

Перебіг туберкульозу в пацієнта з хворобою Фара (клінічний випадок)

О. М. Разнатовська¹, А. В. Федорець², М. В. Сікорська¹, С. Б. Норецько³

¹Запорізький державний медичний університет, Україна, ²КУ «Запорізький обласний протитуберкульозний клінічний диспансер» ЗОР, Україна, ³Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна

Ключові слова:
туберкульоз,
хвороба Фара.

Запорізький
медичний
журнал. – 2018. –
Т. 20, № 5(110). –
С. 734–738

DOI:
10.14739/2310-1210.
2018.5.141727

E-mail:
rahnatovskaya@
gmail.com

У сучасних умовах туберкульоз легень, особливо його резистентні форми, – актуальна проблема суспільства не тільки в Україні, але й за її межами. Як відомо, супутні захворювання ускладнюють і діагностику, і власне лікування туберкульозу. Туберкульоз може розвиватися на тлі будь-якого захворювання, а також спричиняти його розвиток або загострювати перебіг. При цьому виявляють рідкісні захворювання різних органів і систем, що характеризуються тривалою відсутністю клінічної симптоматики.

Мета роботи – привернути увагу лікарів до наявності поєданого перебігу туберкульозу з рідкісними неврологічними захворюваннями, наприклад хворобою Фара.

Матеріали та методи. Описали клінічний випадок власних спостережень розвитку мультирезистентного туберкульозу (МРТБ) легень у пацієнта з хворобою Фара, що діагностована у процесі лікування туберкульозу. Хворий перебував на стаціонарному лікуванні у відділенні легеневого туберкульозу № 3 клінічної бази кафедри фтизіатрії і пульмонології ЗДМУ в КУ «Запорізький обласний протитуберкульозний клінічний диспансер».

Результати. Встановили, що в пацієнта хвороба Фара мала повільний безсимптомний перебіг до моменту захворювання на МРТБ легень. Можливо, токсична дія антимікобактеріальних препаратів спровокувала розвиток клінічних проявів хвороби Фара у вигляді неврологічної симптоматики. Якби своєчасно діагностували хворобу Фара, то під час призначення антимікобактеріальної терапії проводилася б відповідна початкова корекція лікування з виключенням із режиму хіміотерапії антимікобактеріальних препаратів із нейротоксичною дією. Такий підхід, можливо, не спричинив би загострення основного захворювання.

Висновки. У пацієнта із хворобою Фара МРТБ легень можна вилікувати за умови постійного нагляду невропатолога з призначенням відповідної симптоматичної та патогенетичної терапії, запобігаючи розвитку тяжких неврологічних розладів.

Ключевые слова:
туберкулез,
болезнь Фара.

Запорожский
медицинский
журнал. – 2018. –
Т. 20, № 5(110). –
С. 734–738

Течение туберкулеза у пациента с болезнью Фара (клинический случай)

Е. Н. Разнатовская, А. В. Федорец, М. В. Сикорская, С. Б. Норецько

В современных условиях туберкулез легких, особенно резистентные его формы, является актуальной проблемой общества не только в Украине, но и за ее пределами. Как известно, сопутствующие заболевания затрудняют не только диагностику, но и лечение туберкулеза. Туберкулез может развиваться на фоне любого заболевания, а также вызывать его развитие или обострять течение. При этом имеют место редкие заболевания различных органов и систем, которые характеризуются длительным отсутствием клинической симптоматики.

Цель работы – привлечь внимание врачей к наличию сочетанного течения туберкулеза с редкими неврологическими заболеваниями, например болезнью Фара.

Материалы и методы. Описан клинический случай собственных наблюдений развития мультирезистентного туберкулеза (МРТБ) легких у пациента с болезнью Фара, которая была диагностирована в процессе лечения туберкулеза. Больной находился на стационарном лечении в отделении легочного туберкулеза № 3 клинической базы кафедры фтизиатрии и пульмонологии ЗГМУ в КУ «Запорожский областной противотуберкулезный клинический диспансер».

