

# Wartość rezonansu magnetycznego w diagnostyce różnicowej zmian naczyniopochodnych w mózgu

Value of magnetic resonance imaging in differential diagnosis of vasogenic lesions in the brain

**Jerzy Kulczycki, Piotr Kozłowski, Romana Bogustawska, Renata Krawczyk**

Instytut Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

## Streszczenie

Badanie rezonansu magnetycznego (MRI) ma, w porównaniu z tomografią komputerową (CT), wiele zalet w diagnozowaniu zmian ischemicznych mózgowia: pozwala na wcześniejsze ich wykrywanie, uwidacznia małe zmiany (nawet o średnicy 1–2 mm) i przedstawia ich rzeczywisty obraz, również przy lokalizacji w nisko położonych strukturach. Jednak jako badanie nieswoiste, a jednocześnie niezwykle czułe, ujawnia często obrazy różnych ognisk, trudnych do zinterpretowania. Dotyczy to głównie obrazów T2, w których ogniska ischemiczne mogą być bardzo podobne do zmian demielinizacyjnych lub zapalnych. W celu określenia tak trudnych do rozpoznania zmian używa się często pojęcia UBO (*Unidentified Bright Objects*).

Również grupa niewielkich zmian związanych z naczyniami i hiperintensywnych w obrazach T2 nie jest jednolita: znajdują się w niej między nimi zarówno zawały lakunarne, jak i nadmiernie poszerzone przestrzenie Virchowa-Robina. W badaniu MRI rozpoznaje się je na podstawie kształtu i, w pewnym stopniu, innej lokalizacji.

W różnicowaniu UBO należy pamiętać również o ogniskach środkowej mielinolizy pnia mózgu. W okresie regresji mogą one przypominać zmiany ischemiczne.

**Słowa kluczowe:** mózg, ogniska niedokrwienne, rezonans magnetyczny (MRI)

## Abstract

MR tomography has, in relation to computed tomography (CT), a number of advantages in the diagnosis of ischaemic brain lesions: enables their earlier detection, visualizes even small foci (1–2 mm in diameter) and presents their actual image even if they are situated in lower structures. However being a nonspecific method of high sensitivity it reveals often images of various foci difficult for interpretation. This is true particularly of T2-weighted images in which ischaemic foci may be very similar to demyelinating or inflammatory lesions. For naming these lesions, so difficult for diagnosing the term Unidentified Bright Objects (UBO) has been frequently used.

A group of small lesions associated with vessels and hyperintense in T2-weighted images is not homogeneous, including lacunar infarcts as well as dilated Virchow-Robin spaces. Their recognition in MRI is based on shape differences and, in some degree, their different localization.

In UBO differentiation the foci of central myelinolysis of brain stem should be considered. During regression they can resemble ischaemic lesions.

**Key words:** brain, vasogenic lesions, magnetic resonance imaging (MRI)

Wprowadzenie tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) przed około 25 laty wzbudziło duże nadzieje, zresztą spełnione, w wielu dziedzinach medycyny. Spodziewano się również znacznej poprawy diagnostyki zaburzeń naczyniopochodnych mózgowia, jednak efekty mimo dalszego postępu tej techniki są niewystarczające.

W odniesieniu do dużych ognisk niedokrwiniennych, szczególnie po upływie co najmniej kilku dni od chwili incydentu udarowego, badanie CT jest skuteczne. Trudniej rozpoznaje się ogniska świeże oraz małe, o rozmiarach do kilku milimetrów średnicy, a szczególnie te, które znajdują się w podnamiotowej części mózgowia. Jedynie zmiany krwotoczne można dobrze obrazować za pomocą badania CT. Ich doskonałe różnicowanie z ogniskami niedokrwiniennymi jest powodem częstego, wczesnego stosowania tego badania u chorych po udarze mózgu.

Wprowadzenie do badań klinicznych tomografii opartej na zasadzie rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) bardzo popra-

### Adres do korespondencji:

Prof. dr hab. med. Jerzy Kulczycki  
Instytut Psychiatrii i Neurologii  
ul. Sobieskiego 1, 02–957 Warszawa  
tel. +48 (0 22) 642 66 11, faks: +48 (0 22) 842 27 25  
e-mail: jkulczycki@data.pl  
Praca wpłynęła do Redakcji: 15 lutego 2001 r.  
Zaakceptowano do druku: 10 października 2001 r.

