

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ФАРА

Новикова Л.Б.¹, Акопян А.П.¹, Шарапова К.М.^{1,2}, Карасева О.А.²

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия

²ГБУЗ РБ Больница скорой медицинской помощи, Уфа, Россия

Резюме. Статья содержит обзор литературы, приведено наблюдение пациентки Ш., 54 года, с синдромом Фара. Авторы статьи ставили перед собой цель обратить внимание на синдром Фара, который является сферой интересов врачей разных специальностей. Повышение осведомленности врачей об этом заболевании будет способствовать его своевременной диагностике и лечению.

Ключевые слова: болезнь, синдром Фара.

Для цитирования: Новикова Л.Б., Акопян А.П., Шарапова К.М., Карасева О.А. Неврологические проявления синдрома Фара. *Российский неврологический журнал*. 2021;26(5):39–43. DOI 10.30629/2658-7947-2021-26-5-39-43

Для корреспонденции: Шарапова К.М., e-mail: sharapovakarina.2020@gmail.com

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Информация об авторах

Новикова Л.Б., <https://orcid.org/0000-0001-8469-1635>; e-mail: novicova@inbox.ru

Акопян А.П., <https://orcid.org/0000-0001-8436-5610>; e-mail: akopian@yandex.ru

Шарапова К.М., <https://orcid.org/0000-0002-8552-6233>; e-mail: sharapovakarina.2020@gmail.com

Карасева О.А., <https://orcid.org/0000-0002-8105-7660>; e-mail: olga-karaseva-1983@mail.ru

CASE OF NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF FAHR'S SYNDROME

Novikova L.B.¹, Akopyan A.P.¹, Sharapova K.M.^{1,2}, Karaseva O.A.²

¹Bashkir State Medical University, Ministry of Health of Russia, Ufa, Russia

²SBHCI RB Emergency Hospital, Ufa, Russia

Abstract. The article contains a description of the clinical observation of a patient with Fahr's syndrome. A review of the literature on this rare neurodegenerative disease, Fahr's disease, and Fahr's syndrome is presented. An observation of a 54-year-old patient Sh. with Fahr's syndrome is presented. The authors of the article set themselves the goal of drawing attention to Fahr's syndrome, which is the sphere of interests of doctors of various specialties. Raising the awareness of doctors about this disease will contribute to its timely diagnosis and treatment.

Key words: Farah's disease (syndrome).

For citation: Novikova L.B., Akopyan A.P., Sharapova K.M., Karaseva O.A. Case of neurological manifestations of Fahr's syndrome. *Russian Neurological Journal (Rossijskij Nevrologicheskij Zhurnal)*. 2021;26(5):39–43. (In Russian). DOI 10.30629/2658-7947-2021-26-5-39-43

For correspondence: Sharapova Karina M., e-mail: sharapovakarina.2020@gmail.com

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

Information about authors

Novikova L.B., <https://orcid.org/0000-0001-8469-1635>; e-mail: novicova@inbox.ru

Akopyan A.P., <https://orcid.org/0000-0001-8436-5610>; e-mail: akopian@yandex.ru

Sharapova K.M., <https://orcid.org/0000-0002-8552-6233>; e-mail: sharapovakarina.2020@gmail.com

Karaseva O.A., <https://orcid.org/0000-0002-8105-7660>; e-mail: olga-karaseva-1983@mail.ru

Received 23.12.2020

Accepted 27.05.2021

Сокращения: АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время; БФ — болезнь Фара; КТ — компьютерная томография; КН — когнитивные нарушения; ЛПВП — липопротеиды высокой плотности; ЛПНП — липопротеиды низкой плотности; ЛПОНП — липопротеиды очень низкой плотности; МАГ — магистральные артерии головы; МНО — международное нормализованное отношение; МРТ — магнитно-резонансная томография;

ПТВ — протромбиновое время; ПТИ — протромбиновый индекс; РФМК — растворимые фибриномерные комплексы; СФ — синдром Фара; ЧСС — частота сердечных сокращений; ЭОС — электрическая ось сердца.

