

Milica Benić  
Hrvatski zavod za socijalni rad  
Područni ured Vinkovci  
mbenic.vk@gmail.com

Pregledni članak



## *Teorijski modeli razumijevanja ishoda nepovoljnih iskustava u djetinjstvu*

### Sažetak

Nepovoljna iskustva u djetinjstvu (ACE) kao što je zlostavljanje ili izloženost nasilju u obitelji empirijski su dokazano povezana s lošim zdravljem pojedinaca i slabijom kvalitetom života tijekom cijelog životnog vijeka. U ovom sustavnom pregledu literature i meta-analizi pretraženo je pet elektroničkih baza podataka u kojima se izvješćuje o vezi između nepovoljnih iskustava u djetinjstvu i dugoročnih zdravstvenih ishoda. Odabrani su članci koji uključuju pojedince s najmanje četiri doživljena ACE-a kao i dovoljno podataka za meta-analizu (najmanje četiri populacije). Uključene studije bile su usredotočene na odrasle osobe u dobi od 18 do 65 godina s veličinom uzorka od najmanje 100 ispitanika. Isključene su studije temeljene na visokorizičnim ili kliničkim populacijama. Razumijevanje etiologije ACE-a rezultat je relativno skoriš sistemskih istraživanja, ponajviše zlostavljanja i zanemarivanja djece, stoga dosadašnja saznanja nisu objedinjena u jedinstveni i općeprihvaćeni teorijski model. Ono što se tek treba pojaviti je integrativni model koji će obuhvatiti sve kratkoročne neurobiološke i bihevioralne odgovore na stres uvjetovan zlostavljanjem u djetinjstvu i/ili obiteljskom disfunkcijom, a koji narušava razvojne sustave.

**Ključne riječi:** ekološko-transakcijski modeli; neuroznanost; kumulativni rizik; perspektiva životnog tijeka

# *Theoretical Models of Understanding the Outcome of Adverse Childhood Experience*

## *Summary*

*Adverse childhood experiences (ACEs) such as abuse or exposure to family violence have been empirically proven to be associated with poor individual health and poorer quality of life throughout the lifespan. This systematic literature review and meta-analysis searched five electronic databases reporting the association between adverse childhood experiences and long-term health outcomes. Articles were selected that included individuals with at least four experienced ACEs as well as sufficient data for meta-analysis (at least four populations). Included studies focused on adults aged 18–65 years with a sample size of at least 100 subjects. Studies based on high-risk or clinical populations were excluded. The understanding of the etiology of ACE is the result of relatively recent systematic research, mostly on child abuse and neglect, therefore the knowledge so far has not been consolidated into a unique and generally accepted theoretical model. What has yet to emerge is an integrative model that will encompass all of the short-term neurobiological and behavioral responses to the stress of childhood abuse and/or family dysfunction that disrupt developmental systems.*

**Key Words:** *ecological-transactional models; neurosciences; cumulative risk; life course perspective*

## Uvod

Konstrukt nepovoljnih (štetnih, negativnih) iskustava u djetinjstvu (*Adverse Childhood Experienece* – ACE) predstavlja najširu kategoriju izloženosti nedaćama (nevoljama), uključujući razne stresore, traume i druge oblike deprivacije u bilo kojem okruženju tijekom prvih 18 godina života koje posljedično, mogu dovesti do niza dugoročnih zdravstvenih problema u odrasloj dobi (Anda i sur., 2004). Felitti i sur. (1998) prvi su opisali i definirali ACE-a tijekom provođenja epidemiološke studije (*Adverse Childhood Experienece study* – ACEs) u SAD-u u organizaciji Kaiser Permanente i Centra za prevenciju i kontrolu bolesti (Centres for Disease Control and Prevention – CDC – Kaiser Permanente study) od 1995. do 1997. godine kako bi se dokumentirala veza između kroničnog stresa uzrokovanog ranim nepovoljnim iskustvima konceptualiziranim kao ACE i dugoročnog tjelesnog i mentalnog zdravlja. U izvornoj ACEs koju su proveli navedeni autori nepovoljna iskustva u djetinjstvu su uključivala deset oblika nedaća grupiranih u tri kategorije: kao izloženost *zlostavljanju* (tjelesnom, seksualnom i emocionalnom), *zanemarivanju* (tjelesnom i emocionalnom) i *disfunkcionalnom kućanstvu* (odvojene ili razvedene roditelje, nasilno postupanje prema majci, zlorporabu psihoaktivnih tvari člana obitelji, prisustvo mentalne bolesti u obitelji i služenje zatvorske kazne člana obitelji). Od tada su provedene brojne ACE studije koje su temeljito utjecale na znanstveni diskurs, osobito u području istraživanja zlostavljanja djece, pokazujući da su nepovoljna iskustva u djetinjstvu, štetna, uobičajena i međusobno povezana čime je preusmjeren fokus s pojedinih tipova viktimizacije u djetinjstvu na kumulativni učinak ACE na zdravstvene ishode, uključujući mentalno zdravlje pojedinaca tijekom životnog vijeka.

Budući da nema jedinstvenog teorijskog pristupa koji opisuje kako nedaće u djetinjstvu dovode do potencijalno dugoročnih posljedica po zdravlje, više se teorijskih modela nastoji primijeniti na proučavanje nepovoljnih traumatskih i/ili stresnih iskustava u ranom djetinjstvu i adolescenciji i negativnih ishoda u odrasloj dobi (Anda i Felitti, 2003). Naime, teorije sažimaju kumulativna znanja koja koriste istraživačima za objašnjavanje i predviđanje, utječu na razvoj općih smjerova istraživanja, znanstvenu provjeru specifičnih hipoteza te na razvoj programa prevencije i tretmana. Teorijski okvir nepovoljnih iskustava u djetinjstvu proizlazi iz šireg konteksta paradigme stres-distres gdje stresni životni događaji dovode do negativnih simptoma. Iz perspektive životnog ciklusa, važno je razumjeti kako iskustva iz perioda djetinjstva i adolescencije mogu oblikovati zdravlje tijekom cijelog života s mogućnošću prijenosa utjecaja i na sljedeće generacije. Kako je rastao broj istraživanja nepovoljnih iskustava u djetinjstvu, prvenstveno zlostavljanja djece, tako se povećavala složenost teorijskih modela, integrirajući različite teorijske koncepte (perspektive) koji pokušavaju objasniti genezu ovog kompleksnog fenomena (Valentino, Toth i Cicchetti, 2009; Shonkoff i Fisher, 2013). Ti teorijski okviri uključuju

*ekološko-transakcijske pristupe* (Cicchetti i Lynch, 1993), *razvojnu psihopatologiju* (Toth i Cicchetti, 2013), *teorije stresa* (Pearlin i sur., 2005), *neurorazvojne teorije* (Perry, 2009), *teoriju privrženosti* (Bolwby, 1969) i *perspektivu životnog tijeka* (Kuh i sur., 2012). Naposljetku, u okviru integrirane perspektive nepovoljna iskustva se promatraju kao kratkoročni neurobiološki i bihevioralni odgovori na stres uvjetovan zlostavljanjem u djetinjstvu i/ili obiteljskom disfunkcijom. Promjene u više organskih sustava, stavljaju osobu u rizik za negativne ishode po tjelesno, mentalno ili bihevioralno zdravlje u odrasloj dobi (Danese i McEwen, 2012).

## Ekološko-transakcijski modeli istraživanja zlostavljanja djece

Ekološko-transakcijski teorijski modeli omogućuju istraživačima analizu složenih faktora interakcije na više razina eko-sustava koji mogu biti u osnovi ishoda povezanih s izloženošću ACE-ovima (Guterman, 2000), uključujući: *ekološke* (Belsky, 1993; Bronfenbrenner, 1977; 1979; Romano i sur., 2015), *ekološko-razvojne* (Runyan i sur., 1998), *bio-ekološke* (Bronfenbrenner i Morris, 2007), *eko-biorazvojne* (Shonkoff i sur., 2012), *ekološko-transakcijske* (Cicchetti, Toth i Maughan, 2000; Sameroff i MacKenzie, 2003), *kumulativno ekološko-transakcijske* (McKenzie, Kotch i Lee 2011) i *transakcijsko-bioekološke pristupe*. (Osofsky i Lieberman, 2011). Ovi modeli proizlaze iz duge tradicije istraživanja procesa stresa u razvojnoj psihologiji. Mogu se promatrati kao kombinacija teorije ekoloških sustava (Bronfenbrenner, 1979; 2005) i transakcijskog modela Sameroffa i Chandlera (1975; prema Sameroff i MacKenzie, 2003). Navedene teorije dječji razvoj proučavaju kroz međusobne utjecaje između pojedinca i sredine čiju strukturu čini nekoliko ekoloških razina odnosno kao proizvod trajnih, recipročnih reakcija između pojedinca i okoline tijekom vremena. Kroz ove modele ACE-ovi se mogu analizirati kao primarni stresori koji se nakupljaju tijekom osjetljivih razdoblja, osobito djetinjstva i adolescencije smanjujući adaptivne kapacitete na različitim ekološkim razinama. Time se povećava vjerojatnost susreta s dodatnim negativnim iskustvima i sekundarnim stresorima (npr. društveni problemi, siromaštvo) što posljedično, povećava vjerojatnost negativnih ishoda (Nurius i sur., 2015).

Većina ovih modela, sadrži u sebi *ekološko-razvojnu perspektivu* koja vuče korijene iz Bronfenbrennerove teorije individualnog razvoja osobe (Bronfenbrenner, 1979; 2005), da bi ju Belsky (1993) primijenio kao okvir za razumijevanje nasilja nad djecom u kojem je ono konceptualizirano kao višestrani fenomen utemeljen na međusobnom djelovanju individualnih, obiteljskih, socijalnih i kulturalnih faktora. Rezultat je „ekološki” model koji zlostavljanje djece promatra kroz sisteme različitih rizičnih i zaštitnih faktora, na više ekoloških razina: ontogenetskoj (individualni psihološki faktori vezani za roditelja);

mikro razini (obiteljska dinamika, kako između roditeljskih figura, tako između roditelja i djeteta i njihovih sociodemografskih karakteristika); egzo razini (faktori povezani s okružujućim socijalnim sustavom formalne i neformalne podrške u lokalnoj zajednici, siromaštvo) i makro razini (kulturalne vrijednosti, poželjni oblici odgoja i discipliniranja djeteta, sustav uvjerenja). Sukladno teoriji ekološkog razvoja, na pojavu i razvoj loših zdravstvenih ishoda, npr. mentalnih poremećaja uvelike utječu negativni relacijski sustavi uključujući mikrosustav (npr. loše obiteljsko funkcioniranje), mezosustav (npr. vršnjačko nasilje), egzosustav (npr. nezaposlenost roditelja) i makrosustav (npr. ratna djelovanja) djelujući kao faktori rizika, odnosno ACE-ovi pri čemu ekološka perspektive ne uzima u obzir samo višestruke faktore rizika na relaciji roditelj-dijete, već razmatra utjecaj obiteljskog i društvenog konteksta u kojem se događa zlostavljanje djece i/ili drugo nepovoljno iskustvo.