Tabela I. Zalety rezonansu magnetycznego (MRI) w diagnostyce zmian ischemicznych mózgu

Table I. Advantages of magnetic resonance imaging (MRI) in diagnosing of ischaemic lesions of the brain

1. Wczesne wykrywanie ognisk po 12 godzinach <i>Early detection of lesions</i>	CT — 50% MRI — 80%
2. Wykrywanie ognisk małych (średnica 1–3) <i>Detection of small foci (diameter 1–3)</i>	
3. Wielopłaszczyznowość przekrojów — lepsza lokalizacja <i>Accuracy lesions of localization</i>	
4. Możliwość badania struktur podstawy mózgu, pnia mózgu i mózdzku, bez artefaktów <i>Satisfactory detection of lesions localized in lower brain structures</i>	

CT (computed tomography) — tomografia komputerowa

wiło sytuację w zakresie diagnostyki również ognisk niedokrwiennych, zlokalizowanych zarówno w nadnamiotowej, jak i w podnamiotowej części mózgowia (tab. I). Dzięki temu w tym badaniu często otrzymuje się nadmiar informacji o istniejących zmianach (przewidywalnych lub nie), a których istota nie zawsze jest oczywista. Wynika to zarówno z czułości metody, jak i z faktu, że obrazy MRI są najczęściej mało swoiste i wymagają zwykle dodatkowych informacji lub rozważań potrzebnych do właściwej interpretacji.

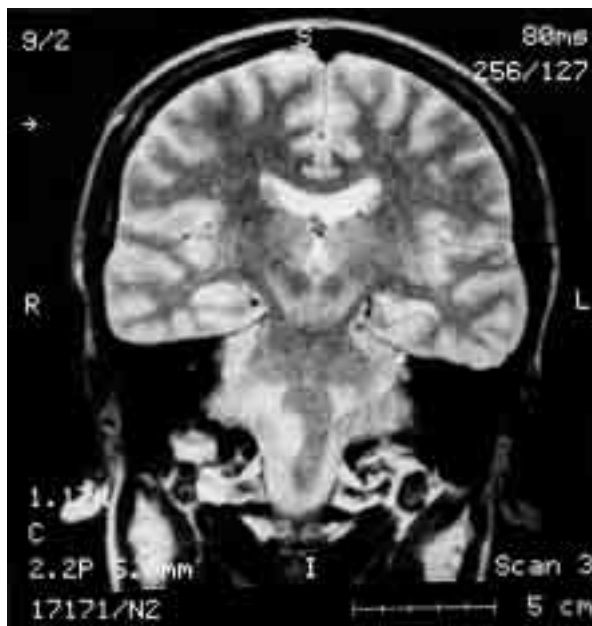
W rozpoznawaniu zmian niedokrwiennych bardzo pomocne bywa ustalanie ich lokalizacji i kształtu w powiązaniu z przebiegiem i obszarem ukrwienia poszczególnych naczyń tętniczych. W odniesieniu do podnamiotowej części mózgowia dobrym przykładem jest zespół zmian rozwijających się w następstwie zwężenia lub zamknięcia tętnicy mózdzkowej dolnej tylnej, to znaczy zespół Wallenberga-Babińskiego-Nageotte’a. Symptomatologia tego zespołu jest charakterystyczna (tab. II). Zmiany, w typowych przypadkach, nie są trudne do rozpoznania klinicznego i neuropatologicznego.

