Cognitive Dysfunctions in Schizophrenia: Toward an Integrative Neurocognitive Model

https://doi.org/10.5281/zenodo.20971757

Hamza Tkhirfa tkhirfah@gmail.com
Moulay Smail Alaoui moulay-smail.alaoui@usmba.ac.ma
Faculty of Letters and Human Sciences Dhar El Mahraz, Sidi Mohamed Ben Abdellah University, Fes, Morocco
Received: 04/05/2026 Accepted: 10/06/2026 Published: 30/06/2026

Abstract

This study aims to provide an analytical review of cognitive impairments in schizophrenia from a neuropsychological perspective, integrating clinical, cognitive, and biological dimensions. It relies on a critical analysis of recent, peer-reviewed scientific studies. The results show that cognitive deficits are a fundamental and stable component of schizophrenia, encompassing impairments in attention, working memory, executive functions, and social-cognitive skills. These deficits are interconnected; impaired attention leads to information processing, which in turn affects working memory and executive control, ultimately resulting in distorted interpretation of reality and impaired social interaction. The findings confirm that these deficits significantly impact functional and social functioning more than traditional clinical symptoms. At the neurological level, the study supports the hypothesis of impaired neural connectivity, particularly in the frontoparietal and frontotemporal networks, along with disturbances in the dopamine and glutamate systems, suggesting the possibility of early developmental roots for these deficits. The study concludes that it is necessary to adopt an integrated model that links the brain, knowledge, and behavior, emphasizing the importance of incorporating neurocognitive assessment into the diagnostic process and developing cognitive rehabilitation programs as an essential part of therapeutic interventions, which contributes to improving the functional and social outcomes of those affected.

Keywords: Schizophrenia, cognitive impairments, attention, working memory, executive functions, social cognition

الاختلالات المعرفية في اضطراب الفصام: نحو نموذج تكاملي عصبي- معرفي

حمزة اتخرفة tkhirfah@gmail.com
مولاي إسماعيل علوي moulay-smail.alaoui@usmba.ac.ma
كلية الآداب والعلوم الإنسانية، ظهر المهراز، جامعة سيدي محمد بن عبد الله، فاس، المغرب
الاستلام: 2026/05/04 القبول: 2026/06/10 النشر: 2026/06/30

ملخص

تهدف الدراسة إلى تقديم مراجعة تحليلية للاختلالات المعرفية في اضطراب الفصام من منظور نفسي–عصبي، عبر دمج الأبعاد الإكلينيكية والمعرفية والبيولوجية. واعتمدت على تحليل نقدي لدراسات علمية حديثة ومحكمة. وأظهرت النتائج أن العجز المعرفي يعد مكونا أساسيا ومستقرا في الفصام، ويشمل اضطرابات في الانتباه، والذاكرة العاملة، والوظائف التنفيذية، والمعرفية الاجتماعية. كما أن هذه الاختلالات مترابطة؛ إذ يؤدي ضعف الانتباه إلى خلل في معالجة المعلومات، مما ينعكس على الذاكرة العاملة والتحكم التنفيذي، وصولا إلى تشوّه تفسير الواقع وضعف التفاعل الاجتماعي. وأكدت النتائج أن هذا القصور يؤثر بقوة على الأداء الوظيفي والاجتماعي أكثر من الأعراض الإكلينيكية التقليدية. وعلى المستوى العصبي، دعمت الدراسة فرضية اختلال الاتصال العصبي، خاصة في الشبكات الجبهية–الجدارية والجبهية–الصدغية، مع اضطرابات في أنظمة الدوبامين والغلوتامات، إضافة إلى احتمال وجود جذور نمائية مبكرة لهذه الاختلالات. تخلص الدراسة إلى ضرورة تبني نموذج تكاملي يربط بين الدماغ والمعرفة والسلوك، مع التأكيد على أهمية إدماج التقييم المعرفي-العصبي ضمن المسار التشخيصي، وتطوير برامج إعادة التأهيل المعرفي كجزء أساسي من التدخلات العلاجية، بما يساهم في تحسين المآلات الوظيفية والاجتماعية لدى المصابين.

الكلمات المفتاحية: الفصام، الاختلالات المعرفية، الانتباه، الذاكرة العاملة، الوظائف التنفيذية، المعرفية الاجتماعية

مقدمة

يعد اضطراب الفصام أحد أكثر الاضطرابات الذهانية المزمنة تعقيدا من حيث بنيته، نظرا لتعدد أبعاده وتداخل مستوياته الإكلينيكية والمعرفية والعصبية. إذ لا يقتصر هذا الاضطراب على كونه خللا في التفكير أو الإدراك، بل يمثل بنية مرضية متعددة المستويات تتقاطع فيها الأعراض الظاهرة مع اضطرابات أعمق تمس آليات معالجة المعلومات والتنظيم العصبي للسلوك. فمن المنظور الإكلينيكي، يتميز الفصام بطيف واسع من الأعراض التي تشمل الأعراض الإيجابية، مثل الهلاوس والأوهام، والأعراض السلبية كالتبلد الوجداني وفقدان الدافعية، إلى جانب أعراض عدم التنظيم التي تمس الفكر والسلوك واللغة (APA, 2013). وقد شكّل إدخال مصطلح "الفصام" من طرف يوجين بلولر Eugen Bleuler (1908) في بداية القرن العشرون منعطفا إبستمولوجيا في فهم هذا الاضطراب، إذ أشار إلى "تفكك" العمليات الذهنية باعتباره سمة مركزية، وهو ما مهد الطريق لظهور المقاربات الحديثة التي تربط بين الأعراض الإكلينيكية والاختلالات في نظام معالجة المعلومات.

في هذا السياق، لم يعد الفصام يفهم فقط باعتباره مجموعة من الأعراض الإيجابية والسلبية وأعراض عدم التنظيم، بل أصبح ينظر إليه كاضطراب في البنية المعرفية الأساسية، حيث تشكل الاختلالات المعرفية أحد المكونات الجوهرية والمستقرة عبر مسار المرض (Green et al., 2004). وتشمل هذه الاختلالات طيفا واسعا من المجالات المعرفية، من بينها الانتباه، والذاكرة العاملة، وسرعة معالجة المعلومات، والوظائف التنفيذية، والإدراك الاجتماعي، حيث يسجل لدى المرضى تراجع ملحوظ في الأداء المعرفي العام؛ قد يصل إلى انحراف معياري يتراوح بين واحد واثنين مقارنة بالأفراد الأسوياء (Keefe & Harvey, 2012). ويعكس هذا الانخفاض خللا عميقا في الكفاءة المعرفية، لا يمكن تفسيره فقط بوجود الأعراض الإكلينيكية، بل يشير إلى اضطراب في البنية الأساسية للنظام المعرفي.

ومن منظور نفسي عصبي، تُفهم هذه القصورات المعرفية في ضوء اضطراب الشبكات الدماغية التي تدعم الوظائف المعرفية العليا، خاصة تلك المرتبطة بالقشرة الجبهية والفص الصدغي والحصين، وهي مناطق تلعب دورا محوريا في تنظيم السلوك الموجه نحو الهدف، والتخطيط، واتخاذ القرار، ومعالجة المعلومات (Penadés et al., 2019). كما تبرز النماذج العصبية الكيميائية دور الاختلال في أنظمة النواقل العصبية، لاسيما الدوبامين والسيروتونين والغلوتامات، في إحداث اضطرابات في كفاءة النقل العصبي والتواصل بين الخلايا العصبية، مما ينعكس على أنماط المعالجة المعرفية ويؤدي إلى ظهور استجابات غير تكيفية (Weiss et al., 2003; Martínez et al., 2021).

وعلى مستوى التفسير الوظيفي، قدمت بعض النماذج التفسيرية، مثل نموذج نظام الإشراف الانتباهي، إطارا نظريا يربط بين الأعراض الذهانية واضطرابات التحكم التنفيذي، حيث يُعزى الخلل في السلوك الموجه نحو الهدف إلى ضعف في آليات التخطيط والمراقبة والتنظيم الذاتي (Frith, 2015). وفي السياق ذاته، فسرت بعض الأعراض الإيجابية، كالهلاوس، بوصفها نتيجة اضطراب في تكامل المعلومات بين المصادر الداخلية (الأفكار والتمثلات الذاتية) والخارجية (المدخلات الحسية)، وهو ما يعكس خللا في عمليات التمييز المعرفي وإسناد المصدر (Nath et al., 2021). ويظهر هذا الطرح كيف أن الأعراض الإكلينيكية ليست سوى انعكاس سطحي لاضطرابات أعمق تمس البنية الوظيفية للمعالجة المعرفية.

وفي إطار تفسيري أشمل، تكتسب فرضية النمو العصبي أهمية خاصة في فهم الفصام، إذ تفترض أن الاضطراب هو نتيجة انحرافات مبكرة في تطور الدماغ، تنشأ عن تفاعل معقد بين العوامل الوراثية والبيئية، وتظل كامنة إلى أن تظهر بشكل واضح خلال فترات حرجة من النمو، خصوصا في فترة المراهقة أو بداية الرشد (Rapoport et al., 2005; Brown et al., 2004). ووفق هذا المنظور، فإن الاختلالات المعرفية لا تعد مجرد نتائج ثانوية للأعراض، بل تمثل مؤشرات مبكرة وبنيوية لوجود اضطراب كامن، مما يمنحها قيمة تفسيرية وتنبؤية عالية، فيما يتعلق بمآل المرض أو بالاستجابة للتدخلات العلاجية.

