



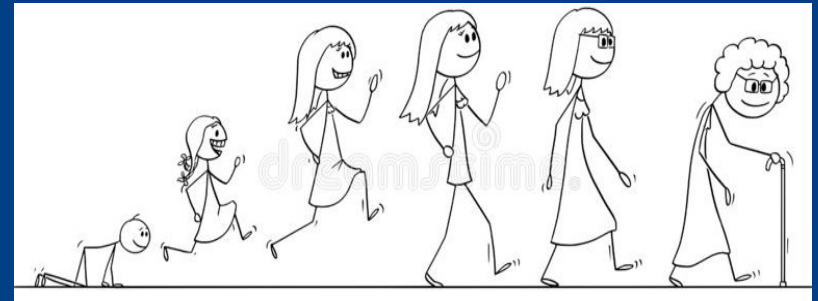
XXVI SZKOŁA REZONANSU MAGNETYCZNEGO

SIEMENS
Healthineers

Aging brain - co typowe dla wieku?

Prof. dr hab. Edyta Szurowska
II Zakład Radiologii
Gdański Uniwersytet Medyczny

www.gumed.edu.pl



Ludzki mózg

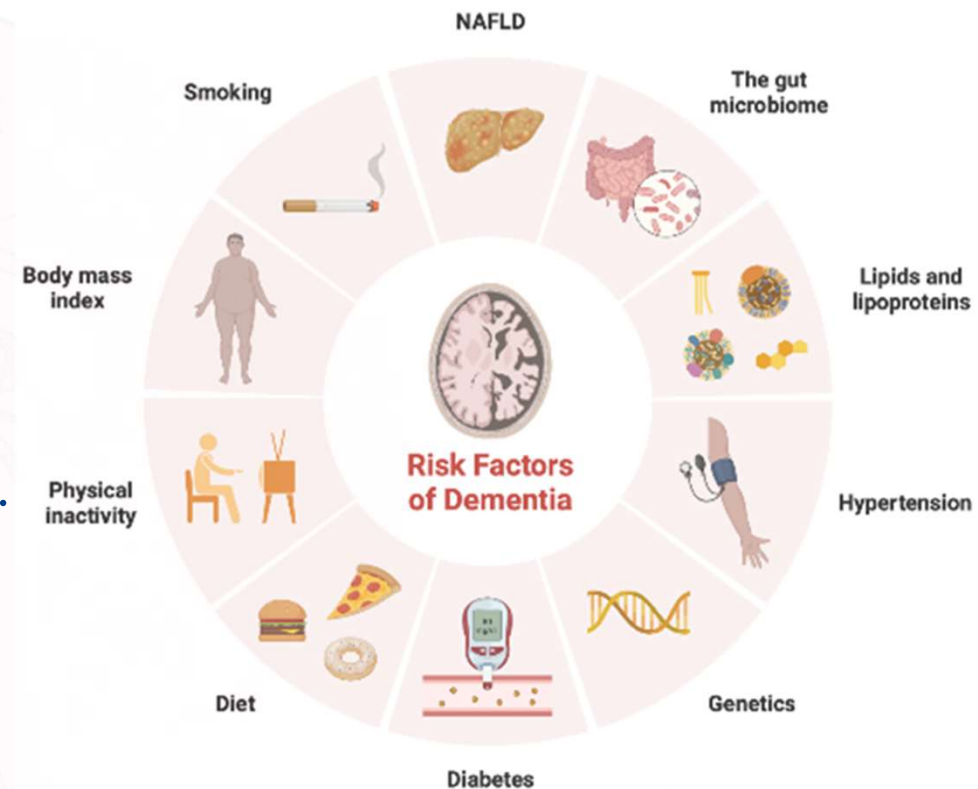
- 100 miliardów neuronów
- Połączenia neuronalne – jeden neuron z 10 tys. kom. nerwowych
- Intensywność połączeń decyduje o zdolnościach mózgu
- Mózg ludzki – 1,5 kg
- Mózg Einsteina – liczba komórek glejowych większa, lżejszy



<https://www.google.com/url?sa=i&url=https%3A%2F%2Fwww.polityka.pl%2Ftygodnikpolityka%2Fnauka%2F1616365%2C1%2C60-lat-temu-zmarl-albert-einstein.read&psig=AOvVaw3-FiiJZ4a-QCzr4zlzGrL&ust=1665217263748000&source=images&cd=vfe&ved=0CA0QjhxqFwoTCMjfxu3XzfoCFQAAAAAdAAAAABBu>

Zmiany w mózgu z wiekiem - przyczyny

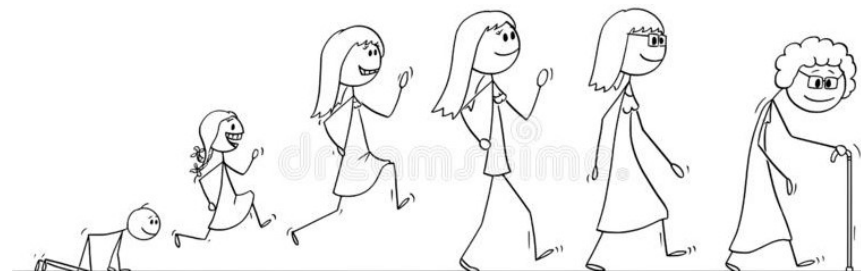
- Wiek
- Historia rodzinna
- Obecność genu APOE-4
- Inne obciążenia genetyczne
- Inne możliwe przyczyny:
 - Urazy, ch. naczynowe, inne ch.
 - Chroniczny stres
 - Alkohol
 - COVID-19
 - Brak snu i wysiłku fizycznego



Zmiany w mózgu z wiekiem

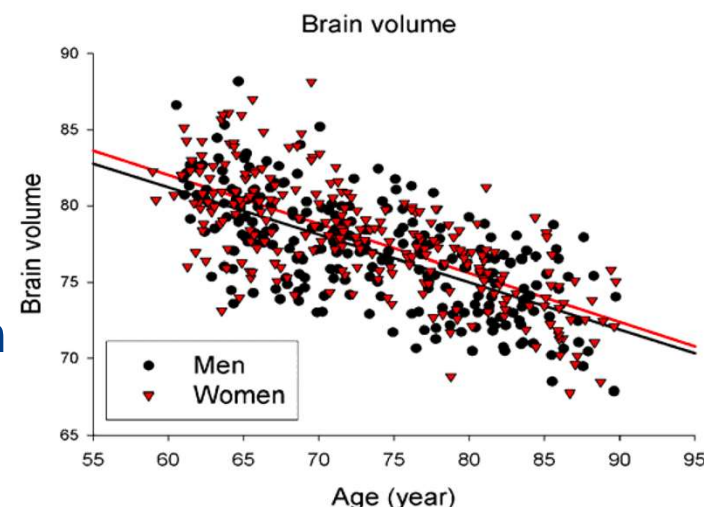
- Atrofia mózgu - zanik korowy - uogólniony w tym zanik płata skroniowego (MTA) oraz jąder podstawy
- Uszkodzenia istoty białej (WML)
- Poszerzone przestrzenie okołonaczyniowe Virchow-Robina (VRS)
- Mikrokrwawienia (MBs)
- Akumulacja żelaza w jądrach podstawy
- Zaburzenia integralność WM

- Atrofia, zanik aksonów
- Degradacja mikrostruktury istoty białej
- Degradacja mielin
- Spadek gęstości



Atrofia mózgu

- Obj. CM i WM zmniejsza się z wiekiem
- Utrata mieliny, śmierć kom. neuronalnych i zwyrodnienie aksonów – stopniowy spadek całkowitej obj. mózgu: od 30 r.ż. - **0,2% rocznie**
- Wzrost objętości komór z wiekiem
- Po 70 roku życia tempo atrofii - **0,5% -1** rocznie tj. **5%- 10% na dekadę**
- **Umiarkowany zanik > 65 roku życia –** najbardziej podatne okol. czołowe i skroniowe
- Relatywne oszczędzenie pierwszorzędowych obszarów zmysłowych oraz płatów potylicznych