Autori Toth i Cicchetti (2013) integrirali su ekološku teoriju i Belskyjev ekološki okvir s razvojnom psihopatologijom kako bi formirali ekološko-transakcijsku perspektivu (model) zlostavljanja u djetinjstvu. Naime, model objašnjava kako procesi na svakoj razini ekologije međusobno utječu jedni na druge i oblikuju tijek razvoja djeteta. Negativne interakcije između djeteta i okoline odvijaju se na više razina ekoloških sustava, od najbližih, ontogenetskih koji imaju najizravniji učinak na ishode (npr. seksualno zlostavljanje) pa sve do najdistalnijih koji su često posredovani proksimalnim faktorima (npr. ratna iskustva). Velika snaga ove perspektive (Cicchetti i Toth, 2005; Valentino, Cicchetti i Toth, 2009) ogleda se u opisu složenosti konteksta u kojima su razvoj i prilagodba djece oblikovani dvosmjernim, transakcijskim utjecajima faktora rizika i zaštite u interakciji s ontogenetskim procesima pojedinca i drugim faktorima koji mogu rezultirati višestrukim lošim ishodima (Felitti i sur., 1998). Okvir razvojne psihopatologije u ovom modelu korišten je kako u području istraživanja zlostavljanja djece i promicanju razumijevanja nepovoljnih razvojnih ishoda (Cicchetti i Cannon, 1999) tako i u pružanju teorijske potpore budućim istraživanjima ACE-a. Kao prvo, razvojna psihopatologija sugerira da, istraživanja ACE-a mogu pomoći boljem razumijevanju normalnog razvoja kroz proučavanje patologije uzrokovane ACE-ovima. Kao drugo, razvojna psihopatologija zahtijeva istraživanje temeljnih mehanizama kroz koje ACE-ovi dovode do negativnih posljedica tijekom životnog vijeka pojedinca. Štoviše, Cicchetti i Rogosch (1996) integriraju koncept traumatskog stresa i ACE-a s konceptom ekvifinalnosti prema kojem različita rana iskustva, npr. tjelesno zlostavljanje ili roditeljska zlouporaba sredstava ovisnosti mogu dovesti do istih negativnih ishoda npr. depresije u djetinjstvu i multifinalnosti prema kojem određeni rizik npr. seksualno zlostavljanje djeteta ili smrt roditelja može imati različite razvojne ishode. Za razliku od pojedinačnih kauzalnih mehanizama, kumulativni ekološko-transakcijski pristup razmatra složene kumulativne procese rizika koji su uključeni u etiologiju razvojne psihopatologije te razmatraju kako svako dodatno razdoblje izloženosti riziku može

izazvati trajnu fiziološku štetu (MacKenzie, Kotch i Lee 2011). Brojni su istraživači pretpostavili da promjene u neurofiziološkom funkcioniranju povezane s ACE-om utječu na zdravstvene ishode putem kumulativnih učinaka (Appleyard i sur., 2005; Evans i sur., 2012; Rutter i sur., 1976). Prema teoriji kumulativnih učinaka, rizični i zaštitni čimbenici imaju tendenciju nakupljanja tijekom vremena, a kako se nakupljaju, progresivno povećavaju značajne štetne učinke na djetetov društveni, bihevioralni, emocionalni i akademski razvoj, a kasnije i na zdravlje i zdravstvene ishode u odrasloj dobi (Briggs i sur., 2021). Navedeni teorijski okviri, koji su primijenjeni, u prvom redu na zlostavljanje djece dijele „zajednički koncept” (Shonkoff i Fisher, 2013) tj. konsenzus da se rani razvoj djece odvija u ekologiji transakcijskih utjecaja između bioloških, interpersonalnih i okolišnih domena koji mogu imati dugoročne posljedice na cjeloživotno zdravlje, učenje i ponašanje pojedinaca (Osofsky i Lieberman, 2011).

## Teorije stresa i nepovoljna iskustva u djetinjstvu

Drugi skup modela pretpostavlja izravnu vezu između ACE-ova u djetinjstvu i ishoda u odrasloj dobi kroz rane promjene u fiziološkim sustavima odgovora na stres (Hertzman, 1999). Rana nepovoljna iskustva, poput zlostavljanja, zanemarivanje djece i drugih oblika obiteljske disfunkcije (CDC, 2013) ukazuju na niz stanja obilježenih višestrukim oblicima akutnog i kroničnog stresa u djetinjstvu. Time potiču ranjivost na zdravstvene probleme kao i probleme u ponašanju u odrasloj dobi kroz poremećaj sustava odgovora na stres tako što utječu na razvoj mozga, učenje i ponašanje. ACE-ovi, osim što negativno utječu na stres i razvoj (Shonkoff, Boyce i McEven, 2009), mogu djelovati kao katalizatori za daljnje, naknadne isprepletene lance izloženosti stresu koji ugrožavaju mentalno i tjelesno zdravlje, ometaju sposobnost oporavka i prilagodbe na nova, naknadna štetna iskustva (Kalmakis i Chandler, 2015; Khrapatina i Berman, 2016).

Teorijski modeli *senzibilizacije na stres (hipoteza modifikacije učinka) i proliferacije stresa (hipoteza nakupljanja)* postavljeni su kao mogući mehanizam kroz koje ACE-ovi iz djetinjstva mogu dovesti do nakupljanja stresora tijekom života ili povećanja percipiranog stresa kasnije tijekom života (Scorza i sur., 2022). Time se senzibiliziraju pojedinci, da određene situacije u odrasloj dobi doživljavaju stresnije, što povećava rizik za buduća nepovoljna iskustva na temelju izloženosti ACE-ovima u djetinjstvu (Pearlin i sur., 2005; Nurius, Uehara i Zatzicki, 2013) čime se pretpostavlja mogući medijacijski učinak između ACE-a i stresa (Manyem, Norris i Richter, 2018). Prema teoriji proliferacije stresa, nakupljena rana štetna iskustva tijekom vremena (primarni stresori) povećavaju ranjivost pojedinaca kao i vjerojatnost da će susresti i generirati naknadne, nove stresore (sekundarne) koji prije nisu bili prisutni („stres rađa stres”). Njihova zajednička interakcija može dovesti do daljnjih prolifernih procesa kroz više životnih domena kao što su loši zdravstveni ishodi, niža akademska postignuća i smanjena radna sposobnost

(Sansone, Leung i Wiederman, 2012). Modeli osjetljivosti na stres i proliferacije stresa daju teorijsku osnovu za razumijevanje kako stres uvjetuje stres tijekom života, što može rezultirati negativnim distalnim ishodima kao što je primjerice, loše mentalno zdravlje ili korištenje psihoaktivnih tvari kasnije u životu (Pearlin i sur., 2005).

## Uloga psihodinamskih mehanizama u objašnjenju ACE-a

Psihoanalitički orijentirani autori uviđaju da većina slučajeva zlostavljanja djece ne podrazumijeva primjenu fizičke sile prema djetetu, već zanemarivanje njegovih potreba, tako da tjelesno zlostavljanje predstavlja samo krajnji izraz odbacivanja djeteta. Klasični psihoanalitički pristup nasilju nad djecom podrazumijeva analitičke koncepcije i hipoteze o traumatskim iskustvima u ranom djetinjstvu, razvojnoj povijesti, nesvjesnoj funkciji i interpersonalnim procesima (Halewood, 2017; Lazoratou, 2017). Zlostavljanje u djetinjstvu dovodi do splittinga roditeljskog objekta kod djeteta, pri čemu doživljava zavisnosti i regresivne tendencije prema objektu dominiraju njegovom hostilnom stranom, što je praćeno probojem krivnje (Frankel, 2004). Osoba ostaje fiksirana za traumu, što se može ogledati kroz ponavljajuće snove toga događaja. Kompulzivno ponavljanje traumatskih sadržaja u snovima pokušaji su Ega da se suoči s događajem i da odstrani višak energije. Daljnji razvoj ovog koncepta išao je u smjeru razumijevanja mehanizma prevladavanja ne kao pasivnog štita već kao aktivnih pokušaja obrane Ega, kroz regresiju i ponavljanje kao primitivnije načine ovladavanja svijetom (Fenichel, Ganie i Klein, 1961). Traumatska iskustva iz djetinjstva koja su popraćena frustracijom, sramotom, gubitkom, bespomoćnošću, usamljenošću ili krivnjom dovode do depresivnih sindroma kasnije u životu, uključujući narcističku ranjivost, sukobljeni bijes, pretjerano visoka očekivanja o sebi i drugima kao i neprilagodljive mehanizme obrane (Busch, 2009). Prema ranom psihoanalitičkom shvaćanju aktualna psihička trauma oživljava originalnu traumu iz djetinjstva, aktivira specifične neriješene razvojne konflikte i vodi psihološkoj regresiji. Razvojni korijeni disfunkcionalnog ponašanja leže u anksioznosti i obrambenim mehanizmima koji proizlaze iz iskustava koji izazivaju strah i bol. Psihodinamski pristupi proizašli iz škole objektivnih odnosa i interpersonalne psihoanalize (poput Kleina, Winnicotta, Fairbairna i Biona) razradili su Freudov originalni model naglašavajući važnost majčinske njege („dovoljni dobra majka”) za mentalno zdravlje i ličnosti djeteta. Prema Winnicotu, problem formiranja Ega događa se kada majka nije „dovoljno dobra”, odnosno ne uspijeva podržati razvoj djeteta koji je „vlastit i mogući” (Winnicot, 1985). Ukoliko je dijete zlostavljano, njegov razvoj će se fiksirati na primitivniju fazu i teže će napredovati prema psihološkoj koheziji. Razvit će neučinkovite odnose s drugima, neće moći razlikovati libidne i agresivne težnje, stvarajući traumatičnu situaciju (Kerneberg; prema Akhtar, Kramer i Parens, 1994:73) koja može biti put prema psihosomatskim reakcijama (Scharff i Scharff, 1994).

