العتبات الإدراكية البصرية لدى مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء

علي محمد علي عبد ربه(*)

الملخص:

هدفت الدراسة إلى التعرف على الفروق في العتبات الإدراكية البصرية بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء، من خلال تقييم مستوى الحساسية، والاستجابة للمنبهات البصرية، وتكونت عينة الدراسة من مجموعتين تجريبيتين بلغ عددهما (٤٠) مريضًا، تم تقسيمهم إلى: المجموعة الأولى: تكونت من (٢٠) مريضًا بالفصام، والمجموعة الثانية: تكونت من (٢٠) مريضًا بالاضطراب الوجداني ثنائي القطب، تم اختيارهم من بين المرضى بمستشفى الصحة النفسية بالخانكة، والمجموعة الضابطة: شملت (٢٠) مُشاركًا من الأصحاء، وتراوح المدى العمري لعينة الدراسة ما بين (٢٢ – ٣٣) سنة، وتمثلت أدوات الدراسة في: المُقابلة المبدئية لجمع بيانات مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب، والمقابلة الإكلينيكية لتشخيص الاضطرابات النفسية للراشدين مُستمدة من الدليل التشخيصي والإحصائي للاضطرابات النفسية DSM4&DSM5، واختبارَي رسوم المكعبات، والمتشابهات من الاختبارات الفرعية لمقياس وكسلر بلفيو لذكاء الراشدين والمراهقين، واختبار التوصيل بين الدوائر، وجهاز تمييز الضوء، وقد أظهرت النتائج وجود فروق بين مرضى الفصام، والاضطراب الوجداني ثنائي القطب، والأصحاء في العتبات الإدراكية البصرية في اتجاه الأصحاء، ووجود فروق بين مرضى الفصام، والاضطراب الوجداني ثنائي القطب في اتجاه الاضطراب الوجداني ثنائي القطب، وقد يرجع ذلك إلى وجود تغيرات هيكلية، ووظيفية في شبكية العين، والمناطق الدماغية المسؤولة عن عتبات حساسية التباين لتمييز المُنبهات البصرية، وخلل في الوظائف المعرفية لدى مرضى الفصام.

الكلمات المفتاحية: العتبات الإدراكية البصرية، مرضى الفصام، الاضطراب الوجداني ثنائي القطب، الأصحاء.

(*) أستاذ مساعد علم النفس الإكلينيكي، كلية الآداب - جامعة بنها ترسل ali.psychology@yahoo.com

Visual Perceptual Thresholds in Patients with Schizophrenia, Bipolar Disorder and Healthy

(*)Dr.Ali Mohamed Ali Abd Rabboh

Abstract:

This study aimed to examine differences in visual perceptual thresholds among patients with schizophrenia, bipolar disorder, and healthy individuals by assessing sensitivity and response levels to visual stimuli. The study sample consisted of two experimental groups, including 40 patients divided into two subgroups: the first group included 20 patients diagnosed with schizophrenia and the second group included 20 patients with bipolar disorder. These patients were selected from the psychiatric hospital in El-Khanka. The control group consisted of 20 healthy. The participants' ages ranged from 22 to 33 years.The study utilized several assessment tools, including an initial interview to collect data on patients with schizophrenia and bipolar disorder, a clinical interview for diagnosing psychiatric disorders in adults based on the DSM-IV and DSM-5, and various cognitive tests. These included the Block Design and Similarities subtests from the Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS), the Trail Making Test, and the Light Discrimination Device.The results indicated significant differences in visual perceptual thresholds among patients with schizophrenia, bipolar disorder, and healthy individuals, favoring the healthy group. Additionally, significant differences were found between schizophrenia and bipolar disorder patients, favoring those with bipolar disorder, This may be attributed to structural and functional alterations in the retina and brain regions responsible for contrast sensitivity thresholds in visual stimulus discrimination, as well as cognitive dysfunctions observed in individuals with schizophrenia.

Keywords: Visual Perceptual Thresholds, Schizophrenia, Bipolar Disorder, Healthy

(*)Assistant Professor of clinical psychology, Faculty of Arts - Benha Universit

مقدمة:

تُعد الحواس بمثابة النوافذ الأساسية التي يطل منها الإنسان على العالم الخارجي، وتُعد حاسة البصر على وجه الخصوص من أكثر الحواس أهميةً في إدراك الواقع، والتفاعل معه، فهي الوسيلة الأبرز للاتصال بين الفرد وبيئته الخارجية، وتُوصف بأنها الحاسة المُهيمنة مُقارنةً بالحواس الأخرى، إذ يميل الإنسان إلى تصديق ما يراه عندما تتعارض المُدخلات الحسية المُختلفة، وفي هذا السياق، أولت مُنظمة الصحة العالمية اهتمامًا كبيرًا، ضمن خطتها المُعلنة للفترة من ٢٠١٣ حتى ٢٠٣٠، بتحسين جودة الرعاية الصحية النفسية، من خلال إتاحة الخدمات المُناسبة، وتوفير التثقيف النفسي للحد من وصمة المرض العقلي، وتعزيز الأمل، والاستقلالية، والتمكين، والدمج المُجتمعي.

وتبرز أهمية هذه الجهود بشكل خاص عند النظر إلى اضطراب الفصام الذي يُعد من أكثر الاضطرابات الذهانية شيوعًا، حيث يُقدّر معدل انتشاره بنحو ١% من إجمالي عدد السكان (Okazaki et al., 2023)، ويُمثل ما بين ٥٠-٦٠% من نُزلاء مُستشفيات الصحة النفسية (عكاشة وعكاشة، ٢٠١٠، ٢٨٩)، كما أظهرت بعض الدراسات أن مُعدل انتشاره بين التوائم المتماثلة بلغت ١٢,٠٨%، بينما وصلت إلى ٤٤,٣٠% بين التوائم غير المُتماثلة (جونسون وآخرون، ٢٠١٦، ٥١١) وفي ذات السياق، تشير التقديرات إلى أن معدل انتشار الاضطرابات الوجدانية يبلغ نحو ٥-٦% من عدد السكان (عكاشة وعكاشة، ٢٠١٠، ٤٠٩)، بينما يتراوح مُعدل انتشار الاضطراب الوجداني ثنائي القطب بين ١% إلى ٤% من السكان (Tursini et al., 2022).

وفي ضوء اهتمام المعاهد الوطنية للصحة[1] بالإدراك البصري لدى الاضطرابات العقلية(Butler et al.,2008;Green et al.,2009)، حيث إن العيون هي نافذة الصحة النفسية والعقلية، حيث إن ما يقرب من نحو ٣٠% من القشرة

1-Cognitive Neuroscience Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia (CNTRICS)

الدماغية مُخصص للاستجابات البصرية (Diamond et al.,2022; Silverstein ,2016)، وتوجد علاقة بين حاسة البصر والاضطرابات العقلية، حيث يمكن أن يتنبأ خلال الإدراك البصـري في مراحل عمرية مُبكرة بالتطور اللاحق للأعراض المرضية للأشخاص المُعرضين للاضطرابات العقلية (Adámek et al.,2022; Butler et al.,2001;Diamond et al.,2022; Gottesman & Gould, 2003; Javitt,2009; Johnson et al.,2005; Klosterkötter et al.,2001; Løchen et al.,2023; Schubert et al.,2005; Zhuo et al.,2020) حيث يتراوح معدلات انتشـاره ما بين ٢٤- ٦٢%(Klosterkötter et al.,2001;Silverstein,2016)، ويُساعدنا ذلك على فهم الفيزيولوجيا المرضية للأعراض، وخاصة الهلاوس الذي بلغ معدلات انتشارها ما بين ٣٠- ٥٠ % (Demmin et al.,2019; Huang et al.,2020;Keane et al.,2018;Waters & Fernyhough,2017)

وأشارت نتائج بعض الدراسات إلى وجود خلل في النظام البصري لدى مرضى الفصام، حيث يُعانون صعوبة في معالجة المعلومات البصرية (Calderone et al.,2013;Demmin et al.,2019;Jurišić et al.,2020;Silverstein ,2016;Silverstein et al.,2013;Zhuo et al.,2020)

وهو ما يؤثر في قدرتهم علي التفاعل مع بيئتهم، كما أظهرت النتائج أن هذا الخلل البصري لا يشكل عائقًا في الأداء اليومي فقط، بل يرتبط أيضًا بالتدهور المعرفي والتحديات الاجتماعية (Bender et al.,2013;Danjou et al.,2019;Li,2002;Tek et al.,2002)، وكذلك لدى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب تبين أنهم يُظهرون خللًا في الاستجابات البصرية، مما يشير إلى وجود علاقة بين التغيرات الوجدانية والوظائف الإدراكية البصرية (Argyelan et al.,2014;Bora &Pantelis,2015;Fernandes et al.,2022;Lee et al.,2013)، ويُعد فهم العتبات الإدراكية البصرية وتفسيرها في سياق مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب، أمرًا حيويًا لتحسين التشخيص، والاكتشاف المُبكر لتقليل تفاقم الأعراض المرضية، وتصنيف مجموعات فرعية مُتجانسة من المرضى، وتحسن المآل من خلال الاستجابة للعلاجات النفسية لهؤلاء المرضى.

مشكلة الدراسة:

قدم التراث البحثي رؤى مهمة في دراسة العمليات الإدراكية البصرية لدى الاضطرابات العقلية، إلا أن الأدوات النفسية الفيزيائية لم تُصبح جزءًا من العمل التشخيصي، مما يؤدي إلى وجود فجوة بين الممارسة البحثية والتشخيصية لفهم مُتكامل للاضطرابات في سياق تراكم البحوث الفردية، وعلى الرغم من أن النظام البصري هو الأكثر فهمًا للفيزيولوجيا المرضية للاضطرابات العقلية، مثل: الفصام، والاضطراب الوجداني ثنائي القطب، لم يحظ بالمزيد من الدراسة كباقي الأنظمة الحسية، ويرجع ذلك لأهمية فهم المؤشرات الحيوية لحاسة البصر لارتباط خلل الإدراك البصري بالأعراض الإكلينيكية للمرضى، مثل: الهلاوس البصرية، والتفكير في الانتحار، وخلل الأداء المهني، والاجتماعي، والانتكاسة، والاستجابة للعلاج (Silverstein,2016)، وكذلك ركزت معظم البحوث على اضطراب الفصام وحده دون إجراء مُقارنات بين الاضطرابين لاستكشاف الفروق بينهم (Bidwell et al.,2006;Kurylo et al.,2007; Sasaki et al.,2010;Rou et al.,2015;Whitford et al.,2011;Ziwich et al.,2013)، ولذا تسعى هذه الدراسة إلى التعرف على الفروق في العتبات الإدراكية البصرية بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب، لأن التمييز بينهم كفئات تشخيصية مُنفصلة، أمر قد يحدث به بعض التداخل، على الرغم من تصنيفهم كفئتين تشخيصيتين في الأدلة التشخيصيةDSM5,ICD11، وذلك بسبب القواسم المُشتركة بينهم، في العوامل الوراثية، والخصائص الوبائية، والأعراض الإكلينيكية، والمعرفية، والانفعالية، والتشوهات الدماغية، والخلل العصبي، ومُعدلات الاستجابة المماثلة للعلاجات المُضادة للذهان غير التقليدية، وخلل الأداء المهني والاجتماعي وضعف في العديد من الوظائف المعرفية، مثل: الانتباه، والذاكرة والإدراك، والمعالجة الحسية البصرية، الذي تجعل من الصعب رسم صورة واضحة لآلياتها البيولوجية والسلوكية (Anderson et al.,2013; Badner & Gershon,2002 ;Bora et al., 2008; Cardno et al.,2002; De Peri et al.,2012; Hulshoff Pol et al.,2012; Lichtenstein et

al., 2009; Owen et al.,2004; Pearlson,2015; Schürhoff et al.,2003; Sorella et al., 2019; Tamminga et al.,2014)

ومع التقدم في البحث وتنفيذ اســـتراتيجية بحثية جديدة، يُمكننا أن نتحرك نحو نهج تجريبي يُوضح لنا بعض الفهم للآليات الفسيولوجية الوراثية، والعصبية لهذه الاضـــطرابات، وتتمثل إحدى الخطوات المُهمة في اتّباع هذا النهج لســـد الفجوة المعرفية، حيث تم استخدام أدوات نفسية فيزيائية لتقييم العتبات الإدراكية البصرية كمحك تشخيصي بينهم يعتمد على مؤشرات حيوية لتحديد الاختلافات في الأنماط البصـــرية لكلا الاضـــطرابين، واســـتكشـــاف الآليات الكامنة وراء الضـعف الإدراكي للكشـف عن الفيزيولوجيا المرضـية، واسـتحداث اسـتراتيجيات للوقاية، والتقييم والتدخل، والتأهيل للجوانب الحسية، عن طريق قياس عتبة أداء المرضى كدالة للتغييرات في إدراك التباين بين المُنبهات البصرية، وقدرتهم على إصـــــدار أحكام إدراكية، لمعرفة الفروق بينهم، وتوفير وصـــــف دقيق لجوانب الرؤيـة، ومعرفـة الحـدود بين عتبـات القيـاس المرئيـة، وغير المرئيـة للمُنبهـات البصـــرية(Pelli & Bex,2013; Fernandes et al., 2022)، لأن الاضـــطراب الحســي هو مُقدمة للأعراض المرضـية، والمعرفية، وخاصـة في الاضـطرابات العقلية، حيث أظهر المرضى الذين يُعانون الفصام أو الاضطراب ثنائي القطب عتبات تمييز بصـري أعلى من الأصـحاء، مما يُدعم ضـعف الإدراك البصـري المُبكر لدى المرضى الذين يُعانون اضطرابًا عقليًا (Løchen etal.,2023).

وأظهرت العديد من الدراســات أن الخلل الإدراكي البصــري، هو من أهم ما يُميز مرضى الفصام، ويمكن من خلاله تقييم حالة المرضى، وبالتالي اختيار الأســـلوب العلاجي المناســـب في المراحل المبكرة من المرض (Kogata & Iidaka 2018)، وغالبًا ما يُظهر المرضـــى أعراض التدهور البصـــري، والتي يمكن أن تزيد تدريجيًا من الأعراض الإكلينيكية الأخرى، ويكون لها تأثير في نوعية حياتهم (Gracitelli et al.,2015)، وأشـارت نتائج دراسـات العيون إلى أن مرضـى الفصـام يُعانون تشـوهات بصـرية في المسـارات العصـبية البصـرية (Schonfeldt-Lecuona et al., 2016)، كما أن الخلل الوظيفي والهيكلي للعين

يمكن أن يؤدي إلى اضـــطرابات في المعالجة البصـــرية، وتكون اضـــطرابات الإدراك البصري شائعة، وموجودة لدى المرضى قبل ظهور الأعراض المرضية، وتســتمر بمرور الوقت ولكنها ترتبط بحالة المريض، وهو ما يعوق قدرتهم على فهم المُحيط البصري بشكل صحيح (Jurišić et al.,2020)، حيث أسفرت نتائج بعض الدراســات عن وجود خلل في الإدراك البصــري لدى مرضــى الفصــام ينعكس ذلك على عتبة حســاســية التباين للمُنبهات البصــرية لديهم، مُقارنةً بـــالأصـــــحـــاء (Dahdouh et al.,2020;Dakin et al.,2005;Faivre et al.,2021;Ramsay et al.,2020;Tan et al.,2013;Tibber et al.,2013;Yang et al.,2013;Yoon et al.,2009;Zhuo et al.,2020)، وكذلك وجود اضـــطرابات إدراكية بصـــرية لدى الاضـــطراب الوجداني ثنائي القطب (Dahdouh et al., 2020;De Prisco et al.,2023;Faivre et al.,2021;Fernandes et al.,2017;Kumar et al.,2010;Løchen et al.,2023;O'Bryan et al.,2014;Ramsay et al., 2020;Vederman et al.,2012)

وفي ضوء ما سبق يمكن صياغة مشكلة الدراسة على النحو التالي:

إلى أي مدى توجد فروق بين متوسطات درجات العتبات الإدراكية البصرية لدى مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء؟

مبررات إجراء الدراسة: يمكن طرح مبررات الدراسة الراهنة في:

- **وجود تناقض في نتائج بعض الدراسات:** حيث أشار بعضهم إلى وجود خلل في المعالجة الحسية البصرية لدى مرضى الفصام في جميع مراحلها (Butler et al., 2001;Green et al.,2006;Green et al.,2012;Rassovsky et al.,2011;Rund et al., 2004)، وبعضهم الآخر أشار إلى أن مراحل المعالجة المبكرة سليمة (Green et al.,2009;Hahn et al.,2011;Jahshan et al.,2014)، وكذلك أشارت نتائج بعض الدراسات إلى عدم وجود فروق بين الاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء في المعالجة الحسية البصرية (Fernandes et al.,2019;Goghari & Sponheim,2008;Sponheim et al.,2013)، ونتائج دراسات أخرى أشارت إلى وجود ضعف في مراحل المعالجة الحسية البصرية لديهم(Chkonia et al.,2012; MacQueen et al.,2001)، في حين أشارت نتائج

دراسة Yeap et al.,(2008) إلى أن ذوي الاضطراب الوجداني ثنائي القطب لديهم عجز في المعالجة البصرية المُبكرة مماثل لتلك الموجودة في مرضى الفصام.

– **سد الفجوة البحثية:** على الرغم من وفرة الأبحاث التي تناولت الجوانب الإدراكية لدى مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب، فإن القليل منها –في حدود المعلومات المتاحة للباحث– تناولت الفروق في العتبات الإدراكية البصرية، وهو ما يُمثل فجوة بحثية تستدعي المزيد من الدراسة، ومن ثمّ، تسعى الدراسة الحالية إلى الإسهام في تطوير فهم أعمق للآليات العصبية، والإدراكية، والبصرية المُرتبطة بكلا الاضطرابين، خاصة مع تشابه الأعراض لدى مرضى الفصام، والاضطراب الوجداني ثنائي القطب من النوع الأول.

هدف الدراسة:

التحقق تجريبيًا من وجود فروق في العتبات الإدراكية البصرية بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء.

أهمية الدراسة: تتحدد أهمية الدراسة الراهنة على النحو التالي:

أولًا: الأهمية النظرية:

– تناول أحد الموضوعات المهمة في إطار الدراسات النفسية الفيزيائية يُعزز المعرفة حول تأثير الاضطرابات العقلية على كيفية مُعالجة الدماغ للمُنبهات البصرية.

– إثراء المعرفة التي تتعلق بالفروق في الاستجابات الحسية البصرية لدى مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب، يُساعد على فهم الآليات الكامنة وراء الإدراك البصري وكيفية اختلافه بين الفئات المرضية والأصحاء.

ثانيًا: الأهمية التطبيقية:

– الاستفادة من أدوات الدراسة النفسية الفيزيائية كأدوات تشخيصية أو تنبؤية تُساعد في تقييم الاضطرابين أو الاستجابة للعلاج.

– الاستفادة من نتائج الدراسة الراهنة في تحسين تقنيات التقييم النفسي وتصميم برامج تدخل تستهدف تحسين العتبات الإدراكية البصرية، بما يُسهم في تعزيز جودة الحياة لدى المرضى.

– توجيه القائمين على رعاية المرضى من تقديم بيانات علمية تُدعم اتخاذ القرارات في السياسات الصحية والرعاية النفسية، وتطوير برامج التدريب والتدخل لتعزيز المعرفة حول الاستجابات الحسية لدى المرضى.

– تعزيز الوعي المجتمعي بالاستجابات الحسية البصرية لأكثر الاضطرابات انتشارًا يُقلل من وصمة المرض العقلي.

مفاهيم الدراسة:

العتبات الإدراكية البصرية الفارقة: هي الحد الفارق لعتبة الإحساس البصري لأقل فرق ملحوظ يُمكن إدراكه في شدة المُثير (الضوء) بالزيادة أو النقصان (الصبوة والقرشي،٢٠٠١، ١١٧).

وتُعرف إجرائيًا: بالدرجة التي يحصل عليها مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء على جهاز تمييز الضوء.

الفصام:

مصطلح مشتق من كلمة يونانية لها مقطعان، الأول: Schizo وتعني انقسام، والثاني: phrenia وتعني العقل، أي أن الفصام يعني انقسام العقل (فايد، ٢٠١٠، ١٠٠؛ مارتن، ٢٠١٧، ٥٢٤؛ المطيري، ٢٠٠٥ ، ٢٥٧).

ويُعرف بأنه مرض عقلي يتميز بمجموعة من الأعراض النفسية والعقلية التي تؤدي إذا لم تُعالج في بادئ الأمر، إلى تدهور في الشخصية والسلوك، ويتسم باضطراب في اللغة والتفكير والوجدان والإرادة والإدراك، ويؤثر في الفرد في مناحي الحياة المختلفة الدراسية والمهنية والاجتماعية (عبد القوي، ٢٠١٨، ٣؛ عكاشة وعكاشة، ٢٠١٠، ٢٨٨؛ المطيري، ٢٠٠٥، ٢٥٨).

الاضطراب الوجداني ثنائي القطب:

هو اضطراب يُسبب نوبات مُتكررة يضطرب فيها المزاج ومستوى النشاط، حيث يتسم في بعض الأحيان بارتفاع في المزاج وزيادة النشاط (هوس)، وفي أحيان أخرى هبوط في المزاج وانخفاض النشاط (اكتئاب)، أو خليط بين أعراض الهوس والاكتئاب، وقد يتخلل النوبات فترات يكُون فيها المريض طبيعيًا نسبيًا (زهران، ٢٠٠٥، ٥٥١ ؛ Anderson et al.,2012;American Psychiatric Association[APA],2022).

الاضطراب الوجداني ثنائي القطب (النوع الأول) I:

يتطلب وجود نوبة هوس واحدة على الأقل قد تسبقها أو تليها نوبة هوس خفيف أو نوبة اكتئاب شديد (APA,2022).

الإطار النظري للدراسة:

أولًا: العتبات الإدراكية البصرية:

إن المُنبهات الخارجية يصدر عنها ذبذبات وتموجات تختلف طولًا وسعة وسرعة، والمسؤول عن استقبال هذه الموجات هي الحواس، ولكل حاسة حد أدنى، أي ما يُعرف بالعتبة الإدراكية، وتعني الحد الفاصل أو القيمة الحدية بين منطقتين مختلفتين من الإدراك الحسي، وفيما يلي عرض لأنواع العتبات، وطرق قياسها:

أنواع العتبات الإدراكية:

١- **العتبة المُطلقة أو عتبة الاكتشاف:** وتعني أقل قدر من شدة المثير يستطيع الفرد اكتشافه من خلال الحواس، ويتم تقديرها عن طريق مجموع قيم العتبة في السلاسل الصاعدة والهابطة ÷ عدد السلاسل.

٢- **العتبة الفارقة:** وهي مقدار الفرق اللازم الذي يكفي لإدراك وجود فرق في الشدة بين مثيرين أحدهما المُثير المعياري، والآخر المُثير المُقارن، أو تغير في شدة المُثير الواحد، ويتم تقديرها عن طريق متوسط الحدود العليا ÷ متوسط الحدود الدنيا

أ- **الحد الأعلى للعتبة:** وهي النقطة التي يتغير فيها تقدير المُشـــارك من (=) إلى (+) في السلاسل الصاعدة أو من (+) إلى (=) في السلاسل الهابطة.

ب- **الحد الأدنى للعتبة:** وهي النقطة التي يتغير فيها تقدير المُشـــارك من (−) إلى (=) في الســلاســل الصــاعدة أو من (=) إلى (−) في الســلاســل الهابطة (إســـماعيل، ١٩٨٩، ٧٤-٨٤؛ خيري وآخرون، ١٩٨٢، ١٣٧- ١٣٩؛ ربيع، ٢٠٠٤، ٢١-٣١؛ الصبوة والقرشي، ٢٠٠١، ١١٦- ١١٧؛ مطحنة والقوصي، ٢٠١٣، ١١٥-١١٦).

وتتعدد الطرق التقليدية المُســـتخدمة في قياس العتبات الإدراكية، ومنها: طريقة المُنبهات الثابتة، والتعديل، والحدود (الأحمد، ٢٠٠٦، ٨٤-١٢١)، وفيما يلي عرض لكل طريقة:

١- طريقة المنبهات الثابتة/التقديم العشوائي:

يتم اختيار عدد محدود من المنبهات الثابتة بحيث يقدم كل منبه عددًا كبيرًا من المرات بشكل عشوائي، ويتم مُقارنته بالمثير المعياري، ويتم تقدير عدد الاستجابات أقل أو أعلى أو يساوي التي يدركها المُشارك بنسبة (٥٠%) من المرات (ربيع، ٢٠٠٤، ٤٣؛ الصبوة والقرشي، ٢٠٠١، ١٤٠- ١٤٣).

٢- طريقة التعديل/الضبط/متوسط الخطأ:

المُشارك هو الذي يتحكم في تعديل شدة المُنبهات المُتغيرة سواء بالزيادة أو بالنقصان حتى يصل إلى نقطة الإحساس أو عدم الإحساس بأنها أقل أو أعلى أو يســاوي شــدة المُثير المعياري (إســماعيل، ١٩٨٩، ٨٨؛ الصــبوة والقرشي، ٢٠٠١، ١٤٤- ١٤٦).

٣- طريقة الحدود/أقل تغير:

يُقدم المجرب المُنبهات بين الحد الأدنى والأعلى لعتبة الإحســـاس، وبوحدات صـــغيرة وثابتة تدريجيًا تُمثل أقل تغير يمكن مُلاحظته، وبشـــكل عشــوائي في الســلاســل الصــاعدة من الأقل إلى الأعلى شــدة، والعكس في

السلاسل الهابطة، حتى يكتشف المُشارك بأن شدة المثير أصبحت أقل أو أعلى أو يساوي شدة المُثير المعياري، وسيتم استخدامها في الدراسة الحالية لكثرة الاعتماد عليها في الدراسات النفسية الفيزيائية لتقييم العتبات الإدراكية الفارقة (خيري وآخرون، ١٩٨٢، ١٤٣-١٦٢؛ الصبوة والقرشي، ٢٠٠١، ١٢١-١٢٩).

