

Dystonia mięśni brzucha u pacjentki cierpiącej na schizofrenię: opis przypadku

Abdominal dystonia in a patient with schizophrenia: a case report

Hubert M. Wichowicz¹, Katarzyna Jakuszkowiak-Wojten¹,
Jarosław Sławek², Witold Sołtan², Wiesław J. Cubała¹, Jerzy Landowski¹

¹ Kliniki Chorób Psychiczych i Zaburzeń Nerwicowych Katedry Chorób Psychiczych
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Landowski

² Zakład Pielęgniarstwa Neurologiczno-Psychiatrycznego, Wydział Nauk o Zdrowiu,
Gdański Uniwersytet Medyczny oraz Oddział Neurologii,
Szpital Specjalistyczny im. Św. Wojciecha w Gdańsku

Kierownik: dr hab. n. med. J. Sławek

Summary

The case of 31-year-old woman suffering from schizophrenia with movement disorder is described. The patient had a 7-year history of schizophrenia. In course of the psychiatric treatment the patient presented dystonic movements within abdominal muscles. The dystonic movements were of mixed character, including voluntary and involuntary ones what might have suggested their psychogenic origin. Subsequent to the exclusion of the neurological origin of the movement disorder and poor response to antipsychotic treatment, clozapine was introduced resulting in full remission of positive symptoms and functional improvement with a diminished intensity of the involuntary movements. Psychogenic movement disorders are uncommon in schizophrenic patients. Movement disorders may occur as an adverse reaction to antipsychotic treatment, especially with typical ones. However, the abdominal muscles dystonia is an uncommon manifestation of dystonia of idiopathic, drug-induced or psychogenic origin. In such cases, a liaison between the neurologist and psychiatrist is advocated and the therapeutic process using antipsychotic treatment is necessary.

Słowa kluczowe: zaburzenia ruchowe, dystonia mięśni brzusznych, schizofrenia

Key words: movement disorders, abdominal dystonia, schizophrenia

Wstęp

Pojęcie „psychogennych zaburzeń ruchowych (motorycznych)” jest określeniem objawowym. Chorzy, u których dochodzi do ich wystąpienia, najczęściej spełniają kryteria diagnostyczne dla zaburzeń konwersyjnych, chociaż niektóre ich postaci kwalifikują się do zaburzeń somatyzacyjnych lub, sporadycznie, hipochondrycznych.

Psychogennym zaburzeniom ruchowym dość często towarzyszą jednak i inne choroby: zaburzenia afektywne, zaburzenie lękowe z napadami lęku, zaburzenie lękowe uogólnione czy też zaburzenie stresowe pourazowe. W drugiej osi (według DSM-IV-TR) u chorych cierpiących na to zaburzenie często obserwuje się zaburzenia osobowości zaliczane do grupy B, takie jak osobowość z pogranicza, występująca u około 20% osób cierpiących na zaburzenia konwersyjne, oraz osobowość antysocjalna, często występująca u pacjentów z zaburzeniami somatyzacyjnymi. Psychogenne zaburzenia ruchowe relatywnie często mają charakter *factitious disorders*, czyli zaburzeń pozorowanych. Nie wolno także zapominać, iż w niektórych przypadkach objawy konwersyjne mogą współwystępować ze schorzeniami stricte neurologicznymi, dość często z padaczką. 10–15% przypadków to nakładanie się na siebie organicznych i psychogennych zaburzeń ruchowych [1, 2, 3].

Przypadki koincydencji psychogennych zaburzeń motorycznych oraz zaburzeń psychotycznych występują rzadko. Zdecydowanie częściej mamy do czynienia z zaburzeniami ruchowymi związanymi z leczeniem przeciwpsychotycznym. Według Janno [4] dotyczą one dwóch trzecich populacji chorych na schizofrenię leczonych klasycznymi lekami przeciwpsychotycznymi. W schizofrenii dystonie stanowią znaczny odsetek zaburzeń polekowych, jednak niezmiernie rzadko zdarzają się w tej grupie chorych dystonie o typie psychogennym.

