

بنام خدا

درک، درمان، تاب آوری: نوروساینس و محاصره اینترنت

مؤلفان:

امیرحسین رحیمی

مریم ملک محمدی

ناظر علمی:

فرناز مزینی

انتشارات ارسطو

(سازمان چاپ و نشر ایران - ۱۴۰۵)

نسخه الکترونیکی این اثر در سایت سازمان چاپ و نشر ایران و اپلیکیشن کتاب رسان موجود می باشد

Chaponashr.ir



سرشناسه : رحیمی ، امیرحسین ، ۱۳۸۱
 عنوان و نام پدیدآورندگان : درک، درمان، تاب آوری: نوروساینس و محاصره اینترنت / مولفان : امیرحسین رحیمی ، مریم ملک محمدی
 مشخصات نشر : انتشارات ارسطو (سازمان چاپ و نشر ایران)، ۱۴۰۵.
 مشخصات ظاهری : ۹۳ ص.
 شابک : ۹۷۸-۶۲۲-۱۲۹-۴۶۰-۲
 شناسه افزوده: ملک محمدی ، مریم ، ۱۳۷۷
 وضعیت فهرست نویسی : فیبا
 یادداشت : کتابنامه.
 موضوع : درک، درمان، تاب آوری- نوروساینس و محاصره اینترنت
 رده بندی کنگره : TP ۹۸۳
 رده بندی دیویی : ۶۶۸/۵۵
 شماره کتابشناسی ملی : ۸۸۹۶۵۲۱۴
 اطلاعات رکورد کتابشناسی : فیبا

نام کتاب : درک، درمان، تاب آوری: نوروساینس و محاصره اینترنت

مولفان : امیرحسین رحیمی - مریم ملک محمدی

ناظر علمی: فرناز مزینی

ناشر : انتشارات ارسطو (سازمان چاپ و نشر ایران)

صفحه آرایی و تنظیم : الهام غفاری

طرح جلد : پریا فرجام

تیراژ : ۱۰۰۰ جلد

نوبت چاپ : اول - ۱۴۰۵

چاپ : زبرجد

قیمت : ۱۶۰۰۰۰ تومان

فروش نسخه الکترونیکی - کتاب رسان :

<https://chaponashr.ir/ketabresan>

شابک : ۹۷۸-۶۲۲-۱۲۹-۴۶۰-۲

تلفن مرکز پخش : ۰۹۱۲۰۲۳۹۲۵۵

www.chaponashr.ir



فهرست

بخش اول: چرا نمیتوانیم گوشی را زمین بگذاریم.....	۵
فصل اول: دوپامین و تله پاداش بی پایان	۵
درس اول: دوپامین و تله پاداش VTA.....	۷
درس دوم: چطور اینترنت تمرکز را می دزدد	۱۳
درس سوم: خستگی ذهنی و کوچک شدن ماده خاکستری	۱۷
بخش دوم: وقتی بدن هزینه را می پردازد	۲۲
درس اول: استرس مزمن و هورمونی به نام کورتیزول	۲۴
درس دوم: نابودی خواب با صفحه نمایش	۲۹
درس سوم: ضربان قلب و فرسودگی سیستم عصبی خودکار	۳۴
چه عواملی در مصرف اینترنت موجب این کاهش می شوند؟	۳۵
بخش سوم: آنچه اسکن های مغزی فاش می کنند	۳۹
درس اول: امواج مغزی و تشخیص حواس پرتی	۴۱
درس دوم: التهاب پنهان ناشی از مصرف افراطی	۴۷
نقش میکروگلیاها: پایشگران محیط عصبی	۴۸
مسیرهای برانگیزاننده التهاب در عصر دیجیتال	۴۹
شواهد بالینی و پیامدهای روان شناختی	۵۱
چشم انداز بازسازی و التیام	۵۲