Oslanjajući se na Freudovu psihoanalitičku teoriju Berne je razvio teoriju transakcijske analize – TA koja se usredotočuje na probleme u Ego stanjima svake osobe uključujući i roditelja (operacionaliziranim kao Roditelj, Odrasli i Dijete) s posebnim ponašajnim funkcijama „njegujućeg i kritičkog roditelja” te „slobodnog” i „prilagođenog” djeteta. Iz svakog od tih stanja roditelji šalju verbalne i neverbalne poruke svojoj djeci kao što su primjerice poruke osnaživanja i poticanja, optuživanja, emocionalnog i tjelesnog kažnjavanje ili poruke ljubavi i potvrđivanja. Čitav taj sklop ranih poruka, odluka ili „životnih skriptova” iz ranog djetinjstva ima veliki značaj u formiranju ličnosti djeteta, na temelju kojih ona kasnije u životu donose ključne odluke o viđenju sebe, drugih i svijeta (Janković, 2012). Isto tako roditeljske poruke u ranom djetinjstvu utječu na dijete da kasnije u odrasloj dobi gradi svoj životni scenarij koji upravlja načinom na koji kasnije živi svoj život, odnosno oblikuje smjer u kojem se može kretati, ne samo u fizičkom, nego i u psihološkom smislu (Janković, 2012). Rane roditeljske poruke doživljene tijekom djetinjstva upućene od majki i očeva pomažu u razumijevanju etiologije problema u ponašanju i psihičkom funkcioniranju ili se mogu razmatrati u skladu s teorijskim postavkama čimbenika rizika i zaštite (Bašić i Janković, 2000). U slučaju traume iz djetinjstva dijete često ostaje s uvjerenjima (i popratnim osjećajima) o sebi, drugima i životu koja ozbiljno koče osjećaj cjelovitosti. Osobe mogu razviti dugoročne probleme u svojim ego stanjima, društvenom funkcioniranju i samoučinkovitosti, koji su rezultat nepovoljnih poruka u ranom životu, nedostatka razvoja zrelih mehanizama suočavanja, emocionalne nepovezanosti ili kognitivnih stilova, životnih događaja i genetike i/ili temperamenta (Biddulph, 2002; prema Janković i Bašić, 2003). Disfunkcionalno ponašanje se događa zbog odluka koje osobe donose tijekom djetinjstva, a koje ograničavaju njihovo društveno funkcioniranje u odrasloj dobi. Roditelji koji su usmjereni na donošenje negativno orijentiranih „skriptnih” odluka otežavaju ili onemogućuju rast i razvitak djetetove autonomije, stvaranje pozitivne slike o sebi, bazične sigurnosti i uspješne emocionalne, obiteljske i socijalne prilagodbe. U odrasloj dobi nastavljamo ponavljati strategije koje smo razvili u djetinjstvu čak i kada one proizvode rezultate koji su samoporažavajući ili bolni. Time TA osigurava i teoriju psihopatologije (Janković, 2012). Psihoanalitički orijentirani autori najzaslužniji su za suvremena shvaćanja po kojima se odnosi iz formativnog perioda života reproduciraju kao „pramodeli” u svim kasnijim odnosima ličnosti i svijeta. Tijekom posljednja dva desetljeća prikupljeni su istraživački dokazi za objašnjenje veze između različitih tipova rane afektivne privrženosti i nepovoljnih iskustava u djetinjstvu s zdravstvenim funkcioniranjem u odrasloj dobi.

Spajajući elemente iz kognitivne psihologije i psihoanalitičke teorije o objektivnim odnosima, Bolwby (1969) je zaključio da mala djeca internaliziraju svoja rana relacijska iskustva s figurama afektivne privrženosti. Na taj način prave unutarnje radne modele o sebi i drugima koji sadrže očekivanja i vjerovanja djeteta u vlastito i tuđe ponašanje kao



i u emocionalnu dostupnost i zainteresiranost drugih osoba i njihovu sposobnost da mu pruže zaštitu. Za formiranje unutarnjeg radnog modela od značaja je kvaliteta socijalne interakcije između djeteta i figure afektivne privrženosti. Djeca koja su primala adekvatnu pažnju i skrb doživljavaju druge kao brižne i pouzdane, a sebe kao vrijedne ljubavi i pažnje. Nasuprot tome, djeca koja su odbacivana, ignorirana, zanemarena, zlostavljana ili su doživjela druga nepovoljna iskustva u ranom djetinjstvu druge doživljavaju kao nedostupnim i nedosljednim, a sebe kao nedopadljivim i bezvrijednim. S vremenom počinju razvijati unutarnje sheme o sebi i drugima pri čemu doživljena trauma značajno utječe na taj proces. Uslijed opetovanih reakcija između djeteta i roditelja (skrbnika) unutarnji radni modeli (sheme) s vremenom prerastaju u stil privrženosti. Ako je osoba koja bi trebala predstavljati sigurnu bazu za dijete kao izvor sigurnosti i utjehe ista osoba koja povrijedi dijete (npr. zlostavljač), to ozbiljno narušava vitalni odnos između djeteta i roditelja, a s vremenom i zdravlje djeteta (Hesse i Main, 2006). U tim okolnostima, internalizacija nepovoljnih iskustava stavlja dijete u poziciju da se oslanja na neučinkovite strategije i ponašanja privrženosti koje se ogledaju u neorganiziranim stilovima privrženosti (VanIjzendoorn, Schuengel i Bakermans-Kranenburg, 1999). Nesigurni ili neorganizirani obrasci privrženosti mogu biti faktori rizika za različite maladaptivne ishode kod odraslih kao što su depresija (Dagan, Facompre i Bernard, 2018), traumatski simptomi (Barazzone i sur., 2018), pa čak i za probleme tjelesnog zdravlja (Davis i sur., 2014; Balint i sur., 2016). Štoviše, pokazuje se da pojedince čine ranjivim na naknadnu psihopatologiju, te posreduju između traumatskih iskustava i posttraumatskog stresa (Barazzone i sur., 2018) kao i između ACE-ova doživljenih u djetinjstvu s jedne strane i psihološkog stresa i problema blagostanja s druge strane (Corcoran i McNulty, 2018).

## Uloga neurorazvojnih teorija u objašnjenju nepovoljnih iskustava u djetinjstvu

Neurorazvojne teorije često se koriste pri objašnjenju odnosa između ACE-ova i mentalnih i tjelesnih zdravstvenih problema. ACE-ovi se također povezuju sa specifičnim fiziološkim promjenama koje mijenjaju strukturu i funkciju neurofizioloških sustava uključujući: promijenjenu metilaciju DNA koja može uključiti ili isključiti važne gene; skraćene telomere (stanje koje pojedince dovodi u opasnost od oštećenja DNA i preranog starenja) i modificirani razvoj mozga (koji je povezan s kognitivnim problemima i problemima u ponašanju) (Burns, Almeida i Turecki, 2018). Ove teorije naglašavaju ono što je Hertzman (1999) nazvao „*biološkim ugrađivanjem ranih iskustava*” ili procese kojima prvobitno, prolazni homeostatski odgovori trajno mijenjaju fiziologiju, izazivaju promjene u hipotalamus-hipofizno-nadbubrežnoj (HPA) osi dovodeći do upala i alostatskog opterećenja i epigenetske modifikacije (Danese i sur., 2007; Babicola i sur.,

2021). Ovi procesi se temelje na četiri kriterija: (1) iskustva mijenjaju biološke i razvojne procese; (2) sustavne razlike u iskustvima u različitim kontekstima (npr. društvenom) dovode do različitih biorazvojnih stanja; (3) razlike su stabilne i dugoročne i (4) razlike imaju sposobnost utjecaja na zdravlje, dobrobit, učenje ili ponašanje tijekom života.

Napredak znanstvenih istraživanja ACE-ova iz biološke perspektive, opisuje tri puta koji su poveznica između ekologije ranog djetinjstva, adolescencije i cjeloživotnih ishoda te predstavlja višestruke putove kojima nepovoljna iskustva mogu promijeniti fiziologiju, povezati se s drugim faktorima ranjivosti i povećati rizik od kratkoročnih ili dugoročnih loših zdravstvenih ishoda, a uključuju: *rani razvoj mozga, hormonske učinke stresa i interakciju gena i iskustva.*

## Rani razvoj mozga

Različita nepovoljna iskustva oblikuju „arhitekturu” mozga. Unutar prvih nekoliko tjedana od začeća i kroz prva dva tromjesečja trudnoće dolazi do brzog razvoja i diferencijacije neuralnih stanica. Tijekom posljednjeg tromjesečja trudnoće i kroz nekoliko sljedećih godina života dolazi do sinaptogeneze – procesa u kojem se stvaraju sinapse, odnosno mjesta gdje se odvija komunikacija između moždanih stanica (Danese i Widom, 2021). Sinaptičke veze najbrže se razmnožavaju tijekom prvih nekoliko godina života, s procijenjenih 1000 veza u sekundi formiranih tijekom tog razdoblja. Stvaranje i održavanje veza ovisi o iskustvu iz okoline (Negriff, 2021). Do treće godine djetetov mozak ima više nego dvostruko veći broj sinapsi koje će imati u odrasloj dobi. Kroz proces obrezivanja (skraćivanja) neuralne veze koje se češće koriste ili su važnije i/ili značajnije u smislu opstanaka se odvajaju, dok se eliminiraju neuralne veze koje se ne koriste ili su nepotrebne (fenomen „iskoristi ili izgubi”) (Danese i Widom, 2021; Keyes i sur., 2012). Kroz proces stvaranja novih puteva i odumiranja onih koji se ne koriste, mozak ima sposobnost prilagodbe na okolišne podražaje. Mogućnost mozga da se promijeni i adaptira kao rezultat nekog novog iskustva iz okoline naziva se neuroplastičnost. To je važno svojstvo koje nam tijekom djetinjstva omogućava savladavanje niza znanja i vještina kao npr. jezika.

## Razvoj mozga u adolescenciji

Mozak se nastavlja dalje razvijati kroz djetinjstvo i kasnije adolescenciju. U adolescenciji se događaju značajne morfološke i funkcionalne transformacije koje su važne za socijalno-afektivnu obradu i kognitivnu kontrolu te zajedno s biološkim promjenama i psihosocijalnim činiteljima oblikuju razmišljanja, osjećaje i ponašanje (He i Crews, 2007). Povećava se mijelinizacija aksona i sinaptičko obrezivanje u prefrontalnom korteksu, poboljšava se brzina obrade informacija te se jačaju neuronske veze između

prefrontalnog korteksta i drugih dijelova mozga (He and Crews, 2007). Većina razvoja mozga tijekom adolescencije odvija se u područjima mozga i sustavima koji su značajni za regulaciju ponašanja i emocija te percepciju i evaluaciju rizika i nagrade. U adolescenciji dolazi do naglog povećanja plastičnosti, osobito u frontalnim režnjevima koji kontroliraju impulse i bave se dugoročnijom perspektivom. Oni kasnije sazrijevaju, uslijed čega su tinejdžeri u srednjoj adolescenciji skloniji rizičnom izlaganju u odnosu na starije tinejdžera. Kako se frontalni režnjevi razvijaju, razvija se i samokontrola pa su tinejdžeri sposobniji procijeniti uzrok i posljedicu (Stenberg, 2008). Ako dođe do poremećaja lučenja serotonina u mozgu, može doći do impulzivnog ili nasilnog ponašanja (Hartley i Somerville, 2015). Naposljetku, ukoliko mozak djece i adolescenata u razvoju doživljava kroničnu prijetnju, stres ili traumu bez načina da se zaštiti ili ublaži od učinka nepovoljnih iskustava, mehanizmi za izgradnju mozga mogu biti pogođeni cjeloživotnim posljedicama za razvoj i zdravlje (Keys i sur., 2012; Danese i Widom, 2021).

