

Бојан М. Велковић  
Универзитет у Нишу  
Филозофски факултет  
Департман за психологију  
Докторанд

УДК 159.942.5:159.923.2  
616.89-008.441  
Прегледни рад  
Примљен: 20. октобар 2015.  
Прихваћен: 18. јануар 2016.

## ПОСТТРАУМАТСКИ СТРЕСНИ ПОРЕМЕЋАЈ: ТЕОРИЈСКИ ПРИСТУПИ И НЕУРОБИОЛОШКА ОСНОВА

*Апстракт:* Посттрауматски стресни поремећај (ПТСП), као психолошка реакција на искуство трауматског доживљаја са релативно карактеристичном клиничком сликом, јесте актуелна ознака концепта који је описиван много пута раније кроз историју, под другим називима. Психолошка дисфункција и неуробиолошка дисрегулација праћене симптомима интрузије (наметања), симптомима избегавања и појачане побуђености, чине оквир овог психобиолошког поремећаја. Реаговање у стресним и трауматским ситуацијама условљено је свеукупном организацијом личности која укључује неурофизиолошку, когнитивну и афективну компоненту. Међудејства психе, нервног, ендокриног и имунолошког система саставни су елементи опште адаптивне реакције – одговора организма на стресор и трауматски догађај. Одговор на питање зашто су неки људи више од других погођени трауматским догађајем, зашто се много теже опорављају или се никад потпуно не опораве је комплексан. Доживљај трауме је, услед интерперсоналних разлика у неуропсихолошкој конституцији, веома индивидуална ствар.

*Кључне речи:* стрес, траума, посттрауматски стресни поремећај.

### УВОД

Многобројни ратни сукоби, природне катастрофе, изузетна брзина живљења испреплетана стресовима различитог интензитета карактеришу еру у којој савремени човек живи као *еру трауматизације*. Велика је вероватноћа да скоро сваки човек, у једном тренутку свог живота, доживи догађај који ће га нагнати на преиспитивање погледа на свет око себе, и који је на изврстан начин за њега трауматски. У зависности од бројних фактора, неки људи ће након трауматског догађаја имати релативно краткотрајну реакцију и опоравити се, док ће други трпети дуготрајне последице.

Општеприхваћена је дефиниција стреса као целовитог биопсихосоцијалног одговора организма на деловање стресора који ремете његову равно-

тежу. Сели (Selye 1956) је развио *концепт ГАС* – генералног адаптационог синдрома, тврдећи да су физиолошке реакције на стресор увек исте, независно од врсте стресора и других чинилаца. Осовина хипоталамус–хипофиза–адrenalна жлезда (ХХА-осовина) активира се у стресним ситуацијама и обезбеђује адаптивну реакцију организма кроз три сукцесивна стадијума: аларм, отпор и исцрпљење. Организам тежи поновном успостављању хармоније и равнотеже, а ту перманентну тежњу организма много пре Селија учили су Емпедокле, Хипократ и Епикур, дефинишући болест као дисхармонију, односно поремећај равнотеже (Миљковић 2005). Кенон (Cannon) ће тај концепт почетком двадесетог века назвати *хомеостазом* и увести појам „борба или бекство” (fight or flight) описујући потенцијалне одговоре организма на опасност.

Одређени истраживачи постулирају тзв. психолошки модел стреса (Кокс и Макеј 1965; Лазарус 1966; Мејсон 1975, према Обреновић 2005) са фокусом на психосоцијалним чиниоцима као изворима стресних и трауматских искустава и односом појединца са околином. Управо когнитивна обрада ситуације од стране личности и њен доживљај те ситуације као потенцијално стресне или трауматске опредељује природу и интензитет реакције појединца.

То је истовремено значило и напуштање редукционистичког биомедицинског модела који је сводио поремећаје и болести на процесе на нижим ћелијским и хемијским нивоима, без довољног узимања у обзир психосоцијалних фактора. Нови, холистички и интердисциплинарни *психоневроендокриноимунолошки модел* укључује и психолошке опсервације и објашњења као и сагледавање неуралне, ендокрине и имунолошке основе менталних процеса током акутног стреса, хроничног дуготрајног стреса или посттрауматске стресне реакције.