Болезнь и синдром Фара характеризуются симметричной двусторонней кальцификацией базальных ганглиев, аномальным отложением кальция в зубчатых ядрах мозжечка, таламусе, гиппокампе, коре

и белом веществе головного мозга [1–3]. Первая публикация гистологически подтвержденного случая симметричной кальцификации базальных структур головного мозга принадлежит Р.Н. Bamberger в 1855 г. [3]. В 1930 г. немецкий патолог Т. Fahr описал кальцинаты в полосатом теле у 81-летнего мужчины [4]. Болезнь Фара (БФ) (синонимы: семейная идиопатическая кальцификация базальных ганглиев, стрiato-паллидо-дентатный кальциноз) — редкое нейродегенеративное заболевание с преимущественно аутосомно-доминантным типом наследования. Имеются исследования, подтверждающие более редкий аутосомно-рецессивный тип наследственной передачи болезни. D. Geschwind и соавт. описали семейный случай БФ с явлением генетической антиципации, при котором авторам впервые удалось идентифицировать хромосомный локус заболевания на хромосоме 14q, однако связь нарушения обмена кальция и других минералов с одним хромосомным локусом маловероятна и дальнейшие исследования показали наличие мутаций в 4 генах [5–7]. Мутации в гене, кодирующем переносчик фосфата и его гомеостаз, являются основной причиной семейных генетических случаев БФ. Встречаются также спорадические случаи заболевания [8, 9]. Распространенность БФ менее 1/1 000 000 — это редкое заболевание, и оценка эпидемиологических данных затруднительна. Это связано с наличием субклинических форм, полиморфизмом клинических проявлений, широкой трактовкой диагностических нейровизуализационных критериев, допускающих наличие кальцинатов от минимальных односторонних в области бледного шара до массивной двусторонней кальцификации подкорковых структур [10–12]. Кроме того, частота случайных находок кальцификатов на компьютерной томографии (КТ) головы, в том числе «физиологических», выросла в последнее время с 0,24–0,47% до 12–20,6% в связи с широким применением этого метода нейровизуализации [10, 13]. Если такие находки имеются у лиц моложе 40 лет и захватывают лентиформное ядро, зубчатое ядро мозжечка, то их относят к патологическим [1, 2, 13]. При БФ кальцификация структур головного мозга первичная, а при синдроме Фара (СФ) она имеет иную, вторичную причину [1, 2, 8, 14]. В большинстве случаев основным этиологическим фактором нарушения обмена кальция и фосфора является патология щитовидной железы и гиперпаратиреоз, в том числе в результате хирургического вмешательства [2, 3, 12]. При БФ кальцификация встречается во всех участках мозга, но преобладает в области базальных ганглиев. Молекулярно-морфологические исследования показали, что скопления кальция обнаруживаются преимущественно вокруг и внутри стенки сосудов (капилляры, артерии, вены), в периваскулярном пространстве с распространением в дальнейшем на нейрон [13]. Кальцификаты состоят из карбоната и фосфата кальция, имеют характерную ультраструктуру тонких нитей 140–400 мк [15] и кроме солей кальция содержат другие микроэлементы [13]. В отдельных случаях при БФ выявляется повышенное содержание

меди, цинка, железа и магния в цереброспинальной жидкости [15, 16]. В зонах кальцификации обнаруживали снижение перфузии структур головного мозга, в связи с чем в этих зонах могут возникать ишемические изменения, нарушения мозгового кровотока с развитием транзиторных ишемических атак или инсультов [7].

