

Andrzej Jerzy Borysowicz¹, Maria Aniela Borysowicz²

Otrzymano: 19.01.2025

Zaakceptowano: 20.03.2025

Opublikowano: 29.08.2025

Młody mężczyzna z postępującym niedowładem kończyn i bolesnymi skurczami mięśni – opis przypadku

A young male with progressive limb paresis and painful muscle spasms – case report

¹ Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym, Radomski Szpital Specjalistyczny im. dr. Tytusa Chałubińskiego, Radom, Polska

² Wydział Lekarski, Collegium Medicum, Uniwersytet Jagielloński, Kraków, Polska

Adres do korespondencji: Andrzej Jerzy Borysowicz, Oddział Neurologii z Pododdziałem Udarowym, Radomski Szpital Specjalistyczny im. dr. Tytusa Chałubińskiego, ul. Lekarska 4, 26-610 Radom, e-mail: aborysowicz@wp.pl

 <https://doi.org/10.15557/AN.2025.0007>

ORCID iDs

1. Andrzej Jerzy Borysowicz  <https://orcid.org/0009-0004-7631-2112>

2. Maria Aniela Borysowicz  <https://orcid.org/0009-0006-5922-1766>

Streszczenie

Zespół sztywności uogólnionej jest chorobą rzadką, której chorobowość szacuje się na 1–2 przypadki na 1 000 000 osób. U większości chorych objawy są spowodowane zaburzeniem funkcjonowania układu GABA-ergicznego przez przeciwciała przeciwko dekarboksylazie kwasu glutaminowego. Znacznie rzadziej u chorych stwierdza się przeciwciała przeciwko amfifizynie, należy wówczas wykluczyć tło paranowotworowe. Główne objawy zespołu to narastająca sztywność i bolesne skurcze mięśni kończyn, mięśni przykręgosłupowych w odcinkach piersiowym i lędźwiowym oraz mięśni brzucha. Sztywność tułowia prowadzi do hiperlordozy kręgosłupa. Objawy powodują z czasem ciężką niepełnosprawność. Z zespołem sztywności uogólnionej często współistnieją cukrzyca, choroby tarczycy i zaburzenia psychiczne. W artykule opisano przypadek młodego mężczyzny diagnozowanego przez kilka lat z powodu narastającej sztywności i niedowładu kończyn, przed ostatecznym ustaleniem rozpoznania zespołu sztywności uogólnionej. Przedstawiono również terapię zastosowaną u tego pacjenta. Chociaż zespół sztywności uogólnionej jest chorobą rzadką, należy o niej pamiętać w trakcie diagnostyki chorych ze sztywnością i niedowładem kończyn o niejasnej etiologii.

Słowa kluczowe: zespół sztywności uogólnionej, niedowład i skurcze mięśni, przeciwciała anti-GAD

Abstract

Stiff person syndrome is a rare disease, with an estimated prevalence of 1–2 cases per 1,000,000 individuals. In most patients, symptoms result from GABAergic system dysfunction caused by antibodies against glutamic acid decarboxylase. Anti-amphiphysin antibodies are detected less often. In those cases, paraneoplastic origin must be excluded. The hallmark symptoms of the disease include progressive rigidity and spasms of the extremities, paravertebral and abdominal muscles. Rigidity of the torso causes hyperlordosis. These symptoms lead to severe disability. Common comorbidities include diabetes, thyroid disorders, and psychic disturbances. This paper describes the case of a young male who experienced progressive rigidity and paresis of the limbs over several years before the diagnosis of stiff person syndrome was finally established. The therapeutic process is also presented. Although stiff person syndrome is a rare disease, it must be taken into account in the differential diagnosis of the patients with limb rigidity and paresis of uncertain aetiology.

Keywords: stiff person syndrome, paresis and muscle spasms, anti-GAD antibodies

WPROWADZENIE

Zespół sztywności uogólnionej (zespół sztywnego człowieka; *stiff person syndrome*, SPS) został po raz pierwszy opisany w 1956 roku przez lekarzy z Kliniki Mayo Moerscha i Woltmana (1956).