انطلاقا مما سبق، يتبين أن تناول اضطراب الفصام من خلال مقاربة تكاملية تجمع بين البعد الإكلينيكي والتحليل العصبي يتيح فهما أكثر عمقا وشمولية لهذا الاضطراب المعقد. إذ تشكل الاختلالات المعرفية محورا أساسيا ليس فقط في تفسير الأعراض، بل أيضا في تحديد مستوى الأداء الوظيفي والتكيف الاجتماعي للمرضى، فضلا عن دورها الحاسم في توجيه الاستراتيجيات العلاجية الحديثة، خاصة تلك القائمة على إعادة التأهيل المعرفي. ومن هذا المنطق تسعى هذه الدراسة إلى تفكيك طبيعة الاختلالات المعرفية المرتبطة بالفصام، من خلال استحضار أبرز النماذج النفسية المعاصرة، وتحليل آلياتها التفسيرية، وفق ما يساهم في بناء إطار علمي متكامل يدعم البحث والتطبيق في هذا المجال.

إشكالية الدراسة وأهميتها: نحو تكامل معرفي-عصبي

على الرغم من التقدم الملحوظ في توصيف اضطراب الفصام على المستوى الإكلينيكي، لاسيما من خلال التصنيف الثلاثي للأعراض (الإيجابية، السلبية، وأعراض عدم التنظيم) (APA, 2013)، فإن هذا التصور يظل محدودا من حيث قدرته التفسيرية للآليات الكامنة وراء الاضطراب، خصوصا تلك المرتبطة بالبنية المعرفية والوظيفة العصبية. فقد أظهرت الدراسات الحديثة أن الفصام لا يقتصر على كونه اضطرابا عرضيا، بل يمثل خللا بنيويا في أنظمة معالجة

المعلومات، حيث يشكل العجز المعرفي مكونا مركزيا ومستقرا عبر مختلف مراحل المرض. يشمل مجالات متعددة كالانتباه، والذاكرة العاملة، والوظائف التنفيذية، وسرعة معالجة المعلومات (Nuechterlein et al., 2004)، بل وقد يظهر في المراحل السابقة لبدء الأعراض الذهانية ويستمر حتى في فترات التحسن الإكلينيكي (Reichenberg, 2010).

غير أن الإشكال العلمي في هذا المجال لا يكمن في إثبات وجود هذه الاختلالات، بقدر ما يتمثل في تحديد طبيعتها الدقيقة وآلياتها التفسيرية؛ إذ يظل التساؤل قائما حول ما إذا العجز المعرفي في الفصام يعكس تدهورا عاما وشاملا في الكفاءة المعرفية، أم أنه يتخذ طابعا نوعيا وانتقائيا يرتبط باضطراب أنظمة معرفية محددة، كما يبرز تساؤل آخر لا يقل أهمية يتعلق بطبيعة العلاقة بين العجز المعرفي والأعراض الإكلينيكية، هل تعد الأعراض الذهانية تعبيرات مباشرة عن وجود خلل في معالجة المعلومات والتكامل المعرفي (Nath et al., 2021a)، أم أنها ظواهر مستقلة نسبيا تتقاطع مع هذا دون أن تختزل فيه؟

وفي هذا السياق، يظل الربط بين المستويين المعرفي والعصبي من القضايا المركزية التي تحسم بعد، رغم التقدم الذي أحرزته الدراسات في هذا المجال. فقد بينت الأبحاث وجود ارتباط وثيق بين العجو المعرفي واضطراب بعض الدوائر العصبية، خاصة تلك التي تشمل القشرة الجبهية والفص الصدغي والحصين (Penadés et al., 2019)، إلى جانب اختلالات في أنظمة النواقل العصبية، لاسيما الدوبامين والغلوتامات (Martínez et al., 2021). ومع ذلك، فإن هذه المعطيات، على أهميتها، لا تزال تفتقر إلى إطار تكاملي قادر على تفسير الكيفية التي تتفاعل بها هذه المستويات المختلفة لإنتاج الأعراض الاكلينيكية والاختلالات الوظيفية لدى المرضى.

ويضاف إلى ذلك البعد النمائي العصبي، الذي يطرح إشكالية تتعلق بزمن نشأة هذه الاختلالات ومسار تطورها؛ إذ تفترض بعض النماذج أن جذور الفصام تعود إلى اضطرابات مبكرة في نمو الدماغ، ناتجة عن تفاعل معقد بين العوامل الوراثية والبيئية (Rapoport et al., 2005)، في حين تشير معطيات أخرى إلى أن هذه الاختلالات تتسم بطابع دينامي يمتد عبر مسار الاضطراب، مما يفسر التباين المآلات الاكلينيكية بين الأفراد (C. M. Nielsen et al., 2023). ويعكس هذا التباين الحاجة والملحاحية إلى فهم تطوري يدمج بين العوامل المبكرة والتغيرات اللاحقة في تفسير مسار الاضطراب.

على ضوء هذا التحول المعرفي الذي شهده علم النفس المعرفي المرضي، لم تعد الاختلالات المعرفية تفهم بوصفها أعراض ثانوية، بل أضحت تُعتبر سمة مركزية أو نمطا ظاهريا وسيطا Endophenotype للفصام، بما يعكس ارتباطها الوثيق بالبنية البيولوجية للاضطراب. وتشير في هذا الصدد التقديرات إلى أن النسبة تتراوح بين 75% و 85% من المصابين بالفصام يعانون من عجز معرفي بدراجات متفاوتة، يظهر غالبا في المرحلة البادرية ويستمر عبر مختلف مراحل المرض (Nuechterlein et al., 2004)، ويؤكد ذلك أن هذه الاختلالات تمثل بعدا أساسيا لفهم الفصام وليس مجرد نتيجة للأعراض الظاهرة.

وتتجلى أهمية هذه الاختلالات في عدة مستويات مترابطة؛ فمن ناحية أولى، تتميز بقدرتها التنبؤية العالية، حيث تعد من أفضل المؤشرات على مستوى الأداء الوظيفي والاجتماعي مقارنة بالأعراض الإكلينيكية التقليدية (Green et al., 2000). ومن ناحية ثانية، تتسم بدرجة من الاستقرار النسبي ومحدودية الاستجابة العلاج الدوائي، مما يجعلها هدفا علاجيا مستقلا يتطلب تدخلات متخصصة (R. E. Nielsen et al., 2015; Keefe et al., 2011)، أما من الناحية الثالثة، فهي ترتبط بأسس عصبية حيوية واضحة، تم توثيقها من خلال تقنيات التصوير العصبي، الأمر الذي يعزز من إمكانيات الربط بين الأعراض الاكلينيكية والبنية الدماغية (Weinberger & Radulescu, 2016).

انطلاقا من هذه المعطيات، تتمحور إشكالية هذه الدراسة حول بناء فهم تكاملي للاختلالات المعرفية في اضطراب الفصام، من خلال دمج المقاربات النفسية والمعطيات العصبية، بما يتيح تفسيرا أعمق للأعراض الإكلينيكية وتحديد أدق لطبيعة العجز المعرفي وآلياته النمائية والوظيفية. وعليه، يمكن صياغة الإشكال المركزي للدراسة في التساؤل التالي: إلى أي حد يمكن تفسير الاختلالات المعرفية في الفصام ضمن نموذج تكاملي يربط بين الأعراض الإكلينيكية والآليات المعرفية والبنية العصبية؟ وهل تمثل هذه الاختلالات سببا بنيويا في نشأة الاضطراب، أم نتيجة ثانوية لمساره المرضي؟

وتنبع أهمية هذه الدراسة من سعيها إلى تجاوز المقاربات الوصفية التقليدية نحو بناء إطار تفسيري تكاملي يجمع بين الأبعاد الإكلينيكية والمعرفية والعصبية لاضطراب الفصام. فمن الناحية النظرية، تساعد هذه المقاربة في توضيح طبيعة العجز المعرفي وتحديد موقعه ضمن بنية الاضطراب، خاصة في ظل الأدلة التي تشير إلى ارتباطه الوثيق بالأداء الوظيفي والاجتماعي ونوعية الحياة لدى المرضى (Alptekin et al., 2005).

من الناحية التطبيقية، فتتجلى أهمية الدراسة في إمكانية توظيف المؤشرات المعرفية كأدوات تشخيصية وتنبؤية، وفي تطوير برامج إعادة التأهيل المعرفي الموجهة نحو تحسين الوظائف التنفيذية والانتباه والذاكرة، وهي المجالات الأكثر تأثرا في الفصام. علاوة على ذلك، تدعم هذه الدراسة التوجهات الحديثة التي تربط بين العجز المعرفي والاختلالات في البنية والوظيفة الدماغية، خاصة على مستوى القشرة الجبهية والحصين، مما يفتح آفاق واعدة لتطوير تدخلات علاجية أكثر دقة تستند إلى فهم عصبي- معرفي متكامل. ومن شأن هذا التوجه أن يساهم في تحسين مآلات المرض، وتعزيز مستوى التكيف الوظيفي والاجتماعي لدى المرضى، والحد من الآثار طويلة المدى لاضطراب الفصام.

