

## Zaburzenia psychiatryczne w przebiegu toczenia rumieniowatego układuowego ze zwapnieniami struktur podkorowych – opis przypadku

### Psychotic disorder in the course of Systemic Lupus Erythematosus with subcortical calcifications – case report

Michalina Malec<sup>1</sup>, Monika Rudzińska<sup>1</sup>, Dominika Dudek<sup>2</sup>,  
Marcin Siwek<sup>2</sup>, Marcin Wnuk<sup>1</sup>, Andrzej Szczudlik<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Neurologii UJ CM

Kierownik: prof. dr hab. n. med. A. Szczudlik

<sup>2</sup> Zakład Zaburzeń Afektywnych Katedry Psychiatrii UJ CM

Kierownik: prof. dr. hab. n. med. D. Dudek

#### Summary

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is autoimmune disease of connective tissue which is characterized with clinical symptoms of many systems and organs injury. There are often neuropsychiatric symptoms. Psychotic disorder is the least frequent syndrome. Neuropsychiatric symptoms are important because they deteriorate the quality of life and are poor prognostic factor.

**Aim.** The aim of the study is to present the patient with chronic, lasting for many years, skin lesions and laboratory tests results characteristic for SLE, who had psychotic disorder diagnosed as schizophrenia and in the next few years there were observed other neuropsychiatric symptoms including cognitive impairment and mood disorder.

**Conclusions.** Psychotic disorder is rare syndrome of neuropsychiatric SLE (NPSLE). It may primarily originate from SLE or be secondary either to the therapy or the complications of the disease. It is not possible to define if the psychosis is the primary schizophrenic process or secondary to the autoimmune disease in presented patient. However the clinical picture pays attention to the significance of careful diagnostic process, including neuroimaging. In head CT of presented patient there were revealed massive, bilateral, calcifications of subcortical structures which probably substantially enhanced neuropsychiatric symptoms.

**Słowa kluczowe:** toczeń neuropsychiatryczny, schizofrenia, zwapnienie jąder podkorowych

**Key words:** Neuropsychiatric lupus erythematosus, schizophrenia, calcification of the basal ganglia

#### Wstęp

Toczeń rumieniowaty układuowy (systemic lupus erythematosus – SLE) jest autoimmunologiczną chorobą tkanki łącznej, w której obrazie klinicznym występują objawy

uszkodzenia wielu układów i narządów, w tym ośrodkowego układu nerwowego. W większości przypadków choroby stwierdza się obecność objawów neuropsychiatrycznych. Najczęściej są to zaburzenia funkcji poznawczych, do otępienia włącznie, stwierdzane aż u 80% chorych i depresja u około 40% chorych [1]. Obserwuje się także zaburzenia lękowe, a w rzadkich przypadkach, u 3,5–8% pacjentów, nawet objawy psychotyczne [2]. Z powodu częstego występowania zaburzeń neuropsychiatrycznych komisja ekspertów American College of Rheumatology (ACR) zdefiniowała w 1999 roku specjalną postać choroby nazwaną neuropsychiatrycznym SLE (neuropsychiatric systemic lupus erythematosus – NPSLE), na który składa się aż 19 różnych zespołów zaburzeń neurologicznych i psychicznych. Objawy neuropsychiatryczne w przebiegu SLE są istotnym problemem klinicznym, ponieważ znacznie pogarszają jakość życia pacjenta i stanowią niekorzystny czynnik rokowniczy choroby.

Celem tej pracy jest przedstawienie przypadku pacjentki z wieloletnimi, typowymi zmianami skórными i laboratoryjnymi SLE, u której wystąpiły zaburzenia psycho-tyczne rozpoznawane i leczone jako schizofrenia, a w dalszym przebiegu choroby ujawniły się również inne zaburzenia neuropsychiatryczne, w tym zaburzenia funkcji poznawczych i nastroju.