Результаты. Установлено, что у пациента болезнь Фара имела медленное бессимптомное течение до момента заболевания МРТБ легких. Возможно, токсическое действие антимикобактериальных препаратов спровоцировало развитие клинических проявлений болезни Фара в виде неврологической симптоматики. В случае своевременной диагностики болезни Фара при назначении антимикобактериальной терапии проводилась бы соответствующая начальная коррекция лечения с исключением из режима химиотерапии антимикобактериальных препаратов с нейротоксическим действием. Такой подход, возможно, не вызвал бы обострение основного заболевания.

Выводы. У пациента с болезнью Фара МРТБ легких можно вылечить при условии постоянного наблюдения невропатологом с назначением соответствующей симптоматической и патогенетической терапии, предупреждая развитие тяжелых неврологических расстройств.

Key words:
tuberculosis,
Fahr's disease.

Zaporozhye
medical journal
2018; 20 (5), 734–738

Tuberculosis course in a patient with Fahr's disease (a clinical case report)

O. M. Raznatovska, A. V. Fedorets, M. V. Sikorska, S. B. Noreiko

In the present context, pulmonary tuberculosis, especially its resistant forms, is an urgent problem of society, not only in Ukraine, but also throughout the world. As is known, comorbidities make difficult not only tuberculosis diagnostics, but also its treatment. Tuberculosis can either develop on the background of any diseases or cause their development and exacerbations. On account of this there are rare diseases of various organs and systems which are characterized by a long absence of clinical symptoms.

Work objective is to draw the attention of doctors to the combined course of tuberculosis and rare neurological diseases such as Fahr's disease.

Materials and methods. The article deals with the clinical case based on own observations of the pulmonary multidrug-resistant tuberculosis (MRTB) development in a patient with Fahr's disease diagnosed in the process of tuberculosis treatment. The patient received inpatient treatment in the Department of Pulmonary Tuberculosis No. 3 of the clinical base of the Phthisiology and Pulmonology Department of the ZSMU in the Communal Institution "Zaporizhzhia Regional Tuberculosis Clinical Dispensary".

Results of own observations. It has been defined that the patient had experienced slow asymptomatic course of Fahr's disease prior to the onset of pulmonary MRTB. Probably, the toxic effect of antimycobacterial drugs provoked clinical manifestations of Fahr's disease in the form of neurological symptoms. If Fahr's disease had been timely diagnosed, antimicrobial therapy would have been prescribed with appropriate initial treatment correction through the exclusion of antimycobacterial drugs with neurotoxic effects from the chemotherapy regimen. Such an approach might not have exacerbated the underlying disease.

Conclusions. In a patient with Fahr's disease the pulmonary MRTB can be treated provided constant monitoring by a neuropathologist with the prescription of adequate symptomatic and pathogenetic therapy that could prevent severe neurological disorders development.

У сучасних умовах туберкульоз легень, особливо його резистентні форми, – актуальна проблема суспільства не тільки в Україні, але й за її межами. Як відомо, супутні захворювання ускладнюють діагностику та лікування туберкульозу. Туберкульоз може як розвиватися на тлі будь-якого захворювання, а також спричиняти його розвиток або загострювати перебіг. При цьому є рідкісні захворювання різних органів і систем, що характеризуються тривалою відсутністю клінічної симптоматики.

Хвороба Фара – рідкісне ідіопатичне нейродегенеративне захворювання [1,2]. В основі хвороби – неатеросклеротична кальцифікація структур головного мозку (базальних гангліїв, зубчастих ядер мозочка, кори великих півкуль), що пов'язана з відкладенням солей кальцію та заліза.

Розрізняють три можливі патогенетичні механізми розвитку хвороби Фара [1–4]:

- генетичні механізми порушення кальцієвого обміну, котрий асоціюється з локусом хромосоми 14q;
- порушення кальцій-фосфорного метаболізму як наслідок аутоімунного або післяопераційного аденоматозу щитоподібної чи парашитоподібних залоз: порушена секреція паратгормона призводить до зниження вмісту кальцію та підвищення рівня фосфату у крові;
- електролітні порушення (гіперкальціємія, гіпонатріємія) при легеневої патології як наслідок респіраторного алкалозу зі збільшенням внутрішньоклітинного вмісту фосфору, що надалі призводить до гіпоксії головного мозку.

