UNIWERSYTET VIZJA
Wydział Psychologii i Nauk Społecznych

NEUROPSYCHOLOGIA

Ćwiczenie nr 1

Wprowadzenie do neuropsychologii klinicznej:

Mapowanie relacji mózg–zachowanie i analiza sieci neuronowych

Przedmiot:	Neuropsychologia
Rok akademicki:	2025/2026
Forma zajęć:	Ćwiczenia
Metody:	Analiza przypadków klinicznych, praca grupowa, mapowanie neuroanatomiczne
Prowadzący:	_____
Grupa:	_____
Data:	_____

1. Informacje ogólne o zajęciach

Pierwsze ćwiczenia laboratoryjne z neuropsychologii mają charakter wprowadzający, lecz zakładają zaawansowany poziom przygotowania teoretycznego właściwy dla roku IV studiów psychologicznych. Zamiast podejścia deskryptywnego, od studentów oczekuje się aktywnej krytycznej analizy: oceny siły dowodowej klasycznych przypadków klinicznych, konfrontacji modeli lokalizacjonistycznych z podejściem sieciowym (connectome-based models) oraz konstruowania hipotez neuropsychologicznych z uzasadnieniem metodologicznym. Praca opiera się na analizie czterech przypadków, mapowaniu neuroanatomicznym i strukturalnej dyskusji grupowej.

Cele kształcenia (zgodne z KRK – poziom 6. EQF)

Wiedza: Student krytycznie porównuje paradygmaty lokalizacjonizmu, ekwipotencjalizmu i modeli sieci neuronowych; charakteryzuje teorie emocji i pamięci w kontekście neuropsychologicznym (Damasio, Squire, LeDoux); omawia metodologiczne ograniczenia badań opartych na jednostkowych przypadkach klinicznych.

Umiejętności: Student konstruuje strukturalnie poprawne hipotezy neuropsychologiczne oparte na zasadzie podwójnej dysocjacji; mapuje uszkodzenia mózgu na schematy neuroanatomiczne z uzasadnieniem cytoarchitektonicznym (pola Brodmanna); ocenia, które komponenty funkcji poznawczych podlegają i nie podlegają modularnemu rozgraniczeniu.

Kompetencje społeczne: Student identyfikuje etyczne dylematy towarzyszące wieloletniemu badaniu pacjentów z uszkodzeniami mózgu; prezentuje stanowisko analityczne w dyskusji plenarnej; wykazuje wrażliwość na podmiotowość pacjentów neurologicznych w narracji klinicznej.

1.1. Wymagania wstępne i zakładany poziom wiedzy

Studenci przystępujący do ćwiczeń powinni biegle operować następującą wiedzą:

- **Neuroanatomia funkcjonalna:** budowa mózgowia (płaty korowe, struktury limbiczne, zwoje podstawy, móżdżek), główne szlaki włókien (fasciculus arcuatus, corpus callosum, fornix), cytoarchitektura Brodmanna (przynajmniej pola 4, 6, 9, 17, 22, 44, 45, 46).
- **Neuroprzekaźnictwo:** układy dopaminergiczny, noradrenergiczny, serotoninergiczny i cholinergiczny. Ich projekte i rola w funkcjach poznawczych.
- **Psychologia poznawcza:** modele systemów pamięci (Squire, 1992; Tulving, 1972), modele uwagi (Posner, Baddeley), koncepcje funkcji wykonawczych.
- **Metodologia badań:** logika wnioskowania przyczynowego, ograniczenia badań obserwacyjnych, pojęcie trafności wewnętrznej i zewnętrznej.

1.2. Harmonogram zajęć

Czas	Blok	Aktywność
0–10 min	Organizacyjny	Regulamin pracowni, program całoroczny, zasady zaliczenia, podział na grupy analityczne
10–35 min	Wykład interaktywny	Historia i paradygmaty neuropsychologii: od frenologii do connectomics; modele lokalizacji, sieci i dynamiki; teoria markera somatycznego
35–70 min	Analiza przypadków (I runda)	Praca w czwórkach: analiza czterech kazusów (Gage, H.M., S.M., Tan/Broca) wg ustrukturyzowanego protokołu; wypełnianie arkuszy analitycznych
70–85 min	Dyskusja plenarna (I)	Prezentacja wniosków grupowych; krzyżowa konfrontacja modeli; pytania prowadzącego wymagające uzasadnienia metodologicznego
85–105 min	Ćwiczenie mapowania	Indywidualne mapowanie uszkodzeń na schematy neuroanatomiczne + ćwiczenie komparatywne: analiza dysocjacji między przypadkami
105–115 min	Dyskusja plenarna (II)	Synteza: które domeny funkcjonalne podlegają modułowej organizacji? Ograniczenia metody kazusu; implikacje dla praktyki klinicznej
115–120 min	Podsumowanie	Zadanie domowe, kryteria oceny, kwestie organizacyjne

2. Podstawy teoretyczne

2.1. Czym jest neuropsychologia – definicja i zakres

Neuropsychologia jest dyscypliną naukową i kliniczną leżącą na styku neurologii, psychiatrii i psychologii. Przedmiotem jej badań są związki między strukturą i czynnościowym funkcjonowaniem mózgu a zachowaniem – w tym procesami poznawczymi, emocjonalnymi i motywacyjnymi. W odróżnieniu od neurobiologii kognitywnej, neuropsychologia kładzie szczególny nacisk na konsekwencje uszkodzeń mózgowych dla codziennego funkcjonowania jednostki i dysponuje własnym zestawem metod diagnozy i rehabilitacji.