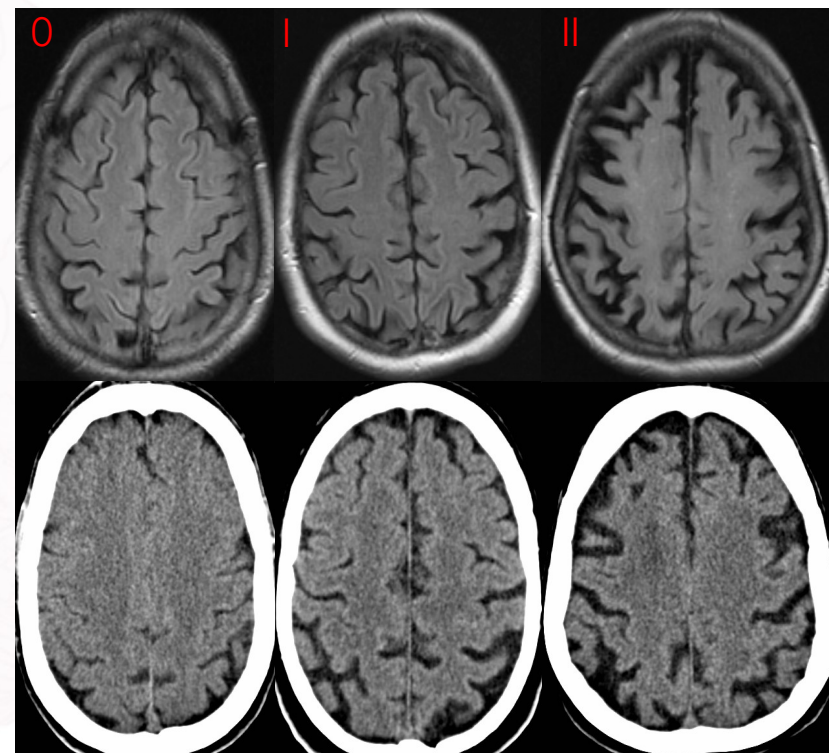
Atrofia mózgu

Utrata prawidłowej tkanki mózgowej

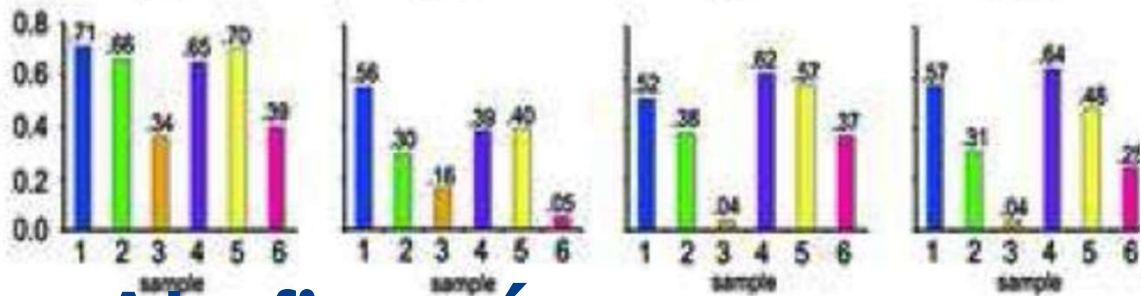
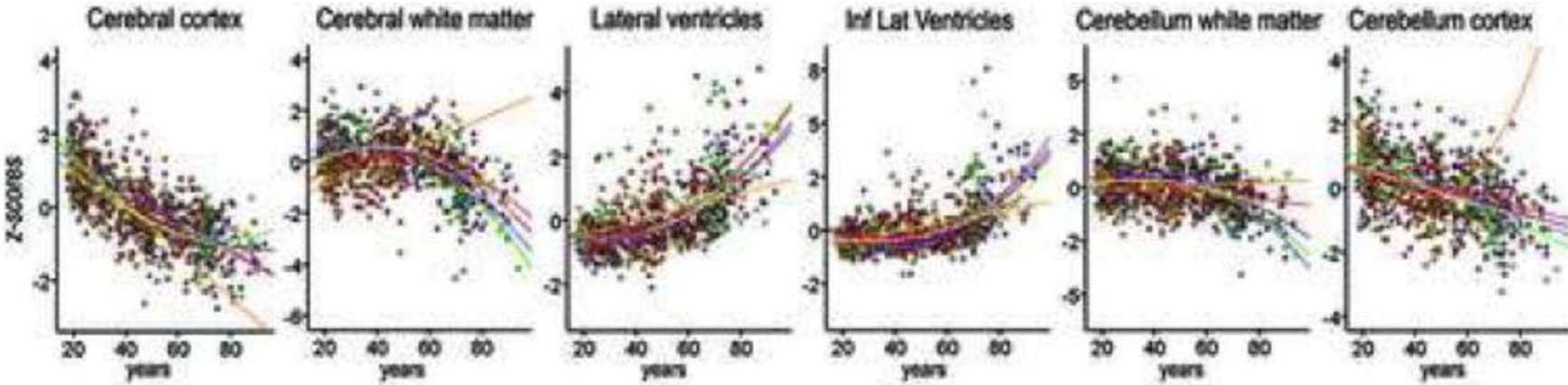
- Poszerzony UKM – komory boczne
- Powiększenie rowków mózgowych
- Poszerzenie przestrzeni przymózgowych

Do jakościowej oceny atrofii stosuje się skalę GCA (Global Cortical Atrophy):

- 0:** Brak atrofii korowej
- 1:** Łagodny zanik
- 2:** Umiarkowany zanik
- 3:** Ciężki zanik



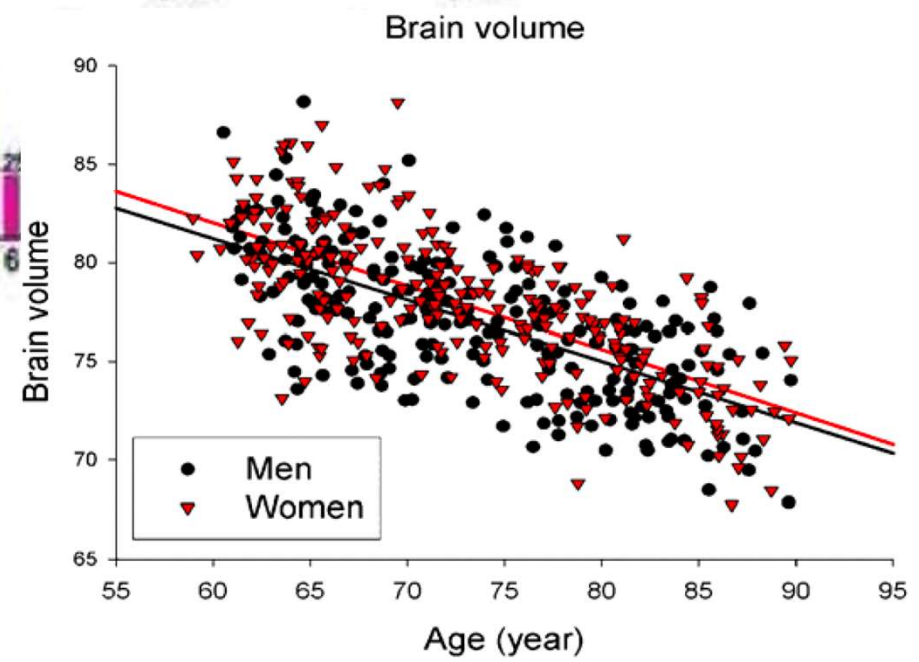
Wattjes, Radiology 2009



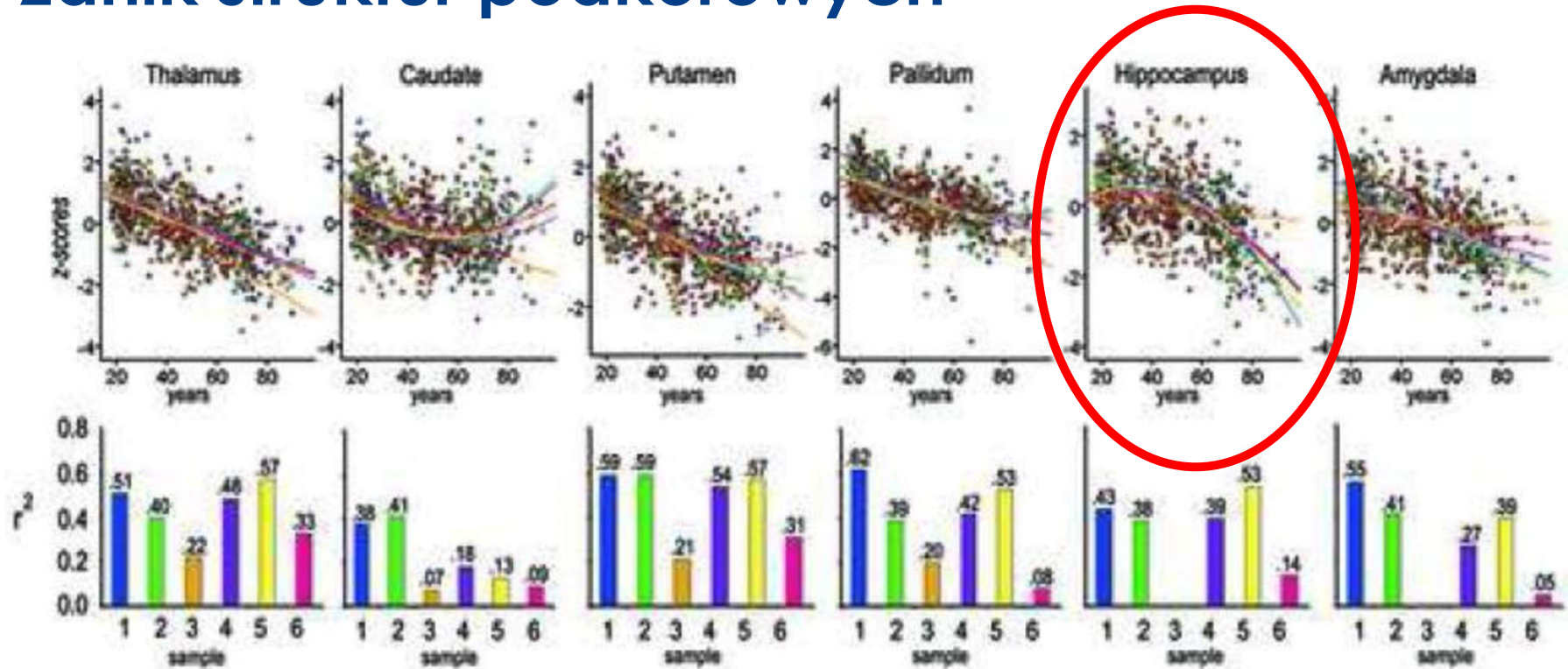
Atrofia mózgu

Neurobiol Aging. 2017 February ; 50: 87–95. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2016.10.023.

Age-related differences in the structural complexity of subcortical and ventricular structures



Zanik struktur podkorowych



Neurobiol Aging. 2017 February ; 50: 87–95. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2016.10.023.

Age-related differences in the structural complexity of subcortical and ventricular structures

Zanik płata skroniowego (MTA)

Zanik pł. skroniowego ocenia się za pomocą skali

MTA (Medial Temporal lobe Atrophy):

0: Brak atrofii

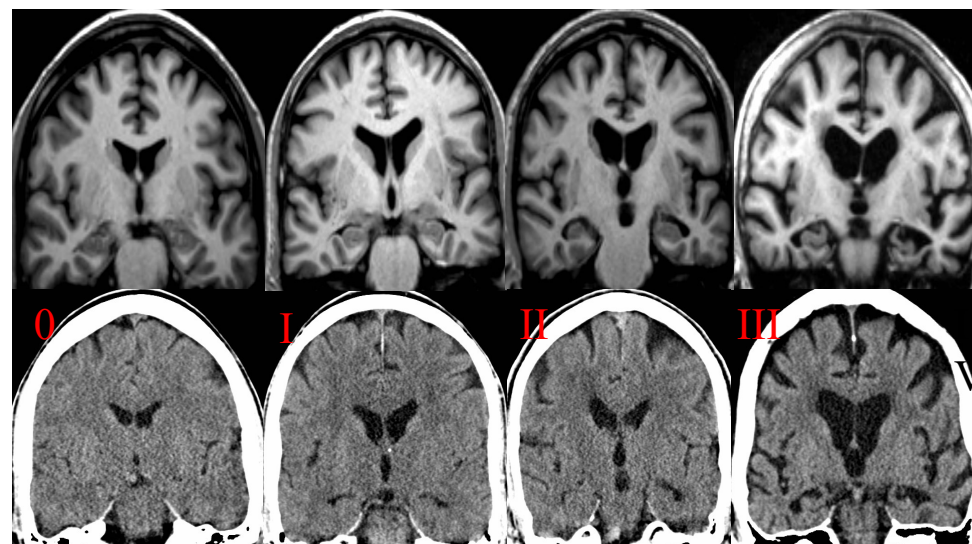
1: Nieznaczne poszerzenie szcz. naczyniówkowej

2: Umiarkowane poszerzenie szcz.

naczyniówkowej, łagodne poszerzenie rogu skroniowego, łagodna utrata wys. hipokampa.

