

# Wzmożona sztywność mięśni u osoby hospitalizowanej w oddziale psychiatrycznym z rozpoznaniem otępienia – opis przypadku

A stiffness in patient hospitalized in a psychiatric ward because of dementia – a case report

Marta Jakubczyk, Agnieszka Czerwińska

Katedra i Klinika Psychiatrii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu; Dolnośląskie Centrum Zdrowia Psychicznego we Wrocławiu

**Słowa kluczowe:** otępienie, sztywność mięśniowa, zespół Moerscha-Woltmanna  
**Key words:** dementia, stiffness, Moersch-Woltmann syndrome

## Streszczenie

63-letnia kobieta z zaburzeniami zachowania została przyjęta do szpitala psychiatrycznego w myśl art. 24.1 Ustawy o Ochronie Zdrowia Psychicznego w celu obserwacji w kierunku psychozy lub zespołu otępiennego. W oddziale włączono haloperidol w niskich dawkach. U pacjentki narastała sztywność mięśniowa, w surowicy krwi obserwowano wzrost stężenia kinazy kreatynowej do poziomu 392 U/l. Lek zamieniono na sulpiryd, a następnie na olanzapinę. Stan psychiczny pacjentki ulegał stopniowej deterioracji – pozostawała bez kontaktu słownego, nie poruszała się samodzielnie, nie była zdolna do zaspokajania podstawowych potrzeb życiowych. Pomimo spadku miana kinazy kreatynowej uwagę zwracała narastająca sztywność mięśniowa. Z tego powodu pacjentka była kilkakrotnie konsultowana neurologicznie, wykonano badanie MRI głowy, w którym zaznaczone były cechy dość zaawansowanego zaniku korowo-podkorowego mózgu oraz zmiany sugerujące przewlekłą niedokrwienną chorobę małych naczyń. W trakcie hospitalizacji pacjentka była rehabilitowana, jednak stan neurologiczny ulegał dalszemu pogorszeniu-pomimo zaprzestania podawania neuroleptyków narastała sztywność mięśniowa, występowały przykurcze mięśni.

Konsultujący neurolog wysunął podejrzenie zespołu Moerscha-Woltmanna. W celu pogłębienia diagnostyki umówiono termin przyjęcia chorej na oddział neurologiczny. Do tego czasu nastąpiło nagłe pogorszenie stanu somatycznego: spadek saturacji do 70-73%, wzrost temp. ciała do 38°C, narastająca duszność, zasinienie powłok skórnych, problemy z połykaniem. Przekazano pacjentkę do oddziału internistycznego. Po 20 dniach hospitalizacji ponownie została przyjęta do szpitala psychiatrycznego, wyłącznie ze wskazań socjalnych. Po 4 dniach pobytu nastąpił ponownie nagły spadek saturacji do 60%, w trybie ostryżurowym została przekazana do oddziału internistycznego, gdzie nastąpił zgon pacjentki.

## Abstract

A 63-year-old female with conduct disorder was admitted to a psychiatric hospital in order to observe in the direction of psychosis or dementia under article 24.1 of The Mental Health Protection Act. A low-dose haloperidol was administered in the ward. A stiffness appeared, laboratory test showed creatine kinase level elevated up to 392 U / L. The drug was substituted by sulpiride, and afterwards by olanzapine. The mental state of the patient was deteriorating gradually – the patient remained without verbal contact, was unable to move or satisfy the basic necessities of life. Despite the decline a titer of creatine kinase increasing muscle stiffness was noticeable. Hence the patient was neurologically consulted several times, MRI of the head was performed which indicated a fairly advanced cortico-subcortical brain atrophy and changes of chronic ischemic disease of the small blood. Although the patient was rehabilitated during hospitalization, neurological condition continued to deteriorate. Despite the phasing out neuroleptics the stiffness increased and muscles' contractures occurred.

The consulting neurologist put forward a proposal of Moersch-Woltmann syndrome. In order to extend the diagnosis, a date of admission of the patient to the Department of Neurology was appointed. Until then, a sudden deterioration of somatic occurred: saturation drop to 70-73%, increase of body temperature up to 38°C, dyspnoea, lividity of skin, problem with swallowing. The patient was transferred to the internal ward. After 20 days of hospitalization woman was again admitted to a psychiatric hospital because of the social indications only. After 4 days of stay, sudden saturation drop to 60 % occurred again, the patient was transferred on an emergency basis to the internal ward where she died.