Nie można wykluczyć, iż objawy konwersyjne (w tym psychogenne zaburzenia motoryczne) są bardziej rozpowszechnione u chorych na schizofrenię niż powszechnie się przyjmuje; jedynie obecnie nie przywiązuje się do ich ekspresji większej wagi. W przeszłości wielokrotnie opisywano postaci pseudonerwicowe, hipochondryczne, somatopsychiczne czy cenestetyczne schizofrenii i być może część z tych przypadków mogła odpowiadać koincydencji schizofrenii i psychogennych zaburzeń motorycznych.

Opis przypadku

Pacjentka, lat 30, przyjęta została na oddział ogólnopsychiatryczny z rozpoznaniem schizofrenii paranoidalnej. Jej ojciec choruje na schizofrenię, matka zmarła przed czterema laty z powodu nowotworu. Rozwój osobniczy chorej przebiegał w normie. Była przeciętną uczennicą, ukończyła dwuletnie studium policealne, po czym, przed pięcioma laty, podjęła pracę w charakterze pracownika fizycznego, znacznie poniżej swoich kwalifikacji. Mieszka wraz z ojcem, który jest – jej zdaniem – nadopiekuńczy. Przez 2 lata miała partnera, od 4 lat pozostaje samotna. Wywiad w kierunku używania alkoholu i narkotyków ujemny. Nikotynizm od 10 lat; pali 20 papierosów dziennie.

W wieku 24 lat wystąpiły u pacjentki objawy zespołu paranoidalno-katatonicznego, m.in. z omamami słuchowymi, psychicznymi, urojeniami owładnięcia, objawami katalепtycznymi. W związku z tym poddano ją jednomiesięcznej hospitalizacji. Po leczeniu perfenazyną 30 mg, a następnie risperidonem w dawce 4 mg dziennie, osiągnięto stan remisji ostrych objawów psychotycznych; leczenie kontynuowano w trybie ambulatoryjnym. Zaraz po wypisaniu ze szpitala lek zamieniono na olanzapinę w dawce 20 mg, gdyż prowadzący psychiatra uznał, iż będzie skuteczniejszy i lepiej tolerowany.

W wieku 26 lat wystąpiły u pacjentki zaburzenia motoryczne, manifestujące się bardzo powolnymi skurczami mięśni brzucha. W wieku 28 i ponownie 29 lat chora, z tego powodu, dwukrotnie była hospitalizowana na oddziale ogólnopsychiatrycznym, a następnie na oddziale neurologii, celem pogłębienia diagnostyki.

Stan psychiczny przy pierwszym przyjęciu oceniono następująco: orientacja pełna, świadomość jasna. Uwagę skupia prawidłowo. Wypowiedzi skąpe, jedynie na zadawane pytanie; tok myślenia bez cech rozkojarzenia. Nastrój obojętny, afektywnie niedostosowana. Nieznacznie spowolniała psychoruchowo. Obecne objawy somatyczne – skurcze mięśniowe o trudnej do ustalenia przyczynie (psychogenne(?), organiczne(?)). Ich interpretacja z monoideistycznym skoncentrowaniem się na nich oraz z widzeniem w nich źródła innych objawów (np. spowolnienia, załamania się linii życiowej) nieco zbliżona do urojeń hipochondrycznych; innych urojeń nie wypowiada, omamom przeczy. Łaknienie wzmożone, sen nie zaburzony, bez myśli i zamiarów samobójczych. Osobowość z wyraźnymi cechami rozpadu struktury. Brak krytycyzmu chorobowego.

W stanie psychicznym, przy przyjęciu, dominowały zatem objawy negatywne choroby oraz zaburzenia motoryczne. Objawy te w pewien sposób zazębiały się, gdyż skargi neurologiczne były dla chorej wytłumaczeniem jej znacznego wycofania się z kontaktów społecznych. Jednocześnie nie towarzyszył temu niepokój, pobudzenie, afekt był monotony. Reakcja na zaburzenia motoryczne zbliżona była do *la belle indifference*, sporadycznie chora była drażliwa.

