

Mineralizacja jąder podstawy jako domniemana przyczyna złej tolerancji zुकlopentyksolu u chorej z wieloletnią nieleczoną schizofrenią paranoidalną

Mineralization of the basal ganglia as the supposed cause of poor tolerance of zuclopenthixol in a patient with long-term untreated paranoid schizophrenia

Hubert M. Wichowicz¹, Alina Wilkowska¹,
Zyta Banecka-Majkutewicz², Łukasz Kummer¹, Joanna Konarzewska³,
Alicja Raczak¹

¹ Klinika Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych Katedry Chorób Psychiczych GUM w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Landowski

² Katedra i Klinika Neurologii Dorosłych GUM w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. n. med. W.M. Nyka

³ Zakład Radiologii i Diagnostyki Obrazowej GUM w Gdańsku

Kierownik: prof. dr hab. med. M. Studniarek

Summary

Formations described as intracranial calcifications can appear in the course of diseases of the central nervous system, other systems and organs (e.g. endocrine), but also as a disorder of idiopathic character. They are frequently located in subcortical nuclei and usually constitute an incidental finding. This report presents the case of a patient suffering from paranoid schizophrenia for approximately 40 years, who did not agree to any treatment and was hospitalized against her will because she was the threat to the lives of others. She was treated with zuclopenthixol resulting in positive symptoms reduction and considerable improvement in social functioning. Unfortunately neurological symptoms appeared: bradykinesia, rigidity - of the type of the lead pipe, balance, posture and gait abnormalities, disturbances in precise hands movements, double-sided Rossolimo's sign, plantar reflex without the participation of the big toe on the left. Neuroimaging studies have demonstrated changes in the form of lenticular nuclei calcification and reduction of signal intensity in posterior parts of both putamens. Neurological symptoms decreased significantly after switching to atypical neuroleptic (olanzapine), and the patient did not require any additional treatment. Mineralization of the basal ganglia can often be associated with psychiatric disorders and it shouldn't be neglected because it can require modification of pharmacotherapy or additional neurological treatment.

Słowa kluczowe: jądra podstawy, mineralizacja, uwapnienie, zespół Fahra, schizofrenia

Key words: basal ganglia, mineralization, calcification, Fahr's disease, schizophrenia

Wstęp

Twory określane jako „zwapnienia wewnątrzczaszkowe” mogą występować w przebiegu schorzeń ośrodkowego układu nerwowego (OUN), innych układów i narządów (np. endokrynych) oraz jako zaburzenia o charakterze idiopatycznym. Najczęściej pojawiają się w jądrach podkorowych. W przypadku zmian idiopatycznych schorzenie zwyczajowo określane jest jako zespół (lub choroba) Fahra (z. F.) – jako nawiązanie do Karla Theodora Fahra, autora opisu z 1930 r. [1]. Od 1999 r. uważa się, że z. F. ma charakter dziedziczny autosomalno-dominujący. Związany jest z chromosomem 14q, z miejscem określonym skrótem IBGC1 od łacińskiej i angielskiej nazwy choroby (idiopathic basal ganglia calcification, czyli „idiopatyczne uwapnienie jąder podstawy”) [2]. Nie można również wykluczyć innych lokalizacji czy też heterogeniczności schorzenia z przypadkami o charakterze przygodnym [3]. Obecnie istnieją dziesiątki kazuistycznych opisów z. F., wliczając w to piśmiennictwo polskie (5 prac, łącznie 7 przypadków) [4–8]. Zawierają one szczegółowy opis choroby, dlatego poniżej koncentrujemy się na niejasnościach związanych z określeniem z. F.

