Primarna psihogena depresija: model patogeneze zasnovan na poremećaju ostvarivanja impulsa za delovanje

Jurij N. Tor [1, 2] *, *Dragan I. Obradović* [3]

[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

Apstrakt

Cilj Ovaj rad ima za cilj elaboraciju teorijsko-kliničkog psihobiološkog modela patogeneze primarne psihogene depresije i obrazloženje etiotropskog psihoterapijskog pristupa.

Metod U radu je primenjena teorijska analiza psihodinamskih, neurobioloških i kliničkih istraživanja depresije, kao i analiza kliničkih zapažanja nastalih tokom primene integralne kauzalne psihoterapije u lečenju depresivnih poremećaja.

Rezultati Predložen je model prema kojem centralni patogenetski mehanizam primarne psihogene depresije čini hronična nemogućnost dovršavanja impulsa za delovanje, koji nastaje pri pokušaju zadovoljenja egzistencijalno važnih potreba. U takvim situacijama, hronična blokada delovanja povezana je sa pojavom fronto-limbičkog konflikta i mezolimbičke dopaminergičke hipoaktivnosti, koji doprinose razvoju naučene bespomoćnosti, smanjenju osećaja lične sposobnosti delovanja (agensnosti) i formiranju trajnog depresivnog sindroma. Na osnovu ovog modela formulisane su ključne terapijske mete i predložen etiopatogenetski psihoterapijski pristup, usmeren na ponovno omogućavanje pristupa pokretačkom impulsu i obnavljanje sposobnosti za delovanje.

Zaključci Predloženi model omogućava integraciju psihodinamskog i neurobiološkog viđenja depresije u jedinstven patogenetski mehanizam i može se smatrati teorijskom osnovom za razvoj etiotropskih psihoterapijskih intervencija u lečenju primarne psihogene depresije.

Ključne reči: depresija; patogeneza; psihoterapija; agresija; impuls za delovanje; dopamin.

Primljeno: 10. maja 2026.
Prihvaćeno: 1. avgusta 2026.
Objavljeno: 30. septembra 2026.

Za citiranje:
Tor JN, Obradović DI. Primarna psihogena depresija: model patogeneze zasnovan na poremećaju ostvarivanja impulsa za delovanje. *Psychotherapy Science Today*. 2026;2(3):39–47. https://doi.org/10.64435/MTDP2961

OPEN ACCESS

© Author(s), CC BY-NC 4.0

Uvod

Depresivni poremećaji spadaju među najzastupljenije mentalne poremećaje i predstavljaju jedan od vodećih uzroka smanjenja kvaliteta života, socijalne dezadaptacije i gubitka radne sposobnosti širom sveta. Prema podacima Svetske zdravstvene organizacije, od depresije boluje oko 280 miliona ljudi, što predstavlja približno 3,8% svetske populacije [1]. Pri tome, značajan broj pacijenata ne iskusi samo jednu depresivnu epizodu, već bolest ima rekurentan tok. Rizik od relapsa raste sa svakom novom epizodom, a najveći deo tereta koji depresija stvara povezan je upravo sa njenim hroničnim i rekurentnim tokom [2, 3].

Uprkos značajnom napretku u oblasti psihofarmakologije i psihoterapije, problem relapsa depresije i dalje u velikoj meri ostaje nerešen. Meta-analize pokazuju da čak i nakon uspešnog lečenja rizik od ponovne epizode ostaje visok. Tako se nakon kognitivno-bihejvioralne terapije ponovna epizoda unipolarne depresije razvija kod približno 29% pacijenata tokom prve godine, a kod više od 54% u roku od dve godine nakon završetka lečenja [4]. Nakon prekida terapije antidepresivima, relaps se u narednih godinu dana javlja kod približno 56% pacijenata [5]. Savremeni pristupi prevenciji relapsa depresije pokazuju ograničenu efikasnost i ne rešavaju problem ponovnog javljanja bolesti [6].

Ovakva situacija ukazuje na fundamentalni problem savremene terapije depresije: uprkos velikom broju terapijskih pristupa i teorijskih pokušaja da se objasne uzroci nastanka depresije, u nauci još uvek ne postoji patogenetski model depresije koji bi mogao da objasni ključni mehanizam nastanka simptoma i omogući razvoj etiotropskog lečenja koje bi sprečilo ili svelo na minimum pojavu relapsa.

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

Dodatnu teškoću predstavlja heterogenost samih depresivnih poremećaja. U savremenim klasifikacijama mentalnih poremećaja depresivni spektar obuhvata različite nozološke jedinice, uključujući rekurentni depresivni poremećaj, depresivnu epizodu, distimiju, bipolarni afektivni poremećaj, mešovita anksiozno-depresivna stanja, poremećaje prilagođavanja sa depresivnom simptomatologijom i niz drugih stanja. To ukazuje na verovatnu heterogenost patogenetskih mehanizama depresije i čini malo verovatnim razvoj univerzalnog modela, koji bi se podjednako mogao primeniti na sve oblike depresivne patologije.

Cilj ovog rada je da predstavi teorijsko-klinički model patogeneze jednog oblika depresivnih poremećaja — primarne psihogene depresije — i obrazloži etiotropski psihoterapijski pristup usmeren na otklanjanje pretpostavljene ključne karike u patogenetskom mehanizmu ovog tipa depresije. Predloženi model formulisan je u okviru integralne kauzalne psihoterapije* i povezuje psihodinamska, neurobiološka i klinička saznanja o patogenezi depresivnih poremećaja u jedinstven mehanizam.