3: Wyraźne poszerzenie szcz. naczyniówkowej, umiarkowane poszerzenie rogu skroniowego, umiarkowana utrata wysokości hipokampa

4: Znaczne poszerzenie szcz. naczyniówkowej, znaczne poszerzenie rogu skroniowego, znaczna atrofia hipokampa.



Wattjes, Radiology 2009


Scheltens, Leys, Barkhof, et al. JNNP 1992;55:967-72

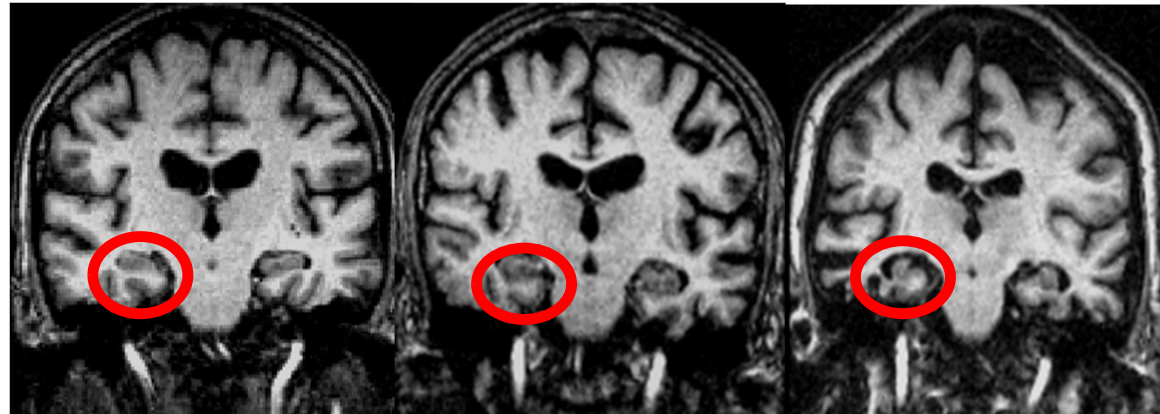
MTA

- Poszerzenie szczeliny naczyniówkowej
- Utrata wielkości hipokampu
- Poszerzenie rogu skroniowego
 - Pułapka: wodogłowie, atrofia zwojów podstawy
- Poszerzenie bruzdy (bocznej)
- Skala oceny 0 – 4
- **Wynik MTA wynoszący 3 lub więcej zawsze wskazuje na patologię.**
- **<75 roku życia wynik 2 lub więcej jest nieprawidłowy.**

Scheltens, Leys, Barkhof, et al. JNNP 1992;55:967-72

Practical use of visual medial temporal lobe atrophy cut-off scores in Alzheimer's disease: Validation in a large memory clinic population

Jules J. Claus¹ · Salka S. Staekenborg^{1,2} · Dana C. Holl¹ · Jelmen J. Roorda¹ · Jacqueline Schuur³ · Pieter Koster⁴ · Caroline E. M. Tielkes⁵ · Philip Scheltens² 



0

1

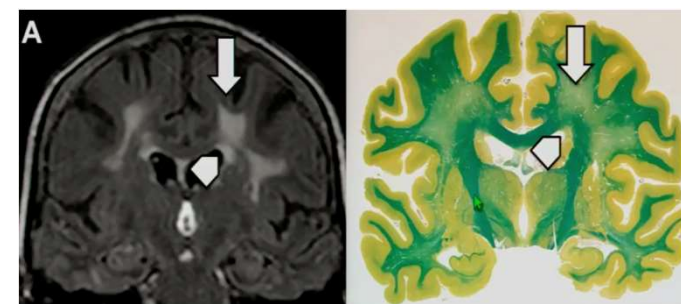
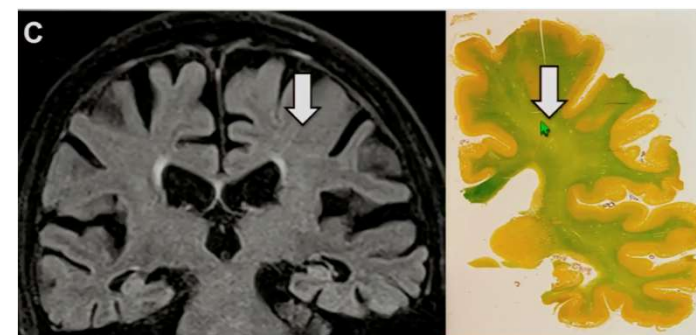
3

Results MTA strongly increased with age in both groups to a similar degree. Optimal MTA cut-off values for the age ranges <65, 65–74, 75–84 and ≥ 85 were: ≥ 1.0 , ≥ 1.5 , ≥ 2.0 and ≥ 2.0 . Corresponding values of sensitivity and specificity were 83.3% and 86.4%; 73.7% and 84.6%; 73.7% and 76.2%; and 84.0% and 62.5%.

Eur Radiol (2017) 27:3147–3155
DOI 10.1007/s00330-016-4726-3

WMH

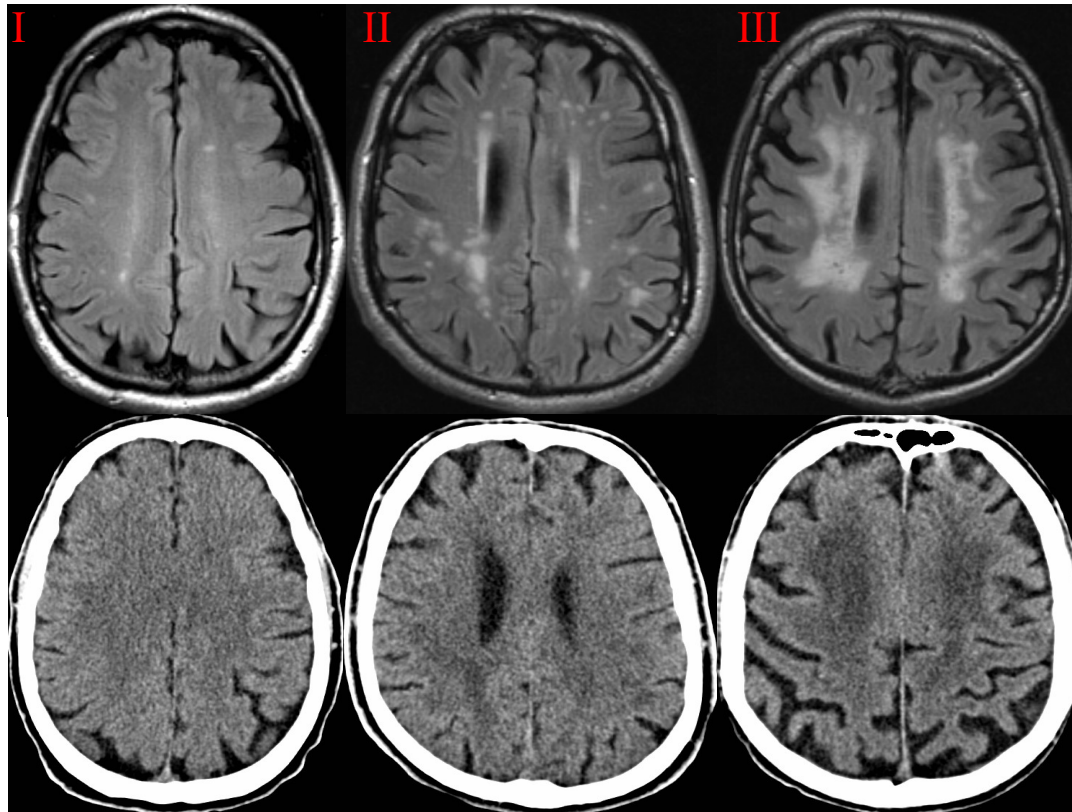
- WMH (*white matter hyperintensity*) to symetryczne ogniskowe lub zlewające się zmiany hiperintensywne w obr. T2/FLAIR i izo- lub hipointensywne w T1 (nie jak PMR)
- Hiperintensywność WM wynika z utraty mieliny spowodowanej chorobą małych naczyń.
- Częste znalezisko u starszych pacjentów
- Ocena zaawansowania zmian wg skali Fazekasa



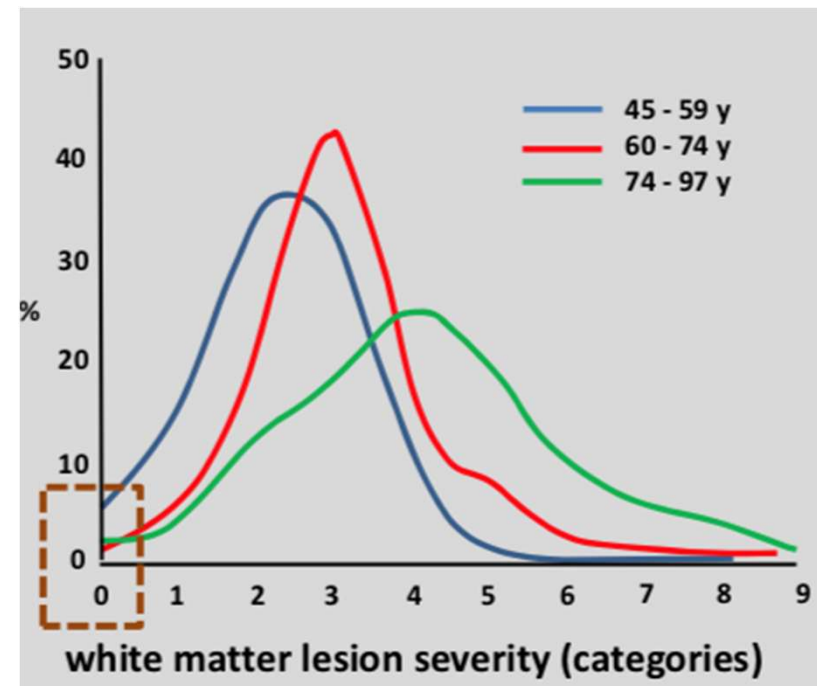
Haller S., et al. Acta Neuropathol Commun, 2013