Zaburzenia motoryczne przejawiały się bardzo powolnymi skurczami mięśni brzucha, dotyczącymi mięśnia prostego brzucha, występującymi w pozycji siedzącej i stojącej, nieobecny w pozycji leżącej i w czasie snu, silniej wyrażone po stronie lewej. Były one widoczne, wyczuwalne palpacyjnie przez badającego, z możliwością zarejestrowania ich czynności w badaniu elektromiograficznym. Ich częstość była zmienna, ale uciążliwość dla chorej raczej nieznaczna, nie powodowały bowiem zmiany ułożenia ciała czy pochyleń sylwetki oraz nie były bolesne. Fenomenologicznie odpowiadały one ruchom dystonicznym. Zaburzenia motoryczne nie występowały stale, chora twierdziła, że może wywołać je „na żądanie”, co początkowo budziło podejrzenie demonstracji lub symulacji. Nie interferowały z oddychaniem. Zdarzało się, chociaż rzadziej, iż zbliżone stany wzmożonego napięcia i drżenia występowały w mięśni okężnym oka, także lewego. Wyniki badań dodatkowych – laboratoryjnych, EEG, potencjałów słuchowych, wzrokowych, somatosensorycznych oraz przewodnictwa nerwowego – były prawidłowe. Nie stwierdzono również zmian w badaniu MRI mózgowia oraz kręgosłupa i rdzenia w odcinku piersiowym. W badaniu neurologicznym, poza okresowymi skurczami mięśni, nie stwierdzono objawów ogniskowego uszkodzenia OUN (słabo wyrażone odruchy w kończynach górnych i dolnych); ruchy mimowolne i częściowo dowolne mięśni brzucha o charakterze najbardziej zbliżonym do dystonii (psychogenne(?), polekowe(?), mniej prawdopodobne tło organiczne).

W czasie pobytu w klinice zapoczątkowano proces psychoedukacji i psychoterapii. Nie udało się jednak go przeprowadzić, nawet na najbardziej elementarnym poziomie. Pacjentka traktowała swoje dolegliwości w sposób zupełnie przedmiotowy, na sugestie bardziej aktywnego uczestnictwa w leczeniu, rozwiązania swojej trudnej sytuacji,

reagowała stwierdzeniem: „to pan jest lekarzem, aby mnie wyleczyć”. Wywiad farmakologiczny był następujący: po miesięcznej kuracji perfenazyną (30 mg dziennie) wprowadzono risperidon (4 mg), który następnie, w leczeniu ambulatoryjnym, zamieniono na olanzapinę w dawce 20 mg. Właśnie po mniej więcej 2 latach kuracji tym lekiem wystąpiły ruchy mimowolne. W trakcie pierwszego pobytu na oddziale ogólnopsychiatrycznym pacjentka leczona była kwetiapiną (450 mg) w połączeniu z kwasem walproinowym, co okazało się w perspektywie długoterminowej nieskuteczne. Po wypisaniu kontynuowała leczenie ambulatoryjnie przyjmując risperidon (3 mg). W trakcie drugiego pobytu w szpitalu leczona była początkowo znowu risperidonem (4 mg) oraz kwasem walproinowym (1000 mg). Następnie, w związku ze stwierdzeniem lekooporności, odstawiono risperidon i włączono kurację kłozapiną (200 mg), dzięki której stan pacjentki poprawił się tak, iż nie wymagała wyższych dawek. W czasie obu pobytów szpitalnych nie było poprawy w zakresie zaburzeń motorycznych po doraźnie stosowanych lekach antycholinergicznym i benzodiazepinach. W związku z rozpoznanym nadciśnieniem tętniczym dodatkowo stosowano metoprolol 100 mg. Wypisana została w stanie poprawy przede wszystkim w zakresie objawów negatywnych, jednocześnie obserwowano zmniejszenie się nasilenia zaburzeń ruchowych oraz mniejsze koncentrowanie się na nich i brak urojeniowej interpretacji tych zjawisk.

W ciągu trwającej ponad półtora roku katamnezy – podczas której kontynuowano leczenie kłozapiną 200 mg i kwasem walproinowym 1000 mg dziennie – stan psychiczny pacjentki był dość dobry. Uzyskano stabilną remisję w zakresie objawów wytwórczych. Co prawda ciągle obecne są negatywne objawy schizofrenii: błady afekt, wycofanie się z kontaktów społecznych, jednak ich nasilenie jest mniejsze w porównaniu ze stanem wyjściowym. Pacjentka przestała koncentrować się na skurczach brzucha i interpretować je na pograniczu urojeń, a te stały się rzadsze.