الإدراك الحسي البصري:

يعني تفسير التنبهات الحسية التي تستقبلها حاسة البصر وإضفاء معنى عليها وفقًا لخبرة الفرد السابقة بهذه التنبيهات، وتبدأ عملية الإدراك الحسي بالإحساس بمصدر التنبيه من خلال الطاقة التي تؤثر في الخلايا الحسية التي تستقبل ذلك التنبيه، التي تختلف من حاسة لأخرى، حيث تتأثر حاسة البصر بالموجات الضوئية، والتي تُقدر ما بين (٣٨٠- ٧٦٠) نانوميتر تقريبًا (أي واحد على بليون من المتر) من طيف الإشعاع الكهرومغناطيسي، حيث يتم نقل المعلومات البصرية المختلفة في كلتا العينين ثم تقوم الخلايا الحسية بعد ذلك بتحويل هذه التنبيهات إلى نبضات عصبية يتم نقلها عن طريق الخلايا العصبية الخاصة بحاسة البصر إلى المراكز العصبية البصرية في القشرة الدماغية، حيث تتم معالجتها إدراكيًا وإضفاء معنى عليها (أحمد وبدر، ٢٠٠١، ١٧-١٨، مارتن، ٢٠١٧، ٢٨٧)، ويتكون الجهاز البصري من: العينين، والمسارات العصبية البصرية، ومناطق الإحساس البصري بالدماغ، والتي يمكن عرضها كالتالي:

١- **بنية العين:** تتضمن أجزاء خارجية وداخلية، وتتمثل فيما يلي:

أ- **أجزاء خارجية:** التجويف العظمي الذي يحوي كرة العين، والحاجب، وأهداب الجفن، وتوجد به الغدد الدمعية التي تفرز الدموع كي تغسل العين من الأتربة والغبار، وتقيها مما قد تتعرض له من أذى أو ضرر.

ب- **أجزاء داخلية:** وهي تلك الأجزاء التي تتضمنها كُرة العين أو المُقلة، وهي: القرنية، والقزحية، والعدسة والبُؤبُؤ، والحدقة، والعضلة الهُدبية، والعضلات

الجانبية، والشبكية، والبُقعة، والمُلتحمة، والعصب البصري، والألياف البصرية، والجسم الهُدبي، والغُلاف المشيمي، والسائل الزُجاجي (رسلان، ٢٠٠٩، ٢٦٧-٢٦٨؛ محمد، ٢٠٠٤، ٦٦-٦٧؛ عكاشة وعكاشة، ٢٠٠٨، ٩٤-١٠١)، وبذلك تتركب العين من أربعة أجزاء رئيسية، هي:

- **الجزء الوقائي:** ويشمل الأجزاء الخارجية من العين، فهو يتضمن التجويف العظمي الذي تقع فيه العين.

- **الجزء الانكساري:** ويشمل الأعضاء التي تعمل على تجميع الضوء النافذ إلى العين وتركيزه على الشبكية وتضم: القرنية، والعدسة، والقزحية، والرطوبة المائية، والسائل الهلامي، والبُؤبُؤ .

- **الجزء العضلي:** ويتضمن ست عضلات تتصل بمُقلة العين، وترتبط بالدماغ، وتتمثل وظيفتها في تحريك العين داخل المحجر في كل الاتجاهات بانسجام وتوافق تام.

- **الجزء الاستقبالي:** ويشمل الأعضاء المستقبلة في العين، وهي الشبكية، والعصب البصري، ومناطق الإبصار في الدماغ (عبد المعطي وأبو قلة، ٢٠٠٧، ١٦٩- ١٧١؛ محمد، ٢٠٠٤، ٧١).

٢- المسارات العصبية البصرية:

أ- المسار البصري الأول، ويتمثل في: الجهاز الركبي الجانبي: ويتكون من ست طبقات من الخلايا العصبية التي تنتهي عند نواتين تقعان على جانبي المهاد، حيث تأخذ كل نواة منهما شكل الركبة، وكل نواة لها خلايا استقبالية تُشبه الخلايا العقدية، ويختص هذا المسار بإدراك الأشكال والألوان.

ب- المسار البصري الثاني، ويتمثل في: الجهاز النتوئي الوسادي: والذي تنتهي خلاياه العصبية المُكونة له عند نتوئين علويين يقعان على جانبَي جذع الدماغ، ويتصلان بالنواة الوسادية التي تقع عند المهاد، ويختص هذا المسار بالتحديد الدقيق لمواقع الأشياء في المجال البصري، وتوجيه حركات العينين، والإدراك الكلي (أحمد وبدر،٢٠٠١، ٣٣-٤٠؛Butler et al.,2008).

٣- مناطق الإحساس البصري بالدماغ:

إن مناطق الإحساس البصري بالقشرة الدماغية، هي التي تتم فيها مُعالجة المعلومات البصرية، حيث يحدث بعد ذلك إدراك المنبهات البصرية، وفقًا للمعلومات المختلفة التي استقبلها الجهاز البصري من المنبهات، وتقع المناطق البصرية في الجزء الخلفي من القشرة الدماغية في الفص القفوي، ويبلغ سمكها نحو (٢) ملليمتر تقريبًا، كما أنها تحتوي على أكثر من (١٠٠) مليون خلية عصبية، وتتكون من منطقتين رئيسيتين تساعدها عدة مناطق أخرى على تحليل المعلومات البصرية، فالمنطقتان الرئيسيتان هما المنطقة رقم (١٧)، والتي يُطلق عليها المنطقة البصرية الأولية، وهي تستقبل معلوماتها من الجهاز الركبي الجانبي، أما المنطقة الثانية فإنها تتكون من منطقتين هما المنطقتان رقم (١٨، ١٩) حيث يطلق عليهما معًا المنطقة البصرية الثانوية، وهذه المنطقة تتلقى معلوماتها من الجهاز النتوني الوسادي، وأما بالنسبة للمناطق الأخرى التي تُساعد المناطق البصرية في تحليل، وإدراك الأشياء، فهناك ما يقرب من (٣٠) منطقة أخرى بالقشرة الدماغية تُساعد المنطقتين البصريتين الأولية والثانوية على مهام عملية الإدراك البصري، وهذه المناطق تنحصر في منطقتين رئيسيتين، هما: المنطقة الصدغية السفلية التي تقع في الجزء السفلي من الفص الصدغي، وهي مهمة في إدراك تفاصيل المنبهات البصرية، والمنطقة الثانية تقع في الفص الجداري، وهي تؤدي دورًا هامًّا في إدراك الموقع المكاني للمنبهات البصرية (أبو شعيشع، ١٩٩٨، ١٨١-؛ ١٨٢كحلة، ٢٠١٢، ٦٧-٦٨؛ عبد القوي،٢٠١١، ١٢٥- ١٢٧؛ مورجان وريكر، ١٩٥،٢٠١٨).

العتبات الإدراكية البصرية لدى مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب:

مرضى الفصام لديهم عتبات بصرية أعلى من أقرانهم الأصحاء، حيث أشارت نتائج بعض الدراسات إلى وجود تدهور لديهم في التمييز للمُنبهات البصرية، وقد يرجع ذلك إلى وجود خلل في إدراك ومعالجة المُنبهات في

المناطق الحسية بالدماغ المسئولة عن المعالجة الحسية البصرية (Okazaki et al.,2023; Ramsay et al.,2020; Rou et al.,2015; Sasaki et al.,2010; White et al.,2011;Whitford et al., 2011; Ziwich et al.,2013)، ويتفق ذلك مع ما أشارت إليه نتائج بعض الدراسات التي تناولت العتبات البصرية لدى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء، حيث توصلت إلى وجود خلل في التمييز البصري لدى المرضى، وقد يرجع ذلك إلى تأثير الأعراض المرضية المزاجية على المسارات البصرية في القشرة الدماغية (Fernandes et al.,2019; Kumar et al.,2010; Løchen et al.,2023; O'Bryan et al.,2014)

ثانيًا: الفصام:

يرجع مصطلح الفصام إلى الطبيب السويسري يوجين بلويلر E.Bleuler عام (١٩١١م)، حيث عرفه بأنه مجموعة من الأعراض العقلية التي تسلك أحيانًا مصيرًا مزمنًا، وأحيانًا نوبات مُتكررة، وذات الأعراض قد تتوقف أو تتدهور في أي مرحلة، ولكن المريض لا يعود إلى التكامل السابق الذي كان عليه، ويُعاني اضطراب التفكير والانفعال وخللًا في علاقته بالعالم الخارجي (أبوغزالة، ٢٠١٥ ،٢٩١؛عبد القوي، ٢٠١٨، ٦).

الأعراض الإكلينيكية للفصام:

توجد مجموعة من الأعراض التي يمكن ملاحظتها على المريض في وقت مُبكر قبل ظهور التغيرات المرضية الواضحة عليه، وقد تكون هذه المرحلة قصيرة، وقد تستمر لعدة سنوات، باعتبار أن المرض يسير ببطء، وبشكل تدريجي، وتتمثل الأعراض المُبكرة في: اضطراب النوم، وصعوبة التركيز، وبعض المُشكلات في الدراسة أو العمل، وينتاب المريض بعض الشك في تصرفات من حوله، والانعزال عن الآخرين، والاستجابة للأحداث بلامبالاة، وتغيير في العادات الشخصية، والاهتمام بالمظهر، والنظافة، أما الأعراض الأساسية المميزة للفصام، تتمثل في: اضطراب اللغة والتفكير، والمزاج/الوجدان/الانفعال، والإدراك، والإرادة، والوعي، والسلوك، والانسحاب الاجتماعي (عبد القوي، ٢٠١٨، ٨- ١٥؛ المطيري، ٢٠٠٥، ٢٦٥- ٢٦٩).

وهناك من يُصنف الأعراض إلى أعراض موجبة/إيجابية، مثل: اضطراب الإدراك (هلاوس)، والتفكير (هـذاءات/ضـلالات)، والكلام، والسـلوك الشـاذ/الغريب، وأعراض سـالبة/سـلبية، مثل: عدم الاهتمام بمشـاعر الآخرين، واللامبـالاة، والتبلـد الانفعـالي، وقلـة الكلام، وغيـاب التعبيرات الانفعـاليـة، والإيماءات الجسـمية، وضـعف في العمليات المعرفية (انتباه وتركيز)، وفقد الشعور بالسعادة (أبوغزالة، ٢٠١٥، ٢٩٣).

وهناك من يصنفها إلى أعراض موجبة، وسالبة، وأخرى، مثل: الأعراض الكتاتونية(Davidson & Neal,1994,389)، وهناك من يصـنفها إلى أعراض موجبة، وسـالبة، ومعرفية، مثل: اضـطراب اللغة والتفكير، والانتباه، والسـرعة النفسـية الحركية، والتعلم، والذاكرة، وحل المشـكلات (Lehman et al.,2004; Patel et al.,2014).

أسباب الفصام:

لا يوجد سبب واحد لاضطراب الفصام بل عدة تفاعلات لأسباب وراثية وبيولوجية عصبية وبيئية (نفسية واجتماعية)، وتتمثل فيما يلي:

الأسباب الوراثية:

تدعم الأدلـة العلميـة فكرة أن العوامـل الوراثيـة لهـا دور مهم في تهيئـة المريض واسـتعداده لمرض الفصـام، ويرى بعضـهم أن العوامل الوراثية تُسـبب خللًا في نمو وتطور الجهاز العصبي، وفي تكوين النواقل العصبية في الدماغ، وأظهرت نتائج الدراسـات أن نسـبة التعرض للمرض يبلغ نحو ١٠٪ لأقارب الدرجة الأولى، ٣٪ لأقارب الدرجة الثانية، وفي حالة التوائم أحادية البويضـة، يكون نسـبة تعرض أحد التوائم للفصـام نحو ٤٨٪ إذا كان الآخر يُعاني الاضـطراب، في حين أن النسـبة تتراوح تقريبًا بين ١٢٪ إلى ١٤٪ في حالة التوائم ثُنائية البويضة إذا كان كلا الوالدين يُعاني اضطراب الفصام، ويبلغ نسبة إنجاب طفل لديه اسـتعداد لاضـطراب الفصـام نحو ٤٠٪ (McDonald & Murphy,2003; Patel et al.,2014).

الأسباب البيولوجية العصبية:

يوجد بعض التغيرات التشـــريحية والوظيفية في العديد من مناطق الدماغ والقشرة الدماغية بشكل عام حيث يقل حجم الدماغ والفصين الجبهي والصدغي الأيسر، وكذلك قلة كثافة/سمك السطح الداخلي من القشرة الدماغية، وتضخم وزيادة حجم بطينات الدماغ، وزيادة نشـــاط الفص الجداري، وخلل في منطقة الحصين، والقعد القاعدية، والمخيخ، وخلل في النواقل العصبية الكيميائية، مثل الدوبامين، والســـيروتونين، والجلوتامات، والجاما أمينوبوتيريك (GABA)، واضطراب الغدد الصماء (Patel et al.,2014;Pearlson,2015).

الأسباب البيئية (نفسية واجتماعية):

هي كل ما يحدث في البيئة من تغيرات تؤدي إلى زيادة فرص التعرض للفصام، وقد تكون الأسباب نفسية، مثل: اضطراب النمو النفسي في مرحلة الطفولة، وعدم إشباع الحاجات الضرورية للفرد، واضطراب العلاقات الشخصية والاجتماعية، والصـــراع النفســـي، والإحباط، والحرمان، والعدوان، وحيل الدفاع (غير التوافقية)، والخبرات الصادمة، وعدم النضج الانفعالي، والضغوط النفسية المســـتمرة، ومفهوم الذات الســـلبي، ومُعاناة الفرد من مرض نفســـي، وطبيعة الشـخصـية قبل المرض حيث إن الشـخصـية الانعزالية، والفصـامية من أكثر الشخصيات تعرضًا للفصام أو أسباب اجتماعية تعرض لها الفرد، مثل: العيش في بيئة اجتماعية مُضـــطربة، والعوامل الحضـــارية الثقافية غير المناســـبة، والتنشـئة الاجتماعية الخاطئة، وسـوء الأحوال الاقتصـادية، والبطالة، وتدهور نظام القيم (أبوغزالة، ٢٠١٥، ٢٩٤- ٢٩٧؛ حســـين ومحمود، ٢٠١٣، ٦١- ٦٨؛ عبد القوي، ٢٠١٨، ١٩-٢٠).

المحكات التشخيصية للفصام:

يشـير الدليل التشـخيصـي والإحصـائي للاضـطرابات العقلية الخامس المُعدل DSM5-TR إلى مجموعة من المحكات التشخيصية، تتمثل فيما يلي:

A- تواجد اثنين (أو أكثر) من الأعراض المميزة التالية لمدة شـهر على الأقل، على أن تكون أحد الأعراض (هلاوس، أو ضـلالات، أو كلام غير مُترابط) ، وسـلوك غير منتظم، أو تخشـبي، وأعراض سـلبية، مثل: انعدام الإرادة، أو سطحية الانفعال.

B- ويجب أن يُظهر المريض مُستوى مُنخفضًا من الأداء فيما يتعلق بالعمل أو العلاقات الشخصية أو الرعاية الذاتية.

C- استمرار علامات الاضطراب لمدة لا تقل عن ستة أشهر، يتضمنها شهر من الأعراض معيار A، وفي حالة الفصـام الأولى أو المتبقي تظهر الأعراض السلبية أو اثنان، أو أكثر من الأعراض السابقة بصورة أقل حدة.

D- من الضـروري إجراء تشـخيص فارق لمرضـى الفصـام لتمييزه عن الاضـطرابات العقلية الأخرى، مثل: اضـطراب الاكتئاب مع أعراض ذهانية أو اضطراب الفصام الوجداني، أو اضطراب الوسواس القهري، أو اضطراب تشوه الجسم، أو اضـطراب ما بعد الصـدمة، ويمكن تمييز الفصـام عن هذه الحالات المتشـابهة من خلال تقييم دقيق لمدة المرض، وتوقيت الهذاءات أو الهلاوس، وشـدة أعراض الاكتئاب أو الهلاوس، بالإضـافة إلى أنه يجب التأكد من أن الأعراض الحالية ليسـت نتيجة تعاطي مواد مُخدرات أو أدوية أو حالة طبية أخرى (APA,2022).

أنواع الفصام:

أشار الدليل التشخيصي للاضطرابات النفسية العاشر(ICD10)، والدليل التشخيصي والإحصائي للاضطرابات النفسية الرابع المعدل (DSM IV-TR)، إلى أن الانماط الفرعية للفصام، تمثلت في:

١- البسـيط ٢- البارانويا ٣- الهيبفريني ٤- غير المميز ٥- التخشـبي ٦- المتبقي (World Health Organization[WHO],1993) أمـا في الـدليـل التشخيصي والإحصائي للاضطرابات النفسية الخامس المُعدل (DSM5-TR)،

تم تصنيف الفصام أسفل فئة الفصام الطيفي والاضطرابات الذهانية، وتم إلغاء التصنيفات؛ لأنها تُمثل تداخلًا بين الأنماط الفرعية، ولتوفير معلومات تُساعد في علاج أو التنبؤ بمآل الاضطراب (APA,2022).

ثالثًا: الاضطراب الوجداني ثنائي القطب:

تُمثل المحكات التشخيصية للاضطراب الوجداني ثنائي القطب والاضطرابات ذات الصلة في DSM5-TR فهمًا لطبيعة الاضطراب، والتي تم تصنيفها إلى الأنماط الفرعية التالية:

١- الاضطراب ثنائي القطب I ٢- الاضطراب ثنائي القطب II

٣- اضطراب المزاج الدوري

٤- اضطراب ثنائي القطب ناتج عن استخدام مادة نفسية/عقار طبي.

٥- اضطراب ثنائي القطب ناتج عن حالة طبية أخرى.

٦- اضطراب ثنائي القطب والاضطرابات الأخرى ذات الصلة المُحددة.

٧- اضطراب ثنائي القطب والاضطرابات الأخرى ذات الصلة غير المُحددة.

وتتمثل المحكات التشخيصية **لاضطراب ثنائي القطب I** فيما يلي:

أ- **نوبة الهوس:** واحدة على الأقل وقد تسبق أو يليها نوبة هوس خفيف أو نوبة اكتئاب شديد.

A – ارتفاع في المزاج وزيادة النشاط لمدة أسبوع على الأقل ويستمر طوال اليوم وكل يوم تقريبًا.

B- وجود ثلاثة أعراض أو أكثر من الأعراض التالية:

١- تضخم تقدير الذات أو الشعور بالعظمة. ٢- انخفاض الحاجة إلى النوم. ٣- تطاير الأفكار.

٤- الكلام باستمرار وأكثر من المعتاد. ٥- تشتت الانتباه.

٦- زيادة النشاط الموجه نحو هدف أو نشاط عشوائي غير هادف.

٧- الانغماس المُفرط في أنشطة تُسبب عواقب أليمة.

C- تكون النوبة شديدة وتُسبب انخفاضًا واضحًا في الأداء الاجتماعي أو المهني.

D- لا تكون أعراض النوبة ناتجة تأثيرات فسيولوجية، مثل: سوء استخدام مادة نفسية/عقار أو حالة طبية أخرى

(Beentjes et al.,2012;Craddock & Sklar, 2013; Mansell& Pedley, 2008;Tarr et al.,2011;Titmarsh, 2013)

ب- نوبة الهوس الخفيف: تستمر لمدة أربعة أيام متتالية على الأقل، وتظهر معظم اليوم، وتُسبب خللًا في الأداء الوظيفي، ولا تكون النوبة شديدة بما يكفي لتسبب انخفاض في الأداء الاجتماعي أو المهني، وتستوفي باقي محكات نوبة الهوس، وهي شائعة ولكنها غير مطلوبة لتشخيص الاضطراب ثنائي القطب I (Beentjes et al.,2012;Bowins ,2013;Craddock& Sklar, 2013;Srivastava& Ketter, 2010)

ج- نوبة اكتئاب شديد: A- تتطلب توفر خمسة أعراض أو أكثر لمدة أسبوعين على الأقل، مما ينعكس علي خلل الأداء الوظيفي/المهني ، وأحد الأعراض إما مزاج منخفض أو فقد الاهتمام/ المتعة، وتتمثل الأعراض فيما يلي:

١- مزاج منخفض معظم اليوم وكل يوم تقريبًا.

٢- انخفاض واضح في الاهتمام أو الاستمتاع بالأنشطة معظم اليوم.

٣- تغير في الوزن (فقد أو زيادة) أو انخفاض الشهية دون حمية غذائية.

٤- أرق أو فرط نوم كل يوم تقريبًا. ٥- هياج أو خمول نفس حركي.

٦- تعب أو فقدان الطاقة كل يوم تقريبًا. ٧- إحساس بانعدام القيمة أو شعور غير مناسب بالذنب.

٨- انخفاض القدرة على التفكير أو التركيز.

٩- أفكار مُتكررة حول الموت أو الانتحار أو محاولة الانتحار بخطة مُحددة أو

دون خطة.

B- تُسبب الأعراض انخفاضًا في الأداء الاجتماعي أو المهني.

C- لا تكون أعراض النوبة ناتجة تأثيرات فسيولوجية، مثل: سوء استخدام مادة نفسية/عقار أو حالة طبية أخرى.

* وهي شائعة ولكنها غير مطلوبة لتشخيص الاضطراب ثنائي القطب I (Bowden ,2001;Muneer ,2013)

٢- **الاضطراب ثنائي القطب II:** يجب استيفاء معايير نوبة حالية أو سابقة للهوس الخفيف أو الاكتئاب الشديد وعدم حدوث نوبة هوس أبدًا.

٣- **الاضطراب المزاجي الدوري** تتمثل معاييره التشخيصية فيما يلي:

A- تستمر الأعراض لمدة سنتين على الأقل وتوجد فترات عديدة لأعراض الهوس الخفيف والاكتئاب.

B- الأعراض لا تستوفي معايير نوبة الهوس الخفيف والاكتئاب.

C- خلال فترة السنتين لا يخل الفرد من الأعراض لمدة تزيد على شهرين متتاليين.

D- لا تُفسر الأعراض على أنها ناتجة عن اضطراب طيف الفصام والاضطرابات الذهانية الأخرى.

E- لا تكون أعراض النوبة ناتجة تأثيرات فسيولوجية، مثل: سوء استخدام مادة نفسية/عقار أو حالة طبية أخرى.

F- تُسبب الأعراض انخفاضًا في الأداء الاجتماعي أو المهني (Van Meter et al.,2012 .

٤- **اضطراب ثنائي القطب ناتج عن استخدام مادة نفسية/عقار طبي:** تظهر أعراض اضطراب المزاج نتيجة استخدام مادة نفسية أو عقار أو بعد انسحابها مثل: الكحول، والكوكايين، والمهلوسات، والمنومات، والمهدئات، والمُنشطات، والفينسيكليدين... إلخ.

٥- **اضـــطراب ثنائي القطب ناتج عن حالة طبية أخرى:** تظهر الأعراض مع وجود دليل طبي وتسبب خللًا في الأداء الاجتماعي والمهني.

٦- **اضطراب ثنائي القطب والاضطرابات الأخرى ذات الصلة المُحددة:** ينطبق ذلك على بعض الحالات التي لا تستوف معايير الأنواع السابقة، مثل: حالات هوس خفيف قصيرة يومين/ ثلاثة أيام مع نوبات اكتئاب شديد، وأعراض قليلة لهوس خفيف مع نوبات اكتئاب شديد، وهوس خفيف دون نوبات اكتئاب شديد، واضطراب مزاج دوري لمدة أقل من سنتين.

٧- **اضطراب ثنائي القطب والاضطرابات الأخرى ذات الصلة غير المُحددة:** ينطبق على الحالات التي لا تتوفر فيها معلومات مؤكدة لتحديد الاضطراب بشكل مُحدد.

أسباب الاضطراب الوجداني ثنائي القطب:

هناك بعض الأسباب التي يمكن أن تكون سببًا في الاضطرابات، ولكن لا يمكن أن نعزو ســـببًا واحدًا في حدوثه حيث يوجد تكامل بين عدة أســـباب تتمثل فيما يلي:

١- **العوامل الغدية:** حيث يعكس وجود خلل في إفرازات بعض الغدد الصـــماء والتي لها علاقة بالجهاز العصبي، مثل: الغدة الدرقية والكظرية.

٢- **العوامل العصـــبية الكيميائية:** حيث إن انخفاض أو زيادة تركيز النواقل العصبية الكيميائية في الدماغ، وخاصة الدوبامين والسيروتونين والنورابنفرين له علاقة بالاضـــطراب (زهران، ٢٠٠٥، ٥٥٢؛ Brietzke et al.,2012; Miklowitz& Chang, 2008; Serretti& Mandelli, 2008)

٣- **العوامل الوراثية:** تهيئ الاستعداد الوراثي للاضطراب بنسب تتراوح ما بين ١٤-٦٥%.

