UNIWERSYTET VIZJA

Wydzial Psychologii i Nauk Spolecznych

NEUROPSYCHOLOGIA

Cwiczenie laboratoryjne nr 4

Neuroobrazowanie w praktyce klinicznej i rehabilitacja neuropsychologiczna:

od skanu MRI do programu interwencji terapeutycznej

Przedmiot:	Neuropsychologia
Rok akademicki:	2025/2026
Forma zajec:	Cwiczenia laboratoryjne (2 x 60 min = 120 min)
Metody:	Analiza neuroobrazowania opisowego, projektowanie programu rehabilitacji (SMART), praca grupowa
Narzedzia:	Opisy MRI/CT (szablony kliniczne), arkusze planow rehabilitacji, materialy z Lab 3
Prowadzacy:	_____
Grupa:	_____
Data:	_____

1. Informacje ogolne o zajęciach

Czwarte cwiczenia laboratoryjne domykaja cykl roczny, integrujac wszystkie kompetencje nabyte w Labs 1–3. Na Lab 1 zbudowalismy fundament myslenia neuropsychologicznego i modeli sieciowych. Na Lab 2 opanowalismy standaryzowane testy funkcji wykonawczych. Na Lab 3 przeprowadzilismy pelny wywiad kliniczny, obserwacje behawioralna i sformulowalismy hipotezy diagnostyczne. Teraz stawiamy dwa ostatnie, kluczowe pytania kliniczne: Co widac w mozgu? i Co z tym robimy?

Pierwsza czesc zajec poswiecona jest nauce odczytywania opisow badan neuroobrazowych (MRI i CT) w kontekscie neuropsychologicznym – czyli korelowania danych strukturalnych z profilem testowym i obserwacja kliniczna. Druga czesc to projektowanie programu rehabilitacji neuropsychologicznej dla pacjenta ze scenariusza z Lab 3. Tym samym Lab 4 tworzy pelny krag: od teorii mózg-zachowanie (Lab 1), przez profil testowy i wywiad (Labs 2–3), az do wniosków diagnostycznych i planu terapeutycznego (Lab 4).

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

Wiedza: Student omawia podstawowe sekwencje MRI (T1, T2, FLAIR, DWI) i ich znaczenie kliniczne, opisuje charakterystyczne wzorce atrofii i zmian sygnalu dla glownych grup zaburzen neuropsychologicznych, charakteryzuje modele i zasady rehabilitacji neuropsychologicznej (neuroplastycznosc, kompensacja, adaptacja), omawia kluczowe programy interwencyjne oparte na dowodach (EBP).

Umiejętnosci: Student interpretuje opis kliniczny MRI/CT w kontekscie neuropsychologicznym i koreluje go z wynikami testow i obserwacja, projektuje program rehabilitacji neuropsychologicznej zgodny z modelem SMART i oparty na EBP, uzasadnia wybor interwencji danymi neurobiologicznymi i empirycznymi, integruje dane z Labs 1–3 w spojny profil diagnostyczno-terapeutyczny.

Kompetencje spoleczne: Student uzasadnia granice kompetencji neuropsychologa wobec neurologa i neuroradiologa, wykazuje postawe pacjento-centryczna w planowaniu celów rehabilitacji, konstruktywnie ocenia plany rehabilitacji kolegow, uwzgledniajac kontekst spoleczny i ograniczenia systemowe.

1.1. Kontekst integracyjny

Na Lab 3 kazde trio opracowalo profil kliniczny jednego z czterech scenariuszy (A – MCI; B – bv-FTD; C – PPA; D – neglect po udarze) i sformulowalo hipotezy diagnostyczne. Na dzisiejszych zajeciach kazda grupa otrzymuje opis badan neuroobrazowych odpowiadajacy swojemu scenariuszowi oraz ma za zadanie zweryfikowac hipotezy z Lab 3 w swietle danych strukturalnych, a nastepnie zaprojektowac program rehabilitacji dla swojego pacjenta.

1.2. Harmonogram zajec (120 min)

Czas	Blok	Aktywnosc
0–10 min	Wprowadzenie	Przeglad cyklu Labs 1–3; zasady pracy z opisami MRI/CT; przydział scenariuszy
10–35 min	Wyklad interaktywny	Podstawy neuroobrazowania klinicznego: sekwencje MRI, interpretacja opisow radiologicznych, typowe wzorce patologiczne w neuropsychologii
35–60 min	Analiza neuroobrazowania	Praca w grupach: interpretacja opisow MRI/CT dla 4 scenariuszy; korelacja z profilem testowym z Lab 3; weryfikacja hipotez diagnostycznych
60–65 min	Dyskusja plenarna I	Prezentacja wynikow korelacji neuroobrazowanie – profil testowy; pytania prowadzacego
65–90 min	Wyklad interaktywny	Rehabilitacja neuropsychologiczna: modele, zasady, przegland interwencji opartych na dowodach dla 4 grup zaburzen
90–115 min	Projektowanie programu rehab.	Praca grupowa: kazde trio projektuje program rehabilitacji dla swojego pacjenta (arkusz SMART + uzasadnienie EBP)
115–120 min	Podsumowanie i ewaluacja roku	Dyskusja o kompetencjach nabytych w cyklu; zadanie koncowe; organizacja zaliczen

2. Neuroobrazowanie w praktyce neuropsychologicznej

Neuropsycholog kliniczny nie jest neuroradiologiem i nie wydaje samodzielnych interpretacji obrazow MRI lub CT. Jego rola jest odmienna: czytanie opisow radiologicznych przygotowanych przez specjaliste, korelowanie wynikow strukturalnych z profilem neuropsychologicznym oraz zadawanie precyzyjnych pytan

klinicznych neuroradiologowi lub neurologowi w interdyscyplinarnym zespole. Na dzisiejszych zajeciach cwiczone jest wlasnie ta umiejetnosc.