عجز الانتباه: بوابة معالجة المعلومات المنكفئة

يعد الانتباه أحد الركائز الأساسية في بنية النظام المعرفي، إذ يمثل الآلية الأولية التي يتم من خلالها انتقاء المعلومات الحسية وتوجيهها نحو المعالجة اللاحقة، بما يضمن تنظيم السلوك وتحقيق الكفاءة في الأداء الذهني، فهو لا يقتصر على كونه وظيفة معرفية بسيطة، بل يشكل نظاما ديناميا معقدا يضطلع بمهام التصفية، والتوجيه، والحفاظ على المعلومات ذات الصلة بالمهمة، مع كف المثيرات غير الملائمة. ومن هذا المنطلق، فإن أي خلل في هذه الوظيفة سينعكس بشكل مباشر على أداء مختلف العمليات المعرفية العليا، ويؤثر بذلك على قدرة الفرد في تفاعله مع البيئة المحيطة به.

وفي سياق اضطراب الفصام، تشير الدراسات العلمية إلى أن عجز الانتباه يعد من أبرز وأشد الاختلالات المعرفية ثباتا، حيث يظهر في صورة ضعف في القدرة على توجيه الانتباه بشكل انتقائي نحو المثيرات المرتبطة بالمهمة، مقابل قصور واضح في تثبيط المثيرات غير ذات الصلة. ويؤدي هذا الخلل إلى اضطراب في آليات ترشيح المعلومات، بحيث يفشل الفرد في تنظيم المدخلات الحسية وفق أولوياتها، مما ينتج عنه تدفق غير منظم للمثيرات داخل النظام المعرفي (Braff, 1993; Braver et al., 1999)؛ ويتجلى هذا القصور في مظاهر سلوكية ومعرفية متعددة، من بينها صعوبة الحفاظ على الانتباه المستمر، وبطء زمن الاستجابة، وارتفاع القابلية للتشتت، وهي مؤشرات تعكس اضطرابا في أنظمة التحكم المعرفي العليا المسؤولة عن تنظيم الانتباه وتوجيهه (Haddad,et al., 2021).

كما يرتبط عجز الانتباه لدى مرضى الفصام بظاهرة فشل التعود Habituation على المنبهات، حيث يظهر المرضى حساسية مفرطة للمثيرات المتكررة التي يفترض أن تفقد أهميتها مع الزمن. ويؤدي هذا الفشل إلى حالة من التأهب المستمر، وكأن البيئة المحيطة تحمل طابعا تهديديا دائما، وهو ما يساهم في تفسير العلاقة بين الانتباه وبعض الاعراض الإيجابية، مثل الهلاوس والاوهام، في إطار خلل أشمل في معالجة المعلومات وإسناد المعنى للمثيرات (Nath et al., 2021). ويعكس هذا الارتباط أن الانتباه لا يعمل بمعزل عن بقية العمليات المعرفية، بل يتداخل معها في تشكيل الخبرة الإدراكية للفرد.

ومن منظور نفسي عصبي، يرتبط هذا العجز باضطرابات في الشبكات الدماغية التي تدعم وظائف الانتباه؛ خاصة الدوائر الجبهية-الصدغية، التي تلعب دورا حاسما في تنظيم الانتباه الانتقائي والتحكم التنفيذي. كما تشير نتائج الدراسات التي اعتمدت على تقنيات التصوير العصبي إلى وجود تغيرات بنيوية، من بينها انخفاض كثافة المادة الرمادية في الفصوص الأمامية والصدغية، إلى جانب اختلال في النشاط الوظيفي للشبكات العصبية المسؤولة عن توزيع الموارد الانتباهية (Penadés et al., 2019). ويعكس ذلك أن عجز الانتباه في الفصام ليس مجرد خلل وظيفي سطحي، بل يرتبط بأسس عصبية عميقة تمس بنية الدماغ ووظيفته.

ولا يقتصر تأثير هذا العجز على وظيفة الانتباه في حد ذاتها، بل يمتد بشكل تفاعلي ليشمل باقي المكونات المعرفية، فقد أظهرت الدراسات أن ضعف الأداء في مهام الذاكرة العاملة لدى مرضى الفصام قد يكون، في جزء منه، نتيجة مباشرة لخلل في عمليات الانتباه الأولية، حيث يؤدي ضعف الترميز إلى إدخال معلومات غير دقيقة أو غير مكتملة إلى النظام الذاكري (Aleman et al., 1999). كما يرتبط هذا العجز باضطراب في الوظائف التنفيذية، نظرا لاعتماد هذه الاخيرة على كفاءة أنظمة الانتباه في توجيه السلوك وضبطه. إضافة إلى ذلك، يمتد تأثير عجز الانتباه إلى مجال الإدراك الاجتماعي، حيث يساهم في صعوبة معالجة الإشارات الاجتماعية وفهمها، مما ينعكس سلبا على التفاعل الاجتماعي والتكيف مع المحيط (Langlois et al., 2012).

في ضوء ما سبق، يمكن النظر إلى عجز الانتباه في الفصام بوصفه اضطرابا بنيويا يمس مدخلات النظام المعرفي، حيث يؤدي الخلل في انتقاء المثيرات وتنظيمها إلى ما يمكن وصفه ب "انكفاء" عملية معالجة المعلومات؛ أي فقدانها لمرونتها وقدرتها على التكامل، وينعكس هذا الانكفاء في تشويه إدراك الواقع، واضطراب في تفسير المثيرات، وما يترتب عن ذلك من اختلال في الأداء المعرفي العام والوظيفي للفرد (Nuechterlein et al., 2004; Green et al., 2000).

وعليه، فإن عجز الانتباه لدى الأفراد المصابين بالفصام لا يمكن اختزاله في كونه خللا جزئيا أو عرضا ثانويا، بل يمثل عنصرا محوريا في البنية المعرفية للاضطراب نفسه، وبوابة أساسية لفهم تدخلاته مع الأعراض الإكلينيكية والعصبية. فاختلال هذه البوابة سيفضي إلى سلسلة من الاضطرابات التراكمية التي تمس مختلف الوظائف المعرفية العليا، مما يجعل دراسته مدخلا أساسيا لفهم الدينامية المعرفية ـ العصبية الكامنة وراء الفصام، وتطوير تدخلات علاجية تستهدف تحسين كفاءة معالجة المعلومات وإعادة تنظيمها.

عجز الذاكرة العاملة: فضاء معرفي مهدم

تعد الذاكرة العاملة Working Memory من البُنى المحورية في النظام المعرفي الإنساني، إذ تمثل فضاءا ديناميا يتيح للفرد القدرة على الاحتفاظ بالمعلومات ومعالجتها في الآن واحد، بما يدعم السلوك الموجه نحو الهدف. ولا تقتصر وظيفتها على التخزين المؤقت للمعلومات، بل تشمل على عمليات التحديث، والمراقبة، والتلاعب بالمعلومات، وهو ما يجعلها حلقة وصل أساسية بين الإدراك والذاكرة طويلة المدى والوظائف التنفيذية (Baddeley, 2012). ومن هذا

المنطلق، فإن أي خلل يصيب هذا النظام لا يفهم بوصفه اضطرابا جزئيا، بل كاختلال بنيوي يمس جوهر الإشتغال المعرفي ويؤثر على تكامل عملياته.

في سياق اضطراب الفصام، تشير الأدبيات النفسية العصبية إلى أن عجز الذاكرة العاملة يعد من أكثر المؤشرات المعرفية ثباتا وانتشارا، حيث يظهر في المراحل المبكرة من الاضطراب ويستمر عبر مساره المرضي (Barch et al., 2009)، ويتمثل هذا العجز في ضعف القدرة على تمثيل المعلومات مؤقتا والحفاظ عليها خلال فترات التأخير، إضافة إلى قصور في معالجتها والتلاعب بها بمرونة، مما ينعكس سلبا على عمليات التفكير، والفهم، وحل المشكلات والتعلم. ويعكس هذا الخلل محدودية في السعة المعرفية، واضطرابا في التحكم في الموارد الذهنية اللازمة لمعالجة المعلومات.

وقد سعت النماذج التفسيرية إلى تفكيك بنية الذاكرة العاملة، ويعد نموذج بادلي (Baddeley, 2000) من أبرز هذه النماذج، حيث يقسمها إلى أربع مكونات رئيسية: المنفذ المركزي، الحلقة الفونولوجية، السجل البصري-المكاني، والدارئ المشهدي. وتُظهر الدراسات أن العجز في الفصام لا يقتصر على مكون واحد، بل يمتد بدرجات متفاوتة إلى مختلف هذه الانظمة، مع بروز خاص لخلل المنفذ المركزي، المسؤول عن التحكم في الانتباه وتنسيق العمليات المعرفية المعقدة (Barch & Ceaser, 2012)، ويتجلى هذا الخلل في صعوبة إدارة المهام المتزامنة، وضعف التحديث المستمر للمعلومات، والعجز عن كف المدخلات غير ذات الصلة، مما يؤدي إلى تدهور كفاءة المعالجة المعرفية.