## Opis przypadku

63-letnia kobieta została przywieziona na izbę przyjęć szpitala psychiatrycznego w asyście pogotowia ratunkowego i funkcjonariuszy policji. Bez danych dotyczących przeszłości psychiatrycznej i somatycznej, z wywiadu od sąsiadów ustalono, że przez dłuższy czas nie wychodziła z domu, sąsiedzi zawiadomili MOPS. Prawdopodobnie kobieta nie przyjmowała płynów ani pokarmów, była bardzo zaniedbana higienicznie.

Lekarz IP w stanie psychicznym odnotował: „świadomość jasna”, nie nawiązuje logicznego kontaktu, odpowiada „nie było”. Chwilami pobudza się i chce zniszczyć dokumentację medyczną, która jest w pobliżu. Nie sprawia wrażenia halucynującej”. Kobieta została przyjęta do szpitala w myśl art. 24.1 Ustawy o Ochronie Zdrowia Psychicznego, obserwowana w kierunku psychozy lub zespołu otępiennego. Po kilku dniach obserwacji zdecydowano o rozpoczęciu leczenia i włączeniu haloperidolu. Mimo stosowania dość niskich dawek leku (tj. 6 mg/d) u pacjentki narastała sztywność mięśniowa początkowo w oddziale widoczne było zaburzenie chodu w postaci powolnego stawiania sztywnych kroków oraz pogłębiająca się nieprawidłowa postawa-pochylenie się ku przodowi. W związku z podejrzeniem wystąpienia u pacjentki działań niepożądanych neuroleptyku zdecydowano o oznaczeniu stężenia kinazy kreatynowej we krwi badanie wykazało wzrost stężenia do 392 U/l. Pozostałe wyniki badań (morfologia, elektrolity, glukoza, enzymy wątrobowe, mocznik, kreatynina, TSH) mieściły się w granicach normy. Zdecydowano o zmianie leku na sulpiryd, następnie olanzapinę. Mimo ustabilizowania stężenia kinazy kreatynowej na prawidłowym poziomie 82 U/l, w dalszym ciągu w badaniu przedmiotowym uwagę zwracała coraz większa sztywność mięśni, która rozprzestrzeniała się w kierunku dystalnym. Ze względu na pogarszający się stan neurologiczny oraz postępujące objawy stanu otępiennego pacjentka w trakcie hospitalizacji była kilkakrotnie konsultowana neurologicznie. Zdecydowano o wykonaniu MR głowy, w opisie: „ w istocie białej obu półkul mózgu okołokomorowo widoczne są duże zlewające się ogniska hiperintensywne w obrazach T2 sugerujące przewlekłą niedokrwinną chorobę małych naczyń. Cechy dość zaawansowanego zaniku korowo-podkorowego mózgu. Szeroki układ komorowy nadnamiotowy, poszerzona jest zwłaszcza komora boczna lewa. Cechy umiarkowanego zaniku korowego mózdzku. Poza tym badanie MR wykazuje prawidłowy obraz mózgowia i wewnątrzczaszkowych przestrzeni płynowych”. U pacjentki rozpoznano encefalopatię naczyniopochodną.

Próby psychofarmakoterapii oraz jej wielokrotne modyfikacje nie wpłynęły na poprawę stanu psychicznego pacjentki. Pacjentka nie nawiązywała kontaktu słownego, okresowo nawiązywała kontakt wzrokowy, w znacznie zredukowanym napędzie psychomotorycznym, samodzielnie nie poruszała się, w późniejszym etapie poruszała jedynie gałkami ocznymi, nie sygnalizowała potrzeb fizjologicznych, wymagała całodobowej opieki i pielęgnacji odleżyn.

W czasie hospitalizacji trwającej 211 dni wielokrotnie podejmowano bezskuteczne próby kontaktu z rodziną pacjentki w celu uzyskania informacji o jej przeszłości chorobowej oraz przekazania informacji o stanie jej zdrowia. Ordynator oddziału zdecydował o wystąpieniu do Sądu Rodzinnego o umieszczenie kobiety w Domu Pomocy Społecznej ze względu na niezdolność do samodzielnej egzystencji.