2.1. Podstawowe techniki neuroobrazowania – co widac i po co

Technika	Zasada fizyczna	Co dobrze widac	Zastosowanie kliniczne w neuropsychologii
CT (tomografia komputerowa)	Roznice pochlanniania promieni Rentgena przez tkanki	Swieze krwawienie (hiperdens.), udary niedokrwienne po 24–48h, masy, zwapnienia	Ostry udar, urazy glowy, nagla zmiana stanu poznawczego – szybka diagnostyka
MRI T1 (czas relaksacji T1)	Rezonans magnetyczny protonow wodoru; tkanka tlusta – jasna	Anatomia strukturalna, zaniki korowe i podkorowe, uszkodzenia po zawale (hipointens.)	Ocena atrofii w demencjach, planowanie chirurgiczne
MRI T2 / FLAIR	T2: plyny – jasne; FLAIR: likwor wytlumiony, patologia – jasna	Obrzek, demielinizacja (hiperintensywnosci), glej, ogniska niedokrwienne	SM, leukoaraiozja, zmiany istoty bialej, przewlekle ogniska niedokrwienne
DWI (dyfuzja)	Dyfuzja wody ograniaczona w obszarach niedokrwiennych – jasna	Swiezy zawal w ciagu minut–godzin (ograniczona dyfuzja)	Ostry udar niedokrwienny – diagnostyka emergencyjna
MRI strukturalny VBM	Voxel-based morphometry: porownanie objetosci szarej masy do normy	Regiony atrofii; asymetrie hemisferyczne; zmiany podkorowe	Badania grup: AD vs FTD vs norma; ocena postepy atrofii
fMRI (czynnosciowe)	Sygnal BOLD: zmiany utlenowania Hb podczas aktywnosci neuronalnej	Wzorce aktywacji sieci (DMN, CEN, SN) podczas zadan i w spoczynku	Mapowanie przedoperacyjne, badania poznawcze, diagnostyka MCI/AD
DTI (traktografia)	Dyfuzja kierunkowa wzdluz aksonow: wizualizacja drog bialej masy	Integralnosc drog (fasciculus arcuatus, fornix, corpus callosum, IFOF)	Urazy aksononalne, afazje (drogi jezykowe), FTD (drogi czolowe)

2.2. Jak czytac opis radiologiczny – przewodnik dla neuropsychologa

Opis radiologiczny MRI/CT ma standardowa structure. Neuropsycholog powinien wiedziec, czego szukac i jak korelowac kazdy element z profilem neuropsychologicznym:

Sekcja opisu radiologicznego	Co zawiera	Pytanie neuropsychologa
Dane techniczne	Urzadzenie, sekwencje, plane przekrojow	Czy uzyte sekwencje pozwalaja odpowiedziec na pytanie kliniczne?
Struktura kostna / wypadkowa	Zmiany w kosciach czaszki, sinus, orbit	Czy brak zmian wyklucza przyczyne urazowa lub guza?

Sekcja opisu radiologicznego	Co zawiera	Pytanie neuropsychologa
Kora mozgowa – opis atrofii	Lokalizacja, nasilenie, symetria zmian zanikowych	Ktore domeny funkcjonalne odpowiadaja zanikajacym regionom?
Hipokamp i struktury przykorowoTempl	Objetosc, symetria, ocena wizualna lub MTA scale	Czy zanik hipokampa koreluje z deficytami pamieci deklaratywnej?
Istota biala – hiperintensywnosci (WMH)	Liczba, lokalizacja, nasilenie (skala Fazekas)	Jaki wplyw na predkosc przetwarzania i FW moga miec WMH?
Struktury podkorowe	Zwoje podstawy, wzgorze, pien, mozdzek	Czy zmiany podkorowe sugeruja parkinsonizm, zaburzenia patelne (Huntington)?
Zmiany ogniskowe	Opis lokalizacji, objetosci, charakteru (niedokrwienny, krwotoczny)	Czy lokalizacja ogniska wyjasnia konkretny deficyt (afazja, neglect, amnezja)?
Wzmocnienie kontrastem	Obecnosc lub brak przelamania bariery krew-mozg	Guzy, zapalenia, ostre demielinizacje – inne rozpoznanie niz degeneracja?

2.3. Typowe wzorce neuroobrazowe dla glownych zespolow – klucz korelacyjny

2.3.1. Choroba Alzheimera i MCI amnestyczne

W typowej chorobie Alzheimera (AD) neuroobrazowanie strukturalne wykazuje charakterystyczny gradient atrofii: najwczesniej i najbardziej dotknieta jest kora srodwechowa (entorhinal cortex), nastepnie hipokamp, nastepnie kora skroniowa przyspodkowa i skroniowo-ciemieniowa. W badaniu MRI stosuje sie wizualna skale atrofii przyspodkowej skroniowej (MTA scale; Scheltens i in., 1992): MTA >= 2 u osob ponizej 75. r.z. lub >= 3 u starszych jest klinicznie istotna. FDG-PET wykazuje hipometabolizm cieciowo-ciemieniowy i retrosplenialny juz we wczesnym MCI. Amyloid-PET (florbetapir, flutemetamol) umozliwia detekcje plakow amyloidowych in vivo – jest podstawa kryterium biologicznego AD wg Jack i in. (2018).

