الاضطرابات النفسية كنتاج للدارات العصبية القصيرة المنحرفة أو غير التكيفية، نحو إطار موحد في علم النفس المرضي العصبي

Psychiatric Disorders as a Product of Aberrant Short-Range Neural Circuits: Towards a Unified Framework in Neuropsychopathology

مومن بكوش الجموعي*[1]

[1] مخبر التنمية الاجتماعية وخدمة المجتمع، جامعة الوادي (الجزائر)، moumenb-djemoui@univ-eloued.dz

تاريخ الاستلام:22-09-2025 تاريخ القبول: 06-12-2025 تاريخ النشر: 31-12-2025

ملخص: يهدف هذا المقال إلى تقديم مقاربة جديدة في فهم الاضطرابات النفسية من منظور عصبي نفسي، من خلال التركيز على دور اللدونة العصبية الخاطئة في تشكل أنماط السلوك غير التكيفية. ينطلق الطرح من فرضية أنّ الدماغ خلال تعامله مع الضغوط المزمنة والخبرات الصادمة، يقوم بإنشاء تشعبات شجيرية جديدة ترتبط فيما بينها لتشكّل دارات عصبية قصيرة تُعَدّ في بدايتها محاولات تكيفية لمواجهة الموقف الضاغط، غير أنّ تكرار هذه الخبرات السلبية وامتدادها الزمني يؤدي إلى تثبيت هذه الدارات وتحولها إلى دارات عصبية غير تكيفية، مما يجعلها تفرض هيمنتها على السلوك وتولد استجابات مرضية متكررة ، هذا الطرح يسلط الضوء على أنّ الاضطرابات النفسية ليست مجرد انعكاس لخلل كيميائي أو وراثي، وإنما يمكن النظر إليها على أنها شبكات عصبية مكتسبة ناتجة عن التفاعل المستمر بين الفرد وبيئته من هذا المنطلق يفتح المقال آفاقًا لفهم جديد في علم النفس المرضي العصبي، حيث يدمج البعد البيولوجي العصبي بالبعد النفسي والاجتماعي، إضافة لذلك يناقش المقال إمكانية التدخل العلاجي عبر استراتيجيات تستهدف إضعاف فاعلية الدارات العصبية غير التكيفية وإعادة تنشيط المسارات السوية، من خلال الدمج بين العلاج المعرفي السلوكي وإعادة التأهيل العصبي والتداخلات الدوائية الموجهة ، وبهذا يقدم هذا المقال إطارًا موحدًا لتفسير نشأة الاضطرابات النفسية انطلاقًا من المستويات الخلوية العصبية وصولًا إلى السلوك الإنساني الظاهر، ومن ثم يشكل هذا الإطار دعوة مفتوحة لتعميق البحث العصبي–النفسي متعدد التخصصات من أجل تطوير فهم أعمق واستراتيجيات علاجية أكثر فعالية للاضطرابات النفسية.

الكلمات المفتاحية: لدونة عصبية خاطئة ؛ تشعبات شجيرية ؛ دارة عصبية غير تكيفية ؛ اضطرابات نفسية ؛ صدمات نفسية

Abstract:

This article aims to present a novel approach to understanding psychiatric disorders from a neuropsychological perspective, by focusing on the role of maladaptive neuroplasticity in shaping dysfunctional behavioral patterns. The central premise is that the brain, when exposed to chronic stress and traumatic experiences, generates new dendritic arborizations that interconnect to form short neural circuits. Initially, these circuits function as adaptive attempts to cope with stressful situations; however, the repetition and persistence of negative experiences consolidate these circuits, transforming them into maladaptive neural networks that dominate behavior and produce recurrent pathological responses, This perspective highlights that psychiatric disorders are not merely reflections of biochemical imbalances or genetic predispositions, but can also be conceptualized as acquired neural networks resulting from the continuous interaction between the individual and their environment. In this way, the article opens new horizons for understanding psychopathology by integrating the neurobiological dimension with psychological and social factors, Furthermore, the article explores the potential for therapeutic interventions aimed at weakening maladaptive circuits and reactivating normative pathways, through the integration of cognitive-behavioral therapy, neurorehabilitation strategies, and targeted pharmacological treatments,

*المؤلف المراسل

Thus, this work proposes a unified framework for explaining the emergence of psychiatric disorders, spanning from neuronal and synaptic processes to overt human behavior. Consequently, it calls for intensified interdisciplinary neuropsychological research in order to develop a deeper understanding and more effective therapeutic strategies for mental disorders.

Keywords: Maladaptive neuroplasticity ; Dendritic arborization ; Aberrant neural circuits; sychiatric disorders ; Psychological trauma .

1- مقدمة

يُظهر التفاعل المستمر للإنسان مع بيئته أن الدماغ يمتلك قدرة هائلة على التكيف مع المواقف والضغوط الحياتية المختلفة، وذلك عبر اللدونة العصبية استجابةً لمحاولات الفرد التوافق مع المواقف الصعبة، غير أن تكرار المواقف الضاغطة وطول مدة التعرض لها خاصة في ظروف الإجهاد النفسي القاسي قد يؤدي تدريجيًا إلى نشوء دارات عصبية قصيرة منحرفة وغير تكيفية ، هذه الدارات الجديدة وإن كانت في بدايتها نتاجًا لفشل في محاولة واعية من الفرد للبحث عن حلول توافقية ناجمة عن صراعات نحو موضوعات ضاغطة، فإنها سرعان ما تتحول إلى أنماط عصبية مهيمنة تعمل وفق آليات اللّدونة العصبية الخاطئة، وبمجرد أن تستقر هذه الدارات القصيرة فإنها تفرض نمطًا سلوكيًا جديدًا يسيطر على سلوك الفرد وتفكيره، مما ينعكس في صورة اضطرابات نفسية يصعب كسرها بالوسائل التقليدية بحيث لا يتمكن الفرد من العودة إلى الحالة السوية إلا من خلال إطفاء هذه الدارة العصبية القصيرة وغير التكيفية، أو إعادة تشكيلها عبر التعزيز العلاجي الذي يتيح استعادة التوازن الوظيفي للشبكات العصبية الأصلية.

هذه الفكرة تشير إلى أن الدماغ رغم كفاءته العالية في إيجاد حلول توافقية تحت الضغط، قد يطور أحيانًا مسارات بديلة مختصرة نتيجة صدمة انفعالية أوخبرة سلبية أو تعلم خاطئ، لتتحول لاحقًا إلى بؤر عصبية مرضية تؤدي إلى أنماط سلوكية غير وظيفية، وهو ما يفتح الباب لفهم جديد لآليات نشوء الاضطرابات النفسية.

يمثل مفهوم اللّدونة العصبية الإطار المركزي لفهم قدرة الدماغ على إعادة تنظيم ذاته استجابةً للخبرات والتجارب، غير أنّ هذه اللدونة ليست دائمًا عملية إيجابية أو وظيفية، بل قد تنحرف لتصبح لدونة عصبية خاطئة، في هذه الحالة يقوم الدماغ بإنشاء دارات عصبية قصيرة غير تكيفية، والتي تنشأ نتيجة تعرض الفرد لضغوط نفسية متكررة أو خبرات سلبية ممتدة.

ضمن هذا السياق تلعب التغصنات الشجيرية دورًا جزئيًا ودقيقًا، حيث تشهد الخلايا العصبية تغيرات في تشعباتها وامتداداتها، بما يؤدي إلى بناء وصلات عصبية جديدة وإذا حدث هذا التغير في إطار خبرة ضاغطة أو تعلم خاطئ، فإن التشعبات الشجيرية الجديدة تساهم في دعم الدارة العصبية غير التكيفية، التي تصبح مع الوقت هي المسار العصبي السائد في حال عدم اطفائها.

1 - اشكالية الدراسة :

شهدت العقود الأخيرة طفرة معرفية في العلوم العصبية والنفسية، حيث أصبح الدماغ يُنظر إليه ليس فقط كمركز للتحكم البيولوجي، بل ككيان دينامي قادر على إعادة تشكيل ذاته استجابةً لمختلف الخبرات الحياتية، هذا التحول دفع العديد من الباحثين إلى إعادة قراءة العلاقة بين البنية العصبية والسلوك النفسي بشكل أكثر دقة وشمولًا.

لذا فان الدماغ قادر على إعادة تشكيل بنيته الوظيفية وفقًا للتجربة، هذا ما أكده كولب وويشاو (2015،27) في دراستهما التي أبرزت أنّ كل خبرة حياتية مهما بدت بسيطة، فإنها تترك أثرًا في التشابكات العصبية .

وقد مثّل مفهوم اللدونة العصبية نقطة الانطلاق في هذا الاتجاه، إذ كشف أن الدماغ ليس جهازًا ثابتًا بل مرنًا قادرًا على تعديل مساراته التشابكية وفقًا للخبرة والتعلم والتعرض للمنبهات، هذا الاكتشاف أحدث ثورة في فهم الاضطرابات النفسية وفي تطوير مناهج علاجية جديدة، ويُعد مفهوم اللدونة العصبية من أبرز المفاهيم التي غيّرت فهمنا للعلاقة بين البنية العصبية والسلوك، حيث أظهرت دراسات ميرزينيتش مايكل(2001 ، 431) أنّ إعادة تنظيم الخرائط القشرية تحدث باستمرار تبعًا للمنبهات البيئية والتعلم.

لكن هذه المرونة العصبية لم تكن دائمًا في صالح التكيف السوي، بل يمكن أن تنقلب إلى ما يعرف باللدونة العصبية غير التكيفية، حيث يؤدي تراكم الخبرات الصادمة إلى إنشاء دارات عصبية مشوهة، وقد أوضحت أبحاث علمية في السنوات الأخيرة أنّ الدماغ قد يُنشئ مسارات غير فعّالة أو مختلة تؤدي إلى استجابات مرضية كما هو الحال في اضطرابات القلق حيث تتقوى الروابط المفرطة النشاط في اللوزة الدماغية مقابل ضعف الضبط التنظيمي من القشرة الجبهية الأمامية، حيث ركز كل من ماك إوين وموريسون (2013) على التوتر المزمن وآثاره على الدماغ، وأوضحا أن الضغوط المتكررة تغير البنية العصبية للوزة الدماغية والقشرة الجبهية مما يقوي مسارات الخوف ويضعف الضبط التنفيذي ،كما ركزت دراسة مارين ستيفن وهولمز أندرو(2016) على الدوائر العصبية للقلق خاصة التفاعل بين اللوزة والقشرة الجبهية الأمامية، وبينا أن فرط نشاط اللوزة مقابل ضعف الضبط من القشرة الجبهية يمثل نموذجا للدارات المشوهة.

إذ تعد التشعبات أو التغصنات الشجيرية Dendritic Spines من أبرز البنى العصبية التي تلعب دورًا في هذا التحول، فهي المسؤولة عن استقبال الإشارات وتشكيل الدارات، وحين تتشكل تشعبات غير متكيفة أو مفرطة يمكن أن تنغلق على ذاتها لتكوّن ما يُعرف بـ الدارات العصبية المنحرفة أو غير التكيفية، وتبرز هنا أهمية التشعبات أو التغصنات الشجيرية، حيث أظهرت أبحاث علمية حديثة أنّ التغيرات في التشعبات العصبية تمثل آلية مركزية في إعادة تشكيل الدارات العصبية، ففي دراسة أجراها يانغ وزملاؤه (2009، 915) بينت أنّ التجربة والتعلم يمكن أن يؤدّيا إلى زيادة أو نقصان هذه التشعبات في مناطق الدماغ، وهو ما يُحدث تحولات جذرية في فعالية المعالجة العصبية، كما أوضحت دراسات أخرى أنّ التعرّض للإجهاد المزمن يُفضي إلى تقلّص التشعبات في الحصين مقابل زيادتها في اللوزة الدماغية، وهو ما قد ينتج عنه دارات غير متوازنة وظيفيًا(بروس،1999،2017)، هذه الدارات المنحرفة لا تعمل بالتوازي مع المسارات الطبيعية فقط، بل قد تفرض تدريجيًا سيطرتها على أنماط الاستجابة بحيث تضعف أو تنطفئ الدارات الأصلية، ويصبح السلوك موجّهًا وفق هذه البنى الجديدة، الأمر الذي يفسّر الانتقال من الاستجابة الطبيعية إلى الاستجابة المرضية (كاثرين،213 ،406).