U większości (60–80%) chorych z SPS stwierdza się w surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym przeciwciała przeciwko dekarboksylazie kwasu glutaminowego (anty-GAD), zazwyczaj w bardzo dużym stężeniu (znacznie większym w surowicy niż w płynie mózgowo-rdzeniowym). Enzym ten odpowiada za przekształcanie kwasu glutaminowego w kwas gamma-aminomasłowy (*gamma-aminobutyric acid*, GABA). Inhibicja tego procesu przez przeciwciała anty-GAD prowadzi do osłabienia funkcji hamujących receptorów GABA w mózgu, rdzeniu przedłużonym oraz rdzeniu kręgowym i w efekcie do nadmiernych wyładowań neuronów, co jest przyczyną wystąpienia objawów choroby (Tomczykiewicz, 2015). Należy pamiętać, że u około 5% chorych SPS może mieć charakter paranowotworowy, zazwyczaj poprzedzający rozpoznanie nowotworów płuc, piersi, nerki lub jelita grubego oraz chłoniaków i grasiczaka. W takich przypadkach wykrywa się zazwyczaj przeciwciała przeciwko amfifizynie (Murinson i Guarnaccia, 2008).

Chorobowość określa się na 1–2 przypadki na 1 000 000 osób, jednak może być ona niedoszacowana ze względu na różnorodność obrazu klinicznego. Częściej chorują kobiety (2–3:1). Ze względu na odmienną fenotypów ostatnio mówi się o spektrum chorób SPS (*stiff person syndrome spectrum disorders*). Obejmuje ono postać klasyczną, ogniskową (ograniczoną do jednej kończyny lub tułowia), zespół sztywności uogólnionej „plus” (poza typowym obrazem klinicznym obecne są objawy uszkodzenia mózdzku lub pnia mózgu), czystą ataksję mózdkową oraz postępujące zapalenie mózgu i rdzenia ze sztywnością i miodkioniami (*progressive encephalomyelitis with rigidity and myoclonus*, PERM) (Newsome i Johnson, 2022). W postaci klasycznej, opisanej przez Moerscha i Woltmana (1956), początek choroby przypada na 20.–50. rok życia. Objawy zespołu wynikają z jednoczesnych skurczów mięśni agonistycznych i antagonistycznych oraz spontanicznych, spoczynkowych wyładowań jednostek ruchowych. Pierwszymi objawami są zazwyczaj sztywność mięśni proksymalnych odcinków kończyn dolnych, mięśni przykręgosłupowych w odcinkach piersiowym i lędźwiowym

kręgosłupa, prowadząca do hiperlordozy kręgosłupa, oraz sztywność mięśni brzucha. Stopniowo objawy obejmują również kończyny górne, typowo w mniejszym nasileniu. Sztywności towarzyszą bolesne skurcze mięśni, samoistne lub prowokowane nawet niewielkimi bodźcami zewnętrznymi lub stresem. Objawy z czasem prowadzą do znacznej niepełnosprawności. Wzmoczone napięcie mięśni typowo zmniejsza się podczas snu. Odruchy głębokie z kończyn często bywają wygórowane, mogą być jednak prawidłowe. Objawy zajęcia pnia mózgu czy mózdzku, jak wspomniano, są podstawą do rozpoznania SPS „plus”. Kryteria rozpoznania SPS przedstawiono w tab. 1 (Dalakas, 2009, za: Jastrzębski, 2019). Ponieważ przyczyną cukrzycy typu 1 lub typu LADA mogą być przeciwciała anty-GAD skierowane przeciwko wyspom trzustkowym, u chorych z SPS często współwystępuje ta choroba. Pacjenci z SPS cechują się większym ryzykiem rozwoju autoimmunologicznych chorób tarczycy. Co istotne, wykazano, że częściej niż w populacji ogólnej występują u nich zaburzenia psychiczne, w szczególności stany lękowe. Nie jest do końca jasne, czy wynikają one z ciężkości schorzenia i obawy przed bolesnymi skurczami mięśni, czy są niezależnym objawem choroby. Ze względu na rzadkie występowanie SPS i współwystępujące objawy psychiatryczne zdarza się, że przed ustaleniem właściwego rozpoznania chorzy są leczeni psychiatrycznie z podejrzeniem zaburzeń lękowych i konwersyjnych. Co więcej, skuteczność leczenia benzodiazepinami (zob. dalej) wydaje się potwierdzać to nieprawidłowe rozpoznanie.