2.3.2. Demencja czolowo-skroniowa (FTD)

W wariancie behawioralnym FTD (bv-FTD) MRI wykazuje asymetryczna lub symetryczna atrofie plata czolowego (okolice orbitofrontalne, grzbietowo-boczne, przyspodkowe) oraz przednie plyty skroniowe. Atrofia jest wyrazistsze frontalna niz skroniowa, co odróżnia bv-FTD od AD. W postepujacej afazji pierwotnej (PPA) wariant niefluentny wykazuje asymetryczna atrofie lewego plata czolowego i przedniej wyspy; wariant semantyczny (svPPA) – obustronnej, glownie lewostronnej, przedniej kory skroniowej.

2.3.3. Udar mozgu i konsekwencje dla profilu neuropsychologicznego

Ogniskowe uszkodzenia po udarze sa najlepiej widoczne na DWI (ostry) i T2/FLAIR (przewlekly). Kluczowe dla neuropsychologa jest okreslenie: (1) unaczynienia dotkietego udarem (t. srodkowa mozgu – MCA, t. tylna mozgu – PCA, t. przednia – ACA); (2) lokalizacji w ukladzie korowym lub podkorowym; (3) lateralizacji (lewo- vs prawopólkulowa). Udar lewego MCA w obszarze Broki daje afazje niefluentna; udar prawego MCA w obszarze ciemieniowym – neglect lewostronny, zaburzenia uwagi przestrzennej i prozopagnozje. Zawaly lakunarne w istocie bialej wiaza sie z demencja naczyniopochodna i spowolnieniem psychomotorycznym.

2.3.4. Hiperintensywnosci istoty bialej (WMH) – znaczenie neuropsychologiczne

Hiperintensywnosci istoty bialej (White Matter Hyperintensities, WMH) w sekwencji FLAIR sa czestym znaleziskiem u osob powyzej 60. r.z. i w chorobach naczyn mozgowych. Oceniamy je skala Fazekas (0–3): stopien 0 – brak; 1 – punktowe; 2 – wczesne zlewanie; 3 – rozlane zmiany. WMH periventrykularne wiaza sie z zaburzeniami predkosci przetwarzania i pamieci roboczej (Debette i Markus, 2010). Rozlane WMH w istocie bialej glebi sugeruja geneze naczyniopochodna lub demielinizacyjna i wymagaja poszerzenia diagnostyki (SM, CADASIL).

2.4. Korelacja neuroobrazowanie – profil neuropsychologiczny – przyklad metodyczny

Prawidlowa korelacja kliniczna przebiega dwukierunkowo: neuropsycholog zadaje pytanie o obraz neuroobrazowy na podstawie profilu testowego (hipoteza anatomiczna idzie za klinika), a nastepnie weryfikuje, czy dane obrazowe sa zgodne z oczekiwaniami. Ponizej przedstawiono ustrukturyzowany schemat tej korelacji:

Krok	Pytanie kliniczne	Przyklad dla scenariusza B (bv-FTD)
1. Profil domenowy	Jakie domeny sa zaburzone w testach i obserwacji?	FW (WCST, FAS), zachowanie (anosognozja, odhamowanie), CDT zaburzony; pamiec wzglednie zachowana
2. Hipoteza anatomiczna	Jakie struktury/sieci moga za tym stac?	Kora przedczolowa orbitofrontalna i grzbietowo-boczna, przednie platy skroniowe, siec SN i CEN
3. Oczekiwany obraz MRI	Co powinno byc widoczne w MRI przy tej hipotezie?	Atrofia czolowa (lub czolowo-skroniowa), asymetryczna lub obustronna; zachowany hipokamp
4. Weryfikacja opisu	Czy opis radiologiczny potwierdza, zaprzecza czy jest nierozstrzygajacy?	Opis: atrofia obustronna plata czolowego z zachowanym hipokampem – potwierdza hipoteze bv-FTD
5. Rozbieznosci	Jesli dane sie rozchodza – jak to wyjasnic?	Np. brak atrofii czolowej w wczesnym FTD nie wyklucza klinicznie – neuroobrazowanie moze byc normalne we wczesnej fazie
6. Kor	Czy wyniki MRI zmieniaja hipoteze diagnostyczna?	Nie – sa zgodne. Jesli by stwierdzono atrofie skroniowa dominujaca, przesunelibysmy hipoteze ku svPPA

Krok	Pytanie kliniczne	Przyklad dla scenariusza B (bv-FTD)
ekta hip otez y		

3. Opisy neuroobrazowania dla scenariuszy z Lab 3

Ponizej przedstawiono syntetyczne opisy badan neuroobrazowych (MRI lub CT) dla kazdego z czterech scenariuszy z Lab 3. Opisy sa wzorowane na jezyku klinicznym stosowanym w raportach radiologicznych, lecz zostaly uproszczone na potrzeby dydaktyczne. Kazda grupa analizuje opis odpowiadajacy swojemu scenariuszowi i koreluje go z profilem neuropsychologicznym opracowanym na Lab 3.

MRI – Scenariusz A – Pan Marek K. (72 lata): MCI amnestyczne

Technika: MRI glowy bez i po kontracie. Sekwencje: T1, T2, FLAIR, DWI. Urzadzenie 1,5T.

