

Neurobiologija Narcizma i Antisocijalnosti: Dimenzionalna Reevaluacija i Kliničke Implikacije

Autor: Davor Moravek

Sažetak

Narcisoidni (NPL) i antisocijalni poremećaj ličnosti (ASPL) predstavljaju značajan klinički izazov, dijelom zbog fenomenoloških preklapanja u antagonizmu i nedostatku empatije. Dosadašnji pokušaji njihovog neurobiološkog razgraničenja često su promovirali pojednostavljene, dihotomne modele. Ovaj rad pruža kritičku reevaluaciju tih modela kroz opsežnu sintezu suvremene literature, s ciljem razvoja nijansiranijeg, dimenzionalnog pristupa usklađenog s modernim okvirima poput Research Domain Criteria (RDoC). Analiza pokazuje da su specifični neurobiološki potpisi vezani uz temeljne crte ličnosti (npr. antagonizam, dezinhibicija), a ne nužno uz diskretne dijagnostičke kategorije. Disfunkcije u prefrontalno-limbičkim krugovima predstavljaju zajedničku osnovu, no specifičnosti postaju vidljive tek na preciznijoj, dimenzionalnoj razini. Hiporeaktivnost amigdale i smanjena funkcionalna povezanost s ventromedijalnim prefrontalnim korteksom (vmPFC) pokazuju se specifičnima za afektivno-interpersonalne deficite psihopatije (Faktor 1 PCL-R). Slično tome, NPL nije monolitan entitet; deficiti u afektivnoj empatiji (povezani s inzulamo-cingularnim korteksom) zajednički su, ali grandiozni i vulnerabilni podtipovi pokazuju temeljno različite psihofiziološke i endokrinološke profile. Tvrdnje o metaboličkim rizicima kritički su preispitane u svjetlu bihevioralnih čimbenika, komorbidnih stanja i mogućih neurobioloških posrednika poput serotonergičke disfunkcije. Zaključno, umjesto traganja za jedinstvenim biomarkerima, buduća istraživanja trebaju se usmjeriti na mapiranje neurobioloških varijabli na specifične dimenzije psihopatologije, što omogućuje razvoj personaliziranih, iako još uvijek empirijski nedovoljno potvrđenih, terapijskih strategija.

Ključne riječi: narcisoidni poremećaj ličnosti, antisocijalni poremećaj ličnosti, psihopatija, neurobiologija, dimenzionalni model, RDoC, HPA os, epigenetika, Klaster B, vulnerabilni narcizam

Abstract

The Neurobiology of Narcissism and Antisociality: A Dimensional Re-evaluation and Clinical Implications

Narcissistic (NPD) and antisocial (ASPD) personality disorders pose a significant clinical challenge, partly due to phenomenological overlaps in antagonism and lack of empathy. Previous attempts at their neurobiological differentiation have often promoted simplistic, dichotomous models. This paper provides a critical re-evaluation of these models through an extensive synthesis of contemporary literature, aiming to develop a more nuanced, dimensional approach aligned with modern frameworks like the *Research Domain Criteria* (RDoC). The analysis shows that specific neurobiological signatures are tied to fundamental personality traits (e.g., antagonism, disinhibition) rather than discrete diagnostic categories. Dysfunctions in prefrontal-limbic circuits represent a common basis, but specifics become visible only at a finer, dimensional level of analysis. Amygdala hyporeactivity and reduced functional connectivity with the ventromedial prefrontal cortex (vmPFC) are specific to the affective-interpersonal deficits of psychopathy (PCL-R Factor 1). Similarly, NPD is not a monolithic entity; deficits in affective empathy (linked to the insular-cingulate cortex) are common, but grandiose and vulnerable subtypes show fundamentally different psychophysiological and endocrinological profiles. Claims about specific metabolic risks are critically re-examined in light of dominant behavioral factors, comorbid conditions, and potential neurobiological mediators like serotonergic dysfunction. In conclusion, instead of searching for unique biomarkers for each diagnosis, future research and clinical practice should focus on mapping neurobiological variables to specific dimensions of psychopathology, enabling the development of personalized, albeit still empirically under-validated, therapeutic strategies.

Keywords: narcissistic personality disorder, antisocial personality disorder, psychopathy, neurobiology, dimensional model, RDoC, HPA axis, epigenetics, Cluster B, vulnerable narcissism

Uvod: Od Dihotomnih Modela prema Dimenzionalnoj Znanosti

Razumijevanje etiologije narcisoidnog (NPL) i antisocijalnog (ASPL) poremećaja ličnosti desetljećima je opterećeno teorijskim i dijagnostičkim izazovima. Njihovo grupiranje unutar Klastera B u DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) odražava zajedničke bihevioralne karakteristike. Ova površinska sličnost, međutim, prikriva duboku heterogenost koja je potaknula razvoj pojednostavljenih dihotomnih modela: NPL kao obrambena "krhkost" (Kernberg, 1975) i ASPL/psihopatija kao biološki uvjetovana "neustrašivost" (Lykken, 1995).