Ključni pojmovi i definicije

Model polazi od pretpostavke da depresivni poremećaji predstavljaju patogenetski heterogena stanja koja se mogu podeliti u dve grupe i četiri tipa prema uzročnom mehanizmu:

Grupa I. Somatogena stanja — depresije uslovljene patološkim procesima u organizmu.

- **Primarne somatogene (endogene) depresije** povezane sa disfunkcijama neurotransmitera.
- **Sekundarne somatogene depresije** povezane sa patologijom organa i sistema koji posreduju u radu neurotransmitera — vaskularnom, metaboličkom, vezanom za hroničan bol, upotrebu psihoaktivnih supstanci i druge patološke procese.

Grupa II. Psihogena stanja — depresije izazvane reakcijom subjekta na životne okolnosti, neuzrokovane somatskim patologijama.

- **Primarne psihogene depresije** koje se razvijaju kao neposredni odgovor na životne okolnosti.
- **Sekundarne psihogene depresije** koje se razvijaju kao komorbidna stanja uz druge mentalne poremećaje (poremećaje ličnosti, posttraumatske poremećaje i dr.).

U ovom članku razmotrena je patogeneza primarne psihogene depresije (dalje u tekstu: PPD), koja se u okviru predloženog modela posmatra kao samostalni poremećaj koji nastaje kao reakcija ličnosti na životne okolnosti i nije uzrokovan patološkim somatskim procesima ili postojećim mentalnim poremećajima.

Na taj način, predloženi model ne teži da objasni patogenezu depresije uopšteno, već opisuje samo jedan od njenih tipova. Identifikacija primarne psihogene depresije kao zasebnog patogenetskog tipa depresije neophodna je za razradu diferenciranih etiotropskih psihoterapijskih intervencija.

Teorijski okvir

Model primarne psihogene depresije zasniva se na tradicionalnom psihodinamskom shvatanju depresije i savremenim saznanjima iz neurobiologije depresivnih poremećaja, istraživanjima motivacije i psihofiziološke regulacije u uslovima hroničnog stresa.

Jednu od ranih teorijskih osnova ovog modela predstavljaju dela Sigmunda Frojda i Karla Abrahama, koji su depresiju posmatrali kao stanje povezano sa poremećajem u obradi agresije i njenim usmeravanjem ka unutra, ka sopstvenom psihičkom aparatu [7, 8]. U delu *Žalost i melanholija* Frojd je opisao melanholiju kao proces u kojem se agresivni impulsi, prvobitno usmereni ka objektu, okreću protiv Selfa [7]. Abraham je dalje razvio ovaj koncept, povezujući depresivna stanja sa ambivalencijom, gubitkom objekta i autoagresivnom dinamikom [8]. Za razliku od klasičnih psihoanalitičkih modela, u ovom radu pojam agresije ne koristi se u značenju destruktivnog nagona, već kao prirodni adaptivni mehanizam — afektivna komponenta impulsa za delovanje koja omogućava prelazak sa motivacije na akciju, savladavanje prepreka, zaštitu ličnih granica i ostvarivanje značajnih potreba.

Važnu teorijsku osnovu modela predstavljaju i savremena shvatanja o ulozi mezolimbičkog dopaminergičkog sistema u formiranju motivacije, agensnosti i anhedonije. Istraživanja pokazuju da *nucleus accumbens,* ventralni strijatum i s njima povezane frontalne strukture učestvuju ne samo u doživljaju zadovoljstva, već pre svega u mehanizmima iniciranja delovanja, procene značaja cilja i očekivanja nagrade [9, 10]. Poremećaj u funkcionisanju ovih sistema smatra se jednim od ključnih mehanizama nastanka anhedonije, psihomotorne usporenosti i smanjenja motivacije kod depresije [11].

* Integralna kauzalna psihoterapija je psihoterapijski pristup koji je razvio Jurij Tor, a fokusira se na identifikaciju ključnih patogenetskih mehanizama mentalnih poremećaja i razradu psihoterapijskih protokola usmerenih na njihovo otklanjanje.

Značajan doprinos formiranju ovog modela dala su i istraživanja motivacije i naučene bespomoćnosti. Dela Martina Seligmana pokazala su da ponavljano iskustvo nemogućnosti da se utiče na situaciju dovodi do razvoja trajnog stanja bespomoćnosti, praćenog smanjenjem inicijative, motivacije i sposobnosti za aktivno delovanje [12]. Dalja istraživanja ukazala su na povezanost naučene bespomoćnosti sa poremećajima dopaminergičkog sistema nagrađivanja, motivisanog ponašanja i očekivanja nagrade [13].

Važan izvor ovog modela predstavljaju i savremena istraživanja neurobiologije hroničnog stresa i emocionalne regulacije. Ustanovljeno je da dugotrajno potiskivanje emocionalnih reakcija prati disregulacija hipotalamo-hipofizno-nadbubrežne (HPA) ose, hiperaktivacija amigdale, poremećaj fronto-limbičkih interakcija i smanjena neuroplastičnost [14, 15]. Hronični stres je takođe povezan sa smanjenim nivoom neurotrofnog moždanog faktora (BDNF) i poremećajem dopaminergičke neurotransmisije, koji predstavljaju osnovu motivacionog i emocionalnog deficita karakterističnog za depresiju [16].

Psihološki mehanizam patogeneze PPD-a

Primarna psihogena depresija se posmatra kao dinamički patološki proces koji nastaje usled hroničnog blokiranja impulsa za delovanje i sistematičnog suzbijanja njegove afektivne komponente — agresije. Pod pojmom impulsa za delovanje podrazumeva se unutrašnji podsticaj za delovanje koji se javlja kao odgovor na osujećenje egzistencijalno važnih potreba, praćen psihofiziološkom mobilizacijom i usmeren na prevazilaženje prepreka i obnovu mogućnosti za ostvarenje delovanja.