إن تكوّن دارات عصبية منحرفة يفسّر كيف يفقد الدماغ قدرته على الاستجابة الطبيعية، وهذا ما تقترحه الدراسات الحديثة حيث أنّ التعرض المستمر للتوتر أو الخوف المزمن يعيد تشكيل البنى العصبيّة في مناطق رئيسية مثل اللوزة الدماغية، والحُصين، والقشرة الجبهية، بحيث تُعزِّز المسارات المسؤولة عن استجابات الخوف بشكل مبالغ فيه، هذا التغيير يقود إلى ترسيخ روابط تُنتج تبعية سلوكية متكررة حتى في غياب الخطر الفعلي حيث تبيّن أنّ الإجهاد المزمن يُعزّز الاتصال الاستثاري والتفرّع التغصني في اللوزة الدماغية بما يُفضي إلى استجابات خوف مفرطة حتى في بيئات آمنة(ماك إوين، 2016، 10)، كما أوضحت دراسات أخرى أنّ فشل القشرة الجبهية أمام الجبهية الوسطية (mPFC) في كبح فرط نشاط اللوزة الدماغية يؤدّي إلى استمرار تنشيط دوائر الخوف وإنتاج استجابات غير تكيفية في غياب التهديد (فنستر، 2018، 540)، كما أظهرت مراجعات أوسع أنّ الأفراد الذين يعانون من اضطراب ما بعد الصدمة يُظهرون استجابات خوف مبالغ فيها مع ضعف في آليات الانطفاء، وهو ما

يعكس خللاً في تنظيم الاتصال بين القشرة الجبهية واللوزة (شيفيل، 2013، 2)، وقد ربطت العديد من الدراسات هذه الظاهرة بظهور اضطرابات نفسية معقدة مثل الوسواس القهري، اضطرابات القلق، وحتى بعض أشكال الاكتئاب، حيث يجد الفرد نفسه أسير استجابات عصبية آلية لا يستطيع التحكم بها، حيث تشير الدراسات إلى أن اضطراب الوسواس القهري يرتبط بفرط النشاط في الدارات الجبهية – القاعدية، مما يؤدي إلى صعوبة كبح الأفكار والسلوكيات الوسواسية(سكسينا، 2000،563)، كما أظهرت الدراسات التصويرية العصبية أن هذا النشاط المفرط يمثل آلية مركزية في ظهور الأعراض(غريبيل، 2000،345)، بينما أظهرت الدراسات التجريبية على النماذج الحيوانية أن التعرض المزمن للتوتر يمكن أن يؤدي إلى تغيّرات هيكلية في هذه الدارات، بما في ذلك تشكّل تشعبات عصبية غير متكيفة، مما يعزز استمرار الأنماط السلوكية المتكررة(مونتيرو 2015، 2478)، وفي دراسة شيو وآخرون (2017) أوضحت أن التوتر الاجتماعي المزمن يؤدي إلى تغيّرات هيكلية في الأشواك الشجيرية بقشرة الفص الجبهي الأمامي، مترتبة على تدهور السلوكيات المرتبطة بالقلق، ومن جانب آخر أوضحت دراسة ماك إيوان وآخرون (2015) أن التوتر المزمن ينتج أنماطًا متناقضة لإعادة تشكيل الأشواك الشجيرية في الحُصين واللوزة، ما يؤثر بشكل مباشر على التنظيم العاطفي والسلوكي مؤكدين أن النشاط المفرط في هذه الدارات العصبية يمثل آلية مركزية في ظهور الأعراض العصبية المرتبطة بالتوتر.

وتتضح خطورة هذا التحول حين ندرك أنّ الدماغ في هذه الحالات قد يعجز عن التمييز الواضح بين ما هو واقعي خارجي وما هو عصبي داخلي ، مما قد يجعل الفرد أحيانا يعيش تجربة شعورية منفصلة عن الواقع، وكأنه في عالم داخلي مغلق لا يعيه سوى هو نفسه، لذا نجد المريض في هذه الحالات قد يعيش حالة انفصال عن العالم الخارجي، حيث تعيد الدارات غير التكيفية إنتاج الخبرة المؤلمة بصورة دائرية، فيجد الفرد نفسه في عزلة عصبية–نفسية عن محيطه، ففي هذا السياق توضح نتائج دراسة لانياس وزملائه (2010، 643) أنّ اضطراب ما بعد الصدمة ذي النمط الانفصالي يرتبط بخلل في ديناميكية عمل الدارات العصبية المسؤولة عن تنظيم الانفعال، حيث يظهر بعض المرضى نشاطًا مفرطًا في القشرة الجبهية الأمامية يقابله تثبيط أو ضعف في نشاط اللوزة الدماغية، هذا الاختلال في التوازن بين منطقتين محوريتين في معالجة الانفعالات يفسر شيوع حالات الانفصال العاطفي والمعرفي لديهم، إذ يصبح الفرد وكأنه منفصل عصبيًا ونفسيًا عن الحدث الانفعالي الذي يواجهه، بينما توضح كراوز أوتز وآخرون (2017، 5) أن الانفصال النفسي مرتبط بعدة تغييرات هيكلية ووظيفية في الدماغ، هذا النمط يرتبط بتغيّرات بنيوية ووظيفية في الحصين والمناطق الجبهية والجداريّة، إضافة إلى بعض البنى المرتبطة بالوعي الذاتي مثل القشرة الجداريّة الخلفية، هذه التغيرات تُسهّل تنشيطًا متكررًا للتجارب العاطفية المؤلمة، مما يُرسّخ نمطًا من التكرار الداخلي لتلك الخبرات في وعي المريض، أما على المستوى الوظيفي أظهرت دراسة نيكولسون وآخرون (2015) أنّ مرضى اضطراب ما بعد الصدمة ذوي النمط الانفصالي يتميزون باتصالات غير متكيفة بين اللوزة الدماغية ومناطق الوعي الذاتي مثل precuneus، وهو ما يعكس خللاً في تنظيم الدارات العصبية المسؤولة عن معالجة الانفعال، ويمكن النظر إلى هذا الخلل على أنه تجسيد وظيفي لآليات اللدونة العصبية المنحرفة التي تبيّنها الأبحاث المجهرية حول إعادة تشكيل التشعبات الشجيرية في ظل التوتر المزمن، وفي هذا السياق، أثبتت دراسة إريكسون وآخرون (1998، 1313) أنّ الحُصين لدى البالغين يواصل إنتاج خلايا عصبية جديدة، وهو ما يكشف عن مرونة عصبية طبيعية يُفترض أن تساعد على التكيف، غير أنّ هذه القدرة الفطرية قد تنقلب تحت تأثير الضغوط المزمنة إلى آلية غير متكيفة، فتترسخ دارات مرضية تعيد إنتاج الخبرة المؤلمة بدل تجاوزها،لذلك يمكن القول إنّ اختلال اللدونة العصبية لا يقتصر على المستوى

البنيوي فحسب، بل يمتد إلى تنظيم الدارات الوظيفية، ففي حين أبرزت كراوز أوتز وآخرون أنّ التغيرات البنيوية والوظيفية في الحصين والمناطق الجبهية والجداريّة تُضعف من قدرة الدماغ على تنظيم الانفعال ومعالجة الخبرات السلبية، فقد أظهرت دراسة نيكولسون وآخرين أنّ الخلل في الاتصال الوظيفي بين مناطق الوعي الذاتي مثل الـ precuneus، والشبكات اللمبية يُفضي إلى شعور المريض بعزلة عصبية–نفسية عن محيطه، ويتضح من دمج هذين الطرحين أنّ اللّدونة العصبية الخاطئة تتجسد على مستويين متكاملين، الأوّل بنيوي من خلال التغيرات في التشعبات العصبية والأشواك الشجيرية، والثاني وظيفي كخلل في توازن الشبكات العصبية، وهذا التلازم بين الخلل البنيوي والوظيفي لا يؤدي فقط إلى اضطراب في التكامل بين المناطق الدماغية، بل يُكرّس أيضًا أنماطًا مرضية من المعالجة الانفعالية، بحيث تتحول الخبرة المؤلمة إلى دائرة مغلقة من الاستحضار المستمر دون إعادة تفسيرها أو تجاوزها، وهذا ما يمكن اعتباره شكلاً من إعادة استحضار الخبرة المؤلمة بشكل دائري، حيث تتحول آلية التكيف الطبيعية إلى آلية منحرفة تؤدي إلى تكوين دارات عصبية غير متكيفة .

من هذا المنطلق يبرز تساؤل جوهري حول سبب وقع الدماغ في هذا الفخ رغم كفاءته ومرونته، يرى باحثون مثل يوسته (2011) وكولويل (2004)، أن الآليات نفسها التي يقوم عليها التعلم العصبي، يمكن أن تنقلب لتدعيم اللدونة الخاطئة ، إذ أن كثافة التكرار واستمرارية التعرض للمنبهات الضاغطة تؤدي إلى تعزيز الدارات المختلة وترسيخها ،وفي السياق ذاته تشير مراجعة لوونر وشُورز(2013، 112) أن " الحالات المتغيّرة بين الاستعداد والمرض تُنظَّم، جزئيًا على الأقل، بواسطة تغيّرات في بنية التشعبات العصبية والوصلات التشابكية ضمن مناطق الدماغ المرتبطة بالقلق مثل اللوزة والحُصين والقشرة الجبهية"، ويفهم من هذا الطرح هذه التغيرات البنيوية إذا استمرت تحت تأثير التوتر المزمن، قد تتحول من آلية مرنة للتكيف إلى مسارات أكثر ثباتًا، مما يجعل تعديلها لاحقًا صعبًا ويؤدي إلى استمرار الأنماط السلوكية المرضية.

غير أنّ تفسير نشوء هذه الدارات العصبية القصيرة المنحرفة أو غير التكيفية لا يكتمل إلا بإضافة البعد الشخصي والثقافي للفرد، إذ إنّ التعرّض لعوامل الضغط أو الصدمات لا يؤدي بالضرورة إلى تكوين مثل هذه الدارات لدى جميع الأفراد، بل يتأثر ذلك بخصائص شخصية مثل القابلية للعزلة، العصابية، وكذا شبكات الدعم الاجتماعي، والخبرات الثقافية التي تشكّل كيفية تفسير الفرد للمواقف الاجتماعية والتهديدات، حيث تؤكد النتائج الطولية والتحليلية لأبحاث كاسيوبو وزملائه(456،2010) أن الشعور بالعزلة الاجتماعية والتباينات الشخصية يمكن أن تتنبّأ بتغيُّرات مستقبلية في العرض النفسي والسلوكي، لذلك فإن العوامل الشخصية والثقافية تعمل كعوامل وسيطة أو موقِفة في مسار تكون الدارات غير التكيفية.

كما أنّ اعتماد استراتيجيات معرفية مثل إعادة التقييم المعرفي يعزّز من قدرة الفرد على مقاومة الانغلاق العصبي والمحافظة على مرونته، في حين أنّ غياب الوعي الكافي يزيد من هشاشة البنية العصبية أمام الضغوط. وكما أنّ المستوى الثقافي والتعليمي يمثلان محددًا مهمًا، في هذا السياق فقد أكدت الأدبيات الحديثة في علم الأعصاب الاجتماعي أنّ المستوى الاجتماعي والاقتصادي والتعليمي يرتبطان ارتباطًا وثيقًا بتطور البنى العصبية المسؤولة عن التنظيم العاطفي والمرونة المعرفية، وهو ما يقلّل من احتمالية تشكّل دارات مرضية ويُفسّر التباين العصبي بين الأفراد في مواقف متشابهة (فراه، 2017، 60)، وفي السياق التطبيقي تشير نتائج أخرى إلى أنّ هذه العوامل تعمل أيضًا من خلال أساليب التنشئة الوالدية واستراتيجيات إعادة التقييم المعرفي في دعم التكيف العصبي والنفسي للأطفال (حاجال، 2020، 1720).