من جهة أخرى، يظهر هذا العجز تداخلا وثيقا مع باقي الوظائف المعرفية، حيث يساهم في تفسير مظاهر القصور في الانتباه، والوظائف التنفيذية، بل وحتى في الإدراك الاجتماعي. فضعف القدرة على الاحتفاظ بالمعلومات السياقية أو تحديثها يؤدي إلى تشويه معالجة المعلومات، ويضعف الترابط المنطقي بين الأفكار، وهو ما قد يفسر بعض الأعراض الإكلينيكية، مثل اضطراب التفكير وعدم تنظيم الخطاب. ويعكس هذا الترابط أن الذاكرة العاملة تمثل مركزا تتقاطع فيه مختلف العلميات المعرفية، حيث يؤدي اختلالها إلى اضطراب شامل في بنية الأداء الذهني.

وعلى المستوى العصبي، كشفت الدراسات التي اعتمدت على تقنيات التصوير الدماغي عن وجود خلل وظيفي في الشبكات الدماغية الجبهية - الصدغية، خاصة في القشرة الجبهية الظهرية الجانبية (DLPFC) والحصين، وهما منطقتان ترتبطان بشكل مباشر بعمليات الترميز والصيانة النشطة للمعلومات. ويلاحظ انخفاض في نشاط هذه المناطق أثناء أداء مهام الذاكرة العاملة لدى المرضى، مما يعكس محدودية القدرة الاستيعابية للنظام المعرفي لديهم (Barch et al., 2003). كما تشير المعطيات إلى وجود اضطرابات في التوازن العصبي الكيميائي، لاسيما على مستوى الدوبامين والغلوتامات، وهو ما يؤثر على كفاءة النقل العصبي داخل هذه الشبكات، ويزيد من حدة العجز الوظيفي.

علاوة على ذلك، تشير بعض الدراسات إلى أن عجز الذاكرة العاملة في الفصام لا يعزى إلى عامل واحد، بل ينتج عن تفاعل معقد بين عدة عوامل، من بينها ضعف الترميز، واضطراب الانتباه، وانخفاض القدرة على الحفاظ على التمثيلات الذهنية خلال فترات التأخير (Tek et al., 2002)، ويدعم هذا الطرح فكرة أن هذا العجز متعدد الأبعاد، يجمع بين اختلالات بنيوية في الدماغ واضطراب وظيفية في دينامية المعالجة المعرفية، مما يجعله أكثر تعقيدا من أن يختزل في تفسير أحادي.

وتتجاوز أهمية هذا العجز الإطار المختبري لتشمل الحياة اليومية للفرد، حيث يرتبط بانخفاض الكفاءة الاجتماعية والمهنية، وضعف القدرة على التعلم واكتساب المهارات الجديدة. كما يعد من أقوى المؤشرات التنبؤية بمستوى الأداء الوظيفي العام، وهو ما يجعله هدفا رئيسيا في برامج إعادة التأهيل المعرفي التي تسعى إلى تحسين كفاءة المعالجة الذهنية واستعادة التوازن الوظيفي للنظام المعرفي.

بناء على ما سبق، يمكن النظر إلى عجز الذاكرة العاملة لدى المصابين بالفصام باعتباره "فضاء معرفيا مُهَدَّما"، حيث تتفكك داخله عمليات الاحتفاظ والمعالجة والتكامل، مما يؤدي إلى اضطراب شامل في بنية التفكير والسلوك. وهو ما يفرض ضرورة إدماجه ضمن النماذج التفسيرية للاضطراب، وكذا ضمن استراتيجيات التدخل العلاجي التي تستهدف إعادة بناء هذا الفضاء المعرفي واستعادة توازنه الوظيفي.

عجز الوظائف التنفيذية: انهيار القيادة المركزية

تحيل الوظائف التنفيذية إلى منظومة من العمليات المعرفية العليا التي تضطلع بدور "القيادة المركزية" للنشاط الذهني والسلوكي، إذ تمكّن الفرد من التخطيط، واتخاذ القرار، وتنظيم الأفعال، ومراقبتها وتعديلها في ضوء الأهداف والسياق. وتعمل هذه الوظائف بوصفها نظاما إشرافيا ينسّق بين العمليات المعرفية الدنيا - كالانتباه والذاكرة- بما يضمن توجيه السلوك نحو غايات محددة بصورة مرنة ومتكيفة (Tyson et al., 2004). ومن ثم، فإن أي خلل يطرأ على هذه المنظومة لا يقتصر أثره على وظيفة بعينها، بل يمتد ليطال تكامل الأداء المعرفي برمته.

في سياق اضطراب الفصام، يبرز العجز التنفيذي كأحد المحاور المركزية للاختلال المعرفي، حيث يُظهر المرضى قصورا ملحوظا في التخطيط، وضعفا في المرونة الذهنية، وصعوبات في حل المشكلات المعقّدة، إلى جانب انخفاض الطلاقة اللفظية واضطراب القدرة على كفّ الاستجابات غير الملائمة (Orellana & Slachevsky, 2013). وتشير المعطيات إلى أن نسبة تتراوح بين 50% و70% من المصابين بالفصام يعانون من هذه الصعوبات، الأمر الذي ينعكس سلبا على استقلاليتهم في الحياة اليومية، ويحدّ من قدرتهم على التكيف الاجتماعي والمهني (Chiu et al., 2021).

ويتجلى هذا العجز بوضوح في الأداء الضعيف على اختبارات معيارية مثل اختبار ويسكونسن لفرز البطاقات (WCST)، واختبار ستروب، ومهمة برج هانوي، وهي مهام تتطلب مستوى عاليا من التحكم التنفيذي والتنسيق المعرفي.

ويتقاطع مفهوم الوظائف التنفيذية مع ما يطرحه نموذج نظام الإشراف الانتباهي (SAS)، الذي يفترض أن السلوك الموجّه نحو الهدف يعتمد على آليات عليا تتحكم في اختيار الأفعال وتنظيمها، خاصة في المواقف غير الروتينية التي تتطلب تجاوز الاستجابات التلقائية. وعليه، فإن أي اضطراب في هذه المنظومة سيؤدي إلى خلل مباشر في ضبط السلوك والتكيف مع متطلبات البيئة، وهو ما يلاحظ بوضوح لدى مرضى الفصام.

ويتخذ العجز التنفيذي في هذا الاضطراب أشكالا متعددة، من أبرزها:

- ضعف القدرة على التخطيط وتنظيم الأفعال؛
- صعوبات في الكف المعرفي والسلوكي (inhibition)؛
- انخفاض المرونة الذهنية (Cognitive Flexibility)؛
- اضطراب في حل المشكلات المعقدة؛
- قصور في المراقبة الذاتية واتخاذ القرار.

ويعكس هذا التعدد في المظاهر أن الوظائف التنفيذية ليست وحدة متجانسة، بل بنية مركبة تتكون من مكونات فرعية متمايزة، لكل منها آلياته ووظائفه الخاصة.

وعلى المستوى العصبي، لا يمكن اختزال الوظائف التنفيذية في نشاط القشرة الجبهية فقط، بل ترتكز على شبكة عصبية موزعة تشمل القشرة قبل الجبهية Prefrontal Cortex، والمهاد (خصوصا النواة الظهرية)، إلى جانب البنى الجدارية والحزامية. وتظهر دراسات التصوير العصبي أن المهاد يلعب دورا محوريا كعقدة تنسيقية تساهم في تنظيم التفاعل بين هذه المناطق، بما يدعم عمليات الذاكرة العاملة، والمرونة الذهنية، والكف السلوكي (Giraldo-Chica et al., 2018)، ويؤكد هذا الطرح الطابع الشبكي للوظائف التنفيذية، بما يتماشى مع النماذج العصبية-المعرفية الحديثة التي يفترض تكاملا ديناميكيا بين البنى الدماغية والعمليات المعرفية.

رغم هذا التقدم، لا تزال طبيعة العلاقة بين العجز التنفيذي والأعراض الاكلينيكية للفصام محل نقاش، حيث أظهرت الدراسات نتائج غير متسقة. ويمكن تفسير هذا التباين بالميل إلى التعامل مع الوظائف التنفيذية كوحدة متجانسة، في حين تدعم الأدلة الحديثة تصورها كبنية متعددة المكونات، لكل منها آلياته العصبية ووظيفته الخاصة (Clark et al., 2010). كما تدعم ويعزز الدراسات التي اعتمدت على تقنيات التصوير العصبي الوظيفي هذا التصور، حيث تظهر أن العمليات التنفيذية المختلفة تعتمد إلى شبكات دماغية متمايزة تشمل؛ إلى جانب المناطق الجبهية، مناطق خلفية تلعب دورا مهما في المعالجة المعرفية (Raffard & Bayard, 2012).