Za razliku od modela koji depresiju posmatraju prevashodno kao poremećaj mišljenja ili motivacije, ponuđeni model polazi od toga da **centralni mehanizam nastanka PPD-a čini poremećaj prelaska sa unutrašnjeg impulsa na delovanje u cilju razrešenja situacije hroničnog osujećenja egzistencijalno važnih potreba.**

1. Blokiranje realizacije egzistencijalno važnih potreba i impulsa za delovanje

Početnu kariku patogeneze predstavlja hronično osujećenje bazičnih potreba u situacijama u kojima osoba subjektivno doživljava nemogućnost da preduzme radnje neophodne za očuvanje autonomije, psihološke celovitosti i kontrole nad značajnim životnim okolnostima.

Za razliku od nezadovoljenja situacionih ili sekundarnih želja, blokada egzistencijalno značajnih potreba doživljava se kao pretnja po bazični psihološki opstanak i praćena je aktivacijom agresije kao pokretačkog afekta, usmerenog na prevazilaženje prepreke.

Patogeni značaj se ne ogleda u stresnoj ili nepovoljnoj životnoj situaciji samoj po sebi, već u njenom subjektivnom doživljaju kao stanja hronične nemogućnosti da se zadovolje kritično važne potrebe, očuva autonomija ili promene životne okolnosti. Takve situacije mogu uključivati dugotrajne kontrolišuće ili zavisne odnose, hronični psihološki pritisak, suzbijanje emocionalnih reakcija, manjak slobode u socijalnim situacijama i druge oblike trajnog ograničavanja aktivnosti subjekta.

Markeri ove faze su:

- hronična frustracija potreba koje su od značaja za identitet, autonomiju i psihološku celovitost;
- konstantan osećaj ograničene autonomije i sposobnosti da se utiče na životne okolnosti;
- subjektivni doživljaj pretnje po bazične aspekte psihološke egzistencije.

2. Aktivacija agresije kao pokretačkog afekta

Ključni uslov prelaska u sledeću fazu je očuvanje egzistencijalne potrebe uz hroničnu nemogućnost da se ista realizuje. Upravo ovo stanje aktivira agresiju kao pokretački mehanizam usmeren na prevazilaženje prepreka.

Na kliničkom nivou, faza mobilizacije se može ispoljiti kroz:

- javljanje poriva za promenom subjektivno nepodnošljive situacije;
- doživljaj intrapsihičke mobilizacije;
- pojavu psihofiziološke napetosti.

3. Potiskivanje agresije i blokada impulsa za delovanje

Međutim, ukoliko postoje čvrste zabrane na osvešćivanje i izražavanje agresije, impuls za delovanje i njegova afektivna komponenta se sistematski suzbijaju ili potiskuju. Ove zabrane mogu poticati iz ranih introjekata, straha od gubitka odnosa, iskustva kažnjavanja za ispoljavanje agresije, izražene zavisnosti od spoljašnje potvrde ili formiranih stavova o neprihvatljivosti konflikta.

Klinički markeri faze suzbijanja impulsa za delovanje uključuju:

- suzbijanje konfrontativnog ponašanja i izbegavanje otvorenog konflikta;
- racionalizaciju objašnjenja zašto se situacija ne može razrešiti;
- pad vitalnosti i raspoloženja kao biološku reakciju na kortikalnu supresiju simpatičke aktivnosti.

4. Formiranje naučene bespomoćnosti

Prelazak u narednu fazu posredovan je ponovljenim doživljajem nemogućnosti da se ostvari impuls za delovanje. Subjekt se iznova suočava sa situacijom

u kojoj se javlja unutrašnji impuls za delovanje, ali njegova realizacija ostaje blokirana. Vremenom se na taj način formira stabilno iskustvo neefikasnosti sopstvenog delovanja, što dovodi do razvoja naučene bespomoćnosti [13, 16].

U ovoj fazi se mogu zapaziti:

- razvoj uverenosti u neefikasnost sopstvenog delovanja u smeru promene duboko frustrirajuće situacije;
- odustajanje od pokušaja da se situacija promeni ili njihovo brzo napuštanje;
- doživljaj gubitka sposobnosti da se utiče na tok događaja.

5. Nastanak depresivnog sindroma

Hronična blokada prelaska sa pokretačkog impulsa na delovanje dovodi do nemogućnosti završetka adaptivnog bihejvioralnog ciklusa. Kao posledica toga, pobuđenost koja ne nalazi svoj bihejvioralni izraz niti prolazi kroz naknadnu afektivnu obradu zadržava se u obliku trajne unutrašnje napetosti i progresivnog iscrpljivanja regulatornih i motivacionih resursa.

Na psihološkom nivou formira se trajni doživljaj unutrašnje mobilizacije bez mogućnosti razrešenja, praćen smanjenjem osećaja agensnosti, gubitkom bihejvioralne inicijative i učvršćivanjem fenomena bespomoćnosti. Dugotrajno odsustvo uspešnog delovanja i potvrde efikasnosti bihejvioralnih strategija dovodi do generalizacije očekivanja da sopstveni napori neće dati rezultat.

Na neurobiološkom nivou uočavaju se znaci disfunkcije sistema za motivaciju i nagrađivanje, kao i sistema za regulaciju odgovora na stres, uključujući hipoaktivnost mezolimbičkog dopaminskog sistema, smanjenu osetljivost sistema nagrađivanja i hroničnu disregulaciju stresnog odgovora povezanu sa hiperaktivacijom HPA ose. Razvija se funkcionalni disbalans prefrontalno-limbičke regulacije, koji se odlikuje hroničnom hiperaktivacijom kortikalnih mehanizama inhibicije impulsa za delovanje i trajnom blokadom njegove bihejvioralne realizacije.

