

Типы психотравм по механизму дезинтеграции Эго и их нейробиологические профили: каузальная модель

Тор Ю.Н.^{1, 2, *}, Обрадович Д.³, Касаткин Д.С.⁴

¹ Академия интегральной психодинамической психотерапии, Москва, Россия.

² Институт «Исида», Нови Сланкамен, Сербия.

³ Кафедра фармакологии, медицинский факультет, Белградский университет, Белград, Сербия.

⁴ Кафедра нервных болезней с медицинской генетикой и нейрохирургией, лечебный факультет, Ярославский государственный медицинский университет, Ярославль, Россия.

Аннотация

Представленная статья предлагает типологию психологических травм, разработанную в рамках интегральной каузальной психотерапии** и основанную на первичном механизме дезинтеграции Эго. Выделены четыре этиопатогенетических типа: витальная, инвазивная, эготомическая и конститутивная травма***. Для каждого типа последовательно описываются: (а) определение и сущность травмы, (б) механизм повреждения Эго, (в) клинический фенотип и его нейробиологические корреляты, (г) клинические импликации, (д) иллюстративный клинический случай. Предложенная типология позволяет выстроить каузальный алгоритм выбора терапевтической стратегии в соответствии с ведущим механизмом травматизации. Показана сопоставимость и интегрируемость представленной типологии с МКБ-11 и DSM-5, что позволяет переводить нозологический диагноз в этиотропный и персонализированный план лечения. В статье представлена теоретико-клиническая модель, предлагающая причинно-ориентированный подход к концептуализации травмы. Изложенный материал предназначен для специалистов в области психического здоровья и призван инициировать дискуссию и эмпирическую проверку предлагаемой типологии.

Ключевые слова: психотравма, дезинтеграция Эго, каузальная типология психотравм, витальная травма, инвазивная травма, эготомическая травма, конститутивная травма, ПТСР, интегральная каузальная психотерапия.

Введение

Проблема эффективной терапии психотравм остаётся одной из центральных в современной клинической психологии и психотерапии. Несмотря на большое количество методов, их эффективность значительно варьирует, особенно при работе с хроническими, комплексными и скрытыми формами травматизации: приблизительно две трети пациентов могут продолжать испытывать клинически значимые симптомы даже после применения протоколов первого выбора [1, 2]. Это подчёркивает необходимость причинно-ориентированных моделей, позволяющих не только снижать симптомы, но и диагно-

стировать и воздействовать на сам механизм их возникновения.

Существующие подходы в основном опираются на феноменологические или синдромальные классификации (ПТСР, К-ПТСР, острое стрессовое расстройство, реакция горя, диссоциативные расстройства) либо на редуктивные дихотомии (ПТСР и К-ПТСР, единичная и повторяющаяся травма и др.) [3]. Однако классификации МКБ/DSM остаются синдромальными и не отражают нейробиологических и структурно-динамических различий между формами травматизации [4, 5]. Даже различие между

* Автор для корреспонденции, e-mail: yuri.tor@aipp.education

** Интегральная каузальная психотерапия (ИКП) — психодинамически ориентированный психотерапевтический подход, разработанный Ю.Н. Тором в рамках сербско-русской школы психотерапии. Терапевтические протоколы ИКП ориентированы на выявление и устранение причин психических расстройств и интегрируют методы нейро-моделирования, элементы кататимно-имагинативной психотерапии и психоаналитические техники.

*** Здесь и далее по тексту слово «травма» употребляется в значении «психологическая травма».

Получено: 21 ноября 2025 г.
Принято: 21 января 2026 г.
Опубликовано: 1 марта 2026 г.

Для цитирования:

Тор ЮН, Обрадович Д, Касаткин ДС. Типы психотравм по механизму дезинтеграции Эго и их нейробиологические профили: каузальная модель. *Psychotherapy Science Today*. 2(2):3-23. <https://doi.org/10.64435/zrge5096>



© Автор(ы), CC BY-NC 4.0

«простым» и «комплексным» ПТСР, клинически полезное, не объясняет механизма возникновения проблемы и не позволяет выбрать этиотропную терапевтическую мишень. Аналогично, классификации, основанные на типе травмирующего события (сексуальная, военная, детская травма и т.д.), игнорируют то, что является решающим медиатором в этиологии посттравматических расстройств: индивидуальный модус психического функционирования и специфический механизм повреждения Эго.

Несмотря на достижения в изучении функций миндалевидного тела, сетей самореференции (сеть пассивного режима работы (DMN), сеть значимости (SN), центральная исполнительная сеть (CEN)), дисрегуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (НРА-оси), нейровоспаления и эпигенетики, их интеграция в клинические модели остаётся фрагментарной. Нейробиологические исследования описывают конечные фенотипы, но не связывают их напрямую с нарушением структур Эго [6, 7]. В результате сохраняется разрыв между нейронаукой, описывающей дисфункции отдельных систем, и клинической практикой, оперирующей такими понятиями как симптом и синдром.

Традиционные подходы объясняли травму через угрозу жизни, стрессовый ответ, нарушения обработки памяти или привязанности. Однако ни одна существующая классификация не отвечает на ключевой вопрос этиотропной травматерапии: какой именно базовый механизм целостности и саморегуляции Эго был нарушен? Без понимания этого механизма терапевт вынужден подбирать интервенции эмпирически, а стратегия либо становится универсальной («один протокол для всех»), либо чрезмерно индивидуализированной, не принимающей во внимание системные ориентиры.

Клинический опыт показывает, что психотравма не является однородной: она нарушает разные функции Эго и формирует различные клинические фенотипы. Следовательно, без типологии психотравм по механизму повреждения Эго невозможно точно определить терапевтические мишени, прогнозировать терапевтический ответ и выстраивать причинно-ориентированную стратегию лечения. Предлагаемая каузальная модель заполняет этот пробел, раскрывая для каждого типа травмы специфический механизм повреждения Эго и его уникальную нейробиологическую картину. Интеграция нейробиологических данных даёт не только возможность более точного понимания клинического фенотипа, но и обоснование применения фармакотерапии в случаях её патогенетической необходимости.

Таким образом, цель данной статьи — представить и обосновать новую клиническую гипотезу — каузальную типологию психотравм по механизму дезинтеграции Эго. Мы не претендуем на исчерпывающее доказательство модели, а предлагаем её как систематизирующую схему и рабочий инструмент для клинического мышления, который требует дальнейшей операционализации и строгой эмпирической валидации. Последующее изложение следует рассматривать как развёрнутое обоснование данной гипотезы, подкреплённое клиническими иллюстрациями.

Методы

В основе данной работы лежит метод теоретического моделирования, опирающийся на клинические наблюдения. Разработка типологии проходила в три этапа:

1. Теоретический синтез ключевых концепций из психоанализа (структурная теория, теория привязанности), современной психотравматологии и нейробиологии аффективной регуляции.
2. Индуктивное обобщение закономерностей, наблюдаемых авторами в многолетней клинической практике при работе со случаями психотравм.
3. Для демонстрации логики каждого типа в статье целенаправленно отобраны четыре ключевых случая, максимально репрезентативно и ясно иллюстрирующие предлагаемую типологию. Эти случаи взяты из обширного клинического опыта авторов, но не представляют собой систематическую выборку. Клинические случаи приведены в иллюстративных целях для демонстрации внутренней согласованности и практической применимости модели.

В представленных клинических случаях оценка исхода основывается на критерии устойчивой клинической ремиссии, определяемой как отсутствие у пациента основных дезадаптирующих симптомов, послуживших причиной обращения, и восстановление преморбидного уровня функционирования в ключевых жизненных сферах (социальной, профессиональной, личностной). Ввиду ретроспективного характера анализа и акцента на демонстрацию патогенетической логики, в случаях не использовались стандартизированные психодиагностические шкалы, что является ограничением для генерализации выводов, но не отменяет их ценности для иллюстрации предлагаемой модели.

Чтобы узнать больше об интегральной каузальной психотерапии, перейдите по ссылке: <https://aipp.education/integral-causal-psychotherapy>

Каузальная модель психологических травм по механизму дезинтеграции Эго

Разработанная в интегральной каузальной психотерапии типология психотравм по механизму дезинтеграции Эго включает четыре типа психотравм: витальную, инвазивную, эготомическую и конститутивную. Модель опирается на структурную теорию Эго [8], теорию личности интегральной каузальной психотерапии [9], современные данные нейробиологии травмы [10–12], поливагальную теорию [13], а также теорию аллостатической нагрузки и эпигенетических изменений [14, 15].