Tabela II. Zespół Wallenberga-Babińskiego-Nageotte’a (zespół boczny opuszki)

Table II. Wallenberg-Babiński-Nageotte syndrome — medulla lateral syndrome

**Zamknięcie lub krytyczne zwężenie tętnicy mózdzkowej dolnej tylnej**  
**Occlusion or severe stenosis of cerebellar inferior posterior artery**

Objawy kliniczne <i>Klinical symptoms</i>	
Po stronie zmiany naczyniowej <i>Ipsilateral</i>	Po stronie przeciwnej <i>Contralateral</i>
Zespół Homera <i>Hemiasynergia</i> <i>Lateropulsia</i>	<i>Hemiparesis</i> <i>Hemihyphaesthesia</i>

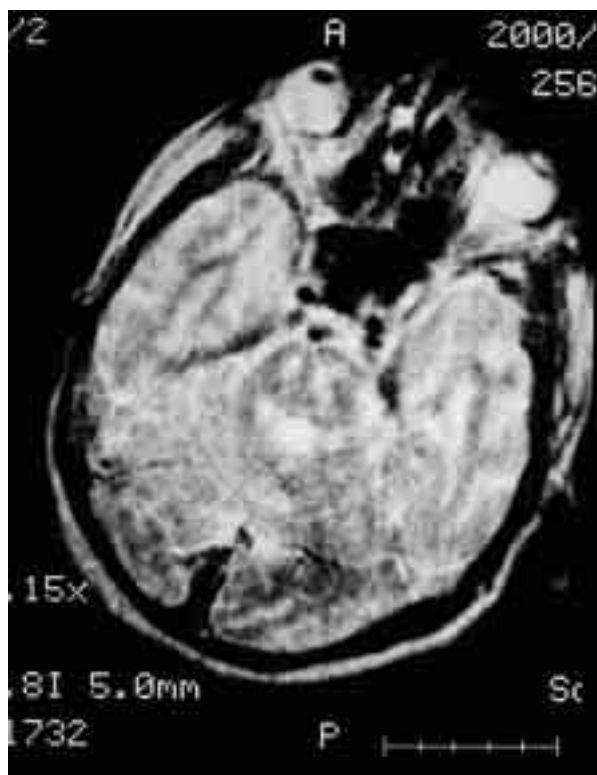


Rycina 1. Przypadek zespołu Wallenberga-Babińskiego-Nageotte’a. Widoczne hiperintensywne ognisko w rdzeniu przedłużonym po stronie prawej (MRI, sekwencja SE, obraz T2 zależny, płaszczyzna czołowa)

Figure 1. Case of Wallenberg-Babiński-Nageotte syndrome. Focus of high signal intensity in right side of the medulla is seen (MRI, SE-sequence, coronal, T2-weighted image)

Istotną ich część stanowi „zespół boczny opuszki” (ryc. 1). Jednak obszar zmian w rdzeniu przedłużonym może być różny. Jeśli ognisko sięga głębiej, to powstają zaburzenia ze strony *nucleus salivatorius* — ślinotok. W przypadku dotkniętej górnej 1/3 części opuszki występuje opóźnienie odruchu mrugania. Jest to zespół typowy, pełny i ma dobre rokowanie. U pacjentów, u których zmiany są zlokalizowane niżej, nie dochodzi do upośledzenia odruchu mrugania, ale rokowanie jest gorsze [1]. Jeśli zajęta jest brzuszna część opuszki, to przyczynia się do tego zamknięcie tętnicy rdzeniowej przedniej. Rokowanie jest wówczas złe, a uszkodzenie dróg piramidowych grozi trwałymi porażeniami kończyn. Najgorzej ocenia się stan chorych, u których występują ogniska przekraczające linię środkową lub *a priori* obustronne [2].

Drugim przykładem mogą być zmiany niedokrwiennie w moście, ciągnące się wzdłuż przebiegu tętniczek przesywających, wychodzących z tętnicy podstawnej. W przypadku przedstawionym na rycinie 2 na podstawie obrazu CT wykluczono komponent krwawienia do mostu (i nie wykryto żadnych ognisk). Zmiany miały charakter niedokrwienny i nie były masywne, a ich następstwem była właściwie tylko oftalmoplegia, która ustąpiła.



