



VIA MEDICA

www.fr.viamedica.pl

Joanna Świdrowska-Jaros, Małgorzata Biernacka-Zielińska, Elżbieta Smolewska

Klinika Kardiologii i Reumatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

# Pląsawica u 13-letniej dziewczynki jako pierwszy objaw toczenia rumieniowatego układuowego, a może innej zapalnej choroby tkanki łącznej? Opis przypadku

## Chorea in 13-year-old girl as a first syndrome of systemic lupus erythematosus or other inflammatory connective tissue disease? Case report

### STRESZCZENIE

Pląsawicę określa się jako mimowolne hiperkinetyczne zaburzenia, polegające na nagłych, nieregularnych, bezcelowych ruchach dotyczących obwodowych części ciała. Wśród wyodrębnionych w klasyfikacji *American College of Rheumatology* (ACR) zaburzeń ruchowych w przebiegu toczenia rumieniowatego układuowego (SLE) pląsawica odgrywa wiodącą rolę. Przyczyną pląsawicy są zmiany zwyrodnieniowe bądź naciekowo-zapalne w strukturach zwojów podstawnych, których zajęcie obserwuje się również w zespołach antyfosfolipidowych (APS). W pracy przedstawiono nietypowy przypadek 13-letniej dziewczynki, u której przez kilka tygodni obserwowano nasilające się ruchy mimowolne dotyczące prawej kończyny górnej. Po przeprowadzeniu szerokiej diagnostyki różnicowej wykluczono przyczyny neurologiczne objawów, zaś z uwagi na zaburzenia koagulologiczne

oraz obciążający wywiad rodzinny w kierunku chorób autoimmunologicznych u pacjentki wysunięto podejrzenie SLE. W badaniach dodatkowych, poza utrzymującymi się zaburzeniami w zakresie układu krzepnięcia, stwierdzano graniczne miano przeciwciał ANA, bez obecności przeciwciał antygenowo-swoistych. Pacjentka spełniała kryteria laboratoryjne APS. Wobec nasilania się objawów pląsawicznych pod postacią powłóczenia kończyny dolnej i bełkotliwej mowy, u pacjentki zdecydowano o rozszerzeniu diagnostyki obrazowej o badanie SPECT uwidaczniając rozsiane ogniska niedokrwienne. Pomimo że pacjentka nie spełniała kryteriów rozpoznania SLE, w leczeniu zastosowano puls z metylprednizolonu, uzyskując spektakularną poprawę kliniczną.

Forum Reumatol. 2016, tom 2, nr 2: 90–96

**Słowa kluczowe:** toczeń rumieniowaty układuowy; układowe zapalne choroby tkanki łącznej; pląsawica

**Adres do korespondencji:**  
lek. Joanna Świdrowska-Jaros  
Klinika Kardiologii i Reumatologii  
Dziecięcej Uniwersytetu  
Medycznego w Łodzi  
e-mail: j.swidrowska@gazeta.pl

### WSTĘP

Toczeń rumieniowaty układuowy (SLE, *systemic lupus erythematosus*) jest chorobą autoimmunologiczną, w przebiegu której dochodzi

do uszkodzenia wielu tkanek i narządów. Obraz choroby jest bardzo zmienny, a rozpoznanie ustala się na podstawie określonych kryteriów [1, 2]. Do zajęcia układu nerwowego dochodzi stosunkowo często — u 14–80% dorosłych

**Tabela 1.** Objawy neuropsychiatryczne w toczeniu rumieniowatym układowym

Zajęcie ośrodkowego układu nerwowego	Zajęcie obwodowego układu nerwowego
Jałowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	Zespół Guillaina-Barrégo
Choroba naczyń mózgowych	Zaburzenia autonomiczne
Zespół demielinizacyjny	Mononeuropatia
Bóle głowy	Miastenia
Zaburzenia ruchowe	Neuropatia nerwów czaszkowych
Mielopatia	Neuropatia splotów nerwowych
Drgawki	Polineuropatia
Ostre stany dezorientacji	
Zaburzenia lękowe	
Zaburzenia funkcji poznawczych	
Zaburzenia nastroju	
Psychoza	

i u 22–95% dzieci [3]. Objawy neuropsychiatryczne mogą się pojawić wraz z pierwszymi objawami SLE lub w czasie pierwszego roku od rozpoznania choroby [4]. Amerykańskie Towarzystwo Reumatologiczne (ACR, *American College of Rheumatology*) w 1999 roku wyróżniło 19 zespołów neuropsychiatrycznych, które mogą wystąpić w przebiegu SLE, i ustaliło szczegółowe kryteria dla ich rozpoznania (tab. 1) [5].

