

Taksonominė psichikos sutrikimų klasifikacija

Santrauka

Straipsnyje pateikiamas psichikos sutrikimų taksonominės (gr. *taxis* – išsidėstymas tam tikra tvarka) klasifikacijos – t.y. klasifikacijos, paremtos psichikos sutrikimų tarpusavio ryšiu – pasiūlymas, sudarytas apibendrinus jau žinomus genetikos, neurobiologijos tyrimų bei psichopatologijos stebėjimų duomenis.

Psichikos sutrikimai sudaro kontinuumus. Šie kontinuumai beveik visus psichikos sutrikimus savo ruožtu apjungia į visumą (žr. 3 pav.), panašią į periodinę cheminių elementų lentelę.

Išvadas

Dabartinė Tarptautinė ligų klasifikacija 10 (toliau - TLK-10) bei Diagnostinis ir statistinis vadovas 5 (toliau - DSM-5), taip pat kuriama naujoji psichikos sutrikimų klasifikacija TLK-11 yra aprašomojo-sindromologinio pobūdžio ir nesieja išskirtų psichikos sutrikimų grupių tarpusavyje. Šios dvi plačiai pasaulyje paplitusios klasifikacijos yra gerai pritaikytos medicininei statistikai, kai psichikos sveikatos specialistų darbą prižiūrinčios institucijos kelia reikalavimus būtinai „įsprausti“ gydomą psichikos sutrikimą ir kokią nors diagnostinę-statistinę kategoriją. Kita TLK-10 ir DSM-5 ypatybė yra ta, kad psichikos sutrikimų grupės išskirtos remiantis skirtingais tą grupę apibūdinančiais kriterijais. Ieškodami bendro visoms grupėms klasifikacinio kriterijaus, turėtume šias klasifikacijas apibūdinti kaip „padrikas“: vieni psichikos sutrikimai sugrupuoti pagal jų kilmę (pvz., TLK-10 „F0- organiniai ir simptominiai psichikos sutrikimai“), antri – pagal vyraujančią psichopatologiją (pvz., „F3 – nuotaikos sutrikimai“), treči – pagal jų pasireiškimo laiką (pvz., „F9 – elgesio ir emocijų sutrikimai, prasidedantys vaikystėje ir paauglystėje“. Apie šias silpnuosius TLK-10 ir DSM-5 aspektus diskutuota moksliniuose straipsniuose [1].

Žvelgiant į psichikos sutrikimų klasifikaciją istoriniu požiūriu matyti, kad tam tikrą dirbtinį dichotominį požiūrį pasėjo E. Kraepelin'o 1883-1899m. darbuose pasiūlytos idėjos. E. Kraepelin'as teigė, kad afektiniai sutrikimai ir dabar šizofrenijai priskiriamos tam tikros psichikos sutrikimų formos yra atskiri psichikos sutrikimai (originaliuose E. Kraepelino raštuose šios dvi atskiros sutrikimų grupės vadinamos maniakine-depresine psichikos liga ir *dementia praecox* [2]). Tačiau aiškių ribų tarp šių psichikos sutrikimų stoka, sutrikimų kontinuumo klausimas iškildavo ne vienam psichopatologiją tiriančiam mokslininkui – pvz., jį kėlė K. Conrad'as (1950m.) [3], G. Gross ir G. Huber'is [4]. Kiti mokslininkai, ištyrę dideles psichikos sutrikimų turinčių tiriamųjų grupes, nustatė sutrikimų genetinį tarpusavio ryšį [5].

Ekspertų dirbtinai nubrėžtos ribos tarp psichikos sutrikimų grupių galbūt patogesnės psichikos sveikatos specialistams jų klinikiniame darbe, tačiau neatspindi psichikos sutrikimų patogenezinio giminingumo.

Pirmasis taksonominės klasifikacijos kriterijus – CNS pažeidimo laikas

Gamtoje egzistuoja bendras biologinės raidos principas – nuo zigotos užsimezgimo prasidėjusi individo raida vyksta greitesniu tempu, vėliau eksponentiškai lėtėja [6]. Kuo ankstyvesnis pažeidimas, tuo ryškesni ir stabilesni organizme bus patologiniai pokyčiai. Šis principas gamtoje yra universalus – pvz., jei medis pažeidžiamas sodinuko stadijoje, ryškios deformacijos gali išlikti visoje stebimoje užaugusio medžio struktūroje. Centrinės nervų sistemos (toliau – CNS) pažeidimo laikas būtų pirmasis iš dviejų straipsnyje siūlomos klasifikacinės schemos kriterijų.

Prisiminsiu CNS neuronų raidą – žr. 1 pav.