Новизна предлагаемой типологии заключается в её системной интеграции: она последовательно связывает первичный механизм повреждения Эго, клинический фенотип и специфический нейробиологический профиль для каждого типа травмы. В отличие от классификаций, основанных на внешнем событии или синдроме, данная модель позволяет:

- гипотетически определять ведущий механизм повреждения («точку поломки») на этапе диагностической концептуализации;
- строить терапию на основании причин расстройства, а не только его симптомов;
- прогнозировать терапевтическую динамику и избегать ошибок, возникающих при неверном понимании типа травмы;
- интегрировать методы различных психотерапевтических школ вокруг восстановления конкретной повреждённой функции Эго;
- предлагать гипотетически обоснованные показания к фармакотерапии в соответствии с предполагаемым патогенезом конкретного типа травмы.

Предлагаемая типология даёт клиницисту карту, позволяющую увидеть за симптомами, какая часть архитектуры личности повреждена и каким образом её следует восстанавливать.

Тип 1. Витальная травма

Витальная травма (от лат. *vita* — «жизнь») возникает из-за столкновения с силой, которая, воспринимаясь как жизненно опасная и непреодолимая, разрушает базовое чувство безопасности и предсказуемости мира. Это тип психотравмы, при котором ключевой механизм заключается в катастрофической перегрузке системы психической безопасности в результате прямой конфронтации с реальной или воспринимаемой угрозой физическому существованию или целостности тела. Эмоциональным ядром этого типа травмы является интенсивный страх. Механизм повреждения Эго заключается в глубокой дезорганизации системы психической безопасности, приводящем

к всеобъемлющей реорганизации личности вокруг травматического опыта. Это системный сбой базовых структур Эго, ответственных за регуляцию, интеграцию и поддержание личности. Он нарушает иерархическую организацию психики и формирует новую, патологическую архитектуру, где доминирующим организационным принципом становится постоянная готовность к угрозе [16].

Витальная травма, как правило, возникает в случае повторяющихся угрожающих жизни ситуаций или в случае однократного угрожающего жизни события высокой интенсивности (пытка, участие в военном бою, теракт, вооружённое нападение и т.п.). Она приводит к комплексным и стойким изменениям в функционировании центральной нервной системы. Её нейробиологическая картина представляет собой не просто набор изолированных дисфункций, а самоподдерживающуюся патологическую систему. В этой системе стойкая гиперактивация систем детекции угрозы, усугубляемая недостаточностью нисходящего контроля и поддерживаемая фундаментальными патофизиологическими процессами, формирует устойчивое состояние дезадаптации, которое лежит в основе следующей клинической симптоматики [17]:

- *аффективная сфера*: фоновый страх, генерализованная тревога, гипервозбуждение, подавление чувств вплоть до алекситимии;
- *когнитивная сфера*: интрузивные воспоминания и флэшбэки, руминации, гипербдительность к потенциальным угрозам;
- *соматический уровень*: повышенная стартл-реакция, хроническое мышечное напряжение, повышенная утомляемость, высокий симпатический тонус, возможные нарушения сна (кошмары, бессонница);
- *поведение*: избегание триггеров и ситуаций, напоминающих травму, агрессивные или импульсивные реакции в момент активации.

Нейробиологическая картина витальной травмы представлена следующими характеристиками.

1. Хроническая гиперактивация систем детекции и реакции на угрозу приводит к состоянию постоянной гипербдительности и готовности к стрессовому ответу. Избыточная активация миндалевидного тела приводит к преувеличенному реагированию на нейтральные или условно-безопасные стимулы, интерпретируя их как потенциально опасные. Высокая активность НРА-оси, проявляющаяся постоянно повышенным базальным уровнем кортизола либо его атипичным суточным ритмом, поддерживает состояние метаболической и иммунной готовности

к стрессу. Гиперактивность передней островковой доли проявляется соматосенсорными симптомами, такими как повышенная болевая чувствительность, тошнота и общий физический дискомфорт в ответ на психологический стресс [18].

2. Дисфункция регуляторных и модулирующих систем обуславливает недостаточность нисходящего тормозного контроля со стороны высших корковых структур. Снижение активности префронтальной коры, в особенности в дорсолатеральной и вентромедиальной областях, приводит к дефициту исполнительных функций (планирование, принятие решений, рабочая память), нарушению сознательного когнитивного контроля над эмоциональными реакциями и ослаблению способности к их рефлексии. Гипофункция гиппокампа под воздействием избытка глюкокортикоидов нарушает способность дифференцировать прошлые угрожающие ситуации от текущей безопасной реальности и способствует дефициту декларативной памяти.

3. Дисрегуляция нейрохимических систем, регулирующих настроение, мотивацию и общее психофизиологическое состояние, описывается следующими изменениями. Снижение дофаминергической активности мезолимбического пути приводит к ангедонии, апатии, снижению мотивации к целенаправленному поведению. Повышенная активация ядер шва и голубого ядра ведут к развитию симптомов депрессии, тревоги, нарушений регуляции сна и аппетита. Сдвиг вегетативного баланса в сторону преобладания симпатического тонуса при одновременном снижении эффективности вагального контроля обуславливает трудности с релаксацией и нарушение восстановительных функций.

4. Хронические патофизиологические процессы поддерживают вышеперечисленные функциональные изменения и включают:

- общий провоспалительный статус организма: повышенный уровень провоспалительных цитокинов (например, IL-1 β , IL-6, TNF- α) оказывает негативное воздействие на нейропластичность, усугубляет дисфункцию НРА-оси и способствует возникновению «мозгового тумана» и астении;
- оксидативный стресс и митохондриальная дисфункция: хроническая гиперактивация стресс-осей и воспаления приводит к избыточной генерации активных форм кислорода (ROS), повреждению липидов, белков и ДНК нейронов, снижению энергетического обеспечения клеток и ускоренной апоптозной гибели нейронов и глии;

- снижение нейропластичности: уменьшается экспрессия нейротрофического фактора мозга (BDNF), что приводит к ухудшению способности к обучению и адаптации, а также затрудняет процессы восстановления и формирования новых, более адаптивных нейронных сетей;
- эпигенетические модификации: стойкие изменения в экспрессии генов через метилирование ДНК и модификацию гистонов могут затрагивать гены, кодирующие рецепторы глюкокортикоидов, нейротрофины и компоненты нейротрансмиттерных систем, закрепляя уязвимость к стрессу и потенциально передавая его из поколения в поколение.

Данная схема показывает, что центральный патологический круг образуют система угрозы и дисфункция регуляторов. Гиперактивная миндалина и НРА-ось подавляют активность гиппокампа и префронтальной коры. В свою очередь, ослабленные префронтальная кора и гиппокамп не могут обеспечить нисходящий тормозной контроль над миндалиной и НРА-осью. Этот замкнутый цикл является основным двигателем патологического состояния [19, 20]. Хронические процессы действуют как подкрепляющий механизм, который запускается постоянным стрессом. Они поддерживают и усугубляют дисфункцию как системы угрозы, так и регуляторных систем [21]. Доминирование симпатического тонуса и ригидность вегетативной нервной системы представлены как следствие и усилитель дисбаланса между основными системами. Клинические проявления являются конечным результатом взаимодействия всех этих нарушенных нейробиологических систем [22, 23].

Модель, представленная на рисунке 1, помогает понять, почему витальная травма является таким устойчивым состоянием: система замыкается сама на себя, а указанные хронические процессы не дают выйти из этого дисфункционального круга. Поэтому она требует комплексной психотерапии на разных уровнях личности, которая включает следующие мишени, направленные на поэтапную реорганизацию дезадаптивной системы «травматического выживания» и создание новой, безопасной архитектуры психики:

- восстановление базового доверия через терапевтические отношения;
- переработка и интеграция травматического опыта — деактивация патологических энграмм*;
- формирование новой идентичности;
- создание адаптивных копинг-стратегий.

* Энграмма — это сенсомоторно-аффективный след пережитого опыта, зафиксированный в нервной системе и психике, который может автоматически воспроизводиться и влиять на восприятие, эмоции и поведение.

