



## Zespół natręctw w przebiegu schizofrenii – efektywność leczenia klomipraminą

*Obsessive-compulsive disorder in the course of schizophrenia – efficacy of clomipramine treatment*

AGATA LISIECKA, MAŁGORZATA ŚMIAROWSKA, RYSZARD KAMIŃSKI,  
MAGDALENA LETKIEWICZ, KAROLINA KORWIN-PIOTROWSKA

Z Katedry i Kliniki Psychiatrii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

### STRESZCZENIE

**Cel.** Przedstawiono przypadek zespołu natręctw w przebiegu schizofrenii leczonego klomipraminą.

**Przypadek.** Pacjent ze schizofrenią paranoidalną, poprzedzoną wielomiesięcznymi objawami rzekomonerwicowymi i depresyjnymi. Mimo leczenia neuroleptykami i ustąpienia doznań psychotycznych, w obrazie klinicznym nadal utrzymywały się objawy uznane za myśli i czynności natrętne. Do leczenia przeciwpsychotycznego dołączono klomipraminę, co wyraźnie poprawiło funkcjonowanie pacjenta.

**Komentarz.** Dołączenie do leczenia przeciwpsychotycznego klomipraminy może być korzystne u pacjentów z zespołem natręctw w przebiegu schizofrenii.

### SUMMARY

**Objective.** A case is reported of compulsive-obsessive disorder in the course of schizophrenia treated with clomipramine.

**Case.** A male patient with paranoid schizophrenia preceded by pseudo-neurotic and depressive symptoms occurring for many months. Despite neuroleptic treatment and abatement of psychotic experiences, symptoms regarded as obsessive thoughts and compulsive behaviours persisted in the clinical picture. Clomipramine was added to the antipsychotic treatment, which has evidently improved the patient's functioning.

**Commentary.** Addition of clomipramine to antipsychotics may be beneficial in patients with obsessive-compulsive disorder in the course of schizophrenia.

---

**Słowa kluczowe:** schizofrenia / zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne

**Key words:** schizophrenia / obsessive-compulsive disorder

---

W praktyce klinicznej odsetek pacjentów z diagnozą schizofrenii, u których występują objawy o charakterze myśli lub czynności natrętnych waha się między 15 a 40% [1, 2, 3, 4]. Objawy natręctw, które wklajają podstawową chorobę psychiczną, często są jednak niezauważane, pomijane lub traktowane jako nieistotne. Przynosi to w konsekwencji wyraźne pogorszenie jakości życia tej grupy chorych, gdyż po ustąpieniu doznań psychotycznych pojawiają się objawy zespołu obsesyjno-kompulsyjnego o różnym nasileniu, który nie poddaje się dalszemu leczeniu neuroleptykami [5, 6]. Zespół ten uznawany był początkowo za przejaw zaburzenia lękowego. W świetle obecnych doniesień uważa się, iż lęk jest odpowiedzią na natręctwa [7, 8, 9]. Niektórzy autorzy proponują zatem aby do spektrum zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych zaliczyć również zespół natręctw w schizofrenii [4, 10, 11]. W patogenezie zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych pojawiają się głównie zaburzenia przekąźnictwa serotoninowego, noradrenergicznego i dopaminergicznego, co znalazło potwierdzenie w pozytywnej odpowiedzi terapeutycznej na leki zmieniające to przekąźnictwo.

Z dotychczasowych doniesień wynika, iż włączenie do terapii zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych w przebiegu schizofrenii klomipraminy (trójpierścieniowego leku przeciwdepresyjnego uważanego przez niektórych badaczy za lek pierwszego rzutu w leczeniu natręctw) lub selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny może zwiększyć skuteczność stosowanej farmakoterapii [12, 13, 14]. Efektywność poszczególnych leków jest oceniana różnie [4, 15, 16].

Przedstawiamy przypadek pacjenta, u którego dopiero po ustąpieniu doznań psychotycznych i nawiązaniu lepszego kontaktu emocjonalnego udało się zdiagnozować zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne w przebiegu schizofrenii, czyli tzw. zaburzenia „schizoobsesyjne”.

