

Trudności diagnostyczne zespołu Fahra – opis przypadku

Diagnosis difficulties of Fahr's syndrome – case report

Maciej Kuśmierek, Joanna Lechańska, Bartłomiej Helman, Monika Talarowska, Antoni Florowski, Piotr Gałęcki

Klinika Psychiatrii Dorosłych Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Streszczenie

Celem pracy jest przedstawienie trudności diagnostycznych związanych z rozpoznaniem zespołu Fahra. Postawienie właściwej diagnozy wymaga wnikliwych badań, poczynając od wywiadu, przez badanie podmiotowe, wykonanie testów psychologicznych, aż po różnorakie badania dodatkowe oraz obrazowe.

W pracy dokonano opisu obrazu psychopatologicznego, przebiegu choroby oraz kolejnych etapów diagnozy dwóch pacjentów z rozpoznaniem zespołu Fahra hospitalizowanych w Klinice Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w 2009 roku.

W diagnozowaniu pacjentów z zespołem Fahra nie można opierać się jedynie o obraz kliniczny, jest on tylko wskazaniem do wykonania wnikliwej diagnostyki obrazowej. Badaniem z wyboru jest CT głowy z oceną wewnątrzczaszkowych ognisk wapnienia. Przydatne są również badania PET z użyciem fluorodeoksyglukozy, SPECT przy użyciu ^{99m}Tc -HMPAO.

Summary

The aim of the paper was to present the diagnostic difficulties related to the diagnosis of Fahr syndrome. Accurate diagnosis requires extensive research, starting with an interview, through a clinical evaluation, the implementation of psychological tests, to a variety of additional tests and imaging.

The paper is a description of the psychopathological picture, course of illness and subsequent stages of diagnosis of two patients with the diagnosis of Fahr syndrome hospitalized in the Department of Adult Psychiatry, Medical University of Lodz in 2009.

The diagnosis of Fahr's syndrome can not be based solely on clinical picture, it is only an indication to perform a thorough diagnostic imaging. The study of choice is the CT of the head with the assessment of intracranial calcification foci. The studies with fluorodeoxyglucose PET, SPECT using ^{99m}Tc -HMPAO are also useful.

Słowa kluczowe: zespół Fahra, idiopatyczne zwapnienia wewnątrzczaszkowe, jądra podstawy mózgu
Key words: Fahr's syndrome, idiopathic intracranial calcifications, basal ganglia

Wprowadzenie

Zwapnienia wewnątrzczaszkowe mogą pojawiać się w przebiegu wielu chorób ośrodkowego układu nerwowego, ale również schorzeń innych układów i narządów. Do przyczyn ich powstawania zaliczamy: uszkodzenia toksyczne i fizyczne, choroby endokrynologiczne (najczęściej niedoczynność przytarczyc), choroby naczyniowe, guzy mózgu, przyczyny zakaźne. Zmiany te mogą być również rozpoznawane w przebiegu chorób wrodzonych (np. zespół Downa), mogą występować fizjologicznie (w oponie twardej – zwapnienia sierpa mózgu) oraz jako zaburzenia o charakterze idiopatycznym [1].

Przykładem choroby należącej do ostatniej wymienionej grupy jest idiopatyczne zwapnienie jąder podstawy mózgu zwane inaczej zespołem (często chorobą) Farha. Nazwa choroby pochodzi

od nazwiska niemieckiego neurologa Karla Theodora Fahra, który jako pierwszy w 1930 roku opisał to rzadkie schorzenie neurologiczne [2]. W przebiegu zespołu Fahra obserwujemy symetryczne zwapnienia jąder podstawy mózgu, jądra zębatego mózdzku, czasem kory mózgu i mózdzku [3]. Część autorów wyróżnia trzy postaci zespołu Fahra, w zależności od czasu pojawienia się pierwszych objawów: postać wczesnodziecięcą, charakteryzującą się zahamowaniem rozwoju umysłowego i dużą śmiertelnością, postać o wczesnym początku (ok. 30r.ż.) oraz postać o późnym początku (po 50r.ż.) [4].

Obraz kliniczny może być różnorodny. Najczęściej obserwuje się u chorych objawy pozapiramidowe i mózdkowe, trudności z mówieniem, objawy otępienne, zaburzenia afektywne, czasem psychozy. Przebieg może być również bezobjawowy.