Leczenie objawowe oparte jest na stosowaniu agonistów receptora GABA, benzodiazepin i baklofenu, a także leków przeciwpadaczkowych wpływających na układ GABA-ergiczny, takich jak pregabalina czy gabapentyna (McKeon *et al.*, 2012). Należy pamiętać, że leki opioidowe, inhibitory zwrotnego wychwytu serotoniny i noradrenaliny oraz trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne mogą nasilić objawy choroby (Benavides i Newsome, 2016). W leczeniu immunomodulującym stosuje się preparaty dożylnych lub podskórnych ludzkich immunoglobulin w standardowej dawce 2 g/kg m.c. przez 2–5 dni (Aljarallah i Newsome, 2021; Dalakas *et al.*, 2001). Wykazano również skuteczność terapeutycznej wymiany osocza (Albahra *et al.*, 2019). Rutynowo przeprowadza się 5 sesji plazmaferezy, wymieniając każdorazowo 3000 ml osocza. Zastosowanie rytuksymabu może być skuteczne u chorych niereagujących na

Duże kryteria

- Sztywność mięśni osiowych oraz kończyn, szczególnie widoczna w mięśniach brzucha i mięśniach przykręgosłupowych w odcinku piersiowo-lędźwiowym, prowadząca do hiperlordozy
- Występowanie bolesnych skurczów mięśni wywołanych nieoczekiwanymi dźwiękami, stresem lub dotykiem
- Obecność w elektromiografii ciągłej aktywności jednostki motorycznej w mięśniach agonistycznych i antagonistycznych
- Brak innych przyczyn wyjaśniających sztywność

Małe kryteria

- Obecność przeciwciał anty-GAD65 (lub anty-amfifizyny) w surowicy – określona za pomocą metod immunocytochemicznych, badania techniką Western blot lub metod radioimmunologicznych
- Kliniczna odpowiedź na benzodiazepiny

Tab. 1. Kryteria diagnostyczne zespołu sztywności uogólnionej (Dalakas, 2009, za: Jastrzębski, 2019)

leczenie immunoglobulinami i plazmaferezą (Dalakas *et al.*, 2017). Uzupełnieniem farmakoterapii jest rehabilitacja.

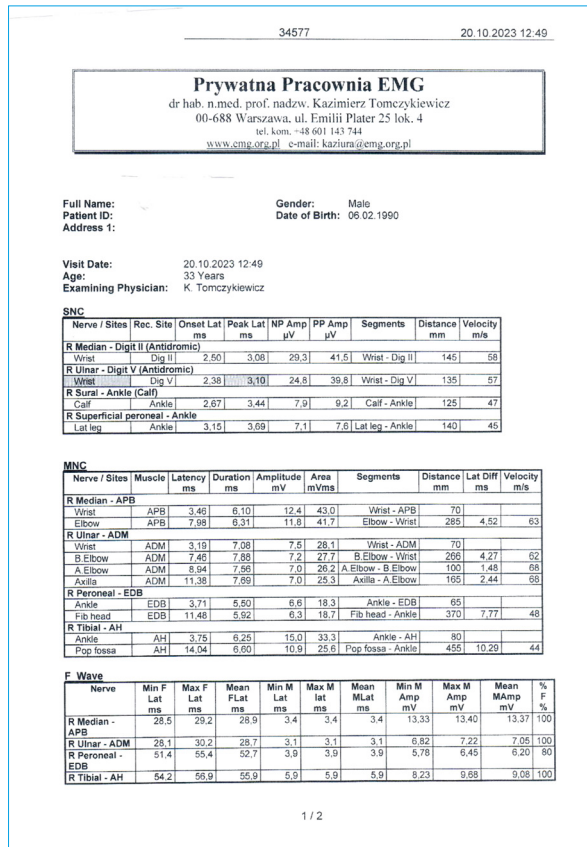
OPIS PRZYPADKU

W październiku 2017 roku 27-letni mężczyzna był diagnozowany na oddziale neurologii z powodu utrzymujących się od sierpnia tego roku wyraźnych trudności w chodzeniu. W wywiadzie chory podał, że objaw ten obecny był od około 3 lat, w niewielkim nasileniu. Wcześniej chory:

