



## Objawy neurologiczne w układowych chorobach tkanki łącznej

*Neurological symptoms in systemic connective tissue diseases*

CEZARY FRYZE

Z Kliniki Neurologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

**STRESZCZENIE.** Artykuł omawia występowanie objawów i zespołów neurologicznych w przebiegu chorób układowych tkanki łącznej. Szczególną uwagę zwrócono na wpływ rodzaju uszkodzenia układu nerwowego na rozpoznanie, przebieg i rokowanie w poszczególnych kolagenozach.

**SUMMARY.** Neurological symptoms and syndromes occurring in the course of collagenoses are discussed in the article. Special attention is paid to the relationship between the type of the nervous system lesion and the diagnosis, the course of the disease and prognosis in particular collagenoses.

---

**Słowa kluczowe:** choroby układowe tkanki łącznej / układ nerwowy / zapalenie naczyń  
**Key words:** systemic connective tissue diseases / nervous system / vasculitis

---

Choroby układowe tkanki łącznej należą do grupy ogólnoustrojowych schorzeń zapalnych o nieznanym etiologii, obejmujących wiele narządów i układów. Bardzo typową cechą jest zajęcie procesem zapalnym układu naczyniowego. I to w największym stopniu jest przyczyną bogactwa i zmienności symptomatologii klinicznej. Do dzisiaj nie ma dobrej klasyfikacji zapaleń naczyń, a cechy kliniczne i morfologiczne wielu typów zapaleń nakładają się na siebie [3, 6, 7, 18, 22, 27]. U podłoża symptomatologii kolagenoz i objawów neurologicznych nie leży pojedynczy mechanizm.

Objawy neurologiczne, występujące w kolagenozach spowodowane są następującymi czynnikami:

– *zapalenie naczyń (vasculitis)* – proces ten prowadzi zarówno do niedrożności naczyń i występowania zespołów niedokrwienych, jak i do krwotoków, a zmiany mogą pojawiać się w o.u.n. (udary niedokrwienne i krwotoczne), nerwach obwodowych (mono- i/lub polineuropatia

niedokrwienna) i, rzadziej, w rdzeniu kręgowym (mielopatia, hematomielia),  
– *wciągnięcie naczyń spoza układu nerwowego (u.n.) w proces zapalny* – zapalenie wsierdza, zmiany zastawkowe, zapalenie dużych tętnic, łuku aorty i innych naczyń,  
– *rozlane zmiany ogólnomózgowe o charakterze encefalopatii* – postępujące otępienie, zmiany zachowania, padaczka,  
– *neurologiczne następstwa zajęcia innych narządów*, np. takie jak: choroby nerek, krwi, wysokie ciśnienie tętnicze,  
– *bezpośredni mechaniczny ucisk ziarniny lub proces w kręgosłupie.*

W przypadku współistnienia kilku kolagenoz, mogą występować objawy neurologiczne charakterystyczne dla każdej z nich.

Tematem tej pracy jest przegląd objawów neurologicznych, występujących w chorobach układowych tkanki łącznej. Patogeneza poszczególnych kolagenoz, przebieg, interpretacja zmian w badaniach laboratoryjnych oraz leczenie, omówione są w następnych artykułach tego zeszytu.

**GUZKOWE ZAPALENIE TĘTNIC (g.z.t.)**

Choroba występuje u osób w wieku 30–50 lat, kilkakrotnie częściej u mężczyzn, może także dotyczyć dzieci. Objawy początkowe są zwykle niespecyficzne, dominują objawy ogólne. Symptomatologia neurologiczna jest bogata i zależy od kalibru naczyń, w których toczy się proces, jego umiejscowienia i rozległości. Najczęściej występujące objawy (40–50% chorych) są następstwem uszkodzenia obwodowego układu nerwowego. Natomiast najpoważniejszy wpływ na przebieg choroby mają powikłania dotyczące ośrodkowego układu nerwowego (krwotoki i zawały) – tabl. 1.

Objawy neurologiczne pojawiają się najczęściej w rozwiniętej fazie choroby. Mogą jednak wyprzedzać wystąpienie innych objawów. O g.z.t. należy myśleć, jeżeli u mężczyzny występują objawy polineuropatii z bardzo silnymi bólami mięśni i stawów oraz przeczulicą skóry, bez uchwytnej (głównie toksycznej) przyczyny, szczególnie jeżeli zespołowi neurologicznemu towarzyszą objawy ogólne lub/i objawy ze strony innych narządów. Badanie angiograficzne może ujawnić liczne,

drobne tętniaki. Decydujące znaczenie w rozpoznaniu ma histologiczne badanie wycinka mięśniowego, jeżeli potwierdzi obecność zmian zapalnych i martwiczych w ścianach małych i średnich tętnic [2, 14, 15, 19, 20].