٤- **الشخصية:** بعض الأشخاص الذين يتسمون بالتقلب المزاجي بين النشاط الزائد والاكتئاب وحب الاختلاط والانبساطية يكونون أكثر عرضة للاضطراب (عكاشة وعكاشة، ٢٠١٠، ٤١١-٤١٣؛ Craddock& Sklar, 2013)

٥- **العوامل النفسية الاجتماعية:** حيث تُفسر نظرية التحليل النفسي الاضطراب على أنه نتاج لنكوص للمرحلة الفمية، أما النظرية المعرفية فترى أن الفرد يتعرض للاضطراب نتيجة نظرته السلبية للذات والعالم والمستقبل، أما نظرية العجز المتعلم فتفسره في ضوء التفسير السلبي للفرد لخبراته السابقة والتوقع المستمر للفشل، وتبني أفكار لا عقلانية، والتعرض لأحداث الحياة الضاغطة بشكل مُستمر، والانتماء لأسر متفككة مما ينعكس سلبًا في افتقاد المريض للمساندة الاجتماعية من الأسرة (عكاشة وعكاشة، ٢٠١٠، ٤١٧-٤١٨؛ غانم، ٢٠٠٦، ١٢١-١٢٣؛ Salvadore et al.,2010;Young & Juruena,2021)

دراسات سابقة:

دراسات سابقة عن العتبات الإدراكية البصرية لدى مرضى الفصام:

أجرى "بيدويل وآخرون" Bidwell et al.,(2006) دراسة هدفت إلى التعرف على التمييز الإدراكي البصري لدى مرضى الفصام والأصحاء، وتكونت عينة الدراسة من (٤٤) مريضًا بالفصام (٢٢ ذكرًا، ٢٢ أنثى)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٢٩,٧- ٤٤,٧) عامًا، (٤٠) من الأصحاء (١٠ ذكور، ٣٠ إناثًا)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٢٧,٢- ٥١,٨) عامًا، وشملت المهام التمييز في السرعة البطيئة والمتوسطة والسريعة واكتشاف التباين البصري، وتم تحديد عتبات كل من المهمتين باستخدام الطرق النفسية الفيزيائية، والتي تمثلت في شبكتين عموديتين يتحركان أفقيًا بشكل متتابع ومختلفتين في السرعة (٣ سرعات ٣,٦°/ث، ١٠°/ث، ٢٦,٦°/ث) بشكل عشوائي، إما إلى اليسار أو إلى اليمين، على شاشة أحادية اللون (٧٠ هرتز)، بتردد (٠,٥ دورة/٨) لتوزيع الإضاءة بقطر (١٠٨) من الزاوية البصرية، ويُطلب من المُشاركين تحديد أيهما يتحرك بشكل أسرع، وكان فارق السرعة بين المنبهين في التجربة بنسبة ٥%، وأظهرت النتائج أن مرضى الفصام لديهم عتبات بصرية أعلى بشكل ملحوظ، أي تدهور في التمييز البصري للسرعة والتباين مُقارنةً بالأصحاء وخاصة في

حالة السرعة المتوسطة (١٠٨ ثوان)، ولم يكن الأداء المتدهور في المرضى مرتبطًا بالعمر.

واهتمت دراسة " كوريلو وآخرين" Kurylo et al.,(2007) بالتعرف على العتبات الإدراكية من حيث التقارب والتشابه للمُنبهات البصرية لدى مرضى الفصام، وتكونت عينة الدراسة من (١٩) مريضًا بالفصام (١٧ ذكرًا،٢ إناث)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٢٦,٤– ٤٨) عامًا، (٢٠) من الأصحاء (١١ ذكرًا، ٩ إناث)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٢٤,١– ٤٨,٥) عامًا، وكان يُطلب من المُشاركين تمييز لوحات تُعرض على شاشة الكمبيوتر، وتتضمن: صفوف من الخطوط المتقطعة من نقاط بيضاء على خلفية سوداء، ولوحات تتضمن: صفوف من الخطوط المتقطعة من نقاط خضراء، وحمراء على خلفية سوداء، تُعرض هذه الخطوط إما بشكل رأسي أو أفقي بشكل عشوائي، ويُطلب من المشاركين تحديد اللوحات المتقاربة في الخطوط أو التشابه في الألوان، وتوصلت النتائج إلى أن متوسط العتبات الإدراكية البصرية للمرضى (٢١,٥%) مُقارنةً بالأصحاء (١١,٣%)، وكذلك زيادة زمن المعالجة للمرضى لأكثر من أربعة أضعاف متوسط زمن الأصحاء، مما يعكس وجود خلل في إدراك ومعالجة المُنبهات البصرية، وعدم قدرتهم على تجميع المُنبهات البصرية.

وهدفت دراسة "ساساكي وآخرين"Sasaki et al.,(2010) إلى التعرف على التمييز البصري بين مرضى الاكتئاب والفصام والأصحاء باستخدام تقنية التصوير بالرنين المغناطيسي بالألوان T1، وتكونت عينة الدراسة من (٢٣) مريضًا يعانون الاكتئاب الشديد (١٢ ذكرًا، ١١ أنثى)، (٢٣) مريضًا بالفصام، (١٥ ذكرًا، ٨ إناث)، (٢٣) من الأصحاء، (١٠ ذكور، ١٣ أنثى)، وتراوحت أعمارهم ما بين (١٩,٥– ٦٤,١) عامًا (متوسط العمر ٤٥,٣ لمرضى الاكتئاب، ٢٦,٣ عامًا لمرضى الفصام)، وتراوحت متوسط مدة المرض (٤,٦ سنة لمرضى الاكتئاب، ١٩,٤ سنة لمرضى الفصام)، وتم استخدام مقياس

التقييم النفسي المُختصر[١]، والتقييم العالمي للأداء الوظيفي[٢]، ومقياس هاملتون للاكتئاب، ومقياس تقييم الأعراض الإيجابية[٣]، ومقياس تقييم الأعراض السلبية[٤] لمرضى الفصام، تم إنشاء صور بالألوان للتقييم البصري باستخدام برنامج (ExaVision(Ziosoft، وقام تسعة مراقبين (ثلاثة أطباء أشعة، وثلاثة أطباء نفسيين، وثلاثة أطباء مُقيمين) بتقييم المناطق المسئولة عن التمييز البصري لدى عينات الدراسة باستخدام تقنية التصوير بالرنين المغناطيسي بالألوان، وأظهرت النتائج أنه يمكن تمييز مرضى الاكتئاب والفصام عن الأصحاء من خلال وجود زيادة في نشاط الدوبامين، وضعف في نشاط النورأدرينالين لدى مرضى الفصام، ويُظهرون تغيرات شكلية أو وظيفية في القشرة الدماغية في منطقة الحصين، و/أو العقد القاعدية أكثر من مرضى الاكتئاب، والأصحاء، ويرجع ذلك إلى التغيرات المُرتبطة بالميلانين العصبي الذي يعكس بشكل غير مباشر دور الخلايا العصبية النورأدرينالية أو الدوبامينية، حيث إن له دورًا مهمًّا في حماية الخلايا العصبية من الإجهاد التأكسدي، وتتفق نتائج هذه الدراسة مع بعض الدراسات التي استخدمت تقنيات التصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي[٥]، وتقنيات تخطيط الدماغ الكهربائي/المغناطيسي[٦]، والتي توصلت إلى أن مرضى الفصام يُظهرون أنماطًا غير طبيعية للنشاط الدماغي في مناطق القشرة البصرية المسئولة عن المعالجة الحسية البصرية، وكذلك خلل في التكامل بين القشرة البصرية ومناطق الدماغ الأخرى المسئولة عن المعالجة الحسية، مما يترتب عليه خلل في إدراك، وتمييز المُنبهات البصرية (Arnone et al.,2009; Clasen et al.,2003; Dorph-Petersen et al.,2007; Spencer et al.,2003; Staal et al.,2000;Uhlhaas & Singer,2006;White et al.,2011;Whitford et al., 2011;Wynn et al.,2005).

1- Brief Psychiatric Rating Scale(BPRS)

2-Global Assessment of Functioning (GAF)

3- Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS)

4- Scales for the Assessment of Negative Symptoms (SANS)

5 - Functional magnetic resonance imaging (fMRI)

6- electroencephalography (EEG)- Magnetoencephalography (MEG)

واهتمت دراسة "زيويتش وآخرين"(Ziwich et al.,(2013 بالتعرف على خلل الإدراك البصري لدى مرضى الفصام، وتكونت عينة الدراسة من (٢٨) مريضًا بالفصام، (٢٧ ذكرًا، أنثى)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٢٦,٧٨-٤٥,٦٤) عامًا، (٢٢) من الأصحاء، (١٥ ذكرًا، ٧ إناث)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٢٠,٨٥- ٤١,٩١) عامًا، وطُلب من المشاركين مهمة البحث عن صورة لمفتاح منزل صغير مخبأ ضمن صور فوتوغرافية لمشاهد طبيعية خلال ٣٠ ثانية، لكل مُشارك (٣٥) محاولة وتُعرض الصور بشكل عشوائي، تم وضع المفتاح في ٨٠% من الصور، أي ٢٨ صورة، ولم يتم وضعه في ٢٠% من الصور، أي ٧ صور، وأظهرت النتائج وجود خلل لدى مرضى الفصام في الإدراك البصري مُقارنةً بالأصحاء، حيث استغرقوا وقتًا أطول بكثير لتحديد موقع المفتاح المُستهدف.

وأجرى "رو وآخرون" Rou et al.,(2015) دراسة هدفت إلى التعرف على فحص حركة العين والتمييز البصري لدى مرضى الفصام، وتكونت عينة الدراسة من (٢٩) مريضًا بالفصام، (٢١ ذكرًا، ٨ إناث)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٢٦,٥-٥١,٥) عامًا، (٢٩) من الأصحاء، (١٩ ذكرًا ، ١٠ إناث)، تراوحت أعمارهم ما بين ٢٧,٢- ٥٤,٢ عامًا، وتم استخدام مقياس بانس PANSS للأعراض الموجبة والسالبة، ومهمة تمييز المُنبهات البصرية على الكمبيوتر، حيث طُلب من المشاركين تحديد المُنبهات التي يتم فيها المُطاردة، حيث يتحرك خمس دوائر صغيرة، وتم عرض المُنبهات البصرية بشكل عشوائي على شاشة مقاس ١٧ بوصة بمعدل ٧٥ هرتز، ودقة ٦٤٠ × ٤٨٠ بكسل، وتم عرضها من مسافة ٦٢ سم في غرفة ذات إضاءة خافتة، خمس دوائر تتحرك في المحاولة الواحدة، إما يكون لونهم جميعًا أبيض أو واحدة حمراء وأخرى خضراء وثلاث دوائر بيضاء، تتحرك الدائرة الحمراء في مُطاردة الدائرة الخضراء، وعلى المُشارك تحديد شاشة المُطاردة بالضغط على مفتاح، وتم تسجيل حركات العين، وتوصلت النتائج إلى أن مرضى الفصام لديهم عتبات

إدراكية بصرية أعلى في تمييز المُنبهات البصرية المستهدفة مقارنةً بالأصحاء، أي يُعانون خللًا في المعالجة البصرية، كما أن لديهم حركة غير طبيعية للعين، وتتفق هذه النتائج مع نتائج دراسة "بانسال وآخرين" Bansal et al.,(2018) والتي هدفت إلى دراسة التمييز البصري لدى مرضى الفصام، وتكونت عينة الدراسة من (٣١) مريضًا (١٩ فصامًا، ١٢ فصامًا وجدانيًّا)، (٢٩ ذكرًا، ٢ إناث)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٤٦,٦٨-٦٦,٣٦) عامًا، (٣١) من الأصحاء، (٢٨ ذكرًا، ٣ إناث)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٤٥,٨- ٦٣,٨٢) عامًا، والتي استخدمت نفس أدوات الدراسة السابقة، وتم عرض المُنبهات البصرية على مسافة ٥٦ سم في غرفة ذات إضاءة خافتة.

واهتمت دراسة "دحدوح وآخرين" Dahdouh et al.,(2020) بتقييم التمييز البصري للألوان لدى مرضى الفصام، وتكونت عينة الدراسة من (٥٠) مريضًا بالفصام، (٥٠) من الأصحاء المتطابقين في العمر والجنس (٣٢ ذكورًا، ١٨ إناثًا)، وتم استخدام مقياس الأعراض الإيجابية والسلبية[1] لتحديد شدة أعراض الفصام، واختبار Farnsworth D-15 لتقييم التمييز البصري اللوني باستخدام مجموع نقاط الخطأ، وتوصلت النتائج إلى أن متوسط الخطأ لدى مرضى الفصام (٣٠,٣٢) أعلى مُقارنة بالأصحاء الذي بلغ متوسط الخطأ لديهم (١٢,٣٩)، وارتبط ذلك بشدة الأعراض الذهانية لديهم.

وهدفت دراسة "رامزي وآخرين" Ramsay et al.,(2020) إلى تقييم عتبات التمييز الحسي السمعي والبصري لدى مرضى الفصام وعلاقته بخلل الأداء المعرفي، وتكونت عينة الدراسة من (٧٦) مريضًا بالذهان (٢٥ فصامًا، ٢٤ فصامًا وجدانيًا، ٢٤ اضطرابًا وجدانيًا ثنائي القطب)، (٤٢ ذكورًا، ٣٤ إناثًا)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٢٣,٠٥- ٤٨,٧١) عامًا، (٤٤) من أقارب الدرجة الأولى، (١٥ ذكرًا، ٢٦ أنثى)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٢٨,٦٣- ٥٧,١٧) عامًا، (١٣) من الأصحاء (٣ ذكور، ١٠ إناث)، وتراوحت أعمارهم ما بين

1- The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS)

(٣٩,٠٦- ٥٦,٩٤) عامًا، وتم تقييم عتبات التمييز الحسي السمعي، حيث تُعرض على المشاركين سلسلة من نغمتين، ويُطلب منهم تحديد ما إذا كان تعديل التردد لكل نغمة ينتقل من نغمة أعلى إلى نغمة أقل، أو من نغمة أقل إلى نغمة، بحد أدنى ٣١ م/ث، وبحد أقصى ١٠٠٠ مللي ثانية، وكذلك تم تقييم عتبات التمييز الحسي البصري بشكل مشابه، حيث يتم تقدير التردد والترتيب الزمني، أي التمييز الإدراكي البصري والانتباه، حيث يُعرض على المشاركين رقعتان بصريتان متتاليتان، ويُطلب منهم تحديد ما إذا كان التحرك من الأعلى إلى الأسفل (للخارج)، أو من الأسفل إلى الأعلى (للداخل) بحد أدنى ١٠ مللي ثانية، وبحد أقصى ١٠٠٠ مللي ثانية، ومقياس تقييم الأعراض الإيجابية (SAPS)، ومقياس تقييم الأعراض السلبية (SANS)، واختبار الأداء المعرفي[1](BACS)، ويحتوي على اختبارات فرعية تقيس التعلم اللفظي، والذاكرة العاملة، والطلاقة اللفظية، وسرعة الحركة، وسرعة المعالجة، وحل المشكلات، وأظهرت النتائج وجود خلل في التمييز الحسي السمعي والبصري لمرضى الذهان مُقارنةً بالأصحاء، وقد يعكس ذلك الاستعداد الوراثي للاضطرابات الذهانية، وكذلك ضعف العتبات الحسية يرتبط بالخلل المعرفي العام للمرضى، وبالتالي فإن مقاييس المعالجة الإدراكية المبكرة تنبئ بالضعف الإدراكي، ويرتبط ذلك بالاضطرابات المعرفية التي تُعد سمة مميزة للاضطرابات الذهانية، مثل: الفصام.

وأجرى "فيفري وآخرون" Faivre et al.,(2021) دراسةً اهتمت بالتعرف على التمييز الحركي البصري لدى مرضى الفصام، وتكونت عينة الدراسة من (٢٠) مريضًا بالفصام (١٦ ذكرًا، ٤ إناث) وتراوحت أعمارهم ما بين (٣٣,٧- ٤٣,٩) عامًا، (٢٣) من الأصحاء (١٥ ذكرًا، ٨ إناث)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٣٧,٨- ٤٧,٤) عامًا، ويُطلب من المُشاركين الإشارة إلى اتجاه حركة نقاط عشوائية من خلال النقر داخل إطار دائري وتحديد تحرك النقاط إلى

1- Brief Assessment of Cognition

الأعلى أو الأسفل أو إلى اليمين أو إلى اليسار، وتم استخدام مقياس وكسلر لذكاء الكبار، ومقياس بيك للوعى بالمعرفة[1]، وتوصلت النتائج إلى وجود خلل فى مهمة التمييز البصري لدى مرضى الفصام مُقارنةً بالأصحاء، مما يعكس وجود خلل في الوعي بالمعرفة.

وهدفت دراسة "أوكازاكى وآخرين" Okazaki et al.,(2023) إلى التمييز فى التشخيص الإكلينيكى بين مرضى الفصام والأصحاء باستخدام التمييز البصري والوظائف المعرفية، وتكونت عينة الدراسة من (٣٣٦) مريضًا بالفصام، (١٢٥٤) من الأصحاء، وتم استخدام مقياس الأعراض الإيجابية والسلبية (PANSS)، ومقياس وكسلر لذكاء الراشدين، ١٣ اختبارًا فرعي، يتضمن: المعلومات، والفهم، والحساب، والمتشابهات، والمفردات، وإعادة الأرقام، وتسلسل الحروف والأرقام، وإكمال الصور، وترميز الرموز الرقمية، وتصميم المكعبات، واستدلال المصفوفات، وترتيب الصور، والبحث عن الرموز، ووكسلر للذاكرة، ١٢ اختبارًا، يتضمن: التحكم المعرفى، والذاكرة التصويرية، والذاكرة المنطقية، والارتباطات البصرية، والارتباطات اللفظية، والاستنساخ البصري، ومدى الأرقام، ومدى الذاكرة البصرية، والذاكرة المنطقية ، الاقتران البصري، والاقتران اللفظي، والنسخ البصري، وللتمييز البصري تم استخدام سبعة اختبارات، تتضمن: ثلاثة أنواع من مهام المتابعة البصرية، التى تتضمن حركات تحفيزية مختلفة، لمهام ليساجوس[2] البصرية الأفقية، والبطيئة، والسريعة، وهى عبارة عن ستة أشكال تعرض بشكل زوجى من الرموز البصرية، والتى يتم عرضها بشكل عشوائى، ويُطلب من المشاركين تقدير الفرق بين حركة شكلين أحدهما ثابت السعة والتردد، والآخر مُتغير، وتوصلت النتائج إلى وجود خلل لدى مرضى الفصام في التمييز البصري والوظائف المعرفية مُقارنةً بالأصحاء، وقد تساعد هذه النتائج في تطوير طريقة تشخيص مُساعدة وموضوعية ، مما يُسهل التشخيص والتدخل المبكر، واتخاذ القرارات المناسبة.

1- Beck Cognitive Insight Scale
2- Lissajous Tasks

دراسات سابقة عن العتبات الإدراكية البصرية لدى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب:

أجرى "ناجامين وآخرون" (Nagamine et al.,(2009 دراسةً هدفت إلى التعرف على العتبات الإدراكية البصرية بين المرضى الذين يعانون اضطرابًا ثنائي القطب BD-I واضطرابًا ثنائي القطب BD-II، وتكونت عينة الدراسة من (١١) مريضًا بالاضطراب الوجداني ثنائي القطب BD-I (٢١ ذكرًا، ٤٠ أنثى) وتراوحت أعمارهم ما بين (٨,٩± ٤٤,٩) عامًا، (١٧) مريضًا بالاضطراب الوجداني ثنائي القطب BD-II(٩ ذكور، ٨ إناث) وتراوحت اعمارهم ما بين (١١,٣± ٤١,٢) عامًا، (٢٥) من الأصحاء (١٩ ذكرًا، ٦ إناث)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٧,٧± ٤١,٨) عامًا، وتمثلت أدوات الدراسة في النسخة اليابانية من المقابلة النفسية العصبية الدولية المصغرة (MINI)، تم تقديم المُنبهات البصرية على شاشة ثلاثية الأبعاد ذات ٣ بوصات (٦٤٠ × ٤٨٠ بكسل؛ بمعدل٣٣ هرتز؛ THD-10P3، Sanyo)، يتم تقديم اثنين من المُنبهات البصرية بشكل مُنفصل إلى العين اليمنى، واليسرى على مسافة ٠,٧ متر من الشاشة، وزاوية بصرية تبلغ ٢ درجة على خلفية داكنة، يتم تقديم نمط مُخطط رأسيًا يتكون من اللون الأحمر، والرمادي، يتحرك أفقيًا، إلى عين واحدة، في حين يتم تقديم نمط مُخطط أفقيًا يتكون من اللون الأخضر، والرمادي، يتحرك عموديًا، إلى العين الأخرى (التردد المكاني ٢/الدرجة ؛ الحركة ٤ دورات/ث؛ وأشارت النتائج إلى وجود اختلاف في معدل الدقة في اتجاه الأصحاء بمُعدل (٩٧,٥± ٢,١)، وكذلك وقت الاستجابة (٤١٠± ٧٦)، يليهم مرضى الاضطراب الوجداني BD-II بمُعدل (٩٥,٨± ١,٩)، وكذلك وقت الاستجابة (٤٩٨± ٦٨)، وأخيرًا مرضى الاضطراب الوجداني BD-I بمُعدل (٩٤,٢± ٢,٠)، وكذلك وقت الاستجابة (٥٤٥± ٦٩)، مما يُشير إلى وجود بعض الفروق العصبية بين هذين النوعين من الاضطراب ثنائي القطب.

واهتمت دراسة "كومار وآخرين" (Kumar et al.,(2010 بالتعرف على

تمييز ومعالجة المُنبهات البصرية لدى مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب وأقاربهم من الدرجة الأولى والأصحاء، وتكونت عينة الدراسة من (٥٠) مريضًا بالفصام، وتراوحت أعمارهم ما بين (٥,٣± ٢٧,٥) عامًا، (١١٩) أقاربهم من الدرجة الأولى، وتراوحت أعمارهم ما بين (١٥,٠٥± ٣٥,٥) عامًا، (٤٧) الاضطراب الوجداني ثنائي القطب، وتراوحت أعمارهم ما بين (١١,٥٧± ٤٦,٣) عامًا، (٨٨) أقاربهم من الدرجة الأولى، وتراوحت أعمارهم ما بين (١٣,٧٤ ± ٣٦,٦٥)، (٩٣) من الأصحاء، وتراوحت أعمارهم ما بين (١٤,٨١± ٣٩. ٦٨) عامًا، وتمثلت أدوات الدراسة في مقياس هاملتون للاكتئاب[1]، ومقياس يُونج للهوس[2]، ومقياس الأعراض الإيجابية والسلبية (PANSS)، ومقياس التقييم النفسي المختصر (BPRS)، والمقابلة الإكلينيكية SCID وفقًا لمعايير الدليل التشخيصي والإحصائي للاضطرابات العقلية DSM، وتم تقديم المُنبهات البصرية لمدة ٢٨ م/ث لكل منها بمعدل ١ في الثانية على شاشة كمبيوتر على بعد واحد متر من المُشاركين، وقد تم توجيههم للاستجابة بأسرع ما يمكن عن طريق الضغط على المفتاح عند ظهور رقم مُستهدف مُحدد (صفر)، وتم عرض الرقم المُستهدف بطريقة عشوائية في ٢٥٪ من إجمالي المحاولات التي وصل عددها إلى ٤٨٠ محاولة، مع إعطاء المُشاركين بعض المحاولات التدريبية، وتوصلت النتائج إلى وجود خلل في تمييز ومعالجة المُنبهات البصرية لمرضى الفصام مقارنة بأقاربهم من الدرجة الأولى والاضطراب الوجداني ثنائي القطب وأقاربهم والأصحاء، وعدم وجود فروق بين الاضطراب الوجداني ثنائي القطب وأقاربهم من الدرجة الأولى، ولم تُعز هذه النتيجة إلى معدل الذكاء أو الدواء أو العمر بداية المرض أو مدة المرض.