بخش چهارم: درمان‌هایی که مغز را هدف می‌گیرند.....	۵۳
درس یک: تحریک مغناطیسی مغز برای کاهش اعتیاد.....	۵۵
تحریک مغناطیسی TMS و مدار مزوکورتیکولیمبیک برای کاهش اعتیاد.....	۵۶
درس دوم: آموزش مستقیم مغز با نوروفیدبک.....	۵۹
درس سوم: داروهایی که مدارهای وسواس را آرام می‌کنند.....	۶۴
بخش پنجم: بازگشت به تعادل؛ مسیر بازیابی نوروپلاستیسته.....	۷۱
بخش پنجم به تبیین این فرایند سه‌وجهی اختصاص یافته است: ترمیم، تنظیم و پیش‌بینی.....	۷۲
درس اول: ترمیم مسیرهای سفید مغز پس از سم‌زدایی.....	۷۳
بازسازی ساختاری: ماده سفید و قابلیت بازیابی آن.....	۷۳
درس دوم: تنظیم دوباره ساعت زیستی بدن.....	۷۶
درس سوم: پیش‌بینی لغزش با داده‌های مغزی.....	۸۱
سخن پایانی.....	۸۶
منابع.....	۸۹

بخش اول

چرا نمیتوانیم گوشی را زمین بگذاریم

فصل اول

دوپامین و تله پاداش بی پایان

وقتی فردی تلفن همراه خود را برمی دارد تا تنها یک اعلان^۱ را بررسی کند و ناگهان متوجه می شود چهل و پنج دقیقه در چرخه ای بی پایان از پیمایش شبکه های اجتماعی، ویدئوهای کوتاه و اخبار پراکنده غرق شده است، تنها قربانی یک عادت بد فردی نیست؛ بلکه در برابر یکی از پیچیده ترین سازوکارهای عصبی که طی میلیون ها سال تکامل برای بقای گونه انسان شکل گرفته، تسلیم شده است. این سازوکار، همان سیستم دوپامینرژیک^۲ مغز است؛ مداری شیمیایی که زمانی نیاکان انسان را به جستجوی غذا، کشف قلمروهای تازه و بقا سوق می داد و اکنون توسط مهندسان سیلیکون^۳ ولی و طراحان اپلیکیشن ها به ابزاری برای تسخیر توجه انسان تبدیل شده است. ماجرا از این جا آغاز می شود که مغز انسان برای جهانی انباشته از اطلاعات طراحی نشده است. در زیست بوم اولیه^۴ بشر، نشانه های پاداش اندک و دیرینه دیر یافت می شدند. پیدا کردن یک بوته پر از میوه رسیده یا رد پای تازه شکار، رویدادی نادر محسوب می شد که مدار دوپامین را به شدت فعال می کرد و پیام روشنی می فرستاد: «این را

^۱ Notification

^۲ Dopaminergic system

^۳ Silicon engineers

^۴ Primary ecosystem

به خاطر بسیار، این مهم است». اما دنیای اینترنت، این منطق کهن را از اساس واژگون کرده است. هر حرکت انگشت روی صفحه نمایش، هر به‌روزرسانی فید اخبار و هر اعلان تازه، نویدبخش یک پاداش احتمالی است. این دقیقاً همان عدم قطعیتی است که نورون‌های دوپامین^۱ را در ناحیه تگمنتوم شکمی یا VTA^۲ به شدت فعال می‌سازد. پژوهش‌های شولتز^۳ و همکارانش در دانشگاه کمبریج نشان داده است که نورون‌های دوپامین نه به خود پاداش، بلکه به «خطای پیش‌بینی پاداش»^۴ (تفاوت میان آنچه انتظار می‌رود و آنچه دریافت می‌شود) پاسخ می‌دهند. اعلان گوشی، تجسم مطلق یک پاداش بالقوه و غیرمنتظره است و دقیقاً به همین دلیل، رها کردن آن برای کاربر غیرممکن به نظر می‌رسد. اما خطر بزرگ‌تر در این است که این تحریک مداوم، حساسیت گیرنده‌های D₂^۵ دوپامین را کاهش می‌دهد. درست مانند آنچه در مغز افراد مبتلا به اعتیاد شدید به مواد مخدر رخ می‌دهد، کاهش تراکم این گیرنده‌ها در استریاتوم^۵ باعث می‌شود فرد دیگر از فعالیت‌های عادی زندگی لذت نبرد و برای رسیدن به همان سطح قبلی از رضایت، به تحریکات دیجیتال بیشتری نیاز پیدا کند. فضای دیجیتال، یک ماشین عظیم ایجاد «تحمل عصبی»^۶ است که بدون وارد کردن هیچ‌گونه ماده شیمیایی به بدن، مدار پاداش را دچار اختلال عملکرد می‌کند. به همین دلیل است که کاربر پس از ساعت‌ها چرخیدن در شبکه‌های اجتماعی، به جای احساس رضایت، دچار نوعی احساس پوچی و خستگی روانی مفراط می‌شود؛ چراکه مغز انسان برای «تعقیب و جستجو»^۷ تنظیم شده است، نه برای «تصاحب»^۸؛ و دنیای اینترنت، این فرآیند تعقیب را تا ابد تمدید می‌کند، بی‌آنکه هرگز اجازه تصاحب و ارضای واقعی را به ذهن بدهد (شکل ۱-۱) (۲، ۱).

