

Tipovi psihotrauma prema mehanizmu dezintegracije Ega i njihovi neurobiološki profili: kauzalni model

Jurij N. Tor^{1,2,*}, Dragan Obradović³, Dmitrij S. Kasatkin⁴

¹ Akademija za integralnu psihodinamsku psihoterapiju, Moskva, Rusija.

² Institut „Isida“, Novi Slankamen, Srbija.

³ Katedra za farmakologiju, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija.

⁴ Katedra za nervne bolesti sa medicinskom genetikom i neurohirurgijom, Fakultet za opštu medicinu, Državni medicinski univerzitet u Jaroslavlju, Jaroslavl, Rusija.

Apstrakt

U članku je predstavljena tipologija psiholoških trauma razvijena u okviru integralne kauzalne psihoterapije** i zasnovana na primarnom mehanizmu dezintegracije Ega. Izolovana su četiri etiopatogenetska tipa: vitalna, invazivna, egotomska i konstitutivna trauma***. Za svaki tip opisani su: (a) definicija i suština traume, (b) mehanizam oštećenja Ega, (c) klinički fenotip i njegovi neurobiološki korelati, (d) kliničke implikacije, (e) ilustrativni klinički slučaj. Predložena tipologija oblikuje kauzalni algoritam izbora terapijske strategije u skladu sa dominantnim mehanizmom traumatizacije. Pokazana je uporedivost i integrativnost predložene tipologije sa MKB-11 i DSM-5, što omogućava pretvaranje nozološke dijagnoze u etiotropni i prilagođeni plan lečenja. Članak predstavlja teorijsko-klinički model koji predlaže pristup konceptualizaciji traume usmeren na uzroke. Izneti materijal je namenjen stručnjacima u oblasti mentalnog zdravlja i ima za cilj da pokrene diskusiju i empirijsku proveru predložene tipologije.

KLjučne reči: psihotrauma, dezintegracija Ega, kauzalna tipologija psihotrauma, vitalna trauma, invazivna trauma, egotomska trauma, konstitutivna trauma, PTSP, integralna kauzalna psihoterapija.

Primljeno: 21. novembra 2025.
Prihvaćeno: 21. januara 2026.
Objavljeno: 1. marta 2026.

Za citiranje: Tor JN, Obradović D, Kasatkin DS. Tipovi psihotrauma prema mehanizmu dezintegracije Ega i njihovi neurobiološki profili: kauzalni model. *Psychotherapy Science Today*. 2(2):3-20. <https://doi.org/10.64435/zrge5096>



© Author(s), CC BY-NC 4.0

Uvod

Problem efikasne terapije psihotrauma i dalje predstavlja jedno od centralnih pitanja savremene kliničke psihologije i psihoterapije. Uprkos velikom broju metoda, njihova efikasnost značajno varira, posebno kod hroničnih, kompleksnih i latentnih oblika traumatizacije: približno dve trećine pacijenata i dalje može imati klinički značajne simptome čak i nakon primene protokola prvog izbora [1, 2]. Ovo naglašava potrebu za modelima orijentisanim na uzrok, koji ne samo da smanjuju simptome, već i dijagnostikuju i deluju na sam mehanizam njihovog nastanka.

Postojeći pristupi uglavnom se oslanjaju na fenomenološke ili sindromske klasifikacije (PTSP, K-PTSP, akutni stresni poremećaj, reakcija žalosti, disocijativni poremećaji) ili na reduktivne dihotomije (PTSP i K-PTSP, pojedinačna i ponavljana trauma itd.) [3]. Međutim, klasifikacije MKB/DSM ostaju

sindromske i ne odražavaju neurobiološke i strukturno-dinamske razlike između oblika traumatizacije [4, 5]. Čak i razlika između „klasičnog“ i „kompleksnog“ PTSP-a, iako klinički korisna, ne objašnjava mehanizam nastanka problema i ne omogućava izbor etiotropne terapijske mete. Slično tome, klasifikacije zasnovane na tipu traumatskog događaja (sekusalna, ratna, trauma iz detinjstva itd.) ignorišu ono što je ključni medijator u etiologiji posttraumatskih poremećaja: individualni modus psihičkog funkcionisanja i specifični mehanizam oštećenja Ega.

Uprkos napretku u proučavanju funkcija amigdale, mreža samoreferencijalnosti (mreže podrazumevanog režima rada — DMN, mreže istaknutosti — SN, centralne izvršne mreže — CEN), disregulacije hipotalamo-hipofizno-nadbubrežne osovine (HPA osa), neuroinflamacije i epigenetike, njihova integracija

* Korespondentni autor, e-mail: yuri.tor@aipp.education.

** Integralna kauzalna psihoterapija (IKP) je psihodinamski orijentisan psihoterapijski pristup koji je razvio J. Tor u okviru srpsko-ruske škole psihoterapije. Terapijski protokoli IKP-a usmereni su na identifikaciju i otklanjanje uzroka psihičkih poremećaja i integrišu metode neuromodelovanja, elemente katatomske imaginativne psihoterapije i psihoanalitičke tehnike.

*** Ovde i dalje u tekstu pojam „trauma“ se koristi u značenju „psihološka trauma“.

u kliničke modele ostaje fragmentarna. Neurobiološka istraživanja opisuju finalne fenotipove, ali ih ne povezuju sa poremećajem struktura Ega [6, 7]. Kao rezultat, postoji jaz između neuronauke, koja opisuje disfunkcije pojedinačnih sistema, i kliničke prakse, koja operiše pojmovima kao što su simptom i sindrom.

Tradicionalni pristupi objašnjavali su traumu kroz životnu ugroženost, stresni odgovor, poremećaje obrade sećanja ili vezivanja. Međutim, nijedna postojeća klasifikacija ne odgovara na ključno pitanje etiotropne trauma terapije: koji je tačno bazični mehanizam celovitosti i samoregulacije Ega bio narušen? Bez razumevanja tog mehanizma, terapeut je primoran da empirijski bira intervencije, a strategija postaje ili univerzalna („jedan protokol za sve”), ili preterano individualizovana, bez sistemskih orijentira.

Kliničko iskustvo pokazuje da psihotrauma nije homogena: ona narušava različite funkcije Ega i formira različite kliničke fenotipove. Stoga, bez tipologije psihotrauma prema mehanizmu oštećenja Ega nemoguće je precizno odrediti terapijske mete, predvideti terapijski odgovor i izgraditi strategiju lečenja orijentisanu na uzrok. Predloženi kauzalni model premošćuje ovaj jaz, opisujući za svaki tip traume specifični mehanizam oštećenja Ega i njegovu jedinstvenu neurobiološku sliku. Integracija neurobioloških podataka omogućava ne samo preciznije razumevanje kliničkog fenotipa, već i opravdanje primene farmakoterapije u slučajevima patogenetske neophodnosti.

U skladu sa tim, cilj ovog rada je da predstavi i obrazloži novu kliničku hipotezu — kauzalnu tipologiju psihotrauma prema mehanizmu dezintegracije Ega. Ne pretendujemo na iscrpno dokazivanje modela, već ga predlažemo kao sistematizujuću šemu i radni alat u kliničkom razmišljanju, koji zahteva dalju operacionalizaciju i strogu empirijsku validaciju. Dalje izlaganje treba posmatrati kao detaljno obrazloženje ove hipoteze, potkrepljeno kliničkim ilustracijama.

Metod

Rad se zasniva na metodu teorijskog modelovanja, potkrepljenom kliničkim opservacijama. Razvoj tipologije prolazio je kroz tri faze:

1. Teorijska sinteza ključnih koncepata iz psihoanalize (strukturna teorija, teorija vezanosti), savremene psihotraumatologije i neurobiologije afektivne regulacije.
2. Induktivna generalizacija zakonitosti uočenih od strane autora u višegodišnjoj kliničkoj praksi sa slučajevima psihotrauma.
3. U cilju demonstracije logike svakog tipa, za potrebe članka namenski su odabrana četiri ključna slučaja koja maksimalno reprezentativno

i jasno ilustruju predloženu tipologiju. Ovi slučajevi su uzeti iz obimnog kliničkog iskustva autora, ali ne predstavljaju sistematski uzorak. Klinički slučajevi su navedeni u ilustrativne svrhe, radi demonstracije unutrašnje konzistentnosti i praktične primenljivosti modela.

U predstavljenim kliničkim slučajevima procena ishoda zasnovana je na kriterijumu trajne kliničke remisije, definisane kao odsustvo glavnih maladaptivnih simptoma koji su bili razlog pacijentovog obraćanja i obnavljanje premorbidnog nivoa funkcionisanja u ključnim životnim sferama (društvenoj, profesionalnoj, privatnoj). S obzirom na retrospektivni karakter analize i naglasak na demonstraciju patogenetske logike, u navedenim slučajevima nisu korišćene standardizovane psihodijagnostičke skale, što predstavlja ograničenje za generalizaciju zaključaka, ali ne umanjuje njihovu vrednost kao ilustracije predloženog modela.

Kauzalni model psiholoških trauma prema mehanizmu dezintegracije Ega

Tipologija psihotrauma prema mehanizmu dezintegracije Ega, razvijena u integralnoj kauzalnoj psihoterapiji, obuhvata četiri tipa psihotrauma: vitalnu, invazivnu, egotomsku i konstitutivnu. Model se oslanja na strukturnu teoriju Ega [8], teoriju ličnosti u integralnoj kauzalnoj psihoterapiji [9], savremene podatke o neurobiologiji traume [10–12], polivagaln timeriju [13], kao i teoriju alostatskog opterećenja i epigenetskih promena [14, 15].

Novina predložene tipologije leži u njenoj sistemskoj integraciji: ona konsekvntno povezuje primarni mehanizam oštećenja Ega, klinički fenotip i specifični neurobiološki profil za svaki tip traume. Za razliku od klasifikacija zasnovanih na spoljašnjem događaju ili sindromu, ovaj model omogućava:

- hipotetičku identifikaciju dominantnog mehanizma oštećenja („tačka pucanja”) u fazi dijagnostičke konceptualizacije;
- izgradnju terapije na osnovu uzroka poremećaja, a ne samo simptoma;
- prognoziranje terapijske dinamike i izbegavanje grešaka nastalih zbog pogrešnog razumevanja tipa traume;
- integraciju metoda različitih psihoterapijskih škola oko obnavljanja konkretne oštećene funkcije Ega;
- predlaganje hipotetički obrazloženih indikacija za farmakoterapiju u skladu sa pretpostavljenom patogeneom konkretnog tipa traume.

Predložena tipologija daje kliničaru mapu koja mu omogućava da iza simptoma sagleda koji deo strukturne organizacije ličnosti je oštećen i na koji način ga treba obnoviti.

Tip 1. Vitalna trauma

Vitalna trauma (od lat. *vita* — „život”) nastaje usled suočavanja sa silom koja se doživljava kao životno ugrožavajuća i nepremostiva, urušava bazični osećaj sigurnosti i predvidivosti sveta. Ovo je tip psihotraume kod kojeg ključni mehanizam leži u katastrofalnom preopterećenju sistema psihičke sigurnosti usled direktne konfrontacije sa realnom ili percipiranom pretnjom fizičkom postojanju ili telesnom integritetu. Emocionalno jezgro ovog tipa traume je intenzivan strah. Mehanizam oštećenja Ega sastoji se u globalnom kolapsu celokupnog sistema psihičke sigurnosti, što dovodi do sveobuhvatne reorganizacije ličnosti oko traumatskog iskustva. Reč je o opštoj disfunkciji bazičnih struktura Ega odgovornih za regulaciju, integraciju i očuvanje ličnosti. Ona narušava hijerarhijsku organizaciju psihe i formira novu, patološku strukturu u kojoj dominantni organizacioni princip postaje stalna pripravnost pred pretnjom [16].