**Rycina 2.** Ogniska ischemiczne w moście, zlokalizowane wzdłuż przebiegu tętniczek (MRI, SE, obraz T2 w płaszczyźnie osiowej)

**Figure 2.** Ischemic foci located along small arteries in the pons (MRI, SE, T2-weighted image)

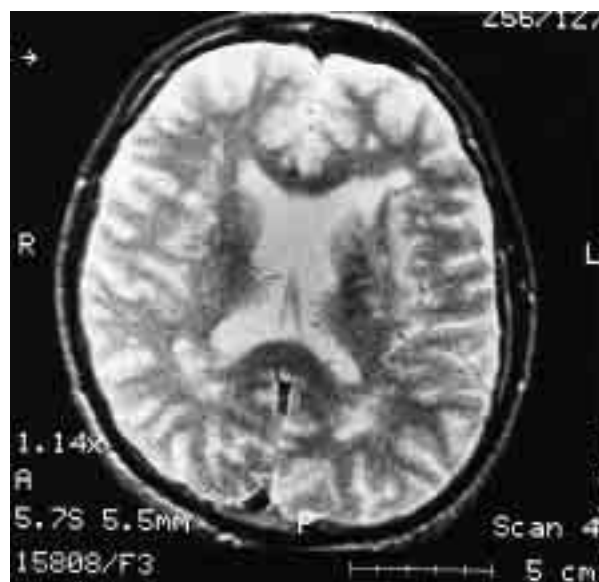
Nie zawsze jednak ułożenie ognisk oraz ich kształt są typowe dla zmian naczyniopochodnych i można je z dużym prawdopodobieństwem rozpoznać w badaniu MRI. Hiperintensywne, niewielkie ogniska, o średnicy od kilku milimetrów do jednego centymetra, mogą być różnego pochodzenia i muszą być rozpatrywane w dużej grupie zmian nazywanych *Unidentified Bright Objects* (UBO) [3]. Mogą to być drobne zawały „lakunarne”, poszerzone przestrzenie okołonaczyniowe Virchowa-Robina (ryc. 3), ograniczone zmiany demielinizacyjne lub nacieki zapalne oraz bliznki glejowe (np. po infekcjach, urazach itp.). Większość napotykanych zmian tego typu nie wywołuje uchwytanych objawów neurologicznych i, jak się wydaje, przy braku progresji nie ma żadnego znaczenia klinicznego. Z większych zestawień w piśmiennictwie [4] wynika, że zmiany te występują u 20–30% zdrowych osób w podeszłym wieku. Wśród populacji w wieku 32–82 lat stwierdzono ich obecność u 13% [5, 6]. Jednak wielu badaczy zauważyło, że UBO występują szczególnie często w przebiegu nadciśnienia tętniczego i u osób w starszym wieku. Zatem najczęściej wiążą się z zaburzeniami krążenia, uszkodzeniem ścian drobnych naczyń tętniczych

i zmianami zanikowymi mózgu. Wprawdzie same nie są widoczną przyczyną zmian w stanie neurologicznym, jednak stanowią wykładnik ogólniejszych procesów patologicznych, wśród których niemal zawsze wymienia się na pierwszym miejscu encefalopatię nadciśnieniową i otępienie starcze. Uważa się, że należy przede wszystkim dokładniej odróżniać drobne, lakunarne ogniska zawałowe (jako następstwa stwardnienia drobnych tętniczek) od poszerzonych przestrzeni okołonaczyniowych (wynik zmian zanikowych tkanki nerwowej).

W ostatnich latach poświęcono temu zagadnieniu szereg badań, prowadzonych głównie za pomocą MRI, z zastosowaniem różnych programów [3, 5].

Ogólnie przyjęto, że w różnicowaniu obu rodzajów zmian należy uwzględnić ich:

1. Wielkość. Wykonywane pomiary wielkości ognisk, zarówno w preparatach neuropatologicznych, jak i w badaniach MRI (przyżyciowych, a również i pośmiertnych) wykazują, że ogniska zawałów lakunarnych są z reguły większe niż poszerzone przestrzenie Virchowa-Robina (ryc. 3 i 4). Różnica ta jest szczególnie wyraźna dla zmian zlokalizowanych w przednich jądrach podstawy (odpowiednio  $4,1 \times 3,5$  mm oraz  $1,5 \times 1,1$  mm). Na terenie



**Rycina 3.** Naczyniopochodne ogniska hiperintensywne w istocie białej półkul mózgu. Część zmian ma charakter leukoencefalopatii okołokomorowej (leukoarajozy) (MRI, SE, zależny obraz T2, płaszczyzna osiowa)

**Figure 3.** Hyperintensive vasogenic foci in white matter of cerebral hemispheres. Some of them present with a view of the typical periventricular leukoaraiosis (MRI, SE, T2-weighted axial image)



**Rycina 4.** Asymetrycznie położone o nieregularnym kształcie ognisko ischemiczne w podstawie mostu (MRI, SE, obraz T2, płaszczyna osiowa)

**Figure 4.** Asymmetric, irregular in shape focus ischemicus in basal part of pons (MRI, SE, T2-weighted axial image)

jąder tylnych różnica ta jest mniejsza (średnio  $3,3 \times 1,8$  mm i  $2,1 \times 1,6$  mm).