### Opis przypadku

Kobieta, lat 47, mężatka, matka jednego dziecka (obecnie 27 lat), została przyjęta do Kliniki Neurologii Szpitala Uniwersyteckiego CM UJ w Krakowie z powodu narastającego spowolnienia ruchowego i zaburzeń chodu. Od 12. roku życia cierpiała z powodu przewlekłych zmian skórnych występujących na twarzy oraz głowie (wysypka rumieniowa). Z tego powodu u pacjentki podejrzewano SLE, ale nie wykonano badań potwierdzających rozpoznanie. W wieku około 30 lat zmiany skórne uogólniły się, wystąpiły także na tułowie i kończynach. W badaniu laboratoryjnym stwierdzono podwyższone miano niespecyficycznych przeciwciał przeciwjądrowych (1:320), niski poziom składowej C4 komplementu oraz tendencję do małopłytkowości. Rozpoznano SLE i zastosowano doustną terapię prednizonem (dawka dobową 60 mg), którą kontynuowano przez wiele lat.

W wieku 39 lat u pacjentki pojawiły się urojenia prześladowcze, ksobne, odsłonięcia, wykradania myśli oraz urojenia o tematyce złożonej i dziwacznej (np. matka ma zmienioną duszę, matka ma głowę żaby), którym towarzyszyły doznania iluzyjne i omamowe. Pod wpływem wyżej wymienionych objawów wytwórczych u chorej pojawiały się zachowania agresywne i niedostosowane. W dokumentacji medycznej z tego okresu opisywano formalne zaburzenia myślenia (perseweraacje, rozkojarzenie), brak wglądu w przeżycia chorobowe. Z powodu nasilenia objawów psychozy chora była w tym czasie hospitalizowana w szpitalu psychiatrycznym. Zdiagnozowano schizofrenię oraz wdrożono terapię lekami przeciwpsychotycznymi – w ciągu pierwszych 4 lat haloperidolem, następnie aripiprazolem oraz flupentyksolem.

Od 41. roku życia mąż pacjentki zaobserwował u niej postępujące zaburzenia koncentracji, pamięci i zdolności planowania, które ostatnio znacznie pogorszyły codzienne

jej funkcjonowanie. Od 4 lat narasta także spowolnienie ruchowe, trudności z chodzeniem i ruchem „wykręcania” lewych kończyn, szczególnie nasilonym dystalnie.

W badaniu neurologicznym przy przyjęciu stwierdzono uogólnione spowolnienie ruchowe bardziej nasilone w kończynach lewych, hipomimię, mimowolne ruchy języka, ruchy dystoniczne kończyn lewych występujące dystalnie, niewielkie wzmoczenie napięcia mięśniowego – sztywność lewych kończyn, żywe oraz symetryczne odruchy głębokie czterech kończyn, objaw Oppenheima w lewej dolnej kończynie, charakterystyczne dla parkinsonizmu przodopochylenie z brakiem współruchów lewego ramienia przy chodzeniu, nieprawidłowe odruchy postawy. Wynik testu MMSE: 24 punkty.

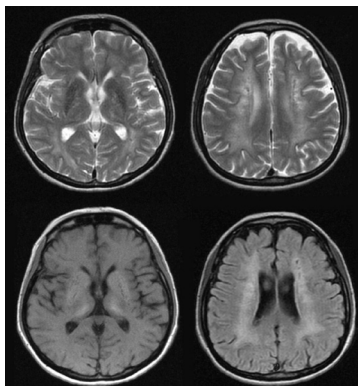
W badaniu psychiatrycznym chora była prawidłowo zorientowana, w logicznym kontakcie słownym, wypowiedzi skąpe, niespontaniczne. Afekt blady, niedostosowujący się, nieznacznie obniżony nastrój, wypowiedzi okresowo persewerowane, niespójne, z zaburzonym tokiem myślenia. Pacjentka miała zaburzenia w zakresie przerzutności uwagi. Widoczna była męczliwość i spowolnienie psychoruchowe. Chora opisywała małą aktywność, trudności w wykonywaniu podstawowych czynności życia codziennego, apatię, utratę zainteresowań, anhedonię, abulię, zaburzenia koncentracji i uwagi, problemy z rozpoczynaniem czynności. Widoczne były cechy opustoszenia myślenia, zubożenia wypowiedzi. Pojawiały się treści wskazujące na poczucie beznadziejności, smutek, trudności w rzutowaniu w przyszłość, myśli rezygnacyjne (aktualnie bez myśli i tendencji samobójczych). Chora całkowicie zależna od pomocy ze strony matki, wycofana z życia społecznego, unikająca kontaktów interpersonalnych, aspontaniczna. Była w pełni krytyczna wobec występujących w przeszłości urojeń i omamów. Aktualnie nie ujawniała objawów wytwórczych. Przyznawała, że w przeszłości obecne były urojenia odsłonięcia i nasyłania myśli, urojenia prześladowcze m.in. w stosunku do personelu leczącego, urojenia ksobne. Krytycyzm względem ówczesnych objawów był obniżony. Pamięć operacyjna i świeża była upośledzona, natomiast pamięć dawna nieznacznie osłabiona. Przed hospitalizacją w Klinice Neurologii u chorej występowały myśli samobójcze, jednak bez widocznych tendencji samobójczych.