## Sustav odgovora na stres

Reakcija na stres bitan je dio biološke evolucije i omogućuje nam da odgovorimo i prilagodimo se izazovnim okolnostima. Stres aktivira kaskadu autonomnog živčanog sustava i neuroendokrinu reakciju, što rezultira fiziološkim i bihevioralnim odgovorima na prijetnje (Russell, 2020). Os HPA (hipotalamus-hipofizno-nadbubrežna) je glavni neuroendokrini sustav koji cijelo vrijeme upravlja reaktivnosti tijela na stres, dok je hipotalamus kao dio limbičkog sustava dijelom odgovoran za regulaciju autonomnog živčanog sustava. U paraventricularnoj regiji hipotalamusa proizvodi se hormon kortikotropin (CRH) koji potom putuje u prednju hipofizu, potičući proizvodnju hormona (ACTH). Adrenokortikotropin zauzvrat stimulira koru nadbubrežne žlijezde da proizvodi glukokortikoidne hormone, osobito kortizola. Proces uključuje oslobađanje glukoze u krvotok kako bi se zadovoljile povećane energetske potrebe, povećao broj otkucaja srca i krvnog tlaka te se povećala spremnost metaboličkih, kardiovaskularnih, imunoloških i bihevioralnih reakcija (Raison i Miller, 2003; Danese i McEwen, 2012).

Ovisno o jačini i trajanju stresne reakcije izazvane primjerice nepovoljnim iskustvom u djetinjstvu, razlikujemo pozitivan, tolerantni i toksični stres (Shonkoff i sur., 2012). Pozitivan stres je fiziološki odgovor na blagi ili stresor srednje jačine, koji nije čest, a karakterizira ga kratkotrajna aktivacija stresnog odgovora (ubrzanje frekvencije srca, povišenje krvnog tlaka i hormona). Dio je normalnog razvoja jer osigurava usvajanje zdravog adaptacijskog odgovora na nepovoljna iskustva (npr. odvajanjem od roditelja ili bezazleni padovi). Tolerantni (podnošljivi) stres je adaptacijski odgovor na vremenski ograničeno djelovanje stresora koje je učestalo ili trajno i intenzivnije od prethodnog (npr. smrt člana obitelji, razvod roditelja). On ima potencijal prerasti u kronični ili toksični

stres, osobito ako izostane socio-emocionalna podrška od čijeg opsega i kvaliteta ovisi hoće li dijete reducirati stresni odgovor i vratiti stres odgovor na bazalni nivo. Toksični stres je maladaptacijski odgovor na učestalo ili produženo djelovanje stresora koji je intenzivan, kroničan ili često ponavljajući (npr. kronično zanemarivanje, obiteljsko nasilje), a odigrava tijekom senzitivnih perioda razvoja, bez ublažavajućih faktora (npr. odgovarajuća podrške odrasle osobe koja skrbi o djetetu) uslijed čega dolazi do snažne i prolongirane aktivacije stres-reagirajućih sistema. To dovodi do disregulacije neuroendokrinog i imunološkog sistema i do poremećaja u lučenju značajnih hormona (adrenalina i kortizola) i neurotransmitera i konačno, do promjena arhitekture mozga i više organskih sistema (Shankoff i sur., 2012; Hanson i sur., 2015). Time ACE-ovi oštećuju djetetov razvoj i dobrobit, a učinci bivaju inkorporirani u dugoročne fiziološke regulacijske procese, čime se povećava osjetljivost za nastanak nepovoljnih razvojnih, bioloških, mentalnih i bihevioralnih posljedica što predstavlja rizik za razvoj kronične bolesti u odraslom dobu (Danese i McEwen, 2012). U kojoj mjeri djetetov odgovor na stres na nepovoljna iskustva postaje toksičan i dovodi do ozbiljnih zdravstvenih i mentalnih problema u odrasloj dobi ovisi o određenim biološkim čimbenicima (npr. genetskoj ranjivosti, prijašnjim iskustvima koja su oštetila sustav odgovora na stres ili ograničena zdrava ekspresija gena) i obilježjima nepovoljnih događaja ili stanja (npr. intenzitet, trajanje, tko je prouzročio djetetu štetu i dr.) (Homan i Kong, 2021; Keyes i sur., 2012).

## Epigenetska modifikacija

Još jedna od mogućih povezanosti između ACE-a i maladaptivnog ponašanja je uloga gena, odnosno interakcija gena i sredine i epigenetike. Istraživanja su pokazala da su različiti psihijatrijski poremećaji povezani sa zlostavljanjem u djetinjstvu (PTSP, depresija i antisocijalno ponašanje) djelomično uvjetovani genskom osnovom. To ne znači da postoji gen za ove poremećaje, već genetske varijante koje u djelomičnoj mjeri doprinose mogućnosti da neko razvije odnosno ne razvije neki od ovih poremećaja (McCrary i sur., 2012). U interakciji s okolišnim utjecajima genotip producira individualni fenotip, što je pokazano studijom interakcije gena i sredine (GxE studija) (Caspi i sur., 2002). Epigenetski procesi predstavljaju ključnu obitelj mehanizama koji pokreću biološko ugrađivanje.

Epigenetika je disciplina u biologiji, odnosno genetici koja proučava nasljedne promjene u ekspresiji gena koje nisu uvjetovane promjenom genske sekvence (Gershon i High, 2015). Suprotno popularnom shvaćanju, geni ne daju nužno statičnost, trajnost karakteristike. „Strukturni genom” predstavlja tisuće gena koje pojedinci nasljeđuju od svojih bioloških roditelja. Međutim, epigenom određuje koji će geni biti izraženi ili ne (uključeno ili isključeno) kemijskom modifikacijom gena. Epigenom je u biti izgrađen kroz iskustvo. Izloženost stresnim iskustvima tijekom prenatalnog razvoja, osobito

tijekom druge polovice prve godine utječe na genetsku ekspresiju u mozgu jer su geni tada posebno osjetljivi na okolišna iskustva (Homan i Kong, 2021; Martikainen, Bartley i Lahelma, 2002). Iskustva gena po okolišu utječu na sposobnost reagiranja na stres koji utječe na arhitekturu i kemiju mozga. Osim toga, istraživanja ukazuju na transgeneracijski prijenos epigenetskih utjecaja na genetsku ekspresiju (Roux, 2007). Novija istraživanja usmjeravaju pažnju na povezanost telomera i stresa. Telomeri su ponavljajuće sekvence DNA na krajevima kromosoma. Nedavni sustavni pregled rezultata istraživanja pronašao je povezanost između duljine telomera i nepovoljnih iskustava u ranom djetinjstvu što može biti važan biomarker za kasnije zdravstvene ishode (Danese, 2020; Trinidad, 2021; Lynch, Kaplan i Salonen, 1997).

## Model kumulativnog rizika

Kumulativni model rizika pretpostavlja da akumulacija faktora rizika ima veću prediktivnu moć za negativne ishode nego bilo koji pojedinačni faktor rizika izolirano (Li i sur., 2014). Model kumulativnog rizika je empirijski podržan u društvenim, medicinskim i psihološkim domenama i osobito u kumulativno-ekološko-transakcijskom modelu koji pruža poboljšanu prediktivnu sposobnost za ponovljeno zlostavljanje (Li, D'arcy i Meng, 2016; Raposo i sur., 2014). Hipoteza kumulativnog rizika tvrdi da što je veći broj čimbenika rizika, bez obzira na njihovu vrstu ili prirodu, veća je prevalencija psiholoških i razvojnih problema (Rutter, 1979; Rutter i Madge, 1976; prema Welshman, 2008; Sameroff, 2000; Sameroff, Seifer i McDonough, 2004). Dvije značajne studije predložile su dva pristupa akumulaciji: model praga i linearni model. Studija Ruttera i suradnika (1976) prikazala je model praga gdje četiri činitelja rizika dramatično povećavaju porast negativnih prilagodbi i mentalnih problema (Greenberg, Domitrovich i Bumbarger, 2001; Jones i sur., 2002). Suprotno tome, druge studije podržavaju linearni model koji pokazuje da i svaki pojedinačni događaj (ACE) može utjecati na zdravstveni ishod (Felitti i sur., 1998; Edwards i sur., 2003).

## Perspektiva životnog tijeka

U drugoj polovici dvadesetog stoljeća, u razvojnoj psihologiji pojavila se perspektiva životnog tijeka (također poznata kao „teorija životnog tijeka”, „paradigma životnog tijeka”) u kojoj se psihološki razvoj promatra kao cjeloživotni proces (Elder, 1998). Ova perspektiva predstavlja vrijedan konceptualni okvir koji pruža teorijsku potporu istraživanjima ACE-a. Usredotočuje se na razumijevanje kako rana životna iskustva djeluju tijekom razdoblja djetinjstva, adolescencije, odrasle dobi pa čak i sljedeće generacije pri čemu određene točke u životu služe kao kritična razdoblja ili razdoblja u kojima je biološki razvoj posebno pod utjecajem životnih iskustava i okoliša (Braveman

i Barclay, 2009). Iz ove perspektive, zdravlje nije status već razvojni proces koji se odvija tijekom životnog vijeka (Gluckman i Hanson, 2008).

Pristupi životnom tijeku obuhvaćaju dvije dominantne perspektive: *razvojnu i strukturnu*, koje nude različite, ali komplementarne teorije i metode koje se mogu iskoristiti za rješavanje problema zdravstvenih ishoda. *Razvojne perspektive* usmjeravaju pozornost na ulogu kritičnih i osjetljivih razdoblja u oblikovanju zdravlja tijekom života, dok se *strukturna perspektiva* usredotočuje na fiziološke procese koji se stalno ili kronično aktiviraju tijekom životnog tijeka osobito u skupinama u nepovoljnom položaju, (npr. marginalizirana ili diskriminirana populacija) zbog velikog napora u suočavanju sa stresorima. Obje perspektive ističu individualnu varijabilnost u odgovoru na stresore, uzimajući u obzir genetsku strukturu pojedinca, prošla iskustva, socioekonomski status ili društveni identitet.