وتكشف المعطيات الإكلينيكية كذلك عن تباين واضح في أنماط العجز التنفيذي بين المرضى، حيث تتراوح بين عجز جزئي يطال بعض المكونات، وعجز شامل متعدد المجالات، في حين تحتفظ نسبة محدودة بأداء تنفيذي قريب من الطبيعي. ويعكس هذا التباين الطابع غير المتجانس لاضطراب الفصام، ويؤكد ضرورة اعتماد مقاربة تفكيكية تراعي تعددية مكونات الوظائف التنفيذية بدل النظر إليها كوحدة واحدة.

من جهة أخرى، غالبا ما يعزى العجز التنفيذي إلى اضطراب في نشاط القشرة الجبهية ودوائرها، غير أن هذا التفسير، رغم أهميته، يظل غير كاف لتفسير الفروق الفردية بين المرضى والأنماط الإكلينيكية المختلفة (Mahurin et al., 1998). وفي هذا السياق، تبرز فرضية النمو العصبي كإطار تفسيري أشمل، حيث تفترض أن التفاعل بين العوامل الوراثية والبيئية خلال المراحل المبكرة من تطور الدماغ يؤدي إلى اضطرابات في تشكل الشبكات العصبية، والتي تنعكس لاحقا في شكل اختلالات معرفية وسلوكية (Fatemi & Folsom, 2009). ويعزز هذا الطرح ما يُعرف بفرضية "الانفصال الوظيفي" Disconnection Hypothesis، التي تشير إلى أن الخلل في التكامل بين المناطق الدماغية يؤدي إلى ضعف التنسيق بين العمليات المعرفية، ومن ثم انهيار التحكم التنفيذي (Giraldo-Chica et al., 2018).

وفي ضوء ذلك، يمكن توصيف العجز التنفيذي في الفصام بوصفه "انهيارا في القيادة المركزية" للنظام المعرفي، حيث يفقد الفرد القدرة على تحديد الأهداف والمحافظة عليها، وتنظيم تسلسل الأفعال، وكبح الاستجابات غير الملائمة، والتكيف مع التغيرات السياقية. ولا يمثل هذا الانهيار مجرد ضعف جزئي، بل يعكس خللا بنيويا في آليات التحكم العليا، يؤدي إلى تفكك السلوك وظهور أنماط غير منظمة من التفكير والفعل.

وترتبط هذه الاختلالات التنفيذية بمختلف أبعاد الفصام؛ إذ تساهم في تفسير الأعراض السلبية، مثل ضعف المبادرة وانخفاض الدافعية، نتيجة خلل في التخطيط والتنشيط السلوكي، كما ترتبط بأعراض عدم التنظيم، كاضطراب التفكير والكلام، نتيجة ضعف التحكم في تنظيم الأفكار. أما الأعراض الإيجابية، مثل الهلاوس، فقد ترتبط بفشل في مراقبة المصدر نتيجة خلل في العمليات التنفيذية. ومع ذلك، فإن هذه العلاقات ليست خطية أو بسيطة، نظرا لتعقيد الوظائف التنفيذية وتعدد مكوناتها.

وفي هذا السياق، يمكن تفسير هذا العجز من خلال عدة نماذج نظرية، من بينها النموذج المجزأ للوظائف التنفيذية الذي يرى أنها تتكون من مكونات مستقلة نسبيا عن بعضها البعض، ونموذج لوريا الوظيفي الذي يربطها بوظائف الفص الجبهي، إضافة إلى فرضية النمو العصبي التي تؤكد على دور الاضطرابات المبكرة في تشكيل هذا العجز. كما يمتد تأثير

هذا الخلل ليشمل مجالات أخرى، مثل المعرفية الاجتماعية، خاصة نظرية الذهن، مما يعكس الطابع الشبكي متعدد المستويات للاختلال في الفصام (Zalla et al., 2006).

وعلى الصعيد التطبيقي، يعد العجز التنفيذي هدفا رئيسيا في برامج إعادة التأهيل المعرفي، التي تسعى إلى تدريب مهارات التخطيط والتنظيم، وتعزيز المرونة الذهنية، وتحسين القدرة على كفّ الاستجابات، وتطوير استراتيجيات فعالة لحل المشكلات. ويعكس هذا التوجه الاعتراف المتزايد بأهمية الوظائف التنفيذية في تحسين الأداء الوظيفي العام وجودة الحياة لدى المرضى.

خلاصة القول، إن عجز الوظائف التنفيذية في اضطراب الفصام يجسد انهيار "القيادة المركزية" للنشاط المعرفي، حيث يفقد الفرد القدرة على توجيه سلوكه وتنظيمه بصورة هادفة. ويستدعي فهم هذا العجز اعتماد مقاربة تكاملية تربط بين البنى العصبية، والعمليات المعرفية، والعوامل النمائية، بما يتيح بناء نموذج تفسيري أكثر دقة وشمولا لهذا الاضطراب المعقد، ويدعم المنحى العلاجي من خلال تطوير تدخلات علاجية أكثر فعالية.

عجز المعرفية الاجتماعية: انكسار الجسر مع الآخر

تعد المعرفية الاجتماعية أحد المكونات الأساسية للوظائف المعرفية العليا، إذ تمكن الفرد من فهم الآخرين والتفاعل معهم بفعالية من خلال إدراك الحالات الذهنية والانفعالية وتفسيرها في سياقها الاجتماعي. وهي لا تقتصر على التعرف على الإشارات الاجتماعية، بل تشمل منظومة متكاملة من العمليات، مثل الإدراك الاجتماعي، ونظرية الذهن، ومعالجة الانفعالات، وأنماط العزو السببي، وهي جميعها ضرورية لبناء تفاعل اجتماعي سليم ومتكيف (Green, 2005; Ziv et al., 2011). ومن هذا المنطلق، فإن أي خلل في هذه المنظومة ينعكس مباشرة على جودة العلاقات الاجتماعية ويُضعف القدرة على التكيف مع البيئة الاجتماعية.

في سياق اضطراب الفصام، يعد عجز المعرفية الاجتماعية من أبرز المظاهر المعرفية التي تفسر الصعوبات العميقة في التفاعل مع الآخرين. حيث يظهر المرضى قصورا واضحا في إدراك الإشارات الاجتماعية وتفسيرها، خاصة تلك المرتبطة بتعبيرات الوجه ونبرة الصوت والسلوكيات غير اللفظية. ويترتب عن ذلك سوء فهم متكرر للمواقف الاجتماعية، واستجابات غير ملائمة للسياق، مما يحد من القدرة على بناء علاقات مستقرة ويعزز من العزلة الاجتماعية (Brunet-Gouet & Decety, 2006).

وتعد نظرية الذهن من أكثر مكونات المعرفية الاجتماعية تأثرا في الفصام، إذ تشير إلى القدرة على إسناد الحالات الذهنية - مثل المعتقدات والنوايا والرغبات - للآخرين، واستخدام هذه التمثيلات في تفسير سلوكهم والتنبؤ به. وقد بيّنت الدراسات أن المصابين بالفصام يعانون من ضعف ملحوظ في هذه القدرة، مما يؤدي إلى صعوبات في فهم نوايا الآخرين وتفسير أفعالهم بشكل دقيق. ويرتبط هذا العجز ارتباطا وثيقا ببعض الأعراض الذهانية، خاصة الأوهام الاضطهادية، حيث يميل المرضى إلى تأويل سلوك الآخرين باعتباره موجها ضدهم، نتيجة خلل في تمثيل الحالات الذهنية وفهمها (Sprong et al., 2007; Frith, 2004).

إلى جانب ذلك، تظهر لدى المصابين بالفصام اضطرابات في أنماط العزو السببي، حيث يتبنون تفسيرات غير تكيفية للأحداث، تتمثل في إرجاع الأحداث السلبية إلى عوامل خارجية، غالبا ما تُنسب إلى نوايا الآخرين، مع ضعف في القدرة على تبني تفسيرات بديلة تكون أكثر توازنا. ويساهم هذا النمط من التفكير في تعزيز النزعات الاضطهادية وتشويه إدراك الواقع الاجتماعي، مما يزيد من صعوبة التفاعل مع الآخرين ويعمّق من الميل نحو الانسحاب الاجتماعي (C. Haddad et al., 2021; Champagne-Lavau et al., 2012).

على المستوى العصبي، يرتبط عجز المعرفية الاجتماعية باضطراب في شبكة واسعة من المناطق الدماغية، تشمل القشرة الجبهية الوسطى، واللوزة الدماغية، والفصين الصدغي والجداري، بالإضافة إلى منطقة الجزيرة الدماغية. وتُظهر دراسات التصوير العصبي وجود نشاط غير نمطي في هذه المناطق لدى المصابين بالفصام، وهو ما يفسر الصعوبات في التعرف على الانفعالات وفهم الحالات العقلية للآخرين. كما يعكس هذا الخلل اضطرابا في التكامل بين المعالجة المعرفية والانفعالية، مما يؤدي إلى استجابات اجتماعية غير ملائمة (Khalil, 2022; Yang et al., 2015).