**TOCZEŃ RUMIENIOWATY UKŁADOWY (t.r.u.)**

Jest to zespół objawów spowodowany procesem zapalnym o nieznannej etiologii, obejmującym wiele narządów i układów. Choroba występuje zwykle u kobiet w wieku 20–40 lat, ma przebieg przewlekły, często z okresami zaostrzeń i remisji. Najczęściej występujące objawy wymieniono w tabl. 2.

Obok wymienionych, mogą występować powikłania neurologiczne związane z zajęciem innych narządów lub układów (nie wydolność nerek, nadciśnienie, małopłytkowość, choroba Moschowitza) oraz ze stosowaniem leków.

Objawy neurologiczne mogą występować samodzielnie lub z innymi w różnych okresach choroby. Mogą poprzedzać na całe miesiące, a nawet lata wystąpienie objawów ogólnych. Bóle głowy są bardzo częstą skargą

Tablica 1. Ogólne i neurologiczne objawy guzkowego zapalenia tętnic

Objawy ogólne	Objawy neurologiczne
spadek wagi, ogólne osłabienie	mononeuropathia multiplex
stany gorączkowe	symetryczna polineuropatia (sporadycznie w postaci zespołu Guillaina i Barrego)
bóle mięśni i stawów	radikulopatia
livedo reticularis	zapalenie wielomięśniowe
ból/bolesność uciskowa jąder	izolowane uszkodzenie nerwów skórnych
wzrost ciśnienia tętniczego (rozkurczowe powyżej 90 mm Hg)	udary niedokrwienne mózgu
niewydolność nerek	krwotoki mózgowie i podpajęczynówkowe
w surowicy antygen Hbs (50% chorych) i przeciwciała anti-HBs	encefalopatia, często z napadami padaczkowymi
podskórne guzki paciorkowate	izolowane uszkodzenie nerwów czaszkowych (II, III, VIII)
	nagła ślepota

Tablica 2. Ogólne i neurologiczne objawy toczenia rumieniowatego układowego

Objawy ogólne	Objawy neurologiczne
8–9 razy częściej u kobiet	bóle głowy
rumień twarzy	postępujący zespół psychoorganiczny o tępienny niekiedy z padaczką
rumień krążkowy	udary niedokrwienne lub krwotoczne mózgu, rzadziej rdzenia kręgowego
nadwrażliwość na światło	zaburzenia zachowania (niepokój, depresja), psychozy
owrzodzenie jamy ustnej	niedowład nerwów czaszkowych i obwodowych
zapalenie stawów	zapalenie aseptyczne opon
zapalenie błon surowiczych	poprzeczne zapalenie rdzenia
zmiany w nerkach	pląsawica
zaburzenia hematologiczne	
zaburzenia immunologiczne (przeciwciała przeciwjądrowe)	
zespół antyfosfolipidowy	

chorych na t.r.u. Mogą przypominać bóle napięciowe lub migrenowe i są dosyć odporne na leczenie, niekiedy pojawiają się na wiele lat przed wystąpieniem innych objawów t.r.u.

Częstość występowania objawów neurologicznych w t.r.u. przez różnych autorów oceniana jest bardzo rozbieżnie – od 19% do 75% [10]. Rozbieżność ta wynika z braku precyzyjnych kryteriów diagnostycznych. Niektórzy do objawów organicznego uszkodzenia mózgu zaliczają: bóle głowy, zaburzenia emocjonalne, występowanie rozсіяnych fal theta w eeg i traktują je na równi

z udarem mózgu lub polineuropatią [4, 8, 9, 10, 14, 17, 21, 26].