Провівши аналіз джерел фахової літератури, встановили, що розвиток хвороби Фара пов'язують переважно з другим патогенетичним механізмом [2,5].

Хвороба Фара має тривалий у часі безсимптомний перебіг і переважно виявляється випадково під час магнітно-резонансної томографії (МРТ) чи комп'ютерної томографії (КТ) головного мозку з приводу діагностики інших неврологічних захворювань [1–4,9]. За даними В. Н. Тищенко та Г. В. Тищенко (2013) [4], клінічні прояви захворювання не корелюють із морфологічними змінами в мозку. Pistacchi M. et al. (2016) [9], вивчивши три клінічні випадки пацієнтів із хворобою Фара, вказують на суттєву кореляцію між кальцифікацією структур головного мозку та неврологічними симптомами.

Описані випадки діагностики хвороби Фара при гіпертонічній хворобі, сімейні випадки первинної кальцифікації структур головного мозку [2,6], хронічному запальному захворюванні кишечника [7]. Втім не знайшли даних щодо поєданого перебігу туберкульозу із хворобою Фара.

Мета роботи

Привернути увагу лікарів до наявності поєданого перебігу туберкульозу з рідкісними неврологічними захворюваннями, наприклад хворобою Фара.

Матеріали і методи дослідження

Наведено клінічний випадок власних спостережень розвитку мультирезистентного туберкульозу (МРТБ) легень у пацієнта з хворобою Фара, що діагностували у процесі лікування туберкульозу. Хворий перебував на стаціонарному лікуванні у відділенні легеневого туберкульозу № 3 клінічної бази кафедри фтизіатрії і пульмонології ЗДМУ в КУ «Запорізький обласний протитуберкульозний клінічний диспансер».

Результати власних спостережень

Пацієнт С., 39 років. Працює слюсарем. Захворів гостро з появи симптомів інтоксикації та малопродуктивного кашлю. Після дообстеження в легенях виявлені зміни, в мокротинні – мікобактерії туберкульозу (МБТ). Після чого госпіталізований у ЗОПТКД з діагнозом: вперше діагностований туберкульоз (ВДТБ), інфільтративний S6 правої легені, фаза засіву, деструкція+, МБТ+, категорія 1. У стаціонарі виконали молекулярно-генетичне (МГ) дослідження мокротиння, де виявлено стійкість МБТ до рифампіцину (Риф+), у результаті чого хворого розпочали лікувати за категорією 4 згідно з Уніфікованим клінічним протоколом медичної допомоги (УКПМД) «Туберкульоз» і даними тесту медикаментозної чутливості (ТМЧ) [8].

Анамнез зі слів матері: вагітність мала перебіг без особливостей, пологи були без ускладнень. Але пацієнт народився слабким (за медичною допомогою не зверталися). Надалі відставав у розвитку. Закінчив середню школу (9 класів), службу в армії не проходив (плоскостопість). У лікарню звертався рідко. Останнє лікування – пневмонія 2 роки тому. За 3 місяці до надходження у стаціонар ЗОПТКД отримав травму правої верхньої кінцівки (консолідований внутрішньо-суглобовий перелом дистального епіфіза правої променевої кістки). Про травму відомо зі слів матері, сам пацієнт факт травми не пам'ятає (пам'ятає тільки, що місяць ходив із гіпсовою пов'язкою). Проживає в родині матері, своєї сім'ї та дітей не має. Емоційно лабільний, недо-