Ova faza se klinički manifestuje kroz:

- hroničnu difuznu psihofiziološku napetost;
- doživljaj iscrpljenosti uz nemogućnost potpune regeneracije;
- anhedoniju, smanjenje motivaciono-energetskog tonusa i samopouzdanja.

Formira se samoodrživi patološki ciklus u kojem hronična nemogućnost ostvarenja impulsa za delovanje smanjuje agensnost i pojačava fenomen bespomoćnosti, što zauzvrat dodatno ograničava kapacitet za aktivnu promenu situacije i učvršćuje depresivni sindrom kao stabilno psihopatološko stanje.

Neurobiološki mehanizam patogeneze PPD-a

U okviru predloženog modela, psihološki i neurobiološki procesi se posmatraju kao međusobno povezani nivoi istog patogenetskog mehanizma koji formiraju celovit dinamski sistem. Njihovo pojedinačno opisivanje u ovom radu uslovne je prirode i koristi se isključivo radi zgodnije analize pojedinačnih aspekata patogeneze. Hronično blokiranje ostvarenja egzistencijalno važnih potreba i sistematsko suzbijanje impulsa za delovanje praćeno je istovremenim promenama u sistemu motivacionog potkrepljenja, emocionalne regulacije i adaptacije na stres.

Ključni neurobiološki mehanizam: fronto-limbički konflikt i suzbijanje impulsa za delovanje

Centralni neurobiološki mehanizam PPD-a čini hronični fronto-limbički konflikt povezan sa sistematskim suzbijanjem emocionalnih i ponašajnih komponenata impulsa za delovanje. Pretpostavlja se da, ukoliko postoje čvrste zabrane na proživljavanje i ispoljavanje agresije, kortikalno inhibiranje emocionalne aktivacije i mehanizama realizacije delovanja jača, što dovodi do hroničnog fronto-limbičkog konflikta između prolongirane mobilizacije i nemogućnosti njenog završetka kroz delovanje [15].

U normalnim okolnostima, emocionalna i fiziološka mobilizacija završava se realizacijom radnje usmerene na prevazilaženje prepreke ili ponovno uspostavljanje narušene ravnoteže. Međutim, ukoliko postoje uverenja koja zabranjuju ispoljavanje agresije, impuls za delovanje u konfliktnoj situaciji podleže kortikalnoj inhibiciji i ne nalazi psihičko niti bihejvioralno razrešenje. Kao posledica toga formira se stanje hronično nedovršene mobilizacije, u kojem sistemi emocionalne aktivacije ostaju u stanju napetosti, dok realizacija impulsa ostaje blokirana.

Dugotrajno očuvanje ovakvog režima inhibicije postepeno dovodi do stabilizacije neuronskih obrazaca pasivnog reagovanja, pri čemu se aktivacija povezana sa potrebom za delovanjem automatski suzbija pre bihejvioralne realizacije. Time se produbljuje raskorak između subjektivnog doživljaja potrebe da se situacija promeni i sposobnosti da se inicira odgovarajuće delovanje. Klinički se to može ispoljavati hroničnom unutrašnjom napetošću, teškoćama u prepoznavanju sopstvenih potreba, izbegavanjem konflikta, psihomotornom inhibicijom, doživljajem bespomoćnosti i subjektivnim osećajem nesposobnosti da se aktivno utiče na tok događaja.

Pretpostavlja se da dodatnu ulogu u održavanju ovog stanja imaju bazalne ganglije i s njima povezani mehanizmi inhibicije delovanja. Hronično suzbijanje impulsa za delovanje može biti praćeno

pojačanom aktivnošću indirektnog inhibitornog puta bazalnih ganglija, što dovodi do pojačane inhibicije talamokortikalne transmisije [18, 19]. Kao posledica toga, impuls za delovanje ne ostvaruje potpunu motornu realizaciju, već ostaje „zarobljen" u subkortikalno-strijarnim neuronskim krugovima, održavajući stanje hronične unutrašnje napetosti i psihomotorne inhibicije.

Indirektnu potvrdu predloženog modela pružaju i nalazi eksperimentalnih istraživanja naučene bespomoćnosti i hroničnog stresa kod životinja. Pokazano je da ponavljana nemogućnost realizacije ponašanja usmerenog na izbegavanje ili odbranu dovodi do razvoja bihejvioralne pasivnosti, smanjenja motivacione aktivnosti i pojave stanja sličnih depresivnom ponašanju [12, 17]. Ovi nalazi u skladu su sa pretpostavkom da hronična blokada impulsa za delovanje može dovesti do postepenog narušavanja sistema odgovornih za delovanje i motivaciono potkrepljenje.

Mezolimbička dopaminska hipoaktivnost i poremećaj u sistemu delovanja i nagrađivanja

Pretpostavlja se da jednu od ključnih posledica hronične blokade impulsa za delovanje čini razvoj mezolimbičke dopaminske hipoaktivnosti. U savremenoj neuronauci dopamin se ne posmatra samo kao neurotransmiter zadovoljstva, već i kao ključna komponenta sistema za motivaciono predviđanje i iniciranje delovanja. Dopaminergički neuroni ventralnog tegmentalnog područja (VTA) reaguju prvenstveno na razliku između očekivanog i stvarnog ishoda delovanja — takozvanu grešku u predviđanju nagrade *(reward prediction error)*. U normalnim okolnostima, impuls za delovanje prolazi kroz sukcesivni ciklus: nastanak egzistencijalno značajne potrebe, motivacionu mobilizaciju, realizaciju delovanja i dopaminergičko potkrepljenje ishoda.