### REUMATOIDALNE ZAPALENIE STAWÓW (r.z.s.)

Występuje kilkakrotnie częściej u kobiet (4:1). Najczęstsze zmiany neurologiczne w r.z.s. obejmują obwodowy układ nerwowy i spowodowane są zapaleniem naczyń, które u ok. 50% chorych towarzyszą tej chorobie. Do podstawowych objawów (tabl. 3) choroby należą:

Tablica 3. Ogólne i neurologiczne objawy reumatoidalnego zapalenia stawów

Objawy ogólne	Objawy neurologiczne
szttywność poranna trwająca 1 godzinę i dłużej	mononeuropatia lub mononeuropatia multiplex
obrzęk 3 i więcej stawów (nadgarstków, stawów śród-ręczno-paliczkowych i międzypaliczkowych bliższych)	zapalenie wielomięśniowe
symetryczny obrzęk stawów	udary mózgowe: TIA, niedokrwienne i krwotoczne
zmiany radiologiczne typowe dla r.z.s.	mielopatia (bezpośredni ucisk na tętnicę rdzeniową przednią)
guzki reumatoidalne	uszkodzenie rdzenia kręgowego w następstwie nadwichnięcia zęba obrotnika, kręgu szczytowego oraz kręgow C4-C5
niedokrwiennie zmiany skórne	

Objawy neurologiczne pojawiają się zwykle w zaawansowanej fazie choroby. Do najważniejszych powikłań należą udary mózgowe oraz objawy uszkodzenia rdzenia kręgowego. Wystąpienie w przebiegu r.z.s. objawów uszkodzenia nerwów obwodowych oznacza „wciągnięcie” naczyń w proces chorobowy. Pogarsza to przebieg choroby i rokowanie [7, 11, 17, 23].

### ZAPALENIE NACZYŃ CHURGA I STRAUSSA

Jest to choroba, w której występują objawy (tabl. 4) charakterystyczne dla innych kolagenoz: guzkowego zapalenia tętnic, ziarniniaka Wegenera i zapalenia naczyń z nadwrażliwości.

Objawy ze strony o.u.n. występują u 2/3 chorych. Częściej niż w g.z.t. występują krwotoki śródczaszkowe. Najczęstszą przyczyną zgonu jest jednak niewydolność krążenia z powodu kardiomiopatii zwężającej.

Angiografia wykazuje zmiany takie jak w g.z.t.: zwężenia i tętniaki [9, 12, 13, 23].

### ZAPALENIE TĘTNICY SKRONIOWEJ

Jest to rzadka choroba zapalna dużych i średnich tętnic, najczęściej tętnicy skroniowej. W 65% dotyczy kobiet, najczęściej po 70 roku życia.

Objawy wpływające na obraz kliniczny tej choroby przedstawia tabl. 5.

Rozpoznanie choroby potwierdza biopsja tętnicy skroniowej, która wykazuje u 70% chorych zmiany zapalne i charakterystyczne komórki olbrzymie [9, 16, 17, 23].

### CHOROBA TAKAYASU (CHOROBA BEZ TĘTNA)

Choroba dotyczy głównie kobiet poniżej 40 roku życia, z krajów azjatyckich, Afryki i Ameryki Łacińskiej.

Tablica 4. Ogólne i neurologiczne objawy zapalenia naczyń Churga i Straussa

Objawy ogólne	Objawy neurologiczne
dychawica oskrzelowa	mono- lub polineuropatia (90% chorych)
eozynofilia i nacieki z komórek kwasochłonnych	udary krwotoczne lub niedokrwienne
zmiany zapalne w zatokach przynosowych i w płucach	postępująca encefalopatia
plamica	padaczka
guzki podskórne	
zapalenie stawów	
nadciśnienie	

Tablica 5. Ogólne i neurologiczne objawy zapalenia tętnicy skroniowej

Objawy ogólne	Objawy neurologiczne
bolesność i obrzęk okolicy skroniowej	bóle głowy i niekiedy twarzy
wysokie OB, stany podgorączkowe, nocne poty, osłabienie	przejęciowa lub trwała ślepotą
u 40–60% chorych – polimialgia reumatyczna	podwójne widzenie
	ból i objawy chromania żuchwy
	incydenty TIA

Tablica 6. Ogólne i neurologiczne objawy choroby Takayasu

Objawy ogólne	Objawy neurologiczne
stany gorączkowe, nocne poty	bóle i zawroty głowy
jadłowstręt z utratą masy ciała	zasłabnięcia i omdlenia
bóle stawów i mięśni	udary mózgu
brak tętna na tętnicach promieniowych i szyjnych	neuropatia n. II (utrata wzroku)
niedokrwienie kończyn górnych	napady padaczkowe
tachykardia, bóle wieńcowe	
owrzodzenia i martwica przegrody nosa	

Tablica 7. Ogólne i neurologiczne objawy zapalenia naczyń z nadwrażliwości

Objawy ogólne	Objawy neurologiczne
plamica i wysypka plamisto-grudkowa	polineuropatia
gorączka	przy współistnieniu zespołu Schönleina i Hennocha mogą występować udary krwotoczne i niedokrwienne
bóle stawów	encefalopatia z napadami padaczkowymi

Jest to olbrzymiokomórkowe zapalenie dużych tętnic, zwłaszcza łuku aorty. W przebiegu choroby występują zestawione w tabl. 6 objawy.

