

# Kliniczny i radiologiczny obraz zwyrodnienia korowo-podstawnego — opis przypadku

Aleksandra Szczepańska<sup>1</sup>, Sławomir Budrewicz<sup>1</sup>, Joanna Bładowska<sup>2</sup>,  
Krzysztof Słotwiński<sup>1</sup>, Magdalena Koszewicz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Radiologii Ogólnej, Zabiegowej i Neuroradiologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

## STRESZCZENIE

Zwyrodnienie korowo-podstawne to rzadka zwyrodnieniowa choroba układu nerwowego zaliczana do grupy parkinsonizmów atypowych. Podstawowymi objawami klinicznymi tego schorzenia są: asymetryczny początek, obecność dysfunkcji korowych (m.in. apraksji, korowych zaburzeń czucia, objawu obcej kończyny), dystonia i/lub mioklonie, brak poprawy po leczeniu lewodopą oraz postępujący przebieg. Autorzy przedstawili przypadek 65-letniego mężczyzny z obustronnym objawem obcej kończyny w przebiegu zwyrodnienia korowo-podstawnego.

*Polski Przegląd Neurologiczny 2013; 9 (2): 69–74*

**Słowa kluczowe:** zwyrodnienie korowo-podstawne, objawy kliniczne, neuroobrazowanie

## Wprowadzenie

Zwyrodnienie korowo-podstawne (CBD, *corticobasal degeneration*) jest rzadkim schorzeniem neurozwyrodnieniowym charakteryzującym się patologiczną utratą neuronów, gliozą i odkładaniem złogów białka *tau* w korze nowej, zwojach podstawy i pniu mózgu. Typowy obraz kliniczny to asymetryczny, słabo reagujący na lewodopę zespół parkinsonowski z dystonią i miokloniami,

nazywany zespołem korowo-podstawnym (CBS, *corticobasal syndrome*). Po raz pierwszy chorobę opisali w 1967 roku Rebeiz i wsp. [1] w artykule zatytułowanym „Corticodentatonigral degeneration with neuronal achromasia”. Uważa się, że schorzenie to mogło być znane już wcześniej, co sugerują prace Charcota z 1888 roku i L’Hermitte z 1925 roku, który opisał 72-letniego stolarza z nieużyteczną, niezgrabną kończyną górną, apraksją ideomotoryczną, objawem obcej ręki i zaburzeniami czucia o charakterze korowym [1].

Pierwsze objawy występują zwykle około 63. roku życia (najczęściej w 6. i 7. dekadzie). Średni czas trwania choroby to 6,6 roku. Kobiety i mężczyźni chorują równie często. Podstawowymi objawami ruchowymi są: sztywność mięśni kończyn, bradykinezja i niezgrabność, zaburzenia odruchów postawnych, upadki, sztywność mięśni osiowych, drżenie, dystonia kończyn i mioklonie. W zakresie funkcji korowych zaburzenia najczęściej dotyczą funkcji poznawczych, zachowania i praktyki kończyn. Ponadto obserwuje się afazję, depresję oraz objaw obcej kończyny. W CBS występują także zaburzenia gałkoruchowe. W celu ustalenia pewnego rozpoznania choroby konieczne jest potwierdzenie patomorfologiczne.

## Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 65 lat został przyjęty do Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu w celu przeprowadzenia diagnostyki postępującego spowolnienia i pogarszającej się od 4 lat sprawności kończyn górnych. W wywiadzie

**Adres do korespondencji:** lek. Aleksandra Szczepańska  
Katedra i Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny  
Akademicki Szpital Kliniczny im. J. Mikulicza-Radeckiego  
ul. Borowska 213, 50–556 Wrocław  
tel. 71 73 43 100  
e-mail: olaciuman@yahoo.com  
Polski Przegląd Neurologiczny 2013, tom 9, 2, 69–74  
Wydawca: VM Media sp. z o.o. VM Group sp.k.  
Copyright © 2013 Via Medica

od pacjenta i rodziny stwierdzono narastającą niesprawność ruchową prawej kończyny górnej (od 2 lat kończyna ta pozostaje praktycznie bezużyteczna) oraz postępującą od 2 lat niesprawność lewej kończyny górnej. Pacjent nie był w stanie wykonać ruchów precyzyjnych kończynami górnymi, przy czym bardziej niesprawna była prawa kończyna. Ponadto wywiad wykazał: zaburzenia nastroju, drażliwość, jaskrę prawego oka i przerost gruczołu krokowego. W wywiadzie rodzinnym nie stwierdzono obciążenia chorobami układu nerwowego. Chory był leczony preparatami lewodopy; nie uzyskano poprawy.