## РАЗВОЈ ИДЕЈЕ О НЕУРО-ФИЗИОЛОШКО-ПСИХОЛОШКОЈ УСЛОВЉЕНОСТИ ЧОВЕКОВОГ ПОНАШАЊА

Идеја о повезаности соматских (биохемијских и физиолошких) и психичких процеса интригирала је истраживаче људског понашања од најранијих времена. Тако је Аристотел сматрао да мозак служи за хлађење крви па је због тога тако набран, Хипократ је творац теорије о биохемијској типологији која каже да доминантна улога једне од четири телесне течности диференцира индивидуалне разлике у темпераменту и карактеру људи, што је касније прихватио и Гален, а Рене Декарт, признајући да не може са сигурношћу тврдити где је смештена душа, веровао је да зна где се она „повезује” са телом – у епифизи (Лурија, 1983). Снажни импулси за проучавање латентних извора људског понашања и поремећаја у понашању јављају се и

у 18. и 19. веку као својеврстан одјек емпиристичке филозофије, Дарвинове теорије еволуције и изражених настојања у медицини и психијатрији да се систематизује симптоматологија душевних поремећаја. Истовремени развој експерименталне психологије (Вунт, Спирман, Терстон, Пирсон и др.) почиње да отрже психологију из „загрљаја” филозофије и медицине.

Експерименти Павлова са класичним условљавањем донели су нова са знања о повезаности функционисања церебралног кортекса (ексцитација–инхибиција) и понашања. Експериментална истраживања која су се бавила утврђивањем каузалности неуролошког и психолошког допринела су развоју и Ајзенкове теорије по којој физиолошку подлогу процеса кортикалних узбуђења (која су у основи екстраверзије) чини ретикуларна формација, док је за доминацију емоционалне стабилности, односно неуротизма, одговоран лимбички систем.

Без обзира на то колико је свака од наведених идеја или теорија претендовала или успела да постане парадигма у Куновом смислу развоја науке, евидентно је константно постојање тежње у науци о људском понашању да се оно дефинише, протумачи и предвиди на основу утврђених повезаности неурофизиолошких и психолошких механизма, тј. активности централног нервног система (ЦНС) и психолошких динамизама. Тако данас говоримо о *психонендоокрино-имунолошкој основи* реакције на стресоре и трауматска искуства. Стрес преко промена у неуроендокрином систему утиче на морфологију нервних ћелија, а посттрауматски стресни поремећај (ПТСП) као снажна психолошка реакција на трауматско искуство тумачи се променама на лимбичким везама са амигдалом (Charney et al. 1993, према: Нешић 2005).

Према резултатима савремених психобиолошких истраживања ПТСП-а, трауматски стрес утиче на биолошке функције и структуре организма чинећи га осетљивијим и склонијим хормонским и метаболичким поремећајима који могу бити узрок различитим здравственим сметњама као што су, на пример, повишене вредности срчане фреквенције, крвног притиска и кожне проводљивости (Bremner, Southwick, Charney 1999, према: Шпирић 2008).

## ДЕФИНИЦИЈА, ИСТОРИЈАТ И КАРАКТЕРИСТИЧНИ СИМПТОМИ ПТСП

Посттрауматски стресни поремећај (ПТСП) је психолошка реакција на искуство трауматског доживљаја, нарочито оног у којем је особи угрожен живот. Кад особа претрпи претећу ситуацију поводом које одреагује снажним осећањем страха, ужаса и беспомоћности кажемо да је претрпела трауму. Елемент *беспомоћности* чини одређени догађај субјективно потресним. Иако се првенствено везује за трауматска искуства услед учешћа у борбеним

дејствима или боравка на територији захваћеној ратом, трауматски догађај могу представљати и физичко или сексуално злостављање, ситуације са тешким повредама или смртним исходом, тешке саобраћајне несреће или елементарне непогоде (земљотреси, пожари, поплаве). Оштећење које особа доживи током трауме не мора нужно бити физичко оштећење. Може бити и психичко, а траума се тада дефинише као веома јак и неизбрисив душевни потрес (Шпирић 2008). Укратко, *ПТСП је изражена психолошка реакција на интензивни стресор средине* (Charney et al. 1993, према: Нешић 2005).