Kora mozgowa: Umiarkowana, obustronna atrofia skroniowo-ciemieniowa, wyrazniejsza w plycie srodkowej skroniowej lewej niz prawej. Bruzdy Sylviusza poszerzone symetrycznie, proporcjonalnie do wieku.

Hipokamp i struktury przyspodkowe: MTA scale 2/4 obustronne (istotne klinicznie dla wieku 72 lata). Wyrazna redukcja objetosci hipokampu, bardziej zaznaczona po stronie lewej. Kora srodwechowa scienczala.

Istota biala: Pojedyncze punktowe hiperintensywnosci FLAIR periventrykularne (Fazekas 1). Brak rozlanych zmian WMH.

Struktury podkorowe: Bez istotnych zmian. Wzgorze, jader ogoniaste i soczewkowate w normie.

Zmiany ogniskowe: DWI – brak ognisk ograniczonej dyfuzji. Brak wzmocnienia kontrastem.

Wrazenie radiologiczne: Obraz sugerujacy atrofie skroniowo-przyspodkowa (MTA 2/4) z predominancja lewostronnia, odpowiadajacy typowym zmianom prodromalnym choroby Alzheimera. Zalecana korelacja kliniczna i ewentualnie PET amyloidowy.

MRI – Scenariusz B – Pani Zofia W. (65 lat): bv-FTD

Technika: MRI glowy bez kontrastu. Sekwencje: T1, T2, FLAIR, 3D-MPRAGE. Urzadzenie 3T.

Kora mozgowa: Wyrazna atrofia czolowa, obustronna, z przewaga strony lewej, szczegolnie wyrazna w korze oczodolowo-czolowej (OFC), korze przyspodkowej i grzbietowo-bocznej. Bruzdy czolowe znacznie poszerzone. Przednie plyty skroniowe umiarkowanie zanikowe.

Hipokamp i struktury przyspodkowe: MTA 0/4 obustronne – hipokamp morfologicznie prawidlowy. Kora srodwechowa bez atrofii.

Istota biala: FLAIR – punktowe hiperintensywnosci periventrykularne (Fazekas 1). Brak zmian sugerujacych FTD-tau pattern (typowy brak zmian w istocie bialej we wczesnym FTD).

Struktury podkorowe: Jądra ogoniaste w normie lub na granicy dolnej normy (obustronnie). Wzgorze bez zmian.

Wrazenie radiologiczne: Wyrazna asymetryczna atrofia czolowo-skroniowa z predominancja czolowa i zachowanym hipokampem – obraz wysoce zgodny z wariantem behawioralnym

demencji czolowo-skroniowej (bv-FTD). Zalecana korelacja z klinicznymi kryteriami diagnostycznymi Rascovsky i in. (2011) oraz ewentualnie FDG-PET.

MRI – Scenariusz C – Pan Tomasz R. (58 lat): PPA wariant niefluentny

Technika: MRI glowy bez i po kontracie. Sekwencje: T1, T2, FLAIR, 3D-MPRAGE, DTI. Urzadzenie 3T.

Kora mozgowa: Wyrazna, asymetryczna, lewopólkulowa atrofia obejmujaca tylna czesc dolnego zakreta czolowego (okolica Broki, pola 44/45), przednia wyspę lewa, dolny zakret skroniowy praedni. Atrofia widoczna takze w korze premotorycznej lewej.

Hipokamp i struktury przyspodkowe: MTA 0/4 – hipokamp prawidlowy obustronnie. Kora srodwechowa bez zmian.

DTI (traktografia): Zmniejszona anizotropia frakcyjna (FA) wzdluz fasciculus arcuatus lewego i dolnego fasciculus czolowo-potylicznego (IFOF) lewego. Sygnalizuje uszkodzenie integralnosci drog jezykowych.

Istota biala: Bez istotnych zmian WMH. Asymetria FA w drogach jezykowych lewej polkuly.

Wrazenie radiologiczne: Asymetryczna lewopólkulowa atrofia czolowo-wyspowa z zajgciem okolicy Broki, wspólistniejaca z obnizona integralnoscia fasciculus arcuatus lewego w DTI – obraz zgodny z postepujaca afazja pierwszorzedna (PPA) wariantu niefluentnego/agramatycznego. Zalecana korelacja neuropsychologiczna i fonetyczna.

CT/MRI – Scenariusz D – Pani Anna S. (68 lat): Udar prawej polkuli

Badanie: MRI glowy 3 miesiace po incydencie naczyniowym. Sekwencje: T1, T2, FLAIR, DWI. Urzadzenie 1,5T.

Kora mozgowa: Przewlekly zawal w unaczynieniu galezi górnej t. srodkowej mozgu prawej (MCA right): obszar zawalu obejmuje plat ciemieniowy dolny prawy (zakret nadbrzezny i kat, pola 40 i 39), tylna czesc plata skroniowego gornego prawego. Ognisko hipointensywne w T1, hiperintensywne w T2/FLAIR, bez ograniczonej dyfuzji (zawal przewlekly).

Hipokamp i struktury przyspodkowe: Bez zmian. MTA 0/4 obustronne.

Istota biala: Umiarkowan hiperintensywnosci periventrykularne (Fazekas 2). Brak nowych zmian.

Struktury podkorowe: Jádra podstawy i wzgorze bez zmian.

Wrazenie radiologiczne: Przewlekly zawal w obszarze dolnego plata ciemieniowego i tylnego plata skroniowego górnego prawego, odpowiadajacy klinicznie zaburzeniom uwagi przestrzennej (neglect lewostrony), prozopagnozji i trudnosciom w orientacji przestrzennej. Obraz stabilny w porownaniu do poprzedniego badania.