W badaniu przedmiotowym pacjent był zorientowany auto- i alopsychicznie, spowolniały psychoruchowo; stwierdzono: maskowatą twarz, monotonną, cichą i zamazaną mowę, węższą prawą szparę powiekową, niedociąganie gałek ocznych do kątów zewnętrznych, prawidłową ruchomość gałek ocznych w pionie, apraksję języka. W kończynach górnych zaobserwowano daszkowate ustawienie prawej dłoni z drżeniem palców i okresowo szybkimi, szarpniętymi ruchami o charakterze mioklonii, apraksję kończyn górnych z przewagą po prawej stronie, obustronny zespół „obcej ręki” (*alien limb syndrome*), niemożność wykonywania ruchów planowych prawą kończyną górną, wzmożone plastyczne napięcie mięśniowe w obu kończynach — bardzo wysokie po prawej stronie, trudności z rozprostowaniem palców prawej dłoni (objaw zaciśniętej pięści). W kończynach dolnych stwierdzono: obustronną apraksję z przewagą po lewej stronie, podwyższone plastyczne napięcie mięśniowe z przewagą po prawej stronie, zwawsze odruchy głębokie po prawej stronie, brak zaburzeń czucia oraz patologicznych objawów piramidowych. W pierwszych dniach pobytu w Klinice zmodyfikowano leczenie lewodopą, zmniejszając dawki leku, który odstawiono. Nie zaobserwowano zmiany stanu ruchowego pacjenta po odstawieniu leku.

W badaniu neuropsychologicznym stwierdzono zaburzenia funkcji wykonawczych oraz spowolnienie myślenia bez zaburzeń jakościowych, w zakresie funkcji wyższych — zaburzenia mowy o charakterze dyzartrii oraz apraksję lewej kończyny górnej, a w zakresie sfery emocjonalnej — obniżenie nastroju podstawowego.

W badaniach pomocniczych zapis EEG niskonapięciowy, w granicach normy. Zapis elektromiograficzny drżenia z prawej kończyny górnej, z mięśni dłoni i prawego przedramienia — wyładowania nieregularne, o czasie trwania średnio

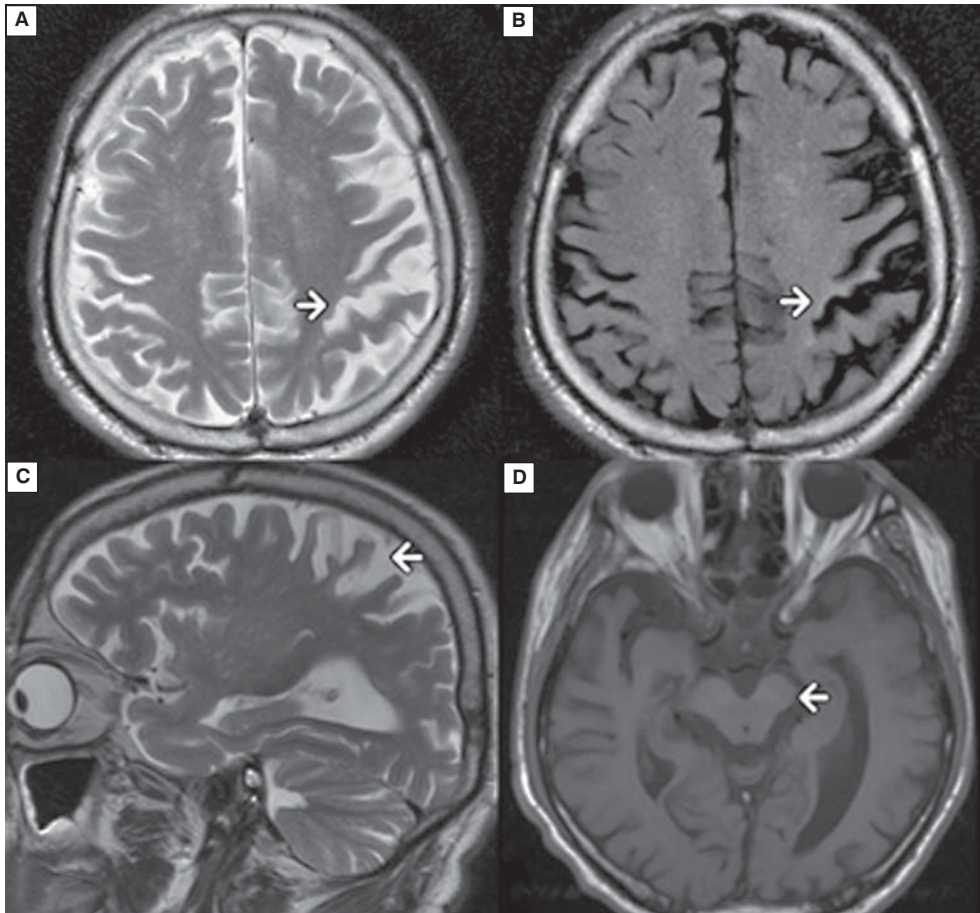
50–60 ms mogące odpowiadać miokloniom (korowym).