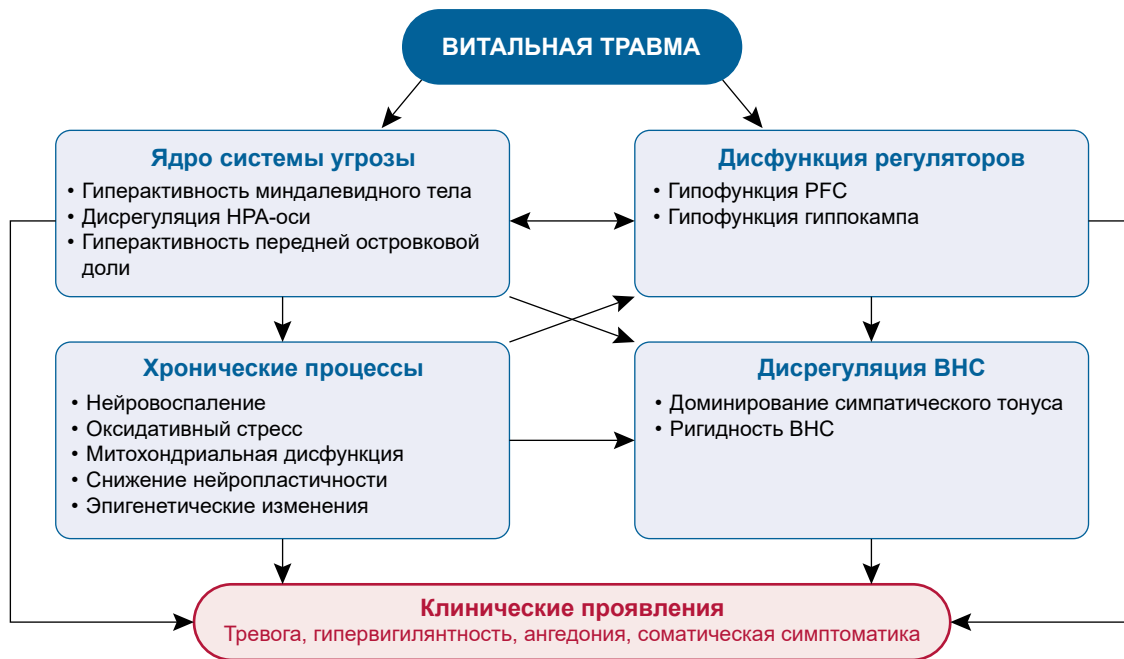


Рисунок 1. Патогенетическая модель витальной травмы

В работе с витальной травмой показала себя клинически эффективной кататимно-имагинативная психотерапия (символдрама)*. Метод рекомендуется как основной метод для лечения травм этого типа в сочетании с техниками нейромоделирования** интегральной каузальной психотерапии. Клинический опыт применения данного подхода показывает, что витальная травма при отсутствии коморбидных нарушений демонстрирует устойчивую положительную динамику, что, в рамках нашей модели, создаёт предпосылки для достижения ремиссии в рамках среднесрочной терапии.

При психотерапии витальных психотравм в качестве синергического дополнения может быть рекомендована фармакотерапия, в частности, применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС). Их использование направлено на стабилизацию нейрохимической регуляции, которая способствует снижению общей реактивности миндалины и может опосредованно влиять на нормализацию дисрегуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (НРА) оси. Этот соматотропный эффект способствует созданию более стабильного нейробиологического базиса, тем самым повышая эффективность психотерапевтической работы.

Клинический случай витальной травмы, полученной в детском возрасте

Анамнез

Пациентка, 40 лет, пережила в дошкольном возрасте на протяжении нескольких лет опыт жестокого обращения со стороны гувернантки: её запирали в тёмной комнате, наносили болезненные ушибы, эпизодически душили, регулярно наказывали за вымышленные проступки и поддерживали в состоянии постоянного страха и напряжения.

* Кататимно-имагинативная психотерапия — это глубинно-ориентированный психотерапевтический подход, разработанный немецким психотерапевтом Ханскарлом Лейнером в 1950-х годах на основе идей психоанализа и юнгианской психологии, в котором бессознательный материал проявляется и перерабатывается через направленную работу с образами и символами в состоянии кататимного воображения.

** Нейромоделирование — это разработанный в интегральной каузальной психотерапии комплекс таргетированных терапевтических техник, которые позволяют корректировать патологические нейронные контуры, связанные с травматическим опытом, негативными аффектами, вытесненными эмоциями и дисфункциональными паттернами поведения, способствуя восстановлению здорового Эго и аутентичной Самости.

Диагностическая концептуализация

Клиническая картина была идентифицирована как витальная травма. Ключевыми диагностическими маркерами выступили:

- интроецированное садистическое Суперэго: систематическое самоограничение и самонаказание, активное блокирование доступа к позитивным переживаниям, радости и удовлетворению;
- высокая степень аутоагрессии и глубокие искажения самооценки и образа Я;
- триггерно обусловленные панические состояния высокой интенсивности при возникновении потенциально приятных для неё возможностей (отдых, путешествия);
- при попытках преодоления страха — активация массивных психосоматических реакций, выполняющих функцию вторичной защиты от реализации желаемого.

Терапевтический процесс

Лечение в подходе интегральной каузальной психотерапии с использованием мотивов символдрамы продолжалось два года в сеттинге один раз в неделю по 50 мин. Оно было направлено на восстановление базовой системы психической безопасности, переработку аффектов, связанных с травматическими ситуациями, формирование устойчивого позитивного самоотношения и адаптивных копинг-стратегий.

Результат и катамнез

Наблюдалась стойкая ремиссия симптомов, связанных с травмой. Пациентка сформировала более устойчивое и позитивное самоотношение, восстановила способность к переживанию удовольствия и позитивных эмоций. Её жизнь стала более продуктивной, а эмоциональное состояние — стабильно благополучным.

Заключение

Данный клинический случай предполагает, что этиотропная стратегия, направленная на выявленный механизм дезинтеграции Эго, может позволить достичь не только симптоматического улучшения, но и структурного восстановления нарушенной функции, что клинически проявляется как устойчивая ремиссия.

Локальная витальная травма

Существует подтип витальной травмы, представленный локальной (очаговой) травмой, при котором механизм повреждения Эго заключается в формировании устойчивой, но изолированной патологической энграммы без генерализации нарушения на всю структуру личности и без кардинальной перестройки общей архитектуры психики. Её отличие состоит в формировании высокоспецифического очага гиперактивности в системе угрозы при общем сохранном функционировании Эго.

При локальной витальной травме формируется локализованный нейронный контур, включающий сенсорные триггеры, эмоциональный компонент и соответствующие вегетативные паттерны. Вне активации этой специфической сети мозг и психика функционируют в пределах нормы. Эта травма представляет собой пример своеобразной адаптации психики к сверхсильному воздействию. Угроза обрабатывается и «упаковывается» в изолированный очаг [24].

В качестве примеров типичных ситуаций, в которых может возникать локальная витальная травма, можно привести ДТП с физическими травмами или сильным испугом, авария на

производстве, ограбление на улице, нападение животного, наблюдение сцены насилия и т.д.

В результате локальной витальной травмы формируются сенсорно-вегетативные флэшбэки — непроизвольное, мгновенное и интенсивное воспроизведение сенсорных и вегетативных компонентов травматического опыта в ответ на триггер, иногда без полномасштабного осознанного воспоминания о событии. Возможно формирование избирательных фобий с чётко очерченными триггерными реакциями.

Интегральная каузальная психотерапия предлагает модель работы с травмой, направленную на глубокий процесс трансформации. Мы исходим из того, что травматический опыт фиксируется в виде дисфункциональных энграмм — устойчивых следов памяти, сохраняющих боль и страх. Наша ключевая техника, «Катарсис воспоминаний», направлена на то, чтобы запустить процесс полной аффективной и когнитивной переработки этих энграмм. Клинические наблюдения и теоретическая модель позволяют предположить, что такая переработка ведёт к их интеграции в личную историю и устранению их патогенного влияния на настоящее.

Клинический случай гидрофобии на почве локальной витальной травмы

Анамнез

Пациентка, 45 лет, с жалобой на устойчивую боязнь водоёмов, сохраняющуюся на протяжении всего периода субъективного опыта. Симптоматика проявлялась в рамках ежегодных семейных поездок на море: возможность захода в воду ограничивалась глубиной по щиколотку, что сопровождалось выраженными вегетативными реакциями (тахикардия, тремор, гипервентиляция) и субъективным переживанием неконтролируемого страха. У пациентки не было доступа к автобиографическому воспоминанию, объясняющему генез фобии.

Диагностическая концептуализация

Ключевыми диагностическими маркерами локальной витальной травмы выступили:

- чёткая триггерная специфичность (вид и ощущение водоёма);
- интенсивная вегетативная реакция на триггер;
- сохранность общего функционирования и отсутствие генерализованной тревоги вне контекста триггера.

Терапевтический процесс

В ходе терапии пациентка восстановила доступ к диссоциированному эпизоду опасности утопления в детском возрасте, после чего была применена техника катарсической переработки опыта, направленная на переработку его аффективных компонентов. После интервенции, направленной на переработку изолированного травматического воспоминания, была достигнута полная и устойчивая ремиссия фобической симптоматики, что в рамках нашей модели интерпретируется как деактивация соответствующей патологической энграммы.