Omówienie

Diagnozę przewlekłej schizofrenii potwierdza zarówno przebycie fazy ostrej w wieku 24 lat, jak i obecność przewlekłych negatywnych objawów schorzenia. Pod względem neurologicznym, w zakresie ewentualnej przyczyny ruchów dystonicznych można rozważać głównie trzy możliwości:

- organiczną,
- polekową,
- psychogenną.

Wszystkie wykonane badania wykluczyły organiczne podłoże dolegliwości. Gerwin i wsp. [5] oraz Puri i wsp. [6] donoszą w swoich pracach, iż zaburzenia zbliżone do polekowych ruchów mimowolnych związane są z samą patologią schizofrenii i mogą występować w niewielkim odsetku już w pierwszym epizodzie u pacjentów *drug-naïve*. Nowsza literatura [7], oparta na badaniach populacji indyjskiej, sugeruje, iż u tych pacjentów dochodzi do patologii w zakresie jąder podstawy, głównie do powiększenia jądra soczewkowatego. Tych odchyleń w opisywanym przypadku badanie za pomocą MRI nie potwierdziło. Jednak żadne z trzech powyższych doniesień nie

mówi o zaburzeniach o typie dystonii. Praca Puriego i wsp. [6] raportuje o dyskinezach, zaburzeniach posturalnych i wzmożonym napięciu mięśniowym, Gervina i wsp. [5] – o dyskinezach i mimowolnych ruchach okolicy ustno-twarzowej, McCreadiego i wsp. [7] – jedynie o dyskinezach, nie precyzując ich postaci.

W przypadku chorego cierpiącego na schizofrenię zaburzenia motoryczne najczęściej mają charakter polekowy. Do najczęstszych polekowych zaburzeń ruchowych zalicza się: parkinsonizm polekowy, ostrą akatyzję, ostrą dystonię oraz przewlekłą (późne) dystonię, przewlekłą akatyzję i późne dyskinezy. Najczęstsza lokalizacja dystonii to:

- w postaci ostrej: mięśnie szyi (kręcz, *torticollis*), żuchwy (*trismus*), mięśni okrężnych oka (*blepharospasm*) oraz sporadycznie mięśnie tułowia i kończyn,
- w postaci przewlekłej: *blepharospasm*, okolice szyi (*torticollis*, *retrocollis*) oraz napady okولوجiryczne (wejrzeniowe) [8].

W zaprezentowanym przypadku rozpoznanie polekowego charakteru zaburzeń jest niepewne. Dystonia należy do w miarę częstych objawów polekowych, jednak późna dystonia mięśni brzusznych nie była według wiedzy autorów dotychczas opisywana. Ta forma zdarza się niekiedy w postaci ostrej, jednak rzadko; ponadto nie zaobserwowano u chorej opisywanego w ostrej dystonii dyskomfortu towarzyszącego ruchom mimowolnym: pobudzenia, przestraszenia czy zdarzającej się bolesności [8]. Lokalizacja brzuszna nie tylko nie jest sugerowana w postaci przewlekłej (późnej), brak także najczęściej potencjalnej przyczyny, tzn. długotrwałego leczenia klasycznymi lekami przeciwpsychotycznymi. W sumie pacjentka jedynie przez miesiąc zażywała perfenazynę i był to jej jedyny epizod leczenia neuroleptykami „klasycznymi”. Pozostałe kuracje przeprowadzono lekami atypowymi.

Istnieją jednak także argumenty wspierające rozpoznanie późnych dystonii polekowych, o nietypowej lokalizacji.

1. Nigdy nie można wykluczyć zaburzeń pozapiramidowych (w tym późnych polekowych dystonii) również i po lekach atypowych, jakkolwiek zgodnie z literaturą ryzyko ich wystąpienia jest mniejsze [9, 10].

2. Lokalizacja brzuszna dystonii jest zupełnie nietypowa, lecz zawsze może się zdarzyć, nawet po raz pierwszy. U pacjentki występowały dodatkowo ruchy dystoniczne mięśni lewego oka – w tym przypadku jest to w pełni typowa lokalizacja, zdarzająca się i po lekach atypowych. Istnieją opisy dystonii twarzowych po risperidonie, najczęściej są to przypadki opisanego w 1910 roku tzw. zespołu Meige’a (kombinacja blefarospazmu i ruchów oromandibularnych, najczęściej o charakterze *jaw opening dystonia*) [11, 12]. U pacjentki przez pewien czas stosowano ten lek, jakkolwiek objawy motoryczne wystąpiły po zamianie go na olanzapinę.