Zarówno pojęcie z. F., jak i „idiopatyczne uwapnienie jąder podstawy” („idiopatyczne”, tzn. o etiologii innej niż miażdżycowa) użyte jako jego synonim zawierają w sobie wiele nieprecyzyjności, czemu poświęcony jest obszerny artykuł przeglądowy M.F. Casanovy i J.M. Araque’go [9]. Zacząć należy od samej nazwy z. F. Karl Theodor Fahr opisał 55-letniego mężczyznę, u którego nastąpiła „idiopatyczna kalcyfikacja naczyń mózgowych (...). Pacjent cierpiał na biegunkę, podwójne widzenie, zawroty głowy, osłabienie oraz sztywność kończyn. Jego szczęki były silnie zaciśnięte, klatka piersiowa mocno wysklepiona. W czasie hospitalizacji pacjent ujawniał drżenia, »ataki podobne do rzucawki«, skurcze rąk. Pośmiertne badanie mikroskopowe wykazało rozległe uwapnienia średnich i małych naczyń mózgowych, głównie w substancji białej, a jedynie śladowe w jądrach podkorowych” [1 za: 9].

Poniżej zostały opisane główne zastrzeżenia dotyczące koncepcji z. F.

- Nie można K. T. Fahrowi przyznać pierwszeństwa opisu, o czym zresztą osobiście pisał; przed 1930 r. opis uwapnienia jąder podstawy ukazał się już kilkakrotnie – pierwszy dokonany w 1850 r. przez Delacoura, potem m.in. Virchowa, Fleschinga, Perusinię, Greenfielda, Durka, Geyelina i Panfielda, Ostertaga; pojawiły się też błędne koncepcje dotyczące schorzenia, przykładowo hipoteza A. Picka z 1903 r., że kalcyfikacja jąder podstawy prowadzi do tęcza;
- Opis Fahra mówił o złogach wapnia w substancji białej (*sic!*) i tylko śladowych w jądrach podstawy;
- Obraz kliniczny nie w pełni odpowiada zaburzeniom z układu pozapiramidowego.

Nawet jeżeli przyjąć, że nazwa z. F. oznacza „idiopatyczną kalcyfikację jąder podstawy”, przegląd literatury dostępnej np. w bazie PubMed pokazuje, iż pod pojęciem z. F. w gruncie rzeczy włączane są zarówno przypadki idiopatyczne (izolowane, względnie dziedziczne), ale i (co powoduje największy chaos pojęciowy) wtórne, np. do niedoczynności przytarczyc czy też zespołu Downa. Casanova i Araque wymieniają w sumie 13 synonimów z. F.

Kolejne nieścisłości dotyczą kwestii histopatologicznej i patofizjologicznej (analogicznie aż 11 określeń) – czym naprawdę są „złogi wapnia” w jądrach podstawy czy też ich „kalcyfikacja”.

- Złogi te zawierają, pomijając związki organiczne, wiele rozmaitych minerałów – obok najważniejszych, tj. wapnia i żelaza, także cynk, miedź, magnez, glin i potas. Zatem w tytule pracy mówimy o mineralizacji, a nie „kalcyfikacji” czy uwapnieniu;
- Nieznana jest kolejność ich gromadzenia;
- Pojawiają się sugestie, iż złogi złożone głównie (a czasami niemal wyłącznie) z żelaza występują częściej w jądrach podstawy i „torują” drogę do akumulacji wapnia; hipoteza ta tłumaczyłaby miejsce najczęstszego gromadzenia się wapnia w mózgu – żelazo jest kofaktorem hydroksylazy tyrozyny, zatem jego obecność w poszczególnych strukturach mózgu byłaby zbliżona do dystrybucji dopaminy, głównie obecnej właśnie w jądrach podstawy.

Mineralizacja jąder podstawy wielokrotnie przebiega z zaburzeniami psychicznymi, takimi jak zaburzenia afektywne, obsesyjno-kompulsywne, halucynozy, uzależnienia od leków, zaburzenia osobowości, wreszcie najliczniejsze, sięgające 40% – zaburzenia funkcji poznawczych [7, 10–12]. Istnieją także opisy zaburzeń o obrazie klinicznym podobnym do schizofrenii [13]. Ich wspólnym mianownikiem jest polimorfizm objawów psychopatologicznych towarzyszących schorzeniu, częstokroć (o ile nie dotyczy to przypadków dziedzicznych) zupełnie przypadkowy charakter postawionego rozpoznania oraz łagodny przebieg choroby.