Mimo odstawienia wszelkich leków przeciwpsychotycznych oraz włączeniu biperidenu i amantadyny, stan neurologiczny pacjentki ulegał stopniowej deterioracji. Wzmoczona sztywność mięśni-początkowo proksymalnych, a następnie dystalnych, była powodem rozpoczęcia rehabilitacji ruchowej w ramach oddziału. Pomimo prowadzenia codziennych ćwiczeń u pacjentki zaczęły pojawiać się przykurcze mięśni. W trakcie hospitalizacji nie obserwowano dodatkowych skurczy mięśni, jednak ich obecność nie może zostać wykluczona z powodu znacznie ograniczonego kontaktu z pacjentką. Neurolog wysunął podejrzenie zespołu tzw. „człowieka sztywnego” – zespołu Moerscha-Woltmanna. Z powodu braku możliwości wykonania elektromiografii i specjalistycznych badań laboratoryjnych w ramach oddziału psychiatrycznego umówiono z kliniką neurologii planowe przyjęcie pacjentki na oddział w celu pogłębienia diagnostyki w kierunku zespołu Moerscha-Woltmanna. Zgodnie z zaleceniem neurologa w leczeniu zastosowano diazepam w dawce 6 mg/d, co spowodowało częściową poprawę w zakresie dotąd znacznie wzmoczonego napięcia mięśni.

W trakcie oczekiwania na poszerzoną diagnostykę neurologiczną, po 211 dniach hospitalizacji nastąpiło pogorszenie stanu somatycznego pacjentki: zasinienie powłok skórnych, narastająca duszność, problemy z połykaniem, temp. ciała 38°C, saturacja 70-73%. Z podejrzeniem zatorowości płucnej i zapalenia płuc ze względu na konieczność szczegółowej diagnostyki i wdrożenia odpowiedniego leczenia internistycznego pacjentka została przewieziona na oddział chorób wewnętrznych. W dniu wypisu lekarz prowadzący odnotował: „Pacjentka bez kontaktu słownego. Świadomość niezaburzona, W nastroju obniżonym, znacznie zredukowanym napędzie psychomotorycznym. Dokładna ocena stanu psychicznego pacjentki niemożliwa ze względu na zupełny brak współpracy z jej strony.”

Po 20 dniach hospitalizacji na oddziale internistycznym, gdzie na podstawie objawów klinicznych i zdjęcia RTG klatki piersiowej rozpoznano zapalenie płuc, uzyskując stabilizację stanu somatycznego, pacjentka została przyjęta ponownie w myśl art. 23.1 Ustawy o Ochronie Zdrowia Psychicznego wyłącznie ze wskazań socjalnych. Na oddziale pozostawała spokojna w zachowaniu, w dalszym ciągu nie poruszała się samodzielnie, nie stawiała oporu przy wykonywanych przy niej czynnościach pielęgnacyjnych, wymagała opieki całodobowej. Kontakt słownego nie nawiązywała. Po 4 dniach pobytu w oddziale w godzinach popołudniowych stan somatyczny pacjentki ponownie pogorszył się, mierzona saturacja spadła do 60%. W trybie ostrodyżurowym przekazano pacjentkę ponownie na oddział Chorób Wewnętrznych, gdzie miał miejsce zgon pacjentki z powodu niewydolności oddechowej.

## Podsumowanie

Wprowadzenie leków przeciwpsychotycznych często wiąże się z wystąpieniem różnych działań niepożądanych. W praktyce klinicznej pacjenci uważają za najbardziej uciążliwe działania takie jak:

- Objawy pozapiramidowe (drżenie, sztywność mięśniową, dystonie, akatyzje)
- Zaburzenia metaboliczne (przyrost masy ciała)
- Zaburzenia seksualne (spadek libido i inne dysfunkcje seksualne)
- Sedacja (osłabienie, zniechęcenie, upośledzenie sprawności pamięci i uwagi, trudności w uczeniu się) [1].