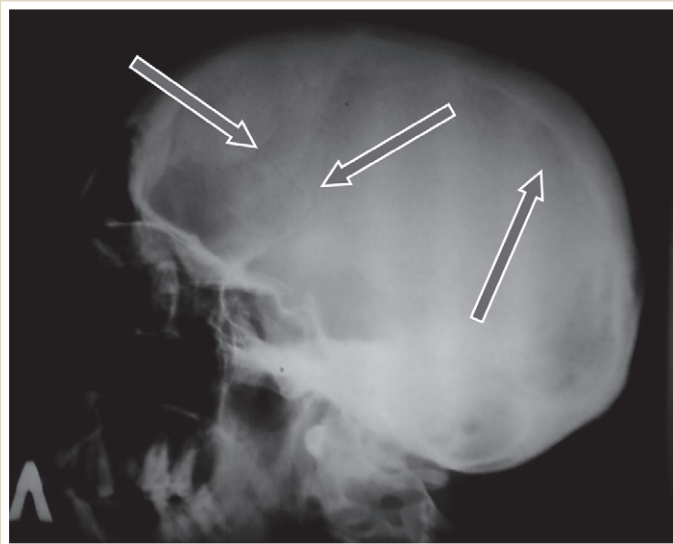


Рис. 1. Оглядова рентгенограма черепа.

вірливий, по-дитячому наївний (інфантильність). У сім'ї є старший брат (40 років), абсолютно здоровий, який працює та має дружину та двох дітей.

Через місяць лікування у хворого припинилося бактеріовиділення, але отримані дані ТМЧ, які свідчили про наявність резистентності МБТ до антимікобактеріальних препаратів (АМБП): ізоніазиду (H), рифампіцину (R), піразинаміду (Z) і стрептоміцину (S). У результаті пацієнту встановили діагноз: МРТБ, інфільтративний S6 правої легені, фаза засіву, деструкція+, МБТ+, категорія 4. Здійснили корекцію лікування з урахуванням даних ТМЧ [8].

Через 2 доби вранці у хворого розвинувся напад у вигляді нетипового судомного синдрому: пацієнт перебував без свідомості, визначалися гіпертонус згиначів та підвищення артеріального тиску до 150/100 мм рт. ст. Після невідкладної допомоги (внутрішньовенне введення магнію сульфату) хворий прийшов до тями: нічого не пам'ятав і запевняв, що нічого не трапилося та ніколи подібного раніше не було. З наслідків з'явилася невелика девіація лівого ока назовні (10–15°). Розпочали поглиблене дообстеження хворого.

На оглядовій рентгенограмі черепа діагностована масивна кальцифікація твердої мозкової оболонки у вигляді «серпів» (рис. 1).

Під час ультразвукового дослідження (УЗД) виявлені ехо-ознаки помірного збільшення та дифузного ущільнення печінки, дифузних змін підшлункової залози. Патології щитоподібної залози не виявили, паразитоподібні залози не візуалізувалися. Виявили міокардіодистрофію.

Консультований терапевтом. Встановлена метаболічна кардіоміопатія, серцева недостатність 1 ступеня.

Досліджуючи функції зовнішнього дихання, вентиляційна недостатність не діагностована.

Під час електроенцефалографії (ЕЕГ) зареєстрували помірні дифузні зміни ЕЕГ без ознак локальної патології. Іритативні явища не спостерігали. Ознак пароксизмальної активності не було. Виявляли комплекси, котрі свідчили про дисфункцію верхньо-стовбурових

структур. Специфічні ЕЕГ-феномени не виявили. Зареєстровані явища гіперсинхронізації у правій потилично-скроневій ділянці головного мозку.

Консультований оториноларингологом: патології не виявлені.

Консультований ортопедом. Встановлено, що правий променево-зап'ястний суглоб збільшений за об'ємом, в суглобі визначається випіт. Активне розгинання пальців кисті пацієнт здійснював важко, згинання не обмежене. Місцева температура підвищена. Виконали пункцію суглоба. В аналізі пунктату на тлі еритроцитів і формених елементів крові траплялися поодинокі клітини типу гістіоцитів. Атипові клітини та МБТ не виявлені.

Консультований невропатологом. У неврологічному статусі визначили ураження лівого окоорухового нерва, асиметричне підвищення тону м'язів кінцівок за екстрапірамідним типом (переважно зліва), помірні порушення когнітивних функцій (22 бали за шкалою MMSE). Враховуючи наявність розладів психічної сфери, ознак акромегалії, синкопального нападу, екстрапірамідних і когнітивних порушень, можна припустити наявність у хворого ураження нервової системи на тлі ендокриної патології або нейродегенеративного захворювання.