^۱ Dopamine neurons

^۲ Ventral tegmental area

^۳ Schultz

^۴ Reward prediction error

^۵ Striatum

^۶ Tolerance

^۷ Pursuit and search

^۸ Possession



شکل ۱-۱ نقش شبکه های اجتماعی در تغییرات روحی روانی انسان ها (۱).

درس اول: دوپامین و تله پاداش VTA

برای درک این که چرا تلفن همراه چنین قدرت مهارناپذیری بر انسان دارد، باید به عمق مغز و به ناحیه ای کوچک اما بسیار مهم VTA توجه کرد؛ ناحیه ای که خوشه ای از نورون های دوپامینرژیک^۱ را در خود جای داده است. این نورون ها با زوائد بلند خود به بخش های دوردست مغز، از جمله هسته اکومبنس^۲، آمیگدال و قشر پیش پیشانی^۳، پیام می فرستند و مسیر مزولیمبیک^۴ را شکل می دهند؛ مسیری که هر بار با دریافت یک لایک، یک پیام جدید یا یک تیتیر و سوسه انگیز فعال می شود. نکته مهم آن است که ترشح دوپامین نه در لحظه دریافت پاداش، بلکه درست پیش از آن، یعنی در لحظه انتظار و پیش بینی، رخ می دهد. آزمایش کلاسیک ولفرام شولتز^۵ روی میمون ها این موضوع را نشان داد: هنگامی که یک محرک خنثی مانند نور یا صدا به طور مکرر پیش از ارائه آب میوه ظاهر می شد، نورون های دوپامین دیگر به خود آب میوه واکنش نشان نمی دادند، بلکه بلافاصله پس از دیدن محرک شرطی به اوج فعالیت