Jako dyscyplina kliniczna neuropsychologia obejmuje ocenę neuropsychologiczną (ang. neuropsychological assessment), rehabilitację neuropsychologiczną i planowanie interwencji terapeutycznych. Wymaga zarówno głębokiej znajomości anatomii i fizjologii układu nerwowego, jak i psychometrycznych podstaw diagnozy – co czyni ją wyjątkowo wymagającą, lecz też interdyscyplinarnie bogatą dziedziną.

2.2. Rys historyczny i ewolucja paradygmatów

2.2.1. Frenologia – błąd z ważną intuicją

Franz Joseph Gall (1758–1828) sformułował teorię frenologiczną, zakładającą korelację między topografią czaszki a cechami psychicznymi. Choć frenologia okazała się pseudonauką, zasługuje na historyczną uwagę jako pierwsza systematyczna próba przypisania funkcji psychicznych specyficznym obszarom mózgowia – co stanowiło proto-lokalizacjonizm. Johann Caspar Spurzheim (1776–1832) popularyzował te idee w Europie i Ameryce, co paradoksalnie przyczyniło się do stymulacji rzetelnych badań neuroanatomicznych jako odpowiedzi na spekulacje Galla.

2.2.2. Klasyczny lokalizacjonizm: Broca, Wernicke, Dejerine

Paul Broca (1861) przedstawił przypadek Louisa Victora Leborgne'a (pacjent Tan) – mężczyzny, który po uszkodzeniu lewego płata czołowego (okolica odpowiadająca polu 44 wg Brodmanna) utracił zdolność artykulacji przy zachowanym rozumieniu mowy. Broca na podstawie dziewięciu kolejnych przypadków sformułował tezę o lewostronnej dominacji językowej, stając się ojcem nowoczesnego lokalizacjonizmu.

Carl Wernicke (1874) opisał odmienny zespół: pacjenci z uszkodzeniem tylnego zakrętu skroniowego górnego (pole 22) mówili płynnie, lecz ich mowa była pozbawiona sensu (parafazje, żargon). Wernicke zaproponował pierwszy model połączeniowy (disconnection model): afazja przewodzenia wynikała jego zdaniem z przerwania włókien łączących obie struktury językowe – czego wizualnym wyrazem jest fasciculus arcuatus.

Joseph Jules Dejerine (1891, 1892) uzupełnił ten obraz, opisując aleksję bez agrafii (uszkodzenie płata potylicznego i ciała modzelowatego) oraz aleksję z agrafią (zakręt kątowy). Jego prace wyznaczyły kierunek neuropsychologii połączeniowej, do której wrócimy omawiając model Geschwind-Wernicke.

2.2.3. Holizm, ekwipotencjalizm i prawo akcji masowej

Pierre Flourens (1794–1867) jako pierwszy podał w wątpliwość lokalizacjonizm na podstawie eksperymentów ablacyjnych na ptakach: usunięcie różnych partii kory dawało podobne deficyty. Karl Lashley (1890–1958) rozwinął tę intuicję w prawo ekwipotencjalizmu i prawo akcji masowej (mass action): zdolności uczenia się są proporcjonalne do masy kory, a nie lokalizacji uszkodzenia. Chociaż prawo akcji masowej okazało się błędne dla funkcji wysoce wyspecjalizowanych, pozostaje ważnym ostrzeżeniem przed naiwnym lokalizacjonizmem.

2.2.4. Neuropsychologia sieciowa i era connectomics

Współczesna neuropsychologia – wsparta neuroobrazowaniem czynnościowym (fMRI, PET) i strukturalnym (DTI traktografia, VBM) – zajmuje stanowisko sieciowe: poszczególne funkcje poznawcze i emocjonalne wymagają skoordynowanej aktywności rozproszonych sieci neuronowych. Wyróżniamy trzy kluczowe sieci wielkich skal (large-scale networks):

- **Sieć spoczynkowa (Default Mode Network, DMN):** przyśrodkowa kora przedczołowa (mPFC), tylna kora obręczy (PCC), zakręt nadbrzeżny, hipokamp. Aktywna w spoczynku (ruminacje, projekcja w przyszłość), deaktywowana podczas zadań wymagających skupionej uwagi. Zaangażowana w pamięć autobiograficzną, teorię umysłu i poczucie własnej tożsamości.
- **Sieć salience (SN / Sieć istotności):** przednia wyspa (anterior insula), przednia część zakrętu obręczy (ACC, pole 32), ciało migdałowate. Odpowiada za detekcję bodźców biologicznie istotnych, przełączanie między sieciami (DMN vs CEN) i interocepcję.
- **Sieć kontroli centralnej (Central Executive Network, CEN):** grzbietowo-boczna kora przedczołowa (dlPFC), tylna kora ciemieniowa (PPC). Zaangażowana w planowanie, pamięć roboczą i regulację odgórną.