3. Pacjentka zupełnie nie zareagowała na leki antycholinergiczne ani beznodiazepiny, jednak w ruchach dystonicznych o charakterze *tardive dystonia* preparaty te wcale nie muszą być skuteczne, a brak skuteczności na pewno nie może być kryterium ich polekowego charakteru. Natomiast redukcja ruchów mimowolnych nastąpiła po włączeniu klozapiny. Od roku 1994 i pierwszej sugestii o jej leczniczym wpływie na zaburzenia dystoniczne [13], z czasem stała się ona preparatem uchodzącym za leczący

ten rodzaj zaburzeń ruchowych [14, 15]. Rola olanzapiny – leku, po którym wystąpiły ruchy mimowolne – jest niejasna. Literatura podaje, iż olanzapina potencjalnie także może leczyć dystonie (w tym i późne), nawet sugerowana jest jako lek drugiego rzutu po klozapinie [16, 17]; zdarzają się jednak i doniesienia przeciwstawne – o wystąpieniu późnych dystonii po tym preparacie [18, 19]. Publikowane są również pojedyncze dane o występowaniu dystonii po kwetiapinie [20], ale też o jej „przeciwdystonicznym” wpływie [21, 22].

W sumie argumenty za polekowym charakterem zaburzeń u chorej budzą wiele wątpliwości. Równie prawdopodobny wydaje się psychogeny typ zaburzeń ruchowych.

Do najczęstszych psychogennych zaburzeń motorycznych zalicza się: dystonię, drżenie, dyskinezy napadowe, dystonię krtaniową, mioklonie, połowiczny kurcz twarzy, zaburzenia postawy i parkinsonizm. Psychogenna dystonia względnie często dotyczy stóp, jednak możliwe są i inne lokalizacje [1]. Fahn i Williams [23], po przebadaniu 1186 chorych z dystonią, odsetek przypadków psychogennych ocenili na 2,2–4,4%; rozbieżność wyników związana jest z różnym prawdopodobieństwem oszacowania „psychogenności”. Schrag i wsp. [24], po zdiagnozowaniu 103 przypadków, sugerują, iż wzajemna współzależność w dystonii czynników neurologicznych i psychogennych jest zawsze bardzo skomplikowana i zagadnienie pierwotnie neurologicznego bądź psychogenego charakteru tego schorzenia często pozostaje otwartą kwestią.

Monday i Jankowicz [25] zaproponowali kryteria diagnostyczne dla psychogennych zaburzeń ruchowych:

- 1) niespójny charakter objawów,
- 2) współistniejące uwarunkowania psychogenne,
- 3) znacząca redukcja objawów przy odwróceniu uwagi,
- 4) zaostrzenie się bądź też poprawa tych objawów pod wpływem sugestii lub placebo,
- 5) okresy spontanicznej remisji,
- 6) nagły początek i nagłe zakończenie,
- 7) dowody na leżące u podłoża zaburzenia psychiczne.

Pacjentka spełniała kryteria 1, 2 i 7, ewentualnie 3 i 4.

Kryterium 1. Symptomy były niespecyficzne, opisane przez neurologa jako „ruchy mimowolne mięśni brzucha o charakterze najbardziej zbliżonym do dystonii”.

Kryterium 2. Istniały uwarunkowania psychogenne. Objawy stanowiły „wytłumaczenie” załamania się linii życiowej oraz innych objawów negatywnych przewlekłej schizofrenii. Pacjentka nie była zdolna do konfrontacji ze swoimi problemami, w tym chyba z najważniejszym – koniecznością pomocy ojcu po śmierci matki. W zakresie sposobu doświadczenia problemów dominowały zaprzeczanie i wypieranie. Wtórne korzyści mogły prowadzić do braku reakcji emocjonalnej na symptomy choroby, bliskiego zjawisku *la belle indifférence* w zaburzeniach konwersyjnych, chociaż okresowe epizody drażliwości potencjalnie świadczyły o zdolności do nieco bardziej dostosowanych emocji. Trzeba jednak stwierdzić, iż próba interpretacji objawów zastosowana w odniesieniu do osoby z psychozą nosi nieco spekulatywny charakter.

