

## Badania rezonansu magnetycznego w schizofrenii

*Magnetic resonance imaging in schizophrenia*

MAREK JAREMA, MARZANNA CHOMA

*Z III Kliniki Psychiatrycznej IPiN w Warszawie*

**STRESZCZENIE.** *Przedstawiono przegląd najnowszego piśmiennictwa poświęconego przydatności wyników badań MRI w schizofrenii. Podkreślono brak specyficznych zmian w badaniu MRI, które byłyby charakterystyczne dla schizofrenii. Najczęstszymi zmianami stwierdzanymi w MRI są zmiany świadczące o redukcji objętości mózgu bądź niektórych jego obszarów, np. w płacie skroniowym lub czołowym. Część doniesień sugeruje lateralizację zmian w MRI oraz zmiany w obrębie struktur łączących półkule. Znaczna część doniesień dotyczy zmian w obrębie jąder podkorowych.*

**SUMMARY.** *A review of the most recent literature on usefulness of MRI in schizophrenia is presented. The lack of any specific MRI changes in schizophrenic patients has been emphasized. The most frequently reported MRI abnormalities in schizophrenia include a decreased volume of either the brain, or of some cerebral structures, such as e.g. the frontal or temporal lobes. Lateralization of MRI abnormalities, as well as abnormalities found in either the structures connecting the cerebral hemispheres or in basal ganglia have been also reported.*

---

**Słowa kluczowe:** badanie rezonansu magnetycznego / schizofrenia

**Key words:** magnetic resonance imaging / schizophrenia

---

Podobnie jak wprowadzeniu tomografii komputerowej (TK) do diagnostyki schorzeń mózgu, tak i początkom stosowania badania rezonansu magnetycznego (MRI) towarzyszyło przekonanie, że technika ta znacznie poprawi możliwości diagnozowania podłoża zaburzeń psychicznych. Oczekiwania wobec badań, których wyniki pojawiły się w początkach lat osiemdziesiątych (przyjmuje się datę 1983), opierały się na lepszym obrazowaniu istoty białej w MRI niż w TK. Pierwsze doniesienia miały charakter wycinkowy i stąd pewien entuzjazm autorów mógł być uzasadniony. Z czasem okazało się, że zestawienia wyników badań na większych grupach pacjentów nie pozwalają na wyciągnięcie wniosków, które mogłyby być uogólnione do szerszej grupy pacjentów lub do jednej kategorii diagnostycznej [Chua i McKenna, 1995].

Badanie MRI nie okazało się, mimo pierwotnych oczekiwań, tą techniką, która poz-

wałaby na precyzyjną ocenę podłoża tzw. psychicznych zaburzeń endogennych. Jak dotychczas, nie udało się stwierdzić takich zmian w badaniu neuroradiologicznym, które można by bez wątpliwości wiązać z tym podłożem. Innymi słowy, wyniki badania MRI mogą być tylko częściowo pomocne w diagnostyce różnicowej zaburzeń psychicznych, głównie psychoz. Obecnie zresztą, nikt z badaczy nie oczekuje, że wyniki badania MRI pozwolą na rozwiązanie zagadki np. genezy psychoz.

Rozpoznawanie schizofrenii, mimo znacznych postępów w zakresie nowoczesnej klasyfikacji oraz możliwości stosowania wyrafinowanych narzędzi badawczych i kryteriów diagnostycznych, opiera się głównie na znajomości psychopatologii. Wszelkie inne techniki badawcze mogą być pomocne w różnicowaniu postaci (typu) schizofrenii, albo w wyjaśnianiu przyczyn odmiennej reakcji na

techniki terapeutyczne. Jak dotychczas nie udało się udowodnić, iż jakkolwiek parametr (np. zmiana stwierdzana w badaniu neuro-radiologicznym) jest patognomiczny dla schizofrenii. Odnosi się to także do innych grup psychoz, np. afektywnych. Nie oznacza to oczywiście, iż badanie MRI w schizofrenii jest zupełnie bezcelowe. Część autorów poszukuje zależności między parametrami MRI (np. oceną intensywności sygnałów, objętości struktur mózgowych itp.) a objawami klinicznymi, przebiegiem czy reakcją na leki u pacjentów z rozpoznaniem schizofrenii.

Technika MRI pozwala na bardziej precyzyjną ocenę stosunku komór do mózgu (tzw. VBR - *ventricle-brain ratio*).