Objawy neurologiczne pojawiają się poważnie w rozwiniętej fazie choroby, pogarszając jej przebieg i rokowania. Wyjątkowo mogą wystąpić jako pierwsze objawy i wówczas rozpoznanie ułatwia dokładne badanie tętna i ciśnienia na obu kończynach górnych oraz badanie dopplerowskie tętnic. Decydujące znaczenie w diagnostyce ma badanie angiograficzne [9, 24, 27].

### ZAPALENIE NACZYŃ Z NADWRAŻLIWOŚCI

Jest to rzadka choroba, w której występują nacieki zapalne i zmiany martwicze w małych naczyniach tętniczych, żylnych i naczyniach włosowatych. Dotyczy chorych powyżej 16 roku życia. Zespół ten występuje w przebiegu różnych schorzeń (t.r.u., r.z.s., zespole Sjögrena, chorobie Schönleina i Hennocha, infekcjach bakteryjnych, nowotwo-

rach, nawet po ukąszeniu przez owady) oraz po przyjęciu różnych leków (penicylina, aspiryna, sulfonamidy, fenacetyna, tetracykliny pochodne fenotiazyny, obce białko) – tabl. 7.

Choroba przebiega dosyć łagodnie, objawy neurologiczne występują rzadko i również mają łagodny przebieg i tendencję do ustępowania [6, 17, 23].

### ZIARNINIAK WEGENERA

Jest to martwicze układowe zapalenie naczyń średniego i małego kalibru. Proces dotyczy zwykle wielu narządów. W wyjątkowych przypadkach schorzenie może być ograniczone do układu nerwowego. Występuje dwukrotnie częściej u mężczyzn w wieku około 40 lat. Następujące objawy (tabl. 8) składają się na obraz kliniczny tej choroby:

Najczęściej zajęтым nerwem obwodowym jest nerw strzałkowy. Pojawienie się objawów ze strony o.u.n. znacznie pogarsza rokowanie [1, 5, 6, 17].

Tablica 8. Ogólne i neurologiczne objawy ziarniniaka Wegenera

Objawy ogólne	Objawy neurologiczne
gorączka	poli- lub mononeuropatia wielogniskowa (25–50% chorych)
zmiany zapalne i owrzodzenia w obrębie nosa i jamy ustnej (90% chorych)	częste zajęcie nerwów czaszkowych
obecność ziarniaków w układzie oddechowym	wytrzeszcz jednostronny
zapalenie kłębuszków nerkowych	zapalenie opon z uszkodzeniem nerwów czaszkowych
	krwotok śródmózgowy lub podpajęczynówkowy (5% chorych)
	udar niedokrwienny

### MIESZANA CHOROBA TKANKI ŁĄCZNEJ (ZESPÓŁ SHARPA)

Jest to zespół chorobowy o bogatej symptomatologii, na którą składają się objawy (tabl. 9) występujące w t.r.u., twardzinie układowej, zapaleniu wielomięśniowym lub skórno-mięśniowym i niekiedy w r.z.s.

Objawy neurologiczne występują zwykle w rozwiniętej fazie choroby i nie mają znaczącego wpływu na przebieg i rokowanie. Mimo bardzo bogatej symptomatologii wynikającej z koincydencji kilku schorzeń, uderza ubóstwo objawów neurologicznych [17, 22].

### IZOLOWANE ZAPALENIE NACZYŃ O.U.N.

Zmiany zapalne ograniczają się tu wyłącznie do naczyń o.u.n. Choroba występuje bardzo rzadko, w każdym wieku, częściej u mężczyzn. Może ujawnić się po przebiegu półpaśca lub u chorych z chłoniakiem. Rozpoczyna się od bólów głowy, wymiotów. Z czasem dołącza się postępujące otępienie wielozawałowe i napady padaczkowe. Mogą występować TIA i udary niedokrwienne. Niekiedy pojawiają się niedowłady nerwu VI i VII. Przebieg choroby może przypominać nawrotową postać SM, ale choroba postępuje szybciej i w ciągu kilku miesięcy doprowadza do zgonu.

Rozpoznanie umożliwia badanie angiograficzne (mnogie paciorkowate zwiężenia) lub biopsja mózgu i opon [8, 23].