W badaniach laboratoryjnych wykazano obniżone stężenie witaminy B<sub>12</sub> oraz nieznacznie obniżone stężenie miedzi w dobowej zbiorce moczu.

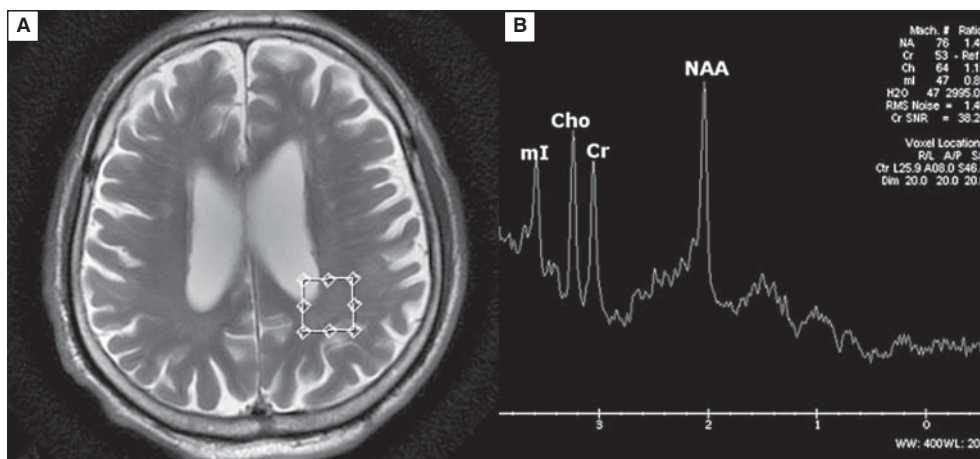
W badaniu rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) głowy (aparatury 1,5 T; Signa Hdx, GE Medical System), z użyciem 16-kanalowej cewki do badania głowy i szyi (obrazy T1-, T2-zależne w projekcji osiowej, obrazy T2-zależne w projekcji strzałkowej i czołowej, badanie dyfuzji [DWI, *diffusion weighted imaging*] oraz spektroskopia rezonansu magnetycznego [MRS, *magnetic resonance spectroscopy*], metodą pojedynczego woksela [SVS, *single voxel spectroscopy*], techniką PRESS [TE = 35 ms, TR = 1500 ms]), stwierdzono znaczny asymetryczny zanik korowy tylnej części kory czołowej (zakręt przedśrodkowy) oraz kory ciemieniowej (zakręt zaśrodkowy), z towarzyszącymi obszarami podwyższonego sygnału w obrazach T2-zależnych i w sekwencji inwersji i powrotu (FLAIR, *fluid attenuated inversion recovery*) (ryc. 1A–C). Zmiany te były wyraźnie bardziej nasilone w lewej półkuli mózgu. Ponadto wykazano umiarkowany zanik korowo-podkorowy mózgowia z zanikiem ciała modzelowatego oraz śródmózgowia, z zaznaczoną przewagą zaniku lewego konaru mózgu (ryc. 1D). W badaniu MRS wksel o wielkości 2 × 2 × 2 cm (8 cm<sup>3</sup>) umieszczono w obszarze istoty białej okolicy ciemieniowej lewej półkuli mózgu (ryc. 2A). Analizie poddano stosunki następujących metabolitów — N-acetyloasparagianinu do kreatyny (NAA/Cr [*N-acetyl-aspartate/creatine*]), choliny do kreatyny (Cho/Cr [*choline/creatine*]) oraz mioinozytolu do kreatyny (mI/Cr [*myoinositol/creatine*]). W spektrum uzyskanym z istoty białej (ryc. 2B) stwierdzono obniżenie pasma NAA (NAA/Cr = 1,42; norma dla wieku — 1,75), nieznacznie podwyższone pasmo Cho (Cho/Cr = 1,19; norma dla wieku — 1,02) oraz podwyższone pasmo mI (mI/Cr = 0,89; norma dla wieku — 0,68).