Результат и катамнез

По завершении терапии отмечалась стойкая клиническая ремиссия симптоматики. Поведенческим маркером успешности выступила самостоятельная покупка пациенткой абонемента в бассейн и начало обучения плаванию без следов прежнего страха. Информация от стороннего наблюдателя (тренера), выразившего недоверие относительно 40-летнего анамнеза фобии, подтвердила клинически значимые и стабильные изменения.

Заключение

Представленный случай демонстрирует высокую эффективность таргетированных методов переработки при изолированных травматических энграммах. Локализация повреждения, отсутствие структурных изменений личности и сохранность общих регуляторных функций Эго определили возможность быстрой и стойкой клинической ремиссии через восстановление интеграции между сенсорно-аффективными и нарративными компонентами памяти.

Тип 2. Инвазивная травма

Инвазивная травма (от лат. *invadere* — «вторгаться», «проникать») — это тип психотравмы, при котором механизм повреждения Эго заключается в массивном, неконтролируемом проникновении внешней стимуляции, которая сильно нарушает личностные границы, превосходит метаболические возможности Эго и приводит к «аффективному затоплению».

Суть травмы заключается в катастрофическом сбое функции психологических границ — фундаментальной способности Эго фильтровать, дозировать и ассимилировать поступающую стимуляцию. Происходит переполнение психического контейнера содержимым, которое, будучи неспособным быть переработанным и интегрированным, продолжает существовать в психике как инородное и вредоносное. Это приводит к коллапсу субъективной автономии и развитию клинического фенотипа, который

характеризуется доминированием онтологического стыда и отвращения к собственному телу и Я, хронической диссоциацией, пробелами в относящейся к травматическим эпизодам памяти, ощущением проницаемости границ и загрязнённости личности [25, 26]. Пациенты с травмой этого типа отличаются глубокими нарушениями в сфере самоотношения, включающими аутоагрессию и деструктивные убеждения о себе. У них наблюдаются трудности в различении своего психического содержимого (мыслей, чувств, побуждений) от чужого, одновременная ригидность и проницаемость психологических границ, страх близости, тенденция к воссозданию травматических паттернов в отношениях. Нередко присутствуют соматоформные расстройства в виде конверсионных симптомов, психосоматических заболеваний, ипохондрических симптомов [27, 28].

Вторичным образованием при данном типе травмы является подавленная агрессия. В норме агрессия — это энергия для защиты границ, отстаивания себя, сепарации. При инвазивной травме сама функция защиты границ оказывается сломлена. Агрессия, не имея возможности для здорового внешнего выражения, обращается против самого Эго и становится патодинамическим центром травмы, вызывая хроническое саморазрушение, диссоциацию и соматизацию.

Примеры ситуаций, которые приводят к возникновению инвазивной травмы: повторяющееся сексуальное, физическое или психологическое насилие и другие формы массивного, неконтролируемого вторжения в телесные и психические границы личности.

В клиническом фенотипе инвазивной травмы могут быть выделены следующие нарушения:

- *аффективные*: тревога, хроническое чувство стыда как онтологического качества («со мной что-то не так на уровне сущности»), отвращение к собственному телу, эмоциональная нестабильность с резкими колебаниями между онемением и аффективными всплесками, непереносимость возбуждения (телесного и эмоционального), приводящая к автоматическому «отключению» (диссоциации);
- *идентичности*: ощущение, что мысли, чувства или импульсы «не мои», сложность отделения собственного Я от внутреннего образа нарушителя границ, хроническая уязвимость к внешней оценке и контролю;
- *когнитивные*: фрагментация памяти — пробелы в воспоминаниях о травматических эпизодах, искажённое восприятие собственных телесных ощущений, навязчивые мысли о загрязнённости, порочности или дефектности, трудности ментализации;
- *межличностные нарушения*: страх близости и доверия из-за ожидания вторжения, контроля или насилия, неспособность адекватно регулировать степень эмоциональной или телесной дистанции, тенденция к воссозданию травматических отношений, тенденция к утрате автономии;
- *поведенческие*: избегание ситуаций, где требуется телесная близость или доверие; контр-фобическое поведение; действия, направленные на снижение переживаемой загрязнённости, в тяжёлых случаях самоповреждающее поведение как попытка восстановить границы собственного тела или снизить диссоциативное напряжение.

Нейробиологическая картина инвазивной травмы

Инвазивная травма перегружает сенсорные, аффективные и когнитивные системы чрезмерной стимуляцией и приводит к состоянию нейробиологической открытости, при которой мозг теряет способность модулировать входящую информацию и защищать психическое ядро.

1. *Повышенная общая активация таламуса* приводит к нарушению функции входного сенсорного контроля и «сенсорному затоплению» — значительно увеличивается нагрузка на нейронные сети обработки боли, тактильных и интероцептивных сигналов. В дополнение к этому, избыточная активация миндалевидного тела значительно повышает реакцию на любые сигналы проникновения или угрозы вторжения, что приводит к постоянному ощущению переполнения изнутри и снаружи, переживанию разрыва границ.
2. *Значительное снижение активности дорсомедиальной префронтальной коры* приводит к прекращению охранительного торможения миндалевидного тела, что вызывает потерю способности удерживать когнитивную рамку и выдерживать стимул. Дезинтеграция сетей исполнительного контроля препятствует осмыслению, оценке или сдерживанию происходящего. Объём и интенсивность поступающей стимуляции значительно превышают пропускную способность регуляторных и интегративных механизмов Эго, что проявляется ощущением переполнения, утраты контроля и прорыва личностных границ.
3. *Дисфункция передней поясной коры* снижает способность к когнитивному дистанцированию от эмоционально значимых стимулов и произвольному переключению внимания на иные виды деятельности. Значительные нарушения в сети значимости (SN) приводят к нарушению работы островковой коры и искажению восприятия собственных телесных границ, а дополнительная высокая активность миндалевидного тела в этой сети вызывает и поддерживает «эмоциональный шторм» с субъективным переживанием истощения регуляторных ресурсов психики и её «капитуляции».
4. *Активация околосредоводного серого вещества*, возникающая на пике стимуляции, сопровождается компенсаторной активацией эндогенных опиоидных и каннабиноидных систем, что вызывает выраженное эмоциональное онемение, состояние аффективного «обесточивания» и обездвиженности. Снижается эффективность коммуникации между гиппокампом и префронтальной корой, что

ведёт к провалам контекста, фрагментации памяти. В результате при превышении ассимилятивных возможностей Эго происходит диссоциативное отключение с консервацией травмы как внутреннего вторжения.

5. *Устойчивое изменение нейронных контуров* характеризуется следующими процессами. Гиперчувствительность миндалевидного тела к сигналам проникновения и хроническая гиперактивация островковой коры приводят к болезненной interoцепции. Сниженный контроль со стороны префронтальной коры обуславливает слабое восстановление границ. Сенсорная гиперреактивность приводит к стойкой гиперчувствительности к любым формам приближения, возникает «синдром утраты границ».

Патогенетическая модель (рис. 2) показывает, как инвазивная травма запускает стойкую дезадаптацию мозга через формирование патологической доминации сети значимости, которая хронически гиперактивирована вместе с миндалевидным комплексом и осью НРА. Параллельно происходит угнетение регуляторных систем — снижается активность префронтальной коры и функциональность гиппокампа, возникает выраженный дисбаланс между ключевыми нейронными контурами регуляции. Клинически это проявляется комплексом гипербдительности,

интрузий, эмоционального онемения и соматизации, что отражает глубокое нарушение процессов саморегуляции и интеграции опыта. Данные изменения закрепляются на фундаментальном уровне через нейровоспаление, окислительный стресс и эпигенетические механизмы, формируя устойчивое патологическое состояние с утратой психических границ [29].

Дифференциальная диагностика от витальной травмы

- Доминирует стыд, вина и аутоагрессия vs. страх за жизнь, гипербдительность.
- Триггерами являются межличностные отношения vs. внешние напоминания о травмирующем событии.
- Базовое доверие нарушено глобально: страх близости как повторения вторжения vs. сохранённая способность к избирательному доверию.
- Диссоциативные симптомы являются хроническими или становятся чертами личности vs. эпизодические диссоциации только при триггерах.

Описанная динамика инвазивной травмы объясняет устойчивость симптоматики и необходимость длительной терапии, направленной на восстановление границ и переработку накопленной подавленной агрессии. Ключевыми терапевтическими мишенями в ней являются:



Рисунок 2. Патогенетическая модель инвазивной травмы

- деактивация патологических энграмм — центральных опытов травматического нарушения границ;
- растабуирование запретов на осознание и выражение агрессии и переработка подавленной агрессии;
- формирование позитивного самоотношения, основанного на безусловной любви и принятии себя;
- формирование новых адаптивных копинг-стратегий в ситуациях нарушения личностных границ.

