



Zaburzenia afektywne u chorej z zespołem Fahra – opis przypadku

Affective disorders in a female patient with Fahr's syndrome – a case report

GRZEGORZ NAWARA, ANNA NAWARA

Mazowieckie Specjalistyczne Centrum Zdrowia im. Prof. Jana Mazurkiewicza, Pruszków

STRESZCZENIE

Cel. Przedstawiono przypadek atypowych zaburzeń depresyjnych w przebiegu zespołu Fahra.

Przypadek. U 63-letniej pacjentki z objawami nietypowego zespołu depresyjnego, u której w wieku 16 lat rozpoznano gwiżdżiaka, w badaniach neuroobrazowych stwierdzono zespół Fahra.

Komentarz. Zachodzi konieczność dokładnej i starannej analizy zespołów depresyjnych występujących u pacjentów w starszym wieku.

SUMMARY

Objective. A case is reported of atypical depressive disorder in the course of Fahr's syndrome.

Case. In a 63-year-old female patient with atypical depressive syndrome who had been diagnosed with astrocytoma at age 16, Fahr's syndrome was recognized in neuroimaging examination.

Commentary. A precise and careful analysis of depressive syndromes in elderly patients is necessary.

Słowa kluczowe: objawy depresyjne / zespół Fahra

Key words: depressive symptoms / Fahr's syndrome

Zespół Fahra to choroba polegająca na obustronnym, symetrycznym zwapnieniu jąder podstawy mózgu, przy czym mineralizacja tych struktur mózgu ma mieć etiologię inną niż miażdżycowa. Po raz pierwszy zwapnienia w obrębie mózgowia zostały opisane przez Delacour [1] w 1850 roku u 56-letniego mężczyzny ze sztywnością mięśni oraz drżeniem kończyn i dotyczyły struktur naczyniowych. Zwapnienia w jądrach podstawy opisywali również: Bamberger [2] w 1855 u kobiety z postępującą deterioracją funkcji psychicznych, w tym samym roku Virchow [3] u młodego mężczyzny, który zmarł na gruźlicę, a w 1902 i 1903 roku Pick [4, 5] przedstawił opis zwapnień jąder podstawy jako konsekwencję niedokrwienia mózgu. Pierwszy rodzinny przypadek występowania mineralizacji w strukturach mózgu opisali Geyelin i Penfield [6] w 1929 roku u ojca i jego czworga dzieci. Eponim pochodzi od nazwiska Karla Theodora Fahra [7], autora opisu przypadku 55-letniego mężczyzny, który cierpiał na biegunkę, podwójne widzenie, zawroty głowy, osłabienie i sztywność kończyn dolnych. W trakcie hospitalizacji tego pacjenta Fahr opisał dodatkowo drżenie i skurcze kończyn górnych oraz napady drgawkowe. W badaniu mikroskopowym zaobserwował obszerne płaszczyzny zwapnień w średnich i małych naczyniach substancji białej mózgu. Następnie Fritzsche [8] w 1935 roku używając promieniowania rentgenowskiego stwierdził mineralizację jąder podstawy u pacjenta, u którego w badaniu autopsyjnym rozległe złogi zwapnień zlokalizowane były w jądrze zębatym, jądrze soczewkowatym i we wzgórzu.

Z powodu braku jednolitej terminologii dla opisywanych symptomów w latach 1937–1997 powstało około 35 różnych określeń dotyczących mineralizacji struktur mózgu. Obecnie za najwłaściwszą nazwę dla zespołu Fahra przyjmuje się anglojęzyczną nazwę: *bilateral striopallidodentate calcinosis*, BSPDC (obustronne zwapnienie prążkowiowo-gałkowo-zębate). Inne spotykane terminy to: choroba Fahra, *basal ganglia mineralization* – BGM (mineralizacja jąder podstawy), *idiopathic calcification of the basal ganglia* – ICB (idiopatyczne zwapnienie jąder podstawy). Historycznie pierwszy szczegółowy opis zwapnienia jąder podstawy mózgu opublikowali w 1968 roku Lowenthal i Bruyn [9]. W literaturze polskiej po raz pierwszy zespół ten został opisany w 1988 roku przez Weterle i Rybakowskiego [10] i dotyczył pacjentki z rozpoznaniem epizodem depresyjnym w przebiegu choroby afektywnej jednobiegunowej. Przypadki kazuistyczne zostały również przedstawione przez Rabe-Jabłońską [11] oraz Heymann-Szlachcińską [12].