## Omówienie

Zespół korowo-podstawny jako rozpoznawanie kliniczne obejmuje około 50% przypadków CBD. W kryteriach neuropatologicznych konieczne jest stwierdzenie uszkodzenia kory, zwłaszcza tylnej części płata czołowego, okolicy bruzdy środkowej oraz płata ciemieniowego, a także prążkowania [2]. W badaniu histopatologicznym typowym objawem jest obecność balonowato rozdętych, achromatycznych neuronów zlokalizowanych



**Rycina 1.** Badanie rezonansu magnetycznego, obrazy: T2-zależny (A) i w sekwencji inwersji i powrotu (FLAIR, *fluid attenuated inversion recovery*) (B) w projekcji osiowej, T2-zależny w projekcji strzałkowej (C), T1-zależny w projekcji osiowej (D). Widoczne są cechy znacznego asymetrycznego zaniku korowego w obrębie tylnej części kory czołowej oraz kory ciemieniowej z towarzyszącymi obszarami podwyższonego sygnału w obrazach T2-zależnych i FLAIR (A–C). Ponadto wykazano cechy zaniku śródmózgowia z zaznaczoną przewagą zaniku lewego konaru mózgu (D). Strzałki wskazują cechy zaniku opisanych struktur



**Rycina 2.** Badanie spektroskopii rezonansu magnetycznego — lokalizacja woksela w istocie białej lewego płata ciemieniowego; obraz T2-zależny w projekcji osiowej (A). W spektrum uzyskanym z istoty białej (B) stwierdzono obniżenie pasma N-acetyloasparagianu (NAA, *N-acetyl-aspartate*), nieznacznie podwyższone pasmo choliny (Cho, *choline*) oraz podwyższone pasmo mioinozytolu (mI, *myoinositol*); CR (*creatine*) — kreatyna

w głębokich warstwach kory oraz glejocy włókniastej. Opisywano także plaki astrocytarne oraz wtręty barwiące się pozytywnie na białko MAP-*tau* zlokalizowane w komórkach istoty czarnej i jądra niskowzgórzowego. Zmiany patologiczne w CBD są asymetryczne i przeciwstronne do lokalizacji dominujących objawów klinicznych. W badaniach anatomopatologicznych chorych z objawami CBS stwierdzano zmiany patomorfologiczne charakterystyczne nie tylko dla CBD, ale także dla choroby Alzheimera, choroby Picka, postępującego porażenia nadjądrowego (PSP, *progressive supranuclear palsy*), choroby Creutzfeldta-Jakoba, otępienia z ciałami Lewy'ego i otępienia bez różniących zmian histopatologicznych [3, 4].

Objawy kliniczne można odnieść do zmian patologicznych mózgu o różnej lokalizacji [5]. Autorzy kryteriów diagnostycznych związanych z patologią charakterystyczną dla CBD, które ukazały się w 2013 roku w „Neurology” [6], zaproponowali 5 klinicznych fenotypów: prawdopodobny CBS, możliwy CBS, FBSS (*frontal behavioral-spatial syndrome*), wariant afazji pierwotnie postępującej (naPPA, *nonfluent/agrammatic variant of primary progressive aphasia*) oraz zespół postępującego zwyrodnienia nadjądrowego (*progressive supranuclear palsy syndrome*).