من هنا يتضح أنّ تشكُّل الدوائر العصبية غير التكيفية عبر آليات إعادة تشكيل التشعبات العصبية Dendritic Remodeling واللدونة المشبكية ليس نتيجة بيولوجية محضة، بل هو ثمرة تفاعل ديناميكي معقد بين الاستعداد العصبي الفطري والعوامل النفسية كالمزاج وأنماط التفكير، إضافة إلى الجوانب الاجتماعية والثقافية كالفقر والوصمة والدعم الاجتماعي، هذا المنظور التكاملي ينسجم مع النموذج الحيوي النفسي الاجتماعي Biopsychosocial Model الذي تبنّته منظمة الصحة العالمية في التصنيف الدولي الحادي عشر للأمراض ICD-11 عام 2019 كإطار مرجعي شامل لفهم أسباب الاضطرابات النفسية، وانطلاقًا من هذا الإطار تتحدد الإشكالية المحورية لهذا البحث في التساؤل عن المدى الذي يمكن فيه اعتبار هذه التغيرات الهيكلية والوظيفية في الدماغ آليةً مركزية تفسر الفيزيوباثولوجيا pathology المرتبطة بالاضطرابات النفسية إلى أي مدى يمكن اعتبار التغيرات في التشعبات الشجيرية وما ينتج عنها من تشكُّل دارات عصبية غير تكيفية في إطار اللدونة العصبية الخاطئة آليةً أساسية تفسر نشوء الاضطرابات النفسية وسيطرتها على السلوك الإنساني؟

2 - ضبط المفاهيم :

2 – 1 - اللدونة العصبيةNeuroplasticity :

يعَدّ مفهوم اللدونة العصبية الإطار النظري والعلمي المركزي لفهم قدرة الدماغ البشري على إعادة تنظيم ذاته بنيويًا ووظيفيًا استجابةً للتجارب الحياتية والتعلم والخبرات الجديدة .

وتُعرّف اللدونة العصبية بأنها القدرة الديناميكية والمستمرة للجهاز العصبي على تعديل تنظيمه ووظائفه عبر تشكيل مسارات عصبية جديدة أو إضعاف أخرى قائمة، من خلال آليات مثل إعادة التشكل التشجري . Dendritic Remodeling، وإعادة التشكل المشبكي Synaptic Remodeling .

حيث أنه لا تقتصر هذه القدرة على مرحلة النمو المبكر، بل تمتد طوال عمر الإنسان، مما يفسر قدرته المستمرة على التعلم والتكيف والتعافي من الإصابات، وتنقسم اللدونة العصبية إلى نوعين رئيسيين:

اللدونة الهيكلية Structural Plasticity : وتشمل تغيرات في البنية الفعلية للخلايا العصبية مثل زيادة أو نقصان التشعبات والمشابك .

اللدونة الوظيفية Functional Plasticity : وتشمل تغيرات في قوة وكفاءة الاتصالات العصبية القائمة.

وتُعَدّ هذه الآلية حجر الزاوية في فهم كيفية تشكل الدوائر العصبية السوية وغير التكيفية على حد سواء، كما أنها تمثل الهدف الأساسي للعديد من التدخلات العلاجية الحديثة (إبراهيم،2010 ، 75) .

2 – 2 - اللدونة العصبية الصحيحة أو التكيفية Adaptive Neuroplasticity :

اللدونة العصبية لا تُعد حيادية، بل يمكن أن تسير في اتجاهين متناقضين تبعًا لطبيعة الخبرات والمحفزات التي يتعرض لها الفرد، فاللدونة العصبية التكيفية هي العملية الطبيعية التي يتم من خلالها تقوية الوصلات العصبية المفيدة وتشكيل مسارات جديدة استجابةً للتعلم والممارسة والخبرات الإيجابية، تؤدي هذه التغيرات إلى بناء شبكات عصبية مرنة وفعّالة، تعزز عمليات معرفية أساسية مثل الذاكرة، والتعلم، وتنمية المهارات.

2 – 3 - اللّدونة العصبية الخاطئة Maladaptive Neuroplasticity :

على النقيض من ذلك ، يظهر هذا النوع من اللدونة تظهر عند التعرض المزمن والمتكرر للضغوط النفسية أو الصدمات أو أنماط التفكير السلبي ، فينشأ عنها دارات عصبية غير تكيفية ،ففي البداية ينشئ الدماغ مسارات عصبية سريعة واقتصادية كاستجابة دفاعية فورية، لكن استمرار هذه الخبرات يحولها إلى دارات عصبية غير

تكيفية Aberrant Neural Circuits راسخة وشاذة، ومع الوقت تفرض هذه الدارات أنماطًا مرضية من التفكير والسلوك مثل القلق المرضي أو الوسواس القهري أو استجابات الخوف المفرط ، حتى في غياب أي تهديد واقعي. وتكشف هذه الازدواجية أن اللدونة العصبية يمكن أن تكون في الوقت نفسه أساسًا للتعلم والتعافي، وأساسًا للاضطراب والمعاناة، وهو ما يفسر الحاجة إلى تدخلات علاجية تستهدف إضعاف المسارات المنحرفة وتعزيز البدائل السوية (إبراهيم، 2010، 102).

2 – 4 – التغصنات الشجيرية Dendritic arborization :

هي آلية ميكرو–تشريحية داخل اللدونة العصبية الخاطئة، حيث يزداد عدد التشعبات أو يتغير شكلها بطريقة لا تخدم التكيف، بل تُساهم في تكوين مسار عصبي غير وظيفي، وهي الأساس البنيوي للَّدونة العصبية، فبدلاً من تكاثر الخلايا العصبية وهو أمر غير ممكن في الدماغ البالغ، لأن الخلايا العصبية (العصبونات) في الدماغ البشري الناضج لا تنقسم انقسامًا خلويًا جديدًا ، باستثناء بعض المناطق المحدودة جدًا كالتلافيف الحُصينية والمنطقة تحت البطينية، تلجأ العصبونات القائمة إلى تعديل عدد التشعبات وتفرعاتها، وتعمل هذه البنى الدقيقة كبوابات استقبال للرسائل العصبية من الخلايا الأخرى، مما يجعل من ديناميكيتها حجر الزاوية في قدرة الدماغ على التعلم والتكيف المستمر.

2 – 5 – الدارات العصبية القصيرة أو المنحرفة غير التكيفية Aberrant / Maladaptive Neural Circuits:

وتشير إلى أن الدماغ قد أنشأ مسارات بديلة غير تكيفية نتيجة التعرض المزمن للضغوط، ففي هذه الحالة تُعزَّز التشعبات المرتبطة باستجابات البقاء السريعة ، كالخوف والتجنب، بينما تضمر التشعبات الأخرى ويؤدي هذا الاختلال إلى نشوء مشابك عصبية جديدة على هذه التشعبات المُقوّاة، بما يُنتج دارات عصبية شاذة تعمل كمسارات قصيرة وسريعة لكنها غير دقيقة، فتفرض لاحقًا إلى سلوكيات أو استجابات غير وظيفية .

وبمجرد تشكّل هذه الدارات، يتم تثبيتها عبر آليات جزيئية متخصصة، حيث تُعزِّز التقوية طويلة الأمد LTP الاتصالات النشطة، بينما يُضعف التثبيط طويل الأمد LTD الاتصالات غير المستخدمة. وبذلك تتحول الاستجابة العابرة إلى نمط مستقر ومنحرف في معالجة المعلومات، يظهر حتى في غياب المثير الأصلي، وهو ما يشكل الأساس العصبي لعدد من الاضطرابات النفسية كالقلق المرضي واضطراب ما بعد الصدمة.

3 – دراسات سابقة :

3 – 1 – دراسة يوسته رافائيل (2011) :

يشير يوسته رافائيل (2011) في دراسته حول الأشواك التغصنية والدارات الموزعة، إلى أنّ الأشواك التغصنية تمثل الوحدات الأساسية لمعالجة المعلومات في الخلايا العصبية، إذ تشكّل مواقع المشابك المثيرة، ويرى أنّ الدماغ يعتمد على شبكات موزعة مترابطة بدلًا من الدارات الخطية البسيطة، وأنّ أي خلل بنيوي في الأشواك قد يفضي إلى اضطراب في تكامل هذه الشبكات، كما يوضح أنّ تغيّر حجم وشكل الأشواك يعدّ أساسًا للدونة المشبكية المرتبطة بالتعلم والذاكرة، إلا أنّ هذه المرونة قد تنحرف لتؤدي إلى أنماط غير طبيعية من الاتصال العصبي ترتبط باضطرابات نفسية وعصبية متعددة.

غير أنّ هذا الطرح، رغم أهميته في إبراز البنية الخلوية والوظيفية للشبكات العصبية، لم يتناول بشكل مباشر آلية تكوّن دارات عصبية قصيرة وغير تكيفية تنشأ بفعل الضغوط المزمنة أو الصدمات الانفعالية، كما هو مقترح في هذا المقال ضمن إطار اللدونة العصبية الخاطئة، وبذلك يضيف هذا العمل الحالي بُعدًا جديدًا يتمثل في تفسير

كيف تتحول محاولات الدماغ التكيفية عبر التغصنات الشجيرية إلى دارات عصبية منحرفة تفرض هيمنتها على السلوك، فتُنتج الاضطرابات النفسية.

3 – 2 – دراسة سينغ ج ب وآخرون (2006) :

حول دوائر الدماغ في اضطرابات المزاج، دور اللوزة والقشرة الجبهية والعقد القاعدية في تنظيم الانفعال واللدونة العصبية، وتظهر أن اضطرابات المزاج ترتبط بخلل في الدوائر العصبية المسؤولة عن تنظيم الانفعال، وعلى رأسها محور اللوزة ،القشرة الجبهية، العقد القاعدية، إذ يؤدي فرط نشاط اللوزة إلى تضخيم الاستجابات السلبية بينما يضعف الأداء الكابح للقشرة الجبهية الأمامية، ويُضاف إلى ذلك اضطراب العقد القاعدية بما ينعكس على نظام الدافعية والمكافأة، وتبرز دور اللدونة العصبية في ترسيخ هذه الاختلالات، حيث يُسهم التوتر المزمن عبر تنشيط محور HPA وفرط إفراز الكورتيزول، إضافة إلى اضطراب النقل الغلوتاماتي في إضعاف المرونة العصبية وتشكيل وصلات غير فعّالة،

رغم أن هذه الدراسة لا تتناول صراحة مفهوم الدارات القصيرة أو التشعبات، لكنها تقارب ذلك وظيفيًا من خلال طرحها لفكرة أن الضغط المتكرر يعيد تشكيل الشبكات الانفعالية، بحيث تضعف الدوائر الطبيعية ويُعاد ترسيخ أنماط مرضية عبر لدونة منحرفة.

3 – 3 – دراسة جون موريسون وبروس ماكإيوان (2015) :

حول تأثير الضغط المزمن على بنية الدماغ، خاصةً على التشعبات الشجيرية والأشواك العصبية التي تشكّل الأساس المجهري للوصلات العصبية، وأظهرت النتائج أن الضغط المزمن يُحدث تغييرات بنيوية تفاضلية في التشعبات العصبية، حيث يسبب انكماشاً في التشعبات الشجيرية في الحُصين والقشرة الجبهية، مقابل نموّاً وتوسعاً في التشعبات داخل اللوزة، مع تغيّرات في كثافة الأشواك تمما تغيّر قوة وفعالية التواصل بين العصبونات حيث تُقدّم هذه النتائج أساسًا بنيويًا مباشرًا لفكرتنا حول اللدونة المنحرفة، إذ يُرسّخ الضغط المتكرر أنماطًا شبكية جديدة تُفضي إلى مسارات قصيرة ذات استجابات أسرع على حساب الدوائر الطبيعية المسؤولة عن التنظيم المعرفي، وبذلك فإن هذه الدراسة تدعم الطرح القائل بأن الإجهاد المزمن لا يُضعف فقط الوظائف العليا، بل يُعيد رسم البنية الشبكية للدماغ بما يُهيّئ لظهور الدارات المختلّة بوصفها النمط السائد .

3 – 4 – دراسة تان أندرو مايكل وآخرون (2012) :

حول أثر السكري المزمن على التغصّنات العصبية في القرن الظهري للنخاع الشوكي، دراسة على نموذج الفأر، وهي منطقة أساسية في معالجة الألم، قدّمت هذه الدراسة برهانًا سببيًا على أنّ إعادة تشكيل التشعبات العصبية تقترن مباشرةً بتبدّل مخرجات الدوائر، إذ أظهرت أن السكري يُحدث تشوّهات تغصنية في القرن الظهري للنخاع الشوكي تُفاقم فرط التألّم، في حين أنّ التدخلات الجزيئية مثل تثبيط Rac1 ، أعادت التنظيم البنيوي وخفّضت الألم العصبي

هذه الدراسة تقدّم دليلًا سببيًا على أن إعادة تشكيل البنية العصبية (التغصّنات) يمكن أن تغير مخرجات الدارات العصبية ، وفي هذه الحالة الألم ، وهو ما يعكس طرحنا حول الاضطرابات النفسية، الدارات المنحرفة قابلة لإعادة التوجيه، كما أن تثبيط Rac1 يُبرز إمكانيّة إطفاء الدارات المختلّة، بوسعها أن تتعافى وتعود لوظيفتها الطبيعية .