Dynamiczne wzajemne hamowanie DMN i CEN – regulowane przez SN – stanowi neuronalne podłoże przełączania między przetwarzaniem wewnętrznym a ukierunkowanym na zadanie. Zakłócenie tych relacji obserwujemy w schizofrenii, ADHD i depresji.

2.3. Kluczowe koncepcje neuropsychologiczne

2.3.1. Plastyczność neuronalna – mechanizmy i implikacje kliniczne

Plastyczność neuronalna to zdolność układu nerwowego do reorganizacji w odpowiedzi na doświadczenia, uczenie się lub uszkodzenie. Wyróżniamy hierarchię poziomów plastyczności:

- **Plastyczność synaptyczna:** długotrwałe wzmocnienie (LTP) i długotrwałe osłabienie (LTD) na poziomie synaps glutamatergicznych (receptory AMPA/NMDA). Podstawowy mechanizm uczenia się i pamięci.
- **Plastyczność strukturalna:** zmiany w morfologii dendrytów (kolce dendrytyczne), tworzenie nowych połączeń aksonalnych (sprouting) oraz reorganizacja map korowych po deprywacji sensorycznej lub uszkodzeniu (przesunięcie mapy korowej – cortical remapping).
- **Neurogeneaza dorosłych:** powstawanie nowych neuronów w zakręcie zębatym hipokampu (granule cells) i opuszce węchowej. Regulowana przez wysiłek fizyczny, stres i czynnik BDNF; hamowana przez glikokortykoidy.

Kliniczne znaczenie plastyczności jest dwustronne: stanowi ona podstawę rehabilitacji neurologicznej (constraint-induced movement therapy, terapia mowy), lecz również podłoże maladaptacyjnych zmian – takich jak ból fantomowy, uzależnienia czy epileptogeneza.

2.3.2. Diaschiza i ewolucja objawów po uszkodzeniu mózgu

Diaschiza (gr. diaschizein – rozcinać) to zjawisko nagłego, przejściowego zaniku czynności w obszarach anatomicznie odległych od ogniska uszkodzenia, lecz z nim czynnościowo połączonych. Constantin von Monakow (1914) wprowadził to pojęcie, obserwując, że po ogniskowych uszkodzeniach korowych następuje czasowa utrata aktywności w obszarach podkorowych połączonych szlakami projekcyjnymi.

Diaschiza krzyżowa móżdżku (crossed cerebellar diaschisis) jest najlepiej udokumentowanym jej wariantem: uszkodzenie jednej półkuli mózgu powoduje zmniejszenie przepływu krwi i metabolizmu w przeciwległej półkuli móżdżku, ze względu na przekrzyżowanie szlaków korowo-mostowo-móżdżkowych. Zjawisko to ma bezpośrednie implikacje prognostyczne: wczesna poprawa po udarze może być wynikiem cofania się diaschizji, a nie trwałej regeneracji tkankowej.

2.3.3. Podwójna dysocjacja – logika i ograniczenia

Podwójna dysocjacja (double dissociation) stanowi fundament wnioskowania neuropsychologicznego o modularnej organizacji umysłu. Jeżeli pacjent A wykazuje deficyt funkcji X przy zachowanej Y, a pacjent B - deficyt Y przy zachowanej X, wnioskujemy, że mechanizmy neurobiologiczne X i Y są od siebie niezależne. Metoda ta jest argumentem silniejszym niż sama dysocjacja jednostronna, ponieważ wyklucza wyjaśnienie różnicą w trudności zadań.

Ograniczenia metodologiczne podwójnej dysocjacji są jednak poważne: (1) Uszkodzenia mózgu rzadko są precyzyjnie ogniskowe – masa białej istoty jest zwykle uszkodzona równolegle, co zaciera granice modułów. (2) Kompensacja funkcjonalna może maskować rzeczywiste deficyty. (3) Wnioskowanie o normalnej architekturze mózgu na podstawie patologii jest logicznie problematyczne (argument Poeppela). (4) Próby n=1 uniemożliwiają generalizację statystyczną.