Poniżej przedstawiono krótką charakterystykę wymienionych fenotypów klinicznych CBD [6]:

- prawdopodobne CBD — objawy asymetryczne, dwa z wymienionych objawów: sztywność kończyn lub akinezja, dystonia kończyn, mioklonie w zakresie kończyn oraz dodatkowo dwa z następujących: apraksja ustno-twarzowa lub kończyn (*orobucal apraxia*), korowe zaburzenia czucia, zespół obcej kończyny;
- możliwe CBD — może być symetryczne i obejmuje jeden z wymienionych objawów: sztywność kończyn lub akinezję, dystonię kończyn, mioklonie w zakresie kończyn oraz jeden z następujących: apraksję ustno-twarzową lub kończyn, zaburzenia czucia o charakterze korowym, zespół obcej kończyny;
- FBSS obejmuje dwa z wymienionych objawów: zaburzenia funkcji wykonawczych, zaburzenia osobowości i zachowania, zaburzenia wzrokowo-przestrzenne;
- wariant naPPA: wyraźny wysiłek przy mówieniu, mowa agramatyczna oraz przynajmniej jeden z następujących objawów: upośledzone rozumienie gramatyki i sensu zdań przy jednoczesnym dobrym rozumieniu pojedynczych słów, apraksja mowy;

- zespół postępującego porażenia nadjądrowego obejmuje trzy z wymienionych objawów: sztywność mięśni osiowych lub symetryczną sztywność, lub akinezję kończyn, upośledzenie odruchów postawnych lub upadki, nietrzymanie moczu, zaburzenia zachowania, upośledzone spozieranie w pionie lub pionowe sakkady.

W przypadku podejrzenia możliwego CBD należy zwrócić uwagę na następujące cechy: podstępny początek i postępujący przebieg, minimalny czas trwania objawów — rok, brak określenia minimalnego wieku dla początku objawów, dopuszczalny dodatni wywiad rodzinny i mutacje genetyczne, na przykład *MAPT* (*microtubule-associated protein tau*), dopuszczalne fenotypy to: CBS, FBS lub naPPA, PSPS oraz przynajmniej jeden z wymienionych objawów — dystonia kończyn, mioklonie w zakresie kończyn, apraksja ustno-twarzowa lub kończyn, korowe zaburzenia czucia, zespół obcej kończyny.

Rozpoznanie prawdopodobnego CBD, zgodnie z kryteriami z 2013 roku, można ustalić, gdy są spełnione następujące warunki: podstępny początek w 50. roku życia lub później, stopniowy postęp choroby, minimalny czas trwania objawów — rok. Należy wykluczyć obecność mutacji genetycznych (np. *MAPT*). Wywiad rodzinny w kierunku CBD powinien być ujemny, a dopuszczalne fenotypy to: prawdopodobne CBS i FBSS lub afazja pierwotnie postępująca. Konieczne jest również wystąpienie przynajmniej jednego z wymienionych objawów: sztywności kończyn lub ich akinezji, dystonii kończynowej, mioklonii w zakresie kończyn, apraksji ustno-twarzowej lub kończyn, korowych zaburzeń czucia lub zespołu obcej kończyny.

W opisanym przypadku choroba rozpoczęła się typowo od asymetrycznego zajęcia kończyn górnych, ze sztywnością i bradykinezą prawej kończyny górnej, z kolejno dołączającymi się dystonią i miokloniami samoistnymi. Następnie doszło do zajęcia prawej kończyny dolnej, a po 2 latach objawy pojawiły się w lewej kończynie górnej (objawy zespołu pozapiramidowego i apraksji). Po 4 latach choroby asymetria objawów pozostaje widoczna. Dystoniczne ustawienie dłoni jest bardzo charakterystycznym objawem CBD. Stwierdza się przywiedzenie kończyny w barku, zgięcie w łokciu i charakterystyczne zaciśnięcie pięści. U opisywanego pacjenta dystonii towarzyszył przykurcz palców dłoni i owrzodzenie powierzchni dłoniowej kończyny. Ponadto obserwowano mioklonie palców w dystonicznie ustawionej koń-

czynnie. Objaw „obcej kończyny” charakteryzuje się brakiem kontroli nad ruchami własnej kończyny; według piśmiennictwa występuje u mniej niż 50% chorych [5, 6]. U opisanego chorego objaw „obcej kończyny” występował obustronnie, co być może wiązało się z długim czasem trwania choroby. Poza tym stwierdzano także charakterystyczne zaburzenia czynności poznawczych w zakresie funkcji wykonawczych oraz spowolnienie myślenia bez zaburzeń jakościowych, a w zakresie funkcji wyższych — zaburzenia mowy o charakterze dyzartrii oraz apraksję lewej kończyny górnej.