Vitalna trauma obično nastaje u slučajevima ponavljanih životno ugrožavajućih situacija ili u slučaju jednokratnog događaja visokog intenziteta opasnog po život (mučenje, učešće u ratu, teroristički napad, oružani napad itd.). Ona dovodi do kompleksnih i trajnih promena u funkcionisanju centralnog nervnog sistema. Njena neurobiološka slika nije samo skup izolovanih disfunkcija, već samoodržavajući patološki sistem. U ovom sistemu, stalna hiperaktivacija čvorova detekcije pretnje, pogoršana insuficijencijom silazne (*top-down*) kontrole i podržana fundamentalnim patofiziološkim procesima, formira trajno stanje maladaptacije na kojem se temelji sledeća klinička simptomatologija [17]:

- **Afektivna sfera:** bazični strah, generalizovana anksioznost, hiperpobuđenost, autoagresija, potiskivanje osećanja do granice aleksitimije;
- **Kognitivna sfera:** intruzivna sećanja i flešbekovi, ruminacije, hipervigilnost pred potencijalnom opasnošću;
- **Somatski nivo:** pojačana osetljivost na iznenađenja (*startle response*), hronična mišićna napetost, povećan umor, povišen simpatički tonus, mogući poremećaji spavanja (košmari, nesanica);
- **Ponašanje:** izbegavanje okidača i situacija koje podsećaju na traumatu, agresivne ili impulsivne reakcije u trenutku aktivacije.

Neurobiološka slika vitalne traume obuhvata sledeće karakteristike:

1. Hronična hiperaktivacija sistema detekcije i reakcije na pretnju dovodi do stanja stalne hiperbudnosti i spremnosti na stresni odgovor. Prekomerna

aktivacija amigdale dovodi do preuveličanog reagovanja na neutralne ili uslovno bezbedne stimuluse, koji se tumače kao potencijalno opasni. Visoka aktivnost HPA ose, koja se manifestuje stalno povišenim bazalnim nivoom kortizola ili njegovim atipičnim cirkadijalnim ritmom, održava stanje metaboličke i imune spremnosti na stres. Hiperaktivnost prednje insule manifestuje se somatosenzornim simptomima, poput povećane osetljivosti na bol, mučnine i opšte fizičke nelagodnosti u odgovoru na psihološki stres [18].

2. *Disfunkcija regulatornih i modulirajućih sistema* uslovljava insuficijenciju silazne inhibitorne kontrole od strane viših kortikalnih struktura. Smanjena aktivnost prefrontalnog korteksa, posebno u dorzolateralnim i ventromedijalnim oblastima, dovodi do deficita izvršnih funkcija (planiranje, donošenje odluka, radna memorija), poremećaja svesne kognitivne kontrole nad emocionalnim reakcijama i slabljenja sposobnosti za njihovu refleksiju. Hipofunkcija hipokampusa pod uticajem viška glukokortikoida narušava sposobnost diferencijacije prošlih ugrožavajućih situacija od trenutne bezbedne realnosti i doprinosi deficitu deklarativne memorije.

3. *Disregulacija neurohemijskih sistema koji regulišu raspoloženje, motivaciju i opšte psihofiziološko stanje* opisuje se sledećim promenama. Smanjena dopaminergička aktivnost mezolimbickog puta dovodi do anhedonije, apatije, smanjenja motivacije za ciljno orijentisano ponašanje. Povećana aktivacija *raphe nuclei* i *locus coeruleus* vodi razvoju simptoma depresije, anksioznosti, poremećaja regulacije sna i apetita. Pomeranje vegetativnog balansa u pravcu preovlađivanja simpatičkog tonusa uz istovremeno smanjenje efikasnosti vagalne kontrole izaziva poteškoće sa opuštanjem i poremećaj restorativnih funkcija.

4. *Hronični patofiziološki procesi* održavaju gore navedene funkcionalne promene i uključuju:

- opšte proinformatorno stanje organizma: povišen nivo proinformatornih citokina (npr. IL-1 β , IL-6, TNF- α) negativno utiče na neuroplastičnost, pogoršava disfunkciju HPA ose i doprinosi pojavi „mentalne magle” i astenije;
- oksidativni stres i mitohondrijalna disfunkcija: hronična hiperaktivacija stresnih osovina i inflamacije dovodi do prekomerne generacije reaktivnih vrsta kiseonika (ROS), oštećenja lipida, proteina i DNK neurona, smanjenja energetskog snabdevanja ćelija i ubrzane apoptozne smrti neurona i glije;
- smanjenje neuroplastičnosti: smanjuje se ekspresija neurotrofnog moždanog faktora (BDNF), što dovodi do pogoršanja sposobnosti učenja i adaptacije, kao i otežavanja procesa oporavka i formiranja novih, adaptivnih neuronskih mreža;

- epigenetske modifikacije: trajne promene u ekspresiji gena putem metilacije DNK i modifikacije histona mogu zahvatiti gene koji kodiraju receptore glukokortikoida, neurotrofine i komponente neurotransmiterskih sistema, učvršćujući osetljivost na stres i potencijalno je prenoseći na sledeće generacije.

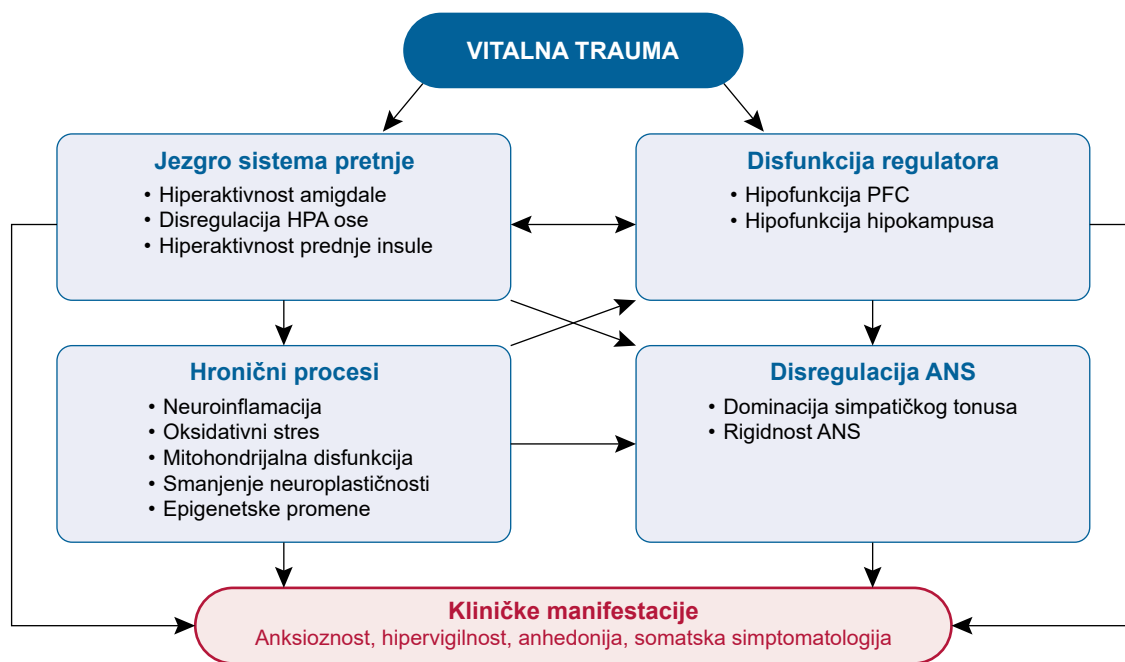
Prikazana šema pokazuje da centralni patološki ciklus čine sistem pretnje i disfunkcija regulatora. Hiperaktivna amigdala i HPA osa potiskuju aktivnost hipokampusa i prefrontalnog korteksa. Sa svoje strane, oslabljeni prefrontalni korteks i hipokampus ne mogu obezbediti silaznu inhibitornu kontrolu nad amigdalom i HPA osom. Ovaj začarani krug predstavlja glavni pokretač patološkog stanja [19, 20]. Hronični procesi deluju kao pojačavajući mehanizam koji se pokreće stalnim stresom. Oni održavaju i pogoršavaju disfunkciju kako sistema pretnje, tako i regulatornih sistema [21]. Dominacija simpatičkog tonusa i rigidnost autonomnog nervnog sistema predstavljani su kao posledica i pojačavač disbalan-

sa između glavnih sistema. Kliničke manifestacije su krajnji rezultat interakcije svih ovih narušenih neurobioloških sistema [22, 23].

Model prikazan na [Slici 1](#) pomaže da se razume zašto je vitalna trauma tako otporno stanje: sistem se zatvara unutar sebe, a navedeni hronični procesi ne dozvoljavaju izlazak iz disfunkcionalnog kruga. Ovo zahteva kompleksnu psihoterapiju na različitim nivoima ličnosti, koja uključuje sledeće mete, usmerene na postepenu reorganizaciju maladaptivnog sistema „traumatskog preživljavanja” i formiranje nove, bezbedne „arhitekture” psihe:

- Obnavljanje bazičnog poverenja kroz terapijski odnos.
- Obrada i integracija traumatskog iskustva — deaktivacija patoloških engrama*.
- Formiranje novog identiteta.
- Razvijanje adaptivnih koping strategija.

U radu sa vitalnom traumom klinički se pokazala efikasnom katatimska imaginativna psihoterapija (simboldrama)**.



Slika 1. Patogenetski model vitalne traume

* Engram je senzomotorno-afektivni trag doživljenog iskustva, zabeležen u nervnom sistemu i psihi, koji se može automatski reprodukovati i uticati na percepciju, emocije i ponašanje.

** Katatimska imaginativna psihoterapija je dubinski orijentisan psihoterapijski pristup koji je razvio nemački psihoterapeut Hanskarl Lojner 50-ih godina 20. veka na osnovu ideja iz psihoanalize i jungijanske psihologije, u kojem se nesvesni materijal manifestuje i obrađuje kroz vođeni rad sa slikama i simbolima u stanju katatimske imaginacije.

Klinički slučaj vitalne traume doživljene u detinjstvu

Anamneza

Pacijentkinja stara 40 godina doživela je u predškolskom uzrastu iskustvo teškog zlostavljanja od strane guvernante, koje je trajalo nekoliko godina: guvernanta ju je zaključavala u mračnoj sobi, bolno štipala, povremeno davila rukama, redovno kažnjavala za izmišljene nestašluke i držala u stanju konstantnog straha i napetosti.

Dijagnostička konceptualizacija

Klinička slika identifikovana je kao vitalna trauma. Ključni dijagnostički markeri bili su:

- Introjektovan sadistički Superego: sistematsko samoograničavanje i samokažnjavanje, aktivno blokiranje pristupa pozitivnim doživljajima, radosti i zadovoljstvu;
- Visok stepen autoagresije i duboke distorzije samopouzdanja i slike o sebi;
- Panična stanja visokog intenziteta uslovljena okidačima u vidu potencijalno prijatnih mogućnosti (odmor, putovanja);
- Pri pokušajima prevazilaženja straha — aktivacija snažnih psihosomatskih reakcija koje služe funkciji sekundarne zaštite od realizacije željenog.

Terapijski proces

Lečenje u pristupu integralne kauzalne psihoterapije uz primenu motiva simboldrame trajalo je dve godine u setingu jednom nedeljno po 50 minuta. Bilo je usmereno na obnavljanje bazičnog sistema psihičke sigurnosti, obradu afekata povezanih sa traumatskim situacijama, formiranje stabilno pozitivnog odnosa prema sebi i adaptivnih koping strategija.

Rezultat i katamneza

Uočena je trajna remisija simptoma povezanih sa traumom. Pacijentkinja je formirala stabilniji i pozitivniji odnos prema sebi, povratila sposobnost za zadovoljstvo i pozitivne emocije. Život joj je postao produktivniji, a emocionalno stanje stabilno dobro.