Obecnie wiadomo, że predyspozycja do powstawania zwapnień w obrębie jąder podstawy jest determinowana genetycznie, a gen za nią odpowiedzialny zlokalizowany jest na chromosomie 14q [5]. Charakter dziedziczenia jest autosomalny dominujący. Wyodrębniono co najmniej dwa fenotypy choroby. Każdy charakteryzuje się początkiem w innym wieku oraz odmienną manifestacją kliniczną i rokowaniem.

Rola jąder podstawy w regulacji czynności motorycznych i emocjonalnych

Wyróżniamy następujące elementy składowe określane jako jądra podstawy: prążkowie (złożone z części grzbietowej i brzusznej), gałka błada, jądro niskowzgórzowe, istota czarna. Uważa się, że jądra podstawy (prócz prążkowiec brzusznych) kontrolują ruchy mięśni szkieletowych (w tym zautomatyzowane), uczenie się, a także wykonywanie wyuczonych ruchów złożonych, inicjację ruchu, utrzymywanie postawy ciała, koordynację ruchową, a także ruchy mięśni gałki ocznej. Wszystkie te funkcje wiążą się z pętlami: motoryczną i okoruchową. Prócz tych dwóch obwodów neuronalnych w obrębie jąder podstawy wyróżniamy również pętlę przedczołową grzbietowo-boczną, pętlę oczodołowo-czołową oraz pętlę przedniej części zakrętu obręczy. Ostatnie z wymienionych są powiązane z kontrolą czynności poznawczych i emocji. Zaburzenia w obrębie pętli motorycznej mogą wywoływać sztywność mięśniową, bradykinezę, hipokinezę, bądź ruchy płasawicze. Następstwem uszkodzenia pętli okoruchowej obserwuje się zaburzenia fiksacji wzroku, deficyty uwagi oraz zaniedbywanie stron. Pętla przedczołowa grzbietowo-boczna kontroluje wybór celów, zdolność planowania, płynną zmianę zadań, pamięć roboczą semantyczną i przestrzenną, samokontrolę, metarozpoznanie. Uszkodzenia dotyczące tego obszaru mogą powodować zaburzenia kolejności zachowań słownych oraz zmniejszoną płynność wypowiedzianych słów. Pętla oczodołowo-czołowa odpowiada za inicjowanie nagradzanych zachowań społecznych oraz unikanie zachowań, których następstwem jest kara. Zmiany patomorfologiczne tej pętli mogą być powodem rozhamowania, zmian osobowości, labilności emocjonalnej, wesołkowatości, perseweracji. Rola pętli przedniej części zakrętu obręczy obejmuje kontrolę zachowania, korekcję błędów. Jej uszkodzenie skutkuje obniżonym nastrojem, osłabieniem afektu, a także apatią i brakiem spontaniczności [6,7].

Celem pracy jest prezentacja dwóch przypadków pacjentów, którzy otrzymali diagnozę

zespołu Fahra, hospitalizowanych w Klinice Psychiatrii Dorosłych Uniwersytetu Medycznego w Łodzi w 2009 roku.

Przypadek 1

Pacjent lat 51, wcześniej nie hospitalizowany psychiatrycznie. Przyjęty z powodu pogorszenia stanu psychicznego pod postacią niepokoju, drażliwości, obniżenia nastroju, bezsenności. Pogorszenie stanu psychicznego pacjent wiązał z silnym stresem w pracy. W wywiadzie stwierdzono kilkuletnie nadużywanie benzodiazepin (przyjmował diazepam, clonazepam, lorazepam, alprazolam). Negował nadużywanie alkoholu. Leczony ambulatoryjnie od około 8 lat z powodu zaburzeń depresyjno-lękowych. Na wizyty przychodził nieregularnie.

Z wywiadu wynika, że chory urodził się o czasie, ciąża przebiegła bez powikłań. Pacjent neguje przebycie ciężkich chorób w wieku dziecięcym, rozwijał się prawidłowo. Wywiad rodzinny w kierunku chorób psychiatrycznych i neurologicznych ujemny. Pacjent ze średnim wykształceniem, pracuje od około 28 lat w służbach mundurowych. Mieszka z żoną i 26-letnią córką, która kończy studia.

Chory leczy się przewlekłe z powodu choroby niedokrwiennej serca (przyjmuje molsidominę), cukrzycy typu II (stosuje leki doustne) oraz zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa w odcinku lędźwiowym. Negował urazy głowy, nie przechodził zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych ani mózgu, nie był leczony endokrynologicznie.