Для излечения инвазивной травмы хорошо себя зарекомендовала методика работы с подавленной агрессией, разработанная в интегральной каузальной психотерапии [30]. Согласно нашей терапевтической модели, фокусирование на деактивации энграмм нарушения границ и переработке подавленной агрессии создают условия для достижения устойчивой ремиссии в рамках среднесрочной психотерапии.

Фармакотерапия при терапии инвазивной травмы имеет ограниченное применение и не является методом первого выбора. В случае

острых состояний её назначение для облегчения симптомов требует особой осторожности и рекомендуется только в рамках комплексного подхода, где она служит вспомогательным средством для стабилизации состояния параллельно с психотерапией. Это необходимо для профилактики декомпенсации и вторичной травматизации (ревиктимизации), риск которых связан с рядом психологических механизмов. К ним относятся:

- бессознательное восприятие лекарства как повторения вторжения, что может реактивировать травматический опыт и усилить тревогу;
- патологический стыд, при котором облегчение симптомов может вызывать чувство вины («я не заслуживаю облегчения») и парадоксально усиливать страдание;
- психологическая функция онемения. Эмоциональное притупление часто служит защитой от непереносимого аффекта. Его резкое фармакологическое снятие без психотерапевтической поддержки может привести к аффективному прорыву и ретравматизации.

Клинический случай инвазивной травмы вследствие эмоционального инцеста

Анамнез

Пациент, 24 года, единственный ребёнок в семье. Вырос в условиях парентификации*, выполняя роль матери для своей матери: контейнировал её аффекты, давал советы, выступал посредником в её конфликтах с супругом (своим отцом), нёс ответственность за её эмоциональное состояние. Ситуация усугублялась тем, что мать пациента была агрессивно настроена к мужскому полу, обесценивала мужчин и под видом «пацифистского воспитания» давала сыну недвусмысленные послания: «не смей становиться мужчиной». Таким образом, мать внедрялась в психику сына как объект тотальной зависимости и одновременно блокировала развитие его гендерной и сексуальной субъектности.

Диагностическая концептуализация

Для выживания в условиях патологического симбиоза пациент сформировал конформно-жертвенную личность, полностью соответствующую материнским ожиданиям. При этом мужская гендерная идентичность и сексуальная инициатива стали бессознательно приравниваться к разрушительной агрессии, за которой неизбежно следует осуждение и наказание. На инвазивную травму указывали следующие маркеры:

- запрет на собственную субъектность и телесность;
- страх критики, особенно со стороны женщин;
- хронический стыд и вина в ситуациях, связанных с гендерными ролями;
- вытеснение эротических фантазий и избегание пенетративных форм сексуальности;
- патологический шаблон отношений с женщинами, где близость приравнивалась к служению идеализированной материнской фигуре;
- психологические защиты, ограждающие от гендерно окрашенного контента и ситуаций: использование гендерно-нейтрального «человек» вместо «девушка»; феминизированное интонирование и речь на более высоком тоне, чем его естественный тембр; контроль своей мимики и жестов с целью исключить малейший намёк на «грубую маскулинность» и сексуальный интерес.

* Парентификация — это инверсия ролей в семье, когда ребёнок вынужден выполнять функции взрослого: заботиться о родителе (эмоционально или практически), брать на себя ответственность за семейное благополучие.

Терапевтический процесс

Длительность — 1,5 года в сеттинге один раз в неделю, по 50 мин. сессия. Подход — интегральная каузальная психотерапия, с использованием мотивов символдрамы. Большую роль в работе с этим случаем сыграли психоаналитические интервенции для интерпретации парентификации. Основными направлениями работы были снятие запретов на агрессию и сепарацию, переработка травматических аффектов и подавленной агрессии, присвоение и интеграция мужской гендерной идентичности, формирование адаптивных копинг-стратегий в общении и любовных отношениях с девушками.

Результат и катамнез

Было достигнуто стабильное купирование симптоматики. Пациент начал знакомиться с девушками, вступил в гармоничные сексуальные отношения, которые позднее завершились заключением благополучного брака. В отношениях с матерью появились границы и здоровая дистанция. Маскулинность и здоровая агрессия стали интегрированными частями личности.

Заключение

Представленный случай иллюстрирует, что при инвазивных травмах для восстановления границ и метаболической функции Эго первостепенную роль играет пробуждение здоровой агрессии через снятие запретов на её осознание и выражение, переработку подавленной агрессии и формирование эффективных копинг-стратегий для защиты личностных границ.

Тип 3. Эготомическая травма

Эготомическая травма (от лат. *ego* — «я» и греч. *tomē* — «рассечение, отсечение») — это тип психотравмы, связанный с необратимой утратой очень значимого элемента психической структуры, который служил опорой Эго через привязанность или идентификацию. Такая потеря нарушает внутреннюю целостность личности, приводя к устойчивой Эго-диссоциативной дезинтеграции, и вызывает глубокую психическую боль, эмоциональным ядром которой являются экзистенциальная пустота и тоска, сопровождающиеся ощущением «вырванной части себя».

Суть этой травмы заключается в потере внутреннего объекта, выполнявшего стабилизирующую и структурирующую функцию для Эго. Эта утрата оставляет после себя структурный дефицит во внутренней репрезентативной системе, приводя к коллапсу внутренней опоры, нарушению нарциссического баланса и непрерывности существования. Лишённое объекта будущее ощущается как невозможное. Возникает диссоциация аффекта — расщепление между интеллектуальным пониманием утраты и её эмоциональным неприятием с формированием «замороженного горя» и отщеплением частей Эго, связанных с утраченным объектом.

Примеры возможных ситуаций такого рода утраты: потеря близкого человека (смерть, разрыв отношений), потеря здоровья и функциональности (инвалидизирующее заболевание, возрастная утрата функции), потеря роли, статуса, идентичности, символические потери (системы ценностей, привычного уклада жизни, идеализированных представлений).

Клинический фенотип характеризуют следующие нарушения:

- **аффективные:** хроническая тоска и психическая боль, ангедония и эмоциональное онемение, приступы острого горя с соматическими проявлениями, чувство опустошенности и бессмысленности жизни;
- **имеющие отношение к идентичности:** ощущение потери части себя, размывание границ собственного Я, трудности самоидентификации вне контекста утраты, чувство «застывания» в прошлом;
- **когнитивные:** навязчивые мысли об утраченном объекте, идеализация прошлого и обесценивание настоящего, трудности концентрации внимания и принятия решений, фрагментация автобиографической памяти;
- **экзистенциальные:** утрата жизненных ориентиров и перспектив, кризис смысла и ценностей, ощущение разрыва связи с миром, депрессивная позиция с чувством безнадёжности;
- **соматические:** ощущение физической пустоты/холода в груди или животе, психогенная боль в области сердца, нарушения сна, потеря энергетического тонуса;
- **межличностные:** невозможность эмоциональной инвестиции в новые отношения, идеализация утраченного объекта, тенденция к воссозданию ситуаций утраты;
- **поведенческие:** дисфункциональное сохранение привычек и ритуалов, связанных с утраченным объектом, социальная изоляция и отказ от новой активности, невротический поиск реального или символического заместителя утраченного объекта.

Эготомическая травма формирует специфический нейropsychологический профиль, связанный с утратой структурной опоры Эго и последующим коллапсом интегративных систем мозга [31–34]. Этот профиль включает несколько взаимосвязанных уровней.

1. Первичное нарушение интегративных механизмов мозга

Эготомическая травма наносит удар по фундаментальным системам, обеспечивающим целостное переживание себя и мира. Наиболее уязвимы структуры, выполняющие интегративную функцию:

- гиппокамп теряет способность связывать контекст, время и аффект в единое эпизодическое поле, что приводит к фрагментации автобиографической памяти;
- передняя поясная кора (АСС) утрачивает возможность гибко переключаться между конфликтующими сигналами и обеспечивать согласованное принятие решений;
- островковая кора перестаёт синхронизировать interoцепцию, аффект и чувство телесного Я, что приводит к ощущению внутренней пустоты и отчуждения от тела;
- мозолистое тело демонстрирует снижение эффективности межполушарного взаимодействия, ослабляя интеграцию сенсорных и когнитивных потоков.

В результате имплицитная память (телесные, сенсомоторные, эмоциональные следы) становится гипердоминантной, а эксплицитная/нарративная — фрагментированной или недоступной. Человек переживает не историю, а набор разрозненных сенсорно-аффективных фрагментов, не интегрированных в целостную автобиографию [35].