(1 pav. Galvos smegenų neuronų raida)

Periodų atskaitos metai yra orientaciniai, kadangi CNS vystosi nevienalytiškai, pvz., piramidiniai neuronai pilnai susiformuoja iki žmogaus gimimo, o interneuronų formavimasis tęsiasi ir po gimimo [6]. Vienoje CNS srityje tam tikru periodu gali augti aksonai, kitoje – jau formuoti sinapsės [7]. Taip pat galimi individualūs CNS raidos grafiko skirtumai (pvz., priklausantys nuo lyties). Nuo zigotos užsimezgimo iki gimimo, pažymėto 1 pav. „0 metų“, vystosi neuronų kūnai – pavadinkime šį procesą neurosomatogeneze. 0-3 m. šakojasi neuronų ataugų, t.y. neuritai (aksonai ir dendritai) – vyksta neuritogeneze. 3-6 m. – formuojasi naujos neuronų sinapsės, tarpneuroninis tinklas – vyksta sinaptogeneze. 6-14 m. restruktūrizuojasi sinapsės, pašalinama jų dalis – vyksta sinaptodelecija. Šiuo laikotarpiu vyksta intensyvus sinapsių „genėjimo“ procesas, kurio metu CNS lieka apie 2/3 buvusių sinapsių [8,9]. Nuo maždaug 14 metų CNS neuronų tinklas jau susiformavęs, vyksta tolesnis saugomos informacijos modeliavimas susiformavusiuose neuronuose. Atskirai paminėtinas nervų sistemos mielinizacijos procesas, kuris, priešingai neuronų kūnų bei ataugų genezei, vaikystėje tik įsibėgėja [6].

Taigi, vienas, ir galbūt esminis kriterijus, nuo kurio vėliau visą gyvenimą priklausys CNS veikla – kuriuo laikotarpiu (neurosomatogenezės, neuritogenezės, sinaptogenezės, sinaptodelecijos ar informacijos modeliavimo) įvyko stresogeniškų veiksnių sąlygotas pažeidimas. Tai būtų pirmasis iš dviejų straipsnyje siūlomos klasifikacinės schemos kriterijų. Sunkūs, intrauterininiu tarpsniu, įvykę pažeidimai beveik visiškai užblokuoja tolesnę CNS raidą – ji visiškai sustoja ankstyvosios raidos stadijose. Tuo tarpu vėlesni neturi tokio visa apimančio stabdančio poveikio, bet nukreipia CNS raidą patologine kryptimi. Vėlesni gyvenime patirti stresogeniniai įvykiai sustiprina šį poveikį iki aiškių klinikinių formų.

Antrasis taksonominės klasifikacijos kriterijus – CNS atsparumas

Antrasis straipsnyje pateikiamos klasifikacinės schemos kriterijus yra nervų sistemos atsparumas (angl. „*resilience*“) stresogeniniams veiksniams. Šį atsparumą būtų galima suskirstyti į dvi priešingas subkategorijas: tai stresogeninių veiksnių stiprumas, jų intensyvumas vs neuronų savybė atstatyti streso sukeltą neuromediatorių deficitą (gali būti, kad tai yra genetiškai predisponuota savybė) [10].

Taigi, galimos keturios atsparumo subkategorijų kombinacijos: intensyvus, stiprus žalingas poveikis ir mažas neuronų atsistatymo rezervas (neuronų pažeidimas didžiausias, o peržengus tam tikrą pažeidimo ribą gali būti nebegrįžtamojo pobūdžio), silpnas žalingas poveikis ir didelis neuronų atsistatymo rezervas (pažeidimas bus pats mažiausias), bei tarpiniai variantai – stiprus žalingas poveikis prieš stiprų neuronų atsistatymo rezervą ir silpnas žalingas poveikis prieš silpną neuronų atsistatymo rezervą. Tačiau siekiant supaprastinti šią klasifikaciją ir išvengti jos trimačio atvaizdavimo (taip gautųsi trys ašys: raidos ašis, stresogeninių veiksnių stiprumo ašis, neuronų atsistatymo galimybių ašis), stresogeninių veiksnių stiprumas ir neuronų atsistatymo galimybės apjungiami į bendrą „atsparumo“ ašį.