وهدفت دراسة "ثالر وآخرين" Thaler et al.,(2013) إلى التعرف على التمييز البصري للانفعالات بين الاضطراب الوجداني ثنائي القطب BD-I

1 - Hamilton Depression Rating Scale (HAM-D)
2 - Young Mania Rating Scale (YMRS)

والفصام، وتكونت عينة الدراسة من (٢٤) مريضًا بالاضطراب الوجداني ثنائي القطب BD-I (٢٢ ذكورًا، ٢ إناث) وتراوحت أعمارهم ما بين (٣٧,٦ ±١٤,٣) عامًا، (٢٤) مريضًا بالاضطراب الوجداني ثنائي القطب BD-I تحسنت حالتهم (٢١ ذكورًا، ٣ إناث) وتراوحت أعمارهم ما بين (٣٤,١ ±١٢,١) عامًا، (٢٤) مريضًا بالفصام (٢٠ ذكورًا، ٤ إناث) وتراوحت أعمارهم ما بين (٤٦,١ ±١١,١) عامًا، (٢٤) من الأصحاء (٢١ ذكورًا، ٣ إناث)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٣٦,١ ±١٣,٤) عامًا، وتمثلت أدوات الدراسة في المقابلة الإكلينيكية[1] SCID-IV *وفقًا لمعايير الدليل التشخيصي* والإحصائي للاضطرابات العقلية DSM ، وتم تقييم الأعراض النفسية باستخدام مقياس التقييم النفسي المُختصر (BPRS)، ومقياس تقييم هاملتون للاكتئاب (HAM-D)، ومقياس أندرياسن Andreasen لتقييم الأعراض السلبية والإيجابية (PANSS)، ومقياس وكسلر للذكاء (WAIS-III)، واختبار التعرف على الانفعالات Bell-Lysaker) (BLER، وهو عبارة عن التمييز البصري للانفعالات التي تتكون من ٢١ مقطع فيديو مُدته عشر ثوانٍ يُعبر عن انفعالات السعادة، والحزن، والغضب، والخوف، والاشمئزاز، والمُفاجأة والحيادية، ويُطلب من المُشاركين تسمية الانفعالات في كل مقطع فيديو، وتوصلت النتائج إلى أن مرضى الفصام لديهم خلل في التمييز البصري للانفعالات، يليهم مرضى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب BD-I، وأخيرًا مرضى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب BD-I الذين تحسنت حالتهم مُقارنةً بالأصحاء، وكانت انفعالات السعادة بها أخطاء أقل من أي من المشاعر الأخرى يليها الحزن، ثم الغضب، والمفاجأة، والحيادية، وأخيرًا الاشمئزاز، والخوف، ويتفق ذلك مع ما أشارت إليه دراسة "دي بريسكو وآخرين" De Prisco et al.,(2023) التي اهتمت بالمراجعة المنهجية لثلاث وثلاثين دراسة تقارن ١٥٠٦ مرضى بالاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء في التمييز البصري للانفعالات، وفي ست وعشرين دراسة كان الأشخاص ذوو الاضطراب

1- The Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID-IV)

الوجداني ثنائي القطب أكثر دقة في تحديد الانفعالات من مرضى الفصام، وأقل من الأشخاص الذين يُعانون الاضطراب الاكتئابي والأصحاء، ويتفق ذلك مع ما أشارت إليه دراسة "أوبراين وآخرين" (2012),.Vederman et al التي هدفت إلى التعرف على الفروق في التمييز البصري للانفعالات لدى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب والاضطراب الاكتئابي الشديد والأصحاء، وتكونت عينة الدراسة من (١١٩) مريضًا بالاضطراب الوجداني ثنائي القطب، (٧٨) الاضطراب الاكتئابي الشديد، (٦٦) من الأصحاء، وتوصلت النتائج إلى أن مرضى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب لديهم خلل في تحديد الانفعالات السلبية، مثل: الحزن، والخوف، وقد يكون ذلك سمة مُميزة لهم مُقارنة باضطراب الاكتئاب الشديد والأصحاء، ويتفق مع ما أشارت إليه دراسة "شايفر وآخرين" (2010),.Schaefer et al التي هدفت إلى التعرف على الفروق الإدراكية البصرية للانفعالات بين المرضى الذين يعانون اضطراب ثنائي القطب وأحادي القطب والأصحاء، وتكونت عينة الدراسة من (٣٤) مريضًا بالاكتئاب الشديد، (٢١) الاضطراب الوجداني ثنائي القطب، (٢٤) من الأصحاء، يتم عرض الانفعالات السعيدة، والحزينة، والغاضبة، والمشمئزة، والمفاجئة، والخائفة لإيكمان وفريسين (1976) Ekman &Friesen على شاشة الكمبيوتر، ويستغرق عرض كل انفعال ١٠٠م/ث بترتيب عشوائي لإجمالي ٣٦ مُحاولة، وتمت المقارنة بين المجموعات من حيث الحساسية والدقة في تحديد الانفعالات، وتوصلت النتائج إلى أن الأشخاص الذين يُعانون الاضطراب الوجداني ثنائي القطب قد يكون لديهم خلل في المعالجة الإدراكية للانفعالات مُقارنةً بالأصحاء.

واهتمت دراسة "أوبراين وآخرين" (2014),.O'Bryan et al بالتعرف على التمييز الحركي البصري لدى مرضى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب، وتكونت عينة الدراسة من (٦١) مريضًا بالاضطراب الوجداني ثنائي القطب (٢١ ذكرًا، ٤٠ أنثى) وتراوحت أعمارهم ما بين (٢٧,٥٢- ٤٩,٨٦) عامًا، (٦٧) من الأصحاء (٣٢ ذكرًا، ٣٥ أنثى)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٢٧,٨١-

٤٩,٩٣) عامًا، وتمثلت أدوات الدراسة في المقابلة الإكلينيكية SCID-II *وفقًا لمعايير* /لدليل التشخيصي والإحصائي للاضطرابات العقلية DSM، وكسلر لذكاء الراشدين WAIS-III لتقييم القدرات المعرفية: اختبار الفهم اللفظي (المتشابهات)، التنظيم الإدراكي (إكمال الصور)، الذاكرة العاملة اللفظية/تركيز الانتباه (إعادة الأرقام)، والأداء النفسي الحركي (رموز الأرقام)، ومقياس يونج (YMRS)، ومقياس مونتجومري–آسبيرج للاكتئاب[1]، بالإضافة إلى مهام نفسية فيزيائية لحساسية التباين، وتمييز الحركة والشكل حيث يُطلب من المشاركين تمييز شكلين دائرة مقابل مربع بزوايا مستديرة عند مستويات من الضوضاء، ويتم عرض المُنبهات التي تتحرك عشوائيًا إما لليمين أو اليسار على شاشة بسرعة قدرها ٣,٥ درجة/ث، وبزاوية بصرية قدرها ٢,٩ درجة، ويتم عرضها لمدة ٣ ث، على مسافة تبعد ٧٠ سم، ويستجيب المشاركون بالضغط على مفتاح لتحديد المثير البصري، وتوصلت النتائج إلى وجود خلل لدى مرضى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب في تمييز مسار الحركة، وكذلك يُعانون خللًا في الأداء النفسي الحركي، وقد يرجع ذلك إلى تأثير الأعراض المرضية في المسارات البصرية في المناطق الدماغية للقشرة البصرية.

وأجرى "فرناندیز وآخرون" Fernandes et al.,(2017) دراسة اهتمت بالتعرف على عتبات التمييز البصري للألوان لدى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب BD-I، وتكونت عينة الدراسة من (١٢) مريضًا بالاضطراب الوجداني ثنائي القطب (٧ ذكور، ٥ إناث) وتراوحت أعمارهم ما بين (٢٧,١– ٣٧,٥) عامًا، (١٢) من الأصحاء (٧ ذكور، ٥ إناث)، وتراوحت أعمارهم ما بين (١٧,٦– ٣٩,٦) عامًا، وتمثلت أدوات الدراسة في مقياس يونج (YMRS)، توصيل الدوائر[2]، واختبار ستروب للمرونة المعرفية[3]، ومهمة فلانكر[4]، وفحص

1 - Montgomery–Åsberg Depression Rating Scale (MADRS)
2 - Trail Making Test (TMT)
3 - Stroop Color-Word Interference
4 - Flanker Task

الحالة العقلية المختصر[1]، ومقياس هاملتون للاكتئاب (HDRS)، ومؤشر جودة النوم[2]، ومهام التمييز البصري للألوان: اختبار لانثوني[3] يُطلب المُشاركين في ترتيب القبعات وفقًا لترتيب التشابه مع كل قبعة سابقة، وتم إجراء الاختبار ثلاث مرات، واختبار كامبردج للون[4] الذي يتضمن: اختبار تريفيكتور[5] ويُطلب من المُشاركين الاختيار من البدائل اللونية المعروضة مع ما يتشابه مع المُنبهات، واختبار إليبس[6] يُطلب من المُشاركين اختيار القطع الناقصة، وكانت ألوان القطع الناقص كالتالي: القطعة ١ (الأخضر)، القطعة ٢ (الأحمر)، والقطعة٣ (الأزرق)، وتم تنفيذ الإجراءات على مرحلتين: المرحلة الأولى، تقييم المهام المعرفية باستخدام الاختبارات النفسية العصبية، داخل غرفة هادئة، وكان الوقت التقريبي ساعة ونصفًا لكل مُشارك، والمرحلة الثانية: أجرى المُشاركون تقييم التمييز البصري للألوان، واستغرقت كل جلسة من ٤٥ دقيقة إلى ساعة واحدة تقريبًا، مع الحصول على فترات راحة بين القياسات لتجنب التعب، وتوصلت النتائج إلى وجود خلل لدى مرضى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب في عتبات التمييز البصري للألوان، وخاصة اللون الأحمر، والأخضر، والأزرق، والأصفر، وكانت عتبات التمييز البصري لديهم أعلى بنحو مرة ونصف مُقارنة بالأصحاء، ويتفق ذلك مع ما أشارت إليه دراسة "فرناندیز وآخرين" (2022),.Fernandes et al التي هدفت إلى التعرف على عتبات التمييز البصري للألوان لدى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب، وتكونت عينة الدراسة من (٢٠) الاضطراب الوجداني ثنائي القطب، وتراوحت أعمارهم ما بين (٦,٧٧ ± ٣٥,٦٠)، (٢٥) من الأصحاء، وتراوحت أعمارهم ما بين (٥,١٠ ± ٣٢,١٢)، وتوصلت النتائج إلى وجود خلل لدى مرضى الاضطراب الوجداني

1 - Mini-Mental State Examination (MMSE
2 - Pittsburgh Sleep Quality Index
3 - Lanthony D-15d test
4 - Cambridge Colour Test
5 - Trivector Test
6 - Ellipse test

ثنائي القطب في التمييز البصري للألوان مُقارنةً بالأصحاء، وارتبط ذلك بطول مدة المرض وزيادة شدة الأعراض، ويتفق ذلك مع ما أشارت إليه "تران وآخرين" Tran et al.,(2024) التي اهتمت بالمراجعة المنهجية للدراسات السابقة التي تناولت عتبات التمييز البصري للألوان لدى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب، حيث توصلت أغلب نتائج الدراسات إلى وجود خلل لدى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب مُقارنةً بالأصحاء وذلك خلال نوبة الهوس الخفيف إلى المتوسط.

وهدفت دراسة "فرنانديز وآخرين" Fernandes et al.,(2019) إلى التعرف على عتبات حساسية التباين البصري لدى مرضى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب BD-I ، وتكونت عينة الدراسة من (١٧) مريضًا بالاضطراب الوجداني ثنائي القطب (١٠ ذكور، ٧ إناث)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٢٩,٩– ٤٠,٣) عامًا، (١٧) من الأصحاء (١٠ ذكور، ٧ إناث)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٢٧,٣– ٣٩,٧) عامًا، وتمثلت أدوات الدراسة في المقابلة الإكلينيكية SCID-5 *وفقًا لمعايير* الدليل التشخيصي والإحصائي للاضطرابات العقلية DSM مقياس يونج للهوس (YMRS)، تم إجراء قياسات حساسية التباين باستخدام برنامج Cambridge Research Systems,Rochester,UK الذي يوفر قياسات دقيقة وقابلة للتكرار لعتبات حساسية التباين البصري، عن طريق القياسات باستخدام الرؤية الثنائية لبقع جابور[1] على مسافة ١٥٠ سم من شاشة الكمبيوتر LG CRT مقاس ١٩ بوصة، بدقة ١٠٢٤× ٧٨٦ ومعدل ١٠٠هرتز، وتم إنشاء المُنبهات البصرية باستخدام بطاقة فيديو VSG 2/5، التي تم تشغيلها على كمبيوتر Precision T3500 مع بطاقة رسوميات W3530، بمتوسط سطوع $50Cd/M^2$، التي تُعرض بترددات مكانية تبلغ ٠,٢، ٠,٦، ٣,١، ٨,٠، ١٦,٠، ٢٠,٠ مع فاصل زمني بين المحاولات ٣٠٠ م/ث، وتُقدم الترددات المنخفضة، والمتوسطة، والعالية بشكل عشوائي، وتعرض على الجانب الأيسر أو الأيمن

1- Gabor Patches

من شاشة الكمبيوتر، وكان لكل مثير بصري وقت عرض ٦٠٠ م/ث، ويُطلب من المُشاركين تحديد درجة التباين بالضغط على مفتاح، وتوصلت النتائج إلى أن مرضى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب كان لديهم تمييز أقل عند الترددات المكانية ٠,٢ ، ٠,٦ ، ١٦,٠ ، ٢٠,٠ مُقارنةً بالأصحاء، ولم تكن هناك فروق عند الترددات ٣,١، ٨,٠ ، وكان خلل التمييز البصري مُرتبطًا بطول مدة المرض وزيادة شدة أعراض الهوس.

واهتمت دراسة "ريدل وآخرين" Riedel et al.,(2022) بتقييم الإدراك البصري لدى مرضى الفصام والاضطراب ثنائي القطب، وتكونت عينة الدراسة من (٤٣) مريضًا بالفصام (٢٩ ذكرًا، ١٤ إناثًا)، وتراوحت أعمارهم ما بين (١١,٩± ٤٦,٠٩)، (٤٢) الاضطراب الوجداني ثنائي القطب (٢٠ ذكرًا، ٢٢ أنثى)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٨,٣ ± ٤٣,٤٣)، (٣٩) من الأصحاء (١٤ ذكرًا، ٢٥ أنثى)، وتراوحت أعمارهم ما بين (٨,٣ ± ٦,٣٩)، وتمثلت أدوات الدراسة في مقياس هاملتون للاكتئاب (HAMD)، ومقياس يُونج للهوس (YMRS)، ومقياس الأعراض الإيجابية والسلبية (PANSS)، ومقياس التقييم النفسي المختصر (BPRS)، والتصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي، ومهمة إدراك المُنبهات البصرية لريفيس Reavis حيث يتم عرض خمس صور (كرسيان، وكوبان) مُختلفين في الشكل، ومنظر طبيعي واحد، يتم عرض المثير البصري لمدة ١٠٠ م/ث، ويختفي لمدة ٤٠٠ م/ث، وفي نحو ٢٠% من المُنبهات كانت الصورة تفتقد جزءًا، ويُطلب من المشاركين الضغط على المفتاح عندما يتم اكتشاف الجزء المفقود، وتوصلت نتائج الدراسات إلى وجود خلل في الإدراك البصري لدى مرضى الفصام ، ويليهم الاضطراب الوجداني ثنائي القطب مُقارنةً بالأصحاء.

وأجرى "لوشن وآخرون" Løchen et al.,(2023) دراسة اهتمت بالتعرف على الفروق في التمييز البصري بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني، وتكونت عينة الدراسة من (٣٢) مريضًا بالفصام، وتراوحت أعمارهم ما بين

(٨,٥٤ ± ٣٣,٧)، (٥٤) الاضطراب الوجداني ثنائي القطب، وتراوحت أعمارهم ما بين (١٣,١ ± ٣٣,٨)، (١٤٨) من الأصحاء، وتراوحت أعمارهم ما بين (٩,٦ ± ٣٩,٩)، وتمثلت أدوات الدراسة في مقياس الأعراض الإيجابية والسلبية (PANSS)، والاختبارات الفرعية للاستدلال والمفردات من مقياس وكسلر للذكاءWASI، ويتم عرض المُنبهات البصرية على شاشة كمبيوتر عرضها ٣٠,٥ سم يتم عرض شبكتين متتاليتين لهما تردد مكاني متفاوت أعلى أو أقل، ويُطلب من المُشاركين تقدير عتبات التمييز عن طريق الضغط على السهم لأعلى أو لأسفل للوحة المفاتيح، ويُعطي كل مُشارك ٣٢ مُحاولة، ويتم عرض المثير لمدة ٠,٥ ث لكل شبكة، يليها فاصل زمني بين المُنبهات لمدة ١ث، وتوصلت النتائج إلى أن مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائ القطب، لديهم عتبات تمييز بصري أعلى من الأصحاء، حيث بلغت عتبات التمييز البصري لمرضى الفصام (٠,٠٨ ± ٠,١٤)، بينما بلغت في الاضطراب الوجداني ثنائي القطب (٠,٠٧± ٠,١٢)، أما الأصحاء (٠,٠٧± ٠,١١)، وارتبطت عتبة التمييز البصري سلبًا مع معدل الذكاء بين الاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء.

تعقيب على الدراسات السابقة:

تعكس الدراسات السابقة خلال الفترة الزمنية بين عام (٢٠٠٦) حتى (٢٠٢٣) تنوعًا في تناول موضوع العتبات الإدراكية البصرية لدى مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب، وهناك بعض النقاط المشتركة في نتائج الدراسات، والتي تتمثل في:

– وجود خلل إدراكي بصري من حيث التمييز البصري للمُنبهات، تقارب، وتشابه (Kurylo et al.,2007)، وحساسية التباين، والحركة، والسرعة، والشكل (Fernandes et al.,2019;O'Bryan et al.,2014)، والانفعالات (De Prisco et al., 2023;Thaler et al., 2013;Vederman et al.,2012)، والألوان (Dahdouh

et al., 2020;Fernandes et al., 2017;Nagamine et al., 2009)، وكذلك علاقته بالأداء المعرفي، وحركة العين لدى المرضى مُقارنة بالأصحاء؛ مما يعكس وجود خلل في معالجة المُنبهات البصرية، وحاجة المرضى إلى وقت أطول في الاستجابة الإدراكية(Kurylo et al.,2007;Ziwich et al.,2013).

– وجود تغيرات واضحة في مناطق الدماغ المسئولة عن الإدراك الحسي البصري لدى المرضى، مما يوثق وجود تغيرات عصبية، ووظيفية، وبنائية في الدماغ، وذلك باستخدام تقنيات التصوير بالرنين المغناطيسي الوظيفي، تقنيات تخطيط الدماغ الكهربائي/ المغناطيسي (Arnone et al.,2009; Sasaki et al., 2010; Uhlhaas,2011;Whitford et al., 2011)

ورغم وجود نقاط اتفاق بين نتائج الدراسات فإن هناك تباينات ملحوظة، تتمثل في:

– اختلاف هدف ومنهجية البحث وأدوات التقييم فالبعض اعتمد على أدوات نفسية فيزيائية، والبعض الآخر اعتمد على أدوات نفسية.

– اختلاف طبيعة العينات وتنوعها (مرضى فصام – اكتئاب – ثنائي القطب I,II، أقارب المرضى من الدرجة الأولى، وأصحاء)، وكذلك من حيث العمر، والجنس (ذكور/ إناث)، والحجم؛ حيث اعتمدت بعض الدراسات على أعداد كبيرة (Okazaki et al.,2023)، وبعضها الآخر اعتمد على أعداد صغيرة(Fernandes et al., 2017; Kurylo et al.,2007; Nagamine et al.,2009) مما يؤثر على تعميم النتائج.

وتسعى الدراسة الحالية إلى سد الفجوة المعرفية لتعميق المعرفة حول العتبات الإدراكية البصرية لدى مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب؛ مما يُقدم فهمًا لتطور الأعراض المرضية من خلال استخدام أدوات تجريبية نفسية فيزيائية، وضبط إجراءات الموقف التجريبي، وأهمها: توافر

الظروف المناسبة سواء كانت ظروفًا فيزيائية أو الألفة بمكان التطبيق، والتعليمات، والمحاولات التدريبية، وضبط المتغيرات الدخيلة؛ مما يُسهم في التشخيص الدقيق بهدف الوصول إلى درجة من التعميم للمُساعدة في تحسين جودة حياة المرضى.

فرض الدراسة

توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطات درجات العتبات الإدراكية البصرية لدى مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء.

منهج الدراسة

– **المنهج:** تعتمد الدراسة الحالية على منهج شبه تجريبي، لأنه ليس تحكميًا تمامًا؛ حيث تم تحديد متغيراتها في شكل **متغير مستقل** هو مقدار التغير في شدة الضوء، **ومتغير تابع** الحد الأعلى، والأدنى للعتبة الإدراكية البصرية، والعتبة الفارقة لتمييز الضوء، ونقطة التساوي الذاتي، والخطأ الثابت، ونسبة فبر، وفيما يلي عرض تفصيلي لمكونات هذا المنهج.

١– **التصميم التجريبي:** بالنسبة للتصميم التجريبي الذي عالج عيناتها، فتم إجراء هذه الدراسة وفقًا للتصميم البسيط بين المجموعات، المجموعة التجريبية، الأولى: مرضى الفصام، والثانية: الاضطراب الوجداني ثنائي القطب. النوع الأول I –وجود اضطراب عقلي– والمجموعة الضابطة، الأصحاء –عدم وجود اضطراب عقلي– وبمقتضاه يتم إحداث التكافؤ بين المجموعات محل الدراسة على أساس عدم وجود فروق دالة بين متوسطات درجاتهم على عدد من المتغيرات التي نعزل تأثيرها بتثبيتها، وهي متغيرات ينبغي ألا تتدخل في تشكيل نتائج الأداء، مثل: الجنس، والعمر، والمستوى التعليمي، واليد المفضلة، والذكاء (القرشي، ٢٠٠١، ٢٣٧)، وفيما يلي عرض تفصيلي لمكونات هذا المنهج.

أولًا: وصف العينة

أ– عينة الخصائص القياسية:

تكونت العينة ككل من (٣٠) مُشاركًا، من مرضى الفصام، والاضطراب الوجداني ثنائي القطب، والأصحاء لهم نفس خصائص عينة الدراسة الأساسية، للتحقق من الخصائص القياسية لأدوات الدراسة، والتأكد من سلامة الجهاز المُستخدم، وتحديد أنسب طريقة لعرض المُنبهات البصرية (الضوء)، وطريقة الاستجابة، وفهم التعليمات.

ب- العينة الأساسية:

- **المجموعة التجريبية:** مجموعتان؛ **الأولى:** مرضى الفصام، **والثانية:** مرضى الاضطراب الوجداني ثنائي القطب النوع الأول I:

تكونت من (٤٠) مُشاركًا من المرضى، المجموعة الأولى: (٢٠) مريضًا بالفصام، (٢٠) مريضًا بالاضطراب الوجداني ثنائي القطب، تم اختيارهم من المرضى بمستشفى الصحة النفسية بالخانكة، ورُوعيت القواعد الأخلاقية الحاكمة في البحوث النفسية عند التعامل مع المرضى، وتتمثل معايير الاختيار والاستبعاد، كالتالي:

محكات الاختيار:

- تم التشخيص من قبل طبيب نفسي يعتمد في تشخيصه على محكات الدليل التشخيصي للاضطرابات النفسية DSM5.
- فئة الذهان الوظيفي (تم مراعاة التكافؤ على اختبار التوصيل بين الدوائر الجزء الثاني) ممن تراوح زمن الأداء أكثر من (٢٣٨,٢±٩٩,٦) ثانية.
- جميع المرضى من الذكور (لضبط مُتغير الجنس).
- الفئة العمرية تراوحت ما بين (٢٢- ٣٣) عامًا؛ (لضبط تدهور الوظائف المعرفية الناتج عن التقدم في العمر).
- المُستوى التعليمي لا يقل عن المرحلة الإعدادية؛ (لضبط سنوات التعليم).
- اليد المفضلة اليمنى؛ (لضبط السيطرة الدماغية).
- معدل الذكاء لا يقل عن (١٠ ± ٣) على اختباري المتشابهات ورسوم

المكعبات لمقياس وكسلر لذكاء الراشدين؛ (لضبط الذكاء).

– العلاج المُستخدم عقاقير نفسية (مضادات للذهان ومثبطات للمزاج) لمدة لا تقل عن ثلاثة أشهر، وجميعهم في وضع مُستقر يسمح لهم بتطبيق أدوات الدراسة.

– وبالنسبة لحدة الإبصار تم التأكد من أن جميع المرضى لا يُعانون مُشكلات بصرية واضحة تُعيق الأداء، وذلك من خلال الاعتماد على الملف الطبي، والتقارير العلاجية المُتاحة، بالإضافة إلى الملاحظة الإكلينيكية المُباشرة خلال التطبيق.

محكات الاستبعاد للمرضى الذين تنطبق عليهم أحد المعايير التالية:

– من أُجرى له تقييم نفسي بأدوات مُشابهة لأدوات الدراسة خلال الستة أشهر الأخيرة.

– من يُعاني أي أمراض عصبية أو إصابات عضوية بالدماغ مع فقدان للوعي، أو حمى دماغية أو عمليات جراحية بالدماغ.

– من لديه أمراض عضوية مُزمنة قد تؤثر سلبًا في الاستجابات الحسية.

– من يُعاني اضطرابات وظيفية في الحواس، مثل: ضعف البصر، أو السمع، أو مشاكل بالأطراف.

– من له تاريخ في الاعتماد على المواد النفسية.

– من خضع أكثر من ثلاث جلسات علاج بالصدمات الكهربائية.

– من تخطى فترة إقامته داخل المستشفى أكثر من شهرين بشكل متواصل تجنبًا لتأثير عوامل الحرمان الحسي الناتجة عن البقاء فترات طويلة.

المجموعة الضابطة: الأصحاء

تكونت من (٢٠) مُشاركًا من الأصحاء، وتم التكافؤ مع المرضى من حيث الجنس (ذكور)، والعمر، والمستوى التعليمي، والذكاء، واليد المُفضلة (اليمنى)، ولم يكن لديهم أي اضطرابات نفسية/ عقلية/ عصبية/ عضوية بالدماغ/ وظيفية (بصر/ سمع/ مشكلات بالأطراف)، أو أمراض مزمنة، أو أي

تاريخ عائلي، أو تعاطي مواد نفسية، ويوضح جدول (١) خصائص عينة الدراسة:

جدول (١) المتوسطات والانحرافات المعيارية لعينة الدراسة في مختلف المتغيرات الديموجرافية ن١= ن٢= ن٣= ٢٠

العينة / المُتغيرات	مرضى الفصام		الاضطراب الوجداني ثنائي القطب		الأصحاء	
	م	ع	م	ع	م	ع
العمر	٢٨,٨٠	٣,٥٢	٢٦,٤٥	٢,٩٩	٢٧,٨	٢,٥٠
المستوى التعليمي	٨,٨٥	١,٣١	٩,٠٥	١,٤٣	٩,٢٥	١,٤٤
المتشابهات	٧,٧٥	٠,٦٣	٧,٩٥	٠,٦٨	٨,٢٠	٠,٤١
رسوم المكعبات	٧,٦٠	٠,٦٨	٧,٨٠	٠,٦١	٨,٠٥	٠,٥١
مدة المرض	٢,٩٥	٠,٧٣	٢,٦٠	٠,٦٦		
العمر عند بداية المرض	٢٦,٣٥	١,٥٢	٢٤,٢٥	٢,٦٨		
مدة الإقامة في المستشفى بالأيام	١٥,٣٠	٣,١٧	١٤,١٥	٣,٦٥		

مراعاةً لتحقيق التكافؤ بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء، فقد قام الباحث بإحكام وضبط المُتغيرات الديموجرافية إحصائيًا باستخدام اختبار كروسكال والس[٣٥]، ويوضح جدول (٢) دلالة الفروق بين المجموعات.