U premorbidnom periodu PPD-a ovaj ciklus se sistematski prekida: impuls za delovanje se javlja, ali njegova realizacija ostaje onemogućena usled hroničnog suzbijanja i blokade delovanja. Kao posledica toga, mobilizacioni ciklus ostaje nedovršen, a dopaminergičko potkrepljenje delovanja izostaje. Ponavljani doživljaj nemogućnosti da se ostvari subjektivno značajno delovanje postepeno dovodi do promena u prediktivnoj dinamici dopaminergičkog sistema. Mozak počinje da predviđa neuspeh delovanja još pre pokušaja njegove realizacije. Usled toga se smanjuje bazalna dopaminergička aktivnost, slabi motivacioni značaj ciljeva i remeti se sposobnost da se inicira delovanje, čak i kada je pojedinac svestan njegove neophodnosti [20].

Iz ove perspektive, anhedonija kod PPD-a ne posmatra se samo kao gubitak sposobnosti doživljavanja zadovoljstva, već kao poremećaj sistema delovanja i nagrađivanja, pri kojem subjekt više ne doživljava delovanje kao potencijalno efikasno sredstvo za postizanje željenog ishoda [21]. To dovodi do smanjenja inicijative, psihomotorne inhibicije, doživljaja bespomoćnosti i subjektivnog osećaja nemogućnosti da se delovanje započne.

Mezolimbička dopaminska hipoaktivnost u modelu PPD-a ne posmatra se kao primarni biohemijski deficit, već kao rezultat hronično nedovršenog ciklusa mobilizacije, kod kojeg ponavljajuća nemogućnost da se ostvari egzistencijalno važna radnja postepeno i progresivno remeti motivaciono potkrepljenje, što prouzrokuje stabilno depresivno stanje.

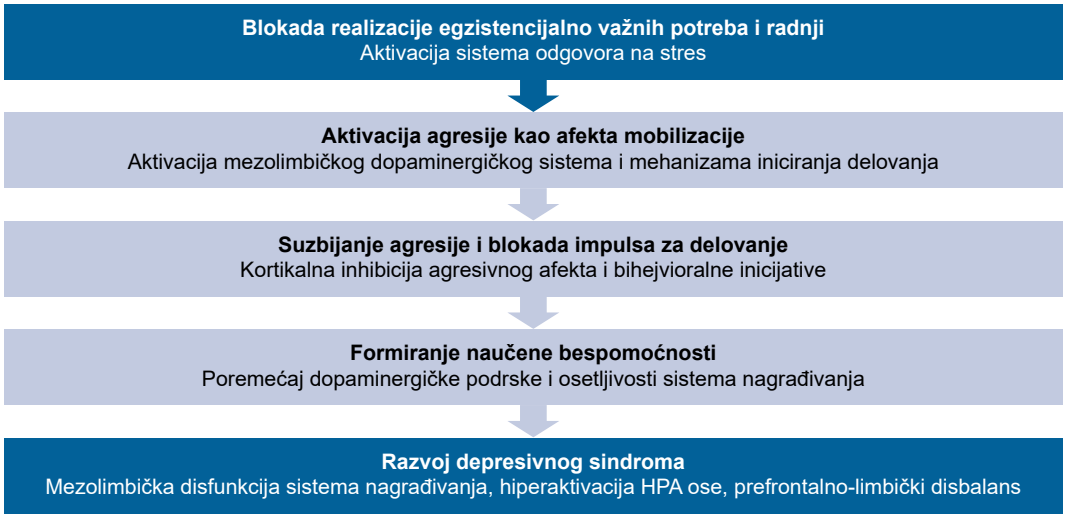
Hronična aktivacija sistema odgovora na stres i disregulacija HPA ose

Treću ključnu komponentu neurobiološkog mehanizma PPD-a predstavlja hronična aktivacija sistema odgovora na stres, povezana sa dugotrajnim održanjem stanja nedovršene mobilizacije. Hronična nemogućnost realizacije subjektivno značajnog delovanja, uz istovremeno prisutnu unutrašnju napetost, praćena je trajnom aktivacijom simpatičkog nervnog sistema i HPA ose [14].

Dugotrajno povišen nivo kortizola i produžena aktivacija sistema odgovora na stres postepeno dovode do hroničnog preopterećenja adaptacionih sistema organizma, praćenog poremećajem neuroplastičnosti, opadanjem procesa posredovanih BDNF-om i iscrpljivanjem adaptacionih resursa [16]. Istovremeno, perzistentna aktivacija sistema odgovora na stres održava povišen bazalni nivo anksioznosti, unutrašnju napetost i doživljaj nemogućnosti potpunog oporavka.

Pretpostavlja se da kombinacija fronto-limbičke inhibicije, mezolimbičke dopaminske hipoaktivnosti i hronične stresne aktivacije dovodi do formiranja stabilnog simptomatološkog sklopa karakterističnog za depresiju.

Sa neurobiološkog stanovišta, PPD se može posmatrati kao stanje hroničnog suzbijanja impulsa za delovanje, u kojem sistemi odgovorni za emocionalnu aktivaciju, iniciranje delovanja i mobilizaciju odgovora na stres ostaju funkcionalno aktivirani, dok je istovremeno bihejvioralna realizacija blokirana. Dugotrajno održanje ovakvog stanja postepeno dovodi do razvoja fronto-limbičkog konflikta, mezolimbičke dopaminske hipoaktivnosti i hronične stresne disregulacije, što predstavlja neurobiološku osnovu anhedonije, psihomotorne inhibicije, smanjenog osećaja agensnosti i subjektivnog doživljaja nemogućnosti da se inicira delovanje. Sa hronifikacijom procesa ovaj patološki sistem postaje samoodrživ.