Przy przyjęciu do Kliniki pacjent zorientowany auto- i allopsychicznie prawidłowo, w dobrym kontakcie logiczno-słownym. Nastrój nieznacznie obniżony, okresowo dysforyczny. W trakcie badania lekarskiego widoczny był u chorego niepokój, afekt był żywy. W postawie badany wielkościowy, okresowo skracający dystans. Nie stwierdzono zaburzeń treści i formy myślenia, halucynacji i myśli suicydalne negował. Wśród skarg dominował niepokój, drażliwość, bezsenność.

U chorego wykonano podstawowe badania laboratoryjne (morfologię krwi, badania biochemiczne, badanie ogólne moczu), badanie elektroencefalograficzne, tomografię komputerową głowy, badanie psychologiczne. Wyniki badań laboratoryjnych mieściły się w granicach normy. W CT głowy stwierdzono zaznaczone zaniki korowo-podkorowe, zwapnienia w jądrach podstawy obu półkul mózgu – co świadczyć może o zespole Fahra. Wykonano również badanie SPECT mózgu, w którym stwierdzono jedynie uogólnione zaburzenia perfuzji w obrębie obu półkul mózgu.

Pacjent konsultowano neurologicznie i endokrynologicznie. W badaniu neurologicznym poza dolegliwościami związanymi z chorobą kręgosłupa nie stwierdzono nieprawidłowości. Zgodnie z zaleceniami lekarzy konsultujących wykonano badanie poziomu wapnia, fosforanów, TSH, fT3, fT4 oraz parahormonu w surowicy krwi. Poza izolowanym obniżeniem poziomu fT4 wyników nieprawidłowych nie stwierdzono (podobnie w wykonanych badaniach kontrolnych). Badanie psychologiczne potwierdziło obecność cech o charakterze patologicznym w OUN pacjenta. Stwierdzono osłabienie procesów uwagi, wzrokowo-przestrzennej pamięci operacyjnej, sprawności i szybkości koordynacji wzrokowo-ruchowej, krótkotrwałej pamięci wzrokowej oraz fluencji słownej.

W trakcie hospitalizacji stan chorego stopniowo poprawiał się, a dolegliwości zgłaszane przy przyjęciu uległy znacznej poprawie. W leczeniu zastosowano kwas walproinowy, mianserynę, opipramol i lewomepromazynę. Odstawiono leki z grupy benzodiazepiny.

Pacjent został wypisany z oddziału w stanie ogólnym dobrym. Rozpoznano organiczne zaburzenia depresyjno-lękowe oraz zespół Fahra. Chory został skierowany do dalszej opieki w poradni psychiatrycznej i neurologicznej.

Przypadek 2

Pacjentka lat 33, hospitalizowana psychiatrycznie po raz pierwszy, skierowana z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych oraz upośledzenia umysłowego w stopniu lekkim. Przyjmowała kwas walproinowy w dawce 1000 mg na dobę. Od 2003 roku pod stałą opieką poradni psychiatrycznej.

Z wywiadu wynika, że pacjentka urodziła się o czasie, bez powikłań okołoporodowych. W dzieciństwie rozwijała się prawidłowo, ciężkie choroby - neguje. Wywiad rodzinny w kierunku chorób psychiatrycznych i neurologicznych ujemny. W wywiadzie kilkakrotne napady padaczkowe. Nigdy nie chorowała na choroby neuroinfekcyjne, nie była leczona neurologicznie ani endokrynologicznie. Chora z wykształceniem zawodowym, wdowa. Pacjentka podaje, że w dzieciństwie miała problemy z nauką (nie otrzymywała promocji do kolejnych klas).

Leczenie psychiatryczne rozpoczęła w 2003 roku, po śmierci męża. Z wywiadu wynika, że mąż nadużywał alkoholu, stosował wobec niej przemoc psychiczną i fizyczną, w wyniku czego doznała urazu głowy z utratą przytomności. Do psychiatry zgłosiła się z powodu niepokoju, obniżenia nastroju, częstych bólów głowy.