Billard i wsp. [13], Lowenthal [14], Lowenthal i Bruyn [9] zaproponowali następującą klasyfikację w obrębie tego zaburzenia:

- do pierwszej grupy zaliczają postaci choroby związane z niedoczynnością przytarczyc, rzekomą niedoczynnością przytarczyc i pseudo-rzekomą niedoczynnością przytarczyc,
- w drugiej grupie, tzw. postaci idiopatycznej, objawy choroby pojawiają się w okresie adolescencji lub w wieku średnim. Przebieg może być wtedy bezobjawowy

(zwapnienia są często przypadkowym „znaleziskiem” w badaniu CT) lub powolnie postępujący a zaburzenia mają charakter głównie neurologiczny (ataksja, dysmetria, niedowłady połowicze lub obustronne),

- w trzeciej grupie znalazła miejsce postać rodzinna choroby, związana prawdopodobnie z chromosomem 14q [15]. Typ dziedziczenia ma być autosomalny recesywny bądź dominujący. Zwapnienia w tej postaci występują w gałce bladej, jądrze zębatym i mózdku, a objawy mają charakter dystonii, płasawicy, objawów parkinsonowskich. W grupie tej z powodu powikłań mózgowych dochodzi do przedwczesnej śmierci.

Patofizjologia zaburzenia nie jest jednorodna. Już w 1905 Klotz [16] zaproponował mechanizm powstawania depozytów w wyniku interakcji kwasów tłuszczowych z wapniem. Inni badacze proponowali jako przyczynę mineralizacji jąder podstawy mózgu uszkodzenie bariery krew-mózg oraz czynniki toksyczne, zapalne, genetyczne lub naczyniowe [9, 14, 17]. Bhimani i wsp. [18], Sarwar i Ford [19] wskazują na bardzo wysoki metabolizm jąder podstawy mózgu i związany z nim duży przepływ krwi oraz zwiększoną przepuszczalność naczyń krwionośnych jako czynnik inicjujący powstawanie zwapnień: zaburzenia autoregulacji zwiększonego przepływu krwi miałyby prowadzić do „błędnej” koła, którego ostatecznymi efektami byłoby: zwolnienie przepływu krwi przez tkankę mózgową w obrębie jąder podstawy, uszkodzenie bariery krew-mózg, wytrącanie się białek osocza i ich mineralizacja. Rozważa się również rolę zaburzeń aktywności fosfatazy alkalicznej, biorącej udział w transporcie komórkowym.

Początkowo uważano za najważniejszą przyczynę zwapnień zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej w wyniku prawdziwej bądź rzekomej niedoczynności przytarczyc. W takiej sytuacji dochodzi do wzrostu stężenia fosforanów (nie są wydalane z moczem) oraz spadku poziomu wapnia w surowicy krwi. W konsekwencji fosforany wiążą wapń i wytrącają się w tkankach miękkich pochodzenia ektodermalnego. Należy przy tym dodać, że oprócz wapnia w skład złogów wchodzi: mukopolisacharydy, śladowe ilości aluminium, arsenu, kobaltu, miedzi, molibdenu, żelaza, manganu, magnezu, fosforu, srebra i cynku. Depozyty odkładają się w ścianach naczyń włosowatych, małych tętniczek i żył, przestrzeni okołonaczyniowej oraz w perycytach.

W ostatnich latach coraz więcej prac badawczych jako przyczynę mineralizacji jąder podstawy mózgu podaje stres oksydacyjny. Berg [20] kładzie nacisk na rolę żelaza jako katalizatora reakcji powstawania wolnych rodników i nadtlenków, które to w konsekwencji prowadzą do uszkodzenia błon mitochondrialnych neuronów poprzez aktywację proteaz. Jener [21] opisał w chorobie Parkinsona rolę mitochondriów, które uczestniczą w utrzymaniu homeostazy wapnia śródkomórkowego, a których uszkodzenie inicjuje proces degeneracji neuronalnej i kalcyfikacji. Śródkomórkowy wzrost stężenia wapnia może spowodować aktywację oksydazy ksantynowej, która uczestniczy w wytwarzaniu nadtlenków [22] lub wg Levitana i Kaczmarka [23] aktywację proteaz niszczących cytoskielet, co w konsekwencji prowadzi do śmierci komórki.