### CHOROBA BEHÇETA

Jest to choroba układowa, obejmująca wiele narządów, w tym układ nerwowy. Występuje głównie w krajach śródziemnomorskich i Japonii, najczęściej u młodych mężczyzn. Objawy neurologiczne w przebiegu tej choroby spowodowane są zapaleniem naczyń w obrębie mózgu, znacznie rzadziej rdzenia kręgowego, a zupełnie wyjątkowo w obrębie nerwów obwodowych (tabl. 10).

Powikłania neurologiczne pojawiają się często w postaci rzutów i remisji, co może przypominać SM [9, 17, 25].

### ZESPÓŁ SJÖGRENA (ZESPÓŁ SUCHOŚCI)

Chorują przeważnie kobiety. Może występować w sposób izolowany lub współistnieje z t.r.u., r.z.s., twardziną oraz zapaleniem mięśni. Przy koincydencji wymienionych schorzeń mogą występować objawy i powikłania neurologiczne charakterystyczne dla każdego z nich.

Jeżeli zespołowi Sjögrena nie towarzyszą inne kolagenozy, to wpływ objawów neurologicznych na przebieg choroby jest nie-

Tablica 9. Ogólne i neurologiczne objawy w zespole Sharpa

Objawy ogólne	Objawy neurologiczne
objaw Reynauda	neuropatia n. V
obrzęk grzbietu rąk	migrenopodobne bóle głowy
zmiany skórne jak w t.r.u.	aseptyczne zapalenie opon
bóle stawów i mięśni	zapalenie wielomięśniowe (65% chorych)
szttywność poranna	
zapalenie stawów (ponad 50% chorych)	
zapalenie wsierdzia, rzadziej m.s.	
zapalenie kłębuszkowe nerek	
dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego	

Tablica 10. Ogólne i neurologiczne objawy choroby Behçeta

Objawy ogólne	Objawy neurologiczne
gorączka	bóle głowy
zmiany skórne	postępujące otępienie
zmiany na błonach śluzowych jamy ustnej, górnych dróg oddechowych i narządów płciowych	napady padaczkowe
zmiany w płucach	incydenty niedokrwienne mózgu, często pnia
zapalenie stawów	nawracające, aseptyczne zapalenie opon
owrzodzenia i krwotoki jelitowe	neuropatie obwodowe – bardzo rzadko
u 2/3 zapalenie tęczówki i zmiany w naczyniach siatkówki	łagodny wzrost ciśnienia śródczaszkowego

Tablica 11. Ogólne i neurologiczne objawy zespołu Sjögrena

Objawy ogólne	Objawy neurologiczne
suchość spojówek oka	aseptyczne zapalenie opon
suchość śluzówek jamy ustnej	uszkodzenie nerwów obwodowych (10% chorych) i nerwów czaszkowych
nadwrażliwość na światło	encefalopatia
bóle mięśni i dużych stawów	miopatia
częste infekcje dróg oddechowych	
uszkodzenie nerek	

wielki. Przy współistnieniu z inną kolagenozą, pojawiające się objawy neurologiczne

mogą mieć istotne znaczenie co do dalszego przebiegu choroby [2, 6].

## PODSUMOWANIE

Objawy neurologiczne, występujące w układowych chorobach tkanki łącznej, nie mają żadnych cech specyficznych. Czy mogą pomóc w ustaleniu rozpoznania kolagenozy? Neurolog może wysunąć podejrzenie kolagenozy, gdy:

- objawy neurologiczne pojawiają się u chorego, u którego występują dolegliwości i objawy ze strony innych narządów lub tzw. objawy ogólne oraz odchylenia w badaniach podstawowych,
- objawy neurologiczne pojawiają się w innym niż zwykle wieku, np. udary w młodym, średnim wieku lub u dzieci,
- przebieg zespołu neurologicznego i nasilenie objawów odbiegają od zwykle obserwowanych, np. bardzo silne bóle stawów i mięśni w zespole wielonerwowym.

Wczesne objawy neurologiczne poprzedzające objawy choroby podstawowej, szczególnie przy braku zmian w badaniach laboratoryjnych niewiele mogą pomóc w rozpoznaniu choroby podstawowej.

Stwierdzenie objawów neurologicznych ma pewne znaczenie w ocenie przebiegu choroby:

- jeżeli występują w zaawansowanym stadium choroby, przemawiają za pogorszeniem się procesu chorobowego, ale nie zawsze mają bezpośredni wpływ na rokowanie.
- jeżeli objawy te pojawiają się u chorego z ustalonym rozpoznaniem i w pozornie stacjonarnym okresie choroby, to powinny zaalarmować lekarza, świadczą bowiem o zaostrzeniu.
- największy wpływ na przebieg choroby i rokowanie mają mózgowo-naczyniowe – najczęściej są ostatnimi objawami choroby i przyczyną około 3% wszystkich udarów mózgu [8].