W opisanym powyżej przypadku sztywność mięśni była tylko początkowo efektem działania neuroleptyków, co potwierdziło znacznie podwyższone stężenie kinazy kreatynowej we krwi. Mimo odstawienia tych leków w badaniu neurologicznym utrzymywała się znaczna sztywność mięśni początkowo proksymalnych, a następnie również dystalnych, która uległa częściowej poprawie dopiero po włączeniu leków z grupy benzodiazepin. Warto zaznaczyć, że prowadzenie rehabilitacji ruchowej nie skutkowało polepszeniem stanu pacjentki. Z powodu niejasnego obrazu klinicznego oraz braku informacji o przeszłości chorobowej pacjentki ani obciążeń rodzinnych konieczne było zaplanowanie szczegółowej diagnostyki w ramach oddziału neurologicznego, która w opisywanym przypadku nie miała miejsca z powodu nagłego zgonu pacjentki. Warto jednak zaznaczyć, że konsultujący w oddziale psychiatrycznym neurolog miał wielokrotny kontakt z pacjentką, był świadkiem postępu choroby i to on na podstawie powtarzanych badań neurologicznych wysunął podejrzenie zespołu Moerscha-Woltmanna.

Ze względu na niejednoznaczny obraz kliniczny, w rozpoznaniu różnicowym brano pod uwagę choroby mogące przebiegać ze wzmocnionym napięciem mięśniowym, takie jak cukrzyca, celiakia, zapalenie tarczycy, przewlekły tężec, zespół paraneoplastyczny towarzyszący nowotworom złośliwym, a także schorzenia neurologiczne: chorobę Parkinsona, dystonię osiową, stwardnienie rozsiane, dystrofie mięśniowe, neuromiotonię, postępujące zapalenie mózgu i rdzenia. Po wykonaniu badań laboratoryjnych wykluczono cukrzycę oraz choroby tarczycy. W badaniu RTG klatki piersiowej nie wykazano zmian, które mogłyby sugerować nowotwór płuc – jeden z częstszych nowotworów dających zespół paraneoplastyczny mogący przebiegać ze wzmocnioną sztywnością mięśniową. Obraz kliniczny pozwolił na wykluczenie tężca, neuromiotonii oraz choroby Parkinsona. Postępujące zapalenie mózgu i rdzenia (ang. Encephalomyelitis progressiva) wydaje się być prawdopodobną przyczyną wystąpienia opisanych u pacjentki objawów klinicznych. Zespół ten charakteryzuje się sztywnością mięśniową, nieprawidłową postawą, bolesnymi skurczami mięśni i miokloniami [11]. Warto podkreślić, że jest on uważany przez niektórych za najcięższą postać zespołu sztywności uogólnionej (SPS – stiff-person syndrome), choć niewykluczone, że może być odrębną jednostką. Jako odrębna jednostka jest wiązany ze współwystępowaniem nowotworu płuc oraz choroby Hodgkina [11,12,13]. Większość danych dostępnych w literaturze sugeruje jednak, że zespół ten ze względu na podobieństwa w etiopatogenezie, może być zaliczany do spektrum SPS.

Zespół sztywności uogólnionej, opisany po raz pierwszy przez Moersch i Woltman w 1956r. jest rzadkim, neuroimmunologicznym zaburzeniem występującym u 1-9 osób na 1000000 [2]. Dawne określenie SMS – stiff man syndrome zostało zastąpione określeniem SPS – stiff-person syndrome po opublikowaniu raportu Blum i Jankovic, w którym 20 wśród 84 przypadków klinicznych w latach 1967-1991 stanowiły kobiety [3, 4]. Obecnie uważa się, że zespół ten występuje jednakowo często u obu płci, w tym również u dzieci. Z uwagi na to, że często towarzyszy on chorobom autoimmunologicznym takim jak: cukrzyca, celiakia, zapalenie tarczycy, niedokrwistość złośliwa, bielactwo nabyte, wysunięto hipotezę mechanizmu immunologicznego, za który odpowiedzialne są przeciwciała przeciwko dekarboksylazie kwasu glutaminowego (anty-GAD). Przeciwciała hamują aktywność dekarboksylazy i w rezultacie syntezę kwasu gamma-aminomasłowego (GABA). Istnieją 2 izoformy GAD: 65 i 67 różniące się masą cząsteczkową, lokalizacją oraz aktywnością enzymatyczną. W obrębie ośrodkowego układu nerwowego GAD 65 lokalizuje się w pęcherzykach synaptycznych i jej aktywność rośnie w odpowiedzi na wzrost zapotrzebowania na GABA. GAD 67 znajduje się w cytoplazmie i jest odpowiedzialna za utrzymywanie stałego poziomu syntezy GABA [5]. Przeciwciała przeciwko GAD 65 występują w 80% przypadków SPS,

w 60 % przypadków współistnieją z nimi anty GAD 67 [4]. Brak przeciwciał anti-GAD w surowicy krwi nie wyklucza rozpoznania. W surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym pacjentów z SPS mogą również występować przeciwciała przeciwko białku AMPH, białku GPHN oraz anti-GABARAP, pomimo ujemnego miana przeciwciał anti-GAD [6]. Ponadto, w wyniku uszkodzenia OUN może dojść do zwiększenia miana kinazy kreatynowej (CK – creatine phosphokinase) [6].