Zaključak

Ovaj klinički slučaj sugeriše da etiotropna strategija usmerena na identifikovani mehanizam deintegracije Ega može omogućiti ne samo simptomatsko poboljšanje, već i strukturno obnavljanje narušene funkcije, što se klinički manifestuje kao trajna remisija.

Preporučuje se kao osnovni metod za lečenje trauma ovog tipa, u kombinaciji sa tehnikama neuromodelovanja* razvijenim u integralnoj kauzalnoj psihoterapiji. Kliničko iskustvo primene ovog pristupa pokazuje da vitalna trauma, u odsustvu komorbidnih poremećaja, pokazuje trajnu pozitivnu dinamiku, što u okviru našeg modela stvara preduslove za postizanje remisije u srednjoročnoj terapiji.

Kod psihoterapije vitalnih psihotrauma kao sinergijski dodatak može se preporučiti farmakoterapija, posebno primena selektivnih inhibitora ponovnog preuzimanja serotonina (SSRI). Njihova upotreba usmerena je na stabilizaciju neurohemijske regulacije koja doprinosi smanjenju ukupne reaktivnosti amigdale i može posredno uticati na normalizaciju disregulacije hipotalamo-hipofizno-nadbubrežne (HPA) osovine. Ovaj somatotropni efekat doprinosi stvaranju stabilnije neurobiološke baze, time povećavajući efikasnost psihoterapijskog rada.

Lokalna vitalna trauma

Postoji podtip vitalne traume kao što je lokalna (fokalna) trauma, čiji se mehanizam oštećenja Ega ogleda u formiranju trajnog, ali izolovanog patološkog engrama, bez generalizacije disfunkcije na celokupnu strukturu ličnosti i bez kardinalne reorganizacije psihičke strukture. Njena osnovna odlika je formiranje visokospecifičnog fokusa hiperaktivnosti u sistemu pretnje, uz očuvano opšte funkcionisanje Ega.

Kod lokalne vitalne traume formira se jasno ocrtan neuronski sistem koji uključuje senzorne okidače, emocionalnu komponentu i odgovarajuće vegetativne obrasce. Van aktivacije ove specifične mreže, mozak i psiha funkcionišu u granicama normale. Ova trauma predstavlja primer svojevrstne adaptacije psihe na supersnažno dejstvo. Pretnja se obrađuje i „pakuje” u izolovani fokus [24].

Kao primer tipičnih situacija u kojima može nastati lokalna vitalna trauma mogu se navesti:

* Neuromodelovanje je skup ciljano osmišljenih terapijskih tehnika razvijenih u okviru integralne kauzalne psihoterapije, koje omogućavaju korekciju patoloških neuronskih kola povezanih sa traumatskim iskustvima, negativnim afektima, potisnutim emocijama i disfunkcionalnim obrascima ponašanja, doprinoseći obnovi zdravog Ega i autentičnog Sopstva.

saobraćajna nesreća sa fizičkim ozledama ili jakim strahom, nesreća na radu, pljačka na ulici, napad životinje, posmatranje scene nasilja itd.

Kao rezultat lokalne vitalne traume formiraju se senzorno-vegetativni flešbekovi — nevoljno, momentalno i intenzivno reprodukovanje senzornih i vegetativnih komponenti traumatskog iskustva kao odgovor na okidač, ponekad bez punog svesnog sećanja na događaj. Moguće je formiranje selektivnih fobija sa jasno definisanim reakcijama na okidače.

Integralna kauzalna psihoterapija predlaže model rada sa traumom usmeren na dubinski proces transformacije. Polazimo od toga da se traumatsko iskustvo fiksira u obliku disfunkcionalnih engrama — trajnih memorijskih tragova koji sadrže bol i strah. Naša ključna tehnika *Katarza sećanja* usmerena je na pokretanje procesa potpune afektivne i kognitivne obrade ovih engrama. Klinička opservacija i teorijski model sugerišu da takva obrada vodi njihovoj integraciji u ličnu istoriju i eliminaciji njihovog patogenog uticaja na sadašnjost.

Klinički slučaj hidrofobije utemeljene na lokalnoj vitalnoj traumi

Anamneza

Pacijentkinja stara 45 godina sa žalbama na uporan strah od vodenih površina, prisutan tokom celokupnog subjektivnog iskustva. Simptomatologija se manifestovala prilikom godišnjih porodičnih putovanja na more: mogućnost ulaska u vodu ograničavala se dubinom do članaka i bila je praćena izraženim vegetativnim reakcijama (tahikardija, tremor, hiperpventilacija) i subjektivnim doživljajem nekontrolisanog straha. Pacijentkinja nije imala pristup autobiografskom sećanju koje bi objasnilo genezu ovakve fobije.

Dijagnostička konceptualizacija

Ključni dijagnostički markeri lokalne vitalne traume bili su:

- Jasna specifičnost okidača (prizor i osećaj vodene površine);
- Intenzivna vegetativna reakcija na okidač;
- Očuvanost opšteg funkcionisanja i odsustvo generalizovane anksioznosti van konteksta okidača.

Terapijski proces

Tokom terapije, pacijentkinja je povratila kontakt sa disociranom epizodom opasnosti od utapanja u detinjstvu, nakon čega je primenjena tehnika katarzične obrade iskustva usmerena na obradu afektivnih komponenta iskustva. Nakon intervencije usmerene na obradu izolovanog traumatskog sećanja postignuta je potpuna i trajna remisija fobične simptomatologije, što u okviru našeg modela interpretiramo kao deaktivaciju odgovarajućeg patološkog engrama.

Rezultat i katamneza

Po završetku terapije uočena je trajna klinička remisija simptomatologije. Bihevioralni marker uspešnosti terapije bila je samostalna kupovina pretplatne kartice za bazen i upis časova plivanja bez tragova nekadašnjeg straha. Informacija dobijena od posmatrača (trenera), koji je izrazio nevericu u vezi sa 40-godišnjom anamnezom fobije, potvrdila je klinički značajne i stabilne promene.

Zaključak

Predstavljeni slučaj demonstrira visoku efikasnost ciljanih metoda obrade kod izolovanih traumatskih engrama. Lokalizacija oštećenja, odsustvo strukturnih promena ličnosti i očuvanost opštih regulatornih funkcija Ega omogućili su brzu i trajnu kliničku remisiju usled reintegracije senzorno-afektivnih i narativnih komponenta memorije.

Tip 2. Invazivna trauma

Invazivna trauma (od lat. *invadere* — „upasti”, „pro-dreti”) tip je psihotraume kod kojeg mehanizam oštećenja Ega leži u snažnom, nekontrolisanom prodiranju spoljašnje stimulacije koja znatno narušava lične granice, prevazilazi metabolički kapacitet Ega i dovodi do „afektivnog preplavlivanja”.

Suština traume ogleda se u katastrofalnom poremećaju funkcije psiholoških granica — fundamentalne sposobnosti Ega da filtrira, dozira i asimilira

ulazne nadražaje. Dolazi do preopterećenja psihičkog kontejnera sadržajem koji, budući da ne može biti obrađen i integrisan, nastavlja da postoji u psihi kao strano i štetno telo. Ovo dovodi do kolapsa subjektivne autonomije i razvoja kliničkog fenotipa koji karakteriše dominacija ontološkog stida i gađenja prema sopstvenom telu i Selfu, hronična disocijacija, „rupe” u sećanju na traumatske epizode, osećaj propustljivih granica i „zagađenja” ličnosti [25, 26]. Pacijenti sa traumom ovog tipa odlikuju se dubokim poremećajima

u sferi odnosa prema sebi, uključujući autoagresiju i destruktivna uverenja o sebi. Kod njih se uočavaju poteškoće u razlikovanju sopstvenih psihičkih sadržaja (misli, osećanja, nagona) od tuđih, istovremena rigidnost i propustljivost psiholoških granica, strah od bliskosti, tendencija ka ponavljanju traumatskih obrazaca u odnosima. Često su prisutni somatoformni poremećaji u vidu konverzivnih simptoma, psihosomatskih bolesti, hipohondrijskih simptoma [27, 28].

Sekundarna formacija kod ovog tipa traume je potisnuta agresija. U normalnim uslovima, agresija je energija koja služi zaštiti granica, odbrani sopstvenih interesa, separaciji. Kod invazivne traume sama funkcija zaštite granica je poremećena. Nemajući mogućnost zdravog spoljašnjeg izražavanja, agresija se okreće protiv samog Ega i postaje patodinamski centar traume, izazivajući hroničnu autodestrukciju, disocijaciju i somatizaciju.

Primeri situacija koje dovode do invazivne traume: ponavljano seksualno, fizičko ili psihološko nasilje i druge forme snažne, nekontrolisane intruzije u telesne i psihičke granice ličnosti.

U kliničkom fenotipu invazivne traume mogu se izdvojiti sledeći poremećaji:

- *Afektivni*: anksioznost, hronični osećaj stida kao ontološkog svojstva („sa mnom nešto suštinski nije u redu”), gađenje prema sopstvenom telu, emocionalna nestabilnost sa naglim oscilacijama između utrnulosti i afektivnih izliva, netolerancija na uzbuđenje (telesno i emocionalno) koja dovodi do automatskog „isključivanja” (disocijacije).
- *Identitetski*: osećaj da misli, osećanja ili impulsi „nisu moji”, teškoće u razdvajanju sopstvenog Ja od unutrašnje slike osobe koja narušava granice, hronična osetljivost na tuđe mišljenje i kontrolu.
- *Kognitivni*: fragmentacija memorije — „rupe” u sećanju na traumatske epizode, iskrivljena percepcija sopstvenih telesnih senzacija, opsesivne misli o nečistoći, pokvarenosti ili defektnosti, poteškoće u mentalizaciji — konfuzija između sopstvenih i tuđih emocionalnih stanja, pogrešna atribucija tuđih namera.
- *Smetnje u interpersonalnim odnosima*: strah od bliskosti i poklanjanja poverenja zbog očekivanja intruzije, kontrole ili nasilja od strane drugog, nesposobnost adekvatne regulacije stepena emocionalne ili telesne distance, tendencija ka ponavljanju traumatskih odnosa, tendencija ka gubitku autonomije.
- *Bihevioralni*: izbegavanje situacija koje zahtevaju telesnu bliskost ili poverenje; kontrafobično ponašanje; radnje usmerene na smanjenje percipirane „nečistoće”, u teškim slučajevima — samopovređivanje kao pokušaj da se povrate granice sopstvenog tela ili smanji disocijativna napetost.

Neurobiološka slika invazivne traume

Invazivna trauma preopterećuje senzorne, afektivne i kognitivne sisteme prekomernom stimulacijom i dovodi do stanja neurobiološke otvorenosti u kojem mozak gubi sposobnost modulacije ulaznih informacija i zaštite psihičkog jezgra.