ولا يمكن فهم عجز المعرفية الاجتماعية بمعزل عن باقي الاختلالات المعرفية في الفصام، إذ يرتبط بشكل وثيق بضعف الانتباه، والذاكرة العاملة، والوظائف التنفيذية. فهذه العمليات تمثل الأساس الذي تستند إليه المعالجة الاجتماعية للمعلومات، وأي خلل فيها يؤدي إلى اضطراب في فهم السياق الاجتماعي وتفسيره بشكل دقيق (Langlois et al., 2012)، ومن ثم، فإن عجز المعرفية الاجتماعية يُعد امتدادا لخلل أوسع في دينامية معالجة المعلومات، وليس مجرد اضطراب مستقل.

ينعكس هذا العجز بشكل مباشر على الأداء الوظيفي والاجتماعي للأفراد المصابين بالفصام، حيث يؤدي إلى صعوبات في التواصل، وضعف في بناء العلاقات، وزيادة في العزلة والانسحاب الاجتماعي. وقد أكدت الأدبيات أن المعرفية الاجتماعية تعد من أقوى المتنبئات بمستوى الأداء الاجتماعي مقارنة بباقي الوظائف المعرفية الأخرى، مما يمنحها أهمية خاصة في تفسير التدهور الوظيفي المرتبط بالاضطراب (Brüne, 2005).

بناء على ما سبق، يتضح أن عجز المعرفية الاجتماعية في الفصام لا يمثل مجرد خلل جزئي في فهم الآخر، بل يعكس انكسارا عميقا في الجسر الذي يربط الفرد بمحيطه الاجتماعي، نتيجة اضطراب متعدد المستويات يمتد من

العمليات المعرفية الدقيقة إلى الشبكات العصبية المسؤولة عن التفاعل الاجتماعي. ويستدعي هذا التصور إدماج هذا البعد ضمن برامج إعادة التأهيل المعرفي، من خلال تطوير تدخلات تستهدف تحسين مهارات الإدراك الاجتماعي، وتعزيز نظرية الذهن، وتصحيح أنماط العزو السببي، بما يساهم في إعادة بناء القدرة على فهم الآخر والتفاعل معه بشكل أكثر تكيفا وفعالية.

نحو نموذج تكاملي للفصام المعرفي العصبي

في ضوء التراكم المعرفي الذي شهدته الدراسات النفسية العصبية خلال العقود الأخيرة، لم يعد اضطراب الفصام يُفهم بوصفه مجرد متلازمة إكلينيكية تُعرف عبر الأعراض الإيجابية والسلبية وأعراض عدم التنظيم، بل بات ينظر إليه كاضطراب بنيوي يمس هندسة المعالجة المعرفية في تفاعلها الدينامي مع التنظيم العصبي للدماغ. ويعكس هذا التحول الإبستمولوجي انتقالا من المقاربات الوصفية إلى النماذج التفسيرية التكاملية، التي تسعى إلى دمج المستويات المعرفية والعصبية والنمائية ضمن إطار موحّد يفسر دينامية الاضطراب وتباينه الإكلينيكي والوظيفي (Green et al., 2000).

تشير الأدلة التجريبية إلى أن الاختلالات المعرفية في الفصام - وخاصة في مجالات الانتباه، والذاكرة العاملة، والوظائف التنفيذية، والمعرفية الاجتماعية- لا تمثل اضطرابات منفصلة، بل مكونات مترابطة ضمن نظام معرفي متكامل. إذ يؤدي العجز في الانتباه، باعتباره بوابة معالجة المعلومات، إلى خلل في انتقاء المثيرات وتنظيمها، مما ينتج عنه تدفق معلومات غير منتقاة إلى الذاكرة العاملة، التي تعجز بدورها عن الحفاظ على التمثيلات الذهنية ومعالجتها بكفاءة (Barch & Smith, 2008; Nuechterlein et al., 2004)، ويؤدي هذا الخلل التراكمي إلى تحميل مفرط على النظام التنفيذي، مما ينعكس في ضعف التخطيط والكف والمرونة الذهنية، وبالتالي انهيار التحكم في السلوك الموجه نحو الهدف (Miyake et al., 2000; Stuss, 2011). وعلى مستوى أعلى من التكامل، تمتد هذه الاضطرابات إلى المعرفية الاجتماعية، حيث يفقد الفرد القدرة على تفسير الإشارات الاجتماعية وتمثيل الحالات الذهنية للآخرين، مما يؤدي إلى سوء تأويل النوايا والسلوكيات، ويساهم في تشكل الأعراض الذهانية، لا سيما الأوهام الاضطهادية (Frith, 2004; Brüne, 2005). ومن ثم، يمكن تصور الفصام كنظام مختل متعدد المستويات، يبدأ باضطراب في مدخلات المعالجة المعرفية، ويمتد إلى خلل في عمليات المعالجة والتكامل، لينتهي بتفكك في التفاعل الاجتماعي والسلوك التكيفي.

على المستوى العصبي، يدعم هذا التصور التكاملي فرضية اختلال الاتصال العصبي Dysconnectivity، التي تفترض أن الفصام ناتج عن اضطراب في التكامل الوظيفي بين الشبكات الدماغية الكبرى، وتشمل هذه الشبكات على نحو خاص الشبكة الجبهية–الجدارية المسؤولة عن التحكم المعرفي، والشبكة الجبهية–الصدغية المرتبطة بالذاكرة والمعالجة الدلالية، إضافة إلى النظام الحوفي المنظم للانفعالات (Uhlhaas & Singer, 2010). كما تُظهر دراسات التصوير العصبي وجود اضطراب في التزامن العصبي Neural Synchrony ، بما يؤدي إلى ضعف التنسيق الزمني بين المناطق الدماغية المختلفة، وهو ما ينعكس في خلل تكامل الإشارات العصبية واضطراب المعالجة المعرفية والسلوكية (Giraldo-Chica et al., 2018). ويؤكد ذلك أن الفصام لا يرتبط بخلل موضعي في منطقة دماغية بعينها، بل باضطراب شبكي يمس دينامية الاتصال بين البنى العصبية.

وفي إطار المنظور النمائي العصبي، يفهم هذا الخلل بوصفه نتيجة لتفاعل معقّد بين العوامل الوراثية والبيئية التي تؤثر في نمو الدماغ منذ مراحله المبكرة. وتشير الأدلة إلى أن الاختلالات المعرفية قد تسبق ظهور الأعراض الإكلينيكية بسنوات، مما يدعم اعتبارها سمة وسيطة Endophenotype للفصام (Reichenberg, 2010; Rapoport et al., 2005)، ويعزز هذا الطرح الفكرة القائلة بأن الفصام ليس اضطرابا مفاجئ الظهور، بل هو حصيلة مسار نمائي طويل يتسم بانحرافات تدريجية في البنية والوظيفة الدماغية، تتجلى لاحقا في صورة أعراض ذهانية واختلالات معرفية.

ورغم القيمة التفسيرية لهذا النموذج التكاملي، لا تزال الأدبيات العلمية تعاني من بعض الثغرات التي تحد من اكتمال بنائه. فمن جهة، يلاحظ نقص نسبي في الدراسات التي تتناول الفصام من منظور معرفي-عصبي في سياقات ثقافية متنوعة، مما يقيد تعميم النتائج (Henrich et al., 2010). ومن جهة أخرى، لا يزال هناك نوع من الفصل بين المقاربات المعرفية والعصبية، حيث تدرس العمليات الذهنية أحيانا بمعزل عن بنيتها الدماغية، وهو ما يعيق بناء نموذج تفسيري موحّد (Bilder, 2000)، كما تظل الدراسات الطولية محدودة مقارنة بالدراسات المقطعية، رغم أهميتها في تتبع المسار الدينامي للعجز المعرفي وفهم تطوره عبر الزمن (Nielsen et al., 2023).

انطلاقا من ذلك، يقترح النموذج العصبي-المعرفي المتكامل للفصام إطارا متعدد الأبعاد يقوم على ثلاث مرتكزات أساسية: أولا، النظر إلى الوظائف المعرفية كنظام دينامي مترابط، حيث يؤثر كل مكون في الآخر ضمن شبكة من التفاعلات المستمرة؛ ثانيا، ربط هذه الوظائف بالبنية العصبية من خلال تحليل الشبكات الدماغية بدل الاقتصار على المناطق المنعزلة؛ وثالثا، إدماج البعد النمائي لفهم نشأة الاضطراب ومساره عبر الزمن. ولا يقتصر هذا النموذج على التفسير النظري، بل يمتد إلى توجيه الممارسة العلاجية، من خلال استهداف العجز المعرفي عبر برامج إعادة التأهيل المعرفي التي أثبتت فعاليتها في تحسين الأداء الوظيفي والاجتماعي (Wykes et al., 2011; Vita et al., 2021).

وعليه، فإن تبني هذا التصور التكاملي من شأنه أن يمثل خطوة نوعية نحو تجاوز الاختزال الإكلينيكي للفصام، وبناء فهم دينامي وتنبؤي قائم على التفاعل بين الدماغ والمعرفة والسلوك. كما يفتح هذا التوجه آفاقا واعدة للبحث العلمي،

خاصة في إطار الطب النفسي الدقيق، الذي يسعى إلى تطوير تدخلات علاجية مخصّصة تأخذ بعين الاعتبار الفروق الفردية في الأنماط المعرفية والعصبية، بما يسهم في تحسين مآلات الاضطراب والارتقاء بجودة الحياة لدى المرضى (Insel et al., 2010).