2. Kształt. Poszerzone przestrzenie Virchowa-Robina są przeważnie okrągłe, rzadziej podłużne, w zależności od tego, jak został uwidoczniiony przekrój naczynia. Ściany w tym obszarze są gładkie, a ich zawartość w obrazie MRI jest z reguły izointensywna z płynem mózgowo-rdzeniowym. Zmiany o typie zawałów lakunarnych mają często kształt nieregularny, z zachyłkami. Mogą zawierać płyn o intensywności echa płynu mózgowo-rdzeniowego, a także również pasma tkankowe („mostki”). W obrazach PD może je otaczać rąbek tkanki o wzmożonym sygnale, co wskazuje na proliferację gleju [6].

3. Najczęstszą lokalizację. Na terenie jąder podstawy zmiany obu rodzajów występują równie często. Ogniska hiperintensywne w istocie białej półkul mózgu są z reguły zawałami lakunarnymi, a nie poszerzonymi przestrzeniami Virchowa-Robina. W obrębie tylnych jąder podstawy trudno rozróżnić te zmiany. Na obszarze pnia mózgu poszerzone przestrzenie okołonaczyniowe występują bardzo rzadko. Niemal wszystkie ogniska naczyniopochodne, hiperintensywne w obrazach T2, są drobnymi zawałami.

W naturalnym przebiegu zmiany o typie zawałów podlegają ewolucji, znanej dobrze z neuropatologii (tab. III). Sekwencji tej odpowiadają zmiany w obrazie MRI (tab. IV).

Z klinicznego punktu widzenia istotne jest zarówno rozpoznanie charakteru zmiany, jak i określenie czasu jej trwania. Szczególnie jest to

**Tabela III. Sekwencja zmian w mózgowym ognisku ciężkiego niedokrwienia**

**Table III. Sequence of tissue changes in focus of severe ischemia**

1. Obrzęk cytotoksyczny + naciek leukocytny > 30 min <i>Cytotoxic oedema + infiltration of leukocytes &gt; 30 min</i>
2. Obrzęk naczyniopochodny + naciek makrofagów > 48 h <i>Vasogenic oedema + infiltration of macrophages &gt; 48 h</i>
3. Rozbiórka nieruchoma > 5 dni <i>Resorption of malatic tissue &gt; 5 days</i>
4. Wrastanie naczyń, powstawanie blizny > 7 dni <i>Proliferation of vessels, first signs of scar &gt; 7 days</i>
3. Faza końcowa <i>Final phase</i>
— Powstawanie jamy (torbieli) poroziękniowej <i>Development of cavity</i>
— Wytworzenie blizny <i>Development of scar</i>
— Powstanie zgąbczenia tkanki <i>Spongiosis of tissue</i>

**Tabela IV. Rezonans magnetyczny. Cechy ognisk ischemicznych w tkance nerwowej**

**Table IV. Magnetic resonance imaging features of ischemic foci in nervous tissue**

	<b>Ostre Acute</b>	<b>Podostre Subacute</b>	<b>Przewlekłe Chronic</b>
T1	Izointensywne <i>Isointensive</i>	Hiperintensywne (wzmacn. po Gadolinium) <i>Hyperintensive (enhanced after Gadolinium)</i>	Intensywność płynu mózgowo-rdzeniowego <i>Cerebro-spinal fluid intensity</i>
T2	Izointensywne lub hiperintensywne <i>Isointensive or hyperintensive</i>	Hiperintensywne <i>Hyperintensive</i>	Intensywność płynu mózgowo-rdzeniowego <i>Cerebro-spinal fluid intensity</i>
PD	Hiperintensywne <i>Hyperintensive</i>	Hiperintensywne <i>Hyperintensive</i>	Hiperintensywne; Gliozja na obrzeżu <i>Hyperintensive; Marginal gliosis</i>