Консультований ендокринологом. З висновку ендокринолога: хворий високого зросту 188 см при масі тіла 76 кг, непропорційної статури. Череп обличчя асиметричний, особливо на рівні гайморових пазух. Очні щілини OD > OS, визначається косоокість, що розходиться. Прогнатизму немає. Кисті рук і стопи великі, але явних акромегалічних рис немає. Щитоподібна залоза збільшена, 1 ступеня, безболісна, зміщується, еластичної консистенції.

Рівень тиреотропного гормону – 1,69 мкМО/мл (норма – 0,38–4,31 мкМО/мл), пролактину – 226,8 мМО/л (норма – 89–365 мкМО/мл), кальцію іонізованого – 1,12 ммоль/л (норма – 1,13–1,32 мкМО/мл), фосфору – 1,08 ммоль/л (норма – 0,81–1,45 ммоль/л), соматотропного гормону – 0,30 нг/мл (норма – 2,47 нг/мл), аденокортикотропного гормону – 28,64 пг/мл (норма 7,2–63,3 пг/мл). Отже, всі показники в межах норми.

Після повторної консультації ендокринолога встановлено діагноз: аденома гіпофіза? Акромегалоїдний синдром.

Консультований офтальмологом. Виявлена ангіопатія сітківки, міопія 1 ступеня, гіперметропія 1 ступеня OS. Косоокість, що розходиться.

Виконали КТ-дослідження головного мозку з контрастуванням (рис. 2). У селярній ділянці та в параселярних відділах, переважно справа, зареєстроване неоднорідної та неправильної овальної форми гіперденсивне вогнище розмірами 31 × 15 × 9 мм із чіткими й нерівними контурами. Визначається порозність спинки турецького сідла, активний тип накопичення контрастного препарату та його затримка у відтерміновану фазу обстеження. Передні роги та тіло (14 мм) бічних шлуночків мозку симетрично розширені, диференціюються нижні роги бічних шлуночків; 4 шлуночок розширений (індекс 17,2), 3 шлуночок у межах норми. Серединні структури не зміщені. Розширені подібно-брунькові простори над лобними долями до 11 мм, над тім'яними долями до 14 мм, сільвієві щілини до 14 мм. Визначається розширення великих борозен (до 3 мм) мозочку та