^۱ Dopaminergic neurons

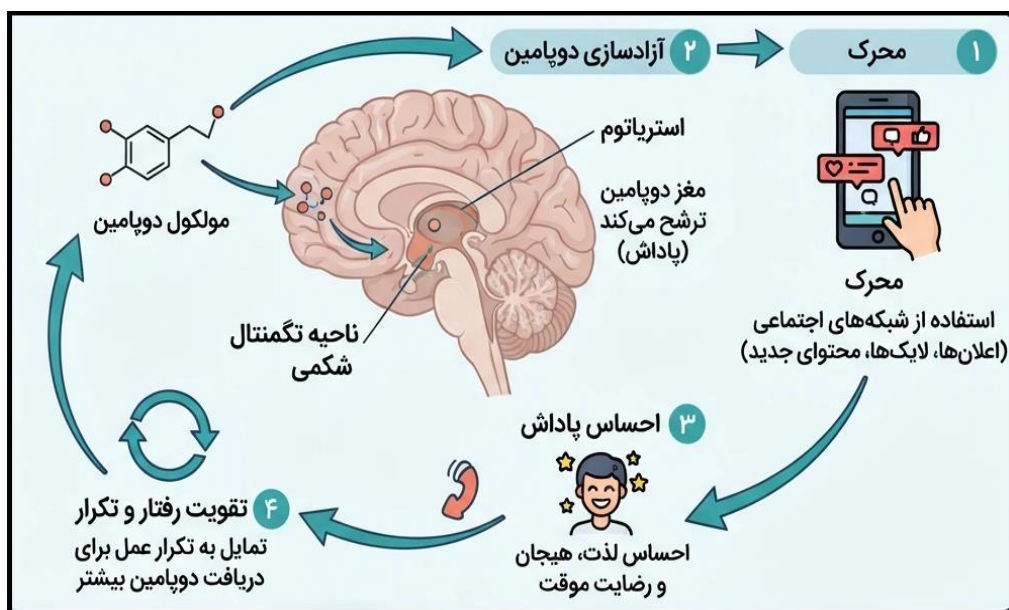
^۲ Nucleus Accumbens

^۳ Amygdala and prefrontal cortex

^۴ Mesolimbic pathway

^۵ Wolfram Schultz

می‌رسیدند. این یافته نشان می‌دهد که مغز بیش از آن‌که ماشین لذت باشد، ماشین پیش‌بینی است؛ و اینترنت بی‌پایان، محرک‌های شرطی فراوانی را عرضه می‌کند که هر یک وعده پاداشی احتمالی را می‌دهند (شکل ۱-۲) (۱، ۳).



شکل ۱-۲ دوپامین و تله پاداش بی‌پایان (۱).

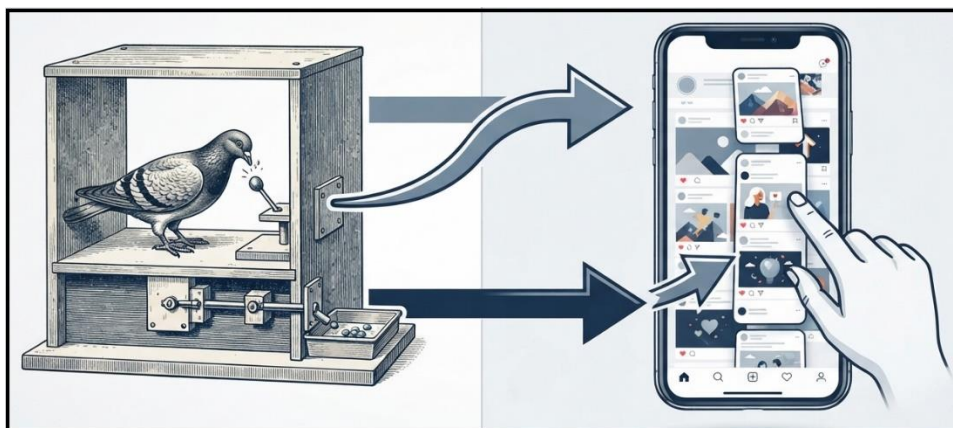
طراحی فیدهای بی‌پایان در پلتفرم‌هایی نظیر اینستاگرام، توییتر و تیک‌تاک، دقیقاً بر مبنای همین اصل استوار است. مهندسان این الگوریتم‌ها، از الگوی تقویت با نسبت متغیر^۱ بهره می‌برند؛ همان سازوکاری که بی. اف. اسکینر^۲ در مطالعات کلاسیک خود بر روی کبوترها و موش‌ها کشف کرد. آزمایش‌های اسکینر نشان داد که وقتی پاداش‌ها با زمان‌بندی نامنظم و غیرقابل پیش‌بینی ارائه می‌شوند، رفتار حاصل از آن بالاترین سطح «مقاومت در برابر خاموشی»^۳ را نشان می‌دهد؛ بدین معنا که حتی در صورت عدم دریافت پاداش، جاندار (یا کاربر) همچنان با اشتیاق به تلاش برای کسب پاداش بعدی ادامه می‌دهد. در چنین الگویی،

^۱ Variable Ratio Reinforcement

^۲ B. F. Skinner

^۳ Blackout resistance

کاربر هرگز نمی‌داند چه زمانی با محتوای جذاب بعدی روبه‌رو خواهد شد، بنابراین پیمایش را ادامه می‌دهد. این سازوکار همان چیزی است که قماربازان را پای دستگاه اسلات نگه می‌دارد: نه بردهای بزرگ، بلکه «تقریباً بردم»‌هایی که هرگز قطعیت ندارند. هر بار که صفحه به پایین کشیده می‌شود و محتوای تازه‌ای ظاهر می‌گردد، مغز یک قمار کوچک انجام می‌دهد و دوپامین ترشح می‌شود. اگر محتوا خسته‌کننده باشد، «خطای پیش‌بینی منفی»^۱ رخ می‌دهد و دوپامین کاهش می‌یابد؛ اما کافی است یک پست جالب ظاهر شود تا «خطای پیش‌بینی مثبت»^۲ مدار را دوباره فعال کند و رفتار پیمایش را تقویت نماید (شکل ۳-۱) (۴، ۱).