Straipsnyje kalbant apie CNS ar kitų organų sistemų pažeidimą streso metu, turima omenyje stresogeninių veiksnių sukeltų organizmo pokyčių dekomensacijos stadija. H. Selye aprašydamas nespacificines organizmo reakcijas į žalingus veiksnius, šią stadiją įvardino kaip „di-stresą“ [11]. Žalingas stresogeninis poveikis čia suprantamas kaip užsitęsusių streso stadija, iššękinanti CNS biologinius išteklius, tarp jų – ir neuromediatorių (serotonino, dopamino, noradrenalino ir kt.) bei augimo faktorių rezervą neuronuose. Stresogeniniai veiksniai iki gimimo daugiausia yra biologiniai. Intrauterininė psichologinių veiksnių įtaka taip pat neabejotina, tačiau dar trūksta daugiau duomenų, kaip būtent jie paveikia vaisiaus raidą. Po gimimo prie biologinių žalingų veiksnių prisideda psichosocialiniai, o ir biologiniai savo ruožtu individui kelia psichosocialinį stresą.

Atsparumo reiškinio iliustracijai pasinaudosiu S. M. Stahl knygos „*Stahl's Essential Psychopharmacology*“ paveikslėliu - žr. 2 pav. [12].

(2 pav. **Atsparumas vs žalingi veiksniai**)

Tilto konstrukcijos atsparumas atitiktų CNS atsparumo galimybes (S. M. Stahl knygoje rašo, kad jos yra daugiausia sąlygotos genų), o tiltu važiuojančio lengvojo automobilio arba sunkvežimio svoris atitiktų veikiančio stresogeninio poveikio stiprumą – sunkesnė transporto priemonė atitiktų stipresnį žalingą poveikį. Taigi 2.1 pav. vaizduoja būklę, kada CNS neuronų „tiltas“ yra pakakamai tvirtas, o jį pervažiuojantis objektas yra palyginti lengvas – todėl pažeidimo tikimybės nėra. 2.2 pav. atitiktų būklę, kada tiltas yra atsparus, tačiau per jį pervažiuoja ypač sunkus objektas – įvyksta tilto vientisumo pažeidimas, tačiau tiltas, nors ir su deformacijomis, visgi atlaiko. 2.3 pav. atitiktų būklę, kada tilto konstrukcijų defektas yra pakankamai ryškus ir per jį pervažiuoja lengvas objektas – kaip ir 2.2 pav. atveju, įvyksta pažeidimas, tačiau tiltas žalingą poveikį atlaiko su deformacijomis. 2.4 pav. – tiltas praradęs savo atsparumą ir tuo pačiu jį veikia sunkus žalingas veiksnys. Šiuo atveju CNS „tilto“ konstrukcija stipriai pažeidžiama, galimi ir negrįžtamojo pobūdžio pažeidimai.

Klasifikacinės schemos aprašymas

Siūloma taksonominės psichikos sutrikimų klasifikacijos schema, pateikta 3 pav., sudaryta remiantis dviejų aukščiau aprašytų ašių sistema. Vienoje ašyje atsispindi stresogeninių veiksnių poveikis CNS raidai, kitoje ašyje – CNS atsparumas.

(3 pav. **Taksonominės psichikos sutrikimų klasifikacijos schema**)

Priešingai negu TLK-10 arba DSM-5, šios dvi ašys tampa bendru beveik visų psichikos sutrikimų kriterijumi. Išimtis būtų organinės kilmės psichikos sutrikimai (navikinės, trauminės, išeminės-infarktines, neuroinfekcinės kilmės ir pan., žr. žemiau), kurie gali prasidėti bet kuriame amžiuje. Dar derėtų atskirti aktyvumo ir dėmesio sutrikimus, kurių patogenezei svarbus CNS mielinizacijos procesas (žr. žemiau). Tiek horizontalia, tiek vertikalia kryptimi psichikos sutrikimai yra susiję tarpusavyje ir sudaro horizontalų bei vertikalų kontinuumus. Esant sutrikimų kontinuumui, klasifikacinės schemos langelių ribos yra sąlyginės, realybėje tokių aiškių ribų nėra. Žiūrint horizontalia kryptimi psichikos sutrikimai susiję kokybiškai, t.y. „persiklojančia“ psichopatologija, tuo tarpu vertikalia kryptimi jie susiję kiekybiškai – simptomų ryškumu, intensyvumu. Taip susidaro 8 pagrindinės sutrikimų grupės. Neurosomatogenezės metu kliniškai prasideda protinio atsilikimo bei sunkių vaikystės autizmo formų grupės psichikos sutrikimai. Neuritogenezės periode glūdi autizmo, vaikystėje pasireiškiančių šizofrenijos formų neurobiologinis pamatas. Intensyviais neuronų tinklo pokyčiais pasižymintiu sinaptogenezės laikotarpiu – vėlyvesnių šizofrenijos formų, lengvesnių šizofrenijos spektro sutrikimų, kliesinio sutrikimo, obsesinio-kompulsinio bei dvipolių afektyvių sutrikimų grupių sutrikimų, vėliau - vienpolės depresijos, nerimo sutrikimų pamatas. Sinapsių „genėjimo“ fazės pabaigoje baigia formotis asmenybės sutrikimų psichopatologija.