Wśród wyodrębnionych w klasyfikacji ACR zaburzeń ruchowych płasawica odgrywa wiodącą rolę. Mimo że płasawica u dzieci najczęściej jest związana z autoimmunologicznymi zaburzeniami będącymi powikłaniem infekcji paciorkowcowej [gorączka reumatyczna, zespół *pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with Streptococcal infections* (PANDAS)], to jednak nierzadko obserwuje się ją jako objaw SLE. Płasawica jest najczęstszym z występujących zaburzeń ruchowych w przebiegu tej choroby u dzieci (0–5%) [6].

Zgodnie z definicją, płasawica (*chorea*) to zespół zaburzeń ruchowych charakteryzujący się mimowolnymi, nieprawidłowymi ruchami obwodowych części ciała. U pacjentów mogą się pojawić trudności w chodzeniu i utrzymaniu wyprostowanej postawy, zaś utrata koordynacji mięśni języka i rąk może powodować dyzartrię oraz trudności w pisaniu. Wszystkie te objawy są pogłębiane przez stres i emocje, zaś zredukowane w trakcie odpoczynku i snu.

Patogeneza płasawicy w SLE pozostaje nadal niejasna. Wśród przyczyn wyróżnia się zmiany zwyrodnieniowe bądź naciekowo-zapalne w strukturach zwojów podstawnych, głównie jądra ogoniastego i grzbietowej części skorupy, a także w innych okolicach mózgu:

w korze mózgowej, wzgórzu, jądrach pnia mózgu i mózdzku [7, 8]. Naczyniopochodne uszkodzenie komórek nerwowych zwojów podstawnych ma etiologię nie tylko zapalną, ale również niedokrwienną, co obserwuje się przede wszystkim w zespole antyfosfolipidowym (APS, *antiphospholipid syndrome*) pełniącym istotną rolę w patogenezie SLE z towarzyszącymi objawami neuropsychiatrycznymi (NPSLE, *neuropsychiatric SLE*) [9–11]. Ważną funkcję pełnią więc przeciwciała antyfosfolipidowe, wśród których znaczenie w rozwoju płasawicy mają głównie przeciwciała przeciwko beta-2-glikoproteinie I oraz antykoagulant toczeniowy [12]. Przeciwciała przeciwko beta-2-glikoproteinie I nie tylko działają prozakrzepowo, ale również bezpośrednio uszkadzają komórki nerwowe, co może wyjaśniać występowanie objawów neuropsychiatrycznych przy braku zmian zakrzepowych w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN) w badaniach obrazowych [13].

Poza przeciwciałami antyfosfolipidowymi, wśród autoprzeciwciał biorących udział w patogenezie NPSLE wymienia się również przeciwciała anty-NR2, przeciwko rybosomalnemu białku P, anty-MAP-2.

Diagnostyka SLE z towarzyszącymi objawami neuropsychiatrycznymi jest trudna. Pomimo występowania nasilonych objawów klinicznych, nierzadko nie udaje się uwidocznić zmian w badaniach obrazowych układu nerwowego. Obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) jest badaniem pierwszego wyboru, jednakże często należy sięgać po dodatkowe metody wykorzystujące inne techniki obrazowania. W badaniu scyntygrafii perfuzyjnej

mózgu (SPECT, *single-photon emission computed tomography*) czy pozytonowej tomografii emisyjnej (PET, *positron emission tomography*) możliwa jest ocena odpowiednio perfuzji mózgowej lub hipermetabolizmu deoksyglukozy w strukturach mózgowia [14–16].

Niedostateczna wiedza na temat mechanizmów patogenetycznych i brak randomizowanych kontrolowanych badań powodują, że leczenie płasawicy w przebiegu SLE nie jest jeszcze całkowicie ujednoczone. Eksperti *European League Against Rheumatism* (EULAR) w najnowszych zaleceniach sugerują leczenie przypadków NPSLE z objawami płasawicy za pomocą antagonistów dopaminy, zaleca się również leczenie przeciwplatek u pacjentów z obecnością przeciwciał antyfosfolipidowych. Leczenie przeciwzakrzepowe powinno być zarezerwowane dla pacjentów po incydentach zakrzepowo-zatorowych. Glikokortykosteroidy w skojarzeniu z lekami immunosupresyjnymi (azatiopryna, cyklofosfamid) mogą być wykorzystywane do kontrolowania aktywności choroby NPSLE [17].