Vodeći se konceptima razvijenim u okviru ove perspektive, istraživači su krenuli od jednostavnih usporedbi prisutnosti i odsutnosti izloženosti kako bi okarakterizirali vremenski ovisne odnose između izloženosti i ishoda ciljem razumijevanja može li izloženost ACE-ovima izazvati promjene u temeljnim biološkim, fiziološkim i psihosocijalnim procesima koji mogu imati doživotne učinke na zdravlje pojedinca (Jones i sur., 2019). Efekt vremena izloženosti iskustvu konceptualiziran je na brojne načine uključujući: (1) ulogu razvojnog vremena izloženosti (hipoteza osjetljivog razdoblja - vrijeme razvoja ima najjači učinak na ishod u određenoj vremenskoj točki zbog povećane razine plastičnosti ili reprogramiranja); (2) broj slučajeva izloženosti tijekom vremena (hipoteza nakupljanja rizika – svaka dodatna vremenska točka izloženosti utječe na ishod veze doza-odgovor, neovisno o vremenu izlaganja); (3) blizinu u vremenu izloženosti (hipoteza nedavnosti - više proksimalne ekspozicije, one koje se događaju bliže mjerenju ishoda snažnije su povezane s ishodom nego više distalne izloženosti) i (4) promjena statusa izloženosti tijekom vremena (hipoteza mobilnosti - na ishod utječe promjena statusa izloženosti između dva vremenska razdoblja, a ne apsolutno stanje u svakoj pojedinačnoj vremenskoj točki) (Barker, 2004; prema Kuh i Shlomo, 2004).

Razlikujemo tri teorijska modela izvedena iz teorije životnog tijeka, od kojih svaki opisuje povezanost između izloženosti ACE-u i zdravstvenog ishoda: *model kritičnog/osjetljivog razdoblja*, *model akumulacije* i *model puteva ili „lanca rizika”* (Kuh i Ben-Shlomo, 2003) pružajući objašnjenja kako rane biološke, društvene i ekološke nevolje utječu na zdravlje tijekom životnog vijeka.

## Model kritičnog/osjetljivog razdoblja

Model kritičnog razdoblja (naziva se i model latencije ili biološkog programiranja) obraća pozornost na vrijeme odnosno razdoblje izlaganja nepovoljnom iskustvu i pretpostavlja da nepovratne promjene u tjelesnim sustavima koje se događaju tijekom posebno ranjive faze života, obično tijekom ranog razvoja, imaju implikacije na kasnije zdravlje. Različite faze života i razvoja pojedinca nazivaju se *kritičnim i/ili osjetljivim razdobljima*. Razlikovanje između njih je važno, ali često teško izvedivo. *Kritično razdoblje* definira se kao ograničeni vremenski okvir u kojem izloženost iskustvu može imati štetne ili zaštitne učinke na razvoj i kasnije ishode bolesti (Halfon i sur., 2014). Izvan ovog „prozora“, nema prekomjernog rizika od bolesti povezane sa izloženošću nepovoljnim iskustvima. Modeli latencije prepoznaju *osjetljiva razdoblja* koja su slična kritičnom razdoblju (ali su manje jasno vremenski razgraničena) tj. vremenske okvire u kojima izloženost ima duboke, trajne učinke, a time i veći rizik od bolesti nego u drugim vremenima (Zeanah i sur., 2011). Tijekom osjetljivih razdoblja postoji određeni stupanj plastičnosti u učincima društvene ili ekološke izloženosti, dok takve plastičnosti nema u učincima izloženosti tijekom kritična razdoblja. Kritična razdoblja su očigledna za rizik od kroničnih bolesti povezan s razvojnim mehanizmima u biološkim podsustavima, dok će osjetljiva razdoblja vjerojatno biti češća u razvoju ponašanja (König, 2019). U ovom modelu, razvojno vrijeme je važno jer se pojava ekspozicije podudara s vremenskim razdobljem najvećeg sazrijevanja ili plastičnosti u mozgu, na primjer čineći izloženost u jednom trenutku snažnijom od iste izloženosti koja se javlja ranije ili kasnije (Knudsen i sur., 2006; Dun i sur., 2018).

## Akumulacijski model

Za razliku od modela kritičnog razdoblja, model akumulacije rizika pretpostavlja da će pojedinci koji su iskusili više vrsta nepovoljnih iskustva kroz dulja razdoblja i/ili kroz više životnih faza, imati lošije zdravstvene ishode od onih koji su doživjeli jedan tip ACE-a u manjem stupnju, bez obzira na njihovo vrijeme. Ova ideja slična je pojmu alostatskog opterećenja (König, 2019). Kako se povećava broj, trajanje i težina izlaganja ACE-u dolazi do kumulativnog oštećenja bioloških sustava. Dakle, izloženost se postupno akumulira tijekom vremena, a svaka dodatna godina izloženosti nedaćama povezana je s povećanim rizikom od lošeg ishoda na način da doza-odgovor ima implikacije na zdravlje (Rutter i sur., 1976; Evans i sur., 2012). Izloženost riziku može uzrokovati dugotrajno, postupno oštećenje zdravlja na odvojene i neovisne načine (model akumulacije s neovisnim i nekoreliranim oštećenjima). Iako je vjerojatno da će niz različitih izloženosti djelovati neovisno jedna o drugoj i akumulirati kako bi utjecala na rizik od bolesti, češće je da se grupiraju na društveno uzorkovan način (model akumulacije s grupiranjem rizika).

Faktori rizika i zaštite mogu se akumulirati na sinergijski ili aditivni način te tako povećati ili smanjiti rizik od bolesti, pri čemu faktori rizika koji djeluju tijekom kritičnih razdoblja imaju veći utjecaj (Kuh i Ben-Shlomo, 2003).

## Model puteva

Model lanca rizika posebna je verzija modela akumulacije i odnosi se na slijed povezanih događaja gdje jedna štetna (ili korisna) izloženost ili iskustvo ima tendenciju dovesti do druge, i tako dalje. Na primjer, zlostavljanje može dovesti do oštećenja kognitivnih funkcija, što zauzvrat može povećati vjerojatnost lošeg obrazovnog postignuća (Tanya i sur., 2020). Ovdje svaka izloženost u lancu rizika može, ne samo povećati rizik od naknadne izloženosti već može imati i neovisni aditivni učinak na kasnije zdravlje (Kuh i sur., 2012). Prema navedenom modelu (učinak okidača), rizično seksualno ponašanje povezano je s povećanim rizikom od spolno prenosivih infekcija koje su povezane s neplodnošću (Kuh i sur., 2012). Prema modelu puteva, zdravstveni ishodi kasnije u životu rezultat su „lanaca rizika” gdje zloženost jednom faktoru rizika, primjerice u ranoj dobi povećava vjerojatnost izloženosti drugim rizičnim faktorima u adolescenciji, a potom i u odrasloj dobi. Ovaj model se *razlikuje* od modela akumulacije po tome što svaki rizik povećava vjerojatnost za sljedeći rizik formirajući „lanac rizika”. Kroz ovaj pretpostavljeni lanac rizika, do bolesti možda neće doći sve dok nije spojena završna karika lanca. Kuh i sur. (2012) ovu vrstu fenomena nazivaju „okidačem učinaka”. Prema navedenom modelu, nasilje nad djecom povećava rizik od druženja sa asocijalnim vršnjacima. Ujedno, povećava se rizik od korištenje alkohola i droga koji mogu biti „okidači” za pojavu rizičnih spolnih ponašanja, a time i za spolne bolesti, npr. HIV. Model putova sličan je modelu kritičnog razdoblja po tome što pretpostavlja kako događaji (povoljni i nepovoljni) mogu imati trajne učinke tijekom vremena i utjecati na buduće ishode. Također ima sličnosti s modelom akumulacije po tome što sugerira da se učinci nepovoljnih iskustva nakupljaju tijekom određenih razvojnih razdoblja formirajući kumulativni učinak (Galobardes, Lynch i Smith, 2004). Drugi model „lanca rizika” o kojem raspravlja Kuh sličan je modelu akumulacije po tome što svaka potencijalna izloženost riziku vodi daljnjim negativnim ishodima. Na primjer, izloženost djece zlostavljanju i zanemarivanju povećava vjerojatnost da će ona u odrasloj dobi živjeti u nepovoljnom socioekonomskom kontekstu (npr. niža razina obrazovanja, nemogućnost zapošljavanja i lošiji životni uvjeti). Model puteva razlikuje se od modela kritičnog razdoblja što znači da svako izlaganje riziku ne jamči pojavu bolesti ili smrtnosti tijekom životnog vijeka, već samo povećava rizik od negativnih zdravstvenih ishoda.



## Daljnja istraživanja teorijskih modela ACE-ova

Otkako su razvijeni opisani temeljni modeli, studije iz neuroznanosti, epigenetike i imunologije pružile su detaljnije dokaze o načinima kako društveni i biološki procesi u osnovi ACE-a međusobno djeluju. Međutim, ono što se tek treba pojaviti je integrativni model koji će obuhvatiti sve kratkoročne neurobiološke i bihevioralne odgovore na stres uvjetovan zlostavljanjem u djetinjstvu i/ili obiteljskom disfunkcijom, a koji narušava razvojne sustave. U tom kontekstu, značajnu ulogu ima razvojna psihologija, koja ima bogatu povijest ispitivanja faktora rizika (Rutter, 1987) u pokušaju da se shvati zašto i kako djeca doživljavaju nepovoljna iskustva kao i rad s naglaskom na transakciju između roditelja i djeteta uzimajući u obzir karakteristike roditelja/skrbnika i djeteta i naknadne transakcija (tj. društvene interakcije) koje će utjecati na buduće ishode zbog prošlih ponašanja i očekivanja.

Dosadašnji teorijski modeli, procjenjuju učinke ACE-a bez razmatranja uloge zaštitnih faktora. Novija istraživanja usmjerena su na razumijevanje kako povoljna (pozitivna, dobra) iskustva (*Benevolent Childhood Experience – BCE*) iz ranog života doprinose otpornom funkcioniranju nakon posljedica nepovoljnog iskustva. BCE su operacionalno definirani kao promotivni mehanizam otpornosti koji izravno smanjuje rizik za nastanak psihopatologije i stresa nakon nepovoljnog iskustva, a uključuju nekoliko ključnih povoljnih iskustava: unutarnje faktore (npr. pozitivan osjećaj za sebe, pozitivna temeljna uvjerenja), obiteljske faktore (zdrave obrasce vezivanja) kao i resurse unutar zajednice i društva (podršku „značajnih” drugih, npr. vršnjaka, nastavnika, rođaka) koji utječu na dugoročni razvoj i mogu nadvladati učinke nepovoljnih iskustava (Masten, 2014; Narayan i sur., 2018).