35- Kruskal-Wallis

جدول (٢) متوسط الرتب وقيمة مربع "كا" بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء

العينة / المُتغيرات	متوسط الرتب		قيمة مربع كا	مستوى الدلالة
	مرضى الفصام	الاضطراب الوجداني ثنائي القطب	الأصحاء	
العمر	٣٥,٧٠	٢٤,٣٠	٣١,٥٠	٤,٥٢	٠,١٠
المستوى التعليمي	٢٨,٤٠	٣٠,٥٣	٣٢,٥٨	٠,٨٠	٠,٦٧
المتشابهات	٢٥,١٥	٣٠,٠٥	٣٦,٣٠	٥,٥٨	٠,٠٦
رسوم المكعبات	٢٥,٦٠	٢٩,٧٥	٣٦,١٥	٥,٠٧	٠,٠٧

يتضح من جدول (٢) أن مستوى المعنوية المحسوبة للمتغيرات أكبر من (٠,٠٥)، وبالتالي لا توجد فروق بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء؛ مما يدل على التكافؤ في المتغيرات الديموجرافية المتمثلة، في: العمر، والمستوى التعليمي، والذكاء.

كما قام الباحث بزيادة إحكام وضبط المتغيرات الديموجرافية إحصائيًا بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب باستخدام اختبار "مان ويتني"[٣٦]، ويوضح جدول (٣) دلالة الفروق بينهم.

36- Mann Whitney

جدول (٣) متوسط ومجموع الرتب وقيمة مان ويتني "U" بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب

العينة	مرضى الفصام		الاضطراب الوجداني ثنائي القطب		القيمة الحرجة U	قيمة Z	مستوى الدلالة
المُتغيرات	متوسط الرتب	مجموع الرتب	متوسط الرتب	مجموع الرتب			
مُدة المرض	٢٣,٠٥	٤٦١	١٧,٩٥	٣٥٩	١٤٩	١,٤٩	٠,١٣
العمر عند بداية المرض	٢٤,٩٥	٤٩٩	١٦,٠٥	٣٢١	١١١	٢,٤٤	٠,١٤
مدة الإقامة في المستشفى بالأيام	٢٢,٢٥	٤٤٥	١٨,٧٥	٣٧٥	١٦٥	٠,٩٥	٠,٣٣

يتضح من جدول (٣) أن مستوى المعنوية المحسوبة للمتغيرات الثلاثة أكبر من (٠,٠٥)، وبالتالي لا توجد فروق بين مرضى الفصام، والاضطراب الوجداني ثنائي القطب؛ مما يدل على التكافؤ في المتغيرات الديموجرافية المتمثلة في مدة المرض، والعمر عند بداية المرض، ومدة الإقامة في المستشفى.

٣- أدوات الدراسة وخصائصها القياسية:

تتمثل وفقًا لترتيبها في إجراءات التطبيق:

- المقابلة المبدئية لجمع بيانات مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب (إعداد/ الباحث).
- المقابلة الإكلينيكية لتشخيص الاضطرابات النفسية للراشدين مستمدة من الدليل التشخيصي والإحصائي للاضطرابات النفسية DSM4&DSM5 (إعداد/ شلبي وآخرون، ٢٠١٤).

- اختبارا (رسوم المكعبات، والمتشابهات) من مقياس وكسلر بلفيو لذكاء الراشدين والمراهقين (إعداد/ وكسلر Wechsler، تعريب وتقنين/ مليكة، ١٩٩٦).
- اختبار التوصيل بين الدوائر (إعداد/ ريتانRitan، تعريب وتقنين/ غباشي وآخرون، ٢٠٠٨).
- جهاز تمييز الضوء.

وفيما يلي وصف لأدوات الدراسة:

- **المقابلة المبدئية لجمع بيانات مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب.**

وتشمل: البيانات الأساسية: (الاسم، والنوع، وتاريخ الميلاد، والسن، والعنوان، والحالة الاجتماعية، والمؤهل الدراسي، والمهنة الحالية، والموقف من التجنيد، وتاريخ دخول المستشفى في المرة الحالية، وعدد مرات الدخول، والمستشفيات النفسية التي دخلها، ومدة الإقامة، والعلاج (دوائي، صدمات كهربائية)، وتاريخ التقييم، ومصدر المعلومات، والشكوى: (على لسان المريض، ومن الملف، وتاريخ الشكوى الحالية وتطورها، والعمر عند بداية المرض)، والمظهر العام والسلوك، والاضطرابات المعرفية (الوعي والانتباه، والإدراك، والذاكرة، والكلام، والتفكير، والتكوين العائلي، والمستوى الاقتصادي والاجتماعي، والتاريخ الوراثي في العائلة، والتاريخ الصحي للمريض (الأمراض الجسمية، والحوادث، والعمليات الجراحية، والمحاولات الانتحارية، والتاريخ التعليمي، والتاريخ المهني، والعلاقات الأسرية على لسان المريض، والعادات والهوايات، والتشخيص، والعلاج الحالي من الملف: اسم الدواء والجرعة، والجلسات الكهربائية (عددها، وشدتها، وتاريخ آخر جلسة).

- **المقابلة الإكلينيكية لتشخيص الاضطرابات النفسية للراشدين مستمدة من الدليل التشخيصي والإحصائي للاضطرابات النفسية DSM4&DSM5**

وتشمل المقابلة الخاصة بمرضى الفصام (الهذاءات: اضطهاد، وعظمة، وتوهم مرضي، وتأويل، وأهمية، وتأثير، وغيرة وخيانة زوجية، وحب، وجسمية، وهلاوس: سمعية، وبصرية، وشمية، ولمسية، وتذوق، واضطراب التفكير: التعبير، ومجرى التفكير، واضطرابات الوجدان، واضطرابات الإرادة، والأعراض الكتاتونية (التخشبية)، ومحكات تشخيص الفصام، وتشمل المقابلة الخاصة بالاضطراب الوجداني ثنائي القطب: محكات تشخيص نوبات الهوس، محكات تشخيص الاضطرابات ثنائية القطب: الاضطراب ثنائي القطب I,II، واضطراب المزاج الدوري اضطراب ثنائي القطب ناتج عن استخدام مادة نفسية/ عقار طبي، واضطراب ثنائي القطب ناتج عن حالة طبية أخرى، واضطراب ثنائي القطب والاضطرابات الأخرى ذات الصلة المُحددة، واضطراب ثنائي القطب والاضطرابات الأخرى ذات الصلة غير المُحددة (شلبي وآخرون، ٢٠١٣، ٥٠- ٥٥، ٦٥- ٦٧).

- **مقياس وكسلر بلڤيو لذكاء الراشدين والمراهقين:**
- **اختبار رُسوم المكعبات:**

أحد الاختبارات الفرعية ويُستخدم في قياس الذكاء العملي، ويتكون من عدد (١٦) مكعبًا، (٩) بطاقات لكل منها رسم مختلف، وبطاقتان منها للمُحاولات التدريبية، ويحصل المُشارك على (٣) درجات عن كل رسم يقوم به بصورة دقيقة تمامًا في حُدود الزمن المُحدد؛ أي تُقدر الرسوم بحسب كل من الدقة والزمن، وتُعطى درجات إضافية عن إتمام الرسم في زمن أقل مما هو مُحدد لكل بطاقة، ويُوقف الاختبار عندما يفشل المُشارك في ثلاثة رسوم متتالية.

- **اختبار المُتشابهات:**

أحد الاختبارات الفرعية ويُستخدم في قياس الذكاء اللفظي، ويتكون من عدد (١٢) زوجًا من الكلمات، ويُطلب من المُشارك ذكر أوجه الشبه بين كل زوج منها، ويُعطى المُشارك درجات تتراوح ما بين (٠، ١،٢)، وذلك حسب درجة ونوع التعميم في الاستجابة طبقًا لقواعد ونماذج التصحيح الواردة في دليل المقياس، والدرجة الكلية للاختبار (٢٤) درجة، ويُوقف الاختبار عندما يفشل المُشارك في (٤) أزواج متتالية (مليكة، ١٩٩٦).

- **اختبار التوصيل بين الدوائر (الجزء الثاني):**

يُعد من أكثر الاختبارات حساسية لإصابات الدماغ ويُستخدم للتمييز بين المرضى الوظيفيين والعضويين، ويتكون من (٢٥) دائرة بداخلها أرقام، وحروف موزعة بشكل عشوائي، ويُطلب من المُشارك التوصيل بينها، ويوجد نموذجان تجريبيان لتعلم كيفية الأداء، ويتم حساب الدرجة على أساس الزمن بالثواني (عبد القوي، ٢٠١١،٣٣٣).

- **جهاز تمييز الضوء**[1]:

تم تصنيعه بواسطة شركة لافاييت الأمريكية Lafayette INSTRUMENT Co. طراز ١٤٠١١، ٢٢٠ فولت، ٥٠/٦٠ هرتز، ٥ واط صندوق أبعاده ٨,٥×٤×٢ بجانبه فتحتان قطر كل منهما ٣,٥ سم لتقديم منبهين ضوئيين، ويمكن التحكم في شدة ضوء كل منهما على حدة بواسطة قرص دائري على جانبي الجهاز، وكل قرص مقسم لوحدات متدرجة من شدة الضوء وتتراوح ما

شكل (١) جهاز تمييز الضوء

الكفاءة القياسية لأدوات الدراسة:

أعاد الباحث الكفاءة القياسية للأدوات المستخدمة في الدراسة والتي سبق إعدادها، وكانت قيم معاملاتها مرتفعة، وذات دلالة إحصائية عند مستوى (٠,٠١)؛ حيث تم حساب الثبات في الدراسة الحالية بطريقة ألفا كرونباخ، وقد بلغ معامل الثبات لاختباري رُسوم المكعبات (٠,٨٦)، والمُتشابهات (٠,٩١)، وبالنسبة لجهاز تمييز الضوء فهو يتمتع بثبات وصدق تكويني، وقد تم حساب الثبات باستخدام طريقتَي ألفا كرونباخ، وإعادة التطبيق، وقد بلغ معامل الثبات

1- Light Discrimination Apparatus: The Light Discrimination Apparatus demonstrat es the various psychophysical methods(limits,averageerror,constantstimuli,etc.) used in visual discrimination.
Light Discrimination Apparatus - Cummings Center Artifacts - University of Akron Digital Collections

(٠,٨٣، ٠,٨١).

- **إجراءات التجربة:**

- **الإعداد للموقف التجريبي:**

١- التأكد من سلامة جهاز تمييز الضوء المُستخدم.

٢- التأكد من وجود بطاقة تسجيل الاستجابات.

٣- التأكد من وجود بطاقة التعليمات الخاصة بالتجربة.

٤- تقديم ثلاث محاولات تدريبية للتأكد من فهم طبيعة التجربة.

- **المتغيرات (الدخيلة) للموقف التجريبي:**

- توفير الظروف الفيزيائية الملائمة للتطبيق بالمستشفى داخل الحجرة المُخصصة للتجربة، حجرة الاختصاصي النفسي، وذلك لوضوح رؤية المُنبهات البصرية من مصدر ثابت للضوء، وعدم وجود أي انعكاسات، وزاوية سقوط الضوء عمودية، وعدم وجود ضوضاء، أو آخرين خلال الأداء، أما بالنسبة لعينة الأصحاء، فقد تم إجراء التطبيق في معمل علم النفس بكلية الآداب - جامعة بنها، مع مراعاة تهيئة نفس الظروف الفيزيائية التي طُبِّقَت على المجموعتين التجريبيتين.

- التأكد من عدم تناول المُشاركين لأي عقاقير قبل إجراء التجربة من شأنها أن تؤثر في تمييز الضوء.

- مكان الجهاز: تم تثبيت المسافة؛ حيث تكون شدة الإضاءة ضمن نطاق الإدراك البصري للمُشاركين بعد تكرار القياسات عند مسافات مختلفة (٠,٥، ١، ٢م)، تم وضع الجهاز أمام المُشاركين على مسافة ١ متر، بحيث يرون المنبهين الضوئيين في مواجهتهم ولا يستطيعون رؤية مؤشرات القرصين الدائريين اللذين يتحكمان في شدة الضوء.

- ترتيب تقديم المنبهات الضوئية المُتغيرة سواء تصاعديًا من الأصغر إلى الأكبر أم تنازليًا من الأكبر إلى الأصغر: يمكن أن يؤثر في استجابة

المُشـــارك، ويتم ضبط هذا المتغير عن طريق استخدام كل من الطريقتـين في الـتقديم التصاعدي، والتنازلي بشكل عشوائي وأخـــذ المُتوســـط، لتجنب أخطاء التعود والتوقع.

– عامل التعــب: وينتج من استمرار تعرض المُشاركين للمُنبهات الضوئية لفترة طويلة قد تُسبب الإجهاد لعضلات العين، ويتم التقليل من تأثـــــيره عن طريق إطفاء الإضـــــاءة بمجرد إجابته، وكذلك إعطائه راحة لمدة ثلاث دقائق، وهي مُتوسـط زمن الراحة الذي تم تقديره من خلال الأداء لعينة الخصـائص القياسـية عقب إجراء كل ظرف تجريبي.

– تعليمات التجربة:

نحن نجري تجربة خاصــة بتمييز الضــوء، سـوف أعرض على شـمالك منبه بصــري (ضــوء) ثابت ثم أعرض على يمينك منبهات بصــرية (ضــوء) مُتدرجة بطريقة تصـــاعدية، والمطلوب منك أن تذكر إذا كان الضـــوء المُتغير الذي أعرضــه على يمينك أقل أو يسـاوي أو أكثر من الضـوء الثابت المعروض على شمالك (ربيع، ٢٠٠٤، ٥٧٣).

– يتم تقديم المنبه المعياري (١٣٠) لُومن على شـــمال المُشـــارك، ثم يُعرض المنبـه المُتغير (٨٠، ٩٠، ١٠٠، ١١٠، ١٢٠، ١٣٠، ١٤٠، ١٥٠، ١٦٠، ١٧٠، ١٨٠) لُومن بشـكل مُتدرج بفارق ١٠ لُومن بين كل شـدة وأخرى، وكلما قُدم ضوء يُطلب منه مُباشرة أن يُقارن هذا الضوء المُتغير بالمنبه المعياري، بأن يذكر ما إذا كان الضـوء المُتغير أقل، أو يسـاوي، أو أكثر من المنبه المعياري، وينبغي أن يُجيب المُشـــارك مُباشـــرة، وبمجرد أن يجيب المُشـــارك يتم إطفاء الضـوء، وتُسـجل الإجابة في جدول تسـجيل الاسـتجابات بوضـع أحد الرموز الحسابية (-) أو (=) أو (+) حسب إجابة المُشارك، وبعد تقديم جميع المُنبهات الضـوئية يُعطى المُشارك ثلاث دقائق، وهي متوسط فترة الراحة التي تم تقديرها خلال المحاولات التجريبية قبل الانتقال إلى الظرف التجريبي الثاني.

– تكرر الخطوة السابقة مع استمرار تقديم المُنبه المعياري على الشمال، وتغيير

طريقة تقديم الضـــوء، بحيث تكون تنازلية من شـــدة الضـــوء الأكبر إلى الأقل، وينبغي التنبيه على المُشارك أنه سيقدم له المُنبهات الضوئية هذه المرة بطريقة تنازلية من الأكبر الى الأقل.

– تكرر الخطوة السابقة مع تقديم الضوء الثابت المعياري على اليمين، وتقديم المُنبهات الضوئية المُتغيرة على اليسار بطريقة تصاعدية من الأقل إلى الأكبر.

– تكرر الخطوة السابقة مع استمرار تقديم المُنبه المعياري على اليمين، وتقديم المُنبهات الضـــوئية المُتغيرة على اليســـار، ولكن بطريقة تنازلية من الأكبر إلى الأقل، وبذلك يكون المُشـــــارك قد أجرى التجربة في أربعة ظروف تجريبية: الضـــوء الثابت على اليمين وتقديم المُنبهات الضـــوئية المُتغيرة تصـــاعديًا، ثم تنازليًا، الضوء الثابت على الشمال وعرض المُنبهات الضوئية تصاعديًا، ثم تنازليًا.

– تقدير العتبات الإدراكية البصرية عن طريق:

* حساب الحدود العليا والدنيا للعتبة في الظروف التجريبية الأربعة:

– الحد الأعلى والأدنى للتسلسل التصاعدي، عندما يكون المُنبه المعياري على الشمال، والحد الأعلى والأدنى للتسلسل التنازلي عندما يكون المُنبه المعياري على الشمال.

– الحد الأعلى والأدنى للتسلسل التصاعدي، عندما يكون المُنبه المعياري على اليمين، والحد الأعلى والأدنى للتسلسل التنازلي عندما يكون المُنبه المعياري على اليمين.

– الحد الأعلى= (شدة الضوء عند +) + (شدة الضوء عند =) ÷٢

– الحد الأدنى= (شدة الضوء عند =) + (شدة الضوء عند -) ÷٢

– متوسط الحدود العليا للعتبة في الظروف التجريبية الأربعة = مجموع الحدود العليا ÷٤

– متوسط الحدود الدنيا للعتبة في الظروف التجريبية الأربعة = مجموع الحدود

الدنيا ÷٤

– مقدار العتبة الإدراكية البصرية = متوسط الحدود العليا - متوسط الحدود الدنيا ÷٢

– نقطة التساوي الذاتي= متوسط الحدود العليا + متوسط الحدود الدنيا ÷٢

– مقدار الخطأ الثابت = نقطة التساوي الذاتي - المُنبه المعياري.

– نسبة فبر = العتبة الفارقة ÷ المُنبه المعياري (ربيع، ٢٠٠٤، ٥٧٣– ٥٧٥؛ الصبوة والقرشي،٢٠٠١، ١٣٥– ١٣٦).

عرض نتائج الدراسة ومناقشتها

فرض الدراسة:

ينص على "**توجد فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطات درجات العتبات الإدراكية البصرية لدى مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء**".

وللتحقق من هذا الفرض قام الباحث باستخدام اختبار كروسكال والس، ويوضح جدول (٤) متوسط الرتب وقيمة مربع "كا" بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء في العتبات الإدراكية البصرية ودلالة الفروق بينهم.

جدول (٤) متوسط الرتب وقيمة مربع "كا" بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء في العتبات الإدراكية البصرية

العينة / المُتغيرات	متوسط الرتب: مرضى الفصام	متوسط الرتب: الاضطراب الوجداني ثنائي القطب	متوسط الرتب: الأصحاء	قيمة مربع كا	مستوى الدلالة
الحد الأعلى	٤٩,٩٠	٣٠,٦٠	١١,٠٠	٥٠,٢١	٠,٠٠٠
الحد الأدنى	٤٨,٠٠	٢٨,٥٠	١٥,٠٠	٣٧,٠٤	٠,٠٠٠
العتبة الفارقة	٤٦,٢٨	٣٣,٤٨	١١,٧٥	٤١,٦٨	٠,٠٠٠
نقطة التساوي الذاتي	٤٩,٤٨	٣١,٣٣	١٠,٧٠	٤٩,٧٧	٠,٠٠٠
الخطأ الثابت	٥٠,٢٣	٣٠,٦٨	١٠,٦٠	٥١,٨٤	٠,٠٠٠
نسبة فبر	٤٦,٢٨	٣٣,٤٨	١١,٧٥	٤١,٦٨	٠,٠٠٠

يتضح من جدول (٤) أن مستوى المعنوية المحسوبة للمتغيرات أقل من (٠,٠٥)، وبالتالي توجد فروق بين مرضى الفصام، والاضطراب الوجداني ثنائي القطب، والأصحاء في العتبات الإدراكية البصرية، ولتحديد اتجاه الفروق بين المجموعات الثلاث قام الباحث بإجراء اختبار مان ويتني لكل عينتين من العينات الثلاث مع بعضهما البعض، على النحو التالي:

(أ) الفروق بين مرضى الفصام والأصحاء:

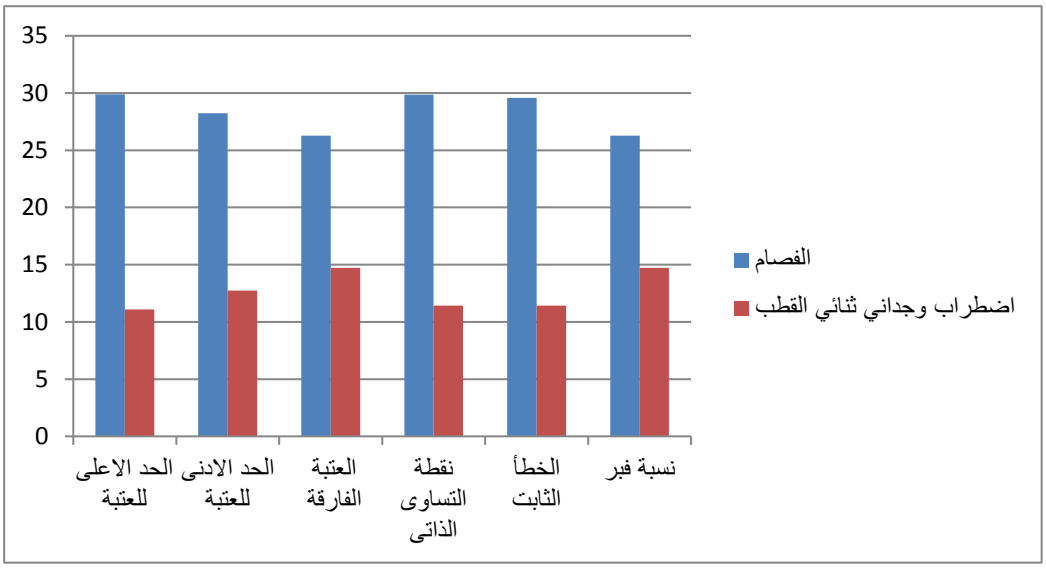
قام الباحث بالتحقق من دلالة الفروق إحصائيًا بين مرضى الفصام والأصحاء، باستخدام اختبار مان ويتني، ويوضح جدول (٥) متوسط ومجموع الرتب وقيمة مان ويتني "U" بين مرضى الفصام والأصحاء، ودلالة الفروق بينهما.

جدول (٥) متوسط ومجموع الرتب وقيمة مان ويتني "U" بين مرضى الفصام والأصحاء

ن١ = ن٢ = ٢٠

العينة / المُتغيرات	مرضى الفصام		الأصحاء		القيمة الحرجة U	قيمة Z	مستوى الدلالة
	متوسط الرتب	مجموع الرتب	متوسط الرتب	مجموع الرتب			
الحد الأعلى	٣٠,٥٠	٦١٠,٠٠	١٠,٥٠	٢١٠,٠٠	٠,٠٠	٥,٤٥	٠,٠٠٠
الحد الأدنى	١٠,٥٠	٢١٠,٠٠	١٠,٧٥	٢١٥,٠٠	٥,٠٠	٥,٣٥	٠,٠٠٠
العتبة الفارقة	٣٠,٥٠	٦١٠,٠٠	١٠,٥٠	٢١٠,٠٠	٠,٠٠	٥,٥١	٠,٠٠٠
نقطة التساوي الذاتي	٣٠,٥٠	٦١٠,٠٠	١٠,٥٠	٢١٠,٠٠	٠,٠٠	٥,٤٥	٠,٠٠٠
الخطأ الثابت	٣٠,٥٠	٦١٠,٠٠	١٠,٥٠	٢١٠,٠٠	٠,٠٠	٥,٤٥	٠,٠٠٠
نسبة فبر	٣٠,٥٠	٦١٠,٠٠	١٠,٥٠	٢١٠,٠٠	٠,٠٠	٥,٥١	٠,٠٠٠

يتضح من جدول (٥) أن مستوى المعنوية المحسوبة للمتغيرات بين مرضى الفصام والأصحاء، في الحد الأعلى للعتبة، والحد الأدنى للعتبة، والعتبة الإدراكية البصرية الفارقة، ونقطة التساوي الذاتي، والخطأ الثابت، ونسبة فبر أقل من (٠,٠٥)، وبالتالي فهي مستويات دالة ومعنوية، وتوجد فروق بين مرضى الفصام والأصحاء في اتجاه الأصحاء.



شكل (٢) متوسطات الرتب بين مرضى الفصام والأصحاء في العتبات الإدراكية البصرية

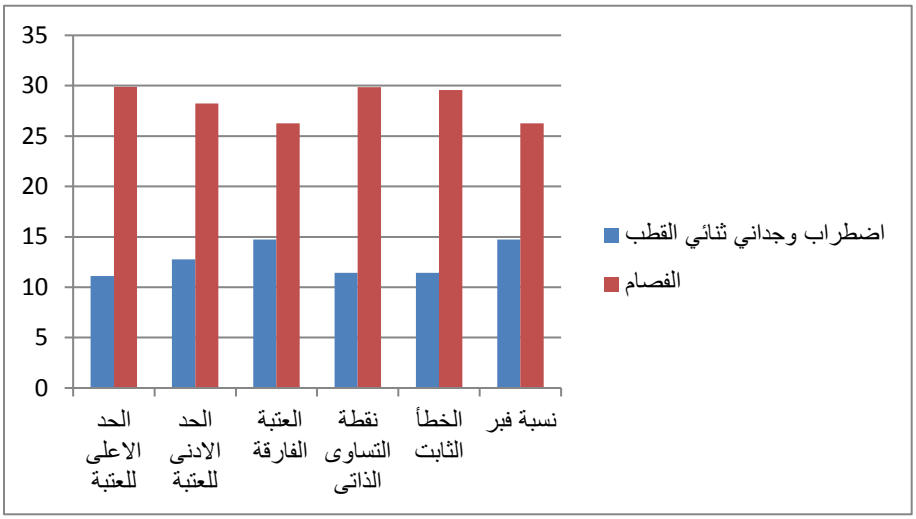
(ب) الفروق بين الاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء:

قام الباحث بالتحقق من دلالة الفروق إحصائيًا بين الاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء، باستخدام اختبار مان ويتني، ويوضح جدول (٦) متوسط ومجموع الرتب وقيمة مان ويتني"U" بين الاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء ودلالة الفروق بينهما.