Istnieją udokumentowane doniesienia o pewnych korelacjach obrazu klinicznego i MRI. Gur i wsp. (1994) stwierdzili u chorych z zespołem paranoidalnym zmniejszenie objętości przestrzeni płynowych, podczas gdy u chorych z dominującymi objawami negatywnymi obserwowali zwiększenie VBR. Autorzy ci uznali, iż zwiększenie objętości przestrzeni płynowych występuje w przypadkach o wczesnym początku oraz jest złym prognostykiem co do ustąpienia objawów negatywnych.

Badania MRI w schizofrenii dotyczyły początkowo weryfikacji danych uzyskanych techniką TK. Jak wiadomo, jedną z najczęściej wymienianych nieprawidłowości mózgu w TK w schizofrenii było poszerzenie przestrzeni płynowych. Wiązano je albo z nieprawidłowościami rozwojowymi albo z procesem utraty neuronów [Pearlson i wsp., 1989]. Weinberger (1995), w swoim obszernym opracowaniu stwierdza, że w większości przypadków schizofrenia jest spowodowana defektem wczesnego rozwoju mózgu. Poparciem tej tezy może być fakt, że u chorych na schizofrenię stwierdza się zmiany w różnych strukturach mózgu, których nie można wiązać z przewlekłością schorzenia ani z leczeniem [Bogerts, 1995]. Jednakże pomiary przestrzeni płynowych nie dostarczają parametrów specyficznych i stąd doniesienia o podobnych wynikach

pomiarów przestrzeni płynowych u pacjentów i u osób zdrowych.

Pośrednio przyjmuje się, że poszerzenie tych przestrzeni sugeruje zmniejszenie objętości mózgu. Najbardziej stałym parametrem jest fakt zmniejszenia objętości mózgu i istoty szarej w obrębie kory o 5-10% [Weinberger, 1995]. W opracowaniu przeglądowym, Chua i McKenna (1995) informują, że zmniejszenie obszaru płatów czołowych stwierdzono w 5 na 14 doniesień badawczych, płatów skroniowych w 6 na 14 doniesień, a jąder podkorowych w 8 na 14 doniesień. Autorzy ci donoszą, iż zmniejszenie objętości mózgu stwierdziło 3 spośród 16 badaczy. Pakkenberg (1993) sugeruje, że zmniejszenie objętości kory nie jest spowodowane utratą neuronów. Według niego ogólna liczba neuronów pozostaje niezmienną, natomiast dochodzi do "skurczenia" się kory i do zwiększenia gęstości neuronów (np. w III i IV warstwie kory przedczołowej).

Uważa się, że stwierdzenie zmian w przestrzeniach płynowych odnosi się przede wszystkim do pacjentów z tzw. II typem schizofrenii według Crowa. Obecnie zaś wiąże się tę cechę z dominacją objawów negatywnych i z mniej pomyślnym rokowaniem co do ustąpienia objawów schizofrenii oraz odpowiedzi na leki. Badanie MRI potwierdziło te doniesienia. Dowiedziono też poszerzenia bruzd mózgowych w schizofrenii [Gur i wsp., 1991; Zipursky i wsp., 1994]. Mozley i wsp. (1994) stwierdzili, że poszerzenie bruzd mózgowych korelowało z wczesnym początkiem choroby; takiej korelacji nie potwierdzili w odniesieniu do poszerzenia układu komorowego w MRI, o czym wcześniej donosili Johnstone i wsp. (1989). Korelacja nie dotyczyła też poszerzenia bruzd i długości trwania choroby. Nie stwierdzono także istotnych różnic między pacjentami badanymi podczas pierwszego zachorowania a wielokrotnie hospitalizowanymi. Ponadto Mozley i wsp. stwierdzili, iż znaczniejsze poszerzenie bruzd po stronie lewej występowało u pacjentów z wyraźnymi objawami negatywnymi.