Kaip ir TLK-10 dešimties pagrindinių grupių atveju, taip taksonominės klasifikacijos pagrindinės aštuonios grupės toliau skirstomos į psichikos sutrikimų pogrupius. Šios klasifikacijos schemoje kiekviena iš aštuonių grupė turi tris lygmenis. Šie trys lygmenys išskirti pagal grupės būdingos psichopatologijos sunkumą. Kiekvienas klasifikacinės schemos lygmuo-langelis apima kelis TLK-10 atskiriamus psichikos sutrikimus. Visų TLK-10 diagnostinių vienetų su jiem būdingais vyraujančiais psichopatologiniais simptomais schemos langeliuos nėra pateikta, kadangi 3 pav. tikslas yra parodyti aštuonių pagrindinių grupių tarpusavio ryšį. Pvz.: šizoafektyvus sutrikimas apimtų šio sutrikimo depresinį, manijos, ar mišrų tipą, o pvz., epizodinio nerimo „langelis“ – panikos sutrikimą, specifines fobijas ir kt.

Intrauterininiu ir pačiu ankstyviausiu periodu po gimimo pasireiškiantys CNS pažeidimai sąlygoja įgimtą intelekto deficitą. Kadangi tuo metu formuojasi ir kitos organų sistemos, galimi ir jų pažeidimai – pvz., veido, akių, širdies pertvaros ir vožtuvų sklaidos defektai. Kuo stipresni buvo žalingi veiksniai ir kuo silpnesnės CNS regeneracinės savybės, tuo anksčiau sustoja CNS raida, tuo sunkesnis bus protinis atsilikimas. Toliau matome vaikystės autizmo spektro sutrikimus, kurie taip pat prasideda ankstyvoje vaikystėje. Jų raiška priklausys nuo žalingų veiksnių balanso: stiprumas vs neuronų regeneracija. Neuronų aksonų ir dendritų šakojimosi laikotarpyje greičiausiai slypi autizmo bei ankstyvesnių („branduolinės“ šizofrenijos) ir sunkesnių (ateityje sukelsiančių šizofreninį asmenybės defektą) formų šizofrenijos šaknys. Sinaptogenezės laikotarpiu, pasireiškus žalingiems veiksniams, gali formotis epizodinės eigos šizofrenijos, ankstyvojo obsesinio-kompulsinis sutrikimo formos, vėliau – persidengiančia afektine psichopatologija susijusios afektyvių ir nerimo sutrikimų grupės. Jų sunkumas priklausys nuo individo CNS atsparumo žalingiems veiksniams. Priešingai negu neurosomatogenezės ir neuritogenezės tarpsnio pažeidimų atvejais, sinaptogenezės laikotarpiu susiformavęs psichikos sutrikimų neurobiologinis pagrindas dar nelemia, kad pažeidimo periodu pasireikš psichopatologiniai simptomai. Aiškūs klinikiniai simptomai išryškėja vėliau, individui susidūrus su pakartotiniu stipresniu stresogeniniu veiksnium, dažniausiai – paauglystėje arba ankstyvame suaugusiojo amžiuje. Šie pakartotiniai stresogeniniai veiksniai (dažniausiai – psichosocialiniai) ir „įjungia“ epizodinės eigos šizofreniją, obsesinius-kompulsinius, afektyvius ar

nerimo sutrikimus. Tam turi įtakos ir paauglystėje vykstantis sinapsių „genėjimo“ procesas. Gali būti, kad sinaptogenezės patologija vėliau sąlygoja ir sinapsių „genėjimo“ sutrikimus.

Asmenybės sutrikimai klasifikacinėje schemoje pažymėti ties 6-14 m. sinapsių restruktūrizacijos-sinaptodelecijos periodu. Aišku, asmenybė (t.y. stabilūs, „įrašyti“ individo santykio modeliai) vystosi nuo pat žmogaus prasidejimo momento. Nuo pat prasidejimo žmogus visada yra tikrame santykyje: pradžioje simbioziniame, vėliau diadiniame, dar vėliau – triadiniame ir t.t. Todėl taksonominė asmenybės psichopatologijos klasifikacija turėtų būti atskira, galbūt – taip pat suderinta su CNS raidos stadijomis. Šio straipsnio schemoje 6-14 metų tarpsnis daugiau atspindi asmenybės neurobiologinio pamato „išbaigimo“ stadiją.