Różnice intensywności echa podano w stosunku do sygnału tkanki nerwowej  
*Intensity differences in relation to echo of nervous tissue*

istotne w przypadku ustalania, czy ognisko niedokrwienne jest zupełnie świeże, czy też to pozostałość po przebyłym dawniej incydencie. Korelacja obrazu MRI z dynamiką objawów neurologicznych nie zawsze jest wyraźna. W ocenianiu wieku ogniska przydatne może być badanie w programie FLAIR (*Fluid Attenuated Inversio Recovery*), które jest czulsze niż obrazy T2 w wykrywaniu zwiększonej ilości wody w świeżym ognisku zawałowym. Również program EPI (*Echo Planar Imaging*) może ujawnić zaburzenie perfuzji w okolicy świeżej zmiany tego typu (tab. V). Są to jednak badania, które wykrywają obrzęk naczyniopochodny, a więc wykazują odchylenia dopiero po kilkunastu godzinach od chwili wystąpienia zawału i nie tracą swej intensywności również w okresie podostym.

W ciągu ostatnich 2 lat pojawiły się publikacje na temat wartości obrazów dyfuzyjnych w rozpoznawaniu bardzo świeżych uszkodzeń naczyniopochodnych [7–9]. Badanie w programie DWI (*Diffusion Weighted Imaging*) może zobrazować komórkowe zaburzenia dyfuzji w okresie obrzęku cytotoksycznego, a więc właściwie bezpośrednio po powstaniu ostrego zaburzenia krążenia. Obrazy te są bardzo czytelne. Struktury komórkowe wykazujące wczesny obrzęk i zniesienie dyfuzji mają bardzo wzmożoną intensywność echa. Ta zmiana intensywności znika po pewnym czasie, jeśli dochodzi do zniszczenia błon komórkowych. Wydaje się, że DWI jest obecnie najbardziej precyzyjną techniką wśród metod wykrywania wczesnego obrzęku komórkowego. Czułość tej metody w rozpoznawaniu ostrych zawałów ocenia się, podobnie jak jej swoistość, na ponad 94% [9].

Tabela V. Programy MRI umożliwiające wykrywanie wczesnych ognisk zawałowych w mózgu

Table V. MRI programs enabling detection of early cerebral infarcts

<b>1. FLAIR</b> ( <i>Fluid Attenuated Inversio Recovery</i> )
Czuła technika wykrywająca zwiększenie ilości wody w strukturach mózgowia
<b>2. EPI</b> ( <i>Echo Planar Imaging</i> )
Metoda umożliwiająca ocenę perfuzji w tkance. Znajduje zastosowanie zarówno w badaniu zawału w fazie ostrej, jak i w fazach późniejszych
<b>3. DWI</b> ( <i>Diffusion Weighted Imaging</i> )
Metoda wykrywająca ischemię w okresie obrzęku cytotoksycznego
<b>4. MRS</b> ( <i>Magnetic Resonance Spectroscopy</i> )
Może służyć np. do wykrywania rozmiaru spadku zawartości N-acetylo-asparganianów w tkance, co koreluje z upostroszeniami neuronalnymi