3 – 5 – دراسة بيترسن وآخرون (2012) :

تؤكد على أن تعاطي المواد المخدّرة يُحدث تبدلات دقيقة في البنية المجهرية لدوائر المكافأة العصبية، وبخاصة في النواة المتكئة والمسار الوسطي الطرفي (منطقة السقفية البطنية – النواة المتكئة)، حيث يغيّر من عدد وحجم الأشواك الشجيرية في العصبونات، وتؤدي هذه التغيرات البنيوية إلى تقوية الاتصالات العصبية التي تعزز أنماط التعلّم الإدماني، بما يرسّخ سلوكات قهرية على حساب الدوافع الطبيعية، وتُعدّ هذه النتائج مثالًا بيولوجيًا صريحًا على ما يمكن تسميته بـ اللدونة المنحرفة، إذ يُعاد تشكيل الدوائر العصبية بما يكرّس سلوكًا مرضيًا بدلاً من تعزيز التعلم التكيّفي.

حيث تتقاطع نتائج هذه الدراسة مع طرحنا الحالي من حيث إبرازها لآليات اللدونة العصبية المنحرفة التي تعيد تشكيل الدوائر الدماغية على نحو يرسّخ أنماطًا غير تكيفية، فكما يوضّح الباحثون أن تعاطي المواد يؤدي إلى تغيرات في عدد وحجم الأشواك الشجيرية داخل دوائر المكافأة النواة المتكئة ومسار VTA–NAcc ، مما يعزز أنماط التعلّم الإدماني القهري، نقترح نحن أنّ الضغوط المتكررة أو الاختلالات المزاجية تُنتج آليات مشابهة على مستوى دوائر الانفعال، بهذا يصبح الإدمان نموذجًا موازياً لما يحدث في الاضطرابات المزاجية، المسارات العصبية تُعاد برمجتها بفعل التوتر أو المحفز المرضي لتُنشئ دوائر عصبية مختصرة أسرع وأكثر هيمنة، في حين يتراجع دور التنظيم الأعلى، الأمر الذي يعزز ثبات السلوك المرضي وصعوبة تعديله .

3 – 6 – دراسة كولومب وآخرون (2018) :

حول العلاج المعرفي السلوكي وإعادة ضبط الاتصال بين اللوزة والقشرة الجبهية ، أدلة من دراسات التصوير العصبي، وأوضح أنه بعد الخضوع للعلاج المعرفي السلوكيCBT ، هناك تغيّرات واضحة في استثارة اللوزة واتصالها الوظيفي مع المناطق الجبهية الأمامية المسؤولة عن ضبط الانفعال، وقد ارتبطت هذه التغيرات بتحسّن الأعراض الإكلينيكية، مما يعكس تعزيزًا للاتصالات التنظيمية التي كانت ضعيفة أو مغيّبة قبل العلاج(كلومب، 2018، ص89).

وتدعم هذه النتائج مبدأنا العلاجي القائل بأن التكرار التدريبي الموجَّه قادر على إضعاف المسارات المنحرفة وإعادة تمكين المسارات السوية، أي من خلال الاطفاء ، التعزيز، الموجّه للشبكات العصبية .

3 – 7 – دراسة إسركيك آدم وباركي ليفنسون إميلي (2021) :

حول التغيرات العصبية في اضطراب الشخصية الحدية بعد العلاج السلوكي الجدلي ، حيث أكدوا على إمكانيّة إعادة معايرة الدارات الانفعالية باستخدام العلاج السلوكي الجدلي (DBT) في اضطراب الشخصية الحدّية، إذ أظهرت النتائج وُفقًا لتقارير فيدرولوجية عصبية انخفاضًا ملحوظًا في نشاط كلّ من اللوزة الدماغية وقشرة الجِبْهَة الجِدَاريّة الأماميّة بعد خضوع المرضى للعلاج.

هذه النتائج التي تبيّن تحسّن التنظيم الانفعالي بموازاة استعادة الاتصالات التنظيمية التي كانت مختلة، تقدم نموذجًا تطبيقًا عمليًا لفكرة هذا المقال التي تركز على تكرار العلاج الموجّه يمكنه إطفاء الدارات المنحرفة وإعادة تمكين المسارات السوية .

3 – 8 – دراسة أوتوسوكا وفريق Click Therapeutics (2024) :

تعد مبادرة أوتوسوكا وفريق Click Therapeutics طرحًا رائدًا في ميدان العلاج الرقمي لاضطرابات المزاج، حيث أُعلن في 1 أبريل 2024 أن إدارة الغذاء والدواء الأمريكية FDA قد أعطت الموافقة لتطبيق Rejoyn™ (CT–152) كأول علاج رقمي قابل للوصف Prescription Digital Therapeutic لمعالجة

أعراض الاكتئاب كعلاج مساعد إلى جانب العلاجات التقليدية، يقدّم Rejoyn برنامجًا علاجيًا مكثفًا مدته ستة أسابيع يُركّز على تدريبات التحكم العاطفي– المعرفي مثل تمرين – Emotional Faces Memory Task EFMT وتقديم دروس علاجية قصيرة، بهدف إعادة تكوين دوائر الدماغ المنهجية خاصة القشرة الجبهية من جهة والدوائر العاطفية كاللوزة من جهة أخرى، وجاءت الموافقة مستندة إلى نتائج الدراسة السريرية المحورية Mirai study، والتي أظهر فيها مستخدمو Rejoyn تحسنًا ملحوظًا في شدة أعراض الاكتئاب عبر مقاييس MADRSو PHQ–9وCGI–S، واستمر التحسن حتى بعد شهر من انتهاء البرنامج دون تسجيل آثار جانبية مرتبطة به

حيث يقدم هذا التطوّر الرقمي برهانًا إكلينيكيًا وتقنيًا ملموسًا لفكرة اللدونة العصبية القابلة للتوجيه الحرجة ، إذ أن التكرار العلاجي الموجّه يعزز المسارات التنظيمية ويحيد الدارات الانفعالية المختلة عبر إعادة برمجة التشابكات العصبية ، وهذا يدعم المقال الحالي حول إمكانية إضعاف الدارات المنحرفة وتنشيط المسارات السليمة.

3 – 10 – دراسة لوريا مار– بارروتيا وآخرون (2021) :

دراسة ملاحظة سريرية حول فعالية التحفيز الدماغي العميق في إضطراب الوسواس القهري المقاوم للعلاج واعتبرت أبحاث التحفيز الدماغي العميق DBS كأحد أهم الأدلة التطبيقية على إمكانية إعادة ضبط الدارات العصبية المرضية بشكل مباشر، فقد أظهرت أنّ استهداف العقد القاعدية والنواة المتكئة NAcc في حالات الوسواس القهري المقاوم للعلاج أدى إلى تحسّن ملحوظ في الأعراض السريرية وفي الأداء الوظيفي اليومي

هذه النتائج تدعم مقالنا الحالي من حيث إمكانية إعادة ضبط الدارات العصبية المرضية عبر تدخل مباشر في العقد القاعدية ومساراتها المرتبطة بالدافعية والانفعال، فالمؤلفون أبرزوا أن التحفيز الدماغي العميق للنواة المتكئة يُقلل من فرط النشاط غير التكيفي ويعيد التوازن إلى الشبكة الجبهية – الحوفية، مما يخفف الأعراض القهرية ويضعف سلوكيات الإدمان، وهذا يعزّز أكثر فكرتنا الحالية بأن التدخلات الموجَّهة، سواء كانت دوائية، سلوكية أو كهربائية، يمكنها أن تُطفئ الدارات المنحرفة وتُعيد تمكين المسارات السوية، وهو بالضبط ما تم طرحه في تفسيرنا للدونة العصبية المنحرفة وكيفية تصحيحها.

3 – 11 – دراسة شاهين نور وشاهين أحمد وآخرون (2023) :

حول فعالية التحفيز الدماغي العميق في اضطراب تعاطي المواد (الادمان) ، تبيّن أنّ التحفيز الدماغي العميق DBS يُسهم في تقليل شدة اضطرابات تعاطي المواد، ويقلّص معدّلات الانتكاس عبر تعديل ديناميات الشبكات العصبية المرتبطة بالمكافأة والدافع، هذه النتائج تؤكد أن التدخّل الدائري المباشر قادر على إطفاء المسارات المُهيمنة وإتاحة الفرصة للمسارات التنظيمية السوية كي تستعيد وظيفتها الطبيعية

هو ما يتقاطع بوضوح مع دراستنا الحالية، حيث تضيف هذه المراجعة بعدًا تكامليًا لعملنا الحالي من خلال تجميع الأدلة الكمية على فعالية التحفيز الدماغي العميق في الاضطرابات النفسية، خاصة الوسواس القهري والإدمان، فهي لا تكتفي برصد التغيرات السريرية، بل تُظهر عبر تحليل منهجي أن نتائج DBS تتّسق مع فكرة وجود دوائر مرضية محدَّدة يمكن تعديلها، هذا يدعم طرحنا بشكل صريح، إذ يوفّر دليلاً تجريبيًا واسع النطاق على أن استهداف العقد العصبية المفرطة النشاط يعيد التوازن للشبكات العصبية، ويُبرهن على صلاحية مبدأ إعادة برمجة الدارات العصبية في العلاج.

3 – 12 – دراسة بريكسبير مايكل (2021) :

حول الاضطرابات النفسية كاختلال في ديناميات الشبكات العصبية ، حيث يرى بريكسبير أن الاضطرابات النفسية لا تُختزل في خلل نقطة عصبية واحدة، بل تنشأ من تحوّل ديناميات الشبكة نحو مناطق جذب غير تكيفية في فضاء الحالة، وهي أنماط مستقرة لكن منحرفة وظيفيًا، هذا التصوّر يفسر كيف يمكن للضغط أو الإجهاد المزمن أن يعيد تشكيل النشاط العصبي بحيث تُفضَّل الدارات القصيرة على حساب المسارات التنظيمية الطبيعية .

يتقاطع منظور بريكسبير الدينامي مع طرحنا الحالي من حيث اعتبار أن الاضطرابات المزاجية تنشأ عن انحراف ديناميات الشبكة نحو جاذبات غير تكيفية تُترجم سلوكيًا في صورة دارات عصبية مختصرة وسريعة ومنحرفة غير تكيفية لكنها غير فعّالة وظيفيًا، هذا يتوافق مع فكرتنا التي ترى أن الضغط المزمن يعيد تشكيل البنية العصبية بحيث يُفضَّل مسار خاطئ أو قسري على حساب المسارات التنظيمية الطبيعية، كما يضيف بريكسبير بعدًا رياضيًا– نظريًا يعزز مصداقية الطرح، إذ يقدّم لغة فضاء الحالة والجاذبات لتفسير هيمنة هذه الدارات، ويفتح المجال لاعتبار العلاج النفسي أو التدخل العصبي كوسيلة لإعادة دفع النظام نحو جاذبات أكثر تكيفًا، أي نحو استعادة ديناميات سوية للشبكة .

كما أظهرت الدراسات الحديثة حول اضطراب الشخصية الحدّية BPD وجود اختلالات بنيوية ووظيفية ثابتة في الدارات العصبية المسؤولة عن التنظيم الانفعالي، فقد رُصد اضطراب في الاتصال بين اللوزة والقشرة الجبهية الأمامية ، بما يعكس ضعف قدرة المناطق الجبهية على ضبط الاستجابات الانفعالية المفرطة (باسكوفسكي،560،2017) ، كما كشفت أبحاث أخرى عن تبدلات في شبكة الوضع الافتراضيةDMN خصوصًا في العقد الجبهية والارتباطات الخلفية، الأمر الذي يفسّر بعض مظاهر اضطراب الهوية الذاتية وصعوبات الانتباه (سالغادو، 2023، ص43)، هذه النتائج توفّر قاعدة تفسيرية قوية لفعالية برامج تعديل الدارات مثل العلاج المعرفي السلوكي CBT والعلاج السلوكي الجدليDBT وحتى التدخلات العصبية الحديثة، حيث تدعم فكرتنا الحالية حول إعادة تدريب أو إعادة ضبط هذه الشبكات والذي يمكن أن يضعف المسارات المنحرفة ويعيد تمكين الروابط التنظيمية السوية.