Istnieje wiele wariantów SPS: klasyczny, SLS (stiff-leg syndrome), paraneoplastyczny, ataksja chodu, dyzartria i zaburzenia ruchów gałek ocznych [6]. Wariant paraneoplastyczny koreluje z nowotworem sutka, okrężnicy, płuc, chorobą Hodgkina oraz grasiczakiem i jest często związany z obecnością przeciwciał anti-AMPH [6].

Biorąc pod uwagę znaczną zmienność fenotypową pacjentów z przeciwciałami anti-GAD oraz możliwość występowania objawów klinicznych u pacjentów seronegatywnych rozpoznanie SPS jest trudne. Pierwsze symptomy choroby pojawiają się zazwyczaj w 4 dekadzie życia.

Do rozpoznania klasycznego wariantu SPS stosuje się następujące kryteria kliniczne [7]:

1. Sztywność mięśni osiowych i proksymalnych prowadząca do hiperlordozy. Sztywność rozprzestrzenia się także na inne mięśnie, w tym oddechowe prowadząc do możliwości rozwoju niewydolności oddechowej;
2. Bolesne, bardzo silne skurcze mięśni nasilane przez bodźce dotykowe, słuchowe lub emocje, mogące prowadzić do zwichnięć i złamań. Skurcze ustępują we śnie lub w znieczuleniu ogólnym;
3. Stała aktywność jednostek ruchowych w zakresie mięśni ago i antagonistycznych potwierdzona w badaniu elektromiograficznym;
4. Brak innych objawów neurologicznych mogących sugerować alternatywną diagnozę – nie stwierdza się zmian anatomopatologicznych w OUN;
5. Dodatnie miano przeciwciał anti-GAD potwierdzone badaniem immunocytochemicznym, Western blot lub badaniem radioimmunologicznym.

Leczenie zespołu SPS jest skoncentrowane na redukcji nasilenia objawów i poprawie jakości życia pacjentów. Jako leki pierwszego rzutu stosuje się obecnie agonistów receptorów GABA: diazepam (5-100mg) oraz baklofen (50-800mg). Ze względu na niską biodostępność, w ciężkiej spastyczności baklofen podaje się dokanałowo. W przypadku pacjentów nie reagujących na leczenie diazepamem i/lub baklofenem stosuje się alternatywne formy terapii: immunoglobuliny, leki GABA-ergiczne takie jak: gabapentyna, tiagabina, walproinian, lewetiracetam. Trwają badania nad skutecznością zastosowania przeciwciał monoklonalnych (rituksimab) [6,8]. Zastosowanie tyzanidyny jako inhibitora uwalniania glutaminianu również daje się być dobrą opcją terapeutyczną [6,8]. W przypadku okresowej niewydolności oddechowej spowodowanej sztywnością stosowana jest nieinwazyjna wentylacja mechaniczna CPAP (ang. Continuous Positive Airway Pressure).

Obiecujące wyniki daje również zastosowanie terapii poznawczo-behawioralnej (CBT) z uwagi na to, że u pacjentów z SPS często współistnieje pseudo- agorafobia- lęk przed poruszaniem się na otwartej przestrzeni. Wykazano, że u 44% pacjentów objawy lękowe sprzyjają rozwojowi ciężkich zaburzeń ruchowych [9,6]. Pacjenci poddani 5-tygodniowej terapii CBT (terapia poznawczo-behawioralna) odczuwali mniejszy niepokój, większą pewność siebie, co korelowało ze zmniejszeniem sztywności mięśniowej [10,6].