Przy przyjęciu do Kliniki pacjentka zorientowana auto- i allopsychicznie prawidłowo, w dobrym kontakcie logiczno-słownym. Prezentowała nastrój obniżony, była w obniżonym napeędzie psychoruchowym. Afekt modulowała prawidłowo. Zgłaszała niepokój, lęk, anhedonię. Nie stwierdzono zaburzeń treści i formy myślenia. Negowała halucynacje i myśli suicydalne.

U chorej wykonano podstawowe badania laboratoryjne (morfologię krwi, badania biochemiczne, badanie ogólne moczu), badanie elektroencefalograficzne, tomografię komputerową głowy, badanie psychologiczne. W badaniach dodatkowych nie stwierdzono nieprawidłowości w wynikach morfologii krwi i podstawowych parametrach biochemicznych. W badaniu EEG obserwowano w odprowadzeniach skroniowo-czołowych nieliczne, rozsiane fale theta, bez wyraźnej napaadowości i obecną niskonapięciową czynność szybką. W badaniu CT głowy symetryczne, masywne zwapnienia jąder podkorowych obu półkul mózgu. Chorą konsultowano neurologicznie i endokrynologicznie. W badaniu neurologicznym nieprawidłowości nie stwierdzono. Badanie stężenia w surowicy krwi wapnia, fosforanów, parahormonu były w granicach normy (badanie wykonywano dwukrotnie). W badaniach stężenia hormonów tarczycy stwierdzono obniżony poziom fT3 i fT4 przy prawidłowym poziomie TSH. Wynik USG tarczycy był prawidłowy. W badaniu psychologicznym wykazano obecność cech o charakterze patologicznym w ośrodkowym układzie nerwowym pacjentki, funkcjonowanie intelektualne na poziomie upośledzenia umysłowego w stopniu lekkim.

U chorej kontynuowano leczenie kwasem walproinowym, dodatkowo otrzymała sertralinę i lewotyrosynę. Podczas pobytu z Klinice napadów drgawkowych nie obserwowano.

Pacjentka została wypisana z oddziału w stanie ogólnym dobrym, w wyrównanym napeędzie i nastroju. Rozpoznano organiczne zaburzenia depresyjne oraz zespół Fara. Pacjentkę skierowano do dalszej opieki ambulatoryjnej w poradniach psychiatrycznej, neurologicznej i endokrynologicznej.

Omówienie

Różnorodność objawów psychopatologicznych i neurologicznych jakie mogą pojawić się w przebiegu zespołu Fahra powoduje, że rozpoznanie choroby nie może być postawione jedynie na ich podstawie [8]. Musi być ono oparte na równoczesnej wnikliwej obserwacji zmian i objawów klinicznych, badaniach obrazowych, a także

wykluczeniu wtórnych przyczyn zwapnień [9]. Słuszne może okazać się stawianie diagnozy *in exclude*. Z reguły początek choroby jest skryty, a objawy kliniczne są słabo zaznaczone i bardzo różnorodne. Najczęściej mamy do czynienia z objawami neurologicznymi oraz psychiatrycznymi: łagodne zaburzenia motoryczne i zaburzenia osobowości, padaczka, sztywność mięśni, zaburzenia depresyjne, amnezja, zaburzenia uwagi. Typowe objawy schizofreniczne pojawiają się zwykle u pacjentów w młodszym wieku, a w przypadku choroby powiązanej z nieprawidłowościami w obrębie 14 chromosomu przebieg może być bezobjawowy [10].

Najbardziej przydatnym narzędziem w diagnozowaniu chorych z podejrzeniem zespołu Fahra jest tomografia komputerowa głowy (*computed tomography*, CT), w której uwidaczniają się zwapnienia dotyczące jąder podstawy. W procesie diagnostycznym należy wykluczyć zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej (oznaczenie poziomu wapnia, fosforu, PTH oraz fosfatazy alkaicznej w surowicy) [10]. Należy również wykluczyć zmiany naczyniopochodne, toksoplazmozę i inne przyczyny zakaźne [9]. W diagnozowaniu zespołu Fahra próbowano wykorzystywać badanie rezonansu magnetycznego (*magnetic resonance imaging*, MRI) w projekcji T2-zależnej. Wykazano jedynie niecharakterystyczne obszary wzmocnień, wskazujące na nieokreślone zaburzenia metaboliczne lub proces zapalny (niekoniecznie powiązany ze zwapnieniem) [10]. Co więcej obszary ulegające wzmocnieniu, nagle wygasają, co czyni badanie MRI mało wiarygodnym i dokładnym [8]. Zdjęcia RTG również są mało przydatne w diagnostyce zespołu Fahra (bardzo łatwo przeoczyć małe zwapnienia występujące we wczesnym stadium [10]). Bez wątpliwości najczulszym narzędziem, ze wszystkich dostępnych i dostarczającym najwięcej informacji w diagnozowaniu jest badanie CT. W obrazie CT asymetryczne ogniska zwapnień mogą wykluczyć tę chorobę. Natomiast symetryczne zmiany powinny skłonić do dalszej diagnostyki, wnikliwej analizy i obserwacji. Niejednoznaczny obraz i/lub małe liniowe zmiany w jądrach podstawy świadczą o wczesnej fazie choroby. Ponadto, w miarę upływu czasu, można zauważyć wzrost poziomu zwapnień w obszarze kapilar. W późniejszych stadiach, proces ten ulega intensyfikacji i nieuchronnie prowadzi do masywnego zwapnienia [10].