Клинические проявления БФ встречаются еще реже, чем рентгенологические, и в большинстве случаев болезнь протекает бессимптомно. Так, при проведении КТ головы у 8000 больных в 19 случаях была обнаружена кальцификация базальных ганглиев, но только у 6 пациентов имелись клинические симптомы. Манифестация заболевания возможна в любом возрасте, но чаще приходится на 30–60 лет [3, 5, 8, 15]. Наследственные и спорадические случаи болезни имеют более раннее начало с относительно однородной клиникой — симптомами паркинсонизма, деменции, мышечной дистонии, мозжечковой и пирамидной недостаточностью, судорожным синдромом. Случаи с вторичной кальцификацией базальных ганглиев — СФ — характеризуются более поздним началом и полиморфной клинической картиной [2, 3, 10]. В целом клинические проявления церебральной кальцификации отличаются значительным разнообразием и в основном включают расстройства двигательных функций и нейропсихиатрические нарушения [2, 3, 16–20]. По данным различных авторов, у пациентов с церебральными кальцификатами нейропсихиатрические расстройства встречаются у 68%, двигательные нарушения в виде паркинсонизма, тремора, хореи, атетоза, дистонии — у 55%, нарушения речи — у 36%, другие когнитивные нарушения (КН) — у 39%, мозжечковые симптомы — у 36% [11, 14, 20]. Редко наблюдаются пирамидные, чувствительные нарушения, болевые синдромы [10]. В клинической картине БФ отмечаются проявления гипер- или гипопаратиреоза в форме фокальных судорог, скручивания и болезненных спазмов в дистальных отделах конечностей, другие признаки повышенной нервно-мышечной возбудимости — тетанические спазмы, симптомы Хвостека и Труссо [12, 19]. Нейропсихиатрическим проявлениям кальцификации структур головного мозга посвящена работа А.А. Muffadel и Г.А. Al-Hisani, в которой авторы указывают на связь кальциевого обмена и психических расстройств у детей и взрослых (синдром Аспергера, синдром дефицита внимания с гиперактивностью, шизофрения, депрессия, тревога, обсессивно-компульсивное расстройство) [16]. Во всех возрастных категориях и чаще в хронических случаях наиболее распространенными являются депрессивные расстройства, а также тревожность, КН, в том числе до степени деменции, галлюцинации, шизоидный психоз [10, 16, 20]. Диагностические критерии БФ: наличие двусторонней кальцификации базальных ядер при нейровизуализационном исследовании; прогрессирующий неврологический дефицит; дебют на 4-м десятилетии жизни; отсутствие соматических и биохимических нарушений, характерных для метаболических, эндокринных и других

системных заболеваний; отсутствие инфекционного, токсического, травматического факторов в анамнезе, чаще аутосомно-доминантный тип наследования в семейном анамнезе [8, 14].

Подтверждают диагноз КТ головного мозга, хотя кальцификаты могут быть обнаружены и при рентгенографии черепа [11, 14].

По мнению большинства авторов, неврологические расстройства не зависят от локализации и размеров очагов [11, 13], по другим данным, распространенность и выраженность кальцификатов коррелирует с клиническим статусом, но не отражает его полиморфизм [21].

Дифференциальный диагноз БФ проводят с паразитарным поражением нервной системы (эхинококкоз, токсоплазмоз, цистицеркоз), и диагностическую значимость имеет эпидемиологический анамнез и специфические серологические реакции в крови и ликворе [12].

Лечение БФ и СФ основано на применении симптоматических средств и средств, улучшающих кальций-фосфорный обмен.

Приводим наше клиническое наблюдение. Больная Ш., 54 года, неоднократно доставлялась по линии скорой медицинской помощи с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения с жалобами на нарушение речи, онемение и слабость в правых конечностях на фоне повышения артериального давления до 170/100 мм рт. ст. Очагов ишемии на КТ и МРТ головного мозга не обнаруживали, регресс нарушений происходил в течение нескольких часов. Считает себя больной с 2017 г., когда периодически стали появляться состояния, проявляющиеся тревогой, страхом, чувством «прохождения

волны по всему телу», сердцебиением, повышением давления, сухостью во рту, «затруднением речи», онемением и «ослаблением» конечностей (то рук, то ног), ломотой в мышцах, «ощущением стягивания» икроножных мышц без видимых причин, что и являлось поводом для вызова скорой медицинской помощи. Из анамнеза известно, что в 1999 г. больная была оперирована по поводу диффузного токсического зоба, после чего появились признаки гипопаратиреоза. Наблюдалась у эндокринолога, принимала эутирокс в дозе 50 мг 1 раз в день и препараты кальция, но нерегулярно.

При очередном поступлении в стационар общее состояние больной средней тяжести, сознание ясное. Артериальное давление 160/100 мм рт. ст., пульс 86 в минуту.