Opis przypadku

75-letnia pacjentka bez obciążeń somatycznych. Wdowa, osamotniona, kontakt utrzymuje jedynie z odległą rodziną na drugim końcu Polski. Cierpiąca na schizofrenię paranoidalną od prawdopodobnie 40 lat, przyjęta do kliniki po interwencji sąsiadów, gdy stała się agresywna i obawiali się próby wysadzenia mieszkania gazem, gdyż zaczęła demontować licznik, motywując to potrzebą naprawy. Jedyny raz była w szpitalu około 40 lat temu. Zataiła jego miejsce, wypis został zniszczony przez chorą. Pacjentka leczyła się incydentalnie, odmawiała stosowania farmakoterapii. W obrazie psychopatologicznym przy przyjęciu obecne były utrwalone i o dużym nasileniu objawy pozytywne: urojenia ksbne, prześladowcze, oddziaływania, odsłonięcia i nasyłania myśli a także halucynacje słuchowe. Ponadto chora afektywnie blada, w nastroju dysforycznym, całkowicie pozbawiona krytycyzmu chorobowego. Twierdziła, że jest „zachipowana i ludzie z zewnątrz sterują jej maszyną umysłu”. Charakteryzowała się pieniactwem, wysyłała powiadomienia do organów ścigania dotyczące „sterowania jej zachowaniem z zewnątrz”, przygotowywała skargę do Strasburga. Lekarzy, pielęgniarki, a nawet uczących się studentów początkowo traktowała jako stronników w jej „batalii o uwolnienie spod wpływu chipa”, zaś po informacji o niepodzielaniu jej poglądów w kwestii „sterowania z zewnątrz” uznała ich za wrogów.

W trakcie hospitalizacji zastosowano leczenie zyklopentyksolem (Clopixol), najpierw preparatem Acuphase, potem *per os* wreszcie depot w maksymalnej dawce 200 mg. Osiągnięto stan poprawy. Pacjentka zrobiła się mniej drażliwa, jej zachowanie nie zdradzało obecności halucynacji słuchowych. Nie ujawniała urojeń w kontaktach z lekarzami i pielęgniarkami, jednak prawdopodobnie pojawiło się podwójne księgowanie. Poza tym system urojeniowy był wzmacniany przez rzeczniczkę praw pacjenta, która pomagała jej pisać odwołania od decyzji o przymusowym leczeniu. Pomimo postawy rzeczniczki pacjentka dość dobrze współpracowała, miała nawet udzielane kilkudniowe przepustki. Do personelu odnosiła się z rezerwą, ale bez wrogości. Stan pacjentki można by uznać za zadowalający, gdyby nie pogarszający się stan neurologiczny.

W badaniu neurologicznym stwierdzono amimie twarzy, rzadkie mruganie, spowolnienie, zwiększenie napięcia mięśni – sztywność typu rury ołowianej, zaburzenia chodu i równowagi (sylwetka pochylona, chód szurający, drobnymi krokami), zaburzenia ruchów precyzyjnych dłoni bardziej nasilone po stronie lewej, a także obustronnie obecny objaw Rossolimo, odruch podeszwy bez udziału palucha po stronie lewej. Wykonano panel badań laboratoryjnych w celu wykluczenia przyczyn zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej, takich jak niedoczynność przysadki, choroby tarczycy, niewydolności nerek. Podstawowe badania laboratoryjne prawidłowe. Poziom mocznika, kreatyniny, kwasu moczowego, bilirubiny, aminotransferazy asparaginowej, aminotransferazy alaninowej, sodu i potasu – prawidłowy; cholesterol całkowity – 259,9 mg/dl; trójglicerydy – 247,2 mg/dl; poziom hormonów tarczycy (TSH, fT4, T3, T4) – prawidłowy; stężenie wapnia, wapnia zjonizowanego, fosforanów, PTH, fosfatazy alkalicznej – prawidłowe; miedź, ceruloplazmina – w normie. Zapis EEG prawidłowy.