4. Cwiczenie A – Arkusz korelacji neuroobrazowanie–profil neuropsychologiczny

Pracujac w trojkach ze scenariuszem z Lab 3, wypelnijcie ponizszy arkusz korelacyjny. Celem jest polaczenie trzech zrodel danych w spojny obraz kliniczny i weryfikacja hipotez postawionych na Lab 3.

Imie i nazwisko studenta:	
Numer albumu:	
Scenariusz (A / B / C / D):	
Hipoteza glowna z Lab 3:	

ARKUSZ KORELACYJNY	Tresc odpowiedzi / uzasadnienie
Kluczowe deficyty z profilu testowego (Lab 2 / Lab 3):	wyniki testow, dziedziny zaburzone
Kluczowe obserwacje behawioralne (Lab 3):	z protokolu CNPI-LAB
Hipoteza anatomiczna sformulowana przed badaniem MRI:	struktury / sieci zaangazowane
Glowne znaleziska w opisie MRI/CT:	atrofia, ognisko, WMH, DTI – lokalizacja
Korelacja: czy MRI potwierdza hipoteze?	tak / czesciowo / nie – opisz rozbieznosci
Czy wyniki MRI zmieniaja lub uszczegolowiaja hipoteze diagnostyczna?	jesli tak – nowa hipoteza lub modyfikacja
Ktore struktury z opisu MRI odpowiadaja zaburzonym domenom testowym?	np. zanik hipokampa -> deficyt pamieci deklaratywnej
Jakich danych MRI brakuje do pelnej korelacji? (np. fMRI, amyloid-PET)	

5. Rehabilitacja neuropsychologiczna – podstawy teoretyczne

5.1. Definicja, modele i zasady

Rehabilitacja neuropsychologiczna (ang. neuropsychological rehabilitation) to proces, w którym osoby z uszkodzeniami mózgu wspólnie z terapeutami pracuja nad zmniejszeniem niepelnosprawnosci wynikajacych z deficytów poznawczych, emocjonalnych i behawioralnych (Wilson, 2008). Rozróżniamy trzy komplementarne podejscia:

- **Podejscie restoratywne:** stymulacja utraconych funkcji w celu ich odbudowy; zakada neuroplastycznosc jako mechanizm; przyklad – intensywny trening pamieci po udarze (constraint-induced cognitive therapy).
- **Podejscie kompensacyjne:** uczenie strategii i uzywanie narzedzi zewnetrznych omijajacych deficyt; przyklad – dziennik zewnetrzny dla pacjenta z amnezja nastepcza, aplikacje zarzadzania czasem dla pacjenta z FW.

- **Podejscie adaptacyjne:** modyfikacja srodowiska i otoczenia spolecznego w celu dostosowania do aktualnych mozliwosci pacjenta; przyklad – uproszczenie przestrzeni mieszkalnej dla pacjenta z neglect.

W praktyce klinicznej metody te sa łączone. Model integratywny Wilsona (2002) podkresla koniecznosc uwzgledniania nie tylko deficytów poznawczych, ale takze emocji, tozsamosci, relacji spolecznych i jakosci zycia jako celów rehabilitacji.

5.2. Neuroplastycznosc jako biologiczna podstawa rehabilitacji

Rehabilitacja neuropsychologiczna jest mozliwa dzieki plastycznosci neuronalnej omawianej na Lab 1. Trzy mechanizmy sa kluczowe z perspektywy terapeutycznej:

- **Reorganizacja funkcjonalna:** obszary kory sasiedzkie lub homologiczne w drugiej polkuli przejmuja czesc funkcji utraconych regionów. Dokumentowane w fMRI po udarze (Cramer i in., 2011). Podstawa intensywnej terapii jzykowej (Pulvermuller i in., 2001).
- **Neurogeneza hippokampalna:** aktywnosc fizyczna i stymulacja poznawcza zwiekszaja neurogeneze w zakreccie zebatym, co ma znaczenie w zaburzeniach pamieci (van Praag i in., 1999). Uzasadnia wlaczenie cwiczen aerobowych do programu rehabilitacji pamieci.
- **Krytyczne okna czasowe:** intensywna rehabilitacja w pierwszych 3–6 miesiacach po udarze jest skuteczniejsza, ale reorganizacja funkcjonalna mozliwa jest takze pozniej (Nudo, 2013). W chorobach neurodegeneracyjnych plastycznosc spada wraz z postepem choroby.

5.3. Zasady planowania programu rehabilitacji

5.3.1. Model celów SMART w rehabilitacji neuropsychologicznej

Cele rehabilitacyjne powinny spelniac kryteria SMART, dostosowane do kontekstu klinicznego:

Litera	Kryterium	Znaczenie w kontekscie neuropsychologicznym	Przyklad blednego celu	Przyklad celu SMART
S	Specific (Specyficzny)	Cel dotyczy konkretnej domeny i konkretnego zachowania, nie ogólnej poprawy	Pacjent bedzie lepiej pamietowal	Pacjent bedzie notowac 3 najwazniejsze zadania dnia w dzienniku zewnetrznym bez podpowiedzi przez 5 dni z 7
M	Measurable (Mierzalny)	Postep mozna ocenic standaryzowanym testem lub wskaznikiem funkcjonalnym	Poprawi sie pamiece	Wynik odroczonego przypominania w AVLT wzrosnie o min. 2 punkty w ciagu 8 tygodni
A	Achievable (Osiagalny)	Cel dostosowany do aktualnych mozliwosci pacjenta i potencjalu plastycznosci	Pacjent w pelni odzyska mowe po 2 tygodniach	Pacjent bedzie formowal poprawne skladniowo zdania proste w 70% prob w ciagu 3 miesiecy
R	Relevant (Istotny)	Cel ma znaczenie dla codziennego funkcjonowania lub jakosci zycia pacjenta	Pacjent poprawi czas TMT-B	Pacjent bedzie samodzielnie organizowal harmonogram dnia przy uzyciu aplikacji wspomagajacej