## OPIS PRZYPADKU

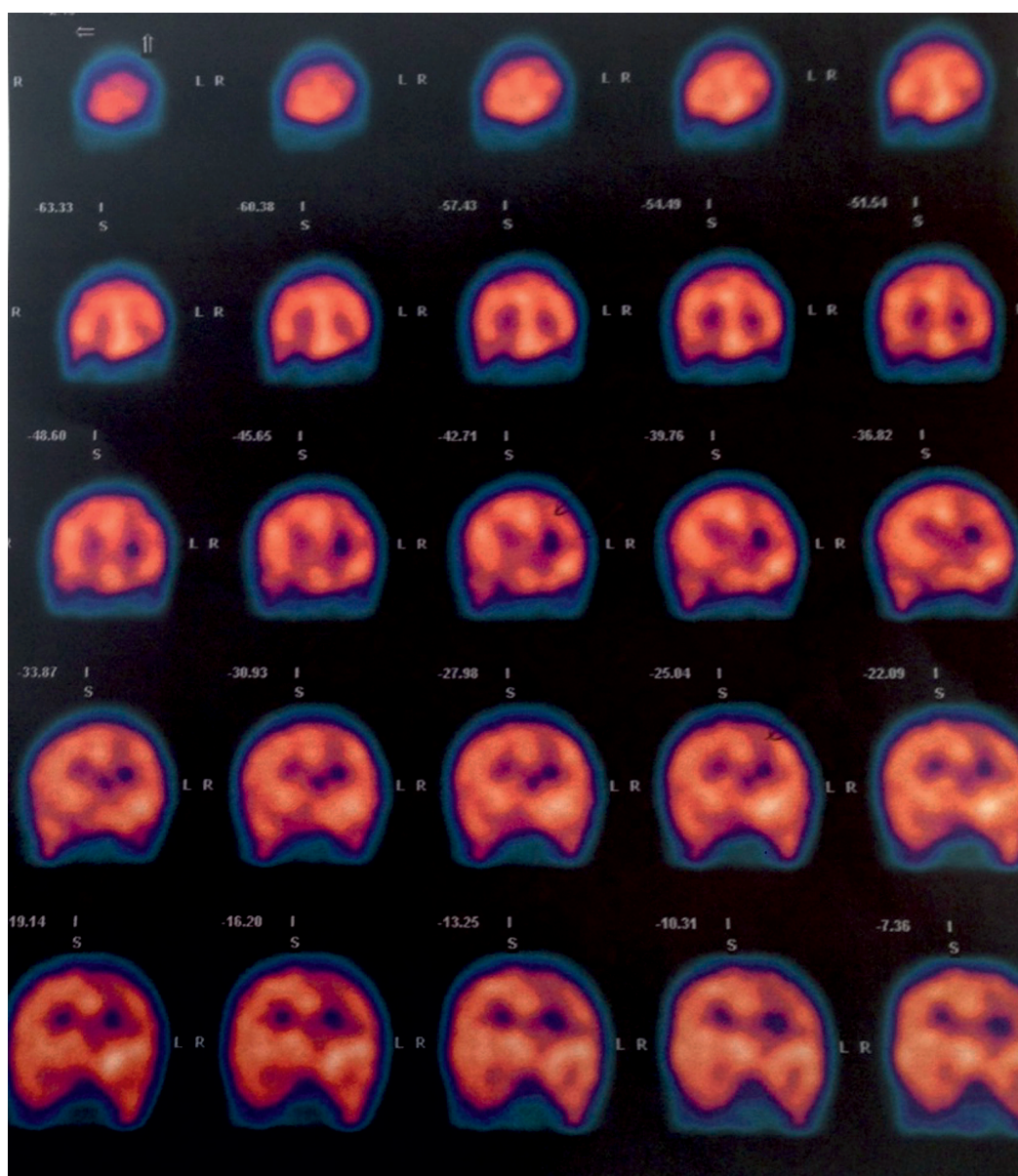
Dziewczynka 13-letnia została skierowana do Kliniki Kardiologii i Reumatologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi z podejrzeniem SLE z towarzyszącymi objawami neuropsychiatrycznymi. Z wywiadu wynikało, że od kilku tygodni u dziewczynki obserwowano nasilające się mimowolne ruchy prawej kończyny górnej. Z uwagi na podejrzenie podłoża neurologicznego występujących objawów, pacjentka początkowo była hospitalizowana w Klinice Neurologii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi. W przeprowadzonym wówczas badaniu neurologicznym poza ruchami mimowolnymi prawej kończyny górnej nie stwierdzano objawów ogniskowych, oponowych czy ubytkowych. W badaniu elektroencefalograficznym (EEG) nie wykazano nieprawidłowości, wobec czego rozszerzono diagnostykę o badanie MRI głowy, w którym również nie uwidoczniło istotnych odchyleń od stanu prawidłowego. Wykluczono szereg przyczyn infekcyjnych, które mogły dawać taki obraz kliniczny, w tym boreliozę, infekcję paciorkowcową, zakażenie *Mycoplasma pneumoniae*. Ponadto wykluczono różne zaburzenia hormonalne, w tym między innymi choroby tarczycy. Podstawowe badania laboratoryjne, w tym parametry hematologiczne, biochemiczne oraz wskaźniki stanu zapalnego,