Należy jednak pamiętać, że w diagnostyce CT pojawiają się fałszywie negatywne wyniki. Jak dotąd nie został również określony minimalny

wiek pacjenta skierowanego do badania CT, co pozwalałoby na eliminację błędów [9]. Innym badaniem przydatnym w diagnostyce jest badanie PET (*positron emission tomography*, pozytrono-wa emisyjna tomografia komputerowa) metabolizmu mózgowego z użyciem fluorodeoksyglukozy. Uwidacznia się w nim masywny spadek metabolizmu mózgowego w jądrach podstawy, co silnie koreluje ze zmianami osobowości dotyczącymi zespołu Fahra [8]. Kolejnym badaniem, które może zostać wykorzystane, jest badanie SPECT (*single photon emission computed tomography*, emisyjna tomografia komputerowa pojedynczego fotonu) przy użyciu ^{99m}Tc -HMPAO. W jego wyniku jesteśmy w stanie ocenić miejscowy przepływ krwi przez tkankę mózgową. Jednak mimo zwapnień i towarzyszących objawów, badanie to nie zawsze uwidocznia zaburzenia perfuzji dotyczące zmienionych obszarów tkanki mózgowej. Uznaje się, że SPECT w połączeniu z CT może być bardzo przydatnym narzędziem szczególnie we wczesnej diagnostyce [8].

Najczęstszymi objawami psychiatrycznym w zespole Fahra są zaburzenia depresyjne (niezależnie od wieku), a także zaburzenia równowagi, lęk, zaburzenia poznawcze, utrata pamięci (nasilenie i częstość tych objawów zależy od wieku badanego) [10]. W piśmiennictwie światowym możemy spotkać się z kryteriami diagnostycznymi, które mogą być pomocne w różnicowaniu zespołu, a także postawieniu ostatecznej diagnozy:

1) Obustronne zwapnienia jąder podstawy lub innych obszarów mózgu wykazane w badaniach obrazowych (może nie dotyczyć pacjentów z rodzin w których występuje zespół Fahra).

2) Postępujące zaburzenia neurologiczne lub nieprawidłowości psychiatryczne.

3) Początek choroby w wieku 40-50 lat.

4) Brak biochemicznych oraz somatycznych podstaw do potwierdzenia zaburzeń metabolicznych w tym zaburzeń metabolizmu mitochondrialnego.

5) Brak wpływu czynników toksycznych, zakaźnych, urazów.

6) Wywiad rodzinny i obciążenie genetyczne.

Kryteria dodatkowe:

1) Jeśli pacjent spełnia kryterium 6 rozpoznanie może zostać postawione bez obecności jednego z pierwszych dwóch kryteriów głównych.

2) Diagnoza jest trudna do postawienia jeśli nie dysponujemy wywiadem rodzinnym lub jest on nieobciążający. W takim przypadku pięć pierwszych kryteriów musi zostać spełnione oraz zwapnienia muszą mieć charakter idiopatyczny.

3) Jeśli kryterium 1 i 6 nie są spełnione nawet przy spełnionych pozostałych kryteriach rozpoznania zespołu Fahra jest mało prawdopodobne.

4) Same objawy kliniczne nie są postawą rozpoznania, musi ono zostać potwierdzone badaniami obrazowymi [10].