2.3.4. Teoria markera somatycznego (Damasio, 1994)

Antonio Damasio zaproponował teorię markera somatycznego jako wyjaśnienie mechanizmu podejmowania decyzji w warunkach niepewności. Zgodnie z nią, stany somatyczne (zmiany fizjologiczne ciała – tętno, przewodnictwo skórne, napięcie mięśniowe) są przywoływane podczas oceny opcji decyzyjnych i działają jako szybkie, przedświadome sygnały wartościowania – markery. Strukturami kluczowymi dla tego mechanizmu są brzuszno-przyśrodkowa kora przedczołowa (vmPFC) i ciało migdałowate (amygdala), łączące reprezentacje somatyczne z wartością emocjonalną opcji.

Empirycznym dowodem na teorię jest Iowa Gambling Task (IGT; Bechara i in., 1994): pacjenci z uszkodzeniami vmPFC konsekwentnie wybierają talie z natychmiastową nagrodą i dużą długoterminową stratą, pomimo świadomości niekorzystności wyboru – brakuje im anticipatory skin conductance response, sygnalizującego ryzyko. Przypadek Gage'a jest klasyczną ilustracją kliniczną: niezdolność do integracji emocjonalnych sygnałów wartościujących skutkuje irracjonalnymi decyzjami życiowymi przy zachowanej inteligencji formalnej.

2.4. Metoda przypadku klinicznego (n=1) – możliwości i granice

Klasyczna neuropsychologia kliniczna w znacznej mierze opiera się na dogłębnej analizie jednostkowych przypadków. Metoda ta ma zarówno unikatowe zalety, jak i poważne ograniczenia, które student roku IV musi umieć ocenić:

Kryterium	Mocne strony metody n=1	Ograniczenia metody n=1
Siła dowodowa	Możliwość szczegółowej, wieloletniej obserwacji; wykrycie rzadkich dysocjacji niemożliwych w próbach grupowych	Brak możliwości generalizacji; ryzyko konfundowania przez cechy indywidualne pacjenta
Kontrola zmiennych	Dokładna charakterystyka deficytu przy znanych warunkach uszkodzenia	Uszkodzenia in vivo rzadko są precyzyjnie ogniskowe; lezja może obejmować istotę białą
Implikacje teoretyczne	Jeden dobrze udokumentowany przypadek może obalić teorię	Wnioskowanie o normalnym mózgu z patologii jest logicznie ryzykowne (argument Poeppela)
Kontekst historyczny	Wiele fundamentalnych odkryć (Broca, Wernicke, H.M.) pochodzi z n=1	Możliwość błędu selekcji: opisuje się przypadki potwierdzające teorię, pomija anomalie
Etyka	Możliwe dogłębne uzyskanie zgody i budowanie relacji terapeutycznej	Ryzyko uprzedmiotowienia pacjenta przez jego długotrwałe badanie; kwestia anonimowości

3. Analiza przypadków klinicznych

Poniżej przedstawiono cztery przypadki kliniczne o historycznym i teoretycznym znaczeniu dla neuropsychologii. W grupach czteroosobowych analizujecie każdy kazus, wypełniając protokół analityczny (sekcja 5). Uwaga: opisy celowo zawierają zarówno fakty dobrze udokumentowane, jak i elementy historycznie dyskusyjne – Waszym zadaniem jest ich identyfikacja i krytyczna ocena.

Przypadek 1 – Phineas Gage (1823–1860): Osobowość i kora przedczołowa

Tło: W 1848 roku Phineas Gage, 25-letni brygadzista przy budowie kolei w Vermont, doznał urazu penetrującego: metalowy pręt (109 cm, 6 kg) przebił jego czaszkę. Gage przeżył bez widocznych deficytów neurologicznych (ruch, mowa, pamięć, percepcja pozostały nienaruszone), lecz jego osobowość i zachowanie uległy radykalnej zmianie.

Obraz kliniczny: Przed wypadkiem – sumienny, odpowiedzialny, szanowany. Po wypadku – nieodpowiedzialny, impulsywny, wulgarny, niezdolny do planowania i realizacji celów; Harlow (1868) opisał go jako kogoś, dla kogo "równowaga między zdolnościami intelektualnymi a zwierzęcą namiętnością" została zakłócona.

Neuroanatomia: Rekonstrukcja komputerowa czaszki Gage'a (Damasio i in., 1994; Van Horn i in., 2012) wskazuje na uszkodzenie lewego i prawego płata czołowego – przede wszystkim vmPFC i OFC (pola Brodmanna 10, 11, 12, 25) oraz połączeń z przednim zakrętem obręczy (ACC).

Kontrowersje: Późniejsze analizy historyczne (Macmillan, 2000) sugerują, że relacje o degeneracji osobowości Gage'a mogły być przesadzone lub ideologicznie motywowane. Gage podobno odzyskał część funkcji społecznych i pracował jako woźnica w Chile. Implikacja metodologiczna: nawet klasyczne przypadki podlegają rewizji.