خلاصة

تخلص هذه الدراسة إلى أن اضطراب الفصام لا يمكن اختزاله في كونه متلازمة إكلينيكية تعرّف فقط عبر الأعراض الإيجابية والسلبية وأعراض عدم التنظيم، بل ينبغي مقاربته بوصفه اضطرابا بنيويا عميقا يمس التفاعل الدينامي بين البنية المعرفية والتنظيم العصبي للدماغ. لأن الاختلالات المعرفية تمثل مكونا مركزيا وثابتا عبر مختلف مراحل الاضطراب، وليست مجرد انعكاس ثانوي للأعراض الإكلينيكية، إذ تشمل بشكل أساسي مجالات الانتباه، والذاكرة العاملة، والوظائف التنفيذية، والمعرفية الاجتماعية. وتتفاعل هذه المجالات ضمن منظومة مترابطة، يؤدي اختلالها إلى تدهور تدريجي في كفاءة المعالجة المعرفية، وانعكاسات سلبية على الأداء الوظيفي والتكيف الاجتماعي.

كما كشفت النتائج أن هذه الاختلالات لا تتخذ نمطا واحدا، بل تتسم بتباين ملحوظ من حيث الشدة والبنية تبعا لمرحلة المرض والخصائص الفردية، مع طابع استمراري يجعلها مقاومة نسبيا للتحسن، حتى في حالات الاستقرار الإكلينيكي. ويؤكد ذلك أن العجز المعرفي يُعد سمة بنيوية للاضطراب، تسهم في تفسير الفروق الفردية في المآلات الوظيفية والاجتماعية.

وعلى المستوى العصبي، تدعم المعطيات المتراكمة فرضية الاضطراب الشبكي، من خلال إبراز اختلالات في دوائر دماغية متعددة، خاصة الشبكات الجبهية-الجدارية والجبهية-الصدغية، إضافة إلى النظام الحوفي، وما يرتبط بها من اضطرابات في أنظمة النواقل العصبية، لاسيما الدوبامين والغلوتامات. ويُفهم هذا الاضطراب ضمن إطار نمائي عصبي يفترض وجود جذور مبكرة لهذه الاختلالات، تسبق الظهور الإكلينيكي للمرض، مما يعزز اعتبارها سمة وسيطة ذات قيمة تفسيرية وتنبؤية.

وانطلاقا من ذلك، تؤكد الدراسة أن القدرة التنبؤية للعجز المعرفي تتجاوز الأعراض الإكلينيكية التقليدية في تفسير الأداء الوظيفي والاجتماعي، الأمر الذي يبرز أهمية إدماج التقييم المعرفي–العصبي ضمن المسار التشخيصي، إلى جانب تبني تدخلات قائمة على إعادة التأهيل المعرفي تستهدف تحسين كفاءة المعالجة الذهنية واستعادة التوازن الوظيفي.

وعليه، فإن تبنّي نموذج تكاملي يربط بين الدماغ والمعرفة والسلوك يُعد ضرورة علمية وتطبيقية لفهم اضطراب الفصام بصورة أكثر شمولا ودقة، كما يشكّل أساسا لتطوير استراتيجيات علاجية موجهة تأخذ بعين الاعتبار الطابع المتعدد الأبعاد لهذا الاضطراب، بما يسهم في تحسين مآلاته والارتقاء بجودة الحياة لدى المصابين بالفصام.

المراجع

Aleman, A., Hijman, R., De Haan, E. H. F., & Kahn, R. S. (1999). Memory Impairment in Schizophrenia: A Meta-Analysis. *American Journal of Psychiatry, 156*(9), 1358-1366. https://doi.org/10.1176/ajp.156.9.1358

Alptekin, K., Akvardar, Y., Akdede, B. B. K., Dumlu, K., Işık, D., Pirinçci, F., Yahssin, S., & Kitiş, A. (2005). Is quality of life associated with cognitive impairment in schizophrenia? *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 29*(2), 239-244. https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2004.11.006

American Psychiatric Association. (2013). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition. *American Psychiatric Publishing, Inc*. https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596.744053

Baddeley, A. (2012). Working Memory: Theories, Models, and Controversies. *Annual Review of Psychology, 63*(1), Article 1. https://doi.org/10.1146/annurev-psych-120710-100422

Barch, D. M., Braver, T. S., Carter, C. S., Poldrack, R. A., & Robbins, T. W. (2009). CNTRICS Final Task Selection: Executive Control. *Schizophrenia Bulletin, 35*(1), Article 1. https://doi.org/10.1093/schbul/sbn154

Barch, D. M., & Ceaser, A. (2012). Cognition in schizophrenia: Core psychological and neural mechanisms. *Trends in Cognitive Sciences, 16*(1), 27-34. https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.11.015

Barch, D. M., Sheline, Y. I., Csernansky, J. G., & Snyder, A. Z. (2003). Working memory and prefrontal cortex dysfunction: Specificity to schizophrenia compared with major depression. *Biological Psychiatry, 53*(5), Article 5. https://doi.org/10.1016/S0006-3223(02)01674-8

Barch, D. M., & Smith, E. (2008). The Cognitive Neuroscience of Working Memory: Relevance to CNTRICS and Schizophrenia. *Biological Psychiatry, 64*(1), 11-17. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.03.003

Bilder, R. M. (2000). Neuropsychology of First-Episode Schizophrenia: Initial Characterization and Clinical Correlates. *American Journal of Psychiatry, 157*(4), Article 4. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.4.549

Braff, D. L. (1993). Information Processing and Attention Dysfunctions in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 19*(2), 233-259. https://doi.org/10.1093/schbul/19.2.233

Braver, T. S., Barch, D. M., & Cohen, J. D. (1999). Cognition and control in schizophrenia: A computational model of dopamine and prefrontal function. *Biological Psychiatry, 46*(3), 312-328. https://doi.org/10.1016/S0006-3223(99)00116-X

Brown, A. S., Begg, M. D., Gravenstein, S., Schaefer, C. A., Wyatt, R. J., Bresnahan, M., Babulas, V. P., & Susser, E. S. (2004). Serologic Evidence of Prenatal Influenza in the Etiology of Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 61*(8), 774. https://doi.org/10.1001/archpsyc.61.8.774

Brüne, M. (2005a). Emotion recognition, 'theory of mind,' and social behavior in schizophrenia. *Psychiatry Research, 133*(2-3), 135-147. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2004.10.007

Brüne, M. (2005b). Emotion recognition, 'theory of mind,' and social behavior in schizophrenia. *Psychiatry Research, 133*(2-3), 135-147. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2004.10.007

Brunet-Gouet, E., & Decety, J. (2006). Social brain dysfunctions in schizophrenia: A review of neuroimaging studies. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 148*(2-3), Article 2-3. https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2006.05.001

Champagne-Lavau, M., Charest, A., Anselmo, K., Rodriguez, J.-P., & Blouin, G. (2012). Theory of mind and context processing in schizophrenia: The role of cognitive flexibility. *Psychiatry Research, 200*(2-3), 184-192. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.06.011

Chiu, E.-C., Lee, Y.-C., Lee, S.-C., & Hsueh, I.-P. (2021). Reliability of the performance-based measure of executive functions in people with schizophrenia. *BMC Psychiatry, 21*(1), Article 1. https://doi.org/10.1186/s12888-021-03562-y

Clark, L. K., Warman, D., & Lysaker, P. H. (2010). The relationships between schizophrenia symptom dimensions and executive functioning components. *Schizophrenia Research, 124*(1-3), Article 1-3. https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.08.004

Fatemi, S. H., & Folsom, T. D. (2009). The Neurodevelopmental Hypothesis of Schizophrenia, Revisited. *Schizophrenia Bulletin, 35*(3), Article 3. https://doi.org/10.1093/schbul/sbn187

Frith, C. D. (2004). Schizophrenia and theory of mind. *Psychological Medicine, 34*(3), 385-389. https://doi.org/10.1017/S0033291703001326

Frith, C. D. (2015). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia* (Classic edition). Psychology Press.