1. *Povišena opšta aktivacija talamusa* dovodi do poremećaja funkcije ulazne senzorne kontrole i „senzorne preplavljenosti” — značajno se povećava opterećenje na neuronske mreže za obradu bola, taktilnih i interoceptivnih signala. Pored toga, prekomerna aktivacija amigdale značajno pojačava reakciju na bilo koje signale prodiranja ili pretnje intruzijom, što dovodi do stalnog osećaja preopterećenosti iznutra i spolja, doživljaja pucanja granica.
2. *Značajno smanjenje aktivnosti dorzolateralnog prefrontalnog korteksa* dovodi do prestanka zaštitne inhibicije amigdale, što izaziva gubitak sposobnosti zadržavanja kognitivnog okvira i tolerancije na stimulse. Dezintegracija mreža izvršne kontrole sprečava osmišljavanje, evaluaciju ili kontejniranje onoga što se dešava. Obim i intenzitet ulazne stimulacije značajno prevazilaze propusnu moć regulatornih i integrativnih mehanizama Ega, što se manifestuje osećajem preopterećenosti, gubitka kontrole i proboja ličnih granica.
3. *Disfunkcija prednje cingularne kore* smanjuje sposobnost kognitivnog distanciranja od emocionalno značajnih stimulusa i proizvoljnog prebacivanja pažnje na druge aktivnosti. Značajni poremećaji u mreži istaknutosti (SN) dovode do poremećaja rada insule i iskrivljenja percepcije sopstvenih telesnih granica, a dodatna visoka aktivnost amigdale u ovoj mreži izaziva i održava „emocionalnu oluju” uz subjektivni doživljaj iscrpljenosti regulatornih resursa psihe i njene „kapitulacije”.
4. *Aktivacija periakveduktalne sive mase* do koje dolazi na vrhuncu stimulacije praćena je kompenzatornom aktivacijom endogenih opioidnih i kanabinoidnih sistema, što izaziva izraženu emocionalnu utrnulost, stanje afektivne iznemoglosti i paralisnosti. Smanjuje se efikasnost komunikacije između hipokampusu i prefrontalnog korteksa, što vodi do „rupa” u kontekstu, fragmentacije memorije. Kao rezultat toga, pri prekoračenju asimilativnih kapaciteta Ega dolazi do disocijativnog isključivanja sa konzervacijom traume kao unutrašnjeg upada.
5. *Trajna promena neuronskih kola* odlikuje se sledećim procesima. Hipersenzitivnost amigdale

na signale intruzije i hronična hiperaktivnost insule dovode do patološke interoceptije. Smanjena kontrola sa strane prefrontalnog korteksa uslovljava slabu obnovu granica. Senzorna hiperreaktivnost dovodi do trajne hipersenzitivnosti na bilo koju formu približavanja, formira se „sindrom gubitka granica”.

Patogenetski model (Slika 2) pokazuje kako invazivna trauma pokreće trajnu maladaptaciju mozga kroz formiranje patološke dominacije mreže istaknutosti, koja je hronično hiperaktivirana zajedno sa amigdalnim kompleksom i HPA osom. Paralelno dolazi do potiskivanja regulatornih sistema — smanjuje se aktivnost prefrontalnog korteksa i funkcionalnost hipokampusa, nastaje izražen disbalans između ključnih neuronskih kola regulacije. Klinički se ovo manifestuje kompleksom hipervigilnosti, intruzija, emocionalne utrnulosti i somatizacije, što govori o duboko narušenom procesu samoregulacije i integracije iskustva. Ove promene se konsoliduju na fundamentalnom nivou kroz neuroinflamaciju, oksidativni stres i epigenetske mehanizme, formirajući trajno patološko stanje sa gubitkom psihičkih granica [29].

Diferencijalna dijagnostika u odnosu na vitalnu traumu:

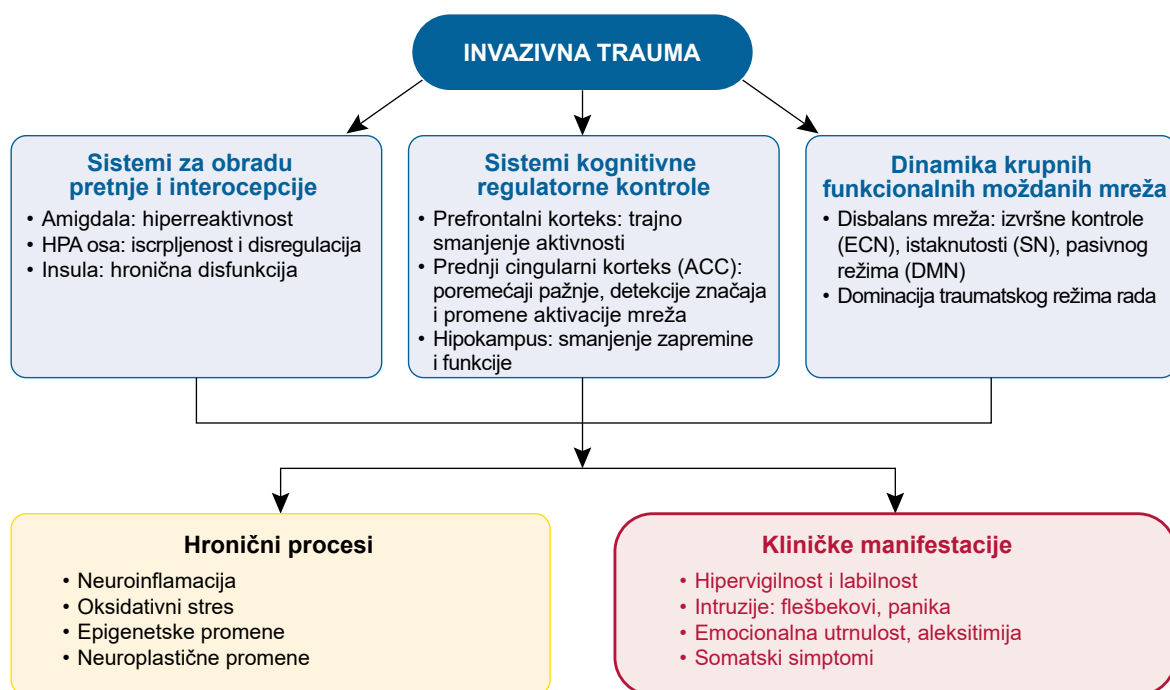
- Dominacija stida, krivice i autoagresije vs. strah za sopstveni život, hipervigilnost.

- Okidači su međuljudski odnosi vs. spoljašnja podsećanja na traumatski događaj.
- Bazično poverenje je globalno narušeno: strah od bliskosti kao ponavljanja intruzije vs. očuvana sposobnost selektivnog poverenja.
- Disocijativni simptomi su hronični ili postaju crte ličnosti vs. epizodne disocijacije samo pod uticajem okidača.

Opisana dinamika invazivne traume objašnjava otpornost simptomatologije i potrebu za dugoročnom terapijom usmerenom na ponovno uspostavljanje granica i obradu akumulirane potisnute agresije. Ključne terapijske mete su:

- Deaktivacija patoloških engrama — centralnih iskustava traumatskog narušavanja granica.
- Detabuisanje zabrana na osvešćivanje i izražavanje agresije i obrada potisnute agresije.
- Formiranje pozitivnog odnosa prema sebi, zasnovanog na bezuslovnoj ljubavi i samoprihvatanju.
- Razvoj novih adaptivnih koping strategija u situacijama narušavanja ličnih granica.

U tretmanu invazivne traume dobro se pokazao metod rada sa potisnutom agresijom osmišljen u integralnoj kauzalnoj psihoterapiji [30]. Prema našem terapijskom modelu, fokusiranje na deaktivaciju engrama narušavanja granica i obradu potisnute agresije stvara uslove za postizanje trajne remisije u okviru srednjoročne psihoterapije.



Slika 2. Patogenetski model invazivne traume

Farmakoterapija kod tretmana invazivne traume ima ograničenu primenu i nije metod prvog izbora. U slučaju akutnih stanja, njeno propisivanje radi olakšanja simptoma zahteva poseban oprez i preporučuje se samo u okviru kompleksnog pristupa, gde služi kao pomoćno sredstvo za stabilizaciju stanja paralelno sa psihoterapijom. Ovo je neophodno radi prevencije dekompenzacije i sekundarne traumatizacije (reviktimizacije), čiji je rizik povezan sa nizom psiholoških mehanizama. Među njima su:

- Nesvesno percipiranje leka kao ponavljanja intruzije, što može reaktivirati traumatsko iskustvo i pojačati anksioznost.
- Patološki stid, kod kojeg olakšanje simptoma može izazvati osećaj krivice („ne zaslužujem olakšanje“) i paradoksalno pojačati patnju.
- Psihološka funkcija utrnulosti. Emocionalno otupljivanje često služi zaštiti od nepodnošljivog afekta. Njegovo naglo farmakološko uklanjanje bez psihoterapijske podrške može dovesti do afektivnog proboja i retraumatizacije.

Klinički slučaj invazivne traume usled emocionalnog incesta

Anamneza

Pacijent, 24 godine, jedino dete u porodici. Odrastao je u uslovima parentifikacije*, vršeći ulogu majke u odnosu sa sopstvenom majkom: kontejnirao je njene afekte, davao savete, bio posrednik u njenim konfliktima s mužem (njegovim ocem), snosio odgovornost za njeno emocionalno stanje. Situaciju je pogoršavalo to što je pacijentova majka bila agresivno nastrojena prema muškom polu, obezvređivala je muškarce i pod izgovorom „pacifističkog vaspitanja“ davala sinu nedvosmislen signal „ne smeš da postaneš muškarac“. Tako je majka zadirala u sinovljev psihi kao objekat totalne zavisnosti i istovremeno blokirala razvoj njegove rodne i seksualne subjektivnosti.

Dijagnostička konceptualizacija

Da bi preživeo u uslovima patološke simbioze, pacijent je izgradio ličnost sklonu povinovanju i žrtvovanju, potpuno u skladu sa majčinim očekivanjima. Pritom su muški rodni identitet i seksualna inicijativa nesvesno izjednačavani sa destruktivnom agresijom, posle koje neizbežno sledi osuđivanje i kažnjavanje. Na invazivnu traumu ukazivali su sledeći markeri:

- zabrana sopstvene subjektivnosti i telesnosti;
- strah od kritike, posebno od strane žena;
- hronični stid i krivica u situacijama povezanim sa rodnom ulogama;
- potisnute erotske fantazije i izbegavanje penetrativnih oblika seksualnosti;
- patološki obrazac odnosa sa ženama, gde se bliskost izjednačava sa služenjem idealizovanoj majčinskoj figuri;
- mehanizmi odbrane koji štite od rodno obojenog sadržaja i situacija: upotreba rodno neutralne reči „osoba“ umesto „devojka“; feminizirana intonacija i glas viši nego što je njegova prirodna boja; kontrola mimike i gestikulacije kako bi se izbegao i najmanji nagoveštaj „grube maskuliniteta“ i seksualnog interesovanja.

Terapijski proces

Terapija je trajala godinu i po dana u setingu jednom nedeljno po 50 minuta. Korišćen je pristup integralne kauzalne psihoterapije, uz dodatnu primenu simbodrame. Veliku ulogu u radu sa ovim slučajem odigrale su psihoanalitičke intervencije usmerene na interpretaciju parentifikacije. Glavni pravci rada bili su uklanjanje zabrana na agresiju i separaciju, obrada traumatskih afekata i potisnute agresije, prisvajanje i integracija muškog rodnog identiteta, razvoj adaptivnih koping strategija u komunikaciji i ljubavnim odnosima sa devojka.

Rezultat i katamneza

Simptomatologija je stabilno kupirana. Pacijent je počeo da se upoznaje sa devojka, ušao u harmoničnu ljubavnu i seksualnu vezu, koja je kasnije uspešno prerasla u brak. U odnosima sa majkom pojavile su se granice i zdrava distanca. Maskulinitet i zdrava agresija postali su integrisani delovi ličnosti.

Zaključak

Prikazani slučaj sugeriše da kod invazivnih trauma za obnovu granica i metaboličke funkcije Ega prvostepenu ulogu igra buđenje zdrave agresije kroz uklanjanje zabrana na njeno osvešćivanje i izražavanje, obrada potisnute agresije i razvoj efikasnih koping strategija za zaštitu ličnih granica.

* Parentifikacija je inverzija porodičnih uloga, kada je dete primorano da preuzme funkcije odraslog: da brine o roditelju (emocionalno ili praktično) i preuzme odgovornost za porodično blagostanje.