شکل ۳-۱ سازوکاری که بی. اف. اسکینر در مطالعات کلاسیک خود بر روی کبوترها (۴).

این چرخه زمانی مخرب‌تر می‌شود که پدیده‌ای به نام «کاهش تنظیم گیرنده‌ها»^۳ رخ می‌دهد. هنگامی که دوپامین به‌طور مکرر و بیش از حد در شکاف سیناپسی ترشح می‌شود، مغز برای حفظ تعادل، تعداد گیرنده‌های D^2 روی نورون‌های پس‌سیناپسی را کاهش می‌دهد.

^۱ Negative prediction error

^۲ Positive prediction error

^۳ Downregulation of receptors

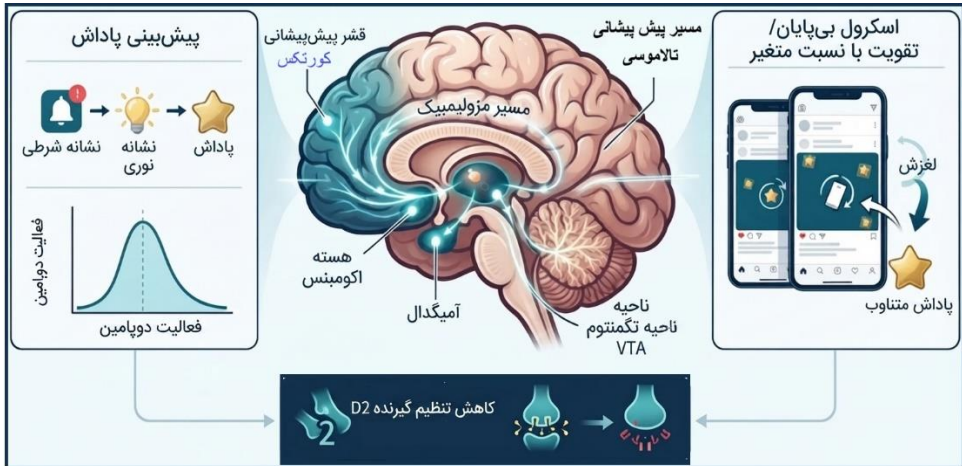
تصویربرداری PET^۱ از مغز افرادی که دچار اعتیاد به اینترنت هستند، کاهش تراکم گیرنده‌های D^۲ در استریاتوم را نشان داده است؛ الگویی که پیش‌تر در افراد مبتلا به اختلال مصرف مواد نیز مشاهده شده بود. پیامد این کاهش حساسیت آن است که فرد دیگر از لذت‌های طبیعی زندگی، مانند گفت‌وگو با دوستان، قدم‌زدن در پارک یا خواندن کتاب، رضایت کافی به دست نمی‌آورد. این وضعیت که «آنهدونیا»^۲ یا ناتوانی در لذت‌بردن نام دارد، فرد را وادار می‌کند برای گریز از تهی‌بودگی، بار دیگر به صفحه نمایش پناه ببرد و به این ترتیب، چرخه معیوب اعتیاد تثبیت می‌شود: برای فرار از بی‌لذتی، تحریک بیشتر طلب می‌شود و تحریک بیشتر، بی‌لذتی عمیق‌تری می‌آفریند. با این حال، تصویر کامل‌تر از آن چیزی است که صرفاً در استریاتوم رخ می‌دهد. قشر پیش‌پیشانی، که مرکز کنترل اجرایی مغز و مسئول تصمیم‌گیری، برنامه‌ریزی و مهار تکانه است، نیز در این نبرد نابرابر نقش دارد. در حالت سالم، قشر پیش‌پیشانی می‌تواند با ارسال پیام‌های مهاری به هسته اکومبنس، هوس‌های آنی را سرکوب کند؛ همان صدای درونی که می‌گوید «بس است، تلفن را کنار بگذار». اما دو عامل این صدا را تضعیف می‌کنند: نخست، کاهش اتصالات کارآمد میان قشر پیش‌پیشانی و استریاتوم در نتیجه مصرف افراطی اینترنت؛ دوم، غلبه آمیگدال، مرکز هیجانی مغز، که با احساس فوریت کاذب ناشی از اعلان‌ها فعال می‌شود. هنگامی که تلفن همراه هشدار می‌دهد و اعلانی ظاهر می‌شود، آمیگدال در کسری از ثانیه، پیش از آن که قشر پیش‌پیشانی فرصت تحلیل منطقی داشته باشد، پاسخ «بررسی کن، شاید تهدید باشد، شاید فرصت!» را صادر می‌کند. این مسیر سریع زیرقشری، که روزگاری برای تشخیص خطرات فوری مانند حضور شکارچیان تکامل یافته بود، اکنون با هر نوتیفیکیشن^۳ به‌اشتباه فعال می‌شود، بی‌آن که خطری واقعی در میان باشد؛ تنها یک ایمیل تبلیغاتی دیگر یا لایکی تازه از سوی یک آشنا (شکل ۴-۱) (۵).