Kryterium 7. Zdiagnozowane były zaburzenia psychiczne.

Kryterium 3. i 4. Były one spełnione częściowo, tzn. koncentracja uwagi na ruchach mimowolnych nasilała je, natomiast nie następowała ich redukcja po odwróceniu uwagi. Zaburzenie utrzymywało się, jakkolwiek znacznie zmniejszyło swoją intensywność i częstotliwość po klozapinie. Być może w uzyskaniu poprawy zadziałały także i inne czynniki niespecyficzne, związane z relacjami z ludźmi, w tym z personelem medycznym.

Według Fahna i Williama [23] oraz Williama i wsp. [26] u pacjentów z zaburzeniami motorycznymi psychogeny charakter zaburzenia może być kwalifikowany, w zależności od stopnia prawdopodobieństwa, jako: udokumentowany, klinicznie ustalony, prawdopodobny i możliwy. Przedstawiony przypadek powinien być zaliczony do kategorii „prawdopodobnego” psychogenego uwarunkowania dystonii. Jednak – jak już wspomnieliśmy – w dystonii współzależność czynników neurologicznych i psychogenych jest skomplikowana i ostre rozróżnienie farmakogenności i psychogenności w odniesieniu do tych zaburzeń może być uproszczeniem.

Prezentowany przypadek pokazuje koincydencję zaburzenia psychicznego z rzadką postacią zaburzenia ruchowego o podłożu bądź psychogenym, bądź polekowym. Możliwa jest również etiologia mieszana, zarówno polekowa jak i psychogenna, powodująca podświadome wykorzystywanie ruchów mimowolnych do ucieczki przed problemami życia codziennego i rodzinnego.

Zaburzenia motoryczne, zwłaszcza psychogenne, w przebiegu zaburzeń psychicznych stanowią trudny problem diagnostyczny. Wymagają one kompleksowego podejścia do chorego, rzadko współwystępują ze schizofrenią. Znajomość problematyki z zakresu psychogenych zaburzeń ruchowych przyczynić się może do poprawy diagnostyki. Ważna wydaje się współpraca lekarzy odrębnych dziedzin medycyny, w tym przypadku neurologów i psychiatrów. Ta współpraca jest szczególnie trudna, jeśli zaburzenia ruchowe towarzyszą chorobom psychicznym lub są następstwem ich leczenia. Tylko specjalista w zakresie zaburzeń ruchowych (*movement disorders specialist*) może je odpowiednio sklasyfikować i zazwyczaj najlepiej wie, jak zaplanować badania dodatkowe w celu rozpoznania przypadków objawowych. Nie ma on jednak doświadczenia psychiatrycznego w prowadzeniu takich chorych i tak dużej, jak psychiatra, wiedzy zarówno o skuteczności, jak i działaniach ubocznych leków psychotropowych.

Дистония мышц живота у больной шизофренией. Описание наблюдения.

Содержание

В работе приведено описание лечения тридцатилетней больной шизофренией с сопутствующими двигательными нарушениями. Пациентка с семилетним периодом кататонеза шизофрении, в котором появились двигательные нарушения (дистонические движения в области брюшных мышц) была подробно обследована неврологами, а заданием таких неврологических исследований было исключение неврологических причин этих нарушений. Дистонические движения носили смешанный характер – движений довольных и мимовольных, что могло указывать на их психогенный характер. А после исключения органического фона, а также в связи с наблюдаемой фармакоустойчивостью, предпринято фармакологическое лечение с применением клозапина. Получена полная ремиссия в радиусе болезненных симптомов, улучшение функционирования и редукцию произвольных

движений. Психогенные двигательные нарушения появляются редко при шизофрении. Нарушения двигательной функции могут быть связаны с побочными явлениями лечения, особенно в случаях применения антипсихотических препаратов, особенно классических. Однако, картина дистонии мышц живота встречается очень редко в форме самопроизвольной дистонии, постфармакологической или психогенной. В таких случаях необходима совместная работа терапевта, невролога и психиатра.