- w 2007 roku był hospitalizowany na oddziale pediatrii po utracie przytomności o niejasnej etiologii, prawdopodobnie z krótkotrwałymi drgawkami;
- w 2013 roku był hospitalizowany na oddziale neurologii z powodu bólu głowy i przemijającego opadnięcia powieki górnej oka lewego – wykonano m.in. elektrofizjologiczny test miasteniczny, uzyskując wynik negatywny;
- we wrześniu 2017 roku był diagnozowany na oddziale chorób wewnętrznych z powodu biegunk i utraty masy ciała (8 kg w ciągu 2 miesięcy) – wykonano gastroskopię i kolonoskopię, badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej, oznaczono markery nowotworowe w surowicy, rozpoznając jedynie zapalenie błony śluzowej żołądka.

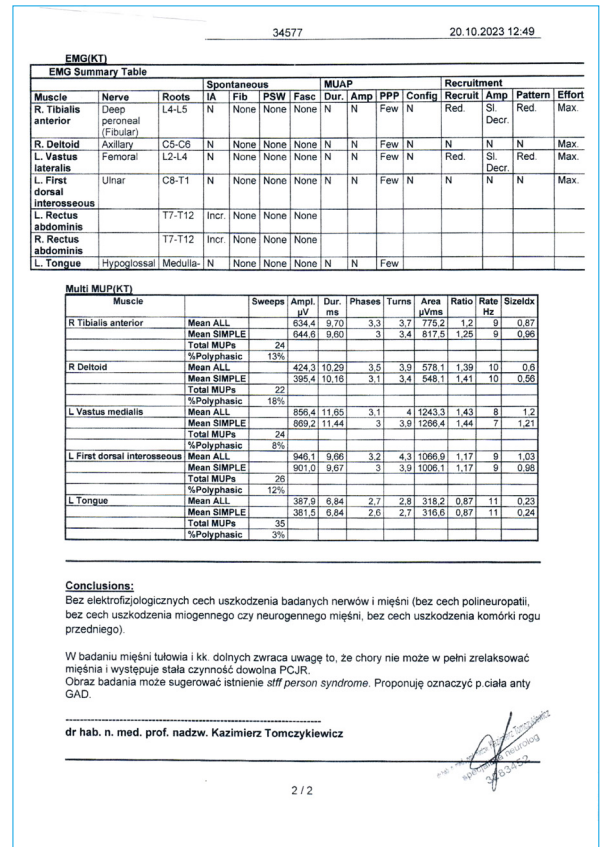
Chory nie był leczony na choroby przewlekłe. Nie odnotowano obciążeń w wywiadzie rodzinnym. W badaniu neurologicznym stwierdzono wzmożone napięcie i bolesne skurcze mięśni kończyn dolnych, wzmożone napięcie mięśni przykręgosłupowych w odcinku lędźwiowym oraz wygórowane odruchy kolanowe i skokowe, bez objawów patologicznych, zaburzeń czucia na tułowiu i kończynach oraz innych nieprawidłowości. Ponadto u pacjenta występowały objawy zaburzeń lękowych. Przeprowadzono badania metodą rezonansu magnetycznego głowy i rdzenia kręgowego, nie stwierdzając patologii. Elektroneurografia (badano jedynie przewodnictwo nerwowe) dała wynik prawidłowy. Wykonano badania w kierunku chorób zapalnych tkanki łącznej, oznaczono przeciwciała onkoneuronalne, otrzymując wyniki prawidłowe. W lutym 2018 roku przeprowadzono badania genetyczne w kierunku dziedzicznej paraplegii – analiza delecji i duplikacji w genach *SPAST* i *ATLI* nie wykazała niezrównoważenia genomu. Oznaczono również stężenie długołańcuchowych kwasów tłuszczowych – wyniki prawidłowe wykluczyły adrenomieloneuropatię. Od lutego do maja 2018 roku chory leczony był na oddziale nerwicy z końcowym rozpoznaniem dysocjacyjnych zaburzeń ruchu, jednak wyniki przeprowadzonych testów psychologicznych wskazywały na możliwe organiczne tło objawów. W leczeniu farmakologicznym zastosowano buspiron w dawce 3 razy 10 mg, pregabalinę – 2 razy 150 mg i baklofen – 3 razy 10 mg. Leczenie przyniosło poprawę w zakresie objawów psychiatrycznych i mierną poprawę sprawności chodu. Chory kontynuował leczenie psychiatryczne, był rehabilitowany w warunkach ambulatoryjnych. W 2021 roku został przyjęty na kliniczny oddział nerwicy, jednak po 2 dniach wypisał się na własne żądanie. Do neurologa trafił ponownie w marcu 2023 roku, w towarzystwie