^۱ PET imaging

^۲ Anhedonia

^۳ Notification

نکته تأمل برانگیز این است که انسان‌ها معمولاً به‌طور آگاهانه تصمیم نمی‌گیرند تلفن همراه خود را بردارند (۵).



شکل ۴-۱ رفتار پیمایش و خطای پیش‌بینی مثبت مدار (۵).

پژوهش‌های وندی وود^۱ در دانشگاه کالیفرنیا جنوبی نشان می‌دهد نزدیک به چهل و سه درصد از رفتارهای روزمره افراد به صورت عادت و بدون دخالت آگاهی مستقیم انجام می‌شود. یک نشانه محیطی — مانند دیدن تلفن روی میز، احساس لرزش خیالی در جیب (سندرم لرزش فانتوم)^۲ یا حتی احساس بی‌حوصلگی — بلافاصله برنامه حرکتی خودکار را فعال می‌کند: دست دراز می‌شود، صفحه قفل باز می‌گردد و انگشت شروع به پیمایش می‌کند. این زنجیره خودکار در عقده‌های قاعده‌ای مغز^۳ ذخیره شده است و چنان با سرعت اجرا می‌شود که پیش از آنکه فرد بتواند آگاهانه مانع خود شود، دقایق متعددی را در فضای مجازی سپری کرده است. این وضعیت، دقیقاً همان شکاف میان «دانستن» و «انجام دادن» است؛ پدیده‌ای که در آن فرد می‌داند نباید زمان را هدر دهد، اما همچنان به رفتار خود ادامه می‌دهد. دلیل

^۱ Wendy Wood

^۲ Phantom tremor syndrome

^۳ Basal ganglia of the brain

این امر آن است که دانش و تصمیم‌گیری آگاهانه در قشر پیش‌پیشانی پردازش می‌شود، در حالی که عادت در مدارهای عقده‌های قاعده‌ای حک شده است و این دو مسیر همیشه با یکدیگر همراستا نیستند. در این میان، مفهوم «توجه جزئی مداوم»^۱ که لیندا استون^۲، پژوهشگر حوزه فناوری، آن را مطرح کرد، لایه دیگری به این بحران می‌افزاید (۶). مغز انسان برای تمرکز پایدار بر یک موضوع واحد طراحی شده است، نه برای پردازش هم‌زمان چندین جریان اطلاعاتی مختلف. با این حال، اینترنت با ساختار چندوظیفه‌ای خود، کاربران را به حالتی سوق می‌دهد که در آن به هیچ موضوعی به‌طور کامل توجه نمی‌کنند و همواره در حالت آماده‌باش برای دریافت محرک جذاب‌تر بعدی به سر می‌برند. این حالت نه‌تنها بهره‌وری ذهنی را کاهش می‌دهد، بلکه موجب ترشح مداوم کورتیزول^۳ و آدرنالین^۴ شده و در بلندمدت به فرسودگی سیستم پاسخ به استرس می‌انجامد. از منظر سیستم دوپامینرژیک، توجه جزئی مداوم یک استراتژی زیان‌بار است؛ زیرا مغز را در وضعیت مزمن «خطای پیش‌بینی»^۵ معلق نگه می‌دارد، بی‌آنکه هرگز اجازه دهد به یک پاداش کامل و رضایت‌بخش دست یابد. نتیجه این روند، شکل‌گیری نسلی است همواره متصل به شبکه، خسته و نیمه‌راضی، که در تعقیب سایه‌ای از پاداش است که گویی همیشه به اندازه یک پیمایش دیگر با آن‌ها فاصله دارد (۱). (۲)