Tip 3. Egotomska trauma

Egotomska trauma (od lat. *ego* — „ja” i grč. *tomē* — „rasecanje, odsecanje”) tip je psihotraume povezan sa ireverzibilnim gubitkom veoma značajnog elementa psihičke strukture koji je služio kao oslonac Ego kroz vezanost ili identifikaciju. Takav gubitak narušava unutrašnju celovitost ličnosti, dovodeći do trajne ego-disocijativne dezintegracije i izaziva dubok psihički bol čije emocionalno jezgro čini egzistencijalna praznina i čežnja, praćena osećajem „otkinutog dela sebe”.

Sušтина ove traume leži u gubitku unutrašnjeg objekta koji je obavljao stabilizujuću i strukturišuću funkciju za Ego. Ovaj gubitak ostavlja strukturni deficit u unutrašnjem reprezentativnom sistemu, dovodeći do kolapsa unutrašnjeg oslonca, poremećaja narcističke ravnoteže i kontinuiteta postojanja. Budućnost bez objekta se doživljava kao nemoguća. Dolazi do disocijacije afekta — rascepa između intelektualnog razumevanja gubitka i njegovog emocionalnog neprihvatanja — uz pojavu „zamrznute žalosti” i otcepljenja delova Ega povezanih sa izgubljenim objektom.

Primeri mogućih situacija takvog gubitka su: gubitak bliske osobe (smrt, prekid odnosa), gubitak zdravlja i funkcionalnosti (bolest koja uzrokuje invaliditet, starosni pad funkcije), gubitak uloge, statusa, identiteta, simbolički gubici (sistema vrednosti, uobičajenog načina života, idealizovanih predstava).

Klinički fenotip karakterišu sledeći poremećaji:

- *Afektivni*: hronična čežnja i psihički bol, anhedonija i emocionalna utrulost, napadi akutne tuge sa somatskim manifestacijama, osećaj opustošenosti i besmislenosti života.
- *Identitetski*: osećaj gubitka dela sebe, zamagljene granice sopstvenog Ja, poteškoće u identifikaciji van konteksta gubitka, osećaj „zaglavljenosti” u prošlosti.
- *Kognitivni*: opsesivne misli o izgubljenom objektu, idealizacija prošlosti i obezvređivanje sadašnjosti, teškoće sa koncentracijom pažnje i donošenjem odluka, fragmentacija autobiografske memorije.
- *Egzistencijalni*: gubitak životnih orijentira i perspektiva, kriza smisla i vrednosti, osećaj prekida veze sa svetom, depresivna pozicija sa osećajem beznađa.
- *Somatski*: osećaj fizičke praznine/hladnoće u grudima ili stomaku, psihogena bol u predelu srca, poremećaji spavanja, gubitak energetskog tonusa.
- *Smetnje u interpersonalnim odnosima*: nemogućnost emocionalnog ulaganja u nove odnose, idealizacija izgubljenog objekta, tendencija ka ponavljanju situacija gubitka.

- *Bihevioralni*: disfunkcionalno očuvanje navika i rituala povezanih sa izgubljenim objektom, socijalna izolacija i odustajanje od nove aktivnosti, neurotična potraga za realnom ili simboličkom zamenom izgubljenog objekta.

Egotomska trauma formira specifičan neuropsihološki profil povezan sa gubitkom strukturnog oslonca Ega i daljim kolapsom integrativnih sistema mozga [31–34]. Ovaj profil uključuje nekoliko međusobno povezanih nivoa.

1. Primarni poremećaj integrativnih mehanizama mozga

Egotomska trauma nanosi udarac fundamentalnim sistemima koji omogućavaju celovit doživljaj sebe i sveta. Najranjivije su strukture koje obavljaju integrativnu funkciju:

- Hipokampus gubi sposobnost povezivanja konteksta, vremena i afekta u jedinstveno epizodno polje, što dovodi do fragmentacije autobiografske memorije.
- Prednji cingularni korteks (ACC) gubi mogućnost fleksibilne promene fokusa između konfliktnih signala i usklađenog donošenja odluka.
- Insula prestaje da sinhronizuje interocepciju, afekt i osećaj telesnog Ja, što dovodi do osećaja unutrašnje praznine i otuđenja od tela.
- Žuljevito telo pokazuje smanjenje efikasnosti međuhemisferne interakcije, usled čega slabi integracija senzornih i kognitivnih tokova.

Kao rezultat, implicitna memorija (telesni, senzomotorni, emocionalni tragovi) postaje hiperdominantna, a eksplicitna/narativna — fragmentisana ili nedostupna. Osoba ne doživljava priču, već skup nepovezanih senzorno-afektivnih fragmenata, neintegriranih u celovitu autobiografiju [35].

2. Disocijativna dezintegracija makromreža u mozgu

Nesposobnost da se očuva integracija prebacuje mozak u „vanredni režim” funkcionisanja. Nastaju karakteristične promene u radu velikih funkcionalnih mreža:

- Mreža podrazumevanog režima (DMN) postaje ili hiperaktivna (ruminacije, fiksacija na gubitak), ili hipoaktivna (opustošenost, anhedonija, prekidi u kontinuitetu doživljaja sebe).
- Sistemi automatske obrade pretnje počinju da dominiraju, dovodeći do grube dihotomizacije stimulusa: „pretnja / nije pretnja”.
- Supkortikalni sistemi preživljavanja (amigdalna, periakveduktalna siva masa*, bed nucleus striae terminalis) aktiviraju se na najmanji signal, formirajući automatske reakcije koje zaobilaze svesnu kontrolu.

* Periaqueductal Gray

- Centralna izvršna mreža (CEN) je oslabljena: dorzolateralni prefrontalni korteks gubi sposobnost silazne regulacije, planiranja i kognitivne fleksibilnosti.

Tako se formira disocijativni režim u kojem mozak gubi sposobnost očuvanja koherencije iskustva [36].

3. Neurohemijsko i patofiziološko kolo koje održava patologiju

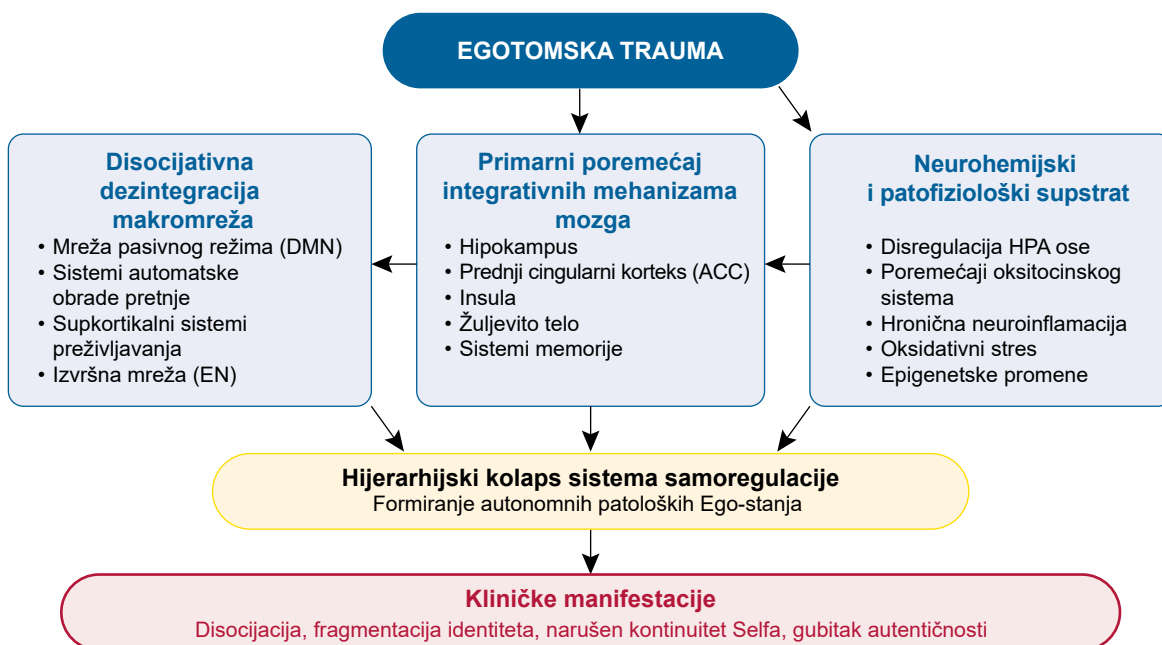
Neurobiološka arhitektura egotomske traume učvršćuje se zahvaljujući trajnom kompleksu promena:

- Neuroendokrine smetnje ispoljavaju se kroz disregulaciju HPA ose uz prelazak u fazu iscrpljenosti (smanjeni bazalni kortizol doprinosi preovladavanju reakcija „zamrzavanja” i disocijacije) i disfunkciju oksitocinskog sistema (gubitak vezanosti, poverenja, sposobnosti da se doživi podrška).
- Hronična neuroinflamacija pojačava oštećenje integrativnih struktura (posebno hipokampusa), smanjuje neuroplastičnost i sprečava obnovu koherencije iskustva.
- Epigenetske promene učvršćuju povišenu osetljivost na stres, menjaju ekspresiju gena povezanih sa GABA*, glutamatom i receptorima glukokortikoida, stvarajući trajnu osetljivost i prenoseći je na sledeće generacije.

4. Formiranje autonomnih patoloških Ego-stanja (hijerarhijski kolaps)

Kod egotomske traume mozak prelazi na fragmentarnu organizaciju: konsolidovane u posebnim obrascima aktivacije amigdale, insule, prednjeg cingularnog korteksa (ACC) i medijalnih oblasti prefrontalnog korteksa (PFC), pojedinačne emocionalne i zaštitne konfiguracije počinju da se aktiviraju rigidno, autonomno i nezavisno od voljne kontrole. U okviru našeg modela, pretpostavili smo da ovde nije reč o disocijativnom cepanju ličnosti, već o čvrsto segregovanim, nedovoljno integriranim Ego-stanjima koja se mogu aktivirati na izmenično, stvarajući fenomenologiju unutrašnje rascepanosti, a uz očuvanje uglavnom celovitog doživljaja sebe.

Na Slici 3 je prikazano kako egotomska trauma izaziva disocijativnu dezintegraciju velikih mreža i hiperaktivaciju supkortikalnih sistema preživljavanja. Ovo razara integrativne mehanizme, a disregulacija HPA ose, oksitocina, neuroinflamacija i epigenetske promene učvršćuju proces. Kao rezultat, nastaje hijerarhijski kolaps samoregulacije sa formiranjem autonomnih patoloških Ego-stanja i kliničkom slikom fragmentisanog identiteta, disocijacije i gubitka kontinuiranog Selfa.



Slika 3. Patogenetski model egotomske traume

* Gama-aminobuterna kiselina.

Diferencijalna dijagnostika egotomske traume

U odnosu na vitalnu traumu:

- čežnja, psihički bol, žudnja za vraćanjem izgubljenog vs. strah od mogućeg ponavljanja pretnje, panika pred mogućim uništenjem;
- opustošenost kao direktna posledica gubitka dela Ega vs. iscrpljenost od stalne hiperbudnosti;
- osetljivost na okidače povezane sa podsećanjem na izgubljeni objekat vs. hipervigilnost prema spoljašnjim okidačima asociranim sa pretnjom;
- reakcija na stres: povlačenje u sebe, kolaps, paralisnost vs. mobilizacija, hiperpobudenost;
- narušena vezanost: nedostupnost vs. opreznost;
- budućnost je besmislena vs. budućnost je opasna;
- izbegavanje sadašnjeg trenutka: življenje u prošlosti vs. skeniranje budućnosti.

