وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة عباس لغرور خنشلة
كلية العلوم الإنسانية والإجتماعية

قسم العلوم الإجتماعية
شعبة: علم النفس

محاضرات مادة علم النفس العصبي الإكلنيكي وعلم الأدوية النفسية

مطبوعة بيداغوجية موجهة لطلبة السنة الثالثة ليسانس علم النفس العيادي

إعداد وتقديم:

د. بوزغاية نهاد

السنة الجامعية

2026 /2025

فهرس المحتويات

المحتوى	رقم الصفحة
مقدمة	**01**
الجزء الأول: علم النفس العصبي الإكلنيكي	
1/ علم النفس العصبي الإكلينيكي وتطوره التاريخي	**03**
2/ النماذج النظرية المفسرة في علم النفس العصبي الإكلينيكي	**08**
3/ الفروق بين علم النفس العصبي الإكلينيكي وبعض العلوم العصبية الأخرى	**11**
4/ فسيولوجية الظواهر النفسية (الانفعال، الدافعية، التعلم والتذكر)	**14**
5/ فسيولوجية الأمراض العقلية والنفسية (الفصام، الاكتئاب، الصرع)	**18**
6/ طرق البحث والتشخيص في علم النفس العصبي	**20**
7/ الفحص والتقييم النفسي العصبي	**29**
8/ إعادة التأهيل في علم النفس العصبي	**34**
الجزء الثاني: علم الأدوية النفسية	
1/ علم النفس الأدوية: المفاهيم الأساسية	**42**
2/ لمحة تاريخية عن الأدوية النفسية	**46**
3/ تصنيف الأدوية النفسية	**49**
3-1/ تصنيف الأدوية النفسية حسب التأثير	**49**
3-2/ التصنيف القائم على الآلية العصبية	**50**
3-3/ تصنيفات الأدوية النفسية حسب الحرائك الدوائية	**51**
3-4/ تصنيفات الأدوية حسب الاستعمالات العلاجية	**57**
6/ التكامل بين العلاج النفسي والعلاج الدوائي	**60**
خاتمة	**63**
قائمة المراجع	**64**

بطاقة المادة

- **عنوان المادة:** علم النفس العصبي الإكلنيكي وعلم الأدوية النفسية
- **الوحدة التعليمية:** استكشافية
- **السداسي:** السادس
- **الرصيد:** 01
- **المعامل:** 01
- **الحجم الساعي الإجمالي:** 22 ساعة و30 دقيقة (محاضرات)
- **الفئة المستهدفة:** طلبة السنة الثالثة ليسانس علم النفس العيادي
- **طريقة التقييم:** تقييم متواصل + امتحان نهائي
- **نسبة الامتحان النهائي:** 100%

مقدمة:

يشهد مجال العلوم النفسية والعصبية في العصر الحديث تطورا متسارعا نتيجة التقدم الكبير الذي عرفه علم الأعصاب والتكنولوجيا الطبية ووسائل دراسة الدماغ ووظائفه. وقد ساهم هذا التطور في ظهور وتطور تخصصات علمية تجمع بين المعارف النفسية والبيولوجية والطبية، من أبرزها علم النفس العصبي الإكلينيكي وعلم الأدوية النفسية، اللذان يشكلان مجالين متكاملين لفهم الأسس العصبية والكيميائية للسلوك الإنساني والاضطرابات النفسية والعصبية.

ويعنى علم النفس العصبي الإكلينيكي بدراسة العلاقة بين الجهاز العصبي المركزي والوظائف النفسية والمعرفية والسلوكية، من خلال البحث في تأثير الإصابات الدماغية والاضطرابات العصبية المختلفة على عمليات الانتباه والإدراك والذاكرة واللغة والتفكير والانفعالات والسلوك. كما يهتم بتشخيص مظاهر العجز المعرفي والسلوكي وتفسيرها اعتمادا على أساليب التقييم النفسي العصبي المختلفة، بما يسمح بفهم طبيعة الاضطراب وتحديد آثاره الوظيفية ووضع الخطط المناسبة للتكفل وإعادة التأهيل.

أما علم الأدوية النفسية فيعد أحد الفروع التطبيقية المهمة التي تهتم بدراسة الأدوية المستخدمة في علاج الاضطرابات النفسية والعصبية، من خلال التعرف على خصائصها وتصنيفاتها وآليات عملها وتأثيراتها العلاجية والجانبية. وقد أدى التطور الكبير في فهم النواقل العصبية والعمليات الكيميائية الحيوية للدماغ إلى تحسين فعالية التدخلات الدوائية وتطوير أدوية أكثر دقة في استهداف الأعراض النفسية والعصبية المختلفة، مما جعل علم الأدوية النفسية جزءا مهما من الممارسة الإكلينيكية الحديثة.

وتنبع أهمية الجمع بين علم النفس العصبي الإكلينيكي وعلم الأدوية النفسية من كونهما يوفران فهما دقيقا للاضطرابات النفسية والعصبية، حيث يركز الأول على دراسة العلاقة بين البنى الدماغية والوظائف النفسية والسلوكية وأساليب تقييمها، بينما يهتم الثاني بفهم التدخلات الدوائية المستخدمة في علاج هذه الاضطرابات وآليات تأثيرها. ويسهم هذا التكامل في بناء فهم شامل للحالة المرضية يجمع بين الجوانب العصبية والنفسية والعلاجية.

وتكتسب دراسة هذه المادة أهمية خاصة بالنسبة لطلبة السنة الثالثة علم النفس العيادي، إذ تمكنهم من اكتساب معارف أساسية حول طبيعة علم النفس العصبي الإكلينيكي ومجالاته المختلفة، والتعرف على فيسيولوجية بعض الاضطرابات النفسية والعصبية وما يرتبط بها من خصائص وأعراض. كما تسمح لهم بفهم أساليب لتقييم النفسي العصبي الإكلينيكي ودورها في التشخيص والكشف عن أوجه القصور والضعف المعرفي والسلوكي، إضافة إلى التعرف على مختلف أنواع الأدوية النفسية وتصنيفاتها وآليات عملها وتأثيراتها العلاجية والجانبية.

وتهدف هذه المادة إلى تحقيق مجموعة من الأهداف التعليمية الأساسية تتمثل في: التعريف بعلم النفس العصبي الإكلينيكي ومجالاته الرئيسية، والتعرف على أساليب التقييم النفسي العصبي الإكلينيكي، والتعرف على مختلف

أنواع الأدوية النفسية المستخدمة في الممارسة العلاجية، إضافة إلى فهم تصنيفات الأدوية النفسية وتأثير كل فئة دوائية على الجوانب النفسية والمعرفية والسلوكية للفرد.

ولتحقيق الاستفادة المثلى من محتوى هذه المادة، يفترض بالطالب امتلاك مجموعة من المعارف القبلية التي تشكل أساسا لفهم موضوعاته المختلفة، وعلى رأسها مبادئ علم النفس الفيزيولوجي بما يتضمنه من دراسة للجهاز العصبي ووظائفه، وعلم النفس المعرفي الذي يهتم بالعمليات العقلية العليا كالانتباه والإدراك والذاكرة والتفكير، وعلم النفس اللغوي الذي يدرس العمليات النفسية المرتبطة باللغة والتواصل وعلاقتها بوظائف الدماغ.

وتتناول هذه المطبوعة جملة من المحاور الأساسية التي تشكل البناء المعرفي للمقياس، بدءا بالتعريف بعلم النفس العصبي الإكلينيكي وتطوره التاريخي وأهم نماذجه النظرية، مرورا بدراسة فيسيولوجية بعض الوظائف والاضطرابات النفسية العصبية وأساليب التقييم والتشخيص النفسي العصبي والتأهيل النفسي، وصولا إلى التعريف بعلم الأدوية النفسية ومختلف تصنيفاته الدوائية وآليات عمل الأدوية النفسية وتأثيراتها العلاجية والتكامل العلاجي. وعليه، فإن هذه المطبوعة تمثل مرجعا بيداغوجيا يهدف إلى تزويد طلبة السنة الثالثة علم النفس العيادي بالمعارف النظرية والتطبيقية الضرورية لفهم الجوانب العصبية والدوائية للاضطرابات النفسية، وتعزيز كفاءاتهم العلمية والمهنية في مجالات التشخيص والتقييم والتدخل العلاجي.

الجزء الأول :

علم النفس العصبي الإكلنيكي

1/ علم النفس العصبي الاكلينيكي وتطوره التاريخي

1-1/ تعريف علم النفس العصبي الإكلنيكي:

علم النفس العصبي هو التخصص العلمي الذي يدرس العلاقات بين وظائف الدماغ والسلوك والإدراك والعاطفة. ويهدف إلى فهم كيفية قيام هياكل الدماغ وشبكاته بإنتاج العمليات العقلية والسلوكيات، مع التركيز غالبًا على آثار إصابات الدماغ أو الاضطرابات العصبية على الأداء الإدراكي (Prasad et al., 2020; Bellone & Patten, 2021; Eglit, 2020). وهو مجال متعدد التخصصات، يدمج المعرفة من علم الأعصاب وعلم النفس وعلم تشريح الأعصاب وعلم وظائف الأعصاب والمجالات ذات الصلة لتقييم وعلاج العجز الإدراكي (Rizzolatti & Pizzamiglio, 2020; Prasad et al., 2020). يقوم أخصائيو علم النفس العصبي السريري بإجراء تقييمات مفصلة لتوصيف الاضطرابات المعرفية ودعم إعادة تأهيل المرضى الذين يعانون من تلف في الدماغ أو حالات عصبية (Reason, 2020; Sturm, 2007; Cullum et al., 2024). تاريخياً، تطورت علم النفس العصبي من نظريات التوطين المبكرة إلى نماذج الشبكات الحديثة لوظائف الدماغ، مع التركيز على المعالجة الموزعة بدلاً من مناطق الدماغ المعزولة (Bellone & Patten, 2021; Elias & Saucier, 2020). بشكل عام، يربط علم النفس العصبي بين علم الأعصاب وعلم النفس لتشخيص وفهم ومساعدة في إدارة اضطرابات الدماغ والسلوك (Bellone & Patten, 2021; Prasad et al., 2020; Eglit, 2020).

فهو مجال متخصص يركز على فهم وتطبيق المعرفة المتعلقة بالعلاقات بين الدماغ والسلوك على المشكلات السريرية، ولا سيما تقييم وعلاج الاختلالات الإدراكية العصبية الناتجة عن تلف الدماغ أو الأمراض العصبية (Cullum et al., 2024; Pachilakis & Mirra, 2019). ويستخدم أخصائيو علم النفس العصبي السريري التقييمات القائمة على الأداء لتقييم الاضطرابات المعرفية، ومراقبة التغيرات بمرور الوقت، والمساعدة في التشخيص، وتوجيه إعادة التأهيل، والتمييز بين الاضطرابات العضوية وغير العضوية (Sturm, 2007; , 2012؛ كوستيلو، 1990؛ سبنسر، 2021). تغطي هذه التقييمات نطاقًا واسعًا من المجالات المعرفية مثل الذاكرة، والانتباه، والوظائف التنفيذية، واللغة، والحالة العاطفية (ستورم، 2007؛ سبنسر، 2021). يلعب هذا المجال دورا حاسما في تخطيط العلاج والتنبؤ بالانتعاش الوظيفي عبر مجموعات متنوعة من المرضى على مدار العمر (Cullum et al., 2024; , 2012; Pachilakis & Mirra, 2019). بشكل عام، تدمج علم النفس العصبي السريري المعرفة المستمدة من الأبحاث حول الدماغ والسلوك مع أدوات التقييم العملية لدعم التشخيص والعلاج وإعادة التأهيل في البيئات الطبية (Cullum et al., 2024; Spencer, 2021).

يتضح أن علم النفس العصبي لا يقتصر فقط على وصف العلاقة بين الدماغ والسلوك الإنساني، بل يتعدى ذلك إلى كونه مجالا يساهم بشكل مباشر في تحسينا التشخيص والعلاج وإعادة التأهيل. كما يعكس تحولا مهما

في فهم كيفية عمل الدماغ بوصفه نظاما متكاملا ومترابطا. وعليه، فإن هذا المجال يمثل حلقة وصل أساسية بين العلوم العصبية والعلوم النفسية، ويعد أداة محورية في تفسير الاضطرابات المعرفية والسلوكية وتوجيه الممارسة السريرية الحديثة.

"يُعد علم النفس العصبي الإكلينيكي تخصصاً دقيقاً ضمن مجال علم النفس، يركز على العلوم التطبيقية للعلاقات القائمة بين الدماغ والسلوك .وهو تخصص معترف به من قبل جمعية علم النفس الأمريكية (APA) وجمعية علم النفس الكندية (CPA). أما الأخصائي في علم النفس العصبي الإكلينيكي، فهو مهني حاصل على تدريب إكلينيكي متقدم، قد يشارك في تقييم، وتشخيص، وعلاج، و/أو تأهيل الأفراد بمختلف فئاتهم العمرية، والذين يعانون من حالات وأعراض متنوعة، تنجم غالباً عن أسباب عصبية، أو طبية، أو نمائية، و/أو نفسية، ويقوم أخصائيو علم النفس العصبي الإكلينيكي بتقييم الآثار المعرفية والسلوكية والعاطفية المترتبة على مختلف المسببات المرضية تقييماً موضوعياً، وذلك لتكوين انطباع تشخيصي، وتقديم توصيات علاجية تهدف إلى مساعدة الفرق الطبية وفرق إعادة التأهيل، بالإضافة إلى مساعدة الفرد وأفراد أسرته (Pachilakis & Mirra, 2019) .

فعلم النفس العصبي الإكلينيكي يعد تخصصا يدرس العلاقات المتبادلة بين الدماغ البشري من جهة، والتفكير والسلوك من جهة أخرى، وذلك بالاعتماد على التغيرات التي تطرأ على وظائف الدماغ نتيجة الإصابة أو المرض. حيث يركز هذا التخصص على فهم المظاهر النفسية والسلوكية الناتجة عن التغيرات العصبية والفيزيولوجية والكيميائية العصبية، سواء في أمراض الدماغ أو في الاضطرابات التي تصيب الجهاز العصبي المركزي أثناء النمو. **(Benton &. Sivan, 2007, 142)**

1-2/ التطور التاريخي لعلم النفس العصبي الإكلنيكي:

أولا: الجذور التاريخية الأولى للفكرة

لم يكن الربط بين الدماغ والاضطرابات العقلية اكتشافًا حديثًا، إذ كان واضحًا حتى لدى الإنسان البدائي، الذي لجأ إلى ممارسة ثقب الجمجمة (Trephining) في محاولة للتخفيف من آثار إصابات الدماغ، وهو ما يدل على وعي مبكر بالعلاقة بين الدماغ والسلوك **(Benton & Sivan, 2007)**.

ثانيا: القرن التاسع عشر وبدايات التفسير العلمي

تأسس علم النفس العصبي كعلم يدرس العلاقة بين الدماغ والسلوك بناءً على ركيزتين نظريتين تطورتا عبر الزمن؛ أولهما هي "**الفرضية المخية** "التي تؤكد أن المخ هو العضو الأساسي والمسؤول عن توجيه السلوك الإنساني، وهو استنتاج علمي جاء بعد صراعات فكرية طويلة مع نظريات قديمة كانت تمنح هذه المركزية لأعضاء أخرى كالقلب، إلا أن الملاحظات الإكلينيكية والتشريحية حسمت الدور المحوري للمخ . أما الركيزة الثانية فهي

"**الفرضية العصبية** "التي تنظر إلى الخلية العصبية (النيورون) باعتبارها الوحدة الوظيفية والتركيبية الأساسية للجهاز العصبي، حيث مكنت هذه الفرضية العلماء من فهم آليات انتقال المعلومات وتخزينها، مما أرسى القواعد البيولوجية لتفسير العمليات العقلية المعقدة (كحلة، 2012، 17–19).

فخلال القرن التاسع عشر، تعزّز هذا الاتجاه بفضل الاكتشافات التشريحية والسريرية، وأبرزها:

- اكتشاف بول بروكا أن اللغة تتمركز في النصف الكروي الأيسر
- إثبات وجود مناطق حركية في القشرة الدماغية عبر التحفيز الكهربائي

وقد أدّى ذلك إلى ما عُرف بـ العصر الذهبي لتوطين الوظائف الدماغية. غير أن بعض العلماء، مثل هغلينغز جاكسون، عارضوا فكرة أن كل وظيفة عقلية معقّدة يمكن حصرها في مركز دماغي دقيق، ورأوا أن الوظائف العقلية نتاج شبكات عصبية مترابطة، وليس مراكز معزولة. **(Benton &. Sivan, 2007,143-144)**

ثالثا: تشكّل علم النفس العصبي الإكلينيكي كتخصص مستقل

وقد تطور علم النفس العصبي الإكلينيكي كمجال متخصص يجمع بين المعرفة والممارسة، مستنداً إلى أسس واسعة داخل علم النفس وخارجه (الطب، التعليم، والقانون). تتركز مهمته في معالجة المظاهر النفسية والسلوكية الناتجة عن التغيرات العصبية، والفيزيولوجية المرضية، والكيميائية العصبية في أمراض الدماغ، بالإضافة إلى الاضطرابات التي تصيب الجهاز العصبي المركزي أثناء النمو(Meier, 1997, 1) .

فقد بدأ هذا العلم يتبلور كمجال مستقل ومنفصل عن المظلة العامة لعلم النفس وعلم الأعصاب التقليدي في أربعينيات القرن العشرين، مدفوعاً بشكل أساسي بالاحتياجات الماسة التي خلفتها الحرب العالمية الثانية، حيث تطلب الأمر تشخيصاً دقيقاً وإعادة تأهيل مكثفة لمصابي الدماغ من الجنود، مما ساهم في قفزة نوعية في طرق القياس والتقييم. وقد تكامل هذا التطور مع فروع علم النفس التجريبي والنمائي والبيولوجي للتعمق في دراسة الميكانيزمات العصبية المسؤولة عن الوظائف العليا كالذاكرة والتفكير، مؤكداً على أن فهم العمليات العصبية داخل المخ هو السبيل العلمي الأوحد لفهم السلوك البشري بمختلف أبعاده (كحلة، 2012، 19– 20).

حيث حدد "ماير" ثلاثة مجالات أساسية شكلت قاعدة المعرفة لهذا العلم:

- **المجال الأول :**الأبحاث التجريبية الأساسية في علم النفس الفسيولوجي والمعرفي.
- **المجال الثاني :**تطوير إجراءات التقييم الكمية والنوعية للممارسة الإكلينيكية.

- **المجال الثالث :**التحليل المتلازمي (Syndromal Analysis) للنتائج السلوكية الناتجة عن آفات الجهاز العصبي المركزي.

1/ التطورات في علم النفس الفسيولوجي والمعرفي:

- **كارل لاشلي :(Lashley, 1929)** أحدث ثورة فكرية بكتابه "آليات الدماغ والذكاء". عارض نظرية "التوطين الصارم" للوظائف، وقدم "مبدأ العمل الجماعي(Mass-action) "، الذي يرى أن العجز السلوكي يعتمد على كمية الأنسجة المتضررة في الدماغ وليس موقعها فقط، واصفاً الدماغ بالنظام الديناميكي المرن.

- **دونالد هيب :(Hebb, 1949)** حاول التوفيق بين نظريتي التوطين والعمل الجماعي من خلال مفهوم "تجمعات الخلايا(Cell assemblies) "، مؤكداً على العلاقة الوظيفية بين الخلايا العصبية.

- **هاري هارلو :(Harlow)** قدم أول برهان تجريبي لمفهوم "الافتراق المزدوج (Double dissociation)" ، وهو تفريق الآثار السلوكية لآفات الدماغ الأمامية عن الآفات الخلفية.

- **بريندا ميلنر :(Milner)** أجرت دراسات رائدة في جامعة مكغيل حول آثار استئصال الفص الصدغي والأمامي على التعلم والذاكرة. وثقت ميلنر حالات "المثابرة (perseveration) "وضعف التفكير التجريدي الناتج عن آفات الفص الجبهي باستخدام "اختبار ويسكونسن لتصنيف البطاقات."

- **روجر سبيري :(Sperry)** نال جائزة نوبل لأبحاثه حول "الدماغ المنفصل(Split-brain) "، حيث أثبت تجريبياً تخصص نصفي الكرة المخية؛ فالنصف المهيمن مسؤول عن معالجة الكلمات والتسمية، بينما يتفوق النصف غير المهيمن في معالجة المثيرات الشكلية وغير اللفظية. (Meier, 1997, 1-6)

2/ تطوير إجراءات التقييم والقياس النفسي العصبي:

- **وارد هالستيد :(Halstead)** يُعتبر مؤسس أول مختبر للقياس العصبي النفسي الكمي عام 1936. صاغ مفهوم "الذكاء البيولوجي" الذي يرى أن هناك نوعاً من الذكاء له أساس عضوي فطري يعتمد على سلامة الدماغ ككل.

- **رالف ريتان :(Reitan)** طور أبحاث هالستيد وحوّلها إلى ممارسة إكلينيكية واسعة عبر "بطارية هالستيد–ريتان(HRNB) "، وهي أداة شاملة للتنبؤ بوجود مرض دماغي وتحديد موقعه التشريحي.

- **آرثر بنتون :(Benton)** ساهم بشكل كبير في فهم الوظائف التطورية والكلام واللغة، ونال جائزة المساهمة المهنية المتميزة من الجمعية الأمريكية لعلم النفس (APA) عام 1979.

- **موريل ليزاك :(Lezak, 1995)** وضعت مرجعاً شاملاً صنف ونظم الإجراءات والمعايير الكمية المستخدمة في التقييم العصبي النفسي.

- **مجموعة بوسطن :(Goodglass & Kaplan)** ركزوا على الجانب "النوعي" في التقييم، أي تحليل العمليات الذهنية التي تؤدي إلى العجز، وطوروا "اختبار بوسطن لتشخيص الحبسة الكلامية (Meier, 1997, 6-8) .

3/ علم الأعصاب السلوكي والتحليل المتلازمي:

- **كورت غولدشتاين :(Goldstein)** ركزت أبحاثه على كيفية تأثير إصابات الدماغ على "التفكير التجريدي" و"التفكير الفئوي"، ووضعت أعماله الأساس لاختبار ويسكونسن.

- **نورمان غيشويند :(Geschwind, 1965)** أحيا التراث الأوروبي في دراسة الحبسة، وطرح نظريات حول أعراض "انقطاع الاتصال (disconnection) "في المادة البيضاء التي تربط بين مراكز الدماغ المختلفة.

- **ألكسندر لوريا :(Luria, 1966)** صاحب الكتاب المرجعي "الوظائف القشرية العليا في الإنسان". يعتبر الشخصية الأكثر تأثيراً لنجاحه في دمج البحث الأساسي بالممارسة الإكلينيكية. قدم مفهوم "الأنظمة الوظيفية المعقدة" ومفهوم "تعدد القدرات (pluripotentiality) "الذي يشرح كيف يستعيد الدماغ وظائفه بعد الإصابة (Meier, 1997, 8-10)

رابعا: علم النفس العصبي الإكلينيكي في القرن الحادي والعشرين

في بدايات القرن الحادي والعشرين أصبح علم النفس العصبي الإكلينيكي تخصصًا إكلينيكيًا واضح المعالم ومتناميًا ضمن علم النفس الإكلينيكي. وقد انتقل من دوره التشخيصي البحت بعد الحرب العالمية الثانية إلى مجال يركّز على توصيف نقاط القوة والضعف الوظيفية لدى الفرد وتفسير سلوكه، اعتمادًا على الابتكار النظري وبناء قاعدة أدلة علمية دقيقة.

لم يعد هذا التخصص مقتصرًا على تقييم القدرات المعرفية لدى المرضى ذوي الاضطرابات الدماغية، بل أصبح يؤدي دورًا مهمًا في إعادة التأهيل، وفي فهم التأثير المعرفي لاضطرابات كانت تُصنَّف سابقًا على أنها نفسية أو وظيفية مثل الاكتئاب والفصام، إضافة إلى تفسير بعض السلوكيات غير التكيفية أو المعادية للمجتمع. كما توسّع اهتمامه ليشمل أثر العجز المعرفي على الحياة اليومية من خلال اختبارات أكثر صدقًا بيئيًا .(Goldstein & McNeil, 2013).

وتتجلى أهمية هذا التخصص في القرن الحادي والعشرين من خلال قدرته الفريدة على كشف الأسباب البيولوجية الكامنة وراء السلوك، سواء في حالات الموهبة والنبغ أو في حالات الاضطرابات النفسية والعقلية، حيث أثبتت

الدراسات أن العلاقة بين الدماغ والبيئة هي علاقة تبادلية؛ فالدماغ لا يوجه السلوك فحسب، بل إن الخبرات البيئية والسلوكيات المتكررة قادرة على إحداث تغييرات ملموسة في التركيب الفيزيولوجي للدماغ نفسه.كما ساهم العلم في تطوير بطاريات اختبارات عصبية نفسية على درجة عالية من الحساسية، تمكن الأخصائيين من اكتشاف العجز المعرفي والخلل الوظيفي الذي قد لا تظهره صور الأشعة الطبية التقليدية، مما يجعله ركيزة أساسية في العمل الإكلينيكي المعاصر (كحلة، 2012، 22).

يتضح أن علم النفس العصبي الإكلنيكي لم يتشكل بصورة مفاجئة، بل هو نتاج تراكمي طويل امتد من الممارسات البدائية المرتبطة بالدماغ، إلى التأسيس العلمي الدقيق في القرن التاسع عشر، وصولا إلى التبلور الإكلينيكي في القرن العشرين ثم التوسع المعرفي والتطبيقي في القرن الحادي والعشرين. ويبرز هذا المسار التحولي أن فهم العلاقة بين الدماغ والسلوك انتقل من التفسيرات التوطينية البسيطة إلى نماذج أكثر تعقيدا تقوم على الشبكات العصبية والتكامل الوظيفي، وهو ما يعكس التطور العلمي طريقة تفسير الظواهر العقلية والنفسية.

كما يلاحظ أن هذا التطور لم يكن نتاج علم واحد، بل جاء نتيجة تداخل معرفي بين علوم متعددة مثل الأعصاب، علم النفس، الطب، والبيولوجيا والفيسيولوجيا، مما جعل علم النفس العصبي الإكلينيكي علما متعدد الأبعاد ومتشربا من تخصصات متعددة. وقد أسهمت الاكتشافات التجريبية ودراسات الحالات السريرية، خاصة بعد الحرب العالمية الثانية، في نقل هذا العلم من الإطار النظري إلى التطبيق العملي، حيث أصبح أداة مهمة وضرورية في التشخيص وإعادة التأهيل.

ولم يعد الهدف مقتصرا على تحديد مواضع التلف أو وصف العجز المعرفي، بل أصبح التركيز منصبا على فهم الوظائف العقلية في سياقها الديناميكي، وتقييم نقاط القوة والعجز لدى الفرد، مع دمج دور البيئة في تفسير الأداء السلوكي. وعليه، فإن التطور التاريخي لعلم النفس العصبي الإكلينيكي يعكس انتقالا مهما من علم وصفي إلى علم وظيفي تكاملي يعتمد على الفهم العصبي الكلي والمرونة العصبية، مما يؤكد مكانته كأحد أهم فروع العلوم النفسية العصبية الحديثة.

2/ النماذج النظرية المفسرة في علم النفس العصبي الاكلينيكي

1.2/ نظرية تحديد الوظائف الدماغية(Localization of Brain Function)

- **نشأة النظرية والجذور التاريخية**

بدأت ملامح هذه النظرية في مطلع القرن التاسع عشر على يد **فرانس جوزيف جال** (Franz Joseph Gall) فيما عرف بـ "علم الفراسة". وقد افترض جال أن الدماغ يتكون من 27 ملكة عقلية مستقلة، وكل ملكة توجد في "عضو" دماغي محدد. **(Finger, 1994)**ورغم أن طريقته في قياس نتوءات الجمجمة اعتُبرت علماً زائفاً لاحقاً، إلا

أن أهميته تكمن في كونه أول من طرح فكرة أن القشرة الدماغية ليست كتلة متجانسة بل مناطق وظيفية **(Kandel et al., 2021)**.

وقد تطورت النظرية من خلال دراسة الحالات الإكلينيكية التي أظهرت ارتباطاً بين التلف العضوي وفقدان الوظيفة:

- **بول بروكا (Paul Broca):** في عام 1861، وثّق بروكا حالة المريض "ليبورن" الذي فقد القدرة على الكلام. بعد تشريح الدماغ، وجد تلفاً في الفص الجبهي الأيسر، وهو ما أثبت أن هذه المنطقة مسؤولة عن إنتاج الكلام، وتسمى حالياً "منطقة بروكا." **(Bear et al., 2020)**
- **كارل فيرنيكه (Carl Wernicke):** في عام 1874، اكتشف فيرنيكه أن المرضى الذين يعانون من تلف في الجزء الخلفي من التلفيف الصدغي الأيسر يمكنهم التحدث بطلاقة ولكن دون معنى، مما أثبت وجود منطقة متخصصة بـ "فهم اللغة." **(Wernicke, 1874/1977)**
- **كوربينيان برودمان (Korbinian Brodmann):** قام برودمان عام 1909 بتقسيم القشرة الدماغية إلى 52 منطقة بناءً على الاختلافات في التركيب الخلوي، وهي الخارطة التي لا تزال تُستخدم حتى اليوم لربط التشريح بالوظيفة. **(Brodmann, 1909/2007)**
- **وايلدر بنفيلد (Wilder Penfield):** استطاع بنفيلد من خلال التحفيز الكهربائي المباشر لأدمغة المرضى رسم خارطة دقيقة للجسم على القشرة الحركية والحسية، وهو ما عُرف بـ "قزم بنفيلد" (Homunculus)، حيث تبيّن أن المساحة المخصصة لكل عضو في الدماغ تتناسب مع دقة حركته لا مع حجمه الفعلي. **(Penfield & Boldrey, 1937)**

➢ **مبادئ النظرية الأساسية**

تقوم النظرية على عدة مبادئ علمية راسخة:

1. **التخصص الوظيفي (Functional Specialization):** يشير هذا المبدأ إلى أن كل منطقة عصبية تمتلك "تجهيزات" بيولوجية لأداء مهمة محددة، مثل معالجة الألوان أو التعرف على الوجوه. **(Zeki, 1993)**
2. **الجانبية (Lateralization):** وتعني أن أحد فصي الدماغ قد يتفوق على الآخر في وظيفة معينة، مثل سيادة الفص الأيسر في الوظائف اللغوية لدى معظم البشر. **(Kandel et al., 2021)**
3. **الانفصال المزدوج (Double Dissociation):** وهو المبدأ الذي يؤكد أن الوظيفة (أ) والوظيفة (ب) مستقلتان، لأن تلف منطقة معينة قد يعطل إحداهما دون الأخرى. **(Teuber, 1955)**

2.2/ نظرية الكلية (Holistic Theory) في علم النفس العصبي

➢ نشأة النظرية وجذورها التاريخية

نشأت نظرية الكلية كتيار معارض لمبدأ "توضيع الوظائف .(Localizationism) "بدأت بذور هذا الصراع مع انتقادات **بيير فلورنس** (Pierre Flourens)في عام 1824 لأفكار "جال" حول الفراسة، حيث جادل فلورنس بأن الدماغ يعمل ككتلة واحدة .(Levelt, 2016, p. 38) وتطورت هذه النظرية بشكل أكبر في أواخر القرن التاسع عشر وأوائل القرن العشرين كرد فعل على النماذج "الارتباطية (Associationism) "التي حاولت تقسيم الدماغ إلى مراكز منفصلة للغة والإدراك.(Deacon, 1989, p. 2)

➢ مبادئ النظرية

تعتمد النظرية الكلية على عدة مبادئ أساسية تدحض فكرة "المراكز المعزولة:"

- **وحدة العمل الذهني :**ترى الكلية أن العمليات المعرفية، مثل اللغة، ليست نتاج مركز واحد، بل هي نتيجة لتفاعل الدماغ بأكمله؛ فالدماغ لا يعمل كأجزاء بل "ككل" متكامل.(Levelt, 2016, p. 38)
- **مبدأ الفعل الكتلي :(Mass Action)** أكد رواد هذا الاتجاه أن كفاءة الأداء المعرفي تعتمد على كمية الأنسجة الدماغية السليمة، وليس على مكانها بدقة؛ أي أن التلف في أي جزء يؤثر على "الكل (Deacon, " 1989, p. 11).
- **المعالجة الموزعة :**بدلاً من انتقال المعلومات في خطوط مستقيمة بين مراكز محددة، تفترض الكلية وجود شبكات واسعة ومعقدة تتوزع فيها الوظائف.(Deacon, 1989, p. 14)

➢ أهم رواد النظرية

- **بيير فلورنس :(Pierre Flourens)** أول من قدم أدلة تجريبية (عبر استئصال أجزاء من أدمغة الحيوانات) ليثبت أن الوظائف العقلية لا تتوزع في مناطق محددة بل تعتمد على الدماغ ككل.(Levelt, 2016, p. 38)
- **جون هيولينجز جاكسون :(John Hughlings Jackson)** عارض التوضيع البسيط، واقترح أن الجهاز العصبي منظم بشكل هرمي، حيث تساهم مستويات مختلفة (من النخاع إلى القشرة) في إنتاج السلوك الواحد (Deacon, 1989, p. 13).
- **كارل لاشلي :(Karl Lashley)** أحد أهم الرواد الذي صاغ مفهوم "التكافؤ الوظيفي(Equipotentiality) "، مشيراً إلى أن أي جزء من المنطقة الوظيفية في الدماغ يمكنه القيام بالوظيفة إذا ظل سليماً (Deacon, 1989, p. 11).