W badaniu neuropsychologicznym dominowały zaburzenia funkcji wykonawczych, pamięci operacyjnej, obniżenie pojemności magazynu pamięci bezpośredniej zarówno dla modalności wzrokowej, jak i słuchowo-werbalnej. W procesach językowych istotnie obniżona była fluencja słowna. Stwierdzono obustronną dyspraksję przestrzenną. Stwierdzane zaburzenia spełniały kryteria otępienia według ICD-10 i DSM-IV z dominującymi objawami zaburzeń czołowych oraz czołowo-podkorowych.

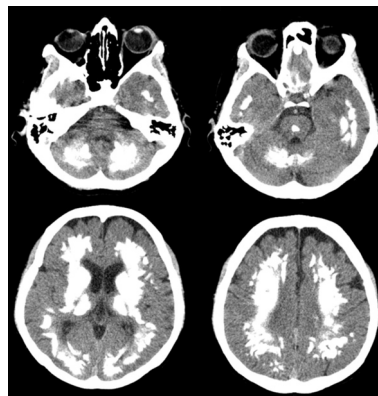
W MRI głowy (ryc. 1 – *na następnej stronie*) stwierdzono zmiany hiperintensywne w sekwencji T1 oraz hipointensywne w sekwencji T2 obustronnie w okolicy jąder podstawy mózgu. W sekwencjach T2 oraz FLAIR zaobserwowano również zmiany hiperintensywne zlokalizowane podkorowo w istocie białej.

Z powodu niejednoznacznego obrazu MRI wykonano tomografię komputerową (TK) głowy (ryc. 2 *na następnej stronie*). Badanie ujawniło masywne, obustronne zwapnienia występujące podkorowo m.in. w jądrach podstawy mózgu, moście, mózdzku oraz ośrodku półowalnym.

W badaniach laboratoryjnych poziomy parathormonu, wapnia zjonizowanego, TSH i ceruloplazminy w surowicy krwi były w granicach normy. Wykryto przeciw-



Rys. 1



Rys. 2

ciała przeciwiądrowe ANA (anty-Ro 52 kDa) o typie świecenia ziarnistym w mianie 1:640 oraz o typie świecenia cytoplazmatycznym w mianie 1:640. Poziom C3c oraz C4 składowych dopełniacza mieścił się w zakresie normy. Stwierdzono tendencję do małopłytkowości (129 tys./ $\mu$ l). Ponadto wykonano badanie genetyczne w kierunku choroby Huntingtona, którego wynik był negatywny.

### Dyskusja

Prezentowany przypadek ukazuje złożoną fenomenologię neurologiczną oraz psychopatologiczną u pacjentki z rozpoznaniem SLE i schizofrenii. Należy podkreślić niemożność rozstrzygnięcia, czy objawy psychotyczne są wynikiem pierwotnego procesu schizofrenicznego, czy też mają charakter zespołu schizofrenopodobnego wtórnego do zmian patofizjologicznych towarzyszących SLE lub też będącego wynikiem stosowanego leczenia.

Pierwsze epizody psychotyczne pojawiły się u osoby stosunkowo dojrzałej (39 lat), aktywnej zawodowo, dobrze przystosowanej społecznie, z ustabilizowaną sytuacją rodzinną (mąż, dziecko). Rozwój psychozy poprzedzony był wieloletnim leczeniem z powodu SLE. W rodzinie nie było obciążenia zaburzeniami psychicznymi. Powyższe informacje przemawiałyby za koncepcją organicznego uwarunkowania objawów o obrazie schizofrenii. Z drugiej jednak strony epizody psychotyczne zaostrzały się i nawracały niezależnie od przebiegu SLE i zastosowanego w nim leczenia. Ustępowanie objawów psychozy było ściśle związane z leczeniem przeciwpsychotycznym oraz stosowaniem się pacjentki do związanych z tym zaleceń. Obraz ostrych epizodów chorobowych był bardzo charakterystyczny dla schizofrenii paranoidalnej, podobnie jak długotrwałe utrzymywanie się po ustąpieniu objawów wytwórczych symptomów deficytowych.