Oslanjajući se na istraživanja višestrukih teorijskih i metodoloških pristupa Hays-Grudo i Morris (2021) predlažu dinamički sistemski model nedaća i otpornosti u kojem kumulativna zaštitna i kompenzacijska iskustva vrše komplementarne radnje koje posreduju i ublažavaju bio-bihevioralne prilagodbe na ACE. Zaštitna i kompenzacijska iskustva (*PACE – (Protective and Compensatory Experience)*) obuhvaćaju dvije vrste zaštitnih čimbenika, odnose i resurse koji se doživljavaju prije 18-te godine. Čimbenici odnosa uključuju bezuvjetnu ljubav od strane roditelja/skrbnika i „značajnih” drugih, dok čimbenici resursa uključuju dovoljno hrane, siguran dom i dostupno obrazovanje.

## Rasprava

Nepovoljna iskustva u djetinjstvu je širok pojam koji se „odnosi na izazove razvoja stvorene stresorima izvan obitelji (npr. siromaštvo, rat) i unutar obitelji (zlostavljanje zanemarivanje, razvod roditelja)” (Pilgrim, 2009:195). ACE-ovi su obično [...] „izvan kontrole djeteta, imaju potencijal promijeniti normalan razvoj čime se narušava

djetetovo tjelesno ili psihičko zdravlje i razvo” (Burgermeister, 2007:164). Razumijevanje etiologije ACE-a rezultat je relativno skorih sistemskih istraživanja, ponajviše zlostavljanja i zanemarivanja djece, stoga dosadašnja saznanja nisu objedinjena u jedinstveni i općeprihvaćeni teorijski model. Više teorijskih modela pruža konceptualni temelj za znanstveno istraživanje ACE-a općenito, ali i za specifična istraživačka pitanja kako bi se objasnio odnos između nepovoljnih iskustava u djetinjstvu i kasnijih zdravstvenih ishoda, odnosno kako bi se objasnili obrasci fiziološke reaktivnosti nakon izlaganja nepovoljnim iskustvima u ranom životu. Iako znanstvena literatura bilježi velik broj teorijskih okvira vrijednih za razumijevanje fenomena nepovoljnih iskustava u djetinjstvu, u ovom radu razmatra se uloga ekološko-transakcijskih modela, teorije razvojne psihopatologije, stresa, neurorazvoja te psihodinamskih teorija kao primjeri sveobuhvatnih i dobro potvrđenih modela u ovom području s ciljem boljeg razumijevanja koncepta ACE-a. Gotovo svi teorijski modeli, pokazuju zajedničku vezu među ACE-ovima, recipročan odnos okoline koja skrbi za dijete, tj. poremećene odnose roditelja/skrbnika i djece. ACE-ove su često konceptualizirani kao „dviije generacije” učinaka jer se iskustva jedne generacije „prenose” na sljedeću generaciju neurobiološkim, epigenetskim i bihevioralnim odgovorima na stresna i traumatska iskustva u ranom djetinjstvu, mijenjajući kognitivni, socijalni i emocionalni razvoj. Bez obzira na određene međusobne razlike, modeli objašnjavaju ACE kao složenu socijalno-psihološku pojavu koja je uzrokovana višestrukim faktorima u međusobnoj interakciji. Oni obuhvaćaju različite domene, uključujući ulogu roditeljskih i dječjih karakteristika („razvojni kontekst”), roditeljske odnose i interakcijske procese roditelj-dijete povezane s nepovoljnim iskustvom („neposredni interakcijski kontekst”) te („širi kontekst”) koji se usredotočuje na obilježja zajednice i kulture. Modeli koje se bave ACE-om razvijeni su uglavnom na osnovi korelacijskih istraživanja čiji nacrti i statističke analize ne dozvoljavaju kauzalno zaključivanje, te se uglavnom temelje na probablističkom procesu procjene rizika, a ne uzroka nepovoljnih iskustava.

*Ekološko – transakcijski modeli* promatraju i objašnjavaju ACE kao složenu pojavu koju uzrokuje poremećena ravnoteža višestrukih faktora rizika (koji povećavaju mogućnost negativnih ishoda) i faktora zaštite (koji pružaju otpornost na rizike) s obzirom na: individualno psihološka obilježja roditelja/skrbnika, odnos roditelja i djeteta i njihovo obiteljsko okruženje, okolinu te društvene i kulturne uvjete. Faktori rizika i zaštite mogu djelovati simulativno, nezavisno ili interaktivno. Oni nisu statični, mijenjaju se tijekom vremena bilo da se mijenjaju pojedinci, njihove životne prilike ili društvo u kojem žive (Belsky, 1984). Dobro poznavanje ovih faktora značajno je za planiranje sadržaja promotivnih i preventivnih aktivnosti. Faktori rizika imaju tendenciju akumuliranja tijekom vremena, a kako se akumuliraju, progresivno se povećava vjerojatnost loših ishoda. Veći broj različitih vrsta nepovoljnih traumatskih iskustava koje pojedinac

doživljava povezan s lošijim ishodima zdravlja odraslih (Fellity i sur., 1998; Flaherty i sur., 2013) u čemu se ogleđa kumulativni učinak višestrukih ACE-ova budući da, faktori rizika imaju tendenciju akumuliranja tijekom vremena. Kako se akumuliraju, progresivno se povećava vjerojatnost loših ishoda.

*Teorija (perspektiva) životnog tijeka* prepoznaje da su zdravstveni ishodi složena interakcija bioloških i društvenih odrednica zdravlja pri čemu određene točke u životu osobe služe kao kritična razdoblja ili razdoblja u kojima je biološki razvoj posebno pod utjecajem životnih iskustava i okoliša. Sadašnje zdravlje oblikovano je ranijim izlaganjima (čak i desetljećima prije) fizičkim, okolišnim i psihosocijalnim čimbenicima koji su doživljeni tijekom osjetljivih razdoblja te su potencijalni pokazatelji kumulativnog stresa kroz životni vijek.

*Psihoanalitičke teorije* dijele zajedničke principe s navedenim teorijama navodeći da se u najranijoj doba postavljaju temelji internalnih i eksternalnih aspekata organizma koji se protežu kroz cijeli život. Ovi rani socijalni događaji se upisuju u biologijske strukture koji se razvijaju tijekom nagle maturacije mozga u prvim godinama života. Psihodinamske opservacije su razvojem neuroznanosti dobile i neurobiološku potvrdu. Stresovi doživljeni tijekom prve godine života ostaju zabilježeni u „emocionalnom” pamćenju u amigdali i otežano se prevode u svjesno pamćenje u hipokampusu. U odrasloj dobi takve osobe na stres i frustraciju burno reaguju „*acting out*” s nemogućnošću kontrole impulzivnosti, što može predstavljati osnovu za nastanak poremećaja ličnosti.

*Neurorazvojne teorije i epigenetska istraživanja* često se pozivaju na objašnjenje odnosa između ACE-ova i negativnih razvojnih ishoda. Oslanjajući se na istraživanja iz više teorijskih modela i metodoloških pristupa identificirala su specifične biološke procese koji se odvijaju tijekom borbe za preživljavanje i prilagodbu u štetnim, prijetećim i zanemarujućim okruženjima koja dovode do negativnih posljedica posebno ako su nepovoljna iskustva teška ili kronična ili se javljaju tijekom osjetljivih razdoblja (npr. rano djetinjstvo, pubertet, adolescencija).

## Zaključak

Konstrukt „nepovoljna iskustva u djetinjstvu” djeluje pod sveobuhvatnom teorijskom i metodološkom perspektivom razvojne psihopatologije, psihodinamskih teorija kao i neurobioloških i psihosocijalnih procesa koji utječu na zdravstvene ishode. ACE uključuju i nekoliko temeljnih konceptualnih pristupa koji se često nazivaju „ekološko-transakcijski” modeli (također poznati kao stresni proces, životni tijek, generativni mehanizam, razvojna kaskada ili model puta), pružajući tako okvir za integraciju neurorazvojnih teorija i kumulativnih učinaka faktora rizika za dobrobit pojedinca. Ovako integrirana perspektiva razmatra učinke stresnih i/ili traumatskih nepovoljnih iskustava u djetinjstvu kao složene međuodnose između bioloških, psiholoških i društvenih mehanizama koji utječu na zdravlje i bolest, uključujući i mentalno zdravlje i bolest u odrasloj dobi. U posljednje vrijeme naglasak je na neurobiološkim procesima, osobito na ulozi sustava odgovora na stres kroz os hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda (HPA) kao i na genetskim i epigenetskim faktorima koji se sve više ispituju u populacijama s visokim rizikom od nepovoljnih iskustava u djetinjstvu, a koji se smatraju važnim i neophodnim za razumijevanje normativnih i atipičnih razvojnih ishoda.

## Literatura

- Akhtar, S., Kramer, S. i Parens, H. (1995). The birth of hatred: *Developmental, Clinical and Tehnical Aspects of Intese Aggression*. Jason Aronson.
- Appleyard, K., Egeland, B., van Dulmen, M. H. i Alan Sroufe, L. (2005). When more is not better: The role of cumulative risk in child behavior outcomes. *Journal of child psychology and psychiatry*, 46(3), 235-245.
- Anda, R. F. i Felitti, V. J. (2003). Origins and essence of the study. ACE Reporter, 1(1), 1. Retrieved from [http://acestudy.org/yahoo\\_site\\_admin/assets/docs](http://acestudy.org/yahoo_site_admin/assets/docs)
- Anda, R. F., Fleisher, V. I., Felitti, V. J., Edwards, V. J., Whitfield, C. L., Dube, S. R., et al. (2004). Childhood abuse, household dysfunction, and indicators of impaired adult worker performance. *The Permanente Journal*, 8(1), 30-38.
- Anda, R., Felitti, V., Bremner, J., Walker, J., Whitfield, Ch., Perry, B., et al. (2006). The enduring effects of abuse and related adverse experiences in childhood. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256(3), 174-86.
- Babicola, L., Ventura, R., D'Addario, S. L., Lelepo, D., Andolina, D. i Segni, M. (2021). Long term effects of early life stress in HPA circuit in rodent models. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 521.
- Balint, E. M., Gander, M., Pokorny, D., Funk, A., Waller, C. i Buchheim, A. (2016). High prevalence of insecure attachment in patients with primary hypertension. *Frontiers in Psychology*, 7, 1087.
- Barazzone, N., Santos, I., McGowan, J. i Donaghay-Spire, E. (2019). The links between adult attachment and post-traumatic stress: A systematic review. *Psychology and Psychotherapy: theory, research and practice*, 92(1), 131-147.
- Bašić, J. i Janković, J. (2000). Rizični i zaštitni čimbenici u razvoju poremećaja u ponašanju djece i mladeži. Povjerenstvo Vlade Republike Hrvatske za prevenciju poremećaja u ponašanju djece i mladeži i zaštiti djece s poremećajem u ponašanju.
- Baumeister, D., Akhtar, R., Ciufolini, S., Pariante, C. M. i Mondelli, V. (2016). Childhood trauma and adulthood inflammation: a meta-analysis of peripheral C-reactive protein, interleukin-6 and tumour necrosis factor- $\alpha$ . *Molecular Psychiatry*, 21(5), 642-649.
- Belsky, J. (1993). Etiology of child maltreatment: A developmental-ecological analysis. *Psychological Bulletin*, 114(3), 413-434.
- Berne, E. (1957). Ego states in psychotherapy. *American Journal of Psychotherapy*, 11(2), 293-309.