2. Диссоциативная дезинтеграция макросетей мозга

Неспособность поддерживать интеграцию переводит мозг в «аварийный режим» функционирования. Происходят характерные изменения в работе больших функциональных сетей:

- сеть пассивного режима (DMN) становится либо гиперактивной (руминации, фиксация на утрате), либо гипоактивной (опустошение, ангедония, разрывы в непрерывности самоощущения);
- системы автоматической обработки угрозы начинают доминировать, приводя к грубой дихотомизации стимулов: «угроза / не угроза»;
- подкорковые системы выживания (миндалевидное тело, околотоводопроводное серое вещество*, ядро терминальной полоски**) активизируются по малейшему сигналу, формируя реакции автоматизма, минуя сознательный контроль;

активируются по малейшему сигналу, формируя реакции автоматизма, минуя сознательный контроль;

- центральная исполнительная сеть (CEN) ослаблена: дорсолатеральная префронтальная кора теряет способность к нисходящей регуляции, планированию и когнитивной гибкости.

Так формируется диссоциативный режим, в котором мозг утрачивает способность удерживать связность опыта [36].

3. Нейрохимический и патофизиологический контур, поддерживающий патологию

Нейробиологическая архитектура эготомической травмы закрепляется благодаря устойчивому комплексу изменений:

- нейроэндокринные нарушения выражены дисрегуляцией НРА-оси с переходом в фазу истощения (сниженный базовый кортизол способствует преобладанию реакций «замирания» и диссоциации) и дисфункцией окситоциновой системы (утрата привязанности, доверия, способности переживать поддержку);
- хроническое нейровоспаление усиливает повреждение интегративных структур (особенно гиппокампа), снижает нейропластичность и препятствует восстановлению связности опыта;
- эпигенетические изменения закрепляют повышенную стресс-чувствительность, изменяют экспрессию генов, связанных с ГАМК, глутаматом и рецепторами к глюкокортикоидам, создавая устойчивую уязвимость и передавая её следующим поколениям.

4. Формирование автономных патологических Эго-состояний (иерархический коллапс)

При эготомической травме мозг переходит к фрагментарной организации: закреплённые в отдельных паттернах активации миндалевидного тела, островка, передней поясной коры (АСС) и медиальных областей префронтальной коры (PFC) отдельные эмоциональные и защитные конфигурации начинают активироваться ригидно, автономно и вне произвольного контроля. В рамках нашей модели мы предполагаем, что это не диссоциативное расщепление личности, а жёстко сегрегированные, недостаточно интегрированные Эго-состояния, которые могут активироваться попеременно, создавая феноменологию внутренней раздробленности при сохранении в целом единого чувства Я.

* Periaqueductal Gray — околотоводопроводное серое вещество.

** Bed Nucleus of Stria Terminalis — ядро терминальной полоски.



Рисунок 3. Патогенетическая модель эготомической травмы

На рис. 3 показано, как эготомическая травма вызывает диссоциативную дезинтеграцию крупномасштабных сетей и гиперактивацию подкорковых систем выживания. Это разрушает интегративные механизмы, а дисрегуляция НРА-оси, окситоцина, нейровоспаление и эпигенетические изменения закрепляют процесс. В результате происходит иерархический коллапс саморегуляции с образованием автономных патологических Эго-состояний и клинической картиной фрагментированной идентичности, диссоциации и утраты непрерывного Я.

Дифференциальная диагностика эготомической травмы

От витальной травмы:

- тоска, психическая боль, страстное желание вернуть утраченное vs. страх от возможного повторения угрозы, паника перед возможным уничтожением;
- опустошённость как прямое следствие утраты части Эго vs. истощённость от постоянной гипербдительности;
- чувствительность к триггерам, связанным с напоминанием об утраченном объекте vs. гипербдительность к внешним триггерам, ассоциируемым с угрозой;
- реакция на стресс: уход в себя, коллапс, обездвиженность vs. мобилизация, гиперактивность;

- нарушение привязанности: недоступность vs. настороженность;
- будущее бессмысленно vs. будущее опасно;
- избегание настоящего момента: погружение в прошлое vs. сканирование будущего.

От инвазивной травмы:

- пустота vs. переполненность аффектами вследствие нарушения границ;
 - ощущение внутренней дефицитарности vs. ощущение «внутреннего заражения»;
 - тоска, отчаяние vs. стыд, отвращение к себе;
 - тело как безжизненная оболочка vs. тело как предатель и источник стыда;
 - триггеры: всё, что напоминает об утрате vs. всё, что символизирует нарушение границ;
 - границы Эго сохранены, но потеряна опора vs. границы проницаемы;
 - внутренний объект: идеализированный vs. пожирающий/загрязняющий;
 - неспособность к близости vs. страх близости.
- Терапия должна быть направлена на восстановление интеграции мозговых структур и включать следующие ключевые мишени:
- переработка эмоций горя;
 - легализация и канализация подавленной агрессии;
 - возврат отщеплённой части Эго;
 - реставрация идентичности;
 - репарация будущего после коллапса;

- психическое инвестирование в новые проекты и планы.

Эготомическая травма при отсутствии коморбидных расстройств может демонстрировать положительную динамику в относительно сжатые сроки при условии работы с ключевыми мишенями, такими как подавленная агрессия.

При эготомической травме фармакотерапия, согласно нашей теоретической модели, представляется методом с ограниченной применимостью. Её основной механизм действия — нейрохимическая модуляция — принципиально отличается от задачи глубинной психотерапии, которая в данном контексте направлена на восстановление психической целостности через проживание и интеграцию опыта утраты. Можно предположить, что такое расхождение в подходах не только ограничивает этиотропный потенциал фармакотерапии, но и создаёт риск патогенетического противоречия.

Клинические наблюдения в рамках нашей модели указывают на ряд специфических рисков. Серотонинергические антидепрессанты, направленные на аффективную сферу, могут смягчать симптоматическую тоску, однако, согласно нашей концепции, не воздействуют на предполагаемый первичный дефицит интегративных функций

(гиппокампа, поясной и островковой коры). Анксиолитики (бензодиазепины), в свою очередь, могут усиливать диссоциацию и субъективное отчуждение, фармакологически закрепляя состояние психического дистанцирования.

Ключевым потенциальным ятрогенным эффектом в данном контексте является риск подмены и прерывания естественного процесса психической переработки горя, что теоретически может способствовать консервации «замороженного» состояния — центрального феномена этой травмы. Наконец, фармакологическое подавление аффекта, в особенности агрессии, которая в нашей модели рассматривается как ключевой ресурс для сепарации, может лишить психотерапию важного катализатора изменений, затрудняя трансформацию патологической связи с утраченным объектом.

Важно отметить, что данная критика не является абсолютным противопоказанием. В случаях тяжёлой коморбидной симптоматики (например, депрессии с суицидальным риском) краткосрочная фармакотерапия может быть рассмотрена как вспомогательное средство для стабилизации состояния с целью сделать пациента доступным для последующей психотерапевтической работы.

Клинический случай: пролонгированное расстройство горевания

Анамнез

Пациентка 18 лет с пролонгированным расстройством горевания, развившимся после суицида близкой подруги. В течение более 6 месяцев наблюдалась стойкая патологическая фиксация на утрате: навязчивые мысли об умершей, регулярное посещение места смерти, социальная самоизоляция с разрывом контактов с семьёй. Отмечалась академическая дезадаптация со снижением успеваемости вследствие нарушений концентрации внимания, а также раздражительность и эмоциональная лабильность. Обратилась после безуспешной предшествующей психотерапии в европейской клинике, где ей в итоге рекомендовали перейти к фармакотерапии.

Диагностическая концептуализация

Клиническая картина была идентифицирована как эготомическая травма, которая привела к пролонгированному расстройству горевания. Ключевыми диагностическими маркерами выступили:

- патологическая фиксация на образе утраченного объекта с компульсивным воспроизведением обстоятельств смерти;
- социальная аутизация и эмоциональная отчуждённость от поддерживающего окружения;
- когнитивный дефицит в виде нарушений концентрации внимания и академической дезадаптации;
- аффективная лабильность с преобладанием раздражительности и психомоторного возбуждения.

Указанная симптоматика отражает структурное нарушение процесса горевания с формированием патологического симбиоза с утраченным объектом, характерного для эготомической травмы в результате смерти значимого другого.

Терапевтический процесс

Психотерапия продолжительностью 15 сессий была сфокусирована на трансформации интрапсихической динамики горя. Ключевым терапевтическим механизмом выступила работа с подавленной агрессией, которая с этой пациенткой велась преимущественно с использованием техники «разворот агрессии на терапевта». Это позволило легитимизировать и канализировать вытесненные агрессивные аффекты и обеспечить уже после четвёртой сессии положительную динамику с довольно быстрым последующим восстановлением аффективного баланса и социального функционирования.