W obydwu przedstawionych przypadkach podobny obraz psychopatologiczny mógł wystąpić bez obecności zwapnień w obrębie jąder podkorowych mózgu. U pierwszego pacjenta objawy mogły wiązać się z czynnikami stresogennymi, takimi jak praca, uzależnienie od środków uspokajających oraz współchorobowością somatyczną. Zaś, u 33-letniej chorej prezentowane symptomy mogły być wynikiem trudności w życiu osobistym, przebytego urazu głowy, napadów drgawkowych i niedoczynności tarczycy. Najwłaściwszym wydaje się stwierdzenie, że etiologia dolegliwości u obojga pacjentów była wieloczynnikowa.

Nie można również wskazać złotego standardu postępowania u chorych z rozpoznaniem zespołu Fahra. Leczenie jest bowiem objawowe, dostosowane do indywidualnych dolegliwości pacjenta. Może ono obejmować leczenie antypsychotyczne, antydepresyjne, przeciwparkinsonowskie, przeciwdrgawkowe oraz polepszające metabolizm mózgowy.

Lekarze różnych specjalności mogą u swoich pacjentów spotkać się z rozpoznaniem zespołu Fahra w badaniu tomografii komputerowej. Część z nich może manifestować różne objawy psychopatologiczne i deficyty neurologiczne. W takich przypadkach zasadne wydaje się skierowanie chorych na konsultację psychiatryczną i neurologiczną celem diagnostyki i ewentualnego leczenia. Trudne jest także określenie rokowania. Do tej pory nie ustalono jednoznacznie korelacji między wiekiem, rozległością zmian w CT głowy i deficytem neurologicznym.

Wnioski

1. W diagnozowaniu zespołu Fahra nie można opierać się jedynie o obraz kliniczny, jest on tylko wskazaniem do wykonania wnikliwej diagnostyki obrazowej.

2. Badaniem z wyboru jest CT głowy z oceną wewnątrzczaszkowych ognisk wapnienia, przydatne są również badania: PET z użyciem fluorodeoksyglukozy, SPECT przy użyciu ^{99m}Tc -HMPAO.

Piśmiennictwo

1. Cummings J.L., Mega M.S. Zaburzenia czynności ruchowych, In: Rydzewski M. ed., Neuropsychiatria, Wrocław; Urban&Partner; 2005, pp. 269-306.
2. Fahr T. Idiopathische Verkalkung der Hirgefasse. Zentrablatt Allgemeine Pathologie, 1930.
3. Kygur G.A., Lin Y., Hellman R.S. Evaluation of regional cerebral blood flow in Massive Intracerebral Calcifications. J. Nucl. Med., 1995; 36: 610-612.
4. Heymann-Szlachcińska A., Kisielewski J., Rybakowski J. Zaburzenia neurokognitywne u chorej z zespołem Fahra. Wiad.Psychiatr., 2004; 1: 35-38.
5. Geschwind D.H., Logginor M., Stern I.M. Identification of a locus on chromosome 14q for idiopathic basal ganglia calcification (Fahr disease). Am. J. Hum. Genet., 1999; 65(3): 764-772.
6. Laskowska I., Ciesielski M., Gorzelańczyk E.J. Udział jąder podstwy w regulacji funkcji emocjonalnych. Neuropsychiatria i Neuropsychologia, 2008; 3: 107-115.
7. Kotan D., Augul R. Familial Fahr disease in a Turkish family. South Med. J., 2009; 102(1): 85-86.
8. Ones T., Dede F., Gunal D. The clinical utility of ^{99m}Tc HMPAO SPECT in Fahr disease. Ann. Nucl. Med., 2008; 22(5): 425-428.
9. Lam J., Fong S., Yiu G.C., Wing Y.K. Fahr's disease: a differential diagnosis of frontal lobe syndrome. Hong Kong Med. J., 2007; 13: 75-77.
10. Lazar M., Ion D.A., Streinu-Cercel A., Badarau A.I. Fahr's syndrome: diagnosis issues in patients with unknown family history of disease. Rom. J. Morphol. Embryol., 2009; 50(3): 425-428.

Adres do korespondencji

Monika Talarowska
Klinika Psychiatrii Dorosłych Uniwersytet Medyczny w Łodzi
ul. Aleksandrowska 159, 91-229 Łódź
Tel.: 42 652-12-89, Fax.: 42 640-50-58
e-mail: talarowskamonika@wp.pl