Przypadek 2 – Henry Molaison (H.M., 1926–2008): Pamięć i hipokamp

Tło: H.M. cierpiał na lekooporną padaczkę skroniową od 16. r.ż. W 1953 roku neurochirurg William Beecher Scoville wykonał obustronną medialną resekcję skroniową, usuwając ok. 8 cm tkanki: hipokamp, korę śródwęchową (entorhinal cortex) i parasubiculum, ciało migdałowate oraz korę śródskroniową (perirhinal cortex).

Obraz kliniczny: Natychmiastowa i kompletna amnezja następcza (anterograde amnesia), czyli niemożność tworzenia nowych wspomnień deklaratywnych (epizodycznych i semantycznych). Amnezja wsteczna obejmowała ok. 11 lat przed operacją (gradient temporalny). Pamięć proceduralna (mirror tracing, rotary pursuit) pozostała nienaruszona. H.M. uczył się nowych umiejętności ruchowych bez świadomości tego faktu.

Znaczenie teoretyczne: Przypadek H.M. dostarczył kluczowych dowodów na dysocjację pamięci deklaratywnej (hippocampus-dependent) i proceduralnej (striatum/cerebellum-dependent), dał podstawy taksonomii Squire'a (1992) i wpłynął na rozumienie konsolidacji pamięci (Frankland & Bontempi, 2005).

Implikacja sieci: Uszkodzenie hipokampu zaburza nie pojedynczy moduł, lecz węzeł krytyczny w sieci pamięci obejmującej korę śródwęchową, korę asocjacyjną i ciało migdałowate. Amnezja H.M. była selektywna nie dlatego, że pamięć jest "w hipokampie", lecz dlatego, że hipokamp jest niezbędnym interfejsem między pamięcią roboczą, a kodowaniem długotrwałym.

Przypadek 3 – S.M. (anonimowa pacjentka): Strach i ciało migdałowate

Tło: S.M. jest kobietą z chorobą Urbacha-Wiethe (lipoidoza skórno-śluzówkowa, OMIM #247100) – autosomalnie recesywnym schorzeniem powodującym stopniowe zwapnienie i destrukcję ciała migdałowatego (amygdala). Przypadek badany przez Adolphsa, Damasio i współpracowników od lat 90. XX w.

Obraz kliniczny: S.M. nie doświadcza subiektywnego strachu nawet w sytuacjach obiektywnie zagrażających życiu (agresywne węże i pająki, sceny z horrorów, napad z bronią, COVID-19). Rozpoznawanie emocji z twarzy jest wybiórczo zaburzone dla strachu; inne emocje podstawowe pozostają relatywnie niezmienione. IQ, pamięć werbalna i funkcje wykonawcze są w normie.

Paradoks: W 2021 roku Feinstein i in. wykazali, że S.M. może doświadczać paniki wywołanej inhalacją CO_2 – bodźcem działającym przez interoceptywne szlaki wewnętrzne (jądro migdałowate łożyska i pień mózgu), a nie przez zmysły zewnętrzne. Sugeruje to, że ciało migdałowate nie jest jedyną strukturą strachu, lecz kluczowym węzłem strachu eksteroceptywnego.

Teoria LeDoux vs Damasio: Przypadek S.M. jest często cytowany jako potwierdzenie modelu LeDoux'a (amygdala jako centrum strachu), lecz wymaga reinterpretacji w świetle danych o CO_2. Stanowi znakomity przykład przypadku, który był zbyt pochopnie wyjaśniany przez istniejące teorie.

Przypadek 4 – Louis Victor Leborgne "Tan" (1809–1861): Język i asymetria półkulowa

Tło: Leborgne trafił do szpitala Bicêtre w 1840 r. z powodu postępującej utraty mowy. Przez 21 lat potrafił wypowiedzieć jedynie sylabę "tan" (stąd pseudonim) oraz przekleństwo – przy pełnym rozumieniu mowy i sprawności niewerbalnej. Prawostronny niedowład kończyn sugerował ogniskowe uszkodzenie lewej półkuli. Paul Broca zbadał go na łożu śmierci i wykonał sekcję mózgu w dniu po zgonie.

Neuroanatomia: Broca zlokalizował uszkodzenie w tylnej części trzeciego zakrętu czołowego lewej półkuli (gyrus frontalis inferior, pars opercularis) – dziś znane jako pole Broki (pole Brodmanna 44). Późniejsze analizy MRI czaszki Tan (Dronkers i in., 2007) wykazały jednak rozleglejsze uszkodzenie obejmujące wyspę i podkorową istotę białą, co komplikuje czystą lokalizację.

Znaczenie historyczne: Przypadek Tan jest symbolem narodzin lokalizacjonizmu neurologicznego. Jednocześnie jest doskonałym przykładem tego, jak posthumna analiza podważa proste interpretacje – uszkodzenie Tan było rozleglejsze niż sugerował Broca, a afazja niefluentna jest funkcją wielu ośrodków i połączeń, nie jednego punktu.