- **هنري هيد (Henry Head):** الذي انتقد بشدة "صانعي خرائط الدماغ(Diagram makers) "، واعتبر أن اللغة عملية ديناميكية معقدة لا يمكن حصرها في مراكز بروكا وفيرنيكي فقط.(Levelt, 2016, p. 50)

- **كورت جولدشتاين (Kurt Goldstein):** الذي طبق المنظور الكلي في العيادة، معتبراً أن الإصابة الدماغية تؤدي إلى تغيير في "الشخصية الكلية" وطريقة التعامل مع العالم، وليس مجرد فقدان وظيفة معزولة (Deacon, 1989, p. 13).

3.2/ علم النفس العصبي المعرفي

يُعدّ **علم النفس العصبي المعرفي** فرعًا من علم النفس وعلوم الأعصاب، يعتمد على أنماط **العجز المعرفي الناتج عن تلف الدماغ** لاستنتاج كيفية تنظيم العمليات العقلية السليمة. ويركّز هذا التخصص بدرجة أقل على التشخيص بحدّ ذاته، وبدرجة أكبر على ما تكشفه الاضطرابات عن بنية الإدراك، واللغة، والذاكرة، والتفكير.

ويُعرَّف علم النفس العصبي المعرفي بأنه «تحليل الإعاقات التي تصيب الوظائف المعرفية الإنسانية نتيجة إصابة دماغية»، ويُستخدم هذا التحليل لفهم التنظيم الدماغي للمهارات المعرفية **السليمة** مثل الإدراك، واللغة، والذاكرة، والتفكير. (McCarthy & Warrington, 1990). ويتمثل مجاله في دراسة **البنية الوظيفية** للإدراك الطبيعي، كما يُستدل عليها من خلال أنماط الأداء لدى الأفراد المصابين بتلف دماغي، مما يجعله فرعًا من فروع العلوم المعرفية، ومرتبطًا ارتباطًا وثيقًا بعلم الأعصاب المعرفي.(Caramazza, 1992; Kay & Franklin, 1995) . حيث يفترض هذا التخصص أن تلف الدماغ يؤثر بشكل انتقائي في مكونات (أو «وحدات») معالجة المعلومات، بحيث يمكن للعجز الانتقائي أن يكشف عن مكوّنات معرفية متميزة، وعن حالات الانفصال الوظيفي بينها (McCarthy & Warrington, 1990; Margolin, 1991; Caramazza, 2018).

3/ علاقة علم النفس العصبي بالعلوم الأخرى

يقع علم النفس العصبي الإكلينيكي عند تقاطع عدة علوم تدرس الدماغ والسلوك

1.3/ علم النفس وعلم النفس الإكلينيكي

- يُعد علم النفس العصبي الإكلينيكي **فرعاً متخصصاً من علم النفس** يربط بين بنية الدماغ ووظائفه وبين العمليات المعرفية، والعواطف، والسلوك (Gkintoni et al., 2024; Prasad et al., 2020).

- يستمد هذا العلم من **علم النفس الإكلينيكي** نماذج الشخصية، والعاطفة، والعلاج النفسي، بينما يضيف إليها تقييماً تفصيلياً للعجز المعرفي وأسسه العصبية (Theodoratou, 2024; Gkintoni et al., 2024).

- يؤدي التكامل بين علم النفس الإكلينيكي وعلم النفس العصبي إلى تحسين دقة التشخيص، ويسمح بوضع خطط علاجية تستهدف المستويات المعرفية، والعاطفية، والبيولوجية العصبية بشكل مشترك (Theodoratou, 2024).

2.3/ طب الأعصاب، جراحة الأعصاب، وعلوم الأعصاب

- يتميز علم النفس العصبي بطبيعته **البينية (المتداخلة)**، حيث يلتقي مع طب الأعصاب، والتشريح العصبي، والفيزيولوجيا العصبية، والكيمياء العصبية لتفسير كيفية توليد الأنظمة العصبية للعمليات العقلية (Pizzamiglio, 2020; Prasad et al., 2020 & Rizzolatti).

- في طب الأعصاب الإكلينيكي، تُعتبر الجوانب النفسية العصبية "غير قابلة للفصل" عن المرض؛ إذ أن البنى الدماغية نفسها هي المسؤولة عن العلامات العصبية والأعراض المعرفية والسلوكية على حد سواء (Telzhan, 2022).

- في جراحة الأعصاب، يساهم الأخصائيون في التخطيط قبل وأثناء وبعد الجراحة لرسم خريطة للوظائف المعرفية وحمايتها، مما يحسن من نتائج العمليات (Cornwell et al., 2023).

- توفر علوم الأعصاب المعرفية والإكلينيكية (مثل أبحاث شبكات الذاكرة والذاكرة العرضية) نماذج آلية يتم ترجمتها بشكل متزايد إلى أدوات تقييم وتنبؤ إكلينيكية (McAndrews et al., 2020; Blanken et al., 2021).

3.3/ الطب النفسي، والطب النفسي العصبي، والطب النفسي العصبي المعرفي

- يتداخل علم النفس العصبي مع الطب النفسي من خلال **الاضطرابات النفسية العصبية**، حيث تساهم الاختبارات المعرفية ونماذج (الدماغ–السلوك) في توضيح الأعراض المتداخلة بين ما هو عصبي وما هو نفسي (Ramírez-Bermúdez et al., 2024; Ibáñez et al., 2018).

- يعمل **الطب النفسي العصبي المعرفي** بشكل صريح على دمج علم النفس العصبي المعرفي والطب النفسي لتفسير الاعتلالات النفسية من خلال اختلال الآليات المعرفية الطبيعية وركائزها العصبية (David, 2001; Raju, 2023) & Halligan.

4.3/ المجالات الناشئة والتطبيقية

الجدول رقم (01): يوضح العلاقة بين علم النفس العصبي الإكلنيكي وبعض التخصصات الناشئة وتطبيقية

المجال المرتبط	طبيعة العلاقة
علم الأعصاب الاجتماعي	دراسة مشتركة لعجز الإدراك الاجتماعي عبر الاضطرابات العصبية والنفسية. (Ibáñez et al., 2018)
العلاج الوظيفي	التعاون في رعاية مرضى الخرف والتقييم/التدخل الوظيفي. (Christopher &Christopher,2024)
التكنولوجيا وعلوم البيانات	استخدام التصوير، الأدوات الرقمية، وعلم الشبكات لربط الدماغ بالسلوك. (Péron,2019 ; Duffield & Parsons,2024)

يتضح من خلال ما سبق أن علم النفس العصبي الإكلينيكي لم يعد يقتصر على دراسة العلاقة التقليدية بين الدماغ والسلوك، بل أصبح مجالاً متعدد التخصصات يستفيد من التطورات المتسارعة في العلوم الطبية والنفسية والتكنولوجية. فالتعاون مع علم الأعصاب الاجتماعي أتاح فهما أعمق للآليات العصبية الكامنة وراء التفاعلات الاجتماعية والاضطرابات المرتبطة بها، في حين أسهم التكامل مع العلاج الوظيفي في تعزيز برامج التأهيل وتحسين الأداء الوظيفي وجودة الحياة لدى المرضى الذين يعانون من اضطرابات عصبية ومعرفية. كما أدت الثورة الرقمية والتقدم في تقنيات التصوير العصبي وتحليل البيانات الضخمة إلى تطوير أساليب أكثر دقة في تقييم الوظائف المعرفية والتنبؤ بمسار الاضطرابات العصبية والنفسية. وعليه، فإن الطبيعة البينية لعلم النفس العصبي الإكلينيكي تمثل أحد أهم عناصر قوته العلمية والتطبيقية، إذ تسمح بدمج المعارف المستمدة من تخصصات مختلفة بهدف الوصول إلى فهم أكثر شمولية للوظائف الدماغية والاضطرابات المرتبطة بها، وتطوير تدخلات تشخيصية وعلاجية أكثر فعالية ودقة.

4/ فيسيولوجيا العمليات النفسية

1.4/ الإنفعال :

يُعرف الإنفعال بأنه حالة كائنية تصاحبها تغيرات جسمية فسيولوجية ظاهرة، تشمل نشاط الأوعية والقلب، التنفس، ودرجة النشاط العضلي (كامل، 1994). وتؤكد الدراسات الحديثة على وجود علاقة "تغذية رجعية" بين الحالة النفسية والتغيرات العضوية؛ فالحزن والقلق يرتبطان بتغيرات فسيولوجية ملموسة، كما أن المشاعر الفسيولوجية (Physiological Feelings) تنتج عن تمثيل الدماغ للحالة الداخلية للجسم عبر ما يُعرف بـ "الاستقبال الحشوي.(Pace-Schott et al., 2019) "

وتتحدد ماهية الإنفعال من خلال أربعة أنواع أساسية هي: الغضب، السرور، الحزن، والخوف، وتعد هذه الإنفعالات استجابات معقدة تتداخل فيها العمليات الذهنية مع السياسة الفسيولوجية للجسم (الشافعي، 2017؛ كامل، 1994).

فالانفعالات هي استجابات نفسية وجسدية تلقائية ومميزة تحدث نتيجة أحداث مشتركة عالميًا أو خاصة بالثقافة أو الفرد، وتتميز بمجموعة من الخصائص التي تميز كل نوع من الانفعالات عن غيره مثل الغضب والخوف .(Ekman & Cordaro, 2011)تُعرف الانفعالات أيضًا كحالات وظيفية تطورت لتعزيز البقاء، حيث تحفز ردود فعل سلوكية وفسيولوجية وهرمونية تساعد على التكيف مع المواقف المختلفة . .(Zych & Gogolla, 2021) هناك تنوع واسع في تعريفات الانفعال، لكنها تتفق غالبًا على أنها تشمل جوانب معرفية (تقييم الموقف)، وجدانية (الشعور الذاتي)، وفسيولوجية (تغيرات جسدية)، وسلوكية (تعبيرات خارجية) ;(Kleinginna & Kleinginna, 1981) .Mulligan & Scherer, 2012)كما يُنظر إلى الانفعالات على أنها حالات ذهنية ذات شدة عالية ومحتوى متعة أو كراهية، تؤثر على التفكير واتخاذ القرار والسلوك الاجتماعي . .(Izard, 2010; Cabanac, 2002) رغم اختلاف التعريفات، يتفق الباحثون على أن الانفعالات تلعب دورًا مهمًا في توجيه السلوك وتحفيز الاستجابات الملائمة للمواقف البيئية والاجتماعية .(Bagozzi et al., 1999; Stearns & Stearns, 1985)

باختصار، الانفعال هو حالة معقدة ومتعددة الأبعاد تجمع بين التجربة الذاتية والتغيرات الجسدية والتعبير السلوكي بهدف التكيف مع البيئة (Ekman & Cordaro, 2011; Zych & Gogolla, 2021; Kleinginna & Kleinginna, 1981).

المسار الفسيولوجي المتكامل للانفعالات

تبدأ الفيزيولوجيا الإنفعالات باستقبال المثير الحسي من البيئة عبر الحواس المختلفة، حيث يتم استقبال مثيرات خارجية (Exteroceptive sensing) أو داخلية، ويقوم الدماغ بعملية "تقييم سياقي (Contextual appraisal) "تعتمد

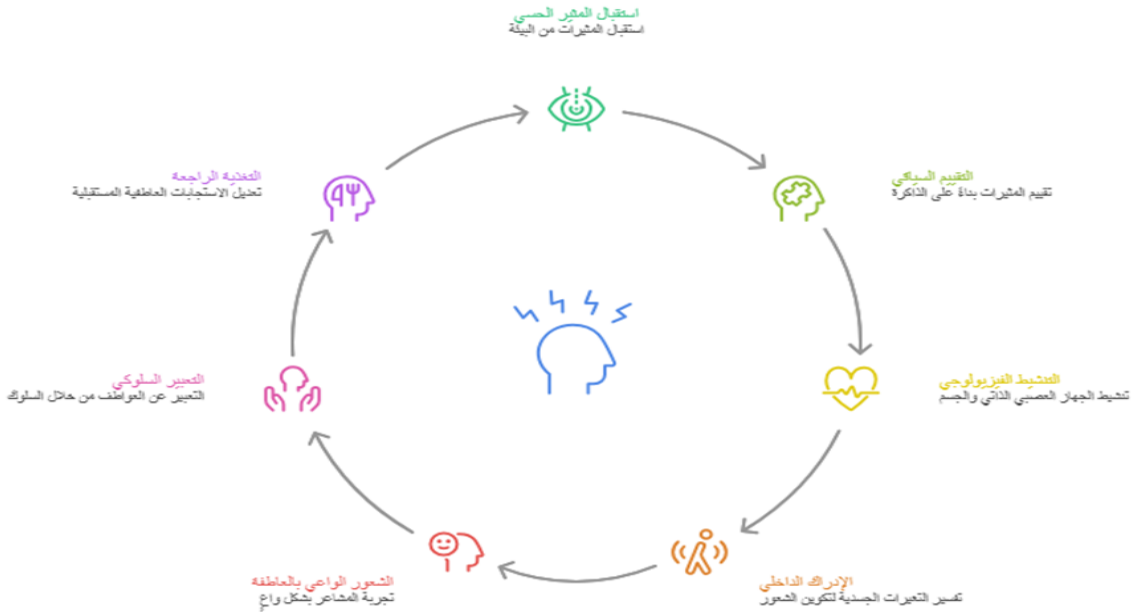
على الذاكرة والنموذج المخزن في الذهن .(Pace-Schott et al., 2019) تُرسل هذه الإشارات ليتم تقييمها بسرعة عبر مناطق مثل اللوزة الدماغية التي تلعب دورًا رئيسيًا في تقييم أهمية المثيرات العاطفية وتحديد استجاباتها (Šimić et al., 2021; Lin et al., 2020). وفي هذه المرحلة، تقوم القشرة المخية بوقف "الكبح" الذي تمارسه عادة على مراكز الانفعال السفلى لتسمح ببدء الاستجابة (الشافعي، 2017).

بعد التقييم، يحدث التنشيط الفيزيولوجي الذي يشمل استجابات الجهاز العصبي الذاتي؛ حيث يتم تنشيط الجهاز العصبي اللاإرادي (السمبثاوي أو الباراسمبثاوي) حسب نوع الانفعال، مما يؤدي إلى تغييرات فسيولوجية مثل زيادة أو انخفاض معدل ضربات القلب، ضغط الدم، والتنفس .(Balters & Steinert, 2017) كما تجهز الاستجابات العضلية الجسم للتصرف، مثل الاستعداد للقتال أو الهروب(Barooah, 2019; Lang & Bradley, 2010) ، ويصاحب ذلك تغيرات جسمية ظاهرة مثل اتساع حدقة العين وزيادة النشاط الكهربائي للعضلات خاصة في عضلات الجبهة (كامل، 1994).

يتبع ذلك الإدراك الداخلي أو "الإحساس الفسيولوجي"؛ حيث تُرسل هذه التغيرات الجسدية إشارات إلى الدماغ عبر عملية تسمى "الاستقبال الداخلي(interoception) "، فيقوم الدماغ بتمثيل هذه الإشارات وتفسيرها لتكوين الشعور العاطفي .(Pace-Schott et al., 2019) وتشارك مناطق دماغية محددة مثل القشرة الأمامية في معالجة هذه المعلومات وتنظيم التعبير العاطفي .(Malézieux et al., 2023) كما تتفاعل الأنظمة الهرمونية والجهاز المناعي مع هذه العمليات العصبية لتعديل الاستجابة العاطفية بشكل أوسع في الجسم.(Pace-Schott et al., 2019)

ثم يظهر الشعور الواعي بالعاطفة كنتيجة لتكامل هذه الإشارات العصبية والجسدية في القشرة المخية، مما يسمح للفرد بتجربة المشاعر بشكل واعٍ .(Šimić et al., 2021; Pace-Schott et al., 2019) بعد ذلك، يتم التعبير عن العاطفة سلوكيًا من خلال تعابير الوجه، نبرة الصوت، والحركات الجسدية (Keltner et al., 2019; Lang & Bradley, 2010). ويمكن قياس هذه التغيرات موضوعياً باستخدام أجهزة مثل تخطيط القلب الكهربائي وقياس نشاط الجلد.(Can et al., 2023; Balters & Steinert, 2017)

أخيرًا، هناك تغذية راجعة مستمرة من التجربة السلوكية والعاطفية تؤثر على كيفية تنظيم الدماغ للاستجابة العاطفية المستقبلية، مما يساهم في تعديل التعلم العاطفي وتنظيم الانفعالات (Kauvar et al., 2025; Rodriguez & Kross, 2023).



الشكل رقم (01): يوضح المسار الفيسيولوجي للإنفعالات

2.4/ الذاكرة:

الذاكرة هي عملية نفسية وعصبية تهدف إلى تخزين واستخدام المعلومات المكتسبة لتوجيه السلوك المستقبلي. تمر الذاكرة بثلاث مراحل رئيسية:

1. الترميز (Encoding): في هذه المرحلة يتم استقبال المعلومات الحسية وتحويلها إلى شكل يمكن للدماغ معالجته وتخزينه، حيث تنشط مجموعات معينة من الخلايا العصبية المعروفة باسم "خلايا الذاكرة" أو engram neuronsالتي تبدأ بتشكيل أثر الذاكرة.(Guskjolen & Cembrowski, 2023; Luis & Ryan, 2022)

2. التخزين (Storage): بعد الترميز، تُثبت المعلومات عبر عمليات التوطيد التي تشمل تغييرات في قوة الاتصالات المشبكية بين الخلايا العصبية) مثل تقوية طويلة الأمد (LTP وتخليق البروتينات، ويتم توزيع الذكريات على مناطق مختلفة من القشرة المخية للحفاظ عليها على المدى الطويل (Luis & Ryan, 2022; Mujawar et al., 2021; López-Pérez et al., 2022).

3. الاسترجاع (Retrieval): هي عملية استدعاء المعلومات المخزنة عند الحاجة، وتعتمد على إعادة تنشيط الشبكات العصبية المرتبطة بالذاكرة الأصلية، مما يسمح بإعادة بناء واعية للتجربة أو المعرفة المخزنة (Savarimuthu & Ponniah, 2023; Roediger & Guynn, 1996).

تُعتبر هذه المراحل مترابطة بشكل وثيق، حيث يؤثر الاسترجاع أيضًا على تثبيت الذاكرة وتعديلها، مما يعزز التعلم المستمر .(Savarimuthu & Ponniah, 2023; Abel & Lattal, 2001) كما أن الذاكرة ليست مجرد محتوى

مخزن بل تتضمن أيضًا الشعور الواعي بالعودة إلى التجربة السابقة، وهو ما يميزها عن مجرد استرجاع معلوماتي بحت.(Klein, 2014)

تبدأ الفيزيولوجيا العصبية للذاكرة باستقبال المثير الحسي الذي يُرسل إلى القشرة الحسية حيث تتم معالجة المعلومات الأولية وتحليلها .(Waldhauser et al., 2016; Cohen & Parra, 2016) بعد ذلك، تمر المعلومات بمرحلة الترشيح الانتباهي في الفص الجبهي الذي يحدد أي المعلومات تستحق التركيز والمعالجة الأعمق، مما يسمح بتصفية البيانات غير المهمة .(Federmeier, 2021) تنتقل المعلومات المختارة إلى الحُصين حيث يتم ربطها بالسياق الزمني والمكاني، وهو ما يُعرف بالربط السياقي، ما يسهل تكوين ذاكرة متماسكة ومتعددة الأبعاد .(Staresina & Wimber, 2019; Terada et al., 2021)على المستوى الخلوي، تحدث تغيرات في المشابك العصبية مثل تقوية طويلة الأمد (LTP) وتخليق البروتينات التي تدعم تثبيت الذاكرة وتعزيز الاتصال بين الخلايا العصبية .(Camina & Güell, 2017; Terada et al., 2021)مع مرور الوقت، تُعاد توزيع الذكريات على القشرة المخية لتخزينها طويل الأمد في مناطق متعددة من الدماغ، مما يعزز استقرارها واستمراريتها (Spens & Burgess, 2023; Frankland et al., 2019).عند استرجاع الذاكرة، يحدث إعادة تنشيط الشبكات العصبية المرتبطة بالمعلومات الأصلية بسرعة عالية في المناطق الحسية والقشرية، مما يسمح بإعادة بناء واعية للتجربة السابقة تشمل التفاصيل الحسية والعاطفية المرتبطة بها (Waldhauser et al., 2016; Simons et al., 2021; Staresina & Wimber, 2019).



الشكل رقم (02): يوضح المسار الفيسيولوجي للذاكرة

5/ فيسيولوجيا الأمراض والإضطرابات العقلية والنفسية:

1.5/ الفصام:

يُعد الفصام (Schizophrenia) متلازمة سريرية معقدة وغير متجانسة، تتميز بمزيج من الأعراض الإيجابية (مثل الهلوسة والأوهام)، والأعراض السلبية (مثل الانسحاب الاجتماعي وفقدان الدافعية)، بالإضافة إلى القصور الإدراكي. ويُصنف الفصام كاضطراب في النمو العصبي ناتج عن أسباب متعددة العوامل، تشمل الاستعداد الوراثي المرتبط بآلاف المتغيرات الجينية الشائعة والنادرة، وعوامل خطر بيئية مثل صدمات الطفولة وتعاطي القنب، فضلاً عن اضطرابات في نمو الدماغ والروابط العصبية (Tandon et al., 2023; Owen et al., 2016; McCutcheon et al., 2020).

أما فيما يخص الفيزيولوجيا المرضية(Pathophysiology) ، فإنها تتضمن خللاً في أنظمة ناقلات عصبية متعددة، وأبرزها اختلال تنظيم الدوبامين المرتبط بالأعراض الذهانية، بالإضافة إلى قصور وظائف مستقبلات "N-methyl-D-aspartate" (NMDAR)الغلوتاماتية، ونقص في نظام مستقبلات(GABAergic) ، والإجهاد التأكسدي، والالتهاب العصبي .(Balkrishna et al., 2025; Wong & Tol, 2003; Zamanpoor, 2019) كما تُلاحظ تشوهات دماغية هيكلية ووظيفية بشكل أساسي في الفصين الجبهي والصدغي، حيث ترتبط التغيرات في المادة الرمادية والبيضاء بالقصور الإدراكي(Wong & Tol, 2003; Luvsannyam et al., 2022)

وتسلط الأدلة الناشئة الضوء أيضاً على ضعف الطاقة الحيوية للدماغ والمرونة الأيضية كسمات أساسية للفصام، مما يشير إلى أن اضطراب استقلاب الجلوكوز وخلل وظائف الميتوكوندريا يساهمان في فيزيولوجيا المرض .(Henkel et al., 2022; Sarnyai & Ben-Shachar, 2024) وتستهدف العلاجات الحالية بشكل أساسي مستقبلات الدوبامين (D2) للسيطرة على الأعراض الإيجابية، لكنها تظل أقل فعالية في علاج الأعراض السلبية والإدراكية، مما يؤكد الحاجة إلى نهج علاجية مبتكرة مستنيرة بالتقدم في علوم الأعصاب (McCutcheon et al., 2020; Tandon et al., 2023).

2.5/ القلق :

عرف القلق (Anxiety) بأنه حالة ذهنية تتميز بالقلق المفرط، والخوف، وأعراض فيزيولوجية مثل التململ، والشد العضلي، والارتباك، وصعوبة التركيز . ويتجلى القلق من خلال اضطرابات في المزاج، والتفكير ، والسلوك، والنشاط الفيزيولوجي، وغالباً ما يؤدي إلى تدهور جودة النوم والوظائف الاجتماعية أو المهنية (Adwas et al., 2020; Soodan & Arya, 2015).

تتضمن الفيزيولوجيا المرضية (Pathophysiology) للقلق اختلالاً في تنظيم الدوائر الدماغية المسؤولة عن معالجة التهديد والخوف، بما في ذلك اللوزة الدماغية(Amygdala) ، والقشرة قبل الجبهية، والحصين، ومنطقه جذع

الدماغ. كما يلعب اختلال التوازن في النواقل العصبية — لا سيما انخفاض نشاط السيروتونين وارتفاع نشاط نظام "النورأدرينالين" — دوراً رئيسياً في تطوره(Adwas et al., 2020; Powers, 2007; Giacobbe & Flint, 2018)

وترتبط اضطرابات القلق بالاستعداد الوراثي مقترناً بضغوطات بيئية مثل الصدمات، والتي يمكن أن تغير وظيفة الدوائر العصبية ومرونتها، خاصة ضمن شبكات الخوف والاضمحلال (extinction networks) (Rubin & Walth, 2025; Soodan & Arya, 2015). وتستهدف العلاجات، مثل مثبطات إعادة امتصاص السيروتونين الانتقائية (SSRIs)والعلاج المعرفي السلوكي، هذه المسارات البيولوجية العصبية لتقليل الأعراض عن طريق تعديل النشاط الدماغي المختل في "دائرة التهديد" التي تشمل القشرة قبل الجبهية الظهرية المتوسطة، والقشرة الجزيرية(Insula) ، واللوزة الدماغية.(Giacobbe & Flint, 2018; Penninx et al., 2021; Kenwood et al., 2021)

3.5/ الصرع :

يعرف الصرع (Epilepsy) بأنه اضطراب عصبي مزمن يتميز بنوبات متكررة وغير مستثارة، ناتجة عن تفريغات عصبية غير طبيعية ومتزامنة، وفرط في استثارة الخلايا في الدماغ. وتتضمن الفيزيولوجيا المرضية (Pathophysiology)للصرع عوامل وراثية وفوق جينية (Epigenetic) معقدة، واختلالاً في توازن الناقلات العصبية — لا سيما تلك المتعلقة بالغلوتامات وحمض غاما أمينوبوتيريك — (GABA) بالإضافة إلى اضطرابات في وظائف القنوات الأيونية التي تغير من استثارة الخلايا العصبية.(Boleti et al., 2024; Bhagat et al., 2025)

كما يلعب الالتهاب العصبي والإجهاد التأكسدي أدواراً هامة، حيث يساهم تنشيط الجهاز المناعي وخلل وظيفة الحاجز الدموي الدماغي في توليد النوبات وتكون الصرع (Epileptogenesis) (Marchi et al., 2014; Shokr et al., 2025; Tan et al., 2020). وتؤدي التشوهات الهيكلية والوظيفية في الخلايا الدبقية (Glial cells) واضطراب استقلاب الغلوتامات إلى تفاقم فرط استثارة الأعصاب .(Jian et al., 2023) وغالباً ما يرتبط الصرع بأمراض مصاحبة مثل القصور الإدراكي، والقلق، والاكتئاب، والتي قد تشترك معه في آليات مرضية متداخلة (Shokr et al., 2025; Novak et al., 2022).

تركز العلاجات الحالية على الأدوية المضادة للصرع التي تستهدف أنظمة الناقلات العصبية، إلا أن مقاومة الأدوية لا تزال تشكل تحدياً، مما يدفع نحو استكشاف علاجات مبتكرة تشمل المركبات النباتية (Phytochemicals) ذات الخصائص الواقية للأعصاب.(Boleti et al., 2024; Bhagat et al., 2025)

4.5/ الإكتئاب:

يعد الاكتئاب، وخاصة اضطراب الاكتئاب الجسيم(MDD) ، حالة نفسية معقدة تتميز بحالة مستمرة من الحزن،

وفقدان الشغف والاهتمام، بالإضافة إلى أعراض نفسية وفسيولوجية متنوعة تستمر لمدة أسبوعين على الأقل، وتؤدي إلى تدهور ملحوظ في أداء الفرد لوظائفه اليومية.(Belmaker & Agam, 2008)

تتداخل في فسيولوجيا الاكتئاب أنظمة بيولوجية متعددة؛ حيث تشمل اضطراباً في مستويات الناقلات العصبية (مثل السيروتونين، والنورإبينفرين، والدوبامين)، وخللاً في تنظيم "المحور الوطائي–النخامي–الكظري (HPA axis) " المرتبط بالتوتر المزمن، إضافة إلى الالتهابات العصبية وتراجع المرونة العصبية (Dean & Keshavan, 2017; Keshavan et al., 2025; Fouad et al., 2024).

كما لوحظت تغيرات هيكلية ووظيفية في مناطق معينة من الدماغ، مثل القشرة الجبهية الأمامية، والحصين، واللوزة الدماغية، والقشرة الحزامية؛ وهي مناطق مسؤولة عن تنظيم الانفعالات، والتحيزات المعرفية، ومعالجة الأفكار المتعلقة بالذات .(Belzung et al., 2015; Palazidou, 2012) وتؤثر العوامل الوراثية، جنباً إلى جنب مع الضغوط البيئية، على هذه المسارات البيولوجية العصبية من خلال آليات "فوق جينية (Epigenetic) "تؤثر على التعبير الجيني وتطور الدماغ.(Nemeroff, 2020; Lima-Ojeda et al., 2018)

تتسم الفسيولوجيا المرضية للاكتئاب بكونها متباينة وغير متجانسة بين المرضى، وقد تشمل خللاً في الدوائر العصبية مثل "شبكة الوضع الافتراضي (Default mode network) "وشبكات التحكم التنفيذي، مما يؤكد الحاجة إلى مناهج علاجية مخصصة تستهدف أنظمة بيولوجية متعددة .(Keshavan et al., 2025; Hasler, 2010) ورغم التقدم المحرز في فهم هذه الآليات، لا يزال من الصعب تفسير الاكتئاب أو علاجه بشكل كامل نظراً لطبيعته متعددة العوامل واختلاف صور أعراضه الإكلينيكية من حالة لأخرى.(Nemeroff, 2020; Jesulola et al., 2018)

6/ طرق البحث والتشخيص في علم النفس العصبي

تشمل أساليب البحث في علم النفس العصبي مجموعة متنوعة من المناهج لدراسة العلاقات بين الدماغ والسلوك، وذلك بشكل أساسي من خلال فحص المرضى الذين يعانون من أمراض دماغية مثل السكتة الدماغية أو الخرف أو إصابات الدماغ الرضحية. تشمل الطرق التقليدية دراسات الآفات باستخدام تجارب جماعية وحالات فردية لاستنتاج العجز المعرفي المرتبط بمناطق معينة من الدماغ، في حين تسمح تقنيات الآفات القابلة للعكس مثل التحفيز المغناطيسي عبر الجمجمة واختبار WADA بتعطيل مؤقت لوظائف الدماغ من أجل الاستدلال السببي (Bauer & Dunn, 2012; Tomasino & Rumiati, 2020). التقييم العصبي النفسي هو طريقة تشخيصية أساسية تنطوي على تقييم مفصل للمجالات المعرفية مثل الذاكرة والانتباه والوظائف التنفيذية والمهارات الحسية الحركية والحالة العاطفية لتوصيف الإعاقات وتوجيه إعادة التأهيل (Sturm, 2007; Donders, 2020). أدى التقدم في تفسير البيانات المعيارية والابتكارات التكنولوجية مثل الرعاية الصحية عن بُعد إلى تحسين دقة وقابلية تطبيق الاختبارات النفسية العصبية في الممارسة السريرية (Kiselica et al., 2023). تكمل تقنيات التصوير العصبي

(التصوير بالرنين المغناطيسي الهيكلي، والتصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي، والتصوير المقطعي بالإصدار البوزيتروني) والقياسات الكهربية الفسيولوجية (ERP، MEG) التقييمات السلوكية من خلال توفير رؤى حول بنية الدماغ ووظائفه التي تكمن وراء العمليات المعرفية (Tomasino & Rumiati, 2020; Bauer & Dunn, 2012). بشكل عام، يدمج التشخيص العصبي النفسي الاختبارات السلوكية مع التصوير العصبي والكهربية الفسيولوجية لتوفير تقييم شامل لخلل وظائف الدماغ.