Abdominale Dystonie bei der Patientin mit Schizophrenie – Fallbeschreibung

Zusammenfassung

Die Arbeit beschreibt den Verlauf der Behandlung einer 31-jährigen Patientin, die an Schizophrenie mit komorbiden Bewegungsstörungen krank war. Die Patientin mit der sieben Jahre andauernden Schizophreniekatamnese – in dieser Zeit erschienen Bewegungsstörungen (dystonische Bewegungen im Bauchbereich), wurde genau neurologisch zwecks Ausschliessung der neurologischen Ursachen der beobachteten Störungen diagnostiziert. Die dystonischen Bewegungen waren vom unterschiedlichen Charakter: freiwillige und unwillkürliche Bewegungen, was ihren psychogenen Charakter vermuten liess. Nach der Ausschliessung der organischen Grundlage und mit Zusammenhang mit der beobachteten Medikamentenresistenz, wurde die Pharmakotherapie mit Hilfe von Clozapin angefangen. Es wurden volle Remission, Verbesserung beim Funktionieren und Reduktion bei unwillkürlichen Bewegungen erreicht. Psychogene Bewegungsstörungen treten selten in der Schizophrenie auf. Die Bewegungsstörungen können eine Komplikation bei der Behandlung sein, insbesondere bei der Anwendung von Antipsychotika, besonders klassischen. Aber die abdominale Dystonie ist eine seltene Form der idiopathischen, psychogenen oder post-medikamentösen Dystonie. In solchen Fällen ist es notwendig, dass es eine therapeutische und diagnostische Zusammenarbeit zwischen dem Neurologen und Psychiater gibt.

La dystonie des abdominaux chez une patiente souffrant de schizophrénie

Résumé

L'article décrit le cas d'une femme schizophrène souffrant aussi des troubles du mouvement des abdominaux. Cette patiente est traitée à cause de la schizophrénie depuis 7 ans et durant cette thérapie on a observait les troubles du mouvement des abdominaux. Ces mouvements dystoniques ont eu le caractère mixte – mouvements volontaires et involontaires et cela peut suggérer leur origine psychogénique. Après avoir exclu leur origine organique (neurologique) et après avoir constaté que ces mouvements résistent aux certaines pharmacothérapies on commence la thérapie de clozapine chez cette patiente. En résultat on obtient la plaine rémission des symptômes positifs, l'amélioration du fonctionnement des abdominaux ainsi que la réduction des mouvements involontaires. Les troubles psychogènes du mouvement sont assez rares au cours de schizophrénie. Ils peuvent résulter comme effet secondaire de la pharmacothérapie, surtout de la thérapie des antipsychotiques classiques. Pourtant la dystonie abdominale reste une forme de la dystonie idiopathique – psychogène ou résultant de la pharmacothérapie. Dans ces cas la coopération thérapeutique et diagnostique des neurologues et des psychiatres est nécessaire.

Piśmiennictwo

1. Thomas M, Jancovic J. *Psychogenic movement disorders; diagnosis and management*. CNS Drugs 2004; 18: 437–452.
2. Wichowicz H. *Farmakoterapia psychogennych zaburzeń motorycznych*. W: Bogucki A, red. *Psychogenne i polekowe zaburzenia ruchowe*. Gdańsk: Via Medica; 2009, s. 126–136.
3. Voon V, Lang AE. *Antidepressant treatment outcomes of psychogenic movement disorder*. J. Clin. Psychiatry 2005; 66: 1529–1534.