J. Kulczycki, et al., Wartość rezonansu magnetycznego w diagnostyce różnicowej zmian naczyniopochodnych w mózgu, ViaMedica, 2001

WMH – MR/CT skala Fazekasa



Wattjes, Radiology 2009

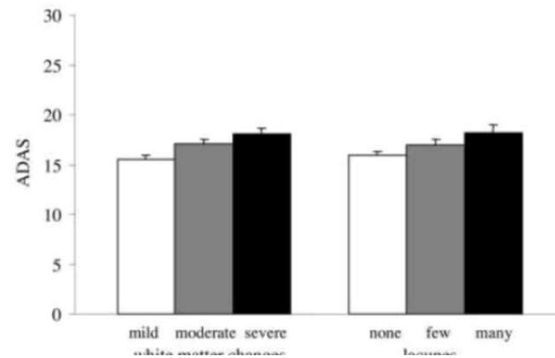
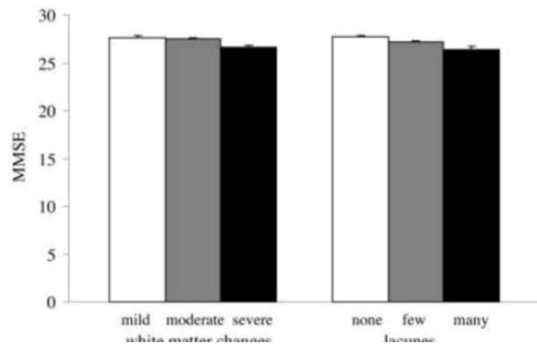


De Leeuw et al., JNNP 2001

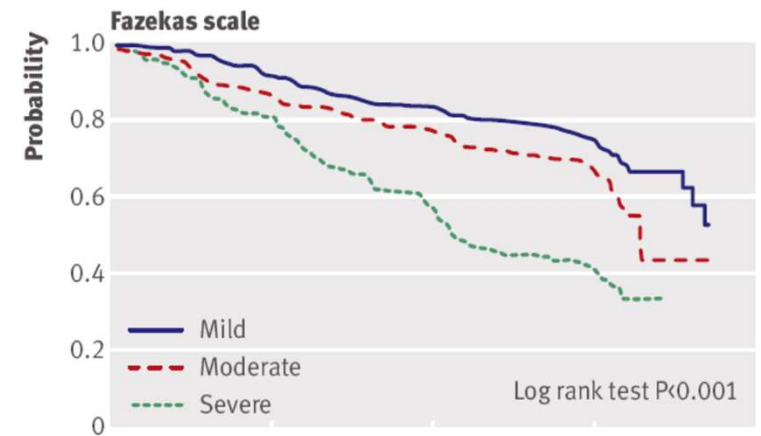
Small Vessel Disease and General Cognitive Function in Nondisabled Elderly

The LADIS Study

Wiesje M. van der Flier, PhD; Elizabeth C.W. van Straaten, MD; Frederik Barkhof, MD, PhD; Ana Verdelho, MD; Sofia Madureira, PsyP; Leonardo Pantoni, MD, PhD; Domenico Inzitari, MD; Timo Erkinjuntti, MD, PhD; Militta Crisby, MD, PhD; Gunhild Waldemar, MD, DMSc; Reinhold Schmidt, MD; Franz Fazekas, MD; Philip Scheltens, MD, PhD;
on behalf of the LADIS Study Group (Stroke. 2005;36:2116-2120.)



Inzitari et al. BMJ 2009



No at risk	282	256	227	123	
	196	169	142	77	Mild
	155	126	83	40	Moderate
					Severe

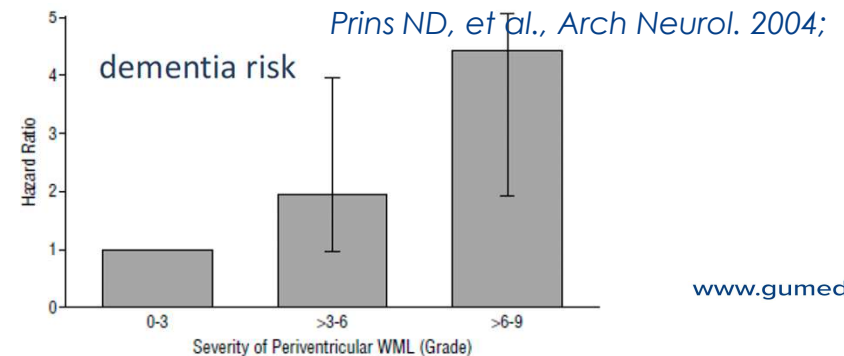
BMJ

Downloaded from bmj.com on 8 July 2009

RESEARCH

Changes in white matter as determinant of global functional decline in older independent outpatients: three year follow-up of LADIS (leukoaraiosis and disability) study cohort

Domenico Inzitari, full professor of neurology and chairman of the department,¹ Giovanni Pracucci, neurologist,¹ Anna Poggesi, neurologist PhD student,¹ Giovanna Carlucci, assistant professor in neurology,¹ Frederik Barkhof, full professor of neuroradiology,² Hugues Chabriat, professor of neurology,³ Timo Erkinjuntti, full professor of neurology,⁴ Franz Fazekas, full professor of neurology,⁵ José M Ferro, chairman professor of neurology,⁶ Michael Hennerici, full professor of neurology and chairman of the department,⁷ Peter Langhorne, full professor of geriatric medicine,⁸ John O'Brien, professor of old age psychiatry,⁹ Philip Scheltens, full professor of neurology,² Marieke C Visser, assistant professor of neurology,² Lars-Olof Wahlund, professor of geriatric medicine,¹⁰ Gunhild Waldemar, full professor of neurology,¹¹ Anders Wallin, full professor of neuropsychiatry,¹² Leonardo Pantoni, consultant neurologist¹ on behalf of the LADIS Study Group



www.gumed.edu.pl

Diagnostyka różnicowa WMH – zwłaszcza u młodszych osób - zwłaszcza Fazekas 3

The differential diagnosis for symmetric WMLs:

- Bilateral Hemispheres: Toxic encephalopathy, HIV encephalopathy, autoimmune encephalopathies, and Vitamin B12 deficiency
- Periventricular Lesions: Small vessel disease, HIV encephalopathy, vitamin B12 deficiency, metachromatic leukodystrophy, X-linked adrenoleukodystrophy, and vanishing white matter disease
- Subcortical Including Arcuate Fibers: Alexander disease, Kearns-Sayre syndrome, and CADASIL
- Frontal Predominance: Alexander Disease, and metachromatic leukodystrophy
- Parietal/Temporal/Occipital Lobes: PRES (posterior reversible encephalopathy), heroin abuse, and Krabbe disease.
- Corpus Callosum: Marchifava-Bignami disease, metachromatic leukodystrophy, and Krabbe disease
- Cerebellum: Toxic encephalopathy, and mitochondriopathies
- Central Pons: Central pontine myelinolysis (CPM)

The differential diagnosis for asymmetric WMLs:

- Patchy Multifocal Confluent Lesion: MS, autoimmune encephalopathies, and CADASIL
- Parieto-Occipital Regions: PMLE

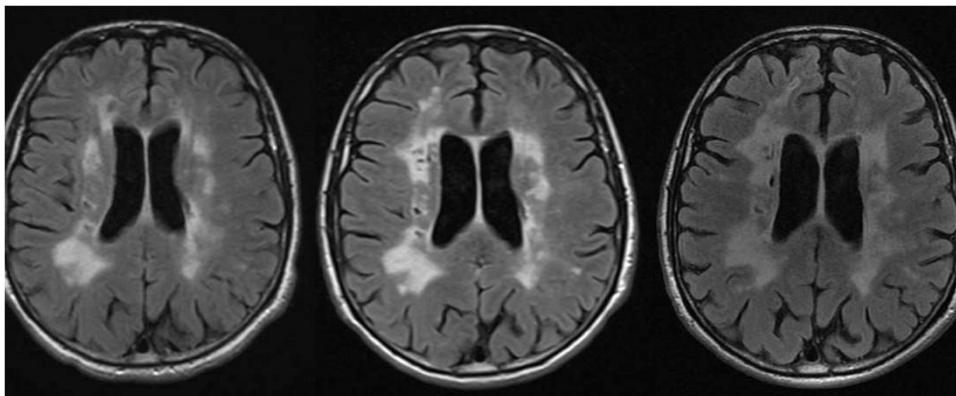
White Matter Lesions

Roopa Sharma; Sandeep Sekhon; Marco Cascella.

▸ [Author Information](#)

Last Update: April 30, 2022.