Slika 1. **Shema patogeneze primarne psihogene depresije**

Etiotropska psihoterapija PPD-a

Patogenetski model primarne psihogene depresije omogućava nam da izdvojimo ključno patološko jezgro poremećaja i definišemo terapijske mete na koje možemo delovati kako bismo potencijalno prekinuli patološki krug zahvaljujući kojem ovaj tip depresije opstaje. Jezgro PPD-a povezano je sa hroničnim suzbijanjem impulsa za delovanje koji nastaje kao odgovor na nemogućnost realizacije egzistencijalno važnih potreba i radnji. U skladu sa tim, etiotropska psihoterapijska intervencija treba biti usmerena na otklanjanje mehanizama koji održavaju stanje hronične blokade delovanja.

Sa stanovišta predloženog modela, etiotropska intervencija podrazumeva legitimizaciju agresije i uklanjanje zabrana na njeno doživljavanje i izražavanje kao centralni mehanizam obnove agensnosti. Ponovno uspostavljanje pristupa impulsu za delovanje stvara uslove za sticanje iskustva uspešne realizacije delovanja, subjektivnog doživljaja sopstvene efikasnosti i obnovu sposobnosti aktivnog uticanja na životne okolnosti.

Ovakva intervencija omogućava istovremeno delovanje na psihološke i neurobiološke mehanizme PPD-a. Na psihološkom nivou ona se ispoljava smanjenjem unutrašnjeg konflikta između potrebe za delovanjem i nemogućnosti njegove realizacije. Na neurobiološkom nivou, obnova realizacije impulsa za delovanje potencijalno doprinosi smanjenju hronične fronto-limbičke inhibicije, ublažavanju hiperaktivacije sistema odgovora na stres i obnovi dopaminergičkog potkrepljenja delovanja.

Druga značajna terapijska meta jeste obrada hronično suzbijanih negativnih afekata povezanih sa potiskivanjem agresivnih impulsa i doživljajem stanja naučene bespomoćnosti.



Slika 2. **Ključne terapijske mete kod primarne psihogene depresije prema patogenetskom modelu**

Dodatni pravac psihoterapije predstavljaju intervencije usmerene na rekonstrukciju adaptivnih obrazaca mišljenja i ponašanja, koji postaju dostupni nakon uklanjanja centralne karike patogeneze — blokade impulsa za delovanje. Na taj način, terapijski efekat je neposredno povezan sa obnovom sposobnosti subjekta da realizuje egzistencijalno značajno delovanje i izađe iz patološkog kruga hronično suzbijane mobilizacije. Shematski se ovaj proces može prikazati na sledeći način:

LEGITIMIZACIJA AGRESIJE → OBUČAVANJE VEŠTINAMA REALIZACIJE IMPULSA ZA DELOVANJE **→ OBNAVLJANJE AGENSNOSTI →** STABILNA REMISIJA DEPRESIVNE SIMPTOMATOLOGIJE

Ovakav sled događaja odražava prekid patološkog kruga: normalizacija agresije obnavlja pristup impulsu za delovanje, čime se stvaraju uslovi za realizaciju delovanja i ponovno uspostavljanje dopaminergičkog potkrepljenja, koje predstavlja osnovu motivacije, doživljaja sopstvene delotvornosti i sposobnosti doživljavanja zadovoljstva.

Klinička zapažanja u kontekstu modela

Uopšteno govoreći, klinička zapažanja o primeni protokola od dvadeset seansi integralne kauzalne psihoterapije u lečenju depresivnih poremećaja u skladu su sa predloženim modelom PPD-a [22].

Depresivna simptomatologija kod pacijenata bila je udružena sa izraženim zabranama na doživljavanje i izražavanje agresije, strahom od konflikta, hroničnim potiskivanjem neslaganja, subjektivnim osećajem nemogućnosti da se zaštite sopstvene granice i doživljajem unutrašnje bespomoćnosti. Istovremeno, dinamika uočena tokom psihoterapije odgovarala je patogenetskom modelu PPD-a: slabljenje zabrana na agresiju bilo je praćeno postepenom obnovom mobilizacije, agensnosti i sposobnosti za realizaciju egzistencijalno važnog delovanja.

Na početku terapije kod pacijenata su dominirali anhedonija, smanjena inicijativnost, psihomotorna inhibicija, osećaj bespomoćnosti i teškoće u prepoznavanju sopstvenih agresivnih doživljaja. Značajan deo terapijskog rada bio je usmeren na legitimizaciju mobilizacionog afekta pomoću otklanjanja uverenja koja zabranjuju proživljavanje i izražavanje agresivnih impulsa.

Kako su zabrane na agresiju postepeno slabile, kod pacijenata je najpre dolazilo do privremenog porasta vitalne energije, emocionalne angažovanosti, sposobnosti doživljavanja motivacije i težnje da aktivno utiču na sopstvenu životnu situaciju. U kasnijim fazama terapije uočena je postepena obnova agensnosti: pacijenti su izveštavali o većem samopouzdanju, povećanoj sposobnosti donošenja odluka, zaštite sopstvenih granica, realizacije egzistencijalno važnog delovanja i aktivnijeg uticaja na životne okolnosti. Istovremeno se smanjivala izraženost anhedonije, osećaja bespomoćnosti i depresivne simptomatologije. Ovakva dinamika može se tumačiti kao obnova prethodno suzbijenog impulsa za delovanje.