Wykonano badanie TK, które wykazało obustronnie pasmowate zwapnienia w obrębie jąder podstawy oraz miernie nasilone zmiany zanikowe w płatach czołowych i skroniowych, a także niewielkie poszerzenie układu komorowego, odpowiednio do stopnia zaników (ryciny 1 i 2).

Rycina 1. Badanie TK głowy



Obustronnie w obrębie jąder podstawy są widoczne pasmowate zwapnienia. Miernie nasilone zmiany zanikowe w płatach czołowych i skroniowych.

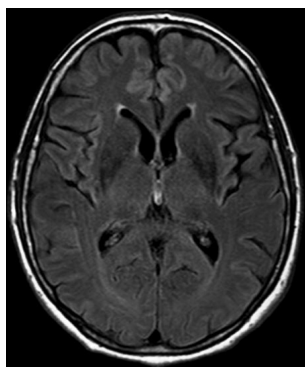
Rycina 2. Badanie TK głowy



Zwapnienia w obrębie jąder podstawy. Układ komorowy ustawiony pośrodkowo, nieznacznie szerszy, odpowiednio do stopnia zaników.

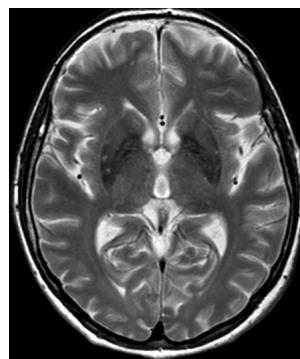
Badanie MR (ryciny 3 i 4) wykonane 2 miesiące później potwierdziło wyżej opisane zmiany. Wykazało dodatkowo obustronne obniżenie intensywności sygnału tylnych części obu skorup w obrazach T2 i PD zależnych, które mogło wynikać z gromadzenia depozytów wapnia i ferrytyny w tych strukturach.

Rycina 3. Badanie MR głowy (sekwencja FLAIR)



Obustronne obniżenie intensywności sygnału tylnych części skorup, które może wynikać z gromadzenia depozytów wapnia i ferrytyny w tych strukturach. Korowo-podkorowe zmiany zanikowe w płatach czołowych i skroniowych obu półkul mózgowych.

Rycina 4. Badanie MR głowy (sekwencja TSE obraz T2 zależny)



Linijne zwapnienia w obrębie przyśrodkowych części obu jąder soczewkowatych. Zwraca uwagę obustronne obniżenie intensywności sygnału tylnych części obu skorup.

Badanie psychologiczne (Test Pamięci Wzrokowej Bentona, Test Uczenia się Słuchowego Reya – AVLT, podtesty z Testu Inteligencji WAIS-R(PL): powtarzanie cyfr, symbole cyfr, podobieństwa) wykazało obniżenie pamięci krótkotrwałej – trudności z odtworzeniem pięcioelementowych ciągów cyfr, zaburzony proces zapamiętywania przy uczeniu się słów – krzywa falista. W teście badającym umiejętność tworzenia abstrakcyjnych pojęć – wynik powyżej przeciętnej, zdolność do koncentracji na granicy normy. Wyniki badania psychologicznego mogą sugerować występowanie zmian w obrębie ośrodkowego układu nerwowego (potwierdzone przez jakościową analizę Testu Pamięci Wzrokowej Bentona i podtestu symbole cyfr).

Z uwagi na współistniejące zaburzenia neurologiczne zmieniono leczenie na lek mniej obciążający układ pozapiramidowy – olanzapinę w dawce do 10 mg. Po zmianie leku przeciwpsychotycznego chora nie wymagała leczenia neurologicznego. W związku z dobrą tolerancją leczenia i uporczywym (40-letnim) brakiem współpracy zastosowano leczenie Zypadherą 150 mg co 4 tyg. Prawie roczna (stan na listopad 2012) katamneza z PZP wykazuje utrzymującą się poprawę.