### OPIS PRZYPADKU

Pacjent lat 22, skierowany przez lekarza psychiatrę z PZP na stacjonarny oddział psychiatryczny z rozpoznaniem wstępnym: obserwacja stanu psychicznego

w kierunku zaburzeń psychotycznych. Przy przyjęciu do Kliniki Psychiatrii PAM w stanie psychicznym pacjenta stwierdzono: omamy słuchowe o charakterze komentującym i imperatywnym, urojenia odnoszące, posłannictwa, oddziaływania, mantyzm. Badany był w nastroju jednostajnie obniżonym, bez myśli bądź tendencji samobójczych. Zwracała uwagę stereotypowość wypowiedzi i zachowań oraz silna postawa autystyczna. Zaznaczone były cechy rozpadu struktury osobowości pod postacią ambiwalencji, ambisentencji, paramimii i paratymii. Pacjent był bezkrytyczny wobec swoich doznań. Z niewielkimi oporami zgodził się na hospitalizację psychiatryczną. Z informacji uzyskanej od rodziców badanego wiadomo było, że pochodzi z ciąży i porodu niepowikłanego (10 punktów w skali Apgar). Jest najmłodszym z trójki rodzeństwa, ma dwie starsze siostry, z którymi utrzymuje dobry kontakt emocjonalny. We wczesnym dzieciństwie rozwijał się prawidłowo. Między 3 a 7 rokiem życia okresowo pojawiało się u niego moczenie nocne – nigdy jednak nie był z tego powodu leczony ani konsultowany. W dzieciństwie nie sprawiał problemów wychowawczych. Opisywany przez rodziców jako nieśmiały, spokojny, zamknięty w sobie, utrzymujący jednak dość dobre relacje z rówieśnikami. Uczył się zawsze bardzo dobrze. Po ukończeniu szkoły średniej rozpoczął studia na wydziale informatyki – zajęcia były prowadzone w języku niemieckim i angielskim. Początkowo zaliczał egzaminy w terminie, był zadowolony z kierunku studiów. Według rodziców od około roku wystąpiła u syna zmiana zachowania, stał się lękliwy i nieporadny, obawiał się o swoją przyszłość na uczelni.

Z autoanamnezy wynikało, iż pierwsze objawy prodromalne o charakterze rzekomonerwicowym wystąpiły u pacjenta w wieku 20 lat na pierwszym roku studiów. Pojawiło się wówczas silne napięcie i lęk przed przystąpieniem do zaliczeń i egzaminów. Dodatkowo wystąpiły problemy z pamięcią i koncentracją uwagi, rozdrażnienie. Po kilkunastu miesiącach dołączyły się objawy depresyjne: zaburzenia rytmów dobowych (problemy z zasypianiem, wczesne budzenie, bezsenność, utrata apetytu), apatia, niechęć do wykonywania jakichkolwiek działań, silne poczucie małej wartości, wyraźne ograniczenie kontaktów społecznych. Po roku od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, ze względu na wyraźne pogorszenie funkcjonowania społecznego, pod wpływem sugestii rodziców zgodził się na kontakt z lekarzem. Po wizycie u neurologa rozpoczął leczenie przeciwdepresyjne (fluoksetyna 20 mg/die). Po kilkunastu tygodniach leczenia, ze względu na brak poprawy objawowej zdecydował się na pierwszy kontakt z psychiatrą. Otrzymał inny lek przeciwdepresyjny (moklobemid 600 mg/die). Ze względu na nasilenie objawów lękowych ponownie zmienił lekarza prowadzącego – kolejny psychiatra zaordynował małe dawki neuroleptyku atypowego (risperidon 2 mg/die). Nasilony niepokój i lęk, które pojawiły się kilkanaście dni po rozpoczęciu kolejnej kuracji farmakologicznej, były powodem ponownej

zmiany lekarza prowadzącego, który zastosował reboksetynę w dawce 6 mg/die.

Ze względu na narastającą w czasie dziwaczność zachowania, silny niepokój, wycofanie z relacji z rodzicami – skierowany na leczenie stacjonarne. W badaniu somatycznym i neurologicznym nie stwierdzono patologii. Zapis EEG – w granicach normy. Dno oka prawidłowe. Podstawowe badania laboratoryjne bez odchyłań.