WMH – zmiany w czasie



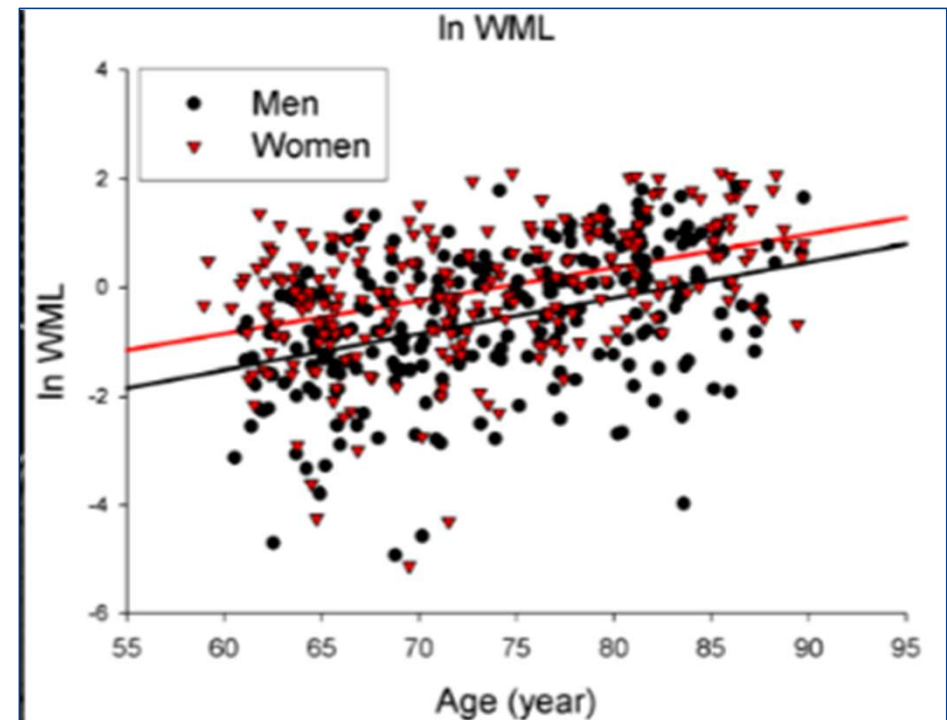
I badanie

II badanie

III badanie

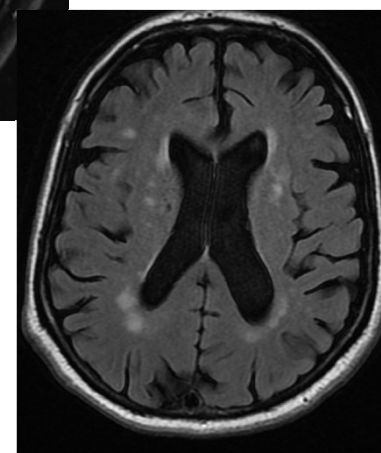
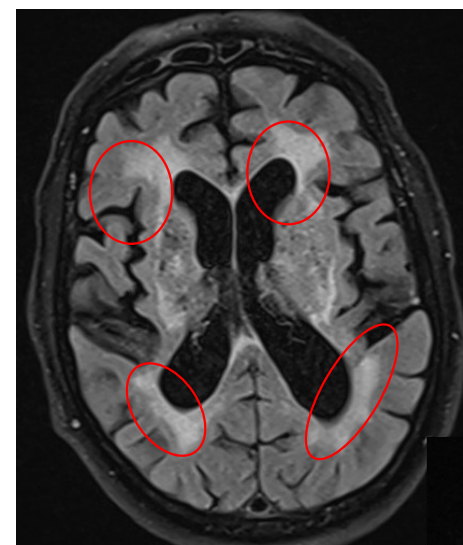
Niekorzystne starzenie się:

- Szybki przyrost objętości WMH
- Fazekas 3



Hiperintensywne zmiany istoty białej (WMH)

- WMH jest jednym z markerów SVD
- WMH wiąże się ze zwiększonym ryzykiem udaru, śmierci, zaburzeń kognitywnych, depresji, niesprawności
- Nadciśnienie powiązane jest z WMH



ARTICLE

<https://doi.org/10.1038/s41467-020-19118-2>

OPEN



Cerebral small vessel disease genomics and its implications across the lifespan

Muralidharan Sargunpremaraj et al.^{1*}

Neuroplastyczność

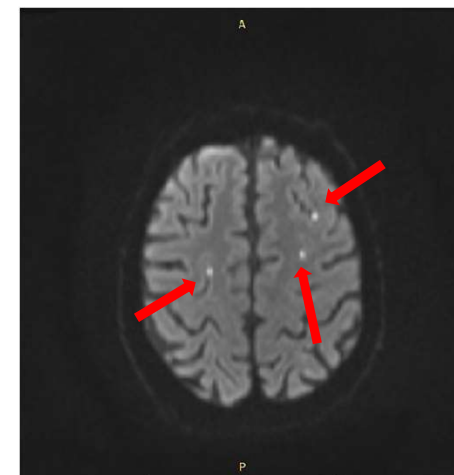
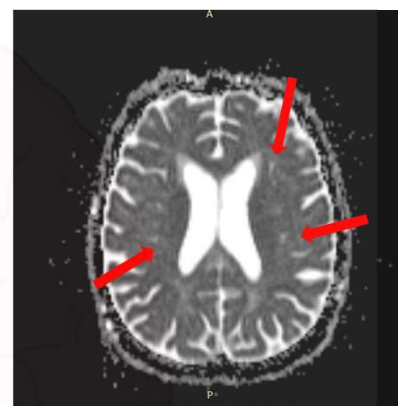
- Zdolność neuronów do tworzenia nowych połączeń i przejmowania funkcji (w procesie adaptacji, uczenia się, samonaprawy, itp.)
- Dotyczy kory, istoty białej, synaps, innych...



'hill slope' analogy of neuroplasticity
Alvaro Pascual-Leone, MD - Harvard University Medical School

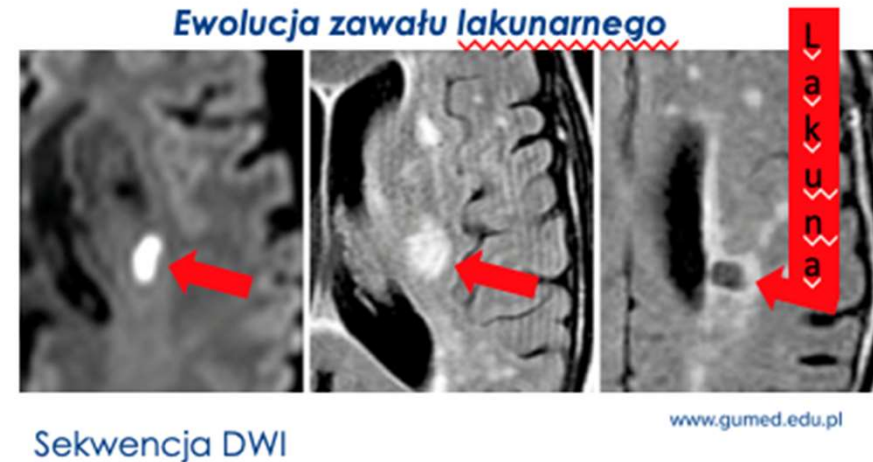
Nieodległe w czasie małe udary podkorowe

- W wywiadzie najczęściej długotrwałe nadciśnienie tętnicze
- 60 % przypadków poprzedzonych przez TIA
- Najczęstsze lokalizacje:
 - jądro soczewkowate (37%)^[1]_[SEP]
 - most (16%)^[1]_[SEP]
 - wzgórza (14%)^[1]_[SEP]
 - jądro ogoniastego (10%)
 - torebka wewnętrzna i wieńca promienistego (10%)
- W fazie nadostrej/ostrej udar lakunarny typowo ogranicza dyfuzję na mapach DWI/ADC, po upływie ok. tygodnia stopniowo sygnał normalizuje się na mapach ADC. Wraz z upływem czasu, jamki i blizny po zawałach lakunarnych mogą ulegać zmniejszeniu.



Lakuny o etiologii naczyniowej, mikrozawały

- Lakuny sugerują wystp. SVD
- Dwukrotnie wzrasta ryzyko udaru i demencji
- Najczęściej zlokalizowane w jądrach podstawy lub WM, mogą być bezobjawowe (zejście po zawale lakunarnym)
- Małe 3 - 20 mm, wypełnione płynem M-R, w ich otoczeniu w sekwencji FLAIR glioza
- Mikrozawały korowe (6%) i mózdkowe (11%)



The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

Silent Brain Infarcts and the Risk of Dementia and Cognitive Decline

Sarah E. Vermeer, M.D., Ph.D., Niels D. Prins, M.D., Tom den Heijer, M.D., Albert Hofman, M.D., Ph.D., Peter J. Koudstaal, M.D., Ph.D., and Monique

Stroke. 2016 Mar; 47(3): 719–725.

doi: [10.1161/STROKEAHA.115.011889](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.115.011889)

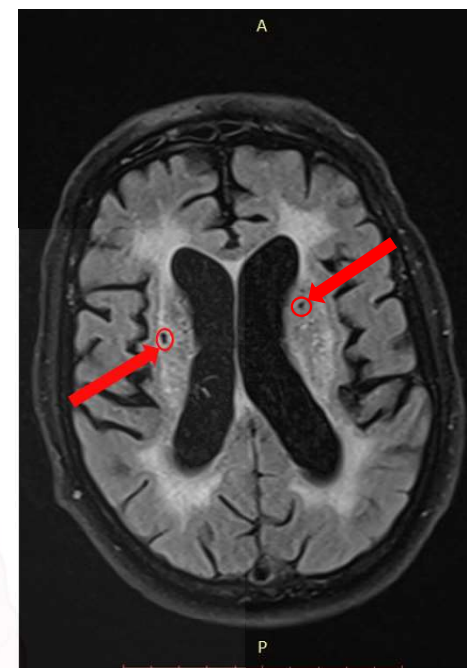
Silent Brain Infarction and Risk of Future Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis

Przestrzenie okołonaczyniowe Virchowa – Robina (VRS)

- Jamy zawierające płyn mózgowo-rdzeniowy, wcześniej uznane za markery ogólnej atrofii, mają znaczenie w predykcji wieku
- Mogą się powiększać z wiekiem i są najczęściej widoczne w rejonie dolnego zwoju podstawnego
- Występowanie: śródmózgowie, okolica wyspy, jądro soczewkowe
- Morfologicznie:
 - Dobre ograniczenie
 - Sygnał, gęstość jak CSF
 - DR: Lakuna - gliozą wokół zmiany niedokrwiennej