Giraldo-Chica, M., Rogers, B. P., Damon, S. M., Landman, B. A., & Woodward, N. D. (2018). Prefrontal-Thalamic Anatomical Connectivity and Executive Cognitive Function in Schizophrenia. *Biological Psychiatry, 83*(6), Article 6. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2017.09.022

Green, M. F. (2005). Social Cognition in Schizophrenia: Recommendations from the Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia New Approaches Conference. *Schizophrenia Bulletin, 31*(4), 882-887. https://doi.org/10.1093/schbul/sbi049

Green, M. F., Kern, R. S., Braff, D. L., & Mintz, J. (2000a). Neurocognitive Deficits and Functional Outcome in Schizophrenia: Are We Measuring the "Right Stuff"? *Schizophrenia Bulletin, 26*(1), Article 1. https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a033430

Green, M. F., Nuechterlein, K. H., Gold, J. M., Barch, D. M., Cohen, J., Essock, S., Fenton, W. S., Frese, F., Goldberg, T. E., Heaton, R. K., Keefe, R. S. E., Kern, R. S., Kraemer, H., Stover, E., Weinberger, D. R., Zalcman, S., & Marder, S. R. (2004). Approaching a consensus cognitive battery for clinical trials in schizophrenia: The NIMH-MATRICS conference to select cognitive domains and test criteria. *Biological Psychiatry, 56*(5), Article 5. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.06.023

Haddad, C., Salameh, P., Sacre, H., Clément, J.-P., & Calvet, B. (2021). General description of cognitive deficits in schizophrenia and assessment tools in Lebanon: A scoping review. *Schizophrenia Research: Cognition, 25*, 100199. https://doi.org/10.1016/j.scog.2021.100199

Henrich, J., Heine, S. J., & Norenzayan, A. (2010). The weirdest people in the world? *Behavioral and Brain Sciences, 33*(2-3), 61-83. https://doi.org/10.1017/S0140525X0999152X

Insel, T., Cuthbert, B., Garvey, M., Heinssen, R., Pine, D. S., Quinn, K., Sanislow, C., & Wang, P. (2010). Research Domain Criteria (RDoC): Toward a New Classification Framework for Research on Mental Disorders. *American Journal of Psychiatry, 167*(7), Article 7. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.09091379

Keefe, R. S. E., Fox, K. H., Harvey, P. D., Cucchiaro, J., Siu, C., & Loebel, A. (2011). Characteristics of the MATRICS Consensus Cognitive Battery in a 29-site antipsychotic schizophrenia clinical trial. *Schizophrenia Research, 125*(2-3), Article 2-3. https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.09.015

Keefe, R. S. E., & Harvey, P. D. (2012). Cognitive Impairment in Schizophrenia. In M. A. Geyer & G. Gross (Éds.), *Novel Antischizophrenia Treatments* (Vol. 213, p. 11-37). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-642-25758-2_2

Khalil, I. A. (2022). Recent Trends in Children's Cognitive Function Disorders « A Future Vision ». *International Journal of Childhood and Women's Studies, 2*(2), 1-26. https://doi.org/10.21608/ijcws.2022.246257

Langlois, T., Olivier, F., & Amoyal, C. (2012). L'évaluation des fonctions neurocognitives dans la schizophrénie : De l'examen complémentaire à la fonction thérapeutique. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive, 22*(3), 117-124. https://doi.org/10.1016/j.jtcc.2012.07.001

Mahurin, R. K., Velligan, D. I., & Miller, A. L. (1998). Executive-frontal lobe cognitive dysfunction in schizophrenia: A symptom subtype analysis. *Psychiatry Research, 79*(2), Article 2. https://doi.org/10.1016/S0165-1781(98)00031-6

Martínez, A. L., Brea, J., Rico, S., de los Frailes, M. T., & Loza, M. I. (2021). Cognitive Deficit in Schizophrenia: From Etiology to Novel Treatments. *International Journal of Molecular Sciences, 22*(18), Article 18. https://doi.org/10.3390/ijms22189905

Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The Unity and Diversity of Executive Functions and Their Contributions to Complex "Frontal Lobe" Tasks: A Latent Variable Analysis. *Cognitive Psychology, 41*(1), Article 1. https://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734

Nath, M., Wong, T. P., & Srivastava, L. K. (2021a). Neurodevelopmental insights into circuit dysconnectivity in schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 104*, 110047. https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2020.110047

Nath, M., Wong, T. P., & Srivastava, L. K. (2021b). Neurodevelopmental insights into circuit dysconnectivity in schizophrenia. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 104,* 110047. https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2020.110047

Nielsen, C. M., Lauridsen, H. H., Østergaard, S. D., & Kølbæk, P. (2023). Structural validity of the 5-item World Health Organization Well-being Index (WHO-5) in patients with schizophrenia spectrum disorders. *Journal of Psychiatric Research*, S0022395623005927. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2023.12.028

Nielsen, R. E., Levander, S., Kjaersdam Telléus, G., Jensen, S. O. W., Østergaard Christensen, T., & Leucht, S. (2015). Second-generation antipsychotic effect on cognition in patients with schizophrenia—A meta-analysis of randomized clinical trials. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 131*(3), Article 3. https://doi.org/10.1111/acps.12374

Nuechterlein, K. H., Barch, D. M., Gold, J. M., Goldberg, T. E., Green, M. F., & Heaton, R. K. (2004a). Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 72*(1), 29-39. https://doi.org/10.1016/j.schres.2004.09.007

Nuechterlein, K. H., Barch, D. M., Gold, J. M., Goldberg, T. E., Green, M. F., & Heaton, R. K. (2004b). Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 72*(1), Article 1. https://doi.org/10.1016/j.schres.2004.09.007

Orellana, G., & Slachevsky, A. (2013). Executive Functioning in Schizophrenia. *Frontiers in Psychiatry, 4*. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2013.00035

Penadés, R., Franck, N., González-Vallespí, L., & Dekerle, M. (2019a). Neuroimaging studies of cognitive function in schizophrenia. In P. C. Guest (Ed.), *Reviews on biomarker studies in psychiatric and neurodegenerative disorders* (Vol. 1118, pp. 117–134). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-05542-4_6

Raffard, S., & Bayard, S. (2012). Understanding the executive functioning heterogeneity in schizophrenia. *Brain and Cognition, 79*(1), Article 1. https://doi.org/10.1016/j.bandc.2012.01.008

Rapoport, J. L., Addington, A. M., Frangou, S., & Psych, M. R. C. (2005a). The neurodevelopmental model of schizophrenia: Update 2005. *Molecular Psychiatry, 10*(5), 434-449. https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001642

Reichenberg, A. (Avi). (2010a). The assessment of neuropsychological functioning in schizophrenia. *Dialogues in Clinical Neuroscience, 12*(3), Article 3. https://doi.org/10.31887/DCNS.2010.12.3/areichenberg

Sprong, M., Schothorst, P., Vos, E., Hox, J., & Van Engeland, H. (2007). Theory of mind in schizophrenia: Meta-analysis. *British Journal of Psychiatry, 191*(1), 5-13. https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.035899

Stuss, D. T. (2011). Functions of the Frontal Lobes: Relation to Executive Functions. *Journal of the International Neuropsychological Society, 17*(05), 759-765. https://doi.org/10.1017/S1355617711000695

Tek, C., Gold, J., Blaxton, T., Wilk, C., McMahon, R. P., & Buchanan, R. W. (2002). Visual Perceptual and Working Memory Impairments in Schizophrenia. *Archives of General Psychiatry, 59*(2), 146. https://doi.org/10.1001/archpsyc.59.2.146

Tyson, P. J., Laws, K. R., Roberts, K. H., & Mortimer, A. M. (2004). Stability of set-shifting and planning abilities in patients with schizophrenia. *Psychiatry Research, 129*(3), Article 3. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2004.09.007

Uhlhaas, P. J., & Singer, W. (2010). Abnormal neural oscillations and synchrony in schizophrenia. *Nature Reviews Neuroscience, 11*(2), 100-113. https://doi.org/10.1038/nrn2774

Vita, A., Barlati, S., Ceraso, A., Nibbio, G., Ariu, C., Deste, G., & Wykes, T. (2021). Effectiveness, Core Elements, and Moderators of Response of Cognitive Remediation for Schizophrenia: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA Psychiatry, 78*(8), 848. https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2021.0620

Weinberger, D. R., & Radulescu, E. (2016). Finding the Elusive Psychiatric "Lesion" With 21st-Century Neuroanatomy: A Note of Caution. *American Journal of Psychiatry, 173*(1), 27-33. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.15060753

Weiss, E. M., Golaszewski, S., Mottaghy, F. M., Hofer, A., Hausmann, A., Kemmler, G., Kremser, C., Brinkhoff, C., Felber, S. R., & Wolfgang Fleischhacker, W. (2003). Brain activation patterns during a selective attention test—A functional MRI study in healthy volunteers and patients with schizophrenia. *Psychiatry Research: Neuroimaging, 123*(1), 1-15. https://doi.org/10.1016/S0925-4927(03)00019-2

Wykes, T., Huddy, V., Cellard, C., McGurk, S. R., & Czobor, P. (2011). A Meta-Analysis of Cognitive Remediation for Schizophrenia: Methodology and Effect Sizes. *American Journal of Psychiatry, 168*(5), 472-485. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2010.10060855

Yang, C., Zhang, T., Li, Z., Heeramun-Aubeeluck, A., Liu, N., Huang, N., Zhang, J., He, L., Li, H., Tang, Y., Chen, F., Liu, F., Wang, J., & Lu, Z. (2015). The relationship between facial emotion recognition and executive functions in first-episode patients with schizophrenia and their siblings. *BMC Psychiatry, 15*(1), 241. https://doi.org/10.1186/s12888-015-0618-3

Zalla, T., Bouchilloux, N., Labruyere, N., Georgieff, N., Bougerol, T., & Franck, N. (2006). Impairment in event sequencing in disorganised and non-disorganised patients with schizophrenia. *Brain Research Bulletin, 68*(4), Article 4. https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2005.04.020

Ziv, I., Leiser, D., & Levine, J. (2011). Social cognition in schizophrenia: Cognitive and affective factors. *Cognitive Neuropsychiatry, 16*(1), 71-91. https://doi.org/10.1080/13546805.2010.492693