pozostawały w granicach normy. Uwagę jednak zwracało izolowane, znaczne wydłużenie czasu kaolinowo-kefalinowego (APTT, *activated partial thromboplastin time*). Początkowo wynik uznawano za błąd laboratoryjny, jednak przeprowadzone kilkakrotnie kontrolne pomiary potwierdziły tę nieprawidłowość — czas APTT wynosił odpowiednio 122,9 s, 107,1 s, 110,6 s. Na tej podstawie u dziewczynki wysunięto podejrzenie układowej zapalnej choroby tkanki łącznej, wobec czego oznaczono panel badań immunologicznych, stwierdzając dodatkowo miana przeciwciał przeciwko beta-2-glikoproteinie I w klasach IgM i IgG oraz obecność antykoagulanty toczniowego. Zdecydowano o przeniesieniu pacjentki do Kliniki Kardiologii i Reumatologii Dziecięcej w celu wykonania dalszej diagnostyki w kierunku zespołu antyfosfolipidowego w przebiegu SLE. W dniu przyjęcia do Kliniki u dziewczynki występowały objawy neuropsychiatryczne pod postacią płasawicy, która dotyczyła nie tylko prawej kończyny górnej, ale również prawej kończyny dolnej. Dodatkowo obserwowano ruchy mimowolne w obrębie twarzy oraz bełkotliwą mowę. Dziewczynka miała trudności w mówieniu i pisaniu (ryc. 1). Ponadto, po uszczegółowieniu wywiadu rodzinnego okazało się, że ojciec pacjentki choruje na SLE z towarzyszącą nefropatią.

W wykonanych podstawowych parametrach laboratoryjnych uwagę zwracało utrzymujące się wydłużenie czasu APTT, graniczne stężenie płytek krwi (151 tys./ $\mu$ l) oraz nieznaczne przyspieszenie odczynu Biernackiego (OB) (19 mm/h). Pozostałe parametry biochemiczne, koagulologiczne i hematologiczne pozostawały w granicach normy. Rozszerzono



Rycina 1. Trudności w pisaniu u 13-letniej pacjentki z płasawicą



**Rycina 2.** Rozsiane okołosukrowe ubytki perfuzji mózgowej w badaniu SPECT u pacjentki z płasawicą z podejrzeniem tocznia rumieniowatego układowego

diagnostykę o panel badań immunologicznych, wykrywając graniczne stężenie przeciwciał przeciwjądrowych (ANA, *antinuclear antibodies*) (miano 1:160, typ świecenia ziarnisty), przy braku obecności przeciwciał antygenowo-swoistych. Dodatkowo stwierdzano obecność antykoagulantu toczniowego oraz przeciwciał antykardiolipinowych w klasie IgG. Nie wykryto natomiast przeciwciał przeciwko  $\beta_2$ -glikoproteinie I. Całkowita aktywność hemolityczna dopełniacza była obniżona przy prawidłowym poziomie jego składowych C3 i C4. Wykluczono zmiany narządowe w obrębie klatki piersiowej, jamy brzusznej oraz serca, wykonując odpowiednio badania RTG, USG oraz ECHO.

