده ثانویه محسوب می‌شود؛ اما برخلاف پول، لایک به طور آشکار در روابط اجتماعی افراد ریشه دارد. محققان معتقدند که تاریخچه تکاملی مغز، به‌ویژه مغز انسان، مستقیماً به اهمیت فزاینده تعامل اجتماعی و عضویت گروهی بستگی داشته است. بنابراین لایک یک جنبه از نیاز اساسی انسان را نشان می‌دهد که ریشه 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 شایانی داشته باشد، در رابطه با نوجوانان از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در مطالعه‌ای که جمعی از پژوهشگران در سال ۲۰۱۶ انجام دادند، ۳۲ نوجوان را تحت تصویربرداری عصبی قرار دادند. شرکت‌کنندگان ۱۴۸ عکس را مشاهده کردند که شامل ۴۲ تصویر مخاطره‌آمیز و ۶۶ تصویر خنثی بود. به این منظور، دو نسخه از عکس‌ها ایجاد شد: در نسخه 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 مشاهده کردند. این تقسیم‌بندی به آزمایشگران اجازه می‌داد تا ضمن

دستکاری محبوبیت عکس‌ها، محتوا و کیفیت زیبایی‌شناسی تصاویر را حفظ کنند. نتایج نشان داد، محبوبیت یک عکس تأثیر قابل توجهی 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 از جمله: قشر پیش پیشانی میانی^۱، محور گیجگاهی چپ^۲، قشر پس سری جانبی^۳، هیپو کامپ^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 مناسب (نمایش رفتاری) و تقویت رفتار مناسب در افراد دیگر. رسانه‌های اجتماعی هر دو حالت اجتماعی‌سازی را فراهم می‌کنند. نوجوانان از طریق عکس‌هایی که برای آن‌ها 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 قابل قبول، واضح و بدون ابهام است و همانطور که از نام آن پیداست، صرفاً کمی 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. تصویربرداری‌های 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، به دنبال 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، به عنوان 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، محرک‌های 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 نه فقط انعطاف‌پذیر است بلکه به گفته جمیز اولدز «بسیار انعطاف‌پذیر» است. این انعطاف‌پذیری با کِهولت سن کاهش می‌یابد. سلول‌های عصبی به طور مداوم اتصالات عصبی را می‌شکنند و اتصالات تازه‌ای ایجاد می‌کنند. اولدز عقیده دارد مغز دارای این توانایی است که دائماً 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

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^۲ و قشر سینگولیت میانی^۳ 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^۴ 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. به عبارت دیگر در اعتیاد به مواد مخدر، تغییرات اساسی در ساختار هسته اکومبنس و نیز سیستم‌های مهار 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. به‌طور کلی 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

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 می‌شوند 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 به کار می‌گیرد. ما مهارت‌ها و بینش‌های جدیدی پیدا می‌کنیم ولی در عوض، مهارت‌ها و بینش‌های 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^۱ برخلاف مناطق قشری، از لحاظ ریخت‌شناسی انعطاف‌پذیر هستند و به راحتی 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

^۱. Subcortical

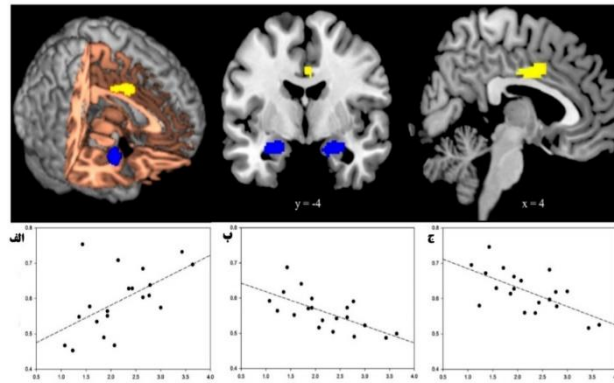
^۲. Anterior Cingulate Cortex (ACC)

^۳. Mid Cingulate Cortex (MCC)

^۴. Grey Matter Volume (GMV)

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)

شامل بلوغ غیرهم‌زمان سیستم‌های مختلف مغز از جمله 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



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).

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 میلین‌سازی آکسون‌ها است که منجر به بهبود ارتباط بین سلول‌های مغز می‌شوند. تغییرات در ماده خاکستری به هرس و از بین بردن سلول‌های مغزی یا سلول‌های عصبی منتهی می‌شود که سلول‌ها با کارایی کمتر، در تلاش برای افزایش کارایی کلی مغز، هرس می‌شوند (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

نوجوانان در ادبیات علوم اعصاب و روان‌شناسی، به‌عنوان «بومیان دیجیتال»^۱ شناخته می‌شوند که بیشترین تعداد کاربران رسانه‌های اجتماعی را تشکیل می‌دهند. مطالعات بنیاد کیسر^۲ 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، دقیقاً مانند قماربازها، اسکیزوفرنیک‌ها یا افراد چاق».