تؤكد هذه النتائج أنّ الاضطرابات الانفعالية في اضطراب الشخصية الحدّية ليست مجرد خلل وظيفي عابر، بل تعكس تثبيتًا لدارات مختصرة وغير تكيفية على مستوى PFC–Amygdala و DMN، وهو ما يتقاطع مع دراستنا الحالية ، إذ أن الضغط المزمن يعيد تشكيل الشبكات العصبية باتجاه مسارات مرضية مهيمنة، في حين يمكن للعلاج النفسي أو التدخل العصبي الموجَّه أن يُعيد ضبط هذه الشبكات نحو مسارات تنظيمية أكثر تكيفًا.

مما سبق يمكن القول أن الأبحاث العصبية في العقدين الأخيرين كشفت عن نمط مشترك من اختلال الدارات العصبية عبر اضطرابات المزاج والشخصية، يقوم على ضعف الروابط التنظيمية الجبهية – الحوفية وهيمنة مسارات مختصرة وغير تكيفية، ففي الاكتئاب والاضطراب ثنائي القطب بيّنت مراجعات مثل دراسة سينغ وآخرون (2006) أن الخلل يتركز في محور اللوزة– القشرة الجبهية– العقد القاعدية، مع تدخل محوري لمنظومة التوتر HPA والغلوتامات، مما يرسّخ اضطراب الضبط الانفعالي، وفي السياق البنيوي أظهرت أعمال مك إيون وموريسون (2015/2013) أن الضغط المزمن يؤدي إلى انكماش التغصنات الشجيرية في الحُصين والقشرة الجبهية الأمامية مقابل نموها في اللوزة، وهو ما يعيد تشكيل الشبكة نحو مسارات قهرية أسرع، وعلى نحو موازٍ قدّمت دراسات اضطراب الشخصية الحدّية BPD شواهد متطابقة، إذ رُصدت اضطرابات ثابتة في الاتصال بين

PFC–Amygdala، إضافة إلى تبدلات في شبكة الوضع الافتراضية DMN تعكس خللاً في الضبط الانفعالي والهوية الذاتية (باسكوفسكي، 2017)، وبذلك تتضافر الأدلة لتؤكد أن اللّدونة العصبية المنحرفة تحت الضغط تؤدي إلى تثبيت دارات عصبية قصيرة أو منحرفة غير سوية، وأن العلاجات الموجّهة سواء معرفية أوسلوكية CBT/DBT أو عصبية، تستمد فعاليتها من قدرتها على إطفاء هذه الدارات المهيمنة وإعادة تمكين الروابط التنظيمية الطبيعية.

4 – الآليات العصبية لتشكل الدرات العصبية غير التكيفية :

تُعتبر التشعبات الشجيرية البنية الأساسية التي تسمح للخلايا العصبية بزيادة قدرتها على التواصل والتكامل المعلوماتي، فكل خلية عصبية تمتلك جسمًا خلويًا ومحورًا عصبيًا، لكن ما يمنحها القدرة على استقبال الإشارات وتخزين الخبرات هو تفرعاتها الشجيرية الدقيقة، هذه التشعبات تنمو وتذبل بصورة ديناميكية تبعًا لطبيعة الخبرة التي يمر بها الفرد، ففي مواقف التعلم العادي مثل اكتساب لغة أو مهارة يلاحظ الباحثون ازديادًا في عدد الأشواك التغصنية على هذه التشعبات، وهو ما يعكس زيادة في عدد المشابك العصبية وتعزيزًا للقدرة الوظيفية للشبكات العصبية، وبذلك تكون هذه العملية أساسًا عصبيًا للذاكرة والتعلم والتكيف السوي.

حيث تظهر دراسات علمية عديدة أن التشعبات الشجيرية ليست فقط تجسيدًا للتعلم والتكيف، بل هي ميكانيزم ديناميكي حساس يعرف باللدونة العصبية ، وهي تزداد أو تنكمش تبعًا لطبيعة التجربة، سواء كانت إيجابية أم سلبية، ففي الحالات الطبيعية يُظهر الدماغ قدرة عالية على إعادة تشكيل بنيته العصبية استجابةً للتعلّم والخبرة، حيث يشير كاندل وزملاؤه إلى أنّ التعلم يُفضي إلى نشوء تشعبات شجيرية جديدة وتقوية الوصلات المشبكية، وهو ما يشكّل الأساس البنيوي للذاكرة طويلة الأمد (كاندل، 2018، 1360).

وقد أوضح كاندل وزملاؤه أن هذه التغيرات البنيوية ليست مجرد تعديل عابر في النشاط العصبي، بل تمثل الآلية المورفولوجية الجوهرية التي تدعم استقرار الذكريات واستمرارها .

وعلى النقيض من هذه التغيرات البنيوية الإيجابية، فإن التعرّض المستمر لمنبهات سلبية كالحرمان المزمن أو الضغوط البيئية المتواصلة التي تفتقر إلى حلول، يقود الدماغ إلى تكوين تفرعات شجيرية قصيرة وسريعة ورغم ما تمنحه هذه المسارات من كفاءة أولية واقتصاد طاقوي، إلا أنها تفتقر إلى التعقيد والتكيف السوي على المدى الطويل، وقد أوضحت أبحاث بروس ماك إيوان(2017) أنّ الضغط المزمن يُضعف كثافة التشعبات في مناطق حاسمة مثل القشرة الجبهية الوسطى mPFC والحُصين، بينما يعزز التفرع في اللوزة الدماغية، وهو ما يمثل استجابة دفاعية قصيرة الأمد تتحول عند استمرارها إلى آلية مرضية تُضعف التنظيم العاطفي وتزيد من الاستثارة والتهديد.

وفي حال التعرّض لصدمة انفعالية شديدة، فإنها تعمل كمحفّز رئيسي يُسرّع عملية التحول نحو الآلية المرضية هنا لا تنغلق التشعبات فحسب، بل تتبلور في مسارات عصبية ثابتة لكنها منحرفة، يُطلق عليها اسم المسارات غير التكيفية، يُظهر الدماغ في هذه الحالة انحيازًا وظيفيًا نحو استخدام هذه المسارات تلقائيًا عند مواجهة أي موقف حتى وإن كان محايدًا ساعيًا إلى تحقيق نجاة سريعة على حساب التكيف السليم.

تُعرف هذه الظاهرة باسم اللدونة العصبية الخاطئة، حيث يُرسّخ الدماغ هذه الدارات ويكرّسها كاستجابةٍ افتراضية مما يؤدي إلى تثبيت أنماط معرفية وسلوكية مرضية، مثل التفكير الكارثي واستبصار المستقبل بصورة سلبية حتمية، التجنّب الاجتماعي كاستراتيجية لحماية الذات متعارضة مع الاحتياج الإنساني الطبيعي ، هذه الأنماط بمجرد تشكّلها تكتسب صلابتها مع الزمن، مما يجعل عملية تعديلها أو كسرها تحديًا علاجيًا كبيرًا .

وفي هذه المرحلة يتحول دور التشعبات الشجيرية من آلية دعم للتعلم والتكيف، إلى آلية غير تكيفية تكرّس أنماطًا مرضية من المعالجة العصبية، فيبدأ الدماغ باستخدام هذه الدارات الجديدة ليس فقط في مواجهة المواقف الضاغطة، بل حتى في الاستجابات العادية واليومية، لأنها تمثل له المسار الأسرع والأقل تكلفة من الناحية الطاقوية، ونتيجة لذلك يصبح السلوك المضطرب هو السائد، بينما تظل الدارات العصبية الطبيعية كامنة وغير فعّالة، هذه الظاهرة تفسر من منظور بيولوجي نفسي كيف يمكن للتجارب السلبية طويلة الأمد والصدمات المفاجئة أن تؤدي إلى اضطرابات نفسية مزمنة، مثل الوسواس القهري، اضطراب الكرب ما بعد الصدمة، أو الاكتئاب المقاوم للعلاج.

5 – مراحل حدوث الاضطراب النفسي وفقا لآليات الدارا ت العصبية :

إن الدماغ لا يسلك المسار الخاطئ مباشرة من البداية، بل يمر بمجموعة من المراحل المتعاقبة :

5 – 1 – مرحلة المحاولة والتكيف:

في البداية عندما يواجه الفرد ضغوطًا أو صراعات متكررة، يحاول الدماغ التكيف عبر نمو تشعبات شجيرية إضافية وذلك لتوسيع إمكاناته في المعالجة والبحث عن حلول.

5 – 2 – مرحلة التراكمات غير المحلولة :

مع استمرار الضغوط دون حلول حقيقية ، حرمان متكرر، صراع متواصل، خبرات سلبية طويلة الأمد، تبدأ هذه التشعبات في تكوين مسارات قصيرة الأمد وبدائل وظيفية غير مكتملة.

5 – 3 – مرحلة العامل المفجر:

عند التعرض لصدمة قوية أو حدث انفعالي حاد، تتحول هذه التراكمات إلى لدونة عصبية خاطئة، حيث يتم تثبيت الدارات الجديدة بشكل قهري.

5 – 4 – مرحلة الانحراف العصبي :

الدماغ يبدأ باستخدام هذه الدارات غير التكيفية كخيار أول عند مواجهة مواقف مشابهة، لأنها أسرع وأقصر هنا يسلك الدماغ المسلك الخاطئ، وتصبح الاستجابات الاضطرابية هي المسيطرة.

5 – 5 – مرحلة الاضطراب النفسي:

يظهر الاضطراب النفسي بشكل جلي، ويصبح المريض مسجون داخل شبكة عصبية منحرفة تسيطر على إدراكه وسلوكه وتفكيره ، ويضعف نشاط الدارات الأصلية السوية بفعل التنافس العصبي .

لذا يعتبر الاضطراب النفسي وفق هذه المقاربة نتيجة مباشرة لمسلك دماغي منحرف نشأ عبر اللدونة العصبية الخاطئة، والتي تثبتت بفعل الصدمات بعد تراكم الضغوط .

6 – الهيجان الانفعالي وصعوبة التهيئة للعلاج :

الهيجان والتوتر الشديد في البداية هما نتيجة تفاعل بين الدماغ الذي يبني مسارات جديدة بسرعة، وبين النفس التي لم تستوعب بعد هذا التغير، وبين البيئة التي قد تزيد الضغط أو لا توفر الدعم.

تشير الأدبيات العصبية إلى أن الاستجابة الأولية للضغوط المزمنة أو الصدمات الانفعالية تتجلى في بداية تشكل تشعبات شجيرية جديدة، يصاحبها حالة من الهيجان العصبي–الانفعالي، يتميز هذه المرحلة بفرط النشاط في البنى التحت قشرية المسؤولة عن المعالجة الانفعالية السريعة، وأبرزها اللوزة الدماغية، مقابل تذبذب في فعالية القشرة الأمام جبهية المسؤولة عن التنظيم المعرفي العالي والضبط الانفعالي (جوليس، 459،2009).

تمثل هذه الفترة مرحلة حرجة من إعادة التنظيم العصبي المتسارع، حيث يحاول الدماغ خلالها تشييد مسارات بديلة للتكيف مع التهديد المتصور، ومع ذلك تبقى هذه التشكيلات العصبية الحديثة غير مستقرة وقابلة لأحد مصيرين: إما الانطفاء والاضمحلال إذا خفَّت وطأة التجربة أو الرسوخ والاستقرار إذا استمرت شدة وتكرار الخبرة الضاغطة أو تفاقمت .