Kalbant apie psichopatologinių simptomų ir asmenybės struktūros ryšį, sunkūs, ankstyvojo pažeidimo sąlygoti psichikos sutrikimai neišvengiamai paveikia visą tolesnę žmogaus asmenybės raidą (pvz., autizmu ar ankstyva šizofrenijos forma sergantis žmogus automatiškai bus intravertas, jam ekstraversija tampa neįmanoma). Tuo tarpu vėliau atsiradusių psichikos sutrikimų santykis su asmenybe priešingas – šie sutrikimai patys „išplaukia“ iš pataloginės asmenybės struktūros. Pasireiškus asmenybės ir išorinių psichosocialinių veiksnių konfliktui ar deficitui, kyla nerimo reakcijos, o joms užsitęsus ir išsėkus tam tikrų neuromediatorių atsargoms prasideda lydinti afektinė psichopatologija. Toks procesas vadinamas asmenybės bruožų dekomensacija su iš jos kylančiais nerimo ir afektiniais sutrikimais. Esant CNS pažeidimui sinaptogenezės stadijoje, t.y. turint polinkį į šizofrenijos spektro psichopatologiją, asmenybės bruožų dekomensacijos metu galimi ūminiai praeinantys, polimorfiniai psichoziniai sutrikimai.

Kaip buvo paminėta, TLK-10 įvardinti „organinio“ tipo veiksniai, struktūriškai pažeidžiantys nervinį audinį, gali pasireikšti bet kuriuo CNS raidos laikotarpiu. Organinio tipo veiksnių sukeltai psichopatologijai labiau tiktų ne pažeidimo laiko ir atsparumo schema, o nuo lokalizacijos priklausancio pažeidimo klinikinis paveikslas – todėl organinių-struktūrinių psichikos sutrikimų šioje klasifikacinėje schemoje nėra. Aišku, pagal tą patį aukščiau paminėtą raidos principą, organinis smegenų pažeidimas ankstyvosiose raidos stadijose stabdys visą tolesnę psichikos raidą.

Įvairūs psichosomatiniai simptomai ir sindromai, kurių dalis TLK-10 klasifikacijoje yra išskirti į atskiras diagnostines kategorijas, šioje taksonominės klasifikacijos schemoje paprastumo dėlei yra nurodyti į generalizuoto nerimo langelyje. Toks įvairių psichosomatinių simptomų apjungimas remiasi nuostata, kad užsitęsusio nerimo (t.y. aukščiau paminėto distreso [11]) metu reikšmingai pakinta pagumburyje (lot. *hypothalamus*) bei tarpinių smegenų gumbure (lot. *thalamus*) esančių vegetacinių CNS centrų aktyvumas. Šie vegetaciniai CNS centrai reguliuoja įvairias organizmo funkcijas – širdies veiklą, kraujagyslių, urogenitalinės sistemos, virškinimo trakto, kvėpavimo sistemos takų tonusą, apetitą, miegą, lytinį potraukį, skausmo ir kitų pojūčių suvokimą ir kt. (galbūt – ir imuninės sistemos aktyvumą). Vienais atvejais pataloginio generalizuoto nerimo būseną limbinėje sistemoje bei su ja susijusiuose pagumburyje ir tarpinių smegenų gumbure „konvertuojama“ (t.y. konversijos mechanizmas) į kūne jaučiamus simptomus: pasireiškia įvairios somatoforminės autonominės disfunkcijos formos, somatoforminis skausmo sutrikimas, funkciniai raumenų spazmai ir tikai. Kitais atvejais įvyksta konversijai priešingas disociacijos mechanizmas: tam tikra organizmo funkcija padidėjusio nerimo „išjungiamą“ – taip vystosi disociaciniai sutrikimai. Ir trečiasis psichosomatikos vystymosi mechanizmas – generalizuoto nerimo būseną reikšmingai sutrikdo kitas organizmo funkcijas, pvz., miegą, apetitą, seksualinę funkciją, sukeldama atitinkamus miego, seksualinės funkcijos bei apetito sutrikimus. Aišku, kūniški psichikos sutrikimų simptomai pasireiškia ne tik generalizuoto, bet ir epizodinio (prieuoliniu-panikos, fobinio,

obsesinio) nerimo metu. Kaip buvo paminėta, klasifikacinės schemos langelių ribos yra sąlyginės, greta esančių langelių simptomai persikloja, taigi, psichosomatiniai simptomai pereina ir į depresijos sutrikimų grupės langelius.

Vaikų dėmesio ir aktyvumo sutrikimo šioje schemoje nėra. Gali būti, kad jis susijęs su mielinizacijos procesu, kurio raida kitokia, negu neuronų kūnų, ataugų ar sinapsių vystymosi [6,13]. Pamatinės nervų CNS raidos fazės koreliuoja ir su psichodinaminių teorijų nustatytais asmenybės raidos stadijomis – nuo gimimo pasireiškiančia pamatinio prisirišimo (J. Bowlby), šizoidine-paranoidine 1-3 m. periodu, depresine stadija nuo 3 m. (M. Klein), bei separacijos-individuacijos 0-5 m. periodu (M. Mahler) [14].