Иако је тек осамдесетих година прошлог века диференциран као посебан психијатријски поремећај (DSM – III 1980), овај феномен познат је од најранијих времена и кроз историју ратовања називан је различитим именима. У Америчком грађанском рату био је познат као „војничко срце” (енгл. soldier’s heart), у Првом светском рату као „гранатни шок” (енгл. shell shock), а у Другом светском рату као „ратна неуроза” (енгл. war neurosis). Многи војници са симптоматологијом ПТСП били су означени као особе које пате од „борбеног замора”, а у време Вијетнамског рата у употреби је био израз „реакција на стрес у борби” (енгл. combat stress reactions).

У каснијој ревизији службеног дијагностичког приручника Америчког удружења психијатара DSM – III, посттрауматски стресни поремећај је обухватио не само трауме настале у ратним условима, већ и оне које су последица различитих несрећа, елементарних непогода, насиља, силовања, и слично, насталих у мирнодопским условима. Код већине људи након доживљене трауматске ситуације интензитет симптома смањи се за неколико месеци, али код одређеног броја људи симптоми се не повлаче тако брзо, а у одређеном броју случајева могу опстати и доживотно. Утврђено је да су доживљај трауме и реакција на трауму високоперсонализовани процеси. Развој ПТСП проистиче из комбинације фактора: карактеристика трауматског догађаја, структуре личности појединца, тренутног психичког стања, преживљених трауматских искустава у ранијем периоду живота, социјалне подршке након трауме, итд.

Три основне групе симптома обележавају ПТСП:

1. *Инјерузивни (намељљиви) симптоми:*

- узнемирујућа сећања или слике трауматског догађаја;
- застрашујући, кошмарни снови;
- флешбекови – осећај као да се трауматски догађај поново дешава;
- доживљај интензивне узнемирености при подсећању на догађај;
- интерперсонална реодигравања;
- физиолошке реакције: убрзани срчани ритам, мишићна напетост, појачано знојење.

Траума преузима централно место у животу појединца, особа остаје „заробљена у трауми”, губи се способност да се искуство трауме доживи као прошлост.

2. *Симптоми избегавања:*

- социјална изолација, избегавање интерперсоналних комуникација;
- емоционална отупелост и пад интересовања за социјалне активности;
- избегавање свега што подсећа на трауму (мисли, места, људи);
- осећај обамрлости, празнине, бесперспективности;
- психогена амнезија.

Избегавање као модел понашања може да поприми различите облике, све до употребе психоактивних супстанци (алкохол, дроге) како би се особа што више удаљила од непријатних емоционалних стања.

3. *Симптоми појачане побуђености:*

- раздражљивост и бес, „кратак фитиљ”;
- проблеми са пажњом и концентрацијом;
- стално ишчекивање знакова опасности, претерана опрезност;
- проблеми са сном, несанице.

Особа са израженом ПТСП симптоматологијом може реаговати дво-струко: веома интензивно, повређујући друге или себе, или не реагујући уопште. Долази до тзв. генерализације претње, свет постаје „опасно место”, а безазлени стимулуси се доживљавају као индикатори опасности. Изостајање интеграције афективног искуства и когнитивне обраде догађаја доводи до тога да особа може реаговати потпуно неадекватно у односу на реалну ситуацију (Симоновић 2005).

У зависности од изражености појединих симптома и њиховог трајања, потребно је одредити и тип ПТСП, тј. да ли је он акутни, хронични или са одложеним почетком. Према дијагностичким критеријумима Америчке психијатријске асоцијације (DSM IV), код акутног стреса симптоми трају до 3 месеца, код хроничног дуже од 3 месеца, а код ПТСП са одложеним почетком симптоми се појављују најмање 6 месеци након трауматског догађаја. Епидемиолошки подаци говоре о животној преваленци ПТСП око 7,8% (Kesler et al. 1995, према: Шпирић 2008). Акутна стресна реакција после доживљене тешке трауме јавља се код 30–50% експонираних, а од тог процента око половина њих има симптоме хроничног ПТСП. Од особа које су провеле неко време у ратној зони око 30% има искуства ПТСП, а 15,2% вијетнамских ветерана има хроничан ПТСП и након 20 година после рата (Кулка и сар. 1990, према: Шпирић 2008).