U odnosu na invazivnu traumu:

- praznina vs. preplavljenost afektima usled narušavanja granica;
- osećaj unutrašnjeg deficita vs. osećaj „unutrašnjeg zagađenja“;
- čežnja, očaj vs. stid, gađenje prema sebi;
- telo kao beživotna ljuštura vs. telo kao izdajnik i izvor stida;
- okidači: sve što podseća na gubitak vs. sve što simbolizuje narušavanje granica;
- granice Ega očuvane, ali izgubljen oslonac vs. granice propustljive;
- unutrašnji objekat: idealizovan vs. proždiruć/zagađujuć;
- nesposobnost za bliskost vs. strah od bliskosti.

Terapija treba da bude usmerena na ponovnu integraciju moždanih struktura i uključuje sledeće ključne mete:

- obrada emocija žalosti;
- legitimizacija i kanaliziranje potisnute agresije;
- vraćanje otepljenog dela Ega;
- restauracija identiteta;

- reparacija budućnosti nakon kolapsa;
- psihičko investiranje u nove projekte i planove.

Egotomska trauma u odsustvu komorbidnih poremećaja može demonstrirati pozitivnu dinamiku u relativno kratkim rokovima, pod uslovom da se radi sa ključnim metama kao što je potisnuta agresija.

Kod egotomske traume farmakoterapija, prema našem teorijskom modelu, predstavlja metod sa ograničenom primenom. Njen glavni mehanizam dejstva — neurohemijska modulacija — principijelno se razlikuje od zadatka dubinske psihoterapije, koja je u datom kontekstu usmerena na obnavljanje psihičke celovitosti kroz proživljavanje i integraciju iskustva gubitka. Može se pretpostaviti da takva razlika u pristupima ne samo što ograničava etiotropni potencijal farmakoterapije, već stvara i rizik od patogenetskog konflikta.

Klinička opservacija u okviru našeg modela ukazuje na niz specifičnih rizika. Serotonergički antidepresivi, usmereni na afektivnu sferu, mogu ublažiti simptomatsku tugu, međutim, prema našoj koncepciji, ne deluju na pretpostavljeni primarni deficit integrativnih funkcija (hipokampus, cingularnog korteksa i insule). Anksiolitici (benzodiazepini), sa druge strane, mogu pojačati disocijaciju i subjektivno otuđenje, farmakološki učvršćujući stanje psihičkog distanciranja.

Ključni potencijalni jatrogeni efekat u datom kontekstu je rizik od zamene i prekidanja prirodnog procesa psihičke obrade tuge, što teoretski može doprineti konzervaciji „zamrznutog“ stanja — centralnog fenomena ove traume. Konačno, farmakološko potiskivanje afekta, posebno agresije, koja se u našem modelu smatra ključnim resursom za separaciju, može lišiti psihoterapiju važnog katalizatora promena, otežavajući transformaciju patološke veze sa izgubljenim objektom.

Važno je napomenuti da ova kritika nije apsolutna kontraindikacija. U slučajevima teške komorbidne simptomatologije (npr. depresije sa suicidalnim rizikom) kratkoročna farmakoterapija može se razmotriti kao pomoćno sredstvo za stabilizaciju stanja, kako bi se pacijent osposobio za dalji psihoterapijski rad.

Klinički slučaj: prolongirani poremećaj tugovanja

Anamneza

Pacijentkinja stara 18 godina sa prolongiranim poremećajem tugovanja, nastalim nakon samoubistva bliske prijateljice. Uočena je trajna patološka fiksacija na gubitak u trajanju od preko 6 meseci: opsesivne misli o preminuloj, redovne posete mestu smrti, socijalna samoizolacija uz prekid kontakta sa porodicom. Takođe je uočena akademska maladaptacija sa padom akademskog uspeha usled poremećaja koncentracije pažnje, kao i razdražljivost i emocionalna labilnost. Pacijentkinja se obratila nakon neuspešne psihoterapije na jednoj od evropskih klinika, gde joj je na kraju preporučena farmakoterapija.

Dijagnostička konceptualizacija

Klinička slika identifikovana je kao egotomska trauma koja je dovela do prolongiranog poremećaja tugovanja. Ključni dijagnostički markeri bili su:

- patološka fiksacija na sliku izgubljenog objekta sa kompulzivnim reprodukovanjem okolnosti smrti;
- socijalna autizacija i emocionalno otuđenje od podržavajućeg okruženja;
- kognitivni deficit u vidu poremećaja koncentracije pažnje i akademske maladaptacije;
- afektivna labilnost sa preovlađivanjem razdražljivosti i psihomotornog uzbuđenja.

Navedena simptomatologija odraz je strukturnih smetnji u procesu tugovanja, sa formiranjem patološke simbioze sa izgubljenim objektom, karakteristične za egotomsku traumatu usled smrti značajnog drugog.

Terapijski proces

Psihoterapija u trajanju od 15 seansi bila je fokusirana na transformaciju intrapsihičke dinamike žalosti. Ključni terapijski mehanizam bio je rad sa potisnutom agresijom, koji je sa ovom pacijentkinjom vođen pretežno pomoću tehnike „okretanja agresije ka terapeutu“. Ovo je omogućilo legitimizaciju i kanaliziranje potisnutih agresivnih afekata i rezultiralo pozitivnom dinamikom već nakon četvrte seanse, uz relativno brzo uspostavljanje afektivnog balansa i socijalnog funkcionisanja u nastavku terapije.

Rezultat i katamneza

Primećena je trajna klinička remisija simptomatologije, uz vraćanje na premorbidni nivo funkcionisanja. Tokom 4-godišnjeg praćenja recidiva nije bilo. Pacijentkinja se potpuno readaptirala u akademskoj i socijalnoj sferi.

Zaključak

Uspešna terapija postala je moguća zahvaljujući izražavanju agresivnih afekata u terapijskom prostoru, što je omogućilo prekid patološke simbioze sa izgubljenim objektom i obnovu procesa adaptivnog tugovanja. Ovaj klinički slučaj demonstrira važnost i efikasnost obrade agresije kod egotomskih trauma.

Tip 4. Konstitutivna trauma

Konstitutivna trauma (od lat. *constitutio* — „uspostaviti“, „formirati strukturu“) tip je psihotraume kod kojeg se sistemski narušavaju procesi primarnog formiranja bazičnih psihičkih struktura usled hroničnog deficita neophodnih sredinskih uslova za zdrav razvoj u kritičnom periodu ontogeneze do 6. godine. Emocionalno jezgro ove traume čini egzistencijalni strah i dubok doživljaj sopstvene defektnosti.

Do konstitutivne traume ne dovodi pojedinačni događaj, već kvalitet ukupne razvojne sredine, koja nije u stanju da obezbedi uslove dovoljne za konsekvantno sazrevanje ličnosnih struktura u ranom detinjstvu: nepredvidivost i nepouzdanost figura vezanosti, hronična emocionalna deprivacija, haotično okruženje.

Mehanizam narušenog formiranja Ega i njegova klinička manifestacija

Kod konstitutivne traume Ego se ne oštećuje, već se izvorno ne formira u dovoljnoj meri usled sistemskog deficita adekvatnog ogledanja, kontejniranja i podrške u kritičnim razvojnim periodima. To izaziva niz smetnji koje se manifestuju na sledeći način:

- *Odsustvo stabilnog ogledanja* čini nemogućim povlačenje granice između Ja i ne-Ja i formiranje celovite slike o sebi. Kao rezultat nastaje difuzni identitet: osoba ne zna „ko je ona zapravo“, stalno „sastavlja“ sebe iznova iz odraza koji vidi u drugima, pati od nestabilnog samopouzdanja i doživljava krize identiteta pri najmanjim promenama.
- *Nesposobnost majčinske figure da vrši funkciju kontejniranja* ostavlja afekte neimenovanim i nepodnošljivim. Formira se teška afektivna disregulacija: povremena „preplavljenost“ afektima ili, naprotiv, emocionalna utrnulost i aleksitimija, derealizacija i depersonalizacija postaju bazično stanje postojanja, dolazi do poremećaja telesne šeme, hronične mišićne napetosti ili osećaja „rastvorenosti“ u prostoru, a samoregulacija je moguća samo preko spoljašnjih objekata ili primitivnih načina (samopovređivanje, prejedanje/gladovanje itd.).
- *Poremećaj procesa separacije-individuacije* učvršćuje simbiotske obrasce i dovodi do formiranja Lažnog Selfa kao osnovne strategije preživljavanja i često formira dezorganizovanu vezanost, vodeći u intenzivne i nestabilne odnose i ponavljanje traumatskih scenarija.

- *Deficit bazičnog poverenja i primarnog narcističkog oslonca* ruši bazični osećaj sopstvene vrednosti i prava na postojanje i dovodi do hroničnog osećaja praznine, bezvrednosti ili, obrnuto, kompenzatorne grandioznosti.
- *Poremećaj formiranja unutrašnjih objekata* čini reprezentacije sebe i drugog trajno fragmentisanim, dihotomnim i nestabilnim. Pacijent teško podnosi ambivalenciju, slabo mentalizuje, ima fragmentisanu autobiografsku memoriju i disfunkcionalna uverenja.

Sve ovo zajedno stvara sistemsku dezintegraciju ličnosti sa dominacijom Lažnog Selfa, deficitom voljne regulacije, maladaptivnim koping strategijama i načinima samoregulacije.

Neurobiološka slika konstitutivne traume

Konstitutivna trauma remeti konsekvantno sazrevanje mozga, stvarajući manjkav temelj na kome više funkcije ne mogu adekvatno da se formiraju [37–39].

- *Primarni deficit: poremećaj bazične neurosomatske homeostaze.* Rani hronični stres i deficit nege uslovljavaju: 1) hiperaktivaciju insule — poremećaj interoceptije i emocionalne svesnosti; 2) disfunkciju cerebelarnih sistema — narušava se koordinacija emocija, pažnje i vremena reakcije; 3) trajnu aktivaciju hipotalamo-hipofizno-nadbubrežne osovine (režim hroničnog stresa) — povišen nivo kortikoliberina (CRH), disregulacija cirkadijalnog ritma kortizola, *daun (down)* regulacija GR/MR-receptora; 4) vegetativnu rigidnost — niska varijabilnost srčanog ritma, smanjena funkcija ventralnog vagusa (što otežava samoregulaciju kroz socijalnu interakciju) i hiperaktivnost dorzalnog vagusa (reakcije „zamrzavanja” i disocijacije).
- *Sekundarni deficit: narušen sistem vezanosti i motivacije.* Smanjenje gustine dopaminskih D2-receptora u *nucleus accumbens*-u (NAc) vodi anhedoniji, apatiji ili, obrnuto, težnji ka ekstremnim stimulusima. Smanjenje oksitocinskih receptora u amigdali i NAc sprečava formiranje sigurne vezanosti.
- *Tercijarni deficit: nedovoljan razvoj viših integrativnih funkcija.* Kao rezultat prethodnih smetnji dolazi do smanjenja volumena hipokampusa i prefrontalnog korteksa, anomalija *corpus callosum*-a, kao i fragmentacije velikih neuronskih mreža: DMN (mreža podrazumevanog režima) — odsustvo stabilnog doživljaja sebe u vremenu; CEN (centralna izvršna mreža) — deficit planiranja, kontrole impulsa, radne memorije; SN (mreža istaknutosti) — neutralni stimuli percipiraju se kao pretnja.

Na molekularnom nivou gore opisanu patologiju učvršćuju sledeći mehanizmi: 1) hipermetilacija

gena NR3C1, OXTR i GABA sistema izaziva trajno prestrajanje sistema na rad u režimu stresa; 2) hronično nizak nivo neurotrofnog moždanog faktora smanjuje neuroplastičnost i sposobnost mozga za učenje i oporavak; 3) dominacija neuronskih kola „za preživljavanje” nad socijalnim i integrativnim.