Greta psichikos sutrikimų schemos palyginimui yra pateikta normalios psichikos raidos lentelė.

Praktinė šio klasifikacijos pasiūlymo reikšmė – bendrieji principai

1 pav. yra pateikta nuo zigotos prasidedanti žmogaus CNS raida. Didelės psichikos sutrikimų dalies kilmė glūdi būtent pradinėse, intensyviausiose CNS raidos stadijose, truncančiose iki paauglystės pabaigos. Šiuos sutrikimus galima pavadinti „neuroraidos“, „neuralinės raidos“ ar „neurovystymosi“ sutrikimais.

Tačiau, kaip buvo paminėta šiame empiriniame tyrime, kiti psichikos sutrikimai vystosi vėlesniais, su CNS raida nesusijusiais (?) periodais – tai vadinami neurodegeneraciniai, „organiniai“ arba antriniai psichikos sutrikimai (pvz., įvairios demencijos formos).

Dar viena atskira psichikos sutrikimų grupė yra asmenybės sutrikimai, kurių kilmė susijusi ne su CNS struktūros pokyčiais, tačiau su CNS neuronuose saugoma informacija – tam tikrais (patologiniais) elgesio modeliais. Taigi, asmenybės sutrikimai yra „psichiatriiniai“ sutrikimai, tačiau ne „neuropsichiatriiniai“ sutrikimai.

Atsižvelgiant į tai, visus (be išimčių) psichikos sutrikimus galima būtų sugrupuoti į tris dideles grupes – žr. 4 pav.

(4 pav. Trys didžiosios psichikos sutrikimų grupės neuropsichiatriiniu požūriu)

Vienai iš trijų didžiųjų grupių priklausančio psichikos sutrikimo buvimas nepanaikina likusių dviejų grupių sutrikimų galimybės. Taigi, tam pačiam individui galima ir neuroraidos, ir asmenybės, ir neurodegeneracinės kilmės psichopatologija.

Remiantis šiuo visų psichikos sutrikimų suskirstymu į tris didžiąsias grupes, atitinkamai turėtų būti planuojamas ir psichikos sutrikimų gydymas. Esant neuroraidos sutrikimams, idealus pagalbos metodas būtų tas, kuris leidžia identifikuoti psichikos sutrikimus pradinėse kilmės stadijose (iki paauglystės pabaigos) ir įgalina tuo metu skirti tinkamą gydymą – tai sustabdytų tolesnį psichikos sutrikimo progresavimą. Jeigu gydymas skiriamas vėliau, jau susiformavus CNS neuronų tinklui, tai tampa daugiau sutrikimo pasekmių, o ne sutrikimo priežasčių gydymu.

Antrosios grupės, neurodegeneracinių sutrikimų gydymas turėtų būti nukreiptas į CNS neurodegeneracijos proceso (su)stabdymą.

Kadangi trečiosios grupės, asmenybės sutrikimų pamatas nesusijęs su neuropsichiatriiniais CNS struktūros pokyčiais, bet susijęs su CNS neuronuose saugomais informaciniais modeliais,

reikėtų atsisakyti neurobiologinių asmenybės sutrikimų gydymo metodų (pvz., farmakoterapijos). Tačiau neurobiologiniai gydymo metodai gali būti skirti asmenybės sutrikimus lydinčių nerimo ir depresijos simptomų gydymui.

Praktinė šio klasifikacijos pasiūlymo reikšmė – klinikiniai aspektai

Dirbant kasdienį gydytojo darbą neišvengiamai tenka koduoti psichikos sutrikimus pagal TLK-10 ar DSM-5 – nes to reikalauja psichikos sveikatos specialistų darba prižiūrinčios institucijos. Žinoma, šios medicinos statistikai ir apskaitai gerai pritaikytos klasifikacijos yra reikalingos ir naudingos. Tačiau visada pravartu pažvelgti į paciento psichikos problemas plačiau – tokiam platesniam požiūriui ir skirta taksonominė psichikos sutrikimų klasifikacija. Klinikisto neturėtų stebinti persiklojantys, t.y. kitai negu koduojamai TLK-10 grupei būdingi psichopatologiniai simptomai. Pvz., arčiau šizoafektyvių sutrikimų grupės esančiam dvipolio afektinio sutrikimo atvejui „leidžiami“ ir tipiški šizofrenijos simptomai. Taip pat šizofrenijos spektro simptomų gali turėti vaikystėje prasidėjęs obsesinis-kompulsinis sutrikimas. Vaikystėje prasidėjusios šizofrenijos eigai gali būti būdinga ir autizmo spektro psichopatologija, stabilūs kognityviniai sutrikimai.