1.6/ الملاحظة الإكلنيكية:

تعد الملاحظة عنصراً أساسياً في التشخيص النفسي العصبي، حيث توفر رؤى مهمة حول كيفية تعامل الشخص الخاضع للفحص مع المهام، وفهمه للتعليمات، وقدرته على التحلي بالمثابرة أو الاستسلام أثناء الاختبار. كما يمكن أن توفر التغيرات العاطفية التي تُلاحظ أثناء الفحص معلومات حول الحالات العاطفية التي قد تؤثر على الأداء المعرفي. وتساعد هذه الملاحظات في تكوين انطباع أولي عن الأداء التنفيذي وتنظيم السلوك، وهما أمران ضروريان لفهم الملامح المعرفية للمريض (Abbate & Trimarchi, 2013; Sturm, 2007). تشمل المجالات الرئيسية التي تركز عليها الملاحظة السريرية المظهر العام، والنشاط الحركي، واللغة والكلام، بالإضافة إلى الانتباه والتركيز، وكلها عوامل تساهم في تحديد الاضطرابات المعرفية (Trimarchi et al., 2022; Abbate & Trimarchi, 2013). أظهرت طرق الملاحظة المعيارية مثل الفحص العصبي النفسي (NPE) حساسية وخصوصية عالية في الكشف عن الضعف الإدراكي الخفيف من خلال التسجيل المنهجي للعلامات والأعراض أثناء المقابلات السريرية (Trimarchi et al., 2022). عندما يتعذر إجراء الاختبارات الرسمية، يمكن أن توجه الملاحظات السلوكية المقترنة بالتاريخ السريري التشخيص التفريقي، مما يؤكد على أهمية البيانات النوعية في التقييم العصبي النفسي (Stiers, 2025; Abbate & Trimarchi, 2013).

2.6/ المقابلة :

تمثل المقابلة العيادية، إلى جانب الملاحظات السلوكية ومراجعة السجلات، جانبًا أساسيًا من جوانب اتخاذ القرار التشخيصي. وتُعد طرق جمع المعلومات هذه مشتركة بين عدة تخصصات، بما في ذلك علم النفس العيادي، والطب، والطب النفسي، وغيرها من مهن الرعاية الصحية المساندة. وعلى مرّ السنين، اتخذت هذه الطرق أشكالًا متنوعة، بما في ذلك إجراءات مُنظَّمة، مثل فحص الحالة العقلية الذي غالبًا ما يُفضَّل في علم الأعصاب والطب النفسي، وصولًا إلى مجموعة متنوعة من بروتوكولات المقابلة المنظمة، أو شبه المنظمة، أو غير المنظمة إلى حدٍّ كبير، والتي غالبًا ما يستخدمها علماء النفس. وبغضّ النظر عن الشكل الدقيق، فإن التحديدات التشخيصية في جميع هذه التخصصات تعتمد على نتائج جسدية أو نفسية تُوضَع في سياق تاريخ المريض وشكاواه الحالية، وكذلك مظهره وسلوكه الظاهر.

وعلى الرغم من تبني هذه الأساليب على نطاق واسع من قبل التخصصات الشقيقة، فإن المقابلة العيادية لم يتم تبنيها من قبل علم النفس العصبي العيادي في بداياته. ففي الواقع، افترض علماء النفس العصبي الأوائل أن المقابلة العيادية قد تُدخل تحيزًا غير مرغوب فيه، وأن بيانات الاختبارات وحدها (أو المعلومات التي يتم جمعها عبر وسائل معيارية أخرى، مثل قوائم التحقق) توفر نتائج أكثر موضوعية وبالتالي أكثر صلاحية وكان هذا التفكير شائعًا بشكل خاص بين الأخصائيين الذين يتبنون منهج البطارية الثابتة، والذي يسمح بجمع كميات كبيرة من البيانات الإحصائية التي تُستخدم كأساس لاتخاذ القرار العيادي. وعلى الرغم من هذه التصورات المبكرة، فقد اندمج علم النفس العصبي العيادي منذ ذلك الحين بشكل كامل ضمن علم النفس العيادي، وهو يلتزم حاليًا ليس فقط بالممارسات العيادية المجربة والموثوقة في جمع المعلومات، ولكن أيضًا بمدونة أخلاقيات الجمعية الأمريكية لعلم النفس (Suchy & Miller, 2023, 01)

- **أهمية المقابلة السريرية قبل إجراء الاختبارات النفسية العصبية**

تعد المقابلة السريرية ركيزة أساسية لا يمكن الاستغناء عنها بالاعتماد على درجات الاختبارات فقط، وتتجلى أهميتها في أربعة جوانب رئيسي

1. بناء الألفة:(Rapport Building)

تعتبر المقابلة فرصة لتقليل الغموض المحيط بعملية التقييم. إن شرح المنفعة السريرية للاختبارات يساهم في طمأنة المريض القلق وتخفيف شكوك المريض المتشكك. كما تسمح بمناقشة آمال المريض وأهدافه، مما يساعد السريري على تقديم توصيات أكثر جدوى. ومن الضروري مراعاة "تهديد الصورة النمطية"؛ حيث قد يخشى المريض الحكم عليه بسبب سنه أو عرقه، وتعمل المقابلة على تبديد هذه التصورات المسبقة، مما يضمن أداءً أفضل للمريض والتزاماً أكبر بالتوصيات اللاحقة. (Suchy & Miller, 2023, p04)

2. اختيار مجموعة الاختبارات:(Battery Selection)

مع التوجه نحو "البطارية المرنة"، أصبحت المقابلة والملاحظة السلوكية حاسمة في تحديد الأدوات المناسبة. مراجعة السجلات وحدها لا تكفي، فغالباً ما يعدل السريري اختياراته بعد لقاء المريض؛ حيث تظهر تفاصيل مثل القيود الحركية، أو كون اللغة الأم ليست الإنجليزية، أو التعب الشديد، وهي أمور قد لا توصف بدقة في السجلات الطبية. (Suchy & Miller, 2023, 05)

3.موثوقية وصلاحية البيانات:

تسمح المقابلة بالتأكد مما إذا كانت نتائج الاختبارات ذات معنى. فالتفاعل المباشر يوضح مدى انتباه المريض

أو وجود مشكلات حسية قد تتدخل في النتائج. كما يمكن رصد التناقضات؛ فقد يظهر المريض ضعفاً في اختبارات الذاكرة بينما يظهر قدرة عالية على استخدام استراتيجيات تعويضية أثناء الحوار. (Suchy & Miller, 2023, 05)

4. الإجابة على أسئلة الإحالة:

القرارات التشخيصية لا يمكن أن تقوم على الدرجات وحدها. فحتى تشخيص "الإعاقة الذهنية" يتطلب تأكيد وجود ضعف وظيفي في الحياة اليومية. تساعد المقابلة في استقصاء معلومات نوعية مثل تقلبات الأداء اليومي، أو فقدان عزيز مؤخراً، أو تغيرات النوم، وكلها عوامل حاسمة للوصول إلى تشخيص تفريقي دقيق . (Suchy & Miller, 2023, 05)

محتوى المقابلة السريرية (المجالات المستهدفة)

أ- الأداء الحالي:

يجب دمج بيانات الاختبار مع معلومات الأداء في الحياة اليومية .(IADLs) فتشخيص الخرف مثلاً يشترط وجود تضرر في الأنشطة اليومية ناتج عن الضعف المعرفي. كما تتيح المقابلة وضع الأداء في سياقه الذي يدركه المريض أو عائلته للتحقق من صحة النتائج.

ب- الأداء التاريخي والسابق للمرض:

يهدف السريري لتحديد ما إذا كان المستوى الحالي يمثل تغيراً عن "خط الأساس" التاريخي. يتم استكشاف التاريخ الدراسي والمهني بدقة، والبحث في مدى سهولة أو صعوبة تحقيق المريض لإنجازاته السابقة لتقدير قدراته المعرفية السابقة للمرض بشكل دقيق. (Suchy & Miller, 2023, 06-07)

ج- المعايير التشخيصية والسياق الشخصي:

تطلب العديد من التشخيصات جمع بعض المعلومات المنفصلة الفريدة لتشخيص معين، والتي قد يكون من الصعب أو المستحيل جمعها خارج المقابلة. على سبيل المثال، لتشخيص إصابة الدماغ الرضحية، يجب على الأخصائي النفساني جمع معلومات حول ما إذا كانت هناك صدمة واقعية للرأس، أو حول العواقب المباشرة لمثل هذه الصدمة (مثل مدى فقدان الذاكرة الرجعي والمتقدم). وبالمثل، عند تقييم مريض لاضطراب تنكس عصبي محتمل، فإن التغيرات السلوكية التي تميز النوع السلوكي من الخرف الجبهي الصدغي لا تلتقطها الاختبارات أبدًا، ويجب بدلاً من ذلك تقييمها عبر مراجعة السجلات والمقابلة والملاحظات. (Suchy & Miller, 2023, 08)

د. السياق الواسع والتاريخ الخاص بالمريض

أخيرًا، يحتاج السريري إلى الانتباه للقضايا السياقية ذات الصلة المحتملة التي يجلبها الفرد والتي قد تؤثر على تفسير المعلومات حول الأداء السابق للمرض والحالي أو حول معايير التشخيص المحددة. تأتي المعلومات السياقية من مجموعة متنوعة من المصادر، بما في ذلك التاريخ النفسي والاجتماعي والتنموي، والتاريخ التعليمي والمهني، والتاريخ الطبي والنفسي، والتاريخ القانوني، وتاريخ تعاطي المواد. بالإضافة إلى ذلك، فإن العوامل السياقية المحيطة بالأعراض الحالية مهمة، مثل الضغوطات التي تسببت في ظهور الأعراض أو فاقمتها. فعلى سبيل المثال، إذا تقدم مريض في منتصف العمر بتدهور معرفي غير مفسر، فقد يمثل تاريخ تعاطي المواد جانيًا محتملاً. وبالمثل، إذا أبلغ مريض عن صعوبات نفسية بعد ارتجاج طفيف، يحتاج السريري إلى الاستفسار عن أي تقاضٍ مدني معلق يتعلق بإصابة المريض، أو تاريخ من الصعوبات النفسية قبل الحادث. (Suchy & Miller, 2023, 08-09)

- **كيف إجراء (طريقة) المقابلة السريرية؟**

يقوم الأخصائي العيادي بجمع المعلومات التي تتجاوز بيانات الاختبار كمراجعة السجلات، وجمع المعلومات في المقابلات وجهًا لوجه مع المرضى والمصادر الجانبية، وتدوين الملاحظات السلوكية ذات الصلة.

1. مراجعة السجلات

من الناحية المثالية، ستتاح للسريري الفرصة لمراجعة سجلات المريض قبل وصوله للتقييم من أجل البدء في صياغة الفرضيات السريرية. بالنسبة لمقدمي الخدمات الذين يعملون خارج الإطار المؤسسي، يتطلب هذا عادةً بعض التخطيط المسبق، بما في ذلك العمل مع المرضى لتحديد الجهات الحافظة للسجلات الأكثر أهمية وتأمين إذن كتابي للحصول عليها. توفر السجلات المدرسية أو سجلات العمل معلومات عن المستوى السابق للمرض، وقد يوفر التغيير المفاجئ في الأداء نظرة ثاقبة حول توقيت بدء الصعوبات الوظيفية. وبالمثل، قد تساعد السجلات القانونية في توضيح ما إذا كان السلوك الإجرامي يمكن عزوه إلى تشخيص معين أم أنه كان موجودًا من قبل. (Suchy & Miller, 2023,10-11)

2. المقابلة مع المريض

عادةً، تبدأ المقابلة النفسية العصبية باستفسار شامل ومفصل عن سبب التقييم الحالي، بما في ذلك تاريخ مفصل للمرض الحالي أو الصعوبات المعرفية/الوظيفية التي استدعت التقييم. يلي ذلك استفسار مفصل عما إذا كان الأداء الحالي يعكس تغييراً عن خط الأساس التاريخي.

وكما هو الحال في أي مقابلة سريرية، يتابع السريريون المهرة ردود المريض بأسئلة توضيحية. على سبيل المثال، العبارات الغامضة مثل "أنا لا أشرب الكثير" أو "كنت رائعاً في المدرسة" تحتاج إلى متابعة بأسئلة تجمع معلومات محددة عن عدد المشروبات الفعلية أو الدرجات الفعلية. ومن المهم أيضاً مراعاة الحالة المعرفية للمريض وقدرته على استيعاب التواصل اللفظي؛ فقد يحتاج طرح الأسئلة المعقدة والمتعددة الأجزاء إلى استبداله بأسئلة بسيطة ذات إجابات ملموسة.

في سياق التقييم النفسي العصبي، يجب الحصول على توضيحات إضافية أقل وضوحاً. فمن الشائع أن يدلي المرضى بملاحظات حول إدراكهم باستخدام مصطلحات عامية لا تتوافق بالضرورة مع المجالات المعرفية العصبية. على سبيل المثال، من الشائع جداً أن يشير المرضى إلى مجموعة متنوعة من الصعوبات المعرفية على أنها "مشاكل في الذاكرة"، بينما قد يصف المريض في الواقع مشكلة في اللغة التعبيرية مثل صعوبات العثور على الكلمات، أو مشكلة في الانتباه. بدلاً من ذلك، قد يذكر المرضى أن "ذاكرتهم رائعة" لأنهم يتذكرون أشياء من طفولتهم، بينما لا يتذكرون إلا القليل من أحداث اليوم. لذلك، يجب على السريريين توضيح العبارات المتعلقة بالإدراك بدلاً من قبولها على ظاهرها. (Suchy & Miller, 2023,12)

3.6/ الإختبارات والبطاريات النفسو عصبية:

تُستخدم الاختبارات لتقييم:

- ✓ التغير في الحالة الذهنية
- ✓ وجود اختلالات وظيفية قبل ظهور اختلالات هيكلية
- ✓ نقاط القوة والضعف لدى المريض
- ✓ قدرة الفرد على المثول أمام القضاء
- ✓ تطور المرض مع مرور الوقت
- ✓ غالبًا ما تُستخدم مقاييس ويكسلر كأداة تشخيصية لتقييم القدرة العقلية. (Neuropsychology Test Batteries, n.d, 51)

الاختبارات العصبية النفسية والبطاريات هي مجموعة من المهام المعيارية المصممة لتقييم الوظائف المعرفية والحسية والحركية والعاطفية المختلفة بهدف استنتاج سلامة الدماغ وتشخيص الاضطرابات. تُعدّ بطارية هالستيد–ريتّان للاختبارات العصبية النفسية مجموعة شاملة تقوم بتقييم المجالات المعرفية الرئيسية وعلاقات الدماغ بالسلوك من خلال مقاييس سلوكية متنوعة .(Wedding, 2010) تركز بطارية الاختبارات العصبية النفسية لمجموعة البيانات

الموحدة (UDSNB) على مجالات مثل الذاكرة العرضية، وسرعة المعالجة، والوظيفة التنفيذية، واللغة، والقدرة البنائية، وتوفر بيانات معيارية لأبحاث الشيخوخة والخرف.(Weintraub et al., 2017; Weintraub et al., 2009)

توفر البطاريات المحوسبة مثل بطارية التقييم المعرفي في كاليفورنيا (CCAB) تسجيلًا آليًا بما في ذلك الردود اللفظية، مما يعالج القيود الموجودة في الاختبارات التقليدية الورقية والقلمية (Baldo et al., 2024). كما توجد بطاريات متخصصة لحالات معينة، مثل الصرع أو التصلب المتعدد، تحتوي على اختبارات مصادق عليها مصممة لاكتشاف العجز المعرفي ذي الصلة (Dodrill, 1978 ; Wojcik et al., 2019).

- **إختبارات الذاكرة**

قد تتضمن الاختبارات الرسمية للذاكرة أدوات مثل مقياس ذاكرة ويكسلر – النسخة المعدلة:

- المهمة: تذكر القصص وغيرها من المحفزات اللفظية
- الفئة العمرية: من 16 إلى 74 سنة

تُختبر الذاكرة اللفظية وغير اللفظية من خلال تقديم محفزات مثل:

- اختبار التعلم اللفظي
- اختبار التذكير الانتقائي
- اختبار بينتون للاحتفاظ البصري

- **اختبارات الوظائف المعرفية**

صعوبة التفكير المجرد من النتائج الشائعة لإصابات الدماغ. من الأدوات المستخدمة:

- اختبار تشابهات ويكسلر: تحديد كيفية تشابه شيئين
- تفسير الأمثال لتقييم التفكير المجرد
- اختبارات غير لفظية مثل اختبار تصنيف بطاقات ويسكونسن

- **طبيعة الاختبارات النفسية العصبية**

الاختبارات النفسية العصبية هي أدوات مساعدة تقيس العمليات النفسية ومكوناتها. مستوى الصعوبة منخفض، لأن الهدف هو تحديد القصور وليس اختبار أقصى الأداء. يجب أن تتوفر في الاختبارات:

- موثوقية وصلاحية كافية

- تقييم موضوعي
- بيانات معيارية مناسبة . (Neuropsychology Test Batteries, n.d, 51)

➢ **تحديد القصور بواسطة الاختبارات**

يعتمد تحديد القصور في التقييم النفسي العصبي على منهجين أساسيين هما المنهج الإيديومتري والمنهج السيكومتري، حيث يختلف كل منهما في زاوية النظر إلى أداء المريض. فالمنهج الإيديومتري يُستخدم أساسًا في الفحوص السريرية الفردية، لأنه يأخذ بعين الاعتبار الخلفية الكاملة للمريض، خاصة مستوى أدائه قبل الإصابة (premorbid functioning)من حيث التعليم، والمهنة، والأداء الاجتماعي والمهني، إلى جانب نتائجه في اختبارات نفسية عصبية أخرى. كما يولي هذا المنهج أهمية كبيرة للحالة الراهنة للمريض، مثل وجود قصور حسي أو حركي، مستوى الدافعية، وحالة التعب، ويتم إدماج كل هذه العوامل عند تفسير النتائج. وبفضل هذا المنظور الشامل الذي يجمع بين الماضي والحاضر، يُعد المنهج الإيديومتري ملائمًا للفهم السريري العميق لأداء المريض، لأنه لا يكتفي بالنتيجة بل يسعى إلى تفسيرها في سياقها الفردي.

في المقابل، يعتمد المنهج السيكومتري على تفسير الأداء من خلال الدرجات الموضوعية، وفق منظور "هنا والآن"، حيث تُقارن نتائج المريض بالبيانات المعيارية التي تراعي متغيرات مثل العمر، والتعليم، والجنس، دون الرجوع إلى تاريخه السابق أو ظروفه الخاصة. ويُعد هذا المنهج ضروريًا لتحديد وتصنيف القصور بشكل كمي ودقيق، خاصة في الحالات الخفيفة أو عند تتبع التغيرات عبر الزمن. ومع ذلك، يشير النص إلى أن التقييم النفسي العصبي الشامل يتطلب بالضرورة الجمع بين المنهجين؛ إذ يتم بناء الاختبارات وفق الأسس السيكومترية لضمان الموضوعية والدقة، بينما يتم تفسير النتائج في ضوء المعطيات الإيديومترية المرتبطة بسياق المريض. كما ينبغي أثناء تطبيق الاختبارات الانتباه إلى عوامل قد تؤثر على الأداء، مثل ضعف الانتباه، أو قلة الألفة مع الاختبارات الزمنية، أو ضعف الدافعية، أو خصائص شخصية سابقة كالإندفاعية، إضافة إلى وجود قصور نوعي في مجالات معينة (مثل الإدراك البصري أو الفهم) قد يعيق الأداء في اختبارات محددة. وعليه، فإن الفهم الدقيق لأداء المريض يقتضي دمج التحليل الكمي مع التفسير السريري، بدءًا من مقارنة الدرجات بالمعايير، وانتهاءً بتأويل النتائج في ضوء الحالة الفردية(Neuropsychology Test Batteries, n.d,. 53,54) .

➢ **بطارية لوريا–نبراسكا العصبية النفسية**

نشر كريستنسن، طالب العالم العصبي الروسي والخبير النفسي العصبي أ. ر. لوريا، كتابًا بعنوان *Luria's Neuropsychological Investigation*مع دليل ومواد اختبارية استخدمها لوريا وزملاؤه.

لم يتضمن العمل المنشور معلومات عن المعيارية أو نظام التسجيل أو بيانات الصلاحية والموثوقية.

تم تطوير هذا العمل لاحقًا بواسطة تشارلز ج. جولدن وزملائه، الذين وفروا التقييس الكمي والمعيارية، ومنذ ذلك الحين أُجريت العديد من الدراسات على ما يُعرف الآن باسم بطارية لوريا–نبراسكا العصبية النفسية.

تم نشر البطارية عام 1980 بواسطة Western Psychological Servicesوتستخدم على نطاق واسع سريريًا وبحثيًا.

- تحتوي البطارية على 269 عنصرًا، كل عنصر يُقيّم على مقياس من نقطتين أو ثلاث نقاط (0 = أداء طبيعي، 1 = أداء حدودي، 2 = أداء غير طبيعي)
- العناصر مقسمة إلى 11 مقياس محتوى: الحركة، الإيقاع، اللمس، الرؤية، اللغة الاستقبالية، التعبيرية، الكتابة، القراءة، الحساب، الذاكرة، والعمليات العقلية (Neuropsychology Test Batteries, n.d,. 55,56) .

4.6/ التصوير الدماغي:

تلعب تقنيات تصوير الدماغ (Brain Imaging Techniques) دورًا حيويًا في التقييم النفسي العصبي (neuropsychological assessment)من خلال توفير معلومات تفصيلية عن البنية الدماغية (structural information)والوظائف الدماغية(functional information) ، مما يكمل نتائج الاختبارات المعرفية (cognitive testing). يُستخدم التصوير بالرنين المغناطيسي (Magnetic Resonance Imaging, MRI) على نطاق واسع لتصوير تشريح الدماغ بدقة عالية، وتساعد طرق التقسيم الآلي (automated segmentation) في التشخيص المبكر والتنبؤ بمسار الحالات مثل مرض الزهايمر (Alzheimer's disease) من خلال ربط التغيرات الحجمية (volumetric changes)بالتدهور المعرفي.(Bonarota et al., 2025; Bigler, 2015) (cognitive decline)

لقد كان التصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي (Functional MRI, fMRI) أداة أساسية في رسم خرائط تنشيط الدماغ العصبي (neural activation patterns) المرتبط بالوظائف المعرفية المحددة، ويتم دمجه بشكل متزايد مع الاختبارات النفسية العصبية(neuropsychological tests) ، لا سيما في التخطيط قبل العمليات الجراحية للمرضى المصابين بأورام الدماغ (brain tumor patients) بهدف الحفاظ على الوظائف الحرجة (Roalf & Gur, 2017; Pertichetti et al., 2023).

كما تتيح الأساليب الكمية في تصوير الدماغ (Quantitative neuroimaging approaches) قياسًا موضوعيًا لتغيرات الوظائف الدماغية (brain pathology) والاتصال العصبي(connectivity changes) ، وهو أمر ضروري لفهم نتائج إصابات الدماغ الرضية (traumatic brain injury) والاضطرابات النفسية(psychiatric disorders) ، على الرغم من أن الاختبارات النفسية العصبية التقليدية (traditional neuropsychological tests) قد لا تكشف

بالكامل عن التغيرات العصبية الطفيفة بدون بيانات التصوير (Bigler et al., 2025; Bigler, 2016; Ding & Guo, 2024).

يستفيد فرع علم النفس العصبي للأطفال (Pediatric neuropsychology) أيضا من دمج تسلسلات MRI الروتينية مع التحليلات الكمية لتفسير أفضل للعلاقة بين الدماغ والسلوك (brain-behavior relationships) لدى الأطفال الذين يعانون من حالات عصبية.(Jantz & Bigler, 2024)

بشكل عام، يؤدي الجمع بين نتائج تصوير الدماغ (neuroimaging findings) والتقييمات النفسية العصبية إلى تحسين دقة التشخيص، وتوجيه العلاج الفردي(individualized treatment) ، وتعزيز فهم العلاقة بين الدماغ والسلوك عبر مختلف المجموعات السريرية.(Bigler, 2017; Bonarota et al., 2025; Roalf & Gur, 2017)

يعدّ تصوير الانبعاث البوزيتروني (Positron Emission Tomography – PET) والتصوير المقطعي المحوسب (Computed Tomography – CT)من أدوات التصوير العصبي الهامة التي تُكمل التقييمات النفسية العصبية من خلال توفير معلومات هيكلية ووظيفية عن الدماغ. يُساهم استخدام PET/CT، وخاصة مع المتتبعات الأميلويدية مثل 11C-PIBو 18F-FC119S، في تعزيز التشخيص المبكر وتمييز مرض الزهايمر (Alzheimer's Disease – AD) من الخَرَف الخفيف(Mild Cognitive Impairment – MCI) ، ويُظهر الترابط بين تراكم الأميلويد والنقص المعرفي في مجالات متعددة .(Zhao et al., 2023; Park et al., 2020)

يوفّر PET قدرة أكبر على كشف الاختلالات الأيضية مقارنة بـ CT وحده، مثل التمييز بين تكرار الورم واحتشاء الإشعاع، وتحديد بؤر النوبات في حالات الصرع، وكشف الاختلالات الدقيقة في الدماغ بعد إصابة دماغية طفيفة قد لا تكون مرئية على CT أو MRI .(Ruff et al., 1994; Jolles et al., 1989)

في الاضطرابات النفسية، يُظهر تصوير PETخللاً في نظم الناقلات العصبية وتغيرات التهابية عصبية لا يُمكن رصدها بواسطة CT، مما يساعد في التشخيص ومتابعة العلاج (Hellwig & Domschke, 2019; Cervenka et al., 2022; Ferrando et al., 2025). كما يُوفر PETمعلومات عن التأثيرات البيولوجية العصبية للعلاجات مثل العلاج بالصدمات الكهربائية (Electroconvulsive Therapy – ECT) من خلال متابعة التغيرات في الأيض الدماغي وتوافر المستقبلات العصبية على مدى الزمن .(Laroy et al., 2024)

7/ التقييم النفسي العصبي:

يعود أصل التقييم النفسي العصبي إلى علم الأعصاب، وهو فرع من فروع الطب يركز على الجهاز العصبي واضطراباته. يهدف هذا التقييم إلى دراسة العلاقة بين وظائف الدماغ والسلوك. وفي التقييم النفسي العصبي، يقوم الأخصائيون النفسيون بالكشف عن علامات وأعراض العجز العصبي من خلال:

- أخذ التاريخ المرضي
- إجراء المقابلات
- إجراء الاختبارات
- اختبارات الذكاء
- اختبارات أخرى

يتضمن الفحص والتقييم النفسي العصبي (Neuropsychological examination and assessment) عملية تقييم منهجية للوظائف المعرفية(cognitive functions) ، والانفعالية(affective functions) ، والسلوكية (behavioral functions)، وذلك بهدف الكشف عن الاضطرابات الناتجة عن تلف دماغي (brain damage) أو حالات عصبية (neurological conditions).وتشمل هذه التقييمات مجموعة واسعة من المجالات، مثل الذاكرة(memory) ، والانتباه(attention) ، والوظائف التنفيذية(executive functions) ، والمهارات الحسية الحركية (sensorimotor skills)، وتنظيم الانفعالات(emotional regulation) ، وغالبًا ما يتم تكييفها وفقًا للسؤال التشخيصي (diagnostic question) والتاريخ المرضي للمريض.(Sturm, 2007; Robinson & Radakovic, 2021)

تُعد هذه التقييمات أساسية في تشخيص العجز المعرفي(cognitive deficits) ، ومتابعة التغيرات مع مرور الوقت(monitoring changes over time) ، وتوجيه برامج إعادة التأهيل(rehabilitation planning) ، بالإضافة إلى إعداد التقارير المتخصصة (expert reports) في السياقات السريرية والجنائية (Sturm, 2007; Marcopulos et al., 2024).

ورغم التقدم الكبير في تقنيات التصوير العصبي(neuroimaging) ، لا يزال الاختبار النفسي العصبي (neuropsychological testing) يحتفظ بأهميته، وذلك لأن التغيرات الدماغية (brain changes) لا ترتبط دائمًا بشكل مباشر بالأداء المعرفي(cognitive function) ؛ إذ قد يظهر بعض الأفراد اضطرابات دماغية واضحة (brain pathology)مع ضعف معرفي طفيف، في حين قد يعاني آخرون من تدهور معرفي ملحوظ دون وجود مؤشرات بنيوية واضحة.(Donders, 2020)

ومع ذلك، توجد بعض القيود في هذه التقييمات، من بينها ضعف تمثيل المهارات المعرفية والاجتماعية المعقدة (complex cognitive and social skills)داخل الاختبارات، إضافة إلى التأثيرات الثقافية (cultural biases) ، وصعوبة محاكاة الأنشطة الواقعية .(real-world activities) ولهذا، تتجه الجهود الحديثة إلى تحسين صدق الاختبارات (test validity) وتفسير نتائجها من خلال دمج التكنولوجيا (technological integration) وتوسيع قواعد البيانات المعيارية.(Howieson, 2019; Casaletto & Heaton, 2017) (normative data expansion)

كما يلعب التقييم النفسي العصبي (neuropsychological assessment) دورا محوريا في تشخيص الخرف (dementia diagnosis)، من خلال تعزيز الكشف المبكر(early detection) ، وتحسين التشخيص الفارقي (differential diagnosis)، والمساهمة في تخطيط الرعاية(care planning) ، وذلك عبر تقديم وصف دقيق للملفات المعرفية (cognitive profiles) إلى جانب مؤشرات حيوية.(Weintraub, 2022)

يجرى التقييم النفسي العصبي لعدة أسباب. وفيما يلي بعض الأهداف والفوائد:

- لتحديد "خط أساس" (baseline) في حال كان من المتوقع حدوث تغيرات لاحقة (مثل قبل وبعد الجراحة)، أو للمساعدة في تحديد ما إذا كان المريض مرشحا مناسبا للتدخل الجراحي.
- لتقييم الملف المعرفي والانفعالي للفرد(cognitive and emotional profile) ، أي نقاط القوة والضعف، والمساعدة في تخطيط العلاج.
- للتشخيص الفارقي (differential diagnosis) عند الاشتباه بوجود اضطراب دماغي يؤثر على الوظائف المعرفية أو السلوك (مثل شكاوى الذاكرة).
- لتحديد التمركز الجانبي للإصابة الدماغية (lateralization) أو سببها.(etiology)
- لمتابعة التقدم في إعادة التأهيل وتقييم آثار العلاج والأدوية.
- للمساعدة في التوجيه التعليمي، والتدخلات، والتسهيلات المناسبة.
- لتحديد درجة الإعاقة، أو القدرة على العودة إلى العمل أو الدراسة، أو القدرة على القيادة، أو لأغراض قانونية. (Sawamura et al., 2018)

➢ أهداف التقييم النفسي العصبي:

التقييم النفسي العصبي (Neuropsychological assessment) له هدفان أساسيان :

1/ الهدف الأول هو تحديد المكونات/العمليات/المجالات النفسية المضطربة لدى مريض معين، والوصول إلى ملف (profile) يوضح جوانب الكفاءة (adequacies) ونواحي القصور (deficits) في الوظائف النفسية.