Litera	Kryterium	Znaczenie w kontekscie neuropsychologicznym	Przyklad blednego celu	Przyklad celu SMART
T	Time-bound (Ograniczony czasowo)	Cel ma okreslony horyzont czasowy i punkt ewaluacji	Pacjent kiedys poprawi uwage	Po 6 tygodniach treningu uwagi pacjent ulegnie rozproszeniu o polowe rzadziej (mierzone ECog)

5.3.2. Ocena potrzeb i priorytetyzacja celow

Program rehabilitacji zawsze zaczyna sie od oceny potrzeb pacjenta – nie tylko z perspektywy klinicysty, ale przede wszystkim z perspektywy samego pacjenta i jego rodziny. Narzedziem sluzcym do usystematyzowania tej oceny jest Goal Attainment Scaling (GAS; Kiresuk i Sherman, 1968): dla kazdego celu definiuje sie 5 poziomów osiagniecia od -2 (duzo gorzej niz oczekiwano) do +2 (duzo lepiej niz oczekiwano), z 0 jako celem oczekiwanym. GAS umozliwia indywidualizacje celów i rzetelne monitorowanie postepu.

5.4. Interwencje oparte na dowodach (EBP) – przeglad dla 4 profili klinicznych

Profil / Rozpoznanie	Domena docelowa	Interwencja oparta na dowodach (EBP)	Poziom dowodu	Kluczowe zrodla
MCI amnestyczne / wczesna AD	Pamiec epizodyczna	Trening strategii pamieci (spaced retrieval, metoda LoCI / method of loci)	B (RCT)	Kinsella i in. (2009); Gross i in. (2012)
MCI amnestyczne / wczesna AD	Plastycznosc / spowolnienie progresji	Trening poznawczy wielodomenowy (CogniFit, BrainHQ) + cwiczenia aerobowe 150 min/tyg.	B	Ngandu i in. (2015) – FINGER trial
bv-FTD	Regulacja zachowania i FW	Trening rozwiazywania problemow (PST), strukturyzacja dnia, interwencje srodowiskowe (routine-based care)	C (case series)	Mioshi i in. (2009); Chow i in. (2013)
bv-FTD	Wsparcie opiekuna	Psychoedukacja rodziny, trening zarzadzania zachowaniem, grupy wsparcia	B	Mioshi i in. (2013); Brodaty i Donkin (2009)
PPA wariant niefluentny	Produkcja mowy i fluencja	Terapia mowy: ISAT (intensive speech and language therapy), trening komunikacji wspomaganej (AAC)	B	Spaulding i in. (2017); Gorno-Tempini i in. (2011)
PPA wariant niefluentny	Strategie komunikacyjne	Trening komunikacji wielomodalnej (gest, pismo, AAC), psychoedukacja partnera komunikacyjnego	C	Volkmer i in. (2020)

Profil / Rozpoznanie	Domena docelowa	Interwencja oparta na dowodach (EBP)	Poziom dowodu	Kluczowe zrodla
Neglect po udarze	Uwaga przestrzenna	Prismatic adaptation (PA), Trunk Rotation Training, scanning training, wirtualna rzeczywistosc (VR)	A (meta-analiza)	Buxbaum i in. (2004); Jacobs i in. (2019)
Neglect po udarze	ADL i orientacja przestrzenna	Trening czynnosci dnia codziennego (OT), modyfikacja srodowiska, trening nawigacji	B	Gillen i in. (2015)

6. Cwiczenie B – Projektowanie programu rehabilitacji neuropsychologicznej

Na podstawie profilu klinicznego pacjenta ze swojego scenariusza (Labs 3 i 4) zaprojektuj indywidualny program rehabilitacji neuropsychologicznej. Program powinien byc oparty na dowodach (EBP), realistyczny i pacjento-centryczny. Wypelnij ponizsze arkusze dla swojego scenariusza.

Instrukcja dla studenta

Zanim zaczniesz projektowac cele, wróc do protokolu CNPI-LAB z Lab 3 i odpowiedz sobie na pytanie: co jest dla tego pacjenta najwazniejsze? Co chce odzyskac lub utrzymac? Rehabilitacja nie jest optymalizacja wynikow testów – jest poprawa zycia czlowieka.

Kazdy cel musi spelniac wszystkie 5 kryteriów SMART (sekcja 5.3.1). Kazda interwencja musi byc uzasadniona literatura EBP (podaj autora i rok).

Program musi byc realistyczny: 65-latek z bv-FTD i rosnaca anosognozja nie bedzie regularnie praktikowal samodzielnie cwiczen komputerowych. Opiekun jest czesccia programu.