Gali būti, kad kai kurie TLK-10 klasifikacijoje išskirti psichikos sutrikimai yra kelių taksonominės psichikos sutrikimų klasifikacijos deriniai. Pvz., priklausomybės nuo psichoaktyviųjų medžiagų – jas sudarytų asmenybės psichopatologija (emocinio nestabilumo, narciziniai asmenybės bruožai, prasta impulsų kontrolė ir kt.) kartu su nerimo bei nuotaikos sutrikimais, kurių slopinimui pasirenkamas psichoaktyviųjų medžiagų vartojimo būdas. E. Bleuler'is 1934m. psichiatrijos vadove įvardina, jog „daugelis morfinistų *ab ovo* yra psichopatai“ [15]. Šiuo metu dar nėra aiškaus atsakymo, ar psichoaktyviųjų medžiagų (toliau – PAM) vartojimas gali sukelti psichozinius sutrikimus bet kuriam jų vartojančiam žmogui. Šizofrenijos termino kūrėjas E. Bleuler'is, aprašydamas alkoholio sukeltas psichozes pirmiau paminėtame psichiatrijos vadove teigė, kad tokie pacientai greičiausiai turi ir lėtinių šizofrenijos spektro simptomų [15]. Tai atitiktų šiame straipsnyje dėstomą požiūrį: esant CNS pažeidimui, pvz. sinaptogenezės stadijoje, vėliau iki aiškių klinikinių simptomų psichikos sutrikimą gali „įjungti“ įvairūs žalingi veiksniai, tarp jų – ir PAM vartojimas.

Kaip ir priklausomybių nuo psichoaktyviųjų medžiagų atveju, valgymo sutrikimų grupę sudarytų tam tikra asmenybės psichopatologija, lydima ryškios specifinės prieš visą kūną nukreiptos autoagresijos.

Obsesiniai kompulsiniai sutrikimai (toliau – OKS), kurie, sakyčiau, pagrįstai DSM-5 klasifikacijoje išskirti atskirą grupę, panašu, klinikinėje praktikoje apima kelias skirtingų psichikos sutrikimų grupes. Anksti, vaikystėje ar paauglystėje prasidėjusi forma taksonominėje klasifikacijoje yra arčiau šizoafektyvių sutrikimų grupės. Anksti prasidėjusiam OKS gali būti būdingi ir šizoafektyvio spektro bruožai - lėtinė eiga, ryškūs kompulsiniai ritualai, galimi kliedesiniai intarpai, kritikos obsesinėms mintims praradimas bei lydintis afektiniai bangavimai. Vėliau prasidėjusi OKS forma susijusi su įvairiais nerimo sutrikimais, ji dažniau pasitaiko anankastinio tipo asmenybės. Šiam OKS pogrupiui nėra būdingi šizofrenijos spektro bruožai.

Ribinio tipo asmenybės sutrikimą, pasireiškiantį savojo identiteto suvokimo problemomis, savęs žalojimu, specifiniais „tuštumos“ afekto išgyvenimais, dažnai lydi afekto bangavimai. Tokie afekto svyravimai, „poliai“, kelia klausimą apie ribinio tipo asmenybės psichopatologijos ir bipolinio afektinio sutrikimo giminingumą. Visgi yra daugiau duomenų, kad ribinio tipo asmenybės

sutrikimas ir bipolinis sutrikimas yra atskiri psichikos sutrikimai, nesusiję tiesioginiu patogenezinio ryšiu [16].

Somatizacinis sutrikimas TLK-10 priskirtas prie nerimo sutrikimų grupės, tačiau greičiau tai yra tam tikro tipo asmenybės psichopatologija, dekomensacijos metu „papildyta“ įvairia, polimorfiška (fobinis nerimas, generalizuotas nerimas ir kt.) nerimo sutrikimų su gausiais psichosomatiniais simptomais psichopatologija. V. Lingiardi ir N. McWilliams sudarytame „*Psychodynamic Diagnostic Manual (PDM-2)*“ būtent ir išskiria „somatizuojančios asmenybės“ tipą [17].