W badaniach obrazowych charakterystyczną cechą CBD jest asymetryczny zanik korowy, zwłaszcza w tylnej części płata czołowego i przedniej części płata ciemieniowego, w okolicy bruzdy Rolanda. Strefa zaniku obejmuje obszar zakrętu przed- i zaśrodkowego, przy czym zmiany są bardziej nasilone w półkuli kontralateralnej do strony dominujących objawów klinicznych. Ponadto asymetryczny zanik może być widoczny w zakresie jąder podstawy, ciała modzelowatego oraz konarów mózgu. Asymetryczny zanik korowy obserwuje się również w chorobie Alzheimera, Picka oraz w otępieniu czołowo-skroniowym, jednak jego największe nasilenie stwierdza się w CBD w okolicy bruzdy Rolanda [7–10].

W zaprezentowanym przez autorów przypadku widoczne są, wyżej opisane, typowe cechy CBD w postaci asymetrycznego zaniku w zakresie kory zakrętu przed- i zaśrodkowego, zaniku ciała modzelowatego oraz asymetrycznego zaniku lewego konara mózgu. W piśmiennictwie często opisywano zanik jednego z konarów mózgu po stronie przeciwnej do strony nasilenia objawów piramidowych, przy czym podkreślano, że nie towarzyszy mu zmiana intensywności sygnału w badaniu MR. Konary mózgu zawierają włókna odkorowe. Zwyródnienie neuronów w tylnej części płata czołowego i w płacie ciemieniowym w CBD powoduje wtórną degenerację dróg korowo-rdzeniowych, korowo-opuszkowych oraz ciemieniowo-mostowych, co w konsekwencji prowadzi do zaniku konaru mózgu po stronie objętej procesem zwyrodnieniowym. Mimo że przyczyna braku zmian intensywności sygnału w konarze mózgu wykazującym cechy zaniku pozostaje znana, to uważa się, że być może jest to spowodowane powolną progresją zmian zwyrodnieniowych w CBD. W przypadku asymetrycznego zaniku konaru mózgu bez towarzyszącej zmiany intensywności sygnału w badaniu MR u pacjentów z klinicznie asymetrycznymi objawami

parkinsonizmu, dysfunkcją korową oraz z otępieniem CBD powinno być głównym schorzeniem uwzględnianym w diagnostyce różnicowej [8]. Ponadto u chorych z CBD opisywano charakterystyczne podwyższenie sygnału w zakresie podkorowej istoty białej w obrazach T2-zależnych i FLAIR towarzyszące zanikowi w okolicy bruzdy Rolanda, co również stwierdzano u opisywanego chorego. Uważa się, że wspomniana zmiana sygnału istoty białej w obszarze objętym zanikiem może odzwierciedlać progresję zwyrodnienia neuronalnego, a zwłaszcza demielinizacji wtórnej do ubytku lub uszkodzenia aksonów. Podkreśla się, że podwyższenie intensywności sygnału w obrazach FLAIR w obszarze bruzdy Rolanda wraz z towarzyszącym asymetrycznym zanikiem po stronie przeciwnej do strony nasilenia objawów klinicznych jest cechą typową i występuje jedynie w CBD. Koyama i wsp. [8] stwierdzili, że nigdy dotąd nie opisywano hiperintensywności podkorowej istoty białej w okolicy bruzdy Rolanda w obrazach FLAIR u pacjentów z chorobą Alzheimera, PSP, otępieniem czołowo-skroniowym, chorobą Picka czy otępieniem z ciałami Lewy’ego, co jest istotną cechą różnicującą wymienione zespoły. Spektroskopia rezonansu magnetycznego umożliwia przyżyciową ocenę składu metabolicznego struktur mózgowia. W wykonanym u opisanego wyżej pacjenta badaniu MRS w spektrum z istoty białej lewego płata ciemieniowego stwierdzono obniżenie pasma NAA, co przemawia za spadkiem aktywności lub ubytkiem neuronów w przebiegu procesu zwyrodnieniowego. Ponadto wykazano podwyższenie pasma Cho, co sugeruje wzmożony obrót błon komórkowych (możliwy rozpad błon jako wynik postępującej demielinizacji). Wykazano także podwyższenie pasma ml, co może być efektem rozplemu gleju astrocytarnego w obszarze objętym procesem zwyrodnieniowym. W piśmiennictwie opisywano również zmiany składu metabolicznego u pacjentów z CBD w postaci obniżenia piku NAA w obszarze jąder podstawy, w korze okolicy czołowej i ciemieniowej oraz w centrum *semiovale* [11]. Ponadto u chorych z CBD wykazywano cechy asymetrycznej hipoperfuzji w badaniu tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT, *single photon emission-computed tomography*) oraz asymetryczne zmniejszenie metabolizmu w badaniu pozytronowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*) w obszarze kory czołowo-ciemieniowej oraz jąder podstawy, co może być dodatkową cechą pomocną w diagnostyce różnicowej [9, 10].