Pytanie porównawcze: Zestawiając przypadek Tan z H.M. – w obu doszło do głębokiego i selektywnego deficytu domeny poznawczej (język vs pamięć deklaratywna) przy zachowaniu innych funkcji. Czy stanowią one dowód na modularną organizację umysłu? Jakie dodatkowe dane byłyby potrzebne, by odpowiedzieć twierdząco?

4. Ćwiczenia: Mapowanie i analiza komparatywna

4.1. Ćwiczenie A – Mapowanie neuroanatomiczne (indywidualne)

Na podstawie schematów bocznego i przyśrodkowego widoku mózgu (Załącznik A) wykonaj następujące zadania:

1. **Zaznacz i opisz na schemach** obszary uszkodzone u każdego z czterech pacjentów (Gage, H.M., S.M., Tan), stosując odrębne oznaczenia literowe lub kolorystyczne. Dla każdego obszaru podaj: nazwę polską, nazwę angielską, numer pola Brodmanna (jeśli dotyczy).
2. **Nanieś na schemat** trzy wielkie sieci (DMN, SN, CEN) z ich głównymi węzłami. Zaznacz, które węzły sieci są uszkodzone w poszczególnych przypadkach.
3. **Dla każdego przypadku** sformułuj hipotezę neuropsychologiczną w strukturze: "Jeżeli [uszkodzona struktura / węzeł sieci] odpowiada za [funkcję], to oczekujemy deficytu [X] przy zachowanej funkcji [Y]". Hipoteza musi być falsyfikowalna.
4. **Oceń dla każdego przypadku:** (a) na ile uszkodzenie jest ogniskowe i daje się wyjaśnić modelem lokalizacjonistycznym; (b) jakie aspekty obrazu klinicznego wymagają wyjaśnienia przez model sieciowy. Podaj uzasadnienie neuroanatomiczne.

4.2. Ćwiczenie B – Analiza dysocjacji komparatywna (grupowe)

W grupach czteroosobowych wypełnijcie poniższą macierz dysocjacji. Dla każdej pary przypadków oceńcie, czy obserwujemy dysocjację prostą, podwójną lub brak dysocjacji – i uzasadnijcie ocenę.

Domena funkcjonalna	Gage vmPFC/OFC	H.M. Hipokamp	S.M. Amygdala	Tan Pole 44
Pamięć deklaratywna (epizodyczna)				
Pamięć proceduralna / uczenie reguł				
Planowanie i funkcje wykonawcze				
Rozpoznawanie i przeżywanie strachu				
Produkcja mowy (fluencja)				
Rozumienie mowy				
Regulacja decyzji opartych na emocjach				
Tożsamość / osobowość				

Legenda: Z = zachowana; D = deficyt; N = nieznana / niezdiagnozowana; (~) = częściowo zachowana lub zmienna

4.3. Kryteria oceny ćwiczeń

Kryterium	Waga (%)	Opis oczekiwanej jakości
Poprawność anatomiczna mapowania (ćw. A)	20	Precyzja lokalizacji z uwzględnieniem pól Brodmanna; poprawne oznaczenie węzłów sieci

Kryterium	Waga (%)	Opis oczekiwanej jakości
Jakość hipotezy neuropsychologicznej (ćw. A)	25	Falsyfikowalność, precyzja predykcji, poprawność logiczna struktury hipotezy
Ocena modeli: lokalizacjonizm vs sieciowy (ćw. A)	20	Zrównoważona, uzasadniona neuroanatomicznie ocena obu paradygmatów
Macierz dysocjacji – trafność i uzasadnienie (ćw. B)	20	Poprawna identyfikacja dysocjacji prostych i podwójnych; jakość uzasadnienia
Identyfikacja ograniczeń metodologicznych (ćw. B)	15	Krytyczna ocena siły dowodowej kazusów; wskazanie alternatywnych wyjaśnień

5. Protokół analityczny studenta

Wypełnij poniższy protokół w trakcie i po zakończeniu ćwiczeń. Odpowiedzi powinny mieć charakter analityczny – odwołuj się do konkretnych struktur, sieci i teorii, cytuj autorów (nazwisko, rok). Protokół stanowi element zaliczenia zajęć.