Неврологический статус: глазные щели равные, зрачковые реакции живые. Движения глазных яблок в полном объеме. Нистагма, диплопии нет. Корнеальные и конъюнктивальные рефлексы живые. Сглажена правая носогубная складка. Девиация языка вправо. Глотание, фонация не нарушены. Глоточный рефлекс живой. Речь не нарушена. Сила мышц рук и ног 5 баллов. Чувствительных нарушений нет. Менингеальных знаков нет. Координаторные пробы выполняет с легкой интенцией с обеих сторон. В пробе Ромберга шаткость. Тремор век и пальцев рук. Эмоциональная лабильность, тревожность, плаксивость, сниженный фон настроения, нарушение сна. Фиксирована на субъективных ощущениях. Глубокие рефлексы оживлены, выше справа. Патологических рефлексов нет.

Данные лабораторного исследования: эритроциты $3,31 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 96 г/л, лейкоциты

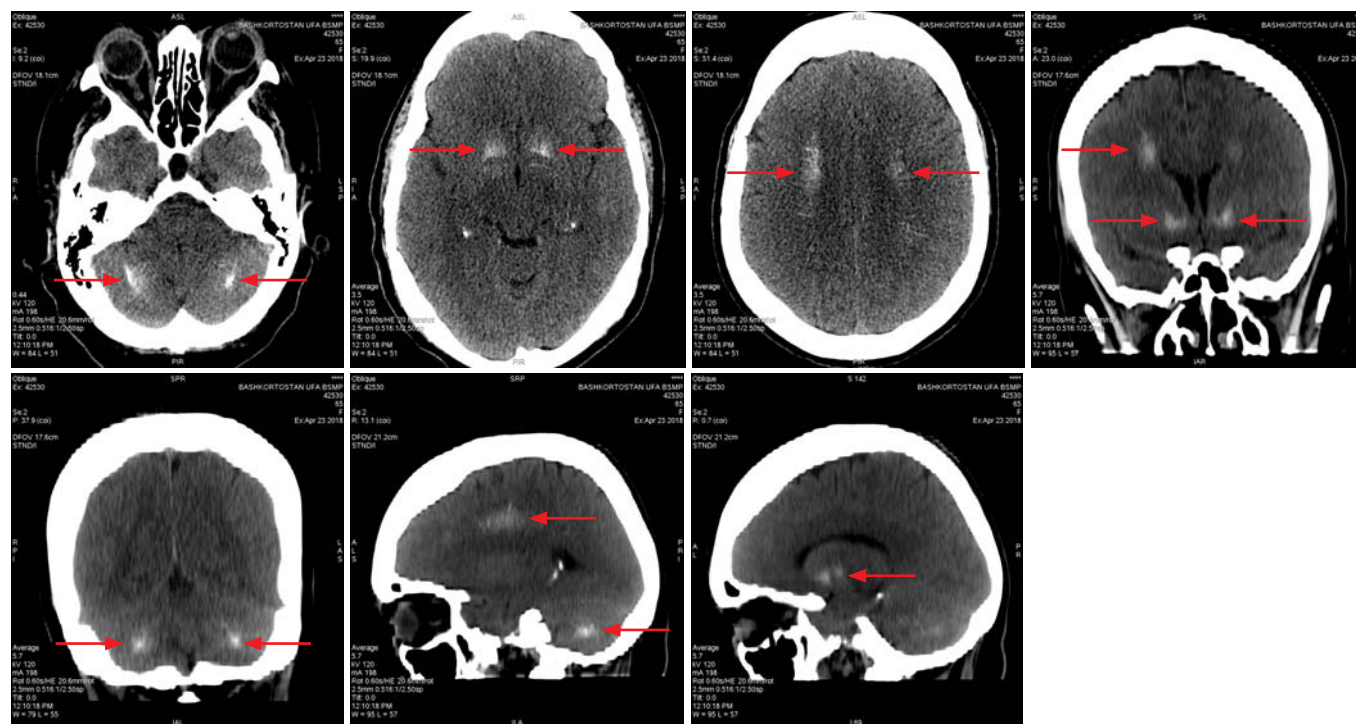


Рис. 1. Компьютерная томография головного мозга (стрелками обозначены участки кальцификатов)