جدول (٦) متوسط ومجموع الرتب وقيمة مان ويتني "U" بين الاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء ن١= ن٢=٢٠

العينة / المُتغيرات	الاضطراب الوجداني ثنائي القطب		الأصحاء		القيمة الحرجة U	قيمة Z	مستوى الدلالة
	متوسط الرتب	مجموع الرتب	متوسط الرتب	مجموع الرتب			
الحد الأعلى	٣٠,٠٠	٦٠٠,٠٠	١١,٠٠	٢٢٠,٠٠	١٠,٠٠	٥,٢٠	٠,٠٠٠
الحد الأدنى	٢٦,٢٥	٥٢٥,٠٠	١٤,٧٥	٢٩٥,٠٠	٨٥,٠٠	٣,٢١	٠,٠٠٠
العتبة الفارقة	٢٩,٢٥	٥٨٥,٠٠	١١,٧٥	٢٣٥,٠٠	٢٥,٠٠	٤,٨٨	٠,٠٠٠
نقطة التساوي الذاتي	٣٠,٣٠	٦٠٦,٠٠	١٠,٧٠	٢١٤,٠٠	٤,٠٠	٥,٣٥	٠,٠٠٠
الخطأ الثابت	٣٠,٣٠	٦٠٦,٠٠	١٠,٧٠	٢١٤,٠٠	٤,٠٠	٥,٣٥	٠,٠٠٠
نسبة فبر	٢٩,٢٥	٥٨٥,٠٠	١١,٧٥	٢٣٥,٠٠	٢٥,٠٠	٤,٨٨	٠,٠٠٠

يتضح من جدول (٦) أن مستوى المعنوية المحسوبة للمتغيرات بين الاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء، في الحد الأعلى للعتبة، والحد الأدنى للعتبة، والعتبة الإدراكية البصرية الفارقة، ونقطة التساوي الذاتي، والخطأ الثابت، ونسبة فبر أقل من (٠,٠٥)، وبالتالي فهي مســتويات دالة ومعنوية، وتوجد فروق بين الاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء في اتجاه الأصحاء.



شكل (٣) متوسطات الرتب بين الاضطراب الوجداني والأصحاء في العتبات الإدراكية البصرية

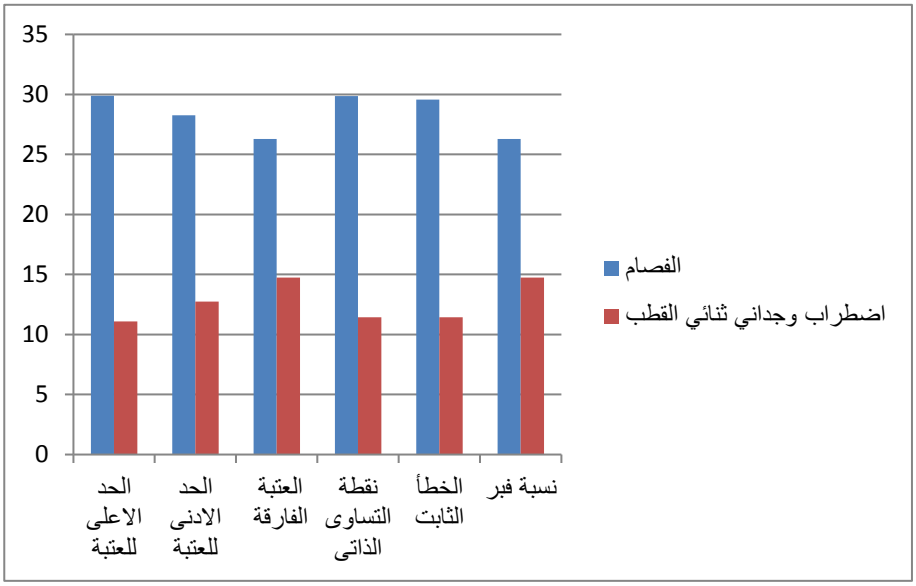
(ج) الفروق بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب:

قام الباحث بالتحقق من دلالة الفروق إحصائيًا بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب باستخدام اختبار مان ويتني، ويوضح جدول (٧) متوسط ومجموع الرتب وقيمة مان ويتني"U" بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب، ودلالة الفروق بينهما.

جدول (٧) متوسط ومجموع الرتب وقيمة مان ويتني "U" بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب ن١= ن٢=٢٠

العينة	مرضى الفصام		الاضطراب الوجداني ثنائي القطب		القيمة الحرجة U	قيمة Z	مستوى الدلالة
المُتغيرات	متوسط الرتب	مجموع الرتب	متوسط الرتب	مجموع الرتب			
الحد الأعلى	٢٩,٩٠	٥٩٨,٠٠	١١,١٠	٢٢٢,٠٠	١٢,٠٠	٥,١٤	٠,٠٠٠
الحد الأدنى	٢٨,٢٥	٥٦٥,٠٠	١٢,٧٥	٢٥٥,٠٠	٤٥,٠٠	٤,٢٣	٠,٠٠٠
العتبة الفارقة	٢٦,٢٨	٥٢٥,٠٠	١٤,٧٣	٢٩٤,٥٠	٨٤,٥٠	٣,٢٧	٠,٠٠٠
نقطة التساوي الذاتي	٢٩,٨٥	٥٩١,٠٠	١١,٤٣	٢٢٨,٠٠	١٨,٥٠	٤,٩٢	٠,٠٠٠
الخطأ الثابت	٢٩,٥٨	٥٩١,٠٠	١١,٤٣	٢٢٨,٠٠	١٨,٥٠	٤,٩٢	٠,٠٠٠
نسبة فبر	٢٦,٢٨	٥٢٥,٠٠	١٤,٧٣	٢٩٤,٥٠	٨٤,٥٠	٣,٢٧	٠,٠٠٠

يتضح من جدول (٧) أن مستوى المعنوية المحسوبة للمتغيرات بين مجموعتي مرضى الفصام والاضطراب الوجداني، في الحد الأعلى للعتبة، والحد الأدنى للعتبة، والعتبة الإدراكية البصرية الفارقة، ونقطة التساوي الذاتي، والخطأ الثابت، ونسبة فبر أقل من (٠,٠٥)، وبالتالي فهي مستويات دالة ومعنوية، وتوجد فروق بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب في اتجاه الاضطراب الوجداني ثنائي القطب.



شكل (٤) متوسطات الرتب بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني في العتبات الإدراكية البصرية

يتضح مما سبق وجود تباين في الأداء الإدراكي البصري بين مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء، في اتجاه الأصحاء ويليهم الاضطراب الوجداني ثنائي القطب، وأخيرًا مرضى الفصام؛ حيث أظهروا انخفاضًا ملحوظًا في تمييز المُنبهات البصرية، وهو ما يتفق مع نتائج بعض الدراسات؛ حيث يُظهر المرضى الذين يُعانون الفصام أو الاضطراب ثنائي القطب، ضعفًا في عتبات التمييز البصري مُقارنة بالأصحاء (Bora et al., 2009;Dahdouh et al., 2020;Faivre et al., 2021;Lee et al., 2013; Løchen, et al.,2023;Okazaki et al., 2023;Ramsay et al., 2020)

مما يُدعم الخلل الإدراكي البصري المُبكر بين المرضى، وقد يرجع ذلك لدى مرضى الفصام إلى عدة أسباب تتمثل في: الأسباب العصبية، والكيميائية،

والمعرفية، والتي يمكن عرضها كالتالي:

- **الأسباب العصبية:** حيث يُعد الإدراك البصري عملية مُعقدة يتطلب عمل بعض المناطق الدماغية، مثل: الفص الجبهي والصدغي والجداري والقفوي، وأشارت نتائج بعض الدراسات إلى وجود خلل في الإدراك البصري لدى مرضى الفصام مُقارنة بالاضطراب الوجداني ثنائي القطب والأصحاء؛ حيث توصلت عن طريق التصوير بالرنين المغناطيسي إلى وجود اختلافات في سمك المناطق الجبهية والصدغية من الدماغ؛ حيث توجد قشرة أرق في المناطق البصرية، وانخفاض كثافة المادة الرمادية في أجزاء الدماغ مثل: المهاد، والفصوص الجبهية، والقشرة القفوية، وتغيرات في القشرة الجبهية، واللوزة، وزيادة حجم العقد القاعدية، وعدم تناسق المُخيخ، وخلل في خلايا بيركينجي (Birur et al., 2017)، والتي تكمن وراء تمييز ومعالجة المعلومات البصرية، ومعالجة حركة العين لدى مرضى الفصام، مُقارنة بالاضطراب ثنائي القطب والأصحاء (Reavis et al.,2017; Qui et al.,2011)، مما يشير إلى دور الهياكل البصرية تحت القشرية في العجز الإدراكي؛ حيث وُجد انخفاض في استجابة القشرة البصرية للمُدخلات الحسية، وضعف التوصيل، وزيادة شاذة في كف القشرة البصرية، وتشير هذه النتائج إلى ضعف المعالجة البصرية Keane et al.,2016)، وكذلك وجود خلل في مُدخلات الجهاز البصري القشري، وخاصة في المسار الرئيسي للإدخال الحسي من النواة الركبية الجانبية إلى المهاد إلى القشرة البصرية الأولية (V1)، ويُعرف باسم مسار المادة البيضاء أو الإشعاعات البصرية، وكذلك وجود ضعف في القشرة البصرية الأولية V1، والثانوية V2 لدى مرضى الفصام؛ حيث إنها أولى المناطق المسئولة عن التعامل مع المنبهات البصرية، إضافة إلى ضعف الاتصال بين القشرة الجبهية والقشرة الصدغية (Douaud et al., 2007; Lee et al., 2014; Mitelman et al., 2007; Versace et al., 2008; Wu et al.,2014) ، ووجود خلل في هذا المسار وضعف القشرة البصرية يُؤثر في إدراك المُنبهات البصرية، نتيجة وجود خلل في

الاتصال العصبي في المناطق البصرية المبكرة، مُقارنة بالاضطراب الوجداني ثنائي القطب من النوع الأول، حيث أشارت النتائج إلى وجود ضعف في القشرة البصرية المبكرة، والتي قد تُسهم في الاضطرابات الإدراكية (Kéri et al., 2005;Uhlhaas et al.,2006)، وكذلك وُجد خلل لدى المرضى في المسارات البصرية، وخاصة المسار القشري الصدغي والجبهي الحركي؛ مما يؤدي إلى خلل في تفسير المنبهات البصرية، وكذلك يُعانون وجود تغيرات جينية تؤثر في الأنسجة العصبية في المناطق الدماغية المسئولة عن معالجة وتكامل المعلومات البصرية، وكذلك لديهم خلل دماغي ثنائي للمعالجة البصرية يرجع إلى اللاتماثل الشقي للدماغ؛ مما يؤثر سلبًا على الاستجابة للمنبهات البصرية، وصعوبة إدراك المنبهات البصرية ويجعلهم عُرضة للتشوهات الإدراكية (Butler et al., 2008; Chen et al.,2005; Chkonia et al.,2012; Douaud et al.,2007; Green et al.,2009; 2012; Henze et al., 2014;Jahshan et al., 2014;Javitt &Freedman,2015;Javitt,2009;Lee et al.,2014;Mitelman et al.,2007; Reavis et al.,2017;Versace et al., 2008;Wu et al., 2014)

وخلل الفص الجبهي؛ حيث يؤدي دورًا رئيسًا في الوظائف التنفيذية، مثل: التخطيط والانتباه والمرونة المعرفية واتخاذ القرار؛ مما يؤثر في معالجة المُنبهات البصرية، وكذلك خلل الفص الصدغي؛ مما ينعكس على خلل إدراك الوجوه والتعبيرات الانفعالية، وخلل الفص الجداري؛ مما يؤثر سلبًا في الإدراك البصري المكاني والزماني، وخلل إدراك المسافات والاتجاهات وفهم المُنبهات البصرية المُتحركة والذاكرة البصرية(Argyelan et al.,2014).

ويُعاني مرضى الفصام وجود تغيرات مورفولوجية وفيزيولوجية في شبكية العين؛ حيث يتم تشكيلها من عدة أنواع من الخلايا العصبية كلها مُتصلة ببعض عبر نقاط الاشتباك العصبي، وهي بمثابة مُؤشر على فقدان أنسجة الدماغ بشكل تدريجي، وتشمل التغيرات، ضمور ألياف أعصاب الشبكية، وخلل في الطبقة الداخلية، وترقق الشبكية بسبب انخفاض التروية، ونقص الأوردة الصغيرة وتوسيعها؛ حيث أشارت دراسة طولية إلى أن مرضى الفصام لديهم شبكية عين أوسع من الأصحاء؛ مما يُشير إلى تاريخ من الإمدادات غير

الكافية للأكسجين للدماغ، ويتفق ذلك مع نتائج دراستين لتوأمين في أستراليا؛ حيث توصلا إلى أن توسيع الوريد الشبكي قد يكون مؤشرًا للفصام (Diamond et al.,2022;Robson et al.,2015).

وكذلك يُعاني مرضى الفصام خللًا في معالجة الحركة البصرية والتحكم في حركات العين وقدرتهم على تفسير المُنبهات البصرية بشكل صحيح، ويوفر ذلك نافذة لدراسة وظائف الدماغ غير الطبيعية لدى المرضى؛ حيث تم تحديد مسارات مُحددة لمعالجة الحركة البصرية، تبدأ المعالجة العصبية لإشارات الحركة في المناطق تحت القشرية، مثل: الشبكية والنواة الركبية الجانبية للمهاد، وفي القشرة المخططة، ثم تنتقل إشارات الحركة إلى المنطقة الصدغية الوسطى، وهي منطقة قشرية خارج المُخطط، للمعالجة الخاصة بالحركة، وتتلقى مناطق أخرى في القشرة القفوية والجدارية والصدغية إشارات من المنطقة الصدغية الوسطى للمعالجة المعرفية والحركية المتعلقة بالحركة (Andreasen,1997; Owen et al.,2004).

وأظهرت نتائج الدراسات حول إدراك الحركة البصرية، والتي تم تحفيزها لفهم طبيعة خلل تتبع العين، أن تمييز الحركة البصرية كان ضعيفًا لدى مرضى الفصام وأقاربهم (Chen et al.,1999;Kim et al.,2006)، بينما كان تكامل الحركة البصرية ضعيفًا لدى مرضى الفصام، ولكن ليس لدى أقارب مرضى الفصام أو مرضى الاضطراب ثنائي القطب (Chen et al.,2003;Chen et al.,2005;Li,2002;Stuve et al.,1997)؛ حيث أشارت نتائج الدراسات إلى أن تمييز وتكامل الحركة يتم بواسطة عمليات قشرية مُختلفة؛ حيث يوجد تمييز حركي لدى مرضى الفصام وأقاربهم، مُقارنة بالاضطراب ثنائي القطب؛ مما يُشير إلى أن اضطرابات المزاج لا تؤثر بشكل كبير في العملية البصرية (Goghari et al.,2008;Sponheim et al.,2013)، وقد يكون تمييز الحركة سمة مميزة خاصة بالفصام، وقد يرتبط تكامل الحركة بالفصام، وتشير هذه النتائج إلى أن الاستجابات التي توسطها العمليات القشرية المسؤولة عن تمييز وتكامل

الحركة هي مؤشـــرات لمراحل مختلفة من الاضـــطراب والاســـتعداد للفصـــام (Chen et al.,2006).

وأشـــارت نتائج بعض الدراســـات إلى أن العديد من العمليات المتعلقة بالرؤية تتغير في الفصـــام، مثل: خلل في تتبع العين، وهي اســـتجابة حركية للعين تولدها إشـارات الحركة البصـرية، وقد أظهرت النتائج أن خلل تتبع العين لا يحدث فقط في مرضـــى الفصـــام ولكن أيضًـــا في أقاربهم (Thaker et al.,1998)، وقد ثبت أيضًا أن خلل تتبع العين موجود لدى مرضـى الاضـطراب ثنـائي القطـب وأقاربهم، ولكن بدرجـة أقل بكثير؛ مما يوفر دليلًا على أن خلل تتبع العين هو سمة مميزة لدى مرضـى الفصـام، وتشـير نتائج بعض الدراسـات إلى أن خلل تتبع العين هو علامة على الاسـتعداد لمرض الفصـام؛ حيث تتجه حركات العين الســـريعة في المقام الأول نحو الأهداف الثابتة، وكشـــفت نتائج بعض الدراســـات عن انخفاض ملحوظ في التحكم في حركات العين الســـريعة لدى مرضـى الفصـام (Arolt et al.,2003;Bender et al., 2013;Benson et al., 2012; Bolding et al., 2014;Levy et al., 2010;Matthysse et al.,1996;Picard et al.,2012;Thaker et al.,2004)

حيث يجب على أنظمة الدماغ المعنية أولًا تشـــفير معلومات الحركة البصرية، والتي تحدث في القشرة الحسية ثم يتم إسقاط إشارات الحركة المشفرة على القشـرة الحركية والإدراكية لتوليد إشـارات القرار لبدء حركات العين والحفاظ عليها، ووجود أي خلل لأي جزء من هذه الشـبكة القشـرية يؤدي إلى خلل في تتبع العين، وفي مرض الفصـــام تم ربط مناطق قشـــرية متعددة، والتي تعالج المعلومـات البصـــريـة وغير البصـــريـة، بخلـل في تتبع العين (Chen et al.,1999;Hong et al.,2005;Lencer et al.,2005;O'Driscoll et al.,1999;Tregellas et al.,2004)، كما يُعاني مرضـى الفصـام نقصًـا انتقائيًا للإدراك لبعض الإشـارات البصـرية، وفي نتائج بعض الدراسـات أظهر مرضـى الفصـــام حســـاســـية منخفضـــة لإدراك التباين البصـــري (Keane et al. 2016;O'Donnell et al.,1996;Slaghuis et al.,1998;Yeap et al.,2008)

– **الأسباب الكيميائية والكهربائية؛** حيث أشارت نتائج بعض الدراسات إلى أن

مرضى الفصام يُعانون خللًا في النواقل العصبية الكيميائية والتي لها دور في نقل الإشارات بين الخلايا العصبية، وخاصة الدوبامين والسيروتونين، وهما مسئولان عن تنظيم معالجة المعلومات الحسية؛ حيث إن الدوبامين هو الناقل العصبي الأكثر أهمية في شبكية العين، وهو ما قد يفسر تأثير الفصام على الجهاز البصري ويؤدي دورًا رئيسيًا في إشارات الخلايا الشبكية عديمة التشابك، والمتشابكة؛ مما يؤدي إلى خلل في الإدراك البصري؛ حيث إن النواقل العصبية لها دور مهم في السلوكيات المُرتبطة بالرؤية؛ حيث تُشارك عدة أنواع من النواقل العصبية في تكوين وتشكيل الاستجابات العصبية للإشارات البصرية، مثل: الدوبامين يعمل على تقليل استجابة الخلايا العصبية الحساسة للضوء في الشبكية وفك الارتباط الكهربائي بين الخلايا العصبية للتحكم في الاستجابة الحسية في ظل ظروف الإضاءة المختلفة، ويعمل الجلوتامات، من خلال المستقبلات الحسية، على ربط الخلايا العصبية الموجودة في الشبكية والقشرة الدماغية لمعالجة الحركة البصرية، وفي مرحلة لاحقة من النظام البصري، يعمل الجابا GABA بشكل انتقائي على كف بعض الاستجابات العصبية التي لها دور في معالجة الحركة البصرية (Rivadulla et al.,2001)، بالإضافة إلى الأسباب الكهربائية؛ حيث أشارت نتائج بعض الدراسات إلى وجود تغيرات كهربائية في الدماغ لدى مرضى الفصام وخاصة في نشاط الموجات A,B، ويقل تركيز الأحماض الدهنية أوميجا ٣ في أنسجة الشبكية والدماغ (Balogh et al., 2008;Hebert et al., 2015;Lavoie et al., 2014)

- **الأسباب المعرفية؛** حيث يُعاني مرضى الفصام خللًا معرفيًا أكبر من الاضطراب الوجداني ثنائي القطب (Bachman et al., 2010; Bora &Pantelis,2015; Jenkins et al.,2018;Kieseppa et al.,2005; Krabbendam et al.,2005; Lee et al., 2013; Stefanopoulou et al.,2009;Tam & Schmitter-Edgecombe, 2013)، وقد يرجع ذلك إلى أن الإدراك البصري يتطلب بعض العمليات المعرفية، مثل: الانتباه والتركيز والتمييز البصري والذاكرة العاملة لمعالجة المعلومات البصرية (Butler et al.,2001; Rund et

(al.,2004 ، ويُعاني مرضى الفصام خللًا في الانتباه، وخاصة الانتباه الانتقائي؛ مما يجعلهم يُعانون صعوبة في تمييز المُنبهات البصرية، وكذلك يُعانون خللًا في الذاكرة العاملة؛ مما يؤثر في قدرتهم على الاحتفاظ بالمُنبهات البصرية ومُعالجتها بفاعلية، ويُظهِر مرضى الفصام عجزًا في مراحل مُتعددة من المُعالجة البصرية، وهذا ما يُفسر صعوبة تمييز المُنبهات البصرية المُتشابهة، بينما يُظهِر مرضى الاضطراب ثنائي القطب مراحل مُبكرة ووسطى سليمة من المُعالجة البصرية، ولكنهم يُظهِرون ضعفًا في المراحل اللاحقة التي تنطوي على وظائف انتباهية من الدرجة الأعلى (Butler & Tek et al.,2002) Javitt,2005;Jahshan et al.,2014;

وكذلك يُعانون خللًا في تكامل المُدخلات الحسية والإدراك؛ حيث يُظهرون خللًا في قدرة الدماغ على دمج المُنبهات البصرية وصعوبة تفسيرها؛ حيث يُعاني مرضى الفصام خللًا إدراكيًا واسعًا يعكس الخلل الوظيفي الموزع على مناطق قشرية مُتعددة مما يعكس ضعف المعالجة الحسية والخلل الوظيفي الحسي المُبكر (Green et al.,2012;Hahn et al.,2011;Jahshan et al.,2014)

وعلى الرغم من أن هناك بعض النتائج تُشير إلى أن الفصام والاضطرابات ثنائية القطب قد يتم تصورهما على أنهما استمرارية للذهان (Argyelan et al., 2014;Georgieva et al.,2008;Hodgkinson et al., 2004; Laursen et al., 2009;Lichtenstein et al., 2009;McIntosh et al., 2005 ، فإن مرضى الفصام لديهم خلل إدراكي أكبر مُقارنة بالاضطراب ثنائي القطب (Argyelan et al., 2014).

نستخلص مما سبق: وجود فروق في العتبات الإدراكية البصرية بين مرضى الفصام، والاضطراب الوجداني ثنائي القطب، والأصحاء في اتجاه الأصحاء، ويليهم الاضطراب الوجداني ثنائي القطب، وأخيرًا مرضى الفصام، ويرجع ذلك إلى وجود تغيرات هيكلية ووظيفية في شبكية العين والمناطق الدماغية المسئولة عن عتبات حساسية التباين لتمييز المُنبهات البصرية، وخلل في الوظائف المعرفية، مثل: الإدراك، والتفكير، والانتباه، والطلاقة اللفظية، والذاكرة العاملة،

والوظائف التنفيذية، والتعلم لدى مرضى الفصام.

التوصيات:

– الاهتمام بتقييم الوظائف الحسية للتعرف على الخلل الوظيفي الحسي لدى مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب.

– الاهتمام باستخدام تقنيات علاجية تعتمد على تطوير الجوانب الحسية لتحسين استراتيجيات التدخل لدى مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب.

البحوث المقترحة:

– تأثير العوامل الثقافية والاجتماعية على الخلل الإدراكي البصري لدى مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب.

– فعالية برنامج قائم على تحسين المعالجة الإدراكية وأثره على تحسين جودة حياة مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب.

– فعالية برنامج قائم على التقنيات البصرية الحديثة باستخدام الواقع الافتراضي لتحسين الأداءات الحسية البصرية لدى مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب.

– دراسة طولية للإدراك البصري لدى مرضى الفصام والاضطراب الوجداني ثنائي القطب.

المراجع:

أبو شعيشع، السيد كمال. (١٩٩٨). **علم النفس الفزيولوجي**. القاهرة، مكتبة النهضة المصرية.

أبوغزالة، معاوية محمود. (٢٠١٥). **علم النفس العام**. الأردن، دار وائل للنشر والتوزيع.

أحمد، السيد علي سيد؛ بدر، فائقة محمد. (٢٠٠١). **الادراك الحسي السمعي والبصري**. القاهرة، مكتبة النهضة المصرية.

الأحمد، أمل. (٢٠٠٦). *علم النفس التجريبي*. دمشق، منشورات جامعة دمشق.

إسماعيل، عزت سيد. (١٩٨٩). **علم النفس التجريبي**. الكويت: وكالة المطبوعات.

جونسون، كرينج؛ دافسون، ونيل. (٢٠١٦). **علم النفس المرضي**. (حويلة، أمثال هادي؛ عياد، فاطمة سلام؛ شويخ، هناء؛ الرشيد، ملك جاسم؛ الحمدان، نادية عبد الله، مُترجم). القاهرة، مكتبة الأنجلو المصرية.

حسين، حسين فالح؛ محمود، محمود كاظم. (٢٠١٣). **علم النفس المرضي والعلاج النفسي**. الأردن، مركز ديبونو لتعليم التفكير.

خيري، السيد محمد؛ الزيادي، محمود محمد؛ خوطر، صلاح عبد المنعم؛ صادق، فاروق محمد ؛ عمران، عبد الحميد؛ الهواري، ماهر محمود؛ زيدان، السيد عبد القادر. (١٩٨٢). **علم النفس التجريبي**. السعودية، مطبوعات جامعة الرياض.