Omówienie przypadku

Trudno ustalić z całkowitą pewnością chronologię przebiegu schorzenia czy raczej schorzeń, tym bardziej że uzyskano jedynie skąpe informacje od dalekiej rodziny, która

w późniejszym okresie odmówiła kontaktu z kliniką. Potwierdzono początek schizofrenii na ok. 40 lat temu. Obecny obraz kliniczny potwierdzał to rozpoznanie. Czas rozwoju mineralizacji jąder podstawy jest zupełnie nie do oszacowania. W badaniu neurologicznym stwierdzono u chorej nasilone cechy zespołu pozapiramidowego o typie hypokinetyczno-hipertonicznym oraz śladowe objawy piramidowe. Współistnienie obu tych zespołów u chorej może wskazywać na początki procesu zwyrodnieniowego. Zaburzenia poznawcze – poparte wynikami badania psychologicznego – mogłyby potencjalnie potwierdzać taką diagnozę. Omawiany przypadek należałoby z dużym prawdopodobieństwem, jakkolwiek ciągle hipotetycznie, zakwalifikować jako schizofrenię paranoidalną ze współwystępowaniem z. F. i ewentualnie obecnie nakładającym się procesem zwyrodnieniowym.

Z mnogości funkcjonalnej układu pozapiramidowego wynikają trudności w diagnozowaniu jego schorzeń. Niejednokrotnie przy uszkodzeniu tych samych struktur powstają różnorodne obrazy kliniczne, co dotyczy szczególnie mineralizacji struktur tego układu. Podkreślają to w swojej pracy z 2011 r. Caranci i wsp., opisując 4 przypadki chorych z uwapnieniem jąder podstawy, w tym dwie osoby z z. F., dwie z mineralizacją wtórną do niedoczynności przytarczyc. Chociaż obraz zmian, zwłaszcza neuroradiologicznych, był podobny u wszystkich chorych, manifestacja kliniczna choroby była różnorodna. Stwierdzono zarówno zespół hypokinetyczny typu parkinsonowskiego, jak i zespoły hiperkinetyczne [14]. Również Maghraoui i wsp. wskazują na różnorodność objawów klinicznych występujących w przebiegu z. F. [15].

W 2001 r. Manyam i wsp., podsumowując dostępny wówczas materiał 99 przypadków z. F. (38 własnych i 61 przypadków kazuistycznych), za najczęstszą neurologiczną manifestację schorzenia uznali zaburzenia pozapiramidowe, a spośród nich zespół parkinsonowski, ruchy atetotyczne i pląsawicze [11].

W przypadku mineralizacji jąder podstawy współistnieć mogą także zaburzenia pamięci i innych funkcji poznawczych, zaburzenia zachowania, depresyjne, psychoetyczne, a także lękowe. W ostatnim okresie taki właśnie przypadek 53-letniego pacjenta z z. F., u którego dominowały zaburzenia pamięci i zachowania, opisali Dogan i wsp. Autorzy podkreślają konieczność ostrożnego stosowania leków przeciwpsychotycznych u tych pacjentów ze względu na nasiloną możliwość wystąpienia objawów pozapiramidowych [16]. Sugeruje się, iż pod względem neurologicznym przebieg mineralizacji jąder podstawy jest względnie łagodny [17, 18].

Biorąc pod uwagę wiele zastrzeżeń co do pojęcia z. F. jako samodzielnej jednostki chorobowej, można zadać pytanie: dlaczego prezentujemy dany przypadek, szczególnie w sytuacji, gdy opublikowano już tyle opisów. Wynika to z następujących przesłanek:

1. Niejednokrotnie mineralizacja jąder podstawy związana jest z zaburzeniami psychicznymi. Należy o niej pamiętać w trakcie stawiania diagnozy, szczególnie w przypadku psychoz występujących u osób z zespołem Downa [15, 19], w schizofrenii przebiegającej z nadwrażliwością na neuroleptyki [13, 20, 21], zespołach pozapiramidowych, w przebiegu np. choroby Parkinsona lub zespołów parkinso-

nowskich opornych na lewodopę czy chorób z grupy „parkinsonizm plus” – jak np. zanik wieloukładowy [22].