Дијагностички критеријуми према МКБ–10 су веома слични онима у DSM IV, а у оба система *симптоми поновног проживљавања трауме* су кључни за дијагностификовање ПТСП (Yule 2000, према: Шпирић 2008). ПТСП нарушава основне сфере функционисања људског организма: психолошку, физиолошку и социјалну (интерперсоналну). Снажни стресор из социјалне средине проузрокује озбиљне последице по личност, угрожава физички и психички интегритет појединца.

## ГЛАВНИ ТЕОРИЈСКИ ПРАВЦИ У ОБЈАШЊАВАЊУ КОНЦЕПТА ПТСП

*Теорија учења* – ослања се на теорију класичног условљавања, а трауматски догађај се тумачи као безусловни стимулус који је довео до безусловног одговора – екстремног страха. Стимулуси који подсећају на трауму постају условне дражи које се повезују са реакцијама на трауму, са страхом. Особа по принципима оперантног условљавања тежи да избегне контакт са ситуацијама и објектима који подсећају на трауму. Особа проширује избегавајуће понашање и на симболе који нису директно везани за трауму. *Условљени страх* је термин који су психолози почели да користе како би описали процес током ког нешто што не представља реалну опасност постаје извор интензивног страха (Големан 2005).

*Теорија научене беспомоћности* – базирана је на почетним експериментима са животињама које су изводили Овермајер (Overmier) и Селингман (Seligman) 1986. године, констатујући да експерименталне животиње често, услед мотивационог и когнитивног дефицита, пасивно прихватају електрични шок. Оне просто не показују очекивану лепезу одговора којим би избегле стресор, а и када повремено изведу успешан одговор – понашање за избегавање електрошока, оне га не усвајају као модел. Концепт научене беспомоћности се све чешће предлаже као модел за објашњење ПТСП (Kolb 1985, према: Шпирић 2008.). Исход *научене беспомоћности* огледа се у мотивационом, когнитивном и емоционалном дефициту, па особа са ПТСП може испољити неконтролисано афективно реаговање уз могућу појаву „acting out” реакције или потпуног повлачења у себе и искључивања из социјалних активности праћеног депресијом. Посебно је осетљива група људи која поседује тзв. генералну предиспозицију, „склоност стресу”, обележену пре свега сталним негативним расположењем, преосетљивошћу и анксиозношћу.

*Теорија обраде информација* – у основи теорије је идеја да траума никада није у потпуности психолошки обрађена, већ у ситуацијама нових стимулуса који подсећају на трауму долази до „подешавања” између меморисаних енграма у нервном систему, сећања која су ускладиштена као висцерална сензација и придоласећих стимулуса. Овако је обраду информација

тумачио Хоровиц (Horowitz 1986, према: Шпирић 2008) сматрајући да особа у интерпретацији нових стимулуса користи раније изграђене менталне моделе и шеме. Зато наизглед безазлени стимулуси из социјалне средине који особу подсећају на трауматско искуство могу изазвати анксиозност, панику, флешбекове и ноћне море.

*Психодинамска теорија* – покушавајући да објасни симптоме „трауматске неурозе“, Фројд је изнео став да актуелна траума само поново оживљава одређену трауму из раног детињства, кроз механизам психолошке регресије. Укупно психичко стање трауматизоване особе резултат је активације конфликта и страхова формираних у раном детињству као „дечја неуроza“. Према томе, симптоми поновног проживљавања трауматског искуства ПТСП представљају регресију на примитиван начин функционисања (Fenichel 1961, према: Шпирић 2008).

## РЕАКЦИЈА НА СТРЕС

Уопштено, реакције на стрес можемо поделити на физиолошке и психолошке. Акутни одговор на стрес укључује координирано синаптичко пражњење са висцеларном и моторном реакцијом борбе или бега. У организму настају бројне биохемијске, физиолошке и когнитивне промене које резултују променама понашања како би организам адекватно одговорио новонасталој ситуацији која се доживљава као угрожавајућа и потенцијално опасна. У основи реакције је ХХА-осовина (хипоталамус, хипофиза, адринална жлезда). У условима када нема дејства стресора из социјалне средине, ова осовина функционише по дневном ритму, са врхом секреције гликокортикоида који почиње иницијацијом циклуса будности (Keller-Wood i Dallman 1984, према: Нешић 2005).