Z uwagi na nasilające się objawy płasawicy podjęto próbę rozszerzenia diagnostyki obrazowej mózgu o badanie PET, jednak z uwagi na brak możliwości refundacyjnych odstąpiono od wykonania tego badania. Zdecydowano o wykonaniu badania scyntygrafii perfuzyjnej mózgu, w którym uwidoczniło się rozsiane okołosukrowe ubytki perfuzji mózgowej (ryc. 2).

Wobec dynamicznie narastających objawów płasawicy zdecydowano o przetoczeniu u pacjentki trzech pulsów z metylprednizolonu w dawce 30 mg/kg/dawkę, a następnie leczenie kontynuowano doustnymi preparatami w dawce 0,5 mg/kg/dobę. Ponadto, dołączono hydroksychlorochinę (200 mg/d.) oraz preparaty przeciwkrzepliwie [kwas acetylosalicylowy

**Tabela 2.** Porównanie wyników badań laboratoryjnych u pacjentki podczas kolejnych kontrolnych hospitalizacji

	Lipiec 2015	Sierpień 2015	Wrzesień 2015	Kwiecień 2016
OB [mm/h]	–	19	7	6
PLT [tys./ $\mu$ l]	187	151	181	252
APTT [s]	122,9	55,5	32,2	32,0
ANA	–	1:160 ziarnisty	Ujemny	Ujemny
LA	Obecny	Obecny	Nieobecny	–
Przeciwciała antykardiolipinowe [j./ml]				
<i>IgM</i>	5,5 (N < 4,5)	13,8 (N < 20,0)	7,67 (N < 20,0)	–
<i>IgG</i>	7,6 (N < 9,5)	33,5 (N < 10,0)	7,75 (N < 10,0)	–
Przeciwciała przeciwko beta-2-glikoproteinie I [j./ml]				
<i>IgM</i>	94,8 (N < 9,5)	5,0 (N < 20,0)	–	–
<i>IgG</i>	16,1 (N < 9,5)	14,54 (N < 20,0)	–	–
CH50 [EqU/ml]	–	57,4 (N 70–180)	52,2 (N 70–180)	–

OB — odczyn Biernackiego; PLT — płytki krwi; APTT (*activated partial thromboplastin time*) — czas kaolinowo-kefalinowy; ANA (*antinuclear antibodies*) — przeciwciała przeciwjądrowe; LA (*lupus anticoagulant*) — antykoagulant tocznia

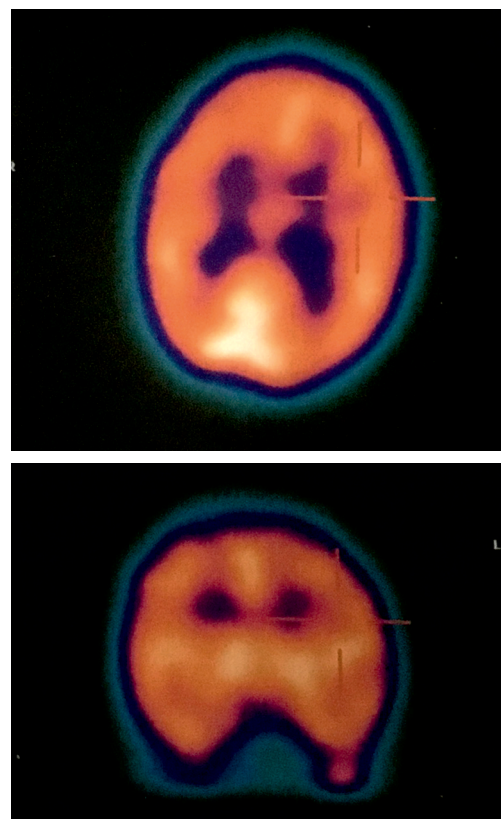
(ASA, *acetylsalicylic acid*) oraz usprawniające przepływ naczyniowy (polfilina).

W przeprowadzonych u pacjentki kontrolnych badaniach, zarówno po miesiącu, jak i po 3 miesiącach, obserwowano całkowitą normalizację parametrów koagulologicznych. Nie stwierdzano również żadnych istotnych odchyleń w badaniach hematologicznych i biochemicznych. Ponadto, w panelu badań immunologicznych nie obserwowano obecności żadnych z wcześniej prezentowanych autoprzeciwciał (tab. 2). Uzyskano znaczną poprawę kliniczną — nie obserwowano ruchów płasawicznych w obrębie kończyn górnych i dolnych oraz w obrębie twarzy.