2/ الهدف الثاني هو تحديد البنى الدماغية/الشبكات الوظيفية (brain structures/functional networks) التي تعاني من خلل أو تلف، وذلك باستخدام الملف النفسي العصبي الذي تم التوصل إليه مسبقًا. وفي النهاية، تُستخدم هذه المعلومات لتحديد التمركز الجانبي (lateralise) وتحديد الموقع (localise) للإصابة الدماغية. (Neuropsychology Test Batteries, n.d, 53)

- **مراحل التقييم النفسي العصبي:**

لإجراء فحص نفسي عصبي، يجب أن تتضمن مجموعة الاختبارات على الأقل:

- اختبارات الذكاء
- اختبارات الشخصية
- اختبارات الإدراك الحركي / الذاكرة

إذا تم اكتشاف أي قصور، يُحال المفحوص لإجراء اختبارات أكثر تفصيلاً.

يبدأ الفحص النفسي العصبي عادةً بأخذ تاريخ مفصل، مع التركيز على:

- التاريخ الطبي للمريض
- التاريخ الطبي لعائلة المريض
- وجود أو غياب مراحل التطور الأساسية
- التاريخ النفسي الاجتماعي
- طبيعة وشدة وتطور أي شكاوى سابقة

يبدأ التقييم الشامل عادةً بمراجعة دقيقة للسجل الطبي، بما في ذلك التاريخ الطبي والنفسي، والأدوية، ونتائج المختبر، وتقارير التصوير العصبي، بالإضافة إلى مقابلات سريرية معمقة. تشمل المقابلة السريرية ملاحظات سلوكية وقد تستغرق من ساعة إلى ساعتين. بعد ذلك، تجرى مجموعة متنوعة من اختبارات علم النفس العصبي (غالباً اختبارات ورقية)؛ ويجرى معظمها في عيادة خارجية أو مكتب خاص أو بجانب سرير المريض في المستشفى. تتراوح مدة التقييمات من أقل من ساعة إلى 6 أو 8 ساعات أو أكثر من الفحص المباشر وجها لوجه، وذلك حسب المعلومات المطلوبة وقدرة المريض على التحمل ودوافعه. بشكل عام، تكون تقييمات الأطفال والبالغين الأكثر شمولا أطول، وتجرى عادة في العيادات الخارجية.

يصمم التقييم العصبي النفسي خصيصا لتلبية احتياجات كل مريض على حدة. يقوم أخصائي علم النفس العصبي باختيار مجموعة الاختبارات المناسبة، وإجرائها، وتفسير نتائجها، بما يضمن فهما شاملا لنقاط القوة والضعف لدى المريض، ويساعد في الإجابة على أسئلة الإحالة. بعد شرح المشكلات الرئيسية والتشخيص، يقدم أخصائي علم النفس العصبي توصيات مخصصة للمريض. يمكن أن تكون مجموعات الاختبارات "مرنة" أو "ثابتة". تعد مجموعات الاختبارات المرنة أكثر شيوعا، وقد تتمحور حول مجموعة أساسية من الاختبارات، مع

إضافة اختبارات أخرى حسب الحاجة لمعالجة مشكلات محددة. يسمح نهج مجموعة الاختبارات المرنة باختيار الاختبارات بناء على كل حالة على حدة. مع ذلك، يستخدم بعض أخصائيي علم النفس العصبي السريري نهج مجموعة الاختبارات الثابتة، مثل مجموعة هالستيد–ريتان (HRB) أو مجموعة لوريا–نبراسكا للتقييم العصبي النفسي (LNNB)، على الرغم من أن هذا النهج أقل شيوعا .

تجرى الاختبارات بطريقة موحدة (أي يجرى كل اختبار وفقا للطرق الموضحة في كتيبات الاختبارات الخاصة بكل مريض)، وتفسر النتائج بمقارنتها بمجموعة معيارية مناسبة. وبحسب نوع الاختبار، تختار المعايير لتتوافق مع جنس المريض وعمره ومستواه التعليمي وانتمائه العرقي. تجدر الإشارة إلى أن التقييمات العصبية النفسية فحوصات شاملة متعددة الجوانب، وتتجاوز مجرد إجراء عدد قليل من الاختبارات. لا يقتصر التقييم العصبي النفسي على الاختبارات فحسب، بل يشمل أيضا، كما ذكر سابقا، مقابلة سريرية، ومراجعة السجلات الطبية، واختبار القدرات المعرفية والأكاديمية الحالية، واختبارات الأداء الاجتماعي والعاطفي والشخصية، والأداء التكيفي، وتقديرات الأداء قبل المرض، والملاحظات السلوكية، ودمج جميع هذه العناصر. إضافة إلى ذلك، قد يحتاج الطبيب إلى الحصول على السجلات التعليمية والوظيفية، وإجراء مقابلات إضافية مع أفراد الأسرة (Schaefer et al.,2023).

بالتالي فإن التقييم النفسي العصبي يعد من أهم الإجراءات التي يعتمد عليها الأخصائيون النفسانيون لفهم العلاقة بين الدماغ والسلوك بصورة دقيقة وعملية. فهو لا يقتصر على الكشف عن وجود اضطراب أو عجز معرفي فحسب، بل يسعى إلى رسم صورة كلية دقيقة لقدرات الفرد المعرفية والانفعالية والسلوكية، مع تحديد جوانب القوة والضعف فيها. ومن خلال هذه الصورة الشاملة يصبح بالإمكان فهم تأثير الاضطرابات العصبية أو الإصابات الدماغية على الأداء اليومي للفرد بصورة أكثر دقة بالإضافة إلى ما توفره الفحوص الطبية التقليدية.

كما تبرز أهمية التقييم النفسي العصبي في كونه عملية متكاملة تجمع بين مصادر متعددة للمعلومات، تشمل التاريخ المرضي، والمقابلة السريرية، والملاحظة المباشرة، والاختبارات المقننة، إلى جانب الاستعانة بالمعطيات الطبية والتصوير العصبي عند الحاجة. ويسمح هذا التكامل بالحصول على فهم أعمق للحالة، مما يساعد في التشخيص الفارقي، وتحديد الطرق العلاجية المناسبة، ووضع برامج التأهيل المناسبة، ومتابعة تطور الحالة مع مرور الوقت.

ورغم التطورات الكبيرة التي شهدتها تقنيات تصوير الدماغ في العقود الأخيرة، فإن التقييم النفسي العصبي لا يزال يحتفظ بمكانته الأساسية داخل الممارسة الإكلينيكية، لأن صور الدماغ وحدها لا تكشف دائما عن الكيفية التي تؤثر بها الإصابة أو الاضطراب في حياة الفرد ووظائفه اليومية. لذلك يظل الأداء الفعلي للمريض في

الاختبارات والمواقف السلوكية المختلفة عنصرا ضروريا لفهم طبيعة الصعوبات والمشاكل المعرفية التي يعاني منها وتقدير شدتها.

وبناء على ذلك، يمكن اعتبار التقييم النفسي العصبي حلقة وصل بين المعطيات الطبية العصبية والقدرات النفسية والمعرفية والسلوكية للمريض، إذ يساهم في تحويل المعلومات المتعلقة بوظائف الدماغ إلى مؤشرات أدائية وسلوكية تساعد على التشخيص والعلاج والتأهيل، وتساهم في اتخاذ القرارات السريرية النفسية العصبية بصورة أكثر دقة .

8/ إعادة التأهيل في علم النفس العصبي:

إعادة التأهيل العصبي النفسي هو إطار نظري للتدخلات المصممة لتحسين الأداء المعرفي والعاطفي والنفسي الاجتماعي الناتج عن تغيرات في الدماغ. تشمل هذه التدخلات إعادة التأهيل المعرفي الفردي والجماعي، والعلاج النفسي، والتثقيف النفسي. أما التدخلات النفسية الاجتماعية فتغطي جوانب في السياق الشخصي والجسدي والاجتماعي، وقد تشمل العلاج النفسي الأسري والتثقيف النفسي والتدريب المهني.(Belkonen, 2011)

كما يعرف أيضا بأنه نهج سريري شامل يهدف إلى استعادة ومعالجة الاختلالات المعرفية والعاطفية والسلوكية والنفسية الاجتماعية الناتجة عن إصابات الدماغ المكتسبة أو الحالات العصبية، وعلى عكس إعادة التأهيل المعرفي البحت، الذي يركز على مجالات محددة كالذاكرة أو الانتباه، فإن إعادة التأهيل العصبي النفسي يشمل استراتيجية أوسع متعددة التخصصات مصممة لتيسير التعافي الوظيفي في الحياة الواقعية وإعادة الاندماج في الأدوار الاجتماعية.

تعود جذور العلاج العصبي إلى التدخلات المبكرة مع الجنود خلال الحرب العالمية الأولى، حيث أدرك الأطباء لأول مرة التداعيات المعقدة لإصابات الدماغ التي تتجاوز العجز الجسدي، ومع مرور الوقت، تطور العلاج العصبي ليشمل التطورات في علم الأعصاب وعلم النفس والرعاية السريرية، مستندًا إلى مبادئ مثل المرونة العصبية، واليوم، يُستخدم العلاج العصبي لدعم المرضى الذين يعانون من مجموعة متنوعة من الحالات العصبية، بما في ذلك إصابات الدماغ الرضية، والسكتة الدماغية، والأورام، والصرع، والعدوى، واضطرابات النمو العصبي. (Ramos-Galarza & Gaibor, 2025, 01)

يهدف التأهيل النفسي العصبي (Neuropsychological rehabilitation) إلى مساعدة الأفراد الذين يعانون من إصابات دماغية (brain injury) أو حالات عصبية (neurological conditions) على الاستعادة أو التعويض عن العجز المعرفي(cognitive deficits) ، والانفعالي(emotional deficits) ، والسلوكي(behavioral deficits) ، والاجتماعي(social deficits) ، وذلك من أجل تحسين مستوى الأداء العام (overall functioning) وجودة الحياة (Singh & Kaloiya, 2020; Rajeswaran et al., 2013).

ويشمل هذا التأهيل مقاربة شمولية متعددة التخصصات (holistic, multidisciplinary approach) تتضمن إعادة التدريب المعرفي(cognitive retraining) ، والتدخلات العلاجية النفسية(psychotherapeutic interventions) ، والعلاج الجماعي والفردي(group and individual therapy) ، إضافة إلى تثقيف أفراد الأسرة (education of family members) لدعم التكيف (adjustment) وتعزيز الاستقلالية (Ownsworth, 2011; , 2022; Prigatano, 2022).

وغالبا ما تبدأ برامج التأهيل بإجراء تقييمات مفصلة (detailed assessments) من أجل تحديد أهداف علاجية فردية (individualized goals) وخطط علاج مناسبة، تليها مراحل علاج مكثفة(intensive therapy phases) ، ثم إدماج المريض في البيئة المنزلية والمجتمعية.(Ownsworth, 2011; Wilson et al., 2017)

وتظهر الأدلة أن العديد من أساليب التأهيل النفسي العصبي، فعّالة في تحسين النتائج بعد إصابات الدماغ الرضحية (traumatic brain injury) وغيرها من الإصابات الدماغية، إلا أن درجة النجاح تعتمد على عوامل مثل شدة الإصابة(injury severity) ، وتوقيت التدخل(timing) ، ونوعية الأعراض المستهدفة (Ramos-Galarza & Obregón, 2025; Rajeswaran et al., 2013).

كما يتناول هذا المسار العلاجي تحديات مثل ضعف الوعي بالذات(impaired self-awareness) ، وردود الفعل الانفعالية تجاه الإعاقة (emotional reactions to disability)، والتغيرات في الهوية أو السلوك (changes in identity or behavior) التي تؤثر على عملية التعافي.(Warschausky & Callahan, 1999; Evans et al., 2020)

يشير (Ramos-Galarza & Gaibor, 2025, 02) أنه لا يمكن توحيد معايير إعادة التأهيل العصبي لجميع المرضى المصابين بإصابات الدماغ المكتسبة، لأن لكل فرد خصائص عصبية ونفسية واجتماعية فريدة. وتؤكد عدة عوامل أساسية على ضرورة وضع خطة علاجية فردية.

(أ) تنوع الإصابات والأعراض السريرية: يمكن أن تنجم إصابات الدماغ المكتسبة عن أسباب متنوعة، مثل إصابات الدماغ الرضية، والسكتة الدماغية، والتهاب الدماغ. وتختلف هذه الأسباب في موقع الإصابة وحجمها وشدتها، مما يؤثر بشكل مباشر على القدرات المعرفية والسلوكية للمريض، فعلى سبيل المثال، قد تؤدي السكتة الدماغية في النصف الأيسر من الدماغ إلى فقدان القدرة على الكلام، بينما قد تسبب إصابة الفص الجبهي خللاً في الوظائف التنفيذية واضطراباً في تنظيم الانفعالات.

(ب) المرونة العصبية: تعد المرونة العصبية أحد المبادئ الأساسية التي تُوجّه إعادة التأهيل العصبي، وهي قدرة الدماغ على إعادة تنظيم نفسه وتكوين روابط جديدة بعد الإصابة. وتكون هذه المرونة في أوج نشاطها خلال مراحل النمو المبكرة، إلا أنها تستمر بدرجة أقل على مدار العمر، يميل المرضى الأصغر سنا إلى إظهار قدرة

أفضل على التعافي نظرا لارتفاع مستويات المرونة لديهم، مما يجعل تقنيات إعادة التأهيل أكثر فعالية. في المقابل، قد يستفيد كبار السن أكثر من الاستراتيجيات التعويضية التي تُعزز التكيف الوظيفي بدلا من إعادة التأهيل.

(ج) الاختلافات النفسية والعاطفية: تختلف الاستجابات العاطفية للإصابة، بما في ذلك الحزن والإنكار والاكتئاب والقلق، اختلافًا كبيرًا بين الأفراد. قد يعاني بعض المرضى من ضائقة عاطفية شديدة، بينما يُظهر آخرون مرونة نفسية. تؤثر هذه العوامل النفسية على الالتزام بالعلاج ونتائجه .

(د) الأهداف الشخصية والسياق الاجتماعي والثقافي: ينبغي أن تتوافق إعادة تأهيل المريض مع أهدافه الحياتية الواقعية، مثل العودة إلى العمل، أو القيادة، أو الحفاظ على العلاقات الشخصية. كما تؤثر الخلفية الثقافية، وديناميات الأسرة، وإمكانية الوصول إلى الموارد على كيفية تحديد الأهداف والسعي لتحقيقها.

(هـ) التعاون متعدد التخصصات: عادة ما يتم تقديم خدمات إعادة التأهيل العصبي الفعالة من خلال فريق متعدد التخصصات، يضم أخصائيي علم النفس العصبي، وأخصائيي العلاج الوظيفي، وأخصائيي أمراض النطق واللغة، والأخصائيين الاجتماعيين، وأطباء الأعصاب. ويُعد التنسيق بين المهنيين ضروريًا لمعالجة جميع المجالات الوظيفية والتكيف مع الاحتياجات المتغيرة بمرور الوقت .

(و) مستوى الوعي الذاتي: ربما يكون مستوى الوعي الذاتي للمريض أحد أهم عناصر إعادة التأهيل العصبي الفردي، ولكنه غالبًا ما يُستهان به. يعاني العديد من مرضى إصابات الدماغ المكتسبة من فقدان الإدراك الذاتي، وهو عجز عصبي يفتقر فيه الفرد إلى فهم إعاقته، ويمكن أن تعيق هذه الحالة بشكل كبير المشاركة والالتزام بالعلاج. المرضى الذين يتمتعون بوعي ذاتي سليم هم أكثر عرضة للمشاركة الفعالة والاستفادة من التدخلات الموجهة نحو تحقيق الأهداف. (Ramos-Galarza & Gaibor, 2025, 02)

- **دور المريض وتحديات إعادة التأهيل العصبي النفسي:**

تتأثر قدرة المريض المصاب بإصابة دماغية مكتسبة على الانخراط في إعادة التأهيل العصبي بشكل كبير بمجموعة من المتغيرات العصبية والنفسية والسياقية. وتشمل هذه المتغيرات نوع الإصابة الدماغية وشدتها وموقعها، بالإضافة إلى سمات شخصية المريض الأساسية، ومرونته العاطفية، ووعيه الذاتي، وأنظمة الدعم المتاحة له.

يمكن أن تتنبأ شدة الحالة العصبية، التي غالبًا ما تُقيّم باستخدام أدوات مثل مقياس مدة فقدان الذاكرة التالي للصدمة، أو التصوير العصبي، بمستوى وعي المريض وانتباهه وقدرته على المشاركة الفعّالة في المهام العلاجية. قد يحتاج المرضى ذوو الإصابات الشديدة في البداية إلى دور سلبي، معتمدين بشكل كبير على التدخلات المنظمة والموجهة خارجيًا. في المقابل، قد يضطلع المرضى ذوو الإصابات الخفيفة إلى المتوسطة بدور أكثر تعاونًا واستقلالية، حيث يشاركون بنشاط في تحديد الأهداف والمراقبة الذاتية أثناء إعادة التأهيل.

علاوة على ذلك، لا ينبغي الاستهانة بالأثر النفسي والاجتماعي للإصابة. فغالباً ما تُؤدي إصابات الدماغ المكتسبة إلى تغييرات جوهرية في أدوار المريض وهويته، بما في ذلك فقدان الوظيفة، والاعتماد على الغير في الأنشطة اليومية، وتوتر العلاقات الشخصية. ويمكن أن تسهم هذه الاضطرابات في الإصابة بالاكتئاب، وفقدان الحافز، والانطواء، وهي عوامل معروفة بتأثيرها السلبي على نتائج إعادة التأهيل. لذا، يُعد الدعم النفسي، والمقابلة التحفيزية، والاستراتيجيات السلوكية المعرفية أمورا أساسية لمعالجة هذه المشكلات وتعزيز الاستعداد النفسي.

يلعب سياق إعادة التأهيل، بما في ذلك الوصول إلى الخدمات، والظروف الاجتماعية والاقتصادية، ودعم الأسرة، دورا حيويا. قد يواجه المرضى من الفئات المهمشة عوائق لوجستية ومالية تحد من استمرارية الرعاية. وبالمثل، قد تؤثر العوامل الثقافية على فهم المريض لحالته وتوقعاته للشفاء. لذا، يعد اتباع نهج مراع للسياق الثقافي في إعادة التأهيل أمرا ضروريا للتغلب على هذه التحديات النظامية (Ramos-Galarza & Gaibor, 2025, 02,03).

- **الدور الأساسي لمشاركة الأسرة في إعادة التأهيل العصبي النفسي:**

تعد مشاركة الأسرة ركيزة أساسية لنجاح إعادة التأهيل العصبي، لا سيما للأفراد المتعافين من إصابات الدماغ المكتسبة. ولا تقتصر مشاركة الأسرة على الدعم العاطفي فحسب، بل تؤثر بشكل كبير على الالتزام بالعلاج، والتعافي الوظيفي، والنتائج النفسية والاجتماعية طويلة الأمد.

حيث تعد الأسر بمثابة معالجين مساعدين، حيث تعزز التقنيات العلاجية في المنزل، وتسهل الروتين اليومي، وتُساعد المرضى على تطبيق الاستراتيجيات المكتسبة في سياقات الحياة الواقعية. وتضمن مشاركتهم أن يمتدّ التأهيل إلى ما هو أبعد من البيئة السريرية، مما يُعزز الاتساق والتحفيز وتعميم المهارات .

ومع ذلك، غالباً ما يصاحب هذا التدخل ضغط نفسي، لا سيما عندما تضطر الأسر فجأة إلى تولي أدوار الرعاية دون استعداد مسبق. وتشمل التحديات الشائعة الإرهاق العاطفي، والضغوط المالية، والعزلة الاجتماعية، وتضارب الأدوار، خاصة عندما كان الشخص المصاب هو المعيل الرئيسي أو مقدم الرعاية نفسه.

تؤثر جودة أداء الأسرة، بما في ذلك أنماط التواصل والتماسك ومهارات حل النزاعات، على عملية إعادة التأهيل. قد تعاني الأسر التي تعاني من نزاعات سابقة من زيادة التوتر وانخفاض فعالية الرعاية، بينما تستطيع الأسر ذات الأداء الجيد حماية المريض من الضيق النفسي وعدم استقرار البيئة (Kreutzer et al., 2009 ; Pitschel-Walz et al., 2011 ; Verhaeghe et al., 2005) .

لذا، يعد دمج التدخلات التي تركز على الأسرة في إعادة التأهيل أمرا حيويا. وتشمل هذه التدخلات ما يلي:

- التثقيف النفسي، لتعزيز فهم الإصابة والتشخيص وعملية العلاج.

- التدريب على المهارات، بما في ذلك التواصل وحل المشكلات وتقنيات إدارة الإجهاد.
- الدعم النفسي، مثل الاستشارات أو مجموعات الدعم، لتقليل عبء مقدمي الرعاية ومنع الإرهاق.

علاوة على ذلك، غالبًا ما تتسم مشاركة الأسرة بالديناميكية، إذ تبدأ بحماس ومشاركة كبيرين، لكنها تتراجع لاحقًا بسبب الإرهاق المتراكم، أو خيبة الأمل، أو العوائق اللوجستية. لذا، يجب على الأخصائيين مراقبة مشاركة الأسرة على المدى الطويل، وتوفير جلسات داعمة، وتواصل مرن، وخطط دعم مصممة خصيصًا للحفاظ على الالتزام مع مرور الوقت. (Ramos-Galarza & Gaibor, 2025, 03)

تختلف المقاربات المعتمدة في إعادة التأهيل، حيث تشمل المقاربة المعرفية التي تركز على تحسين العمليات المعرفية مثل الانتباه والإدراك وتنظيم التفكير وحل المشكلات، وذلك من خلال تمارين وأنشطة منظمة ومتكررة. كما تعتمد المقاربة السلوكية على تعديل السلوك من خلال تنظيم البيئة وتقليل المشتتات واستخدام أساليب عملية تساعد على تحسين الأداء، مع توفير إطار منظم يسمح بتقييم التغيرات السلوكية.

تشير بعض المعطيات إلى أن التحسن الناتج عن التمارين المعرفية لا ينتقل دائمًا إلى الحياة اليومية، كما قد تهمل هذه المقاربات الجوانب الاجتماعية والانفعالية، مما يستدعي توجيه التدخل تدريجيًا نحو استراتيجيات التعويض أو التكيف مع البيئة، خاصة في المراحل اللاحقة من إعادة التأهيل.

تركز المقاربة الشمولية على التعامل مع المريض ككل، من خلال مراعاة الجوانب المعرفية والانفعالية والاجتماعية معًا، ومساعدته على فهم إصابته والتكيف معها. ويتم ذلك عبر دمج إعادة التأهيل المعرفي مع العلاج النفسي، ضمن بيئة علاجية داعمة، مع استخدام وسائل مساعدة مثل المذكرات والتقويمات والمنبهات، إضافة إلى إشراك الأسرة في العملية العلاجية.

أما المقاربة المعرفية العصبية، فتعتمد على نماذج نظرية لفهم الاضطرابات المعرفية، حيث يتم تحليل قدرات المريض وتحديد طبيعة الخلل، ثم اختيار التدخل العلاجي المناسب، وتطبيقه وتقييم نتائجه. وتركز هذه المقاربة بشكل خاص على اضطرابات اللغة مثل الحبسة، التي تظهر لدى العديد من المرضى في المراحل الأولى بعد الإصابة الدماغية. (Robinson & Weekes, 2013, 214-218)

- **خطوات إعادة التأهيل العصبي المعرفي:**

1. يعتمد الأخصائي على نموذج نظري معرفي يتكون من عدة مكونات، وهذا النموذج يساعده على فهم مكان الخلل بدقة وتحديد كيفية التدخل العلاجي؛ أي كمرشد لإيجاد تركيز دقيق للعلاج؛ وكمصدر للأفكار حول أساليب العلاج المستقبلية. إذا كان نظام المعالجة الطبيعي يحتوي على العديد من المكونات

الفرعية المنفصلة، فسيكون هناك عدد كبير من الطرق المختلفة التي يمكن أن يتعرض بها هذا النظام للتلف .

2. التقييم باستخدام بطارية من الاختبارات الفرعية، مثل: التقييم النفسي اللغوي لمعالجة اللغة والحبسة وبطارية برمنغهام للتعرف على الأشياء من أجل التقييم التفصيلي للقدرات المعرفية السليمة والمتضررة قيد الدراسة. يُستخدم نموذج معرفي لاستخلاص تقنيات التقييم لمختلف مكونات المعالجة .

3. اتخاذ قرار بشأن العلاج القائم على الاستعادة أو إعادة التنظيم. تهدف الاستعادة إلى تحسين عمل مكون المعالجة الذي تعرض للضرر، مثل: إعادة تعلم قراءة الكلمات غير المنتظمة. أما إعادة التنظيم فتعتمد على استخدام القدرات المتبقية لدى المريض لتحقيق نفس النتيجة الوظيفية، مثل: علاج عمى التعرف على الوجوه من خلال طلب ارتداء الأصدقاء وأفراد العائلة ملابس مميزة .

4. يتم تقييم فعالية العلاج بحيث يمكن التمييز بين التحسن الناتج عن العلاج نفسه والتحسن الناتج عن عوامل أخرى، بما في ذلك **التعافي التلقائي** والممارسة والتأثيرات غير النوعية للعلاج. الممارسة تعني التحسن الذي يحدث ببساطة لأن المريض كرر المهمة عدة مرات، حتى بدون علاج محدد، أما التأثيرات غير النوعية فهي التحسن الناتج عن عوامل غير مرتبطة مباشرة بالعلاج نفسه، مثل الدافعية العامة للمريض أو تأثير الدواء الوهمي. ويتم ذلك من خلال إجراء اختبارين قبليين على الأقل واختبارين بعديين على الأقل، كل منهما ضمن نفس الفترة الزمنية المتعلقة بالعلاج، بحيث تقارن التغيرات بين الاختبارات القبلية لتقييم تأثير الممارسة والتعافي التلقائي، وبين الاختبارات البعدية لتقييم ثبات التحسن بعد العلاج. كما يمكن استخدام **شرط ضابط غير معالج** لتقييم التأثيرات غير النوعية، أي مهمة لم يتم تدريب المريض عليها، مثل اختبار الرياضيات عند علاج القراءة، أو تدريب المريض على مجموعة كلمات دون الأخرى. إذا تحسن الأداء في كل المهمات، فهذا يُعتبر **تحسن عام** نتيجة عوامل غير محددة، أما إذا تحسن الأداء فقط في المهمة المعالجة، فهذا يُعتبر **تحسن خاص بالعلاج**، وتمتد التأثيرات العامة إلى المهمات غير المعالجة، بينما التأثيرات الخاصة تقتصر على المهمة المعالجة فقط.

5. تم توسيع العلاج ليشمل عناصر جديدة لم يتم التدريب عليها، بهدف تعميم التحسن على أكبر قدر من المهارات أو المواقف، مع تعديل العلاج إذا لزم الأمر (Robinson & Weekes, 2013, 218-219) .

- **مراحل التعافي في التأهيل النفسي العصبي:**

تؤثر مرحلة التعافي بعد الإصابة الدماغية المكتسبة (ABI) بشكل مباشر على أولويات وتركيز إعادة التأهيل، حيث قد يمر المريض بعد الإصابة بفترة من الغيبوبة التي تتمثل في فقدان الوعي، وتُعد حالة الوعي المتغير

مؤشرًا مهمًا على شدة الإصابة ومآلها، ويُستخدم مقياس غلاسكو للغيبوبة (GCS) لتقييم عمقها ومدتها من خلال مؤشرات مثل فتح العينين والاستجابة للأوامر والاستجابة اللفظية. وفي إصابات الدماغ الرضحية(TBI) ، قد تتبع الغيبوبة حالة من الوعي الجزئي أو فقدان الذاكرة التالي للصدمة(PTA) ، والتي تشمل فترة الغيبوبة والتشوش الذهني وعدم القدرة على تذكر الأحداث الجارية، ويُعتبر انتهاؤها عادة عند استعادة الذاكرة المستمرة، رغم وجود نقاش حول ذلك.

ويختلف تركيز إعادة التأهيل حسب مرحلة التعافي، ففي المرحلة الحادة يتم بالتوازي مع العلاج الطبي، وتتأثر الحالة المعرفية بعوامل جسدية مثل الترطيب والتغذية والألم والأكسجين والعدوى، إضافة إلى تعدد العلاجات التي قد تزيد من التعب، ويكون الانخفاض المعرفي غالبًا مرتبطًا بتراجع اليقظة والانتباه، مع تحسن تدريجي يشبه التعافي التلقائي. ونظرًا لشدة التغيرات المعرفية في هذه المرحلة، يُفضَّل الحديث عن إدارة هذه التغيرات بدلًا من إعادة التأهيل، لأن المريض لا يكون قادرًا على المشاركة الفعالة.

كما قد يظهر على المريض في هذه الفترة هياج يتسم بالتشوش والتقلب الانفعالي والنشاط الزائد والعدوان، خاصة في حالةPTA ، مما يجعل التقييم الرسمي صعبًا، لكن يمكن البدء في استراتيجيات إدارة سلوكية بالتعاون مع الفريق متعدد التخصصات والأسرة. وتنقسم هذه الاستراتيجيات إلى نشطة تعتمد على التعلم الترابطي ومشاركة المريض، وسلبية تُستخدم في الحالات الشديدة وتهدف إلى تقليل الإثارة والتعقيد البيئي، مثل تقليل المثيرات والضوضاء، تنظيم البيئة، والتوجيه المستمر للزمان والمكان، وتكون أكثر فعالية عند تطبيقها من قبل جميع أعضاء الفريق العلاجي.

أما في المرحلة ما بعد الحادة، فيتحول تركيز إعادة التأهيل نحو استعادة أفضل مستوى ممكن من الأداء الوظيفي في الحياة اليومية، سواء في المنزل أو العمل، مع استمرار الاهتمام بالاضطرابات المعرفية والسلوكية والانفعالية (Robinson & Weekes, 2013, 212-213) .

يتضح من خلال ما سبق أن إعادة التأهيل العصبي النفسي لا تقتصر على معالجة العجز المعرفي الناتج عن الإصابة الدماغية فقط، بل تمثل عملية متكاملة تهدف إلى مساعدة المريض على استعادة أكبر قدر ممكن من استقلاليته وقدرته على التكيف مع متطلبات حياته اليومية. فنجاح التأهيل لا يرتبط فقط بطبيعة الإصابة أو شدتها، وإنما يتأثر أيضا بعوامل عديدة، مثل الحالة النفسية للمريض، ودرجة وعيه بمشكلته، ودافعيته للمشاركة في العلاج، إضافة إلى الدعم الذي يتلقاه من أسرته ومحيطه الاجتماعي.

كما يتبين أن إعادة التأهيل العصبي النفسي أصبحت تتجاوز النظرة التقليدية التي تركز على تدريب الوظائف المعرفية بشكل منفصل، لتتبنى رؤية أكثر شمولية تأخذ بعين الاعتبار الجوانب الانفعالية والاجتماعية والوظيفية

للمريض. لذلك فإن البرامج العلاجية التأهيلية تسعى إلى تحقيق أهداف ترتبط بواقع حياة الفرد اليومية، مثل العودة إلى الدراسة أو العمل، واستعادة الأدوار الأسرية والاجتماعية، وتحسين جودة الحياة بشكل عام.

ومن جهة أخرى، فإن كل حالة إصابة دماغية تمتلك خصوصيتها، مما يجعل من الصعب اعتماد برنامج تأهيلي موحد لجميع المرضى. فالتدخل الفعال يتطلب تقييما وتشخيصا دقيقا للحالة، وتعاونا مستمرا بين مختلف أعضاء الفريق العلاجي، مع إشراك الأسرة باعتبارها عنصرا أساسيا في عملية التأهيل.

وفي النهاية، يمكن القول إن إعادة التأهيل العصبي النفسي تمثل مرحلة لا تقل أهمية عن التشخيص أو العلاج الطبي، لأنها تركز على ما هو أبعد من الإصابة نفسها، أي على قدرة المريض على استعادة قدراته المعرفية – العصبية المتضررة ودوره داخل أسرته ومجتمعه، ومساعدته على التكيف والإستقلالية رغم الصعوبات التي قد تفرضها الإصابة الدماغية.