W doświadczeniach przy użyciu modeli zwierzęcych badacze [24, 25] podkreślają znaczenie astrocytów, komó-

rek mikrogleju i uwalnianych cytokin w powstawaniu depozytów wapnia w OUN.

Rozpoznanie zespołu Fahra można ustalić na podstawie obecności zwapnień w obszarze jąder podstawy mózgu w badaniu rentgenowskim, tomografii komputerowej (CT) lub rezonansu magnetycznego (MRI). Jako najczęstsze lokalizacje obecności depozytów wymienia się gałkę bladą, jądro zębate, wzgórze i *centrum semiovale*. Tomografia komputerowa wykazuje mineralizację od 5 do 15 razy częściej niż tradycyjne zdjęcie rentgenowskie, choć inni autorzy [26] twierdzą, że czułość CT w diagnostyce tego zaburzenia jest jeszcze większa.

Badania radiologiczne częściowo podważają istnienie „klinicznego zespołu Fahra”. Wynika bowiem z nich, że obecność depozytów wapnia w jądrach podstawy nie powoduje żadnych objawów zaburzeń neurologicznych czy psychicznych [27] lub wywołuje je u znikomego odsetka pacjentów [26]. Jednocześnie istnieje bardzo szeroka rozpiętość rozpoznawania zespołu Fahra u osób z prawdziwą bądź rzekomą niedoczynnością przytarczyc: od 0,59% [28] do 69-100% [29]. Badania przeprowadzone metodą pozytonowej tomografii emisyjnej (PET) wykazują, że zmianom o charakterze mineralizacji struktur jąder podstawy towarzyszą zmiany również w wychwycie glukozy w płatach czołowych i ciemieniowych.

W chwili obecnej nie ma żadnych metod leczenia zespołu Fahra, trudno bowiem usunąć depozyty wapnia z mózgu bez odwapnienia kości. Próby terapii blokerami kanału wapniowego, takimi jak nimodipina, były nieudane.

W przebiegu zespołu Fahra mogą wystąpić różnorodne objawy kliniczne o charakterze:

- zaburzeń psychicznych (otępienie, zaburzenia psychotyczne, zaburzenia afektywne),
- zaburzeń neurologicznych (napady drgawkowe, akinezja, ataksja, dysmetria, objawy piramidowe i pozapiramidowe, ruchy mimowolne).

Współwystępowanie zespołu Fahra opisywano również w przebiegu zespołu Downa, w chorobie Alzheimera [30], chorobie Parkinsona [31] i gwiżdżaku [32].

Poniżej przedstawiono opis przypadku pacjentki, u której współwystępowały zespół Fahra i zaburzenia depresyjne, oraz która w okresie młodzieńczym była leczona z powodu gwiżdżaka (*astrocytoma*).

OPIS PRZYPADKU

Pacjentka, lat 65, wdowa od 9 lat, wykształcenie zawodowe, przyjęta została do Oddziału Psychogeriatricznej z rozpoznaniem organicznych zaburzeń nastroju. W wywiadzie ustalono, że u chorej utrzymuje się osłabienie, niepokój, płaczliwość, obniżony nastrój, osłabienie pamięci, zmniejszone łaknienie i pogorszenie snu od około 2 lat, w zmienionym nasileniu, jednak bez całkowitej remisji.

W wywiadzie rodzinnym: ojciec zmarł 30 lat temu, matka 15 lat temu – oboje z powodu chorób serca. Dwie siostry nie chorują. W rodzinie pacjentki chorób neurologicznych, psychicznych, samobójstw nie było.

Autoanamneza: w dzieciństwie nie chorowała, rozwijała się prawidłowo, bez problemów ukończyła szkołę pod-

stawową i zawodową. Wyszła za mąż w wieku 35 lat, nie ma dzieci. Nie pali papierosów, nie pije alkoholu. W wieku 15 lat zaczęła ją boleć głowa, w 16 roku życia operowana po raz pierwszy z powodu gwiżdżiaka, w trakcie drugiej operacji, kilka miesięcy później, doszło do uszkodzenia nn. wzrokowych i całkowitej, obuocznej ślepoty oraz lewostronnego niedowładu. Pomimo kalectwa doskonale radziła sobie w pracy oraz życiu towarzyskim. W 1980 roku operacja nerki prawej z powodu kamicy, w 1990 r. usunięcie macicy z powodu mięśniaków. Od 3 lat leczy się również z powodu cukrzycy typu II i od roku z powodu nadciśnienia tętniczego krwi.