Aktualna wyraźna deterioracja funkcjonowania społecznego chorej ma wieloczynnikową etiologię. Składają się na nią objawy negatywne psychozy (apatia, abulia, awolucja, aspontaniczność), objawy depresyjne, objawy otępienne oraz zaburzenia motoryczne.

Obecnie nie istnieje pojedynczy test, który pozwoliłby na postawienie jednoznacznej diagnozy NPSLE. Diagnostyka zaburzeń psychiatrycznych w przebiegu SLE obejmuje przedmiotowe badanie reumatologiczne, neuroobrazowanie, badania immunoserologiczne, badanie psychiatryczne oraz testy neuropsychologiczne w kontekście aktywnej fazy choroby. Rozpoznanie objawów psychicznych w przebiegu SLE wymaga wykluczenia przyczyn wtórnych, takich jak zaburzenia elektrolitowe, wpływ leków, w tym terapia glikokortykosteroidami, niewydolność nerek (mocznicza), zator tętniczy oraz pierwotna choroba psychiczna [2]. Ostatni warunek nie jest pewny w przypadku prezentowanej pacjentki.

Objawy psychiatryczne występują najrzadziej spośród zespołów toczenia neuropsychiatrycznego. W większości przypadków rozwijają się wcześniej, w ciągu pierwszego roku. Rzadko mogą być jedynym objawem zajęcia układu nerwowego [3]. Wykazano, iż zaburzeniom psychiatrycznym częściej towarzyszą zmiany skórne. Podczas 14-letniej obserwacji pacjentów z psychozą w przebiegu SLE stwierdzono, że 60% pacjentów osiąga remisję w ciągu pierwszego roku. Jednocześnie chorzy z szybką remisją charakteryzowali się cięższą postacią psychozy. Przewlekłe zaburzenia psychiatryczne, trwające ponad 10 lat, występowały u 20% [4]. Typowymi objawami dla psychozy w przebiegu toczenia są zaburzenia formy oraz treści myślenia, urojenia, omamy, upośledzenie i rozpraszalność uwagi, zaburzenia spostrzegania, pobudzenie, a czasem agresja [5].

Istotne jest, by prawidłowo ocenić, czy występujące objawy wynikają z powikłań terapii czy też częściej z uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Stwierdzono, iż ciężkie objawy psychiatryczne mogą być powikłaniem jedynie w przypadku dobowej dawki prednizonu większej niż 40 mg [6]. Jednak depresja w przypadku przewlekłej oraz hipomania w krótkotrwałej kortykoterapii są znacznie częstsze od zaburzeń psychiatrycznych. Ponadto psychoza występuje po 1–2 tygodniach leczenia [7]. U prezentowanej pacjentki pierwsze zaburzenia psychiatryczne wystąpiły po 9 latach kortykoterapii.

Do tej pory opisano jeden przypadek współwystępowania schizofrenii oraz SLE. Jednak w przytoczonym opisie objawy psychiatryczne długo były izolowane oraz wystąpiły 14 lat przed ujawnieniem się innych objawów toczenia, w szczególności zmian skórnych. Po wykluczeniu toczenia polekowego autorzy sugerowali udział przeciwciał w patogenezie schizofrenii [8]. Istnieje kilka teorii tłumaczących etiologię schizofrenii, takich jak wpływ czynników genetycznych, cywilizacyjnych, prenatalnych, społecznych oraz ekonomicznych, użycie substancji psychoaktywnych, czynniki psychologiczne, emocjonalne oraz biochemiczne. W ostatnim czasie rozważa się związek schizofrenii z zaburzonymi procesami immunologicznymi [9].