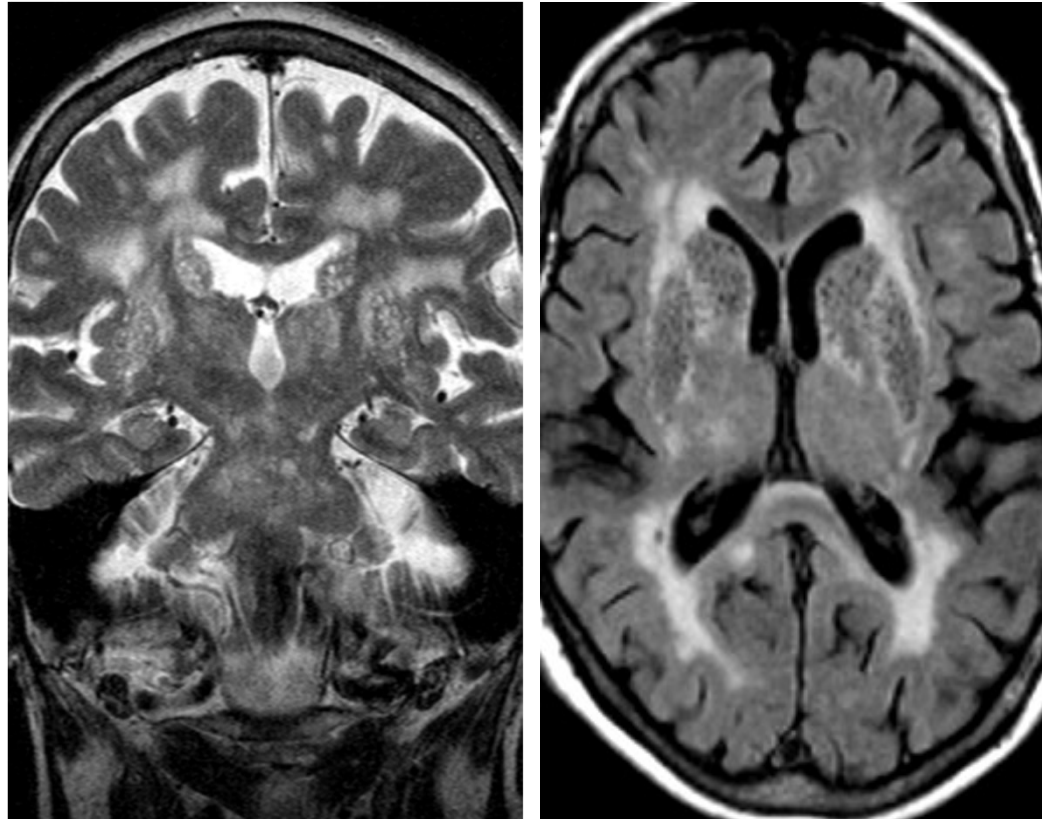


Po CM



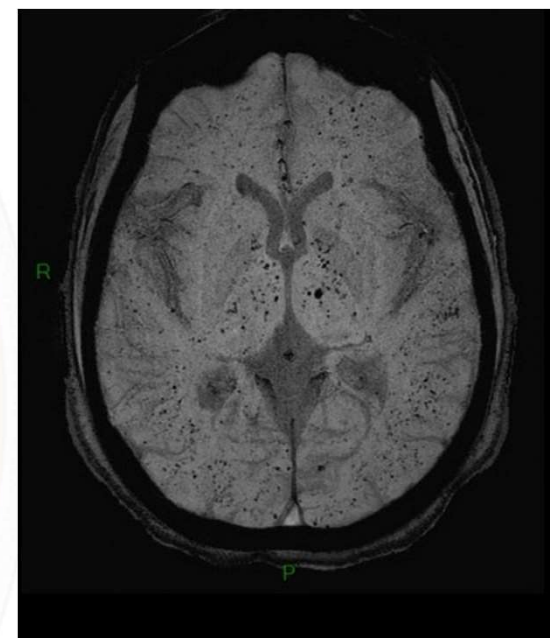
TIRM T2 zależna

État criblé – nieprawidłowe starzenie



Mikrokrwawienia

- Występują nawet u 20% populacji po 60 roku życia, u zdrowych starszych osób – 10%
- CMB są coraz częściej rozpoznawane w normalnym procesie starzenia się, a jeszcze wystp. w różnych zaburzeniach, np. ch. Alzheimerera (20%), kongofilna angiopatia amyloidowa (CAA-100%), otepienie naczyniowe (60%), udar mózgu i urazy
- Trwają prace nad wytycznymi dotyczącymi dostosowania terapii przeciwzakrzepowej u pacjentów z CMBs



Review > Neurology, 2017;89(12):820-829. doi: 10.1212/WNL.0000000000001266
 Epub 2017 Jul 26.

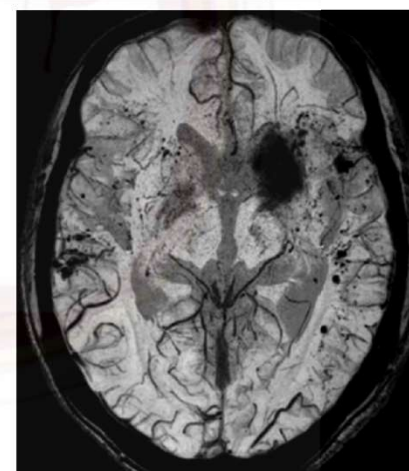
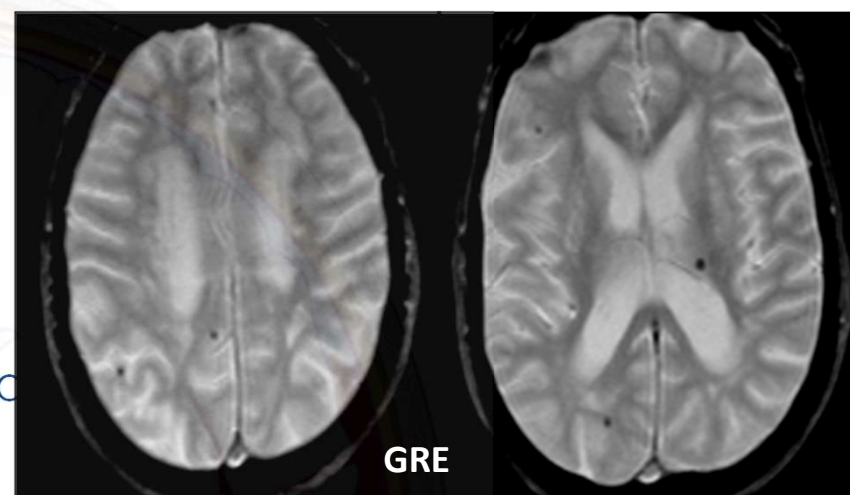
Brain hemorrhage recurrence, small vessel disease, and cerebral microbleeds: A meta-analysis

Andreas Charidimou¹, Toshio Imaizumi¹, Solene Moulin¹, Alexandro Biffi¹,
 Neshika Samarasekera¹, Yusuke Yakushiji¹, Andre Peeters¹, Yves Vandermeeren
 Patrice Latoux¹, Jean-Claude Baron¹, Mar Hernandez-Guillamon¹, Joan Montane
 Barbara Casolla¹, Simone M Gregoire¹, Dong-Wha Kang¹, Jong S Kim¹, H Naka
 Eric E Smith¹, Anand Viswanathan¹, Hans R Jäger¹, Rustam Al-Shahi Salman¹,
 Steven M Greenberg¹, Charlotte Cordonnier¹, David J Werring²

www.gumed.edu.pl

Mikrokrwawienia

- Fenotyp SVD
- Typowe dla CCA
- Niezależny czynnik ryzyka śmierci
- Obecne u 52% pacjentów podczas pierwszego krwotoku wewnątrzmoźgowego oraz u 82% z nawrotem ICH
- W MRI stwierdzone w sekw. T2*-GRE, SWI
- Obecne u 52% pacjentów podczas pierwszego krwotoku wewnątrzmoźgowego oraz u 82% z nawrotem ICH



CAA

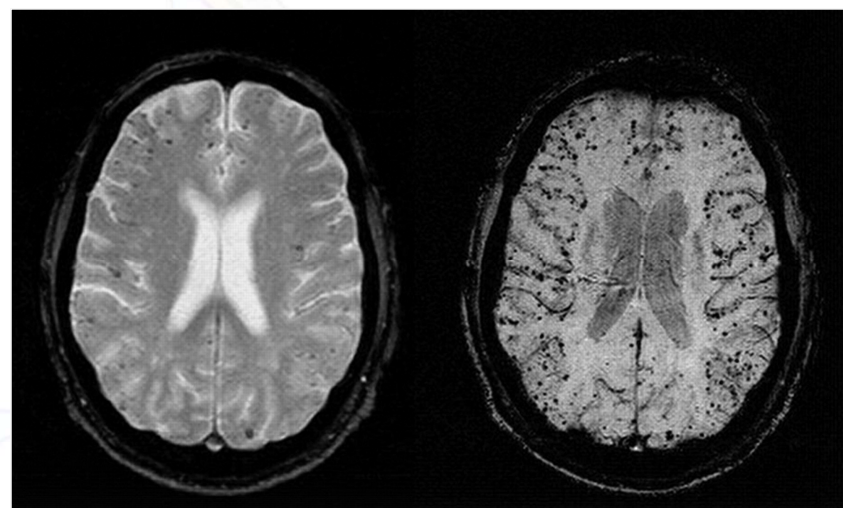
Review > Neurology. 2017 Aug 22;89(8):820-829. doi: 10.1212/WNL.0000000000004259.
Epub 2017 Jul 26.