Obecne problemy ze zdrowiem pojawiły się 2 lata przed przyjęciem: lękliwa, bała się sama gotować w obawie przed zatruciem gazem, milcząca, mało aktywna, przestała się interesować czymkolwiek, wypowiadała myśli rezygnacyjne, zrezygnowała z kontaktów towarzyskich. Nie miała łaknienia, znacznie schudła i nie mogła spać w nocy, pojawiły się zaparcia. W tym okresie pojawiły się u chorej ruchy mimowolne w obrębie mięśni obręczy barkowej prawej i mięśni szyi o charakterze wstrząsania. W 2003 roku pierwsza hospitalizacja na oddziale psychiatrycznym, podczas której rozpoznano organiczną chwiejność afektywną oraz zespół Fahra. W 2004 roku leczona na oddziale neurologicznym po upadku z prawdopodobną utratą przytomności. W wykonanym wtedy badaniu CT uwidoczniło świeże ognisko niedokrwienne w prawej okolicy potylicznej. Do chwili obecnej hospitalizacji przyjmowała citalopram 20 mg/die, piracetam 2400 mg/die, karbamazepinę 200 mg/die z miernym efektem – nie uzyskano pełnej i trwałej remisji objawów afektywnych. Osiem miesięcy przed przyjęciem przeniosła się do Domu Pomocy Społecznej, twierdząc, że sama nie daje sobie rady z codziennymi obowiązkami. Zachowała jednak swoje mieszkanie. W trakcie pobytu w DPS wielokrotnie trafiała na izby przyjęć szpitali głównie ze skargami na ruchy mimowolne oraz ból głowy. Towarzyszyło jej również obniżenie nastroju, złe samopoczucie, wypowiadała słowa: „dobijcie mnie, już nie mam siły.” Lekarze badający chorą zaznaczali w dokumentacji, że nie stosuje zalecanych leków.

Stan psychiczny obecnie pogarszała się od około miesiąca przed hospitalizacją. W momencie przyjęcia pacjentka w niepokoju, płacząca, w obniżonym nastroju. Wszelkoniemnie zorientowana auto- i allopsychicznie, dorzeczną, związała w wypowiedziach. Afekt dostosowany sytuacyjnie, nie zdradzała objawów psychotycznych wytwórczych oraz negowała myśli samobójcze. Skoncentrowana na występowaniu ruchów mimowolnych i dolegliwości bólowych w obrębie objętych nimi mięśni. Mówiła wielokrotnie: „pomóżcie mi, albo zabijcie”. Na oddziale początkowo ujawniała wyraźny niepokój, płaczliwość, koncentrację na dolegliwościach somatycznych, często w sposób demonstracyjny. Podkreślała zmianę w swoim dotychczasowym funkcjonowaniu z powodu obecności ruchów mimowolnych. Zauważyła również, że ich nasilenie występuje w okresie obniżonego nastroju.

Wyniki badań laboratoryjnych, poza nieznaczną niedokrwistością, były prawidłowe. Badanie EEG: czynność podstawowa słabo zróżnicowana przestrzennie, zdominowana rytmem beta. W odprowadzeniach ciemieniowo-po-

tylicznych zawiera krótkie serie nieregularnego rytmu alfa 8,8-11,5 Hz o amplitudzie 26-40 uV. Rz zaznaczona. Hw i Fs aktywują EEG. CT mózgu: stan po operacji guza tylnego dołu czaszki. Zwapnienia w jądrach soczewkowatych, jak w zespole Fahra. W istocie białej okołokomorowej, powyżej rogu potylicznego lewej komory bocznej, niewielkie ognisko hipodensyjne – zmiana naczyniopochodna niedokrwienna. Poza tym mózg i mózdzek bez zmian ogniskowych. Układ komorowy nieposzerzony, wielkość komór bocznych w górnych granicach normy, nadnamiotowo bez przemieszczeń.

Konsultacje neurologiczne. (1) „Ruchy mimowolne mięśni szyi i przykręgosłupowych z odgięciem głowy ku tyłowi, ustępujące w czasie snu, co może świadczyć o komponente czynnościowej. Bez zaburzeń czucia, bez objawów patologicznych, bez objawów mózdkowych i niedowładów”. (2) „Ruchy mimowolne barków i głowy, nieco przypominające *spasmus mutans*. Na polecenie chorej może na krótko je powstrzymać, przy chodzeniu i ruchach czynnych ruchy mimowolne ustępują. Poza tym jak w pierwszej konsultacji. Związek przyczynowy ruchów mimowolnych i zwapnień niejasny”.