- Bernstein, D. P., Stein, J. A., Newcomb, M. D., Walker, E., Pogge, D., Ahluvalia, T., ... i Zule, W. (2003). Development and validation of a brief screening version of the Childhood Trauma Questionnaire. *Child Abuse & Neglect*, 27(2), 169-190.
- Bowlby, J. (1969). Attachment and Loss, *Volume I Attachment*. Penguin Books
- Braveman, P. & Barclay, C. (2009). Health disparities beginning in childhood: a life-course perspective. *Pediatrics*, 124 (Supplement\_ 3), S163-S175.
- Briggs, E. C., Amaya-Jackson, L., Putnam, K. T. i Putnam, F. W. (2021). All adverse childhood experience are not equal: The contribution of synergy to adverse childhood experience scores. *American Psychologist*, 76(2), 243-252.
- Bronfenbrenner, U. (1977). Toward an experimental ecology of human development. *American Psychologist*, 32(7), 513-531.
- Bronfenbrenner, U. (1979). *The ecology of human development: Experiments by Design and Nature*. Cambridge. Harvard University Press.
- Bronfenbrenner, U. i Morris, P. A. (2007). The bioecological model of human development. In W. Damon & R. M. Lerner (Eds.), *Handbook of Child Psychology (Vol. 1: Theoretical Models of Human Development)*: John Wiley & Sons, Inc.
- Bronfenbrenner, U. i Ceci, S. J. (1994). Nature-nuture reconceptualized in developmental perspective: A bioecological model. *Psychological Review*, 101(4), 568.
- Bronfenbrenner, U. (2005). *Making human beings human: Bioecological Perspectives on Human Development*. Sage.
- Busch, F. N. (2009). Anger and depression. *Advances in Psychiatric Treatment*, 15(4), 271-278.
- Burgermeister, D. (2007). Childhood adversity: a review of measurement instruments. *Journal of Nursing Measurement*, 15(3), 163-176.
- Burns, S. B., Almeida, D. i Turecki, G. (2018). The Epigenetics of Early Life Adversity: Current Limitations and Possible Solutions. *Progress in Molecular Biology Science*, 157, 343-425.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., ... i Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297(5582), 851-854.
- Center for Disease Control and Prevention (2013). Data and Statistics: Prevalence of Individual Adverse Childhood Experiences. San Diego, CA: ACE Study.

- Cicchetti, D. i Cannon, T. D. (1999). Neurodevelopmental processes in the ontogenesis and epigenesis of psychopathology. *Development and Psychopathology*, 11(3), 375-393.
- Cicchetti, D. i Lynch, M. (1993). Toward an ecological/transactional model of community violence and child maltreatment: Consequences for children's development. *Psychiatry*, 56(1), 96-118.
- Cicchetti, D. i Rogosch, F. A. (1996). Equifinality and multifinality in developmental psychopathology. *Development and psychopathology*, 8(4), 597-600.
- Cicchetti, D. i Toth, S. L. (1995). A developmental psychopathology perspective on child abuse and neglect. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 34(5), 541-565.
- Cicchetti, D., Toth, S. i Maughan, A. (2000). An ecological-transactional model of child maltreatment.
- Coelho, R., Viola, T. W., Walss-Bass, C., Brietzke, E. i Grassi-Oliveira, R. (2014). Childhood maltreatment and inflammatory markers: a systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 129(3), 180-192.
- Corcoran, M. i McNulty, M. (2018). Examining the role of attachment in the relationship between childhood adversity, psychological distress and subjective well-being. *Child abuse & Neglect*, 76, 297-309.
- Dagan, O., Facompré, C. R. i Bernard, K. (2018). Adult attachment representations and depressive symptoms: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 236, 274-290.
- Danese, A. (2020). Annual Research Review: Rethinking childhood trauma-new research directions for measurement, study design and analytical strategies. *J Child Psychology and Psychiatry*, 61(3), 236-250.
- Danese, A. i McEwen, B. S. (2012). Adverse childhood experience, allostatis, allostatic load, and age-related disease. *Physiology & Behavior*, 106(1), 29-39.
- Danese, A. i Widom, C. S. (2021). The subjective experience of childhood maltreatment in psychopathology. *Journal of the American Medical Association Psychiatry*, 78(12), 1307-1308.
- Danese, A., Pariante, C. M., Caspi, A., Taylor, A. i Poulton, R. (2007). Childhood maltreatment predicts adult inflammation in a life-course study. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104(4), 1319-1324.

- Davis, C. R., Usher, N., Dearing, E., Barkai, A. R., Crowell-Doom, C., Neupert, S. D., ... i Crowell, J. A. (2014). Attachment and the metabolic syndrome in midlife: The role of interview-based discourse patterns. *Psychosomatic Medicine*, 76(8), 611-621.
- Dunn, E. C., Soare, T. W., Raffeld, M. R., Busso, D.S., Crawford, K. M., Davis, K. A. ... i Susser, E. S. (2018). What life course theoretical models best explain the relationship between exposure to childhood adversity and psychopathology symptoms: recency accumulatio, or sensitive periods? *Psychological Medicine*, 48(15), 2562-2572.
- Edwards, V. J., Holden, G. W., Felitti, V. J. i Anda, R. F. (2003). Relationship between multiple forms of childhood maltreatment and adult mental health in community respondents: results from the adverse childhood experiences study. *American Journal of Psychiatry*, 160(8), 1453-1460.
- Evans, J., Melotti, R., Heron, J., Ramchadani, P., Wiles, N., Murray, L. i Stein, A. (2012). The timing of maternal depressive symptoms and child cognitive development: a longitudinal study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(6), 632-640.
- Elder Jr, G. H. (1998). The Life Course as Developmental Theory. *Child Development*, 69(1), 1-12.
- Felitti, V. J., Anda, R. F., Nordenberg, D., Williamson, D. F., Spitz, A. M., Edwards, V. i Marks, J. S. (1998). Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults: The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *American Journal of Preventative Medicine*, 14(4), 254-258.
- Fenichel, O., Ganie, J. i Klein, V. (1961). *Psihoanalitička teorija neuroza*. Medicinska knjiga.
- Galobardes, B., Lynch, J. W. i Davey Smith, G. (2004). Childhood socioeconomic circumstances and cause-specific mortality in adulthood: systematic review and interpretation. *Epidemiologic Reviews*, 26(1), 7-21.
- Gershon, N. B. i High, P. C. (2015, December). Epigenetics and child abuse: Modern-day Darwinism — The miraculous ability of the human genome to adapt, and then adapt again. *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars Medical Genetic*, 169 (4), 353-360.
- Gluckman, P. D. i Hanson, M. A. (2008). Developmental and epigenetic pathways to obesity: an evolutionary-developmental perspective. *International Journal of Obesity* 32(7), S62-S71.



- Greenberg, M. T., Domitrovich, C. i Bumbarger, B. (2001). The prevention of mental disorders in school-aged children: Current state of the field. *Prevention & Treatment*, 4(1), 1a.
- Guterman, N. B. (2000). *Stopping Child Maltreatment Before it Starts* (Vol. 42). Sage.
- Halfon, N., Larson, K., Lu, M., Tullis, E. i Russ, S. (2014). Lifecourse health development: past, present and future. *Maternal and Child Health Journal*, 18(2), 344-365.
- Hanson, J. L., Nacewicz, B. M., Sutterer, M. J., Cayo, A. A., Schaefer, S. M., Rudolph, K. D., ... i Davidson, R. J. (2015). Behavioral problems after early life stress: Contributions of the hippocampus and amygdala. *Biological Psychiatry*, 77(4), 314-323.
- Hays-Grudo, J. Morris, A. S., Beasley, L., Ciciolla, L., Shreffler, K. i Croff, J. (2021). Integrating and synthesizing adversity and resilience knowledge and action: The ICARE model. *American Psychologist* 76(2), 203-215.
- Hertzman, C. (1999). The biological embedding of early experience and its effects on health in adulthood. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 896(1), 85-95.
- He, J. i Crews, F. T. (2007). Neurogenesis decreases during brain maturation from adolescence to adulthood. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 86(2), 327-333.
- Hesse, E. i Main, M. (2006). Frightened, threatening, and dissociative parental behavior in low-risk samples: Description, discussion, and interpretations. *Development and Psychopathology*, 18(2), 309-343.
- Homan, K. J. i Kong, J. (2021). Longitudinal health consequences of childhood adversity: The mediating role of purpose in life. *Journal of Gerontological Social Work*, 63(8), 864-877.
- Janković, J. (2012). *Plodovi roditeljskih poruka*. Zagreb: Etcetera
- Jones, S., Eisenberg, N., Fabes, R. A. i MacKinnon, D. P. (2002). Parents' reactions to elementary school children's negative emotions: Relations to social and emotional functioning at school. *Merrill-Palmer Quarterly* (1982-), 133-159.
- Jones, N. L., Gilman, S. E., Cheng, T. L., Drury, S. S., Hill, C. V. i Geronimus, A. T. (2019). Life course approaches to the causes of health disparities. *American Journal of Public Health*, 109(S1), S48-S55.
- Kalmakis, K. A. i Chandler, G. E. (2015). Health consequences of adverse childhood experiences: A systematic review. *Journal of the American Association of Nurse Practitioners*, 27(8), 457-465.