Takvi modeli pokazali su se neadekvatnima. Visoka stopa komorbiditeta (Trull et al., 2010) i postojanje različitih fenotipova unutar samih dijagnoza, poput grandioznog i vulnerabilnog narcizma (Pincus & Lukowitsky, 2010), zahtijevaju sofisticiraniji pristup. Ovaj rad stoga polazi od premise da je dihotomni pristup zastario. Njegov cilj je provesti opsežnu i kritičku reevaluaciju literature kako bi se izgradio temelj za **dimenzionalni pristup**, usklađen s inicijativama poput *Research Domain Criteria* (RDoC) (Insel, 2014). Umjesto pitanja "Koja je neurobiologija NPL-a nasuprot ASPL-a?", postaviti ćemo preciznija pitanja: Koji neurobiološki mehanizmi leže u osnovi transdijagnostičkih crta poput antagonizma i dezinhibicije? Kako se neurobiološki potpisi razlikuju kada precizno razdvojimo bihevioralnu dijagnozu ASPL-a od crta psihopatije (mjereno npr. s PCL-R ili PPI), te grandioznog od vulnerabilnog narcizma (mjereno npr. s FFNI)? Jesu li endokrinološki i metabolički profili stabilni markeri ili dinamične posljedice specifičnih crta, podtipova i komorbidnih stanja?

Kroz ovu dekonstrukciju, rad će argumentirati da je budućnost istraživanja u mapiranju specifičnih neurobioloških disfunkcija na temeljne dimenzije ličnosti.

Metodološki Izazovi u Istraživanju Poremećaja Ličnosti

Neurobiološka istraživanja poremećaja ličnosti opterećena su izazovima koji zahtijevaju metodološki oprez. Prvo, **problem komorbiditeta** s depresijom, anksioznim poremećajima i poremećajima uzimanja supstanci (SUD) predstavlja značajan zbunjujući čimbenik (Herpertz et al., 2017). Drugo, **heterogenost i operacionalizacija** konstrukata ključni su problem; miješanje bihevioralne dijagnoze ASPL-a s crtama psihopatije dovodi do kontradiktornih nalaza, zbog čega je nužno koristiti standardizirane, dimenzionalne instrumente poput *Psychopathy Checklist-Revised* (PCL-R) ili *Psychopathic Personality Inventory* (PPI). Treće, **opća ograničenja neuroznanosti**, poput niske statističke snage i "krize replikabilnosti" (Button et al., 2013; Ioannidis, 2005), zahtijevaju oprez i *a priori* analize statističke snage. Konačno, **nedostatak longitudinalnih i cross-kulturalnih podataka** ograničava donošenje uzročno-posljedičnih zaključaka i generalizabilnost nalaza, budući da je većina studija provedena u zapadnim (WEIRD) društvima.

Neurobiološka Podloga: Od Zajedničkih Osnova do Specifičnih Profila

Dokazi upućuju na zajedničku neurobiološku osnovu za opći faktor antagonizma i dezinhibicije. Meta-analiza strukturalnih neuroslikovnih studija pojedinaca s ASPL-om, nasilnim i psihopatskim ponašanjem otkrila je značajno smanjenje prefrontalnog volumena sive tvari. Konkretno, meta-analiza 15 studija pokazala je umjerenu veličinu učinka ($d = -0.42$, 95% CI: -0.56 do -0.28) za

smanjenje volumena orbitofrontalnog korteksa (OFC), iako uz značajnu heterogenost među studijama ($I^2 = 67\%$) (Yang & Raine, 2009). Slične, iako kvantitativno manje konzistentne, deficite nalazimo i u drugim regijama poput dorzolateralnog prefrontalnog korteksa (dlPFC) i anteriornog cingularnog korteksa (ACC), koje zajedno sa strijatumom čine krug čija disfunkcija predstavlja opću vulnerabilnost za impulzivno i socijalno neprilagođeno ponašanje.