Badanie psychologiczne. W związku z obuoczną ślepotą chorej oraz ruchami mimowolnymi prawej kończyny górnej, niemożliwe okazało się przeprowadzenie większości testów psychologicznych. Chora posługiwała się pismem Braille’a. W badaniu orientacyjnym przeprowadzonym przez neuropsychologa nie wykazano istotnych deficytów poznawczych (choć nie wykluczono możliwości ich występowania w łagodnej postaci). Nie potwierdzono również subiektywnie odczuwanego przez chorą osłabienia pamięci świeżej. W leczeniu zastosowano mianserynę do 40 mg/die, karbamazepinę do 500 mg/die, zopiklon 7,5 mg/noc, doraźnie hydroksyzynę do 75 mg/die, tiapryd do 250 mg/die, tetrzapem do 100 mg/die, baklofen do 30 mg/die i objawowe leki z powodu zaparcia.

Wypisana do domu z rozpoznaniem zespołu depresyjnego o nasileniu umiarkowanym i ruchów mimowolnych o nieustalonej etiologii z zaleceniem przyjmowania mianseryny 40 mg/die, karbamazepiny 500 mg/die i tiaprydu 200 mg/die. Pacjentka była w wyraźnie lepszym stanie psychicznym, wyrównanym nastroju, praktycznie nie zgłaszała skarg somatycznych, ruchy mimowolne były niewidoczne. Wyrażała jednak silny niepokój i lęk przed nawrotem choroby. W kilka tygodni od wypisania z Kliniki skontaktowała się z lekarzem Oddziału, opisując ponowne nasilenie objawów depresyjnych. Nie zgłosiła się jednak do szpitala.

KOMENTARZ

Badania laboratoryjne nie wykazały żadnych zaburzeń metabolicznych u chorej, można więc wykluczyć postać zespołu Fahra związaną z nieprawidłową gospodarką wapniowo-fosforanową. Również postać rodzinna choroby nie występuje u pacjentki, ponieważ u chorej objawy neurologiczne sprowadzają się wyłącznie do ruchów mimowolnych (wg neurologa o charakterze czynnościowym), których nasilenie jest wyraźnie związane ze stanem psychicznym,

a w wywiadzie rodzinnym brak jakichkolwiek danych o chorobach neurologicznych. Wydaje się więc, że może to być postać idiopatyczna zespołu Fahra. Należy zastanowić się również nad tym, czy rzeczywiście obecne u pacjentki ruchy mimowolne mają charakter czynnościowy. Przeciwnie takiemu wnioskowi przemawiałaby lokalizacja zmian mineralizacyjnych, tj. ich umiejscowienie w obrębie jąder soczewkowatych. Wiadomo, że uszkodzenie jąder soczewkowatych np. w wyniku udaru mózgu, może prowadzić do wystąpienia ruchów mimowolnych. Dlatego wydaje się, że podłoże organiczne objawów ruchowych w wyniku uszkodzenia struktur mózgu przez depozyty wapnia należy uważać za prawdopodobne. W takiej sytuacji, przyczyny zaburzeń depresyjnych mogłyby być dwojakie: „sytuacyjna”, związana ze znaczną inwalidyzacją i tak już niepełnosprawnej pacjentki lub, co bardziej prawdopodobne, „organiczne”, jako następstwo mineralizacji jąder soczewkowatych mózgu. Jądro soczewkowate, które anatomicznie składa się z gałki bladej (*globus pallidus*) i skorupy (*putamen*), jest bowiem jednym z elementów układu limbicznego, regulującego, obok wielu innych funkcji, także zachowania emocjonalne.

Należy podkreślić występowanie w przeszłości u chorej guza rozpoznanego jako gwiaździak (*astrocytoma*), który został skutecznie usunięty, a którego współwystępowanie z zespołem Fahra wielokrotnie opisywano w pracach kazuistycznych. Zależność pomiędzy mineralizacją jąder podstawy mózgu a rozrostem nowotworowym tkanki glicyjowej mózgu tego typu, nie jest obecnie wyjaśniona.