W kontrolnym badaniu SPECT uwidoczono jedynie dwa niewielkie obszary zmniejszonego gromadzenia znacznika położone w lewej półkuli w okolicy komory bocznej (ryc. 3). Przebieg choroby i dobra reakcja na zastosowane leczenie pozwoliły na redukcję dawki metylprednizolonu oraz uniknięcie konieczności wdrożenia leczenia cyklofosfamidem. Pacjentka obecnie jest pod stałą opieką Poradni Reumatologicznej, pozostaje w całkowitej remisji klinicznej i laboratoryjnej.

## DYSKUSJA

Płasawica jest najczęstszym zaburzeniem spośród zaburzeń ruchowych występujących w przebiegu zajęcia OUN w SLE. Najczęściej powiązana jest z obecnością przeciwciał antyfosfolipidowych lub zespołu antyfosfolipidowego (APS, *antiphospholipid syndrome*) [18],



**Rycina 3.** Poprawa obrazu badania SPECT u pacjentki z płasawicą po zastosowanym leczeniu

dlatego płasawicę często stwierdza się u chorych z APS, nawet bez rozpoznania SLE.

W opisywanym przypadku objawy płasawicy wystąpiły we wczesnym okresie choroby, jednak nie towarzyszyły im inne objawy zajęcia układu nerwowego. Oprócz tego pacjentka nie

prezentowała innych typowych objawów dla SLE. U dziewczynki wykryto obecność przeciwciał antyfosfolipidowych (LA, anty $\beta$ 2-GPI, ACA) oraz graniczne miano przeciwciał ANA, jednak nie stwierdzano obecności przeciwciał antygenowo-swoistych. Poza izolowanym wydłużeniem czasu APTT nie obserwowano również istotnych odchyłań w pozostałych podstawowych badaniach laboratoryjnych. Dodatkowo, pomimo obecności przeciwciał antyfosfolipidowych, u dziewczynki nie obserwowano objawów klinicznych koniecznych do potwierdzenia APS. Podobnie jak w publikacji Abreu i wsp., w badaniu MRI nie uwidoczniło żadnych nieprawidłowości pomimo prezentowanych objawów klinicznych [15]. Dopiero badanie SPECT ujawniło okołokomorowe rozsiane ubytki perfuzji mózgowej, co można było wiązać z występującymi objawami płasawicy.

Pomimo trudności diagnostycznych oraz braku spełnienia kryteriów zarówno SLE, jak i APS, u pacjentki konieczne było zastosowanie intensywnego leczenia. Systemowa steroidoterapia wraz z leczeniem przeciwkrze-

pliwym i poprawiającym krążenie przyniosły spektakularną poprawę kliniczną, co pozwoliło uniknąć wdrożenia agresywnego leczenia immunosupresyjnego.

Podsumowując, związek pomiędzy płasawicą a APS i SLE jest niezwykle istotny. W przypadku każdego pacjenta prezentującego objawy o charakterze płasawiczym, po wykluczeniu najczęstszych czynników etiologicznych, należy pogłębiać diagnostykę w kierunku APS i/lub NPSLE. Najczęściej płasawica u dzieci związana jest z infekcją paciorkowcową (płasawica Sydenhama, zespół PANDAS), jednak w krajach zachodnich zdecydowanie zmniejszyła się częstotliwość zachorowań, w przeciwieństwie do Ameryki Środkowej czy Afryki [19]. Pomimo dużo mniejszej częstotliwości występowania płasawicy w przebiegu SLE niż w przebiegu infekcji paciorkowcowej, zbyt późne rozpoznanie może wpływać na dalsze rokowanie pacjentów. Szybka i trafna diagnoza pozwala na dobór właściwego leczenia, co wiąże się ze zmniejszeniem powikłań ogólnoustrojowych APS i/lub SLE.

## ABSTRACT

Chorea is defined as an involuntary hyperkinetic disorder involving sudden, irregular, purposeless movements of the peripheral parts of the body. Among the distinguished ACR classification of movement disorders in systemic lupus erythematosus (SLE), chorea plays a leading role. Degenerative or infiltrative-inflammatory lesion of basal ganglia are the cause of chorea and it may also be observed in antiphospholipid syndromes (APS). We present an unusual case of a 13-year-old girl, who present worsening involuntary movements of the right upper limb for several weeks. Wide differential diagnosis excluding neurological causes was conducted. Due to the coagula-

tion disorders and family history of autoimmune diseases, SLE was suspected. Laboratory tests, beyond the prolonged APTT, ANA titer was positive (without the presence of antigen-specific antibodies), the patient met the laboratory criteria of APS. Because of the worsening of chorea symptoms by observing the lower limb shuffling and gibberish speech, it was decided to extend the imaging diagnostics by means of SPECT, visualizing ischemic foci. Despite the lack of fulfilling the criteria for SLE diagnosis, methylprednisolone pulses were infused to the patient obtaining spectacular clinical improvement.