Imię i nazwisko	
Numer albumu	
Ocena końcowa	

5.1. Analiza przypadku 1 – Phineas Gage

Nr	Pytanie / Polecenie analityczne	Odpowiedź / Notatka analityczna
1	Wymień uszkodzone struktury (nazwy polskie, angielskie, pola Brodmanna) i przyporządkuj je do węzłów jednej z trzech wielkich sieci (DMN/SN/CEN).	
2	Sformułuj hipotezę neuropsychologiczną wg wzoru: "Jeżeli [struktura] odpowiada za [funkcję], to oczekujemy [deficyt] przy zachowanej [funkcja Y]". Oceń falsyfikowalność swojej hipotezy.	
3	Jak teoria markera somatycznego Damasio wyjaśnia zmiany zachowania Gage'a lepiej niż prosty lokalizacjonizm? Co w tym wyjaśnieniu pozostaje spekulatywne?	
4	Macmillan (2000) sugeruje, że relacje o Gage'u były ideologicznie zniekształcone. Jakie implikacje ma to dla siły dowodowej tego przypadku jako argumentu w neuropsychologii?	
5	Który komponent teorii sieci (DMN/SN/CEN) najbardziej ucierpiał w przypadku Gage'a i jak to wyjaśnia obserwowane objawy behawioralne?	

5.2. Analiza przypadku 2 – Henry Molaison (H.M.)

Nr	Pytanie / Polecenie analityczne	Odpowiedź / Notatka analityczna
1	Wymień wszystkie usunięte struktury i opisz ich funkcje wg aktualnej wiedzy. Która z usuniętych struktur jest Twoim zdaniem krytyczna dla obserwowanego deficytu i dlaczego?	

Nr	Pytanie / Polecenie analityczne	Odpowiedź / Notatka analityczna
2	Wyjaśnij mechanizm amnezji następczej: dlaczego H.M. mógł przechowywać wspomnienia krótkoterminowe, lecz nie konsolidować ich w długotrwałych? Odwołaj się do modelu Squire'a (1992).	
3	Dlaczego pamięć proceduralna H.M. pozostała nienaruszona? Jakie struktury i szlaki ją podtrzymują? Jak to samo zjawisko wyjaśniają modele sieciowe (np. sieć prążkowia)?	
4	Dronkers i in. (2007) ponownie przeanalizowali przypadek Tan MRI pośmiertnym – analogicznie Corkin powtórnie analizowała H.M. Jakie ryzyko metodologiczne wiąże się z wielokrotną reinterpretacją danych z jednego przypadku?	
5	Sformułuj pytanie badawcze, które mogłoby uzupełnić wiedzę uzyskaną z przypadku H.M. – i zaproponuj metodę (badanie grupowe, fMRI, optogenetyka na modelu zwierzęcym), która mogłaby je zbadać.	

5.3. Analiza przypadku 3 – S.M.

Nr	Pytanie / Polecenie analityczne	Odpowiedź / Notatka analityczna
1	Opisz mechanizm uszkodzenia ciała migdałowatego w chorobie Urbacha-Wiethe. Co różni ten typ uszkodzenia od urazu lub udaru? Jaki ma to wpływ na interpretację wyników?	
2	Feinstein i in. (2021) wykazali, że S.M. doznaje paniki po inhalacji CO_2. Jak ten wynik zmienia Twoją ocenę przypadku S.M. jako dowodu na teorię LeDoux'a (amygdala = centrum strachu)?	
3	Jak zinterpretować fakt, że S.M. rozumie pojęcie strachu poznawczo i może opisać sytuacje strachogenne, lecz nie doświadcza strachu afektywnie? Odwołaj się do debaty James-Lange vs Cannon-Bard.	
4	Powiąż uszkodzenie ciała migdałowatego z zaburzeniami sieci SN (Sieć istotności). Jak zakłócenie SN może wyjaśniać trudności S.M. w detekcji biologicznie istotnych zagrożeń?	
5	Wskaż trzy etyczne dylematy związane z kilkudziesięcioletnim badaniem pacjentki S.M. Jak można by minimalizować szkodę etyczną przy jednoczesnym zachowaniu wartości naukowej badań?	

5.4. Analiza przypadku 4 – Louis Victor Leborgne (Tan)

Nr	Pytanie / Polecenie analityczne	Odpowiedź / Notatka analityczna
1	Porównaj lokalizację uszkodzenia Tan wg Broki (1861) i wg Dronkers i in. (2007). Co zmieniają te nowe dane dla klasycznej interpretacji przypadku?	
2	Afazja Broki jest niefluentna, lecz ze względnie zachowanym rozumieniem. Afazja Wernickego – odwrotnie. Jaką podwójną dysocjację stanowi para Tan / pacjent Wernickego? Jakie wnioski o architekturze systemu językowego z niej wynikają?	

Nr	Pytanie / Polecenie analityczne	Odpowiedź / Notatka analityczna
3	Model Geschwind-Wernicke zakłada kluczową rolę fasciculus arcuatus w transmisji informacji między obszarami Broki i Wernickego. Jak ten model wyjaśnia afazję przewodzenia? Gdzie są jego ograniczenia w świetle współczesnej traktografii DTI?	
4	Porównaj przypadek Tan z przypadkiem H.M.: oba dotyczyły dramatycznych deficytów domenowo-specyficznych. Na ile oba przypadki łącznie stanowią argument za modularną organizacją umysłu? Jakie kontrargumenty możesz sformułować?	