Pored izlečenja depresije, rezultati psihoterapije obuhvatali su i statistički značajna poboljšanja pokazatelja samopouzdanja, profesionalnog funkcionisanja, zadovoljstva životom i upravljanja okolinom*, što je u skladu s pretpostavkom o obnovi sposobnosti za mobilizacionu aktivnost [23].

Dodatnu indirektnu potvrdu eksplanatorne i kliničke utemeljenosti predloženog modela predstavlja odsustvo relapsa depresivnih epizoda kod pacijenata koji su postigli remisiju tokom jednogodišnjeg perioda praćenja [22].

Sa stanovišta predložene koncepcije, ovo se može objasniti činjenicom da terapijska intervencija usmerena na otklanjanje zabrana na agresiju deluje na centralnu kariku pretpostavljenog patogenetskog mehanizma PPD-a — suzbijanje impulsa za delovanje. Nakon što se ove zabrane osveste i neutrališu, njihovo ponovno formiranje u odraslom dobu postaje malo verovatno, zahvaljujući razvoju stabilnog doživljaja mobilizacione agresije kao neophodnog mehanizma samoodbrane, očuvanja autonomije i ostvarenja egzistencijalno važnih potreba.

Patogenetski usmerena psihoterapija stoga potencijalno može ne samo da obezbedi redukciju simptoma, već i da umanji verovatnoću ponovnog uspostavljanja ključnog patogenetskog mehanizma PPD-a.

Diskusija

Predloženi model posmatra primarnu psihogenu depresiju kao poremećaj povezan sa hroničnim suzbijanjem impulsa za delovanje, koji nastaje kao odgovor na nemogućnost realizacije egzistencijalno važnih potreba i radnji. Za razliku od pristupa koji depresiju prvenstveno tumače kao stanje deficita motivacije,

* Upravljanje okolinom jedna je od komponenata psihološkog blagostanja u modelu Kerol Rif i predstavlja subjektivno percipiranu sposobnost za efikasno upravljanje životnim okolnostima.

negativnog afekta ili kognitivnih distorzija, ovaj koncept polazi od pretpostavke da ključni patogenetski mehanizam PPD-a čini hronični poremećaj prelaska sa unutrašnje mobilizacije na delovanje.

Iz ove perspektive, anhedonija, psihomotorna inhibicija, bespomoćnost i smanjena agensnost ne predstavljaju primarni deficit motivacije, već posledice hronično narušene realizacije delovanja, nastale usled potiskivanja impulsa za delovanje. Predloženi model takođe omogućava integraciju psihodinamskih shvatanja uloge potisnute agresije u depresiji sa savremenim saznanjima o fronto-limbičkom konfliktu, dopaminergičkoj disregulaciji i hroničnoj aktivaciji sistema odgovora na stres. Model PPD-a ne isključuje ulogu kognitivnih, ličnih, socijalnih i bioloških činilaca u nastanku depresivnog stanja, već ih pre svega posmatra kao faktore koji utiču na stepen blokade impulsa za delovanje i realizacije delovanja.

Klinička zapažanja nastala tokom primene integralne kauzalne psihoterapije generalno su u skladu sa ovim konceptom. Posebno značajnim može se smatrati odsustvo relapsa kod pacijenata koji su postigli remisiju tokom jednogodišnjeg perioda praćenja [22]. U okviru predloženog modela to se može objasniti činjenicom da terapijska intervencija nije usmerena samo na redukciju simptoma, već i na otklanjanje centralnog patogenetskog mehanizma — hroničnog suzbijanja impulsa za delovanje.

Ipak, predstavljeni model ima hipotetičku prirodu i zahteva dalju empirijsku proveru. Mali uzorak, odsustvo kontrolne grupe i ograničenost dostupnih neurobioloških podataka ne dozvoljavaju donošenje konačnih zaključaka o validnosti predloženog mehanizma. Pored toga, model je prvenstveno primenljiv na primarnu psihogenu depresiju i ne pretenduje da objasni sve oblike depresivnih poremećaja.

Buduća istraživanja trebalo bi usmeriti na proveru predloženog modela na većim uzorcima, kao i na proučavanje neurobioloških korelata obnove agensnosti.

Zaključci

Predloženi model primarne psihogene depresije posmatra depresivno stanje kao posledicu hroničnog suzbijanja impulsa za delovanje koji se javlja kao odgovor na nemogućnost realizacije egzistencijalno važnih potreba i radnji. Polazi se od pretpostavke da centralni patogenetski mehanizam PPD-a čini hronična blokada realizacije delovanja, praćena poremećajem dopaminergičkog potkrepljenja, smanjenjem agensnosti, razvojem bespomoćnosti i formiranjem stabilnog depresivnog sindroma. Iz ove perspektive, primarna psihogena depresija ne predstavlja samo poremećaj afekta, već i stanje hronično narušene realizacije delovanja.

Ovaj model omogućava integraciju psihodinamskih shvatanja o ulozi potisnute agresije u depresiji sa savremenim saznanjima o fronto-limbičkom konfliktu, dopaminergičkoj disregulaciji i hroničnoj aktivaciji sistema odgovora na stres. U tom okviru, agresija se prvenstveno posmatra kao pokretački afekt koji omogućava prevazilaženje prepreka i realizaciju delovanja.

Na osnovu predloženog patogenetskog modela razvijen je etiotropski pristup psihoterapiji PPD-a, usmeren na otklanjanje zabrana na doživljavanje impulsa za delovanje i njegovu realizaciju. Klinička zapažanja nastala tokom primene protokola integralne kauzalne psihoterapije, zasnovanog na ovom modelu, generalno su u skladu sa opisanom koncepcijom i ukazuju na potencijal patogenetski usmerenog pristupa u lečenju primarnih psihogenih depresivnih poremećaja.