2. Wykrycie tego typu patologii, niezależnie od naszych wcześniejszych rozważań na temat nozologii schorzenia, modyfikuje algorytmy leczenia, a czasami może wymagać dodatkowego leczenia neurologicznego.

W prezentowanym przypadku stwierdzenie zmian w jądrach podstawy wytłumaczyło złą tolerancję „klasycznych” neuroleptyków i wpłynęło na wybór leku atypowego zastosowanego *off label* (Zypadhera nie jest zalecana do stosowania po 75 r.ż. ze względu na ryzyko powikłań naczyniowych). Obecność zmian patologicznych w układzie pozapiramidowym nakazywała włączenie preparatu atypowego, co okazało się trafnym wyborem. Po tym stan chorej nie wymagał już aktywnego leczenia neurologicznego. Zaburzenia funkcji poznawczych były łagodne w przebiegu i nie zakłócały codziennego funkcjonowania.

Минерализация ядер основания мозга как возможная причина плохой толерантности циклопентиксола у больной с многолетней не леченной параноидальной шизофренией

Содержание

Включения, определявшие как „внутричерепные кальцинаты” могут присутствовать в течение заболеваний центральной нервной системы, иных систем и органов (нп. эндокринных), а также как нарушения идиопатического характера. Чаще всего они появляются в подкорковых ядрах и довольно часто обнаруживаются случайно. В предлагаемой работе описывается наблюдение больной, которая почти сорок лет болеет не леченной шизофренией. Больная была насильственно госпитализирована ввиду угрозы для иных людей. Во время лечения циклопентиксомом появилось улучшение здоровья в радиусе позитивных симптомов психоза и значительное улучшение общественного функционирования. Однако, появились неврологические нарушения, м.п. вялость, мышечная ригидность типа свинцовой трубы, нарушения хождения и равновесия, нарушения точных движения ладони, двухсторонний симптом Россолимо, рефлекс стопы без участия большого пальца левой стороны. Рентгеновские исследования указали, м.п. на изменения в форме кальцинатов чечевичных ядер и снижения интенсивности сигнала задней части обеих скорлуп. После введения иного нейролептика на атипичное лекарство (оланзепин) болезненные симптомы уменьшились значительным образом и больная не требовала дополнительных лекарств. Минерализация ядер основания мозга неоднократно связана с психическими нарушениями о чем необходимо помнить, поскольку может требовать модификации фармакотерапии и, возможно, неврологического лечения.

Ключевые слова: ядра основания мозга, минерализация, кальцинация, синдром Фара, шизофрения

Mineralisation der Basalganglien als vermutbare Ursache für schlechte Toleranz von Zuclopenthixol bei Kranken mit mehrere Jahre andauernder nicht behandelter paranoiden Schizophrenie

Zusammenfassung

Das Gebilde, das als interkraniale Verkalkungen bezeichnet werden, können im Verlauf von Erkrankungen des Zentralen Nervensystems und anderer Systeme oder Organe auftreten (z.B. des endokrinen Systems). Sie treten auch als Störungen vom idiopathischen Charakter auf. Am häufigsten erscheinen sie in subkortikalen Kernen und werden ziemlich häufig zufällig diagnostiziert. Die beschriebene Arbeit bespricht den Fall einer Kranken mit der vierzig Jahre nicht behandelten paranoiden Schizophrenie. Die Kranke wurde einem Zwangsaufenthalt im Krankenhaus unterzogen, weil sie eine