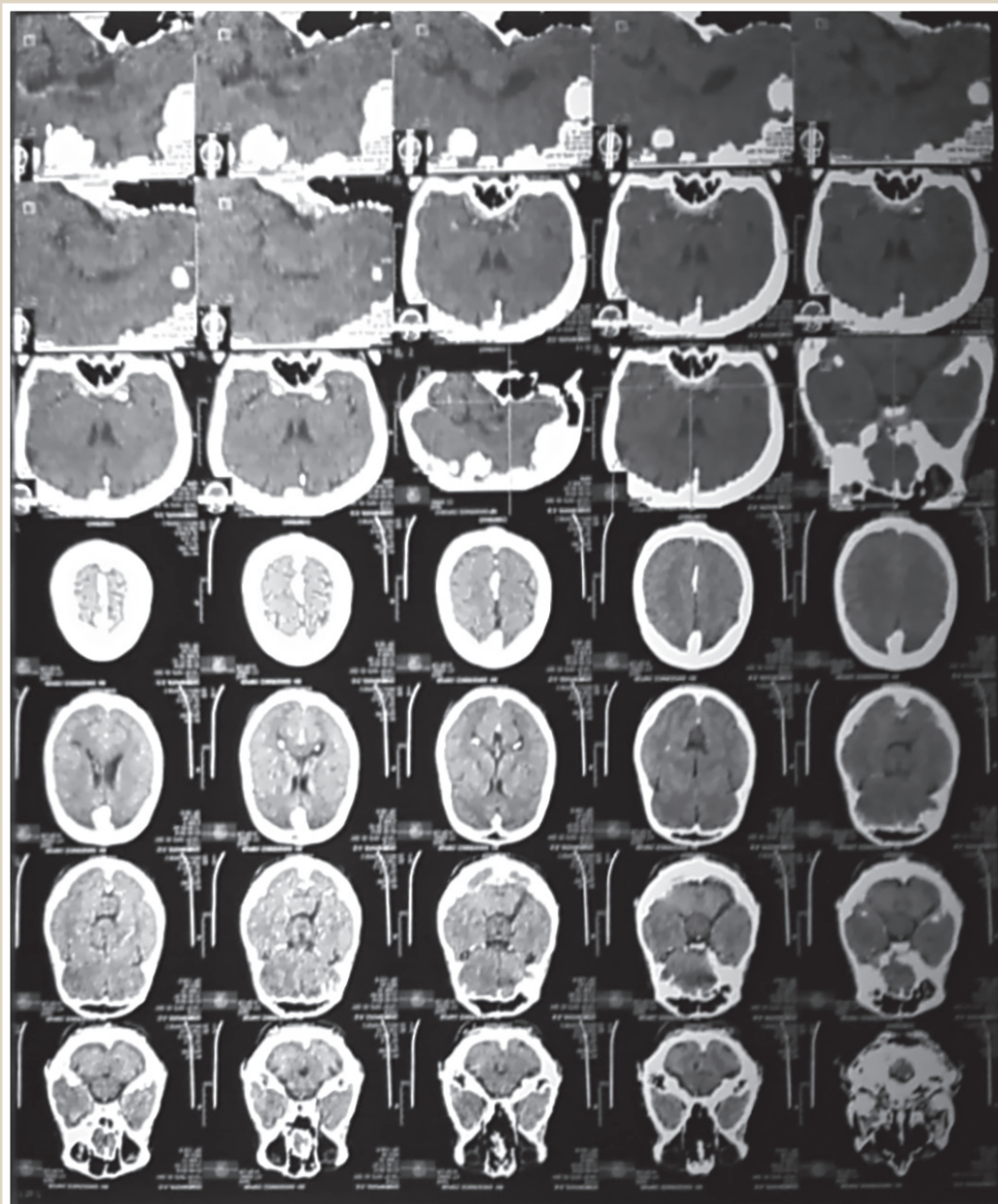


Рис. 2. КТ-дослідження головного мозку з контрастуванням.

великої цистерни мозку до 12 мм. Візуалізуються множинні велико-, середньо- та дрібно вогнищеві ділянки вапняної щільності твердої мозкової оболонки лобних областей, переважно справа та всіх відділів falx cerebri з тенденцією до злиття з чіткими й рівними контурами, що не накопичують контрастний препарат.

Висновок КТ-дослідження головного мозку з контрастуванням: КТ-ознаки вогнищового ураження селярного анатомічного регіону неопластичного генезу (ймовірно, аденома гіпофіза з параселярним ростом?), внутрішньої симетричної неоклюзійної гідроцефалії. Синдром Фара. Церебральна й церебелярна атрофія.

Враховуючи виявлені зміни при КТ-дослідженні головного мозку та висновок невропатолога, пацієнту прибрали з режиму хіміотерапії АМБП із нейротоксичною дією. Хворий перебував під постійним наглядом невропа-

толога з призначенням відповідної симптоматичної та патогенетичної терапії, що підвищило якість життя пацієнта, запобігаючи розвитку тяжких неврологічних розладів. У результаті комплексного лікування двох складних захворювань у хворого припинилося бактеріовиділення через 1 місяць, деструкція загоїлась через 4 місяці. Пацієнт завершив основний курс лікування згідно з категорією 4 за термінами, що встановлені УКПМД «Туберкульоз» [8].

Обговорення

Отже, в пацієнта хвороба Фара мала повільний безсимптомний перебіг до моменту захворювання на МРТБ легень. Можливо, токсична дія АМБП спровокувала розвиток клінічних проявів хвороби Фара у вигляді неврологічної симптоматики. Якби відбулася своєчасна

діагностика хвороби Фара, то під час призначення АМБТ проводилася б відповідна початкова корекція лікування з виключенням із режиму хіміотерапії АМБП із нейротоксичною дією. Такий підхід, можливо, не спричинив би загострення основного захворювання. При цьому лікування МРТБ легень мало позитивні наслідки та відповідну ефективність. Враховуючи дані додаткового обстеження, порушення кальцій-фосфорного метаболізму як наслідок аутоімунного або післяопераційного аденоматозу щитоподібної залози та паразитоподібних залоз виключено. Також у пацієнта при такій масивній кальцифікації твердої мозкової оболонки визначалася незначна неврологічна симптоматика, що вказувало на відсутність кореляції між цими показниками, це підтверджують дані В. Н. Тищенко та Г. В. Тищенко (2013) [4].