W NPSLE neuroobrazowanie rekomendowane jest jedynie w wybranych sytuacjach: u osób po 60. r.ż., po przebytych urazie głowy, gdy progresja zaburzeń poznawczych jest duża oraz gdy pojawiają się nowe objawy neurologiczne. Jednak według kryteriów ICD-10 rozpoznanie schizofrenii można postawić wyłącznie w przypadku, gdy brak jest istotnej choroby mózgu. Ponieważ w MRI głowy wykonanym u prezentowanej pacjentki stwierdzono niejednoznaczne zmiany, następnie wykonano TK, które ujawniło masywne kalcyfikacje struktur podkorowych oraz mózdzku. W literaturze

opisano zaledwie 9 przypadków pacjentów z SLE, u których występowały masywne zwapnienia mózdzku i struktur podkorowych, obejmujących prążkowie oraz gałkę bladą [10–18]. Dominującymi objawami w wymienionych wyżej opisach były zaburzenia poznawcze, depresja, a także objawy neurologiczne, takie jak parkinsonizm, ruchy mimowolne, objawy piramidowe, ataksja. Psychoza występowała w 2 na 9 przypadków. W żadnym z nich objawy psychotyczne nie były jedynymi zaburzeniami neuropsychiatrycznymi. Obie pacjentki miały nawracające epizody psychozy oraz wymagały przewlekłej opieki psychiatrycznej [15, 18].

Objawy neuropsychiatryczne najczęściej wiąże się z czynnikami patogenetycznymi, takimi jak incydenty zakrzepowe, uszkodzenie struktury naczyń oraz vasculitis wynikające z nadciśnienia, a także powikłania leczenia [17]. W 30% NPSLE można wykryć niewielkie zwapnienia struktur podkorowych w diagnostyce obrazowej. Gałka biała jest strukturą, która najczęściej podlega kalcyfikacji, natomiast zjawisko to występuje również w prążkowie, mózdzku oraz innych strukturach mózgowia, takich jak wzgórze oraz środek półowalny. Przyczyna powstawania zwapnień w przebiegu SLE nie jest w pełni poznana. Wysznuo hipotezę, iż pierwotne uszkodzenie naczyń o podłożu immunologicznym może wywoływać mikrozawały oraz wtórnie dystroficzną kalcyfikację, szczególnie nasiloną w jądrach podstawy mózgu ze względu na dużą koncentrację wapnia w tych strukturach [12]. W istocie białej ogniska zwapnienia prawdopodobnie powstają w wyniku wydzielania czynników neurotoksycznych z naczyń żylnych i powstającego miejscowo stanu zapalnego [13]. Niewykluczone, że kalcyfikacja może współwystępować z demielinizacją na tle lokalnego encephalomyelitis o charakterze immunologicznym w przebiegu SLE [18].

Masywne zwapnienia widoczne w neuroobrazowaniu występują rzadko, dlatego też trudno określić ich wpływ na obraz kliniczny. Zwapnienia jąder podstawy mózgu są stosunkowo częstym zjawiskiem występującym w 0,3–1,5% przypadków badania TK głowy wykonanego niezależnie od przyczyny. Jest to zjawisko związane z wiekiem i zazwyczaj nie daje objawów klinicznych. Zwapnienia takie zazwyczaj są małe, symetryczne oraz ograniczone do gałki bladej [19]. W przypadku objawowych zwapnień struktur podkorowych w pierwszej kolejności należy wykluczyć zaburzenia metaboliczne. Najczęstszą przyczyną kalcyfikacji obejmującej prążkowie, gałkę bladą oraz jądro zębate mózdzku są zaburzenia gospodarki wapnia (niedoczynność przytarczyc, rzekoma niedoczynność przytarczyc) [20, 21]. Jednak w przypadku opisywanej pacjentki poziom wapnia oraz parathormonu były w granicach normy.