وتؤكد بعض الدراسات أنّ هذا التناقض في الاستجابات يستهلك قدرًا معتبرًا من الطاقة النفسية والمعرفية، ما يجعل الأفراد في الغالب غير مهيئين للانخراط المبكر في العلاج النفسي، بل يميلون إلى المقاومة أو الإنكار (ماك إيوان، 2013، 14)

كما تلعب العوامل الشخصية والاجتماعية دورًا مضاعفًا في هذه المرحلة، فالأفراد ذوو المستوى الثقافي المنخفض أو الذين يعانون من حرمان اجتماعي وعاطفي يكونون أكثر عرضة لترسيخ هذه المسارات الجديدة سريعًا مقارنة بمن يمتلكون معارف وثقافة داعمة تمكّنهم من تأخير رسوخ الدارات غير التكيفية، ومع ذلك فإنّ العامل الأكثر حسما يبقى تكرار الموقف الضاغط ومدّة التعرض له، إذ أن تكرار الصراع أو الضغط يسرّع من نمو هذه التشعبات الشجيرية حتى تصل إلى مرحلة إغلاق الدارة العصبية القصيرة غير التكيفية ، التي تصبح بدورها المسار السائد في الاستجابة فيما بعد .

وعليه يمكن تفسير حالات الهيجان الانفعالي وصعوبة التهيئة للعلاج في المراحل المبكرة بكونها نتاجًا مباشرا لهذا التفاعل بين نشاط عصبي مفرط وعدم استقرار في التنظيم المعرفي – الانفعالي، وضغط بيئي – اجتماعي مستمر، هذا الفهم يفتح المجال أمام ضرورة تطوير تدخلات علاجية تراعي هذه المرحلة الانتقالية مثل الاستراتيجيات المهدئة Soothing strategies ، والتدخلات الدوائية المؤقتة التي تهدف إلى تخفيف فرط النشاط العصبي قبل الانتقال إلى التدخلات المتخصصة الارشادية والعلاجية المعرفية والسلوكية طويلة الأمد.

7 – رسوخ الدارات العصبية غير التكيفية وسيطرتها على السلوك :

مع تكرار المواقف الضاغطة واستمرار التعرض للخبرات السلبية أو الصراعات طويلة الأمد، تتحول التشعبات الشجيرية التي نمت في البداية بشكل غير مستقر إلى شبكات عصبية راسخة، وهو ما يؤدي إلى تشكل دارات عصبية قصيرة وغير تكيفية تعمل وفق منطق اللدونة العصبية الخاطئة، ومع مرور الوقت تصبح هذه الدارات أكثر اقتصادية وأسرع في التفعيل مقارنة بالمسارات العصبية السوية، ما يجعل الدماغ يفضّلها تلقائيًا في معالجة المواقف(كاندال، 2013، 162) ، يبدأ الدماغ في تفعيل هذه الدارات المنحرفة تلقائيًا حتى في المواقف العادية التي لا تبرر استجابة مضطربة فالمسار العصبي الشاذ الذي بدأ كرد فعل ظرفي عابر يتحول مع التكرار والرسوخ إلى نمط تلقائي مسيطر على السلوك، نتيجة لهذه الهيمنة تتراجع كفاءة المسارات الطبيعية في التفعل بسبب آليات التنافس المشبكيSynaptic competition، مما يُضعف تدريجيًا قدرة الدماغ على العودة التلقائية إلى حالة التوازن النفسي السوي(ميريزينش، 2014، 28) .

أما على المستوى النفسي، يعيش الفرد هذه المرحلة في شكل معاناة مزمنة، حيث يشعر أنّ السلوكيات المضطربة المفروضة عليه ليست من اختياره الواعي، بل كأنها تتملكه وتوجهه قسرًا، وهذا ما يظهر بوضوح في حالات الوسواس القهري، الرهاب، الإدمان، وبعض الاضطرابات الحدية، حيث يجد المريض نفسه يعيد الاستجابة نفسها رغم إدراكه لعدم عقلانيتها أو لضررها.

كما أنّ هذه المرحلة يمكن أن تفسر إحساس المريض بالعزلة والانفصال نسبي عن العالم المحيط به ، إذ تصبح استجاباته محكومة بمسارات عصبية مغلقة، فيبدو وكأنه يعيش في واقع عصبي – نفسي بديل، لا يشاركه فيه

الآخرون، هذا الانفصال يعزز من صعوبة العلاج ويجعل التدخل العلاجي بحاجة إلى إعادة فتح المسارات العصبية الطبيعية من خلال آليات مثل العلاج المعرفي السلوكي، التدريب على إعادة التركيز، أو التدخلات الدوائية التي تستهدف تعديل النواقل العصبية .

8 – الأسباب البيولوجية والنفسية والبيئية التي تجعل الدماغ ينشئ مسارات تشعبية:

إن الدماغ لا يبني المسارات القصيرة واللدونة الخاطئة عبثًا، بل كاستراتيجية نجاة سريعة في مواجهة الخطر أو الألم من جهة ، وكآلية وقائية للحفاظ من التلف من جهة أخرى ، لكن حين تستمر هذه الدارات بعد انتهاء الخطر أو حين تكون بيئة الفرد مشبعة بالضغط والحرمان، تتحول هذه الاستراتيجيات المؤقتة إلى اضطراب نفسي دائم ومن بين الأسباب التي تقف خلف ذلك نذكر :

8 – 1 – الضغط النفسي المزمن :

الضغوط المستمرة كالفقر، العمل المرهق، العزلة الاجتماعية، ترفع من مستويات الكورتيزول بشكل مزمن،في حين أن الكورتيزول المفرط يضعف تغصنات الخلايا العصبية في الحُصين ، ويزيد من التشعبات في اللوزة الدماغية، وهذا بدوره يعزز مسارات الخوف والقلق على حساب الذاكرة والتفكير المنظم أي تكوين دارات قصيرة مرتبطة بالنجاة .

8 – 2 – الخبرات الصادمة الحادة Trauma :

في الحوادث أو الحروب أو الكوارث فإن الدماغ يسجل الصدمة بسرعة عالية جدًا لحماية الكائن الحي ،هذا التعلم المفرط يخلق روابط قوية وسريعة، بين المنبه والخوف ، وفي حالة إذا لم يُعاد تفكيك هذه الروابط لاحقًا عبر المعالجة النفسية، تتحول إلى لدونة خاطئة ترسخ مسارات مرضية كما فيPTSD .

8 – 3 – الخلل في توازن الناقلات العصبية:

السيروتونين، الدوبامين، الغلوتامات..الخ ، إذا اختل توازنها، فإن تقوية و إضعاف التشابكات العصبية يصبح غير متوازن ، مثل فرط الدوبامين في بعض المسارات يؤدي إلى تشعبات سريعة غير منتظمة كما في الفصام .

8 – 4 – الحرمان المبكر أو البيئة القاسية :

الأطفال الذين نشؤوا في بيئات فقيرة عاطفيًا أو مليئة بالعنف يتعرضون لنمط نمو غير طبيعي في التغصنات،

كون أن الدماغ يتكيف مع بيئة الخطر عبر بناء دارات دفاعية سريعة، لكنها تصبح لاحقًا قصيرة المدى وغير مناسبة للحياة السوية .

8 – 5 – العوامل الوراثية والتهيئة الجينية:

بعض الجينات المسؤولة عن بروتينات التشابك العصبي مثل BDNF إذا كانت ضعيفة أو مشوهة، فإنها تجعل الدماغ أكثر عرضة لبناء دارات مرضية بدل التكيفية، أي أن الاستعداد الوراثي و البيئة الضاغطة تؤدي بالضرورة إلى تشكل الدارات العصبية القصيرة .

8 – 6 – الاقتصاد في الطاقة العصبية Energy efficiency :

الدماغ أحيانًا يختصر المسارات حفاظًا على الطاقة، لكن في ظروف الضغط الشديد، هذا الاختصار يتحول إلى مسارات مختلة، لأن الدماغ يركز على الاستجابة السريعة بدل التقييم المنطقي.

8 – 7 – غياب التصحيح والتعلم اللاحق :

في الظروف الطبيعية، الدماغ يخطئ ثم يصحح وفق آلية feedback ، وعند التعرض للصدمة أو الضغط المزمن تغلق آليات التصحيح بسبب التوتر الكيميائي والعاطفي، فتظل الدارات الخاطئة نشطة دون مراجعة .

9 – المداخل العلاجية لإعادة تشكيل الدارات العصبية القصيرة أو المنحرفة:

على الرغم من أن رسوخ الدارات العصبية غير التكيفية يُمكن أن يهيمن على السلوك النفسي للمريض، إلا أن الأبحاث الحديثة في علم الأعصاب أكدت أن الدماغ يظل محتفظًا بقدرة كامنة على إعادة التنظيم العصبي Neuro–reorganization حتى في المراحل المتقدمة من الاضطراب(نورمان، 2007،ص 58)،هذه القدرة وإن كانت أقل مرونة مقارنة بمرحلة الشباب تفتح الباب أمام مقاربات علاجية تعتمد على آليتين متكاملتين :

9 – 1 – الإطفاء Extinction :

وهي عملية يقوم خلالها الدماغ بإضعاف فاعلية المسارات العصبية غير التكيفية تدريجيًا، وذلك أساسًا عبر آلية منع التعزيز المرتبط بها، يتجلى هذا المبدأ بوضوح في العلاج السلوكي، حيث يُعرَّض المريض بشكل متدرج للمنبهات المسببة للاضطراب مع منعه من استخدام استجابته المعتادة كالتهرب أو الطقوس القهرية، يؤدي هذا الحرمان من التعزيز المتوقع إلى إطفاء تدريجي للارتباط الشرطي، وإضعاف لتلك المسارات المرضية (ماير،2007، 147).

9 – 2 – التعزيز Reinforcement :

من خلا ل دعم وتنشيط المسارات البديلة السوية من خلال خلق خبرات تعلم جديدة وإعادة تدريب معرفي سلوكي، تهدف هذه العملية إلى إتاحة وإنشاء مسارات عصبية بديلة أكثر تكيفًا ، ويُعدُّ التدخل العلاجي المعرفي السلوكي، إلى جانب برامج التأهيل العصبي، من أبرع الآليات لتعزيز هذه المرونة الدماغية الإيجابية، خاصة عندما يتم دمجها مع العلاج الدوائي الذي يعمل على تهيئة البيئة الكيميائية العصبية المثلى للتعلم والتغيير (بيك،2011، 91) .

تؤكد هذه النتائج أنّ الدماغ لا يبقى أسيرًا للدارات المرضية بشكل نهائي، بل يمكن إعادة توجيهه شريطة التدخل العلاجي المبكر والمستمر، بل إنّ بعض الدراسات بينت أنّ الدمج بين التجارب البيئية الإيجابية كالرياضة والتعلم والتفاعل الاجتماعي ، والتدخلات العلاجية المنظمة يسهم في إعادة فتح التشعبات الشجيرية السوية، وإعادة بناء دوائر أكثر مرونة، الأمر الذي يعيد للفرد قدرته على التوازن النفسي(كولب، 2014، 157)

انطلاقًا من هذه النتائج، يُعزز هذا الطرح أهمية الانتقال من فهم الاضطرابات النفسية باعتبارها مجرد خلل كيميائي أو وراثي ثابت، إلى اعتبارها نتاجًا لدارات عصبية قصيرة مكتسبة تشكلت عبر آليات اللدونة الخاطئة وهذا التحول النظري الجوهري يعني أن العلاج لا يقتصر حصرًا على تعديل الناقلات العصبية، بل يتطلب بالتوازي إعادة هندسة لتلك الدارات نفسها عبر التدخلات النفسية–العصبية المتكاملة والشاملة .

9 –3– إمكانات التدخل العلاجي:

تتعدد إمكانات التدخل العلاجي الرامية إلى إعادة ضبط الدوائر العصبية غير التكيفية ومعالجة الآليات المرضية الكامنة وراء الاضطرابات النفسية، ويمكن تصنيفها في إطار متكامل ثلاثي الأبعاد ليشمل مايلي:

9- 3 -1 - التدخل الدوائي:

الذي يستهدف تعديل البيئة الكيميائية العصبية عبر تقليل فرط النقل العصبي الاستثاري، في الدوائر المنحرفة باستخدام أدوية تعمل على مستقبلات نوعية مثل NMDA أو Glutamate .

9 – 3 -2 - التدخل النفسي:

الذي يعتمد على آليات التعلم واللدونة القشرية الموجهة ويشمل كل من العلاج السلوكي المعرفيCBT والتعرض مع منع الاستجابة ERP ، وتقنيات الإطفاء المعزز مثل إعادة التقييم المعرفي وتمارين الانتباه .

9 – 3 - 3- التدخل العصبي– التقني:

الذي يستهدف تعديل نشاط الشبكات العصبية مباشرة، عبر التحفيز المغناطيسي المتكررrTMS ، والتحفيز العميق للدماغ DBS ، والتغذية العصبية الراجعة Neurofeedback .