^۱ Continuous partial attention

^۲ Linda Stone

^۳ Cortisol

^۴ Adrenaline

^۵ Prediction error

درس دوم: چطور اینترنت تمرکز را می‌دزدد

در سال ۲۰۱۳، گروهی از پژوهشگران دانشگاه کالیفرنیا در ارواین^۱ آزمایشی ساده اما روشنگر انجام دادند. آنان دو گروه از کارکنان یک شرکت فناوری را بررسی کردند: گروهی طبق روال معمول به کار خود ادامه دادند و گروهی دیگر به مدت پنج روز از دسترسی به ایمیل محروم شدند. در پایان هفته، افرادی که به ایمیل دسترسی نداشتند، نه تنها سطح کورتیزول پایین تری نشان دادند، بلکه الگوی حرکت چشم و مسیرهای توجه آنان بر صفحه نمایش نیز به طور معناداری متمرکزتر بود. این افراد، به جای جابه‌جایی مداوم میان پنجره‌های مختلف، می‌توانستند یک وظیفه را تا پایان دنبال کنند. این مطالعه تنها یکی از ده‌ها پژوهشی است که نشان می‌دهد اینترنت صرفاً ابزاری خنثی برای دسترسی به اطلاعات نیست، بلکه معماری توجه انسان را به طور بنیادین دگرگون می‌کند. با این حال، پرسش اصلی این است که این تغییر دقیقاً در کدام بخش مغز رخ می‌دهد و چه سازوکاری در پس آن قرار دارد.

برای پاسخ به این پرسش، باید میان دو نظام توجهی مغز انسان تمایز گذاشت. نظام نخست، «توجه بالا به پایین»^۲ یا توجه ارادی است که توسط قشر پیش‌پیشانی پشتی - جانبی هدایت می‌شود. این همان نظامی است که هنگام تصمیم آگاهانه برای خواندن یک کتاب، نوشتن یک گزارش یا گوش دادن به سخنان یک دوست فعال می‌شود. این نوع توجه، کندتر است، انرژی بیشتری مصرف می‌کند، اما عمق و پایداری بیشتری دارد. نظام دوم، «توجه پایین به بالا»^۳ یا توجه غیرارادی است که عمدتاً در لوب آهیانه^۴ و شیار پیش‌مرکزی^۵ ریشه دارد و به محرک‌های برجسته و ناگهانی محیطی - مانند صدای ناگهانی، حرکت سریع در گوشه میدان دید، یا اعلان تلفن همراه - واکنش نشان می‌دهد. این نظام، سریع، خودکار و از نظر تکاملی

^۱ Erwin^۲ Attention from top to bottom^۳ Pay attention from the bottom up^۴ Parietal lobe^۵ Precentral gyrus

کهن‌تر است؛ سازوکاری که در گذشته بقای نیاکان انسان را در برابر خطرهای ناگهانی تضمین می‌کرد. مسئله این جاست که اینترنت با بمباران مداوم محرک‌های برجسته، نظام توجه پایین به بالا را در وضعیت دائمی «ربایش توجه» قرار می‌دهد. هر اعلان، هر تیت‌درخشان و هر ویدئوی پخش خودکار، به‌منزله راینده‌ای برای توجه عمل می‌کند که قشر پیش‌پیشانی را تضعیف کرده و رشته تمرکز ارادی را از هم می‌گسلد (شکل ۵-۱) (۷).