Neretai diagnostikoje naudojama mišraus nerimo ir depresinio sutrikimo diagnozė (TLK-10 kodas F41.2) patektų į klasifikacijos „tarpą“ tarp vienpolių afektinių ir nerimo sutrikimų. Taksonominė klasifikacinė schema „leidžia“ pasireikšti keletui atskirų psichikos sutrikimų viename individe, kadangi žalingų veiksnių raidos skalėje gali būti daugiau negu vienas. Pvz., dėl CNS pažeidimo ankstyvose raidos stadijose gali išsivystyti šizofrenijos spektro sutrikimas, o dėl vėlesnėje raidos stadijoje pasireiškiančio pažeidimo – egzogeninio tipo depresija. Taigi, šizofreninės psichopatologijos fone pasireikš vienpolės depresijos simptomai – ir tai gali būti du atskiri psichikos sutrikimai. Aišku, tokiu atveju vienpolė depresija vystysis jau šizofrenijos fone, ne *de novo*, ir pasižymės specifine psichopatologija. Arba, jei depresijos psichopatologija bus pakankamai stipri – kaip provokuojantis veiksnys ji paskatins šizofreninės psichozės paūmėjimą.

Tikiuosi, kad šis straipsnis paskatins diskusiją tarp specialistų apie tokios klasifikacijos naudą ir patrauklumą, padės papildyti naujomis išvalgomis arba neurobiologijos tyrimų duomenimis.

Vietoje pabaigos – iš pasakos „Miegančioji gražuolė“ [18]

<...> “Fėjos pradėjo dalyti stebuklingas dovanas princesei.

Jauniausioji fėja jai davė grožį, antroji – protą, trečioji – grakštumą, ketvirtoji – gebėjimą šokti, penktoji – dainuoti, šeštoji – muzikuoti. Pagaliau atėjo senosios fėjos eilė. Ji tarė:

– Jaunoji princese įsidurs į verpstę pirštą ir numirs.

Visi susirinkusieji ėmė drebėti. Tačiau septintoji fėja, kuri buvo neįteikusi dovanos, prabilo:

– Aš negaliu panaikinti užkeikimo, princese įsidurs į verpstę pirštą, bet nemirs, ji užmigs ir miegos šimtą metų. Galiausiai atvyks princas ir ją pažadins.” <...>

Literatūra:

1. Adam D. Mental health: on the spectrum. *Nature* 2013; 496:416-18.
2. Heckers S, Kendler KS. The evolution of Kraepelin's nosological principles. *World Psychiatry* 2020;19(3):381-88.
3. Beer MD. Psychosis: A history of the concept. *Compr Psychiatry* 1996; 37(4):273–91.
4. Gross G, Huber G. Ilgalaikės schizofreninių ir jiems būdingų sutrikimų baigtys. Kritinė apžvalga. *Biologinė psichiatrija ir psichofarmakologija* 2002;4(1):20-7.
5. Marshall M. The hidden links between mental disorders. *Nature* 2020;581:19-21.

6. Catts VS, Fung SJ, Long LE, Joshi D, Vercammen A, Allen KM, et al. Rethinking schizophrenia in the context of normal neurodevelopment. *Front Cell Neurosci* 2013;7:60.
7. Lim S, Kaiser M. Developmental time windows for axon growth influence neuronal network topology. *Biol Cybern* 2015;109(2):275–86.
8. Ackerman S. The Development and Shaping of the Brain. Washington (DC): National Academies Press; 1992. 6 ch.
9. Kalil K, Dent EW. Branch management: mechanisms of axon branching in the developing vertebrate CNS. *Nat Rev Neurosci* 2014;15(1):7–18.
10. Feldman R. What is resilience: an affiliative neuroscience approach. *World Psychiatry* 2020;19:132-50.
11. Selye H. Stress and distress. *Compr Ther* 1975;1(8):9-13.
12. Stahl SM. Stahl's Essential Psychopharmacology. 3rd ed. New York: Cambridge University Press; 2008. 188-9 p.
13. Lesch KP. Can dysregulated myelination be linked to ADHD pathogenesis and persistence? *J Child Psychol Psychiatry* 2019;60(3):229:31.
14. Andrikienė L, Laurinaitis E, Milašiūnas R. Psichoanalitinė psichoterapija. Vilnius: Vaistų žinios; 2013. 209-33 p.
15. Bleuler E. Textbook of Psychiatry. New York: The Macmillan Company, 1934. 356 p., 344-5 p.
16. Ghaemi SN, Dalley S, Catania C, Barroilhet S. Bipolar or borderline: a clinical overview. *Acta Psychiatr Scand* 2014;130:99-108.
17. Lingiardi V, McWilliams N. Psychodynamic Diagnostic Manual, Second Edition: PDM-2. New York: The Guilford Press; 2017. 42-4 p.
18. Mano pasakų lobynas. Iš prancūzų kalbos vertė Margarita Šeškuvienė ir Vita Malinauskienė. Kaunas: Vaiga, 2008. 24 p.