opiekuna. W badaniu fizykalnym stwierdzono wówczas brak nieprawidłowości w zakresie nerwów czaszkowych, wzmożone napięcie mięśni 4 kończyn, w stopniu znacznym w zakresie kończyn dolnych, napięcie mięśni tułowia i widoczne samoistne skurcze mięśni. Siła mięśniowa kończyn dolnych w Skali MRC (Medical Research Council) wyniosła 2 pkt. Odruchy głębokie z kończyn górnych i odruchy kolanowe były żywe, odruchy skokowe słabe. Objawy patologiczne były nieobecne. Nie stwierdzono zaburzeń zborności kończyn górnych, ocena kończyn dolnych była niemożliwa. Czucie powierzchniowe i głębokie było niezaburzone. Na tym etapie choroby pacjent poruszał się na wózku inwalidzkim, spionizowany stał z trudem, podtrzymywany. Z wywiadu wynikało, że chory samowolnie zwiększył dawki leków – przyjmował pregabalinę w dawce 150 mg i baklofen w dawce 10 mg do 10 tabletek każdego preparatu na dobę. Zwiększenie dawek leków tłumaczył chęcią uzyskania ulgi, jaką odczuwał w zakresie napadów lęku oraz skurczów mięśni kończyn i tułowia. Zalecono stosowanie pregabalin w dawce 2 razy 300 mg na dobę, baklofenu – 3 razy 20 mg. Dodatkowo zalecono bromazepam w dawce 2 razy 3 mg. Poinformowano chorego i jego opiekuna o uzależniającym potencjale bromazepamu i konieczności przestrzegania dawkowania leków. Zalecono ambulatoryjne wykonanie badań elektromiograficznego (EMG) i elektroneurograficznego, jednak chory nie zrealizował tego zalecenia. Pacjent został skierowany na oddział neurologii w celu wykonania badań kontrolnych i zaplanowania leczenia rehabilitacyjnego. Przy przyjęciu do szpitala w maju 2023 roku, podczas leczenia bromazepamem, stwierdzono wyraźną poprawę w zakresie sztywności kończyn dolnych i sprawności chodu – chory samodzielnie wstawał z wózka inwalidzkiego i chodził na krótkich dystansach o balkoniku. Po raz kolejny wykonano badania mózgu i kanału kręgowego metodą rezonansu magnetycznego, które ponownie dały wyniki prawidłowe. Wykonano punkcję lędźwiową – badanie ogólne płynu mózgowo-rdzeniowego było prawidłowe, nie stwierdzono prążków oligoklonalnych ani przeciwciał przeciwko *Borrelia burgdorferi*. Ponieważ z przyczyn technicznych badanie EMG było wtedy niemożliwe, pacjenta skierowano na taką diagnostykę w trybie ambulatoryjnym. Chory w maju 2023 roku, mimo wcześniejszych planów, nie zdecydował się na stacjonarne leczenie rehabilitacyjne, zwlekał również z wizytą w pracowni EMG. W sierpniu 2023 roku był leczony na oddziale rehabilitacji z mierną poprawą. W październiku tego roku wykonano badanie EMG. Nie stwierdzono cech uszkodzenia badanych nerwów i mięśni – bez cech polineuropatii, uszkodzenia miogenne czy neurogenne mięśni ani uszkodzenia komórek ruchowych rogów przednich rdzenia kręgowego. W badaniu mięśni tułowia i kończyn dolnych uwagę zwróciło to, że chory nie może w pełni zrelaksować mięśnia i występuje stała czynność dowolna potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych (PCJR) (ryc. 1), co może sugerować rozpoznanie SPS. Stężenie przeciwciał anty-GAD w surowicy było podwyższone (405,6 IU/ml, przy normie <10 IU/ml). W grudniu