Bardzo istotne w przypadku opisanej pacjentki byłoby dokładne badanie psychologiczne, oceniające jej możliwości poznawcze i zmiany organicznych w obrębie o.u.n. Ponieważ nie można ich było przeprowadzić, nie wiadomo czy u chorej nie występuje np.: łagodne upośledzenie funkcji poznawczych i czy w związku z tym występujące objawy depresyjne nie stanowią początku zespołu otępiennego.

Istotny wydaje się również aspekt sytuacyjno-emocjonalny pacjentki. Liczne konsultacje w izbach przyjęć różnych szpitali, brak przestrzegania zaleceń lekarskich dotyczących przyjmowania leków, skargi na monotonię i brak zainteresowania personelu jej dolegliwościami w Domu Pomocy Społecznej (przy dotychczasowym dość aktywnym trybie życia), nieco demonstracyjne zachowanie podczas pierwszych dni pobytu w Oddziale Psychogeriatry mogłyby świadczyć o „psychogennym” podłożu zaburzeń afektywnych i ruchowych.

W związku z powyższym, trudno jednoznacznie stwierdzić, jaki charakter mają obecne objawy zespołu depresyjnego: „organiczny” – w wyniku dysfunkcji mózgu, „reaktywny” – spowodowany zmianą sytuacji życiowej pacjentki, czy „endogeny” – niezależny od przypadkowo rozpoznanego zespołu Fahra. Jedynie obserwacja pacjentki, jej dalszych losów, ewentualnych zmian w obrazie choroby, mogłaby przybliżyć do właściwej pod względem etiologicznym diagnozy. Opisany przypadek pacjentki ukazuje ponadto konieczność wielopłaszczyznowej diagnostyki i leczenia, ponieważ trudno byłoby wyobrazić sobie możliwość właściwego rozpoznania oraz wdrożenia efektywnej terapii bez współpracy lekarzy kilku specjalności oraz doświadczonego psychologa.

PIŚMIENNICTWO

1. Delacour A. Ossification des capillaires du cerveau. *Ann Med-Psychol.* 1850; 2: 458–61.
2. Bamberger PH. Beobachtungen und bemerkungen uber himkrankheiten. *Ver Physics Medicine Ges Wurzb.* 1855; 6: 325–328.
3. Virchow R. Kalkmetastasen *Virchows Archives A. Pathological Anatomy and Histology.* 1855; 8: 103–133.
4. Pick A. Vorlaufige mittheilung zur Pathologie der tetanie. *Neurol Zentralbl.* 1902; 21: 578.
5. Pick A. Weiterer beitrag zur pathologie der tetanie nebst eine bemerkung zur chemie verkalkter himgefaasze. *Neurol Zentralbl.* 1903; 22: 254–256.
6. Geyelin HR, Penfield W. Cerebral calcification and epilepsy. *Enderteritis calcificans cerebri.* *Arch Neurol and Psych.* 1929; 21: 1020–1043.
7. Fahr T. Idiopathische verkalkung der hirngefasse. *Zentralblatt fur Allgemeine Pathologie und Pathologisch Anatomie.* 1930; 50: 128–133.
8. Fritzsche R. Eine familiar auftrende form von Oligophrenie mit rontgenologisch nachweisbaren symmetrischen Kalkablagerungen im Gehirn besonders in den Stammganglien. *Schweizer. Archiv fur Neurol Neurochir und Psych.* 1935; 35: 1–29.
9. Lowenthal A, Bruyn GW. Calcification of the striopallidodentate system. W: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL. red. *Handbook of Clinical Neurology, Extrapyramidal Disorders.* Amsterdam: North-Holland Publishing Company; 1968. s. 703–729.
10. Weterle R, Rybakowski J. Przypadek choroby Fahra u pacjentki z objawami depresji endogennej. *Psych Pol.* 1988; 22: 342–346.
11. Rabe-Jabłońska J, Dobrowolska I, Rojek J, Kwiecińska E, Kłoszewska I. Zaburzenia psychiczne u chorych z zespołem Fahra-przegląd piśmiennictwa i opis dwóch przypadków. *Post Psych Neurol.* 2000; 9: 199–205.
12. Heymann-Szlachcińska A, Kisielewski J, Rybakowski J. Zaburzenia neurokognitywne u chorej z zespołem Fahra. *Wiad Psychiatr.* 2004; 1: 35–38.
13. Billard C, Dulac O, Souloche J, Echenne B, Lebon P, Motte J, Robain O, Santini JJ. Encephalopathy with calcifications of the basal ganglia in children. A reappraisal of Fahr’s syndrome with respect to 14 new cases. *Neuropediatrics.* 1988; 20: 12–19.
14. Lowenthal A. Striopallidodentate calcifications. W: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL. red. *Handbook of Clinical Neurology, Extrapyramidal Disorders.* Amsterdam: North-Holland Publishing Company; 1986. s. 417–43.
15. Geschwind D, Loginov M, Stern JM. Identification of a locus on chromosome 14q for idiopathic basal ganglia calcification (Fahr disease). *Am J Human Genetics.* 1999; 65: 764–772.
16. Klotz O. Studies upon calcareous degeneration. I. The process of pathological calcification. *The Journal of Experimental Medicine.* 1905; 7: 633–674.
17. Morgante L, Vita G, Meduri M, Dirosa AB, Galatioto S, Coraci MA, Diperrì R. Fahr’s syndrome: local inflammatory factors in the pathogenesis of calcification. *J Neurol.* 1986; 233: 19–22.
18. Bhimani S, Sarwar M, Virapongse C, Rojas R, Freilich M. Computed tomography of cerebrovascular calcifications in postsurgical hypoparathyroidism. *J Comp Assist Tomogr.* 1985; 9: 121–124.
19. Sarwar M, Ford K. Rapid development of basal ganglia calcifications. *Am J Neuroradiol.* 1981; 2: 103–104.
20. Berg D, Gerlach M, Youdim MBH, Double KL, Zecca L, Riederer P, Becker G. Brain iron pathways and their relevance to Parkinson’s disease. *J Neurochem.* 2001; 79: 225–236.