ويمتاز هذا النموذج التكاملي بقدرته على استهداف الاضطراب من مستويات متعددة جزيئي، شبكي، سلوكي مما يعيد تشكيل الدوائر العصبية عبر آليات اللدونة الموجهة، ويؤسس لرؤية علاجية أكثر شمولية وفاعلية .

10 - النماذج التفسيرية للاضطرابات النفسية وفق الدارات العصبية القصيرة :

الدماغ ليس معيبًا في حد ذاته، بل يتعامل باحترافية وذكاء وفق خبراته السابقة، لكنه أحيانًا يبني دارات قصيرة خاطئة بفعل التكرار، الشدة، والسياق الاجتماعي، هذه الدارات تُعزز بالسلوك المتكرر، لكنها أيضًا قابلة للإطفاء إذا وُجهت بالأسلوب الصحيح ، ويمكن تفسير حدوث الاضطرابات النفسية وفق مقاربة الدرات العصبية غير التكيفية تبعا للأبعاد الآتية :

10 - 1- البعد البيولوجي العصبي :

يتعرض الدماغ لموقف صادم أو ضاغط فتنشأ تشعبات شجيرية جديدة، مع تكرار المنبه أو طول مدة التعرض تُغلق هذه التشعبات على شكل دارة عصبية قصيرة، هذه الدارة تبدأ بالسيطرة على الاستجابات السلوكية والانفعالية، بدلًا من المسارات الطبيعية، ومن خلال التعزيز، يستجيب الفرد كل مرة بنفس النمط، قلق، وسواس هروب...، فتُعزز الدارة وتزداد قوة، ومن خلال الإطفاء وغياب المنبه أو كسر الاستجابة المعتادة يؤدي تدريجيًا إلى تراجع قوة هذه الدارة .

10 - 2- البعد النفسي :

يشعر الفرد أن استجاباته خارجة عن سيطرته فتتولّد أفكارًا تسلطية أو انتحارية، وتراكم الخبرات الصادمة يُعمّق الإحساس بالاغتراب فيشعر كأنه في كوكب لوحده ، والعالم في كوكب آخر ، ومحاولات الفرد الواعية للخروج من هذه الدارة تُفشلها قوة التشعبات المعززة، فيزيد الإحباط واليأس.

10 – 3 - البعد الاجتماعي والثقافي:

الثقافة، البيئة الأسرية، والدعم الاجتماعي إما أن تعزز هذه الدارات مثل الوصم ، القمع، غياب التفريغ الانفعالي أو تضعفها مثلل التفهم، الحوار، إعادة المعنى، التعليم النفسي ، كما أن المستوى التعليمي والثقافي يؤثر على سرعة الإطفاء، لأن الفرد الذي يملك وعيًا أوسع يستطيع إدراك أن استجاباته ليست قدره النهائي، بل "نمط قابل للتعديل .

11 – النظريات النفسية المفسِّرة لتشكل الدارات العصبية غير التكيفية واللدونة العصبية الخاطئة :

تشير النظريات النفسية منذ بداياتها إلى أنّ السلوك الإنساني هو حصيلة تفاعل معقد بين عوامل داخلية وراثية وشخصية وأخرى خارجية بيئية واجتماعية، وتذهب هذه النظريات إلى أنّ الاستجابات غير التكيفية كثيرًا ما تنشأ من تداخل الخبرات السابقة المخزونة في الذاكرة مع الضغوط الراهنة، ويتجلى ذلك عصبيًا في لجوء الدماغ إلى إنشاء مسارات عصبية سريعة ومؤقتة تساعد على التكيف اللحظي مع التهديد، غير أنّ تكرار التعرض للموقف الضاغط، في غياب آليات ضبط فعّالة قد يؤدي إلى ترسيخ مسارات عصبية لتسهيل التكيف اللحضي، هذه المسارات قد تتحول إلى دارات عصبية غير تكيفية دائمة عبر ما يُعرف بآلية اللدونة العصبية الخاطئة (عبد الستار، 2010، 77).

10 – 1 – النظرية السلوكية :

تؤكد النظرية السلوكية أن الاضطرابات النفسية تتشكل عبر التعلم الشرطي والتعزيز الخاطئ، وهذا يتقاطع مع الطرح الحالي، إذ أن تكرار المواقف الضاغطة قد يؤدي إلى بروز أنماط سلوكية تجنبية يتم تعزيزها عبر آلية التعزيز السلبي، وهي الفكرة التي تناولها سكينر في إطار تفسيره للسلوك (سكين، 1953، 122) رغم أن سكينر لم يتحدث عن المسارات العصبية بشكل مباشر، فإن الأبحاث العصبية اللاحقة بينت أن مثل هذه الاستجابات المتكررة يمكن أن تترسخ لتشكل دارات عصبية غير تكيفية .

10 – 2 – النظرية المعرفية :

تركز النظرية المعرفية التي وضعها آرون بيك على أنّ الأفكار التلقائية السلبية وما يصاحبها من تشوّهات معرفية تمثل النواة المركزية للاضطرابات النفسية، ومن منظور عصبي حديث يمكن النظر إلى هذه الأفكار باعتبارها التعبير الواعي عن نشاط دارات عصبية قصيرة وغير تكيفية، تتشكل استجابةً سريعة للمنبهات اعتمادًا على خبرات سابقة مخزنة، متجاوزةً بذلك عمليات المعالجة العقلانية الأبطأ التي تضطلع بها القشرة الجبهية الأمامية(بيك،1976، 89) .

10 – 3 – النظرية التحليلية :

بينما ركّزت النظرية التحليلية التقليدية على دور الصراعات اللاواعية والذكريات المكبوتة في تشكّل الاضطراب يمكن من منظور حديث افتراض أن التجارب المؤلمة المزمنة والتي قد تولِّد بالفعل صراعات لاواعية ، تُحدث عبر التكرار تغييرات تدريجية في البنية العصبية للدماغ، مثل إعادة تشكيل التشعبات العصبية، وعندما تأتي صدمة انفعالية لاحقة، فإنها تعمل كمحفِّز قوي يسرّع من ترسيخ هذه التغييرات لتتبلور في صورة دارات عصبية غير تكيفية راسخة، وهو ما يمنح الأعراض النفسية أساسًا بيولوجيًا يمكن رصده، هذا التوجه يجد صداه فيما طرحه سولمز(2021، 144) في إطار محاولته الربط بين التحليل النفسي والعلوم العصبية، حيث يؤكد أن التجارب الانفعالية المتكررة تترك آثارًا قابلة للترجمة إلى تغييرات في الدوائر العصبية.

10 – 4 – النظرية الانسانية :

ترى النظرية الإنسانية كما عند ماسلو وروجرز، أنّ غياب التوافق النفسي والإحباط المستمر في سعي الفرد لتحقيق ذاته يُنتج هشاشة في البنية النفسية، قد تقود إلى الاضطراب، ويجد هذا الطرح سندًا في علم الأعصاب الحديث، إذ تُظهر دراسات حديثة أن الحرمان الوجداني وتكرار الخبرات السلبية خاصة في الطفولة، يمكن أن يُحدثا تغييرات بنيوية ووظيفية في الدماغ عبر آليات لدونة عصبية غير تكيفية، بما يؤدي إلى إعادة تشكيل الدوائر العصبية المسؤولة عن التنظيم العاطفي والمعرفي، وقد بيّنت أبحاث تيتشر وزملاؤه (2016، 556) أن سوء المعاملة المبكر يرتبط بانخفاض في حجم الحُصين واضطراب في وظائف القشرة الجبهية وتعاظم

في نشاط اللوزة الدماغية، وهي تغيرات بنيوية ووظيفية عصبية تفسر كيف تتحول الخبرات السلبية إلى أنماط مرضية تعيق النمو النفسي السوي مما يفسر كيف تتحول الخبرات السلبية إلى أرضية عصبية للاضطراب النفسي.

10 – 5 – النظرية البيولوجية – العصبية :

تفترض النظرية الطبية–الحيوية أن للاضطرابات النفسية أساسًا عصبيًا يتمثل في خلل في وظيفة الناقلات العصبية أو في بنية الشبكات العصبية، هذا الافتراض يتقاطع مباشرة مع ما توضحه أبحاث علم الأعصاب حول آليات اللدونة العصبية، حيث يمكن للضغط المزمن أن يولّد دارات عصبية قصيرة وغير تكيفية تتحول بمرور الوقت إلى بؤر مستقرة لتوليد السلوك المرضي (كندل،2013، 211)، ومن هذا المنظور يمكن القول إن مختلف النظريات النفسية رغم تباين منطلقاتها، تلتقي في تفسير كيفية تحوّل الخبرة الضاغطة إلى اضطراب نفسي عبر آلية عصبية موحّدة هي تشكّل التشعبات الشجيرية والدارات العصبية غير التكيفية، إن هذا الطرح يفتح المجال أمام نموذج تكاملي يوحّد بين البعد النفسي والبيولوجي، ويؤسس لمداخل علاجية أكثر شمولية تستهدف ليس فقط كيمياء الدماغ، بل أيضًا إعادة هندسة داراته العصبية المعطّلة.

–الخلاصة:

في ضوء ما تم عرضه يتبين أنّ الاضطرابات النفسية لا يمكن اختزالها في كونها مجرد خلل كيميائي في الدماغ أو نتيجة عوامل وراثية بحتة، بل إنّها تمثل حصيلة تفاعل معقد بين الفرد وبيئته عبر آلية اللدونة العصبية . فالدماغ بما يمتلكه من قدرة على إعادة تشكيل تشعباته الشجيرية ومساراته العصبية، يسعى دومًا لإيجاد أنماط استجابة تكيفية في مواجهة الضغوط الحياتية، غير أنّ هذه العملية حين تتم في سياق خبرات صادمة متكررة أو ضغوط انفعالية مزمنة، قد تنحرف عن مسارها الطبيعي لتنتج دارات عصبية قصيرة وغير تكيفية، ومع مرور الوقت تترسخ هذه الدارات لتصبح المسارات المفضلة لدى الدماغ في معالجة المواقف، ومن ثم تفرض نفسها على السلوك الإنساني وتتحول إلى نواة أساسية للاضطراب النفسي.

هذا الطرح يؤكد أنّ جذور الاضطراب النفسي قد تكمن في تشكل شبكات عصبية مكتسبة تعكس خبرة الفرد السلبية أكثر مما تعكس بنيته الفطرية، هذا الفهم يفتح آفاقًا جديدة في علم النفس المرضي العصبي، إذ يسمح بدمج الرؤية البيولوجية مع المعطيات النفسية والاجتماعية، لبناء إطار موحد يفسر كيفية نشوء الاضطراب النفسي من المستوى الخلوي العصبي وصولًا إلى المستوى السلوكي والاجتماعي، وهناك جملة من التوصيات في هذا المجال :

– توسيع البحوث العصبية النفسية وضرورة إجراء دراسات تجريبية وعصبية متقدمة تستقصي العلاقة بين تكرار الخبرات الضاغطة ونمو التغصنات الشجيرية وتشكل الدارات العصبية غير التكيفية.

– الدمج بين النماذج النظرية والدعوة إلى تطوير إطار تفسيري موحد يجمع بين النظريات المعرفية، السلوكية، والبيولوجية العصبية لفهم آلية نشوء الاضطراب النفسي.

– التشخيص المبكر وتعزيز تقنيات الكشف المبكر عن اللدونة العصبية الخاطئة عبر استخدام التصوير العصبي لتحديد المسارات المنحرفة قبل ترسخها إن أمكن.

– تطوير استراتيجيات علاجية موجهة وإدماج برامج العلاج المعرفي السلوكي مع بروتوكولات إعادة التأهيل العصبي بهدف إضعاف الدارات غير التكيفية وتعزيز المسارات السوية.

– في البعد الوقائي يجب التركيز على برامج نفسية تربوية للوقاية من آثار الضغوط والصدمة، خاصة في البيئات القاسية (الحروب، الكوارث، الحرمان الاجتماعي ، الضغط المهني).

– تعزيز التداخلات متعددة التخصصات وتشجيع التعاون بين علماء الأعصاب، الأطباء النفسيين، وعلماء النفس الإكلينيكي لتطوير نماذج علاجية متكاملة.