Ако личност перципира одређену ситуацију као реално или потенцијално опасну, онда долази до адаптивног одговора, мозак иницира хиперсекрецију кортикотропног хормона у хипоталамусу, CRF повећава лучење кортикотропног хормона (АСТН – аденокортикотропни хормон) преко хипофизе. Такође, долази до појачане активности симпатичког нервног система (пораст крвног притиска, убрзани срчани ритам и ритам дисања, повећана електропроводљивост коже, итд.). Срж надбубрежне жлезде лучи адреналин и норадреналин, који имају улогу да појачају физиолошку активност организма и осигурају већу расположивост енергије у критичном тренутку (Обреновић 2005). Истовремено, долази и до тзв. споре реакције ХХА-осовине, кора надбубрежне жлезде лучи кортизол који има за циљ да угаси симпатичку активацију подстакнуту стресом чим прође непосредна опасност по организам. На тај начин се организам враћа у равнотежу и нормално функционисање.



У ситуацији деловања стресора на организам, у мозгу се (у амигдалама) ослобађају ендогени опијати – ендорфини и енкефалини, чији је задатак да активишу имунолошки систем организма. Они су такође снажни ублаживачи бола, па зато повећани ниво тих опиоида у стресним ситуацијама повећава толеранцију на бол (стресом индукована аналгезија). Дуготрајна изложеност стресу, изгарање под стресом, има за организам високу цену јер долази до „адаптације на стрес”, нема опоравка и повратка на стање пре стреса. ХХА-осовина је исцрпљена, па је антистресна заштита ниска. Неки аутори су склони тврдњи да је дужина експонирања стресору значајнија од интензитета стресора (Миљковић 2005).

У психолошком смислу особа цео процес доживљава као негативно емоционално искуство. Психолошке реакције на стрес укључују когнитивну, емоционалну и бихејвиоралну димензију (Обреновић 2005). Долази до слабљења пажње, концентрације, погрешних процена и преурањених и неадекватних одлука које резултирају бројним грешкама у решавању свакодневних животних задатака или сложенијих социјалних ситуација. Од међузависности, врсте и интензитета стресора и структуре личности зависиће природа емоционалне и бихејвиоралне реакције особе на стрес (да ли ће преовладати анксиозност, узбуђење, љутња, бес или агресивност, да ли ће особа изабрати повлачење, избегавање или борбу).

## НЕУРОФИЗИОЛОГИЈА ПТСП

ПТСП као психобиолошки поремећај настао услед једног или више трауматских догађаја укључује и неуробиолошку дисрегулацију и психолошку дисфункцију (Филаковић 2000). За разлику од физиолошког одговора у акутном стресу, кад се ниво хормона након престанка дејства стресора враћа на нормалу, код особа са ПТСП, код којих постоји „печат страха” (Големан 2005) и измењена когнитивна шема, присутна је дуготрајна побуђеност ХХА-осовине услед сталног реаговања на научене стимулусе страха (јака бука или звуци који подсећају на пуцњаву, гледање филмова са садржајем насиља, места, лица, мириси или догађаји који подсећају на трауму, и сл.). Особа као да има стално укључен „систем за детекцију опасности”, осећа се угроженом и у сталном је ишчекивању потенцијалне опасности. Особе са ПТСП пате од константне активације биолошког стресног одговора јер знатан број стимулуса из социјалне средине могу доживети као подсећање на трауму.

Адаптивна будност, која је нормална код акутне стресне реакције, код ПТСП прелази у анксиозност и раздражљивост, уз хипервигилност пажње и тешкоће са сном. Алармни механизми организма губе своју одбрамбену и адаптивну улогу и попримају патолошке карактеристике. Веома комплексан систем посттрауматске психопатологије у својој основи има реактив-



ност лимбичког система – хипоталамус, хипокампус, амигдала (Симоновић 2005). Особе са ПТСП реагују на научене (контекстуалне) стимулусе страха (образац трауматског условљавања), а то контекстуално кондиционирање посредује амигдала (Филаковић 2000). Амигдала повезује научени сензорни стимулус и адаптивни одговор (Симоновић 2005). Развија се изражена неурална сензитивност на стимулусе који се на било који начин доведу у везу са трауматским искуством. ПТСП се, услед мултидисциплинарности приступа и акумулирања сазнања, све више тумачи као динамички поремећај са прогресивно мењајућом биологијом где промене једног система условљавају промене других система организма (Alarcon et al. 1999, према: Шпирић 2008).