Według tych autorów, dane te, zgodne z wynikami innych badaczy sugerują, że w schizofrenii mamy do czynienia z lateralizacją zmian. Byłoby to potwierdzeniem hipotezy Crowa (1990), że proces schizofreniczny dotyczy tej półkuli mózgu, która odpowiada za rozwój mowy. Mozley i wsp. (1994) wysuwają hipotezę opartą o stwierdzone zmiany z przewagą w lewej półkuli. Sądzą oni, iż w schizofrenii mamy do czynienia z nadaktywnością półkuli "dotkniętej" procesem chorobowym i że nasilenie psychopatologii jest proporcjonalne do stwierdzonej nadaktywności tej półkuli. Byłoby to odwrotną sytuacją do chorób neurologicznych (ischemicznych, pourazowych, demielinizacyjnych), gdzie zmiany strukturalne idą w parze z upośledzeniem funkcji dotkniętego obszaru mózgu. Lateralizacji zmian w MRI u pacjentów ze schizofrenią towarzyszy redukcja ciała modzełowego, co udowodnili Woodruff i wsp. (1994) w metaanalizie wyników MRI. Autorzy ci oraz David (1994) starają się tłumaczyć fenomenologię schizofrenii zakłóconym transferem informacji między półkulami. Andreasen i wsp. (1994) sugerują obecność zmian strukturalnych w obrębie wzgórza i przylegającej istoty szarej, które mogą powodować różne objawy psychopatologiczne spowodowane defektem filtrowania bodźców sensorycznych, co jest podstawową funkcją wzgórza.

Ponieważ przyjmuje się, że zmiany strukturalne w płatach czołowych mogą być częściowo odpowiedzialne za występowanie objawów schizofrenii, poszukiwania nieprawidłowości w tym obszarze mózgu są częste. Obszar ten nie jest jednak jednolity, a wyodrębnienie w nim struktur, których stan można wiązać z występowaniem objawów psychopatologicznych, jest bardzo trudne. Chcąc być bardziej precyzyjnym, obszarem o szczególnym zainteresowaniu powinna być tzw. grzbietowo-boczna kora przedczołowa (dorso-lateral prefrontal cortex, DLPFC), do której zalicza się obok zakrętów czołowych (środkowego i dolnego) także zakręt skroniowy górny. Obszar ten nie ogranicza się więc jedynie do

struktur czołowych, co zwiększa jeszcze trudności w jego zdefiniowaniu [Gur i Pearlson, 1993]. Schlaepfer i wsp. (1994) stwierdzili zmniejszenie objętości tych struktur u chorych na schizofrenię w porównaniu z pacjentami z chorobą afektywną.

Andreasen i wsp. (1986) oraz DeMyer i wsp. (1988) donosili o zmniejszeniu objętości płatów czołowych w schizofrenii. Williamson i wsp. (1991) stwierdzili natomiast, iż zmiany takie dotyczyły lewej półkuli. Szereg autorów jednakże nie potwierdziło powyższych wyników [Kelsoe i wsp., 1988; Nasrallah i wsp., 1990; Smith i wsp., 1987; Suddath i wsp., 1989]. Według Weinbergera (1995), zmiany obserwowane w badaniu MRI w płatach czołowych są mniej stałe, niż w płatach skroniowych.

Zipursky i wsp. (1994) sugerują, iż badania MRI dowodzą zmniejszenia objętości istoty szarej płatów czołowych w schizofrenii, ale nie pozwalają na poparcie tezy, iż zmiany te są zlateralizowane na niekorzyść strony lewej.

Struktury płata skroniowego zasługują na nie mniejszą uwagę. Wszak w tym obszarze skłonni jesteśmy lokalizować funkcje odpowiedzialne za sferę uczuciowo-popędową człowieka. Jak wspomniano, część płata skroniowego wchodzi w skład DLPFC. Nieprawidłowości w tym obszarze, pod postacią mniejszej objętości przedniej części górnego zakrętu skroniowego, zaobserwowali u pacjentów ze schizofrenią Barta i wsp. (1990 i 1992), McCarley i wsp. (1992), Andreasen i wsp. (1994). Zmiany te korelowały z ciężkością omamów, głównie słuchowych. Korelację między objawami psychopatologicznymi (zaburzeniami myślenia) a zmniejszeniem objętości istoty szarej w tylnej części lewego zakrętu skroniowego górnego zanotowali Barta i wsp. (1992) oraz Shenton i wsp. (1992).

Degreef i wsp. (1992) stwierdzili związek pomiędzy występowaniem objawów pozytywnych a poszerzeniem rogu skroniowego komór bocznych. DeLisi i wsp. (1994) nie stwierdzili zmian strukturalnych w obrębie przedniego górnego zakrętu skroniowego u pacjentów z

formalnymi zaburzeniami myślenia lub omamami słuchowymi. Według Chua i McKenna (1995) jedyny przypuszczalny wniosek z przeglądu doniesień o zmianach mózgu obrazowanych w MRI - to zlokalizowanie tych zmian w strukturach podkorowych lewego płata skroniowego.