الجزء الثاني:
علم الأدوية النفسية

1/ معنى علم الأدوية النفسية(Psychopharmacologie)

يتكون مصطلح السيكوفارماكولوجي Psychopharmacologie من ثلاثة أجزاء: الأول سيكو psycho بمعنى نفسي، الثاني فارمكو pharmaco بمعنى أدوية أو طب، والثالث لوجي logie بمعنى علم، وبالتالي السيكوفارماكولوجي تعني علم الأدوية النفسية. ويقصد به العلم الذي يدرس ويبحث في الأدوية التي لها تأثير على النشاط العصبي المركزي (الدماغ والنخاع الشوكي). أما pharmacologie علم الأدوية، يمثل الفرع العلمي الذي يهتم بمراحل صنع الدواء وكيفية تأثيره، وحركيته على مستوى الفرد مع تحديد شروط استعماله. كما يساهم علم الأدوية في فهم الفيزيولوجيا العادية والباثولوجية (المرضية).

أما الأدوية النفسيةpsychotropes ، فيقصد بها كل مادة لها القدرة على تغيير نفسية الفرد مع إحداث التغيرات في إدراكاته، مزاجه ووعيه... ذلك لكون مقر تأثير ونشاط هذه الأدوية يوجد بصفة خاصة على مستوى الجهاز العصبي المركزي، ما يجعل علم الأدوية النفسية يهتم بمعرفة آليات النقل العصبي الكيميائي التي تحدث بصفة خاصة على مستوى المشابك العصبية للدماغ. كما يتوقف علم النفس الأدوية على معرفة آلية النواقل العصبية. يكون تأثير الأدوية النفسية يكون حسب تصنيفها لا تؤثر في نفس المكان، ولا على نفس آليات المشابك (استرجاع الناقل، الأنزيمات...)، بمعنى أن لكل دواء نفسي تأثير خاص به (بوكرمة أغلال وفاضلي، 2015، 15)

علم الأدوية النفسية هو الدراسة العلمية لكيفية تأثير الأدوية على العقل والسلوك، مع التركيز بشكل خاص على الأدوية المستخدمة لعلاج اضطرابات الصحة النفسية مثل الاكتئاب والقلق والفصام والاضطراب ثنائي القطب واضطراب نقص الانتباه مع فرط النشاط. يدرس هذا العلم كيفية تفاعل هذه الأدوية مع الأنظمة الكيميائية في الدماغ لتنظيم المزاج والإدراك والسلوك من خلال استهداف أنظمة النواقل العصبية مثل الدوبامين والسيروتونين والنورأدرينالين. يشمل هذا المجال تحليلاً واسع النطاق بدءًا من البيولوجيا الجزيئية والكيمياء العصبية وصولاً إلى التطبيقات السريرية والآثار السلوكية، بما في ذلك تأثير العوامل الوراثية والبيئية على فعالية الدواء. تاريخيًا، نشأ علم الأدوية النفسية من مفهوم "الأدوية النفسية" في القرن السادس عشر كطب روحي، وتطور من خلال اكتشافات مواد نفسية التأثير المختلفة في القرنين التاسع عشر والعشرين. كما يراعي علم الأدوية النفسية الحديث التجارب الذاتية للمرضى، مؤكدًا على مناهج العلاج الشخصية التي تدمج التأثيرات البيولوجية مع تجارب المرضى الحياتية. يُعد هذا التخصص الشامل ضروريًا لفهم كل من الفوائد العلاجية والآثار الجانبية المحتملة للأدوية المؤثرة على العقل في الرعاية الصحية العقلية (Eyadh et al., 2024; Prickaerts, 2015; Ciccocioppo, 2017; Steele et al., 2016; Jerotic et al., 2025).

في علم الأدوية النفسية، يُقصد بالدواء كل مادة لها تأثير بيولوجي وتُستعمل للتأثير على كيمياء الدماغ، بهدف ضبط المزاج والتفكير والسلوك، خصوصًا عند علاج اضطرابات نفسية مثل الاكتئاب، القلق، الفصام، الاضطراب ثنائي القطب، واضطراب فرط الحركة وتشتت الانتباه.

تعمل هذه الأدوية عبر التأثير على الناقلات العصبية في الدماغ ومستقبلاتها، حيث تُعدّل طريقة انتقال الإشارات العصبية، مما يساعد على تخفيف الأعراض أو تحسين الحالة النفسية بشكل عام.

ولكي يكون استخدام هذه الأدوية آمنًا وفعّالًا، من المهم فهم طريقة عملها، والانتباه لآثارها الجانبية، ومعرفة التفاعلات التي قد تحدث بينها وبين أدوية أخرى، إضافة إلى ضرورة اختيار العلاج المناسب لكل مريض حسب حالته الخاصة.

ويشمل هذا المجال أنواعًا عديدة من الأدوية، مثل مضادات الاكتئاب، مضادات الذهان، مثبتات المزاج، أدوية القلق، والمنبهات. كما توجد بعض العلاجات الحديثة التي ما تزال قيد الدراسة، مثل MDMA والسيلوسيبين.

ورغم أن هذه الأدوية تُعدّ من الركائز الأساسية في علاج الاضطرابات النفسية اليوم، إلا أنها تحتاج إلى متابعة طبية دقيقة، لأن استجابة المرضى لها تختلف من شخص لآخر، وقد تتفاعل مع مواد أخرى.

ولهذا، تعتمد الممارسة السريرية على مراجع علمية تقدم معلومات مفصلة حول كيفية استخدام هذه الأدوية، وجرعاتها، ومخاطرها، وذلك لمساعدة المختصين على تحقيق أفضل نتائج علاجية ممكنة.

الناقلات العصبية هي مواد كيميائية تعمل كوسائط لنقل الرسائل داخل الدماغ، وهي عنصر أساسي في علم الأدوية النفسية، إذ تنقل الإشارات بين الخلايا العصبية عبر المشابك، مما يساعد على تنظيم المزاج، والتفكير، والسلوك.

من أهم الأنظمة التي تستهدفها الأدوية النفسية ما يُعرف بـ **الأمينات الأحادية**، مثل السيروتونين، والنورإبينفرين، والدوبامين. هذه المواد تلعب دورًا كبيرًا في اضطرابات مثل الاكتئاب، والقلق، والفصام، واضطراب فرط الحركة وتشتت الانتباه .(ADHD) لذلك، تعمل بعض الأدوية على التأثير فيها، مثل الأدوية التي تزيد من مستوى السيروتونين في الدماغ(SSRIs) ، أو تلك التي تؤثر على النورأدرينالين، إضافة إلى المنبهات مثل الميثيلفينيديت.

كما توجد بروتينات خاصة مسؤولة عن إعادة امتصاص هذه الناقلات العصبية بعد استخدامها، وهذه البروتينات تُعد أهدافًا مهمة للأدوية. فمثلًا، بعض مضادات الاكتئاب تعمل على منع إعادة امتصاص السيروتونين أو النورأدرينالين، مما يزيد من تأثيرهما، بينما تستهدف المنبهات ناقل الدوبامين.

هناك أيضًا مواد تُعرف بالمُهلوسات، تؤثر على أكثر من نظام ناقل عصبي في الوقت نفسه، خاصة السيروتونين والغلوتامات، ويُعتقد أنها تساعد على زيادة مرونة الدماغ وقد يكون لها دور علاجي مستقبلي في الطب النفسي.

ومع تطور تقنيات تصوير الدماغ، أصبح بالإمكان دراسة أماكن وجود مستقبلات هذه الناقلات داخل الدماغ، وفهم كيف تؤثر الأدوية على نشاطه، وما علاقتها بالاضطرابات النفسية.

ورغم كل هذا التقدم، ما زال العلماء يواجهون صعوبات في الفهم الكامل لكيفية عمل هذه الأدوية بشكل دقيق، لذلك تستمر الأبحاث من أجل تطوير علاجات أكثر فعالية وأقل آثارًا جانبية، مع الأخذ بعين الاعتبار الفروق الفردية بين المرضى.

مشاركة الأدوية أو التعدد الدوائي (Polypharmacy) في علم الأدوية النفسية يشير إلى استخدام أكثر من دواء واحد في نفس الوقت لعلاج اضطرابات نفسية مثل الفصام، الاكتئاب، والاضطراب ثنائي القطب. على الرغم من أن التعدد الدوائي كان يُنتقد سابقًا بسبب قلة الأدلة على فعاليته وزيادة الآثار الجانبية والتكلفة، إلا أن بعض الدراسات الحديثة تشير إلى أن نسبة معينة من المرضى قد تستفيد من الجمع بين الأدوية، خاصة في حالات مقاومة العلاج أو الأعراض السلبية (Lin, 2019; Baandrup, 2020). ومع ذلك، فإن التعدد الدوائي يرتبط بزيادة مخاطر التفاعلات الدوائية والآثار الجانبية، خصوصًا لدى كبار السن، ويجب مراقبة هذه المخاطر بعناية (Wolff et al., 2021; Stassen et al., 2021). في علاج الاكتئاب، يُلاحظ انتشار واسع لمشاركة أدوية من فئات مختلفة مثل مضادات الاكتئاب والمهدئات، وغالبًا ما يكون هذا مبررًا بسبب تعدد الأمراض النفسية المصاحبة (Rhee & Rosenheck, 2019). كما أن هناك تصنيفات لأنواع التعدد الدوائي تتراوح بين الضروري والمنطقي إلى الخطير وغير المبرر، مما يؤكد أهمية اتباع نهج علاجي قائم على الأدلة ومراعاة سلامة المريض (Bhave et al., 2022; Rothschild, 2021). أخيرًا، هناك دعوات لإعادة النظر في استراتيجيات العلاج النفسي لتقليل الاعتماد المفرط على الأدوية وتشجيع العلاجات غير الدوائية عند الإمكان (Stassen et al., 2021).

تشير **الجرعة العلاجية** في علم الأدوية النفسية إلى نطاق تركيز الدواء في الجسم الذي يحقق أقصى فعالية مع الحد الأدنى من الآثار الجانبية، وغالبًا ما يُعرف هذا النطاق باسم **النافذة العلاجية**. يُعدّ **مراقبة الجرعات الدوائية العلاجية (TDM)** أداة أساسية لتخصيص الجرعات لكل مريض، حيث يتم قياس مستويات الدواء في الدم، ويُدمج ذلك مع الاختبارات الوراثية الدوائية وتقنيات تصوير الدماغ لتحسين العلاج، وخصوصًا في حالة مضادات الذهان (Hart et al., 2024; Hiemke et al., 2014; Hiemke, 2019).

تشير الأدلة إلى أن الجرعات الفعالة للعديد من الأدوية النفسية، بما في ذلك مضادات الذهان ومنبهات مستقبلات الدوبامين الجزئية، قد تكون أقل من أقصى الجرعات المصرح بها حاليًا، ما يبرز أهمية **تدرج الجرعات**

بعناية لتحقيق التوازن بين الفعالية والأمان,(O'Neill et al., 2024; Aydin et al., 2025; Aydin & El-Mallakh, 2025).

يشير **المؤشر العلاجي (Therapeutic Index - TI)** في علم الأدوية النفسية إلى مقياس أساسي لأمان الدواء، ويُعرَّف كنسبة بين الجرعة أو التركيز الذي يسبب السمية والجرعة التي تحقق التأثير العلاجي المطلوب. يشير **مؤشر علاجي واسع** إلى دواء أكثر أمانًا مع هامش أكبر بين الجرعات الفعالة والجرعات السامة، بينما يعني **مؤشر علاجي ضيق (Narrow Therapeutic Index - NTI)** أن أي تغييرات صغيرة في الجرعة يمكن أن تؤدي إلى آثار جانبية خطيرة أو فشل العلاج، مما يتطلب مراقبة دقيقة (Muller & Milton, 2012; Habet, 2021; Donnelly et al., 2024).

وقد وضعت إدارة الغذاء والدواء الأمريكية (FDA) معايير وإرشادات لتحديد الأدوية ذات المؤشر العلاجي الضيق، مؤكدين على أهمية تعريفات متسقة ونهج تنظيمي لضمان سلامة المرضى، خصوصًا بالنسبة للأدوية ذات منحنيات الاستجابة الجرعية الحادة.(Donnelly et al., 2024)

عادةً ما يتضمن تقدير المؤشر العلاجي دمج بيانات الفعالية السريرية والسمية، والحرائك الدوائية، ومراقبة الجرعات الدوائية العلاجية(TDM) ، وهو ما قد يكون تحديًا بسبب تفاوت الاستجابات الفردية وقلة البيانات لبعض الأدوية النفسية.(Greenberg et al., 2016; Ku et al., 2016)

يمثل علم الأدوية النفسية أحد الركائز الأساسية في الممارسة النفسية والعصبية، كونه يجمع بين المعارف المستمدة من علم الأعصاب، والكيمياء العصبية، وعلم النفس، والطب النفسي، وعلم التشريح، لفهم تأثير الأدوية على الوظائف العقلية والسلوكية. ويقوم هذا العلم على دراسة التفاعلات المعقدة بين المركبات الدوائية والأنظمة العصبية الكيميائية، خاصة النواقل العصبية ومستقبلاتها، بهدف تعديل الاضطرابات المرتبطة بالمزاج والإدراك والسلوك. ومن جهة أخرى، لا يقتصر علم الأدوية النفسية على دراسة الفعالية العلاجية للأدوية فحسب، بل يمتد إلى تقييم سلامتها من خلال مفاهيم أساسية مثل الجرعة العلاجية، والنافذة العلاجية، والمؤشر العلاجي، ومراقبة التراكيز الدوائية في الدم، وهي عناصر ضرورية لتحقيق التوازن بين الفعالية العلاجية وتقليل المخاطر والآثار الجانبية. كما يبرز موضوع التعدد الدوائي باعتباره من القضايا الإكلينيكية المهمة التي تتطلب حذرا علميا ومتابعة دقيقة، نظرا لما قد ينجم عنه من تفاعلات دوائية معقدة أو مضاعفات غير مرغوبة.

وعليه، فإن علم الأدوية النفسية لا يعد مجرد دراسة لتأثير الأدوية على الاضطرابات النفسية، بل يمثل مجالا علميًا واسعا يسعى إلى تطوير تدخلات علاجية أكثر دقة وفعالية ويراعي الخصائص البيولوجية والنفسية لكل مريض، بما يساهم في تحسين الرعاية النفسية والعصبية وتحقيق أفضل النتائج العلاجية الممكنة.

2/ المراحل التاريخية لتطور علم الأدوية النفسية

يمكن بسهولة وصف الخمسين سنة الماضية بأنها تمثل **عصر علم الأدوية النفسية** .ومن أجل فهم هذا التطور بشكل أوضح، يمكن تقسيم التاريخ إلى أربع مراحل متميزة، لكل مرحلة خصائصها واتجاهاتها الخاصة.

المرحلة الأولى: ما قبل تاريخ علم الأدوية النفسية الحديث (من منتصف القرن التاسع عشر إلى 1950)

امتدت هذه المرحلة من منتصف القرن التاسع عشر حتى سنة 1950، وقد تميزت بالاستخدام الواسع لمجموعة من المواد المهدئة والمنومة داخل المصحات النفسية. من بين هذه المواد: البروميدات، الكلورال هيدرات، الهيوسين، البارالدهيد، السلفونال، إضافة إلى المواد المخدرة.

لم يكن أطباء تلك الفترة يدّعون أن هذه المواد تمتلك خصائص علاجية حقيقية للاضطرابات النفسية، بل كان الهدف الأساسي من استخدامها هو **تهدئة المرضى والسيطرة على سلوكهم** داخل المؤسسات العلاجية. وبذلك، فإن هذه الوسائل لم تكن تمثل علاجا بالمعنى الحقيقي، وإنما كانت تُستخدم كبدائل للتقييد الجسدي الذي كان شائعًا آنذاك.

ورغم ظهور بعض التقارير التي أبدت حماسا تجاه فعالية بعض هذه المواد—مثل الهيوسين—إلا أن هذا الحماس لم يستمر طويلًا. فقد أشار الطبيب النفسي Henry Maudsley إلى أن هذه المواد لا تقوم بعلاج المرض النفسي، وإنما تقتصر وظيفتها على تهدئة المريض فقط. كما أكد أن هذه الأدوية لا تستطيع إزالة الأوهام أو التأثير في الانفعالات المعقدة المرتبطة بالاضطرابات النفسية.

بل وذهب إلى أبعد من ذلك، حيث حذر من أن ما يسمى بـ"التقييد الكيميائي" قد يكون في بعض الحالات أكثر ضررا من التقييد الجسدي، لأنه يؤدي إلى تثبيط نشاط الدماغ بدلا من معالجة أصل الاضطراب.

وفي بداية القرن العشرين، تم اكتشاف الباربيتورات (1903)، والتي اعتُبرت آنذاك تقدمًا مهمًا بسبب سهولة استخدامها، غير أنها لم تُحدث تغييرًا جوهريًا في علاج الأمراض النفسية، إذ بقي دورها محدودًا في التهدئة دون التأثير العلاجي الحقيقي.

المرحلة الثانية: العصر الذهبي لعلم الأدوية النفسية (1950 – منتصف الستينيات)

بدأت هذه المرحلة مع إدخال دواء Chlorpromazine سنة 1950، وهو الحدث الذي يُعد نقطة تحول تاريخية في مجال الطب النفسي.

خلافا للأدوية السابقة، لم يكن هذا العقار مجرد مهدئ، بل اعتُبر أول دواء نفسي يمتلك **تأثيرًا علاجيًا فعليًا على الاضطرابات النفسية**، وخاصة الذهانية منها.

وقد شهدت هذه الفترة نشاطا علميا مكثفا أدى إلى اكتشاف معظم الفئات الأساسية للأدوية النفسية التي لا تزال مستخدمة إلى اليوم، ومن بينها:

- مضادات الذهان
- مضادات القلق
- مضادات الاكتئاب، بما في ذلك مثبطات أوكسيداز أحادي الأمين (MAO) ومضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات

ومع ذلك، فإن موقف الأطباء النفسيين في تلك الفترة لم يكن متحمسًا بشكل مطلق لاعتماد هذه الأدوية كعلاج أساسي، إذ استمروا في اعتبار العلاج النفسي والاجتماعي هو الأساس، بينما تُستخدم الأدوية كوسيلة مساعدة فقط.

ومن السمات البارزة لهذه المرحلة أن العديد من الاكتشافات الدوائية حدثت **بشكل عرضي**، أي دون تخطيط مسبق، كما هو الحال مع الكلوربرومازين، الذي تم اكتشاف تأثيره على الأعراض النفسية أثناء البحث عن أدوية مضادة للحساسية.

المرحلة الثالثة: مرحلة التحولات الكبرى (من منتصف الستينيات إلى أواخر الثمانينيات)

اتسمت هذه المرحلة بسلسلة من التحولات العميقة التي شملت مجالات متعددة، من بينها الطب النفسي، علم الأعصاب، أوضاع المرضى، وكذلك طرق فهم الاضطرابات النفسية وأساليب علاجها.

وقد كان لعلم الأدوية النفسية دور محوري في إحداث هذه التحولات، حيث ساهم بشكل كبير في تطور **علم الأعصاب الحديث**، وفي تعزيز البحث العلمي التجريبي في هذا المجال.

وخلال هذه الفترة، تم تطوير واعتماد **التجارب السريرية العشوائية** - **(Randomized Controlled Trials RCTs)** كمعيار علمي أساسي لتقييم فعالية الأدوية، وهو ما أدى إلى إحداث تغيير جذري في طرق البحث والتقييم في الطب النفسي.

كما أدى هذا التطور إلى تغيير في التصور النظري للاضطرابات النفسية، حيث تم الانتقال من نموذج يرى المرض كحالة مستمرة (بعدي) إلى نموذج يعتمد على **تصنيفات مرضية محددة (تصنيفي)**.

وفي هذا السياق، ظهرت مجموعة من النظريات البيولوجية التي حاولت تفسير الاضطرابات النفسية على أساس كيميائي عصبي، من بينها:

- فرضية الدوبامين في تفسير الفصام
- فرضية الكاتيكولامين في تفسير الاكتئاب

وقد عززت هذه النظريات الاتجاه نحو تفسير الاضطرابات النفسية من منظور بيولوجي، رغم أن العلاقة بين تأثير الأدوية والآليات المرضية لم تكن دائمًا واضحة أو مباشرة.

المرحلة الرابعة: عصر مضادات الاكتئاب ومضادات الذهان الحديثة (من 1988 إلى اليوم)

بدأت هذه المرحلة مع طرح دواء Prozac في السوق الأمريكية سنة 1988، وهو ما شكّل بداية عصر جديد في علم الأدوية النفسية.

خلال العقود الثلاثة التالية، تم تطوير عدد كبير من الأدوية الجديدة التي استهدفت علاج الاكتئاب والفصام بطرق أكثر دقة وانتقائية، مع تقليل الآثار الجانبية مقارنة بالأدوية القديمة.

وقد رافق هذا التطور وعود كبيرة بإحداث تحول جذري في علاج الاضطرابات النفسية، وهو ما ساهم في انتشار استخدام هذه الأدوية على نطاق واسع، سواء في الأوساط الطبية أو بين عامة الناس.

كما حققت هذه الأدوية نجاحا اقتصاديا كبيرا، خاصة في ظل الحماية التي وفرتها براءات الاختراع.

غير أنه مع مرور الوقت، وخاصة بعد انتهاء هذه البراءات، بدأت نتائج بعض الدراسات السريرية الحديثة تشير إلى أن فعالية هذه الأدوية قد لا تكون بالقدر الذي كان يُعتقد سابقًا، مما أدى إلى ظهور نقاشات علمية جديدة حول حدود فعاليتها ودورها الحقيقي في العلاج. (Braslow & Marder, 2019, 28-44)

يتبين أن علم الأدوية النفسية عرف تطورا كبيرا انتقل فيه من مجرد استخدام مواد مهدئة للسيطرة على المرضى داخل المؤسسات العلاجية إلى الاعتماد على أدوية تستهدف الأعراض النفسية بصورة أكثر تخصصا وفعالية. فقد مثّل اكتشاف الكلوربرومازين في منتصف القرن العشرين نقطة تحول حقيقية في تاريخ الطب النفسي، حيث فتح الباب أمام ظهور العديد من الأدوية التي ساهمت في تحسين علاج اضطرابات مثل الفصام والاكتئاب والقلق.

كما ساهم هذا التطور في تعزيز الفهم البيولوجي للاضطرابات النفسية، من خلال ربط الأعراض النفسية بالتغيرات التي تحدث على مستوى النواقل العصبية والوظائف الدماغية، الأمر الذي أدى إلى ظهور نظريات وتفسيرات جديدة ساعدت على توجيه البحوث العلمية وتطوير الممارسات العلاجية.

ورغم الإنجازات المهمة التي حققها علم الأدوية النفسية خلال العقود الأخيرة، فإن التجارب السريرية والبحوث العلمية الدقيقة أظهرت أن الأدوية النفسية ليست حلا فعالا وكاملا لجميع الاضطرابات النفسية، وأن فعاليتها قد تختلف من شخص لآخر تبعا لعوامل بيولوجية ونفسية واجتماعية. لذلك أصبح الاتجاه الحديث يؤكد على أهمية دمج العلاج الدوائي مع العلاج النفسي وأساليب التأهيل والدعم الاجتماعي، من أجل تحقيق نتائج علاجية أفضل.

3/ تصنيف الأدوية النفسية:

1.3/ تصنيف الأدوية النفسية حسب التأثير:

عادةً ما تُصنَّف الأدوية النفسية (Psychotropic drugs) بناءً على تأثيرها العلاجي الرئيسي، مثل علاج الذهان أو الاكتئاب أو القلق أو الأرق. غير أن هذا النظام التقليدي يعاني من حدود واضحة وتداخلات بين الفئات. لذلك، ظهرت توجهات حديثة تدعو إلى تصنيف هذه الأدوية وفقًا لكيفية عملها في الدماغ بدلًا من الاقتصار على التشخيصات التي تُستخدم لعلاجها.

تشمل الفئات الشائعة المبنية على التأثير :**مضادات الذهان، مضادات الاكتئاب، مضادات القلق/المهدئات، المنومات، مثبتات المزاج، والمنبهات**، إضافةً إلى مجموعات أخرى مثل الأدوية المستخدمة في اضطرابات الحركة ومضادات الاختلاج التي تُستعمل في الطب النفسي (Loonen, 1994; Jouria, 2023; Rhee & Rosenheck, 2019).

كما يُستخدم أحيانًا تقسيم سلوكي بسيط يميز بين الأدوية **المهدئة** والأدوية **المنبهة نفسيًا** (Lôo et al., 1998).

لكن في الواقع السريري، يُلاحظ أن العديد من هذه الأدوية تُستخدم لعلاج أكثر من اضطراب واحد؛ فمثلًا تُستعمل مضادات الذهان في علاج الفصام والاضطراب ثنائي القطب والاكتئاب، كما تُستخدم مضادات الاكتئاب لعلاج الاكتئاب والقلق واضطرابات أخرى.(Uchida et al., 2017; Rao & Andrade, 2016)

- **أهم الفئات حسب التأثير مع أمثلة**

الجدول رقم (3): يوضح الفئات الأساسية للأدوية النفسية حسب التأثير

الفئة (حسب التأثير)	أمثلة / فئات فرعية	الأهداف العلاجية
مضادات الاكتئاب	ثلاثية الحلقات، SSRIs، SNRIs، NaSSAs	المزاج الاكتئابي وبعض اضطرابات القلق

مضادات الذهان	الجيل الأول والثاني، حاصرات الدوبامين	الذهان، اضطرابات المزاج، الهياج
مضادات القلق/المهدئات/المنومات	البنزوديازيبينات، مهدئات غير باربيتورية	القلق، الأرق
مثبتات المزاج	الليثيوم وبعض مضادات الاختلاج	تقلبات المزاج في الاضطراب ثنائي القطب
المنبهات	الأمفيتامينات ومشتقاتها	ضعف الانتباه والتعب

(Ghaemi, 2015; Loonen, 1994; Sepúlveda-Lizcano et al., 2023; Rao & Andrade, 2016; Pauwels et al., 2025; Rhee & Rosenheck, 2019; Merrill et al., 2023; Lôo et al., 1998; Clary et al., 2025)

2.3/ التصنيف القائم على الآلية العصبية (الميكانيزم):

يرى عدد من الباحثين أن **آلية عمل الدواء** تمثل أساسًا أكثر دقة واتساقًا للتصنيف مقارنةً بالتأثير العلاجي ومن بين المقترحات:(Ghaemi, 2015; Blier et al., 2017; Rao & Andrade, 2016).

- **ناهضات أحاديات الأمين (Monoamine agonists):** وتشمل العديد من مضادات الاكتئاب والمنبهات
- **حاصرات الدوبامين (Dopamine blockers):** وهي ما يعرف عادة بمضادات الذهان
- **معدلات الرسل الثانوية (Second-messenger modifiers):** مثل مثبتات المزاج
- **ناهضات النظام GABAergic:** مثل مضادات القلق والمنومات. (Ghaemi, 2015)

كما ظهر نظام أكثر تطورا يعرف بـ **التسمية القائمة على علم الأعصاب (NbN: Neuroscience-based Nomenclature)**، حيث يصنف الدواء وفق عدة أبعاد، منها:

- **المجال الدوائي (Pharmacological domain):** مثل السيروتونين، الدوبامين، GABA، الغلوتامات، القنوات الأيونية، الليثيوم ...
- **نمط التأثير (Mode of action):** مثل ناهض، مضاد، مثبط إعادة الامتصاص، مثبط إنزيمي
- بالإضافة إلى معلومات حول الاستطبابات، الفعالية، الآثار الجانبية، والتأثيرات العصبية (Blier et al., 2017; Rao & Andrade, 2016)

➢ **الحدود والإشكالات الحالية**

تُظهر التصنيفات القائمة على التأثير قصورًا واضحًا، إذ إنها **لا تعكس بدقة الاستخدام السريري الفعلي** وتُحدث تداخلًا بين الفئات، لأن العديد من الأدوية تُستخدم لعلاج عدة اضطرابات (Uchida et al., 2017; McCutcheon et al., 2024; Rao & Andrade, 2016).

كما أن بعض المصطلحات مثل "مضادات الذهان غير التقليدية" أو "مضادات الاكتئاب الحديثة" تجمع بين معايير مختلفة (بنائية، ميكانيزمية، تاريخية) بشكل غير منظم.(Uchida et al., 2017; Rao & Andrade, 2016)

لذلك، تتجه الجهود الحديثة نحو تطوير نظام تصنيف **مرن، محدث، قائم على الآليات العصبية**، مع الحفاظ على بساطته وملاءمته للاستخدام السريري (Blier et al., 2017; McCutcheon et al., 2024; Rao & Andrade, 2016).

رغم أن تصنيف الأدوية النفسية تقليديًا يعتمد على تأثيرها العلاجي (مضاد اكتئاب، مضاد ذهان، مهدئ، منوم، مثبت مزاج، منبه)، إلا أن هذا التصنيف أصبح يُنظر إليه على أنه غير دقيق من الناحية البيولوجية ومربك في التطبيق السريري. لذلك، ظهرت اتجاهات حديثة تركز على تصنيف الأدوية وفق أهدافها العصبية وآليات عملها) مثل ناهضات أحاديات الأمين، حاصرات الدوبامين، ناهضات(GABA ، ضمن أطر علمية أكثر تطورًا وقابلة للتحديث مع تقدم المعرفة.

3.3/ تصنيف الأدوية النفسية حسب الحركية الدوائية:

1.3.3/ التصنيف الحركي الدوائي للأدوية النفسية اعتمادا على التركيز:

يمكن تصنيف الأدوية النفسية ليس فقط وفق الاستطبابات السريرية، بل أيضًا بحسب العلاقة بين **تركيزها في الدم** وكلٍّ من الفعالية العلاجية، والتصفية الدوائية، ووظائف الأعضاء. ولا تركّز الدراسات الحديثة على وجود "نظام تصنيف رسمي" بقدر ما تهتم بتجميعات عملية قائمة على الخصائص الحركية الدوائية تُستخدم في ضبط الجرعات، والمراقبة العلاجية، والتعامل مع الفئات الخاصة من المرضى.

حيث تعتمد المراقبة العلاجية للدواء (TDM) على تصنيف الأدوية النفسية وفق ما إذا كان **تركيزها البلازمي يرتبط بوضوح بالفعالية والأمان**، وما إذا كانت هناك **مجالات علاجية مرجعية محددة** .ويُعد هذا النهج متطورًا بشكل خاص في العديد من مضادات الذهان ومضادات الاكتئاب، حيث تُستخدم هذه المجالات كمرشد لتعديل الجرعات وتفريد العلاج (Mauri et al., 2018; Hart et al., 2024; Cuvelier et al., 2023; Hart et al., 2021; Gründer et al., 2011).

كما طُرحت منهجيات منظمة لتحديد هذه المجالات المرجعية وتصنيفها اعتمادًا على العلاقة بين التركيز والتأثير، إضافة إلى معطيات التصوير الدماغي.(Hart et al., 2021; Gründer et al., 2011)

من جهة أخرى، يمكن تصنيف الأدوية بحسب ما إذا كان يتم **جمع تركيز الدواء الأم مع مستقلباته الفعالة** (كما في الفينلافاكسين والريسبيريدون وبعض مضادات الاكتئاب ثلاثية الحلقات)، حيث إن وجود مستقلبات "مكافئة في الفعالية" يزيد من تعقيد التفسير، خاصة بسبب اختلاف توزيعها بين الدم والدماغ.(Hendset et al., 2006)

مثال: التركيز–الاستجابة في مضادات الذهان غير النمطية

الجدول رقم (4) : يوضح كيفية تصنيف بعض الأدوية النفسية وفق فائدة مراقبة تركيزها البلازمي.

مجموعة الدواء / الخاصية	الاستخدام السريري المعتمد على التركيز
كلوزابين، ريسبيريدون، أولانزابين	مجالات علاجية محددة؛ استخدام واسع للمراقبةTDM .
مضادات ذهان أخرى (مثل كويتيابين)	بيانات محدودة أو أولية حول المجالات العلاجية.
ثلاثية الحلقات وبعضSSRIs/SNRIs	يعتمد على مجموع الدواء الأم + المستقلبات.