Утврђено је да стрес утиче на неуроендокрини систем, а он затим утиче на измену морфологије ћелија (пролиферација – повећање и бујање дендрита) и система у мозгу (нпр. на хипокампаљном и кортикаљном нивоу) (Нешић 2005). Код дијагностификованог ПТСП веома чест налаз је атрофија хипокампуса. У контексту претходних дескрипција механизма настанка и одржавања ПТСП-а, то се тумачи као последица дуготрајне побуђености ХХА-осовине и адаптивних промена рецептора за гликокортикоиде (ГК) што доводи до оштећења хипокампаљних неурона (Филаковић 2000).

Познат је и тзв. неуроендокрини парадокс код особа са ПТСП-ом, који подразумева снижену или нормалну концентрацију кортизола у организму, позитиван дексаметазонски тест (ДСТ- тест) и појачану „фидбек-инхибицију” (*feedback-inhibition*) ХХА-осовине услед усходне регулације (*up-regulation*) ГК-рецептора хипофизе (Филаковић 2000). Повишена преосетљивост ГК-рецептора узрокује да ХХА-осовина постаје све осетљивија на кортизол. Као крајњи резултат настаје повишена негативна фидбек-инхибиција кортизола. Снижена количина кортизола доводи до недостатка контроле над симпатичким нервним системом, односно недовољне активности парасимпатикуса. Организам зато има тешкоће и не може да се врати на хомеостазни ниво (Шпирић 2008).

Неки аутори наводе превентивни значај утврђивања кортизола, нпр. у плувачки, као методологије за утврђивање здравља становништва. Констатује се ипак да, због опречних и различитих резултата истраживања повезаности нивоа кортизола у организму као маркера хроничног одговора на стрес, ова методологија још увек не може бити општеприхваћена (Нешић 2012). У једном истраживању корелације интензитета хормонских промена и тежине клиничке слике ПТСП утврђено је да нема значајне корелације између тих параметара. Од 32 болесника са ПТСП симптомима, концентрације кортизола код свих су биле нормалне (Радовановић, Гргурић и сар. 1997, према: Филаковић 2000). Резултати истраживања неуроендокриних карактеристика хроничног ПТСП код ратних ветерана на Клиници за психијатрију ВМА у периоду 1994–1999. године нису потврдили очекивања везана за хипокортизолемију (снижен ниво кортизола); мада су нивои кортизола били нешто нижи код ПТСП-групе, они нису били статистички значајни (Шпирић и сар. 1999; Шпирић 2000).

## ЗАКЉУЧАК

Појавни облици посттрауматског стресног поремећаја (ПТСП) били су описивани и називани различито у прошлости, али су генерално увек означавали психолошку реакцију на тешко трауматско искуство (учешће у рату, насиље у породици или ширем социјалном окружењу, тешке несреће и природне катастрофе и сл.).

Психолошка дисфункција и неуробиолошка дисрегулација праћене симптомима интрузије (наметања), избегавања и појачане побуђености чине оквир овог психобиолошког поремећаја. Почетна схватања Селија о генералном адаптационом синдрому (ГАС) и каснији психолошки модели реакције на стрес у новијим интердисциплинарним и холистичким истраживањима допуњени су сазнањима о неуроендокриним, неуроанатомским и имунолошким променама у организму током хроничног доживљаја стреса, што је све довело до постулирања савременог психонeuroендокриноимунолошког модела. ПТСП као снажна психолошка реакција на тешко трауматско искуство тумачи се променама на лимбичким везама са амигдалом и променама у морфологији нервних ћелија.

Са неуропсихолошког аспекта, ПТСП је другачији од класичне акутне стресне реакције јер представља последицу дуготрајних неуспешних тежњи организма да се опорави од трауме. Овај сложени систем посттрауматске психопатологије у основи има реактивност лимбичког система. Међузависност психолошких и физиолошких карактеристика индивидуе и карактеристика стресора (трауме) условиће високоперсонализовану реакцију појединца. Ипак, оно што је генерална карактеристика свих особа које пате од ПТСП јесте перманентно присуство активације биолошког стресног одговора јер оне многе безначајне стимулусе из социјалне средине доживљавају као претњу.