تصویربرداری‌های عصبی نشان می‌دهد که به لحاظ ساختاری، دوران نوجوانی با دو تغییر عصب‌شناختی همراه است:

^{۱۴} Digital Natives

^۲ Kaiser

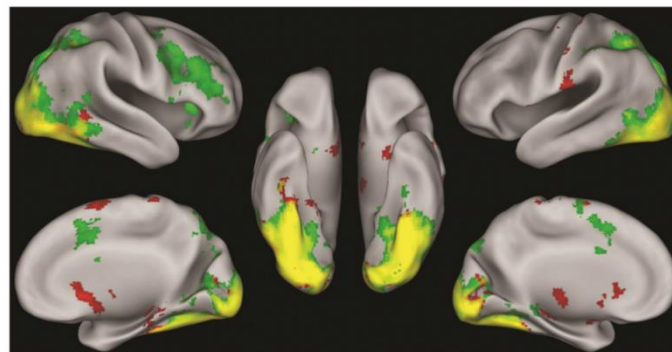
تجربیات واقعی اجتماع، هم به صورت آفلاین و هم آنلاین است، و نیز توسعه مغز را نشان می‌دهد (۲۸).

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 (شکل ۴). 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. به عبارت دیگر، 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 رسانه‌های اجتماعی رنج می‌برند، عدم تعادل بین آمیگدال و لوب پیشانی در آن‌ها مشاهده شد (شکل ۵) اما هیچ رابطه معنی‌داری در سیستم‌های مهار مغز، در هنگام رفتن و نرفتن به فیسبوک مشاهده نشد که نشان می‌دهد شرکت‌کنندگان، سطحی از مهار رفتاری را از خود نشان می‌دهند (۲۹).

در مرحله بلوغ، نواحی لوب پیشانی برای مهار رفتارها و واکنش‌های 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. آن‌ها نه تنها 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^۱، قشر گیجگاهی بالایی^۲ و اتصالات آهیانه‌ای گیجگاهی^۳ (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)، تحت تأثیر استفاده از رسانه‌های اجتماعی آنلاین، بیشتر است. این افزایش تراکم نشان‌دهنده افزایش رفتارهای هیجانی است و ارتباط و تأثیر متقابل بین

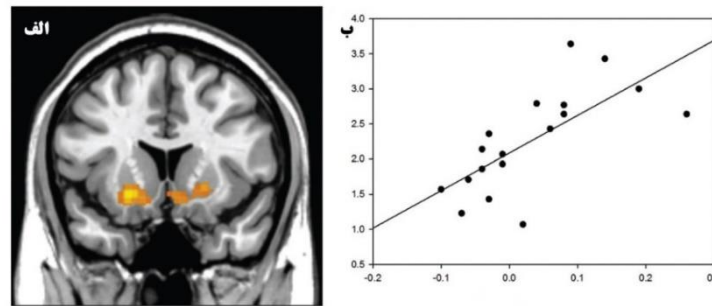


شکل ۴. مناطق قرمز رنگ، فعالیت مغز در حین رفتن کاربران به فیسبوک، مناطق سبز رنگ فعالیت مغز در هنگام محرومیت از فیسبوک و مناطق زرد رنگ، مناطق مشترک فعال‌سازی را در دو حالت نشان می‌دهد (۲۹).

⁵⁶. Medial Prefrontal Cortex

⁵⁷. Superior Temporal Cortex

⁵⁸. Temporal Parietal Junction



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

هسته اکومینس 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 رسانه‌های 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 عبارت دیگر، 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. گریفت بر این باور است که مردم به رسانه‌ها «معتاد» نمی‌شوند 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. به عنوان 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

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، به‌طور کلی همه علائم رفتاری اعتیاد به مواد مخدر که در جدول ۱ خلاصه شده بود، طبق ادعای گریفت، 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 رسانه‌های 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 اکومینس با اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی، مشاهده نشد و اعتیاد به رسانه‌های اجتماعی تغییرات ساختاری هسته اکومینس 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

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 منافی 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.

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 گریفت 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، تقریباً 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 آن‌ها می‌شناسیم ممکن است در آینده تحت تأثیر این تحقیقات قرار گیرد. چرا که تاکنون تعاریف ارائه‌شده، اغلب بر مبنای متد پدیدارشناسی 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 مجدداً 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

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.

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.