ربيع، محمد شحاتة. (٢٠٠٤). **علم النفس التجريبي. الاسكندرية**، دار المعرفة الجامعية.

رسلان، شاهين. (٢٠٠٩). **سيكولوجية الاعاقات العقلية والحسية (التشخيص والعلاج)**. القاهرة، مكتبة الانجلو المصرية.

زهران، حامد. (٢٠٠٥). **الصحة النفسية والعلاج النفسي**. القاهرة، مكتبة الأنجلو المصرية

شلبي، محمد أحمد؛ الدسوقي، محمد ابراهيم؛ ابراهيم، زيزي السيد. (٢٠١٤). **تشخيص الأمراض النفسية للراشدين** *مستمد من DSM4&DSM5*. القاهرة، مكتبة الأنجلو المصرية.

الصبوة، محمد نجيب، القرشي، عبد الفتاح. (٢٠٠١). **علم النفس التجريبي**. الكويت، دار القلم للنشر والتوزيع.

عبد القوي، سامي. (٢٠١٨). **الفصام**. الكويت، المركز العربي لتأليف وترجمة العوم الصحية.

عبد القوي، سامي. (٢٠١١). **علم النفس العصبي الأسس وطرق التقييم**. القاهرة، مكتبة الأنجلو المصرية.

عبد المعطي، حسن مصطفي؛ أبو قلة، السيد عبد الحميد. (٢٠٠٧). **مدخل إلى التربية الخاصة**. القاهرة، مكتبة زهراء الشرق.

عكاشة، أحمد؛ عكاشة، طارق. (٢٠٠٨). **علم النفس الفسيولوجي**. القاهرة، مكتبة الأنجلو المصرية.

عكاشة، أحمد؛ عكاشة، طارق. (٢٠١٠). **الطب النفسي المعاصر**. القاهرة، مكتبة الأنجلو المصرية.

غانم، محمد حسن. (٢٠٠٦). **الاضطرابات النفسية والعقلية والسلوكية**. القاهرة، مكتبة الأنجلو المصرية.

غباشي، سهير؛ رشدي، عائشة؛ أبو الفضل، زينب؛ دسوقي، آمال؛ عبد الكريم، عزة. (٢٠٠٨). **مقاييس واختبارات الأداء النفسي في السياق الإكلينيكي (دليل توثيقي)**. قسم علم النفس، كلية الآداب، جامعة القاهرة.

فايد، حسين علي محمد. (٢٠١٠). **علم الأمراض النفسية السيكوباثولوجي**. الرياض، السعودية، دار الزهراء للنشر والتوزيع.

كحلة، الفت حسين. (٢٠١٢). **علم النفس العصبي**. القاهرة، مكتبة الانجلو المصرية.

مارتن، ج. نيل. (٢٠١٧). **علم النفس العصبي البشري**. (الزراد، فيصل محمد خير، مترجم). الأردن، دار الفكر.

محمد، عادل عبد الله. (٢٠٠٤). **الإعاقات الحسية**. القاهرة، دار الرشاد.

مطحنة، السيد خالد؛ القوصي، احمد مصطفى. (٢٠١٣). **علم النفس التجريبي**. السعودية، خوارزم العلمية للنشر والتوزيع.

المطيري، معصومة سهيل. (٢٠٠٥). **الصحة النفسية مفهومها واضطراباتها**. الكويت، مكتبة الفلاح.

مليكة، لويس كامل. (١٩٩٦). **مقياس وكسلر بلڤيو لذكاء الراشدين والمراهقين– دليل المقياس**. القاهرة، *مكتبة* الأنجلو المصرية.

مورجان، جول أي؛ ريكر، جوزيف هـ. (٢٠١٨). **المصنف في علم النفس العصبي الإكلينيكي**. (الصبوة، محمد نجيب؛ محجوب، عماد عبد المقصود؛ عبد التواب، نشوة حسين؛ خضير، سعيد رمضان؛ غباشي، سهير فهيم، مترجم). القاهرة، مكتبة الأنجلو المصرية.

Adámek, P., Langová, V., & Horáček, J. (2022). Early-stage visual perception impairment in schizophrenia, bottom-up and back again. *Schizophrenia (Heidelberg, Germany)*, *8*(1), 27. https://doi.org/10.1038/s41537-022-00237-9

American Psychiatric Association.(2022). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM5-TR). APA, Washington, DC. https://www.psychiatry.org/psychiatrists/practice/dsm.

Anderson, D., Ardekani, A., Burdick, K. E., Robinson, G., John, M., Malhotra, K., & Szeszko,R.(2013). Overlapping and distinct gray and white matter abnormalities in schizophrenia and bipolar I

disorder. *Bipolar disorders*, *15*(6), 680–693. https://doi.org/10.1111/bdi.12096

Anderson, M., Haddad, M., & Scott, J. (2012). Bipolar disorder. *BMJ (Clinical research ed.)*, *345*, e8508. https://doi.org/10.1136/bmj.e8508

Andreasen C. (1997). Linking mind and brain in the study of mental illnesses: a project for a scientific psychopathology. *Science (New York, N.Y.)*, *275*(5306), 1586–1593. https://doi.org/10.1126/science.275.5306.1586

Argyelan, M., Ikuta, T., DeRosse, P., Braga, J., Burdick, E., John, M., Kingsley, B., Malhotra, K., & Szeszko, R. (2014). Resting-state fMRI connectivity impairment in schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophrenia bulletin*, *40*(1), 100–110. https://doi.org/10.1093/schbul/sbt092

Arnone, D., Cavanagh, J., Gerber, D., Lawrie, M., Ebmeier, P., & McIntosh, M. (2009). Magnetic resonance imaging studies in bipolar disorder and schizophrenia: meta-analysis. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, *195*(3), 194–201. https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.059717

Arolt, V., Lencer, R., Nolte, A., Müller-Myhsok, B., Purmann, S., Schürmann, M., Leutelt, J., Pinnow, M., & Schwinger, E. (1996). Eye tracking dysfunction is a putative phenotypic susceptibility marker of schizophrenia and maps to a locus on chromosome 6p in families with multiple occurrence of the disease. *American journal of medical genetics*, *67*(6), 564–579. https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8628(19961122)67:6<564::AID-AJMG10>3.0.CO;2-R

Bachman, P., Reichenberg, A., Rice, P., Woolsey, M., Chaves, O., Martinez, D., Maples, N., Velligan, D. I., & Glahn, D. C. (2010). Deconstructing processing speed deficits in schizophrenia: application of a parametric digit symbol coding test. *Schizophrenia research*, *118*(1-3), 6–11. https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.02.1029

Badner, A., & Gershon, S. (2002). Meta-analysis of whole-genome linkage scans of bipolar disorder and schizophrenia. *Molecular psychiatry*, *7*(4), 405–411. https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001012

Balogh, Z., Benedek, G., & Kéri, S. (2008). Retinal dysfunctions in schizophrenia. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*, *32*(1), 297–300. https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2007.08.024

Bansal, S., Bray, L. C. J., Schwartz, B. L., & Joiner, W. M. (2018). Transsaccadic Perception Deficits in Schizophrenia Reflect the Improper Internal Monitoring of Eye Movement Rather Than Abnormal Sensory Processing. *Biological psychiatry. Cognitive neuroscience and neuroimaging*, *3*(2), 168–177. https://doi.org/10.1016/j.bpsc.2017.06.004

Beentjes, A., Goossens, J., & Poslawsky, E. (2012). Caregiver burden in bipolar hypomania and mania: a systematic review. *Perspectives in psychiatric care*, *48*(4), 187–197. https://doi.org/10.1111/j.1744-6163.2012.00328.x

Bender, J., Reuter, B., Möllers, D., Kaufmann, C., Gallinat, J., & Kathmann, N. (2013). Neural correlates of impaired volitional action control in schizophrenia patients. *Psychophysiology*, *50*(9), 872–884. https://doi.org/10.1111/psyp.12060

Benson, J., Beedie, A., Shephard, E., Giegling, I., Rujescu, D., & St Clair, D. (2012). Simple viewing tests can detect eye movement abnormalities that distinguish schizophrenia cases from controls with exceptional accuracy. *Biological psychiatry*, *72*(9), 716–724. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.04.019

Bidwell, C., HolzmanS., & Chen, Y. (2006). Aging and visual motion discrimination in normal adults and schizophrenia patients. *Psychiatry research*, *145*(1), 1–8. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2005.05.019

Birur, B., Kraguljac, V., Shelton, C., & Lahti, C. (2017). Brain structure, function, and neurochemistry in schizophrenia and bipolar disorder-a systematic review of the magnetic resonance neuroimaging literature. *NPJ schizophrenia*, *3*, 15. https://doi.org/10.1038/s41537-017-0013-9

Bolding, S., Lahti, C., White, D., Moore, C., Gurler, D., Gawne, J., & Gamlin, D. (2014). Vergence eye movements in patients with schizophrenia. *Vision research*, *102*, 64–70. https://doi.org/10.1016/j.visres.2014.07.008

Bora, E., & Pantelis, C. (2015). Meta-analysis of Cognitive Impairment in First-Episode Bipolar Disorder: Comparison With First-Episode Schizophrenia and Healthy Controls. *Schizophrenia bulletin*, *41*(5), 1095–1104. https://doi.org/10.1093/schbul/sbu198

Bora, E., Yucel, M., & Pantelis, C. (2009). Cognitive functioning in schizophrenia, schizoaffective disorder and affective psychoses: meta-analytic study. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, *195*(6), 475–482. https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.055731

Bora, E., Yucel, M., Fornito, A., Berk, M., & Pantelis, C. (2008). Major psychoses with mixed psychotic and mood symptoms: are mixed psychoses associated with different neurobiological markers?. *Acta psychiatrica Scandinavica*, *118*(3), 172–187. https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2008.01230.x

Bowden, L. (2001). Strategies to reduce misdiagnosis of bipolar depression. *Psychiatric services (Washington, D.C.)*, *52*(1), 51–55. https://doi.org/10.1176/appi.ps.52.1.51

Bowins, B. (2013). Cognitive regulatory control therapies. *American journal of psychotherapy*, *67*(3), 215–236. https://doi.org/10.1176/appi.psychotherapy.2013.67.3.215

Brietzke, E., Kauer Sant'anna, M., Jackowski, A., Grassi-Oliveira, R., Bucker, J., Zugman, A., Mansur, B., & Bressan, A. (2012). Impact of childhood stress on psychopathology. *Revista brasileira de psiquiatria (Sao Paulo, Brazil : 1999)*, *34*(4), 480–488. https://doi.org/10.1016/j.rbp.2012.04.009

Butler, D., & Javitt, C. (2005). Early-stage visual processing deficits in schizophrenia. *Current opinion in psychiatry*, *18*(2), 151–157. https://doi.org/10.1097/00001504-200503000-00008

Butler, D., Schechter, I., Zemon, V., Schwartz, G., Greenstein, C., Gordon, J., Schroeder, E., & Javitt, C. (2001). Dysfunction of early-stage visual processing in schizophrenia. *The American journal of psychiatry*, *158*(7), 1126–1133. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.7.1126

Butler, D., Silverstein, M., & Dakin, C. (2008). Visual perception and its impairment in schizophrenia. *Biological psychiatry*, *64*(1), 40–47. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.03.023

Calderone, J., Martinez, A., Zemon, V., Hoptman, J., Hu, G., Watkins, E., Javitt, C., & Butler, D. (2013). Comparison of psychophysical, electrophysiological, and fMRI assessment of visual contrast responses in patients with schizophrenia. *NeuroImage*, *67*, 153–162. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2012.11.019

Cardno, G., Rijsdijk, V., Sham, P. ., Murray, M., & McGuffin, P. (2002). A twin study of genetic relationships between psychotic symptoms. *The American journal of psychiatry*, *159*(4), 539–545. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.4.539

Chen, Y., Bidwell, C., & Holzman, S. (2005). Visual motion integration in schizophrenia patients, their first-degree relatives, and patients with bipolar disorder. *Schizophrenia research*, *74*(2-3), 271–281. https://doi.org/10.1016/j.schres.2004.04.002

Chen, Y., Bidwell, C., & Norton, D. (2006). Trait vs. State Markers for Schizophrenia: Identification and Characterization through Visual Processes. *Current psychiatry reviews*, *2*(4), 431–438. https://doi.org/10.2174/157340006778699729

Chen, Y., Nakayama, K., Levy, L., Matthysse, S., & Holzman,S. (1999). Psychophysical isolation of a motion-processing deficit in schizophrenics and their relatives and its association with impaired smooth pursuit. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *96*(8), 4724–4729. https://doi.org/10.1073/pnas.96.8.4724

Chen, Y., Nakayama, K., Levy, D., Matthysse, S., & Holzman, P. (2003). Processing of global, but not local, motion direction is deficient in schizophrenia. *Schizophrenia research*, *61*(2-3), 215–227. https://doi.org/10.1016/s0920-9964(02)00222-0

Chkonia, E., Roinishvili, M., Reichard, L., Wurch, W., Puhlmann, H., Grimsen, C., Herzog, M. H., & Brand, A. (2012). Patients with functional psychoses show similar visual backward masking deficits. *Psychiatry research*, *198*(2), 235–240. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.02.020

Clasen, S., Giedd, N., Gochman, A., Gogtay, N., Greenstein, D., Lenane, M.(2003). Structural brain MRI abnormalities in healthy siblings of patients with childhood-onset schizophrenia. *Am. J. Psychiatry* 160, 569–571. https://doi.org/ 10.1176/appi.ajp.160.3.569

Craddock, N., & Sklar, P. (2013). Genetics of bipolar disorder. *Lancet (London, England)*, *381*(9878), 1654–1662. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60855-7

Dahdouh, O., Haddad, C., Hany, Z., Azar, G., Lahoud, C., Hallit, S., & Hachem, D. (2020). Colour discrimination among patients with schizophrenia in Lebanon. *International journal of psychiatry in clinical practice*, *24*(2), 193–200. https://doi.org/10.1080/13651501.2019.1711421

Dakin, S., Carlin, P., & Hemsley, D. (2005). Weak suppression of visual context in chronic schizophrenia. *Current biology : CB*, *15*(20), R822–R824. https://doi.org/10.1016/j.cub.2005.10.015

Danjou, P., Viardot, G., Maurice, D., Garcés, P., Wams, E. J., Phillips, K. G., Bertaina-Anglade, V., McCarthy, P., & Pemberton, J. (2019). Electrophysiological assessment methodology of sensory processing dysfunction in schizophrenia and dementia of the Alzheimer type. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *97*, 70–84. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2018.09.004

Davidson, G. & Neale, J.(1994). Abnormal Psychology. (6th Ed.). John Wiley and Sons.

De Peri, L., Crescini, A., Deste, G., Fusar-Poli, P., Sacchetti, E., & Vita, A. (2012). Brain structural abnormalities at the onset of schizophrenia and bipolar disorder: a meta-analysis of controlled magnetic resonance imaging studies. *Current pharmaceutical design*, *18*(4), 486–494. https://doi.org/10.2174/138161212799316253

De Prisco, M., Oliva, V., Fico, G., Montejo, L., Possidente, C., Bracco, L., Fortea, L., Anmella, G., Hidalgo-Mazzei, D., Fornaro, M., de Bartolomeis, A., Serretti, A., Murru, A., Vieta, E., & Radua, J. (2023). Differences in facial emotion recognition between bipolar disorder and other clinical populations: A systematic review and meta-analysis. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*, *127*, 110847. https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2023.110847

Demmin, L., Fradkin, I., & Silverstein, M. (2019). Remediation of visual processing impairments in schizophrenia: where we are and where we need to be. *Current Behavioral Neuroscience*

Reports, *6*, 13-20. https://doi.org/10.1007/s40473-019-00171-8

Diamond, A., Silverstein, M., & Keane, P. (2022). Visual system assessment for predicting a transition to psychosis. *Translational psychiatry*, *12*(1), 351. https://doi.org/10.1038/s41398-022-02111-9

Dorph-Petersen, A., Pierri, N., Wu, Q., Sampson, R., & Lewis, A. (2007). Primary visual cortex volume and total neuron number are reduced in schizophrenia. *The Journal of comparative neurology*, *501*(2), 290–301. https://doi.org/10.1002/cne.21243

Douaud, G., Smith, S., Jenkinson, M., Behrens, T., Johansen-Berg, H., Vickers, J., James, S., Voets, N., Watkins, K., Matthews, P. M., & James, A. (2007). Anatomically related grey and white matter abnormalities in adolescent-onset schizophrenia. *Brain : a journal of neurology*, *130*(Pt 9), 2375–2386. https://doi.org/10.1093/brain/awm184

Faivre, N., Roger, M., Pereira, M., de Gardelle, V., Vergnaud, J. C., Passerieux, C., & Roux, P. (2021). Confidence in visual motion discrimination is preserved in individuals with schizophrenia. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, *46*(1), E65–E73. https://doi.org/10.1503/jpn.200022

Fernandes, P., Andrade, M., de Andrade, O., Nogueira, L., & Santos, A. (2017). Colour discrimination thresholds in type 1 Bipolar Disorder: a pilot study. *Scientific reports*, *7*(1), 16405. https://doi.org/10.1038/s41598-017-16752-0

Fernandes, P., Felisberti, M., Shoshina, I., Almeida, L., Oliveira, C., Silva, M., & Santos, A. (2022). Combined influence of medication and symptom severity on visual processing in bipolar disorder. *Journal of psychiatric research*, *147*, 135–141. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2022.01.010

Fernandes, P., Shoshina, I., Oliveira, C., Andreevna, E., Silva, M., & Santos, A. (2022). Correlates of clinical variables on early-stage visual processing in schizophrenia and bipolar disorder. *Journal of psychiatric research*, *149*, 323–330. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2022.03.014

Fernandes, P., Silverstein, M., Almeida, L., & Santos, A. (2019). Visual impairments in type 1 bipolar disorder. *The world journal of biological psychiatry : the official journal of the World*

Federation of Societies of Biological Psychiatry, *20*(10), 790–798. https://doi.org/10.1080/15622975.2019.1628302

Georgieva, L., Dimitrova, A., Ivanov, D., Nikolov, I., Williams, M., Grozeva, D., Zaharieva, I., Toncheva, D., Owen, J., Kirov, G., & O'Donovan, C. (2008). Support for neuregulin 1 as a susceptibility gene for bipolar disorder and schizophrenia. *Biological psychiatry*, *64*(5), 419–427. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.03.025

Goghari, M., & Sponheim, R. (2008). Divergent backward masking performance in schizophrenia and bipolar disorder: association with COMT. *American journal of medical genetics. Part B, Neuropsychiatric genetics : the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, *147B*(2), 223–227. https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30583

Gottesman, I., & Gould, D. (2003). The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *The American journal of psychiatry*, *160*(4), 636–645. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.4.636

Gracitelli, C. , Abe, Y., Diniz-Filho, A., Vaz-de-Lima, B., Paranhos, A., Jr, & Medeiros, A. (2015). Ophthalmology issues in schizophrenia. *Current psychiatry reports*, *17*(5), 28. https://doi.org/10.1007/s11920-015-0569-x

Green, F., Butler, D., Chen, Y., Geyer, A., Silverstein, S., Wynn, J. K., Yoon, H., & Zemon, V. (2009). Perception measurement in clinical trials of schizophrenia: promising paradigms from CNTRICS. *Schizophrenia bulletin*, *35*(1), 163–181. https://doi.org/10.1093/schbul/sbn156

Green, F., Hellemann, G., Horan, P., Lee, J., & Wynn, K. (2012). From perception to functional outcome in schizophrenia: modeling the role of ability and motivation. *Archives of general psychiatry*, *69*(12), 1216–1224. https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2012.652

Green, F., Lee, J., Cohen, S., Engel, A., Korb, S., Nuechterlein, H., Wynn, K., & Glahn, C. (2009). Functional neuroanatomy of visual masking deficits in schizophrenia. *Archives of general psychiatry*, *66*(12), 1295–1303. https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.132

Green, F., Nuechterlein, H., Breitmeyer, B., & Mintz, J. (2006). Forward and backward visual masking in unaffected siblings of schizophrenic patients. *Biological psychiatry*, *59*(5), 446–451. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.06.035

Hahn, B., Kappenman, S., Robinson, M., Fuller, L., Luck, J., & Gold, M. (2011). Iconic decay in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, *37*(5), 950–957. https://doi.org/10.1093/schbul/sbp164

Hébert, M., Mérette, C., Paccalet, T., Émond, C., Gagné, M., Sasseville, A., & Maziade, M. (2015). Light evoked potentials measured by electroretinogram may tap into the neurodevelopmental roots of schizophrenia. *Schizophrenia research*, *162*(1-3), 294–295. https://doi.org/10.1016/j.schres.2014.12.030

Henze, R., Brunner, R., Thiemann, U., Parzer, P., Klein, J., Resch, F., & Stieltjes, B. (2014). The optic radiation and the cerebellar peduncles in adolescents with first-admission schizophrenia--a diffusion tensor imaging study. *Journal of neuroimaging : official journal of the American Society of Neuroimaging*, *24*(2), 111–116. https://doi.org/10.1111/j.1552-6569.2011.00668.x

Hodgkinson, A., Goldman, D., Jaeger, J., Persaud, S., Kane, M., Lipsky, H., & Malhotra, K. (2004). Disrupted in schizophrenia 1 (DISC1): association with schizophrenia, schizoaffective disorder, and bipolar disorder. *American journal of human genetics*, *75*(5), 862–872. https://doi.org/10.1086/425586

Hong, E., Tagamets, M., Avila, M., Wonodi, I., Holcomb, H., & Thaker, K. (2005). Specific motion processing pathway deficit during eye tracking in schizophrenia: a performance-matched functional magnetic resonance imaging study. *Biological psychiatry*, *57*(7), 726–732. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.12.015

Huang, J., Song, X., Xu, Y., Wang, L., Li, Y., & Tian, H. (2020). Reliability and diagnostic validity of a novel visual disturbance subjective experience scale in chinese patients with schizophrenia. *Psychiatry Clin Psychopharmacol*, *30*, 307-6. https://doi.org/10.5455/PCP.20200302022126

Hulshoff Pol, E., van Baal, C., Schnack, G., Brans, G., van der Schot, C., Brouwer, M., van Haren, E., Lepage, C., Collins, L., Evans, C., Boomsma, I., Nolen, W., & Kahn, S. (2012). Overlapping and

segregating structural brain abnormalities in twins with schizophrenia or bipolar disorder. *Archives of general psychiatry*, *69*(4), 349–359. https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.1615

Jahshan, C., Wynn, K., McCleery, A., Glahn, C., Altshuler, L., & Green, F. (2014). Cross-diagnostic comparison of visual processing in bipolar disorder and schizophrenia. *Journal of psychiatric research*, *51*, 42–48. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.12.014

Javitt, C. (2009). Sensory processing in schizophrenia: neither simple nor intact. *Schizophrenia bulletin*, *35*(6), 1059–1064. https://doi.org/10.1093/schbul/sbp110

Javitt, C., & Freedman, R. (2015). Sensory processing dysfunction in the personal experience and neuronal machinery of schizophrenia. *The American journal of psychiatry*, *172*(1), 17–31. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2014.13121691

Jenkins, M., Bodapati, S., Sharma, P., & Rosen, C. (2018). Working memory predicts presence of auditory verbal hallucinations in schizophrenia and bipolar disorder with psychosis. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, *40*(1), 84–94. https://doi.org/10.1080/13803395.2017.1321106

Johnson, C., Lowery, N., Kohler, C., & Turetsky, I. (2005). Global-local visual processing in schizophrenia: evidence for an early visual processing deficit. *Biological psychiatry*, *58*(12), 937–946. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.04.053

Jurišić, D., Ćavar, I., Sesar, A., Sesar, I., Vukojević, J., & Ćurković, M. (2020). New Insights into Schizophrenia: a Look at the Eye and Related Structures. *Psychiatria Danubina*, *32*(1), 60–69. https://doi.org/10.24869/psyd.2020.60

Keane, P., Cruz, N., Paterno, D., & Silverstein, M. (2018). Self-Reported Visual Perceptual Abnormalities Are Strongly Associated with Core Clinical Features in Psychotic Disorders. *Frontiers in psychiatry*, *9*, 69. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2018.00069

Keane, B., Paterno, D., Kastner, S., & Silverstein, S. (2016). Visual shape completion deficits arise in first-episode and chronic schizophrenia, but are less severe in bipolar disorder: Evidence

for a novel behavioral biomarker. *Journal of Vision*, *16*(12), 955-955. https://doi.org/10.1167/16.12.955

Kéri, S., Kelemen, O., Benedek, G., & Janka, Z. (2005). Lateral interactions in the visual cortex of patients with schizophrenia and bipolar disorder. *Psychological medicine*, *35*(7), 1043–1051. https://doi.org/10.1017/s0033291705004381

Kieseppä, T., Tuulio-Henriksson, A., Haukka, J., Van Erp, T., Glahn, D., Cannon, T. D., Partonen, T., Kaprio, J., & Lönnqvist, J. (2005). Memory and verbal learning functions in twins with bipolar-I disorder, and the role of information-processing speed. *Psychological medicine*, *35*(2), 205–215. https://doi.org/10.1017/s0033291704003125

Kim, D., Wylie, G., Pasternak, R., Butler, D., & Javitt, C. (2006). Magnocellular contributions to impaired motion processing in schizophrenia. *Schizophrenia research*, *82*(1), 1–8. https://doi.org/10.1016/j.schres.2005.10.008

Klosterkötter, J., Hellmich, M., Steinmeyer, M., & Schultze-Lutter, F. (2001). Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase. *Archives of general psychiatry*, *58*(2), 158–164. https://doi.org/10.1001/archpsyc.58.2.158

Kogata, T., & Iidaka, T. (2018). A review of impaired visual processing and the daily visual world in patients with schizophrenia. *Nagoya journal of medical science*, *80*(3), 317–328. https://doi.org/10.18999/nagjms.80.3.317

Krabbendam, L., Arts, B., van Os, J., & Aleman, A. (2005). Cognitive functioning in patients with schizophrenia and bipolar disorder: a quantitative review. *Schizophrenia research*, *80*(2-3), 137–149. https://doi.org/10.1016/j.schres.2005.08.004

Kumar, T., Christodoulou, T., Vyas, S., Kyriakopoulos, M., Corrigall, R., Reichenberg, A., & Frangou, S. (2010). Deficits in visual sustained attention differentiate genetic liability and disease expression for schizophrenia from Bipolar Disorder. *Schizophrenia research*, *124*(1-3), 152–160. https://doi.org/10.1016/j.schres.2010.07.006

Kurylo, D., Pasternak, R., Silipo, G., Javitt, C., & Butler, D. (2007). Perceptual organization by proximity and similarity in schizophrenia. *Schizophrenia research*, *95*(1-3), 205–214.

https://doi.org/10.1016/j.schres.2007.07.001

Laursen, M., Agerbo, E., & Pedersen, B. (2009). Bipolar disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia overlap: a new comorbidity index. *The Journal of clinical psychiatry*, *70*(10), 1432–1438. https://doi.org/10.4088/JCP.08m04807

Lavoie, J., Illiano, P., Sotnikova, D., Gainetdinov, R., Beaulieu, M., & Hébert, M. (2014). The electroretinogram as a biomarker of central dopamine and serotonin: potential relevance to psychiatric disorders. *Biological psychiatry*, *75*(6), 479–486. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.11.024

Lee, S., Han, K., Lee, K., Seok, H., & Kim, J. (2014). Altered structural connectivity and trait anhedonia in patients with schizophrenia. *Neuroscience letters*, *579*, 7–11. https://doi.org/10.1016/j.neulet.2014.07.001

Lee, J., Altshuler, L., Glahn, D. C., Miklowitz, D. J., Ochsner, K., & Green, M. F. (2013). Social and nonsocial cognition in bipolar disorder and schizophrenia: relative levels of impairment. *The American journal of psychiatry*, *170*(3), 334–341. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2012.12040490

Lehman, F., Lieberman, A., Dixon, B., McGlashan, H., Miller, L., Perkins, O., Kreyenbuhl, J., American Psychiatric Association, & Steering Committee on Practice Guidelines (2004). Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia, second edition. *The American journal of psychiatry*, *161*(2 Suppl), 1–56.