Висновки

У пацієнта із хворобою Фара МРТБ легень можна лікувати за умови постійного нагляду невропатолога з призначенням відповідної симптоматичної, патогенетичної терапії, запобігаючи розвитку тяжких неврологічних розладів.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні й аналізі клінічних випадків поєданого перебігу туберкульозу з іншими захворюваннями.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Відомості про авторів:

Разнатовська О. М., д-р мед. наук, доцент, професор каф. фізіатрії і пульмонології, Запорізький державний медичний університет, Україна.
Федорець А. В., лікар-фізіатр відділення легеневого туберкульозу № 3, КУ «Запорізький обласний протитуберкульозний клінічний диспансер», Україна.
Сікорська М. В., канд. мед. наук, доцент каф. нервних хвороб, Запорізький державний медичний університет, Україна.
Норейко С. Б., д-р мед. наук, доцент, професор каф. фізіатрії та пульмонології, Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

Сведения об авторах:

Разнатовская Е. Н., д-р мед. наук, доцент, профессор каф. физиотриии и пульмонологии, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.
Федорец А. В., врач-физиатр отделения легочного туберкулеза № 3, КУ «Запорожский областной противотуберкулезный клинический диспансер», Украина.
Сикорская М. В., канд. мед. наук, доцент каф. нервных болезней, Запорожский государственный медицинский университет, Украина.
Норейко С. Б., д-р мед. наук, доцент, профессор каф. физиотриии и пульмонологии, Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, г. Киев, Украина.

Information about authors:

Raznatovska O. M., MD, PhD, DSc, Associate Professor, Professor of the Department of Phthysiology and Pulmonology, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.
Fedorets A. V., MD, Phthysiolgist of the Pulmonary Tuberculosis Department № 3, Communal Institution "Zaporizhzhia Regional TB Clinical Dispensary", Ukraine.
Sikorska M. V., MD, PhD, Associate Professor of the Department of Nervous Diseases, Zaporizhzhia State Medical University, Ukraine.

Noreiko S. B., MD, PhD, DSc, Associate Professor, Professor of the Department of Phthysiology and Pulmonology, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine.

Надійшла до редакції / Received: 24.05.2018

Після доопрацювання / Revised: 26.05.2018

Прийнято до друку / Accepted: 28.05.2018

Список літератури

- [1] Матвеева Т.В. Первичная (болезнь Фара) и вторичная кальцификация базальных ганглиев (клиническое наблюдение) / Т.В. Матвеева, С.О. Овсянникова // Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. – 2016. – Т. 48. – №2. – С. 57–62.
- [2] Евтушенко С.К. Патогенез и клинические проявления ювенильной и сенильной форм болезни Фара (научный обзор) / С.К. Евтушенко, И.А. Евтушенко // Міжнародний неврологічний журнал. – 2016. – №1(79). – С. 159–162.
- [3] Калинин А.П. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях / А.П. Калинин, С.В. Котов, И.Г. Рудакова. – М. : Медицинское информационное агентство, 2009. – 488 с.
- [4] Тищенко В.Н. Болезнь Фара при патологоанатомическом исследовании / В.Н. Тищенко, Г. В. Тищенко // Проблемы здоровья и экологии. – 2013. – №2(36). – С. 146–150.
- [5] Болезнь Паркинсона и идиопатическая стриатопаллидодентатная кальцификация / Т.Б. Загоровская, С.Н. Иллариошкин, В.В. Брюхов, С.Л. Тиммербаева // Нервные болезни. – 2014. – №1. – С. 32–36.
- [6] Интрацеребральный кальциноз у пациента с хроническим воспалительным заболеванием кишечника / Е.А. Чернышева, О.Е. Зинovieva, О.А. Солоха и др. // Неврологический журнал. – 2015. – Т. 20. – №3. – С. 54–57.
- [7] Клинический случай болезни Фара / Е.Н. Иванченко, М.И. Шеденко, Е.В. Спихарский и др. // Омский психиатрический журнал. – 2016. – №3(9). – С. 11–15.
- [8] Наказ МОЗ України «Україна. МОЗ. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги дорослим. Туберкульоз» від 31.12.2014 р. №620. –171 с.
- [9] Fahr'ssyndrome and clinical correlation: a caseseries and literature review / M. Pistacchi, M. Gioulis, F. Sanson, S.M. Marsala // *Folia neuropathologica*. – 2016. – №54(3). – P. 282–294.