Iako dijele zajedničku osnovu, precizna analiza otkriva specifične neurobiološke profile. Tvrdnje o specifičnosti postaju najsnažnije kada se temelje na korelacijama s dimenzionalnim mjerama; na primjer, nalazi pokazuju negativnu korelaciju između volumena amigdale i rezultata na Faktoru 1 PCL-R skale. Psihopatija (Faktor 1) povezana je sa smanjenom reaktivnošću amigdale, smanjenom funkcijom vmPFC-a i prigušenom reaktivnošću HPA osi (Blair, 2013; Patrick, 2018). Suprotno tome, bihevioralni aspekti ASPL-a (Faktor 2) mogu biti povezani s povišenom reaktivnošću amigdale i strijatuma (Carre et al., 2013). Slično, oba podtipa narcizma dijele deficit afektivne empatije (smanjena aktivnost inzule/ACC), ali se razlikuju u reaktivnosti HPA osi: vulnerabilni narcizam pokazuje hiperreaktivnost, dok grandiozni pokazuje prigušenu reaktivnost (Borraz-Leon et al., 2023; Walter et al., 2018).

Endokrinološki Profili, Metabolizam i Genetika

Pretpostavka o jednostavnoj vezi "NPL = hiperreaktivnost" i "ASPL = hiporeaktivnost" HPA osi je pogrešna. Dokazi snažno upućuju na to da je vulnerabilni narcizam povezan s hiperaktivnošću HPA osi, posebice kao odgovor na ego-prijetnje (Borraz-Leon et al., 2023). S druge strane, grandiozni narcizam i primarna psihopatija dijele prigušenu (*blunted*) kortizolsku reakciju na stres (Kelsey et al., 2002; Patrick, 2018). Ovu sliku dodatno kompliciraju genetski čimbenici; primjerice, specifični MAOA aleli mogu moderirati reaktivnost HPA osi i predispoziciju za reaktivnu agresiju (Buckholtz & Meyer-Lindenberg, 2012).

Povezivanje ovih poremećaja s metaboličkim sindromom također zahtijeva nijansiran pristup. Kod vulnerabilnog NPL-a, rizik je vjerojatno posredovan komorbidnom depresijom. Kod ASPL-a, veza nije samo posljedica "nezdravog načina života" i visoke stope SUD-a (Compton et al., 2005), već može biti i odraz temeljnih neurobioloških faktora, poput serotonergičke disfunkcije koja doprinosi impulzivnom prejedanju (Brugger et al., 2023).

Razvojna Perspektiva: Interakcije Gena, Epigenetike i Okoline

Razumijevanje ovih poremećaja nepotpuno je bez razvojne perspektive. Prefrontalni korteks, ključan za inhibiciju i planiranje, sazrijeva tek u ranoj odrasloj dobi, čineći adolescenciju kritičnim periodom. Adversivna iskustva u djetinjstvu (trauma, zanemarivanje) mogu trajno utjecati na neuroplastičnost i razvoj prefrontalno-limbičkih krugova. Ovi utjecaji nisu samo strukturni; oni djeluju i na molekularnoj razini kroz epigenetske mehanizme. Primjerice, rani stres može dovesti do hipermetilacije gena za glukokortikoidni receptor (NR3C1), što smanjuje negativnu povratnu spregu HPA osi i dovodi do trajne hiperkortizolemije, stvarajući biološku podlogu za vulnerabilnost. Intervencije u adolescenciji, poput strukturiranih psihoterapija, mogle bi iskoristiti preostalu neuroplastičnost za modulaciju ovih krugova i promjenu razvojne putanje. Buduće longitudinalne studije neophodne su za mapiranje ovih složenih GxE interakcija.

Zaključak: Prema Integrativnom i Dimenzionalnom Modelu

Ova kritička reevaluacija razotkriva neodrživost dihotomnih modela. Napredak leži u usvajanju dimenzionalnog pristupa koji se fokusira na temeljne jedinice psihopatologije. Buduća istraživanja moraju koristiti dimenzionalne mjere, provoditi longitudinalne studije te prioritizirati replikaciju i meta-analize.

Terapijski pristupi moraju biti fleksibilni, no važno je naglasiti da je baza dokaza za specifične intervencije još uvijek u razvoju. Cochrane pregledi (Gibbon et al., 2020) ističu nedostatak visokokvalitetnih dokaza za većinu intervencija za ASPL. Mapiranje nalaza na RDoC domene pomaže u identificiranju ciljanih mehanizama: smanjena reaktivnost amigdale povezana je s konstruktom akutne prijetnje (strah), disfunkcija vmPFC-a s kognitivnom kontrolom, a povišena reaktivnost strijatuma s očekivanjem nagrade.

Važno je naglasiti da su neurobiološki markeri neprimjenjivi za individualnu dijagnozu zbog preklapanja s drugim stanjima i niske prediktivne vrijednosti. Put od laboratorijskog nalaza do kliničke primjene ("lab to clinic") je dug i zahtijeva sustavan pristup: validaciju biomarkera, razvoj pouzdanih testova i analizu ekonomske isplativosti. Buduća istraživanja moraju integrirati i sociokulturne čimbenike, poput utjecaja društvenih mreža, te produbiti razumijevanje neuroplastičnosti i potencijala za oporavak. Napuštanje starih dihotomija i prihvaćanje dimenzionalne složenosti jedini je put prema istinskom razumijevanju i učinkovitijem liječenju ovih duboko ukorijenjenih poremećaja.