(Cuvelier et al., 2023; Gründer et al., 2011 ;Fekete et al., 2020; Hendset et al., 2006 ; Hart et al., 2024;Mauri et al., 2018)

2.3.3/ التصنيف بناء على خصائص الحركية الدوائية حسب الإستخلاص الكبدي:

يعتمد أحد التصنيفات المهمة على **الاستخلاص الكبدي والتوافر الحيوي**، حيث تُقسم الأدوية إلى:

- أدوية ذات استخلاص كبدي مرتفع
- أدوية ذات استخلاص متوسط
- أدوية ذات استخلاص منخفض

ويُستخدم هذا التصنيف للتنبؤ بالتغيرات الدوائية في حالات تليّف الكبد وتوجيه تعديل الجرعات (Schlatter et al., 2009).

وقد أظهرت دراسة شملت 116 دواءً نفسيًا أن معظمها يُطرح عبر الكبد، بينما يُطرح عدد قليل فقط (حوالي 12 دواءً) بشكل رئيسي عن طريق الكلى.(Schlatter et al., 2009)

كما أن مضادات الذهان التقليدية تشترك في خصائص حركية متشابهة، مثل:

- امتصاص جيد عبر الجهاز الهضمي
- استقلاب كبدي أولي واسع
- تصفية كبدية مرتفعة
- حجم توزيع كبير
- نصف عمر يقارب 24 ساعة
- إطراح كلوي ضئيل
- غياب مستقلبات فعالة

مما يجعلها تنتمي إلى فئة حركية متقاربة، مع إمكانية الاستفادة من المراقبة العلاجية.(Ae & Balant, 1987)

3.3.3/ التصنيف بناء على خصائص الحركية الدوائية حسب التصنيف الوظيفي وفق العمر والعوامل الوراثية:

يمكن أيضًا الحديث عن "فئات حركية وظيفية" تتحدد وفق:

- **العمر** :حيث تختلف العلاقة بين الجرعة والتركيز لدى الأطفال والمراهقين مقارنة بالبالغين (Fekete et al., 2020).
- **العوامل الجينية** :مثل أنماط إنزيمات CYP450 (بطيء أو سريع الاستقلاب) ونشاط بروتين P-gp، والتي تؤدي إلى تباين كبير في التركيز عند نفس الجرعة (Rudorfer, 1993; Greenblatt, 1993; Cuvelier et al., 2023; Hendset et al., 2006; Darnaud et al., 2023).

➢ **الحركية الدوائية لدى الفئات الخاصة والتفريد العلاجي**

تنشأ تصنيفات خاصة عند التعامل مع فئات مرضية معينة نتيجة تغير:

- **التصفية الدوائية**
- **التوزيع داخل الجسم**

كما في:

- أمراض الكبد

- التقدم في العمر
- الأمراض المصاحبة

حيث يساعد تصنيف الاستخلاص الكبدي في تحديد الأدوية التي تحتاج إلى تخفيض كبير في الجرعة مقابل تلك التي تتطلب تعديلات طفيفة فقط.(Rudorfer, 1993; Greenblatt, 1993; Schlatter et al., 2009)

في المقابل، تعتمد الاستراتيجيات الحديثة على:

- **الحركية الدوائية (PK)**
- **الوراثة الدوائية (PGx)**

لتصنيف المرضى وفق حالتهم الاستقلابية وتركيز الدواء مقارنة بالمجال العلاجي، بهدف تعديل الجرعات أو تغيير الدواء. ورغم وجود فروق ملحوظة في الحركية الدوائية بين المستجيبين وغير المستجيبين للعلاج (خصوصا في الاكتئاب)، إلا أن الأدلة على تحسن النتائج السريرية ما تزال محدودة وغير متجانسة .

يتضح أن التصنيف القائم على الحركية الدوائية وبالتحديد قائم على:

- الاستخلاص الكبدي
- التصفية
- وجود مستقلبات فعالة
- توفر مجالات علاجية مرجعية

وتسهم هذه التصنيفات في: دعم المراقبة العلاجية و تعديل الجرعات في الفئات الخاصة، ومع ذلك، لا تزال الحاجة قائمة لتطوير أنظمة تصنيف معيارية أكثر دقة، مدعومة بأدلة سريرية قوية حول النتائج العلاجية. (Aldaz et al., 2021;Baldelli et al., 2020; Cuvelier et al., 2023; Darnaud et al., 2023 ;Hart et al., 2024; Hart et al., 2021; Gründer et al., 2011).

4.3.3/ التصنيف بناء على خصائص الحركية الدوائية حسب التوافر الحيوي عند المستقبلات والنشاط الوظيفي:

يمكن تنظيم الأدوية النفسية ليس فقط وفق تأثيرها السريري، بل أيضًا اعتمادًا على **الحركية الدوائية (Pharmacokinetics)** وكيفية انعكاسها على وصول الدواء إلى الدماغ، ارتباطه بالمستقبلات، وشدة ومدة التأثير

العصبي المركزي. وتشير الأدبيات إلى أن هذه التصنيفات ليست نظامًا واحدًا رسميًا، بل مجموعة من الأطر التي تفسر اختلاف الأدوية من حيث **التوافر الحيوي في الدماغ ونمط النشاط العصبي**.

1. التوافر الحيوي الدماغي والنشاط العصبي المركزي

- تعتمد تقنيات **الـ Pharmaco-EEG** على التحليل الكمي لنشاط الدماغ لتحديد اختلاف تأثير الأدوية النفسية، وتصنيفها حسب نمط النشاط الكهربائي الدماغي، مما يعكس عمليًا مدى **التوافر الحيوي الدماغي والفعالية المركزية** (Saletu et al., 1977; Saletu et al., 2002).
- هذه المقاربة تسمح بتمييز مجموعات دوائية مثل مضادات الذهان، المهدئات، مضادات الاكتئاب، والمنبهات، اعتمادًا على **بصمة النشاط الدماغي وليس التشخيص فقط**.

➢ **أنماط EEG للأدوية النفسية**

الجدول رقم (5): يوضح التصنيفات الحركية–الدماغية للأدوية النفسية وفق EEG

الفئة الدوائية	الدلالة الوظيفية	نمط التغير في EEG
مضادات الذهان	تثبيط النشاط القشري	زيادة الموجات البطيئة وانخفاض السريعة
المهدئات (بنزوديازيبينات)	تأثير مهدئ/مضاد للقلق	زيادة النشاط السريع وتغيرات في ألفا
مضادات الاكتئاب	تعديل المزاج والنشاط القشري	زيادة مختلطة في الموجات البطيئة والسريعة
المنبهات النفسية	زيادة اليقظة والنشاط	نمط تنشيطي مميز للدماغ
منشطات الإدراك (Nootropics)	تحسين الوظائف المعرفية	انخفاض الموجات البطيئة وزيادة ألفا/بيتا

(Saletu et al., 1977; Saletu et al., 2002)

2. التوافر الحيوي الجهازي والاستخلاص الكبدي

- يمكن تصنيف الأدوية النفسية وفق **الاستخلاص الكبدي(Hepatic Extraction)** ، وهو عامل حركي أساسي يحدد كمية الدواء التي تصل إلى الدورة الدموية وبالتالي إلى الدماغ (Schlatter et al., 2009).

- هذا التصنيف مهم سريريا لأنه يحدد مدى تأثر الدواء بضعف وظائف الكبد، وبالتالي تأثيره غير المباشر على النشاط العصبي المركزي .

وقد أظهرت البيانات أن الأدوية النفسية يمكن تقسيمها إلى:

- 29.3%أدوية عالية الاستخلاص
- 25.2%متوسطة الاستخلاص
- 38.4%منخفضة الاستخلاص

(Schlatter et al., 2009)

3. ديناميكية الارتباط بالمستقبلات كعامل تصنيفي

لا تعتمد الفعالية فقط على التركيز، بل أيضا على **سرعة ارتباط الدواء وانفصاله عن المستقبلات**:

- الأدوية ذات الارتباط البطيء بمستقبلات الدوبامين (DAT) تُظهر تأثيرًا نفسيًا أطول وأكثر استدامة (Niello et al., 2023).
- هذا يسمح بتصنيف المنبهات النفسية حسب :
  - مدة الارتباط
  - سرعة الانفصال
  - الاستمرارية التأثيرية

4. من الحركية إلى التأثير النفسي

توضح النماذج الحديثة أن العلاقة بين الحركية الدوائية والتأثير النفسي تمر عبر ثلاث مراحل:

1. امتصاص وتوزيع الدواء (PK)
2. وصوله إلى الدماغ وتركيزه غير المرتبط (unbound concentration)
3. تفاعله مع المستقبلات وإنتاج التأثير (PD)

وتظهر هذه العلاقة في:

- سرعة بدء التأثير (fast vs slow onset)

- مدة التأثير المركزي
- شدة الاستجابة النفسية (Mrhar, 2022; Naganawa et al., 2022)

كما تشير بعض النماذج إلى اختلافات في التوازن بين الدماغ والبلازما، حيث لا تتساوى دائمًا التراكيز في الحالتين بسبب الحواجز البيولوجية.(Maurer et al., 2005)

يتبين أن تصنيف الأدوية النفسية من منظور الحركية الدوائية حسب الجاهزية الحيوية–المستقبلات والفعالية يعتمد على مجموعة مترابطة من العوامل، أهمها:

- النشاط الدماغي المقاس بـ EEG
- التوافر الحيوي الجهازي والاستخلاص الكبدي
- النفاذ إلى الدماغ وإشغال المستقبلات
- ديناميكية الارتباط بالمستقبلات
- سرعة ومدة التأثير العصبي المركزي

وبذلك لا تصنف الأدوية فقط حسب "نوعها وتأثيرها العلاجي"، بل حسب كمية الدواء التي تصل إلى المستقبلات في الدماغ، ومدة بقائها، وطبيعة تأثيرها الوظيفي على النشاط النفسي العصبي.

4.3/ تصنيف الأدوية حسب الاستعمالات العلاجية في علم النفس

في ميدان علم النفس والطب النفسي، يُعتمد غالبًا على تصنيف الأدوية النفسية انطلاقًا من **وظيفتها العلاجية الأساسية**، أي بحسب الأعراض أو الاضطرابات التي تُوصف من أجلها. غير أن الأدبيات العلمية تشير بوضوح إلى أن هذا التصنيف ليس صارمًا، إذ إن العديد من الأدوية تُستخدم عبر أكثر من فئة علاجية، مما يعكس طبيعة التداخل بين الاضطرابات النفسية نفسها.

➢ **الفئات العلاجية الأساسية في الممارسة النفسية**

الجدول رقم (6): يوضح أهم فئات الأدوية النفسية واستخداماتها

الفئة الدوائية	الاستخدامات النفسية/الطبنفسية
مضادات الاكتئاب	تستخدم أساسا لعلاج الاكتئاب، كما تستعمل أيضا في اضطرابات القلق، وبعض أنواع الألم، واضطرابات النوم، واضطرابات الأكل، وحتى في برامج الإقلاع عن التدخين (Solmi et al., 2020; Accepted et al., 2019; Skånland & Cieślar-Pobuda, 2019; Rao & Andrade, 2016)
مضادات الذهان	موجهة أساسا لعلاج الاضطرابات الذهانية مثل الفصام، لكنها تستخدم كذلك في اضطراب ثنائي القطب، وكعلاج مساعد في الاكتئاب، وفي القلق، والأرق، وبعض اضطرابات الشخصية (Zhou et al., 2022; Bon, 2024; Caraci et al., 2017; Nazarova et al., 2022; Rybakowski, 2023)
مضادات القلق / المهدئات	توصف لعلاج اضطرابات القلق، وتُستخدم أيضًا كدعم مهدئ في حالات اضطرابات تعاطي المواد(Pauwels et al., 2025; Garakani et al., 2020)
المنومات / المهدئات	تستخدم أساسا في علاج الأرق، وكذلك في حالات الهياج الشديد (Leonard, 2012; Pauwels et al., 2025; Garakani et al., 2020)
مثبتات المزاج	تعد حجر الأساس في علاج اضطراب ثنائي القطب، سواء في نوبات الهوس أو في الوقاية، وأحيانًا في الاكتئاب ثنائي القطب (Solmi et al., 2020; Smogur et al., 2022; Rybakowski, 2023)
أدوية ADHD /المنشطات النفسية	تستخدم لعلاج اضطراب فرط الحركة وتشتت الانتباه، كما تمت دراستها في سياقات أخرى مثل الإدمان والسمنة واضطراب ما بعد الصدمة (Solmi et al., 2020; Nazarova et al., 2022; Pires et al., 2023)

أمثلة تطبيقية حسب الاضطرابات

في علاج **الاكتئاب**، تعد مضادات الاكتئاب الخيار الأول (مثل SSRIs و SNRIsوثلاثية الحلقات)، غير أن الممارسة السريرية كثيرا ما تتضمن إضافة مضادات الذهان أو مثبتات المزاج كعلاج داعم، خاصة في الحالات المقاومة. كما قد تستخدم المهدئات أو المنومات لمعالجة الأعراض المصاحبة كالأرق والقلق (Solmi et al., 2020; Accepted et al., 2019; Rao & Andrade, 2016; Rhee & Rosenheck, 2019).

أما في **اضطرابات القلق** (كالقلق المعمم ونوبات الهلع والقلق الاجتماعي والرهاب)، فتعد SSRIs و SNRIsالخط العلاجي الأول، مع إمكانية استخدام البنزوديازيبينات أو الأدوية المؤثرة على نظامGABA ، إضافة إلى الأزابيرونات مثل بوسبيرون، وبعض مضادات الهيستامين وحاصرات بيتا. وفي بعض الحالات، قد تستخدم مضادات الذهان خارج نطاق الاستعمال الرسمي (Garakani et al., 2020; Bon, 2024; Caraci et al., 2017; Rao & Andrade, 2016).

في **الاضطرابات الذهانية**، تبقى مضادات الذهان هي الدعامة الأساسية للعلاج، وقد تم تصنيفها تقليديًا إلى جيل أول وثانٍ، بينما تتجه التصنيفات الحديثة إلى ربطها بآليات تأثيرها على المستقبلات العصبية (Zhou et al., 2022; Caraci et al., 2017; Rybakowski, 2023).

أما **اضطراب ثنائي القطب**، فيعالج أساسا بمثبتات المزاج مثل الليثيوم وبعض مضادات الاختلاج، إضافة إلى مضادات الذهان الحديثة التي تلعب دورا مهما في علاج الهوس والوقاية وحتى الاكتئاب ثنائي القطب (Rybakowski, 2023).

وفي **اضطرابات النوم أو الاعتماد على المهدئات**، تُستخدم المنومات بشكل مباشر لتحسين النوم، بينما قد تُستعمل أدوية نفسية أخرى ذات تأثير مهدئ (مثل بعض مضادات الاكتئاب أو الذهان) بطريقة عرضية موجهة نحو الأعراض.(Pauwels et al., 2025)

أما في **اضطراب فرط الحركة وتشتت الانتباه(ADHD)** ، فيعتمد العلاج على المنشطات مثل الميثيلفينيديت والأمفيتامينات، إلى جانب أدوية غير منبهة مثل مثبطات إعادة امتصاص النورأدرينالين (أتوموكسيتين، فيلوكسازين) وناهضات α2 الأدرينالية (غوانفاسين، كلونيدين).(Nazarova et al., 2022)

- **حدود التصنيف القائم على الاستخدام العلاجي**

تشير العديد من الدراسات إلى أن التصنيفات المبنية على الاستطباب (مثل "مضاد اكتئاب" أو "مضاد ذهان") لا تعكس بدقة الواقع الإكلينيكي، وذلك لأن:

- العديد من الأدوية تُستخدم في أكثر من اضطراب
- قد تُسبب هذه التسميات نوعًا من الالتباس لدى المرضى
- كما أنها لا تعبّر عن الأسس البيولوجية العصبية للعلاج

وقد أدى ذلك إلى ظهور توجهات حديثة، مثل **التسمية المعتمدة على علم الأعصاب(NbN)** ، التي تسعى إلى تصنيف الأدوية بناء على آلية عملها، مع الاحتفاظ بالمعلومات المتعلقة باستعمالاتها العلاجية (McCutcheon et al., 2024; Caraci et al., 2017; Howland, 2014; Uchida et al., 2017).

يرتكز التصنيف على حسب الإستعمالات العلاجية على مجموعة من الفئات الكبرى كمضادات الاكتئاب، مضادات الذهان، مضادات القلق، المنومات، مثبتات المزاج، والمنشطات. ورغم أن هذا التصنيف يعكس الاستخدامات السريرية الأساسية (الاكتئاب، القلق، الذهان، الأرق، ثنائي القطب، ADHD)، إلا أن التداخل الكبير بين هذه الفئات قد يحد من دقته ومصداقيته كتصنيف. لذلك، يتجه التفكير المعاصر نحو نماذج تصنيفية تعد أكثر تكاملا تجمع بين الاستخدام العلاجي وآلية العمل الدوائي.

4/ التكامل بين العلاج النفسي والعلاج بالأدوية:

يكتسب العلاج المتكامل في الطب النفسي وعلم النفس أهمية في سياق اتباع نهج شامل للصحة النفسية. ويعزز دمج العلاج النفسي والعلاج الدوائي والتدخلات النفسية والاجتماعية نتائج العلاج. حيث تُظهر الدراسات أن الجمع بين هذه الأساليب قد يكون أكثر فعالية في علاج الاضطرابات النفسية مثل الاكتئاب والقلق واضطرابات الشخصية، يشير العلاج المتكامل إلى اتباع نهج شامل للمريض لا يأخذ في الاعتبار الأعراض النفسية فحسب، بل أيضاً العوامل النفسية والاجتماعية والبيولوجية والبيئية. يتيح لنا هذا النهج فهم تعقيد الاضطرابات النفسية بشكل أفضل وتصميم العلاج وفقاً للاحتياجات الفردية للمريض. يمكن أن يؤدي الجمع بين طرق العلاج المختلفة أيضاً إلى تحسين التزام المرضى بتوصيات العلاج، وهو أمر أساسي للتعافي . **(Ma´slankowski et al., 2025, 21-22)**

في العديد من الاضطرابات النفسية، يُعد كل من العلاج النفسي والعلاج الدوائي فعالًا عند استخدامه بمفرده، لكن مجموعة كبيرة من الأبحاث تُظهر أن **الدمج بينهما** بشكل مدروس يُعطي غالبًا أفضل النتائج العامة، خاصة في حالات الاكتئاب وبعض اضطرابات القلق واضطرابات تعاطي المواد.

- **الفعالية ومتى يكون الدمج أكثر فائدة**

- تُظهر تحليلات شاملة (Meta-analyses) في الاكتئاب لدى البالغين أن **العلاج المدمج** يتفوق على كل من العلاج النفسي أو الدوائي وحده من حيث الاستجابة للأعراض وتحقيق التحسن الكامل (الهدأة)، دون وجود فرق جوهري بين العلاج النفسي وحده والعلاج الدوائي وحده (Cuijpers et al., 2020; Leichsenring et al., 2022; Guidi & Fava, 2020; Cuijpers et al., 2014; Karyotaki et al., 2016).
- في الرعاية الأولية للاكتئاب، يكون العلاج المدمج أكثر فعالية من العلاج النفسي أو الدوائي وحده، خاصة في الدراسات ذات الجودة العالية وعندما يُستخدم العلاج المعرفي السلوكي (CBT) (Cuijpers et al., 2014).

- في اضطرابات القلق (مثل اضطراب الهلع والوسواس القهري)، إضافة العلاج النفسي إلى مضادات الاكتئاب يؤدي إلى تحسن **متوسط إلى كبير** مقارنة بالعلاج الدوائي وحده، وتستمر هذه التأثيرات حتى سنتين (Cuijpers et al., 2014).
- من حيث الأداء الوظيفي وجودة الحياة في الاكتئاب، يُظهر كل من العلاجين فائدة، لكن **العلاج المدمج يتفوق** على كل منهما بشكل منفصل .(Kamenov et al., 2016)
- في حالات التزامن بين اضطرابات تعاطي المواد والاضطرابات النفسية، تكون المقاربات العلاجية المتكاملة (دواء + علاج نفسي) أكثر فعالية بشكل واضح من العلاجات المنفصلة .(Kelly & Daley, 2013)

➢ **النماذج المتسلسلة مقابل المتزامنة في الدمج العلاجي**

- **النموذج المتسلسل (دواء أولًا ثم علاج نفسي) :**إضافة العلاج النفسي بعد الاستجابة للأدوية تقلل من خطر الانتكاس في الاكتئاب، مع انخفاض نسبي في الانتكاس (حوالي 0.78–0.84). كما تسمح لبعض المرضى بإيقاف الدواء دون ارتفاع كبير في الانتكاس مقارنة بالاستمرار عليه .(Guidi & Fava, 2020; Guidi et al., 2015)
- **النموذج المتزامن :**استخدام العلاجين في نفس الوقت يقلل من الانسحاب من العلاج(dropout) ، وهو مفيد خصوصًا للمرضى الذين يعانون من ضعف الالتزام بالعلاج .(Guidi et al., 2015)
- على المدى البعيد، يُظهر العلاج المدمج نتائج أكثر استدامة مقارنة بالعلاج الدوائي وحده، بينما يمكن للعلاج النفسي وحده أن يحقق نتائج مماثلة للعلاج المدمج لدى بعض المرضى.(Karyotaki et al., 2016)

➢ **الآليات والنماذج والتكامل العملي**

- تشير الأدلة إلى أن تأثير العلاج النفسي والدوائي غالبا ما يكون **تأثيرًا إضافيا(Additive)** ، حيث يساهم كل منهما بشكل مستقل في تحسين النتائج (Cuijpers et al., 2014; Cuijpers et al., 2020; Mosiołek & Podlecka, 2024).
- قد يحقق العلاج المدمج تأثيرا تكامليا: فالتخفيف السريع للأعراض عبر الدواء يساعد على تعزيز الانخراط في العلاج النفسي، بينما يساعد العلاج النفسي على تحسين الالتزام بالعلاج الدوائي (Mosiołek & Podlecka, 2024).
- يتطلب التكامل العلاجي تنسيقا بين المعالج النفسي والطبيب، مع الانتباه إلى الآثار الجانبية المعرفية، والالتزام بالعلاج، والتحالف العلاجي، خصوصًا في الفصام والاضطرابات المعقدة (Giordano et al., 2022; Thome, 2015; Kay, 2017).

- بعض المقاربات الحديثة مثل العلاج النفسي المدعوم بالمواد المهلوسة أو الكيتامين تعتمد أيضا على الدمج بين التأثير الدوائي والعلاج النفسي، مع نتائج أولية واعدة .(Greenway et al., 2020; Kew et al., 2023)

بشكل عام، يُظهر كل من العلاج النفسي والعلاج الدوائي فوائد متوسطة لكنها مهمة في العديد من الاضطرابات النفسية. إلا أن دمجهما غالبا ما يؤدي إلى تحسن أفضل في الأعراض، الأداء الوظيفي، جودة الحياة، وتقليل الانتكاس مقارنة باستخدام أي منهما بمفرده.

يبدو أن **الدمج المتسلسل** (غالبا دواء ثم علاج نفسي) أكثر فاعلية في الوقاية من الانتكاس في الاكتئاب، بينما يكون **الدمج المتزامن** مناسبًا عندما نحتاج إلى استجابة سريعة أو دعم الالتزام بالعلاج.

وفي النهاية، يبقى اختيار الطريقة العلاجية مرتبطا بتشخيص الحالة، شدتها، وجود اضطرابات مصاحبة، تفضيلات المريض، وإمكانيات النظام الصحي.

خاتمة

يعد علم النفس العصبي الإكلينيكي من أهم التخصصات الحديثة التي أسهمت في بناء جسور معرفية بين علم الأعصاب وعلم النفس العيادي، حيث أتاح فهما أكثر دقة وموثوقية للعلاقة الدقيقة بين وظائف الدماغ والسلوك الإنساني. وقد بينت مختلف المحاور التي تناولتها هذه المطبوعة أن دراسة الاضطرابات النفسية والمعرفية لم تعد تقتصر على الوصف الظاهري للأعراض، بل أصبحت تستند إلى فهم علمي للآليات العصبية التي تكمن وراءها.

إن التقييم النفسي العصبي بما يتضمنه من مقابلات إكلينيكية واختبارات مقننة وملاحظات سريرية، يشكل أداة أساسية للكشف عن مواطن القوة والقصور أو الضعف في الأداء المعرفي والسلوكي للفرد، كما يساعد في التشخيص الفارقي بين مختلف الإصابات العصبية المعرفية والتخطيط للتكفل العلاجي وإعادة التأهيل الأمثل. ومن خلال ذلك يساهم الأخصائي النفسي العيادي في تحسين جودة حياة الأفراد الذين يعانون من إصابات أو اضطرابات عصبية مختلفة.

ولعل ما يميز هذا المجال هو طابعه التكاملي؛ فهو يستفيد من معطيات علم الأعصاب والتشريح والفيسيولوجيا والطب النفسي وعلم النفس المعرفي والعيادي في آن واحد، مما يجعله مجالا خصبا وواسعا للبحث العلمي والممارسة المهنية. كما أن التطور المتسارع في تقنيات تصوير الدماغ وأساليب التقييم الحديثة يفتح آفاقا جديدة لفهم الوظائف النفسية والعصبية بصورة أكثر دقة.

كما لا يمكن الحديث عن الممارسة الإكلينيكية دون الإشارة إلى الدور المحوري الذي يلعبه علم الأدوية النفسية في التكفل بالاضطرابات النفسية والعصبية. فالمعرفة بآليات عمل الأدوية النفسية، وآثارها الجانبية المحتملة، أصبحت جزءا أساسيا من التكوين العلمي للأخصائي النفسي العيادي، ليس بهدف وصف العلاج الدوائي، وإنما لفهم تأثيره في الحالة النفسية والمعرفية والسلوكية للمريض، وتعزيز التعاون المهني مع الأطباء النفسيين وبقية أعضاء الفريق العلاجي. ومن ثم فإن التكامل بين معارف علم النفس العصبي الإكلينيكي وعلم الأدوية النفسية يتيح فهما شاملا دقيقا للحالة المرضية، ويساهم في بناء خطط علاجية أكثر فعالية تستجيب لحاجات المريض النفسية والعصبية على حد سواء.

وفي الختام، نأمل أن تكون هذه المطبوعة قد ساهمت في تزويد طلبة السنة الثالثة علم النفس العيادي بالمعارف الأساسية التي تمكنهم من استيعاب مبادئ علم النفس العصبي الإكلينيكي وعلم الأدوية النفسية وفهم تطبيقاتهما المختلفة. كما نأمل أن تشكل منطلقا لمزيد من القراءة والبحث والتخصص، وهذا من أجل فهم الإنسان ومساعدته على استعادة توازنه النفسي والمعرفي وتحقيق أفضل مستوى ممكن من التكيف والاندماج في حياته اليومية.

قائمة المراجع:

أحمد حسين الشافعي. (2017). إطلالة على علم النفس الفيسيولوجي. دار الكتاب الجامعي.

بوكرمة أغلال، فاطمة الزهراء، وفاضلي، أحمد. (2015). علم الأدوية النفسية لصالح طلبة علم النفس العيادي. دار هومه للطباعة والنشر والتوزيع.

عبد الوهاب محمد كامل. (1994). علم النفس الفسيولوجي. القاهرة.

كحلة، ألفت حسين. (2012). علم النفس العصبي. جامعة تبوك: مكتبة الأنجلو المصرية.

A., Kern, D., , J., & Cepeda, S. (2019). Treatment patterns and sequences of pharmacotherapy for patients diagnosed with depression in the United States: 2014 through 2019. *BMC Psychiatry, 20*. https://doi.org/10.1186/s12888-019-2418-7

Abbate, C., & Trimarchi, P. (2013). Clinical neuropsychologists need a standard preliminary observational examination of cognitive functions. Frontiers in Psychology, 4. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00314Sturm, W. (2007). Neuropsychological assessment. Journal of Neurology, 254, II12-II14. https://doi.org/10.1007/s00415-007-2004-7

Abel, T., & Lattal, K. (2001). Molecular mechanisms of memory acquisition, consolidation and retrieval. Current Opinion in Neurobiology, 11, 180-187. https://doi.org/10.1016/s0959-4388(00)00194-x

Adwas, A., Jbireal, J., & Azab, A. (2020). Anxiety: Insights into Signs, Symptoms, Etiology, Pathophysiology, and Treatment.

Ae, B., & Balant, L. (1987). Antipsychotic Drugs. *Clinical Pharmacokinetics, 13*, 65-90. https://doi.org/10.2165/00003088-198713020-00001

Aldaz, A., Bellés, M., Del Río, R., Milara, J., & Rojo, A. (2021). Using pharmacokinetics and pharmacogenetics to optimize psychiatric treatments: A systematic review.. *Farmacia hospitalaria : organo oficial de expresion cientifica de la Sociedad Espanola de Farmacia Hospitalaria, 45 7*, 84-93.

Ansari, A., & Osser, D. (2020). Psychopharmacology. *Substance Use Disorders*. https://doi.org/10.32388/g282ih

Aydin, I., & El-Mallakh, R. (2025). When an Antipsychotic Working as an Antidepressant, Do They Have a Therapeutic Window?. *Annals of Clinical Psychiatry*. https://doi.org/10.1177/10401237251344096

Aydin, I., Salifu, A., Settle, K., & El-Mallakh, R. (2025). When an antipsychotic working as an antidepressant, do they have a therapeutic window?. *European Psychiatry, 68*, S1025 - S1026. https://doi.org/10.1177/10401237251344096

Baandrup, L. (2020). Polypharmacy in schizophrenia.. *Basic & clinical pharmacology & toxicology*. https://doi.org/10.1111/bcpt.13384

Bagozzi, R., Gopinath, M., & Nyer, P. (1999). The role of emotions in marketing. Journal of the Academy of Marketing Science, 27, 184-206. https://doi.org/10.1177/0092070399272005

Baldelli, S., Cheli, S., Montrasio, C., Cattaneo, D., & Clementi, E. (2020). Therapeutic drug monitoring and pharmacogenetics of antipsychotics and antidepressants in real life settings: A 5-year single centre experience. *The World Journal of Biological Psychiatry, 22*, 34 - 45. https://doi.org/10.1080/15622975.2020.1747112

Baldo, J., Lwi, S., Herron, T., Chok, J., Curran, B., Spinelli, M., Santavicca, I., Thomas, L., Schendel, K., Hall, K., Geraci, K., Blank, M., Pebler, P., & Woods, D. (2024). Validation of Remote Neuropsychological Testing with the California Cognitive Assessment Battery (CCAB). Alzheimer's & Dementia, 20. https://doi.org/10.1002/alz.091745

Balkrishna, A., Singh, S., Verma, S., Bora, P., Dobhal, V., & Arya, V. (2025). Schizophrenia Pathophysiology: Neurotransmitter Dysfunctions and Biomarker Frontiers. Current topics in medicinal chemistry.

Balters, S., & Steinert, M. (2017). Capturing emotion reactivity through physiology measurement as a foundation for affective engineering in engineering design science and engineering practices. Journal of Intelligent Manufacturing, 28, 1585-1607. https://doi.org/10.1007/s10845-015-1145-2

Balters, S., & Steinert, M. (2017). Capturing emotion reactivity through physiology measurement as a foundation for affective engineering in engineering design science and engineering practices. Journal of Intelligent Manufacturing, 28, 1585-1607. https://doi.org/10.1007/s10845-015-1145-2

Barooah, R. (2019). Physiology of Emotion. Application of Biomedical Engineering in Neuroscience. https://doi.org/10.1007/978-981-13-7142-4_21

Bauer, R., & Dunn, C. (2012). Research Methods in Neuropsychology. https://doi.org/10.1002/9781118133880.hop202010

Bear, M. F., Connors, B. W., & Paradiso, M. A. (2020). *Neuroscience: Exploring the Brain*. Jones & Bartlett Learning.