Gefährdung für das Leben der anderen Personen war. Während der Behandlung mit Zuclophenthixol wurde eine Verbesserung im Bezug auf die positiven Symptome einer Psychose erreicht. Die soziale Funktionsweise war auch besser, aber es traten neurologische Störungen auf Verlangsamung, erhöhter Muskeltonus – große Starrheit, Störungen beim Gehen und Gleichgewichtsstörungen, Störungen der feinen Handbewegungen, beiderseitiges Rossolimo – Zeichen u.a. Die Neurobildgebung wies u.a. Veränderungen in Form der Verkalkung von Nucleus lentiformis und Senkung der Intensität der hinteren Teile beider Putamen nach.

Nach der Veränderung des Neuroleptikums gegen ein atypisches Arzneimittel verringerten sich die Symptome im großen Ausmaß, die Kranke bedurfte keine anderen Arzneimittel. Die Mineralisation der Basalganglien ist oft mit psychischen Störungen verbunden, man soll immer an sie denken, denn sie kann eine Modifikation der Pharmakotherapie oder eine zusätzliche neurologische Behandlung erfordern.

Schlüsselwörter: Basalganglien, Mineralisation, Verkalkung, Fahr'sches Syndrom, Schizophrenie

La minéralisation des ganglions de la base comme cause supposée de la mauvaise tolérance de zuclophenthixol chez une patiente avec la schizophrénie paranoïde de long terme non traitée

Résumé

Les formations décrites comme calcifications intracrâniennes peuvent paraître dans le cours des troubles du système nerveux central, d'autres systèmes et organes (par ex. endocriniens) ou comme troubles du caractère idiopathique. Le plus souvent ils sont localisés dans noyaux su-corticaux et on les découvre par hasard.

Cet article présente les cas d'une patiente souffrant de la schizophrénie paranoïde de long terme non traitée (40 ans environ) qui enfin est hospitalisée car elle est dangereuse pour les autres. La patiente suit la thérapie de zuclophenthixol et on observe la réduction des symptômes psychotiques positifs et l'amélioration du fonctionnement social, malheureusement on note aussi les troubles neurologiques : bradykinésie, rigidité – du type de tube de plomb, anomalie de balance, de posture, de démarche, troubles des mouvements précis des mains, signe de Rossolimo, réflexe cutané plantaire sans la participation du gros orteil gauche. Les examens de neuroimagerie attestent les changements en forme de calcification des noyaux lenticulaires et la réduction de l'intensité des signaux des parties postérieures de tous les deux putamens. Ces symptômes neurologiques diminuent fortement après avoir changé le neuroleptique, on administre olanzapine et la patiente n'a pas besoin d'autres médicaments. La minéralisation des ganglions de la base se lie avec des troubles mentaux, il faut s'en souvenir car il peut en résulter la modification de la pharmacothérapie ou le traitement neurologique supplémentaire.

Mots clés: Ganglions de la base, minéralisation, calcification, syndrome de Fahr, schizophrénie

Piśmiennictwo

1. Fahr T. *Idiopathische Verkalkung der Hirgefasse*. Zentrablatt Allgemeine Pathologie 1930; 50: 129–133.
2. Geschwind DH, Loginov M, Stern JM. *Identification of a locus on chromosome 14q for idiopathic basal ganglia calcification (Fahr disease)*. Am. J. Hum. Genet. 1999; 65: 764–772.
3. Oliveira JR, Spiteri E, Sobrido MJ, Hopfer S, Klepper J, Voit T, Gilbert J, Wszolek ZK, Calne DB, Stoessl AJ, Hutton M, Manyam BV, Boller F, Baquero M, Geschwind DH. *Genetic heterogeneity in familial idiopathic basal ganglia calcification (Fahr disease)*. Neurology 2004; 63: 2165–2167.
4. Heymann-Szlachcińska A, Kisielewski J, Rybakowski J. *Zaburzenia neurokognitywne u chorej z zespołem Fahra*. Wiad. Psychiatr. 2004; 1: 35–38.