Ryc. 1. Wynik badania EMG

2023 roku chorego przyjęto na oddział neurologii. Planowano wykonanie 5 zabiegów terapeutycznej wymiany osocza w odstępach 48-godzinnych, a następnie kontynuację leczenia dożylnym preparatem ludzkich immunoglobulin, zależnie od reakcji na plazmaferezę. Stan neurologiczny i sprawność ruchowa przy przyjęciu były podobne jak w maju 2023 roku – chory chodził o balkoniku na dystansie do 10–15 metrów. Pacjent dobrze zniósł 3 pierwsze zabiegi plazmaferezy, jednak w 6. dobie hospitalizacji wystąpiły gorączka, objawy infekcji dróg oddechowych oraz pogorszenie stanu neurologicznego z zaburzeniami świadomości i nasiloną sztywnością mięśniową. Na podstawie wykonanych badań rozpoznano zapalenie płuc w przebiegu zakażenia SARS-CoV-2 (w tomografii komputerowej wysokiej rozdzielczości zmiany zapalne obejmujące 5% miąższu płuc). Po ustabilizowaniu i poprawie stanu pacjenta wykonano kolejny zabieg plazmaferezy, po którym wystąpił nawrót objawów zakażenia. Rozpoznano posocznice, prawdopodobnie z punktem wyjścia w obrębie cewnika do wkłucia centralnego. Zastosowano empiryczną antybiotykoterapię (piperacylina + tazobaktam i wankomycyna), uzyskując poprawę stanu chorego i spadek parametrów stanu zapalnego. Ze względu na powikłania odstąpiono od dalszego leczenia immunomodulującego. Chory został wypisany w stanie neurologicznym podobnym jak przy przyjęciu. Podczas ambulatoryjnej wizyty kontrolnej na początku marca 2024 roku stwierdzono jednak wyraźną poprawę sprawności. Według



oddechów głębokich z 4 kończyn, wyraźniej dolnych; chód był możliwy z jednostronnym podparciem, na dystansie kilkunastu metrów. Podczas tej hospitalizacji bez powikłań wykonano 5 zabiegów terapeutycznej wymiany osocza w odstępach 48-godzinnych (každorazowo objętość wymiany wyniosła 3000 ml). Z uwagi na wcześniejsze powikłania infekcyjne chory przez okres hospitalizacji profilaktycznie otrzymywał doustnie amoksycylinę z kwasem klawulanowym – 875 mg + 125 mg 2 razy na dobę. W dniu wypisu był w stanie dobrym, mógł bez pomocy przejść około 50 metrów. Obecnie w leczeniu długotrwałym otrzymuje pregabalinę w dawce 2 razy 150 mg, baklofen – 3 razy 10 mg i bromazepam – 2 razy 3 mg, nie zwiększa dawek.

OMÓWIENIE

Przedstawiony opis przypadku pokazuje trudności diagnostyczne u chorych z SPS. Sporadyczność choroby, mała świadomość jej występowania, nawet wśród neurologów, towarzyszące objawy psychiatryczne, poprawa po leczeniu przeciwłękowym, pozornie potwierdzająca rozpoznanie zaburzeń konwersyjnych, spowodowały 6-letnie opóźnienie właściwego rozpoznania. Pacjent sam uwierzył, że jego dolegliwości mają tło psychogenne, w związku z tym w latach 2019–2023 skupił się na leczeniu psychiatrycznym. Prezentowany chory spełnia wszystkie kryteria rozpoznania SPS. Występują u niego objawy lękowe, co ciekawe, z wyraźniejszą poprawą po leczeniu immunomodulującym niż po lekach psychotropowych. Nie obserwowano pogorszenia stanu neurologicznego w trakcie leczenia buspironem. Po ustaleniu rozpoznania podjęto próbę zamiany bromazepamu na diazepam, jednak chory gorzej tolerował to leczenie ze względu na nadmierną senność. Nie stwierdzono cukrzycy ani zaburzeń czynności tarczycy. Tło paranowotworowe wydaje się wykluczone na podstawie wykonanych badań, czasu trwania objawów i braku przeciwciał przeciwko amfifizynie. Trudno określić, czy niewyjaśnione, przemijające objawy na kilka lat przed wystąpieniem ewidentnych objawów SPS (utrata przytomności z drgawkami, opadnięcie powieki górnej oka lewego) miały związek z chorobą. Obserwacje dotyczące braku korelacji pomiędzy mianem przeciwciał anti-GAD a stanem klinicznym opisanego chorego oraz wzrostu stężenia przeciwciał pomimo leczenia immunomodulującego są zgodne z danymi z piśmiennictwa (Dalakas *et al.*, 2001, 2017).