5.5. Synteza komparatywna i dyskusja plenarna

Nr	Pytanie / Polecenie analityczne	Odpowiedź / Notatka analityczna
1	Na podstawie macierzy dysocjacji (ćw. B): wskaż wszystkie pary przypadków, które tworzą podwójną dysocjację. Dla każdej pary sformułuj wniosek o niezależności dwóch domen funkcjonalnych.	
2	Który z czterech przypadków Twoim zdaniem najsłabiej nadaje się do wnioskowania o normalnej architekturze mózgu? Uzasadnij, odwołując się do kryteriów metodologicznych (ogniskowość uszkodzenia, kontrola konfundantów, gradient amnezji itp.).	
3	Czy model sieciowy (DMN/SN/CEN) lepiej niż lokalizacjonizm wyjaśnia złożoność objawów w którymkolwiek z czterech przypadków? Podaj konkretny przykład z uzasadnieniem neuroanatomicznym.	
4	Sformułuj syntezę: co cztery omówione przypadki łącznie mówią nam o relacji mózg–zachowanie? Jakie pytania pozostają nierozstrzygnięte i dlaczego są trudne do zbadania metodą n=1?	
5	Zaproponuj jedno nowoczesne badanie neuroobrazowe (fMRI, DTI, MEG lub inne), które uzupełniłoby wiedzę o mechanizmach zaangażowanych w jeden z czterech przypadków. Opisz hipotezę, metodę i oczekiwany wynik.	

6. Zadanie domowe i literatura

Zadanie domowe

Napisz strukturalne opracowanie (min. 800 słów, APA 7. ed.) jednego z poniższych przypadków klinicznych:
(a) Zespół Capgrasa,
(b) Somatoparafrenia,
(c) Syndrom obcej ręki (alien hand syndrome),
(d) Prozopagnozja (przypadek P.S. lub inny udokumentowany).

Opracowanie musi zawierać:
(1) opis objawów klinicznych z terminologią specjalistyczną;
(2) proponowaną lokalizację uszkodzeń i zaangażowane sieci (DMN/SN/CEN jeśli dotyczy);
(3) krytyczną ocenę adekwatności modelu lokalizacjonistycznego vs sieciowego;
(4) omówienie siły dowodowej dostępnych danych (n=1 vs badania grupowe);
(5) refleksję nad etycznymi aspektami badania tego schorzenia.

Forma: .pdf lub .docx, 12 pt Calibri, marginesy 2,5 cm, przypisy w formacie APA 7.

6.1. Literatura obowiązkowa

1. Kolb, B. i Whishaw, I. Q. (2021). Fundamentals of Human Neuropsychology (8th ed.). Worth Publishers. [Rozdziały 1–4, 16]
2. Damasio, A. R. (1994). Descartes' Error: Emotion, Reason and the Human Brain. Putnam. [Rozdziały 1–4]
3. Luria, A. R. (1976). The Working Brain: An Introduction to Neuropsychology. Basic Books. [Rozdziały 1–2]
4. Squire, L. R. (1992). Memory and the hippocampus: A synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. Psychological Review, 99(2), 195–231.

6.2. Literatura uzupełniająca – przypadki i metodologia

- Damasio, H., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, A. M. i Damasio, A. R. (1994). The return of Phineas Gage: Clues about the brain from the skull of a famous patient. Science, 264(5162), 1102–1105.
- Macmillan, M. (2000). An Odd Kind of Fame: Stories of Phineas Gage. MIT Press.
- Corkin, S. (2002). What's new with the amnesic patient H.M.? Nature Reviews Neuroscience, 3, 153–160.
- Dronkers, N. F., Plaisant, O., Iba-Zizen, M. T. i Cabanis, E. A. (2007). Paul Broca's historic cases: High resolution MR imaging of the brains of Leborgne and Lelong. Brain, 130(5), 1432–1441.
- Feinstein, J. S. i in. (2021). Fear and panic in humans with bilateral amygdala damage. Nature Neuroscience, 24, 1. [Badanie CO_2 u S.M.]
- Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H. i Damasio, A. (1994). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. Nature, 372, 669–672.

6.3. Literatura uzupełniająca – modele sieciowe i metodologia

- Buckner, R. L., Andrews-Hanna, J. R. i Schacter, D. L. (2008). The brain's default network: Anatomy, function, and relevance to disease. Annals of the New York Academy of Sciences, 1124, 1–38.
- Menon, V. (2011). Large-scale brain networks and psychopathology: A unifying triple network model. Trends in Cognitive Sciences, 15(10), 483–506.
- Sporns, O. (2010). Networks of the Brain. MIT Press.
- Poeppel, D. (1996). A critical review of PET studies of phonological processing. Brain and Language, 55(3), 317–385. [Argument metodologiczny]