References

- [1] Matveeva, T. V., & Ovsyannikova, S. O. (2016). Pervichnaya (bolezni' Fara) i vtorichnaya kalfifikaciya bazal'nykh ganglijev (klinicheskoe nablyudenie) [Primary (Fahr disease) and secondary calcification of the basal ganglia (clinical observation)]. *Neurologicheskij vestnik. Zhurnal im. V.M. Behtereva*, 48(2), 57–62. [in Russian].
- [2] Yevtushenko, S. K., & Yevtushenko, I. A. (2016). Patogenez i klinicheskie proyavleniya yuvenil'noj i senil'noj form bolezni Fara (nauchnyj obzor) [Pathogenesis and clinical manifestations of juvenile and senile Fahr disease (scientific review)]. *Mizhnarodni nevrolohichniy zhurnal*, 1(79), 159–162. [in Russian].
- [3] Kalinin, A. P., Kotov, S. V., & Rudakova, I. G. (2009). *Neurologicheskie rasstrojstva pri e'ndokrinnnykh zabolovaniyakh* [Neurological disorders in endocrinediseases]. Moscow. [in Russian].
- [4] Tishchenko, V. N., & Tishchenko, G. V. (2013). Bolezn' Fara pri patologoanatomicheskom issledovanii [Fahr disease in postmortem examination (case report)]. *Problemy zdorov'ya i e'kologii*, 2(36), 146–150. [in Russian].
- [5] Zagorovskaya, T. B., Illarioshkin, S. N., Bryukhov, V. V., & Tim-erbaeva, S. L. (2014). Bolezn' Parkinsona i idiopaticheskaya striatopallidodentatnaya kalfifikaciya [Parkinson's disease and idiopathic striatopallidodentatecalcification]. *Nervnye bolezni*, 1, 32–36. [in Russian].
- [6] Chernysheva, E. A., Zinovieva, O. E., Solokha, O. A., Obukhova, A. V., Zakharov, V. V., Ivashkin, V. T., & Yakhno, N. N. (2015). Intratserebral'nyj kalf'cinoz u pacienta s khronicheskim vospalitel'nyim zabolovaniem kischechnika [Intracerebral calcification in a patient with chronic inflammatory bowel disease]. *Neurologicheskij zhurnal*, 20(3), 54–57. [in Russian].
- [7] Ivanchenko, E. N., Shedenko, M. I., Spizharsky, E. V., Dolganovskaya, N. N., & Kondrateva, A. A. (2016). Klinicheskij sluchaj bolezni Fara [Clinical case of Fahr disease]. *Omskij psichiatricheskij zhurnal*, 3(9), 11–15. [in Russian].
- [8] Ministerstvo okhorony zdorovia (2014). Nakaz MOZ Ukrainy «Україна. МОЗ. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги дорослим. Туберкульоз» від 31.12.2014 року №620 [Order of the Ministry of Health of Ukraine «Unified clinical protocols of primary, secondary (specialized) and tertiary (highly specialized) medical care for adults «Tuberculosis» from December 31, 2014, №620]. [in Ukrainian].
- [9] Pistacchi, M., Gioulis, M., Sanson, F., & Marsala, S. M. (2016). Fahr'ssyndrome and clinical correlation: a caseseries and literature review. *Folia neuropathologica*, 54(3), 282–294.