**Forum Reumatol. 2016, tom 2, nr 2: 90–96**

**Key words: systemic lupus erythematosus; inflammatory connective tissue diseases; chorea**

1. Hochberg M.C. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1997; 40: 1725.
2. Petri M., Orbai A.M., Alarcon G.S. i wsp. Derivation and validation of the systemic lupus international collaborating clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2012; 64: 2677–2686.
3. Popescu A., Kao A.H. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Curr. Neuropharmacol.* 2011; 9: 449–457.
4. Bertsias G.K., Ioannidis J.P., Aringer M. i wsp. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus with neuropsychiatric manifestations: Report

of a task force of the EULAR standing committee for clinical affairs. *Ann. Rheum. Dis.* 2010; 69: 2074–2082.

5. ACR ad hoc committee on neuropsychiatric lupus nomenclature. The American College of Rheumatology nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes. *Arthritis Rheum.* 1999; 42: 599–608.
6. Silverman E., Eddy A. *Textbook of Pediatric Rheumatology.* 6. Cassidy J.T., Petty R.E., Laxer R.M., Lindsley C.B. (red.). Saunders/Elsevier. *Systemic Lupus Erythematosus 2011:* 315–343.
7. Bobrowska-Snarska D., Ostanek L., Brzosko M. Płasawica jako pierwszy, rzadko występujący objaw tocznia rumieniowego

- watego układowego u osób w podeszłym wieku. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2008; 118 (supl.).
8. Rhiannon J.J. Systemic lupus erythematosus involving the nervous system: presentation, pathogenesis, and management. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 2008; 34: 356–360.
  9. Kiechl-Kohlendorfer U., Ellemunter H., Kiechl S. Chorea as the presenting clinical feature of primary antiphospholipid syndrome in childhood. *Neuropediatrics* 1999; 30: 96–98.
  10. Kur-Zalewska J., Tlustochowicz W., Rzeski M. The management of central nervous system involvement in the antiphospholipid syndrome. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2006; 115: 471–476.
  11. Khamashta M.A., Gil A., Anciones B. i wsp. Chorea in systemic lupus erythematosus: association with antiphospholipid antibodies. *Ann. Rheum. Dis.* 1988; 47: 681–683.
  12. Avcin T., Benseler S.M., Tyrrell P. i wsp. A follow-up study of antiphospholipid antibodies and associated neuropsychiatric manifestations in 137 children with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2008; 59: 206–213.
  13. Chapman J., Cohen-Armon M., Shoenfeld Y. i wsp. Antiphospholipid antibodies permeabilize and depolarize brain synaptoneuroosomes. *Lupus* 1999; 8: 127–133.
  14. Galanaud D., Dormont D., Marsault C. i wsp. Brain MRI in patients with past lupus-associated chorea. *Stroke* 2000; 31: 3079–3083.
  15. Abreu M.R., Jakosky A., Folgerini M. i wsp. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus: correlation of brain MR imaging, CT, and SPECT. *Clin. Imaging* 2005; 29: 215–221.
  16. Krakauer M., Law I. FDG PET brain imaging in neuropsychiatric systemic lupus erythematosus with choreic symptoms. *Clin. Nucl. Med.* 2009; 34: 122–123.
  17. Bertias G.K., Ioannidis J.P., Aringer M. i wsp. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus with neuropsychiatric manifestations: report of a task force of the EULAR standing committee for clinical affairs. *Ann. Rheum. Dis.* 2010; 69: 2074–2082.
  18. Orzechowski N.M., Wolanskyj A.P., Ahlskog J.E. i wsp. Antiphospholipid antibody-associated chorea. *J. Rheumatol.* 2008; 35: 2165–2170.
  19. Kranick S.M., Mowry E.M., Colcher A., Horn S., Golbe L.I. Movement disorders and pregnancy: a review of the literature. *Mov. Disord.* 2010; 25: 665–671.