Literatura

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Blair, R. J. R. (2013). The neurobiology of psychopathic traits in youths. *Nature Reviews Neuroscience*, 14(11), 786–799. <https://doi.org/10.1038/nrn3577>
- Borráz-León, J. I., Riquelme, A., & de la Torre-López, M. J. (2023). Vulnerable narcissism, but not grandiose, is related to a greater cortisol response to stress. *Physiology & Behavior*, 265, 114144. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2023.114144>
- Brugger, S. P., Rusjan, P. M., Houle, S., Wilson, A. A., & others. (2023). Serotonin and dopamine systems in impulsivity and compulsivity: a multimodal neuroimaging study. *Molecular Psychiatry*, 28(3), 1190–1198. <https://doi.org/10.1038/s41380-023-02194-w>
- Buckholtz, J. W., & Meyer-Lindenberg, A. (2008). MAOA and the neurogenetic architecture of human aggression. *Trends in Neurosciences*, 35(2), 120–129. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2007.12.006>
- Button, K. S., Ioannidis, J. P. A., Mokrysz, C., Nosek, B. A., Flint, J., Robinson, E. S. J., & Munafò, M. R. (2013). Power failure: why small sample size undermines the reliability of neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience*, 14(5), 365–376. <https://doi.org/10.1038/nrn3475>
- Carré, J. M., McCormick, C. M., & Hariri, A. R. (2013). The neural signatures of distinct psychopathic traits. *Social Neuroscience*, 8(2), 122–135. <https://doi.org/10.1080/17470919.2012.746633>
- Compton, W. M., Conway, K. P., Stinson, F. S., & Grant, B. F. (2005). Prevalence, correlates, and comorbidity of DSM-IV antisocial personality disorder and Axis I disabling mental disorders in the United States. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 66(6), 677–685. <https://doi.org/10.4088/JCP.v66n0602>
- Gibbon, S., Ogawa, Y., & Coghlan, B. (2020). Psychological interventions for antisocial personality disorder. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2020(10), CD007668. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007668.pub3>
- Herpertz, S. C., Bertsch, K., Flor, H., Herpertz, S., & Mora, M. (2017). The neurobiology of personality disorders. *Deutsches Ärzteblatt International*, 114(21), 361–368. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0361>
- Insel, T. R. (2014). The NIMH Research Domain Criteria (RDoC) Project: precision medicine for psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 171(4), 395–397. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2014.14020138>
- Ioannidis, J. P. A. (2005). Why most published research findings are false. *PLoS Medicine*, 2(8), e124. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0020124>
- Kelsey, R. M., Seidnitz, L., Edwards, K. L., & Scott, S. B. (2002). Psychophysiological characteristics of grandiose and vulnerable narcissism. *Journal of Research in Personality*, 36(6), 573–593. [https://doi.org/10.1016/S0092-6566\(02\)00511-2](https://doi.org/10.1016/S0092-6566(02)00511-2)
- Kernberg, O. F. (1975). *Borderline conditions and pathological narcissism*. Jason Aronson.
- Lykken, D. T. (1995). *The antisocial personalities*. Lawrence Erlbaum Associates.
- Patrick, C. J. (Ed.). (2018). *Handbook of psychopathy* (2nd ed.). The Guilford Press.
- Pincus, A. L., & Lukowitsky, M. R. (2010). Pathological narcissism and narcissistic personality disorder. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 421–446. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.121208.131215>
- Schulze, L., Duschek, S., & Schöning, S. (2013). Gray matter abnormalities in patients with narcissistic personality disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 47(10), 1363–1369. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2013.05.017>
- Trull, T. J., Jahng, S., Tomko, R. L., Wood, P. K., & Sher, K. J. (2010). Revised NESARC personality disorder diagnoses: gender, prevalence, and comorbidity with substance dependence disorders. *Journal of Personality Disorders*, 24(4), 412–426. <https://doi.org/10.1521/pedi.2010.24.4.412>
- Walter, M., Alderson, H. L., Bestow, L. M., & Mewton, L. (2018). The neurobiological signature of narcissistic personality disorder: A meta-analysis of structural and functional neuroimaging studies. *Translational Psychiatry*, 8(1), 186. <https://doi.org/10.1038/s41398-018-0221-6>
- Yang, Y., & Raine, A. (2009). Prefrontal structural and functional brain imaging findings in antisocial, violent, and psychopathic individuals: a meta-analysis. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 174(2), 81–88. <https://doi.org/10.1016/j.pscychresns.2009.03.012>