Behnke, M., Buchwald, M., Bykowski, A., Kupiński, S., & Kaczmarek, L. (2022). Psychophysiology of positive and negative emotions, dataset of 1157 cases and 8 biosignals. Scientific Data, 9. https://doi.org/10.1038/s41597-021-01117-0

Bellone, J., & Patten, R. (2021). What Is Neuropsychology?., 3-28. https://doi.org/10.1007/978-3-030-63174-1_1

Belmaker, R., & Agam, G. (2008). Major depressive disorder.. The New England journal of medicine, 358 1, 55-68. https://doi.org/10.1056/nejmra073096

Belzung, C., Willner, P., & Philippot, P. (2015). Depression: from psychopathology to pathophysiology. Current Opinion in Neurobiology, 30, 24-30. https://doi.org/10.1016/j.conb.2014.08.013

Benton, A. L., & Sivan, A. B. (2007). Clinical neuropsychology: a brief history. Disease-a-month : DM, 53(3), 142–147. https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2007.04.003

Bhagat, S., et al. (2025). Epilepsy: Insights into Pathophysiology, Therapeutic Approaches, and the Emerging Role of Phytochemicals. Biosciences Biotechnology Research Asia. https://doi.org/10.13005/bbra/3377

Bhave, S., Kirpekar, V., & Gawande, S. (2022). Polypharmacy Subtypes In Psychiatry: The rational, the reasonable, the ridiculous & the hazardous. *Indian Journal of Psychiatry*, *64*, S621 - S621. https://doi.org/10.4103/0019-5545.341810

Bigler, E. (2015). Structural Image Analysis of the Brain in Neuropsychology Using Magnetic Resonance Imaging (MRI) Techniques. *Neuropsychology Review*, 25, 224-249. https://doi.org/10.1007/s11065-015-9290-0

Bigler, E. (2016). Systems Biology, Neuroimaging, Neuropsychology, Neuroconnectivity and Traumatic Brain Injury. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 10. https://doi.org/10.3389/fnsys.2016.00055

Bigler, E. (2017). Structural Neuroimaging in Neuropsychology: History and Contemporary Applications. *Neuropsychology*, 31, 934–953. https://doi.org/10.1037/neu0000418

Bigler, E., Allder, S., Dunkley, B., & Victoroff, J. (2025). What traditional neuropsychological assessment got wrong about mild traumatic brain injury. I: historical perspective, contemporary neuroimaging overview and neuropathology update. *Brain Injury*, 39, 1161 - 1183. https://doi.org/10.1080/02699052.2025.2551162

Blanken, T., Bathelt, J., Deserno, M., Voge, L., Borsboom, D., & Douw, L. (2021). Connecting brain and behavior in clinical neuroscience: A network approach. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 130, 81-90. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.07.027

Blier, P., Oquendo, M., & Kupfer, D. (2017). Progress on the Neuroscience-Based Nomenclature (NbN) for Psychotropic Medications. *Neuropsychopharmacology*, *42*, 1927-1928. https://doi.org/10.1038/npp.2017.33

Boleti, A., et al. (2024). Pathophysiology to Risk Factor and Therapeutics to Treatment Strategies on Epilepsy. Brain Sciences, 14. https://doi.org/10.3390/brainsci14010071

Bon, E. (2024). The Place of Antipsychotics in the Treatment of Anxiety Disorders. *Neuroscience and Neurological Surgery*. https://doi.org/10.31579/2578-8868/316

Bonarota, S., Caruso, G., Di Domenico, C., Sperati, S., Tamigi, F., Giulietti, G., Giove, F., Caltagirone, C., & Serra, L. (2025). Integration of automatic MRI segmentation techniques with neuropsychological assessments for early diagnosis and prognosis of Alzheimer's disease. A systematic review. *NeuroImage*, 314. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2025.121264

Braslow, J. T., & Marder, S. R. (2019). History of Psychopharmacology. *Annual review of clinical psychology*, *15*, 25–50. https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050718-095514

Brodmann, K. (1909/2007). *Localisation in the Cerebral Cortex*. Springer.

Cabanac, M. (2002). What is emotion?. Behavioural Processes, 60, 69-83. https://doi.org/10.1016/s0376-6357(02)00078-5

Camina, E., & Güell, F. (2017). The Neuroanatomical, Neurophysiological and Psychological Basis of Memory: Current Models and Their Origins. *Frontiers in Pharmacology*, 8. https://doi.org/10.3389/fphar.2017.00438

Can, Y., Mahesh, B., & André, E. (2023). Approaches, Applications, and Challenges in Physiological Emotion Recognition—A Tutorial Overview. Proceedings of the IEEE, 111, 1287-1313. https://doi.org/10.1109/jproc.2023.3286445

Caraci, F., Enna, S., Zohar, J., Racagni, G., Zalsman, G., Van Den Brink, W., Kasper, S., Koob, G., Pariante, C., Piazza, P., Yamada, K., Spedding, M., & Drago, F. (2017). A new nomenclature for classifying psychotropic drugs.. *British journal of clinical pharmacology, 83 8*, 1614-1616. https://doi.org/10.1111/bcp.13302

Caramazza, A. (1992). Is Cognitive Neuropsychology Possible? *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4, 80–95. https://doi.org/10.1162/jocn.1992.4.1.80

Caramazza, A. (2018). Cognitive neuropsychology and rehabilitation: An unfulfilled promise?. https://doi.org/10.4324/9780429488511-13

Casaletto, K., & Heaton, R. (2017). Neuropsychological Assessment: Past and Future. Journal of the International Neuropsychological Society, 23, 778 - 790. https://doi.org/10.1017/s1355617717001060

Cervenka, S., Frick, A., Bodén, R., & Lubberink, M. (2022). Application of positron emission tomography in psychiatry—methodological developments and future directions. *Translational Psychiatry*, 12. https://doi.org/10.1038/s41398-022-01990-2

Christopher, T., & Christopher, J. (2024). Occupational therapy and neuropsychology: Interdisciplinary collaboration in curriculum development. Innovation in Aging, 8, 966-966. https://doi.org/10.1093/geroni/igae098.3112

Ciccocioppo, R. (2017). Grand Challenge in Psychopharmacology: Setting Priorities to Shape a Bright Future. *Frontiers in Psychiatry, 8*. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2017.00015

Clary, H., Baslet, G., De Araújo Filho, G., Dunn, D., Tarrada, A., Hingray, C., & Kanner, A. (2025). Medication reference tables for neurologists: A focus on psychotropic medications in epilepsy. *Epilepsy & Behavior Reports, 30*. https://doi.org/10.1016/j.ebr.2025.100760

Cohen, S., & Parra, L. (2016). Memorable Audiovisual Narratives Synchronize Sensory and Supramodal Neural Responses. *eNeuro*, 3. https://doi.org/10.1523/eneuro.0203-16.2016

Cornwell, M., Kohn, A., Spat-Lemus, J., Bender, H., Koay, J., McLean, E., Mandelbaum, S., Wing, H., & Sacks-Zimmerman, A. (2023). Foundations of Neuropsychology: Collaborative Care in Neurosurgery. World Neurosurgery, 170, 268-276. https://doi.org/10.1016/j.wneu.2022.09.106

Costello, A. (1990). Neuropsychology. British Journal of Psychiatry, 157, 461 - 463. https://doi.org/10.1192/bjp.157.3.461

Cullum, C., Schaffert, J., & Denney, D. (2024). Neuropsychology for Neurologists.. Neurologic clinics, 42 4, 767-780. https://doi.org/10.1016/j.ncl.2024.05.001

Cullum, C., Schaffert, J., & Denney, D. (2024). Neuropsychology for Neurologists.. Neurologic clinics, 42 4, 767-780. https://doi.org/10.1016/j.ncl.2024.05.001

Cuvelier, E., Khazri, H., Lecluse, C., Hennart, B., Amad, A., Roche, J., Tod, M., Vaiva, G., Cottencin, O., Odou, P., Allorge, D., Décaudin, B., & Simon, N. (2023). Therapeutic Drug Monitoring and Pharmacogenetic Testing as Guides to Psychotropic Drug Dose Adjustment: An Observational Study. *Pharmaceuticals, 17*. https://doi.org/10.3390/ph17010021

Darnaud, L., Delage, C., Daali, Y., Trouvin, A., Perrot, S., Khoudour, N., Merise, N., Labat, L., Étain, B., Bellivier, F., Lloret-Linares, C., Bloch, V., Curis, E., & Declèves, X. (2023). Phenotyping Indices of CYP450 and P-Glycoprotein in Human Volunteers and in Patients Treated with Painkillers or Psychotropic Drugs. *Pharmaceutics, 15*. https://doi.org/10.3390/pharmaceutics15030979

De Lange, E., Van Den Brink, W., Yamamoto, Y., De Witte, W., & Wong, Y. (2017). Novel CNS drug discovery and development approach: model-based integration to predict neuro-pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Expert Opinion on Drug Discovery*, *12*, 1207 - 1218. https://doi.org/10.1080/17460441.2017.1380623

Deacon, T. W. (1989). *Holism and Associationism in Neuropsychology: An Anatomical Synthesis*. In: Complex Systems, University of California, Berkeley, pp. 1-35.

Dean, J., & Keshavan, M. (2017). The neurobiology of depression: An integrated view.. Asian journal of psychiatry, 27, 101-111. https://doi.org/10.1016/j.ajp.2017.01.025

Ding, Y., & Guo, W. (2024). Brain Imaging and Cognitive Deficits in Psychiatric Disorders. *Biomedicines*, 12. https://doi.org/10.3390/biomedicines12122888

Dodrill, C. (1978). A Neuropsychological Battery for Epilepsy. Epilepsia, 19. https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1978.tb05041.x

Donders, J. (2020). The incremental value of neuropsychological assessment: A critical review. The Clinical Neuropsychologist, 34, 56 - 87. https://doi.org/10.1080/13854046.2019.1575471

Donders, J. (2020). The incremental value of neuropsychological assessment: A critical review. The Clinical Neuropsychologist, 34, 56 - 87. https://doi.org/10.1080/13854046.2019.1575471

Donnelly, M., Fang, L., Madabushi, R., Zhu, H., Luke, M., Canterbury, C., Lerman, B., Kaur, P., Patel, D., Sun, W., Schuirmann, D., Dinsmore, S., Mehta, M., & Zhao, L. (2024). Narrow Therapeutic Index Drugs: FDA Experience, Views, and Operations. *Clinical Pharmacology & Therapeutics, 117*. https://doi.org/10.1002/cpt.3460

Eglit, G. (2020). Neuropsychology. Definitions. https://doi.org/10.1007/978-3-030-20843-1_26

Ekman, P., & Cordaro, D. (2011). What is Meant by Calling Emotions Basic. Emotion Review, 3, 364 - 370. https://doi.org/10.1177/1754073911410740

Elias, L., & Saucier, D. (2020). Neuropsychology: Clinical and Experimental Foundations. **.

Evans, J., Trevethan, C., Hamilton, J., Downey, B., Beedie, L., & Hepburn, E. (2020). Neuropsychological Rehabilitation. *Traumatic Brain Injury*. https://doi.org/10.1017/9781108355247.028

Eyadh, S., Alenazi, H., Madlul, A., Alenazi, E., Jarallah, N., Alotaibi, Z., Al-Ruwaili, M., Naseer, F., Mutairy, A., Almutairi, H., Al-Anazi, R., Alanazi, K., Alanazi, A., Algthami, N., Turki, B., Alharbi, N., Alotaibi, A., Albudayri, M., Muhammad, A., & Jawad, S. (2024). Psychopharmacology: Understanding the Science Behind Mental Health Medications. *Power System Technology*. https://doi.org/10.52783/pst.1185

Eyadh, S., Alenazi, H., Madlul, A., Alenazi, E., Jarallah, N., Alotaibi, Z., Al-Ruwaili, M., Naseer, F., Mutairy, A., Almutairi, H., Al-Anazi, R., Alanazi, K., Alanazi, A., Algthami, N., Turki, B., Alharbi, N., Alotaibi, A., Albudayri, M., Muhammad, A., & Jawad, S. (2024). Psychopharmacology: Understanding the Science Behind Mental Health Medications. *Power System Technology*. https://doi.org/10.52783/pst.1185

Federmeier, K. (2021). Connecting and considering: Electrophysiology provides insights into comprehension.. *Psychophysiology*, e13940. https://doi.org/10.1111/psyp.13940

Fekete, S., Hiemke, C., & Gerlach, M. (2020). Dose-related concentrations of neuro-/psychoactive drugs expected in blood of children and adolescents.. *Therapeutic Drug Monitoring*. https://doi.org/10.1097/ftd.0000000000000685

Ferrando, R., Hernandes, D., Ghini, B., & Coutinho, A. (2025). PET Imaging in Psychiatric Disorders.. *Seminars in nuclear medicine*. https://doi.org/10.1053/j.semnuclmed.2025.06.004

Finger, S. (1994). *Origins of Neuroscience: A History of Explorations into Brain Function*. Oxford University Press.

Fouad, M., Tadros, M., & Michel, H. (2024). A Comprehensive Review of the Pathophysiology of Depression. Archives of Pharmaceutical Sciences Ain Shams University. https://doi.org/10.21608/aps.2024.271710.1160

Frankland, P., Josselyn, S., & Köhler, S. (2019). The neurobiological foundation of memory retrieval. *Nature Neuroscience*, 22, 1576 - 1585. https://doi.org/10.1038/s41593-019-0493-1

Garakani, A., Murrough, J., Freire, R., Thom, R., Larkin, K., Buono, F., & Iosifescu, D. (2020). Pharmacotherapy of Anxiety Disorders: Current and Emerging Treatment Options. *Frontiers in Psychiatry*, *11*. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2020.595584

Ghaemi, S. (2015). A New Nomenclature for Psychotropic Drugs. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *35*, 428–433. https://doi.org/10.1097/jcp.0000000000000341

Giacobbe, P., & Flint, A. (2018). Diagnosis and Management of Anxiety Disorders. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology, 24, 893–919. https://doi.org/10.1212/con.0000000000000607

Gkintoni, E., Skokou, M., & Gourzis, P. (2024). Integrating Clinical Neuropsychology and Psychotic Spectrum Disorders: A Systematic Analysis of Cognitive Dynamics, Interventions, and Underlying Mechanisms. Medicina, 60(4), 645. https://doi.org/10.3390/medicina60040645

Goldstein, L. H., & McNeil, J. E. (2013). General introduction: What is the relevance of neuropsychology for clinical psychology practice? In L. H. Goldstein & J. E. McNeil (Eds.), Clinical neuropsychology: A practical guide to assessment and management for clinicians (2nd ed., pp. 3–20). Wiley Blackwell.

Greenberg, R., Melloni, C., Wu, H., Gonzalez, D., Ku, L., Hill, K., Hornik, C., Cohen-Wolkowiez, M., & Guptill, J. (2016). Therapeutic Index Estimation of Antiepileptic Drugs: A Systematic Literature Review Approach. *Clinical Neuropharmacology*, *39*, 232–240. https://doi.org/10.1097/wnf.0000000000000172

Greenblatt, D. (1993). Basic pharmacokinetic principles and their application to psychotropic drugs.. *The Journal of clinical psychiatry*, *54 Suppl*, 8-13; discussion 55-6.

Gründer, G., Hiemke, C., Paulzen, M., Veselinović, T., & Vernaleken, I. (2011). Therapeutic Plasma Concentrations of Antidepressants and Antipsychotics: Lessons from PET Imaging. *Pharmacopsychiatry*, *44*, 236 - 248. https://doi.org/10.1055/s-0031-1286282

Guskjolen, A., & Cembrowski, M. (2023). Engram neurons: Encoding, consolidation, retrieval, and forgetting of memory. Molecular Psychiatry, 28, 3207 - 3219. https://doi.org/10.1038/s41380-023-02137-5

Habet, S. (2021). Narrow Therapeutic Index drugs: clinical pharmacology perspective.. *The Journal of pharmacy and pharmacology*. https://doi.org/10.1093/jpp/rgab102

Halligan, P., & David, A. (2001). Cognitive neuropsychiatry: towards a scientific psychopathology. Nature Reviews Neuroscience, 2, 209-215. https://doi.org/10.1038/35058586

Hart, X., Eichentopf, L., Lense, X., Riemer, T., Wesner, K., Hiemke, C., & Gründer, G. (2021). Therapeutic Reference Ranges for Psychotropic Drugs: A Protocol for Systematic Reviews. *Frontiers in Psychiatry*, *12*. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2021.787043

Hart, X., Gründer, G., Ansermot, N., Conca, A., Corruble, E., Crettol, S., Cumming, P., Frajerman, A., Hefner, G., Howes, O., Jukić, M., Kim, E., Kim, S., Maniscalco, I., Moriguchi, S., Müller, D., Nakajima, S., Osugo, M., Paulzen, M., Ruhé, H., Scherf-Clavel, M., Schoretsanitis, G., Serretti, A., Spina, E., Spigset, O., Steimer, W., Süzen, S., Uchida, H., Unterecker, S., Vandenberghe, F., Verstuyft, C., Zernig, G., Hiemke, C., & Eap, C. (2024). Optimisation of pharmacotherapy in psychiatry through therapeutic drug monitoring, molecular brain imaging and pharmacogenetic tests: Focus on antipsychotics. *The World Journal of Biological Psychiatry*, *25*, 451 - 536. https://doi.org/10.1080/15622975.2024.2366235

Hart, X., Gründer, G., Ansermot, N., Conca, A., Corruble, E., Crettol, S., Cumming, P., Frajerman, A., Hefner, G., Howes, O., Jukić, M., Kim, E., Kim, S., Maniscalco, I., Moriguchi, S., Müller, D., Nakajima, S., Osugo, M., Paulzen, M., Ruhé, H., Scherf-Clavel, M., Schoretsanitis, G., Serretti, A., Spina, E., Spigset, O., Steimer, W., Süzen, S., Uchida, H., Unterecker, S., Vandenberghe, F., Verstuyft, C., Zernig, G., Hiemke, C., & Eap, C. (2024). Optimisation of pharmacotherapy in psychiatry through therapeutic drug monitoring, molecular brain imaging and pharmacogenetic

tests: Focus on antipsychotics. *The World Journal of Biological Psychiatry*, *25*, 451 - 536. https://doi.org/10.1080/15622975.2024.2366235

Harvey, P. D. (2012). Clinical applications of neuropsychological assessment. *Dialogues in clinical neuroscience*, *14*(1), 91-99.

Hasler, G. (2010). PATHOPHYSIOLOGY OF DEPRESSION: DO WE HAVE ANY SOLID EVIDENCE OF INTEREST TO CLINICIANS?. World Psychiatry, 9. https://doi.org/10.1002/j.2051-5545.2010.tb00298.x

He, Y., & Zheng, S. (2024). Analysis of the effects of psychotropic drugs targeting neurotransmitters and their receptors. *Theoretical and Natural Science*. https://doi.org/10.54254/2753-8818/62/20241475

Hellwig, S., & Domschke, K. (2019). Update on PET imaging biomarkers in the diagnosis of neuropsychiatric disorders.. *Current Opinion in Neurology*. https://doi.org/10.1097/wco.0000000000000705

Hendset, M., Haslemo, T., Rudberg, I., Refsum, H., & Molden, E. (2006). The Complexity of Active Metabolites in Therapeutic Drug Monitoring of Psychotropic Drugs. *Pharmacopsychiatry, 39*, 121 - 127. https://doi.org/10.1055/s-2006-946701

Henkel, N., Wu, X., O'Donovan, S., Devine, E., Jiron, J., Rowland, L., Sarnyai, Z., Ramsey, A., Wen, Z., Hahn, M., & Mccullumsmith, R. (2022). Schizophrenia: a disorder of broken brain bioenergetics. Molecular Psychiatry, 27, 2393 - 2404.

Hiemke, C. (2019). Concentration–Effect Relationships of Psychoactive Drugs and the Problem to Calculate Therapeutic Reference Ranges. *Therapeutic Drug Monitoring*, *41*, 174–179. https://doi.org/10.1097/ftd.0000000000000582

Hiemke, C., Baumann, P., Bergemann, N., Dietmaier, O., Egberts, K., Fric, M., Gerlach, M., Greiner, C., Gründer, G., Haen, E., Havemann-Reinecke, U., Sirot, E., Kirchherr, H., Laux, G., Lutz, U., Messer, T., Müller, M., Pfuhlmann, B., Rambeck, B., Riederer, P., Schoppek, B., Stingl, J., Uhr, M., Ulrich, S., Waschgler, R., Zernig, G., & Conca, A. (2014). AGNP consensus guidelines for therapeutic drug monitoring in psychiatry: update 2011.. *Pharmacopsychiatry, 44 6*, 195-235.

Howell, L., & Kimmel, H. (2007). Monoamine transporters and psychostimulant addiction.. *Biochemical pharmacology, 75 1*, 196-217. https://doi.org/10.1016/j.bcp.2007.08.003

Howieson, D. (2019). Current limitations of neuropsychological tests and assessment procedures. The Clinical Neuropsychologist, 33, 200 - 208. https://doi.org/10.1080/13854046.2018.1552762

Howland, R. (2014). A proposed system for classifying psychotropic drugs.. *Journal of psychosocial nursing and mental health services, 52 12*, 13-5. https://doi.org/10.3928/02793695-20141118-05

Ibáñez, A., García, A., Esteves, S., Yoris, A., Muñoz, E., Reynaldo, L., Pietto, M., Adolfi, F., & Manes, F. (2018). Social neuroscience: undoing the schism between neurology and psychiatry. Social Neuroscience, 13, 1-39. https://doi.org/10.1080/17470919.2016.1245214

Inserra, A., De Gregorio, D., & Gobbi, G. (2020). Psychedelics in Psychiatry: Neuroplastic, Immunomodulatory, and Neurotransmitter Mechanisms. *Pharmacological Reviews, 73*, 202 - 277. https://doi.org/10.1124/pharmrev.120.000056

Iversen, L. (2006). Neurotransmitter transporters and their impact on the development of psychopharmacology. *British Journal of Pharmacology, 147*. https://doi.org/10.1038/sj.bjp.0706428

Izard, C. (2010). The Many Meanings/Aspects of Emotion: Definitions, Functions, Activation, and Regulation. Emotion Review, 2, 363 - 370. https://doi.org/10.1177/1754073910374661

Jantz, P., & Bigler, E. (2024). A Practical Approach to Incorporating Quantitative Neuroimaging Findings into Pediatric Neuropsychological Test Interpretation. *Journal of Pediatric Neuropsychology*, 10, 120 - 140. https://doi.org/10.1007/s40817-023-00155-3

Jensen, A., McCorvy, J., Leth-Petersen, S., Bundgaard, C., Liebscher, G., Kenakin, T., Bräuner-Osborne, H., Kehler, J., & Kristensen, J. (2017). Detailed Characterization of the In Vitro Pharmacological and Pharmacokinetic Properties of N-(2-Hydroxybenzyl)-2,5-Dimethoxy-4-Cyanophenylethylamine (25CN-NBOH), a Highly Selective and Brain-Penetrant 5-HT2A Receptor Agonist. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 361*, 441 - 453. https://doi.org/10.1124/jpet.117.239905

Jerotic, S., Nešić, J., Vuković, V., & Madeira, L. (2025). The Embodied Mind as Pharmacological Target: Towards a Phenomenology of Psychopharmacological Interventions. *Psychopathology, 58*, 366 - 378. https://doi.org/10.1159/000548625

Jesulola, E., Micalos, P., & Baguley, I. (2018). Understanding the pathophysiology of depression: From monoamines to the neurogenesis hypothesis model - are we there yet?. Behavioural Brain Research, 341, 79-90. https://doi.org/10.1016/j.bbr.2017.12.025

Jian, M., Liu, Y., & Shen, X. (2023). Updated Insights into Epilepsy Mechanism and Treatment. Highlights in Science, Engineering and Technology. https://doi.org/10.54097/hset.v36i.6267

Jolles, P., Chapmant, P., & Alavi, A. (1989). PET, CT, and MRI in the evaluation of neuropsychiatric disorders: current applications.. *Journal of nuclear medicine : official publication, Society of Nuclear Medicine*, 30 10, 1589-606.

Jouria, J. (2023). Black Tea: A Comprehensive Review. *Nusantara Science and Technology Proceedings*. https://doi.org/10.11594/nstp.2023.3617

Kanamitsu, K., Arakawa, R., Sugiyama, Y., Suhara, T., & Kusuhara, H. (2016). Prediction of CNS occupancy of dopamine D2 receptor based on systemic exposure and in vitro experiments.. *Drug metabolism and pharmacokinetics, 31 6*, 395-404. https://doi.org/10.1016/j.dmpk.2016.07.003

Kandel, E. R., Koester, J. D., Mack, S. H., & Siegelbaum, S. A. (2021). *Principles of Neural Science* (6th ed.). McGraw-Hill.

Kauvar, I., Richman, E., Liu, T., Li, C., Vesuna, S., Chibukhchyan, A., Yamada, L., Fogarty, A., Solomon, E., Choi, E., Mortazavi, L., Kung, G., Mukunda, P., Raja, C., Gil-Hernández, D., Patron, K., Zhang, X., Brawer, J., Wrobel, S., Lusk, Z., Lyu, D., Mitra, A., Hack, L., Luo, L., Grosenick, L., Van Roessel, P., Williams, L., Heifets, B., Henderson, J., McNab, J., Rodríguez,

C., Buch, V., Nuyujukian, P., & Deisseroth, K. (2025). Conserved brain-wide emergence of emotional response from sensory experience in humans and mice. Science (New York, N.Y.), 388, eadt3971 - eadt3971. https://doi.org/10.1126/science.adt3971

Kay, J., & Franklin, S. (1995). *Cognitive Neuropsychology and Assessment*, 237–268. https://doi.org/10.1007/978-1-4757-9709-1_9

Keltner, D., Sauter, D., Tracy, J., & Cowen, A. (2019). Emotional Expression: Advances in Basic Emotion Theory. Journal of Nonverbal Behavior, 43, 133 - 160. https://doi.org/10.1007/s10919-019-00293-3

Kenwood, M., Kalin, N., & Barbas, H. (2021). The prefrontal cortex, pathological anxiety, and anxiety disorders. Neuropsychopharmacology, 47, 260-275. https://doi.org/10.1038/s41386-021-01109-z

Keshavan, M., Song, S., & Salzman, C. (2025). Neuroscience in Pictures: 4. Depression.. Asian journal of psychiatry, 107, 104448. https://doi.org/10.1016/j.ajp.2025.104448

Kiselica, A., Karr, J., Mikula, C., Ranum, R., Benge, J., Medina, L., & Woods, S. (2023). Recent Advances in Neuropsychological Test Interpretation for Clinical Practice. Neuropsychology Review, 1-31. https://doi.org/10.1007/s11065-023-09596-1

Klein, S. (2014). What memory is.. Wiley interdisciplinary reviews. Cognitive science, 6 1, 1-38. https://doi.org/10.1002/wcs.1333

Kleinginna, P., & Kleinginna, A. (1981). A categorized list of emotion definitions, with suggestions for a consensual definition. Motivation and Emotion, 5, 345-379. https://doi.org/10.1007/bf00992553

Kreutzer, J., Rapport, L., Marwitz, J., Harrison-Felix, C., Hart, T., Glenn, M., et al. (2009). Caregivers' well-being after traumatic brain injury: a multicenter prospective investigation. Arch. Phys. Med. Rehabilit. 90, 939–946. doi: 10.1016/j.apmr.2009.01.010

Ku, L., Wu, H., Greenberg, R., Hill, K., Gonzalez, D., Hornik, C., Berezny, A., Guptill, J., Jiang, W., Zheng, N., Cohen-Wolkowiez, M., & Melloni, C. (2016). Use of Therapeutic Drug Monitoring, Electronic Health Record Data, and Pharmacokinetic Modeling to Determine the Therapeutic Index of Phenytoin and Lamotrigine. *Therapeutic Drug Monitoring*, *38*, 728–737. https://doi.org/10.1097/ftd.0000000000000354

Lang, P., & Bradley, M. (2010). Emotion and the motivational brain. Biological Psychology, 84, 437-450. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2009.10.007

Lang, P., & Bradley, M. (2010). Emotion and the motivational brain. Biological Psychology, 84, 437-450. https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2009.10.007

Laroy, M., Van Laere, K., Vandenbulcke, M., Emsell, L., & Bouckaert, F. (2024). Molecular Positron Emission Tomography and Single-Photon Emission Computed Tomography Imaging for Understanding the Neurobiological Mechanisms of Electroconvulsive Therapy. *The Journal of Ect*, 41, 268 - 280. https://doi.org/10.1097/yct.0000000000001094

Leonard, B. (2012). Classification of Psychoactive Drugs.. https://doi.org/10.1007/springerreference_169120

Levelt, W. J. M. (2016). *Localism versus holism: Historical origins of studying language in the brain*. Sartoniana, Vol. 29, pp. 37-58.

Lima-Ojeda, J., Rupprecht, R., & Baghai, T. (2018). Neurobiology of depression: A neurodevelopmental approach. The World Journal of Biological Psychiatry, 19, 349 - 359. https://doi.org/10.1080/15622975.2017.1289240

Lin, H., Müller-Bardorff, M., Gathmann, B., Brieke, J., Mothes-Lasch, M., Bruchmann, M., Miltner, W., & Straube, T. (2020). Stimulus arousal drives amygdalar responses to emotional expressions across sensory modalities. Scientific Reports, 10. https://doi.org/10.1038/s41598-020-58839-1

Lin, S. (2019). Antipsychotic Polypharmacy: A Dirty Little Secret or a Fashion?. *International Journal of Neuropsychopharmacology, 23*, 125 - 131. https://doi.org/10.1093/ijnp/pyz068

Lin, W., & Li, C. (2023). Review of Studies on Emotion Recognition and Judgment Based on Physiological Signals. Applied Sciences. https://doi.org/10.3390/app13042573

Lôo, H., Olié, J., Poirier, M., & Amado, I. (1998). [Psychotropic drugs and behavior].. *Bulletin de l'Academie nationale de medecine, 181 6*, 1089-101; discussion 1101-4.

Loonen, A. (1994). INDELING, WERKINGEN EN BIJWERKINGEN VAN PSYCHOFARMACA. *Pharmaceutisch weekblad, 129*, 517-523.

López-Pérez, S., Bernardo-Cervantes, A., Gómez, A., & Aranda-Zuno, E. (2022). La memoria: desde su formación hasta su pérdida. e-CUCBA. https://doi.org/10.32870/ecucba.vi19.284

Luis, C., & Ryan, T. (2022). Understanding the physical basis of memory: Molecular mechanisms of the engram. The Journal of Biological Chemistry, 298. https://doi.org/10.1016/j.jbc.2022.101866

Luppi, A., Hansen, J., Adapa, R., Carhart-Harris, R., Roseman, L., Timmermann, C., Golkowski, D., Ranft, A., Ilg, R., Jordan, D., Bonhomme, V., Vanhaudenhuyse, A., Demertzi, A., Jaquet, O., Bahri, M., Alnagger, N., Cardone, P., Peattie, A., Manktelow, A., De Araujo, D., Sensi, S., Owen, A., Naci, L., Menon, D., Mišić, B., & Stamatakis, E. (2023). In vivo mapping of pharmacologically induced functional reorganization onto the human brain's neurotransmitter landscape. *Science Advances, 9*. https://doi.org/10.1126/sciadv.adf8332

Luvsannyam, E., Jain, M., Pormento, M., Siddiqui, H., Balagtas, A., Emuze, B., & Poprawski, T. (2022). Neurobiology of Schizophrenia: A Comprehensive Review. Cureus, 14.

Malézieux, M., Klein, A., & Gogolla, N. (2023). Neural Circuits for Emotion.. Annual review of neuroscience. https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-111020-103314

Malézieux, M., Klein, A., & Gogolla, N. (2023). Neural Circuits for Emotion.. Annual review of neuroscience. https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-111020-103314

Marchi, N., Granata, T., & Janigro, D. (2014). Inflammatory pathways of seizure disorders. Trends in Neurosciences, 37, 55-65. https://doi.org/10.1016/j.tins.2013.11.002

Marcopulos, B., Kaufmann, P., & Patel, A. (2024). Forensic neuropsychological assessment.. Behavioral sciences & the law. https://doi.org/10.1002/bsl.2656

Margolin, D. (1991). Cognitive neuropsychology. Resolving enigmas about Wernicke's aphasia and other higher cortical disorders. *Archives of Neurology*, 48(7), 751–765. https://doi.org/10.1001/archneur.1991.00530190099022

Maślankowski, J., Wolska, A., Bliźniewska-Kowalska, K., Silczuk, A., Gujski, M., Szulc, A., ... & Gałecka, M. (2025). Impact of Integrated Psychiatric and Psychotherapeutic Treatment on Perceived Anxiety and Severity of Depressive Symptoms. *Journal of Clinical Medicine*, *14*(7), 2175.