4. Janno S. *Assesment of neuroleptic-induced movement disorders in naturalistic schizophrenia population*. Helsinki: University of Helsinki; 2006.
5. Gervin M, Browne S, Lane A, Clarke M, Waddington JL, Larkin C, O'Callaghan E. *Spontaneous abnormal involuntary movements in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: baseline rate in a group of patients from an Irish catchment area*. Am. J. Psychiatry 1998; 155: 1202–1206.
6. Puri BK, Barnes TR, Chapman MJ, Hutton SB, Joyce EM. *Spontaneous dyskinesia in first episode schizophrenia*. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 1999; 66: 76–78.
7. McCreadie R, Thara R, Padmavati R, Stinivasan T, Jaipurkar S. *Structural brain differences between never-treated patients with schizophrenia, with and without dyskinesia, and normal control subject*. Arch. Gen. Psychiatry 2002; 59: 332–336.
8. Gervin M, Barnes TRE. *Assessment of drug-related movement disorders in schizophrenia*. Adv. Psychiatr. Treat. 2000; 6: 332–341.
9. Andrew HG. *Clinical relationship of extrapyramidal symptoms and tardive dyskinesia*. Can. J. Psychiatry 1994; 39, 9 (supl. 2): 76–80.
10. Pierre JM. *Extrapyramidal symptoms with atypical antipsychotics: incidence, prevention and management*. Drug Saf. 2005; 28: 191–208.
11. Ananth J, Burgoyne K, Aquino S. *Meige's syndrome associated with risperidone therapy*. Am. J. Psychiatry 2000; 157: 149.
12. Miyamoto S, Miyake N, Ogino S, Endo T, Yamaguchi N. *Successful treatment of Meige's syndrome induced by risperidone and fluvoxamine with olanzapine monotherapy in schizophrenia*. Psychiatry Clin. Neurosc. 2007; 61: 702–703.
13. Trugman JM, Leadbetter R, Zalis ME, Burgdorf RO, Wooten GF. *Treatment of severe axial tardive dystonia with clozapine: case report and hypothesis*. . 1994; 9: 441–446.
14. Karp BI, Goldstein SR, Chen R, Samii A, Bara-Jimenez W, Hallett M. *An open trial of clozapine for dystonia*. Mov. Disord. 1999; 14: 652–657.
15. Marsálek M. *Tardive drug-induced extrapyramidal syndromes*. Pharmacopsychiatry 2000; 33 (supl. 1): 14–33.
16. Jaffe ME, Simpson GM. *Reduction of tardive dystonia with olanzapine*. Am. J. Psychiatry 1999; 156: 2016.
17. Kuniyoshi M, Ohyama S, Otsuka M, Nishi S, Inanaga K, Mori N. *Treatment of cervical dystonia by olanzapine*. Hum. Psychopharmacol. 2003; 18: 311–312.
18. Charfi F, Cohen D, Houeto JL, Soubrié C, Mazet P. *Tardive dystonia induced by atypical neuroleptics: a case report with olanzapine*. J. Child Adolesc. Psychopharmacol. 2004; 14: 149–152.
19. Rauchverger B, Isakov V, Jabarin M. *Olanzapine-induced tardive dystonia successfully treated by tetrabenazine*. J. Neuropsychiatry Clin. Neurosc. 2007; 19: 484–485.
20. Desarkar P, Sinha VK. *Quetiapine-induced acute dystonia and akathisia*. Austr. NZJ Psychiatry 2006; 40: 607–608.
21. Bouckaert F, Herman G, Peuskens J. *Rapid remission of severe tardive dyskinesia and tardive dystonia with quetiapine*. Int. J. Geriatr. Psychiatry 2005; 20: 287–288.
22. Gourzis P, Polychronopoulos P, Papapetropoulos S, Assimakopoulos K, Argyriou AA, Beratis S. *Quetiapine in the treatment of focal tardive dystonia induced by other atypical antipsychotics: a report of 2 cases*. Clin. Neuropharmacol. 2005; 28: 195–196.
23. Fahn S, Williams DT. *Psychogenic dystonia*. Adv. Neurol. 1988; 50: 431–455.
24. Schrag A, Trimble M, Quinn N, Bhatia K. *The syndrome of fixed dystonia: an evaluation of 103 patients*. Brain 2004; 127: 2360–2372.
25. Monday K, Jankovic J. *Psychogenic myoclonus*. Neurol. 1993; 43: 349–352.

-
26. Williams DT, Ford B, Fahn S. *Phenomenology and psychopathology related to psychogenic movement disorders*. Adv. Neurol. 1995; 65: 231–257.

Adres: Wiesław Jerzy Cudała
Klinika Chorób Psychiczych
i Zaburzeń Nerwicowych
Katedry Chorób Psychiczych
Gdański Uniwersytet Medyczny
80-952 Gdańsk, ul. Dębinki 7, bud. 25

Otrzymano: 18.06.2008
Zrecenzowano: 17.07.2008
Otrzymano po poprawie: 10.07.2009
Przyjęto do druku: 30.07.2009