Często obserwowany w schizofrenii deficyt funkcji pamięci, które lokalizowane są w płacie skroniowym, potwierdza rolę tego regionu w poszukiwaniu podłoża objawów psychopatologicznych. Skoro niektórzy badacze obserwują zarówno poszerzenie bruzd jak i komór, można przypuszczać, iż za poszerzenie bruzd odpowiedzialna jest utrata neuronów korowych, natomiast poszerzenie komór następuje kosztem układu limbicznego [Mozley i wsp., 1990]. Dane te wymagają potwierdzenia. Problemem, którego nie można pominąć jest fakt, że zmiany w obrębie struktur skroniowych są subtelne, same struktury są małe i mają nieregularny kształt [Bogerts, 1995].

Zmniejszenie objętości hipokampa i jąder migdałowatych w badaniach MRI w schizofrenii, zaobserwowali Arnold i wsp. (1991) oraz Bogerts i wsp. (1985). Weinberger (1995) wspomina o statystycznie istotnym zmniejszeniu objętości kory skroniowej, hipokampa i zakrętu skroniowego górnego. Rossi i wsp. (1991) donosili natomiast o zmniejszeniu objętości obszaru hipokampa w schizofrenii w porównaniu z pacjentami z chorobą afektywną dwubiegunową. Zipursky i wsp. (1994) nie stwierdzili natomiast zmian objętości hipokampa w schizofrenii w porównaniu z grupą kontrolną.

Jernigan i wsp. (1991) badając jądra podstawy, stwierdzili zwiększenie objętości jądra soczewkowatego w schizofrenii. Nie znalazło to jednak potwierdzenia w badaniach innych autorów [DeLisi i wsp., 1991]. Donoszono też o poszerzeniu skorupy i mniej wyraźnym poszerzeniu jąder ogoniastych [Swayze i wsp., 1992]. Zwiększenie objętości jąder podstawy (prążkowiec i gałki bladej) uważane jest za jedną z częściej stwierdzanych cech w schizofrenii [Elkashef i wsp., 1994]. Bogerts (1995)

donosi, że w badaniu MRI powtórzonym po 18 miesiącach objętość jądra ogoniastego wzrosła istotnie w schizofrenii w porównaniu z grupą kontrolną. Jest to o tyle ciekawe, iż nie jest znany proces neuropatologiczny powodujący wzrost objętości tkanki mózgowej [Bogerts, 1995]. Chakos i wsp. (1994) stwierdzili u pacjentów z pierwszym epizodem schizofrenii, że objętość jądra ogoniastego wzrosła o 5.7% w okresie 18 miesięcy.

Jak wspomniano, występowanie strukturalnych nieprawidłowości w badaniu KT i MRI wiązano głównie z typem schizofrenii charakteryzującym się m.in. złą odpowiedzią na leczenie. Lawrie i wsp. (1995) potwierdzili to ostatnio, donosząc o zmianach w różnych strukturach mózgu w MRI u chorych z rozpoznaniem schizofrenii, u których nie obserwowano poprawy po leczeniu w porównaniu z pacjentami z dobrą poprawą po leczeniu.

## PIŚMIENNICTWO

1. Andreasen N.C., Arndt S., Swayze V., Cizadlo T., Flaum M., O'Leary D., Ehrhardt J.C.: Thalamic abnormalities in schizophrenia visualized through magnetic resonance image averaging. *Science* 1994, 266, 294-298.
2. Andreasen N.C., Flashman L., Flaum M., Arndt S., Swayze V., O'Leary D.S., Ehrhardt J.C., Yuh W.T.: Regional brain abnormalities in schizophrenia measured with magnetic resonance imaging. *JAMA* 1994, 272, 1763-1769.
3. Andreasen N.C., Nasrallah H.A., Dunn V., Olson S.C., Grove W.M., Ehrhardt J.C., Coffman J.A., Cosslett J.H.W.: Structural abnormalities in the frontal system in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 1986, 43, 136-144.
4. Arnold S.E., Hyman B.T., Van Hoesen G.W., Damasio A.R.: Some cytoarchitectural abnormalities of the entorhinal cortex in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 1991, 48, 625-632.
5. Barta P.E., Pearlson G.D., Richards S.S., Powers R.E., Tune L.E.: Reduced superior temporal gyrus volume in schizophrenia: relationship to hallucinations. *Am. J. Psychiatry* 1990, 147, 1457-1462.
6. Barta P.E., Powers R.E., Aylward E.H., Richards S.D., Pearlson G.D., Tune L.E.: Temporal lobe, schizophrenia and affective disorder. Abstracts of the 145th Annual Meeting of the APA, Washington DC 1992, 135.
7. Bogerts B.: Neuropathology and structural brain imaging in schizophrenia. *Current Opinion Psychiat.* 1995, 8, 29-33.