5. Kuśmierek M, Lechańska J, Helman B, Talarowska M, Florkowski A, Gałęcki P. *Trudności diagnostyczne zespołu Fahra – opis przypadku*. Curr. Probl. Psychiatrii 2010; 11: 283–287.
6. Nawara G, Nawara A. *Zaburzenia afektywne u chorej z zespołem Fahra – opis przypadku*. Post. Psychiatr. Neurol. 2010; 19: 309–313.
7. 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. Psychiatr. Neurol. 2000; 9: 199–205.
8. Weterle R, Rybakowski J. *Przypadek choroby Fahra u pacjentki z objawami depresji endogennej*. Psychiatr. Pol. 1988; 22: 342–346.
9. Casanova MF, Araque JM. *Mineralization of the basal ganglia: implications for neuropsychiatry, pathology and neuroimaging*. Psychiatry Res. 2003; 121: 59–87.
10. Cummings JL, Gosenfeld LF, Houlihan JP, McCaffrey T. *Neuropsychiatric disturbances associated with idiopathic calcification of the basal ganglia*. Biol. Psychiatry 1983; 18: 591–601.
11. Manyam BV, Walters AS, Narla KR. *Bilateral striopallidodentate calcinosis: clinical characteristics of patients seen in a registry*. Mov. Disord. 2001; 16: 258–264.
12. Martinelli P, Giuliani S, Ippoliti M, Martinelli A, Sforza A, Ferrari S. *Familial idiopathic strio-pallido-dentate calcifications with late onset extrapyramidal syndrome*. Mov. Disord. 1993; 8: 220–222.
13. Chabot B, Roulland C, Dollfus S. *Schizophrenia and familial idiopathic basal ganglia calcification: a case report*. Psychol. Med. 2001; 31: 741–747.
14. Caranci G, Grillea G, Barbato F, Brunetti A, Tassinari T, Di Ruzza M. *Scintigraphic, neuroradiological and clinical in two patients with primary sporadic and two with secondary Fahr's disease*. Neurol. Sci. 2011; 32: 337–341.
15. Maghraoui A, Birouk N, Zaim A, Slassi I, Yahyaoui M, Chkili T. *Fahr's syndrome and dysparathyroidism. 3 cases*. Presse Med. 1995; 24: 1301–1304.
16. Dogan O, Meydan G, Semiz M, Yildirim O, Yontar G. *Fahr's disease: a case report*. Arch. Neuropsychiatry 2011; 48: 82–84.
17. Cohen CR, Duchesneau PM, Weinstein MA. *Calcification of the basal ganglia as visualized by computed tomography*. Radiology 1980; 134: 97–99.
18. Fénelon G, Gray F, Paillard F, Thibierge M, Mahieux F, Guillani A. *A prospective study of patients with CT detected pallidal calcifications*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1993; 56: 622–662.
19. Thase ME. *Basal ganglia calcification and psychosis in Down's syndrome*. Postgrad. Med. J. 1984; 60: 137–139.
20. Flint J, Goldstein LH. *Familial calcification of the basal ganglia: a case report and review of the literature*. Psychol. Med. 1992; 22: 581–595.
21. Francis A, Freeman H. *Psychiatric abnormality and brain calcification over four generations*. J. Nerv. Ment. Dis. 1984; 172: 166–170.
22. Bonazza S, La Morgia Ch, Martinelli P, Capellari S. *Strio-pallido-dentate calcinosis: a diagnostic approach in adult patients*. Neurol. Sci. 2011; 32: 537–545.

Adres: Hubert M. Wichowicz
Klinika Chorób Psychiczych
i Zaburzeń Nerwicowych
Katedry Chorób Psychiczych
Gdański Uniwersytet Medyczny
08-952 Gdańsk, ul. Dębinki 7 bud. 25

Otrzymano: 27.11.2012
Zrecenzowano: 28.03.2013
Otrzymano po poprawie: 17.04.2013
Przyjęto do druku: 19.06.2013