Brain hemorrhage recurrence, small vessel disease type, and cerebral microbleeds: A meta-analysis

Andreas Charidimou¹, Toshio Imalzumi¹, Solene Moulin¹, Alexandro Biffi¹, Neshika Samarasekera¹, Yusuke Yakushiji¹, Andre Peeters¹, Yves Vandermeeren¹, Patrice Laloux¹, Jean-Claude Baron¹, Mar Hernandez-Guillamon¹, Joan Montaner¹, Barbara Casolla¹, Simone M Gregoire¹, Dong-Wha Kang¹, Jong S Kim¹, H Naka¹, Eric E Smith¹, Anand Viswanathan¹, Hans R Jäger¹, Rustom Al-Shahi Salman¹, Steven M Greenberg¹, Charlotte Cordonnier¹, David J Werring²

Mikrokrwawienia

- Pojedyncze krwawienie nie jest istotne
- Kryteria bostońskie: powyżej 2 krwawień płatowych
– możliwe CAA
- Liczne – sugeruje SVD
- Położone głęboko – nadciśnienie
- Liczne – pogorszenie funkcji poznawczych
- Liczne – wzrost ryzyka udaru i demencji



GRE

SWI

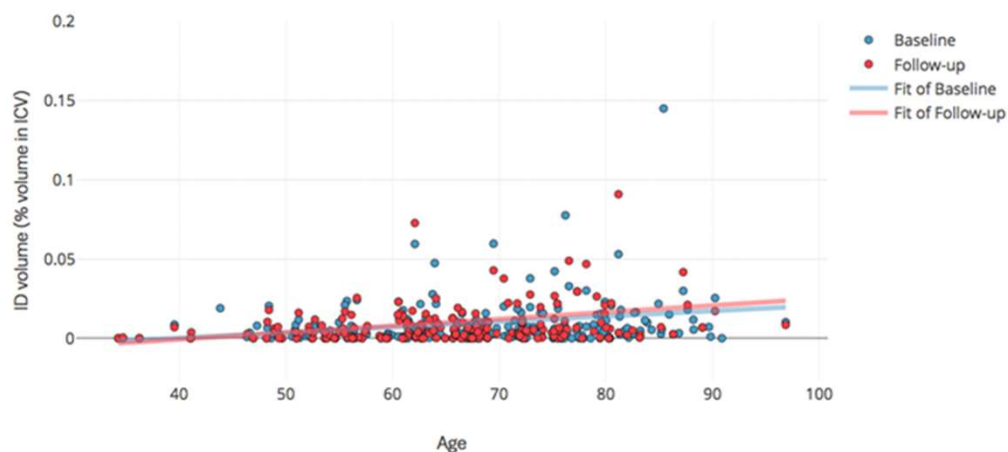
Review > *Neurology*. 2017 Aug 22;89(8):820-829. doi: 10.1212/WNL.0000000000004259.
 Epub 2017 Jul 26.

Brain hemorrhage recurrence, small vessel disease type, and cerebral microbleeds: A meta-analysis

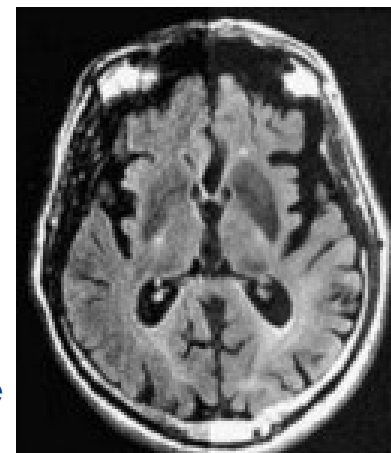
Andreas Charidimou¹, Toshio Imaizumi¹, Solene Moulin¹, Alexandro Biffi¹,
 Neshika Samarasekera¹, Yusuke Yakushiji¹, Andre Peeters¹, Yves Vandermeeren¹,
 Patrice Laloux¹, Jean-Claude Baron¹, Mar Hernandez-Guillamon¹, Joan Montaner¹,
 Barbara Casolla¹, Simone M Gregoire¹, Dong-Wha Kang¹, Jong S Kim¹, H Naka¹,
 Eric E Smith¹, Anand Viswanathan¹, Hans R Jäger¹, Rostam Al-Shahi Salman¹,
 Steven M Greenberg¹, Charlotte Cordonnier¹, David J Werring²

Kumulacja żelaza

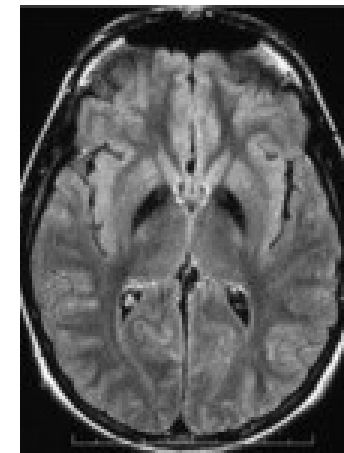
- Kumulacja Fe w jądrach podstawy wzrasta z wiekiem
- Wystp. też w rzadkich zaburzeniach genetycznych
- Częściej w zawałach lakunarnych (do 60%) niż kardiogennych (do 30%)
- Czynniki ryzyka: wiek, palenie tytoniu, otyłość, nadciśnienie



Maria del C. Valdés Hernández, *Int. J. Mol. Sci.* 2019, 20, 1293

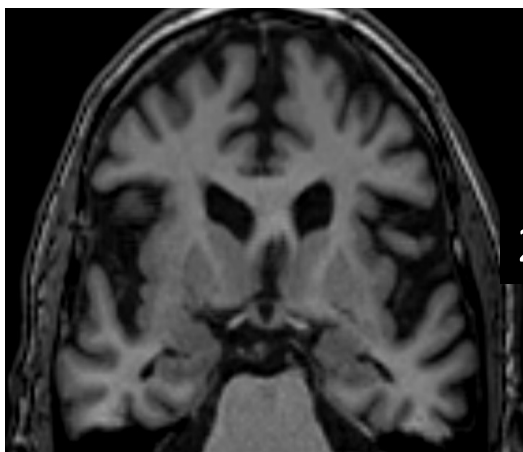


**Prawidłowa
akumulacja żelaza
(T2*)**

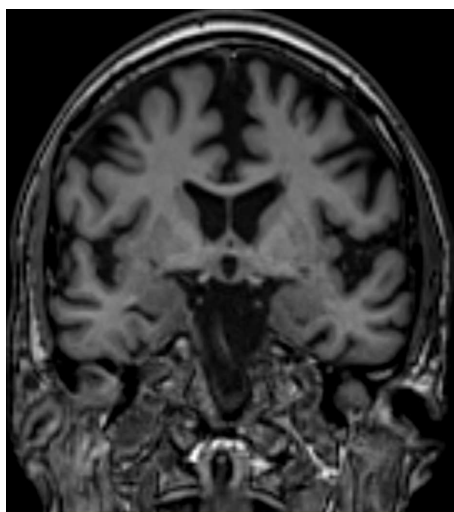
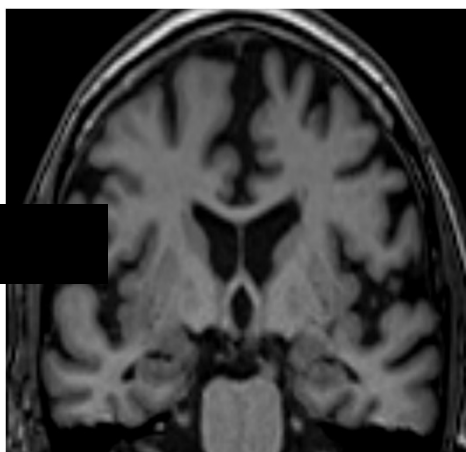


**Patologiczna
akumulacja żelaza**

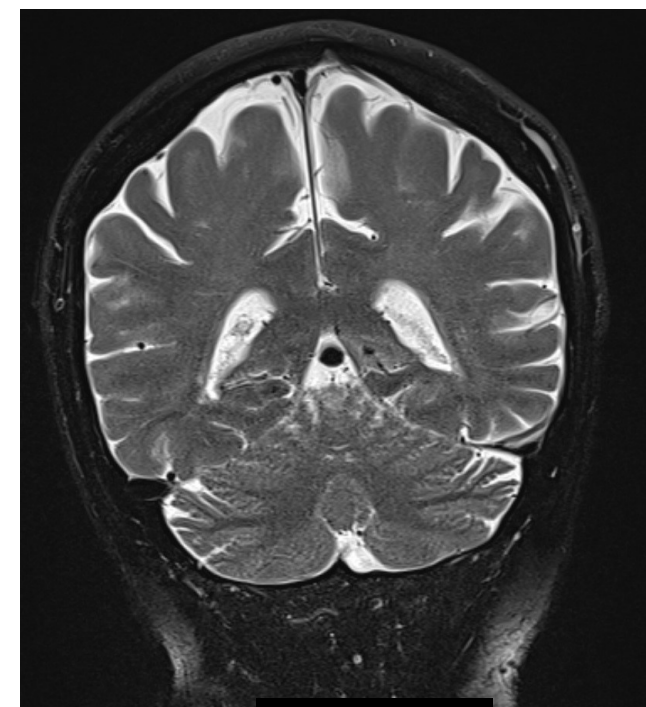
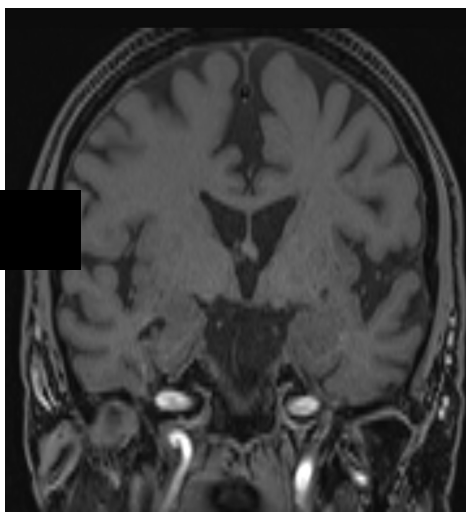
Typowe dla wieku?