- Keyes, K. M., Eaton, N. R., Krueger, R. F., McLaughlin, K. A., Wall, M. M., Grant, B. F. i Haisou, D. S. (2012). Childhood maltreatment and the structure of common psychiatric disorders. *The British Journal of Psychiatry*, 200(2), 107-115.
- Khrapatina, I. i Berman, P. (2016). The impact of adverse childhood experience on health in college students. *Journal of Child & Adolescent Trauma*, 10(3), 275-287.
- Knudsen, E. I., Heckman, J. J., Cameron, J. L. i Shonkoff, J. P. (2006). Economic, neurobiological, and behavioral perspectives on building America's future workforce. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103(27), 10155-10162.
- König, I. R. (2019). Presidential address: Six open questions to genetic epidemiologists. *Genetic Epidemiology*, 43(3), 242-249.
- Kuh, D., Ben-Shlomo, Y., Lynch, J., Hallqvist, J. i Power, C. (2003). Life course epidemiology. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 57(10), 778-783.
- Kuh, D. i Shlomo, Y. B. (Eds.). (2004). *A Life Course Approach to Chronic Disease Epidemiology* (No. 2). Oxford university press.
- Kuh, D., Cooper, R., Richards, M., Gale, C., von Zglinicki, T. i Guralnik, J. (2012). A life course approach to healthy ageing: the HALCyon programme. *Public Health*, 126(3), 193-195.
- Lazaratau, H. (2017). Interpersonal trauma: psychodynamic psychotherapy and neurobiology. *European Journal of Psychotraumatology*, 8(4).
- Li, D., Chu, C. M., Ng, W. C. i Leong, W. (2014). Predictors of re-entry into the child protection system in Singapore: A cumulative ecological–transactional risk model. *Child Abuse & Neglect*, 38(11), 1801-1812.
- Li, M., D'Arcy, C. i Meng, X. (2016). Maltreatment in childhood substantially increases the risk of adult depression and anxiety in prospective cohort studies: Systematic review, meta-analysis, and proportional attributable fractions. *Psychological Medicine*, 46(4), 717-730.
- Lynch, J. W., Kaplan, G. A. i Salonen, J. T. (1997). Why do poor people behave poorly? Variation in adult health behaviours and psychosocial characteristics by stages of the socioeconomic lifecourse. *Social Science & Medicine*, 44(6), 809-819.
- MacKenzie, M. J., Kotch, J. B. i Lee, L.-C. (2011). Toward a cumulative ecological risk model for the etiology of child maltreatment. *Children and Youth Services Review*, 33(9), 1638-1647.

- Martikainen, P., Bartley, M. i Lahelma, E. (2002). Psychosocial determinants of health in social epidemiology. *International Journal of Epidemiology*, 31(6), 1091-1093.
- Manyema, M., Norris, S. A. i Richter, L. (2018). Stress begets stress: The association adverse childhood experience with psychological distress in the presence of adult life stress. *BMC Public Health*, 18(1) 1-12.
- Masten, A. S. (2014). Invited commentary: Resilience and positive youth development frameworks in developmental science. *Journal of Youth and Adolescence*, 43(6), 1018-1024.
- McCrory, E., De Brito, S. A. i Viding, E. (2012). The link between child abuse and psychopathology: a review of neurobiological and genetic research. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 105(4), 151-156.
- Moffitt, T. E. (2013). Childhood exposure to violence and lifelong health: Clinical intervention science and stress-biology research join forces. *Development and Psychopathology*, 25(4pt2), 1619-1634.
- Morris, A. S., Hays-Grudo, J., Kerr, K. L. i Beasley, L. O. (2021). The Heart of the Matter: Developing the Whole Child through Community Resources and Caregiver Relationships. *Development and Psychopathology*, 33(2), 533-544.
- Narayan, A. J., Rivera, L. M., Bernstein, R. E., Hariss, W. W. i Lieberman, A. F. (2018). Positive Positive childhood experiences predict less psychopathology and stress in pregnant women with childhood adversity: A pilot study of the Benevolent Childhood Experiences (BCEs) scale. *Child Abuse & Neglect*, 78, 19-30.
- Negriff, S. (2021). Childhood adversities and mental health outcomes: Does the perception or age of the event matter? *Development and Psychopathology*, 33(3), 778-791.
- Nurius, P. S., Green, S., Logan-Greene, P. i Borja, S. (2015). Life course pathways of adverse childhood experiences toward adult psychological well-being: A stress process analysis. *Child Abuse & Neglect*, 45, 143-153.
- Nurius, P. S., Uehara E. i Zatzick, D. F. (2013). Intersection of stress, social disadvantage, and life course processes: Reframing trauma and mental health. *American Journal of Psychiatric Rehabilitation*, 16(2), 91-114.
- Osofsky, J. D. i Lieberman, A. F. (2011). A call for integrating a mental health perspective into systems of care for abused and neglected infants and young children. *American Psychologist*, 66(2), 120.

- Pearlin, L. I., Schieman, S., Fazio, E. M. i Meersman, S. C. (2005). „Stress, health, and life course: some conceptual perspective.” *Journal of Health and Social Behavior*, 46(2), 205-219.
- Perry, B. D. (2009). Examining child maltreatment through a neurodevelopmental lens: Clinical applications of the neurosequential model of therapeutics. *Journal of Loss and Trauma*, 14(4), 240-255.
- Pervanidou, P. i Chrousos, G. P. (2012). Metabolic consequences of stress during childhood and adolescence. *Metabolism*, 61(5), 611-619.
- Pilgrim, D. (2009). *Key Concepts in Mental Health*. Sage.
- Raison, C. L. i Miller, A. H. (2003). When not enough is too much: the role of insufficient glucocorticoid signaling in the pathophysiology of stress-related disorders. *American Journal of Psychiatry*. 160(9), 1554-1565.
- Raposo, S. M., Mackenzie, C. S., Henriksen, C. A. i Afifi, T. O. (2014). Time does not heal all wounds: Older adults who experienced childhood adversities have higher odds of mood, anxiety, and personality disorders. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 22(11), 1241-1250.
- Robins, J. M., Hernán, M. A. i Brumback, B. (2000). Marginal structural models and causal inference in epidemiology. *Epidemiology*, 11(5), 550-560.
- Romano, E., Babchishin, L., Marquis, R. i Fréchette, S. (2015). Childhood maltreatment and educational outcomes. *Trauma, Violence i Abuse*, 16(4), 418-437
- Roux, A. V. D. (2007). Integrating social and biologic factors in health research: a systems view. *Annals of Epidemiology*, 17(7), 569-574.
- Runyan, D. K., Curtis, P. A., Hunter, W. M., Black, M. M., Kotch, J. B., Bangdiwala, S., ... i Landsverk, J. (1998). LONGSCAN: A consortium for longitudinal studies of maltreatment and the life course of children. *Aggression and Violent Behavior*, 3(3), 275-285.
- Russell, J. D., Keding, T. J., He, Q., Li, J. J. i Herringa, R. J. (2020). Childhood exposure to interpersonal violence is associated with greater transdiagnostic integration of psychiatric symptoms. *Psychological Medicine*, 1-9.
- Rutter, M., Graham, P., Chadwick, O. F. i Yule, W. (1976). Adolescent turmoil: fact or fiction? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 17(1), 35-56.
- Rutter, M. (1979). Protective factors in children's responses to stress and disadvantage. In: Kent MW, Rolf JE, editors. Primary prevention in psychopathology: Social competence in children. Vol. 8. University Press of New England; Hanover, NH: pp. 49-74.

- Rutter, M. (1987). Psychosocial resilience and protective mechanisms. *American Journal of Orthopsychiatry*, 57(3), 316-331.
- Sadock, B. J., Sadock, V. i Levin, Z. E. (2007). *Kaplan and Sadock's Study Guide and Self-Examination Review in Psychiatry*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Sameroff, A. J. (2000). Developmental systems and psychopathology. *Development and Psychopathology*, 12(3), 297-312.
- Sameroff, A. J. i MacKenzie, M. J. (2003). Research strategies for capturing transactional models of development: The limits of the possible. *Development and Psychopathology*, 15(3), 613-640.
- Sameroff, A. J., Seifer, R. i McDonough, S. C. (2004). Contextual contributors to the assessment of infant mental health. In *Handbook of Infant, Toddler, and Preschool Mental Health*, 61-76.
- Sansone, R. A. i Wiederman, M. W. (2013). Distancing oneself from God: relationships with borderline personality symptomatology. *Mental Health, Religion & Culture*, 16(2), 210-214.
- Scorza, P., Corbeil, T., Wall, M., Monk, C., Suglia, S., Wainberg, M., ... i Duarte, C. S. (2022). Adverse childhood experiences and perceived stress in early adulthood in the context of disadvantage. *Child Abuse & Neglect*, 131, 105687.
- Scharff, D. E. i Scharff, J. S. (2011). *The Interpersonal Unconscious*. Jason Aronson, Incorporated.
- Shonkoff, J. P., Boyce, W. T. i McEwen, B. S. (2009). Neuroscience, molecular biology, and the childhood roots of health disparities: building a new framework for health promotion and disease prevention. *Jama*, 301(21), 2252-2259.
- Shonkoff, J. P., Garner, A. S., Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health, Committee on Early Childhood, Adoption, and Dependent Care, and Section on Developmental and Behavioral Pediatrics, Siegel, B. S., Dobbins, M. I., Earls, M. F., ... i Wood, D. L. (2012). The lifelong effects of early childhood adversity and toxic stress. *Pediatrics*, 129(1), e232-e246.
- Shonkoff, J. P. i Fisher, P. A. (2013). Rethinking evidence-based practice and twogeneration programs to create the future of early childhood policy. *Development and Psychopathology*, 25(4pt2), 1635-1653.
- Tanyu, M., Spier, E., Pulizzi, S., Rooney, M., Sorenson, I. i Fernandez, J. (2020). Improving education outcomes for students who have experienced trauma and /or adversity. *OECD Education Working Paper No. 242*

- Toth, S. L. i Cicchetti, D. (2013). A developmental psychopathology perspective on child maltreatment. *Child Maltreatment, 18*(3), 135-139.
- Trinidad, J. E. (2021). Social consequences and contexts of adverse childhood experiences. *Social Science & Medicine, 277*, 113897.
- Zeanah, C. H., Gunnar, M. R., McCall, R. B., Kreppner, J. M. i Fox, N. A. (2011). VI. Sensitive periods. *Monographs of the Society for Research in Child Development, 76*(4), 147-162.
- Valentino, K., Toth, S. L. i Cicchetti, D. (2009). Autobiographical memory functioning among abused, neglected, and nonmaltreated children: The overgeneral memory effect. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 50*(8), 1029-1038.
- Valentino, K., Cicchetti, D., Toth, S. L. i Rogosch, F. A. (2006). Mother-child play and emerging social behaviors among infants from maltreating families. *Developmental Psychology, 42*(3), 475.
- Van Ijzendoorn, M. H., Schuengel, C. i Bakermans-Kranenburg, M. J. (1999). Disorganized attachment in early childhood: Meta-analysis of precursors, concomitants, and sequelae. *Development and Psychopathology, 11*(2), 225-250.
- Welshman, J. (2008). The cycle of deprivation: myths and misconceptions. *Children & Society, 22*(2), 75-85.
- Winnicott, D. W. (1985). Vom Spiel zur Kreativität Klett-Cotta 3.