Rozpoznano schizofrenię paranoidalną (wg ICD-10) i wdrożono leczenie przeciwpsychotyczne (olanzapina do 20 mg/die). Ze względu na pojawienie się silnej plegizacji i uzyskanie tylko częściowej remisji objawowej w trakcie 7-miesięcznego pobytu w szpitalu jeszcze trzykrotnie zmieniano kurację farmakologiczną (sulpiryd 600 mg/die, lewopomazyna 300 mg/die, klozapina 600 mg/die). W trakcie pobytu na oddziale przez długi czas był nieufny, okresowo zależniony, stereotypowy i lakoniczny w wypowiedziach. Wyraźnie ograniczał kontakty z innymi, nie włączał się w proponowane formy terapii. Dopiero leczenie perazyną (700 mg/die) przyniosła pożądaną efekt terapeutyczny, tzn. nie obserwowano objawów ubocznych, ustąpiły zaburzenia omamowo-urojeniowe. Podczas całego pobytu w szpitalu zgłaszał skargi na „uporczywe myśli o przykrej treści”, które początkowo opisywał jako „obce, nasylane”. Po uzyskaniu pełnej remisji objawów wytwórczych – pacjent przyznał, iż część myśli i wyobrażeń odczuwa jako swoje własne, ale nie potrafi nad tym zapanować. Zdaje sobie sprawę z bezsensu tych myśli i pewnych czynności, które musi wykonywać, ale nie potrafi sobie z tym poradzić. Niemal zawsze przeżywa je w sposób przykry i najczęściej bezskutecznie próbuje się im przeciwstawić. Powyższe informacje uzyskane po wielu miesiącach leczenia neuroleptykami i poprawie werbalnego i emocjonalnego kontaktu z pacjentem, pozwoliły na rozpoznanie u niego natręctw myślowych i ruchowych. Podstawowe leczenie neuroleptyczne (perazyna 400 mg/die) uzupełniono kломipraminą w dawce 75 mg/die, z bardzo dobrym efektem terapeutycznym. Został wypisany do domu w remisji, z zaleceniem dalszego leczenia ambulatoryjnego. Po 2 miesiącach po wypisaniu z Kliniki, ponownie podjął naukę na Wydziale Informatyki U.S.

## KOMENTARZ

Przedstawiany przypadek stanowi przykład, jak trudno jest przy pełnoobjawowej schizofrenii paranoidalnej z prodromalnymi zaburzeniami rzekomonerwicowymi i depresyjnymi, rozpoznać współistniejące objawy obsesyjno-kompulsyjne. W schizofrenii obecność różnorodnych objawów psychotycznych często dość długo utrudnia trafne rozpoznanie i tym samym przyczynia się do wydłużenia procesu leczenia. Być może występowanie w przeszłości u pacjenta zaburzeń rzekomonerwicowych i depresyjnych wiąże się z ujawnieniem w późniejszym okresie czasu objawów obsesyjno-kompulsyjnych, wymaga to jednak dalszych badań.