Результат и катамнез

Отмечена стойкая клиническая ремиссия симптоматики с восстановлением преморбидного уровня функционирования. В течение 4-летнего катамнестического наблюдения рецидивов не отмечалось. Пациентка полностью реадаптировалась в академической и социальной сферах.

Заключение

Успешная терапия стала возможной благодаря размещению в терапевтическом пространстве агрессивных аффектов, что позволило прервать патологический симбиоз с утраченным объектом и восстановить процесс адаптивного горевания. Данный клинический случай демонстрирует важность и эффективность переработки агрессии при эготомических травмах.

Тип 4. Конститутивная травма

Конститутивная травма (от лат. *constitutio* — «устанавливать», «формировать структуру») — это тип психотравмы, при котором системно нарушаются процессы первичного формирования базовых психических структур вследствие хронического дефицита необходимых для здорового развития средовых условий в критический период онтогенеза до 6 лет. Эмоциональным ядром этой травмы является экзистенциальный страх и глубинное переживание собственной дефектности.

К конститутивной травме приводит не отдельное событие, а качество всей среды развития, которое неспособно обеспечить условия, достаточные для последовательного созревания личностных структур в раннем детском возрасте: непредсказуемость и ненадёжность фигур привязанности, хроническая эмоциональная депривация, хаотичное окружение.

Механизм нарушения формирования Эго и его клиническое проявление

При конститутивной травме Эго не повреждается, а изначально не формируется в достаточной степени из-за систематического дефицита адекватного отзеркаливания, контейнирования и поддержки в критические периоды развития. Это приводит к каскаду нарушений, которые проявляются следующим образом:

- *Отсутствие устойчивого отзеркаливания* делает невозможным проведение границы между Я и не-Я и формирование целостного

образа Я. В результате возникает диффузная идентичность: человек не знает, «кто он на самом деле», постоянно «собирает» себя заново из отражений в других людях, страдает от нестабильной самооценки и переживает кризисы идентичности при малейших переменах.

- *Неспособность материнской фигуры выполнять функцию контейнирования* оставляет аффекты неименованными и непереносимыми. Формируется тяжёлая аффективная дисрегуляция: периодическое «затопление» аффектами или, напротив, эмоциональное онемение и алекситимия, дереализация и деперсонализация становятся базовым состоянием существования, появляются нарушения схемы тела, хроническое мышечное напряжение или ощущение «растворённости» в пространстве, а саморегуляция возможна только через внешние объекты или примитивные способы (самоповреждение, переедание/голодание и т.п.).
- *Сбой процессов сепарации-индивидуации* закрепляет симбиотические паттерны и приводит к формированию Ложного Я* как основной стратегии выживания и часто формирует дезорганизованную привязанность, ведущую к интенсивным и нестабильным отношениям и воспроизведению травматических сценариев.
- *Дефицит базового доверия и первичной narcissической опоры* разрушает базовую

* Ложное Я — конформная, гиперадаптивная организация личности.

самоценность и ощущение собственного права на существование и приводит к хроническому чувству пустоты, ничтожности или, наоборот, компенсаторной грандиозности.

- *Нарушение формирования внутренних объектов* оставляет репрезентации себя и Другого фрагментированными, дихотомичными и неустойчивыми. Пациент тяжело выдерживает амбивалентность, плохо ментализирует, имеет фрагментированную автобиографическую память и дисфункциональные убеждения.

Всё это вместе создаёт системную дезинтеграцию личности с доминированием Ложного Я, дефицитом волевой регуляции, дезадаптивными копинг-стратегиями и способами саморегуляции.

Нейробиологическая картина конститутивной травмы

Конститутивная травма нарушает последовательное созревание мозга, создавая дефицитарный фундамент, на котором высшие функции не могут сформироваться адекватно [37–39].

- *Первичный дефицит*: нарушение базового нейросоматического гомеостаза. Ранний хронический стресс и дефицит заботы обуславливают: 1) гиперактивацию островковой доли — нарушение interoцепции и эмоциональной осознанности; 2) дисфункцию мозжечковых систем — нарушается координация эмоций, внимания и времени реакции; 3) стойкую активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (режим хронического стресса) — повышенный уровень кортиколиберина (КРГ), дисрегуляция суточного ритма кортизола, даунрегуляция GR/MR-рецепторов; 4) вегетативную ригидность — низкая вариабельность сердечного ритма, сниженная функция вентрального вагуса (затрудняющая саморегуляцию через социальное взаимодействие) и гиперактивность дорсального вагуса (реакции замирания и диссоциации).
- *Вторичный дефицит*: поломка систем привязанности и мотивации. Снижение плотности дофаминовых D2-рецепторов в прилежащем ядре (НАс) ведёт к ангедонии, апатии или, наоборот, стремлению к экстремальным стимулам. Снижение окситоциновых рецепторов в миндалевидном теле и НАс препятствует формированию безопасной привязанности.
- *Третичный дефицит*: недоразвитие высших интегративных функций. В результате предыдущих поломок происходит уменьшение

объёма гиппокампа и префронтальной коры, аномалии мозолистого тела, а также фрагментация крупных нейронных сетей: DMN (сеть пассивного режима) — нет устойчивого чувства Я во времени; CEN (центральная исполнительная сеть) — дефицит планирования, контроля импульсов, рабочей памяти; SN (сеть значимости) — нейтральные стимулы воспринимаются как угроза.

На молекулярном уровне вышеописанную патологию закрепляют следующие механизмы: 1) гиперметилирование генов NR3C1, OXTR и ГАМК-системы вызывает стойкую перестройку работы системы в стрессовом режиме; 2) хронически низкий уровень мозгового нейротрофического фактора снижает нейропластичность и способность мозга к обучению и восстановлению; 3) доминирование «выживательных» нейронных контуров над социальными и интегративными.

Рис. 4 показывает, как конститутивная травма нарушает последовательное созревание мозга. Начинаясь с поломки базового нейротелесного гомеостаза, она делает невозможным нормальное формирование систем привязанности и мотивации, что, в свою очередь, катастрофически сказывается на развитии высших интегративных функций.

Эпигенетика и нарушение нейропластичности действуют как сквозной механизм, «цементируя» нарушения на всех предыдущих этапах и делая патологическую организацию мозга устойчивой. Конечным результатом этих процессов является не просто набор симптомов, а системно дезинтегрированная личность, что проявляется в виде тяжёлых нарушений саморегуляции, идентичности и межличностного функционирования.

Дифференциальная диагностика от всех остальных типов травм

В отличие от других типов травм, при конститутивной травме сама структура личности является травматической. Симптомы являются не следствием повреждения, а проявлением исходно дефицитарной организации личности. Это не «здоровый человек, переживший травму», а «личность, сформированная травмой». Конститутивную травму отличают от других видов травм следующие признаки:

- изначально дефицитарная, а не повреждённая структура Эго;
- отсутствие преморбидного нормального функционирования;
- структурная диссоциация личности как базовая архитектура;
- отсутствие непрерывной автобиографической памяти с раннего детства.

Таким образом, конститутивная травма — это комплексное нарушение нейроонтогенеза, требующее многоуровневого терапевтического подхода, направленного на последовательное восполнение структурных дефицитов путём длительной «перестройки» мозга снизу вверх. План психотерапии включает следующие мишени:

- стабилизация, формирование состояний базовой безопасности;
- формирование надёжных и устойчивых внутренних объектов;
- развитие ментализации и рефлексивной функции;
- развитие способности к саморегуляции аффекта и автономному поддержанию внутренней устойчивости;
- формирование константности объекта и эмоциональной предсказуемости отношений;
- формирование целостного образа Я.

Конститутивная травма является главным фактором риска формирования пограничной

структуры личности и представляет собой самый большой вызов в травматерапии. В отличие от остальных типов, конститутивная травма не может быть излечена полностью, потому что отдельные структуры не дозрели в критические периоды, и мозг уже не может вернуться к тому «окну пластичности». Однако эта травма в долгосрочной психотерапии может быть в значительной степени скомпенсирована, делая пациента относительно функциональным, устойчивым и эмоционально зрелым. Мы рекомендуем для работы с этим видом травмы психоаналитическую психотерапию в сочетании с кататимно-имажинативной психотерапией.

При работе с конститутивными травмами, где патология закреплена на уровне реорганизации базовых нейросоматических сетей, фармакотерапия оказывается малоэффективной, поскольку не может воздействовать на причину — дисфункциональные паттерны памяти и аффективной регуляции. Её роль ограничивается паллиативным снижением симптоматики, не затрагивая этиологическое ядро расстройства.