Rzadkość występowania zespołu SPS, jego heterogenny obraz kliniczny oraz brak w pełni skutecznych i udokumentowanych strategii leczniczych powoduje trudność w diagnostyce i leczeniu pacjentów, a tym samym zwiększa ryzyko zgonu. Znajomość spektrum objawów klinicznych, przebiegu choroby oraz możliwości diagnostycznych i leczniczych może pomóc we właściwej identyfikacji pacjentów dotkniętych SPS oraz zapewnić szybką interwencję terapeutyczną. Dlatego tak ważne jest interdyscyplinarne podejście do pacjenta, gdzie efektywna współpraca lekarzy różnych specjalności (w tym przypadku

psychiatry i neurologa) może zaowocować polepszeniem stanu nie tylko psychicznego, ale też somatycznego pacjenta. Należy również zwrócić uwagę na ważne ogniwo jakim jest rodzina, która nie tylko może stanowić filar opieki i wsparcia dla pacjenta, ale może również dostarczyć wielu przydatnych informacji dotyczących stanu zdrowia pacjenta przed hospitalizacją i jego dotychczasowego funkcjonowania. Jest to ważne zwłaszcza w leczeniu psychiatrycznym, gdzie utrudniony kontakt, np. w zaburzeniach psychotycznych czy otępieniach, może spowodować opóźnienie w stawianiu trafnej diagnozy.

## Piśmiennictwo

- [1] **Jarema M.** Leczenie farmakologiczne schizofrenii. W: Jarema M. (red.) Standardy leczenia farmakologicznego, wyd. 2. Gdańsk: via medica; 2015. s 1-54.
- [2] **Moersch FP, Woltman HW.** Progressive fluctuating muscular rigidity"stiff man syndrome"; report on case and some observation in 13 other cases. Proc Staff Meet Mayo Clin. 1956;31:421-427.
- [3] **Blum P, Jankovic J.** Stiff-person syndrome: An autoimmune disease. Mov Disord. 1991;6:12-20.
- [4] **Sarva, Harini et al.** "Clinical Spectrum of Stiff Person Syndrome: A Review of Recent Reports." Ed. Elan D. Louis. Tremor and Other Hyperkinetic Movements 6 (2016):340. PMC. Web. 25 Oct. 2016.
- [5] **Ali F, Rowley M, Jayakrishnan B, Teuber S, Gershwin ME, Mackay IR.** Stiff-person syndrome (SPS) and anti-GAD-related CNS degenerations: Protean additions to the autoimmune central neuropathies. J Autoimmun. 2011;37:79-87
- [6] **Bhatti, Adnan Bashir, and Zarine Anwar Gazali.** "Recent Advances and Review on Treatment of Stiff Person Syndrome in Adults and Pediatric Patients." Ed. Alexander Muacevic and John R Adler. Cureus 7.12 (2015): e427. PMC. Web. 25 Oct. 2016.
- [7] **Dalakas MC.** Stiff person syndrome: Advances in pathogenesis and therapeutic interventions. Curr Treat Options Neurol. 2009;11:102-110
- [8] **Zdziarski P.** "A Case of Stiff Person Syndrome: Immunomodulatory Effect of Benzodiazepines: Successful Rituximab and Tizanidine Therapy." Ed. Raffaele Pezzilli. Medicine 94.23 (2015): e954. PMC. Web. 25 Oct. 2016.
- [9] **Henningsen P, Meinck H-M.** Specific phobia is a frequent non-motor feature in stiff man syndrome. Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003;74:462-465
- [10] **Morrisa LL, Dysch L, Salkovskisa PM, Giffin N.** Reducing excess stiffness in Stiff Person Syndrome using CBT: A case study. NeuroRehabilitation. 2014;35:627-631
- [11] **Spitz M, Ferraz HB, Barsottini OG, Babbai AA.** Progressive encephalomyelitis with rigidity: a paraneoplastic presentation of oat cell carcinoma of lung. Case report. Arq Neuropsiquiatr 2004; 52:547-549.
- [12] **Bateman DE, Weller RO, Kennedy P.** Stiffman syndrome- a rare paraneoplasticdisorder? J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1990;53:695-696.
- [13] **Roobol TH, Kazzaz BA, Vecht CJ.** Segmental rigidity and spinal myoclonus as a paraneoplastic syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1987;50(5):628-631.

**Reviewed/Zrecenzowano** 18.11.2016

**Accepted/Zatwierdzono do druku** 14.12.2016 r.