21. Jener P. Oxidative stress in Parkinson's disease. *Ann of Neurology*. 2003; 53: 26-S38.
22. Obata T. Calcium overload enhances hydroxyl radical generation by 1-methyl-4-pyridinium ion (MPP) in rat striatum. *Brain Res*. 2003; 965: 287-289.
23. Levitan IB, Kaczmarek LK. *The Neuron: Cell and Molecular Biology*. New York; Oxford University Press: 2002.
24. Mahi N, Prats A, Riveros A, Andre's N, Bernal F. Basal ganglia calcification induced by excitotoxicity: an experimental model characterized by electron microscopy and X-ray microanalysis. *A Neuropathol*. 1999; 98 (3): 217-25.
25. Stewart GR, Olney JW, Schmidt RE, Wozniak DF. Mineralization of the globus pallidus following excitotoxic lesions of the basal forebrain. *Brain and Res*. 1995; 695: 81-87.
26. Fenelon G, Gray F, Paillard F, Thibierge M, Mahieux F, Guillard A. A prospective study of patients with CT detected pallidal calcifications. *J Neurol Neurosurg and Psych*. 1993; 56: 622-625.
27. Cohen CR, Duchesneau PM, Weinstein MA. Calcification of the basal ganglia as visualized by computed tomography. *Radiology*. 1980; 134: 97-99.
28. Danzinger A, Kalk WJ, Sandler MP, Forman M. Computed tomography in basal ganglia calcification. *Clin Radiol*. 1980; 31: 167-168.
29. Illum F, Dupont E. Prevalences of CT-detected calcification in the basal ganglia in idiopathic hypoparathyroidism and pseudo-hypoparathyroidism. *Neuroradiology*. 1985; 27: 32-37.
30. Mann DMA. Calcification of the basal ganglia in Down's syndrome and Alzheimer's disease. *A Neuropathol*. 1988; 76: 595-598.
31. Yoshikawa H, Abe T. Transient Parkinsonism in bilateral strio-pallidodentate calcinosis. *Pediatr Neurol*. 2003; 29: 75-7.
32. Rozdilsky B, Alport EC, Tchang S. Fahr's disease associated with astrocytic proliferation and astrocytoma. *Surg Neurol*. 1993; 39: 365-9.

Wpłynęło: 28.05.2010. Zrecenzowano: 19.07.2010. Przyjęto: 2.09.2010.

Adres: lek. Grzegorz Nawara, Anna Nawara, Mazowieckie Specjalistyczne Centrum Zdrowia im. Prof. dr Jana Mazurkiewicza, ul. Partyzantów 2/4, 05-800 Pruszków, tel. 22-7391382.