Fig. 1. Computed tomography of the brain (arrows indicate areas of calcifications)

$3,3 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты $198 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 49 мм/ч, общий белок снижен до 56 г/л, гамма-глобулины повышены до 28%, глюкоза 5,6 моль/л, холестерин 7,6 ммоль/л, триглицериды 0,52 ммоль/л, ЛПВП 1,42 ммоль/л, ЛПОНП 0,2 ммоль/л, ЛПНП 4,1 ммоль/л, ПТВ 14,1 с, МНО 1,00, ПТИ 99,3%, фибриноген 3,6 г/л, АЧТВ 27,8 с, РФМК 7,5. Электролиты: снижены показатели магния — 0,65 ммоль/л (норма 0,70–1,05 ммоль/л), кальция 0,85 ммоль/л (норма 2,1–3,0 ммоль/л), повышен уровень фосфора 2,3 ммоль/л (норма 0,65–1,3 ммоль/л). Снижено содержание паратгормона 0,4 нг/мл (норма 12,0–72,0 нг/мл).

Электрокардиография: синусовая тахикардия, ЧСС 96 в мин. ЭОС расположена вертикально. Нарушение процессов реполяризации в миокарде переднеперегородочной, нижней стенке левого желудочка.

Эхокардиография: уплотнение стенок аорты, створок аортального и митрального клапанов. Протек митрального клапана I степени. Ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных артерий головы (МАГ): нестенозирующий атеросклероз МАГ.

По данным нативной КТ головного мозга, КТ-ангиографии и КТ-перфузии выявлены очаги кальцинации в базальных ядрах, височных долях и зубчатых ядрах мозжечка, белом веществе лобно-теменных областей (рис. 1), очагов ишемии и зон гипоперфузии в паренхиме головного мозга не выявлено.

По данным госпитальной шкалы тревоги и депрессии выявлялись признаки клинически выраженной тревоги (12 баллов) и субклинические признаки депрессии (8 баллов). По данным шкалы Бэка легкая депрессия (14 баллов).

На основании данных анамнеза, клинического и лабораторно-инструментального обследования выставлен диагноз: синдром Фара с психовегетативными расстройствами (панические атаки), субкомпенсация. Сопутствующий диагноз: диффузный токсический зоб, стадия компенсации. Осложнение: эндокринная офтальмопатия I степени. Состояние после тотальной тиреоидэктомии (2007 г.). Вторичный послеоперационный гипопаратиреоз. Анемия смешанной этиологии, легкой степени тяжести.

Обсуждение. В приведенном клиническом случае кальцификация структур головного мозга была обусловлена нарушением функции паращитовидных желез с формированием СФ после тиреоидэктомии. Ведущими в клинической картине были эмоциональные нарушения с паническими атаками. Расстройства в эмоциональной сфере наряду с двигательными синдромами занимают основное место в клинической картине при СФ. В работе А.А. Mufaddel с соавт. было показано, что более выраженные эмоциональные нарушения обнаруживаются у больных с дефицитом паратгормона после удаления щитовидной железы [16]. У нашей пациентки по данным анализов крови из амбулаторной карты и истории болезни неоднократно фиксировался повышенный показатель СОЭ, что, вероятнее всего,

объясняется наличием аутоиммунного процесса (заболевание щитовидной железы). Имеют значение также диспротеинемия, нарушение электролитного состава, размер и форма эритроцитов, повышенное содержание холестерина [22, 23], что отразилось на показателе СОЭ. Снижение содержания общего белка и повышение фракции гамма-глобулинов крови, признаки коагулопатии можно объяснить хроническим аутоиммунным состоянием. Снижение содержания паратгормона и изменения электролитного состава крови у нашей пациентки характерны для гипопаратиреоза [3, 5, 20]. По данным ЭКГ у пациентки имеются неспецифические изменения в виде нарушения процессов реполяризации, которые могут свидетельствовать о гипоксически-дистрофических и метаболических расстройствах на фоне хронической соматической патологии. По данным КТ головного мозга выявлялись кальцификаты с типичной для СФ локализацией в области базальных ядер, зубчатых ядрах мозжечка, белом веществе головного мозга. Симптоматическое лечение в нашем случае было направлено на облегчение основных проявлений заболевания, нормализацию электролитного состава крови. Как отмечается в литературных источниках, достоверных методов лечения БФ и СФ пока не существует, однако есть предположения, что раннее лечение способно привести к регрессу кальцификации и восстановлению нарушенных функций [11]. Приводится описание клинического случая СФ с генерализованными судорожными приступами, регрессировавшими на фоне своевременного лечения витамином D и препаратами кальция [24].