8. Bogerts B., Meertz F., Schonfeldt-Bausch R.: Basal ganglia and limbic system pathology in schizophrenia: a morphometric study of brain volume and shrinkage. *Arch. Gen. Psychiatry* 1985, 42, 784-791.
9. Chakos M.H., Lieberman J.A., Bilder R.M., Borenstein M., Lerner G., Bogerts B., Wu Houwei, Kinon B., Ashtari M.: Increase in caudate nuclei volumes of first-episode schizophrenic patients taking antipsychotic drugs. *Am. J. Psychiatry* 1994, 151, 1430-1436.
10. Chua S.E., McKenna P.J.: Schizophrenia - a brain disease? A critical review of structural and functional cerebral abnormality in the disorder. *Br. J. Psychiatry* 1995, 166, 563-582.
11. Crow T.J.: Temporal lobe asymmetries as the key to the etiology of schizophrenia. *Schiz. Bull.* 1990, 16, 433-443.
12. David A.S.: Schizophrenia and the corpus callosum: developmental, structural and functional relationships. *Behav. Brain Res.* 1994, 64, 203-211.
13. Degreif G., Ashtari M., Bogerts B., Bilder B., Jody D., Alvir J., Lieberman J.A.: Volumes of ventricular system subdivisions measured from magnetic resonance images in first episode schizophrenic patients. *Arch. Gen. Psychiatry* 1992, 49, 531-537.
14. DeLisi L.E., Hoff A.L., Schwartz J.E., Shields G.W., Halthore S.N., Gupta S.M., Henn F.A., Anand A.K.: Brain morphology in first-episode schizophrenic-like psychotic patients: a quantitative magnetic resonance imaging study. *Biol. Psychiatry* 1991, 29, 159-175.
15. DeMyer M.K., Gilmore R.L., Hendrie H.C., DeMyer W.E., Augustyn G.T., Jackson R.K.: Magnetic resonance brain images in schizophrenic and normal subjects: influence of diagnosis and education. *Schiz. Bull.* 1988, 14, 21-37.
16. Elkashef A.M., Buchanan R.W., Gellad F., Munson R.C., Breier A.: Basal ganglia pathology in schizophrenia and tardive dyskinesia: an MRI quantitative study. *Am. J. Psychiatry* 1994, 151, 752-755.
17. Gur R.E., Mozley P.D., Resnick S.M., Shtasel D., Kohn M., Zimmerman R., Herman G., Atlas S., Grossman R., Erwin R., Gur R.C.: Magnetic resonance imaging in schizophrenia: I. Volumetric analysis of brain and cerebrospinal fluid. *Arch. Gen. Psychiatry* 1991, 48, 407-412.
18. Gur R.E., Mozley P.D., Shtasel D.L., Cannon T.D., Gallacher F., Turetsky B., Grossman R., Gur R.C.: Clinical subtypes of schizophrenia: difference in brain and CNS volume. *Am. J. Psychiatry* 1994, 151, 343-350.
19. Gur R.E., Pearlson G.D.: Neuroimaging in schizophrenia research. *Schiz. Bull.* 1993, 19, 337-353.
20. Johnstone E.C., Owens D.G., Bydder G.M., Colter N., Crow T.J., Frith C.D.: The spectrum of structural brain changes in schizophrenia: age of onset as a predictor of cognitive and clinical impairment and the lateral correlates. *Psychol. Med.* 1989, 19, 91-103.
21. Jernigan T.L., Zisook S., Heaton R.K., Moranville J.T., Hasselink J.R., Braff D.L.: Magnetic resonance imaging abnormalities in lenticular nuclei and cerebral cortex in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 1991, 48, 881-890.
22. Kelsoe J.R., Cated J.L., Pickar D., Weinberger D.R.: Quantitative neuroanatomy in schizophrenia: a controlled magnetic resonance imaging study. *Arch. Gen. Psychiatry* 1988, 45, 533-541.
23. Lawrie S.M., Ingle G.T., Santosh C.G., Rogers A.C., Rimmington J.E., Naidu K.P., Best J.J.K., O'Carroll R.E., Goodwin G.M., Ebmeier K.P., Johnstone E.C.: Magnetic resonance imaging and single photon emission tomography in treatment-responsive and treatment-resistant schizophrenia. *Br. J. Psychiatry* 1995, 167, 202-210.