Maurer, T., Debartolo, D., Tess, D., & Scott, D. (2005). RELATIONSHIP BETWEEN EXPOSURE AND NONSPECIFIC BINDING OF THIRTY-THREE CENTRAL NERVOUS SYSTEM DRUGS IN MICE. *Drug Metabolism and Disposition, 33*, 175 - 181. https://doi.org/10.1124/dmd.104.001222

Mauri, M., Paletta, S., Pace, C., Reggiori, A., Cirnigliaro, G., Valli, I., & Altamura, A. (2018). Clinical Pharmacokinetics of Atypical Antipsychotics: An Update. *Clinical Pharmacokinetics*, *57*, 1493-1528. https://doi.org/10.1007/s40262-018-0664-3

McAndrews, M., Cohn, M., & Gold, D. (2020). Infusing cognitive neuroscience into the clinical neuropsychology of memory. Current Opinion in Behavioral Sciences, 32, 94-101. https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2020.01.011

McCarthy, R., & Warrington, E. (1990). *Introduction to Cognitive Neuropsychology*. 1–21. https://doi.org/10.1016/b978-0-12-481845-3.50004-7

McCutcheon, R., Cowen, P., Nour, M., & Pillinger, T. (2024). Psychotropic Taxonomies: Constructing a Therapeutic Framework for Psychiatry. *Biological psychiatry*, *98*, 446 - 454. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2024.12.004

McCutcheon, R., Cowen, P., Nour, M., & Pillinger, T. (2024). Psychotropic Taxonomies: Constructing a Therapeutic Framework for Psychiatry. *Biological psychiatry*, *98*, 446 - 454. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2024.12.004

McCutcheon, R., Marques, R., & Howes, O. (2020). Schizophrenia-An Overview. JAMA psychiatry, 1-10.

Meier, M. J. (1997). The establishment of clinical neuropsychology as a psychological specialty. In M. E. Maruish & J. A. Moses (Eds.), Clinical neuropsychology (1st ed., pp. 1-10). Psychology Press.

Merrill, R., Ashton, M., & Angell, E. (2023). Sleep disorders related to index and comorbid mental disorders and psychotropic drugs. *Annals of General Psychiatry, 22*. https://doi.org/10.1186/s12991-023-00452-3

Mrhar, A. (2022). Psychopharmaca: from pharmacokinetics to clinical outcomes. *Macedonian Pharmaceutical Bulletin*. https://doi.org/10.33320/maced.pharm.bull.2022.68.03.005

Mujawar, S., Patil, J., Chaudhari, B., & Saldanha, D. (2021). Memory: Neurobiological mechanisms and assessment. Industrial Psychiatry Journal, 30, S311 - S314. https://doi.org/10.4103/0972-6748.328839

Muller, P., & Milton, M. (2012). The determination and interpretation of the therapeutic index in drug development. *Nature Reviews Drug Discovery*, *11*, 751-761. https://doi.org/10.1038/nrd3801

Mulligan, K., & Scherer, K. (2012). Toward a Working Definition of Emotion. Emotion Review, 4, 345 - 357. https://doi.org/10.1177/1754073912445818

Naganawa, M., Gallezot, J., Finnema, S., Maguire, R., Mercier, J., Nabulsi, N., Kervyn, S., Henry, S., Nicolas, J., Huang, Y., Chen, M., Hannestad, J., Klitgaard, H., Stockis, A., & Carson, R. (2022). Drug characteristics derived from kinetic modeling: combined 11C-UCB-J human PET imaging with levetiracetam and brivaracetam occupancy of SV2A. *EJNMMI Research*, *12*. https://doi.org/10.1186/s13550-022-00944-5

Nazarova, V., Sokolov, A., Chubarev, V., Tarasov, V., & Schiöth, H. (2022). Treatment of ADHD: Drugs, psychological therapies, devices, complementary and alternative methods as well as the trends in clinical trials. *Frontiers in Pharmacology*, *13*. https://doi.org/10.3389/fphar.2022.1066988

Nemeroff, C. (2020). The State of Our Understanding of the Pathophysiology and Optimal Treatment of Depression: Glass Half Full or Half Empty?. The American journal of psychiatry, 177 8, 671-685. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2020.20060845

Niello, M., Sideromenos, S., Gradisch, R., Shea, R., Schwazer, J., Maier, J., Kastner, N., Sandtner, W., Jäntsch, K., Lupica, C., Hoffman, A., Lubec, G., Loland, C., Stockner, T., Pollak, D., Baumann, M., & Sitte, H. (2023). Persistent binding at dopamine transporters determines sustained psychostimulant effects. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 120*. https://doi.org/10.1073/pnas.2114204120

Novak, A., Vizjak, K., & Rakuša, M. (2022). Cognitive Impairment in People with Epilepsy. Journal of Clinical Medicine, 11. https://doi.org/10.3390/jcm11010267

O'Neill, J., Jameson, A., McLean, S., Dixon, M., Cardno, A., & Lawrence, C. (2024). A proposal for reducing maximum target doses of drugs for psychosis: Reviewing dose–response literature. *Journal of Psychopharmacology, 38*, 344 - 352. https://doi.org/10.1177/02698811241239543

OUP accepted manuscript. (2022). *Archives of Clinical Neuropsychology*. https://doi.org/10.1093/arclin/acac005

Owen, M., Sawa, A., & Mortensen, P. (2016). Schizophrenia. Lancet (London, England), 388, 86 - 97.

Ownsworth, T. (2011). Neuropsychological Rehabilitation: Theory, models, therapy and outcome. *Neuropsychological Rehabilitation*, 21, 141 - 144. https://doi.org/10.1080/09602011.2010.508637

Pace-Schott, E., Amole, M., Aue, T., Balconi, M., Bylsma, L., Critchley, H., Demaree, H., Friedman, B., Gooding, A., Gosseries, O., Jovanović, T., Kirby, L., Kozlowska, K., Laureys, S., Lowe, L., Magee, K., Marin, M., Merner, A., Robinson, J., Smith, R., Spangler, D., Overveld, M., & VanElzakker, M. (2019). Physiological feelings. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 103, 267-304. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.05.002

Pace-Schott, E., Amole, M., Aue, T., Balconi, M., Bylsma, L., Critchley, H., Demaree, H., Friedman, B., Gooding, A., Gosseries, O., Jovanović, T., Kirby, L., Kozlowska, K., Laureys, S., Lowe, L., Magee, K., Marin, M., Merner, A., Robinson, J., Smith, R., Spangler, D., Overveld, M., & VanElzakker, M. (2019). Physiological feelings. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 103, 267-304. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.05.002

Pachilakis, R., & Mirra, K. (2019). Neuropsychology in the Outpatient Rehabilitation Setting. *Acquired Brain Injury*. https://doi.org/10.1007/978-3-030-16613-7_11

Pachilakis, R., & Mirra, K. (2019). Neuropsychology in the Outpatient Rehabilitation Setting. Acquired Brain Injury. https://doi.org/10.1007/978-3-030-16613-7_11

Palazidou, E. (2012). The neurobiology of depression.. British medical bulletin, 101, 127-45. https://doi.org/10.1093/bmb/lds004

Park, S., Byun, B., Kim, B., Lim, S., Ko, I., Lee, K., Kim, K., Kim, Y., Lee, J., Bu, S., Kim, J., Chi, D., & Ha, J. (2020). The correlation of neuropsychological evaluation with 11C-PiB and 18F-FC119S amyloid PET in mild cognitive impairment and Alzheimer disease. *Medicine*, 99. https://doi.org/10.1097/md.0000000000019620

Parsons, T., & Duffield, T. (2019). National Institutes of Health initiatives for advancing scientific developments in clinical neuropsychology. The Clinical Neuropsychologist, 33, 246-270. https://doi.org/10.1080/13854046.2018.1523465

Pauwels, P., Haack, B., Toto, S., Seifert, J., Grohmann, R., Heinze, M., Zolk, O., Proskynitopoulos, P., Schneider, M., & Greiner, T. (2025). Pharmacotherapy of psychiatric inpatients with mental and behavioral disorders caused by sedatives or hypnotics (F13): Results from an observational pharmacovigilance program between 2000 and 2017. *Addiction Science & Clinical Practice*, *20*. https://doi.org/10.1186/s13722-025-00579-6

Pauwels, P., Haack, B., Toto, S., Seifert, J., Grohmann, R., Heinze, M., Zolk, O., Proskynitopoulos, P., Schneider, M., & Greiner, T. (2025). Pharmacotherapy of psychiatric inpatients with mental and behavioral disorders caused by sedatives or hypnotics (F13): Results from an observational pharmacovigilance program between 2000 and 2017. *Addiction Science & Clinical Practice*, *20*. https://doi.org/10.1186/s13722-025-00579-6

Penfield, W., & Boldrey, E. (1937). *Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man*. Brain, 60(4), 389-443.

Penninx, B., Pine, D., Holmes, E., & Reif, A. (2021). Anxiety disorders. The Lancet, 397, 914-927. https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)00359-7

Péron, J. (2024). Challenges and prospects in advancing clinical neuropsychology. Cortex, 179, 261-270. https://doi.org/10.1016/j.cortex.2024.08.001

Pertichetti, M., Corbo, D., Belotti, F., Saviola, F., Gasparotti, R., Fontanella, M., & Panciani, P. (2023). Neuropsychological Evaluation and Functional Magnetic Resonance Imaging Tasks in the Preoperative Assessment of Patients with Brain Tumors: A Systematic Review. *Brain Sciences*, 13. https://doi.org/10.3390/brainsci13101380

Pires, B., Rosendo, L., Brinca, A., Simão, A., Barroso, M., Rosado, T., & Gallardo, E. (2023). The Therapeutic Potential of Amphetamine-like Psychostimulants. *Life, 13*. https://doi.org/10.3390/life13112180

Pitschel-Walz, G., Froböse, T., Krämer, S., Gsottschneider, A., Bäuml, J., and Jahn, T. (2011). Effectiveness of psychoeducational groups in subjective experience in schizophrenia. Zeitschrift Klinische Psychol. Psychother. 40, 186–197. doi: 10.1026/1616-3443/a000101

Powers, R. (2007). THE NEUROBIOLOGY OF ANXIETY DISORDERS.

Prasad, B., Kumar, S., & Ali, S. (2020). Foundations of Neuropsychology. In: Handbook of Research on Psychosocial Rehabilitation of Psychotic Patients (pp. 94-121). IGI Global. https://doi.org/10.4018/978-1-7998-2860-0.ch007

Prasad, B., Kumar, S., & Ali, S. (2020). Foundations of Neuropsychology. **, 94-121. https://doi.org/10.4018/978-1-7998-2860-0.ch007

Prickaerts, J. (2015). Encyclopedia of Psychopharmacology. **. https://doi.org/10.1007/978-3-642-36172-2

Prigatano, G. (2022). Leonard Diller and Yehuda Ben-Yishay's Contributions to Neuropsychological Rehabilitation: A Commentary with Personal Reflections.. *Archives of clinical neuropsychology : the official journal of the National Academy of Neuropsychologists*. https://doi.org/10.1093/arclin/acac005

Qi, X. (2025). Neuropharmacology of Neurotransmitter Systems: Current Drugs and Their Effects on Neural and Neuroendocrine Pathways. *Asia Pacific Journal of Clinical Medical Research*. https://doi.org/10.62177/apjcmr.v1i1.336

Rajeswaran, J., Bennett, C., & Shereena, E. (2013). Neuropsychological Rehabilitation: Need and Scope. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1-10. https://doi.org/10.1016/b978-0-12-416046-0.00001-8

Raju, V. (2023). Quantifiable objective psychopathology via cognitive neuropsychiatry: A hybrid-study Part I. IP Indian Journal of Neurosciences. https://doi.org/10.18231/j.ijn.2023.002

Ramírez-Bermúdez, J., Juarez, F., & Aliseda, A. (2024). Neuropsychiatric Constructs as Bridges Between Psychopathology and Neuropathology: A Medical Perspective. Review of Philosophy and Psychology, 16, 909-931. https://doi.org/10.1007/s13164-024-00759-4

Ramos-Galarza, C., & Gaibor, J. (2025). Clinical perspectives on neuropsychological rehabilitation: challenges, expectations, and family involvement. *Frontiers in human neuroscience*, *19*, 1581304. https://doi.org/10.3389/fnhum.2025.1581304

Ramos-Galarza, C., & Obregón, J. (2025). Neuropsychological Rehabilitation for Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *Journal of Clinical Medicine*, 14. https://doi.org/10.3390/jcm14041287

Rao, T., & Andrade, C. (2016). Classification of psychotropic drugs: Problems, solutions, and more problems. *Indian Journal of Psychiatry, 58*, 111 - 113. https://doi.org/10.4103/0019-5545.183771

Rao, T., & Andrade, C. (2016). Classification of psychotropic drugs: Problems, solutions, and more problems. *Indian Journal of Psychiatry, 58*, 111 - 113. https://doi.org/10.4103/0019-5545.183771

Reason, A. (2020). Working in neuropsychology. **, 283-298. https://doi.org/10.4324/9780429059537-21

Rhee, T., & Rosenheck, R. (2019). Psychotropic polypharmacy reconsidered: Between-class polypharmacy in the context of multimorbidity in the treatment of depressive disorders.. *Journal of affective disorders, 252*, 450-457. https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.04.018

Rhee, T., & Rosenheck, R. (2019). Psychotropic polypharmacy reconsidered: Between-class polypharmacy in the context of multimorbidity in the treatment of depressive disorders.. *Journal of affective disorders, 252*, 450-457. https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.04.018

Rhee, T., & Rosenheck, R. (2019). Psychotropic polypharmacy reconsidered: Between-class polypharmacy in the context of multimorbidity in the treatment of depressive disorders.. *Journal of affective disorders, 252*, 450-457. https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.04.018

Richelson, E. (2025). The clinical relevance of antidepressant interaction with neurotransmitter transporters and receptors.. *Psychopharmacology bulletin, 36 4*, 133-50. https://doi.org/10.64719/pb.4208

Rizzolatti, G., & Pizzamiglio, L. (2020). Neuropsychology: Introductory Concepts. In: Handbook of Clinical and Experimental Neuropsychology. Routledge. https://doi.org/10.4324/9781315791272-2

Rizzolatti, G., & Pizzamiglio, L. (2020). Neuropsychology: Introductory Concepts. Handbook of Clinical and Experimental Neuropsychology. https://doi.org/10.4324/9781315791272-2

Roalf, D., & Gur, R. (2017). Functional Brain Imaging in Neuropsychology Over the Past 25 Years. *Neuropsychology*, 31, 954–971. https://doi.org/10.1037/neu0000426

Robinson, G., & Radakovic, R. (2021). Neuropsychological Assessment. Reference Module in Neuroscience and Biobehavioral Psychology. https://doi.org/10.1016/b978-0-12-819641-0.00113-4

Robinson, G., & Weekes, B. (2013). Rehabilitation in clinical neuropsychology. In G. Davey (Ed.), *Clinical psychology: Topics in applied psychology* (pp. 207–228). New York, NY: Routledge.

Rodriguez, M., & Kross, E. (2023). Sensory emotion regulation. Trends in Cognitive Sciences, 27, 379-390. https://doi.org/10.1016/j.tics.2023.01.008

Roediger, H., & Guynn, M. (1996). Chapter 7 – Retrieval Processes. Memory, 197-236. https://doi.org/10.1016/b978-012102570-0/50009-4

Rothschild, A. (2021). The Pitfalls of Psychotropic Polypharmacy. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *41*, 227 - 232. https://doi.org/10.1097/jcp.0000000000001400

Rubin, A., & Walth, M. (2025). A formal model of anxiety disorders based on the neural circuit dynamics of the fear and extinction circuits. bioRxiv. https://doi.org/10.1101/2025.01.20.633839

Rudorfer, M. (1993). Pharmacokinetics of psychotropic drugs in special populations.. *The Journal of clinical psychiatry, 54 Suppl*, 50-4; discussion 55-6.

Ruff, R., Crouch, J., Tröster, A., Marshall, L., Buchsbaum, M., Lottenberg, S., & Somers, L. (1994). Selected cases of poor outcome following a minor brain trauma: comparing neuropsychological and positron emission tomography assessment.. *Brain injury*, 8 4, 297-308. https://doi.org/10.3109/02699059409150981

Rybakowski, J. (2023). Application of Antipsychotic Drugs in Mood Disorders. *Brain Sciences, 13*. https://doi.org/10.3390/brainsci13030414

Saletu, B., Anderer, P., Saletu-Zyhlarz, G., Arnold, O., & Pascual-Marqui, R. (2002). Classification and evaluation of the pharmacodynamics of psychotropic drugs by single-lead pharmaco-EEG, EEG mapping and tomography (LORETA).. *Methods and findings in experimental and clinical pharmacology, 24 Suppl C*, 97-120.

Saletu, B., Grünberger, J., & Linzmayer, L. (1977). Classification and determination of cerebral biovailability of psychotropic drugs by quantitative "pharmaco-EEG" and psychometric investigations (studies with AX-A411-BS).. *International journal of clinical pharmacology and biopharmacy, 15 10*, 449-59.

Sarnyai, Z., & Ben-Shachar, D. (2024). Schizophrenia, a disease of impaired dynamic metabolic flexibility: A new mechanistic framework. Psychiatry Research, 342.

Sarparast, A., Thomas, K., Malcolm, B., & Stauffer, C. (2022). Drug-drug interactions between psychiatric medications and MDMA or psilocybin: a systematic review. *Psychopharmacology, 239*, 1945 - 1976. https://doi.org/10.1007/s00213-022-06083-y

Savarimuthu, A., & Ponniah, R. (2023). Receive, Retain and Retrieve: Psychological and Neurobiological Perspectives on Memory Retrieval. Integrative Psychological and Behavioral Science, 1-16. https://doi.org/10.1007/s12124-023-09752-5

Sawamura, D., Ikoma, K., Ogawa, K., & Sakai, S. (2018). Clinical utility of neuropsychological tests for employment outcomes in persons with cognitive impairment after moderate to severe traumatic brain injury. *Brain injury*, *32*(13-14), 1670–1677. https://doi.org/10.1080/02699052.2018.1536281

Schaefer, L. A., Thakur, T., & Meager, M. R. (2023). Neuropsychological Assessment. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.

Schlatter, C., Egger, S., Tchambaz, L., & Krähenbühl, S. (2009). Pharmacokinetic Changes of Psychotropic Drugs in Patients with Liver Disease. *Drug Safety, 32*, 561-578. https://doi.org/10.2165/00002018-200932070-00003

Schlatter, C., Egger, S., Tchambaz, L., & Krähenbühl, S. (2009). Pharmacokinetic Changes of Psychotropic Drugs in Patients with Liver Disease. *Drug Safety, 32*, 561-578. https://doi.org/10.2165/00002018-200932070-00003

Sepúlveda-Lizcano, L., Arenas-Villamizar, V., Jaimes-Duarte, E., García-Pacheco, H., Paredes, C., Bermúdez, V., & Rivera-Porras, D. (2023). Metabolic Adverse Effects of Psychotropic Drug

Therapy: A Systematic Review. *European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education, 13*, 1505 - 1520. https://doi.org/10.3390/ejihpe13080110

Shokr, M., et al. (2025). The Possible Pathophysiological Alterations of Epilepsy and its Relation with Other Neurological Disorders. Sinai International Scientific Journal. https://doi.org/10.21608/sisj.2024.303962.1000

Šimić, G., Tkalcic, M., Vukić, V., Mulc, D., Španić, E., Šagud, M., Olucha-Bordonau, F., Vukšić, M., & Hof, P. (2021). Understanding Emotions: Origins and Roles of the Amygdala. Biomolecules, 11. https://doi.org/10.3390/biom11060823

Simons, J., Ritchey, M., & Fernyhough, C. (2021). Brain Mechanisms Underlying the Subjective Experience of Remembering.. *Annual review of psychology*. https://doi.org/10.31234/osf.io/3642t

Singh, G., & Kaloiya, G. (2020). Neuropsychological Rehabilitation. *Examining Biological Foundations of Human Behavior*. https://doi.org/10.4018/978-1-7998-2860-0.ch013

Skånland, S., & Cieślar-Pobuda, A. (2019). Off-label uses of drugs for depression.. *European journal of pharmacology*, 172732. https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2019.172732

Smith, G., Koppel, J., & Goldberg, S. (2025). Applications of neuroreceptor imaging to psychiatry research.. *Psychopharmacology bulletin, 37 4*, 26-65.

Smogur, M., Onesanu, A., Plessen, K., Eap, C., & Ansermot, N. (2022). Psychotropic Drug Prescription in Children and Adolescents: Approved Medications in European Countries and the United States. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology, 32*, 80 - 88. https://doi.org/10.1089/cap.2021.0027

Solmi, M., Fornaro, M., Ostinelli, E., Zangani, C., Croatto, G., Monaco, F., Krinitski, D., Fusar-Poli, P., & Correll, C. (2020). Safety of 80 antidepressants, antipsychotics, anti-attention-deficit/hyperactivity medications and mood stabilizers in children and adolescents with psychiatric disorders: a large scale systematic meta-review of 78 adverse effects. *World Psychiatry, 19*. https://doi.org/10.1002/wps.20765

Soodan, S., & Arya, A. (2015). Understanding the Pathophysiology and Management of the Anxiety Disorders.

Spencer, T. (2021). National Academy of Neuropsychology (NAN) Session: Benefits of Neuropsychological Evaluations: From Cognitive Screening to Comprehensive Assessments. The American Journal of Geriatric Psychiatry. https://doi.org/10.1016/j.jagp.2021.02.020

Spens, E., & Burgess, N. (2023). A generative model of memory construction and consolidation. *Nature Human Behaviour*, 8, 526 - 543. https://doi.org/10.1038/s41562-023-01799-z

Staresina, B., & Wimber, M. (2019). A Neural Chronometry of Memory Recall. *Trends in cognitive sciences*. https://doi.org/10.1016/j.tics.2019.09.011

Stassen, H., Bachmann, S., Bridler, R., Cattapan, K., Herzig, D., Schneeberger, A., & Seifritz, E. (2021). Detailing the effects of polypharmacy in psychiatry: longitudinal study of 320 patients

hospitalized for depression or schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 272,* 603 - 619. https://doi.org/10.1007/s00406-021-01358-5

Stearns, P., & Stearns, C. (1985). Emotionology: clarifying the history of emotions and emotional standards.. The American historical review, 90 4, 813-36. https://doi.org/10.1086/ahr/90.4.813

Steele, D., Grant, J., & Keltner, N. (2016). Overview of Psychopharmacology.. https://doi.org/10.1891/9780826132529.0005

Stiers, W. (2025). Differential diagnosis in clinical neuropsychology: A case example of assessment without testing.. Neuropsychology. https://doi.org/10.1037/neu0001063

Sturm, W. (2007). Neuropsychological assessment. Journal of Neurology, 254, II12-II14. https://doi.org/10.1007/s00415-007-2004-7

Sturm, W. (2007). Neuropsychological assessment. Journal of Neurology, 254, II12-II14. https://doi.org/10.1007/s00415-007-2004-7

Sturm, W. (2007). Neuropsychological assessment. Journal of Neurology, 254, II12-II14. https://doi.org/10.1007/s00415-007-2004-7

Sturm, W. (2007). Neuropsychological assessment. Journal of Neurology, 254, II12-II14. https://doi.org/10.1007/s00415-007-2004-7

Suchy, Y., & Miller, J. B. (2023). The why, what, and how of neuropsychological interviewing. In Y. Suchy (Ed.), Neuropsychological Interviewing of Adults (pp. 1–12). The Guilford Press.

Tan, T., et al. (2020). Inflammation, ictogenesis, and epileptogenesis: An exploration through human disease. Epilepsia, 62, 303 - 324. https://doi.org/10.1111/epi.16788

Tandon, R., Nasrallah, H., Akbarian, S., Carpenter, W., DeLisi, L., Gaebel, W., Green, M., Gur, R., Heckers, S., Kane, J., Malaspina, D., Meyer-Lindenberg, A., Murray, R., Owen, M., Smoller, J., Yassin, W., & Keshavan, M. (2023). The schizophrenia syndrome, circa 2024: What we know and how that informs its nature. Schizophrenia Research, 264, 1-28.

Taslim, S., Shadmani, S., Saleem, A., Kumar, A., Brahma, F., Blank, N., Bashir, M., Ansari, D., Kumari, K., Tanveer, M., Varrassi, G., Kumar, S., & Raj, A. (2024). Neuropsychiatric Disorders: Bridging the Gap Between Neurology and Psychiatry. Cureus, 16(1). https://doi.org/10.7759/cureus.51655

Telzhan, V. (2022). Neuropsychological aspects of clinical neurology. East European Scientific Journal. https://doi.org/10.31618/essa.2782-1994.2022.3.77.251

Terada, S., Geiller, T., Liao, Z., O'Hare, J., Vancura, B., & Losonczy, A. (2021). Adaptive stimulus selection for consolidation in the hippocampus. *Nature*, 601, 240 - 244. https://doi.org/10.1038/s41586-021-04118-6

Teuber, H. L. (1955). *Physiological Psychology*. Annual Review of Psychology, 6(1), 267-296.

The Relationship of Psychopharmacology to Neurotransmitters, Receptors, Signal Transduction, and Second Messengers. (2020). *Clinical Consult to Psychiatric Mental Health*. https://doi.org/10.1891/9780826161840.0004

The odoratou, M. (2024). Integrating clinical psychology and neuropsychology: Advancing insights and interventions in mind-brain disorders. European Journal of Environment and Public Health. https://doi.org/10.29333/ejeph/14126

Tomasino, B., & Rumiati, R. (2020). Methods in Neuropsychology. **. https://doi.org/10.1016/b978-0-12-809324-5.23928-x

Trimarchi, P. D., Sanfilippo, E., Gallucci, A., Inglese, S., Tomasini, E., Fontanella, A., ... & Abbate, C. (2023). Signs and symptoms method in neuropsychology: A standardized observational examination of cognitive functions can be effective in detecting mild cognitive impairment. *Neuropsychology*, *37*(7), 846.

Uchida, H., Fleischhacker, W., Juckel, G., Gründer, G., & Bauer, M. (2017). Naming for Psychotropic Drugs: Dilemma and Challenge. *Pharmacopsychiatry*, *50*, 1 - 2. https://doi.org/10.1055/s-0042-119302

Uchida, H., Fleischhacker, W., Juckel, G., Gründer, G., & Bauer, M. (2017). Naming for Psychotropic Drugs: Dilemma and Challenge. *Pharmacopsychiatry*, *50*, 1 - 2. https://doi.org/10.1055/s-0042-119302

Unit 3: Neuropsychology Test Batteries. (n.d.). Neuropsychological Assessment. Retrieved from https://egyankosh.ac.in/bitstream/123456789/24039/1/Unit-3.pdf

Verhaeghe, S., Defloor, T., and Grypdonck, M. H. F. (2005). Stress and coping among families of patients with traumatic brain injury: a review of the literature. J. Clin. Nurs. 14, 1004–1012. doi: 10.1111/j.1365-2702.2005.01126.x

Waldhauser, G., Braun, V., & Hanslmayr, S. (2016). Episodic Memory Retrieval Functionally Relies on Very Rapid Reactivation of Sensory Information. *The Journal of Neuroscience*, 36, 251 - 260. https://doi.org/10.1523/jneurosci.2101-15.2016

Warschausky, S., & Callahan, C. (1999). Principles of Neuropsychological Rehabilitation. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 16, 616-618. https://doi.org/10.1097/00001199-200112000-00013

Wedding, D. (2010). Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery., 1-3. https://doi.org/10.1002/9780470479216.corpsy0401

Weintraub, S. (2022). Neuropsychological Assessment in Dementia Diagnosis. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology, 28, 781 - 799. https://doi.org/10.1212/con.0000000000001135

Weintraub, S., Besser, L., Dodge, H., Teylan, M., Ferris, S., Goldstein, F., Giordani, B., Kramer, J., Loewenstein, D., Marson, D., Mungas, D., Salmon, D., Welsh-Bohmer, K., Zhou, X., Shirk, S., Atri, A., Kukull, W., Phelps, C., & Morris, J. (2017). Version 3 of the Alzheimer Disease Centers' Neuropsychological Test Battery in the Uniform Data Set (UDS). Alzheimer Disease and Associated Disorders, 32, 10 - 17. https://doi.org/10.1097/wad.0000000000000223

Weintraub, S., Salmon, D., Mercaldo, N., Ferris, S., Graff-Radford, N., Chui, H., Cummings, J., Decarli, C., Foster, N., Galasko, D., Peskind, E., Dietrich, W., Beekly, D., Kukull, W., & Morris, J. (2009). The Alzheimer's Disease Centers' Uniform Data Set (UDS): The Neuropsychologic Test Battery. Alzheimer Disease & Associated Disorders, 23, 91-101. https://doi.org/10.1097/wad.0b013e318191c7dd

Wernicke, C. (1874/1977). *The Aphasic Symptom Complex: A Psychological Study on an Anatomical Basis*. In *Wernicke's Works on Aphasia*. Mouton.

Wilson, B., Winegardner, J., Heugten, C., & Ownsworth, T. (2017). Summary and guidelines for neuropsychological rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation*, 569-574. https://doi.org/10.4324/9781315629537.ch67

Wojcik, C., Beier, M., Costello, K., DeLuca, J., Feinstein, A., Goverover, Y., Gudesblatt, M., Jaworski, M., Kalb, R., Kostich, L., LaRocca, N., Rodgers, J., & Benedict, R. (2019). Computerized neuropsychological assessment devices in multiple sclerosis: A systematic review. Multiple Sclerosis (Houndmills, Basingstoke, England), 25, 1848 - 1869. https://doi.org/10.1177/1352458519879094

Wolff, J., Hefner, G., Normann, C., Kaier, K., Binder, H., Hiemke, C., Toto, S., Domschke, K., Marschollek, M., & Klimke, A. (2021). Polypharmacy and the risk of drug–drug interactions and potentially inappropriate medications in hospital psychiatry. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety*, *30*, 1258 - 1268. https://doi.org/10.1002/pds.5310

Wong, A., & Tol, H. (2003). Schizophrenia: from phenomenology to neurobiology. Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 27, 269-306.

Worley, L. (2017). Neuroscience-based nomenclature (NbN).. *The lancet. Psychiatry*, *4 4*, 272-273. https://doi.org/10.1016/s2215-0366(17)30098-6

Yi, A., Belkonen, S. (2011). Neuropsychological Rehabilitation. In: Kreutzer, J.S., DeLuca, J., Caplan, B. (eds) Encyclopedia of Clinical Neuropsychology. Springer, New York, NY. https://doi.org/10.1007/978-0-387-79948-3_1096

Zamanpoor, M. (2019). Schizophrenia in a genomic era: a review from the pathogenesis, genetic and environmental etiology to diagnosis and treatment insights. Psychiatric Genetics, 30, 1 - 9.

Zeki, S. (1993). *A Vision of the Brain*. Blackwell Scientific Publications.

Zhao, Q., Du, X., Chen, W., Zhang, T., & Xu, Z. (2023). Advances in diagnosing mild cognitive impairment and Alzheimer's disease using 11C-PIB- PET/CT and common neuropsychological tests. *Frontiers in Neuroscience*, 17. https://doi.org/10.3389/fnins.2023.1216215

Zhou, C., Nutt, D., & Davies, S. (2022). Visualizing classification of drugs used in psychotic disorders: A 'subway map' representing mechanisms, established classes and informal categories. *Journal of Psychopharmacology (Oxford, England)*, *36*, 1007 - 1015. https://doi.org/10.1177/02698811221115758

Zych, A., & Gogolla, N. (2021). Expressions of emotions across species. Current Opinion in Neurobiology, 68, 57 - 66. https://doi.org/10.1016/j.conb.2021.