Клинические проявления СФ у нашей пациентки отличались пароксизмальностью, разнообразием психовегетативных, сенестопатических и сенсорных нарушений. Во всех случаях церебральной кальцификации следует определять состояние функции паращитовидных и щитовидных желез, исследовать минеральный состав сыворотки крови.

Конфликт интересов/Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов/The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Пономарев В.В., Науменко Д.В. Болезнь Фара: клиническая картина и подходы к лечению. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2004;3:42–45. [Ponomarev V.V., Naumenko D.V. Fahr's disease: clinical presentation and treatment approaches. *Journal of Neurology and Psychiatry by S.S. Korsakov*. 2004;3:42–45. (In Russ.)]
2. Евтушенко С.К., Евтушенко И.А. Патогенез и клинические проявления ювенильной и сенильной форм болезни Фара (научный обзор). *Международный неврологический журнал*. 2016;1(79):159–162. [Yevtushenko S.K., Yevtushenko I.A. Pathogenesis and Clinical Manifestations of Juvenile and Senile Fahr Disease (Scientific Review). *Mezhdunarodnyi neurologicheskii zhurnal*. 2016;1(79):159–162. (In Russ.)]
3. Donzuso G., Mostile G., Nicoletti A., Zappia M. Basal ganglia calcifications (Fahr's syndrome): related conditions and clinical features. *Neurological Sciences*. 2019;40:2251–2263. <https://doi.org/10.1007/s10072-019-03998-x>