24. McCarley R.W., Shenton M.E., O'Donell B.F., Smith R.S., Kikinis R., Jolesz F.A.: P-300 and temporal lobe structures in schizophrenia. *New Res. Abstr.* 1992, 451, 158.
25. Mozley P.D., Gur R.E., Resnick S.M., Shtasel D.L., Richards J., Kohn M., Grossman R., Herman G., Gur R.C.: Magnetic resonance imaging in schizophrenia: relationship with clinical measures. *Schiz. Res.* 1994, 12, 195-203.
26. Nasrallah H.A., Schwarzkopf S.B., Olson S.C., Coffman J.A.: Gender differences in schizophrenia on MRI brain scans. *Schiz. Bull.* 1990, 16, 205-210.
27. Pakkenberg B.: Total nerve cell number in neocortex in chronic schizophrenics and controls estimated using optical dissectors. *Biol. Psychiatry* 1993, 34, 768-772.
28. Pearlson G.D., Kim W.S., Kubos K.L., Moberg P.J., Jayaram G., Bascom M.J., Chase G.A., Goldfinger A.D., Tune L.E.: Ventricle-brain ratio, computed tomographic density and brain area in 50 schizophrenics. *Arch. Gen. Psychiatry* 1989, 46, 690-697.
29. Rossi A., Stratta P., Di Michele V., Gallucci M., Splendiani A., de Cataldo S., Casacchia M.: Temporal lobe structure by magnetic resonance in bipolar affective disorders and schizophrenia. *J. Affect. Disord.* 1991, 21, 19-22.
30. Schlaepfer T.E., Harris G.I., Tien A.Y., Peng L.W., Lee S., Federman E.B., Chase G.A., Barta P.E., Pearlson G.D.: Decreased regional cortical gray matter volume in schizophrenia. *Am. J. Psychiatry* 1994, 151, 842-848.
31. Shenton M.E., Kikinis R., Jolesz F.A., Pollack S.D., LeMay M., Wible C.G., Hokama H., Martin J., Metcalf D., Coleman M., McCarley R.W.: Left-lateralized temporal lobe abnormalities in schizophrenia and their relationship to thought disorder: a computerized, quantitative MRI study. *N. Engl. J. Med.* 1992, 327, 604-612.
32. Smith R.C., Baumgartner R., Calderon M.: Magnetic resonance imaging studies of the brains of schizophrenic patients. *Psychiatry Res.* 1987, 20, 33-46.
33. Suddath R.L., Casanova M.V., Goldberg T.E., Daniel D.G., Kelsoe J.R., Weinberger D.R.: Temporal lobe pathology in schizophrenia: a quantitative magnetic resonance imaging study. *Am. J. Psychiatry* 1989, 146, 464-472.
34. Swayze V.W., Andreasen N.C., Alliger R.J., Yuh W.T.C., Ehrhardt J.C.: Subcortical and temporal structures in affective disorders and schizophrenia. A magnetic resonance imaging study. *Biol. Psychiatry* 1992, 31, 221-240.

35. Weinberger D.R.: From neuropathology to neurodevelopment. *Lancet* 1995, 346, 552-557.
36. Williamson P., Pelz D., Marskey H., Morrison S., Conlon P.: Correlation of negative symptoms in schizophrenia with frontal lobe parameters on magnetic resonance imaging. *Br. J. Psychiatry* 1991, 159, 130-134.
37. Woodruff P.W.R., Geer M.J., Barta P.E., Chilcoat H.D.: A computerized magnetic resonance imaging study of the corpus callosum morphology in schizophrenia. *Psychol. Med.* 1993, 23, 45-56.
38. Zipursky R.B., Marsh L., Lim K.O., DeMent S., Shear P.K., Sullivan E.V., Murphy G.M., Csernansky J.G., Pfefferbaum A.: Volumetric MRI assessment of temporal lobe structures in schizophrenia. *Biol. Psychiatry* 1994, 35, 501-516.

*Adres: Prof. Marek Jarema, III Klinika Psychiatryczna IPiN, Al. Sobieskiego 119, 02-957 Warszawa*