## PIŚMIENNICTWO

1. Brey RL, Levine SR. Treatment of neurologic complications of antiphospholipid antibody syndrom. *Lupus* 1996; 5:473.
2. Chwalińska-Sadowska H. Odległe obserwacje 50 chorych z pierwotnym zespołem Sjögrena. *Reumatologia* 1998; 36:2.
3. Cichocka E. Zapalenie naczyń u dzieci. *Terapia* 1998; 2:42.
4. Członkowska A. Przeciwciała antyfosfolipidowe – znaczenie w chorobach neurologicznych. *Neurol Neurochir Pol* 1992; 26:217.
5. Draham DA. Neurological Complications of Wegener, S Granulomatosis. *Arch Neurol* 1963; 8:145.
6. Ferro JM. Vasculitis of the central nervous system. *J Neurol* 1998; 245:766.
7. Filipowicz-Sosnowska A, i wsp. Aspekty kliniczne zapalenia naczyń u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów. *Reumatologia* 1991; 29:3.
8. Futrell N. Zaburzenia o podłożu zapalno-naczyniowym: rozpoznanie i leczenie w udarze niedokrwinnym. *Aktualności Neurologiczne* 1996; 1:51.
9. Górnaś P, Górski A. Zapalenie naczyń – nowe aspekty etiopatogenezy i kliniki. *Pol Arch Med Wewn* 1995; 93:81.
10. Jędryka-Góral A. Zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym w przebiegu tocznia rumieniowatego układu. *Reumatologia* 1998; 36, 4:372.
11. Kuryliszyn-Moskal A, i wsp. Waskulopatie w chorobach reumatycznych: Porównawcza analiza kapilaroskopii oraz biopsji skóry. *Reumatologia* 1998; 31:3.
12. Legatowicz-Koprowska M. Zespół Churga-Straussa. *Reumatologia* 1993; 31:205.
13. Levine SR, Kim S, i wsp. Ischaemic stroke associated with anticardiolipin antibodies. *Stroke* 1987; 18:1101.
14. Levine SR, Brey RL. Neurological aspects of antiphospholipid antibody syndrome. *Lupus* 1996; 5:347.
15. Luft S. Leczenie farmakologiczne w reumatologii. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1996.
16. Mc Lean CA, i wsp. Systemic giant cell arteritis and cerebellar infarction. *Stroke* 1993; 24:899.
17. *Reumatologia*, red. Mackiewicz S, Zimmermann-Górska. Warszawa: PZWL; 1995.
18. Małydk H. Zapalenie naczyń, Vasculitis. *Pol Arch Med Wewn* 1994; 91:395.
19. Małydkowa H, Chwalińska-Sadowska H. Guzkowe zapalenie tętnic na podstawie obserwacji 12 przypadków. *Reumatologia* 1975; 13:169.



20. Małydkowa H, Chwalińska-Sadowska H, Juszczyk T. Obraz kliniczny guzkowego zapalenia tętnic w zależności od antygenemii Hbs. *Reumatologia* 1986; 24:95.
21. Mendona LL, i wsp. Zażęcie układu nerwowego przez toczeń trzewny rumieniowaty i zespół antyfosfolipidowy. *Neurologia (CML)* 1999; 4, 3:5-11.
22. Pokrzywnicka-Gajek I, Małydk H. Układowe zapalenie naczyń. *Post Psychiatr Neurol* 1996; 5:69.
23. Rolak LA. *Sekrety neurologii*. Wydanie polskie. D.W. Publishing – Poland; 1996.
24. Said G. Vasculitis and peripheral neuropathy. *Curr Opin Neurol* 1996; 9:327.
25. Serdaroglu P. Behçet's disease and the nervous system. *J Neurol* 1998; 245:197.
26. West SG. Lupus and the central nervous system. *Curr Opin Reumatol* 1996; 8:408.
27. Wisłowska M. Układowe zapalenie naczyń – vasculitis. *PTL* 1994; 49, 16/17:393.

*Adres: Prof. Cezary Fryze, Klinika Neurochirurgii Pomorskiej Akademii Medycznej,  
ul. Unii Lubelskiej 1, 71-344 Szczecin*