W diagnostyce różnicowej wzięliśmy pod uwagę zespół Fahra. Jest to schorzenie uwarunkowane genetycznie, najprawdopodobniej dziedziczone autosomalnie dominująco. Choroba ta związana jest z występowaniem wielu objawów neuropsychiatrycznych ujawniających się w wieku około 30–60 lat [20, 22] oraz kalcyfikacji struktur podkorowych i mózdzku [23]. Objawy neuropsychiatryczne – od łagodnych zaburzeń pamięci i koncentracji, poprzez zaburzenia osobowości i zachowania, po demencję i psychozę – są często głównymi oraz wczesnymi symptomami. Ponadto na początku choroby mogą występować: niezdolność, męczliwość, zaburzenia postawy, mowa spowolniona i/lub bełkotliwa, kurcze mięśni i/lub ruchy mimowolne. Zaburzenia ruchu, takie jak parkinsonizm (bradykineza, sztywność, zaburzenia postawy, masko-

wata twarz, rzadkie mruganie, dyzartria) oraz rzadziej zaburzenia hiperkinetyczne (płaszawica, drżenie, dystonia, atetozą, ustno-twarzowe dyskinezy), są najczęstszymi objawami neurologicznymi związanymi z chorobą [24]. Chorobę Fahrena rozpoznaje się w przypadku spełnienia odpowiednich kryteriów obejmujących m.in. dodatni wywiad rodzinny oraz wykluczenie wtórnych przyczyn kalcyfikacji, w tym chorób układowych. Prezentowana chora nie spełniała tych kryteriów.

W procesie diagnostycznym zwróciliśmy uwagę na działania uboczne neuroleptyków. Objawy pozapiramidowe w postaci parkinsonizmu z bradykinezą, sztywnością, drżeniem oraz zaburzeniami chodu i postawy należą do najczęstszych niepożądanych efektów ubocznych leków przeciwpsychotycznych. Ponadto mogą wystąpić ruchy mimowolne o charakterze dystonicznym lub w postaci dyskinez, szczególnie w okolicy twarzy, głowy i szyi. Ruchy mimowolne, w szczególności płaszawica, mogą wystąpić w przebiegu SLE. Są one stosunkowo rzadkie, natomiast objawy pozapiramidowe w postaci parkinsonizmu występują zdecydowanie rzadziej [25].

### Wnioski

Zaburzenia psychiatryczne są rzadkim objawem NPSLE. Mogą być one pierwotnie związane z SLE bądź wtórne do leczenia oraz powikłań choroby. U opisanej pacjentki nie jest możliwe jednoznaczne rozstrzygnięcie, czy psychoza miała charakter pierwotny w przebiegu niezależnie toczącej się schizofrenii, czy wtórny w przebiegu SLE. Jednak prezentowany obraz kliniczny zwraca uwagę na istotność starannego procesu diagnostycznego. W przypadku pacjentów z SLE nie wykonuje się rutynowo neuroobrazowania. Tymczasem u opisanej pacjentki w badaniu TK głowy ujawniono masywne, obustronne kalcyfikacje struktur podkorowych, które prawdopodobnie są powodem znacznego nasilenia objawów neuropsychiatrycznych.

### Piśmiennictwo

1. Meszaros ZS, Perl A, Faraone SV. *Psychiatric Symptoms in Systemic Lupus Erythematosus: A Systematic Review*. Clin. Psychiatry 2012; 73(7): 993–1001.
2. Hanly JG. *ACR classification criteria for systemic lupus erythematosus: limitations and revisions to neuropsychiatric variables*. Lupus 2004; 13: 861–864.
3. Fernández Ga de las Heras V, Gorriti MA, García-Vicuña R, Santos Ruiz JL. *Psychosis leading to the diagnosis of unrecognized systemic lupus erythematosus: a case report*. Rheumatol. Int. 2007; 27:883–885
4. Pego-Reigosa J. M., D. Isenberg A. *Psychosis due to systemic lupus erythematosus: characteristics and long-term outcome of this rare manifestation of the disease*. Rheumatology 2008; 47:1498–1502
5. Celińska-Löwenhoff M, Musiał J. *Zaburzenia psychiczne w chorobach autoimmunologicznych – problemy diagnostyczno-terapeutyczne*. Psychiatr. Pol. 2012; 46(6): 1029–1042.
6. Warrington TP, Bostwick JM. *Psychiatric Adverse Effects of Corticosteroids*. Mayo Clin. Proc. 2006; 81: 1361–1367.
7. Bolanos SH, Khan DA, Hanczyc M, Bauer MS, Dhanani N, Brown ES. *Assessment of mood states in patients receiving long-term corticosteroid therapy and in controls with patient-rated and clinician-rated scales*. Ann. Allergy Asthma Immunol. 2004; 92: 500–505.