## ЛИТЕРАТУРА

Величковић (2013): Д. Величковић, *Физиологија*, Ниш: Универзитет у Нишу, Медицински факултет.

Големан (2005): Д. Големан, *Емоционална интелигенција*, Београд: Геопоетика.

Илић (2002): З. Илић, *ЕМДР у лечењу ПТСП код рајних заробљеника*, Београд: Центар за рехабилитацију жртава тортуре, ИАН, 14.08.2014, доступно на [www.ian.org.rs/publikacije/tortura/srpski/15.pdf](http://www.ian.org.rs/publikacije/tortura/srpski/15.pdf).

Лурија (1983): А. Р. Лурија, *Основи неуропсихологије*, Београд: NOLIT.

Миљковић (2005): С. Миљковић, Од стреса до психосоматских поремећаја, Нешић, М. (Ур), *Психонeuroендокриноимунолошција стреса*, Ниш: Универзитет у Нишу, Медицински факултет, 199–209.

Мурић (2011): А. Murić, *Dugotrajne posledice psihotraumatizacije*, Sveučilište u Rijeci, Medicinski fakultet, 14.08.2014, доступно на <https://www.google.rs/search?q=neurofiziologija+ptsd>.

Нешић (2005): М. Нешић, *Психонеуроендокриноимунолоџија стреса*, Ниш: Универзитет у Нишу, Медицински факултет.

Нешић, Чичевић, Нешић, (2012): М. Нешић, С. Чичевић, В Нешић, Интегра- тивни приступ у истраживању стреса, *Образовање и савремени универзитет*, бр. 3, Наука и савремени универзитет 1 НИСУН, 333–347.

Обреновић (2005): Ј. Обреновић, Модели стреса, Нешић, М. (ур.) *Психоне- уроендокрино-имунолоџија стреса*, Ниш: Универзитет у Нишу, Медицински факул- тет, 11–22.

Симоновић (2005): М. Симоновић, Функционална неуроанатомија и клинич- ка слика трауматског стреса, Нешић, М. (ур.) *Психонеуроендокрино-имунолоџија стреса*, Ниш: Универзитет у Нишу, Медицински факултет, 235–243.

Филаковић (2000): Р. Filaković, *Neurobiologija i farmakoterapija PTSP*, Psihijatrijska klinika KBC Osijek, 21.08.2014, доступно на [www.psihijatrija.com/.../grane%20%STRES20%PTSP](http://www.psihijatrija.com/.../grane%20%STRES20%PTSP).

Шпирић (2008): Ж. Шпирић, *Рајна психотраума српских ветерана*, Београд: Удружење бораца рата Републике Србије.

Центар за ратну трауму (2012): Центар за ратну трауму, *ПТСП ириричник за рајне ветеране и чланове њихових породица*, Нови Сад.

*Посттрауматски стресни поремећај* – 21.08.2014, доступно на [www. hr.wikipedia.org/wiki/postrautamatski\\_stresni\\_poremećaj](http://www.hr.wikipedia.org/wiki/postrautamatski_stresni_poremećaj).

Bojan M. Veljković  
University of Niš  
Faculty of Philosophy  
Department of Psychology  
Student of PhD studies

## POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER: THEORETICAL APPROACHES AND NEUROBIOLOGICAL BASE

*Summary:* Posttraumatic Stress Disorder, as a psychological reaction to the experience of trauma with very characteristic clinical picture, is a current mark of a concept described amply through history, under different names. Psychological dysfunction and neurobiological dysregulation followed by the symptoms of intrusion, avoiding and hyper arousal, are the frame of this psychobiological disorder. The reaction in stress and

traumatic situations is conditioned by the overall organization of an individual, which includes neurophysiological, cognitive and affective components. The interaction of psyche, nervous, endocrine and immune systems are the components of the overall adaptive reaction – response of the organism to a stressor and a traumatic event. The answer to the question why some people are more affected by a traumatic event, why it is hard for them to recover and why some of them can never fully recover, is very complex. The experience of trauma is completely individual and it depends on the interpersonal differences in neuropsychological characteristics.

*Key words:* stress, trauma, Posttraumatic Stress Disorder.