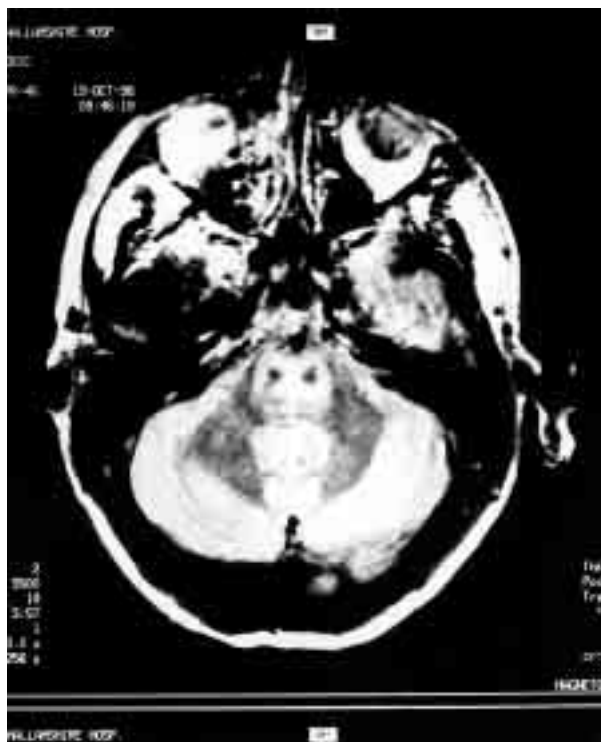
Rycina 5. Mielinoliza środkowa mostu. Gładkościenne, hiperintensywne ognisko zajmuje całą środkową część pnia mózgu (MRI, SE, obraz PD w płaszczyźnie osiowej)

Figure 5. Central pontine myelinolysis. The hyperintense focus smooth in shape occupies the central part of brain stem (MRI, SE, PD-weighted image, axial plane)

Jak zaznaczono wyżej, pewna część zmian określanych wstępnie jako UBO może mieć charakter zapalny lub demielinizacyjny.

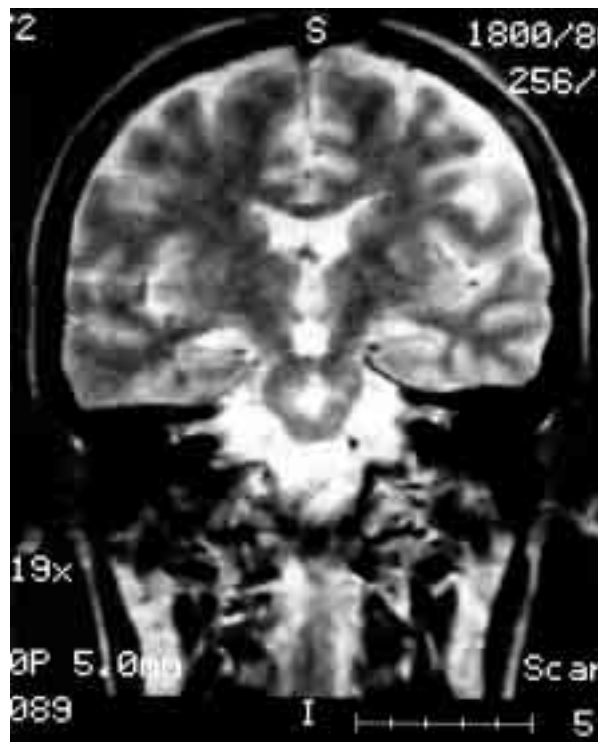
Wśród tych ostatnich nie do końca zbadanym zjawiskiem występującym w obrębie pnia mózgu są ogniska centralnej mielinolizy mostu, niekiedy zajmujące również środkową część śródmózgowia i/lub opuszki (ryc. 5). Dotychczas nie ustalono, jaką rolę w ich patogenezie odgrywają zaburzenia gospodarki mineralnej, głównie dotyczące sodu, jednak wiadomo, że często występują one u osób nadużywających alkohol. Różnicowanie tych zmian, w obrazach MRI, z uszkodzeniami naczyniopochodnymi nie jest trudne. Zmiany te są zwykle duże, zajmują pień mózgu symetrycznie i nie odpowiadają ani lokalizacją, ani kształtem żadnemu obszarowi unaczynienia. Charakteryzują się, w odróżnieniu od ognisk naczyniopochodnych, gładkimi brzegami, a w niektórych przypadkach oszczędzają przebiegające w nich pęczki włókien dróg piramidowych (ryc. 6).