6.1. Profil wyjsciowy pacjenta

SYNTEZA PROFILU KLINICZNEGO (integracja Labs 1–4)	Tresc odpowiedzi / uzasadnienie
Imie i wiek pacjenta (wg scenariusza):	
Hipoteza diagnostyczna (Lab 3, zweryfikowana przez MRI Lab 4):	
Zaburzone domeny (z testow i wywiadu):	np. pamiec ep., FW, jezyk, uwaga przestrzenna
Zachowane domeny (zasoby pacjenta):	np. pamiec proceduralna, jezyk, percepcja
Kluczowe potrzeby funkcjonalne (ADL):	co sprawia pacjentowi trudnosc w zyciu codziennym?
Zasoby srodowiskowe i spoleczne:	opiekun, rodzina, motywacja, wyksztalcenie, praca
Dane neuroobrazowe istotne dla rokowania:	atrofia globalna vs ogniskowa, stadium, dynamika

6.2. Cele rehabilitacyjne SMART

Sformuuj co najmniej trzy cele rehabilitacyjne. Kazdy cel musi spelnic wszystkie kryteria SMART.

CEL 1 – PRIORYTETOWY	Tresc odpowiedzi / uzasadnienie
S – Specyficzne zachowanie docelowe:	
M – Wskaznik mierzalnosci (jak ocenimy poprawe?):	test, skala, obserwacja, ECog, ADL
A – Uzasadnienie osiagalnosci (potencjal plastycznosci, stadium):	
R – Znaczenie funkcjonalne dla pacjenta:	jak poprawi to codzienne zycie?
T – Horyzont czasowy i punkt ewaluacji:	np. po 8 tygodniach; ponowna ocena MoCA
Interwencja EBP przypisana do celu:	nazwa, zrodlo literaturowe (autor, rok)
Rola opiekuna/rodziny w realizacji celu:	

CEL 2	Tresc odpowiedzi / uzasadnienie
S – Specyficzne zachowanie docelowe:	
M – Wskaznik mierzalnosci:	
A – Uzasadnienie osiagalnosci:	
R – Znaczenie funkcjonalne:	
T – Horyzont czasowy:	
Interwencja EBP:	
Rola opiekuna/rodziny:	

CEL 3	Tresc odpowiedzi / uzasadnienie
S – Specyficzne zachowanie docelowe:	
M – Wskaznik mierzalnosci:	
A – Uzasadnienie osiagalnosci:	
R – Znaczenie funkcjonalne:	
T – Horyzont czasowy:	
Interwencja EBP:	
Rola opiekuna/rodziny:	

6.3. Plan sesji i czestotliwosc

HARMONOGRAM PROGRAMU REHABILITACJI	Tresc odpowiedzi / uzasadnienie
Faza I – Intensywna (tygodnie 1–4): czestotliwosc sesji i glowne metody:	
Faza II – Utrwalajaca (tygodnie 5–8): czestotliwosc i modyfikacje:	
Faza III – Podtrzymujaca / domowa (po 8 tygodniach): forma i monitoring:	
Interdyscyplinarne konsultacje rekomendowane (neurolog, logopeda, OT, psychiatra):	
Punkt ewaluacji: testy/narzedzia do ponownej oceny postepów:	

6.4. Uzasadnienie programu – integracja biologiczna i empiryczna

UZASADNIENIE NEUROBIOLOGICZNE I EBP	Tresc odpowiedzi / uzasadnienie
Jaki mechanizm plastycznosci (restoratywny / kompensacyjny / adaptacyjny) zaklada program?	odwolaj sie do Lab 1 – plastycznosc synaptyczna, reorganizacja
Jak dane neuroobrazowe (Lab 4) wplywaja na rokowanie i dobor interwencji?	np. rozlana atrofia vs ognisko – implikacje dla intensywnosci i czasu
Jakie czynniki moga ograniczac skutecznosc programu?	np. postep choroby, brak wgladu, ograniczenia spoleczne
Jak ocenisz skutecznosc programu po 8 tygodniach? (metody, narzedzia, progi poprawy):	

7. Protokol analityczny – pytania do opracowania

7.1. Neuroobrazowanie i korelacja kliniczna

Nr	Pytanie / Polecenie analityczne	Odpowiedz / Notatka
1	Opisz trzy konkretne znaleziska z opisu MRI/CT swojego scenariusza i wyjasnij, jakie konsekwencje neuropsychologiczne mozna z nich przewidywac. Odwolaj sie do konkretnych domen funkcjonalnych i sieci (DMN/SN/CEN z Lab 1).	
2	Czy wyniki MRI w Twoim scenariuszu potwierdzaja, zmieniaja czy uzupelniaja hipoteze diagnostyczna sformulowana na Lab 3? Opisz kazda rozbieznosc lub potwierdzenie z uzasadnieniem.	

Nr	Pytanie / Polecenie analityczne	Odpowiedz / Notatka
3	Jakie ograniczenia ma interpretacja opisow radiologicznych przez neuropsychologa bez bezposredniego ogladania skanow? Jakie bledy diagnostyczne moga wynikac z oparcia sie wylacznie na opisie tekstowym?	
4	Dla swojego scenariusza: jakie dodatkowe badanie neuroobrazowe (fMRI spoczynkowe, amyloid-PET, DTI, FDG-PET) wniosloby najwiecej nowych informacji klinicznych? Uzasadnij kliniczne pytanie, na ktore to badanie odpowiada.	