Opisany przez nas pacjent dopiero po wielomiesięcznej kuracji przeciwpsychotycznej, która przyniosła pełen efekt syndromolityczny wytwórczych objawów psychozy, ujawnił objawy natręctw, co umożliwiło wdrożenie dalszej farmakoterapii. W zaburzeniach obsesyjno-kompulsyjnych stosuje się zazwyczaj małe dawki neuroleptyków w celu potencjalizacji działania stosowanych leków. Zatem logiczne wydaje się, iż w schizofrenii wikłanej zespołem natręctw dołączenie do neuroleptyku małych dawek leków przeciwdepresyjnych może wpłynąć na uzyskanie poprawy objawowej. Synergizm działania klomipraminy z lekami przeciwpsychotycznymi silnie blokującymi receptory dopaminergiczne, polega na zwiększeniu stężenia serotoniny, a obniżeniu dopaminy. W rezultacie obserwujemy zwiększenie stężenia neuroleptyku w osoczu i potencjalizację działania uspokajającego i przeciwpsychotycznego. Jeżeli w wyniku celowanej farmakoterapii schizofrenii nie uzyskujemy poprawy objawowej zaburzeń treści myślenia przypominających natręctwa lub początkowo o typie mantyzmu – należy rozważyć ewentualne dodanie klomipraminy lub innego leku z grupy SSRI. W stosowanym leczeniu zaburzeń schizoobsesyjnych szczególnie ważne jest spektrum receptorowe stosowanego neuroleptyku i leku antydepresyjnego, ponieważ nie każde połączenie leku antypsychotycznego i SSRI jest korzystne.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bilikiewicz A, red. Psychiatria kliniczna. Tom 2. Wrocław: Urban & Partner; 2002: 455–8.
2. Craig T, Hwang MY, Bromet EJ. Obsessive-compulsive and panic symptoms in patients with first-admission psychosis. *Am J Psychiatry* 2002; 159 (4): 592–8.
3. Poyurovsky M, Kriss V, Weisman G, Faragian S, Kurs R, Schneidman M, Fuchs C, Weizman A, Weizman R. Comparison of clinical characteristics and comorbidity in schizophrenia patients with and without obsessive-compulsive disorder: schizophrenic and OC symptoms in schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 2003; 64 (11): 1300–7.
4. Tibbo P, Warneke L. Obsessive-compulsive disorder in schizophrenia: epidemiologic and biologic overlap. *J Psychiatry Neurosci* 1999; 24 (1): 15–24.
5. Levy E, Margolese HC, Sultan S, Chouinard G. Obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia induced by risperidone and responding to fluoxetine. *Can J Psychiatry* 2003; 48 (10): 709–10.
6. Poyurovsky M, Fuchs C, Weizman A. Obsessive-compulsive disorder in patients with first-episode schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1999; 156 (12): 1998–2000.
7. Cosoff SJ, Hafner RJ. The prevalence of comorbid anxiety in schizophrenia, schizoaffective disorder and bipolar disorder. *Aust N Z J Psychiatry* 1998; 32 (1): 67–72.
8. Wetherell JL, Palmer BW, Thorp SR, Patterson TL, Golshan S, Jeste DV. Anxiety symptoms and quality of life in middle-aged and older outpatients with schizophrenia and schizoaffective disorder. *J Clin Psychiatry* 2003; 64 (12): 1476–82.
9. Żerdziński M. Trudności diagnostyczne i terapeutyczne u pacjenta z rozpoznaniem osobowości anankastycznej i zespołu obsesyjno-kompulsyjnego o szczególnym obrazie. *Post Psychiatr Neurol* 1998; 7 (supl. 2): 43–9.
10. Lysaker PH, Marks KA, Picone JB, Rollins AL, Fastenau PS, Bond GR. Obsessive and compulsive symptoms in schizophrenia: clinical and neurocognitive correlates. *J Nerv Ment Dis* 2000; 188 (2): 78–83.
11. Tibbo P, Kroetsch M, Chue P, Warneke L. Obsessive-compulsive disorder in schizophrenia. *J Psychiatr Res* 2000; 34 (2): 139–46.
12. Dominguez R. Serotonergic antidepressants and their efficacy in obsessive compulsive disorder. *J Clin Psychiatry* 1992; 53 (supl): 56–9.
13. Baird P. The interactive metabolism effect of oxcarbazepine coadministered with tricyclic antidepressant therapy for OCD symptoms. *J Clin Psychopharmacol* 2003; 23 (4): 419–20.
14. Kaplan A, Hollander E. A review of pharmacologic treatments for obsessive-compulsive disorder. *Psychiatr Serv* 2003; 54: 1111–8.
15. Hollander E, Kwon JH. Obsessive-compulsive and spectrum disorders: Overview and Quality of Life Issues. *J Clin Psychiatry* 1996; 57 (supl 8): 3–6.
16. Poyurovsky M, Weizman A. Intravenous clomipramine for a schizophrenic patient with obsessive-compulsive symptoms. *Am J Psychiatry* 1998; 155 (7): 993.

*Adres: Dr Agata Lisiecka, Katedra i Klinika Psychiatrii Pomorskiej Akademii Medycznej,  
ul. Broniewskiego 26, 71-460 Szczecin*