Na [Slici 4](#) je prikazano kako konstitutivna trauma narušava konsekvantno sazrevanje mozga. Počev od poremećaja bazične neurotelesne homeostaze, ona čini nemogućim normalno formiranje sistema vezanosti i motivacije, što se katastrofalno odražava na razvoj viših integrativnih funkcija.

Epigenetika i narušavanje neuroplastičnosti deluju kao prožimajući mehanizam koji „cementira” poremećaje u svim prethodnim fazama i čini patološku organizaciju mozga trajnom. Krajnji rezultat ovih procesa nije samo skup simptoma, već sistemski dezintegrisana ličnost, što se manifestuje u vidu teških poremećaja samoregulacije, identiteta i međuljudskog funkcionisanja.

Diferencijalna dijagnostika u odnosu na sve ostale tipove traume

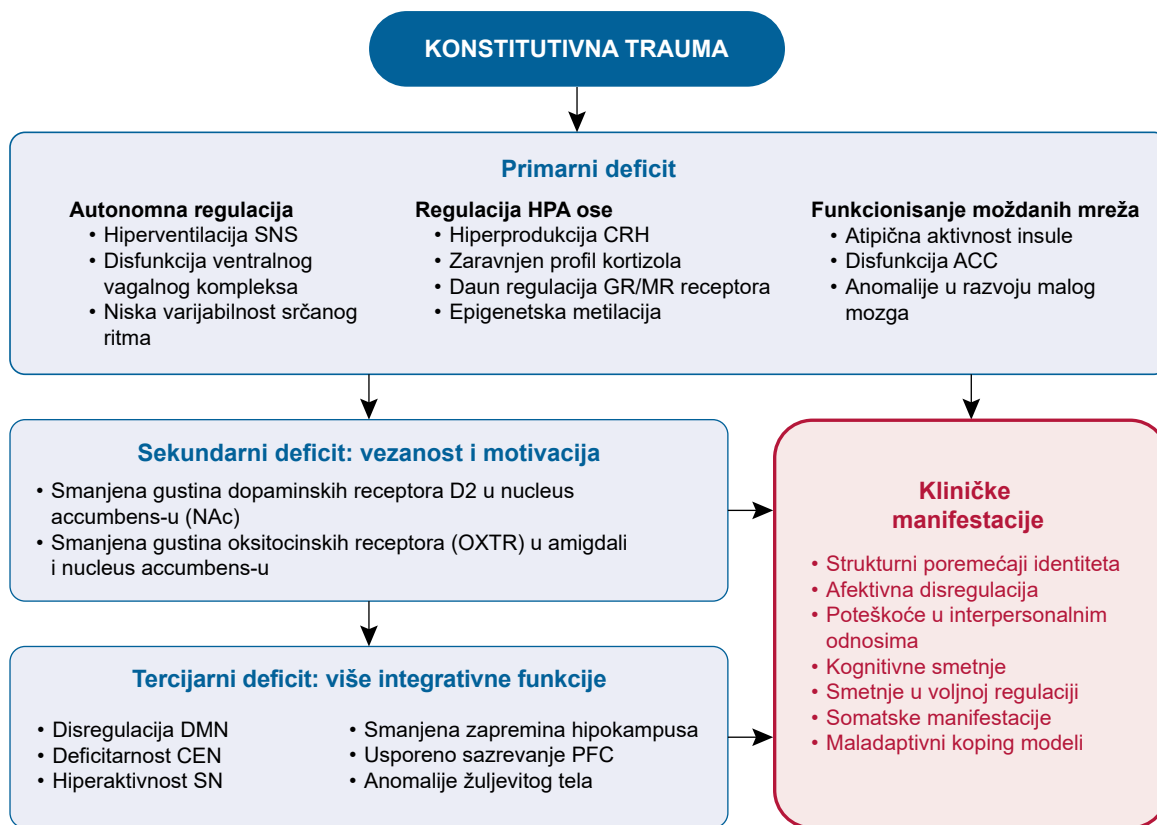
Za razliku od drugih tipova trauma, kod konstitutivne traume sama struktura ličnosti je traumatska. Simptomi nisu posledica oštećenja, već manifestacija izvorno deficitarne organizacije ličnosti. Ovo nije „zdrava osoba koja je preživela traumu”, već „ličnost oblikovana traumom”. Konstitutivnu traumu od drugih vrsta trauma razlikuju sledeći znaci:

- izvorno deficitarna, a ne oštećena struktura Ega;
- odsustvo premorbidnog normalnog funkcionisanja;
- strukturna disocijacija ličnosti kao bazična arhitektura;
- odsustvo kontinuiranog autobiografskog pamćenja od ranog detinjstva.

Stoga konstitutivnu traumu možemo smatrati kompleksnim poremećajem neuroontogeneze, koji zahteva višeslojni terapijski pristup usmeren na konsekvantno popunjavanje strukturnih deficita putem dugotrajne „rekonfiguracije” mozga odozdo na više. Plan psihoterapije uključuje sledeće mete:

- stabilizacija, formiranje stanja bazične sigurnosti;
- formiranje pouzdanih i stabilnih unutrašnjih objekata;
- razvoj mentalizacije i refleksivne funkcije;
- razvoj sposobnosti za samoregulaciju afekta i autonomno održavanje unutrašnje stabilnosti;
- formiranje konstantnosti objekta i emocionalne predvidivosti odnosa;
- formiranje celovite slike o sebi.

Konstitutivna trauma predstavlja glavni faktor rizika za formiranje granične strukture ličnosti i predstavlja najveći izazov u trauma terapiji. Za razliku od ostalih tipova, konstitutivna trauma se ne može



Slika 4. Patogenetski model konstitutivne traume

potpuno izlečiti, jer pojedine strukture nisu sazrele u kritičnim razvojnim periodima, a mozak više ne može da se vrati u taj „prozor plastičnosti“. Međutim, ova trauma u dugoročnoj psihoterapiji može se u značajnoj meri kompenzovati, čineći pacijenta relativno funkcionalnim, stabilnim i emocionalno zrelim. Za rad sa ovom vrstom traume preporučujemo psihoanalitičku psihoterapiju u kombinaciji sa katatimskom imaginativnom psihoterapijom.

Kod rada sa konstitutivnim traumama, gde je patologija utemeljena na nivou reorganizacije bazičnih neurosomatskih mreža, farmakoterapija pokazuje nisku efikasnost, jer ne može da utiče na uzrok — disfunkcionalne obrasce memorije i afektivne regulacije. Njena uloga se ograničava palijativnim smanjenjem simptomatologije, ne dopirući do etiološkog jezgra poremećaja.

Klinički slučaj: konstitutivna trauma

Anamneza

Pacijentkinja stara 35 godina, udata. U trenutku obraćanja: generalizovana anksioznost, apatija, deficit volje, poteškoće sa separacijom od roditeljskih figura i profesionalnom ostvarenosti.

Dijagnostička konceptualizacija

Klinička slika identifikovana je kao konstitutivna trauma. Ključni dijagnostički markeri:

- difuzni identitet;
- razvijen Lažni Self;
- narcistička problematika;
- hronična anksioznost;
- deficit voljne regulacije;
- nestabilno samopouzdanje.

Terapijski proces

Rad u trajanju od 90 seansi jednom nedeljno po 50 minuta obuhvatio je sledeće ciljeve:

- formiranje iskustva prihvatanja bez vrednovanja i osuđivanja u terapijskom odnosu;
- popuštanje maničnih odbrana i uspostavljanje kontakta sa potisnutim negativnim emocijama;
- legitimizacija prava na granice i samoizražavanje;
- ponovno uspostavljanje kontakta sa agresijom kao markerom postojanja Ja i resursom za završetak separacije;
- separacija od roditeljskih figura;
- rad sa narcističkom problematikom;
- razvoj Pravog Selfa;
- formiranje profesionalnog identiteta.

Rezultati

- Pacijentkinja je prestala da prezentuje Lažni „idealni” Self i poriče kod sebe postojanje psiholoških problema.
- Popustile su manične odbrane, što je omogućilo pristup prethodno potisnutim negativnim emocijama.
- Značajno je smanjena anksioznost.
- Samopouzdanje je stabilizovano.

U trenutku pisanja ovog rada psihoterapija se nastavlja, sa fokusom na terapijske ciljeve označene u stavkama 4–8.

Zaključak

Ovaj slučaj pokazuje da kod konstitutivne traume terapija orijentisana na postepeno slabljenje Lažnog Selfa i obnavljanje kontakta sa Pravim Selfom dovodi do trajnog smanjenja anksioznosti, stabilizacije samopouzdanja i pojave voljne regulacije čak i uz dalje prisustvo umerene narcističke problematike. Ključni terapijski faktor bilo je konsekvantno stvaranje novog iskustva prihvatanja bez osuđivanja, kao i interpretacije manifestacija mehanizama odbrane i scenarija Lažnog Selfa. Ovo je pacijentkinji omogućilo da započne proces realne separacije i formiranja autonomnog identiteta. Na taj način, slučaj demonstrira mogućnost zadovoljavajuće kompenzacije konstitutivne traume i naglašava neophodnost dugoročne (od dve godine i više) terapije za postizanje strukturnih promena ličnosti.

Diskusija

Predloženi kauzalni model psihotrauma produbljuje i diferencira postojeće dijagnostičke modele psihotrauma, omogućavajući prelazak sa sindromskih dijagnoza na patogenetski obrazloženu klasifikaciju.

Integracija sa MKB-11

PTSP

Slika posttraumatskog stresnog poremećaja odgovara fenotipu vitalne traume: ponovno proživljavanje, izbegavanje i hiperpobuđenost svedoče o narušenom sistemu bezbednosti i fiksaciji na pretnji. Neurobiološki podaci (hiperaktivacija amigdale, disregulacija HPA ose) potvrđuju ovaj mehanizam. Tipologija omogućava diferencijaciju lokalnih i generalizovanih formi PTSP-a, što je važno za prognozu i izbor taktike terapije.

Kompleksni PTSP

K-PTSP obuhvata posledice konstitutivne i invazivne traume, često u njihovoj kombinaciji. Kriterijum „narušene samoorganizacije”, centralan za K-PTSP,

predstavlja kliničku manifestaciju deficita bazičnih struktura Ega, karakterističnog za konstitutivnu traumu. Komponente ovog poremećaja kao što su afektivna disregulacija, negativni self koncept i poteškoće u odnosima direktno proističu iz mehanizama oštećenja kod datog tipa traume. Istovremeno, disocijativna simptomatologija koja često prati K-PTSP oslikava mehanizam invazivne traume — proboj granica i dalju fragmentaciju.

Poremećaji vezivanja

U dečjem uzrastu poremećaji vezivanja predstavljaju direktnu posledicu konstitutivne traume, jer njihovo etiološko jezgro čini deficit ili izobličenje ranih odnosa sa negujućom figurom.

Integracija sa DSM-5

PTSP

DSM-5 tumači PTSP šire nego MKB-11, obuhvatajući situacije tipične za invazivnu traumu (npr. seksualno nasilje). Međutim, bazična klinička struktura PTSP-a ostaje najsrodnija vitalnoj traumi.

Granični poremećaj ličnosti

GPL može se konceptualizovati kao teška posledica konstitutivne traume, često otežana znakovima invazivne traume. Afektivna nestabilnost, poremećaji identiteta, haotični odnosi i disocijacija predstavljaju kliničke manifestacije deficita struktura Ega i narušenih granica, opisanih u našoj tipologiji.

Klinički značaj integracije

Integracija kauzalne tipologije sa MKB-11 i DSM-5 stvara most između standardne dijagnoze i patogenetski obrazložene terapije. Standardna dijagnoza (npr. 6B41 „Kompleksni PTSP”) odgovara na pitanje „šta?”, dok tipološka analiza (npr. „konstitutivna trauma sa elementima invazivne”) odgovara na pitanja „zašto?” i „kako?”. Ovo omogućava prelazak sa simptomocentričnog na etiotropno i prilagođeno lečenje.