7.2. Rehabilitacja neuropsychologiczna

Nr	Pytanie / Polecenie analityczne	Odpowiedz / Notatka
1	Opisz główny mechanizm neurobiologiczny, na którym oparty jest Twój program rehabilitacji (restoratywny, kompensacyjny, adaptacyjny). Jak dane z MRI wplywaja na wybor podejscia?	
2	Wybierz jedna z zaproponowanych interwencji EBP i ocen jakosc dowodów za nia stojacych: czy badania byly RCT? Jaka byla liczebnosc próby? Czy populacja badana jest reprezentatywna dla Twojego pacjenta?	
3	Jak anosognozja (brak wgladu w deficyty) lub niska motywacja pacjenta zmienialaby Twoj program? Zaproponuj konkretne modyfikacje dla scenariusza B (bv-FTD) lub D (neglect z czesciowym wglad).	
4	Omow etyczne dylematy zwiazane z rehabilitacja pacjenta w progresywnej chorobie neurodegeneracyjnej (bv-FTD lub PPA). Kiedy intensywna rehabilitacja poznawcza staje sie nieetyczna lub bezcelowa?	

7.3. Integracja cyklu Labs 1–4

Nr	Pytanie / Polecenie analityczne	Odpowiedz / Notatka
1	Opisz, jak wyniki z Lab 2 (profil testowy FW) i Lab 3 (wywiad, obserwacja, MoCA) nawzajem sie uzupelnialy i jakie luki wypelnil opis MRI z Lab 4. Ktore zrodlo danych okazalo sie Twoim zdaniem najwazniejsze diagnostycznie?	
2	Przypadek Phineas Gage'a z Lab 1 pokazuje, ze deficyty vmPFC sa widoczne behawioralnie, lecz niewidoczne w klasycznych testach FW. Jak scenariusz B (bv-FTD) ilustruje ten sam problem w kontekscie wspolczesnej diagnostyki?	
3	Jakie kompetencje kliniczne budowales(-as) stopniowo przez Labs 1–4? Ktory element oceny neuropsychologicznej nadal sprawia Ci trudnosc i jak zamierzasz to rozwinac?	
4	Zaproponuj jedno usprawnienie metodyczne do kolejnej edycji tych zajec: ktory element (teoria, narzedzie, scenariusz, format pracy grupowej) wymagalby Twoim zdaniem zmiany i dlaczego?	

8. Zadanie koncowe i literatura

Zadanie koncowe – Zintegrowany raport kliniczny (ocena koncowa z cwiczen)

Napisz pelny, zintegrowany raport kliniczny dla pacjenta ze swojego scenariusza (min. 1200 slow, APA 7. ed.) obejmujacy nastepujace sekcje:

(1) Dane ogolne i powod konsultacji. (2) Opis przeprowadzonych badan (wywiad, obserwacja, testy z Labs 2–3). (3) Wyniki – tabela wynikow testow i podsumowanie obserwacji behawioralnej. (4) Korelacja neuropsychologiczna-neuroobrazowa: jak wyniki MRI/CT odnosza sie do profilu testowego. (5) Diagnoza neuropsychologiczna z diagnoza roznicowa i uzasadnieniem. (6) Rekomendacje: dodatkowe badania diagnostyczne oraz zarys programu rehabilitacji (min. 3 cele SMART, 2 interwencje EBP).

Styl: kliniczny, rzeczowy, bez potocznosci. Uzywaj terminologii neuropsychologicznej z odwolaniami do zrodel. Forma: .pdf lub .docx, 12 pt Calibri, marginesy 2,5 cm. Termin: do daty zaliczenia cwiczen (podaje prowadzacy).

8.1. Literatura obowiązkowa

1. Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D. i Tranel, D. (2012). Neuropsychological Assessment (5th ed.). Oxford University Press. [Rozdzial 3: Badanie neuropsychologiczne; Rozdzial 18: Rehabilitacja]
2. Wilson, B. A. (2008). Neuropsychological Rehabilitation: Theory, Models, Therapy and Outcome. Cambridge University Press.
3. Jack, C. R. i in. (2018). NIA-AA Research Framework: Toward a biological definition of Alzheimers disease. Alzheimers and Dementia, 14(4), 535–562.
4. Rascovsky, K. i in. (2011). Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. Brain, 134(9), 2456–2477.
5. Scheltens, P. i in. (1992). A semiquantative rating scale for the assessment of signal hyperintensities on magnetic resonance imaging. Journal of the Neurological Sciences, 114(1), 7–12.

8.2. Literatura uzupełniajaca – neuroobrazowanie

6. Barkhof, F., Fox, N. C., Bastos-Leite, A. J. i Scheltens, P. (2011). Neuroimaging in Dementia. Springer. [Rozdzialy 2–4]
7. Debette, S. i Markus, H. S. (2010). The clinical importance of white matter hyperintensities on brain MRI: Systematic review and meta-analysis. BMJ, 341, c3666.
8. Gorno-Tempini, M. L. i in. (2011). Classification of primary progressive aphasia and its variants. Neurology, 76(11), 1006–1014.
9. Basser, P. J. i Pierpaoli, C. (1996). Microstructural and physiological features of tissues elucidated by quantitative diffusion-tensor MRI. Journal of Magnetic Resonance, Series B, 111(3), 209–219.

8.3. Literatura uzupełniajaca – rehabilitacja

10. Wilson, B. A. (2002). Towards a comprehensive model of cognitive rehabilitation. Neuropsychological Rehabilitation, 12(2), 97–110.

11. Ngandu, T. i in. (2015). A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): A randomised controlled trial. The Lancet, 385(9984), 2255–2263.
12. Buxbaum, L. J. i in. (2004). Hemispatial neglect: Subtypes, neuroanatomy, and disability. Neurology, 62(5), 749–756.
13. Volkmer, A. i in. (2020). Speech and language therapy for primary progressive aphasia: Referral patterns and barriers to access. Aphasiology, 34(6), 723–736.