4. Abubakar S.A., Saidu S. Idiopathic bilateral strio-pallido-dentate calcinosis (Fahr's disease): a case report and review of the literature. *Ann. Afr. Med.* 2012;11(4):234–237. <https://doi.org/10.4103/1596-3519.102855>
5. Asokan A.G., D'Souza S., Jeganathan J., Pai S. Fahr's Syndrome- An Interesting Case Presentation. *Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR.* 2013;7(3):532–533.
6. Geschwind D.H., Loginov M., Stern J.M. Identification of a locus on chromosome 14q for idiopathic basal ganglia calcification. *Am. J. Hum. Genet.* 1999;65(3):764–772. <https://doi.org/10.1086/302558>
7. Jaworski K., Styczyńska M., Mandecka M., Walecki J., Kosior D.A. Fahr syndrome: an important piece of a puzzle in the differential diagnosis of many diseases. *Pol. J. Radiol.* 2017;82:490–493.
8. Manyam B.V. What is and what is not 'Fahr's disease'. *Parkinsonism Relat Disord.* 2005;11(2):73–80.
9. Zhang Y., Guo X., Wu A. Association between a Novel Mutation in *SLC20A2* and Familial Idiopathic Basal Ganglia Calcification. *PLoS ONE.* 2013;8(2):e57060. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0057060>
10. Savino E., Soavi C., Capatti E., Borrelli M., Vigna G.B., Passaro A. et al. Bilateral strio-pallido-dentate calcinosis (Fahr's disease): report of seven cases and revision of literature. *BMC Neurology.* 2016;16:165. <https://doi.org/10.1186/s12883-016-0693-1>
11. Shafaq S., Hafiz M.A., Maheen A., Shahzad A., Saleem M., Saleem A. Fahr's syndrome: literature review of current evidence. *Orphanet Journal of Rare Diseases.* 2013;8:156. <https://orjrd.biomedcentral.com/track/pdf/> <https://doi.org/10.1186/1750-1172-8-156>
12. Тищенко В.Н., Тищенко Г.В. Болезнь Фара при патолого-анатомическом исследовании (случай из практики). *Проблемы здоровья и экологии.* 2013;2(36):146–150. [Tishchenko V.N., Tishchenko G.V. Phar Disease in pathoanatomical study (case study). *Health and ecology problems.* 2013;2(36):146–150. (In Russ.)]
13. Pistacchi M., Gioulis M., Sanson F., Marsala S.Z. Fahr's syndrome and clinical correlation: a case series and literature review. *Folia Neuropathol.* 2016;54(3):282–294. [https://doi.org/10.5114/fn.2016.62538\(3\)](https://doi.org/10.5114/fn.2016.62538(3))
14. Ozkara B., Ozcan M., Budak F. Fahr Syndrome with Fluctuation in Consciousness and Temporary Vision Loss. *Arch. Neurol. Neurosci.* 2019;5(5):13–23.
15. Goldscheider H.G., Lischewski R., Claus D., Streibl W., Waiblinger G. Clinical, endocrinological, and computerized tomography scans for symmetrical calcification of the basal ganglia. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 1980;228(1):53–65. <https://doi.org/10.1007/BF00365744>
16. Mufaddel A.A., Al-Hassani G.A. Familial idiopathic basal ganglia calcification (Fahr's disease). *Neurosciences (Riyadh).* 2014;19:171–177.
17. Матвеева Т.В., Овсянникова К.С. Первичная (болезнь Фара) и вторичная кальцификация базальных ганглиев (клиническое наблюдение). *Неврологический вестник.* 2016;XL-VIII(2):57–62. [Matveeva T.V., Ovsyannikova K.S. Primary (headlight disease) and secondary calcification of the basal ganglia (clinical observation). *Neurological Bulletin.* 2016;XL-VIII(2):57–62. (In Russ.)]
18. Малышенко Ю.А., Сороко И.В., Кобер Д.В., Богачев Р.С., Митюков А.Е. Синдром Фара. Клинический случай. *Фундаментальная и клиническая медицина.* 2019;4(3):128–132. [Malyshenko Yu.A., Soroko I.V., Kober D.V., Bogachev R.S., Mityukov A.E. Pharah's syndrome. Clinical case. *Fundamental and clinical medicine.* 2019;4(3):128–132. (In Russ.)]
19. Zhou Y.Y., Yang Y., Qiu H.M. Hypoparathyroidism with Fahr's syndrome: A case report and review of the literature. *World J. Clin. Cases.* 2019;7(21):3662–3670. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v7.i21.3662>
20. Manyam B.V., Walters A.S., Narla K.R. Bilateral striopallido-dentate calcinosis: clinical characteristics of patients seen in a registry. *Mov. Disord.* 2001;16:258–264.
21. Nicolas G., Pottier C., Charbonnier C., Guyant-Maréchal L., Le Ber I., Pariente J. et al. French IBGC Study Group Phenotypic spectrum of probable and genetically-confirmed idiopathic basal ganglia calcification. *Brain.* 2013;136(11):3395–3407. <https://doi.org/10.1093/brain/awt255>
22. Хотим Е.Н., Жигальцов А.М., Аппаду Кумара. Синдром ускоренной СОЭ в практике врача: интерпретация и вопросы тактики. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета.* 2015;1:129–133. [Hotim E.N., Zhigaltsov A.M., Appadu Kumar. The syndrome of accelerated ESR in the practice of a doctor: interpretation and tactical issues. *Journal of Grodno State Medical University.* 2015;1:129–133. (In Russ.)]
23. Тейлор Р.Б. Трудный диагноз. М: Медицина. 1992;2:592. [Taylor R.B. Difficult diagnosis. M: Medicine. 1992;2:592. (In Russ.)]
24. Dos Santos V.M., Da Mata A.M., Ribeiro K.R., Calvo I.C. Fahr's Syndrome and Secondary Hypoparathyroidism. *Rom. J. Intern. Med.* 2016;54(1):63–65. <https://doi.org/10.1515/rjim-2016-0007>