Brakuje leczenia przyczynowego CBD, a leczenie objawowe w większości przypadków pozostaje nieskuteczne. Reakcja na preparaty lewodopy i leki dopaminergiczne jest zwykle niewielka lub nie występuje. Stosuje się leki miorelaksacyjne, toksynę botulinową, jeżeli występuje dystonia, klonazepam lub kwas walproinowy w przypadku mioklonii, a także rehabilitację. W przypadku dysfagii przebiegającej z niedożywieniem zaleca się założenie przezskórnej gastrostomii endoskopowej (PEG, *percutaneous endoscopic gastrostomy*).

### Podsumowanie

Zwyrodnienie korowo-podstawne to rzadkie schorzenie o złym rokowaniu. Czas przeżycia wynosi 5–10 lat. Znaczna część objawów klinicznych jest wspólna dla chorób zwyrodnieniowych układu nerwowego przebiegających z zespołem parkinsonowskim, co stwarza duże trudności diagnostyczne, mimo wciąż uaktualnianych kryteriów rozpoznania. Pomocne są badanie neuropsychologiczne oraz badania neuroobrazowe, w tym szczególnie MR.

### PIŚMIENNICTWO

1. Rebeiz J., Kolodny E., Richardson E. Corticodentatonigral degeneration with neuronal achromasia: a progressive disorder of late adult life. *Trans. Am. Neurol. Assoc.* 1967; 92: 23–26.
2. Dickson D., Bergeron C., Chin S. i wsp. Office of rare diseases neuropathologic criteria for corticobasal degeneration. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 2002; 61: 935–946.
3. Boeve B. Corticobasal degeneration: the syndrome and the disease. W: Litvan I. (red.). *Atypical parkinsonian disorders*. Humana, Totowa 2005: 309–334.
4. Boeve B. Links between frontotemporal lobar degeneration, corticobasal degeneration, progressive supranuclear palsy, and amyotrophic lateral sclerosis. *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.* 2007; 21: S31–S38.
5. Boeve F.B. The multiple phenotypes of corticobasal syndrome and corticobasal degeneration: implications for further study. *J. Mol. Neurosci.* 2011; 45: 350–353.
6. Armstrong M.J. Criteria for the diagnosis of corticobasal degeneration. *Neurology* 2013; 80: 496–503.
7. Rinne J.O., Lee M.S., Thompson P.D., Marsden C.D. Corticobasal degeneration: a clinical study of 36 cases. *Brain* 1994; 117: 1183–1196.
8. Koyama M., Yagishita A., Nakata Y. i wsp. Imaging of corticobasal degeneration syndrome. *Neuroradiology* 2007; 49: 905–912.
9. Mastrolilli F., Benvenega A., Di Biase L. i wsp. An unusual case of dementia: essentials diagnostics elements of corticobasal degeneration — a case report and review of the literature. *Int. J. Alzheimers Dis.* 2011; 2011: 536141 (doi: 10.4061/2011/536141).
10. Yamauchi H., Fukuyama H., Nagahama Y. i wsp. Atrophy of the corpus callosum, cortical hypometabolism, and cognitive impairment in corticobasal degeneration. *Arch. Neurol.* 1998; 55: 609–614.
11. Seritan A., Mendez M., Silverman D. i wsp. Functional imaging as a window to dementia: corticobasal degeneration. *J. Neuropsychiatry Clin. Neurosci.* 2004; 16: 393–399.