Te enigmatyczne zmiany, opisywane dawniej głównie w materiale autopsyjnym, są obecnie, dzięki MRI, często rozpoznawane przyżyciowo. Można nie tylko oceniać ich wpływ na symptomatologię kliniczną, niekiedy zadziwiająco znikomy, ale również obserwować ich ewolucję (ryc. 7). W okresie regresji ogniska centralnej mielinolizy rozpo-



**Rycina 6.** Mielinoliza środkowa mostu. W masywnej, hiperintensywnej zmianie widoczne są dwa pęczki włókien z zaoszczędzoną mieliną (MRI, SE, obraz T2 w płaszczyźnie osiowej)

**Figure 6.** Central pontine myelinolysis. Inside the massive hyperintense focus two bundles of myelinated fibers are saved (MRI, SE, PD-weighted image, axial plane)



**Rycina 7.** Mielinoliza środkowa mostu w okresie cofania się zmian. Nieregularny kształt ogniska może nasuwać podejrzenie zmiany naczyniopochodnej (MRI, SE, obraz T2, płaszczyzna czołowa)

**Figure 7.** Central pontine myelinolysis is phase of remission. The focus could be suspected for vascular origin because of its' irregular shape (MRI, SE, T2-weighted image, coronal plane)

znanie różnicowe z uszkodzeniem ischemicznym może być trudniejsze.

### Piśmiennictwo

1. Fitzek S., Fitzek C., Marx J. i wsp.: Blink reflex R2 changes and localisation of lesions in the lower brainstem (Wallenberg syndrome): an electrophysiological and MRI study. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1999, 67 (5), 630–636.
2. Seiser A., Ruf M., Schollhammer-Pirich A. i wsp.: Der mediale medullare Infarkt. *Wien. Klin. Wochenschrift* 1998, 110 (17), 616–620.
3. Bekiesińska-Figatowska M., Chmielewski W., Kołodziejczyk J. i wsp.: Różnicowanie ogniskowych zmian hiperintensywnych w mózgowiu — możliwości i ograniczenia metody rezonansu magnetycznego. *Rez. Magnet. w Med.* 1997, 5 (2), 34–39.
4. Gerard E., Healy M., Resselink J.: MR demonstration of mesencephalic lesions in osmotic demyelination syndrome (central pontine myelinolysis). *Neurorad.* 1987, 29, 282–284.
5. Bokura H., Kobayashi S., Yamaguchi S.: Distinguishing silent lacunar infarction from enlarged Virchow-Robin spaces: a magnetic resonance imaging and pathological study. *J. Neurol.* 1998, 245 (2), 116–122.
6. Dyama H., Kida Y., Tanaka T. i wsp.: Incidental white matter lesions identified on magnetic resonance images of normal

Japanese individuals — correlation with age and hypertension. *Neurol. Med. Chir. Tokyo* 1994, 34 (5), 286–290.

7. Fitzek C., Tintera J., Muller-Foller W. i wsp.: Differentiation of recent and old cerebral infarcts by diffusion-weighted MRI. *Neuroradiology* 1998, 40 (12), 778–782.
8. Noguchi K., Nagayoshi T., Watanabe N. i wsp.: Diffusion-weighted echo-planar MRI of lacunar infarcts. *Neuroradiology* 1998, 40 (7), 448–451.
9. Singer M., Chong J., Lu D. i wsp.: Diffusion-weighted MRI in acute subcortical infarction. *Stroke* 1998, 29 (3), 133–136.
10. Breteler M., van Swieten J., Bots M. i wsp.: Cerebral white matter lesions, vascular risk factors, and cognitive function in a population-based study. *J. Neurol.* 1994, 44 (7), 1248–1252.
11. Iwińska-Buksowicz B., Kozłowski P., Waniek J., Kulczycki J.: Poprawa stanu neurologicznego u osoby z mielinolizą mostu, uzależnionej od alkoholu. *Neur. Neurochir. Pol.* 1999, 33 (4), 943–950.
12. Kulczycki J.: Correlation of vascular changes and morphology of lacunae in the so-called lacunar cerebral state. PWN, Poznań 1972.
13. Kulczycki J., Kozłowski P., Iwińska-Buksowicz B.: Środkowa mielinoliza rdzenia przedłużonego. *Neur. Neurochir. Pol.* 1994, 23, 757–762.
14. Kulczycki J.: MRI głowy u osób w podeszłym wieku. *Post. Psychiat. Neurol.* 1995, 4 (supl. 1/2), 31–37.
15. Thomson A., Brown M., Swash M. i wsp.: Autopsy validation of MRI in central pontine myelinolysis. *Neuroradiol.* 1988, 30, 175–177.