2020

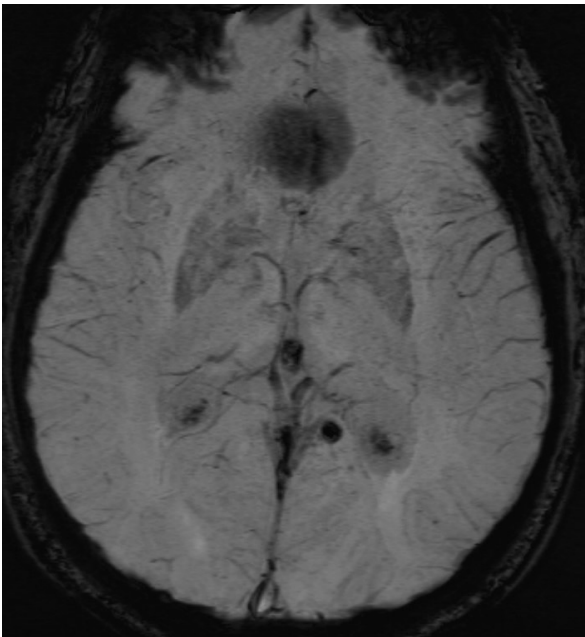


2019

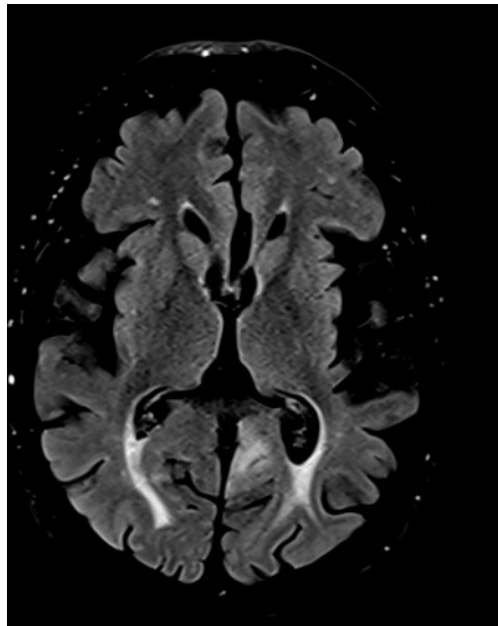


2020

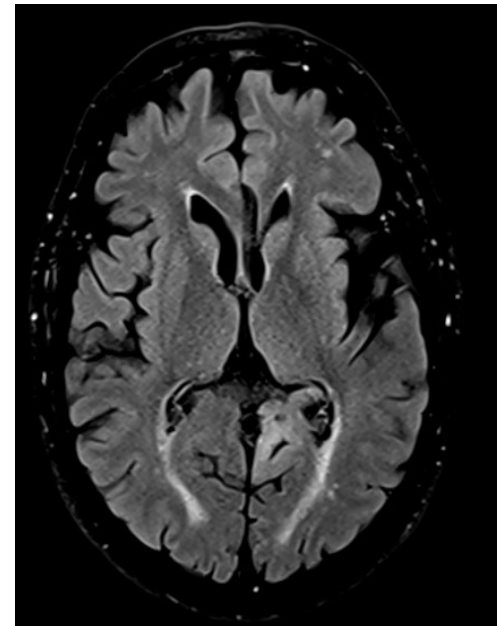
Typowe dla wieku?



2019



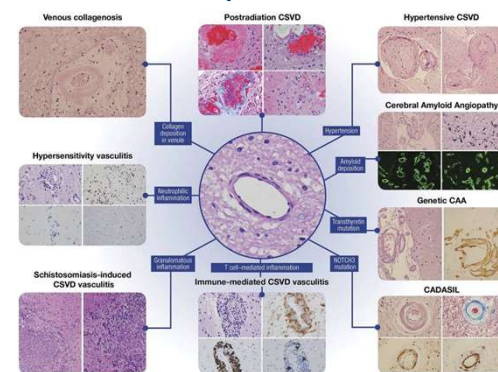
2019



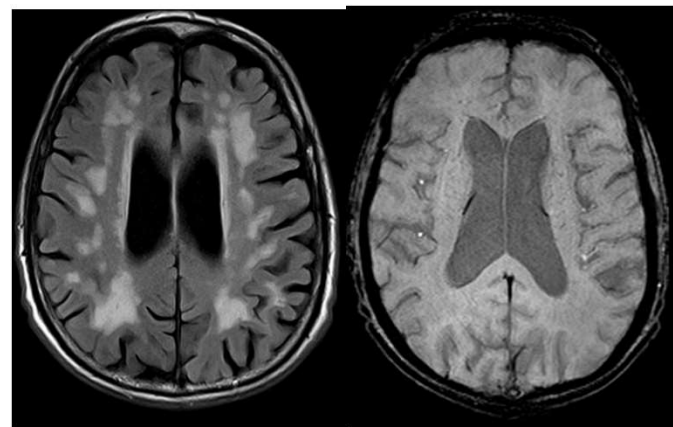
2019

Fenotypy radiologiczne choroby małych naczyń

1. Nieodległe w czasie małe udary niedokrwienne/zawały podkorowe / mikrozawały korowe
2. Lakuny o etiologii naczyniowej
3. Poszerzone przestrzenie okołonaczyniowe
4. Hiperintensywne zmiany istoty białej (WMH)
5. Mikrokrwawienia /syderoza
6. Zanik mózgu



© Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.



Standards for Reporting Vascular changes on
nEuroimaging „STRIVE”. WardlawJM i wsp. Lancet Neurol
2013;12:822-838

Posumowanie

- Atrofia mózgu
 - Zanik mózgu – jeśli możesz użyj oceny morfometrycznej lub skal MTA, GCA
 - Zanik mózgu asymetryczny – obr. nieprawidłowy
 - Morfometria : nieprawidłowy zanik większy niż 1-2% rocznie
 - MTA do 75 r.ż – nieprawidłowy, gdy równy/ większy od 2 po jednej lub obu stronach
 - MTA po 75 r.ż. – nieprawidłowy gdy równy/ większy od 2 po obu stronach
 - GCA ≥ 2 - nieprawidłowy u osób < 75 r.ż.
 - GCA 3 – wynik nieprawidłowy w każdym wieku

Posumowanie

- **MBs** – opisz liczbę i położenie/ nieprawidłowe liczne, zwróć uwagę na płątowe
- **WMH**
 - WMH Fazekas 1 – prawidłowy
 - WMH 2 lub 3 – sugeruje SVD
 - WMH 3 – zawsze nieprawidłowy
- **Lakuny, ogniska niedokrwienne nad-i podnamiotowo** – obraz nieprawidłowy
- **VRS**
 - Poszerzone przestrzenie okołonaczyniowe – norma
 - Etat criblé – obraz nieprawidłowy

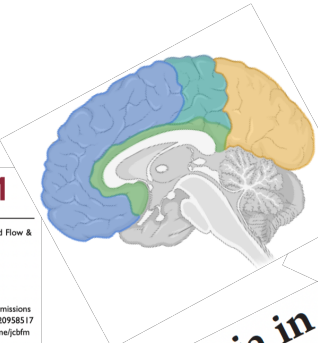
Original Article

Intracranial vessel wall lesions on 7T MRI and MRI features of cerebral small vessel disease—The SMART-MR study

Maarten HT Zwartbol¹, Anja G van der Kolk¹, Hugo J Kuijff², Theo D Witkamp¹, Rashid Ghaznawi^{1,3}, Jeroen Hendrikse¹ and Miriam I Geerlings³; on behalf of the UCC-SMART

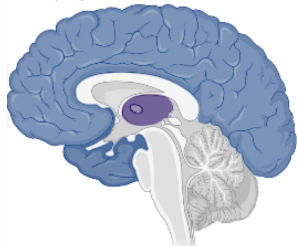
JCBFM

Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism
0(0) 1–10
© The Author(s) 2020
Article reuse guidelines:
sagepub.com/journals-permissions
DOI: 10.1177/0271678X20958517
journals.sagepub.com/home/jcbfm
SAGE



Simple MRI score aids prediction of dementia in cerebral small vessel disease

Ali Amin Al Olama, PhD, James M.S. Watson, PhD, Anil M. Tuladhar, PhD, Esther M.C. van Leijssen, PhD, Marisa Koini, BSc, Edith Hofer, PhD, Robin G. Morris, PhD, Reinhold Schmidt, MD, Frank-Erik de Leeuw, PhD, and Hugh S. Markus, FMed Sci
Neurology © 2020;94:e1294-e1302. doi:10.1212/WNL.00000000000009141



Journal of Neurology (2020) 267:721–730
<https://doi.org/10.1007/s00415-019-09620-6>

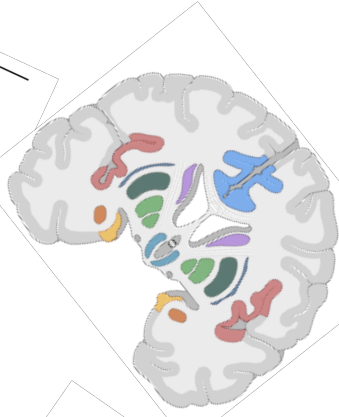
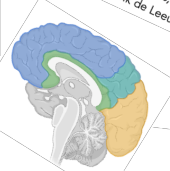
ORIGINAL COMMUNICATION

Cerebral arterial pulsatility is associated with features of small vessel disease in patients with acute stroke and TIA: a 4D flow MRI study

Johan Birnefeld¹, Anders Wåhlin^{2,3}, Anders Eklund^{2,4}, Jan Malm¹

The Contribution of Acute Infarcts to Cerebral Small Vessel Disease Progression

Annemieke ter Telgte, MSc, Kim Wiegertjes, MSc, Benno Gesierich, PhD, José P. Marques, PhD, Matthias Huebner, PhD, Jakob J. de Klerk, MSc, Floris H. B. M. Schreuder, MD, Miguel A. Araque Caballero, PhD, Hugo J. Kuijff, PhD, David G. Norris, PhD, Catharina J. M. Klijn, MD, Martin Dichgans, MD, Anil M. Tuladhar, MD, Marco Duijning, MD, and Frank-Erik de Leeuw, MD



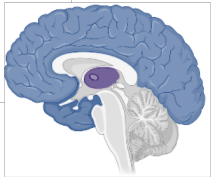
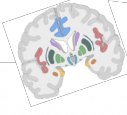
Correspondence
Dr. Markus
hsm32@medschl.cam.ac.uk

Stroke
Volume 50, Issue 1, January 2019, Pages 62–68
<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.022516>

CLINICAL SCIENCES

Higher Pulsatility in Cerebral Perforating Arteries in Patients With Small Vessel Disease Related Stroke, a 7T MRI Study

Lennart J. Geurts, MD, PhD, Jaco J.M. Zwanenburg, PhD, Catharina J.M. Klijn, MD, PhD, Peter R. Luijten, PhD, and Geert Jan Biessels, MD, PhD





Dziękuję za uwagę.