WNIOSKI

Chociaż SPS jest chorobą rzadką, należy brać ją pod uwagę w trakcie diagnostyki chorych ze sztywnością i bolesnymi skurczami mięśni oraz niedowładem kończyn o niejasnej etiologii. Trzeba pamiętać, że w spektrum choroby znajdują się również pacjenci z objawami uszkodzenia mózgu lub pnia mózgu. Ponieważ oznaczenie przeciwciał anti-GAD w surowicy jest powszechnie dostępne i niedrogi, powinno być włączone do panelu diagnostycznego u chorych z różnymi objawami neurologicznymi o niewyjaśnionej etiologii.

Ustalenie właściwego rozpoznania jest ważne, gdyż leczenie immunomodulujące i objawowe może przyczynić się do istotnej poprawy stanu klinicznego chorych.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Podziękowania

Autorzy składają szczególne podziękowania Profesorowi Kazimierzowi Tomczykiewiczowi za wykonanie badania EMG, które w zasadniczy sposób przyczyniło się do ustalenia ostatecznego rozpoznania, i za zgodę na opublikowanie jego wyniku.

Wkład autorów

Koncepcja i projekt badania; napisanie artykułu; krytyczne zrecenzowanie artykułu: AJB. Gromadzenie i/lub zestawianie danych: MAB. Analiza i interpretacja danych; zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu: AJB, MAB.

Piśmiennictwo

- Albahra S, Yates SG, Joseph D *et al.*: Role of plasma exchange in stiff person syndrome. *Transfus Apher Sci* 2019; 58: 310–312.
- Aljarallah S, Newsome SD: Use of subcutaneous immunoglobulin in stiff person syndrome: case series. *Medicine (Baltimore)* 2021; 100: e25260.
- Benavides DR, Newsome SD: Serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors may exacerbate stiff person syndrome. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2016; 3: e281.
- Dalakas MC, Fujii M, Li M *et al.*: High-dose intravenous immune globulin for stiff-person syndrome. *N Engl J Med* 2001; 345: 1870–1876.
- Dalakas MC, Rakocevic G, Dambrosia JM *et al.*: A double-blind, placebo controlled study of rituximab in patients with stiff person syndrome. *Ann Neurol* 2017; 82: 271–277.
- Jastrzębski K: Zespół sztywności uogólnionej – przegląd literatury. *Aktualn Neurol* 2019; 19: 62–73.
- McKeon A, Robinson MT, McEvoy KM *et al.*: Stiff-man syndrome and variants: clinical course, treatments, and outcomes. *Arch Neurol* 2012; 69: 230–238.
- Moersch FP, Woltman HW: Progressive fluctuating muscular rigidity and spasm ("stiff-man" syndrome); report of a case and some observations in 13 other cases. *Proc Staff Meet Mayo Clinic* 1956; 31: 421–427.
- Murinson BB, Guarnaccia JB: Stiff-person syndrome with amphiphysin antibodies: distinctive features of a rare disease. *Neurology* 2008; 71: 1955–1958.
- Newsome SD, Johnson T: Stiff person syndrome spectrum disorders; more than meets the eye. *J Neuroimmunol* 2022; 369: 577915.
- Tomczykiewicz K: Kurcze i sztywność mięśni. In: Stępień A (ed.): *Neurologia*. Medical Tribune Polska, Warszawa 2015: 301–302.