Na taj način, primarna psihogena depresija može se posmatrati kao stanje hronično nedovršene mobilizacije i narušene realizacije delovanja u situacijama koje subjekt doživljava kao pretnju egzistencijalno važnim potrebama. To omogućava da se obnova sposobnosti aktivnog uticanja na sopstvenu životnu situaciju razume ne samo kao jedan od činilaca simptomatskog poboljšanja, već i kao mogući centralni mehanizam etiotropske psihoterapije primarne psihogene depresije. Iako predloženi model zahteva dalju empirijsku proveru, već u sadašnjoj fazi omogućava formulisanje patogenetski zasnovanog objašnjenja mehanizama nastanka i psihoterapijskog lečenja PPD-a.

Literatura

1. World Health Organization. Depression. WHO; 2023. Pristupljeno: 25. 7. 2026. Dostupno na: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/depression
2. Boland RJ, Keller MB. Course and outcome of depression. U: Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P, ur. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2009. 1698–1711.
3. Monroe SM, Harkness KL. Recurrence in major depression: a conceptual analysis. Psychol Rev. 2011;118(4):655–674. https://doi.org/10.1037/a0025190
4. Vittengl JR, Clark LA, Dunn TW, Jarrett RB. Reducing relapse and recurrence in unipolar depression: a comparative meta-analysis of cognitive-behavioral therapy's effects. J Consult Clin Psychol. 2007;75(3):475–488. https://doi.org/10.1037/0022-006X.75.3.475
5. Lewis G, Marston L, Duffy L, et al. Maintenance or discontinuation of antidepressants in primary care. N Engl J Med. 2021;385(14):1257–1267. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2106356
6. Beshai S, Dobson KS, Bockting CLH, Quigley L. Relapse and recurrence prevention in depression: current research and future prospects. Clin Psychol Rev. 2011;31(8):1349–1360. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.09.003
7. Фрейд З. Печаль и меланхолия. U: Фрейд З. Собрание сочинений. Т. 14. Москва: Восточно-Европейский Институт Психоанализа; 2008. С. 205–231.

8. Абрахам К. Заметки о психоаналитическом исследовании и лечении маниакально-депрессивного помешательства и родственных состояний. U: Абрахам К. Избранные труды по психоанализу. Москва: Когито-Центр; 2009. С. 137–156.
9. Berridge KC, Robinson TE. What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience? Brain Res Rev. 1998;28(3):309–369. https://doi.org/10.1016/S0165–0173(98)00019-8
10. Nestler EJ, Carlezon WA Jr. The mesolimbic dopamine reward circuit in depression. Biol Psychiatry. 2006;59(12):1151–1159. https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.09.018
11. Treadway MT, Zald DH. Reconsidering anhedonia in depression: lessons from translational neuroscience. Neurosci Biobehav Rev. 2011;35(3):537–555. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.06.006
12. Seligman MEP. Helplessness: on depression, development, and death. San Francisco: Freeman; 1975.
13. Maier SF, Seligman MEP. Learned helplessness at fifty: insights from neuroscience. Psychol Rev. 2016;123(4):349–367. https://doi.org/10.1037/rev0000033
14. McEwen BS. Protection and damage from acute and chronic stress: allostasis and allostatic overload and relevance to the pathophysiology of psychiatric disorders. Ann N Y Acad Sci. 2004;1032:1–7. https://doi.org/10.1196/annals.1314.001
15. Drevets WC, Price JL, Furey ML. Brain structural and functional abnormalities in mood disorders: implications for neurocircuitry models of depression. Brain Struct Funct. 2008;213(1–2):93–118. https://doi.org/10.1007/s00429-008-0189-x
16. Krishnan V, Nestler EJ. The molecular neurobiology of depression. Nature. 2008;455(7215):894–902. https://doi.org/10.1038/nature07455
17. Seligman MEP, Maier SF. Failure to escape traumatic shock. J Exp Psychol. 1967;74(1):1–9. https://doi.org/10.1037/h0024514
18. Mink JW. The basal ganglia: focused selection and inhibition of competing motor programs. Prog Neurobiol. 1996;50(4):381–425. https://doi.org/10.1016/S0301-0082(96)00042-1
19. Frank MJ. Dynamic dopamine modulation in the basal ganglia: a neurocomputational account of cognitive deficits in medicated and nonmedicated Parkinsonism. J Cogn Neurosci. 2005;17(1):51–72. https://doi.org/10.1162/0898929052880093
20. Grahek I, Shenhav A, Musslick S, Krebs RM, Koster EHW. Motivation and cognitive control in depression. Neurosci Biobehav Rev. 2019;102:371–381. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.04.011
21. Husain M, Roiser JP. Neuroscience of apathy and anhedonia: a transdiagnostic approach. Nat Rev Neurosci. 2018;19(8):470–484. https://doi.org/10.1038/s41583–018–0029–9
22. Tor JN, Rusina NA, Makovejeva PS, Švecova SV. Etiotropna psihoterapija depresije kroz rad sa neobrađenom agresijom: pristup iz ugla integralne kauzalne psihoterapije. Psychotherapy Science Today. 2025;1(1):12–19. https://psychotherapyscience.today/journal/sr/article/view/etiotropic-psychotherapy-depression-002
23. Tor JN. Kratkoročno lečenje kliničkih depresija i hroničnih subdepresivnih stanja. Materijali III Međunarodne naučno-stručne konferencije „Prikaz slučajeva u psihoterapiji i psihološkom savetovanju"; 2024. https://doi.org/10.12731/zbornik_sazetaka2024