Lencer, R., Nagel, M., Sprenger, A., Heide, W., & Binkofski, F. (2005). Reduced neuronal activity in the V5 complex underlies smooth-pursuit deficit in schizophrenia: evidence from an fMRI study. *NeuroImage*, *24*(4), 1256–1259. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2004.11.013

Levy, L., Sereno, B., Gooding, C., & O'Driscoll, A. (2010). Eye tracking dysfunction in schizophrenia: characterization and pathophysiology. *Current topics in behavioral neurosciences*, *4*, 311–347. https://doi.org/10.1007/7854_2010_60

Li, S. (2002). Impaired detection of visual motion in schizophrenia patients. *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*, *26*(5), 929–934. https://doi.org/10.1016/s0278-5846(02)00207-5

Lichtenstein, P., Yip, H., Björk, C., Pawitan, Y., Cannon, D., Sullivan, F., & Hultman, M. (2009). Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in Swedish families: a population-based study. *Lancet (London, England)*, *373*(9659), 234–239. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60072-6

Løchen, R., Kolskår, K., de Lange, G., Sneve, H., Haatveit, B., Lagerberg, V., Ueland, T., Melle, I., Andreassen, O. A., Westlye, L. T., & Alnæs, D. (2023). Visual processing deficits in patients with schizophrenia spectrum and bipolar disorders and associations with psychotic symptoms, and intellectual abilities. *Heliyon*, *9*(2), e13354. https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e13354

MacQueen, M., Young, T., & Joffe, T. (2001). A review of psychosocial outcome in patients with bipolar disorder. *Acta psychiatrica Scandinavica*, *103*(3), 163–170. https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2001.00059.x

Mansell, W., & Pedley, R. (2008). The ascent into mania: a review of psychological processes associated with the development of manic symptoms. *Clinical psychology review*, *28*(3), 494–520. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2007.07.010

Matthysse, S., Holzman, S., Gusella, F., Levy, L., Harte, B., Jørgensen, A., Møller, L., & Parnas, J. (2004). Linkage of eye movement dysfunction to chromosome 6p in schizophrenia: additional evidence. *American journal of medical genetics. Part B, Neuropsychiatric genetics : the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics*, *128B*(1), 30–36. https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30030

McDonald, C., & Murphy, C. (2003). The new genetics of schizophrenia. *The Psychiatric clinics of North America*, *26*(1), 41–63. https://doi.org/10.1016/s0193-953x(02)00030-8

McIntosh, M., Job, E., Moorhead, W., Harrison, K., Lawrie, M., & Johnstone, C. (2005). White matter density in patients with schizophrenia, bipolar disorder and their unaffected relatives. *Biological psychiatry*, *58*(3), 254–257. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.03.044

Miklowitz, J., & Chang, D. (2008). Prevention of bipolar disorder in at-risk children: theoretical assumptions and empirical

foundations. *Development and psychopathology*, *20*(3), 881–897. https://doi.org/10.1017/S0954579408000424

Mitelman, A., Torosjan, Y., Newmark, E., Schneiderman, S., Chu, W., Brickman, A. ., Haznedar, M., Hazlett, A., Tang, Y., Shihabuddin, L., & Buchsbaum, S. (2007). Internal capsule, corpus callosum and long associative fibers in good and poor outcome schizophrenia: a diffusion tensor imaging survey. *Schizophrenia research*, *92*(1-3), 211–224. https://doi.org/10.1016/j.schres.2006.12.029

Muneer, A. (2013). Treatment of the depressive phase of bipolar affective disorder: a review. *JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association*, *63*(6), 763–769.

Nagamine, M., Yoshino, A., Miyazaki, M., Takahashi, Y., & Nomura, S. (2009). Difference in binocular rivalry rate between patients with bipolar I and bipolar II disorders. *Bipolar disorders*, *11*(5), 539–546. https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2009.00719.x

O'Bryan, A., Brenner, A., Hetrick, P., & O'Donnell, F. (2014). Disturbances of visual motion perception in bipolar disorder. *Bipolar disorders*, *16*(4), 354–365. https://doi.org/10.1111/bdi.12173

O'Donnell, F., Swearer, M., Smith, T., Nestor, G., Shenton, E., & McCarley, W. (1996). Selective deficits in visual perception and recognition in schizophrenia. *The American journal of psychiatry*, *153*(5), 687–692. https://doi.org/10.1176/ajp.153.5.687

O'Driscoll, A., Benkelfat, C., Florencio, S., Wolff, L., Joober, R., Lal, S., & Evans, C. (1999). Neural correlates of eye tracking deficits in first-degree relatives of schizophrenic patients: a positron emission tomography study. *Archives of general psychiatry*, *56*(12), 1127–1134. https://doi.org/10.1001/archpsyc.56.12.1127

Okazaki, K., Miura, K., Matsumoto, J., Hasegawa, N., Fujimoto, M., Yamamori, H., Yasuda, Y., Makinodan, M., & Hashimoto, R. (2023). Discrimination in the clinical diagnosis between patients with schizophrenia and healthy controls using eye movement and cognitive functions. *Psychiatry and clinical neurosciences*, *77*(7), 393–400.

https://doi.org/10.1111/pcn.13553

Owen, J., Williams, M., & O'Donovan, C. (2004). The molecular genetics of schizophrenia: new findings promise new insights. *Molecular psychiatry*, *9*(1), 14–27. https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001444

Patel, R., Cherian, J., Gohil, K., & Atkinson, D. (2014). Schizophrenia: overview and treatment options. *P & T : a peer-reviewed journal for formulary management*, *39*(9), 638–645.

Pearlson, D. (2015). Etiologic, phenomenologic, and endophenotypic overlap of schizophrenia and bipolar disorder. *Annual review of clinical psychology*, *11*, 251–281. https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032814-112915

Pelli,G., & Bex, P. (2013). Measuring contrast sensitivity. *Vision research*, *90*, 10–14. https://doi.org/10.1016/j.visres.2013.04.015

Picard, H., Le Seac'h, A., Amado, I., Gaillard, R., Krebs, M. O., & Beauvillain, C. (2012). Impaired saccadic adaptation in schizophrenic patients with high neurological soft sign scores. *Psychiatry research*, *199*(1), 12–18. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2012.04.039

Qiu, L., Tian, L., Pan, C., Zhu, R., Liu, Q., Yan, J., Zhao, Q., Yuan, H., Han, Y., Yue, W., Yan, H., & Zhang, D. (2011). Neuroanatomical circuitry associated with exploratory eye movement in schizophrenia: a voxel-based morphometric study. *PloS one*, *6*(10), e25805. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0025805

Ramsay, S., Schallmo, P., Biagianti, B., Fisher, M., Vinogradov, S., & Sponheim, S. R. (2020). Deficits in Auditory and Visual Sensory Discrimination Reflect a Genetic Liability for Psychosis and Predict Disruptions in Global Cognitive Functioning. *Frontiers in psychiatry*, *11*, 638. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2020.00638

Rassovsky, Y., Horan, P., Lee, J., Sergi, J., & Green, F. (2011). Pathways between early visual processing and functional outcome in schizophrenia. *Psychological medicine*, *41*(3), 487–497. https://doi.org/10.1017/S0033291710001054

Reavis, A., Lee, J., Wynn, K., Engel, A., Jimenez, M., & Green, F. (2017). Cortical Thickness of Functionally Defined Visual Areas in Schizophrenia and Bipolar Disorder. *Cerebral cortex (New*

York, N.Y. : 1991), 27(5), 2984–2993. https://doi.org/10.1093/cercor/bhw151

Reavis, A., Lee, J., Wynn, K., Narr, L., Njau, N., Engel, A., & Green, F. (2017). Linking optic radiation volume to visual perception in schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophrenia research*, *190*, 102–106. https://doi.org/10.1016/j.schres.2017.03.027

Riedel, P., Lee, J., Watson, G., Jimenez, M., Reavis, A., & Green, F. (2022). Reorganization of the functional connectome from rest to a visual perception task in schizophrenia and bipolar disorder. *Psychiatry research. Neuroimaging*, *327*, 111556. https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2022.111556

Rivadulla, C., Sharma, J., & Sur, M. (2001). Specific roles of NMDA and AMPA receptors in direction-selective and spatial phase-selective responses in visual cortex. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *21*(5), 1710–1719. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.21-05-01710.2001

Robson, E., Brookes, J., Hall, L., Palaniyappan, L., Kumar, J., Skelton, M., Christodoulou, N. G., Qureshi, A., Jan, F., Katshu, M. Z., Liddle, E. B., Liddle, P. F., & Morris, P. G. (2015). Abnormal visuomotor processing in schizophrenia. *NeuroImage. Clinical*, *12*, 869–878. https://doi.org/10.1016/j.nicl.2015.08.005

Roux, P., Passerieux, C., & Ramus, F. (2015). An eye-tracking investigation of intentional motion perception in patients with schizophrenia. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, *40*(2), 118–125. https://doi.org/10.1503/jpn.140065

Rund, R., Egeland, J., Sundet, K., Asbjørnsen, A., Hugdahl, K., Landrø, N. I., Lund, A., Roness, A., & Stordal, K. I. (2004). Early visual information processing in schizophrenia compared to recurrent depression. *Schizophrenia research*, *68*(2-3), 111–118. https://doi.org/10.1016/S0920-9964(03)00193-2

Salvadore, G., Quiroz, A., Machado-Vieira, R., Henter, D., Manji, K., & Zarate, A., Jr (2010). The neurobiology of the switch process in bipolar disorder: a review. *The Journal of clinical psychiatry*, *71*(11), 1488–1501. https://doi.org/10.4088/JCP.09r05259gre

Sasaki, M., Shibata, E., Ohtsuka, K., Endoh, J., Kudo, K., Narumi, S., & Sakai, A. (2010). Visual discrimination among patients with

depression and schizophrenia and healthy individuals using semiquantitative color-coded fast spin-echo T1-weighted magnetic resonance imaging. *Neuroradiology*, *52*(2), 83–89. https://doi.org/10.1007/s00234-009-0595-7

Schaefer, L., Baumann, J., Rich, A., Luckenbaugh, A., & Zarate, Jr., (2010). Perception of facial emotion in adults with bipolar or unipolar depression and controls. *Journal of psychiatric research*, *44*(16), 1229–1235. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2010.04.024

Schönfeldt-Lecuona, C., Kregel, T., Schmidt, A., Kassubek, J., Dreyhaupt, J., Freudenmann, R. W., Connemann, B. J., Gahr, M., & Pinkhardt, E. H. (2020). Retinal single-layer analysis with optical coherence tomography (OCT) in schizophrenia spectrum disorder. *Schizophrenia research*, *219*, 5–12. https://doi.org/10.1016/j.schres.2019.03.022

Schubert, W., Henriksson, M., & McNeil, F. (2005). A prospective study of offspring of women with psychosis: visual dysfunction in early childhood predicts schizophrenia-spectrum disorders in adulthood. *Acta psychiatrica Scandinavica*, *112*(5), 385–393. https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2005.00584.x

Schürhoff, F., Szöke, A., Méary, A., Bellivier, F., Rouillon, F., Pauls, D., & Leboyer, M. (2003). Familial aggregation of delusional proneness in schizophrenia and bipolar pedigrees. *The American journal of psychiatry*, *160*(7), 1313–1319. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.7.1313

Serretti, A., & Mandelli, L. (2008). The genetics of bipolar disorder: genome 'hot regions,' genes, new potential candidates and future directions. *Molecular psychiatry*, *13*(8), 742–771. https://doi.org/10.1038/mp.2008.29

Silverstein, M. (2016). Visual Perception Disturbances in Schizophrenia: A Unified Model. *Nebraska Symposium on Motivation. Nebraska Symposium on Motivation*, *63*, 77–132. https://doi.org/10.1007/978-3-319-30596-7_4

Silverstein, M., Wang, Y., & Keane, P. (2013). Cognitive and neuroplasticity mechanisms by which congenital or early blindness may confer a protective effect against schizophrenia. *Frontiers in psychology*, *3*, 624.

https://doi.org/10.3389/fpsyg.2012.00624

Slaghuis, L. (1998). Contrast sensitivity for stationary and drifting spatial frequency gratings in positive- and negative-symptom schizophrenia. *Journal of abnormal psychology*, *107*(1), 49–62. https://doi.org/10.1037//0021-843x.107.1.49

Sorella, S., Lapomarda, G., Messina, I., Frederickson, J., Siugzdaite, R., Job, R., & Grecucci, A. (2019). Testing the expanded continuum hypothesis of schizophrenia and bipolar disorder. Neural and psychological evidence for shared and distinct mechanisms. *NeuroImage. Clinical*, *23*, 101854. https://doi.org/10.1016/j.nicl.2019.101854

Spencer, M., Nestor, G., Niznikiewicz, A., Salisbury, F., Shenton, E., & McCarley, W. (2003). Abnormal neural synchrony in schizophrenia. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *23*(19), 7407–7411. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.23-19-07407.2003

Sponheim, R., Sass, M., Noukki, L., & Hegeman, M. (2013). Fragile early visual percepts mark genetic liability specific to schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, *39*(4), 839–847. https://doi.org/10.1093/schbul/sbs041

Srivastava, S., & Ketter, A. (2010). The link between bipolar disorders and creativity: evidence from personality and temperament studies. *Current psychiatry reports*, *12*(6), 522–530. https://doi.org/10.1007/s11920-010-0159-x

Staal, G., Hulshoff Pol, E., Schnack, G., Hoogendoorn, L., Jellema, K., & Kahn, S. (2000). Structural brain abnormalities in patients with schizophrenia and their healthy siblings. *The American journal of psychiatry*, *157*(3), 416–421. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.3.416

Stefanopoulou, E., Manoharan, A., Landau, S., Geddes, R., Goodwin, G., & Frangou, S. (2009). Cognitive functioning in patients with affective disorders and schizophrenia: a meta-analysis. *International review of psychiatry (Abingdon, England)*, *21*(4), 336–356. https://doi.org/10.1080/09540260902962149

Stuve, A., Friedman, L., Jesberger, A., Gilmore, C., Strauss, E., & Meltzer, Y. (1997). The relationship between smooth pursuit

performance, motion perception and sustained visual attention in patients with schizophrenia and normal controls. *Psychological medicine*, *27*(1), 143–152. https://doi.org/10.1017/s0033291796004230

Tam, W., & Schmitter-Edgecombe, M. (2013). The role of processing speed in the Brief Visuospatial Memory Test - revised. *The Clinical neuropsychologist*, *27*(6), 962–972. https://doi.org/10.1080/13854046.2013.797500

Tamminga, A., Pearlson, G., Keshavan, M., Sweeney, J., Clementz, B., & Thaker, G. (2014). Bipolar and schizophrenia network for intermediate phenotypes: outcomes across the psychosis continuum. *Schizophrenia bulletin*, *40 Suppl 2*(Suppl 2), S131–S137. https://doi.org/10.1093/schbul/sbt179

Tan, M., Lana, L., & Uhlhaas, J. (2013). High-frequency neural oscillations and visual processing deficits in schizophrenia. *Frontiers in psychology*, *4*, 621. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00621

Tarr, P., Glue, P., & Herbison, P. (2011). Comparative efficacy and acceptability of mood stabilizer and second generation antipsychotic monotherapy for acute mania--a systematic review and meta-analysis. *Journal of affective disorders*, *134*(1-3), 14–19. https://doi.org/10.1016/j.jad.2010.11.009

Tek, C., Gold, J., Blaxton, T., Wilk, C., McMahon, P., & Buchanan, W. (2002). Visual perceptual and working memory impairments in schizophrenia. *Archives of general psychiatry*, *59*(2), 146–153. https://doi.org/10.1001/archpsyc.59.2.146

Thaker, K., Avila, T., Hong, L., Medoff, R., Ross, E., & Adami, M. (2003). A model of smooth pursuit eye movement deficit associated with the schizophrenia phenotype. *Psychophysiology*, *40*(2), 277–284. https://doi.org/10.1111/1469-8986.00029

Thaker, K., Ross, E., Cassady, L., Adami, M., LaPorte, D., Medoff, R., & Lahti, A. (1998). Smooth pursuit eye movements to extraretinal motion signals: deficits in relatives of patients with schizophrenia. *Archives of general psychiatry*, *55*(9), 830–836. https://doi.org/10.1001/archpsyc.55.9.830

Thaler, S., Strauss, P., Sutton, P., Vertinski, M., Ringdahl, N., Snyder,

S., & Allen, N. (2013). Emotion perception abnormalities across sensory modalities in bipolar disorder with psychotic features and schizophrenia. *Schizophrenia research*, *147*(2-3), 287–292. https://doi.org/10.1016/j.schres.2013.04.001

Tibber, S., Anderson, E. J., Bobin, T., Antonova, E., Seabright, A., Wright, B., Carlin, P., Shergill, S. S., & Dakin, S. C. (2013). Visual surround suppression in schizophrenia. *Frontiers in psychology*, *4*, 88. https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00088

Titmarsh, S. (2013). Characteristics and duration of mania: implications for continuation treatment. *Progress in Neurology and Psychiatry*, *17*(3), 26-27. https://doi.org/10.1002/pnp.283

Tran, J., Gupta, A., Fabiano, N., Dhir, V., Larose, K., Lasker, I., ... & Solmi, M. (2024). Colour vision impairments in bipolar disorder: A systematic review. *Neuroscience Applied*,*3*, 104057. https://doi.org/10.1016/j.nsa.2024.104057

Tregellas, R., Tanabe, L., Miller, E., Ross, G., Olincy, A., & Freedman, R. (2004). Neurobiology of smooth pursuit eye movement deficits in schizophrenia: an fMRI study. *The American journal of psychiatry*, *161*(2), 315–321. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.2.315

Tursini, K., Le Cam, S., Schwan, R., Gross, G., Angioi-Duprez, K., Conart, J. B., Remy, I., Bernardin, F., Laprévote, V., Knobloch, E., Ricaud, T., Rahnema, A., Louis-Dorr, V., & Schwitzer, T. (2022). Visual electrophysiology and neuropsychology in bipolar disorders: A review on current state and perspectives. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, *140*, 104764. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2022.104764

Uhlhaas, J. (2011). High-frequency oscillations in schizophrenia. *Clinical EEG and neuroscience*, *42*(2), 77–82. https://doi.org/10.1177/155005941104200208

Uhlhaas, J., & Singer, W. (2006). Neural synchrony in brain disorders: relevance for cognitive dysfunctions and pathophysiology. *Neuron*, *52*(1), 155–168. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2006.09.020

Uhlhaas, J., Linden, E., Singer, W., Haenschel, C., Lindner, M., Maurer, K., & Rodriguez, E. (2006). Dysfunctional long-range coordination of neural activity during Gestalt perception in

schizophrenia. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *26*(31), 8168–8175. https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2002-06.2006

Van Meter, R., Youngstrom, A., & Findling, L. (2012). Cyclothymic disorder: a critical review. *Clinical psychology review*, *32*(4), 229–243. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.02.001

Vederman, C., Weisenbach, L., Rapport, J., Leon, M., Haase, D., Franti, M., Schallmo, P., Saunders, F., Kamali, M., Zubieta, K., Langenecker, A., & McInnis, G. (2012). Modality-specific alterations in the perception of emotional stimuli in Bipolar Disorder compared to Healthy Controls and Major Depressive Disorder. *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior*, *48*(8), 1027–1034. https://doi.org/10.1016/j.cortex.2011.03.017

Versace, A., Almeida, R., Hassel, S., Walsh, D., Novelli, M., Klein, R., Kupfer, J., & Phillips, L. (2008). Elevated left and reduced right orbitomedial prefrontal fractional anisotropy in adults with bipolar disorder revealed by tract-based spatial statistics. *Archives of general psychiatry*, *65*(9), 1041–1052. https://doi.org/10.1001/archpsyc.65.9.1041

Waters, F., & Fernyhough, C. (2017). Hallucinations: A Systematic Review of Points of Similarity and Difference Across Diagnostic Classes. *Schizophrenia bulletin*, *43*(1), 32–43. https://doi.org/10.1093/schbul/sbw132

White, T., Magnotta, A., Bockholt, J., Williams, S., Wallace, S., Ehrlich, S., Mueller, A., Ho, C., Jung, E., Clark, P., Lauriello, J., Bustillo, R., Schulz, C., Gollub, L., Andreasen, C., Calhoun, D., & Lim, O. (2011). Global white matter abnormalities in schizophrenia: a multisite diffusion tensor imaging study. *Schizophrenia bulletin*, *37*(1), 222–232. https://doi.org/10.1093/schbul/sbp088

Whitford, J., Kubicki, M., Ghorashi, S., Schneiderman, S., Hawley, J., McCarley, W., Shenton, M. E., & Spencer, K. M. (2011). Predicting inter-hemispheric transfer time from the diffusion properties of the corpus callosum in healthy individuals and schizophrenia patients: a combined ERP and DTI study. *NeuroImage*, *54*(3), 2318–2329.

https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.10.048

World Health Organization.(1993).International Classification of Diseases(10th ed.). WHO.https://icd.who.int/

Wu, H., Hwang, J., Chen, J., Hsu, C., Lo, C., Liu, M., Hwu, G., Liu, C., Hsieh, H., Chien, L., Chen, M., & Tseng, Y. (2015). Altered integrity of the right arcuate fasciculus as a trait marker of schizophrenia: a sibling study using tractography-based analysis of the whole brain. *Human brain mapping*, *36*(3), 1065–1076. https://doi.org/10.1002/hbm.22686

Wynn, K., Lee, J., Horan, P., & Green, F. (2008). Using event related potentials to explore stages of facial affect recognition deficits in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, *34*(4), 679–687. https://doi.org/10.1093/schbul/sbn047

Yang, E., Tadin, D., Glasser, M., Hong, W., Blake, R., & Park, S. (2013). Visual context processing in schizophrenia. *Clinical psychological science : a journal of the Association for Psychological Science*, *1*(1), 5–15. https://doi.org/10.1177/2167702612464618

Yeap, S., Kelly, P., Sehatpour, P., Magno, E., Garavan, H., Thakore, H., & Foxe, J. (2008). Visual sensory processing deficits in Schizophrenia and their relationship to disease state. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, *258*(5), 305–316. https://doi.org/10.1007/s00406-008-0802-2

Yoon, H., Rokem, S., Silver, A., Minzenberg, J., Ursu, S., Ragland, D., & Carter, S. (2009). Diminished orientation-specific surround suppression of visual processing in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, *35*(6), 1078–1084. https://doi.org/10.1093/schbul/sbp064

Young, H., & Juruena, F. (2021). The Neurobiology of Bipolar Disorder. *Current topics in behavioral neurosciences*, *48*, 1–20. https://doi.org/10.1007/7854_2020_179

Zhuo, C., Tian, H., Fang, T., Li, R., Li, Y., Kong, L., Cai, Z., Zheng, L., Lin, X., & Chen, C. (2020). Neural mechanisms underlying visual and auditory processing impairments in schizophrenia: insight into the etiology and implications for tailoring preventive and therapeutic interventions. *American journal of translational research*, *12*(12), 7657–7669.

Ziwich, T. (2013). *Visual scanning deficits in patients with schizophrenia* (Order No. 3578104). Available from ProQuest Dissertations & Theses Global. (1492736586). Retrieved from https://www.proquest.com/dissertations-theses/visual-scanning-deficits-patients-with/docview/1492736586/se-2