8. Funauchi M, Yamagata T, Nozaki Y, Sugiyama M, Ikoma SY, Kinoshita K. *A case of systemic lupus erythematosus that manifested in the course of schizophrenia*. Scand. J. Rheumatol. 2002; 31(6): 374–376.
9. Müller N, Myint AM, Schwarz MJ. *Inflammation in schizophrenia*. Adv. Protein Chem. Struct. Biol. 2012; 88: 49–68.
10. Nordstrom DM, West SG, Andersen PA. *Basal ganglia calcifications in central nervous system lupus erythematosus*. Arthritis Rheum. 1985; 28(12): 1412–1416.
11. Garcia Raya P, Gil Aguado A, Simón Merlo MJ, Lavilla Uriol P, Vega Astudillo A, Garcia Puig J. *Massive cerebral calcification in systemic lupus erythematosus: report of unusual case*. Lupus 1994; 3(2): 133–135.
12. Raymond AA, Zariah AA, Samad SA, Chin CN, Kong NC. *Brain calcification in patients with cerebral lupus*. Lupus 1996; 5(2): 123–128.
13. Filloux V, Marotte H, Miossec P. *Cerebral calcifications in an elderly lupus patients*. Ann. Rheum. Dis. 2003; 62(3): 283–284.
14. Cañas CA, Tobón GJ. *Multiple brain calcifications in a patient with systemic lupus erythematosus*. Clin. Rheumatol. 2008; 27(supl. 2): S63–S65.
15. Andres RH, Schrot G, Remonda L. *Extensive cerebral calcification in patient with systemic lupus erythematosus*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 2008; 79(4): 365.
16. Masuda Y, Uchiyama Y, Hashimoto S, Uchiyama S, Iwata M. *Symmetrical progressive intracranial calcification in a patient with SLE*. Intern. Med. 2010; 49(4): 351.
17. Mathur A, Choudhary HR. *Systemic lupus erythematosus causing cerebral infarction and basal ganglion calcification: a case report*. Neurol. India 2000; 48: 91–91.
18. Matsumo R, Shintaku M, Suzuki S, Kato T. *Cerebral perivenous calcification in neuropsychiatric lupus erythematosus: a case report*. Neuroradiology 1998; 40: 583–586.
19. Kiroglu Y, Calli C, Karabulut N, Cagatay O. *Intracranial calcification on CT*. Diagn. Interv. Radiol. 2010; 16(4): 263–269.
20. Sobrido MJ, Hopfer S, Geschwind DH. *Familial idiopathic basal ganglia calcification*. W: Gene Reviews at GeneTests: Medical Genetics Information Resource (database online) University of Washington, Seattle. 1993-2012. <http://www.genetests.org>.
21. Baba Y, Broderick DF, Uitti RJ, Wszolek ZK. *Heredofamilial brain calcinosis syndrome*. Mayo Clin. Proc. 2005; 80(5): 641–651.
22. Manyam BV. *What is and what is not 'Fahr's disease'*. Parkinsonism Relat. Disord. 2005; 11(2): 73–80.
23. Wichowicz HM, Wilkowska A, Banecka-Majkutewicz Z, Kummer Ł, Konarzewska J, Raczak A. *Mineralizacja jąder podstawy jako domniemana przyczyna złej tolerancji zyklopentyksolu u chorej z wieloletnią nie leczoną schizofrenią paranoidalną*. Psychiatr. Pol. 2013; 47(4): 599–605.
24. Manyam BV, Walters AS, Narla KR. *Bilateral striopallidodentate calcinosis: clinical characteristic of patients seen in a registry*. Mov. Disord. 2001; 16(2): 258–264.
25. Orzechowski NM, Wolanskyj AP, Ahlskog JE. *Antiphospholipid antibody-associated chorea*. J. Rheumatol. 2008; 35: 2165–2170.

Adres: Monika Rudzińska  
Katedra i Klinika Neurologii CM UJ  
31-503 Kraków, ul. Botaniczna 3

Otrzymano: 5.12.2013  
Zrecenzowano: 6.01.2014  
Otrzymano po poprawie: 8.01.2014  
Przyjęto do druku: 4.02.2014