شکل ۵-۱ نقش توجه ارادی و غیر ارادی تمرکز با محرک‌های برجسته دیجیتال (۷).

پدیده‌ای که این روند را تشدید می‌کند، «هزینه، تغییر وظیفه» نام دارد. برخلاف تصور رایج، مغز انسان توانایی انجام هم‌زمان چند فعالیت نیازمند توجه را ندارد. آنچه معمولاً «چندوظیفگی»^۱ خوانده می‌شود، در واقع چیزی جز جابه‌جایی سریع کانون توجه از یک وظیفه به وظیفه‌ای دیگر نیست. هر بار که فردی از نوشتن یک ایمیل به بررسی اینستاگرام روی می‌آورد، مغز باید زمینه، ذهنی پیشین را مهار کند، قواعد و اطلاعات مرتبط با وظیفه، جدید را از حافظه، کاری بازیابی کند و منابع توجهی را از نو سامان دهد. هرچند این فرایند ممکن است تنها در کسری از ثانیه رخ دهد، هزینه، آن ماهیتی تجمعی دارد. پژوهش‌های دیوید میِر و جفری ایوانز^۲ در دانشگاه میشیگان نشان داده است که حتی وقفه‌های بسیار کوتاه، مانند نگاه کردن به یک اعلان، می‌تواند نرخ خطا را تا پنجاه درصد افزایش دهد و زمان

^۱ Multitasking

^۲ David Meyer and Jeffrey Evans

لازم برای تکمیل وظیفه، اصلی را تا چهار برابر بیشتر کند. علت این امر آن است که مغز برای بازیابی کامل تمرکز پس از هر وقفه، به زمانی در مقیاس دقیقه نیاز دارد، نه ثانیه؛ و در بسیاری از موارد، پیش از آنکه تمرکز به طور کامل بازسازی شود، وقفه‌ای تازه پدید می‌آید. در سطح سلولی، آنچه رخ می‌دهد نوعی رقابت میان مدارهای عصبی برای تسلط بر «فضای کاری سراسری» است؛ مفهومی که استانیسلاس دُهان^۱، عصب‌شناس فرانسوی، برای توصیف شبکه‌ای از نورون‌های قشر پیش‌پیشانی، آهیانه و کمربندی قدامی مطرح کرده است؛ شبکه‌ای که در هر لحظه محتوای آگاهی انسان را تعیین می‌کند. هنگامی که فرد بر یک وظیفه متمرکز است، این فضای کاری در اختیار اطلاعات مربوط به همان وظیفه قرار دارد. اما کافی است تلفن همراه روشن شود؛ حتی اگر فرد قصد برداشتن آن را نداشته باشد، بخشی از این فضای شناختی ارزشمند به «بازداری از پاسخ» اختصاص می‌یابد (۸). به بیان دیگر، مغز ناچار می‌شود به طور مداوم در برابر تکانه، توجه کردن مقاومت کند. همین تلاش مهارتی، خود به مصرف منابع توجهی می‌انجامد و نوعی فرسودگی شناختی ایجاد می‌کند. از همین رو، پس از یک روز کاری که در آن فرد پیوسته در برابر وسوسه، بررسی شبکه‌های اجتماعی مقاومت کرده است، ممکن است احساس خستگی ذهنی عمیقی پدید آید، حتی اگر در عمل زمان اندکی صرف این شبکه‌ها شده باشد. در چنین وضعیتی، مغز تمام روز را درگیر نبردی فرسایشی میان نظام توجه ارادی و محرک‌های رباینده، توجه گذرانده است. این درگیری مزمن، آثار خود را در ساختار فیزیکی مغز نیز بر جای می‌گذارد. پژوهشی که در سال ۲۰۱۸ در مجله مجموعه مقالات آکادمی ملی علوم منتشر شد، با بهره‌گیری از تصویربرداری تشدید مغناطیسی کارکردی نشان داد افرادی که به «رسانه‌گردی هم‌زمان»^۳ شدید عادت دارند — یعنی به طور مداوم میان چند صفحه و چند دستگاه جابه‌جا می‌شوند — از تراکم ماده،

^۱ Stanislas Dohan

^۲ Proceedings of the National Academy of Sciences

^۳ Simultaneous media tourism