Kliničke prednosti integracije

- *Fokus na mehanizme* — od simptoma ka razumevanju mehanizama njihovog nastajanja.
- *Individualizacija terapije* — izbor metoda u skladu sa tipom i težinom traume.
- *Prognostička vrednost* — prognozu određuje tip traume, a ne nozološka kategorija.
- *Razumevanje komorbiditeta* — komorbiditet se posmatra kao tipično udruživanje tipova trauma.
- *Teorijski kontinuitet* — različiti modeli se objedinjuju u jedinstven patogenetski sistem.

Predložena tipologija zadržava prednosti standardizovanih dijagnostičkih sistema, dopunjujući ih dubinskim objašnjenjem mehanizama psihotraume i stvarajući osnovu za istinski prilagođenu psihoterapiju.

Ograničenja

Predloženi model i zaključci imaju niz ograničenja. Prvo, zasnovani su na retrospektivnoj analizi kliničkih slučajeva i teorijskoj sintezi, što ne dozvoljava izvođenje zaključaka o uzročno-posledičnoj vezi u istoj meri kao u randomizovanim kontrolisanim istraživanjima. Drugo, procena efikasnosti u opisanim slučajevima vršena je klinički, ali bez primene *double-blind* metoda. Treće, model zahteva dalju operacionalizaciju i validaciju na većim i raznovrsnijim kliničkim uzorcima.

Uprkos ovim ograničenjima, predložena tipologija predstavlja heuristički sistem za kliničko razmišljanje i zahteva dalju empirijsku proveru. Navedena ograničenja ne umanjuju glavnu prednost modela — njegovu sposobnost da prebaci kliničko razmišljanje iz sindromske u kauzalnu ravan. Predloženi okvir otvara nove perspektive za prilagođenu terapiju traume i služi kao osnova za razvoj ciljanih terapijskih protokola.

Perspektive istraživanja i provera hipoteze

Predložena kauzalna tipologija predstavlja heurističku kliničku hipotezu. Njena validnost i praktična vrednost moraju biti potvrđene u daljim istraživanjima. Predlažemo sledeći plan njene postepene provere:

1. Operacionalizacija i kreiranje dijagnostičkog instrumenta: razvoj strukturisanog kliničkog intervjua ili skrining upitnika za utvrđivanje dominantnog tipa traume prema mehanizmu dezintegracije. Ovo će omogućiti procenu pouzdanosti dijagnoze između različitih ocenivača.
2. Empirijska validacija na reprezentativnim uzorcima: sprovođenje studija preseka za proveru hipoteza o specifičnim neurobiološkim profilima (pomoću EEG, fMRI, hormonskih analiza) i psihometrijskim obrascima (korišćenjem baterija testova afektivne regulacije, disocijacije, poremećaja ličnosti) za svaki tip.
3. Provera prognostičke i terapijske validnosti: sprovođenje randomizovanih kontrolisanih istraživanja u kojima bi se poredila efikasnost terapije usmerene na identifikovani tip traume (prema našem modelu) sa efikasnošću standardizovanih protokola u lečenju PTSP-a i K-PTSP-a.

Zaključak

U ovom radu predstavljena je i obrazložena nova klinička hipoteza — kauzalna tipologija psihotrauma prema mehanizmu dezintegracije Ega. Smatramo da ista može služiti kao efikasan sistem za konceptualizaciju slučajeva, prebacujući mišljenje kliničara iz sindromske u patogenetsku ravan i pružajući logičnu šemu za izbor terapijskih meta. Ako se hipoteza za potvrdi u budućim istraživanjima, to će otvoriti put ka principijelno novom nivou prilagođavanja terapije traume. Plan empirijske provere predložen u odeljku „Diskusija” daje konkretne smernice za realizaciju ovog potencijala.

Korišćena literatura

1. Bradley R, Greene J, Russ E, Dutra L, Westen D. A multidimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *Am J Psychiatry*. 2005;162(2):214–227. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.2.214>.
2. Steenkamp MM, Litz BT, Hoge CW, Marmar CR. Psychotherapy for military-related PTSD: a review of randomized clinical trials. *JAMA*. 2015;314(5):489–500. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.8370>.
3. Resick PA, et al. A critical evaluation of the complex PTSD literature: implications for DSM-5. *J Trauma Stress*. 2012;25(3):241–251. <https://doi.org/10.1002/jts.21699>.
4. Brewin CR. Complex post-traumatic stress disorder: a new diagnosis in ICD-11. *BJPsych Adv*. 2019;26(3):145–152. <https://doi.org/10.1192/bja.2019.48>.

5. Friedman MJ, Resick PA, Bryant RA, Strain J, Horowitz M, Spiegel D. Classification of trauma and stressor-related disorders in DSM-5. *Depress Anxiety*. 2011;28(9):737–749. <https://doi.org/10.1002/da.20845>.
6. Ressler KJ, et al. Post-traumatic stress disorder: clinical and translational neuroscience from cells to circuits. *Nat Rev Neurosci*. 2022;23:185–201. <https://doi.org/10.1038/s41582-022-00635-8>.
7. Weber DA, Reynolds CR. Clinical perspectives on neurobiological effects of psychological trauma. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2024;20:1–14. <https://doi.org/10.1023/B:NERV.0000028082.13778.14>.
8. Фрейд З. Я и Оно. М.: Просвещение; 1990. С. 425–439.
9. Тор ЮН. Интегральная каузальная психотерапия. Грани психотерапии. 2023;2(4):1–19. <https://aipp.education/wp-content/uploads/2023/07/GP-24-2023.pdf>.
10. Teicher MH, Samson JA, Anderson CM, Ohashi K. The effects of childhood maltreatment on brain structure, function and connectivity. *Nat Rev Neurosci*. 2016;17(10):652–666. <https://doi.org/10.1038/nrn.2016.111>.
11. Lethaby C, Gerrans P. Self unbound: ego dissolution in psychedelics experience. *Neurosci Conscious*. 2017;3(1):nix016. <https://doi.org/10.1093/nc/nix016>.
12. Yehuda R, LeDoux J. Response variation following trauma: a translational neuroscience approach to understanding PTSD. *Neuron*. 2007;56(1):19–32. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.09.006>.
13. Porges SW. Polyvagal theory: a science of safety. *Front Integr Neurosci*. 2022;16:871227. <https://doi.org/10.3389/fnint.2022.871227>.
14. McEwen BS, Akil H. Revisiting the stress concept: implications for affective disorders. *J Neurosci*. 2020;40(1):12–21. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0733-19.2019>.
15. Yehuda R, et al. Holocaust exposure induced intergenerational effects on FKBP5 methylation. *Biol Psychiatry*. 2016;80(5):372–380. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.08.005>.
16. Fragkaki I, et al. Post-traumatic stress disorder under ongoing threat: a review of neurobiological and neuroendocrine findings. *Eur J Psychotraumatol*. 2016;7:30915. <https://doi.org/10.3402/ejpt.v7.30915>.
17. Theodoratou M, et al. Neuropsychological consequences of massive trauma: implications and clinical interventions. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(12):2128. <https://doi.org/10.3390/medicina59122128>.
18. Shin LM, Liberzon I. The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*. 2010;35(1):169–191. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.83>.
19. Sherin JE, Nemeroff CB. Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. *Dialogues Clin Neurosci*. 2011;13(2):263–278. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2011.13.2/jshein>.
20. Daskalakis NP, McGill MA, Lehrner A, Yehuda R. Endocrine aspects of PTSD: hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and beyond. In: *Handbook of Clinical Neurology*. Vol 182. Elsevier; 2023. p. 129–148.
21. Pitman RK, Rasmussen AM, Koenen KC, Shin LM, Orr SP, Gilbertson MW, et al. Biological studies of post-traumatic stress disorder. *Nat Rev Neurosci*. 2012;13(11):769–787. <https://doi.org/10.1038/nrn3339>.
22. Garfinkel SN, Liberzon I. Neurobiology of PTSD: a review of neuroimaging findings. *J Clin Psychiatry*. 2009;70(8):112–120. <https://doi.org/10.3928/00485713-20090527-01>.
23. Lanius RA, et al. Emotion modulation in PTSD: clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype. *Am J Psychiatry*. 2009;167(6):640–650. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.09081168>.
24. Delahanty D, Glover D, Golier J. Neurobiology of memory and dissociation in trauma survivors. *Ann N Y Acad Sci*. 2004;1032:183–185. <https://doi.org/10.1196/annals.1314.016>.
25. Lebois LAM, et al. A review of the neurobiological basis of trauma-related dissociation. *Curr Psychiatry Rep*. 2018;20(12):98.
26. Sleight FG, et al. A novel ego dissolution scale: a construct validation study. *Conscious Cogn*. 2023;108:103474. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2023.103474>.
27. Lanius RA, Vermetten E, Pain C, editors. The impact of early life trauma on health and disease: the hidden epidemic. Cambridge: Cambridge University Press; 2011. <https://doi.org/10.1017/CBO9780511777042>.
28. Basso JC, et al. Dissociation and other trauma symptomatology are linked to imbalance in the competing neurobehavioral decision systems. *Front Psychol*. 2023;14:1317088. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2023.1317088>.
29. Frewen P, Lanius R. Healing the traumatized self: consciousness, neuroscience, treatment. New York: W.W. Norton; 2015.
30. Тор ЮН, Русина НА, Маковеева ПС, Швецова СВ. Этиотропная психотерапия депрессии через переработку неинтегрированной агрессии: подход в рамках интегральной каузальной психотерапии. *Psychotherapy Science Today*. 2025;1(1):13–21. <https://doi.org/10.64435/spes8434>.
31. O'Connor MF, et al. Craving love? Enduring grief activates brain's reward center. *NeuroImage*. 2008;42(2):969–977. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.04.256>.
32. O'Connor MF. Grief: a brief history of research on how body, mind, and brain adapt. *Psychosom Med*. 2019;81(8):731–738. <https://doi.org/10.1097/PSY.0000000000000717>.
33. Shear MK. Complicated grief. *N Engl J Med*. 2015;372(2):153–160. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1315618>.
34. Northoff G, et al. Self-referential processing in our brain: a meta-analysis of imaging studies on the self. *NeuroImage*. 2005;31(1):440–457. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.12.002>.
35. Gündel H, O'Connor MF, Littrell L, Fort C, Lane RD. Functional neuroanatomy of grief: an fMRI study. *Am J Psychiatry*. 2003;160(11):1946–1953. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.160.11.1946>.
36. Chamberlain SR. Traumatic dissociation: neurobiology and treatment. *Am J Psychiatry*. 2007;164(12):1789–1795. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2007.07081290>.
37. Schore AN. Effects of a secure attachment relationship on right brain development, affect regulation, and infant mental health. *Infant Ment Health J*. 2003;22(1–2):7–66. [https://doi.org/10.1002/1097-0355\(200101/04\)22:1%3C7::AID-IMHJ2%3E3.0.CO;2-N](https://doi.org/10.1002/1097-0355(200101/04)22:1%3C7::AID-IMHJ2%3E3.0.CO;2-N).
38. Danese A, McEwen BS. Adverse childhood experiences, allostatic load, and age-related disease. *Physiol Behav*. 2012;106(1):29–39. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2011.08.019>.
39. van Harmelen AL, van Tol MJ, Dalgleish T, van der Wee NJ, Veltman DJ, Aleman A, et al. Hypoactive medial prefrontal cortex functioning in adults reporting childhood emotional maltreatment. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2014;9(12):2026–2033. <https://doi.org/10.1093/scan/nsu008>.