Рисунок 4. Патогенетическая модель конститутивной травмы

Клинический случай: конститутивная травма

Анамнез

Пациентка 35 лет, замужем. На момент обращения: генерализованная тревога, апатия, волевой дефицит, трудности с сепарацией от родительских фигур и профессиональной самореализацией.

Диагностическая концептуализация

Клиническая картина идентифицирована как конститутивная травма. Ключевые диагностические маркеры:

- диффузная идентичность;
- развитое Ложное Я;
- нарциссическая проблематика;
- хроническая тревожность;
- дефицит волевой регуляции;
- нестабильная самооценка.

Терапевтический процесс

Работа продолжительностью 90 сессий, 1 раз в неделю, по 50 мин. включала следующие мишени:

- формирование опыта безоценочного принятия в терапевтических отношениях;
- ослабление маниакальных защит и установление контакта с подавленными негативными эмоциями;
- легитимизация права на границы и самовыражение;
- восстановление контакта с агрессией как маркером существования Я и ресурсом для завершения сепарации;
- сепарация от родительских фигур;
- работа с нарциссической проблематикой;
- развитие Истинного Я;
- формирование профессиональной идентичности.

Результаты

- Пациентка перестала предъявлять Ложное «идеальное» Я и отрицать у себя наличие психологических проблем.
- Ослабли маниакальные защиты, что обеспечило доступ к ранее вытесняемым негативным эмоциям.
- Значительно снизилась тревога.
- Стабилизировалась самооценка.

На момент написания статьи психотерапия продолжается, с фокусом на терапевтических целях, обозначенных пунктами 4–8.

Заключение

Данный случай демонстрирует, что при конститутивной травме терапия, ориентированная на постепенное ослабление Ложного Я и восстановление контакта с Истинным Я, приводит к устойчивому снижению тревоги, стабилизации самооценки и появлению волевой регуляции даже при сохранении умеренной нарциссической проблематики. Ключевым терапевтическим фактором оказалось последовательное создание нового опыта безоценочного принятия, а также интерпретации проявлений психологических защит и сценариев Ложного Я. Это позволило пациентке начать процесс реальной сепарации и формирования автономной идентичности. Таким образом, случай демонстрирует возможность удовлетворительной компенсации конститутивной травмы и подчёркивает необходимость длительной (от двух лет и более) терапии для достижения структурных изменений личности.

Обсуждение

Предлагаемая каузальная модель психотравм углубляет и дифференцирует существующие диагностические модели психотравм, позволяя перейти от синдромального диагноза к патогенетически обоснованной классификации.

Интеграция с МКБ-11

ПТСР

Картина посттравматического стрессового расстройства соответствует фенотипу витальной травмы: повторное переживание, избегание и гипервозбуждение отражают сбой системы безопасности и фиксации на угрозе. Нейробиологические данные (гиперактивация миндалевидного тела, дисрегуляция НРА-оси) подтверждают этот механизм. Типология позволяет дифференцировать локальные и генерализованные формы ПТСР, что важно для прогноза и выбора тактики терапии.

Комплексное ПТСР

К-ПТСР охватывает последствия конститутивной и инвазивной травм, часто в их комбинации. Критерий «нарушения самоорганизации», центральный для К-ПТСР, — это клиническая манифестация дефицита базовых структур Эго, характерного для конститутивной травмы. Такие его компоненты, как аффективная дисрегуляция, негативная Я-концепция и трудности в отношениях, напрямую выводятся из механизмов повреждения при данном типе травмы. Одновременно, диссоциативная симптоматика, часто сопутствующая К-ПТСР, отражает механизм инвазивной травмы — прорыв границ и последующую фрагментацию.

Расстройства привязанности

В детском возрасте расстройства привязанности представляют собой прямое следствие конститутивной травмы, так как их этиологическое ядро — дефицит или искажение ранних отношений с ухаживающей фигурой.

Интеграция с DSM-5

ПТСР

DSM-5 трактует ПТСР шире, чем МКБ-11, охватывая ситуации, типичные для инвазивной травмы (например, сексуальное насилие). Однако базовая клиническая структура ПТСР остаётся наиболее близкой витальной травме.

Пограничное расстройство личности

ПРЛ можно концептуализировать как тяжёлое последствие конститутивной травмы, нередко осложнённое признаками инвазивной.

Аффективная нестабильность, нарушения идентичности, хаотичные отношения и диссоциация являются клиническими проявлениями дефицита структур Эго и нарушения границ, описанных в нашей типологии.

Клиническая ценность интеграции

Интеграция каузальной типологии с МКБ-11 и DSM-5 создаёт мост между стандартным диагнозом и патогенетически обоснованной терапией. Стандартный диагноз (например, 6B41 «Комплексное ПТСР») отвечает на вопрос «что?», тогда как типологический анализ (например, «конститутивная травма с элементами инвазивной») отвечает на вопросы «почему?» и «как?». Это позволяет переходить от симптомоцентричного к этиотропному и персонализированному лечению.

Клинические преимущества интеграции

- Фокус на механизмах — от симптомов к пониманию механизмов их формирования.
- Индивидуализация терапии — выбор методов в соответствии с типом и тяжестью травмы.
- Прогностическая ценность — прогноз определяется типом травмы, а не нозологической категорией.
- Понимание коморбидности — коморбидность рассматривается как закономерное сочетание типов травм.
- Теоретическая преемственность — различные модели объединяются в единую патогенетическую систему.

Предлагаемая типология сохраняет преимущества стандартизированных диагностических систем, дополняя их глубинным объяснением механизмов психотравмы и создавая основу для подлинно персонализированной психотерапии.

Ограничения

Представленная модель и выводы имеют ряд ограничений. Во-первых, они основаны на ретроспективном анализе клинических случаев и теоретическом синтезе, что не позволяет делать выводы о причинно-следственной связи в том же объёме, что и в рандомизированных контролируемых исследованиях. Во-вторых, оценка эффективности в описанных случаях проводилась клинически, но без применения двойного слепого метода. В-третьих, модель требует дальнейшей операционализации и валидации на более крупных и разнообразных клинических выборках. Несмотря на эти ограничения, предлагаемая типология представляет собой эвристическую систему для клинического мышления и нуждается в дальнейшей эмпирической проверке.

Указанные ограничения не отменяют главного достоинства модели — её способности перевести клиническое мышление из синдромальной в каузальную плоскость. Предложенная рамка открывает новые перспективы для персонализированной терапии травмы и служит основанием для разработки таргетированных терапевтических протоколов.

Перспективы исследований и проверка гипотезы

Представленная каузальная типология является эвристической клинической гипотезой. Её валидность и практическая ценность должны быть подтверждены в ходе дальнейших исследований. Мы предлагаем следующий план её поэтапной проверки:

1. Операционализация и создание диагностического инструмента: разработка структурированного клинического интервью или скринингового опросника для определения ведущего типа травмы по механизму дезинтеграции. Это позволит оценить межэкспертную надёжность диагноза.
2. Эмпирическая валидация на репрезентативных выборках: проведение кросс-секционных исследований для проверки гипотез о специфических нейробиологических профилях (с помощью ЭЭГ, фМРТ, гормональных анализов) и психометрических паттернах (с использованием батарей тестов на аффективную регуляцию, диссоциацию, нарушения личности) для каждого типа.
3. Проверка прогностической и терапевтической валидности: проведение рандомизированных контролируемых испытаний, в которых будет сравниваться эффективность терапии, направленной на выявленный тип травмы (согласно нашей модели), с эффективностью стандартных унифицированных протоколов при лечении ПТСР и К-ПТСР.

Заключение

В данной статье представлена и обоснована новая клиническая гипотеза — каузальная типология психотравм по механизму дезинтеграции Эго. Мы полагаем, что она может служить эффективной системой для концептуализации случаев, перевода мышление клинициста из синдромальной в патогенетическую плоскость и предоставляя логичную схему для выбора терапевтических мишеней. Если гипотеза подтвердится в ходе будущих исследований, это откроет путь к принципиально новому уровню персонализации в терапии травмы. Предложенный

в разделе «Обсуждение» план эмпирической проверки задаёт конкретные ориентиры для реализации этого потенциала.

Список литературы

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. Letheby C, Gerrans P. Self unbound: ego dissolution in psychedelic 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 Psychotraumato*. 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, Rasmusson 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<7::AID-IMHJ2>3.0.CO;2-N](https://doi.org/10.1002/1097-0355(200101/04)22:1<7::AID-IMHJ2>3.0.CO;2-N).
38. Danese A, McEwen BS. Adverse childhood experiences, allostasis, 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>.