– فتح المجال أمام الدراسات الثقافية من خلال دراسة دور الثقافة والمستوى الاجتماعي والتعليمي في سرعة أو بطء تشكل هذه الدارات العصبية غير التكيفية .

- **الإحالات والمراجع:**

إبراهيم،عبد الستار .(2010).*الدماغ والادراك مدخل إلى علم النفس العصبي المعرفي*.(375).الكويت :المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب .

إريكسون ،ك إ .(1998). *توليد خلايا عصبية في الحصين عند البالغين من البشر*. مجلة الطبيعة الطبية. الولايات المتحدة الأمريكية: Nature Publishing Group . مجلد 4 (11) .1313-1317.

إيسركيك، آدم وباركي ليفينسون إيميلي .(2021). *التغيرات العصبية في اضطراب الشخصية الحدية بعد العلاج السلوكي الجدلي*.مجلة Frontiers in Psychiatry Frontiers Media S.A سويسرا.مقال رقم772081 .(12) .6795 -6807.

باسكوفسكي، ب م (وآخرون) .(2017). *ضعف الاتصال الذاتي بين اللوزة والقشرة الجبهية أثناء تنظيم الانفعال في اضطرابا الشخصية الحدية*. مجلة الأرشيف الأوروبي للطب النفسي والعلوم العصبية السريرية ألمانيا .مجلد 267(6) ، 551 -565.

يوسته، رافائيل. (2011).*الأشواك التغصنية والدارات الموزعة نيورون Neuron* :مجلةElsevie الولايات المتحدة الأمريكية. مجلد71 (5).772 – 781 .

بيترسن، ب م (وآخرون) .(2014) . *تغيرات الأشواك والتغصنات العصبية في دوائر المكافأة في سياق الادمان* . مجلة The Neuroscientist الولايات المتحدة الأمريكية . مجلد 20 (6) . 610 -625.

بيك، آرون ت .(1976). *العلاج المعرفي والاضطرابات الانفعالية*. Cognitive Therapy and the Emotional Disorders نيويورك : المكتبة الدولية للنشر.

بيك، جوديث س.(2011).*العلاج السلوكي المعرفي الأساسيات* . (ط2) نيويورك: دار جيلفورد للنشر .

بريكسبير، مايكل .(2021). *الاضطرابات النفسية كاختلال الشبكات العصبية*.المجلة البيولوجية للطب النفسي علوم الأعصاب والتصوير العصبي المعرفي الولايات المتحدة .مجلد 6 (9) .865-876.

بروس، ماك إيوان س. (1999) .*الاجهاد واللدونة العصبية في الحصين*. الأكاديمية النيويوركية للعلوم الولايات المتحدة نيويورك. مجلد877 (1). 271-291.

بروس، ماك إيوان س .(2017) .*الآثار العصبية والوظيفية الجاهزية للإجهاد المزمن*. مجلة Nature Publishing Groupالمملكة المتحدة لندن . مجلد 18 (!(). 1353 – 1363.

تيتشر، مارتن ه (وآخرون) .(2016) . *تأثيرات سوء المعاملة في الطفولة على بنية الدماغ ووظيفته واتصاليته*. مراجعات Nature Publishing Group لعلم الأعصاب لندن. مجلد 17 (10) .552-566.

تان ، أندرو مايكل (وآخرون) .(2012) .*اعتلال التغصنات العصبية في النخاع الشوكي المرتبط بالسكري وتطوره إلى ألم عصبي دراسة على نموذج حيواني*. مجلة PLOS ONE الولايات المتحدة، مجلد32 (20) 6795 - 6807.

حاجال، نادين ج و بالي ب . (2020) .*العاطفة الأبوية وإعادة التقييم المعرفي الآليات التي تربط الوضع الاجتماعي الاقتصادي بالتكيف لدى الأطفال*. مجلة التطور والاعتلال النفسي :مطبعة جامعة كامبريدج المملكة المتحدة، مجلد32 (5) .1718 -1728.

خاندل، إريك ر (وآخرون). (2013). *مبادئ علم الأعصاب*، (ط5). نيويورك: neuroscience ماكغروهيل McGraw-Hill.

كاثرين، باث ج (وآخرون). (2013). *دور اللدونة العصبية الناجمة عن الضغط في اضطراب القلق*.مجلة علم الأدوية العصبية:Elsevier لندن. مجلد 62 (1). 405 – 414.

كاسيوبو، جون ت (وآخرون). (2010) .*العزلة الاجتماعية المدركة تجعلني حزينا* . مجلة علم النفس والشيخوخة واشنطن .مجلد 25 (2).453- 463.

كراوز، أوتز أ (وآخرون) .(2017). *الانفصال والتغيرات في وظائف وهيكل الدماغ دلالات لاضطراب الشخصية الحدية*. مجلة تقارير الطب النفسي الحالية نيويورك. مجلد 19 (1).مقال رقم 6. 1- 9.

كريمر، ستيفن س (وآخرون) .(2011). *تسخير اللدونة العصبية للتطبيقات السريرية* . مجلة الدماغ(Brain) : مطبعة جامعة أكسفورد المملكة المتحدة. مجلد134 (6).1591-1609.

كولب، ب وجيب ر.(2014). *البحث عن مبادئ اللدونة الدماغية والسلوك القشرة المخية*.مجلة Cortex :Elsevier المملكة التمحدة. مجلد 58(1). 251-260.

كولب، بارايان، ويشاو إياو كيو.(2015). *الأسس في علم النفس العصبي الانساني*. (ط7) نيويورك: دار Worth Publishers Macmillan Higher Education .

كولومب، ه (وآخرون) .(2018) .*العلاج المعرفي السلوكي وإعادة ضبط الاتصال بين اللوزة والقشرة الجبهية أدلة من دراسات التصوير العصبي* : تقارير الطب النفسي الراهنة. مجلة Current Psychiatry Reports Springer Nature الولايات المتحدة الأمريكية. مجلد 20 (10) .مقال 89 .142-150.

جوليس، م وبارام ت ز. (2009). *سيمفونية الدماغ تحت الضغط* . مجلة Nature Reviews Neuroscience، Nature Publishing Group المملكة المتحدة بريطانيا.مجلد 10(6). 459-466.

شاوين ،ه .(2023) .*فعالية التحفيز الدماغي العميق DBS في اضطراب تعاطي المواد الإدمان*. مجلة Frontiers in Psychiatry سويسرا. مجلد 14 مقال رقم 1231760.

شيفيل، إيال(وآخرون) .(2013) .*المؤشرات العصبية والنفسية والسلوكية لمعالجة الخوف في اضطراب ما بعد الصدمة* . مجلة التقارير الحالية في الطب النفسي Springer الولايات المتحدة الأمريكية. مجلد 15 (5) .مقال رقم 358.

شيوي ، ي (وآخرون) .(2017). *التوتر الاجتماعي المزمن يعد قابلية تشكيل الأشواك الشجيرية في قشرة الارتباط الأمامية للجرذ*. مجلة Neural Plasticity : Hindawi Publishing Corporation لندن .مجلد 2017 مقال رقم 6207873 ، 1-12.

سلغادو ، بينيدا ب (وآخرون) . (2023). *التعديل في الاتصال ضمن شبكة الوضع الافتراضي بعد العلاج النفسي الدينامي في اضطرابا الشخصية الحدية*. مجلة أبحاث الطب النفسي: Elsevier المملكة المتحدة .مجلد 161 ، 40 – 47.

سكسينا، س وراتش س ل .(2000).*التصوير العصبي الوظيفي والتشريح العصبي لإضطراب الوسواس القهري* . المجلات النفسية الأمريكية Springer نيويورك. مجلد 23(3). 563 – 586.

سينغ، ج ب (وآخرون) . (2006). *اضطرابا الدوائر العصبية في تنظيم الانفعال في الاكتئاب والاضطراب ثنائي القطب مراجعة عصبية سريرية* . مجلة حوارات في علوم الأعصاب السريرية :معهد سيرفييه فرنسا. مجلد 8 (1) .29 -41.

سولمز، مارك.(2021) .*النهر الحقيقي رحلة إلى منبع الوعي*. المملكة المتحدة لندن : Profile Booksللنشر .

سكينر، بورهوس فريدريك. (1953).*علم السلوك الانساني*. نيويورك : Macmillan للنشر .

عبد الستار ، ابراهيم. (2010) .*الاضطرابات النفسية والعقلية رؤية معاصرة*. القاهرة : عالم الكتب.

فرح ، مارثا ج .(2017). *علم الأعصاب للحالة الاجتماعية الاقتصادية الارتباطات والأسباب والنتائج* :مجلة نيرون Cell Press للنشر الولايات المتحدة الأمريكية. مجلد 96(1) 56 -71.

فنستر، ريبيكا ج (وآخرون).(2018) .*خلل الدارات الدماغية في اضطرابا ما بعد الصدمة من الفأر إلى الانسان*. مجلة مراجعات الطبيعة في علوم الأعصاب: Nature Publishing Group لندن .مجلد 19 عدد(9) . 535 - 551.

ماك إيوان، بروس س وموريس جون ه . (2015). *الضغط المزمن وإعادة تشكيل التشعبات العصبية انعكاسات على الادراك والانفعال*. مجلة .Nature Neuroscience: Springer Nature نيويورك . مجلد 16 (3) . 300 – 305.

ماك ،إيوان و بروس س .(2016) . *تأثيرات التوتر على البنية العصبية الحصين اللوزة الدماغية والقشرة الجبهية* . مجلة علم الأدوية النفسية العصبية :Nature Publishing Group الولايات المتحدة الأمريكية. مجلد41 (1).3-23.

مارين ، ستيفن و هولمز أندرو.(2016). *الدارات العصبية للقلق و دور اللوزة والقشرة الجبهية الأمامية*. مجلة Nature Neuroscience: Nature Publishing Group لندن. مجلد 19 (4) . 637 -648.

مايرز، كريستين م ومايكل ديفيس م .(2007) . *آليات انقراض الخوف*. مجلة الطب النفسي الجزيئي: Nature Publishing Group المملكة المتحدة . مجلد 12 (2).120-150.

ميرزينيتش، مايكل م .(2001). *اللدونة القشرية والمساهمة في تطور الطفل*. مجلة Nature Publishing Group: المملكة المتحدة. مجلد2 (6) . 430 -437.

ميريزينش، م م .(2014) .*كيف يمكن للعلم الجديد اللدونة العصبية أن يغير حياتك* .(ط2). الولايات المتحدة الأمريكية:دار بارناسوس للنشر Parnassus Publishing

مونتيرو، ب (وآخرون) .(2015) .*التوتر المزمن يؤدي إلى اعادة تشكيل التشعبات العصبية في الدارات الجبهية القاعدية دلالات للسلوكيات التكرارية*. المجلة الأوروبية لعلوم الأعصاب: Wiley لندن. مجلد 42 (7). 2475 -2486.

لانياس ، ر أ (وآخرون) .(2010). *تنظيم الانفعال في اضطراب ما بعد الصدمة أدلة سريرية وعصبية بيولوجية على وجود نمط انفصالي*. المجلة الأمريكية للطب النفسي الولايات المتحدة .مجلد 167 (6). 640-647 .

لوونر، ب وشورز ت ج .(2013). *التوتر القلق والتغصنات العصبية* . مجلة علوم الأعصاب: Elsevier الولايات المتحدة الأمريكية، مجلد 251 .108 – 119.

لوريا، ماربا رروتيا (وآخرون) .(2021). *التحفيز الدماغي العميق في علاج اضطراب الوسواس القهري المقاوم للعلاج*. مجلةFrontiers in Psychiatry سويسرا . مجلد 12 مقال رقم 667588.

نيكولسون، أ أ (وآخرون) .(2015). *النوع الانفصالي من اضطراب ما بعد الصدمة اتصالات حالة الراحة الفريدة لمركبات اللوزة الأمامية والمركزية*. مجلة Neuropsychopharmacology :جامعة Western Ontarioكندا . مجلد 40 (10) .2317 – 2326.

نورمان، دويدج .(2007) .*الدماغ الذي يغير نفسه قصص عن الانتصار الشخصي من حدود علم الدماغ* نيويورك: Viking Penguinللنشر .

يانغ،ش. (2009). *ديناميكية التشعبات العصبية الجديدة أثناء التعلم الحركي*. مجلة Nature لندن .مجلد 462(7275).915-919.